

Симптоматический бессудорожный эпилептический статус у пациентки с острым лимфобластным лейкозом (клинический случай)

А.Ю. Захарова¹, М.Ю. Бобылова²

¹ФГБУ «Национальный научно-практический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева»; Россия, 117997 Москва, ГСП-7, ул. Саморы Машела, 1;

²ООО «Институт детской неврологии и эпилепсии им. Свт. Луки»; Россия, 143397 Москва, ул. Нагорная, 5

Контакты: Мария Юрьевна Бобылова mariya_bobylova@mail.ru

Симптоматический эпилептический статус (ЭС) развивается у пациентов реанимационного отделения на фоне основного заболевания (травма, инсульт, интоксикации и др.) без эпилепсии в анамнезе. ЭС диагностируется в ходе проведения видеоэлектроэнцефалографического мониторинга. Электроэнцефалографические паттерны эпилептического статуса неспецифичны. Обязательным признаком ЭС является эпилептиформная активность. По мере пролонгации ЭС эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме видоизменяется по частоте, морфологии и локализации, и возникают ритмические неэпилептиформные паттерны. На характер электроэнцефалограммы влияют острая церебральная недостаточность, срыв механизмов генерации биоэлектрической активности и интенсивная терапия. В качестве иллюстрации симптоматического ЭС приводим историю болезни пациентки с развитием бессудорожного ЭС на фоне острого лимфобластного лейкоза, его осложнений и специфического лечения. Клинический случай демонстрирует происхождение и течение симптоматического ЭС по данным электроэнцефалографии. Своевременная диагностика и купирование ЭС снижают риск развития эпилепсии и неврологического дефицита у онкологических пациентов после выхода из ургентного состояния.

Ключевые слова: бессудорожный эпилептический статус, симптоматический эпилептический статус, электроэнцефалография, видеоэлектроэнцефалографический мониторинг

Для цитирования: Захарова А.Ю., Бобылова М.Ю. Симптоматический бессудорожный эпилептический статус у пациентки с острым лимфобластным лейкозом (клинический случай). Русский журнал детской неврологии 2021;16(4):81–8. DOI: 10.17650/2073-8803-2021-16-4-81-88.

Symptomatic non-convulsive status epilepticus in a patient with acute lymphoblastic leukemia (case report)

A.Yu. Zakharova¹, M.Yu. Bobylova²

¹Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology; 1 Samora Mashela St., Moscow 117997, Russia;

²Svt. Luka's Institute of Child Neurology and Epilepsy; 5 Nagornaya St., Moscow 143397, Russia

Contacts: Mariya Yuryevna Bobylova mariya_bobylova@mail.ru

Symptomatic non-convulsive status epilepticus develops in intensive care unit patients without a history of epilepsy. It is diagnosed using video electroencephalographic monitoring. Electroencephalographic patterns of status epilepticus are not specific. Epileptiform activity must be recorded. When status epilepticus is prolonged, epileptiform activity changes in frequency, morphology, and localization. Rhythmic non-epileptiform patterns are also recorded on the electroencephalogram. The character of the electroencephalogram is influenced by acute cerebral insufficiency, disruption of the mechanisms of generation of bioelectric activity, and intensive therapy. As an illustration of symptomatic status epilepticus we present the case of a 15-year-old patient with acute lymphoblastic leukemia. This clinical case demonstrates the origin and course of symptomatic status epilepticus according to electroencephalography data. Timely diagnosis and relief of status epilepticus reduce the risk of epilepsy and neurological deficits in cancer patients after recovery from an urgent state.

Key words: non-convulsive status epilepticus, symptomatic status epilepticus, electroencephalography, video electroencephalographic monitoring

For citation: Zakharova A.Yu., Bobylova M.Yu. Symptomatic non-convulsive status epilepticus in a patient with acute lymphoblastic leukemia (case report). *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii* = Russian Journal of Child Neurology 2021;16(4):81–88. (In Russ.). DOI: 10.17650/2073-8803-2021-16-4-81-88.

Большое значение для определения функциональной активности головного мозга у пациентов, находящихся в критическом состоянии, имеет видеоэлектроэнцефалографический мониторинг. Особый интерес представляет диагностика эпилептического статуса (ЭС). В отличие от эпилепсии, для которой разработаны как клинические дефиниции, так и четкие критерии изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), ЭС менее изучен ввиду своей относительной редкости и специфичности для нейрореанимации. Примечательно, что публикации, посвященные ЭС, относятся преимущественно к случаям развития ЭС в течение эпилепсии. Значительно менее известны симптоматические варианты ЭС, которые возникают у пациентов, не страдавших эпилепсией до развития основного заболевания, приведшего к ЭС (травма, инсульт, интоксикации и др.). Также неясен прогноз в отношении развития эпилепсии после выхода из ЭС пациентов без эпилептического анамнеза.

Выдвигались различные определения ЭС, основанные на его продолжительности (ЭС — эпилептический приступ длительностью >30 мин). Однако не только продолжительность отличает ЭС. В начале 2000-х годов В.А. Карлов предложил определять ЭС как качественно отличное от эпилептического приступа состояние, характеризующееся следующими особенностями: а) глубокая депрессия системы противоэпилептической защиты с сохранением возможности только активного подавления каждого эпилептического припадка, но не предупреждения следующего; б) тотальная несостоятельность системы противоэпилептической защиты с прекращением каждого припадка только пассивным способом, а именно в связи с истощением энергетических ресурсов [3].

В 2015 г. Международная противоэпилептическая лига (ILAE) установила новое определение и классификацию ЭС. Согласно дефиниции ILAE, ЭС — результат либо недостаточности механизмов, ответственных за прекращение приступов, либо инициации механизмов, которые ведут к аномально пролонгированным приступам. Это состояние может иметь долгосрочные последствия, включающие повреждение и смерть нейронов, альтерацию нервной сети, зависящие от типа и длительности приступов [10].

Классификация ЭС включает семиологию, этиологию, ЭЭГ-критерии, возраст. Наиболее изучена и понятна семиология ЭС, которая соответствует типу эпилептических приступов. Касательно критериев ЭЭГ при ЭС В.А. Карлов указывает, что ни один из ЭЭГ-

паттернов любого типа ЭС неспецифичен [3]. Эпилептиформные разряды являются обязательным признаком ЭС, но по мере его пролонгации эпилептиформная активность на ЭЭГ видоизменяется и возникают ритмические неэпилептиформные паттерны (что, вероятно, отражает углубление депрессии и истощение механизмов противоэпилептической защиты).

Наиболее сложны для диагностики у пациентов реанимационного профиля бессудорожные эпилептические приступы и бессудорожный эпилептический статус (БЭС). Эти состояния могут приводить к развитию комы и других нарушений сознания у 18–45 % пациентов, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии [4].

У онкогематологических больных на фоне осложненного основного заболевания (токсических, метаболических, ишемических и т.д.) может развиваться БЭС, который характеризуется электрографическим паттерном без развития клинических судорог и без эпилепсии в анамнезе. Клинически БЭС проявляется нарушениями сознания различной степени выраженности, как правило, комой или сопором. Морфология эпилептиформной активности у таких пациентов выглядит не всегда типично. На характер ЭЭГ влияют острая церебральная недостаточность, срыв механизмов генерации биоэлектрической активности и интенсивная терапия, которая включает в том числе медиаторные препараты, изменяющие биоэлектрическую активность головного мозга [1].

Выделяют 2 группы электрографических паттернов, обладающих различной диагностической валидностью: высокоспецифичные паттерны и паттерны, настораживающие в отношении БЭС [5, 9]. К высокоспецифичным ЭЭГ-паттернам ЭС относят частые (индекс >10 %) или непрерывные (индекс >90 %) спайки, комплексы острая — медленная волна, разрядные комплексы с периодами постразрядной депрессии, а также периодические латерализованные, билатеральные независимые и генерализованные разряды [7]. У пациентов с нарушениями сознания без эпилепсии в анамнезе частые или непрерывные неэпилептиформные компоненты на ЭЭГ, а также устойчивый паттерн ритмической высокоамплитудной активности могут быть интерпретированы как БЭС. Принципиальным свойством эпилептиформной активности является эволюция по частоте, морфологии или локализации [1]. В качестве иллюстрации приводим историю болезни, которая характеризует происхождение и течение симптоматического ЭС на фоне основного заболевания

(острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), его осложнения и терапия).

Клинический случай

Пациентка 15 лет находилась в ФГБУ «Национальный научно-практический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» с диагнозом: «ОЛЛ, В-II-иммуновариант с коэкспрессией CD33 и NG2. ЦНС I. Первый сверхранный костномозговой рецидив от 09.12.2019. Инфузия CAR-T CD19 лимфоцитов от 24.12.2019. Второй костномозговой рецидив от 04.03.2020, рефрактерное течение. Прогрессирование от 14.05.2020. Осложнения основного заболевания: Миелотоксическая аплазия кроветворения. Токсическая энцефалопатия. Двусторонняя пневмония. Энтероколит. Септический шок от 25.05.2020. Полиорганная недостаточность (сердечно-сосудистая недостаточность, почечная недостаточность, печеночная недостаточность)».

Анамнез основного заболевания. 07.08.2019 на основании клинико-лабораторных данных диагностирован ОЛЛ, В-II-иммуновариант.

С 17.08.2019 начата полихимиотерапия, по окончании которой установлена 1-я клинико-гематологическая ремиссия.

11.11.2019 по данным миелограммы констатирован 1-й костномозговой рецидив. Учитывая неблагоприятный прогноз в отношении жизни и выздоровления, было принято решение о проведении CAR-T-клеточной терапии. После проведения курса полихимиотерапии с введением метотрексата до начала CAR-T-клеточной терапии у пациентки констатирован первый сверхранный изолированный костномозговой рецидив по результатам

миелограммы. Введение метотрексата осложнилось проявлениями метотрексатовой энцефалопатии.

24.12.19 выполнена инфузия CD19 CAR-T-лимфоцитов, осложнившаяся синдромом выброса цитокинов и токсической энцефалопатией. На серии магнитно-резонансных томограмм визуализировались диффузные неоднородные участки неправильной формы, расположенные в белом веществе субкортикально и перивентрикулярно, без признаков накопления контрастного вещества. Выявленные изменения расценены как лейкопатия токсического генеза. На ЭЭГ (рис. 1) регистрировалось диффузное продолженное тета-замедление (4–6 Гц) фоновой ритмики с сохранением коротких одиночных фрагментов основного ритма с пониженной частотой 7–8 Гц. На инициальной ЭЭГ доминирующая частота альфа-ритма составляла 8–9 Гц (рис. 2).

При контрольном обследовании на 28-й день CAR-T-клеточной терапии у ребенка констатирована ремиссия основного заболевания.

04.03.2020 при проведении контрольных исследований у пациентки диагностирован 2-й костномозговой рецидив ОЛЛ.

С 6.03.2020 по 21.03.2020 проведено 2 курса полихимиотерапии, с последующим развитием осложнений (нейтропенический энтероколит, пиелонефрит). При контрольном исследовании костного мозга выявлен дальнейший рост опухолевых клеток.

С 20.04.2020 изменена схема полихимиотерапии, однако на 22-е сутки лечение было приостановлено в связи с развитием мукозита II степени, инфекционного процесса (пневмония, энтероколит), геморрагического синдрома.

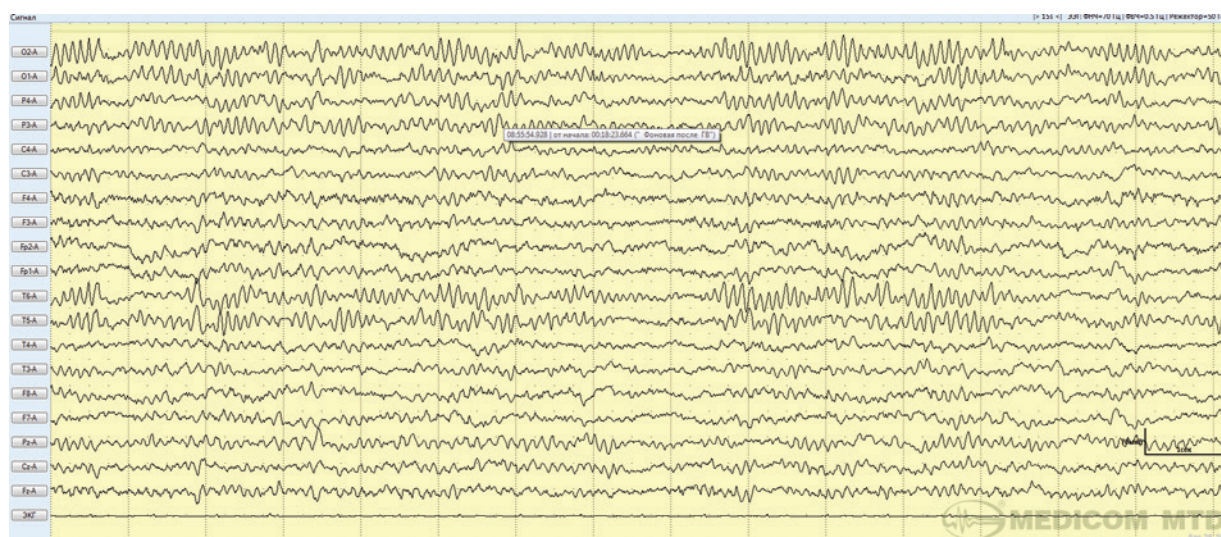


Рис. 1. Исходная электроэнцефалограмма бодрствования достаточно организована. Основной корковый ритм достаточного индекса, возрастной частоты, доминирующая частота — 9 Гц

Fig. 1. The initial wake EEG is normal. The basal cortical rhythm has a sufficient index and according to age frequency. The dominant frequency of 9 Hz prevails

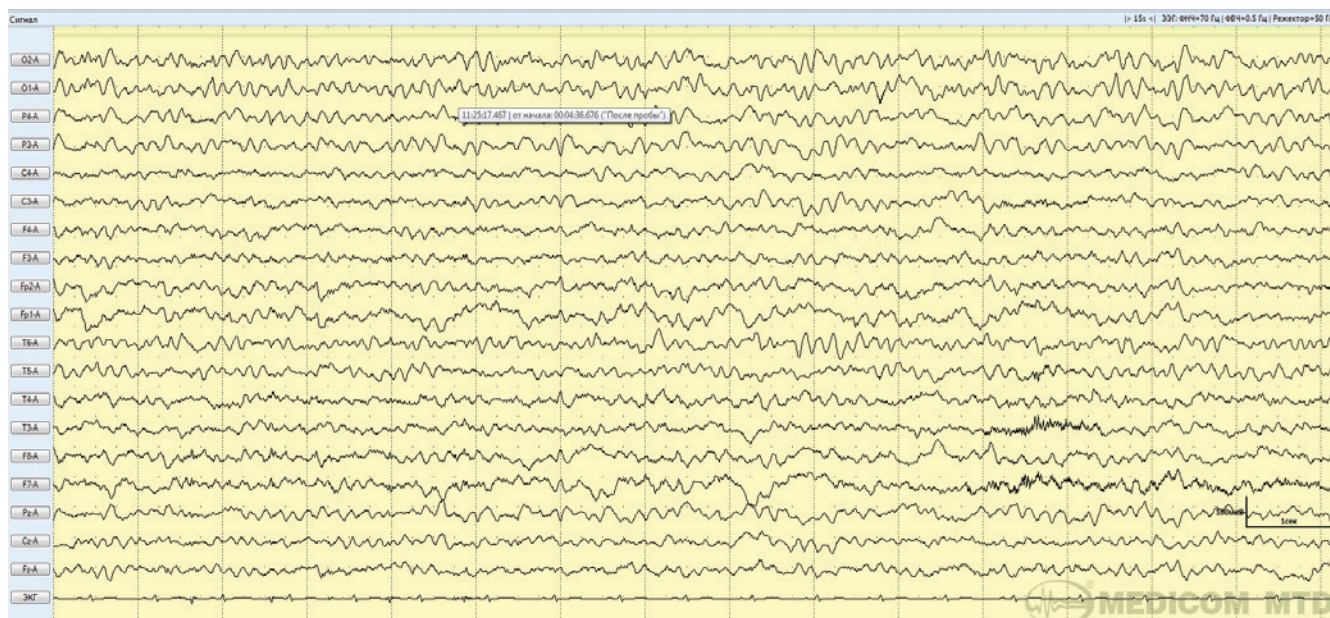


Рис. 2. На электроэнцефалограмме бодрствования регистрируется продолженное диффузное тета-замедление фоновой активности. Кортиковый ритм фрагментарный с эпизодами замедления до 6–7 Гц

Fig. 2. The wake electroencephalogram. Continued diffuse theta slowdown of background activity is recorded. The cortical rhythm is fragmented. There are episodes of slowing down to 6–7 Hz

11.05.2020 отмечена выраженная гепатоспленомегалия (печень +10 см, селезенка +5 см). Гемограмма от 14.05.2020: лейкоциты 7,93 тыс/мкл, бласты 70 % (выявлено прогрессирование основного заболевания). По жизненным показаниям консилиумом рекомендовано введение цитарабина и этопозида под контролем соматического статуса, уровня лейкоцитов.

При осмотре 15.05.2020 девочка в сознании, контактна, адекватно выполняет просьбы и отвечает на вопросы. Астенизирована. Несмотря на обезболивание наркотическими анальгетиками, жалуется на боли в животе, области таза и конечностей, ротовой полости. Кожные покровы чистые от инфекционной сыпи. Геморрагический синдром представлен экхимозами на конечностях на разных стадиях организации, петехиальной сыпью на туловище, лице, конечностях, кровоточивостью из мест пункций. На слизистых оболочках полости рта множественные сливные эрозии, покрытые слоем фибрина. Артериальное давление, сатурация в норме. Катаральных явлений, кашля нет. В легких дыхание жесткое, проводится равномерно. Живот увеличен в объеме за счет гепатоспленомегалии, напряжен, недоступен глубокой пальпации. Перистальтика не выслушивается. Стула за сутки не было. На компьютерной томограмме грудной клетки и брюшной полости в динамике — нарастание двустороннего гидроторакса, появление воспалительных компрессионно-отечных изменений нижней доли левого и правого легкого, нарастание признаков асцита, появление гиперденсивного содержимого в просвете тонкой кишки (кровотечение?).

16.05.2020 в связи с нарастанием неврологической симптоматики (снижение уровня сознания) ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. При осмотре пациентка лежит с закрытыми глазами. На обращенную речь открывает глаза, непродолжительно фиксирует взгляд. На вопросы не отвечает, команды не выполняет. Двигательная активность минимальна. Оценка по шкале комы Глазго — 9 баллов (сопор). По данным лабораторных исследований: гипокалиемия (3,3 ммоль/л), гипокальциемия (0,99 ммоль/л), повышение уровня лактата (4,3 ммоль/л). Магнитно-резонансная томограмма головного мозга в сравнении с предыдущими исследованиями без отрицательной динамики, сохраняется прежняя степень выраженности диффузных зон лейкопатии в лобных, теменных и височных областях перивентрикулярно и субкортикально, без признаков накопления контрастного препарата. Тяжесть состояния в отделении реанимации и интенсивной терапии обусловлена полиорганной недостаточностью: неврологической симптоматикой, дыхательной недостаточностью (течение левосторонней нижнедолевой пневмонии на фоне двустороннего гидроторакса), гематологической недостаточностью (угнетение всех ростков кроветворения на фоне терапии основного заболевания), нарушениями в системе гемостаза (преимущественно за счет клеточного гемостаза, геморрагический синдром), гастроинтестинальной недостаточностью (течение энтероколита и панкреатита), генерализованным инфекционным процессом (септическим шоком) на фоне прогрессирования основного заболевания и его осложнений.

Через 3 дня после перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с неврологической симптоматикой был выполнен видео-ЭЭГ-мониторинг. На ЭЭГ регистрировалась генерализованная нерегулярная дельта-активность с островолновыми включениями с формированием «зазубренных» дельта-волн и одиночных комплексов острая—медленная волна, спайк—волна, с преобладанием по передним областям (рис. 3). Данный паттерн расценен как бессудорожный электрический ЭС. После введения препарата бензодиазепинового ряда отмечена перестройка паттерна ЭЭГ с полной редукцией комплексов острая—медленная волна и «зазубренных» дельта-волн. ЭЭГ представлена чередованием эпох генерализованного

дельта-замедления с частотой около 2 Гц и тета-замедления (рис. 4) с доминирующей частотой около 4–5 Гц, с наложением бета-активности. Индекс ритмической бета-активности низкий, амплитуда бета-волн не превышает 10 мкВ, регистрируются преимущественно по передним областям. К терапии добавлен дормиком в виде продолженной инфузии в дозе 0,1 мг/кг/ч и пропофол 2 мг/кг/ч на 24 ч, леветирацетам 500 мг 2 раза в день. Повторный видео-ЭЭГ-мониторинг выполнен на следующие сутки через 1 ч после полной отмены седации. По сравнению с предыдущим исследованием значительная положительная динамика в виде редукции диффузного продолженного высокоамплитудного дельта-замедления, увеличения

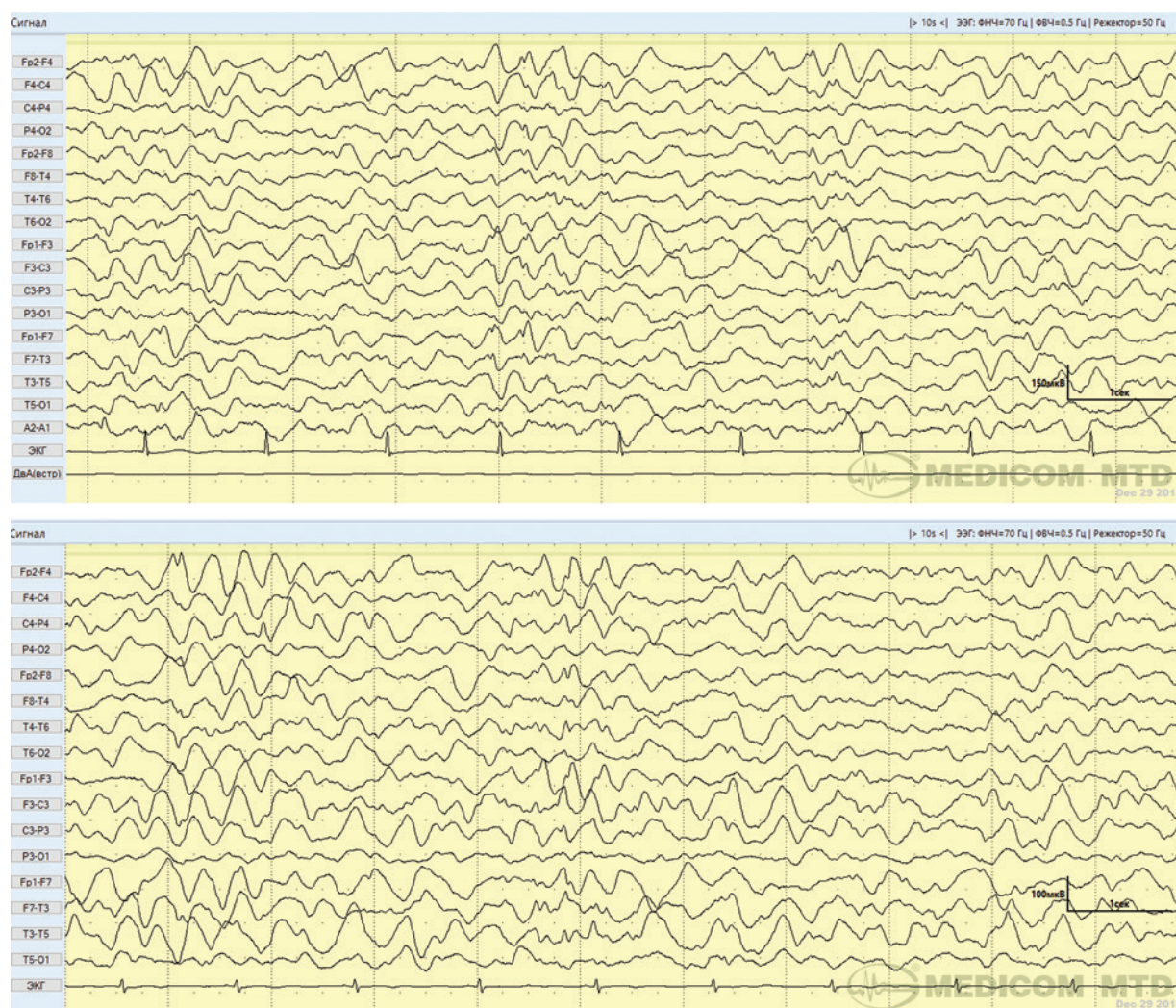


Рис. 3. Запись электроэнцефалограммы на фоне угнетения сознания (сопор). Регистрируется диффузное продолженное замедление фоновой активности преимущественно в дельта-диапазоне с формированием пробежек ритмической активности 2–5 Гц. Периодически отмечается появление островолновых компонентов, «зазубренных» дельта-волн, волн с трехфазной морфологией. На протяжении записи отмечается эволюция по частоте, морфологии и локализации описанных графоэлементов

Fig. 3. Electroencephalogram, depression of consciousness (stupor). Diffuse continued deceleration of the background activity is recorded, mainly in the delta range, with the formation of runs of rhythmic activity 2–5 Hz. Periodically, complexes of sharp waves, notch-delta waves, waves with a three-wavelength phase morphology are recorded. During the recording, evolution in frequency, morphology and localization of the described graph elements is noted

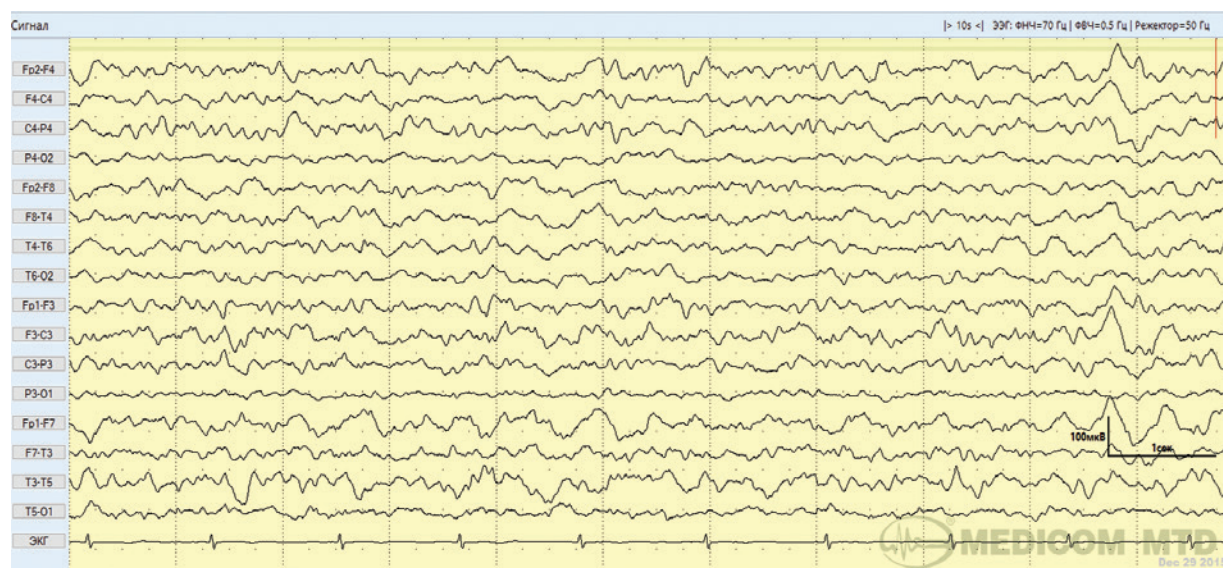


Рис. 4. Запись электроэнцефалограммы (ЭЭГ) после введения бензодиазефина. Отмечается перестройка ЭЭГ-паттерна. На ЭЭГ регистрируется продолженное диффузное тета-замедление фоновой ритмики. Сохраняются одиночные дельта-волны

Fig. 4. Electroencephalogram recording after intravenous benzodiazepine administration. A change in the electroencephalographic pattern is noted. Continued diffuse theta slowdown of the background rhythm is recorded. Single delta waves are retained

доминирующей частоты основной ритмики, восстановления коротких эпизодов основного коркового ритма с частотой 8–9 Гц в каудальных отделах, появления реакции усвоения ритма в возрастном диапазоне частот, лучше выраженной в левом полушарии (рис. 5). В записи регистрируется продолженное диффузное тета-замедление фоновой активности с регистрацией фрагментарного

основного коркового ритма. При предъявлении ритмической фотостимуляции с частотой 3 и 5 Гц зарегистрировано 2 коротких эпизода пробежек низкоамплитудной полиспайковой активности с преобладанием по правому полушарию. Также регистрировались единичные низкоамплитудные спайки, как изолированные, так и в виде коротких пробежек, с акцентом по задним отделам (рис. 6).

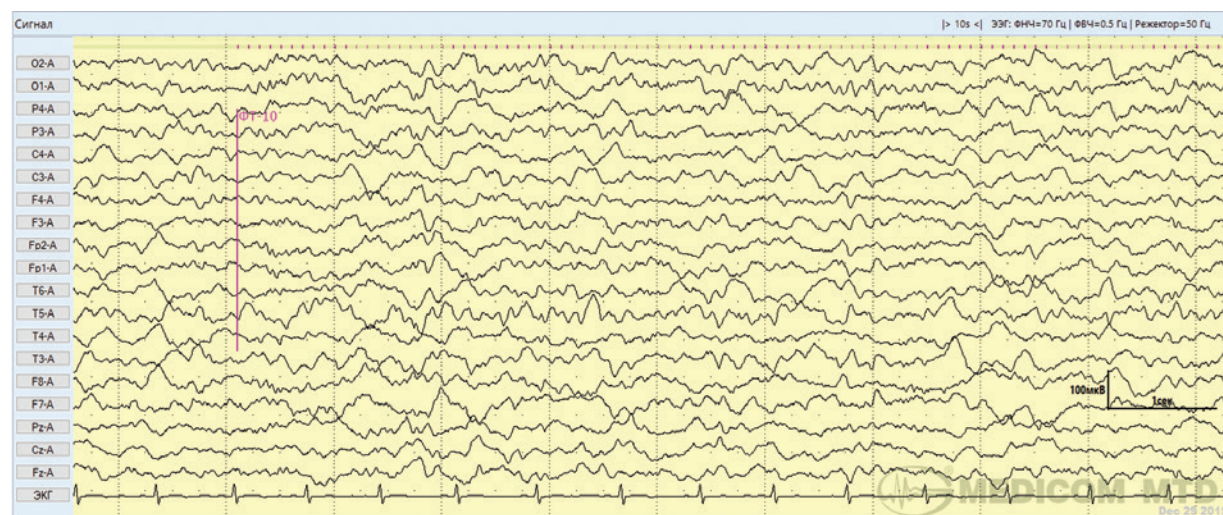


Рис. 5. На электроэнцефалограмме сохраняется продолженное диффузное тета-замедление фоновой ритмики, однако отмечается положительная динамика в виде увеличения доминирующих частот, появления фрагментов основного коркового ритма, появления слабой реакции усвоения ритма при ритмической фотостимуляции с частотой 10 Гц, лучше выраженной по левому полушарию

Fig. 5. Continued diffuse theta slowdown of the background rhythm is preserved. However, we can see positive dynamics: an increase in the dominant frequencies, the appearance of fragments of the main cortical rhythm, the appearance of a weak reaction of the assimilation of the rhythm during rhythmic photostimulation with a frequency of 10 Hz, better expressed in the left hemisphere

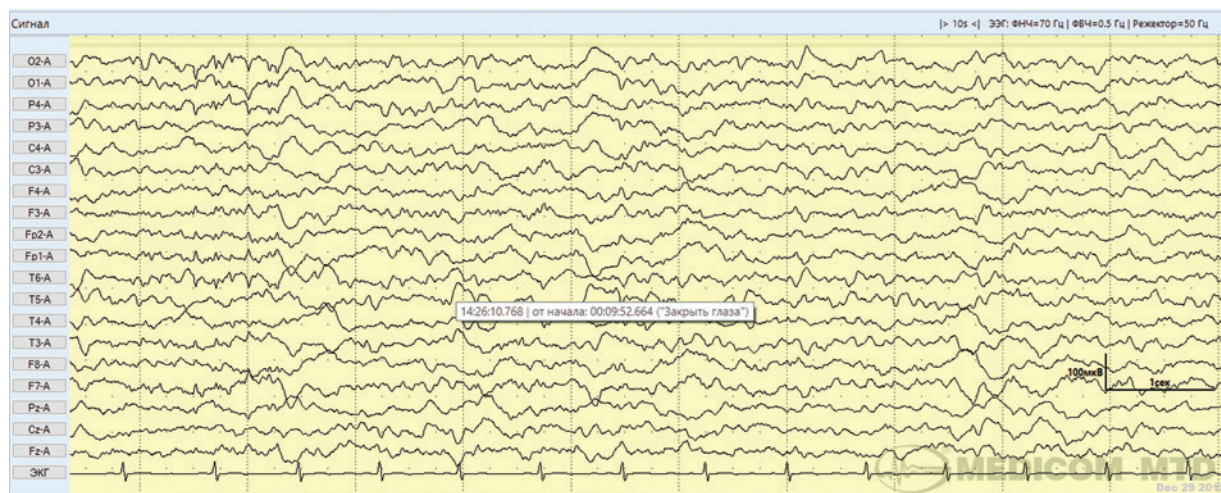


Рис. 6. На электроэнцефалограмме регистрировались одиночные короткие эпизоды низкоамплитудных спайков. Другие эпилептиформные паттерны не выявлены

Fig. 6. Single short episodes of low-amplitude spikes are recorded. No other epileptiform patterns were identified

Клинически отмечалась положительная динамика: девочка открывала глаз, осматривалась, была доступна контакту, выполняла простые команды («закрывать глаза», «пожать руку»). После достижения достаточного уровня сознания, мышечной силы и самостоятельного дыхания выполнены санация трахеобронхиального дерева, ротовой полости и экстубация, после чего произошла острая остановка дыхания. Через 30 с появился выраженный цианоз, сатурация динамически снижалась. Также отмечалось снижение частоты сердечных сокращений, минимальная брадикардия до 30 уд/мин. Экстренно введены миорелаксант и болюс пропофола. При попытке реинтубации после заведения ларингоскопа визуализировалось большое количество крупных сгустков крови. После повторной полноценной санации ротоглотки начата искусственная вентиляция легких с помощью аппарата на 100 % кислороде через лицевую маску, при стабилизации сатурации выполнена реинтубация. По данным эндоскопического исследования определяется большое количество сгустков крови в долевых и сегментарных бронхах обоих легких. Выполнены санация трахеобронхиального дерева и глубокая тампонада обоих носовых ходов большим объемом гемостатической губки. При повторных санациях аспирируется большое количество кровяных сгустков и свежей темной крови. Продолжена седация (дормикум, пропофол), уровень которой постепенно снижался в течение суток. После полной отмены седации отмечалось восстановление сознания. Девочка выполняет команды, на вопросы отвечает. Вероятны зрительные галлюцинации.

Через 2 сут отрицательная динамика по гемодинамическим (потребность в симпатомиметиках возросла — норадреналин 0,4 мкг/кг/мин, добавлен допамин (допамин) 5 мкг/кг/мин), респираторным показаниям (дыхание поверхностное, тахипноэ 38–40/мин), вырос неврологи-

ческий дефицит (пациентка сонливая, вялая, уровень сознания — глубокое оглушение, 12 баллов по шкале комы Глазго). ЭЭГ не проводилась. Возобновлена седация (дормикум, пропофол), переведена на искусственную вентиляцию легких.

Через сутки состояние очень тяжелое. Несмотря на проводимую терапию, прогрессировала полиорганная недостаточность, гемодинамические нарушения. Проводилась экстракорпоральная детоксикация с использованием колонки OXIRIX аппаратом Prisma Flex. На фоне проводимой терапии в течение 24 ч отмечалось дальнейшее прогрессирование полиорганной недостаточности и септического шока с последующим летальным исходом.

Таким образом, у пациентки с ОЛЛ на фоне получения специфической терапии при снижении уровня сознания на ЭЭГ выявлена флуктуирующая дельта-активность с включением островолновых компонентов низкого индекса, с формированием «зубчатых» дельта-волн. Данный паттерн неспецифичен, встречается при энцефалопатиях различной этиологии, в частности описан при генетических эпилептических энцефалопатиях [6]. Обращала на себя внимание эволюция паттерна по частоте с замедлением дельта-волн до 2 Гц, морфологии (появление одиночных «зубчатых» дельта-волн) и локализации (акцентуация по передним и задним отведениям). После введения препарата бензодиазепинового ряда произошла перестройка ЭЭГ-паттерна с полной редукцией эпилептиформной активности, что позволило расценить исходную ЭЭГ-картину как ЭС. Можно предположить, что угнетение сознания изначально было обусловлено ЭС, персистировавшим в течение 3-х суток (ЭЭГ выполнена на 3-и сутки). На фоне последующей противосудорожной терапии в течение суток отмечалась положительная динамика как клинически в виде

восстановления сознания, так и по данным ЭЭГ в виде редукции epileptiformных компонентов и интермиттирующей ритмической дельта-активности, а также появления эпизодического основного коркового альфа-ритма.

У пациентов онкогематологического профиля epileptические приступы, в том числе статусного течения, свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе в отношении жизни и выздоровления. Своевременная диагностика и купирование ЭС снижают риск развития эпилепсии и неврологического дефицита у онкологических пациентов в отсроченном периоде [4, 5]. «Золотым стандартом» диагностики симптоматического БЭС у больных без предшествующего epileptического анамнеза является видео-ЭЭГ-мониторинг. Однако ЭЭГ-паттерны БЭС крайне полиморфны и могут меняться в течение короткого промежутка времени [2, 8]. Поэтому в ряде случаев при регистрации низкоспецифичных паттернов на ЭЭГ

у пациентов без epileptического анамнеза диагностика БЭС может быть затруднена.

Длительное персистирование ЭС приводит к истощению энергетических резервов центральной нервной системы и, следовательно, появлению на ЭЭГ низкоспецифичных паттернов. Регистрация ЭЭГ на ранних сроках у пациентов в бессознательном состоянии повышает вероятность выявления специфических ЭЭГ-паттернов. При отсроченном ЭЭГ-исследовании при выявлении низкоспецифичных паттернов или низкого индекса epileptiformных компонентов необходимо проведение теста с применением антиэpileptического препарата (бензодиазефина). Перестройка ЭЭГ-паттерна и редукция epileptiformных компонентов является диагностически значимым критерием диагностики БЭС. Таким образом, в случаях возникновения нарушений сознания необходимо проведение ЭЭГ-исследования в кратчайшие сроки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Александров М.В., Александрова Т.В., Повалюхина Е.С. Электроэнцефалографический мониторинг в отделении реанимации и интенсивной терапии. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова 2018;10(3):81–90. [Aleksandrov M.V., Aleksandrova T.V., Povalyukhina E.S. Electroencephalographic monitoring in the intensive care unit. Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova = Bulletin of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov 2018;10(3):81–90. (In Russ.)]. DOI: 10.17816/mechnikov201810381-90.
2. Карлов В.А. Определение и классификация epileptического статуса (комментарий к докладу Комиссии Международной противоэpileptической лиги). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2016;116(9):32–6. [Karlov V.A. Definition and classification of status epilepticus (comments on the report of the Commission of the International Antiepileptic League). Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry 2016;116(9):32–6. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20161169232-36.
3. Карлов В.А. Судорожный и бессудорожный epileptический статус. Москва: МГМСУ, 2007. 81 с. [Karlov V.A. Convulsive and non-convulsive status epilepticus. Moscow: MGMSU, 2007. 81 p. (In Russ.)].
4. Gutierrez C., Chen M., Feng L., Tummala S. Non-convulsive seizures in the encephalopathic critically ill cancer patient does not necessarily portend a poor prognosis. J Int Care 2019;7:62. DOI: 10.1186/s40560-019-0414-0.
5. Hirsch L.J., La Roche S.M., Gaspard N. et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version. J Clin Neurophysiol 2013;30:1–27. DOI: 10.1097/wnp.0b013e3182784729.
6. Korff Ch.M., Kelley K.R., Nordli Jr.D.R. Notched delta, phenotype, and Angelman syndrome. J Clin Neurophysiol 2005;22(4):238–43. DOI: 10.1097/01.wnp.0000167930.90824.0f.
7. Leitinger M., Beniczky S., Rohrer A. et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus – approach to clinical application. Epilepsy Behav 2015;49:158–63. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.05.007.
8. Sutter R., Kaplan P.W. Electroencephalographic criteria for nonconvulsive status epilepticus: Synopsis and comprehensive survey. Epilepsia 2012;53(Suppl 3):1–51.
9. Sutter R., Kaplan P.W. The neurophysiologic types of nonconvulsive status epilepticus: EEG patterns of different phenotypes. Epilepsia 2013;54(Suppl 6):23–7. DOI: 10.1111/epi.12269.
10. Trinka E., Cock H., Hesdorffer D. et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia 2015;56(10):1515–23. DOI: 10.1111/epi.13121.

ORCID авторов / ORCID of authors

М.Ю. Бобылова / M.Yu. Bobylova: <https://orcid.org/0000-0001-6125-0618>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Financing. The work was performed without external funding.

Статья поступила: 03.09.2021. **Принята к публикации:** 18.11.2021.

Article submitted: 03.09.2021. **Accepted for publication:** 18.11.2021.