

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
Свидетельство о регистрации СМИ Роскомнадзора: ПИ № ФФС 77-84718 13.03.2023
ОФИЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ РОССИЙСКОЙ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЛИГИ

ЭПИЛЕПСИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ИМЕНИ В.А. КАРЛОВА

№ 1
Том 4, 2026

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Власов Павел Николаевич – д.м.н., профессор кафедры неврологии
научно-образовательного института клинической медицины
им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»
Минздрава России, заслуженный врач РФ, Москва, Россия

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Алиханов А.А. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Айвазян С.О. — к.м.н., доцент, Москва, Россия
Белоусова Е.Д. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Богданов Э.И. — д.м.н., проф., Казань, Россия
Бурд С.Г. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Воробьева О.В. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Гузева В.И. — д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Дмитренко Д.В. — д.м.н., доцент, Красноярск, Россия
Ермоленко Н.А. — д.м.н., Воронеж, Россия
Жидкова И.А. — д.м.н., профессор, Москва, Россия
Заваденко Н.Н. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Зайцев О.С. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Калинин В.В. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Киссин М.Я. — д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Костюк Г.П. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Котов С.В. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Лебедева А.В. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Магжанов Р.В. — д.м.н., проф., Уфа, Россия
Михайлов В.А. — д.м.н., проф., Санкт-Петербург, Россия
Михаловска-Карлова Е.П. — акад. РАЕН, д.ф.н., проф., Москва, Россия
Морозова Е.А. — д.м.н., проф., Казань, Россия
Суфианов А.А. — член-корр. РАН, д.м.н., проф., Тюмень, Россия
Усюкина М.В. — д.м.н., Москва, Россия
Федин А.И. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Холин А.А. — д.м.н., проф., Москва, Россия
Якунина А.В. — д.м.н., доцент, Самара, Россия
Янушевич О.О. — акад. РАН, д.м.н., проф., Москва, Россия

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ ВЫПУСКА

Кнорринг Г.Ю.

DOI: 10.34707/EpiKar

«Эпилепсия и пароксизмальные
состояния имени
В.А. Карлова» —
научно-практический
рецензируемый
медицинский журнал,
выходит 4 раза в год.

Учредители:

Общероссийская общественная
организация «Общество
специалистов в области
эпилептологии «Российская
Противоэпилептическая Лига»
e-mail: epiliga@yandex.ru
www.epipress.ru

Адрес редакции:

125167, г. Москва,
Ленинградский проспект, д. 37,
корпус 9. Бизнес-центр «Аэростар»,
2 этаж, офис 1.
Адрес для отправки статей:
editor@epipress.ru

Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных
материалов, отмеченных
знаком ®. Мнение редакции
может не совпадать с мнением
авторов. За точность сведений
об авторах, правильность цитат
и библиографических данных
ответственность несут авторы.

При полной или частичной
перепечатке материалов ссылка
на журнал обязательна.

Подписано в печать 20.05.2026

Тираж 1000 экз.

Отпечатано
в ООО «Адвансед солишнз»,
119071, г. Москва, Ленинский
проспект, д. 19, стр. 1.

EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

NAMED AFTER V.A. KARLOV

№ 1
Vol. 4. 2026

DOI: 10.34707/EpiKar

«Epilepsy and paroxysmal conditions named after V.A. Karlov» is a scientific and practical peer-reviewed medical journal published 4 times a year.

Founders:

All-Russian public organization
«Society of specialists in the field
of epileptology «Russian
Antiepileptical League»
e-mail: epiliga@yandex.ru
www.epipress.ru

Address of edition:

125167, Moscow, Leningradsky
Prospect, 37, building 9. Business
centre Aerostar, 2nd floor, office 1.
E-mail: editor@epipress.ru

The Editorial Board is not responsible
for the content of advertising
materials marked with ®.

The opinion of the Editorial Board
may not coincide with the opinion
of the authors. The authors are
responsible for the accuracy
of information about the authors, the
correctness of quotations
and bibliographic data.

In case of full or partial reprint
of materials reference to the journal
is required.

Signed in print 20.05.2026
Circulation 1000 copies.
Printed in LLC «Advanced solutions»,
119071, Moscow,
Leninsky prospect, 19.

CHIEF EDITOR

Vlasov P. N. — MD, PhD, Professor of the Department of Neurology, Russian
University of Medicine, Moscow, Russia

EDITORIAL BOARD

- Alikhanov A.A.** — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Ayvazyan S.O. — MD, PhD, Associate Professor, Moscow, Russia
Belousova E.D. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Bogdanov E.I. — MD, PhD, Professor, Kazan, Russia,
Burd S.G. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Vorob'eva O.V. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Guzeva V.I. — MD, PhD, Professor, Saint Petersburg, Russia
Dmitrenko D.V. — MD, PhD, Associate Professor, Krasnoyarsk, Russia
Ermolenko N.A. — MD, PhD, Professor, Voronezh, Russia
Zhidkova I.A. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Zavadenko N.N. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Zaitsev O.S. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Kalinin V.V. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Kissin M.Y. — MD, PhD, Professor, Saint Petersburg, Russia
Kostyuk G.P. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Kotov S.V. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Lebedeva A.V. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia
Magzhanov R.V. — MD, PhD, Professor, Moscow, Russia, Ufa
Mikhailov V.A. — MD, PhD, Professor, Saint Petersburg, Russia
Mikhailovska-Karlova E.P. — Acad. Russian Academy of Natural Sciences, PhD,
Professor, Moscow, Russia
Morozova E.A. — MD, PhD, Kazan, Russia
Sufianov A.A. — corresponding member of the Russian Academy of Sciences, MD, PhD,
Professor, Tyumen, Russia
Usyukina M.V. — MD, PhD, Moscow, Russia
Fedin A.I. — MD, PhD, Moscow, Russia
Holin A.A. — MD, PhD, Moscow, Russia
Yakunina A.V. — MD, PhD, Associate Professor, Samara, Russia
Yanushevich O.O. — Acad. Russian Academy of Sciences, MD, PhD, Moscow, Russia

EXECUTIVE SECRETARY

Knorring G.Yu.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Власов Павел Николаевич – д.м.н., профессор кафедры неврологии лечебного факультета научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, заслуженный врач РФ, Москва, Россия

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Алиханов Алихан Амруллахович

профессор, д.м.н., зав. отделением лучевой диагностики, Российская детская клиническая больница, РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Москва

Айвазян Сергей Оганесович

к.м.н., доцент кафедры неврологии детского возраста ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ; вед.н.с. отдела НПЦ спец.мед.помощи детям им. Войно-Ясенецкого ДЗ Москвы, Москва

Белоусова Елена Дмитриевна

д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, заведующая отделом психоневрологии и эпилептологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии им. акад. Ю.Е. Вельтищева ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Богданов Энвер Ибрагимович

д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава РФ, Заслуженный врач Республики Татарстан, Казань

Бурд Сергей Георгиевич

профессор, д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ; руководитель отдела эпилепсии и пароксизмальных заболеваний ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва

Воробьева Ольга Владимировна

д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Института Профессионального Образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ, Москва

Гузева Валентина Ивановна

профессор, д.м.н., заведующая кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СПб ГПМУ, Санкт-Петербург

Дмитренко Диана Викторовна

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск

Ермоленко Наталья Александровна

д.м.н., зав. кафедрой неврологии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ, Воронеж

Жидкова Ирина Александровна

д.м.н., профессор кафедры неврологии лечебного факультета научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский Университет медицины» Минздрава России, Москва

Заваденко Николай Николаевич

д.м.н., заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. академика Л.О. Бадаляна педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Москва

Зайцев Олег Семенович

профессор, д.м.н., главный научный сотрудник, руководитель группы психиатрических исследований ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава РФ, Москва

Калинин Владимир Вениаминович

профессор, д.м.н., руководитель отделения экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Псковского НИИ психиатрии, филиал ФГБУ НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, Москва

Киссин Михаил Яковлевич

д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова; руководитель Городского эпилептологического центра Санкт-Петербурга, Санкт-Петербург

Костюк Георгий Петрович

профессор, д.м.н., главный врач ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева ДЗМ», главный внештатный специалист психиатр Департамента здравоохранения города Москвы, Москва

Котов Сергей Викторович

д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии ФУВ, главный научный сотрудник неврологического отделения ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

Лебедева Анна Валерьяновна

д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Москва

Магжанов Рим Валеевич

д.м.н., профессор кафедры неврологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава РФ, Уфа

Михайлов Владимир Алексеевич

д.м.н., профессор, руководитель Института нейропсихиатрии, главный научный сотрудник, научный руководитель отделений эпилепсии, нейрореабилитации, нейрохирургии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, профессор кафедры нейрохирургии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Михаловска-Карлова Екатерина Петровна

академик РАЕН, д.ф.н., профессор, приглашённый профессор ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава РФ, заслуженный работник высшей школы РФ, Москва

Морозова Елена Александровна

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой детской неврологии имени проф. А.Ю. Ратнера КГМА — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, Казань

Суфианов Альберт Акрамович

член-корр. РАН, профессор, д.м.н., главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава РФ, Тюмень

Усюкина Марина Валерьевна

д.м.н., ведущий научный сотрудник ФГБУ НМИЦ ПН им. В.П. Сербского МЗ РФ, Москва

Федин Анатолий Иванович

д.м.н., профессор кафедры неврологии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Москва

Холин Алексей Александрович

профессор, д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. академика Л.О. Бадаляна педиатрического факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, Москва

Якунина Альбина Викторовна

д.м.н., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, Самара

Янушевич Олег Олегович

академик РАН, профессор, д.м.н., ректор ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава РФ, Москва

CHIEF EDITOR

Vlasov P. N. — MD, PhD, Professor of the Department of Neurology, Russian University of Medicine, Moscow, Russia

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD

Alikhanov A.A.

MD, PhD, Professor, Head of the Radiation Diagnostics Unit, Russian Children's Clinical Hospital, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Ayvazyan S.O.

MD, PhD, Associate Professor, Department of Neurology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, lead researcher at V.F. Voyno-Yasenetsky Scientific and Practical Center of Specialized Medical Care for Children, Moscow

Belousova E.D.

MD, PhD, Professor, Chief Researcher, Head of the Department of Psychoneurology and Epileptology of the Veltishchev Scientific Research Clinical Institute of Pediatrics of Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Bogdanov E.I.

MD, PhD, Head of the Neurology and Rehabilitation Department, Kazan State Medical University, honored physician of the Republic Tatarstan, Kazan

Burd S.G.

MD, PhD, Professor at the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Vorob'eva O.V.

MD, PhD, Professor at the Department of Nervous Diseases, Institute of the Professional Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), Moscow

Guzeva V.I.

Professor, MD, PhD, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Saint Petersburg State Pediatric University, Saint Petersburg

Dmitrenko D.V.

MD, PhD, Head of the Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology, Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk

Ermolenko N.A.

MD, PhD, Head of the Neurology Department, Voronezh State Medical University, Voronezh

Zhidkova I.A.

MD, PhD, Professor at the Department of Neurology, Russian University of Medicine, Moscow

Zavadenko N.N.

MD, PhD, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics n.a. Academic L.O. Badalyan, Faculty of Pediatrics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Zaitsev O.S.

MD, PhD, Professor, Senior Research Associate, Head of the Group for Psychiatric Studies, Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Moscow

Kalinin V.V.

MD, PhD, Professor, Head of the Department of Exogenic Psychiatric Disorders and Epilepsy, Moscow Research Institute of Psychiatry, branch of the Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology n.a. V.P. Serbsky, Moscow

Kissin M.Y.

MD, PhD, Professor at the Department of Psychiatry and Narcology, First Pavlov State Medical University of St. Petersburg; Head of the Saint-Petersburg Epileptology Centre, Saint Petersburg

Kostyuk G.P.

MD, PhD, Professor, Chief Physician of the «Alexeev Psychiatric Clinical Hospital № 1» of the Moscow Healthcare Department, leading external expert-psychiatrist of the Department of Health of Moscow, Moscow

Kotov S.V.

MD, PhD, Professor, Head of the Department of Neurology, Faculty of Continuous Medical Education, leading research associate of the Neurology Department, Moscow Regional Research and Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirovsky, Moscow

Lebedeva A.V.

MD, PhD, Professor at the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Magzhanov R.V.

MD, PhD, Professor at the Department of Neurology, Bashkir State Medical University, Ufa

Mikhailov V.A.

MD, PhD, Professor, Head of the Institute of Neuropsychiatry, Chief Researcher, Scientific Director of the Departments of Epilepsy, Neurorehabilitation, Neurosurgery of the Bekhterev National Medical Research Center, Professor of the Department of Neurosurgery of the Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg

Mikhailovska-Karlova E.P.

Academic of the Russian Academy of Natural Sciences, visiting Professor of the Russian University of Medicine, honored worker of the Higher Education of the Russian Federation, Moscow

Morozova E.A.

MD, PhD, Head of the Pediatric Neurology Department named after professor A.Yu. Ratner, Kazan State Medical University, branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Kazan

Sufianov A.A.

Corresponding member of the Russian Academy of Sciences, MD, PhD, Professor, Chief Physician, Federal Center of Neurosurgery, Tyumen

Usyukina M.V.

MD, PhD, Professor, leading research associate, V. Serbsky Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology, Moscow

Fedin A.I.

MD, PhD, Professor at the Department of Neurology, Faculty of Additional Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Holin A.A.

MD, PhD, Professor, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics n.a. Academic L.O. Badalyan, Faculty of Pediatrics, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Yakunina A.V.

MD, PhD, Professor of the Department of neurology and neurosurgery of the Samara State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russia

Yanushevich O.O.

Academic of the Russian Academy of Sciences, MD, PhD, Rector of the Russian University of Medicine, Moscow

СОДЕРЖАНИЕ

Appeal to readers <i>PN Vlasov</i>	Обращение заместителя главного редактора 6 <i>П.Н. Власов</i>
Vladimir Alekseevich Karlov's contribution to the development of neurology <i>E.P. Mikhailovskaya-Karlova</i>	Вклад Владимира Алексеевича Карлова в развитие неврологии 7 <i>Е.П. Михаловска-Карлова</i>
Hypnagogic hypersynchrony: difficulties of differentiation <i>RA Kamalova, EA Morozova</i>	Гипнагогическая гиперсинхрония: трудности дифференциации 9 <i>Р.А. Камалова, Е.А. Морозова</i>
Assessment of men's health status in epilepsy based on the results of reproductive medical examination in Chelyabinsk <i>IV Ponomareva, EI Luzanova, AV Yakunina</i>	Оценка состояния мужского здоровья при эпилепсии по результатам репродуктивной диспансеризации в г. Челябинске 17 <i>И.В. Пономарева, Е.И. Лузанова, А.В. Якунина</i>
Abstracts of reports of the All-Russian scientific and practical conference «Epilepsy and paroxysmal conditions as an interdisciplinary problem», Moscow, February 11, 2026	Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции «Эпилепсия и пароксизмальные состояния как междисциплинарная проблема», Москва, 11 февраля 2026 г. 23
Resolution of the expert council on the use of lacosamide in the treatment of focal epilepsy <i>SG Burd, AV Lebedeva, OV Agranovich, EI Bogdanov, PN Vlasov, DV Dmitrenko, IA Zhidkova, SK Zyryanov, MJ Kissin, NN Maslova, VA Mikhailov, GI Rudakov, AV Yakunina</i>	Резолюция экспертного совета по применению препарата лакосамид (Новолера® ЭПИ) в терапии фокальной эпилепсии 53 <i>С.Г. Бурд, А.В. Лебедева, О.В. Агранович, Э.И. Богданов, П.Н. Власов, Д.В. Дмитренко, И.А. Жидкова, С.К. Зырянов, М.Я. Киссин, Н.Н. Маслова, В.А. Михайлов, И.Г. Рудакова, А.В. Якунина</i>
Rules for authors	Правила для авторов 62



Обращение главного редактора журнала «Эпилепсия и пароксизмальные состояния имени В.А. Карлова»

Глубокоуважаемые коллеги, здравствуйте!

Перед Вами свежий номер журнала, в котором публикуется статья супруги В.А. Карлова, посвященная его вкладу в развитие неврологии России; оригинальная статья по особенностям интерпретации ЭЭГ в функциональном состоянии головного мозга при переходе ко сну и статья, посвященная проблеме мужского здоровья у пациентов с эпилепсией в промышленном городе.

Предлагаем вашему вниманию тезисы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Эпилепсия и пароксизмальные состояния как междисциплинарная проблема», прошедшей 11 февраля 2026 г.

Завершается номер резолюцией экспертного совета по применению воспроизведенного противоэпилептического препарата Лакосамид – «Новолера ЭПИ». На сегодняшний день во всем мире происходит трансформация взглядов на воспроизведенные лекарства и, в частности, на противоэпилептические препараты; постоянно увеличивается процент их применения. Это обусловлено не только экономическими соображениями. За последние годы фармацевтическая контрольно-разрешительная система в РФ вышла на новый, более качественный уровень, и соответствует единым международным требованиям FDA, EMA и т.п. в отношении допуска воспроизведенных лекарственных препаратов или дженериков в практическое здравоохранение. В своей работе мы с Вами постоянно сталкиваемся с возрастающим объемом применения генерических препаратов. Соответственно, резолюция совета ориентирует практикующих врачей на особенности применения препарата «Новолера ЭПИ» в различных группах пациентов.

Приглашаем Вас к активному сотрудничеству в журнале «Эпилепсия и пароксизмальные состояния под руководством В.А. Карлова» – официальном журнале Российской противоэпилептической лиги. Публикуем обновленные «Правила для авторов по подготовке статей для публикации» в нашем журнале, дополненные требованиями по использованию искусственного интеллекта (ИИ) при работе над материалами для журнала.

Главный редактор,
д. м. н., профессор кафедры неврологии
научно-образовательного института
клинической медицины им. Н.А. Семашко
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины»
Минздрава России, Заслуженный врач РФ

Власов П.Н.

Вклад Владимира Алексеевича Карлова в развитие неврологии

Е.П. МИХАЛОВСКА-КАРЛОВА

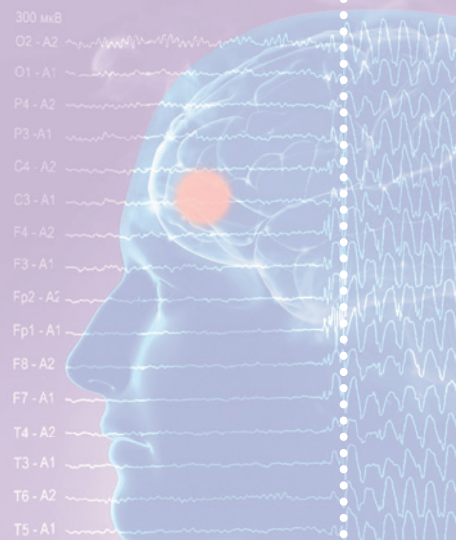
«Неврология длиною в жизнь», – так назвал свою статью о В.А. Карлове в юбилейном сборнике научных работ 2001 г. директор НИИ неврологии РАМН, академик РАМН, профессор Н.В. Верещагин. Заканчивается статья такими словами: «Важно то, что мы работаем вместе с одним из видных ученых нашей страны и мира в области неврологии. Это есть факт. Это история, это наше настоящее и в этом наше будущее».

Владимир Алексеевич Карлов родился в городе Орле 5 января 1926 г. в семье земского врача и повивальной бабки. Пережив эвакуацию, после окончания девяти классов 7 ноября 1943 г. был призван в ряды Советской Армии. Далее обычная биография того времени: учеба во 2-м гвардейском минометном училище в г. Москве, затем действующая армия – госпиталь – увольнение на полгода в запас – снова армия, но уже нестроевые войска. В 1946 г. после демобилизации поступил в 1-й Московский ордена Ленина медицинский институт. С 4-го курса занимался в кружке нервных болезней, в течение двух лет был его старостой. Его учителями были знаменитые неврологи Евгений Константинович Сепп и Мария Борисовна Цукер. Е.К. Сепп привил любовь к неврологии и научил филогенетическому подходу к анализу клинических явлений, а М.Б. Цукер «вдохнула» любовь к детской неврологии. Это отразилось в ряде научных исследований В.А. Карлова, в частности в кандидатской диссертации, где был дан онтофилогенетический анализ возрастных особенностей спастического паралича. После окончания с отличием 1-го ММИ В 1952 г. был рекомендован в аспирантуру, но последующие пять лет работал на родной Орловщине в небольшом городке Малоархангельске районным (и, кстати, единственным) невропатологом. В эти годы он опубликовал свои первые статьи в «Журнале невропатологии и психиатрии»: «Патофизиологический анализ больного с имитационными синкинезиями» в 1955 г. и «О локализации некоторых вегетативных функций в коре головного мозга» в 1956 г. Аспирантуру по неврологии проходил в клинике нервных болезней НИИ педиатрии МЗ РСФСР (в настоящее время – НИКИ педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России) под руководством известного детского невролога Давида Соломоновича Футера. Здесь была выполнена кандидатская диссертация, в которой им впервые были описаны пароксизмальные параличи не в качестве постприступного явления, а как ингибиторная форма эпилептического припадка. Защита диссертации состоялась в 1961 г. в НИИ неврологии АМН СССР. В 1960 г. организовал и по 1963 г. заведовал неврологическим отделением в г. Раменском Московской обл. С сентября 1963 г. и до последних дней своей жизни В.А. Карлов работает в Российском университете медицины (в прошлом ММСИ им. Н.А. Семашко, МГМСУ им. А.И. Евдокимова), в должности ассистента, затем профессора кафедры нервных болезней; с 1971 по 1999 г. – заведующего вновь созданной кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета, а с 1999 г. – профессора кафедры неврологии РУМ МЗ РФ.

В 1969 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Эпилептический статус», в которой удалось проникнуть в патогенез заболевания и предложить



Владимир Алексеевич Карлов
за рабочим столом





новые методы лечения резистентного эпилептического статуса: ИВЛ на мышечных релаксантах плюс сверхдлительный наркоз. Практическим результатом явилось снижение летальности при эпилептическом статусе в Москве с 25% до 7%. В 1981 г. на базе городской больницы №6 Бауманского района (главный врач Б.Я. Шульман) по его инициативе впервые в СССР было создано нейрореанимационное отделение в обычной клинической городской больнице.

В.А. Карлов опубликовал более 900 научных работ, в т.ч. 23 монографий и руководств, 17 глав в коллективных монографиях; являлся соавтором 14 методических рекомендаций и клинических руководств для врачей, автором 16 патентов. Под его руководством защищены 12 докторских и 38 кандидатских диссертаций. Им создана авторитетная неврологическая школа, основными направлениями которой являются: эпилепсия, неврология лица, нарушения системы гемостаза в неврологической клинике. Все эти направления объединяют идеи клиницизма – приоритета клинических данных и нервизма – признания важнейшей роли нервной системы не только в патогенезе заболеваний самой нервной системы, но и многих других заболеваний, в особенности психосоматических. В.А. Карловым предложено разделить лобную эпилепсию на эпилепсию проекционной моторной коры (джексоновская эпилепсия), премоторной коры и префронтальной коры (префронтальная эпилепсия). Такой подход обоснован как с филогенетических, так и с чисто клинических позиций. Нейрофизиологический аспект изучения префронтальной эпилепсии, включая специальные экспериментальные исследования, привел к концептуальному подходу – пониманию организации антиэпилептической



Коллектив кафедры, возглавляемой В.А. Карловым, 1972 г.

системы, где ключевую роль играет префронтальная кора, как управляющая система мозга. В 2010 г. проф. В.А. Карлов удостоен золотой медали Американского библиографического института за «экстраординарный вклад в проблему Эпилепсия и функциональная организация головного мозга человека». На 10 лет раньше зарубежных ученых (1987) им было выявлено фокальное происхождение генерализованных припадков-абсансов и разработан системный подход к эпилептогенезу.

В.А. Карловым совместно с сотрудниками разработано одно из важнейших направлений в эпилептологии – эпилепсия у женщин.

Профессор В.А. Карлов одним из первых обосновал современные принципы стратегии и тактики лечения эпилепсии, впервые показал дифференцированный и даже противоположный эффект транскраниальной магнитной стимуляции на генерализованные судорожные и абсансные эпилептические припадки. Совместно с учеными Кардиоцентра МЗ РФ им было проведено исследование недифференцируемых бессудорожных пароксизмов, в результате чего была выделена группа больных, у которых сочетаются как синкопальные, так и эпилептические приступы, а также выявлен паттерн нейрофизиологического состояния мозга у этих больных – максимальное повышение мощности ЭЭГ со сдвигом частот влево.

Эти и ряд других данных позволили внести существенный вклад в разработку проблемы «Пароксизмальный мозг», первое выступление по которой им было сделано в 1991 г. на Пленуме Всесоюзного общества неврологов в Киеве, параллельно с А.М. Вейном, в последующем много сделавшим в исследовании этой проблемы.

Результаты комплексного изучения эпилепсии были обобщены в монографиях: «Эпилептический статус» (1974), «Эпилепсия» (1990), «Абсансная эпилепсия у детей и взрослых» (2005), «Стимулсенситивная эпилепсия» (2006), «Судорожный и бессудорожный эпилептический статус» (2007), в фундаментальном труде «Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин» (2010, 2-е издание 2019). Материалы по проблеме неврологии лица отражены в 4 монографиях, включая одноименную монографию (1991 и основательно переработанную 2025). Проф. В.А. Карлов обосновал принципиальную концепцию боли при корешковых компрессиях, согласно которой механизм боли связан с усилением антидромного сенсорного потока. Им впервые установлены нейрофизиологические механизмы, объединяющие эпилепсию и невралгию тройничного нерва. В 1998 г. В.А. Карловым был опубликован фундаментальный труд – руководство для врачей «Терапия нервных болезней», в последующем переиздававшийся (1996).

Владимир Алексеевич награжден орденами и медалями СССР и России, гвардеец, ветеран Великой Отечественной Войны, заслуженный деятель науки СССР, член-корреспондент РАН, почетный доктор НИИЦ психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, член Королевского медицинского общества Великобритании, Европейской академии эпилепсии, Нью-Йоркской академии наук, заместитель Председателя правления Российского общества неврологов, Президент Российской противоэпилептической лиги.

Гипнагогическая гиперсинхрония: трудности дифференциации

Р.А. КАМАЛОВА¹, Е.А. МОРОЗОВА²

¹ Медицинский центр «НЭО», г. Казань, Россия

² Медицинский центр «НЭО», Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», г. Казань, Россия

РЕЗЮМЕ Гипнагогическая гиперсинхрония (ГГС) – часто встречаемый паттерн ЭЭГ. Его грозное визуальное представление – высокая амплитуда волн, спайки в структуре данного паттерна – может приводить к ошибочной интерпретации ЭЭГ и гипердиагностике эпилепсии. Для уточнения характеристик ГГС у пациентов с превалированием неэпилептической патологии и привести дифференциально-диагностические критерии ГГС и эпилептиформных паттернов обследован 171 пациент в возрасте 1–14 лет, у которых на ЭЭГ при переходе от бодрствования ко сну выявлены диффузные вспышки медленной активности со спайками или без них. Проведен подробный анализ морфологических и хронологических характеристик ГГС, его связи с эпилепсией и другой нозологией. **Результаты.** Амплитуда паттерна ГГС – 100–1000 мкВ, частота – 2,0–5,5 Гц, возраст: 2–13 лет. В 75 % случаев ГГС содержат спайки, могут регистрироваться в бодрствовании при сонливости, длиться до 2 стадии, сочетаться с атипичными К-комплексами и феноменом гипервентиляционной гиперсинхронии. Исследование выявило дополнительные морфологические характеристики ГГС, которые позволяют исключить ошибочную трактовку эпилептиформной активности. К «красным флагам», требующим наблюдения в динамике, относятся сохранение ГГС в 1-й стадии каждого цикла сна с учащением перед пробуждением, а также внезапное появление ГГС со спайками при повторных исследованиях. Результаты исследования могут помочь практическому врачу в трактовке сомнительных паттернов, возникающих в переходных состояниях бодрствование – сон, что снизит вероятность гипердиагностики эпилепсии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ЭЭГ, гипнагогическая гиперсинхрония, эпилептиформная активность, эпилепсия

✎ **Для цитирования:** Камалова Р.А., Морозова Е.А. Гипнагогическая гиперсинхрония: трудности дифференциации. Эпилепсия и пароксизмальные состояния имени В.А. Карлова. 2026; 4(1): 9–16. <https://doi.org/10.34707/EpiKar.2026.4.1.002>

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Введение

Гипнагогическая гиперсинхрония (ГГС) – часто встречаемый паттерн ЭЭГ. Его грозное визуальное представление – высокая амплитуда волн, спайки в структуре данного паттерна – может приводить к ошибочной интерпретации ЭЭГ и гипердиагностике эпилепсии, наряду с гипнопомпической и гипервентиляционной гиперсинхронией [1, 2]. Представленные в литературе данные по морфологии паттерна ГГС (наличие или отсутствие спайков, амплитуда и локализация спайков, амплитуда и частота медленных волн) разнятся между собой. Практика показывает, что каждый интерпретатор ЭЭГ определяет исти-

HYPNAGOGIC HYPERSYNCHRONY: DIFFICULTIES OF DIFFERENTIATION

RA KAMALOVA¹,
EA MOROZOVA²

¹ Kamalova R.A. – Medical center «NEO»,
Kazan, Russia

² Morozova E.A. – Kazan State Medical
Academy, Russia

Abstract. Hypnagogic hypersynchrony (HHS) is a common EEG pattern. Its threatening visual presentation – high voltage and spikes – can lead to misinterpretation of the EEG and overdiagnosis of epilepsy. To clarify the characteristics of HHS in patients with predominantly non-epileptic pathology and to provide differential diagnostic criteria for HHS and epileptiform activity. **Materials and Methods.** The study group included 171 patients aged 1–14 years, whose EEGs showed diffuse bursts of slow activity with or without spikes during the transition from wakefulness to sleep. A detailed analysis of the morphological and chronological characteristics of the HHS, its relationship with epilepsy and other disorders, was conducted. Differences between HHS and generalized discharges were identified, and criteria for HHS were proposed. **Results.** Amplitude of HHS pattern is 100–1000 μV, frequency: 2.0–5.5 Hz, age: 2–13 years. In 75% of cases HHS contain spikes, it can be recorded during wakefulness and drowsiness, last up to stage 2, and be associated with atypical K-complexes and the hyperventilation hypersynchrony. Thus, this study revealed additional morphological characteristics of the HHS, which help rule out misinterpretation of epileptiform activity. «Red flags» requiring dynamic monitoring include the persistence of the HHS in stage 1 of each sleep cycle with an increase in frequency before awakening, as well as the sudden appearance of HHS with spikes during repeated studies.

The results of this study may help clinicians interpret questionable patterns that arise during sleep-wake transitions, thereby reducing the likelihood of overdiagnosis of epilepsy.

Keywords: EEG, hypnagogic hypersynchrony, epileptiform activity, epilepsy

✎ **For citation:** Kamalova R.A., Morozova E.A. Hypnagogic hypersynchrony: Difficulties of Differentiation. Karlov's journal Epilepsy and paroxysmal conditions. 2026;4(1)9–16. <https://doi.org/10.34707/EpiKar.2026.4.1.002>

The authors declare that there are no possible conflicts of interest.

ну путем сложного выбора, не имеющего убедительной аргументации. Необходим четкий ориентир: считать каждое сочетание спайков с эпизодом гиперсинхронии генерализованным разрядом эпилептиформной активности или расценивать каждый паттерн, даже генерализованный разряд ритмичной полиспайк-волновой активности, который зарегистрирован при засыпании как физиологический.

Необходимо отметить классическую работу по гипнагогической гиперсинхронизации Мухина К.Ю. и соавторов [3] как источник вдохновения настоящей статьи и необходимость проанализировать собственные накопленные данные. Среди множества пациентов педиатрического профиля, которым проводится ЭЭГ, эпилептиформная активность, а также феномен ГГС регистрируются с высокой частотой. Тактика лечения в известной мере определяется «обнаруженными находками» при анализе ЭЭГ. Таким образом, проведенное исследование вносит вклад как в научный диалог, так и в рутинную неврологическую практику.

Цель исследования

Уточнить характеристики гипнагогической гиперсинхронии у пациентов с превалированием неэпилептической патологии и привести дифференциально-диагностические критерии ГГС и эпилептиформных паттернов.

Материалы и методы

Проанализировано 2432 карты пациентов медицинского центра «НЭО», клинической базы кафедры детской неврологии Казанской государственной медицинской академии, проходивших ЭЭГ с февраля 2022 по май 2023 г. в связи с дифференциальной диагностикой эпилепсии и не эпилептических состояний, задержкой речевого или психоречевого развития (ЗРР, ЗПРР), аутизмом и расстройствами аутистического спектра (РАС), синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Из них 1221 пациент соответствовал возрасту, в котором может регистрироваться ГГС (от 1 года до 14 лет), далее из этих пациентов были выбраны 175 пациентов, у которых на ЭЭГ в переходе от бодрствования ко сну обнаружены диффузные всплески медленной активности с включением спайков или без них. Из данной группы были исключены 4 пациента, у которых феномен ГГС вызывал наибольшее сомнение: эти 4 случая описаны отдельно. Таким образом, группа исследования составила 171 человек детского возраста (110 мальчиков, 61 девочка).

Анамнестические данные изучались с целью получения информации о диагнозе, наличии приступов как в анамнезе, так и в настоящее время, в том числе, фебрильных приступов (ФП), получение антиэпилептической терапии.

Особенности количественной оценки: для оценки амплитуды медленных волн и спайков взято среднее значение среди амплитуд в отведениях с максималь-

Таблица 1

Группы пациентов

Контрольная группа	Группы исследования (171)		Генерализованные разряды спайк-волновой активности	Сомнительные случаи
77	Типичные (143)	Атипичные (28)	22	4

ной выраженностью измеряемого графоэлемента (так, например, при бифронтальном преобладании спайков низкоамплитудные колебания в теменно-височно-затылочных отведениях в расчете средней амплитуды не учитывались). Амплитуда измерялась в референтном монтаже (A1, A2). В случае наличия нескольких всплесков ГГС, амплитудно-частотные измерения проводились в наиболее продолжительной и амплитудно-выраженной.

Подвергалась анализу также реакция на гипервентиляцию, наличие атипичных К-комплексов (экзальтированное сонное веретено в структуре К-комплекса) и интериктальной эпилептиформной активности – исключительно по критерию фокальная/генерализованная.

Из группы пациентов с зарегистрированным ГГС была выделена подгруппа (28 детей) с характеристиками ГГС, способными маскировать эпилептиформную активность: полиспайками, высокоамплитудными диффузными спайками, длительной регистрацией всплесков (вплоть до 2-3 стадии 1-го цикла сна или в 1 стадии 2-го и 3-го циклов сна) или регистрация их в бодрствовании при сонливости, а также наличие атипичных К-комплексов, напоминающих разряды спайк-волновой активности. Сравнение данной подгруппы проводилось со 143 исследуемыми, имеющими типичную ГГС на ЭЭГ.

Одновременно с поиском пациентов с ГГС randomным образом проводился набор репрезентативной контрольной группы, сопоставимой по полу и возрасту, составившей 77 человек.

В группу сравнения включено 22 пациента с генерализованными разрядами во сне, не вызывавшими сомнений ввиду регистрации разрядов также и в бодрствовании, и в более глубоких стадиях сна. Проведен визуальный анализ разрядов с целью поиска отличий от всплесков ГГС. Все перечисленные группы указаны в табл. 1.

Для оценки статистической значимости различий между двумя независимыми выборками использовался критерий хи-квадрат, критический уровень значимости принят за 0,05.

Результаты

Средний возраст пациентов опытной группы составил $4,9 \pm 2,36$ лет, минимальный – 1 год 9 мес, самому старшему пациенту с ГГС – 13 лет.

Распределение по полу в группе исследования (117 мальчиков, 54 девочки) отличалось от контрольной

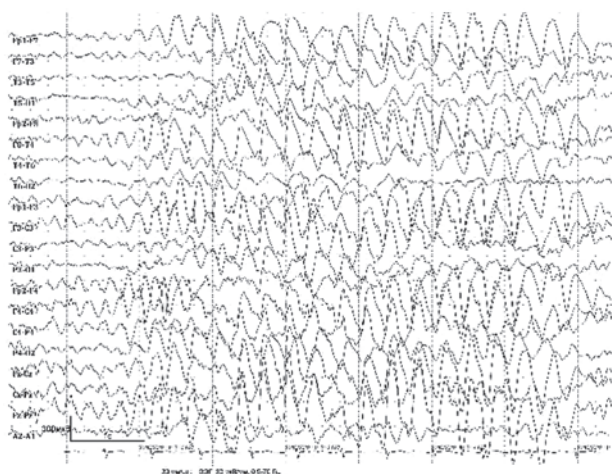


Рис. 1. Вспышка гипнагогической гиперсинхронии (ГГС) при засыпании. Диффузная высокоамплитудная монотормальная медленноволновая активность с включением фоновых альфа- и бета-волн без спайков. Масштаб 30 мкВ/мм

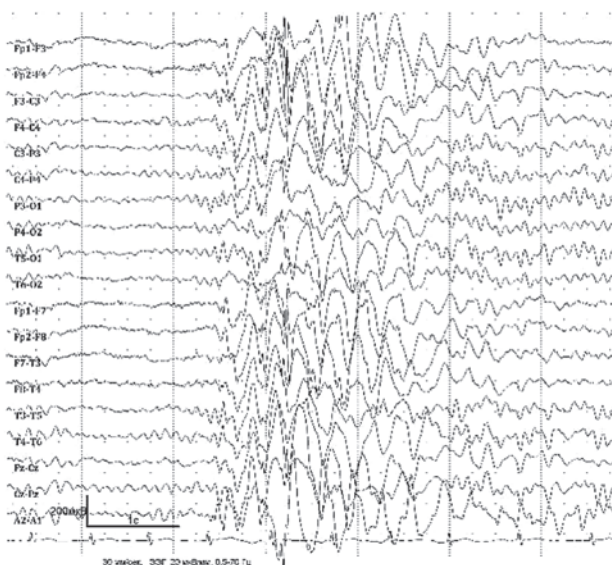


Рис. 2. Гипнагогическая гиперсинхрония. Вспышка диффузной высокоамплитудной медленноволновой активности с включением спайков. Масштаб 20 мкВ/мм

(53 мальчика, 23 девочки) с достоверным преобладанием мальчиков ($p < 0,05$).

1. Сравнение групп пациентов с ГГС и без ГГС

Значимых различий между группами по заболеваниям (эпилепсия, ФС, ЗРР, ЗПРР, РАС, аутизм, тики, СДВГ, нарушения сна), наличию эпилептических приступов и интериктальной эпилептиформной активности, приему антиэпилептической терапии, а также реакции на гипервентиляцию не выявлено: $p > 0,05$.

2. Анализ паттерна ГГС

Наиболее часто ГГС начинает регистрироваться до появления вертексных потенциалов (76,6%, 131 чело-

век), несколько реже – после (23,4%, 40 человек) и представлены в 1-й стадии 1-го цикла сна (89,5%). Однако в 9,9% случаев паттерны ГГС регистрировались на протяжении также 2-й стадии 1-го цикла сна, у одного пациента – до 3-й, у одного – в первых стадиях трех циклов сна подряд (последние двое добавлены в подгруппу «Атипичные ГГС»).

Длительность регистрации ГГС составила в среднем 2,9 мин, медианное значение – 2 мин, максимальное – 25 мин. Количество вспышек ГГС в 1-м цикле сна составило в среднем 5,7, мода – 1, медиана – 3. Максимальное значение (50) было зарегистрировано у пациентки 3,5 лет с неуточненной фокальной эпилепсией и региональной эпилептиформной активностью в виде роландических спайков, на ЭЭГ в динамике через год ГГС не зарегистрированы; 30 вспышек ГГС зарегистрированы у 2 пациентов: 5-летнего мальчика с гиперактивностью и 7-летнего мальчика с моторными тиками.

Морфологически паттерн характеризовался следующим образом: средняя частота $3,9 \pm 0,6$ Гц, средняя амплитуда медленной волны – $451,6 \pm 171,5$ мкВ, средняя амплитуда спайка – $123 \pm 78,3$ мкВ (медиана – 100 мкВ, максимум – 450 мкВ) (рис. 1).

Спайковый компонент наиболее часто представлен с акцентом в лобных отделах или диффузно (54,78 и 32,17% соответственно), реже – в затылочных (8,7%) и височных отделах (2,6%) (рис. 2).

В табл. 2 представлена частота отдельных морфологических характеристик, которые чаще всего становятся причиной ошибочной интерпретации ГГС как эпилептиформной активности: наличие спайков, полиспайков, их диффузность, ритмичность (следование двух и более спайк-волновых комплексов подряд, с последующими медленными волнами). ГГС, состоящие целиком из ритмичной спайк-волновой активности, когда каждой медленной волне предшествует спайк, вынесены в группу «Атипичных ГГС» и рассмотрены далее. Проведена оценка корреляции каждой характеристики с клиническими состояниями. Сравнение проводилось с пациентами группы исследования, у которых паттерн

Таблица 2

Морфологические особенности ГГС и их корреляция с клиническими состояниями

Особенность ГГС*	Доля среди ГГС, %	Достоверная взаимосвязь ($p < 0,05$)
Спайки в структуре	74,3	Чаше нарушение поведения и снижение успеваемости
Диффузное распространение спайков	32,7	–
Ритмичность (2–3 спайк-волны подряд)	23,5	Чаше СДВГ
Полиспайки	2,34*	–

* 4 пациента с полиспайками: у 2 из них – задержка речи (у 1 зарегистрированы атипичные К-комплексы), 1 – с нарушением поведения, 1 – с аутизмом.



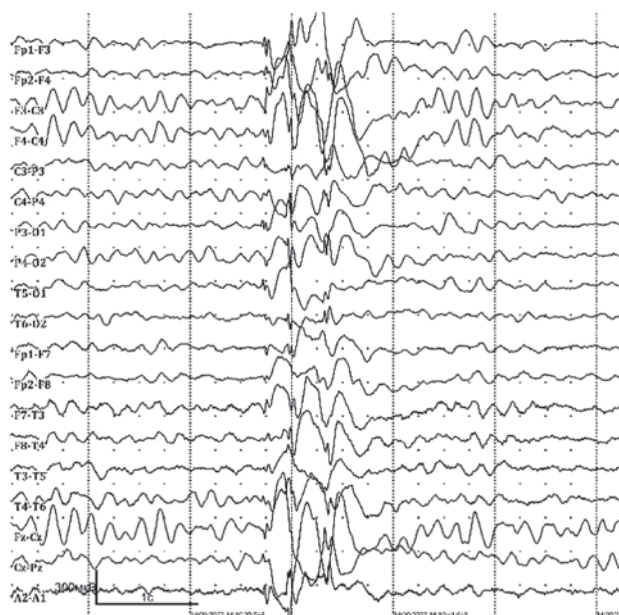


Рис. 3. Гипнагогическая гиперсинхрония у пациента из группы «Атипичных ГГС» с включением диффузных высокоамплитудных спайков (девочка, 3 г. 9 мес, ЗППР). Паттерн напоминает генерализованный разряд ритмичной спайк-волновой активности. Регистрируется однократно при засыпании. Масштаб 30 мкВ/мм

ГГС не содержал ту или иную особенность. Достоверной связи с эпилепсией не обнаружено, некоторые взаимосвязи выявлены лишь в контексте ЗРР, СДВГ и нарушения поведения.

3. Анализ подгруппы «Атипичные ГГС»

При сравнении подгруппы пациентов «Атипичные ГГС» (рис. 3) с группой исследования и контрольной группой значимых различий по всем анализируемым параметрам (заболевание, прием противоэпилептических препаратов (ПЭП), наличие приступов, наличие эпилептиформной активности, феномен HINARS – высокоамплитудное ритмичное замедление на гипервентиляции) не выявлено (табл. 3).

Повторная ЭЭГ в динамике через 6 мес не зарегистрировала этого феномена. ГГС в виде ритмичной синхронной спайк-волновой активности (каждой медленной волне предшествует спайк, спайки находятся друг под другом, медленные волны в конце вспышки отсутствуют) зарегистрирована у 4 пациентов с диагнозами: ЗППР, РАС, ФС, возрастзависимая эпилепсия с централь-но-темпоральными спайками.

4. Группа с генерализованными разрядами во сне

Проанализированы ЭЭГ 22 детей с генерализованными разрядами во сне, проведен визуальный анализ разрядов в начале сна с целью поиска отличий от вспышек ГГС. 16 пациентов с генетической генерализованной эпилепсией (6 – детская абсансная эпилепсия, 1 – юношеская абсансная эпилепсия, 2 – юношеская миоклоническая эпилепсия, 2 – с изолированными ГСП, 5 – диагноз не уточнен), 2 – GEFS+, 2 пациента с фокальной

эпилепсией и БТКП, 2 – с неуточненной эпилепсией с ГСП. 77% принимали ПЭП на момент ЭЭГ. Средний возраст – 19,6 лет ($\pm 10,4$), минимальный – 5, самому старшему пациенту – 39 лет.

У всех пациентов регистрировалась генерализованная спайк-волновая активность в бодрствовании, у 55% – наблюдался фотопароксизмальный ответ. У 4 больных разряды напоминали ГГС по морфологическим и временным характеристикам. У 17 детей (77,3%) разряды регистрировались на протяжении 2-й и 3-й стадий сна. У 12 детей (54,5%) – отчетливый рисунок ритмичной синхронной спайк-волновой активности (каждой медленной волне предшествует спайк, спайки синхронны, друг под другом), преимущественно у пациентов с детской абсансной эпилепсией. В 50% случаев – разряды короткие, состоящие из одного комплекса, в 18,2% – присутствуют полиспайки, в 9,1% – бифронтальные разряды.

Таким образом, несмотря на небольшую выборку пациентов с генерализованными разрядами просле-

Таблица 3

Сравнение группы «Атипичные ГГС» и контрольной группы

Параметр	Группа «Атипичные ГГС», %	Контрольная группа, %	Критерий хи-квадрат
ЗРР, ЗПР, ЗППР	57,14	71,43	0,167
РАС, аутизм	14,29	18,18	0,64
Генерализованная эпилепсия	3,57	0,00	0,096
Фокальная эпилепсия	7,14	6,49	0,907
Фебрильные судороги в анамнезе	3,5	1,30	0,705
Тики, невроз навязчивых движений	10,71	5,19	0,317
СДВГ	0,00	5,19%	0,219
Нарушения сна, нарушение поведения, снижение успеваемости	10,71	3,90	0,184
Прием ПЭП	10,71	7,79	0,637
Приступы в анамнезе или в настоящее время	10,71	7,79	0,471
ЭА региональная	25,00	6,49	0,44
ЭА диффузная	3,57	18,18	0,096
Гипервентиляционная гиперсинхрония	7,14	3,90	0,49

Таблица 4

Сравнение групп с генерализованными разрядами и ГГС

Параметр	Группа с генерализованными разрядами во сне	Группа с ГГС	Критерий хи-квадрат
Генерализованная эпилепсия	72,7	2,9	<0,01
Фокальная эпилепсия	9,1	3,5	0,217
Прием ПЭП	77,3	5,3	<0,001
Регистрация во 2-й и 3-й стадиях сна, %	77,3	0,6	<0,001
Наличие полиспайков, %	18,2	2,3	<0,001
Ритмичные синхронные спайк-волны, %	54,5	2,3	<0,001
Средний возраст, лет	19,6	4,9	
Минимальный возраст	5	1 год 9 мес	
Максимальный возраст	39	13	

живается отчетливая тенденция, позволяющая дифференцировать их от ГГС (табл. 4). Следующие критерии могут служить маркерами эпилептиформной активности: регистрация в бодрствовании, регистрация во 2-й и 3-й стадии сна, регистрация в 1-й стадии каждого цикла сна с учащением перед пробуждением, наличие полиспайков, отчетливый рисунок ритмичной синхронной спайк-волновой активности.

Обсуждение

Табл. 5 содержит описание характеристик ГГС по данным литературы. Включены также результаты настоящего исследования.

Таким образом, результаты проведенного исследования приводят дополнительные морфологические характеристики ГГС, которые позволяют исключить ошибочную трактовку эпилептиформной активности. Следование узким границам нормы способствует тому, что большая часть паттернов ГГС с высокой частотой трактуется как эпилептиформная активность, и является причиной гипердиагностики и в ряде случаев – к неоправданному назначению ПЭП.

Таблица 5

Описание характеристик ГГС по данным литературы

[4]	Локализация: бифронтально или диффузно с бифронтальным преобладанием. Возраст: 6 мес – 12 лет (чаще у детей до 2 лет). Амплитуда до 300 мкВ, частота 3–5 Гц. Упоминание о спайках: иногда – наложение более быстрых частот, что придает вид зазубрин. Ключевые моменты: 1) отсутствие фиксированного положения спайка на склоне медленной волны; 2) в структуре вспышки амплитуда медленных волн то увеличивается, то уменьшается.
[5]	Локализация: лобно-центральные отделы. Амплитуда 75–350 мкВ, частота 3–5 Гц. Возраст: 3 мес – 13 лет (чаще 4–9 лет), может встречаться у более взрослых. Упоминание о спайках: отсутствует.
[6]	Частота: 1–3 или 4–6 Гц. Возраст: до 6 лет. Упоминание о спайках: отсутствует.
[7]	Локализация: диффузно, наиболее выражен в теменных областях. Частота 3–4 Гц, амплитуда не указана. Возраст: в младенчестве и раннем детстве. Упоминание о спайках: низкоамплитудный спайк на позитивном склоне между медленными волнами.
[8]	Локализация: генерализованно, симметрично, синхронно, длительностью 2–8 с. Амплитуда 300–400 мкВ, частота 3–5 Гц. Возраст: 3 мес – 13 лет. Упоминание о спайках: отсутствует.
[3]	Локализация: диффузно, продолжительность 1–6 сек. Амплитуда 200–650 мкВ (чаще – 300–450), частота 2,0–5,5 Гц (чаще 3,0–3,5). Возраст: от 6 мес до 11 лет (чаще – 2–6 лет). Спайк может быть регионально или диффузно с региональным началом перед или в середине вспышки; В 12,5% локализация меняется. Амплитуда спайка от 50 до 200 мкВ. Соотношение амплитуды от 1:3 до 1:13. Ключевые моменты: 1-я ГГС – в первые 3 мин фазы медленного сна, количество – от 1 до 8.
[9]	Локализация: диффузно, начало и окончание синхронно в обоих полушариях. Амплитуда 100–200 мкВ, частота 4–5 Гц. Упоминание о спайках: амплитуда спайка 50–100 мкВ, спайки и острые волны никогда не регистрируются в начале разрядов. Спайки и острые волны билатеральны и обычно преобладают в центральных областях, иногда более выражены в одном полушарии, без тенденции к четкой локализации. Ключевые моменты: никогда не сопровождаются переходом к картине бодрствования на ЭЭГ.
[10]	Ключевые моменты: гипнагогические и гипнопомпические вспышки можно идентифицировать по изменению фонового ритма после них: засыпание после первых и пробуждение-бодрствование после вторых, так как они возникают при переходах состояний.
*	Локализация: диффузно. Амплитуда 100–1000 мкВ (чаще около 400), частота – 2,0–5,5 Гц (чаще около 4). Возраст: 2–13 лет. Упоминание о спайках: в 75% ГГС содержатся спайки, амплитуда от 30 до 450 мкВ (чаще – 80–100), часто – в лобной области, диффузно, реже – в затылочной или височной, иногда – асимметрично. Ключевые моменты: ГГС могут содержать спайки (почти в 3/4 случаев), регистрироваться в бодрствовании при чрезмерной сонливости, длиться до 2-й стадии, сочетаться с атипичными К-комплексами и феноменом H1HARS.
* – настоящее исследование.	



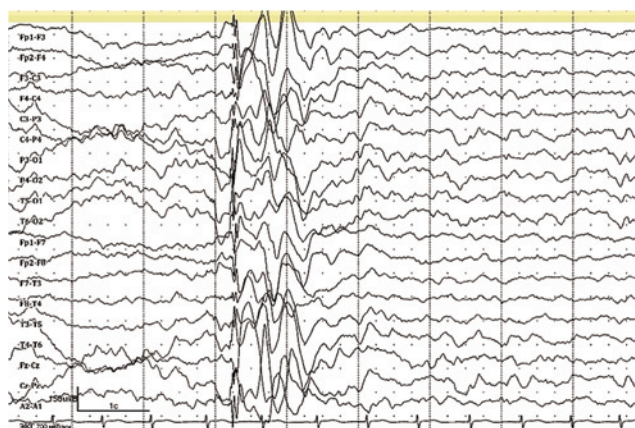


Рис. 4. Пациентка В., 6 лет. Засыпание. Паттерн напоминает ГТС. 15 мкВ/мм

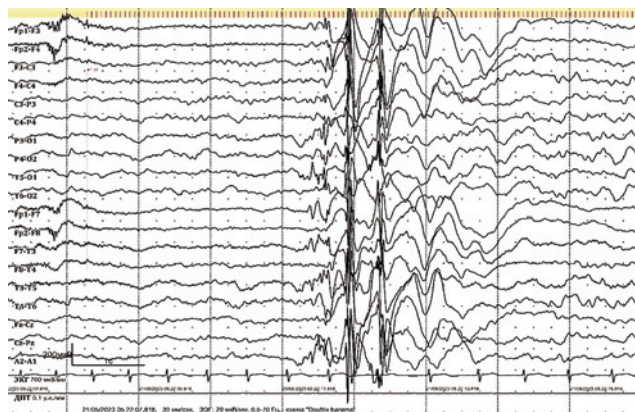


Рис. 5. Пациентка В., 6 лет. Та же ЭЭГ. Ритмическая фотостимуляция 15 Гц после сна. 20 мкВ/мм

На протяжении длительного времени исследователей интересовала корреляция ГТС и таких заболеваний, как фебрильные судороги, ЗРР, ЗППР, парасомнии, эпилепсия [9, 11–13]. В нашем исследовании не было вы-

явлено никаких специфических корреляций, что, возможно, обусловлено особенностями выборки (изучались пациенты с разными нозологиями), представленной в разделе материалы и методы.

Актуальным остается вопрос, может ли за маской ГТС скрываться неочевидная патология? Так, например, в исследовании Anita N. Datta «Hypnagogic Frontal EEG Bursts in Children: Epileptic or Not?» [14], автор сравнивает частоту приступов и эпилепсии в группах с нормой, ГТС, лобной тета-активностью и разрядами спайк-волновой активности. Значимость билатерального фронтального замедления и гипнагогических лобных волн с острым компонентом остается неясной. Тем не менее, результаты данного исследования показывают, что ГТС со спайками может быть предиктором повышенного риска приступов, эпилепсии и задержки развития по сравнению с детьми с нормальной ЭЭГ и имеет такой же риск задержки развития, что и дети с разрядами спайк-волновой активности. Однако необходимо отметить, что на ЭЭГ, представленных в статье, паттерн, описываемый автором как ГТС, морфологически схож с атипичными К-комплексами (автор упоминает о спорах при дифференциации данных двух паттернов), которые действительно могут быть ассоциированы с генерализованной эпилепсией.

Приступим к обсуждению пациентов, исключенных из опытной группы нашего исследования. У пациентки В. (6 лет, GEFS+, прием окскарбазепина) паттерн, который мог соответствовать ГТС в 1-й стадии сна (рис. 4), регистрировался также в 2-й и 3-й стадиях и после сна в бодрствовании – на фотостимуляции и при гипервентиляции (рис. 5), описана генерализованная эпилептиформная активность. Через 5 мес при гипервентиляции зарегистрированы типичные абсансы (рис. 6), была проведена коррекция терапии.

Следующий пациент – А., 3,5 года, диагноз – эпилепсия неуточненная с фокальными моторными приступами с нарушением сознания (ремиссия 6 мес), принимает трилептал. Паттерны, которые по морфологии соответствуют ГТС, регистрировались на протяжении всего сна, и описаны как генерализованные разряды спайк-вол-

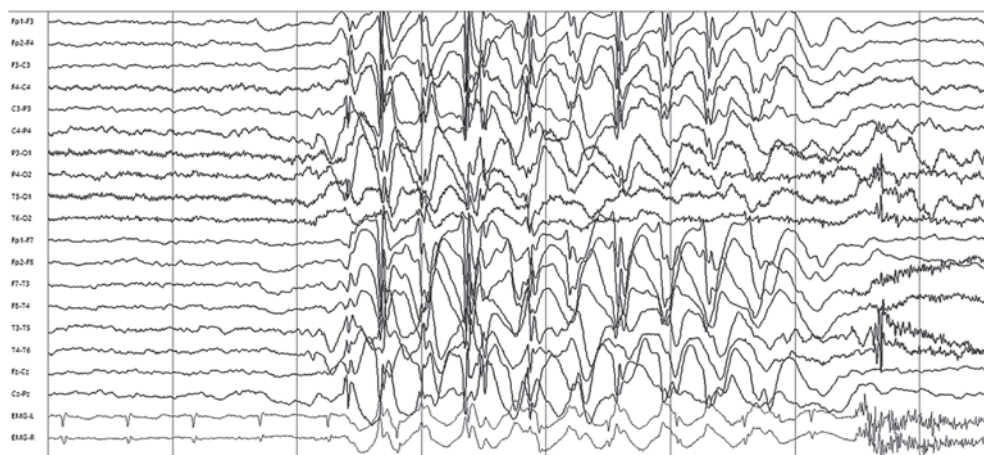


Рис. 6. Пациентка В., 6 лет. Повторная ЭЭГ через 5 мес, зарегистрированы типичные абсансы (частота спайк-волновой разряда – 2,7–3,0 Гц). Клинически – замирание взгляда, изменение мимики (прекращение улыбки). 20 мкВ/мм



Рис. 7. Пациент Р., 6 лет. Проба с гипервентиляцией. Спайки в структуре диффузных вспышек медленной активности. 30 мВ/мм

новой, полиспайк-волновой активности. Запланирована смена ПЭП в случае наличия диффузных разрядов на повторной ЭЭГ (не была проведена).

Пациентка К., 9 лет, с синдромом Корнелии де Ланге и ГТЭ с ГСП, ПЭП не принимает в течение 2 лет, ежегодно проходит ЭЭГ. На ЭЭГ (2020 и 2021 гг.) – внезапное появление при засыпании классических ГТС со спайками. ЭЭГ в 2022 и 2023 г. – генерализованные разряды спайк-волновой активности при засыпании, во 2-й стадии сна, в начале каждого цикла, перед пробуждением. Терапевтическая тактика не изменена.

Четвертый пациент – мальчик Р., 6 лет с однократными фебрильными судорогами, ПЭП не принимает. В бодрствовании и при засыпании регистрируются спайки в структуре диффузных вспышек медленной активности, диффузно или бифронтально асимметрично. Терапевтическая тактика не изменена.

Можно отметить, что во всех четырех случаях описание ГТС как эпилептиформной активности не вело к значимым последствиям в тактике лечения, помимо наблюдения ЭЭГ в динамике.

В ходе данного исследования возникло предположение, что любой разряд спайк-волновой активности при засыпании вполне может считаться гипнагогической гиперсинхронией при соответствии возраста (1,5–13 лет) без значимых последствий. В случае, если помимо ГТС регистрируются также разряды спайк-волновой активности в бодрствовании и 2–3-й стадиях сна, эпилептиформной активностью будут названы именно они.

Сложности дифференциации обусловлены тем, что гипнагогическая гиперсинхрония разделяет одну критическую зону возникновения с генерализованными разрядами спайк-волновой активности (переходное состояние между бодрствованием и сном) [15] и один механизм возникновения (синхронизация активности). Важность их дифференциации двух феноменов обусловлена опасностью гипердиагностики эпилепсии, связанной с неверной интерпретацией ЭЭГ (over-reading). С другой стороны – персистирование генерализованных разрядов на ЭЭГ является предиктором рецидива приступов после отмены ПЭП [16], и полное игнори-

рование всех разрядов в 1-й стадии сна может иметь последствия.

Существуют два морфологических типа генерализованных разрядов: первый ассоциирован с юношеской миоклонической эпилепсией и представлен полиспайк-волновой активностью в виде коротких разрядов, состоящих из нескольких комплексов, второй – с абсансной эпилепсией и представляет собой 3 Гц спайк-волновую активность. Для генерализованных разрядов первого типа не характерно морфологическое разнообразие, хотя отмечается нарастание активности при переходе из NREM-сна в бодрствование. Генерализованные разряды второго типа, напротив, меняют морфологию в зависимости от стадии сна: в 1-й стадии – учащение и увеличение длительности разрядов, во 2-й – фрагментация и искажение морфологии, разряды становятся более короткими, менее ритмичными, менее синхронными, в 3-й стадии регистрируются фрагментированные разряды с более выраженными спайками, иногда – полиспайками [15]. Для ГТС же характерна максимальная представленность в 1 стадии сна и полная редукция ко 2-й и тем более к 3-й стадии.

Для эпилептиформной активности характерно персистирование во 2-й и 3-й стадиях сна и в бодрствовании, а также же следующие морфологические особенности: ритмичный рисунок без плавного нарастания и плавного исчезновения (т.е. все медленные волны со спайками – и первые в разряде, и последние) либо очень короткие разряды полиспайк-волновой активности.

Заключение

ГТС часто регистрируется при засыпании у детей от 1,5 до 13 лет, нередко содержит спайки, в том числе высокоамплитудные, что затрудняет их интерпретацию в качестве физиологического феномена. Нередкое появление ГТС в бодрствовании до сна в виде диффузных вспышек медленноволновой активности с включением спайков (как диффузных, так и региональных), может быть связано с сонливостью пациента. Асинхронность спайков, преобладание медленных волн, быстрое засыпание после проб с регистрацией ГТС могут помочь врачу с интерпретацией таких паттернов. В случае сомнений возможно повторное проведение ЭЭГ в утреннее время без феномена сонливости.

К «красным флагом», требующим наблюдения в динамике, относятся сохранение ГТС в 1 стадии каждого цикла сна с учащением перед пробуждением (характерные черты эпилептиформной активности при генерализованной эпилепсии), а также внезапное появление ГТС со спайками при повторных исследованиях.

Логичным продолжением данного исследования стало бы, во-первых, наблюдение пациентов из группы «Атипичных ГТС» в течение 5–10 лет, и, во-вторых, изучение морфологии эпилептиформной активности во сне у пациентов с генерализованной эпилепсией, для более точной дифференциации ГТС и генерализованных разрядов, в том числе для подтверждения гипотезы, что гипнагогической гиперсинхронией безопасно считать любой паттерн со спайками при засыпании.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Viswanathan N, Kara SD, Murray K, Benbadis SR. Hypnopompic hypersynchrony: A hyper-read hypno-pattern. *Epilepsy Behav Rep.* 2021 Jun 30;16:100466. <https://doi.org/10.1016/j.ebr.2021.100466>
2. Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol.* 2003 Feb;20(1):42-44. <https://doi.org/10.1097/00004691-200302000-00005>
3. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Ткаченко О.А., Гоева И.А., Петрухин А.С. Гипнагогическая гиперсинхронизация. *Русский журнал детской неврологии.* 2010; 2: 17–24. [Mukhin KYu., Mironov MB, Tkachenko OA, Goeva IA, Petrukhin AC. Hypnagogic hypersynchrony. *Russian Journal of Pediatric Neurology.* 2010;2:17–24. (In Russ.)]
4. John M. Stern; Atlas of EEG Patterns, 1st Edition (2005); Lippincott Williams & Wilkins. 2005; 307 pages.
5. Синкин М.В., Кваскова Н.Е., Брутян А.Г. и др. Русскоязычный словарь терминов, используемых в клинической электроэнцефалографии. *Нервные болезни.* 2021; 1: 83–88. [Sinkin MV, Kvaskova NE, Broutian AG, et al. Russian glossary of terms used in clinical electroencephalography. *Nervnye bolezni / Nervous Diseases.* 2021;1:83–8 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.24412/2226-0757-2021-12312>
6. Schomer DL, FL da Silva; Niedermeyer's Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields 6th Edition (2010); LWW; 1296 p.
7. Gibbs FA, Gibbs EL. Atlas of Electroencephalography. Vol. 3. Reading, MA: Addison-Wesley; 1964.
8. Luders H, Noachtar S, eds. Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
9. Pelliencia A, Giannotti F, Trasatti G. Rudimentary spike-wave complexes in children during drowsiness. *Neurophysiol Clin.* 1990 Oct;20(4):247–252. [https://doi.org/10.1016/s0987-7053\(05\)80114-5](https://doi.org/10.1016/s0987-7053(05)80114-5)
10. Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Normal Awake, Drowsy, and Sleep EEG Patterns That Might Be Overinterpreted as Abnormal. *Journal of Clinical Neurophysiology.* 2019;36(4):250–256. <https://doi.org/10.1097/wnp.0000000000000585>
11. Alvarez N, Lombroso CT, Medina C, Cantlon B. Paroxysmal spike and wave activity in drowsiness in young children: its relationship to febrile convulsions. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol.* 1983;56(5):406–413. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(83\)90222-5](https://doi.org/10.1016/0013-4694(83)90222-5)
12. Olmos G de Alba G, Fraire-Martinez MI, Valenzuela-Romero R. Clinical correlation of hypnagogic hypersynchrony during sleep in normal children and those with learning disability. *Rev Neurol.* 2003;36(8):720–723.
13. Pareja JA, Cuadrado ML, Garcia-Morales I, Gil-Nagel A, Franch O. Hypnagogic behavior disorder: complex motor behaviors during wake-sleep transitions in 2 young children. *J Child Neurol.* 2008;23(8):959–963. <https://doi.org/10.1177/0883073808314964>
14. Datta AN. Hypnagogic Frontal EEG Bursts in Children: Epileptic or Not? *J Clin Neurophysiol.* 2021 Nov 1;38(6):536–541. <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000722>
15. Halász P, Terzano MG, Parrino L. Spike-wave discharge and the microstructure of sleep-wake continuum in idiopathic generalised epilepsy. *Neurophysiol Clin.* 2002 Jan;32(1):38–53. [https://doi.org/10.1016/s0987-7053\(01\)00290-8](https://doi.org/10.1016/s0987-7053(01)00290-8)
16. Lamberink HJ, Otte WM, Geerts AT, Pavlovic M, Ramos-Lizana J, Marson AG, Overweg J, Sauma L, Specchio LM, Tennison M, Cardoso TMO, Shinnar S, Schmidt D, Geleijns K, Braun KPJ. Individualised prediction model of seizure recurrence and long-term outcomes after withdrawal of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2017 Jul;16(7):523–531. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30114-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30114-X)

Поступила: 12.01.2026

Принята к опубликованию: 02.02.2026

Received: 12.01.2026

Accepted for publication: 02.02.2026

Сведения об авторах

Камалова Регина Альбертовна – врач функциональной диагностики, Медицинский центр «НЭО», ул. Сибирский тракт, 13, г. Казань, Россия

Морозова Елена Александровна – д. м. н., профессор кафедры детской неврологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования». Ул. Муштары, д. 11, г. Казань, Россия. <https://orcid.org/0000-0003-3794-215X>

Для корреспонденции: Морозова Елена Александровна, e-mail: ratner@bk.ru

About the authors

Kamalova RA – a doctor of functional diagnostics of Medical center «NEO», Kazan, Russia

Morozova EA – MD, Professor of the Department of Pediatric Neurology, Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-3794-215X>

For correspondence: Morozova EA, e-mail: ratner@bk.ru

Оценка состояния мужского здоровья при эпилепсии по результатам репродуктивной диспансеризации в г. Челябинске

И.В. ПОНОМАРЕВА¹, Е.И.ЛУЗАНОВА², А.В. ЯКУНИНА³

¹ ГАУЗ «Областная клиническая больница № 3», ООО Центр неврологии и медицины сна, г. Челябинск

² Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

³ ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Самара

РЕЗЮМЕ Проблеме эпилепсии у женщин, в том числе и беременности при эпилепсии уделено большое внимание в литературе. О важности мужского здоровья редко сообщается в специальной литературе или, как правило, не учитывается в качестве значимой проблемы, и это послужило поводом для изучения репродуктивной функции у мужчин с эпилепсией. Для выявления особенности у мужчин с эпилепсией по данным репродуктивной диспансеризации в г. Челябинске в исследование были включены 50 мужчин с эпилепсией (исследуемая группа) и 50 без эпилепсии (группа сравнения) в возрасте 18–49 лет. В исследуемой группе оценены форма, длительность и особенности течения эпилепсии, схема лечения. Все пациенты заполняли «Анамнестическую анкету для оценки риска нарушений репродуктивного здоровья для мужчин 18–49 лет». Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.11.2 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). По результатам нашего исследования пациенты с эпилепсией в 2,4 раза реже имели семейный статус и в 3 раза чаще имели инвалидность в сравнении с группой сравнения. Больные с эпилепсией в 2,3 раза реже имели детей в сравнении с мужчинами без эпилепсии, а максимальные различия отмечались в группе принимающих вальпроаты, в сравнении с принимающими другие противоэпилептические препараты (ПЭП). Коморбидность среди пациентов с эпилепсией встречается в 5,8 раз чаще, чем в группе сравнения и в 1,3 чаще при приеме препаратов в режиме политерапии. По итогам I этапа Репродуктивной диспансеризации среди пациентов с эпилепсией в г. Челябинске в переводе на II этап нуждались 22% пациента в сравнении с 14% мужчин группы сравнения. Больные эпилепсией мужчины являются уязвимой группой в социальном, семейном и репродуктивном плане, что требует дальнейших исследований в этой когорте пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эпилепсия; мужчины; репродуктивное здоровье; диспансеризация

Для цитирования: Пономарева И.В., Лузанова Е.И., Якунина А.В. Оценка состояния мужского здоровья при эпилепсии по результатам репродуктивной диспансеризации в г. Челябинске. Эпилепсия и пароксизмальные состояния имени В.А. Карлова. 2026; 4(1): 17–22. <https://doi.org/10.34707/EpiKar.2026.4.1.003>

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

ЭПИЛЕПСИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ
СОСТОЯНИЯ ИМЕНИ В.А. КАРЛОВА
2026 | № 1
www.epipress.ru

ASSESSMENT OF MEN'S HEALTH STATUS IN EPILEPSY BASED ON THE RESULTS OF REPRODUCTIVE MEDICAL EXAMINATION IN CHELYABINSK

IV PONOMAREVA¹, EI LUZANOVA², AV YAKUNINA³

¹ Regional Clinical Hospital No. 3, Center of Neurology and Sleep Medicine, Chelyabinsk, Russia

² South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

³ Samara State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Samara, Russia

Abstract. The problem of female epilepsy, including pregnancy with epilepsy, has received much attention in the literature. The importance of men's health is rarely reported in the specialized literature, or, as a rule, is not taken into account as a significant problem, and this has led to the study of reproductive function in men with epilepsy. To identify the features of men with epilepsy according to the reproductive medical examination in Chelyabinsk.

The study included 50 male patients with epilepsy (study group) and 50 men without epilepsy (comparison group) aged 18–49 years living in Chelyabinsk. In the study group, the form, duration, and features of the course of epilepsy, as well as the treatment regimen, were evaluated. All patients completed an «Anamnestic questionnaire to assess the risk of reproductive health disorders for men aged 18–49». The statistical analysis was performed using the StatTech v. 4.11.2 program (developed by Stattech LLC, Russia).

According to the results of our study, patients with epilepsy were 2.4 times less likely to have a family status and 3 times more likely to have a disability compared to the comparison group. Patients with epilepsy were 2.3 times less likely to have children than men without epilepsy, and the greatest differences were observed in the group taking valproate compared with those taking other AEDs. Comorbidity among patients with epilepsy is 5.8 times more common than in the comparison group and 1.3 times more common when taking medications in the polytherapy regimen. According to the results of the first stage of Reproductive medical examination among patients with epilepsy in Chelyabinsk, 22% of patients needed to be transferred to stage II, compared with 14% of men in the comparison group. Men with epilepsy are a vulnerable group socially, familiarly, and reproductively, which requires further research in this cohort of patients.

Keywords: epilepsy; men; reproductive health; medical examination

For citation: Ponomareva IV, Luzanova EI, Yakunina AV. Assessment of men's health status in epilepsy based on the results of reproductive medical examination in Chelyabinsk. Karlov's journal Epilepsy and paroxysmal conditions. 2026; 4(1): 17–22. <https://doi.org/10.34707/EpiKar.2026.4.1.003>

The authors declare that there are no possible conflicts of interest.

Введение

Проблеме женской эпилепсии, в том числе и репродуктивному потенциалу при эпилепсии, уделено большое внимание в литературе [1–4]. Состояние мужского здоровья при эпилепсии редко освещалось в специальной литературе или, как правило, не учитывалось в качестве значимой проблемы. Известно, что распространенность мужского бесплодия и эректильной дисфункции в возрасте 18–39 лет в общей популяции России в 2021 г. составила 67,1 и 2001 на 100 тыс. мужского населения соответственно [5]. По данным ряда исследований, уровень рождаемости ниже у мужчин с эпилепсией, чем в контрольной когорте на 40%, а распространенность гипосексуальности может достигать 38–71% [6, 7]. Инициация беременности, успешность ее вынашивания – это процесс, зависящий не только от здоровья женщины, но и в равной степени от репродуктивного здоровья будущего отца, в связи с чем изучение вопроса репродуктивной функции у мужчин с эпилепсией представляется нам крайне важным и актуальным.

Цель исследования. Выявить особенности у мужчин с эпилепсией по данным репродуктивной диспансеризации в г. Челябинске.

Материал и методы

Из группы пациентов мужского пола с эпилепсией, зарегистрированных в Регистре эпилепсии и других пароксизмальных состояний Челябинской области ($n = 327$), методом стратифицированной рандомизации (по возрасту) была сформирована исследуемая группа больных эпилепсией ($n = 50$) в возрасте 18–49 лет (группа наблюдения). Аналогичным образом была сформирована группа сравнения ($n = 50$), состоящая из мужчин в возрасте 18–49 лет без эпилепсии, обратившихся на прием в поликлинику к другим специалистам (группа сравнения). Набор пациентов проводился в период с 18.12.2024. по 17.04.2025 г.

У пациентов исследуемой группы с эпилепсией изучались показатели: тип эпилептического синдрома (классификация эпилепсии и эпилептических приступов ILAE 2017/2025 гг.), возраст и стаж заболевания, длительность ремиссии, частота судорожных тонико-клонических приступов, социально-демографические показатели, семейный статус. У пациентов группы сравнения изучали социально-демографические показатели, семейный статус. Все пациенты заполняли «Анамнестическую анкету для оценки риска нарушений репродуктивного здоровья для мужчин 18–49 лет» [8], состоящую из вопросов разделов «Поведенческие факторы» (вопрос 1), «Репродуктивные функции» (вопросы 2–6), «Другие жалобы» (вопросы 7–10), «Перенесенные урологические заболевания» (вопросы 11–19), «Перенесенные заболевания других органов» (вопросы 20–23). Ответы на вопросы были проанализированы в соответствии с Методическими рекомендациями [9]. Изучаемые показатели сопоставлялись с группой сравнения мужчин без эпилепсии и исследуемой груп-

пе больных с эпилепсией, также в исследуемой группе были выделены подгруппы по схемам лечения монотерапия – политерапия, лечение с вальпроатами – лечение другими ПЭП.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.11.2 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные описывались с помощью среднего значения (M) и стандартного отклонения ($\pm SD$) в случае нормального распределения и с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей ($Q1$ – $Q3$) в случае отсутствия нормального распределения. Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела–Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Апостериорные сравнения – с помощью критерия хи-квадрат Пирсона с поправкой Холма. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывалось отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ).

Результаты и обсуждение

У обследованных нами мужчин медианный возраст составил 37,0 (30,2–42,8) лет в группе с эпилепсией и 36,0 (27,2–43,0) лет в группе сравнения, без статистически значимых различий ($p = 0,56$). Средняя продолжительность эпилепсии была $13,78 \pm 8,41$ лет, в ремиссии находились 15 (30%) пациентов, у остальных средняя кратность тонико-клонических приступов составляла $4,22 \pm 2,65$ в год. Идиопатическая генерализованная эпилепсия (ИГЭ) была диагностирована у 18 (36%) пациентов, фокальная эпилепсия (ФЭ) – в 32 (64%) случаях (рис. 1). Средняя длительность ремиссии составила $5,51 \pm 1,63$ лет у пациентов с ИГЭ и $3,92 \pm 2,63$ года у пациентов с ФЭ. При анализе социального статуса установлено, что у 21 (42%) пациента с эпилепсией была инвалидность, в группе сравнения инвалидность установлена только в 7 (14%) случаях. Работающими были 28 (56%) пациентов с эпилепсией и 35 (70%) мужчин в группе сравнения, не имели работы 18 (36%) пациентов с эпилепсией и 10 (20%) мужчин в группе сравнения.

Противоэпилептическую терапию на момент обследования получали все пациенты с эпилепсией, из них 27 (54%) больных – в режиме монотерапии, 23 (46%) пациента – в режиме политерапии. Для лечения эпилепсии в режиме моно- или политерапии использовались

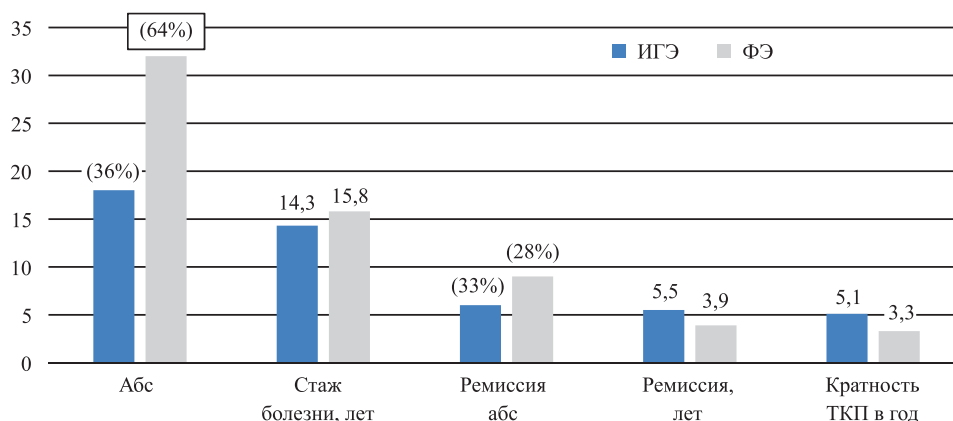


Рис. 1. Характеристика эпилепсии у мужчин исследуемой группы

следующие группы противоэpileптических препаратов (ПЭП): вальпроаты – в 32 (43%) случаях в средней суточной дозе $1289 \pm 176,77$ мг, ламотриджин – в 20 (27%) наблюдениях в средней суточной дозе $338,46 \pm 98,97$ мг, леветирацетам – у 15 (20%) больных в средней дозе $1766,33 \pm 1060,66$ мг в сутки, топирамат – у 7 (9,42%) больных в средней суточной дозе $282,14 \pm 66,12$ мг.

При анализе семейного статуса наличие партнерши несколько чаще отметили мужчины без эпилепсии – 42 (84,0%), чем больные эпилепсией – 34 (68,0%), но различия не достигали статистической значимости ($p = 0,061$). В подгруппах принимающих вальпроаты и другие ПЭП имели партнерш 22 (68,8%) и 12 (66,7%) мужчин соответственно, что также не отличались от

группы сравнения ($p = 0,171$). Пациенты, находящиеся на политерапии, имели партнерш только в 56,5% наблюдений, что было статистически значимо реже, чем в группе сравнения ($p = 0,037$).

На вопрос «Есть ли у вас родные дети?» положительный ответ в группе больных эпилепсией был получен статистически значимо реже, чем у мужчин без эпилепсии – в 15 (30,0%) и 25 (50,0%) наблюдениях соответственно (табл. 1). У мужчин, получающих вальпроаты, наличие детей было только в 6 (18,8%) наблюдениях, что оказалось статистически значимо реже, чем в группе без эпилепсии и в группе больных, принимающих другие ПЭП, где в половине случаев мужчины имели детей (табл. 2). Таким образом, шансы иметь детей в

Таблица 1

Репродуктивный статус и планы мужчин с эпилепсией и группы сравнения

Показатель	Ответ	Группы		p
		без эпилепсии, абс. (%)	с эпилепсией, абс. (%)	
Наличие собственных детей	Нет	25 (50,0)	35 (70,0)	0,041*
	Есть	25 (50,0)	15 (30,0)	
Планы зачать ребенка в ближайший год	Нет	37 (74,0)	40 (80,0)	0,476
	Есть	13 (26,0)	10 (20,0)	

Таблица 2

Репродуктивный статус и планы мужчин с эпилепсией, получающих вальпроаты, другие ПЭП и группы сравнения

Показатель	Ответ	Группы			p
		без эпилепсии, абс. (%)	лечение вальпроатами, абс. (%)	лечение другими ПЭП, абс. (%)	
Наличие собственных детей	Нет	25 (50,0)	26 (81,2)	9 (50,0)	0,012* $p_{\text{без эпилепсии - лечение вальпроатами}} = 0,013$ $p_{\text{лечение вальпроатами - лечение другими ПЭП}} = 0,041$
	Есть	25 (50,0)	6 (18,8)	9 (50,0)	
Планы зачать ребенка в ближайший год	Нет	37 (74,0)	22 (68,8)	18 (100,0)	0,032* $p_{\text{без эпилепсии - лечение другими ПЭП}} = 0,032$ $p_{\text{лечение вальпроатами - лечение другими ПЭП}} = 0,024$
	Есть	13 (26,0)	10 (31,3)	0 (0)	



Таблица 3

Репродуктивный статус и планы мужчин с эпилепсией, получающих монотерапию, политерапию и группы сравнения

Показатель	Ответ	Группы			p
		без эпилепсии, абс. (%)	монотерапия, абс. (%)	политерапия, абс. (%)	
Наличие собственных детей	Нет	25 (50,0)	19 (70,4)	16 (69,6)	0,124
	Есть	25 (50,0)	8 (29,6)	7 (30,4)	
Планы зачать ребенка в ближайший год	Нет	37 (74,0)	24 (88,9)	16 (69,6)	0,209
	Есть	13 (26,0)	3 (11,1)	7 (30,4)	

группе больных эпилепсией были ниже в 2,33 раза, по сравнению с мужчинами без эпилепсии (ОШ = 0,429; 95% ДИ: 0,189–0,974). У больных эпилепсией на монотерапии и политерапии дети были в 8 (29,6%) и 7 (30,4%) наблюдениях, что было реже, чем в группе сравнения (50%), но различия не были статистически значимыми (табл. 3). Выявленные нами тенденции прослеживаются другими авторами в крупных наблюдениях. По данным популяционного когортного исследования рождаемости (1985–2001 гг.) в общенациональной финской когорте пациентов с эпилепсией (n = 14 077), у мужчин частота рождаемости была ниже на 40%, чем в контрольной группе (n = 29 828) и отношение шансов = 0,58 (95% ДИ: 0,54–0,62), при этом также наблюдалась явная тенденция к снижению с возрастом на момент наблюдения [6].

При оценке репродуктивных планов ответ на вопрос анкеты «Планируете ли Вы с супругой (партнершей) зачатие ребенка в течение ближайших 12 месяцев?» был отрицательным у 37 (74,0%) мужчин без эпилепсии и 40 (80,0%) больных с эпилепсией без статистически значимой разницы (p = 0,476). В группах монотерапии и политерапии большинство пациентов с эпилепсией не планировали деторождение в ближайшее время, также как и в группе мужчин без эпилепсии (p = 0,209). При рассмотрении групп лечения эпилепсии в зависимости от ПЭП оказалось, что пациенты, принимающие иные, нежели вальпроат ПЭП, не планируют ближайшее деторождение в 100% случаев. В то же время больные, принимающие вальпроат, статистически чаще планируют деторождение – в 10 (31,2%) случаев (p = 0,024). Такая же тенденция прослеживается в группе мужчин без эпилепсии – планируют деторождение 26,0% респондентов (p = 0,032). Таким образом, в группе принимающих вальпроаты больше мужчин, планирующих реализовать деторождение, что обусловлено, вероятнее всего, низким показателем наличия детей.

На вопрос «Было ли так, что у партнерши не наступала беременность более чем через 12 мес регулярной половой жизни без предохранения?» ответы «Да» в группе больных эпилепсией были несколько чаще, чем в группе мужчин без эпилепсии – в 11 (22%) и 7 (14,0%)

наблюдениях соответственно, но различия были статистически незначимы (p = 0,436). В группе пациентов, принимающих вальпроаты, и больных, принимающих другие ПЭП, положительные ответы на этот вопрос были получены в 8 (25,0%) и 3 (16,7%) наблюдениях, но статистической разницы с группой мужчин без эпилепсии получено не было (p = 0,444). В группах пациентов, принимающих ПЭП в режиме монотерапии и политерапии положительный ответ был также получен несколько чаще – в 6 (22,2%) и 5 (21,7%) наблюдениях, чем в группе сравнения, но различия не были статистически значимыми (p = 0,581). Влияние вальпроата на параметры мужской фертильности изучалось авторами обзора в 2024 г. в Португалии. Выявлено вальпроат-ассоциированное снижение подвижности сперматозоидов вследствие снижения соотношения L-карнитина/Т-карнитин. Кроме того авторы предположили, что вальпроат ответственен за снижение массы яичек у животных, что указывает на то, что препарат может негативно влиять на сперматогенез и приводить к деградации соматических клеток яичек с формированием вторичного бесплодия [10]. В нашем исследовании прослеживается тенденция возможного негативного влияния вальпроата на репродуктивную функцию мужчины, но малое количество наблюдений не позволяет делать однозначные выводы.

Анализ ответов на вопрос «Наступали ли у Ваших половых партнерш замершие беременности или самопроизвольные аборты?» показал, что ни в одном случае не получен положительный ответ у больных эпилепсией, в то же время как в 3 (6,0%) наблюдениях мужчин без эпилепсии у партнерш наблюдалось прерывание беременности на ранних сроках, но статистически значимой разницы в группах получено не было (p = 0,242).

Оценка распространенности урологической патологии, включающей жалобы со стороны урогенитальной системы, а также верифицированные перенесенные инфекционные и другие заболевания половой сферы, показала несколько меньшую представленность ее у больных эпилепсией. Так, у мужчин без эпилепсии патология встречалась в 12 (24%) случаях, в то время как

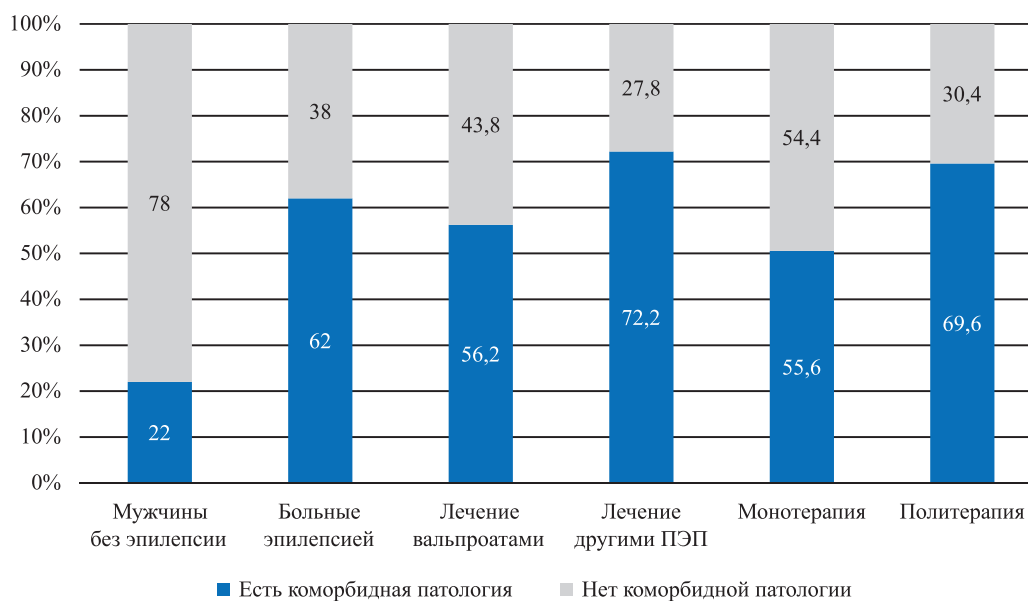


Рис. 2. Распространенность коморбидной патологии у мужчин без эпилепсии и больных эпилепсией, в том числе на фоне различных ПЭП и различных схем применения ПЭП (%)

у пациентов с эпилепсией в 4 (8,0%) случаях, но различия не достигали статистической значимости ($p = 0,054$). Следует отметить, что все случаи урогенитальной патологии фиксировались в группе пациентов, принимающих вальпроаты, а группе принимающих другие ПЭП патологии не было выявлено.

Анализ коморбидной патологии включал оценку наличия аутоиммунных, онкологических заболеваний, сахарного диабета 2-го типа, заболеваний других органов и систем. Распространенность коморбидной патологии в группе наблюдения и группе сравнения представлены на рис. 2. Выявлены статистически значимое преобладание сопутствующих заболеваний в группе больных эпилепсией по сравнению с мужчинами без эпилепсии – 31 (62,0%) и 11 (22,0%) наблюдений соответственно ($p < 0,001$). Шансы наличия сопутствующих заболеваний в группе больных эпилепсией были выше в 5,79 раза по сравнению с группой сравнения (95% ДИ: 2,400–13,942). При сравнении групп больных, принимающих различные ПЭП, выявлены статистически значимые различия между группой, принимающих вальпроаты, и группой мужчин без эпилепсии ($p = 0,003$) и группой, принимающих другие ПЭП, и группой сравнения ($p < 0,001$). Сравнение распространенности коморбидной патологии у мужчин без эпилепсии и пациентов с эпилепсией на фоне монотерапии и политерапии также показало наличие статистически значимых различий ($p < 0,001$). Так, сопутствующие заболевания в сравнении с группой без эпилепсии чаще возникали на фоне монотерапии – 15 (55,6%) наблюдений ($p = 0,006$), еще чаще при политерапии эпилепсии – в 16 (69,6%) наблюдениях ($p < 0,001$).

По итогам I этапа репродуктивной диспансеризации среди пациентов с эпилепсией в г. Челябинске в переводе на II этап нуждались 22% пациентов в сравнении

с группой сравнения – 14%, что делает необходимым более активное их вовлечение в этот процесс. Активное изучение репродуктивных особенностей у мужчин с эпилепсией позволяет значительно расширить возможности помощи таким пациентам.

Заключение

Мужчины с эпилепсией являются уязвимой социальной группой, в которой чаще имеется статус неработающего, возникает инвалидизация по сравнению с мужчинами без эпилепсии. Пациенты с эпилепсией реже мужчин общей популяции имеют партнершу, особенно в группах более тяжелого течения заболевания, сопряженного с приемом ПЭП в режиме политерапии. Пациенты с эпилепсией в 2,3 раза реже имели детей в сравнении с группой сравнения, особенно данная тенденция прослеживалась у больных, принимающих вальпроевую кислоту. Эпилепсия относится к социально значимым заболеваниям, поэтому требует пристального внимания разных специалистов (неврологи, психиатры, урологи, гинекологи, эндокринологи, терапевты), т.к. коморбидность среди пациентов с эпилепсией встречается в 5,8 раз чаще, чем в контрольной группе и в 1,3 чаще при приеме препаратов в режиме политерапии. Приходится констатировать, что, несмотря на достаточный арсенал противоэpileптических препаратов, не все ПЭП оптимальные, в том числе при лечении мужчин в репродуктивном возрасте. Настоящее исследование показало, что более перспективными в качестве ПЭП первой линии терапии являются современные препараты, нежели вальпроевая кислота. Выявленные тенденции требуют дальнейших исследований с более масштабным вовлечением мужчин репродуктивного возраста с эпилепсией и без нее.



ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. Второе издание. М.: Издательство БИНОМ; 2019: 672–691. [Karlov VA. Epilepsy in children and adult women and men. A guide for doctors. Second edition. Moscow: BINOM Publishing House; 2019:672–691 (In Russ.).]
2. Копытцева Т.И., Липатова Л.В., Титова В.В. Особенности материнского поведения больных эпилепсией женщин. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. Спецвыпуск. 2018; 118(10-2): 76–81. [Kopytseva TI, Lipatova LV, Titova VV. Features of maternal behavior in women with epilepsy. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2018;118(10-2):76–81. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/jnevro201811810276>
3. Резолюция заседания экспертов Российской Противозепилептической Лиги по вопросам терапии женщин с эпилепсией. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2019; 11(2): 195–199. [Resolution of the Russian Antiepileptic League expert meeting on treatment of women with epilepsy. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2019;11(2):195–199. (In Russ.).]
4. Власов П.Н., Карлов В.А., Петрухин В.А. Эпилепсия и беременность: современная терапевтическая тактика. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2013; 5(1): 13–17. [Vlasov PN, Karlov VA, Petrukhin VA. Epilepsy and pregnancy: current therapeutic tactics. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2013;5(1):13–17. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2391>
5. Аполихин О.И., Красняк С.С. Современный взгляд на связь эректильной дисфункции и сердечно-сосудистых заболеваний. *Экспериментальная и клиническая урология*. 2013; 4: 54–57. [Apolikhin OI, Krasnyak SS. A modern view on the relationship between erectile dysfunction and cardiovascular diseases. *Experimental and clinical urology*. 2013;4:54–57 (In Russ.).]
6. Artama M, Isojärvi JI, Raitanen J, Auvinen A. et al. Birth Rate among Patients with Epilepsy: A Nationwide Population-based Cohort Study in Finland. *American Journal of Epidemiology*. 2004;159(11):1057–1063, <https://doi.org/10.1093/aje/kwh140>
7. Авакян Г.Н., Бадалян О.Л., Крикова Е.В., Чуканова А.С., Бурд С.Г. Репродуктивные нарушения у мужчин с эпилепсией. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2010; 2(1): 30–36. [Avakyan GN, Badalyan OL, Krikova EV, Chukanova AS, Burd SG. Reproductive disorders in male patients with epilepsy. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2010;2(1):30–36. (In Russ.).]
8. Анамнестическая анкета для оценки риска нарушений репродуктивного здоровья для мужчин 18–49 лет. URL: <https://med-b-tokbr71.gosweb.gosuslugi.ru/dokumenty/medical-history-questionnaire-men-18-49.html> (дата обращения 06.03.2026). [Anamnestic questionnaire for assessing the risk of reproductive health disorders for men aged 18–49. URL: <https://med-b-tokbr71.gosweb.gosuslugi.ru/dokumenty/medical-history-questionnaire-men-18-49.html> (Available 06.03.2026). (In Russ.).]
9. Методические рекомендации по диспансеризации мужчин репродуктивного возраста с целью оценки репродуктивного здоровья. URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/408788357/> (дата обращения 06.03.2026). Methodological recommendations for the medical examination of men of reproductive age in order to assess reproductive health. URL: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/408788357/> (дата обращения 06.03.2026). (Available 06.03.2026). (In Russ.).]
10. Mascarenhas C, Sousa ACA, Rato L. Effects of pharmaceutical substances with obesogenic activity on male reproductive health. *Int J Mol Sci*. 2024 Feb 15;25(4):2324. <https://doi.org/10.3390/ijms25042324>.

Поступила: 22.02.2026

Принята к опубликованию: 12.03.2026

Received: 22.02.2026

Accepted for publication: 12.03.2026

Сведения об авторах:

Пономарева Ирина Викторовна – к.м.н., ГАУЗ «Областная клиническая больница № 3»; Центр неврологии и медицины сна, г. Челябинск; <https://orcid.org/0000-0001-6499-3054>

Лузанова Екатерина Игоревна – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней, Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск;

Якунина Альбина Викторовна – д.м.н., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», г. Самара; <https://orcid.org/0000-0002-7996-5213>

About the authors:

Ponomareva IV – MD, PhD, Regional Clinical Hospital No. 3; Center for Neurology and Sleep Medicine, Chelyabinsk; <https://orcid.org/0000-0001-6499-3054>

Luzanova EI – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases, South Ural State Medical University, Chelyabinsk;

Yakunina AV – MD, PhD, Professor of the Department of neurology and neurosurgery of the Samara State Medical University, Samara, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-7996-5213>

Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции «Эпилепсия и пароксизмальные состояния как междисциплинарная проблема», Москва, 11 февраля 2026 г.

Выбор противоэпилептической терапии пациентам с эпилепсией в Волгоградской области

О.В. БЕЛЯЕВ^{1,2}, Н.А. РЕЗВАН², Т.И. КОНОВАЛОВА²

¹ Кафедра неврологии, психиатрии, мануальной медицины
и медицинской реабилитации ИНМФО ВолгГМУ, Волгоград, Россия

² Медицинский центр неврологии, диагностики и лечения эпилепсии
«ЭпиЦентр», Волгоград, Россия

Эпилепсия – это хроническое неврологическое заболевание, возникающее вследствие различных причин и их сочетаний, сопровождающееся приступами с потерей сознания и без, с судорожными и бессудорожными состояниями [1, 2].

Эпилепсия является одним из старейших заболеваний, известных человеку. Самые ранние письменные свидетельства болезни относятся к 4000 до н. э. На протяжении столетий и до настоящего времени эпилепсия была окружена страхом, непониманием, дискриминацией и стигматизацией. Эпилепсия является социально значимым заболеванием, в мире более 70 миллионов человек страдают этим недугом. Для больных эпилепсией характерно снижение качества жизни, вследствие влияния заболевания на психосоциальный статус, который способствует формированию восприятия своего положения в жизни. При правильно назначенной медикаментозной терапии эпилепсия имеет благоприятный прогноз у большинства больных и в 70% случаев у пациентов наступает ремиссия [3].

Количество противосудорожных препаратов, благодаря технологическому развитию, увеличивается с годами, повышая процент пациентов с эпилепсией, находящихся в ремиссии и улучшая качество жизни резистентных к терапии больных за счет хорошей переносимости терапии и значительного сокращения припадков.

Успех терапии заключается в тщательном анализе результатов диагностики для выбора максимально эффективного первого препарата, а при необходимости комбинации препаратов, обязательно с учетом механизма действия каждого [4].

Фармакологическое лечение эпилепсии началось в XIX веке и до сих пор является основным. Официально

оно началось в 1857 году, когда Чарльз Лококк в публикации в журнале «The Lancet» описал применение бромида калия для лечения так называемой «истерической эпилепсии» у 15 женщин [1]. Первым «настоящим» противосудорожным препаратом считается фенобарбитал, который начал использоваться в лечении эпилепсии с 1912 года и в течение 40 лет был препаратом «первого выбора». Позже были синтезированы другие барбитураты – примидон, в том числе отечественный препарат – бензонал (СССР, 1959), фенитоин и этосуксимид для лечения абсансных форм эпилепсии. Эффективность данных препаратов была низкой, в связи с чем длительное время эпилепсия считалась неизлечимой болезнью.

В последующем были синтезированы бензодиазепины (диазепам, клоназепам), карбамазепин, которые постепенно стали заменять барбитураты, в связи с большим количеством побочных проявлений последних. Вальпроевая кислота, которая была известна с 1882 года, вошла в клиническую практику в 60-х годах XX века.

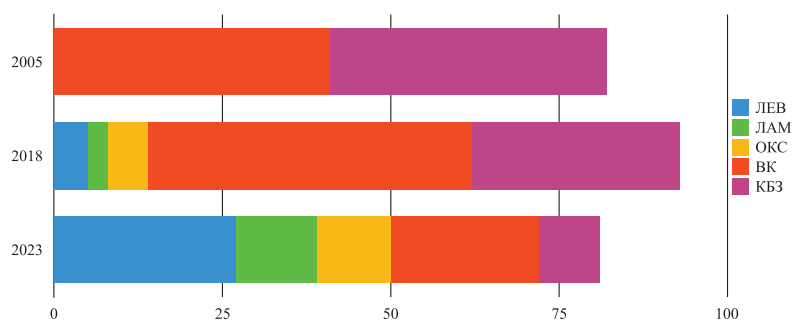
Конец XX столетия можно считать прорывом в развитии противосудорожной терапии – синтезированы топирамат, окскарбазепин, ламотриджин, габапентин, леветирацетам, вигабатрин и зонисамид.

В настоящее время антиконвульсанты разделяются по основному механизму действия: блокаторы кальциевых каналов; блокаторы натриевых каналов; ГАМК-ергические препараты; ингибиторы карбоангидразы; блокаторы глутамата; связывание белка синаптических везикул 2A (SV2A); гормональные препараты; препараты с неизвестным механизмом действия. Ценность новых антиконвульсантов – оригинальный механизм действия [5].

Лечение эпилепсии прошло несколько этапов развития (появление препаратов I, II, III поколения), что привело к увеличению процента пациентов с устойчивой ремиссией и сокращению резистентных случаев, но в настоящее время остается по-прежнему проблемой, так как доля пациентов с фармакорезистентным течением сохраняется около 30%. Это может быть обусловлено различными этиопатогенетическими механизмами (генетическая патология, врожденные аномалии, аутоиммунные состояния и др.), подбором одного или комбинации противосудорожных препаратов, в неопти-



Основные ПЭП в Волгоградской области, ретроспективный анализ



2023 год: Леветирацетам + Ламотриджин + Окскарбазепин = 50%

мальных дозировках, со схожим механизмом действия или нежелательным лекарственным взаимодействием [1]. Это все заставляет вести поиск и создание новых противосудорожных препаратов с широким спектром действия, минимальным количеством нежелательных явлений, лекарственных взаимодействий и аггравации приступов.

Анализ лекарственной терапии в Волгоградской области

По данным наших наблюдений, в 2002 г в Волгоградской области для лечения эпилепсии у пациентов среди противосудорожных препаратов преобладал фенобарбитал (47%), карбамазепин (23%) и вальпроевая кислота (до 16%); к 2005г назначение фенобарбитала опустилось до 5%, карбамазепин и вальпроевая кислота встречались в 40% случаев. С 2008–2018 года в терапии начали увеличиваться в назначениях леветирацетам и окскарбазепин, преобладающим препаратом оставалась вальпроевая кислота, появление в назначениях ламотриджина и топирамата, преимущественно в политерапии [6].

К 2018 г. политерапия в нашем регионе составила 32%. Наиболее часто встречающиеся комбинации лекарственных препаратов: вальпроаты + леветирацетам; вальпроаты + топирамат; карбамазепин + леветирацетам; вальпроаты + лакосамид. Также обращает на себя внимание и появление комбинаций базовых препаратов с новейшими противоэpileптическими препаратами: бриварацетамом и перампанелом [7].

В 2024 г. проведено ретроспективное исследование 650 амбулаторных карт пациентов из 1329 впервые обратившихся в центр с подозрением на эпилептическую патологию или с уже установленным диагнозом и получавших лечение в условиях других медицинских учреждений, с последующим наблюдением этих пациентов за период 2023 года. Критерием отбора было первичное обращение к эпилептологу с проведением рутинной ЭЭГ/ЭЭГ-ВМ и или с результатами обследований из сторонних клиник. Из исследования исключались пациенты, кому на первичном приеме диагноз «эпилепсия» был исключен.

Оценивались соотношение лиц мужского и женского пола, возраст дебюта эпилептических приступов, распределения форм эпилепсии в зависимости от нозологии, общее количество лекарственных препаратов, а также использование их в моно- или политерапии.

Согласно полученным данным, число лиц мужского пола составило 55 % и 45% лиц женского пола. При оценке дебюта эпилептических приступов обследованные пациенты были разделены на 4 возрастные группы. Дебют эпилепсии преобладает у пациентов в возрасте 18–45 лет (45%), далее идут группа детей от 3–18 лет (31%), меньше всего случаев дебюта эпилепсии было зарегистрировано в группе детей первого года жизни – 6%. Распределение по нозологии выявило преобладание неуточненной эпилепсии (35%) при первичном обращении, вероятно обусловленное отсутствием дополнительных обследований у пациента при первичном обращении. На втором месте – идиопатическая генерализованная эпилепсия (18%). Монотерапия – 48%, политерапия – 52% случаев. Преобладающие препараты выбора – леветирацетам, вальпроевая кислота, ламотриджин. Отмечено увеличение количество препаратов последнего поколения (рис.).

Таким образом, за последние десятилетия достигнут значительный прогресс в лечении эпилепсии (сокращение фармакорезистентности почти на 10% за последние 40 лет). Улучшилась доступность современных препаратов, повысилось качество диагностики и подбора терапии. Выбор противоэpileптической терапии смещается в сторону безопасности для пациентов, с индивидуальным подходом к каждому. В настоящее время в Волгоградской области предпочтение отдается препаратам второго поколения – леветирацетам, ламотриджин, окскарбазепин.

Литература

1. Карлов А.К. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. М., 2019. 896 с.
2. Авакян Г.Н., Воронина Т.А., Хромых Е.А. Эпилепсии. Патогенез. Патогенетическая терапия. Пособие для врачей. М., 2007; 148 с.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология / Национальное руководство. 2-е изд., переработанное и дополненное. М., 2018.
4. Birbeck GL, French JA, Perucca E, Simpson DM, Fraimow H, George JM, et al. Evidence-based guideline: Antiepileptic drug selection for people with HIV/AIDS: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Ad Hoc Task Force of the Commission on Therapeutic Strategies of the International League Against Epilepsy. Neurology. 2012 Jan 10;78(2):139–45.
5. Ochoa JG, Riche W. Antiepileptic drugs. Medscape. 2012, Jan. 25.
6. Беляев О.В., Коновалова Т.И., Жаркина Е.А., Макаренко Е.П. Эпидемиологический анализ и лекарственная терапия эпилепсии в Волгоградской области за последние 5 лет. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2019; 2 (70): 142.
7. Беляев О.В. Эпидемиология и реабилитация больных эпилепсией: По материалам Волгоградской области: автореф. ... дис. к.м.н. Санкт-Петербург, 2005. 24 с.

Эпилепсия и инвалидность

А.П. ГЕРЦЕН, Р.Ф. КРАСИТЕЛЕВА, В.В. РУМЯНЦЕВ

ООО «ЭПИЛЕПСИЯ56», Оренбург, Россия

Эпилепсия – хроническое, не всегда контролируемое заболевание, накладывает существенные ограничения на трудоустройство и социальную жизнь пациента. Наличие этого диагноза само по себе не является безусловным основанием для получения инвалидности. Ключевой документ, регламентирующий этот процесс – Приказ Минтруда России от 26.07.2024 № 374н о новых классификациях и критериях, используемых при проведении медико-социальной экспертизы (МСЭ). Также мы руководствуемся Постановлением Правительства РФ от 05.04.2022 № 588 и Приказом Минтруда № 259н/238н от 16.05.2024, определяющим перечень необходимых обследований.

Вопрос о том, относится ли эпилепсия к основаниям для получения инвалидности, решается индивидуально. Дифференциация осуществляется по физическим, психическим способностям, необходимым для адаптации в обществе. Ограничения жизнедеятельности при эпилепсии, которые приводят к инвалидизации, обусловлены не только собственно приступами, но и нарастающими изменениями личности и расстройствами психических процессов. Диапазон изменений при эпилепсии очень разнообразен от незначительно выраженных (церебрастенический синдром) до тяжелых (деменция).

Основные состояния, ограничивающие жизнедеятельность больных эпилепсией:

- Приступы.
- Расстройства психических процессов по органическому типу (психоорганический синдром).
- Расстройства личности.

При решении вопросов, связанных с инвалидностью, большое значение имеет учет частоты приступов:

- а) Частые пароксизмы:
 - 4 и более генерализованных приступа в месяц;
 - 2 и более сумеречных расстройства сознания в месяц;
 - 4 и более состояния амбулаторных автоматизмов или выраженных дисфорий в месяц;
 - 1 и более эпилептический статус в месяц.
- б) Пароксизмы средней частоты:
 - генерализованные приступы 2–3 раза в месяц;
 - сумеречные расстройства сознания 1 раз в месяц;
 - амбулаторные автоматизмы, выраженные дисфории 2–3 раза в месяц;
 - эпилептический статус 1 раз в два месяца.
- в) Пароксизмы редкой частоты:
 - генерализованные приступы 1 раз в месяц и реже;
 - сумеречные расстройства сознания 1 раз в полтора–два месяца и реже;
 - амбулаторный автоматизм 1 раз в месяц и реже;
 - эпилептический статус 1 раз в три месяца.

Для количественной оценки степени выраженности стойких нарушений используется градация от I до IV степени в процентах: I степень (незначительные): 10–30%, II степень (умеренные): 40–60%, III степень

(выраженные): 70–80%, IV степень (значительно выраженные): 90–100%.

Ключевым моментом для установления инвалидности является не только процент нарушения функций, но и то, как эти нарушения ограничивают основные категории жизнедеятельности человека: Самообслуживание. Передвижение. Ориентация. Общение. Контроль своего поведения. Обучение. Трудовая деятельность. Выделяют 3 степени выраженности ограничений каждой из основных категорий жизнедеятельности человека. Степень выраженности оценивается по каждой из этих категорий.

Критерием для установления инвалидности лицу в возрасте 18 лет и старше является нарушение здоровья со II и более степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 40 до 100 процентов), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению 2 или 3 степени нарушения одной из основных категорий жизнедеятельности человека или 1 степени ограничений двух и более категорий жизнедеятельности человека в их различных сочетаниях, определяющих необходимость его социальной защиты.

Критерием для установления инвалидности лицу в возрасте до 18 лет является нарушение здоровья со II и более степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 40 до 100 процентов), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению любой категории жизнедеятельности человека и любой из трех степеней выраженности ограничений каждой из основных категорий жизнедеятельности.

Критерии для установления групп инвалидности:

Критерием для установления первой группы инвалидности является нарушение здоровья человека с IV степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 90 до 100 процентов), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Критерием для установления второй группы инвалидности является нарушение здоровья человека с III степенью выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 70 до 80 процентов), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Критерием для установления третьей группы инвалидности является нарушение здоровья человека со II степенью выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 40 до 60 процентов), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Категория «ребенок-инвалид» устанавливается при наличии у ребенка II, III либо IV степени выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 40 до 100 процентов), обусловленных заболеваниями, последствиями травм и дефектами.

Количественная оценка выраженности нарушений психических функций организма граждан в возрасте 18 лет и старше при эпилепсии и эпилептических синдромах основывается на оценке возраста начала заболевания, генеза, локализации эпилептического очага,



вида, частоты и тяжести эпилептических припадков; типа течения заболевания (прогредиентный, доброкачественный, ремитирующий и прочее), объема и эффективности проводимой противоэпилептической терапии, наличия резистентности к ней, длительности межприступного периода. Частота эпилептических приступов должна быть верифицирована в медицинской организации, оценка производится на протяжении календарного года, обязательным условием является наличие противоэпилептической терапии.

Количественная оценка выраженности нарушений психических функций ребенка в возрасте до 18 лет при эпилепсии и эпилептических синдромах зависит от возраста, в котором началось заболевание, причины возникновения патологии (идиопатический или симптоматический генез приступов), локализации эпилептического очага, вида, частоты и тяжести эпилептических припадков; типа течения заболевания (прогредиентный, доброкачественный, ремитирующий и прочие), объема и эффективности проводимой противоэпилептической терапии, наличия резистентности к ней, длительности межприступного периода. Для детей маркером неблагоприятного прогноза являются т.н. «эпилептические энцефалопатии» с ранним дебютом (синдромы Веста, Отахара, Драве, Леннокса-Гасто и др.), резистентные к терапии. Для них характерно злокачественное течение, остановка психического и моторного развития, формирование тяжелой интеллектуальной недостаточности.

Частота эпилептических приступов оценивается на протяжении календарного года, обязательным условием является наличие противоэпилептической терапии. Необходимо также учитывать наличие, структуру и степень выраженности симптоматики патопсихологического уровня реагирования, интеллектуального и когнитивного снижения, расстройств устной и письменной речи; наличие и степень выраженности нарушений развития психомоторных, речевых, социальных навыков.

Перечень необходимых медицинских обследований для направления на МСЭ четко регламентирован и в настоящее время крайне демократичен. Сроки анализов и врачей специалистов действительны 90 дней при первичном направлении, 120 дней – при повторном, МРТ или КТ головного мозга действительны 180 дней при первичном направлении, 1 год – при повторном, тестирование медицинского психолога действительно 120-180 дней, ЭЭГ с видеомониторингом (при отсутствии эпилептиформной активности на нативной ЭЭГ, но наличии приступов) действительно 180 дней – 1 год.

Инвалидность I группы устанавливается на 2 года, II и III группы на 1 год.

Группа инвалидности без указания срока переосвидетельствования устанавливается на основании перечня согласно приложению, а также по основаниям, указанным в пункте 13 Правил признания лица инвалидом.

Категория «ребенок-инвалид» устанавливается сроком на 1 год, 2 года, 5 лет, до достижения гражданином возраста 14 лет либо 18 лет.

Категория «ребенок-инвалид» сроком на 2 года устанавливается гражданам, имеющим стойкие выраженные и значительно выраженные нарушения функций

организма, обусловленные заболеваниями, дефектами, необратимыми морфологическими изменениями, нарушениями функций органов и систем организма, не включенными в приложение к Правилам признания лица инвалидом.

Категория «ребенок-инвалид» сроком на 5 лет, до достижения возраста 14 лет либо 18 лет устанавливается гражданам, имеющим заболевания, дефекты, необратимые морфологические изменения, нарушения функций органов и систем организма, предусмотренные разделами I, II и III приложения Правилам признания лица инвалидом.

В соответствии с п. 13 Правил признания лица инвалидом гражданам устанавливается группа инвалидности без указания срока переосвидетельствования, а гражданам, не достигшим 18 лет, – категория «ребенок-инвалид» до достижения гражданином возраста 18 лет:

- не позднее 2 лет после первичного признания инвалидом (установления категории «ребенок-инвалид») гражданина, имеющего заболевания, дефекты, необратимые морфологические изменения, нарушения функций органов и систем организма, предусмотренные разделом I приложения к настоящим Правилам;

- не позднее 4 лет после первичного признания гражданина инвалидом (установления категории «ребенок-инвалид») в случае выявления невозможности устранения или уменьшения в ходе осуществления реабилитационных или абилитационных мероприятий степени ограничения жизнедеятельности гражданина, вызванного стойкими необратимыми морфологическими изменениями, дефектами и нарушениями функций органов и систем организма (за исключением указанных в приложении к настоящим Правилам).

Установление группы инвалидности без указания срока переосвидетельствования (категории «ребенок-инвалид» до достижения гражданином возраста 18 лет) может быть осуществлено при первичном признании гражданина инвалидом (установлении категории «ребенок-инвалид») по основаниям, указанным в абзацах втором и третьем настоящего пункта, при отсутствии положительных результатов реабилитационных или абилитационных мероприятий, проведенных гражданину до его направления на медико-социальную экспертизу.

Гражданам, имеющим заболевания, дефекты, необратимые морфологические изменения, нарушения функций органов и систем организма, предусмотренные разделом IV приложения к настоящим Правилам, при первичном признании гражданина инвалидом устанавливается группа инвалидности без указания срока переосвидетельствования, а гражданам, не достигшим 18 лет, – категория «ребенок-инвалид» до достижения гражданином возраста 18 лет.

Важно помнить, что решение бюро МСЭ может быть обжаловано в главное бюро, которое обязано провести повторную экспертизу в течение 30 рабочих дней.

В настоящее время для проведения медико-социальной экспертизы с целью признания пациента инвалидом требуется госпитализация, поскольку не исключается возможность предоставления пациентом в тех или

иных целях недостоверных данных о развитии заболевания, характере и частоте приступов.

Однако, с учетом действующих в настоящее время показаний для возможности госпитализации в круглосуточный стационар, у пациента должны иметь место клинически значимые приступы, приводящие к состояниям, представляющим угрозу для жизни. В связи с этим исключается существовавшая ранее возможность госпитализации пациента в стационар «с экспертной целью» (по сути, для осуществления мониторинга со-

стояния его здоровья), т.е. для подтверждения наличия, характера и частоты имеющихся приступов.

Таким образом, установление инвалидности при эпилепсии – это строго регламентированный процесс, основанный на количественной оценке нарушений функций и ограничений жизнедеятельности. Знание актуальной нормативной базы (Приказы № 374н, № 259н/238н, Постановление № 588) необходимо каждому практикующему неврологу-эпилептологу для эффективной защиты прав своих пациентов.

Особенности применения электрофизиологических методов в оценке риска повторного неспровоцированного эпилептического приступа у взрослых

ГРЕБЕНЮК О.В.

Кафедра неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО СибГМУ, Томск, Россия

Неспровоцированный эпилептический приступ – это приступ (серия приступов), возникший в течение 24 часов у пациента в возрасте старше 1 месяца при отсутствии провоцирующих факторов [1].

По этиопатогенетическому механизму впервые возникший неспровоцированный эпилептический приступ (ВВНЭП) необходимо отличать от неэпилептического [2], характеризующегося преходящим нарушением поведения без связи с аномальной (чрезмерной или синхронной) активностью нейронов коры головного мозга, поскольку неэпилептический (в частности психогенный) приступ может сопровождаться симптомами, имитирующими эпилептический припадок [3], и от спровоцированного (случайного, ситуационно-обусловленного) [4], возникающего вследствие и во время острого поражения центральной нервной системы или иных воздействий, приводящих к нарушению нейрональной регуляции или в тесной временной связи с подтвержденным органическим поражением головного мозга. Различают эпилептический приступ, спровоцированный у здорового человека случайными причинами (например, длительной депривацией сна [5], лекарственными препаратами, токсинами или острыми метаболическими нарушениями) и острый симптоматический приступ, возникающий только в острой стадии органического поражения мозга (например, нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмы) [6].

По семиологии ВВНЭП может быть генерализованным или фокальным с наблюдаемыми или ненаблюдаемыми клиническими проявлениями. Этиология ВВНЭП может быть неизвестна (идиопатический, вероятно связанный с эпилептическим синдромом) [7], или связана с прогрессирующим (прогрессирующий симптоматический приступ), существовавшим ранее или отдаленным (отдаленный симптоматический приступ) повреждением центральной нервной системы [8].

Точность оценок заболеваемости и распространенности ВВНЭП ограничена диагностической неопределенностью в правильном учете первого приступа на начальном этапе оказания медицинской помощи [9]. Показатели заболеваемости ВВНЭП находятся в диапазоне от 23 до 64,1 на 100 000 [10]. Неспровоцированные приступы могут быть единичными или рецидивирующими. Оценка риска повторного неспровоцированного эпилептического приступа является актуальной задачей прогностического консультирования в этой группе больных [11].

Известное выражение Говерса (Gowers W): «Припадки порождают припадки, изменяя работу мозга» более ста лет объясняло развитие заболевания эволюцией очага патологической активности [12]. Однако «для реализации эпилептических припадков необходимо (не только) формирование системы, обеспечивающей сток эпилептической активности за пределы эпилептического очага с вовлечением субкортикальных структур (но) и недостаточность системы противозепилептической защиты» [13]. Именно нарушение организации антиэпилептической системы – положение, постулированное Владимиром Алексеевичем Карловым, легло в основу принципа «стойкой предрасположенности к генерации эпилептических приступов» в современном определении эпилепсии. Дефектность управляющих систем мозга, в частности префронтальной коры объясняет слабость десинхронизирующих влияний облегчающих распространение эпилептической активности и развитие повторных приступов [14], в том числе после первого припадка.

В настоящее время для постановки диагноза «эпилепсия» достаточно одного неспровоцированного приступа с вероятностью повторных приступов в течение ближайших 10 лет, соответствующей общему риску рецидива не менее 60% [15]. Риск рецидива ВВНЭП с известной этиологией в течение 10-ти лет составляет 65% [16]. Риск рецидива (при отсутствии других факторов) в первые два года лежит в диапазоне от 21% до 45% [17], пропорционально возрастая при каждом последующем приступе (57% через год от 2-го приступа и 73% через 4 года) и по мере уменьшения межприступного интервала [18]. К дополнительным факторам, приводящим к увеличению риска рецидива ВВНЭП до порогового значения (>60%) относятся: предшествующее повреждение головного мозга и интериктальные эпилептиформные разряды (ИЭР) на ЭЭГ [19].



Проведение ЭЭГ у пациентов с ВВНЭП рекомендуется для индивидуального прогноза риска рецидива [20]. Выявление ИЭР при визуальной оценке, наиболее последовательно связано с повышенным риском рецидива инициального неспровоцированного приступа [21] и в настоящее время рассматривается в качестве основного предиктора рецидива ВВНЭП [22].

В ранних исследованиях (1992) риск рецидива составлял 83% у пациентов с ИЭР по сравнению с 12% у пациентов с нормальными результатами ЭЭГ [23]. Согласно метаанализу (2015) при проведении рутинной ЭЭГ у взрослых риск рецидива неспровоцированного приступа составил 77% для ИЭР-положительных и 47% у пациентов без нарушений ЭЭГ [24]. В ретроспективном исследовании (2025) ИЭР у взрослых регистрировались у 7,7%, тогда как другие аномалии (медленно-волновая активность) – у 27,9%. Приступы рецидивировали у 33,7%, при этом риск рецидива у ИЭР + пациентов составил 82,5%. Факторами, ассоциированными с выявлением ИЭР были: молодой возраст, длительная регистрация ЭЭГ включая период сна, генерализованное начало приступа, регистрация ЭЭГ непосредственно после приступа [25].

При клиническом обследовании пациентов с впервые возникшим неспровоцированным эпилептическим приступом решающее значение имеет рутинная ЭЭГ. Исследование должно быть проведено в 24–72 часа после приступа [26]. Повторная регистрация ЭЭГ в течение 4-х недель повышает вероятность выявления ИЭР. Хотя суммарная частота выявления ИЭР увеличивается с каждой последующей ЭЭГ, наблюдается снижение частоты выявления ИЭР для каждой последующей ЭЭГ после первой [27]. Вероятность обнаружения ИЭР после третьей неэпилептиформной ЭЭГ низка [28].

ЭЭГ проведенная после депривации сна, предпочтительнее ранней рутинной ЭЭГ для диагностики и классификации впервые возникшей эпилепсии у взрослых, поскольку увеличивает вероятность регистрации ИЭР [29].

ЭЭГ в период сна обеспечивает повышение диагностической эффективности на 50% [30]. Полиграфия в сочетании с видео-ЭЭГ может использоваться в качестве дополнительного диагностического теста, адаптированного к конкретному клиническому процессу пациента, как правило, для регистрации состояний, имитирующих эпилептические приступы в период сна [31]. Для дифференциальной диагностики с психогенными неэпилептическими приступами рекомендуется проведение кратковременной видео-ЭЭГ с индукцией пароксизмов [32]. В качестве индукторов может применяться гипервентиляция, фоновая стимуляция, пассивная ортостатическая проба [33].

Таким образом, электрофизиологические методы являются основным диагностическим инструментом у пациентов с ВВНЭП как для диагностики и классификации, так и для прогнозирования и разработки соответствующего плана лечения. На выбор метода влияют: время, прошедшее от события (длительность периода ожидания исследования), клинические особенности и возраст обследуемого.

Литература

1. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*. 2008;49 Suppl 1:8–12.
2. Thijs RD, Bloem BR, van Dijk JG. Falls, faints, fits and funny turns. *J Neurol*. 2009;256(2):155–167.
3. Asadi-Pooya AA. Semiological classification of psychogenic nonepileptic seizures: A systematic review and a new proposal. *Epilepsy Behav*. 2019;100(Pt A):106412.
4. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*. 2008;49 Suppl 1:8–12.
5. Клинические рекомендации. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей, 2022.
6. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671–675.
7. Rowland K, Lambert CE Jr. Evaluation After a First Seizure in Adults. *Am Fam Physician*. 2022;105(5):507–513.
8. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, et al. Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2015;15(3):144–152.
9. Jiménez-Villegas MJ, Lozano-García L, Carrizosa-Moog J. Update on first unprovoked seizure in children and adults: A narrative review. *Seizure*. 2021;90:28–33.
10. Adelöw C, Andell E, Amark P, et al. Newly diagnosed single unprovoked seizures and epilepsy in Stockholm, Sweden. *Epilepsia*. 2009;50(5):1094–1101.
11. Beghi E. Management of a first seizure. General conclusions and recommendations. *Epilepsia*. 2008;49(Suppl. 1):58–61.
12. Gowers WR, William R. *Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes symptoms & treatment*. London, New York: William Wood & Company; 1885.
13. Карлов В.А. Учение об эпилептической системе. Заслуга отечественной научной школы. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017;9(4):76–85.
14. Жидкова И.А., Власов П.Н., Михаловска-Карлова Е.П., Труханов С.А., Селезнев Ф.А. Владимир Алексеевич Карлов: 60 лет научной деятельности. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2015;7(1):56–64.
15. Fisher RS, Cross JH, French JA, Hirsch E, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530.
16. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia*. 2009;50(5):1102–8.
17. Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW; MRC MESS Study group. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol*. 2006;5(4):317–322.
18. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, Liferidge AT, Martello JP, Kanner AM, Shinnar S, Hopp JL, French JA. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2015 Apr 21;84(16):1705–13.
19. Chen XY, Zhou FH, Tan G, Chen D, Liu L. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure with different risk factors: A 10-year prospective cohort study. *Epilepsy Res*. 2024;207:107457.
20. Pohlmann-Eden B, Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia*. 2008;49 Suppl 1:19–25.
21. Annegers JF, Shirts SB, Hauser WA, Kurland LT. Risk of recurrence after an initial unprovoked seizure. *Epilepsia*. 1986;27(1):43–50.
22. Baykan B, Dunne J, Wiebe S, et al. Presence of interictal epileptiform EEG discharges implies increased risk of recurrence after a first unprovoked seizure: Report of the International League Against Epilepsy and International Federation of Clinical Neurophysiology. *Epilepsia*. 2025.
23. van Donselaar CA, Schimsheimer RJ, Geerts AT, Declerck AC. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. *Arch Neurol*. 1992;49(3):231–237.
24. Bouma HK, Labos C, Gore GC, Wolfson C, Keezer MR. The diagnostic accuracy of routine electroencephalography after a first unprovoked seizure. *Eur J Neurol*. 2016;23(3):455–463.
25. Joelsson S, Andersson K, Brannefors P, et al. Diagnostic value of EEG after a first unprovoked seizure in adults – A population-based study. *Epilepsy Behav*. 2025;162:110151.

26. Paliwal P, Wakerley BR, Yeo LL, et al. Early electroencephalography in patients with Emergency Room diagnoses of suspected new-onset seizures: Diagnostic yield and impact on clinical decision-making. *Seizure*. 2015;31:22–26.
27. Catarina Franco A, Parreira S, Bentes C, Pimentel J. Management of a first unprovoked epileptic seizure in adolescence and adulthood. *Epileptic Disord*. 2021;23(4):537–551.
28. Baldin E, Hauser WA, Buchhalter JR, Hesdorffer DC, Ottman R. Yield of epileptiform electroencephalogram abnormalities in incident unprovoked seizures: a population-based study. *Epilepsia*. 2014;55(9):1389–1398.
29. Koutroumanidis M, Bruno E. Epileptology of the first tonic-clonic seizure in adults and prediction of seizure recurrence. *Epileptic Disord*. 2018;20(6):490–501.
30. De Stefano P, Ménétré E, Stancu P, et al. Added value of advanced workup after the first seizure: A 7-year cohort study. *Epilepsia*. 2023;64(12):3246–3256.
31. Tatum WO, Rubboli G, Kaplan PW, et al. Clinical utility of EEG in diagnosing and monitoring epilepsy in adults. *Clin Neurophysiol*. 2018;129(5):1056–1082.
32. Benbadis SR, Siegrist K, Tatum WO, Heriaud L, Anthony K. Short-term outpatient EEG video with induction in the diagnosis of psychogenic seizures. *Neurology*. 2004;63(9):1728–1730.
33. Ninni S, Kouakam C, Szurhaj W, et al. Usefulness of head-up tilt test combined with video electroencephalogram to investigate recurrent unexplained atypical transient loss of consciousness. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019;112(2):82–94.

Молекулярно-генетические причины эпилептических энцефалопатий у детей Южного Казахстана

Н. ЕРХОДЖАЕВА¹, Н. ЖАРКИНБЕКОВА²

¹ Международнй Казакско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави,
г. Туркестан, Казахстан

² Южно-Казахстанская медицинская академия, г. Шымкент, Казахстан

Введение. Эпилептические энцефалопатии развития (developmental and epileptic encephalopathies, DEE) представляют собой гетерогенную группу тяжелых нейроразвитийных состояний, при которых эпилептическая активность не только отражает структурно-функциональные нарушения головного мозга, но и сама по себе усугубляет когнитивный и поведенческий дефицит [1]. В соответствии с современной классификацией Международной противэпилептической лиги, термин DEE объединяет состояния, где эпилептический и развивающийся компоненты формируют единый клинический фенотип с ранним дебютом и прогрессирующим течением [1]. Эпидемиологические данные демонстрируют вариативность распространенности DEE в разных популяциях – от 1 случая на 590 детей до 86 на 100 000 населения, при этом для отдельных синдромов, таких как синдром Драве, частота составляет около 1:15 700 новорожденных [2–4]. В странах Центральной Азии систематизированные молекулярно-генетические данные по данной нозологической группе остаются ограниченными, что затрудняет формирование региональных диагностических стратегий.

Целью настоящего исследования явилось определение спектра молекулярно-генетических причин эпилептических энцефалопатий у детей Южного Казахстана и сопоставление генетических находок с клиническими характеристиками заболевания.

Результаты. Исследование выполнено в рамках инициативы CAT-GENOMICS (Central Asian & Transcaucasian Genomics). В когорту включено 78 детей с подозрением на моногенную природу заболевания. У 55 пациентов эпилептические приступы являлись частью комплексного неврологического фенотипа. Диагностический алгоритм включал клиническую неврологическую оценку с элементами глубокого фенотипирования, видео-ЭЭГ-мониторинг, нейровизуализацию

методом МРТ и молекулярно-генетическое исследование методом NGS. Средний возраст пациентов составил 7,8 лет, медианный возраст – 6,0 лет при диапазоне от 0,5 до 17 лет. В выборке отмечалось преобладание пациентов мужского пола.

Результаты молекулярно-генетического анализа продемонстрировали выраженную генетическую гетерогенность. Наиболее часто выявлялись патогенные и вероятно патогенные варианты в генах SCN1A, SCN2A, KCNQ2, CDKL5, STXBP1, KCNT1, GRIN2A и WWOX. Установленные мутации преимущественно соответствовали аутосомно-доминантному типу наследования, значительная часть вариантов имела de novo происхождение, что согласуется с международными наблюдениями о ведущей роли спорадических мутаций в структуре DEE [5]. Выявленные гены относились к основным патогенетическим классам, включая channelopathies, synaptopathies и нарушения регуляции транскрипции, что подтверждает современную концепцию фенотипического континуума при DEE [5].

Обсуждение. Клинически у большинства пациентов отмечался ранний дебют эпилепсии, фармакорезистентное течение и сочетание нескольких типов приступов. Наиболее распространенными были билатеральные тонико-клонические приступы, эпилептические спазмы и фокальные формы. Заболевание часто сопровождалось выраженной интеллектуальной недостаточностью и двигательными нарушениями различной степени тяжести. Таким образом, генетически верифицированные случаи характеризовались тяжелым неврологическим фенотипом с мультисистемным вовлечением.

Полученные данные подтверждают значительную молекулярную неоднородность эпилептических энцефалопатий у детей Южного Казахстана и соответствуют глобальным тенденциям, указывающим на доминирующую роль генов ионных каналов и синаптической передачи в патогенезе заболевания [5]. Высокая доля de novo вариантов обосновывает необходимость раннего применения методов экзомного секвенирования при сочетании фармакорезистентной эпилепсии и задержки развития, что позволяет своевременно уточнить диагноз, оптимизировать терапию и провести медико-генетическое консультирование семьи.

Таким образом, интеграция глубокого фенотипирования и NGS-технологий является ключевым



инструментом ранней диагностики эпилептических энцефалопатий в регионе и формирует основу для внедрения персонализированного подхода к ведению пациентов.

Литература

1. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly M. et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–521.
2. Poke G, Stanley J, Scheffer IE, Sadleir L.G. Epidemiology of Developmental and Epileptic Encephalopathy and of Intellectual Disability and Epilepsy in Children. *Neurology* 2023;100(13):e1363–e1375.
3. Symonds JD, Elliot KS, Shetty J, Armstrong M, et al. Early childhood epilepsies: epidemiology, classification, aetiology, and socio-economic determinants. *Brain: a journal of neurology*. 2021;144(9):2879–2891.
4. Jaxybayeva A, Kalinina D. Understanding the Healthcare Landscape for Pediatric Epilepsy Patients in Kazakhstan: Challenges and Opportunities. *J CLIN MED KAZ*. 2025;22(6):103–8.
5. Syrbe S. Developmental and epileptic encephalopathies – therapeutic consequences of genetic testing. *Medizinische Genetik: Mitteilungsblatt des Berufsverbandes Medizinische Genetik*. 2022;34(3):215–224.

«Женское» направление в отечественной эпилептологии. Вклад профессора Карлова В.А. и его школы

И.А. ЖИДКОВА

Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия

В 80-е годы XX века В.А. Карловым инициировано «женское» направление в изучении эпилепсии. В 90-е годы и последующие 35 лет В.А. Карловым и его учениками проведены изучение гормональных и терапевтических аспектов эпилепсии у женщин, катамениальной эпилепсии, особенностей течения эпилепсии у женщин во время беременности и родов, в период менопаузы. Результаты исследований нашли отражение в 2-х докторских и 8 кандидатских диссертациях, вышли в свет методические рекомендации и несколько монографий, главная из них – руководство для врачей «Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин» (2010 г. – 1-е издание; 2019 г. – 2-е издание), в котором глава 32 посвящена эпилепсии у женщин (соавт. В.А. Петрухин, Л.В. Адамян, Н.Е. Кушлинский, П.Н. Власов, И.А. Жидкова) [1].

Основные принципы терапии эпилепсии у женщин являются общепринятыми. Поскольку лечение эпилепсии является длительным, а иногда и пожизненным, важно учитывать побочные эффекты (ПЭ) противоэпилептических препаратов (ПЭП), в частности их влияние на внешность девочки и девушки, гормональный фон, репродуктивную функцию, а также тератогенный потенциал. Поэтому предпочтение следует отдавать ПЭП нового поколения, имеющим минимальные ПЭ и низкий тератогенный потенциал, не превышающий популяционный (2–3%) – ламотриджину (ЛТД), леветиретаму (ЛЕВ). «Берегите красоту женщины с детских лет!» – призывал В.А. Карлов всех неврологов, занимающихся лечением эпилепсии, бережно и трепетно относиться к внешности девочки, девушки и женщины, беречь ее красоту [2–4].

Одна из сложнейших междисциплинарных проблем современной эпилептологии – ведение и лечение женщин с эпилепсией во время беременности, требующая совместных усилий неврологов и акушеров-гинекологов. В.А. Карловым и его учениками было налажено сотрудничество с ведущими институтами акушерства и гинекологии, которое продолжается по настоящее

время: Московским областным научно-исследовательским институтом акушерства и гинекологии (МОНИИАГ, проф. В.А. Петрухин, к.м.н. Ефимова Е.Б.), НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. ак. В.И. Кулакова, кафедрой репродуктивной медицины и хирургии РосУниМеда (ак. Л.В. Адамян, проф. С.Г. Брагинская, доц. Казначеева Т.В.).

15.06.2019 г. на Всероссийском съезде неврологов в Санкт-Петербурге впервые состоялась отдельная секция «Неврологическая патология и беременность», которую вел профессор Власов П.Н., вызвавшая огромный интерес среди неврологов и акушеров-гинекологов. 14.04.2021 г. в Москве проведена Всероссийская междисциплинарная конференция, посвященная проблеме «Эпилепсия и беременность». Нами предложены алгоритмы планирования и ведения беременности и родов, послеродового периода у женщин с эпилепсией, опубликованные в отечественной и зарубежной литературе [2, 5–7].

В 90-е годы XX века в мире основаны международные регистры эпилепсии и беременности, целью которых является наблюдение за течением беременности у женщин с эпилепсией, анализ исходов беременностей, оценка тератогенности ПЭП. В 2017 г. под эгидой Российской противоэпилептической Лиги (РПЭЛ) начал свою работу Российский Регистр беременности и эпилепсии (руководитель – проф. Власов П.Н, ведущие координаторы – проф. Якунина А.В, проф. Дмитренко Д.В.). В 2024 г. опубликован отчет рабочей группы Европейского Регистра эпилепсии и беременности, в котором показано, что общая распространенность врожденных пороков развития плода (ВПР) снизилась на 39% за последние 25 лет, благодаря более широкому применению «безопасных» ПЭП – ЛТД и ЛЕВ наряду со снижением использования доли вальпроевой кислоты (ВК) и карбамазепина (КБЗ) [8]. Итоги работы Российского регистра эпилепсии и беременности за 7 лет также подтверждают данную тенденцию [9].

Благодаря партнерству РПЭЛ и фармкомпаний Алкалоид (Республика Северная Македония), за последние 5 лет проведено 4 международных конференции «Эпилепсия и женщина», внедрена программа поддержки беременных с эпилепсией «ФЕЛИКС» первая социальная инициатива, реализация которой стала возможна при многостороннем партнерстве, чьи интересы совпали в главном – стремлении передать здоровье будущим поколениям!

В.А. Карлов и его школа за 40 лет внесли неоценимый вклад в развитие «женского» направления в отечественной эпилептологии. Идеи В.А. Карлова воплотились в жизнь в работах его учеников и нашли научное продолжение в исследованиях ученых Санкт-Петербурга (Шнайдер Н.А., Одинцова Г.В.), Красноярска (Дмитренко Д.В.), Самары (Якунина А.В., Повереннова И.Е.) и других городов России.

Литература

1. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. Второе издание. М.: Издательский дом БИНОМ, 2019. 896 с.
2. Жидкова И., Карлов В., Адамян Л. Эпилепсия и репродуктивное здоровье женщины. 2012, Palmarium Academic Publishing. 276 с.
3. Жидкова И.А. Эпилепсия: берегите красоту женщины с детских лет. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021; 13(1С): 65–70.
4. Карлов В.А. Эпилепсия и женщина – женщина найдена! Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022; 14(3): 227–241.
5. Власов П.Н., Карлов В.А., Петрухин В.А. Эпилепсия и беременность: современная терапевтическая тактика. Лекция. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 1: 13–17.
6. Власов П.Н., Петрухин В.А., Ахведиани К.Н., Лубнин А.Ю. Неврологическая патология и беременность. М.: МЕДпресс-информ, 2022. 216 с.
7. Vlasov P. Chapter 3. Perspective Chapter: Epilepsy and Pregnancy by Pavel Vlasov. In: Epilepsy During the Lifespan – Beyond the Diagnosis and New Perspectives. IntechOpen Limited. UK 2024 P. 33–51.
8. Battino D, Tomson T, Bonizzoni E. et al. Risk of Major Congenital Malformations and Exposure to Antiseizure Medication Monotherapy. JAMA Neurol. 2024;81(5):481–489.
9. Якунина А.В., Дмитренко Д.В., Власов П.Н. и др. Итоги работы Российского регистра беременности и эпилепсии за 7 лет. Эпилепсия и пароксизмальные состояния под руководством В.А. Карлова. 2025; 2(2): 49–56.

Безопасность и защита ремиссии у пациентов с эпилепсией

И.А. ЖИДКОВА

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Достижение стойкой ремиссии при эпилепсии часто требует длительного, а иногда и пожизненного применения ПЭП и систематического взаимодействия пациента с врачом. Однако, нельзя добиваться ремиссии любой ценой за счет снижения КЖ пациента. «Согласно главному постулату лечения пациентов с эпилепсией, задачей врача является не только и не столько избавление пациента от приступов, сколько достижение оптимального уровня качества жизни» [1]. При ведении пациента с эпилепсией мы должны соблюдать принцип баланса эффективности/безопасности лечения. От чего же зависит безопасность лечения у пациентов с эпилепсией? Безусловно, от совокупности целого ряда факторов, перечисленных ниже:

1. От выбора ПЭП: необходимо отдавать предпочтение ПЭП нового поколения с благоприятным профилем безопасности.
2. Переносимости лечения: отсутствие побочных эффектов (ПЭ) или минимальные ПЭ, не влияющие на КЖ в целом.
3. Учета отдаленных последствий применения ПЭП: их влияние на гормональный фон, репродуктивную функцию, тератогенность, минеральную плотность костной ткани и минеральный обмен.
4. Длительности удержания на терапии: соотношение эффективности/ безопасности лечения.
5. Учета взаимодействия ПЭП и других лекарственных средств; ПЭП и комбинированных оральных контрацептивов (для женщин).
6. Риска срыва ремиссии при замене/переключении с оригинального ПЭП на дженерик, с дженерика на др. дженерик и т.д.

Переключение в рамках МНН является распространенной практикой в здравоохранении большинства

стран. В 2023 г на сайте сообщества «Врачи РФ» был проведен опрос, в котором приняли участие 800 врачей из большинства регионов России: проанализированы общая характеристика препаратов и др. обстоятельства, которые определяют выбор того или иного бренда. Наибольшее значение для врачей имели: качество препарата, эффективность и стоимость, репутация производителя, собственный опыт назначения, безопасность [2, 3].

Согласно рекомендациям экспертов Российской противэпилептической Лиги (РПЭЛ), следует избегать замен одного воспроизведенного препарата на другой в связи с тем, что они могут иметь существенные фармакокинетические различия. У пациента с эпилепсией в ремиссии следует избегать любой замены препарата (оригинального на дженерик, дженерика на другой дженерик, с дженерика на оригинальный), поскольку это может повлечь за собой возобновление приступов, нежелательные явления, социальные последствия для больного. Врач должен информировать больного о возможных последствиях замены. А работники аптечной сети не должны производить замену ПЭП без согласования с пациентом и лечащим врачом [4].

Согласно современным принципам биоэтики, мы придерживаемся партнерских взаимоотношений между врачом и пациентом, т.е. все назначения, которые делает врач, должны обсуждаться с пациентом с акцентом на уважении принципа автономии пациента. Автономия понимается как осознанный и самостоятельный выбор. Пациент имеет право принимать решения, даже если они противоречат рекомендациям лечащего врача [5]. По-видимому, пациент не всегда осознает степень риска срыва ремиссии при замене ПЭП в аптеке, поскольку он недостаточно информирован врачом. Таким образом, именно врач должен дать ему необходимую информацию, разъяснения в отношении всех рисков срыва ремиссии, согласно которым пациент должен сделать правильный выбор при покупке препарата в аптеке.

В России в течение последних лет в качестве альтернативы оригинальному ламотридину успешно



применяется препарат Сейзар компании «Алкалоид» (Республика Северная Македония). Проведено исследование биоэквивалентности сейзара и оригинального препарата ламиктала, которое продемонстрировало их фармакокинетическую идентичность. Сейзар сделан по стандартам Европейского и Российского GMP и сертифицирован согласно Российским требованиям надлежащей производственной практики. Сейзар, соответствуя критериям высокого качества, может быть препаратом приоритетной очереди выбора в стартовой терапии фокальных и генерализованных эпилепсий у детей и взрослых женщин и мужчин.

55-летний опыт специализированной помощи больным эпилепсией в Ленинграде – Санкт-Петербурге

М.Я. КИССИН

Кафедра психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский ГМУ им. акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ

Городской эпилептологический центр, Санкт-Петербург

Предпосылки создания эпилептологической службы в Ленинграде

До середины 60-х годов XX в. помощь больным эпилепсией в СССР оказывалась преимущественно в психиатрических учреждениях (диспансерах, больницах, интернатах). Там были сосредоточены наиболее тяжелые больные с так называемой генуинной эпилепсией с частыми припадками, грубыми аффективными расстройствами, эпилептическими психозами, что привело к представлению об эпилепсии как крайне тяжелом, прогрессирующем заболевании с «типичными» характерологическими изменениями, слабоумием.

Обособление неврологии от психиатрии, расширение амбулаторной неврологической помощи, в особенности, использование параклинических методов исследования больных (в первую очередь, нейрофизиологических и нейрорентгенологических) поколебали традиционные представления. В результате стала формироваться тенденция свести проблемы эпилепсии исключительно к ее неврологическому аспекту, отказу от выделения «генуинной» эпилепсии, созданию клинко-топической классификации эпилепсии, исходящей из характера припадков, ЭЭГ-картины и морфологии поражения мозга («анатомо-электро-клинический диагноз эпилепсии»). Эта тенденция привела к тому, что в 60-х годах XX в. традиционное консервативное лечение эпилепсии обогатилось применением хирургического метода в случаях, резистентных к медикаментозной терапии. В первое время хирургическое вмешательство проводилось у больных с эпилептическими припадками при опухолях головного мозга, хронических гематомах, паразитарных заболеваниях мозга, однако после широкого внедрения электроэнцефалографии стали удалять участки мозгового вещества, в которых удавалось лока-

Литература

1. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Руководство для врачей. Второе издание. М.: Издательский дом БИНОМ. 2019. 896 с.
2. Белоусова Е.Д., Дорофеева М.Ю. Вопросы достижения качества ремиссии в условиях спонтанной замены противоэпилептических препаратов. Вестник эпилептологии. 2023: 11–18.
3. <https://vrachirf.ru/company-announce-single/129234>
4. Рудакова И.Г. Лечение эпилепсии в режиме взаимозамен и качество контроля эпилепсии. Актуальные вопросы клинической практики. Фокус на ламотриджин. Вестник Эпилептологии. 2023: 19–29.
5. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (в ред. от 23.07.2025) «Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации» www.consultant.ru. Дата сохранения: 13.01.2026.

лизовать очаг эпилептической активности (по данным ЭЭГ и ЭхоГ). В начале 70-х годов XX в. хирургическое лечение эпилепсии дополнилось стереотаксическими вмешательствами, позволяющими с большой точностью имплантировать в глубокие структуры головного мозга (преимущественно лимбические) электроды для последующей деструкции мозговых образований, занимающих ключевые позиции в формировании эпилептической системы. Применение этого метода еще более расширило возможности хирургического лечения больных эпилепсией с множественными эпилептическими очагами. В нашей стране было создано несколько нейрохирургических комплексов для лечения эпилепсии. Наиболее известные – в Ленинградском нейрохирургическом институте имени А.Л. Поленова, Ленинградском психоневрологическом институте имени В.М. Бехтерева, Киевском нейрохирургическом институте, Институте клинической и экспериментальной неврологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР, Тюменской, Куйбышевской, Омской, Ереванской, Тартусской клиниках нервных болезней и нейрохирургии, Свердловской городской клинической больнице № 40 и т.д.

Таким образом, эпилепсия оказалась на стыке многих дисциплин, что способствовало более интенсивной ее разработке и ощутимым практическим результатам: появлению новых лекарственных препаратов, совершенствованию локальной диагностики и хирургических методов лечения. Вместе с тем такого рода дифференциация и узкая специализация в области научных исследований, диагностике и лечению эпилепсии привело к искусственному разделению больных на группы, курируемые психиатрами, неврологами, нейрохирургами.

С целью координации этих исследований в ноябре 1967 г. была создана проблемная комиссия по эпилепсии. Головным институтом по этой проблеме в Советском Союзе стал Институт клинической и экспериментальной неврологии Минздрава Грузинской ССР (директор П.М. Сараджишвили). В 1969 г. вышел первый номер журнала «Эпилепсия», отражающий планы работ, отчеты, обзоры конференций, симпозиумов, совещаний по различным аспектам эпилептологии, аннотации книг, диссертаций, монографий, сборников научных трудов по эпилепсии. Всего вышло 8 номеров журнала (последний в 1975 г.). Анализ многочисленных исследований на

страницах журнала «Эпилепсия» по этиологии, патогенезу, диагностике, клинике, лечению и эпидемиологии эпилепсии наглядно продемонстрировал, что широкое применение научных результатов затруднено системой организации помощи больным эпилепсией, существовавшей к концу 60-х годов, различными классификационными схемами, отсутствием преемственности между детскими и взрослыми эпилептологами, психиатрами и неврологами, амбулаторными, стационарными врачами и врачами скорой помощи, научными работниками и практическими врачами.

Принятие классификации эпилепсии и эпилептических припадков на XIII неврологическом конгрессе в Вене (1965) и XI конгрессе Международной Лиги борьбы с эпилепсией в Нью-Йорке (1969), адаптированной для СССР П.М. Сараджидзе, отражавшей современные для того периода уровень знаний об этиологии, патогенезе, клинике, нейрофизиологических и нейроморфологических проявлениях эпилепсии стимулировало интеграцию ученых и врачей, занимающихся проблемами эпилепсии. В то же время попытка создать единый центр под эгидой академика П.М. Сараджидзе была обречена на провал из-за разъединенности методических подходов, научных школ, культуральной и географической разнородности. Главному психиатру Ленинграда В.П. Беляеву удалось сформулировать идею, которая консолидировала всех эпилептологов (психиатров, неврологов, нейрохирургов), а также врачей общей практики и ученых-исследователей. Следует отметить, что в Ленинграде традиционно уделялось огромное внимание различным аспектам эпилепсии: генетике (С.Н. Давиденков, Е.Ф. Давиденкова), нейрофизиологии (Н.П. Бехтерева, Д.К. Камбарова, Т.С. Степанова, Ю.В. Дубикайтис), нейрохирургии (В.М. Угрюмов, А.Г. Земская, Б.М. Рачков, Ю.В. Зотов, С.Л. Яцук), консервативному лечению (С.П. Воробьев, С.А. Громов, В.И. Морозов), психопатологии (С.С. Мнухин, Г.Б. Абрамович, И.С. Тец, Р.А. Харитонов, В.К. Каубиш), нейропсихологии (И.М. Тонконогий, Л.И. Вассерман), социально-трудовой адаптации (Л.И. Круглова, Р.С. Рубинова) и т.д.

Многие из этих ученых стали основателями эпилептологической службы города, собравшись вместе с главными врачами психоневрологических диспансеров и психиатрических больниц 16 октября 1970 г. на рабочее совещание, где было принято решение организовать в Ленинграде Городской эпилептологический центр (ГЭЦ), при котором создать Консультативное Бюро из ученых, занимающихся эпилепсией, «Координационный общественный Совет по совершенствованию противосудорожной работы в Ленинграде с целью более широкого внедрения научных достижений в практику лечебно-профилактических учреждений города».

Не менее сложной задачей, чем консолидация эпилептологов Ленинграда, было выявление всех больных эпилепсией в населении города, что позволило бы рассчитать штатные нормативы, дифференцированный коечный фонд и другие показатели перспективного планирования эпилептологической помощи. С этой целью была проведена серия клинко-статистических исследований в 1964, 1966, 1969 и 1973 гг., при этом:

1. Анализировались данные годовых отчетов всех психоневрологических учреждений за десятилетие (1963–1972 гг.).

2. Проведена перепись больных во всех лечебно-профилактических учреждениях (в том числе непсихиатрического профиля) одного из крупнейших районов Ленинграда – Московского.

3. Трижды проводилась перепись больных во всех психиатрических стационарах.

4. Тщательно изучена деятельность «Скорой помощи» за указанные годы.

5. В канун Всесоюзной переписи населения (1970) было проведено специальное клинко-статистическое исследование по разработанным «картам больных эпилепсией», давшее возможность получить подробные медико-социальные характеристики на 8195 больных эпилепсией Ленинграда.

6. С разрешения Министерства здравоохранения РСФСР в Ленинграде был поставлен широкий организационный эксперимент: в 1966 г. в Московском районе города при психоневрологическом диспансере был организован эпилептологический кабинет, в котором проводилась диспансеризация больных эпилепсией, наблюдавшимися не только в ПНД, но и других лечебно-профилактических учреждениях Московского района (поликлиниках, медсанчастях, общесоматических стационарах). Позже эпилептологические участки были созданы еще в трех районах Ленинграда, штаты для которых выделялись за счет штатов участковых психиатров районного психоневрологического диспансера при условии оказания лечебной помощи всем больным эпилепсией соответствующего района вне зависимости от того, состояли или не состояли они на учете в ПНД. Анализ обращаемости в эпилептологические кабинеты позволил судить о заболеваемости эпилепсией в районах, а также сделать вывод, что они могут быть организованы на территории с плотностью населения не менее 250 тыс. человек, при этом достаточно иметь одного подготовленного психиатра-эпилептолога и «дублера» из числа участковых врачей диспансера, который мог бы обеспечить работу кабинета в период отпуска основного работника. Рациональное расписание работы эпилептологического кабинета позволяло полностью выполнить нормы нагрузки, утвержденные МЗ СССР для врачей-психиатров. Важнейшим результатом работы эпилептологических участков при психоневрологических диспансерах был вывод о том, что учетная заболеваемость эпилепсией в 2,5–3 раза превышает ту, которая фигурирует в официальной отчетности ПНД. Активность районных эпилептологических кабинетов позволила за 7 лет удвоить число диспансеризованных больных эпилепсией.

Стало очевидным, что отсутствие достоверных эпидемиологических данных о больных эпилепсией является серьезной помехой для перспективного планирования оказания им диагностической и лечебной помощи.

Необходимо упомянуть об исследованиях, проведенных в Московском институте психиатрии МЗ РСФСР, посвященных изучению заболеваемости эпилепсией одного из районов Москвы (Баумановского) и



городах Московской области, позволивших сформулировать методику выявления больных эпилепсией и их потребности в амбулаторной и стационарной помощи (Е.И. Гуревич, В.В. Бориневич, Я.К. Авербах с соавт.). Эти идеи не были реализованы при организации специализированной эпилептологической службы в Москве. Лишь в 1996 г. был создан эпилептологический центр Минздравмедпрома России.

7. Наконец, важнейшей предпосылкой создания в Ленинграде Городского эпилептологического центра явилась организация в 1967 г. специализированного эпилептологического отделения с нейрохирургическим блоком на 65 коек, обслуживающего население города на базе 6-й психиатрической больницы, где проводилось обследование, подбор консервативной терапии и хирургическое лечение больных эпилепсией. В штатное расписание отделения (51,5 ставки, в том числе 8 врачебных) входили нейрохирурги, анестезиолог, психиатр, невролог, электрофизиолог, нейроофтальмолог, т.е. за основу были приняты типовые штаты нейрохирургического отделения, несколько измененные в соответствии с его специфическими задачами. Хотя на это отделение госпитализировались больные эпилепсией с выраженными характерологическими изменениями, дисфориями и когнитивными расстройствами, его режим существенно отличался от режима психиатрического стационара, приближаясь по своей структуре к клинике неврозов. Больные имели свободный вход и выход, мужчины и женщины лечились в одном отделении, однако нередко наблюдались конфликты, обусловленные личностными особенностями пациентов. В некоторых случаях аффективные реакции больных достигали психотического уровня, что требовало перевода на одно из психиатрических отделений для коррекции этих расстройств. Специализированному нейрохирургическому отделению под руководством Н.П. Бехтеревой было суждено стать своеобразным полигоном для проведения первых в нашей стране стереотаксических операций у больных эпилепсией с имплантацией долгосрочных интрацеребральных электродов, апробацией противоэпилептических препаратов, широкого применения пневмоэнцефалограммы с субарахноидальным введением воздуха не только с диагностической, но и лечебной целью больным эпилепсией с церебральными арахноидитами и т.д., однако с появлением нового поколения антиэпилептических медикаментозных средств оперативная активность на отделении заметно снизилась. Главной его задачей стал подбор оптимальной фармакотерапии для больных эпилепсией. Кроме того, стало очевидным, что концентрация тяжелых больных эпилепсией в одном месте нередко вызывает вредные их воздействия друг на друга, так как число конфликтов, аффективных расстройств, приводящих иногда к взаимному травматизму, не могло оправдать подобную «специализацию». В результате Комитет по здравоохранению Ленинграда принял в 1993 г. решение о ликвидации отделения, перепрофилировав в одно из психиатрических отделений больницы. Таким образом, эпилептологическое отделение просуществовало в нашем городе 26 лет.

Одновременно с Ленинградским нейрохирургическим отделением аналогичное специализированное отделение для больных эпилепсией в 1966 г. было организовано на базе Киевской областной психиатрической больницы, но это не привело к последующему созданию в Киеве эпилептологического центра. Открытие же нейрохирургических противоэпилептических центров в Свердловске (1963) и Омске (1971) явилось отражением неудовлетворенности результатами медикаментозной терапии эпилепсии и увлечением нейрохирургическими подходами в 60-е и 70-е годы XX в. Созданные при упомянутых центрах амбулаторные кабинеты не занимались вопросами, связанными с консервативным лечением, экспертизой, трудоустройством больных эпилепсией. Они выявляли больных, которым было показано нейрохирургическое лечение.

Этапы организации помощи больным эпилепсией в Ленинграде (Санкт-Петербурге)

1. В адрес Ленинградского горздраотдела 17.09.1969 г. было отправлено письмо за подписью министра здравоохранения РСФСР В. Трофимова, в котором предписывалось организовать Городской консультативный эпилептологический центр.

2. В соответствии с письмом министра Ленинградский горздраотдел издал приказ об организации с 01.01.1970 г. Городского эпилептологического центра в штате психоневрологического диспансера Смольнинского (ныне Центрального) района на 25 ставок (в том числе 9 врачебных), за счет исключения из действующих штатных расписаний многих районных ПНД соответствующих должностей (врачей, медсестер и санитаров) с соответствующим фондом заработной платы.

3. По всем медучреждениям города (диспансерам, поликлиникам, медсанчастям, больницам) было разослано информационное письмо о создании ГЭЦ и показаниях для направления.

4. С 1979 г. ГЭЦ стал состоять из двух отделений – амбулаторного и стационарного после того, как штаты Эпилептологического Центра были переданы из Смольнинского ПНД в 6-ю психиатрическую больницу, где, как уже отмечалось, с 1967 г. функционировало специализированное эпилептологическое отделение с нейрохирургическим блоком.

5. Наконец, с 1993 г. после ликвидации нейрохирургического отделения, Городской эпилептологический центр вновь представлен только амбулаторной службой в структуре 6-й психиатрической больницы Санкт-Петербурга.

Основные задачи Городского эпилептологического центра

За 55 лет работы задачи ГЭЦ неоднократно корректировались в соответствии со штатами, техническим оснащением, а главное, существенным изменением взглядов на классификацию, лечение, профилактику, роль параклинических методов в диагностике, оценку психических расстройств в клинической картине болезни.

Так, например, одна из основных задач, поставленных перед ГЭЦ, – осуществление обязательной диспансеризации всех больных эпилепсией в амбулаторных

лечебных учреждениях, поскольку эта группа пациентов требует повышенного внимания в социальном отношении, длительного индивидуализированного лечения и всего объема лечебно-профилактических мероприятий, предусматриваемых диспансеризацией. С этой целью предписывалось перевести всех больных эпилепсией под наблюдение психоневрологических диспансеров, так как психиатрическая служба являлась в то время наиболее структурированной и, главное, только больные эпилепсией, состоявшие на учете в ПНД, имели возможность получать бесплатное медикаментозное лечение. В последующем эта задача была скорректирована таким образом: нецелесообразно ставить на учет в ПНД всех больных эпилепсией, поскольку не все они требуют специального активного наблюдения, но отчеты о диспансеризации других лечебных учреждений должны суммироваться с отчетами ПНД для получения полных данных об объеме лечебно-профилактической помощи больным эпилепсией на территории обслуживания.

Другой задачей было организовать эпилептологические кабинеты в каждом ПНД за счет общей численности учреждения при условии высокой плотности населения на территории обслуживания (не менее 250 тыс. человек).

Эти задачи не могли быть реализованы из-за значительного смещения акцента оказания помощи больным эпилепсией от психиатров к неврологам. Если в первые годы работы ГЭЦ больные направлялись преимущественно из районных ПНД (до 70%), то с середины 80-х годов XX в. главным источником стали неврологи поликлиник и медсанчастей. Начиная с 2000 г. 95% больных направляются в ГЭЦ неврологами и лишь 5% – психиатрами.

Еще одной нерешенной задачей, отраженной в «Положении о Городском эпилептологическом центре» (1981), было предоставление чиновников из Управления здравоохранения о возможностях профилактики эпилепсии. Для этого врачи ГЭЦ должны были «активно выявлять больных эпилепсией путем профилактических осмотров на заводах, фабриках, школах, а также проводить профилактическое лечение противоэпилептическими препаратами всех перенесших черепно-мозговые травмы и детей, рожденных в патологических родах».

Реальные задачи для эпилептологических центров сформулированы в Положении о Санкт-Петербургском ГЭЦ (2003).

1. Оказание лечебно-профилактической помощи с участием специалистов различного профиля больным эпилепсией и эпилептическим синдромом, направленными амбулаторно-поликлиническими учреждениями Санкт-Петербурга.

2. Проведение военной экспертизы лицам с пароксизмальными состояниями допризывного и призывного возраста.

3. Разработка и внедрение в практическое здравоохранение новых методов диагностики и лечения эпилепсии на основе современных научно-медицинских и технических достижений.

4. Осуществление организационно-методического руководства работой неврологов и психиатров Санкт-Петербурга по диагностике и лечению эпилепсии.

5. Участие в клинических испытаниях новых противоэпилептических средств.

6. Подготовка кадров путем обучения на рабочих местах, а также организация семинаров, лекций, конференций, по современным методам диагностики, клиники и лечения эпилепсии.

7. Взаимодействие с российскими и зарубежными противоэпилептическими центрами.

8. Проведение экспертизы качества оказания помощи больным эпилепсией в лечебно-профилактических учреждениях Санкт-Петербурга.

Практическая деятельность Городского эпилептологического центра. Принципы обслуживания больных в ГЭЦ

А. Участковость. Ко времени начала работы ГЭЦ город был «разбит» на 4 участка, состоящих из 3-х районов и 2-х пригородов (по числу психоневрологических диспансеров и психокабинетов), каждый из которых «закреплен» за врачом-психиатром и медсестрой, следившей по «вторичной картотеке» за соблюдением больными сроков посещений ГЭЦ в процессе их обследования и дальнейшего наблюдения.

Б. Непрерывность наблюдения. Из числа обследованных больных была выделена специальная группа нуждающихся в динамическом наблюдении ГЭЦ. В нее входили больные:

- с неустановленным в процессе однократного обследования диагнозом;
- с фармакорезистентными формами эпилепсии;
- с подозрением на опухоль головного мозга;
- подвергшиеся нейрохирургическому лечению.

Для них устанавливались определенные сроки посещения к специалистам ГЭЦ (от 3–4 раз в мес. до 1–2 в год), которые контролировались по «вторичной картотеке» «участковым» психиатром-эпилептологом и медсестрой.

В. Преемственность. Устанавливалась тесная преемственная связь при организации системы лечебно-профилактической помощи больным эпилепсией.

1 этап. Участковый врач или врач скорой помощи, диагностика у которых часто основывается лишь на анализе анамнестических сведений, но совокупность неврологических, психопатологических и соматических признаков позволяют принять правильное решение и сделать адекватный терапевтический выбор.

2 этап. Невролог поликлиники или медсанчасти, психиатр ПНД, используя необходимые параклинические методы исследования и консультации со специалистами, уточняет диагноз и назначает (или пересматривает) лечение.

3 этап. Неврологические, нейрохирургические и психиатрические стационары общего профиля, где расширяется диагностический комплекс, а постоянное наблюдение медперсонала позволяет точнее описать и оценить проявления болезни, что способствует расширению и уточнению терапевтических мероприятий (в особенности, постепенный подбор или коррекция противоэпилептического лечения).

4 этап. Городской эпилептологический центр, имеющий в своем штате всех необходимых высококвали-





Схема 1. Схема организации помощи больным эпилепсией в Санкт-Петербурге

фицированных специалистов и современное оборудование, что обеспечивает высший уровень диагностики и лечения новыми антиэпилептическими препаратами, включая нейрохирургическую диагностику и оперативное лечение, при необходимости постепенная замена противоэпилептической терапии.

Такая модель, соответствующая принципам единой приемственной деятельности амбулаторных и больнич-

ных звеньев эпилептологической службы, позволяла решить вопрос непрерывности и последовательности оказания помощи больным эпилепсией. Описанная этапность в диагностике и лечении условна и в интересах каждого больного возможно сократить этапы до необходимого минимума. Последующая практика показала, что вполне достаточно сохранить 2 этап (невролог, психиатр) и 4 этап (ГЭЦ).

Феномен аггравации при эпилепсии

А.Б. КОЖОКАРУ

Кафедра неврологии ФГБУ ДПО «ЦГМА» УДП РФ
ООО «НейроГенезис», Москва, Россия

Введение. Общеизвестно, что основной стратегией фармакотерапии эпилепсии является длительный прием противоэпилептических препаратов (ПЭП), при этом основополагающими принципами выступают достижение ремиссии или снижение частоты приступов, обеспечение безопасности лечения и отсутствие отрицательного влияния на качество жизни. У некоторых пациентов назначение ПЭП может парадоксальным образом ухудшать течение эпилепсии, проявляясь, например, феноменом аггравации (ФА). Выражается данный феномен изменением типа эпилептических приступов и/или появлением новых типов приступов, утяжелением и/или их учащением, вплоть до возникновения эпилептического статуса после старта терапии ПЭП и/или на фоне политерапии.

Материалы и методы. Поиск опубликованных данных проводился в электронных базах Medline (Pubmed), Scopus, Elibrary.

Результаты. Предполагаемые механизмы возникновения ФА, на фоне фармакотерапии ПЭП могут быть связаны: с усилением гамма-аминомасляной кислоты опосредованной передачи; подавлением ингибиторной

передачи в таламокортикальных сетях, ответственных за генерацию спайк-волнового комплекса; синхронизацией активирующего или инактивирующего действия потенциал-зависимых натриевых каналов; а также вторичной потерей эффективности из-за толерантности.

Предполагается, что развитие ФА может быть связано со специфическими фармакодинамическими свойствами ПЭП. Возникновение данного феномена зависит не только от суточной дозы, но и от концентрации ПЭП в плазме крови. В свою очередь, концентрация препарата может изменяться вследствие особенностей метаболизма: например, замедления биотрансформации при нарушении функции печени и/или вытеснения ПЭП из связи с белками на фоне сниженного уровня альбумина (в том числе при голодании).

Потенциальными инструментальными критериями феномена аггравации при эпилепсии могут служить изменения на ЭЭГ, регистрируемые после назначенных ПЭП.

Заключение. Для профилактики и/или коррекции возникновения ФА, вызванной ПЭП, необходимо точно определять тип приступов и форму эпилептического синдрома, в соответствии с которыми назначается ПЭП; знать и учитывать способность ПЭП утяжелять течение определенных типов эпилептических приступов; поддерживать высокий уровень настороженности возникновения ФА; отслеживать и оценивать причины неэффективности назначаемой ПЭП терапии; оценивать состояние с учетом результатов видео ЭЭГ мониторинга.

Дыхательные расстройства во сне при эпилепсии

А.Б. КОЖОКАРУ

Кафедра неврологии ФГБУ ДПО «ЦГМА» УДП РФ
ООО «НейроГенезис», Москва, Россия

Введение. Вопросы, связанные с дыхательными нарушениями во сне, известны и активно изучаются в клинических и экспериментальных исследованиях. Общеизвестно, что отсутствие своевременной терапии умеренного или тяжелого обструктивного апноэ сна (ОАС) связано с повышением общей заболеваемости, включая увеличение риска инфаркта миокарда и инсульта, приводит к развитию когнитивных нарушений и/или снижению качества жизни. Наличие дыхательных расстройств при эпилепсии усугубляет течение заболевания и требует особого внимания со стороны лечащего врача.

Материалы и методы. Поиск опубликованных данных проводился в электронных базах Medline (Pubmed), Scopus, Elibrary.

Результаты. Нелеченные дыхательные расстройства во сне у пациентов с эпилепсией могут вносить существенный вклад в заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, а также ассоциированы с повышенным риском синдрома внезапной неожиданной смерти при эпилепсии (SUDEP – Sudden Unexpected Death in Epilepsy) частота которого в 2–3 раза выше при эпилепсии, чем в общей популяции.

Также недооценена роль дыхательных нарушений, в частности, синдрома апноэ-гипопноэ при эпилепсии,

тогда как их своевременная диагностика имеет существенное клиническое значение для контроля течения эпилепсии и может влиять на развитие фармакорезистентности заболевания.

Эпилептические приступы нередко сопровождаются икctalным апноэ, в связи с чем наличие интерикctalных и икctalных эпизодов апноэ важно своевременно диагностировать. Терапия постоянным положительным давлением в дыхательных путях (РАР – Positive Airway Pressure) остается золотым стандартом лечения синдрома апноэ-гипопноэ. Лечение дыхательных нарушений у пациентов с эпилепсией должно носить комплексный характер и включать РАР-терапию в сочетании с рациональной фармакотерапией основного заболевания.

Также необходимо, избегать назначения противоэпилептических препаратов, которые приводят к увеличению массы тела и, следовательно, к нарушениям углеводного обмена, что в свою очередь повышает риск развития или усугубляет степень имеющихся дыхательных нарушений во сне.

Заключение. Таким образом, применение современных диагностических методов для выявления дыхательных нарушений во сне, в том числе икctalных эпизодов апноэ-гипопноэ и их своевременная комплексная терапия при эпилепсии, направлены на улучшение контроля над эпилептическими приступами, достижение ремиссии и улучшение качества жизни. Также необходимо своевременно выявлять риск развития дыхательных нарушений, избегать назначения ПЭП и сопутствующей терапии, способствующих их развитию или усугубляющих их течение.

Врачебная гиперопека: неоправданные запреты пациентам с эпилепсией

А.С. КОТОВ

ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского РФ, Москва, Россия

Введение. В клинической практике нередко встречается феномен «врачебной гиперопеки» – введение необоснованных ограничений для пациентов с эпилепсией, что существенно снижает качество их жизни и социальную адаптацию. В то же время, современная медицина располагает данными доказательных исследований, позволяющими пересмотреть многие запреты и сформулировать четкий алгоритм безопасности.

Вакцинация и эпилепсия. Существует устойчивый миф о связи вакцинации с развитием эпилепсии и аутизма, однако исследования полностью опровергают эту связь. Вакцины не вызывают эпилепсию. Особого внимания требуют пациенты с синдромом Драве и другими эпилептическими энцефалопатиями. В этом случае обязателен контроль лихорадки (профилактический прием парацетамола или ибупрофена). При наличии кластера приступов вакцинацию целесообразно отложить до его прекращения. Однако полный отказ от

вакцинации не обоснован, так как инфекционные заболевания (грипп, корь, коклюш) провоцируют приступы значительно чаще и тяжелее, чем сама вакцинация.

Медикаментозная терапия сопутствующих заболеваний. Пациенты с эпилепсией могут и должны получать необходимую сопутствующую терапию.

- Антибиотики применяются по показаниям; польза от лечения инфекции превышает потенциальный риск приступов.
- НПВС (ибупрофен, парацетамол) безопасны при адекватном применении.
- Современные антиэпилептические препараты (леветирацетам, ламотриджин и др.) обладают минимальным влиянием на печеночный метаболизм и когнитивные функции, что делает их предпочтительным выбором.

В то же время следует помнить о препаратах, которые категорически противопоказаны из-за высокого риска провокации приступов:

- Ксантины (теофиллин, эуфиллин) – вызывают резистентные к терапии приступы.
- Бупропион – высокий риск даже в терапевтических дозах.
- Антидепрессанты с проконвульсивным потенциалом (амоксапин, кломипрамин, мапротилин).



- Психостимуляторы (кокаин, амфетамины) и алкоголь (риск приступов максимален в период «вымывания» алкоголя из крови).

Реабилитация и методы лечения: разграничение эффективности и безопасности

Необходимо разделять методы с доказанной эффективностью, методы бесполезные и методы опасные.

1. Допустимые методы реабилитации: когнитивная реабилитация (работа с планшетами, компьютерами), массаж, механотерапия, физическая терапия, занятия на экзоскелете и тренажерах (обязательно под наблюдением инструктора).

2. «Можно, но не нужно»: назначение ноотропов (пирацетам, пантогам) не провоцирует приступы, но и не имеет доказанной эффективности при эпилепсии, не входя в международные рекомендации. Физиотерапевтические методы (электро-, магнито-, лазеротерапия) с точки зрения физики не провоцируют приступы, однако их применение не обосновано отсутствием доказательств пользы. Назначение БАДов и «метаболических» препаратов также не рекомендуется.

3. Опасные факторы (из-за невозможности оказания помощи): ряд процедур и ситуаций опасен не прямым провоцированием приступа, а невозможностью оказания своевременной помощи при его возникновении.

К ним относятся: пребывание в барокамере, грязевые и соляные ванны/пещеры, купание в бассейне без присмотра, посещение бани и сауны в одиночестве, занятия на массивных механических тренажерах без инструктора.

Эпилепсия и путешествия

Пациентам с эпилепсией не запрещены путешествия, однако необходимо соблюдать правила безопасности:

- Предпочтительны перелеты в северном или южном направлении (отсутствие смены часовых поясов), чем в восточном или западном.
- Запас антиэпилептических препаратов необходимо брать в ручную кладь с избытком.
- Строго соблюдать режим приема препаратов и сна.
- Иметь при себе медицинскую карту с информацией о диагнозе и лечении.
- Избегать обезвоживания, гипогликемии и длительного пребывания на солнце.

Заключение

Золотое правило ведения пациентов с эпилепсией заключается в назначении только того, без чего нельзя обойтись, и отмене необоснованных запретов. Лечение должно быть направлено на обеспечение безопасности и повышение качества жизни пациента, а не на его изоляцию.

Эпилепсия при дефиците кофактора молибдена типа В

А.Г. МАЛОВ

*Кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России
Кафедра общей и клинической психологии ПГНИУ, г. Пермь, Россия*

Дефицит кофактора молибдена (ДКМ) – очень редкая (<1:100 т. н/р) наследственная болезнь обмена (НБО) с накоплением токсичных сульфитов в организме, с аутосомно-рецессивным типом наследования, с дебютом в неонатальном периоде и летальным исходом в раннем детстве. Основными фенотипическими проявлениями заболевания являются: эпилептические припадки, рефрактерные к терапии; черепные дизморфии; угнетения с последующим нервно-психическим недоразвитием.

Важно, что клинические симптомы и данные нейровизуализации при ДКМ могут напоминать признаки, характерные для перинатального поражения головного мозга (ППГМ), прежде всего для гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) новорожденных, что нередко приводит к диагностическим ошибкам. Ранними (с первых суток после рождения) особенностями нейровизуализации при ДКМ являются подкорковые мультикистозные поражения на нейросонограмме (НСГ) и распространенное ограничение диффузии в коре и базальных ганглиях на магнитно-резонансной томограмме (МРТ) мозга в DWI режиме. Позднее (через несколько

недель) возникает картина тяжелой кистозной лейкомаляции, сходной с таковой при ГИЭ.

Выделяют 3 типа ДКМ в зависимости от уровня блока пути его биосинтеза: А, В и С. Внутри типа В выделяют 2 подтипа: В1 (OMIM 252160) и В2 (OMIM 621373). Ген, мутации в котором вызывают ДКМ В1, называется MOCS2: ген 2 синтеза кофактора молибдена. В норме кофермент молибдена необходим для активности ксантин-оксидазы, которая способствует превращению ксантина в мочевую кислоту, и сульфит-оксидазы, которая способствует превращению сульфита в сульфат. ДКМ приводит к накоплению в организме ксантина и сульфитов, оказывающих токсическое действие.

В нашей стране имеются единичные описания этой редкой НБО. Приводим клиническое наблюдение ДКМ типа В1 (ген MOCS2). Пациент Х. впервые поступил в неврологическое отделение в возрасте 3 мес. с жалобами родителей на ежедневные полиморфные эпилептические припадки и «задержку» психо-моторного развития (головку не держит, на бочок не поворачивается).

Из анамнеза известно: от вторых, срочных родов в 39 нед. Масса при рождении 3950 г., рост 55 см, окружность головы 35 см, окружность груди 35 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 б. С третьих суток наблюдалось ухудшение состояния: ребенок стал вялым, перестал сосать грудь матери. При осмотре был выявлен мышечный гипертонус, тремор конечностей. Переведен в отделение патологии новорожденных, где находился в течение месяца с диагнозом «Врожденный порок развития го-

лового мозга». Позднее диагноз был изменен на «последствия ПП ГМ».

Традиционно тип эпилепсии оценивается по трем критериям: клиничко-энцефалографическая характеристика эпилептических припадков, перманентные сомато-висцеральные и психоневрологические расстройства, а также оценка эпилептиформной (интериктальной) активности на ЭЭГ. В последнее время в число параклинических методов исследования кроме ЭЭГ включаются, как правило, МРТ-визуализация и генетическое обследование.

Характеристику нашего пациента мы представим в соответствии с этими критериями в динамике. Эпилептические припадки у него были ежедневными, полиморфными и фармакорезистентными. С 10 дня жизни возникли серийные сонные «массивные билатеральные миоклонии» в виде общего вздрагивания с пробуждением и плачем. С 1 мес. присоединились серийные тонические эпилептические спазмы (чаще асимметричные, с формированием «позы фехтовальщика» вправо). С 2 мес. – миоклонические подергивания головы влево и альтернирующие фокальные моторные припадки с переходом в билатеральные тонико-клонические (БТКП). Вальпроат натрия (25 мг/кг/сут) и леветирацетам (29 мг/кг/сут) четкого эффекта не оказали. В возрасте 6 мес. доминировали фокальные миоклонии в мышцах лица справа с переходом в БТКП, в 11 месяцев – тонические флексорные эпилептические спазмы, иногда с адверсией головы вправо. Назначение окскарбазепина (до 64 мг/кг/сут) и леветирацетама (до 61 мг/кг/сут) привело к урежению приступов до единичных в сутки.

Из сомато-висцеральных фенотипических признаков наблюдались: постнатальная микроцефалия, краниостеноз, множественные малые аномалии развития, а также гепатомегалия (+3 см из-под края реберной дуги).

Из психоневрологических расстройств доминировало грубое психомоторное недоразвитие: ребенок никогда не держал голову, при тракции за ручки не подтягивался, не переворачивался.

Эпилептиформная активность в неонатальном периоде была диффузной с паттерном «вспышка-подавление» (как при ранней инфантильной энцефалопатии развития и эпилептической «Отахара»), а затем стала региональной в виде высокоамплитудных острых волн и комплексов «острая – медленная волна».

Основной интригой являлись противоречия в результатах нейровизуализации. По данным НСГ, проведенной в возрасте 4, 12 и 30 сут., диагностирован врожденный порок развития: истинная порэнцефалия больших полушарий мозга. Но на МРТ, проведенной в возрасте 17 сут., описана МР-картина диффузной лейкомаляции с образованием псевдокист, а в возрасте 4 мес. – атрофия мозга, расцененные как последствия ПП ГМ.

Учитывая несоответствие перинатального анамнеза данным нейровизуализации, в возрасте 5 мес. ребенку проведен забор крови для секвенирования ДНК по панели «Наследственные эпилепсии». По результатам анализа в лаборатории молекулярной патологии выявлена гомозиготная мутация в 6 экзоне гена MOCS2 (chr5: 52396265 TTTTAAA>C), ранее описанная у пациентов с дефицитом кофактора молибдена (OMIM: 252160).

Таким образом, дефицит кофактора молибдена по клиническим проявлениям и данным нейровизуализации походил на последствия гипоксически-ишемической энцефалопатии новорожденных. «Генетическая настороженность» неврологов и направление ребенка на секвенирование ДНК дало возможность установить правильный диагноз и избежать повторного рождения больного сибса в семье.

Эволюция идиопатических генерализованных эпилепсий

Е.А. МОРОЗОВА¹, Д.И. ИСМАГИЛОВА²

¹ Кафедра детской неврологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, г. Казань, Россия

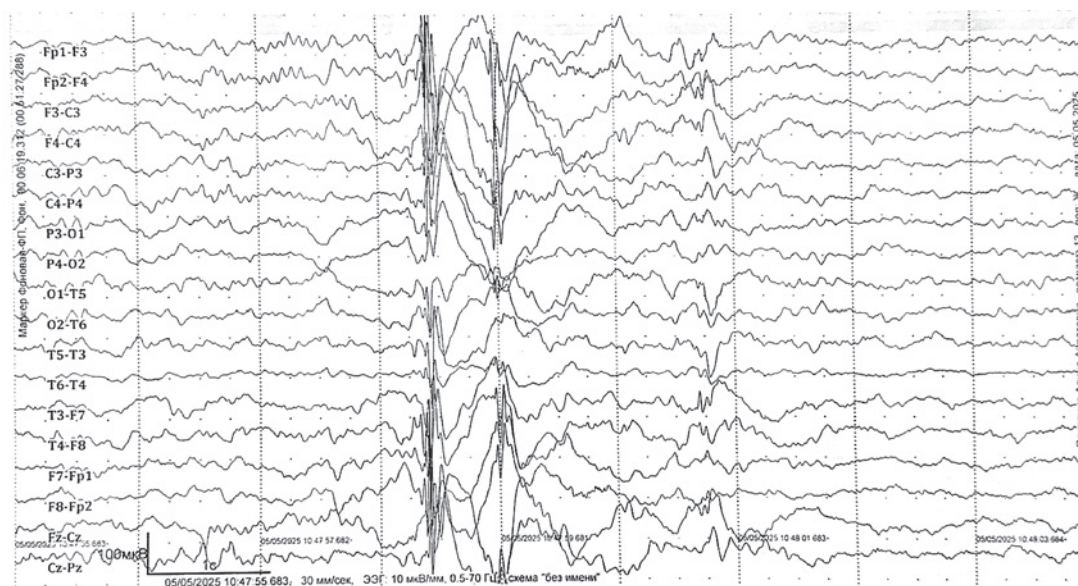
² ДГБ № 8, г. Казань, Россия

Идиопатические генерализованные эпилепсии (ИГЭ) – группа генетически обусловленных эпилептических синдромов с дебютом в детском возрасте и проявляющаяся в виде характерных паттернов на ЭЭГ и типичными абсансными, миоклоническими и генерализованными тонико-клоническими приступами. В группу идиопатических генерализованных эпилепсий входят: детская абсансная эпилепсия, юношеская абсансная эпилепсия, юношеская миоклоническая эпилепсия, а также эпилепсия с изолированными генерализованными тонико-клоническими приступами. Объединение вышеперечисленных синдромов в одну группу было обусловлено несколькими факторами:

- ИГЭ являются одними из наиболее часто встречающихся эпилептических синдромов;
- ИГЭ имеют относительно благоприятный прогноз и ответ на противоприступную терапию;
- при ИГЭ отсутствует связь со структурным поражением головного мозга;
- синдромы ИГЭ имеют схожие ЭЭГ-корреляты: нормальная фоновая активность, разряды генерализованной 3–6 Гц пик- и/или полипик-волновой активности, которые часто активируются при гипервентиляции и ритмической фотостимуляции (РФС);
- синдромы ИГЭ взаимосвязаны между собой; имеются данные, как отдельные синдромы ИГЭ эволюционируют друг в друга [1].

В 2017 г. Международная Противозепилептическая Лига (ILAE) упразднила термин «идиопатическая эпилепсия», объединив в одну группу генетических генерализованных эпилепсий (ГГЭ) идиопатические генерализованные эпилепсии и эпилептические энцефалопатии. Однако, необходимо отметить, что подавляющее большинство, «если не все» (К.Ю. Мухин, 2024), генерализованных эпилепсий имеют генетическую природу [2]. На





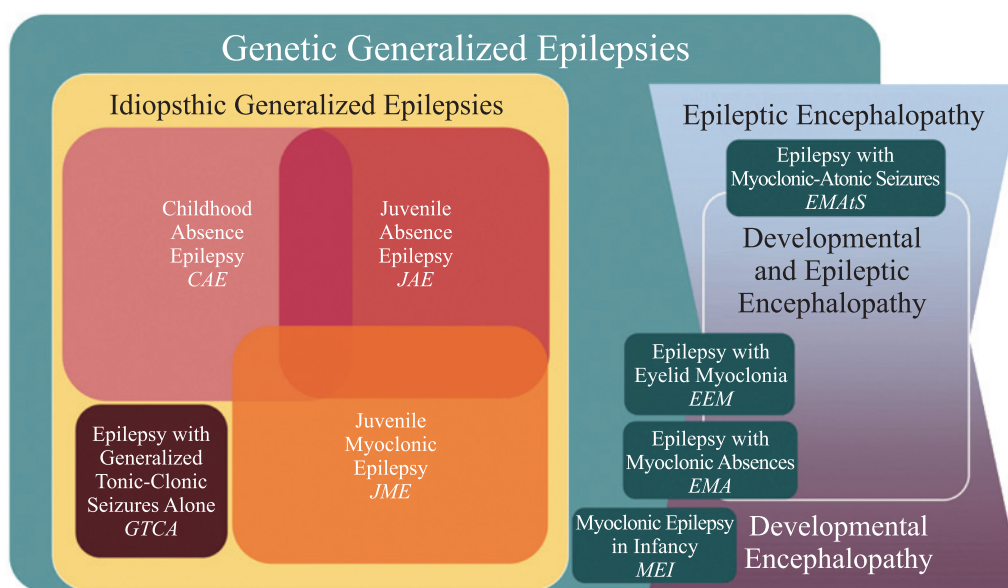
Пациент А., 13 лет, жен. Диагноз: юношеская абсансная эпилепсия. Видео-ЭЭГ-мониторинг: во сне зарегистрирована периодическая диффузная эпилептиформная активность – вспышки диффузной активности пик-полипик-медленная волна, длительность 1–3 сек. (Личный архив авторов)

сегодняшний день принято считать ИГЭ группой с полигенным типом наследования, саму генетическую природу эпилептических синдромов подтверждают близнецовые исследования – конкордантность по эпилепсии среди близнецов с ИГЭ составляет 76% у монозигот и 33% у дизигот [3, 4]. Необходимо также помнить и о том, что нельзя игнорировать возможность влияния иных внутренних и внешних факторов на патогенез ИГЭ.

Актуальность освещения выбранной авторами темы обусловлена, в первую очередь, широкой распространенностью ИГЭ: общая распространенность среди эпилепсий – 15–30%, в популяции – 0,2–0,5 на 1000 человек [5]. В детской популяции встречаемость эпилепсии –

от 30 до 190 на 10 тыс. [6]. При этом течение заболевания из группы ИГЭ в большинстве случаев пожизненное: свобода от приступов не всегда подразумевает выздоровление пациента, который сталкивается не только с проявлениями непосредственно эпилепсии, но и с тревожными, депрессивными и, в некоторых случаях, когнитивными коморбидными расстройствами, а также с социальными трудностями и ограничениями, в том числе и стигматизацией, оказывающими существенное влияние на качество жизни [7–9, 33].

Принято считать ИГЭ группой эпилептических синдромов с благоприятным прогнозом: приступы поддаются медикаментозной коррекции, случаи



ILAE Classification and Definition of Epilepsy Syndromes, 2022

фармакорезистентности встречаются крайне редко, при этом имеются данные о том, что частота ремиссии при генетических эпилепсиях в течение десяти лет достигает 92% в детской популяции [10]. Однако существуют и менее оптимистичные сведения. Именно этой проблематики мы бы и хотели коснуться в своей работе – детальное изучение эволюции, исходов и коморбидных состояний при ИГЭ показывает, что нельзя быть до конца уверенным в благоприятном прогнозе.

Течение заболевания. Многочисленные исследования доказывают, что различные синдромы ИГЭ могут переходить, эволюционировать друг в друга [1, 5]. Так, переход из ДАЭ в ЮАЭ выявляется в 42% случаев [11]. На прогноз абсансных форм главным образом влияет паттерн развития приступов и наличие разных типов приступов, а не возраст дебюта [12, 34], и сопровождать их может ЭГТКП – до 100% случаев при ЮАЭ [11]. В структуре ЭГТКП также могут встречаться редкие абсансы и эпилептический миоклонус, что не является основанием для пересмотра диагноза ЭГТКП, а при дебюте в раннем дошкольном возрасте возможна эволюция ЭГТКП в ДАЭ [13]. Единственной «стационарной», «конечной» формой остается юношеская миоклоническая эпилепсия – она не переходит в другие синдромы ИГЭ, но в ЮМЭ могут переходить как абсансные формы и ЭГТКП, так и энцефалопатии развития и эпилептические (ЭРЭ) [14, 15].

Противоприступная терапия. Известно, что более чем в 20% случаев необходимо прибегать к политерапии для достижения контроля над приступами ИГЭ [16–18]. При этом и монотерапия не всегда показывает благоприятные результаты: по данным N. Tabrizi и соавт., сравнивающих применение леветирацетама и вальпроата в монотерапии ЮМЭ и ЭГТКП, отсутствие приступов в течение пяти лет достигало 90,9% при использовании леветирацетама и только 44,4% при использовании вальпроата. Показатель удержания пациентов при применении леветирацетама был выше, чем при применении вальпроата (97,6 % против 82,4 % в первый год и 55,2 % против 21,6 % в пятый год), что связано с развитием нежелательных явлений при применении вальпроата [20]. На фоне проводимой терапии до 12,1% взрослых с ИГЭ соответствуют критериям фармакорезистентности [16], а согласно мета-анализу 2023 г., включающему 12 исследований эффективности противоприступной терапии, совокупная распространенность лекарственной устойчивости в когортах пациентов с ИГЭ составила 27% [19]. Достоверных факторов риска развития фармакорезистентности при ИГЭ на сегодняшний день не выявлено [21].

Коморбидные состояния и жизнь в социуме. В первую очередь при развитии ИГЭ коморбидными выступают психические расстройства непсихотического регистра, такие как тревожное, тревожно-депрессивное и генерализованное тревожное расстройства, расстройства настроения [22, 27]. При этом до 50% детей с ИГЭ сталкиваются с сопутствующим развитием расстройств аутистического спектра (РАС) и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) [23]. Нередки и расстройства сна – у детей с ИГЭ наблюдается больше нарушений дыхания во время сна, чем у лиц контрольной

группы по данным Gogou M. и соавт. [24]. Традиционно считается, что когнитивные нарушения не встречаются при ИГЭ, однако появляются данные о легких когнитивных нарушениях, приводящих к трудностям в обучении, которые, однако, трудно прогнозировать [25].

В развитии психиатрических коморбидных состояний большую роль играет высокий уровень стигматизации пациента с ИГЭ. У подростков и молодых взрослых пациентов с ИГЭ рецидивы приступов часто связаны с несоблюдением режима приема препарата, депривацией сна, алкогольной абстиненцией или стрессом, которые остаются вероятными с учетом не только психиатрических коморбидных состояний, но и предвзятого отношения к людям с эпилепсией в социуме [31]. К другим неблагоприятным психосоциальным последствиям относятся высокая частота исключения из школ, незапланированная беременность, низкоквалифицированный труд и безработица, а также трудности в семейной жизни и ограничения вождения автомобиля [26, 28–30]. Согласно исследованиям качества жизни у пациентов с ИГЭ, психиатрические коморбидные расстройства (тревожное расстройство, депрессия, СДВГ) и безработица приводят к наиболее значимому ухудшению качества жизни [32].

Таким образом, становится ясным, что идиопатические генерализованные эпилепсии, несмотря на кажущуюся предсказуемость, требуют тщательного изучения со стороны научного сообщества, тая в себе множество «подводных камней» с точки зрения не только контроля над приступами и выбора оптимальной противоприступной терапии, но и психосоциальных последствий.

Литература

1. Мухин К.Ю., Пылаева О.А., Какаулина В.С., Бобылева М.Ю. Определение и классификация эпилепсии. Проект Международной противоэпилептической лиги по классификации и дефиниции эпилептических синдромов от 2021 г. Русский журнал детской неврологии. 2022; 17(1): 6–95.
2. Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю., Холин А.А. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики и терапии. 2 том. М.: Русский печатный двор, 2024. 884 с. ил., табл.
3. Devinsky O, Elder C, Sivathamboo S, Scheffer IE, Koepp MJ. Idiopathic Generalized Epilepsy: Misunderstandings, Challenges, and Opportunities. *Neurology*. 2024 Feb 13;102(3):e208076.
4. International League Against Epilepsy Consortium on Complex Genetics. GWAS meta-analysis of over 29,000 people with epilepsy identifies 26 risk loci and subtype-specific genetic architecture. *Nat Genet*. 2023;55:147–82.
5. Hirsch E et al. ILAE Classification and Definition of Epilepsy Syndromes, 2022.
6. Camfield P, Camfield C. Incidence, prevalence and aetiology of seizures and epilepsy in children. *Epileptic Disorders*. 2015;17:117–23.
7. Del Felice A, Beghi E, Boero G, La Neve A et al. Early versus late remission in a cohort of patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia*. 2010 Jan;51(1):37–42.
8. Rauchenzauner M, Hagn C, Walch R et al. Quality of Life and Fitness in Children and Adolescents with Epilepsy (EpiFit). *Neuropediatrics*. 2017 Jun;48(3):161–59.
9. Yeni K, Tulek Z, Simsek OF et al. Relationships between knowledge, attitudes, stigma, anxiety and depression, and quality of life in epilepsy: A structural equation modeling. *Epilepsy Behav*. 2018 Aug;85:212–7.
10. Seneviratne U, Cook M, D'Souza W. The prognosis of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia*. 2012;53:2079–90.
11. Shian WJ, Chi CS. Evolution of childhood absence epilepsy, juvenile myoclonic epilepsy and epilepsy with grand mal on awakening. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*. 1994 Mar–Apr;35(2):119–23.



12. Trinka E, Baumgartner S, Unterberger I et al. Long-term prognosis for childhood and juvenile absence epilepsy. *Neurol.* 2004 Oct;251(10). DOI: 10.1007/s00415-004-0521-1
13. Gelisse P, Crespel A, Macorig G, Sanchez M, Thomas P, Genton P. Epilepsy with general tonic-clonic seizures alone. In Eds.: M Bureau, P Genton et al. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 6th edition with video. Paris: John Libbey Eurotext, 2019. P. 379–388.
14. Seneviratne U, Cook M and D'Souza W. The prognosis of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia.* 2012; 53:2079–2090.
15. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):522–530.
16. Madsen TK et al. Epidemiology and outcome of idiopathic generalized epilepsy in adults. *Epilepsia.* (2019).
17. Curti DG, Bellini A, Cursi M, Lanzone J et al. Seizure freedom and therapy discontinuation in patients with idiopathic generalized epilepsy: retrospective cohort study from a tertiary epilepsy outpatient service. *J Neurol.* 2025 Feb 22;272(3):218.
18. Rosselló Vadell MM, Martínez García AB, Barceló Artigues MI, Moreno Rojas AJ. Idiopathic generalized epilepsies: Analysis of 101 patients. *Med Clin (Barc).* 2023 Mar 10;160(5):193–198. English, Spanish.
19. Drug-resistant idiopathic generalized epilepsy: A meta-analysis of prevalence and risk factors. Jiang, Tong et al. *Epilepsy & Behavior.* 2023;146:109364.
20. Tabrizi N, Cheraghmakani H, Samadi F, Alizadeh-Navaei R. Long-term outcomes of treatment with levetiracetam and valproate in idiopathic generalized epilepsy. *Seizure.* 2025 Apr;127:66–70.
21. Wandschneider B, Hong SJ, Bernhardt BC et al. Developmental MRI markers cosegregate juvenile patients with myoclonic epilepsy and their healthy siblings. *Neurology.* 2019;93(13):e1272–e1280.
22. Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, Alsaadi T et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia.* 2022 Jun;63(6):1333–1348.
23. Husari KS, Cervenka MC. The ketogenic diet all grown up-ketogenic diet therapies for adults. *Epilepsy Res.* 2020;162:106319.
24. Gogou M, Haidopoulou K, Eboriadou M, Pavlidou E, Hatzistyllianou M, Pavlou E. Sleep respiratory parameters in children with idiopathic epilepsy: cross-sectional study. *Epilepsy Res.* 2016;126:10–15.
25. Del Felice A, Beghi E, Boero G, La Neve A et al. Early versus late remission in a cohort of patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia.* 2010 Jan;51(1):37–42.
26. Gurgu RS, Ciobanu AM, Danasel RI, Panea CA. Psychiatric comorbidities in adult patients with epilepsy (A systematic review). *Exp Ther Med.* 2021;22(2):909.
27. Husari KS, Cervenka MC. The ketogenic diet all grown up-ketogenic diet therapies for adults. *Epilepsy Res.* 2020;162:106319.
28. Devinsky O, Elder C, Sivathamboo S, Scheffer IE, Koepp MJ. Idiopathic Generalized Epilepsy: Misunderstandings, Challenges, and Opportunities. *Neurology.* 2024 Feb 13;102(3):e208076.
29. Baca CB, Barry F, Vickrey BG et al. Social outcomes of young adults with childhood-onset epilepsy: A case-sibling-control study. *Epilepsia.* 2017 May;58(5):781–791.
30. Bansal D, Azad C, Gudala K et al. Predictors of health-related quality of life in childhood epilepsy and comparison with healthy children: findings from an Indian study. *Turk J Med Sci.* 2017 Apr 18;47(2):490–8.
31. Wassenaar M, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, de Haan G-J, Carpay JA, Leijten FSS. Seizure precipitants in a community-based epilepsy cohort. *J Neurol.* 2014;261(4):717–724.
32. Salas-Puig J, Sopena D, Quintana M, Seijo-Raposo I, et al. Calidad de vida en pacientes adultos con epilepsia generalizada idiopática. Estudio EPILAK [Quality of life in adult patients with idiopathic generalised epilepsy. The EPILAK study]. *Rev Neurol.* 2021 Mar 16;72(6):195–202. Spanish.
33. Морозова Е.А., Гусяков Ф.И. Факторы эволюции генетических генерализованных эпилепсий. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2019;11(2):187–194.
34. Морозова Е.А., Гусяков Ф.И., Белоусова М.В., Газизова Д.Г. и соавт. Гетерогенность абсансных эпилепсий в детском возрасте. *Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева.* 2021;56;3:32–44.

Эпилептические энцефалопатии детского возраста

Н.Н. САВЕЛЬЕВА

Отделение для детей с поражением ЦНС и нарушением психики СОКБ им. В.Д. Середякина; кафедра неврологии и нейрохирургии СамГМУ, г. Самара, Россия

Актуальность. По данным U Kramer и соавт. и S Gursoy и D Ercal, эпилептические энцефалопатии составляют около 15% от всех форм эпилепсии детского возраста и около 40% от всех судорог, возникающих в первые 3 года жизни. Согласно российским исследованиям, эпилептические энцефалопатии составляют около 7% от всех форм эпилепсии до 18 лет. Наиболее часто диагностируются ранние эпилептические энцефалопатии, возникающие в неонатальном или раннем детском возрасте.

Термин «Эпилептическая энцефалопатия» (ЭЭ) используется для обозначения гетерогенной группы заболеваний, при которых эпилептиформная активность на ЭЭГ вносит свой вклад в когнитивные и поведенческие нарушения. При этом глобальный или избирательный дефект может нарастать со временем; эпилептиформные разряды на ЭЭГ способствуют прогрессированию неврологических нарушений (Panayotopoulos 2005).

При энцефалопатиях развития (термин введен в 2017 г.) когнитивные и психические нарушения вызваны самим заболеванием (генетические синдромы), используется при врожденных или нарушениях с ранним дебютом. Энцефалопатия развития и эпилептическая (ЭРЭ, 2022) – причина когнитивных нарушений смешанная.

К эпилептическим энцефалопатиям детского возраста относится синдром инфантильных эпилептических спазмов. Инфантильные спазмы, и особенно гипсаритмия на ЭЭГ – ургентное состояние в неврологии (H Holthausen). Исход когнитивного развития детей больных СИС напрямую зависит от продолжительности периода существования спазмов и гипсаритмии на ЭЭГ. При установлении диагноза СВ лечение должно быть назначено в тот же день! Цель терапии – все или ничего, не только купирование спазмов, но и исчезновение гипсаритмии.

Этиология эпилептических инфантильных спазмов разнообразна. Это и структурные повреждения головного мозга: пороки развития, перинатальные гипоксически-ишемические энцефалопатии, инсульты, травма, инфекции, туберозный склероз; наследственные болезни обмена – митохондриальные, дефицит пируватдегидрогеназы, фенилкетонурия, метималоновая ацидурия; хромосомные синдромы – Дауна, Ангельмана, микроделеции; точковые мутации.

Данные собственного исследования. В Самарском областном противосудорожном центре на базе отделения для детей с поражением ЦНС и нарушением психики с 2000 г. ведется электронный реестр больных эпилепсией и пароксизмальными состояниями. На конец 2025г. в нем содержится информация о 2567 пациентах. Из них 142 пациента – 5,5% это пациенты с эпилептическими энцефалопатиями и энцефалопатиями развития.

Этиология эпилептических энцефалопатий по данным регистра (n = 142): 47% – генетическая, 13% – структурная 40% – неизвестная. Наиболее частой генетической причиной синдрома эпилептических инфантильных спазмов является туберозный склероз.

Количество больных туберозным склерозом в Самарской области, по данным регистра – 48. Диагноз туберозный склероз был выставлен в детском возрасте 40 больным, 39 из которых были обследованы по поводу эпилепсии. Постановка диагноза во взрослом возрасте отмечалась 8 больным, которые являются родителями больных туберозным склерозом и эпилепсией детей. У 24 пациентов дебют эпилепсии с эпилептическими спазмами. У 5 из них отмечалась дальнейшая трансформация в синдром Леннокса–Гасто.

У остальных 19 развилась структурная фокальная эпилепсия, отличающаяся в большинстве случаев фармакорезистентностью. В 5 случаях отмечалась медикаментозная ремиссия эпилепсии на протяжении 4 лет. 14 пациентов получают вигабатрин в политерапии. Профилактический прием вигабатрина применялся 4 пациентам в возрасте 4–12 месяцев при обнаружении эпилептиформной активности на ЭЭГ. У 2 из них

ремиссия по приступам более 12 месяцев, у 2 – редкие фокальные приступы.

Согласно международным рекомендациям по терапии туберозного склероза, Northrup et al. 2021, имеются убедительные доказательства эффективности вигабатрина для лечения детских спазмов при туберозном склерозе. Вигабатрин является первой линии терапии при инфантильных спазмах. Вигабатрин следует быстро титровать до 100–150 мг/кг/сут. Если в течение двух недель не происходит разрешения картины гипсаритмии на ЭЭГ (при наличии) и уменьшения детских спазмов, в качестве терапии второй линии может быть добавлен АКТГ или преднизолон. Хотя риск токсичности сетчатки или аномалий при МРТ головного мозга может коррелировать с общей кумулятивной дозой, лучший контроль детских спазмов также коррелирует с дозой. Следовательно, относительные риски неконтролируемой эпилепсии и побочных эффектов, связанных с лечением, должны обсуждаться и взвешиваться медицинскими работниками и родителями вместе.

Заключение. Генетические факторы играют важную роль в этиологии инфантильных эпилептических спазмов, часто это туберозный склероз. Препарат вигабатрин (например, Инфира, – вигабатрин, зарегистрированный и доступный для применения в РФ) является эффективным в терапии инфантильных эпилептических спазмов, сочетая хорошую переносимость в сравнении с кортикостероидами.

Превентивная терапия вигабатрином эпилептических инфантильных спазмов при туберозном склерозе высокоэффективна и позволяет предотвратить неблагоприятные исходы, связанные с СИЭС.

Посттравматическая эпилепсия. Поиск новых подходов и препаратов для пациентов, у которых стандартное лечение не дает эффекта

Е.Р. ТОКАРЕВА

Базовая кафедра многопрофильной клинической подготовки, ГБУЗ «Севастопольская городская больница № 1 им. Н.И. Пирогова» отделение специализированной медицинской помощи, филиал № 2 им. Даши Севастопольской, Севастополь, Россия

Ежегодно количество пациентов с посттравматической эпилепсией увеличивается. Исследования последних десятилетий показали, что посттравматическая эпилепсия без профилактических мероприятий осложняется когнитивными, вегетативными нарушениями, приводящим к нестабильности психического состояния и снижению качества жизни. Особенности психического и психологического состояния пациентов с посттравматической эпилепсией недостаточно изучены и требуют длительного наблюдения, своевременной коррекции. В настоящем исследовании проведена оценка психоневрологического статуса пациентов с посттравматической эпилепсией и подобраны противосудорожные алгоритмы на реальных клинических случаях.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование проводилось с 2020 по 2025 гг. в отделении специализированной медицинской помощи, филиал № 2 им. Даши Севастопольской (Севастополь), среди 30 пациентов с посттравматической эпилепсией и нарушениями психического статуса. Методы исследования, которые использовались для анализа данных включали: неврологический осмотр, лабораторный, инструментальный мониторинг (МРТ ГМ, КТ ГМ, ЭЭГ) и нейropsychологический скрининг (шкала депрессии Бека (Beck Depression Inventory, BDI); шкала оценки астении (The Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20); шкала оценки когнитивных функций (Mini-Mental State Examination, MMSE); методика САН («Самочувствие, активность, настроение»), опросник для оценки качества жизни (The Short Form-36, SF-36).

Результаты. В ходе исследования была проанализирована полная клиническая информация о 30 пациентах, среди которых 80% были мужчинами. Средний возраст пациентов с эпилепсией после ЧМТ составил $45,8 \pm 0,2$ лет. В анамнезе были сведения о депрессии у 40% обследованных, фибромиалгии у 30% обследованных, синдроме раздраженного кишечника у 20% пациентов, о синдроме хронической усталости у 18%. В исследовании наблюдалось преобладание пациентов



с изолированной ЧМТ травмой 60% (одностороннее лобно-теменное – 45%, височно-теменное – 15% повреждения), и около 40% были пациенты с множественными очагами поражения головного мозга после ЧМТ (левая лобная и правая затылочная области – 30%, двусторонняя лобная области – 10%). Согласно данным ЭЭГ мониторинга, нормальная биоэлектрическая активность мозга была у 10% обследованных, аномальные фоновые волны без эпилептиформных разрядов наблюдались у 20% участников, а эпилептиформные разряды отмечались у 70% участников. 70% пациентов находились на комбинированной противоэпилептической терапии, в виде сочетания карбамазепина и вальпроевой кислоты или окскарбазепина и леветирацетама, потому что монотерапия данными препаратами была не эффективна. На фоне приема карбамазепина и вальпроевой кислоты психоневрологическое состояние испытуемых было нестабильным и имело следующие характеристики по нейрофизиологическим шкалам: шкала депрессии Бека – $25,6 \pm 0,4$ баллов, преобладала умеренная депрессия; шкала оценки астении MFI-20 – преобладал выраженный астенический синдром, в виде $11,6 \pm 0,4$ баллов физической астении и $12,4 \pm 0,6$ баллов психической астении; оценка по шкале MMSE $24,7 \pm 0,3$ балла – когнитивные нарушения умеренной степени; по методике САН (самочувствие – $2,5 \pm 0,5$ баллов, активность – $3,7 \pm 0,3$ баллов, настроение – $4,2 \pm 0,8$ баллов), опросник SF-36 – $62,8 \pm 0,2\%$, что указывает на высокую напряженность организма и плохое качество жизни пациента. На фоне терапии окскарбазепином и леветирацетамом психоневрологическое состояние испытуемых было более стабильным и имело следующие характеристики по нейрофизиологическим шкалам: шкала депрессии Бека – $24,6 \pm 0,4$ баллов, преобладала умеренная депрессия; шкала оценки астении MFI-20 – преобладал умеренный астенический синдром, в виде $14,6 \pm 0,4$ баллов

физической астении и $13,4 \pm 0,6$ баллов психической астении; оценка по шкале MMSE $23,7 \pm 0,3$ балла – когнитивные нарушения легкой степени; по методике САН (самочувствие – $3,5 \pm 0,5$ баллов, активность – $2,7 \pm 0,3$ баллов, настроение – $3,2 \pm 0,8$ баллов), опросник SF-36 – $65,8 \pm 0,2\%$, что указывает на высокую напряженность организма и низкое качество жизни пациента. Для улучшения качества жизни и коррекции когнитивной дисфункции пациентам к терапии был добавлен Дибуфелон (фенозановая кислота). После назначения данного препарата в течение года психоневрологическое состояние испытуемых было более стабильным и имело следующие характеристики по нейрофизиологическим шкалам: шкала депрессии Бека – $17,6 \pm 0,4$ баллов преобладала легкая депрессия у 30% и ее отсутствие у остальных пациентов; шкала оценки астении MFI-20 показала, что астенический синдром регрессировал; оценка по шкале MMSE $26,7 \pm 0,3$ балла – когнитивные нарушения легкой степени; по методике САН (Самочувствие – $4,5 \pm 0,5$ баллов, активность – $3,7 \pm 0,3$ баллов, настроение – $4,2 \pm 0,8$ баллов), опросник SF-36 – $83,8 \pm 0,2\%$, что указывает на умеренную напряженность организма и удовлетворительное качество жизни пациента. 80% обследованных отмечали, что улучшился сон, память и внимание, двигательная активность, настроение, что повысило их уровень социальной адаптации.

Заключение. Несмотря на многочисленные исследования, посттравматическая эпилепсия остается глобальной проблемой здравоохранения. Ведение пациентов с посттравматической эпилепсией требует мультидисциплинарного подхода. Следовательно, своевременная диагностика и профилактика, направленные на лечение сопутствующих коморбидных расстройств, улучшат результаты лечения и помогут снизить частоту вегетативных и когнитивных нарушений у пациентов.

Применение когнитивно-поведенческой терапии у пациентки с эпилепсией и тревожно-депрессивным расстройством. Клинический случай

Н.В. ТОЛСТОВА

МЦ Таора Медикал, г. Люберцы, Россия

Актуальность. В.А. Карлов подчеркивал, что эпилепсия является мультидисциплинарной проблемой, требующей участия специалистов разного профиля. Конечной целью лечения является не только контроль приступов, но и улучшение качества жизни пациента (Карлов В.А., 2011). Депрессия и тревога являются наиболее частыми коморбидными психическими расстройствами при эпилепсии. Распространенность депрессии у больных эпилепсией достигает 20–55% (Kanner A, 2002; Blum D, 2002; Tellez-Zenteno J, 2007). Между эпилепсией и депрессией существует двунаправленная связь: наличие депрессии повышает риск развития эпилепсии,

а эпилепсия, в свою очередь, значительно увеличивает риск развития депрессивных расстройств (Kanner A, 2002). Это требует комплексного подхода, где психотерапевтическая помощь становится неотъемлемой частью лечебного процесса.

Обоснование выбора когнитивно-поведенческой терапии. Согласно актуальным клиническим рекомендациям РФ (2024) по лечению депрессивного эпизода и рекуррентного депрессивного расстройства, разработанным Российским обществом психиатров, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) рекомендуется с высшим уровнем убедительности рекомендаций (А) и достоверности доказательств (1) для коррекции когнитивных искажений и формирования адаптивного мышления. Кроме того, психотерапия обозначена как предпочтительный метод лечения у женщин, планирующих беременность, при отсутствии строгих показаний к фармакотерапии.

Методологическая основа КПТ. В основе КПТ лежит когнитивная модель Аарона Бека (Beck A, 1976), согласно которой психологические нарушения обуслов-

лены искаженным, дисфункциональным, мышлением. Основным методом работы является сократический диалог, позволяющий пациенту самостоятельно прийти к новым, более адаптивным выводам. Терапия проводится поэтапно, охватывая три уровня когнитивных структур:

- I этап (Автоматические мысли). Работа с непроизвольными, быстрыми оценочными мыслями, возникающими в ответ на конкретные ситуации (например, «Я не сдам экзамен»). Эти мысли наиболее доступны для осознания и коррекции.
- II этап (Промежуточные убеждения). Модификация правил и предположений, управляющих поведением (например, «Как ужасно быть больной эпилепсией»).
- III этап (Глубинные убеждения). Коррекция фундаментальных, ригидных представлений о себе, мире и других (например, «Я недостаточно хороша»).

Клинический случай. Пациентка Н., 19 лет. Диагноз: фокальная эпилепсия неясной этиологии с фокальными сенсорными приступами с трансформацией в билатеральные тонико-клонические. Сопутствующий диагноз: тревожно-депрессивное расстройство. Консультирована психиатром, от фармакотерапии депрессии категорически отказалась. Пациентка осведомлена об эпилепсии как об инвалидизирующем и стигматизирующем заболевании, что ухудшало ее психоэмоциональное состояние.

Данные обследования. По данным МРТ головного мозга (2020) – патологии не выявлено. При проведении видео-ЭЭГ-мониторинга во сне зарегистрирована эпилептиформная активность в виде редких спайков, комплексов пик-волна в левой височной области с распространением на левые лобную и затылочно-теменно-центральный области (амплитуда до 50 мкВ); реже – в правой затылочной области (амплитуда до 40 мкВ).

На фоне приема левитирацетама в дозе 1500 мг/сут и перампанела в дозе 4 мг/сут. у пациентки достигнута клинко-электроэнцефалографическая ремиссия.

Реализация КПТ в клиническом случае. Работа с автоматическими мыслями. Исходные автоматические мысли пациентки, зафиксированные в процессе работы: «Я не сдам» (в ситуации подготовки к зачету), «Боюсь, что на свидании случится приступ» (в ответ на приглашение молодого человека), «Мне нельзя многое из того, что можно им» (когда друзья позвали на вечеринку). Используя сократический диалог (поиск доказательств «за» и «против», оценка худшего и лучшего сценариев) и поведенческий эксперимент (планирование отдыха при подготовке к занятиям), удалось трансформировать мышление в более реалистичное, например: «Рано или поздно я сдам все зачеты, но готовиться нужно на отдохнувшую голову».

Работа с промежуточными убеждениями. Исходные промежуточные убеждения: «Как ужасно быть больной

эпилепсией!», «Я должна трудиться больше, чем другие, чтобы достичь успеха», «Если другие узнают, что я больна, то это будет катастрофа!». С применением техник декатастрофизации, сократического диалога, рационально-эмотивной игры и поведенческих экспериментов (рассказ близкой подруге о заболевании) удалось сформировать новые адаптивные убеждения: «Если я больна эпилепсией, то в этом нет ничего страшного. Главное, чтобы не было приступов и когнитивные функции не страдали», «Так как приступов нет, и память и внимание в норме, я должна учиться столько же, сколько и раньше», «Если другие узнают, что я больна, то наши отношения либо не изменятся, либо я пойму, кто мой настоящий друг».

Работа с глубинными убеждениями. Глубинные убеждения пациентки: «Я недостаточно хороша, чтобы достигать успеха» и «Я недостаточно хороша, чтобы быть любимой». Для их коррекции применялся специализированный бланк для работы с глубинными убеждениями (Core Beliefs Worksheet). В левой колонке бланка пациентка записывала доказательства, подтверждающие старое убеждение, и находила к ним альтернативные объяснения. В правой колонке фиксировались доказательства, противоречащие старому убеждению и поддерживающие новое, более адаптивное. В результате сформированы новые убеждения: «Я вполне способна освоить профессию, но не могу быть абсолютно успешной во всех сферах жизни» и «Меня любят родители, но хотят от меня большего. Если кто-то не будет меня любить – всем мил не будешь».

Применение поведенческого эксперимента. Помимо вышеописанного, эксперимент включал проверку убеждений в реальных действиях: остаться на свидании до конца, предложить одноклассникам совместный досуг. Полученный положительный опыт («молодой человек подарил цветы», «все согласились пойти на выставку», «брат взял с собой на рыбалку») разрушал старые дисфункциональные схемы.

Выводы

Коморбидность эпилепсии и депрессии – клиническая реальность. Психические расстройства являются неотъемлемой частью ведения пациентов с эпилепсией и напрямую влияют на качество их жизни. КПТ – эффективный инструмент. Когнитивно-поведенческая терапия, имеющая высокий уровень доказательности, предлагает понятную и структурированную модель для работы с дисфункциональным мышлением, лежащим в основе депрессии и тревоги при эпилепсии. Цель терапии – качество жизни. Успешное ведение пациента с эпилепсией включает не только контроль приступов, но и активную работу с психологическим состоянием. Своевременное направление на психотерапию возвращает пациенту контроль над жизнью, как в социальном, так и личном плане.



Эпилептический статус в младенческом и раннем детском возрасте

А.А. ХОЛИН

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
им. академика Л.О. Бадаляна ИИИ РНИМУ им Н.И. Пирогова, Москва,
Россия*

Эпилептический статус (ЭС) свидетельствует о катастрофическом течении эпилепсии. Большинство разновидностей ЭС являются жизнеугрожающими состояниями, требующими urgentных мероприятий. ЭС определяется как длительный (более 30 мин) эпилептический приступ или серия приступов. При этом следующий приступ наступает тогда, когда еще остаются нарушения, вызванные предшествующим приступом, проявляющиеся главным образом в виде угнетения сознания [Карлов В.А., 1975, 2000].

С клинко-нейрофизиологической точки зрения ЭС подразумевает длительность иктального (приступного) ЭЭГ паттерна более 30 минут, либо когда между иктальными паттернами следующих друг за другом эпилептических приступов не происходит восстановление фоновой электроэнцефалографической картины. Дефиниции ЭС многократно видоизменялись Международной противоэпилептической Лигой, но практически неизменным остается классическое определение ЭС, данное в 1903 г. LP Clark и TP Prout: «Status epilepticus – состояние, при котором припадки проявляются с такой частотой, что кома и истощение постоянны между припадками». Для судорожного ЭС 30-минутный критерий не вполне адекватен. Установлено, что если тонико-клонический приступ длится больше 7 минут, то в случае отсутствия адекватной терапии он будет продолжаться более 30 минут с вероятностью 95%. Поэтому приступ продолжительностью более 5 минут следует рассценивать как предстатусный с необходимостью проведения неотложной терапии [Карлов В.А., 1975, 2000; Shinnar S и соавт., 2001].

Среди различных форм ЭС, безусловно, наиболее драматичным и опасным для жизни является именно судорожный эпилептический статус. Согласно определению В.А. Карлова (1974, 2003), судорожный ЭС – есть качественно отличное от эпилептического приступа состояние, характеризующееся глубокой депрессией системы противоэпилептической защиты: 1) с сохранением возможности только активного подавления каждого эпилептического приступа, но не предупреждения следующего, 2) в последующем развивающейся тотальной несостоятельности системы противоэпилептической защиты с прекращением приступа только пассивным способом (в связи с истощением энергетических ресурсов). В качестве механизма активного подавления приступа выступает медленноволновая активность. В случае сохранения возможности активного подавления приступа медленноволновая активность замещает эпилептическую. В случае истощения такой возможности – эпилептическая активность сменяется уплощением ЭЭГ вплоть до изоэлектрической линии [Карлов В.А., 1994, 2003].

Следует особо отметить историческую роль В.А. Карлова в системе организации помощи при неотложных состояниях в неврологии. Владимир Алексеевич понимал острую необходимость создания в СССР реанимационной службы и организации помощи для больных с эпилептическим статусом. Для своей докторской диссертации В.А. Карлов выбрал тему «Эпилептический статус», и для ее реализации перевелся с должности ассистента ММСИ (МГМСУ им. А.И. Евдокимова) на должность научного сотрудника Института скорой медицинской помощи имени Н.В. Склифосовского. Мосгорздравотделом был издан приказ о госпитализации всех больных с ЭС в НИИ им. Н.В. Склифосовского. По причине отсутствия реанимационного отделения все фармакорезистентные случаи ЭС поступали и переводились в анестезиологические палаты хирургического отделения для применения длительного наркоза как лечебного мероприятия. В результате экспериментальных, клинических и организационных мероприятий разработанных и осуществленных Карловым В.А. летальные исходы при судорожном эпилептическом статусе в Москве у лиц старше 13 лет снизились с 25–33 до 9%. Карлов В.А. разработал и внедрил диагностический и терапевтический эталон неотложных мер при судорожных состояниях на догоспитальном этапе и госпитализации именно в нейрореанимационное отделение при резистентности. А первое нейрореанимационное отделение в СССР было создано В.А. Карловым совместно с главным врачом 6-й городской больницы Бауманского района г. Москвы Б.Я. Шульманом. Затем опыт перенимался другими больницами [Карлов В.А. и соавт., 1967, 1968, 1975, 1983; Карлов В.А., 1969, 1970, 2000, 2023].

Карлов В.А. в своих новаторских экспериментальных работах показал, что охлаждение коркового эпилептогенного очага хлорэтилом восстанавливает его чувствительность к противосудорожным препаратам (фенобарбиталу, в частности). Поэтому когда в НИИ скорой помощи имени Н.В. Склифосовского поступила 14-летняя девочка с джексоновским эпилептическим статусом (до 200 припадков в сутки), и в последующие 3 дня припадки не удавалось устранить всеми известными на то время способами (дело было в 1968 году!), команда под руководством В.А. Карлова прибегла к проведению резекции черепа над роландической областью и опрыснула очаг хлорэтилом. Эпилептические припадки тут же прекратились! В дальнейшем на противосудорожной терапии припадков не было, и пациентка полностью интегрировалась в социум [Карлов В.А. и Иоффе Ю.С., 1968; Karlov VA, 2003].

Касательно симптоматики ЭС и его форм, то еще в 1974 г. Владимиром Алексеевичем было высказано убеждение, что возможно столько же видов эпилептического статуса, сколько существует типов эпилептических приступов [Карлов В.А., 1974]. Дальнейшее развитие эпилептологии, особенно диагностических методов доказательной медицины, а именно методики длительного видео-ЭЭГ мониторингирования не только в эпилептологических стационарах, но и в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии, полностью подтверждает мнение В.А. Карлова.

Классификация эпилептического статуса по типу приступов [Trinka E и соавт., 2015]

- А. С клиническими моторными проявлениями:
- А.1. Судорожный ЭС;
 - А.1.а. Генерализованный судорожный;
 - А.1.б. Фокальный приступ с вторичной генерализацией;
 - А.1.с. Неуточненный как фокальный или генерализованный;
 - А.2. Миоклонический ЭС (с наличием эпилептических миоклонических вздрагиваний);
 - А.2.а. С комой;
 - А.2.б. Без комы;
 - А.3. Фокальный моторный ЭС;
 - А.3.а. Повторяющиеся фокальные моторные приступы (Джексоновские);
 - А.3.б. Продолжающийся эпилептический приступ (Epilepsia partialis continua (EPC));
 - А.3.с. Адверсивный статус;
 - А.3.д. Окулоклонический статус;
 - А.3.е. Иктальный парез;
 - А.4. Тонический ЭС;
 - А.5. Гиперкинетический ЭС;
 - В. Без клинических моторных проявлений;
 - В.1. Бессудорожный ЭС (в состоянии комы);
 - В.2. Бессудорожный ЭС (вне комы);
 - В.2.а. Генерализованный ЭС;
 - В.2.а.а. Статус типичных абсансов;
 - В.2.а.б. Статус атипичных абсансов;
 - В.2.а.с. Статус миоклонических абсансов;
 - В.2.б. Фокальный ЭС;
 - В.2.б.а. Без нарушения сознания (продолженная аура, с вегетативными, сенсорными, зрительными, обонятельными, вкусовыми, слуховыми или эмоциональными симптомами);
 - В.2.б.б. Афазический статус;
 - В.2.б.с. С нарушением сознания;
 - В.2.с. Неуточненный фокальный или генерализованный;
 - В.2.с.а. ЭС с вегетативными симптомами.

Следует подчеркнуть, что длительное время на Международных конгрессах В.А. Карлов боролся с абсурдным размещением миоклонического ЭС в группе бессудорожных его форм, и в классификации 2015 г. этот вид ЭС был официально выделен в отдельную группу.

Классификация эпилептического статуса в зависимости от стадии [E Trinka и соавт., 2012]

Стадия	Название стадии	По времени
Стадия 1	Ранний ЭС	5–10 минут
Стадия 2	Развернутый ЭС	10–30 минут
Стадия 3	Рефрактерный ЭС	30–60 минут
Стадия 4	Супер-рефрактерный ЭС	>24 часов

Рабочее определение ЭС для практического применения в зависимости от времени необходимости оказания помощи и времени возникновения осложнений [E Trinka и соавт., 2012]

Тип ЭС	Время (t1), когда требуется оказание по протоколу ЭС	Время (t2), после которого можно ожидать осложнения ЭС
ГТКЭП	5 мин	30 мин
Фокальный ЭП с нарушением сознания	10 мин	>60 мин
Статус абсансов	10–15 мин*	Неизвестно

Клиническая классификация эпилептического статуса в зависимости от возраста [Cockerell OC и Shorvon SD, 1994, с добавлениями]:

I. ЭС новорожденных

- ЭС неонатальных приступов
- Эпилептический статус при эпилептических синдромах новорожденных (ранняя миоклоническая энцефалопатия, синдром Отахара)

II. ЭС у младенцев и детей раннего возраста

- ЭС при синдроме эпилептических инфантильных спазмов
- + ЭС при тяжелой эпилепсии с множественными независимыми фокусами спайков (синдром Марканда–Блюме–Отахара или Синдром Отахара II)
- + ЭС при эпилепсии младенчества с мигрирующими фокальными приступами (синдром Коппола–Дюлака)
- Фебрильный эпилептический статус
- ЭС при фокальных формах эпилепсии детского возраста
- ЭС при синдроме Леннокса–Гасто (атипичных абсансов, миоклонический, тонический)
- Эпилептический статус при миоклонически-астатической эпилепсии
- Электрический статус в фазе медленно-волнового сна
- Синдром приобретенной эпилептической афазии

III. ЭС детского возраста и взрослых

- ЭС тонико-клонических и клонико-тонико-клонических приступов
- ЭС клонических приступов
- ЭС тонических приступов
- Миоклонический ЭС
- ЭС абсансов
- ЭС простых фокальных приступов при Epilepsia partialis continua
- ЭС сложных фокальных приступов
- ЭС у больных, находящихся в коме
- Специфические формы ЭС у больных с задержкой умственного развития

IV. Эпилептический статус, возникающий во взрослом возрасте

- ЭС абсансов de novo с поздним дебютом.



Касательно таких форм ЭС, как электрический статус в фазе медленно-волнового сна, в т.ч. отмечающийся при приобретенной эпилептической афазии (синдром Ландау–Клеффнера) у детей, следует отметить, что существует симптомокомплекс приобретенных нарушений высших психических функций у детей, ассоциированный с выраженной эпилептиформной активностью на ЭЭГ при отсутствии у них эпилептических приступов. При этом страдают три составляющих высших психических функций: собственно когнитивные функции (память, внимание, скорость реакции и выполнения команд, способность к усвоению нового материала и пр.), речевая функция (сенсорная и моторная афазия) и поведение. Для данных состояний существуют следующие дефиниции:

Концепция «hereditary impairment of brain maturation» – врожденное нарушение созревания мозга [Doose H & Baier WK, 1989].

«Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция» [Мухин К.Ю. и соавт., 2001, 2011].

«Эпилептическая дисфункция головного мозга» [Зенков Л.Р., 2007].

Карлов В.А. предложил термин «эпилептическое заболевание» – состояние, при котором клинические проявления в значительной степени являются следствием активного эпилептогенеза, т.е. гиперсинхронных нейронных разрядов [В.А. Карлов, 2000].

Не прекращаются научные дискуссии на тему: как называть высокий индекс эпилептиформной активности во время сна? ILAE предлагает дефиницию SWAS (спайк-волновая активация во время сна) взамен CSWS и ESES [Viswanathan S и соавт., 2024]. При этом какое значение индекса в процентах расценивать за SWAS остается дискуссионным. При этом CSWS (continuous spike-wave activity at sleep – продолженная пик-волновая активность сна подразумевает высокий индекс (85–100% записи сна) эпилептиформной активности носящей по большей части региональный характер и представленной по морфологии паттернами «ДЭРД/ДЭПД/ДЭНД» (т.н. «доброкачественными эпилептиформными разрядами/паттернами/нарушениями детства»), в то время как ESES (electrical status epilepticus at slow sleep – электрический эпилептический статус медленно-волнового сна) предполагает диффузное распространение вышеуказанной активности высокого индекса во сне.

По группе эпилептических факторов в структуре ЭС у детей выделяют следующие [S Shinnar и соавт., 1997]:

1. Криптогенный.

2. Острый симптоматический (острые расстройства метаболизма, острый период травмы, инсульта, менингоэнцефалита).

3. Отсроченный симптоматический (на фоне хронического поражения ЦНС, при симптоматических эпилепсиях).

4. Фебрильный – длительные комплексные фебрильные судороги.

5. ЭС при прогрессирующих энцефалопатиях (ЭС при нейродегенерациях).

Особенности эпилептического статуса в младенческом и раннем детском возрасте:

Нестабильность гомеостаза, гидрофильность, незрелость церебральных ингибиторных систем (в частности возбуждающий эффект ГАМК-эргических систем на ранних стадиях онтогенеза) обуславливает высокую частоту судорожных реакций у маленьких детей [Карлов В.А., 2000, 2007, 2010; Dulac O, 2005].

Встречаемость ЭС в педиатрической популяции составляет 41 на 100.000 детского населения, с максимальной частотой в младенческой популяции – 135–156 случаев на 100.000 младенцев [WA Hauser, 1990; RJ DeLorenzo, 1996].

Среди наблюдаемых педиатрических пациентов с наличием ЭС (n = 394) в 26% случаев ЭС возникает у детей 1 года жизни, в 43% случаев – в первые 2 года, а в первые 3 года – в 54% (n = 394) [S Shinnar и соавт., 1997]. Анализ наблюдаемых педиатрических пациентов с наличием ЭС (n = 407) выявил преимущественный дебют ЭС именно в младенческом и раннем детском возрасте (65,6%, n = 267) от всех наблюдаемых случаев ЭС; дебют в младенческом возрасте (до 1 года) отмечен в 36,1% случаев (n = 147) [Холин А.А., 2010].

Продолжительные эпилептические приступы и эпилептиформная активность в младенческом возрасте оказывают губительное воздействие на развивающийся мозг ребенка, вызывая развитие ранних эпилептических энцефалопатий [Ohtahara Sh, 1998; Ohtahara Sh & Yamatogi Y, 2003].

Особые формы ЭС у младенцев: ЭС при злокачественных мигрирующих парциальных приступах младенчества (эпилепсии младенчества с мигрирующими фокальными приступами), миоклонический статус с «супрессивно-взрывным» паттерном при РМЭ, ЭС серийных тонических спазмов. Относительно редко встречается «классический» судорожный (билатеральный тонико-клонический) ЭС [Холин А.А., 2010], и напротив, высок процент фармакорезистентных форм эпилепсии и инвалидизации пациентов с низким качеством жизни [Panayiotopoulos CP, 2002; Dulac O, 2005]. 27,4% случаев ЭС младенческого и раннего детского возраста составляют бензодиазепин-резистентные формы [Холин А.А., 2010].

Диагностическими критериями такой эпилептической энцефалопатии как младенческая эпилепсия с мигрирующими фокальными приступами (злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества) или синдром Коппола–Дюлака являются:

- Дебютируют в возрасте до 6 месяцев жизни;
- Множественные продолжительные электроэнцефалографические и электроклинические фокальные приступные паттерны с вовлечением различных независимых отделов обеих гемисфер;
- В развернутой стадии протекают в виде мигрирующего мультифокального эпилептического статуса;
- Регресс и грубая задержка психомоторного развития;
- Неблагоприятный прогноз для психомоторного развития и высокая летальность в течение года.

В большинстве описанных в международной литературе случаев ЭММФП этиология остается неизвестной; семейные случаи редки. Судя по всему, ЭММФП имеет генетическую природу и в настоящее время описаны

мутации следующих генов при данной форме эпилепсии [OMIM, 2026]:

- Ген SLC25A22, локализация 11p15.5, OMIM 609304 (РИЭЭ, 3 тип), тип наследования – аутосомно-рецессивный [Poduri A et al., 2013];
- Ген SCN1A, локализация 2q24.3, OMIM 607208 (РИЭЭ, 6 тип, модифицированные, non-Драве варианты), тип наследования – аутосомно-доминантный [Carranza Rojo D et al., 2011];
- Ген PLCB1, локализация 20p12.3, OMIM 613722 (РИЭЭ, 12 тип), тип наследования – аутосомно-рецессивный [Poduri A et al., 2012];
- Ген SCN8A, локализация 12q13.13, OMIM 614558 (РИЭЭ, 13 тип), тип наследования – аутосомно-доминантный [Ohba et al., 2014];
- Ген KCNT1, локализация 9q34.3, OMIM 614959 (РИЭЭ, 14 тип), тип наследования – аутосомно-доминантный [Barcia G et al., 2012];
- Ген TBC1D24, локализация 16p13.3, OMIM 615338 (эпилептическая энцефалопатия ранняя инфантильная, 16 тип), тип наследования – аутосомно-рецессивный [Milh M. et al., 2013];
- Ген QARS, локализация 3p21.31, OMIM 615760 (прогрессирующая микроцефалия, приступы и церебральная и cerebellarная атрофия), тип наследования – аутосомно-рецессивный [Zhang X et al., 2014].

Согласно собственным данным [Холин А.А., 2010] в структуре ЭС младенческого возраста (до 1 года) эпилептические энцефалопатии составляли 51% (n = 75), фокальные формы с ЭС – 17% (n = 25), ЭС при нейродегенерациях – 15,6% (n = 23), острый симптоматический ЭС – 14,3% (n = 21), а изолированный фебрильный ЭС – 2,1% (n = 3). В структуре ЭС раннего детского возраста (от 1 года до 3 лет) эпилептические энцефалопатии составляли 23,3% (n = 28), фокальные формы с ЭС – 39,2% (n = 47), ЭС при нейродегенерациях – 15,8% (n = 19), острый симптоматический ЭС – 14,2% (n = 17), а изолированный фебрильный ЭС – 7,5% (n = 9). Таким образом, группы достоверно различались (p < 0,001) преобладанием эпилептических энцефалопатий в младенческой группе и фокальных форм в раннем детском возрасте.

ЭС при нейродегенерациях в обеих группах представлен примерно одинаковой долей, но за счет разных генетических нозологий. В структуре эпилептического статуса младенческого возраста серийные тонические спазмы со статусным течением были обусловлены случаями дефицита биотинидазы (n = 9), болезнью Менкеса (n = 2), гистидинемии (n = 1), метилмалоновой ацидемии (n = 1) и GM-1 ганглиозидозом I типа (n = 1). Миоклонический ЭС у младенцев отмечен при синдроме Альперса–Хуттенлохера (n = 2), GM-2 ганглиозидозом II типа (n = 3), НЦЛ I типа (n = 2), GM-1 ганглиозидоза II типа (n = 1), болезни Краббе–Бенике (n = 1). При синдроме Альперса–Хуттенлохера также отмечен ЭС фокальных моторных приступов и *epilepsia partialis continua*. Случаи дебюта ЭС в раннем детском возрасте представлены следующими нозологиями: гемиконвульсивный ЭС при синдроме MELAS (n = 3), миоклонический ЭС отмечался при НЦЛ II типа (n = 7), синдроме Альперса–Хуттенлохера (n = 3), гликогенозе III типа (n = 1), метахро-

матической адренолейкодистрофии (n = 1), синдроме Целльвегера (n = 1), синдроме Канавана (n = 1). Наряду с миоклоническим статусом, у 1 девочки с НЦЛ II типа был отмечен фотосенситивно-провоцируемый тонико-вегетативный ЭС, а у другой – ЭС атипичных абсансов с миоклониями век. У девочки с GM-2 ганглиозидозом I В типа (болезнью Тея–Сакса) отмечен ЭС лобного генеза мигрирующей латерализации с альтернирующими гемиконвульсиями, версивным, фаринго-оральным и тормозным компонентами. ЭС при нейродегенерациях склонен к фармакорезистентности и прогрессированию, несмотря на адекватную противосудорожную терапию, и сами эти заболевания склонны к неуклонному прогрессированию вплоть до смертельного исхода, за исключением отдельных форм с возможностью заместительной патогенетической терапии, как например, при дефиците биотинидазы [Холин А.А., 2010].

Лечение ЭС младенческого и раннего детского возраста в зависимости от стадии включают: Предстатус. Положение лежа на боку, обеспечение проходимости дыхательных путей, введение диазепама 0,5 мг/кг *per rectum*, в/м или в/в (при в/в введении 2 мг/мин) или лоразепама 0,2 мг/кг *per rectum* или в/в (при в/в введении >5 мин). Развернутый статус – введение диазепама или лоразепама повторно в прежних дозировках. Альтернатива – инъекционные формы вальпроатов (конвулекс) 15–25 мг/кг в/в болюсно. Следует отметить приоритет В.А. Карлова в применении инъекционных вальпроатов для купирования ЭС в России [Карлов В.А., Андреева О.В., 2001]. Резистентный статус – помещение в палату интенсивной терапии, мониторинг и коррекция жизненно важных функций, электролитных нарушений, борьба с отеком мозга, при необходимости интубация. Применяются вальпроаты (конвулекс) (15–25 мг/кг в/в болюсно, поддерживающая инфузия – 1–4 мг/кг/час), фосфенитоин 20 мг/кг в/в или фенитоин 20 мг/кг в/в, максимальная скорость 25 мг/мин, концентрация в плазме 20–25 мкг/мл, пиридоксин 100 мг в/в всем детям до 2 лет, оксипропионат натрия (ГОМК) 100–150 мг/кг со скоростью 400 мг/мин, люминал 20 мг/кг в/в, повторно через 20–30 мин (максимальная доза 100 мг/кг в сутки), тиопентал натрия (4 мг/кг в течение 2 мин, затем инфузия 0,2 мг/кг/мин), пропофол (3 мг/кг в/в болюсно, затем инфузия 100 мкг/кг/мин), мидазолам (0,15–0,4 мг/кг в/в болюсно, поддерживающая инфузия – 1–3 мкг/кг/мин). Проблемой для выполнения международного протокола является отсутствие ряда средств для купирования ЭС в России (инъекционные формы фенитоина, фосфенитоина, люминала). С клиническими рекомендациями по лечению эпилепсии и эпилептического статуса у взрослых и детей одобренными Научно-практическим Советом Минздрава РФ можно ознакомиться по ссылке: <https://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy-2022.pdf>

Следует помнить о возможностях хирургического лечения структурных форм эпилепсий осложненных развитием ЭС, что по собственным наблюдениям [Холин А.А., 2010] в структуре популяции детей до 3 лет отмечалось у 11 детей. Материальными субстратами и причиной эпилептогенеза являлись: астроцитомы супратенториальной локализации 2 фибриллярных и 1 пилодная, эпидермоидная киста (n = 1), постгеморрагиче-



ские изменения в сочетании с артерио-венозной мальформацией (n = 1), дисплазии головного мозга (n = 6) (фокальные кортикальные дисплазии – 4, правополушарная полимикрогирия – 1, задняя квадрантная мегалэнцефалия – 1). У детей в большинстве случаев отмечался эпилептический статус серийных тонических спазмов и малых моторных приступов (n = 6), гемиконвульсивный ЭС (n = 4, у 2 детей – с вторичной генерализацией), а также отмечался статус атипичных абсансов с явлениями негативного эпилептического миоклонуса (n = 1). Были произведены: фокальные экстрактемпоральные резекции (n = 3), темпоральные резекции (n = 2), билобарные резекции (n = 3), передняя каллезотомия (n = 1), функциональная правополушарная гемисферотомия (n = 1) и задняя квадрантная гемисферотомия (n = 1).

Ламотриджин как препарат первой линии при фокальных приступах: баланс эффективности, переносимости и долгосрочного удержания на терапии

М.А. ЯМИН

Центр неврологии, эпилепсии и ботулинотерапии, г. Ростов-на-Дону, Россия

Актуальность. Стартовая терапия при впервые диагностированной фокальной эпилепсии определяет не только вероятность достижения ремиссии, но и долгосрочное удержание пациента на лечении. В последние годы все большее значение приобретает показатель удержания на терапии (retention rate), отражающий совокупный эффект эффективности, переносимости и влияния препарата на качество жизни. Ламотриджин демонстрирует устойчивое преимущество по данному параметру и сохраняет статус препарата первой линии в международных рекомендациях.

Основные положения. Удержание на терапии как интегральный показатель эффективности. В многоцентровом рандомизированном исследовании SANAD II (n = 990) ламотриджин продемонстрировал преимущество по времени до 12-месячной ремиссии по сравнению с леветирацетамом и зонисамидом. В анализе intention-to-treat леветирацетам не подтвердил non-inferiority относительно ламотриджина. Существенные различия выявлены по показателю времени до неудачи терапии, что отражает более высокий уровень удержания пациентов на ламотриджине. Основной причиной отмены альтернативных препаратов являлись нежелательные явления, преимущественно психиатрического характера [1].

Переносимость и психиатрический профиль. Ламотриджин характеризуется низкой частотой аффективных и поведенческих нежелательных явлений и нейтральным влиянием на когнитивные функции. По данным систематических обзоров и сетевых метаанализов, препарат входит в число лидеров по удержанию на терапии среди противосудорожных средств первой линии [2, 3]. Эти свойства имеют особое значение у пациентов с аффективной коморбидностью и у социально активных больных, для которых сохранность когнитивных функций критична.

Безопасность и стратегия титрации. Риск тяжелых кожных реакций при терапии ламотриджином остается низким при строгом соблюдении принципа медленной титрации (Start Low – Go Slow). Коррекция дозы необходима при сочетании с вальпроатом (ингибирование

метаболизма), фермент-индуцирующими препаратами (ускорение клиренса), а также эстрогенсодержащими контрацептивами. Соблюдение стандартных протоколов титрации позволяет существенно снизить риск серьезных нежелательных явлений [3, 4].

Особые клинические группы. У женщин репродуктивного возраста ламотриджин обладает благоприятным тератогенным профилем по сравнению с вальпроатом и рассматривается как предпочтительный вариант терапии. Во время беременности рекомендуется терапевтический лекарственный мониторинг с коррекцией дозы и ее снижением в послеродовом периоде [4, 5].

У пожилых пациентов ламотриджин демонстрирует хорошую переносимость, когнитивную нейтральность и низкий потенциал лекарственных взаимодействий, что особенно важно при полиморбидности и полипрагмазии.

Фармакоэкономический анализ в рамках SANAD II показал, что ламотриджин обеспечивает более высокие показатели QALY по сравнению с леветирацетамом и зонисамидом, подтверждая его клиническую и экономическую целесообразность в качестве стартовой терапии [1, 6].

Заключение. Ламотриджин сохраняет статус препарата первой линии при фокальной эпилепсии благодаря доказанному преимуществу по удержанию на терапии, благоприятному психиатрическому и когнитивному профилю, управляемому риску кожных реакций при соблюдении протокола титрации, безопасности у женщин репродуктивного возраста и фармакоэкономической эффективности.

Выбор противоэпилептической терапии должен основываться не только на удобстве старта, но и на способности препарата обеспечивать долгосрочную приверженность лечению и устойчивый клинический эффект.

Литература

1. Marson AG, Burnside G, Appleton R, et al. The SANAD II study of the effectiveness and cost-effectiveness of lamotrigine versus levetiracetam or zonisamide for focal epilepsy. *Lancet Neurology*. 2021;20(12):1069–1080.
2. Nevitt SJ, Marson AG, Tudur Smith C. Lamotrigine versus other antiepileptic drugs for focal epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;6:CD013234.
3. Chen Z, Liew D, Kwan P. Real-world effectiveness of antiepileptic drugs: retention rate as a key outcome. *Epilepsia*. 2020;61(9):1805–1816.
4. Tomson T, Battino D, Perucca E. Management of epilepsy in pregnancy: updated recommendations. *Epileptic Disorders*. 2023;25:649–669.
5. Meador KJ, Pennell PB, Harden CL, et al. Pregnancy outcomes in women with epilepsy treated with antiepileptic drugs. *Epilepsia*. 2020;61(7):1341–1352.
6. NICE. Epilepsies in children, young people and adults (NG217). National Institute for Health and Care Excellence; 2022.



ОМО
ПО НЕВРОЛОГИИ
ГБУ
«НИИОЗММ ДЗМ»



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГАУ ВО РНИМУ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА МИНЗДРАВА РОССИИ
ФГБУ «ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МОЗГА И НЕЙРОТЕХНОЛОГИЙ» ФМБА РОССИИ
РОССИЙСКАЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ ЛИГА

ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ
ОМО ПО НЕВРОЛОГИИ ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ»
АНО «ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА»

XV МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ ЭПИЛЕПТОЛОГОВ СТРАН СНГ/ЕАЭС «ЭпиНейроФорум»

26 СЕНТЯБРЯ 2026 ГОДА | Г. МОСКВА

Формат мероприятия: гибридный (аудиторный с онлайн-трансляцией)

Очное участие: Федеральный центр мозга и нейротехнологий ФМБА России,
Москва, ул. Островитянова, 1, стр. 10 (подъезд 1)

Онлайн участие: med-marketing.ru

В рамках Форума планируется издание материалов выступлений, которые будут опубликованы в научно-практическом рецензируемом медицинском журнале «Эпилепсия и пароксизмальные состояния под руководством В.А. Карлова», официальном журнале Российской Противоэpileптической Лиги.

Просим направлять материалы ваших выступлений на эл. адрес Российской Противоэpileптической Лиги epiliga@yandex.ru.



РЕГИСТРАЦИЯ
ДЛЯ УЧАСТИЯ
В ФОРУМЕ



ТРЕБОВАНИЯ
К ТЕЗИСАМ

ТЕХНИЧЕСКИЙ ПРОВАЙДЕР



ИНТЕГРИТИ
ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОГО
МАРКЕТИНГА И КОММУНИКАЦИЙ
www.med-marketing.ru

Новолера® ЭПИ

лакосамид

широкий спектр схем
терапии эпилепсии



**БЛОКАТОР НАТРИЕВЫХ
КАНАЛОВ НОВОГО
ПОКОЛЕНИЯ ДЛЯ МОНО-
И КОМБИНИРОВАННОЙ
ТЕРАПИИ ФОКАЛЬНОЙ
ЭПИЛЕПСИИ¹**

лакосамид показал:

Сопоставимую эффективность
с карбамазепином в монотерапии
при лучшей переносимости^{1, 2}

Низкий риск
межлекарственного
взаимодействия^{1, 3-6, *}

Благоприятный профиль
переносимости в отношении
психоземональных
и когнитивных функций^{1, 7}



ТАБЛЕТКИ:
50 мг № 14
100 мг № 14
150 мг № 56
200 мг № 56

ЛП-№(007098)-(PF-RU)



**РАСТВОР ДЛЯ
ПРИЁМА ВНУТРЬ:**
**10 мг/мл флакон
200 мл**

ЛП-№(009469)-(PF-RU)

Удобно титруется до терапевтической дозы¹.

*Лакосамид следует применять осторожно в сочетании с препаратами, вызывающими удлинение интервала PR (включая лекарственные средства – блокаторы натриевых каналов), и антиаритмическими препаратами I класса.

1. Общая характеристика лекарственного препарата Новолера® Эпи, таблетки, покрытые пленочной оболочкой. 2. Baulac M., et al. Efficacy, safety, and tolerability of lacosamide monotherapy versus controlled-release carbamazepine in patients with newly diagnosed epilepsy: a phase 3, randomised, double-blind, non-inferiority trial. Lancet Neurol. 2017 Jan; 16 (1): 43–54. DOI: 10.1016/S1473-4422(16)30292-7. Epub. 2016 Nov. 24. Erratum in: Lancet Neurol. 2017 Feb. 16 (2): 102. DOI: 10.1016/S1473-4422(16)30403-3. PMID: 27889312. 3. Villanueva V., et al. Rational polytherapy with lacosamide in clinical practice: results of a Spanish cohort analysis RELACOVA. Epilepsy & Behavior. 2012; 23 (3): 298–304. URL: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.11.026>. 4. Villanueva V., et al. Early Add-on Lacosamide in a Real-Life Setting. Results of the REALLY Study. Clin. Drug. Investig. 2015; 35: 121–131. URL: <https://doi.org/10.1007/s40261-014-0255-5>. 5. Rosenow F., et al. Long-term adjunctive lacosamide treatment in patients with partial-onset seizures. Acta. Neurol. Scand. 2016; 133: 136–144. URL: <https://doi.org/10.1111/ane.12451>. 6. Wechsler R.T., et al. Conversion to lacosamide monotherapy in the treatment of focal epilepsy: Results from a historical-controlled, multicenter, double-blind study. Epilepsia. 2014; 55 (7): 1088–1098. URL: <https://doi.org/10.1111/epi.12681>. 7. Strzelczyk A., Schubert-Bast S. Psychobehavioural and Cognitive Adverse Events of Anti-Seizure Medications for the Treatment of Developmental and Epileptic Encephalopathies. CNS Drugs. 2022 Oct.; 36 (10): 1079–1111. DOI: 10.1007/s40263-022-00955-9.

для АО «Рафарма»

Юридический адрес: 399540, Липецкая обл., Тербунский район, с. Тербуны, ул. Дорожная, д. 6А. Почтовый адрес: 399540, Российская Федерация, Липецкая область, Тербунский район, село Тербуны, улица Дорожная, дом 6А. Тел.: +7 (47474) 2-16-72. Электронная почта: raфарма@raфарма.ru. Претензии потребителей направлять по адресу: электронная почта: pharmacovigilance@sofex.ru. 09.2025-Новолера ЭПИ-RUS-187

ЗАО «ФармФирма «Сотекс»

Юридический адрес: 141345, Московская обл., г. Сергиев Посад, п. Беликово, д. 11.

Почтовый адрес: 115201, Москва, Каширское шоссе, д. 22, корп. 4, стр. 7.

Тел.: +7 (495) 956-29-30; Электронная почта: info@sofex.ru.

Претензии потребителей направлять по адресу: электронная почта: pharmacovigilance@sofex.ru.

Информация для медицинских и фармацевтических работников.

Подробнее
о препарате
Новолера® ЭПИ

iClinic



Резолюция экспертного совета по применению препарата лакосамид (Новолера® ЭПИ) в терапии фокальной эпилепсии

С.Г. БУРД^{1,2}, А.В. ЛЕБЕДЕВА^{1,2}, О.В. АГРАНОВИЧ³, Э.И. БОГДАНОВ⁴, П.Н. ВЛАСОВ⁵, Д.В. ДМИТRENKO⁶, И.А. ЖИДКОВА⁵, С.К. ЗЫРЯНОВ⁷, М.Я. КИССИН⁸, Н.Н. МАСЛОВА⁹, В.А. МИХАЙЛОВ^{10,11}, И.Г. РУДАКОВА¹², А.В. ЯКУНИНА¹³

¹ Отдел эпилепсии и пароксизмальных заболеваний, Федеральный центр мозга и нейротехнологий ФМБА России, Москва, Россия

² Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

³ Кафедра неврологии и нейрореабилитации, Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

⁴ Кафедра неврологии, Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Россия

⁵ Кафедра неврологии лечебного факультета НОИ клинической медицины им. Н.А. Семашко, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁶ Кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия

⁷ Кафедра общей и клинической фармакологии, ФГАО ВО РУДН; Заместитель главного врача по терапии ГКБ № 24 ДЗМ, Москва, Россия

⁸ Кафедра психиатрии и наркологии, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России; Санкт-Петербург, Россия

⁹ Кафедра неврологии и нейрохирургии, Смоленский государственный медицинский университет; Смоленск, Россия

¹⁰ Институт нейропсихиатрии; ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России;

¹¹ ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

¹² Кафедра неврологии факультета усовершенствования врачей, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

¹³ Кафедра неврологии и нейрохирургии, Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия

РЕЗЮМЕ Фокальная эпилепсия составляет до 61% всех случаев эпилепсии и часто сопровождается коморбидными состояниями, что требует тщательного выбора противосудорожных препаратов (ПЭП). В резолюции экспертного совета рассматривается применение лакосамида — ПЭП третьего поколения, относящегося к группе блокаторов натриевых каналов. Однако, в отличие от других представителей данной группы, лакосамид обладает иным механизмом действия, включающим модуляцию медленной инактивации натриевых каналов и влияние на нейротрофические сигналы через белок CRMP-2. Лакосамид демонстрирует высокую эффективность как в монотерапии, так и в комбинированном лечении фокальных приступов, в том числе у пациентов с фармакорезистентными формами. Препарат характеризуется благоприятным профилем безопасности, минимальным лекарственным взаимодействием, отсутствием негативного влияния на когнитивные функции и возможностью применения у пациентов с сопутствующими заболеваниями. Экспертный совет рекомендует рассматривать лакосамид в качестве препарата первой линии для стартовой монотерапии и ранней дополнительной терапии фокальной эпилепсии у взрослых и детей с 4 лет, а также у пациентов с коморбидными нарушениями, включая когнитивные и психические расстройства.

ЭПИЛЕПСИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ
СОСТОЯНИЯ ИМЕНИ В.А. КАРЛОВА
2026 | № 1
www.epipress.ru

RESOLUTION OF THE EXPERT COUNCIL ON THE USE OF LACOSAMIDE IN THE TREATMENT OF FOCAL EPILEPSY

SG BURD^{1,2}, AV LEBEDEVA^{1,2},
OV AGRANOVICH³,
EI BOGDANOV⁴, PN VLASOV⁵,
DV DMITRENKO⁶,
IA ZHIDKOVA⁵, SK ZYRYANOV⁷,
MJ KISSIN⁸, NN MASLOVA⁹,
VA MIKHAILOV^{10,11},
GI RUDAKOV¹², AV YAKUNINA¹³

¹ Department of Epilepsy and Paroxysmal Diseases of Federal Centre of Brain Research and Neurotechnologies of Federal Medical-Biological Agency

² Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics at the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Department of Neurology and Neurorehabilitation, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

⁴ Department of Neurology and Rehabilitation, Kazan State Medical University

⁵ Department of Neurology, Clinical Medicine Institute named after N.A. Semashko, Russian University of Medicine, Moscow, Russia

⁶ Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology, Institute of Postgraduate Education; Neurological Center, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasensky, Krasnoyarsk, Russia

⁷ Department of General and Clinical Pharmacology, Peoples' Friendship University, Moscow, Russia

⁸ Department of Psychiatry and Narcology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; St. Petersburg, Russia

⁹ Department of Neurology and Neurosurgery, Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

¹⁰ Institute of Neuropsychiatry, Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology

¹¹ Department of Neurosurgery, Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia

¹² Department of Neurology, Faculty of Advanced Medical Training, Moscow Regional Clinical Research Institute named after M.F. Vladimirovsky, Moscow, Russia

¹³ Department of Neurology and Neurosurgery, Samara State Medical University, Samara, Russia

Abstract. Focal epilepsy accounts for up to 61% of all epilepsy cases and is frequently accompanied by comorbid conditions, necessitating careful selection of antiepileptic drugs (AEDs). This Expert Council resolution reviews the use of lacosamide, a third-generation AED belonging to the group of voltage-gated sodium channel blockers. However, unlike other members of this class, lacosamide exhibits a distinct mechanism of action, which includes modulation of

slow inactivation of sodium channels and influence on neurotrophic signaling pathways via the CRMP-2 protein. Lacosamide demonstrates high efficacy both as monotherapy and as part of combination therapy for focal seizures, including in patients with pharmacoresistant forms. The agent is characterized by a favorable safety profile, minimal drug-drug interactions, absence of negative effects on cognitive function, and suitability for use in patients with comorbid diseases. The Expert Council recommends considering lacosamide as a first-line agent for initial monotherapy and early adjunctive therapy of focal epilepsy in adults and children aged 4 years and older, as well as in patients with comorbid disorders, including cognitive and mental impairments.

Keywords: epilepsy, focal epilepsy, sodium channel blockers, modulation of slow inactivation of sodium channels, lacosamide

For citation: Burd SG, Lebedeva AV, Agranovich OV, Bogdanov EI, Vlasov PN, Dmitrenko DV, Zhidkova IA, Zyryanov SK, Kissin MJ, Maslova NN, Mikhailov VA, Rudakov GI, Yakunina AV. Resolution of the expert council on the use of lacosamide in the treatment of focal epilepsy. Karlov's journal Epilepsy and paroxysmal conditions. 2026;4(1): 53-61. <https://doi.org/10.34707/EpiKar.2026.4.1.005>

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest regarding this publication.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эпилепсия, фокальная эпилепсия, блокаторы натриевых каналов, модуляция медленных натриевых каналов, лacosамид, Новолера Эпи.

Для цитирования: Бурд С.Г., Лебедева А.В., Агранович О.В., Богданов Э.И., Власов П.Н., Дмитренко Д.В., Жидкова И.А., Зырянов С.К., Киссин М.Я., Маслова Н.Н., Михайлов В.А., Рудакова И.Г., Якунина А.В. Резолюция экспертного совета по применению препарата лacosамид (Новолера® ЭПИ) в терапии фокальной эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния имени В.А. Карлова. 2026;4(1): 53-61. <https://doi.org/10.34707/EpiKar.2026.4.1.005>

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия конфликта интересов в отношении данной публикации.

Фокальные приступы являются наиболее распространенным типом эпилептических приступов, их доля в популяции лиц с эпилепсией достигает 61% [1]. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в ряде субъектов РФ, фокальная эпилепсия была диагностирована у большинства взрослых пациентов с эпилепсией – 81,6% [2].

Использование современных противосудорожных препаратов (ПЭП) позволяет получить контроль над эпилепсией и длительную ремиссию примерно в 65–70% случаев, однако около 30% пациентов с фокальными приступами остаются резистентными к терапии [3–5]. В рекомендациях Международной противосудорожной лиги (ILAE) и в российских клинических рекомендациях Министерства Здравоохранения Российской Федерации по лечению эпилепсии и эпилептического статуса перечисляются разрешенные к применению для стартовой монотерапии фокальных приступов ПЭП, но, также и указывается на необходимость учитывать различные факторы, которые могут повлиять на рациональный выбор препарата у каждого конкретного пациента, таким образом, подчеркивается важность индивидуального выбора ПЭП [5, 6]. Тем более важен выбор ПЭП в качестве дополнительной терапии эпилепсии (особенно фармакорезистентной эпилепсии), обеспечивающий минимальные межлекарственные взаимодействия ПЭП и иных (назначенных по соматическим показаниям), препаратов максимальной эффективности и безопасность комбинированной терапии.

Заболеваемость эпилепсией имеет два возрастных пика – в детском и пожилом возрасте, достигая максимума у детей в возрасте 5–9 лет и пациентов старше 80 лет [5]. Несомненно, оба этих возрастных периода требуют особого внимательного подхода при выборе ПЭП. У пациентов старшей возрастной группы увеличивается как количество сопутствующих заболеваний, так и лекарственных препаратов для лечения этих заболеваний, что требует особого внимания при выборе ПЭП. Наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями у пациентов с эпилепсией являются нарушения в когнитивной и эмоциональной сферах, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. С возрастом изменяется скорость метаболизма, появляются нарушения в работе почек и печени. Соответственно, сопутствующая коморбидная патология и особенности метаболизма являются дополнительными факторами при выборе ПЭП для длительной, а в ряде случаев пожизненной терапии эпилепсии.

Индивидуального подхода к выбору ПЭП требуют не только пожилые пациенты, но, и пациенты взрослого возраста, особенно, с активной эпилепсией (пациенты у которых не удалось добиться ремиссии). У взрослых с активной эпилепсией по сравнению со взрослыми сходного возраста, наблюдается более высокая распространенность хронических заболеваний, а также чаще сообщается о четырех или более сопутствующих заболеваниях [7]. В обзоре AJ Doherty и соавт. (2022), было показано, что наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями у людей с эпилепсией являются психические нарушения – тревожное расстройство (19,2%) и большое депрессивное расстройство (17,4%); соматические заболевания – артериальная гипертензия (18,2%), инсульт (14,5%), заболевания сердца (11%),

диабет (10,2%) и артрит (9,2%) [8]. Имея коморбидную патологию, подавляющее число пациентов – от 54% до 91% лиц в зависимости от возраста – принимают соответствующие препараты [9]. При этом нельзя не учитывать, что часто применяемые ПЭП, такие как карбамазепин, окскарбазепин, топирамат, вальпроевая кислота, могут оказывать влияние на работу системы цитохромов P450, что влечет за собой изменение скорости метаболизма как ПЭП при политерапии эпилепсии, так и других препаратов для лечения коморбидных заболеваний [10].

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является важным фактором риска развития структурной фокальной эпилепсии. Тяжелая ЧМТ повышает риск развития эпилепсии в 29 раз по сравнению с общепопуляционным, тогда как легкая – в 1,5 раза [11]. Заболеваемость эпилепсией через 1 год после тяжелой ЧМТ может составлять от 5,8 до 26% [12, 13]. Важно отметить, что у подавляющего числа пациентов, перенесших ЧМТ, наблюдаются когнитивные и нейропсихиатрические расстройства, что влечет за собой необходимость выбора ПЭП с минимальным или отсутствующим влиянием на психическую сферу у данной категории пациентов [14].

Нарушения в когнитивной сфере наблюдаются у большинства пациентов с эпилепсией, как у взрослых пациентов (60–70%), так и у детей (20–60%) [15–17]. Когнитивная дисфункция может наблюдаться уже в дебюте заболевания, но чаще она регистрируется при длительной политерапии ПЭП и при приеме более высоких доз ПЭП. Важно проводить оценку всех доменов когнитивных функций на этапе диагностики с целью выбора ПЭП с благоприятным когнитивным профилем.

Таким образом, учитывая наибольшую распространенность эпилепсии среди уязвимых групп пациентов, высокую долю коморбидных расстройств, сопутствующих когнитивных и психических нарушений, назначаемые ПЭП помимо высокой эффективности, должны обладать особыми показателями фармакокинетики с наименьшими рисками межлекарственного взаимодействия и возможностью совместного применения с широким перечнем других лекарственных препаратов, не оказывать негативного влияния на когнитивные функции, психическую сферу, и в целом, отличаться высоким профилем безопасности.

Подобным новым и перспективным ПЭП для терапии пациентов с фокальными, в том числе фармакорезистентными эпилепсиями и эпилепсиями с высокой степени коморбидности, является лакосамид (Новолера® Эпи, регистрационное удостоверение ЛП-№ (009469)-(РГ-RU) и ЛП-№ (007098)-(РГ-RU) [18,19]).

В настоящее время в РФ препарат Новолера® Эпи (лакосамид) таблетки и раствор для приема внутрь разрешен к применению у взрослых, подростков и детей в возрасте от 4 лет и старше в качестве монотерапии или дополнительной терапии фокальных приступов, сопровождающихся или не сопровождающихся вторичной генерализацией; а также – при идиопатической генерализованной эпилепсии – в качестве дополнительной терапии первично-генерализованных тонико-клонических приступов [17, 18].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лакосамид относится к группе ПЭП третьего поколения и представляет собой часть аминокислоты серина, функционализированную ацетамидной единицей ($\text{C}(\text{O})\text{CH}_3$) [19]. Он был одобрен для использования Управлением по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (FDA) в 2008 году, а Европейским медицинским агентством (EMA) – в 2009 году. В России лакосамид применяется с 2010 года. Изначально лакосамид был одобрен в качестве препарата дополнительной терапии фокальных приступов. В дальнейшем показания к его применению расширились: препарат стал применяться для лечения первично-генерализованных тонико-клонических приступов и в монотерапии фокальных приступов с 16 лет; также была понижена возрастная граница его применения – прием лакосамида был разрешен у детей с 4-х лет. Мировой опыт применения лакосамида позволил собрать большой объем данных по эффективности и безопасности при его применении.

Результаты широкомасштабного двойного слепого рандомизированного исследования по сравнению эффективности и безопасности применения лакосамида и карбамазепина с контролируемым высвобождением в качестве стартовой монотерапии при фокальной эпилепсии у пациентов в возрасте 16 лет и старше продемонстрировали, что лакосамид в дозах 200, 400 и 600 мг/сутки хорошо переносился в качестве ПЭП первой линии и был не менее эффективен, чем карбамазепин с контролируемым высвобождением в дозах 400, 800 и 1200 мг/сутки соответственно [20].

Долгосрочное (3,5 года) применение лакосамида и карбамазепина с контролируемым высвобождением с теми же целевыми дозами лакосамида и карбамазепина [21], что и в предыдущем исследовании [20], и ретроспективные анализы объединенных данных предыдущего и настоящего исследований показали, что монотерапия лакосамидом хорошо переносилась, а эффективность лакосамида сохранялась в течение двух лет лечения, не уступая карбамазепину [21].

Согласно данным систематического обзора с мета-анализом, проведенного JA Harris et al., в котором оценивалась эффективность лакосамида в качестве препарата дополнительной терапии фокальных приступов, процент респондеров (пациентов, ответивших на лечение снижением частоты приступов на 50% и более) составил от 32,7 до 41,2% в зависимости от дозы. Нежелательные явления, отмеченные в обзоре, были расценены как реакции легкой или средней степени тяжести и возникали на этапе титрования, в последующем их частота снижалась. В основном встречались нарушения со стороны центральной нервной системы (головокружение у 5–35% пациентов, головная боль – 9–16%, утомляемость – 6–14%) или желудочно-кишечного тракта (тошнота – 7–14%, рвота – 4–12%). В большинстве случаев побочные реакции не требовали отмены препарата [22].

По результатам исследования 5-летнего применения лакосамида в качестве препарата **дополнительной терапии** у пациентов с фокальными приступами было отмечено длительное удержание на комбинирован-



ной терапии. Доля пациентов с уменьшением частоты приступов более чем на 50% составила 52,8; 56,5; 58,7 и 62,5% через 1, 2, 3 и 4 года лечения соответственно. При этом лакосамид продемонстрировал хорошую переносимость: среди нежелательных реакций, которые привели к отмене терапии, чаще встречалось головокружение – 1,6% [23].

Наиболее высокая эффективность лакосамида была получена при добавления его сразу после неэффективной монотерапии, в качестве ранней дуотерапии. В исследовании ВІТОВА (573 пациента с фокальной эпилепсией), показатели ремиссии были выше у пациентов, где лакосамид был добавлен в качестве первого дополнительного ПЭП, в сравнении с последующими комбинациями (показатели ремиссии составили 60,5% в группе лакосамида и 36,2% в группе иных ПЭП [24]. Сходные результаты были получены еще в двух подобных исследованиях [25, 26].

По результатам мета-анализа 2019 года авторы рекомендуют начинать лечение фокальной эпилепсии с левитирацетама, зонисамида, лакосамида, эсикарбазепина в виде монотерапии. Все перечисленные препараты через 6 и 12 месяцев применения продемонстрировали сходную эффективность и являли собой подходящую альтернативу карбамазепину [27].

Участники Экспертного совета связали высокую эффективность лакосамида в клинических исследованиях с особым механизмом действия препарата и его фармакокинетическими свойствам, позволяющими сочетать лакосамид с любыми иными ПЭП и другими лекарственными препаратами.

Лакосамид включен в рекомендации терапии эпилепсии ILAE – Международной противоэпилептической лиги [6], а также – в российские клинические рекомендации МЗ РФ «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей» [5]. Согласно российским рекомендациям лакосамид имеет высокий уровень рекомендаций и класс доказательности, и разрешен к применению у взрослых в качестве монотерапии впервые диагностированной фокальной эпилепсии с фокальными приступами с/без нарушения сознания, билатеральными тонико-клоническими с фокальным дебютом, а также в качестве дополнительного средства лечения фармакорезистентной фокальной эпилепсии (уровень убедительности рекомендаций А, уровень достоверности доказательств – 1). Лакосамид рекомендуется в качестве монотерапии и дополнительной терапии детям с возраста 4 лет и старше с фокальными эпилептическими приступами с вторичной генерализацией или без нее с целью лечения эпилепсии. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2) [5].

Данный препарат имеет принципиально отличительную фармакодинамику и фармакокинетику, позволяющие выделить его не только среди ПЭП выбора в терапии фокальных приступов – блокаторов натриевых каналов, но и среди иных ПЭП. В ходе обсуждения Экспертный совет определил следующие преимущества лакосамида, позволяющие клиницисту доказательно и оптимально использовать данный препарат в своей практике по лечению эпилепсии:

1. Химическая структура. Химически простая структура функционализированной аминокислоты позволяет препарату демонстрировать высокую безопасность и простоту элиминации из организма.

2. Механизм действия. Современные экспериментальные данные предполагают двойной механизм действия лакосамида: модуляция медленной инактивации натриевых каналов и модуляция нейротрофических сигналов, опосредованных белком-медиатором коллапсина 2 – CRMP-2 [19].

Модуляция медленной инактивации натриевых каналов. Эпилептический нейрон характеризуется снижением поляризации мембраны и ее нестабильностью, которые со временем могут приводить к нарушению функции клетки. Вследствие фоновой деполяризации и нестабильности нейрон генерирует пароксизмальные деполяризационные сдвиги (ПДС). Лакосамид в отличие от иных ПЭП – блокаторов натриевых каналов избирательно и значительно усиливает медленную инактивацию натриевых каналов, уменьшая на длительное время пул активных натриевых каналов, блокируя ток натрия в клетку, препятствуя развитию фоновой деполяризации нейронов, поддерживая длительную блокаду возможности генерации нейроном ПДС, способствуя тем самым сохранению стабильности мембраны и физиологической функции нейронов [29–31]. Данный механизм действия лакосамида подтвержден в экспериментальных исследованиях, в том числе, в сравнении с иными ПЭП-блокаторами натриевых каналов [32–35]. Отмечено, что лакосамид оказывает влияние на мембрану нейрона при любом уровне его потенциала [36].

Модуляция нейротрофических сигналов, опосредованных CRMP-2. Экспериментальные исследования продемонстрировали, что белок-медиатор коллапсина 2 – CRMP-2 является связывающим доменом для лакосамида [47]. CRMP-2 – посредник передачи нейротрофических сигналов, влияющий на прорастание аксонов, а также на нейрональную дифференцировку. Показано, что уровень CRMP-2 снижен в срезах гиппокампа человека от пациентов с рефрактерной эпилепсией, но не у пациентов контрольной группы без эпилепсии. Лакосамид модулирует те эффекты нейротрофинов на прорастание аксонов, которые опосредованы CRMP-2. Однако данный механизм действия лакосамида требует дальнейшего изучения [36, 38, 39].

3. Фармакокинетика. Лакосамид имеет ряд отличий в фармакокинетическом профиле среди других блокаторов натриевых каналов и иных ПЭП, что обуславливает его преимущества как в комбинированной терапии с ПЭП, так и с препаратами других групп при лечении пациента с коморбидными заболеваниями.

Биодоступность лакосамида при пероральном приеме достигает фактически 100%. Лакосамид – препарат с быстрой абсорбцией, достижение пиковой концентрации возможно в течение 0,5–4 часов, что позволяет быстро обеспечивать терапевтический эффект. Пища не оказывает влияния на абсорбцию препарата, поэтому его прием независим от приема пищи. Выведение лакосамида происходит преимущественно за счет почечной экскреции, что важно в применении для коморбидного пациента. Влияние возраста и пола на

фармакокинетику лакосамида незначительно, период полувыведения для возраста и пола сопоставим, что не требует пересчета дозы для разных групп пациентов [22, 33, 41, 42]. Лакосамид имеет линейную фармакокинетику, и концентрация его в крови пропорциональна принимаемой дозе, поэтому обеспечения терапевтического лекарственного мониторинга для него не требуется в отличие от необходимого мониторинга для карбамазепина, рекомендованного мониторинга для ламотриджина, этосуксимида, вальпроата, окскарбазепина, и желательного мониторинга для топирамата [42]. Рейтинг фармакокинетического профиля карбамазепина, ламотриджина, вальпроата, окскарбазепина, топирамата ниже, чем лакосамида. Рейтинг фармакокинетического профиля леветирацетама ориентировочно сопоставим с лакосамидом [62–63].

4. Лекарственное взаимодействие. Лакосамид – обладает свойствами слабого индуктора и не ингибирует большинство изоформ цитохромов печени (CYP), минимально связывается с белками плазмы (<15%) и не имеет активных метаболитов [17–18]. Для препарата не характерны клинически значимые лекарственные взаимодействия с другими ПЭП (в том числе – карбамазепином, леветирацетамом, ламотриджином, топираматом, вальпроатами, зонисамидом, габапентином, фенитоином), а также с препаратами других групп (включая оральные контрацептивы, антигипертензивные препараты, нейролептики, антидепрессанты, пероральные антикоагулянты и др.), что позволяет лакосамиду быть препаратом выбора в монотерапии коморбидных пациентов с эпилепсией, а также препаратом выбора в комбинированной терапии пациентов с эпилепсией при неэффективности монотерапии [22, 33, 40, 43–48]. Незначительная выраженность лекарственных взаимодействий благоприятно отличает лакосамид от других препаратов, оказывающих действие на уровне натриевых каналов – карбамазепина, ламотриджина, окскарбазепина, топирамата и фенитоина [47].

5. Влияние на когнитивные функции и психоэмоциональную сферу. Лакосамид – препарат, не ухудшающий когнитивные и поведенческие функции. В некоторых случаях он оказывал благоприятное влияние на когнитивные функции и демонстрировал самые низкие уровни отмены по причине нарушения когнитивных функций и возникновения психических расстройств. Эти свойства препарата особенно важны для детей, подростков, трудоспособных пациентов, так как длительное его применение не снижает возможностей обучаемости, профессионального роста и социального функционирования [48].

В исследовании C Helmstaedter и JA Witt изучали влияние дополнительной терапии лакосамидом, топираматом и ламотриджином на когнитивные функции пациентов с эпилепсией. Различий в оценке памяти, качества жизни между сравниваемыми препаратами в не было, однако более выраженное ухудшение исполнительных функций было отмечено на фоне приема топирамата – у 53% пациентов, лакосамида – у 14%, ламотриджина – у 27% пациентов [49]. Согласно публикации A Verrotti et al., отсутствие выраженного седативного эффекта и отрицательного влияния на когнитивные

функции дает дополнительные преимущества при применении лакосамида у пациентов с умственной отсталостью и эпилептической энцефалопатией [50].

6. Эффективность. Согласно результатам рандомизированных, постмаркетинговых исследований и систематических обзоров для лакосамида характерна высокая эффективность [23, 27, 51–60], не уступающая эффективности блокаторов натриевых каналов трех поколений и леветирацетама [27].

7. Безопасность. По данным целого ряда публикаций лакосамид имеет наиболее благоприятный профиль переносимости в качестве препарата, применяемого как в моно-, так и в дополнительной терапии эпилепсии. Однако данное положение требует проведения дополнительных качественных исследований. При длительном применении лакосамид показывает высокие показатели удержания на терапии и достижения ремиссии, а также благоприятный профиль переносимости [21, 23, 28]. Вероятнее всего, более хорошая переносимость препарата по сравнению с другими блокаторами натриевых каналов связана с селективностью фармакологического действия, простотой строения молекулы и особенностями фармакокинетики лакосамида. Лакосамид лишен многих побочных эффектов иных ПЭП. Так вальпроат может вызывать увеличение веса, гиперандрогению, метаболический синдром, ухудшение течения сахарного диабета, синдром поликистозных яичников, гепатит и панкреатит [61]. К другим препаратам, которые могут вызывать увеличение веса, относятся габапентин, прегабалин, вигабатрин и бензодиазепины.

При лечении пациентов с эпилепсией и нарушениями сердечной проводимости (атриовентрикулярная блокада 2-й или 3-й степени) лакосамид противопоказан, так как нечасто, но может вызвать подобные нежелательные явления наряду с карбамазепином, прегабалином, фенитоином. Поэтому при назначении лакосамида пациентам из группы риска требуется проведение электрокардиографического исследования.

8. Установлена биоэквивалентность препаратов «Новолера® Эпи, таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 200 мг» (АО «Рафарма», Россия) и референтного препарата по результатам проведенного исследования биовейвера, основанного на биофармацевтической классификационной системе [64]. Воспроизведенный препарат Новолера® Эпи зарегистрирован по правилам ЕАЭС в РФ (РУЛП-№ (007098)-(РГ-RU) от 03.10.2024) [18].

ВЫВОДЫ И РЕЗОЛЮЦИЯ

В ходе дискуссии были сделаны следующие выводы:

В терапии фокальной эпилепсии у детей и взрослых необходимо выбирать ПЭП с максимально хорошей переносимостью, который позволит быстро, устойчиво и длительно контролировать приступы у большинства больных, позволит максимально эффективно и безопасно комбинировать его с другими ПЭП и иными лекарственными средствами у коморбидных пациентов, продемонстрирует хорошие показатели приверженности и удержания на терапии, отсутствие влияния на течение сопутствующих заболеваний.



Учитывая данные клинических исследований, международный опыт применения лакосамида, выявленные и обсужденные в ходе Совета преимущества, Экспертный совет констатирует, что лакосамид (Новолера® Эпи) является оптимальным препаратом выбора из группы блокаторов натриевых каналов в качестве монотерапии и дополнительной терапии фокальной эпилепсии (включая фармакорезистентную эпилепсию) у взрослых и детей с 4 лет; в качестве ПЭП дополнительной терапии генерализованных тонико-клонических приступов при идиопатической генерализованной эпилепсии у взрослых, в т.ч. у пациентов с сопутствующими заболеваниями.

Экспертный совет рекомендует:

1. Рассматривать лакосамид (Новолера® Эпи) в качестве препарата первой линии для стартовой монотерапии впервые диагностированной фокальной эпилепсии у взрослых и у детей с 4-х лет.
2. Назначать лакосамид (Новолера® Эпи) в качестве предпочтительного препарата для ранней дополнительной терапии при недостаточной эффективности первого ПЭП у пациентов с фокальной эпилепсией.
3. Использовать лакосамид (Новолера® Эпи) в терапии пациентов с фармакорезистентными формами фокальной эпилепсии.
4. Применять лакосамид (Новолера® Эпи) в качестве дополнительного ПЭП для терапии первично-генерализованных тонико-клонических приступов при идиопатической генерализованной эпилепсии.

званных тонико-клонических приступов при идиопатической генерализованной эпилепсии.

5. Учитывать благоприятный профиль лекарственных взаимодействий и отсутствие значимого влияния на когнитивные функции, рекомендовать лакосамид (Новолера® Эпи) в качестве препарата выбора:

- У пациентов с эпилепсией и другими коморбидными заболеваниями;
- У пациентов с когнитивными нарушениями или высокими требованиями к когнитивным функциям (дети, учащиеся, работающие);
- У пациентов с сопутствующими тревожными и депрессивными расстройствами.

6. Принимая во внимание высокий риск развития эпилепсии у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму, рассматривать лакосамид (Новолера® Эпи) как один из наиболее предпочтительных ПЭП для данной категории пациентов в силу его нейропротективного потенциала и благоприятного профиля переносимости.

7. Руководствоваться положениями действующих клинических рекомендаций МЗ РФ [5] и рекомендаций ILAE [6] при назначении лакосамида (Новолера® Эпи).

Поступила: 16.01.2026

Принята к опубликованию: 12.02.2026

Received: 16.01.2026

Accepted for publication: 12.02.2026

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ioannou P, Foster DL, Sander JW, Dupont S, Gil-Nagel A, Drogon O'Flaherty E, Alvarez-Baron E, Medjedovic J. The burden of epilepsy and unmet need in people with focal seizures. *Brain Behav.* 2022 Sep;12(9):e2589. <https://doi.org/10.1002/brb3.2589>. Epub 2022 Aug 26.
2. Guekht A, Hauser WA, Milchakova L, Churillin Y, Shpak A, Gusev E. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation. *Epilepsy Res.* 2010 Dec;92(2-3):209–18. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.09.011>. Epub 2010 Oct 28.
3. Пядушкина Е.А., Фролов М.Ю. Клинико-экономическое исследование препарата лакосамид у больных с парциальной эпилепсией. Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. 2016;9(3):38–47. [Pyadushkina EA, Frolov MYu. Clinical and economic evaluation of lacosamide in patients with partial epilepsy. *farmakoekonomika. Modern Pharmacoeconomics and Pharmacoeconomics*. 2016;9(3):38–47. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17749/2070-4909.2016.9.3.038-047>.
4. Айвазян С.О., Лукьянова Е.Г., Ширяев Ю.С. Современные возможности лечения фармакорезистентной эпилепсии у детей. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2014; 1: 34–43. [Aivazyana SO, Lukyanova EG, Shiryayev YuS. Modern treatment options for drug-resistant epilepsy in children. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2014;6(1):34–43. (In Russ.)].
5. Клинические рекомендации МЗ РФ и Ассоциации нейрохирургов России, Всероссийского общества неврологов, Союза реабилитологов России, Ассоциации специалистов по клинической нейрофизиологии, Российской противоэпилептической Лиги «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей». URL:<https://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy-2022.pdf> [Clinical guidelines «Epilepsy and epileptic status in adults and children» URL:<https://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy-2022.pdf>].
6. Сайт ILAE (Международной противоэпилептической лиги). URL: <https://www.ilae.org/guidelines/guidelines-and-reports>.
7. Zhou Y, Kobau R, Pastula DM, Greenlund KJ. Comorbidity Among Adults With Epilepsy – United States, 2021–2022. *Prev Chronic Dis.* 2024 Dec 19;21:E100. <https://doi.org/10.5888/pcd21.240313>.
8. Alison J Doherty, Joanna Harrison, Danielle L Christian, Paul Boland, Cath Harris, James E Hill, Anne-Marie Stephani, Janet Reed, Stephen Duffield, Tony G Marson, and Andrew J Clegg. The prevalence of comorbidities in epilepsy: a systematic review. *British Journal of Neuroscience Nursing.* 2022 18;2:98–106.
9. Kalilani L, Lu C, Pierre-Louis B, Gold M. Lacosamide and concomitant use of antiepileptic and other medications in a US population – A retrospective cohort study. *Epilepsy Behav.* 2017 Jul;72:51–57. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.04.017>. Epub 2017 May 30.
10. Patsalos PN. Drug interactions with the newer antiepileptic drugs (AEDs) – part 1: pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions between AEDs. *Clin Pharmacokinet.* 2013 Nov;52(11):927–66. <https://doi.org/10.1007/s40262-013-0087-0>.
11. Ritter AC, Wagner AK, Fabio A, et al. Incidence and risk factors of post-traumatic seizures following traumatic brain injury: a traumatic brain injury model systems study. *Epilepsia.* 2016;57(12):1968–77. <https://doi.org/10.1111/epi.13582>.
12. Brown JW, Lawn ND, Lee J, Dunne JW. When is it safe to return to driving following first-ever seizure? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(1):60–4. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-307529>.
13. McKee AC, Stein TD, Nowinski CJ, Stern RA, Daneshvar DH, Alvarez VE, Lee H-S, Hall G, Wojtowicz SM, Baugh CM, Riley DO, Kubilus CA, Cormier KA, Jacobs MA, Martin BR, Abraham CR, Ikezu T, Reichard RR, Wolozin BL, Budson AE, Goldstein LE, Kowall NW, Cantu RC. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain.* 2013;136:43–64.
14. Общая характеристика лекарственного препарата Новолера Эпи, таблетки, покрытые пленочной оболочкой. https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC [General characteristics of the drug Novolera Epi, film-coated tablets: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC].
15. Helmstaedter C, Witt JA. Epilepsy and cognition – A bidirectional relationship? *Seizure.* 2017 Jul;49:83–89. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.02.017>. Epub 2017 Mar 1.
16. Sager G, Vatansever Z, Batu U, et al. Neuropsychiatric comorbidities in genetic/idiopathic generalized epilepsies and their effects on psy-

- chosocial outcomes. *Epilepsy Behav.* 2021;124:108339. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108339>.
17. Kumar G. Evaluation and management of drug resistant epilepsy in children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2021;51(7):101035. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2021.101035>.
 18. Общая характеристика лекарственного препарата Новолера Эпи, раствор для приема внутрь. https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC [General characteristics of the drug Novolera Epi, an oral solution.: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC].
 19. Beydoun A, D'Souza J, Hebert D, Doty P. Lacosamide: pharmacology, mechanisms of action and pooled efficacy and safety data in partial-onset seizures. *Expert Rev Neurother.* 2009;9:33–42.
 20. Baulac M, Rosenow F, Toledo M, Terada K, Li T, De Backer M, et al. Efficacy, safety, and tolerability of lacosamide monotherapy versus controlled-release carbamazepine in patients with newly diagnosed epilepsy: a phase 3, randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet Neurol.* 2017;16:43–54.
 21. Ben-Menachem E, Grebe HP, Terada K, Jensen L, Li T, De Backer M, et al. Long-term safety and efficacy of lacosamide and controlled-release carbamazepine monotherapy in patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia.* 2019;60:2437–47.
 22. Harris JA, Murphy JA. Lacosamide: an adjunctive agent for partial-onset seizures and potential therapy for neuropathic pain. *Ann Pharmacother.* 2009;43(11):1809–17.
 23. Husain A, Chung S, Faught E et al. Long-term safety and efficacy in patients with uncontrolled partial-onset seizures treated with adjunctive lacosamide: results from a Phase III open-label extension trial. *Epilepsia.* 2012;53(3):521–8.
 24. Runge U, Arnold S, Brandt C, Reinhardt F, Kühn F, Isensee K, Ramirez F, Dedeken P, Lauterbach T, Noack-Rink M, Mayer T. A noninterventive study evaluating the effectiveness and safety of lacosamide added to monotherapy in patients with epilepsy with partial-onset seizures in daily clinical practice: The VITOBA study. *Epilepsia.* 2015;56(12):1921–1930. <https://doi.org/10.1111/epi.13224>.
 25. Villanueva V, Garcés M, López-Gomáriz E, María Serratos J, González-Giráldez B, Parra J, Rodríguez-Uranga J, Toledo M, López González FJ, Bermejo P, Giner P, Castillo A, Molins A, Campos D, Mauri JA, Muñoz R, Bonet M, Serrano-Castro P, del Villar A, Saiz-Díaz RA, REALLY Study Group. Early Add-on Lacosamide in a Real-Life Setting: Results of the REALLY Study. *Clin Drug Investig.* 2015;35:121–131. <https://doi.org/10.1007/s40261-014-0255-5>.
 26. Villanueva V, Lopez FJ, Serratos J, González-Giraldez B, Campos D, Molins A, Uranga JR, Mauri JA, Javier Salas-Puig J, Toledo M, Sánchez-Alvarez JC, Moreno A, Serrano-Castro PJ, Saiz-Díaz RA, de la Aleja JG, de la Peña P, Asensio M. Control of seizures in different stages of partial epilepsy: Laco-Exp, A Spanish retrospective Study of Lacosamide. *Epilepsy & Behavior.* 2013;29:349–356. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.07.024>.
 27. Lattanzi S et al. Antiepileptic monotherapy in newly diagnosed focal epilepsy. A network meta-analysis. *Acta Neurologica Scandinavica.* Blackwell Publishing Ltd, 2019;139:1:33–41.
 28. Пылаева О.А., Мухин К.Ю., Миронов М.Б. Эффективность и переносимость препарата лакосамид (Вимпат) в лечении эпилепсии у взрослых (Обзор литературы). *Русский журнал детской неврологии.* 2014;9(4):59–68. [Pylyeva OA, Mukhin KYu, Mironov MB. Efficacy and tolerability of lacosamide (Vimpat) in the treatment of epilepsy in adults (literature review). *Russian Journal of Pediatric Neurology.* 2014;9(4):59–68. (In Russ.)].
 29. Rogawski MA, Tofighty A, White HS, et al. Current understanding of the mechanism of action of the antiepileptic drug lacosamide. *Epilepsy Res.* 2015 Feb;110:189–205. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2014.11.021>. Epub 2014 Dec 3.
 30. Lattanzi S, Cagnetti C, Foschi N, Provinciali L, Silvestrini M. Lacosamide monotherapy for partial onset seizures. *Seizure.* 2015 Apr;27:71–4. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.03.003>. Epub 2015 Mar 14.
 31. Lipkind GM, Fozzard HA. Molecular model of anticonvulsant drug binding to the voltage-gated sodium channel inner pore. *Mol Pharmacol.* 2010; 78:631–8; <https://doi.org/10.1124/mol.110.064683>.
 32. Kehne JH, Kane JM, Chaney SF et al. Preclinical characterization of MDL 27,192 as a potential broad spectrum anticonvulsant agent with neuroprotective properties. *Epilep Res.* 1997;27:41–54.
 33. Errington AC, Stöhr T, Heers C, Lees G. The investigational anticonvulsant lacosamide selectively enhances slow inactivation of voltage-gated sodium channels. *Mol Pharmacol.* 2008 Jan;73(1):157–69. <https://doi.org/10.1124/mol.107.039867>. Epub 2007 Oct 16.
 34. Hebeisen S, Pires N, Loureiro AI, Bonifácio MJ, Palma N, Whyment A, Spanswick D, Soares-da-Silva P. Eslicarbazepine and the enhancement of slow inactivation of voltage-gated sodium channels: a comparison with carbamazepine, oxcarbazepine and lacosamide. *Neuropharmacology.* 2015 Feb;89:122–35. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2014.09.008>. Epub 2014 Sep 19.
 35. Зенков Л.Р. Противозепилептический препарат лакосамид (вимпат). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2010;110(10):72–79. [Zenkov LR. Antiepileptic drug lacosamide (vimpat). *SS Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2010;110(10):72–79. (In Russ.)]
 36. Beyreuther BK, Freitag J, Heers C et al. Lacosamide: a review of preclinical properties. *CNS Drug Rev.* 2007;13:21–42.
 37. Yoshimura T, Kawano Y, Arimura N, et al. GSK-3beta regulates phosphorylation of CRMP-2 and neuronal polarity. *Cell.* 2005;120:137–149. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2004.11.012>.
 38. Czech T, Yang JW, Csaszar E, et al. Reduction of hippocampal collapsin response mediated protein-2 in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Neurochem Res.* 2004;29:2189–2196. <https://doi.org/10.1007/s11064-004-7025-3>.
 39. Niespodziany I, Leclère N, Vandenplas C, Foerch P, Wolff C. Comparative study of lacosamide and classical sodium channel blocking antiepileptic drugs on sodium channel slow inactivation. *J Neurosci Res.* 2013 Mar;91(3):436–43. <https://doi.org/10.1002/jnr.23136>. Epub 2012 Dec 13.
 40. Errington AC, Coyne L, Stöhr T et al. Seeking a mechanism of action for the novel anticonvulsant lacosamide. *Neuropharmacology.* 2006;50(8):1016–29.
 41. Harris JA, Murphy JA. Lacosamide and epilepsy. *CNS Neurosci Ther.* 2011;17(6):678–82.
 42. Носкова Т.Ю. Возможности оптимизации фармакотерапии эпилепсии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2009;3(3):37–40. [Noskova TY. Possibilities of optimizing epilepsy pharmacotherapy. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2009;3(3):37–40. (In Russ.)].
 43. Patsalos PN, Berry DJ. Pharmacotherapy of the third-generation AEDs: lacosamide, retigabine and eslicarbazepine acetate. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;13(5):699–715.
 44. Biton V. Lacosamide for the treatment of partial-onset seizures. *Expert Rev Neurother.* 2012;12(6):645–55.
 45. Biton V, Rosenfeld WE, Whitesides J et al. Intravenous lacosamide as replacement for oral lacosamide in patients with partial-onset seizures. *Epilepsia.* 2008;49(3):418–24.
 46. Артемова И.Ю., Бадалян О.Л., Богомазова М.Л., Журавлева И.М., Исмаилов А.М., Комелькова Е.Г., Лесинкер Л.Н., Отческая О.В., Петров С.В., Соломатин Ю.В., Теплышева А.М., Вдовиченко Т.Н., Хромых Е.Л., Чуканова А.С., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Бойко А.Н. Опыт применения лакосамида при различных формах эпилепсии (результаты наблюдательного исследования в учреждении амбулаторной сети городского здравоохранения г. Москвы). *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2011;3(3):15–20. [Artyomova IYu, Badalyan OL, Bogomazova MA, Zhuravleva II, Ismailov AM, Komelkova EG, Lesinkin LN, Otchetskaya OV, Petrov SV, Solomatina YuV, Teplysheva AM, Vdovichenko TN, Khromykh EA, Chukanova AS, Lebedeva AV, Burd SG, Boyko AN. Experience of using lacosamid in various forms of epilepsy (The results of observational study in city outpatient health care chain of Moscow). *Epilepsy and paroxysmal conditions.* 2011;3(3):15–20. (In Russ.)].
 47. Krauss GL, Edwards HB, Lin B. Lacosamide for the treatment of epilepsy. *Ann Med.* 2012;44(7):674–9.
 48. Liguori C, Izzi F, Manfredi N, Mercuri NB, Placidi F. Lacosamide may improve cognition in patients with focal epilepsy: EpiTrack to compare cognitive side effects of lacosamide and carbamazepine. *Epilepsy Behav Case Rep.* 2018 Mar 12;10:35–37. <https://doi.org/10.1016/j.ebcr.2018.02.004>.
 49. Helmstaedter C, Witt JA. The longer-term cognitive effects of adjunctive antiepileptic treatment with lacosamide in comparison with lamotrigine and topiramate in a naturalistic outpatient setting. *Epilepsy Behav.* 2013;26(2):182–7.
 50. Verrotti A, Loiacono G, Olivieri C et al. Lacosamide in patients with pharmacoresistant epilepsy. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;13(14):2065–72.
 51. Ben-Menachem E. Lacosamide: an investigational drug for adjunctive treatment of partial-onset seizures. *Drugs Today (Barc).* 2008;44:35–40.
 52. Chung SS, Sperling M, Biton V et al. Lacosamide: efficacy and safety as oral adjunctive treatment for partial-onset seizures. *Epilepsia.* 2007;48:Suppl 6:321.



53. Chung SS. New treatment option for partial-onset seizures: efficacy and safety of lacosamide. *Ther Advanc Neurol Dis*. 2010;3:77–85.
54. Halasz P, Kalviainen R, Mazurkiewicz-Beldzinska M. et al. and SP755 Study Group. Adjunctive lacosamide for partial-onset seizures: Efficacy and safety results from a randomized controlled trial. *Epilepsia*. 2009;50:443–453.
55. Rosenfeld W, Fountain NB, Kaubry G, et al. Lacosamide: an evaluation of long-term safety and efficacy as oral adjunctive therapy in subjects with partial-onset seizures. *Epilepsia*. 2011;52(Suppl. 6):156. abs. p506.
56. Rosenow F, Kelemen A, Ben-Menachem E, et al. Long-term use of lacosamide as adjunctive therapy in patients with uncontrolled partial-onset seizures: results from a Phase III Open-Label Extension Trial. *Epilepsia*. 2011;52(Suppl. 6):156. abs. p505.
57. Hillenbrand B, Wisniewski I, Jurges U, Steinhoff BJ. Add-on lacosamide: a retrospective study on the relationship between serum concentration, dosage, and adverse events. *Epilepsy Behav*. 2011;22:548–551. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.08.032>.
58. Карлов В.А., Власов П.Н., Кожокару А.Б., Самойлов А.С., Орлова А.С. Эффективность и переносимость терапии лacosамидом при впервые выявленной фокальной эпилепсии у подростков и взрослых с учетом индекса эпилептиформной активности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(3):56–62. [Karlov VA, Vlasov PN, Kozhokaru AB, Samoilov AS, Orlova AS. The efficiency and tolerability of lacosamide therapy in adolescents and adults with new-onset focal epilepsy in terms of the epileptiform activity index. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(3):56–62. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-3-56-62>.
59. Novy J, Patsalos PN, Sander JW, Sisodiya SM. Lacosamide neurotoxicity associated with concomitant use of sodium channel-blocking antiepileptic drugs: a pharmacodynamic interaction. *Epilepsy Behav*. 2011;20:20–23. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.10.002>.
60. Wechsler RT, Li G, French J, O'Brien TJ, D'Cruz O, Williams P, Goodson R, Brock M; ALEX-MT Study Group. Conversion to lacosamide monotherapy in the treatment of focal epilepsy: results from a historical-controlled, multicenter, double-blind study. *Epilepsia*. 2014 Jul;55(7):1088–98. <https://doi.org/10.1111/epi.12681>. Epub 2014 Jun 10.
61. Tomson T, Battino D, Perucca E. Valproic acid after five decades of use in epilepsy: time to reconsider the indications of a time-honoured drug. *Lancet Neurol*. 2016;15:210–218. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00314-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00314-2).
62. Patsalos PN. Properties of antiepileptic drugs in the treatment of idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia*. 2005;46 Suppl 9:140–8. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.00326.x>.
63. Panayotopoulos CP. Principles of therapy in the epilepsies. 2010 Springer p.178.
64. Решение Совета Евразийской экономической комиссии от 03.11.2016 № 85 (ред. от 12.04.2024) «Об утверждении Правил проведения исследований биоэквивалентности лекарственных препаратов в рамках Евразийского экономического союза» [Decision of the Council of the Eurasian Economic Commission of 03.11.2016 No. 85 (as amended on 12.04.2024) «On approval of the Rules for conducting bioequivalence studies of medicinal products within the framework of the Eurasian Economic Union» (In Russ.)].

Сведения об авторах

Бурд Сергей Георгиевич – руководитель отдела эпилепсии и пароксизмальных заболеваний ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России; профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), Президент Российской Противоэпилептической Лиги, профессор, д.м.н., г. Москва; burds@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0804-7076>

Лебедева Анна Валерьяновна – профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Института нейронаук и нейротехнологий ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), ведущий научный сотрудник отдела эпилепсии и пароксизмальных заболеваний ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России, заведующая ОМО по неврологии ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», д.м.н., г. Москва; av_lebedeva@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8712-4775>

Агранович Олег Виленович – заведующий кафедрой неврологии и нейрореабилитации ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет МЗ РФ, главный внештатный детский невролог Министерства здравоохранения Ставропольского края, профессор, д.м.н., г. Ставрополь; oagranovich@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0261-612X>

Богданов Энвер Ибрагимович – заведующий кафедрой неврологии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, председатель Общества неврологов Республики Татарстан, заслуженный врач Республики Татарстан, профессор, д.м.н., г. Казань; enver_bogdanov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9332-8053>

Власов Павел Николаевич – профессор кафедры неврологии лечебного факультета НОИ клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, д.м.н., г. Москва; vpn_neuro@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8321-5864>

Дмитренко Диана Викторовна – заведующий кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, доцент, д.м.н., г. Красноярск; mart2802@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4639-6365>

Жидкова Ирина Александровна – профессор кафедры неврологии лечебного факультета НОИ клинической медицины им. Н.А. Семашко ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, д.м.н., г. Москва; irina.zhidkova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9566-6571>

Зырянов Сергей Кенсаринович – заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии, ФГАО ВО РУДН МОН, профессор, д.м.н., г. Москва; Sergey.k.zyryanov@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6348-6867>

Киссин Михаил Яковлевич – профессор кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, руководитель Городского эпилептологического центра, д.м.н., г. Санкт-Петербург; kissin.m@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4186-5911>

Маслова Наталья Николаевна – заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России, главный невролог Департамента Смоленской области по здравоохранению, профессор, д.м.н., г. Смоленск; maslovasm@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0003-0183-5643>

Михайлов Владимир Алексеевич – руководитель Института нейропсихиатрии, главный научный сотрудник, научный руководитель отделений эпилепсии, нейрореабилитации, нейрохирургии ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, профессор кафедры нейрохирургии ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, д.м.н., Санкт-Петербург; vladmikh@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7700-2704>

Рудакова Ирина Геннадьевна – профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, профессор, д.м.н., г. Москва; i.g.rudakova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7226-9437>

Якунина Альбина Викторовна – профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, д.м.н., г. Самара; ayakunina@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7996-5213>

Автор, ответственный за переписку: Лебедева Анна Валерьяновна, av_lebedeva@mail.ru

About authors

Burd SG – MD, PhD, Professor, Head of the Department of Epilepsy and Paroxysmal Diseases of Federal Centre of Brain Research and Neurotechnologies of Federal Medical-Biological Agency; Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics at the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-0804-7076>.

Lebedeva AV – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics at the Institute of Neuroscience and Neurotechnology of the Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Leading Researcher at the Department of Epilepsy and Paroxysmal States of Federal Centre of Brain Research and Neurotechnologies of Federal Medical-Biological Agency, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0001-8712-4775>

Agranovich OV – MD, PhD, Professor, Department of Neurology and Neurorehabilitation, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-0261-612X>

Bogdanov EI – MD, PhD, Professor, Department of Neurology and Rehabilitation, Kazan State Medical University

Vlasov PN – MD, PhD, Professor, Department of Neurology, Clinical Medicine Institute named after N.A. Semashko, Russian University of Medicine, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-8321-5864>

Dmitrenko DV – MD, PhD, Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology, Institute of Postgraduate Education; Neurological Center, University Clinic, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4639-6365>

Zhidkova IA – MD, PhD, Professor, Department of Neurology, Clinical Medicine Institute named after N.A. Semashko, Russian University of Medicine, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9566-6571>

Zyryanov SK – MD, PhD, Professor, Head of Department of General and Clinical Pharmacology, Peoples' Friendship University of Russia; Deputy Chief Physician for Therapy, City Clinical Hospital No. 24, Moscow, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-6348-6867>

Kissin MY – Department of Psychiatry and Narcology, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; Head, City Epileptology Center, St. Petersburg, Russia. <https://orcid.org/0000-0002-4186-5911>

Maslova NN – MD, PhD, Professor, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Smolensk State Medical University; Chief Neurologist, Smolensk Region Healthcare Department, Smolensk, Russia. <https://orcid.org/0000-0003-0183-5643>

Mikhailov VA – MD, PhD, Professor, Institute of Neuropsychiatry; Head, Research Supervisor of Epilepsy, Neurorehabilitation and Neurosurgery Departments, Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology; Professor, Department of Neurosurgery, Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7700-2704>

Rudakova IG – MD, PhD, Professor, Department of Neurology, Faculty of Advanced Medical Training, Moscow Regional Clinical Research Institute named after M.F. Vladimirovsky, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7226-9437>

Yakunina AV – MD, PhD, Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, Samara State Medical University, Samara, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-7996-5213>

Corresponding Author: Lebedeva AV, av_lebedeva@mail.ru



ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ПО ПОДГОТОВКЕ СТАТЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал «ЭПИЛЕПСИЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ИМЕНИ В.А. КАРЛОВА»

Свидетельство Роскомнадзора – ПИ № ФФС 77 – 84718.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ПО ПОДГОТОВКЕ СТАТЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ

1. При подготовке рукописи авторам следует придерживаться Рекомендаций по проведению, описанию, редактированию и публикации результатов научной работы в медицинских журналах Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE).

При рассмотрении статьи редакция проводит проверку присланного материала на плагиат, при этом авторы могут самостоятельно сделать это с помощью системы Антиплагиат. Допустимый порог уникальности – 75%.

2. К статьям должно прилагаться письмо с просьбой о публикации. Статья должна быть подписана всеми авторами или одним из них, который берет на себя ответственность и ставит подпись с припиской «согласовано со всеми соавторами» (направление и подписи авторов следует присылать отсканированными). Обязательно следует указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку и его электронный адрес, а также контактный телефон. Редакция не требует, чтобы все авторы рукописи подписывали письмо-представление или саму рукопись. Подача в журнал подразумевает, что все перечисленные авторы согласились со всем содержанием, включая список авторов и заявления о вкладе авторов. Автор, подающий материал (ответственный за переписку), несет ответственность за достижение соглашения со всеми авторами, как и за ведение переписки между журналом и всеми соавторами от их лица до и после публикации.

3. При отправке статьи требуется подготовить следующие файлы:

- Текст статьи в формате Microsoft Word (файл docx);
- Рисунки отдельными файлами (допускается отправка всех рисунков архивной папкой zip или rar);
- Письмо с просьбой о публикации.

4. Статьи следует оформлять следующим образом:

1. Название статьи
2. Инициалы и фамилия(и) автора(ов)
3. Учреждения (раскрыть полностью), адрес с индексом
4. Резюме
5. Ключевые слова
6. Информация об авторах (должность и место работы, ORCID)
7. Автор, ответственный за переписку
8. Текст статьи
9. Информация о конфликте интересов / Источники финансирования (при наличии)
10. Библиография

Разделы 1–7 приводятся сначала на русском языке, затем на английском языке.

После названия статьи указываются фамилии всех авторов, а также правильное название учреждения, в котором она была выполнена, на русском и английском языках (в последнем случае дается официальное название учреждения, а не вольный перевод).

Для обеспечения точности цитирования, авторы должны давать фамилии и инициалы в точном английском переводе. За правильность написания фамилий и названий учреждений на русском и английском языках ответственность несут авторы. Для корректности предоставляемых сведений мы рекомендуем авторам проверять англоязычное написание названия учреждения на сайте <https://grid.ac>.

Обязательно указывать идентификатор ORCID для каждого автора статьи. При отсутствии номера ORCID его необходимо получить, зарегистрировавшись на сайте <https://orcid.org/>.

Объем оригинальной статьи не должен превышать 10 страниц (1800 знаков с пробелами на странице, обзорных статей и лекций – 15 страниц). При наборе статей необходимо использовать употребимые шрифты: Arial, Times New Roman, кегль 12 пунктов, межстрочный интервал – 1,5 (полуторный), с полями не менее 20 мм. Все страницы должны быть последовательно пронумерованы.

Резюме/Abstract приводятся на русском и английском языках, объем 200–250 слов. Русское и английское резюме должны содержать в конце текста ключевые слова (от 5 до 8).

Аббревиатуры, кроме общепринятых сокращений, при первом упоминании должны быть раскрыты.

Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки – точно соответствовать содержанию графа. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. Таблицы не должны дублировать цифровые данные, приводимые в тексте.

Названия таблиц и примечания к ним, как и подписи к рисункам обязательно предоставляются на русском и английском языках!

Число иллюстраций должно быть минимально необходимым. Каждый рисунок должен быть пронумерован; в тексте необходимо указать место рисунка и его порядковый номер. Подписи к иллюстрациям размещаются в тексте статьи, рядом с указанием номера рисунка. В подписях приводится объяснение значения всех линий, букв, цифр и других условных обозначений.

Принимаемые виды публикаций: Оригинальные статьи, Обзорные статьи, Лекции, Клинические случаи и Короткие сообщения.

При оформлении оригинальных статей, содержащих результаты собственных исследований, следует придерживаться следующей структуры: сам текст статьи и резюме (абстракт) должны содержать пять разделов: «Актуальность» или «Введение», «Цель», «Материалы и методы», «Результаты», «Заключение» или «Обсуждение».

5. Список литературы. Список литературы должен быть напечатан на отдельном листе, оформление в соответствии с требованиями ГОСТ Р 7.0.5–2008 (русская версия), а также со стандартом NISO (National Information Standards Organization), в адаптации Национальной Медицинской Библиотеки (NLM) для баз данных PubMed/Medline (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>). Это обеспечит должное индексирование материалов в международных базах данных. В списке перечисляются ссылки в порядке их цитирования в тексте. Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии со списком литературы. Количество литературных источников для обзорной статьи не должно превышать 100, для остальных статей – 30.

Библиографические списки (References) составляют англоязычный блок статьи, даются в переводе в латинице (романским алфавитом).

Англоязычная часть библиографического описания ссылки должна находиться непосредственно после русскоязычной части в квадратных скобках ([...]). Если цитируемая статья имеет индекс DOI (digital object identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef), необходимо указать его в конце библиографического описания (за квадратной скобкой). Поиск DOI возможен на сайте <http://search.crossref.org/> (нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке). В самом конце англоязычной части библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации.

Ссылки на зарубежные источники остаются без изменений.

Например:

Литература/References

1. Медведев Б.И., Сюндюкова Е.Г., Сашенков С.Л. Плацентарная экспрессия эритропоэтина при преэклампсии. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2015; 15(1): 4–8. [Medvedev BI, Syundyukova EG, Sashenkov SL. Placental expression of erythropoietin in preeclampsia. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2015;15(1):4–8. (In Russ.).] <https://doi.org/10.17116/rosakush20151514-8>
2. Matsumoto K, Nakamaru M, Obara H, Hayashi S, Harada H, Kitajima M, Shirasugi N, Noug K. Surgical Strategy for Abdominal Aortic Aneurysm with Concurrent Symptomatic Malignancy. *World Journal of Surgery*. 1999;23(3):248–251. <https://doi.org/10.1007/pl00013189>

Все ссылки на журнальные публикации должны содержать DOI (Digital Object Identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef). Проверять наличие DOI статьи следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com>. Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке. Последний сайт, помимо DOI, автоматически генерирует правильно оформленное библиографическое написание статьи на английском языке в стиле цитирования AMA. Подавляющее большинство зарубежных журнальных статей и многие русскоязычные статьи, опубликованные после 2013 года зарегистрированы в системе CrossRef и имеют уникальный DOI.

Правила подготовки библиографических описаний (References) русскоязычных источников для загрузки в международные индексы цитирования.

1. Журнальные статьи.

Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Далее следует название русскоязычного журнала в транслитерации (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита) в стандарте BSI (Вы можете воспользоваться любым удобным сайтом – <http://ru.translit.net/?account=bsi>, <https://antropophob.ru/translit-bsi>, <http://translit.tsymbal.su/> или иными), далее следуют выходные данные — год, том, номер, страницы. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.). В конце библиографического описания за квадратными скобками помещают DOI статьи, если таковой имеется.

Например:

... [Belaia S, Rozhinskaia L, Mel'nichenko G, Sitkin I, Dzeranova L, Marova E, Vaks V, Vorontsov A, Il'in A, Kolesnikova G, Dedov I. The role of prolactin gradient and normalized ACTH/prolactin ratio in the improvement of sensitivity and specificity of selective blood sampling from inferior petrosal sinuses for differential diagnostics of ACTH-dependent hypercorticism. *Problemy endokrinologii*. 2013;59(4):3–10. (In Russ.).] <https://doi.org/10.14341/probl20135943-10>

Не следует ссылаться на журнальные статьи, публикации которых не содержат перевода названия на английский язык.

Не допускаются ссылки на диссертации, авторефераты и материалы, опубликованные в различных сборниках конференций, съездов и т.д.

2. Все остальные источники приводятся на латинице с использованием транслитерации в стандарте BSI с сохранением стилового оформления русскоязычного источника. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.). Например: Gilyarevskii SR. *Miokardity: sovremennye podkhody k diagnostike i lecheniyu*. М.: Media Sfera; 2008. (In Russ.).

Если источник был переведен на английский язык, то указывается перевод, а не транслитерация.

При наличии URL источник оформляется следующим образом:

Авров М.В. Качество жизни пациентов с хронической ишемией головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117(4): 56–58. Ссылка активна на 06.06.2017. [Avrov MV. Quality of life of patients with chronic cerebral ischemia. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni SS Korsakova*. 2017;117(4):56–58. Accessed June 6, 2017. (In Russ.).] <https://mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikiatrii-im-s-s-korsakova/2017/4/1199772982017041056>

Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (AMA style, <http://www.amamanualofstyle.com>).

Просим обратить внимание на **единственно правильное оформление ссылки doi:**

Пример: <https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>

Не допускается использование вариантов с «doi:», «dx.doi.org» и т.п. В теле ссылки используется только знак дефиса.

После ссылки DOI и URL (http) **не ставится точка!**



6. Все статьи, поступившие в журнал для публикации, рецензируются. Рецензенты работают со статьями, строго соблюдая право автора на неразглашение до публикации содержащихся в статье сведений. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается на заседаниях редколлегии. Редколлегия оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.

7. При представлении рукописи авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. При наличии спонсоров авторы должны указать их роль в определении структуры исследования, сборе, анализе и интерпретации данных, а также принятии решения опубликовать полученные результаты.

Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

8. Передача авторских прав Ассоциации специалистов в области эпилептологии и пароксизмальных состояний «Национальная противоэпилептическая Лига».

Направляя статью в редакцию, автор поручает Ассоциации в лице редакции журнала обнародовать ее посредством опубликования в печати. Редакция подтверждает возможность публикации только после ознакомления с содержанием представленной рукописи, определением его уникальности. Представляя рукопись, автор соглашается с тем, что в случае, если она будет принята к публикации, авторские права на нее перейдут к издателю и редакция будет обладать исключительными имущественными правами на использование рукописи, в том числе авторских фотографий, рисунков, схем, таблиц и других охраняемых объектов авторского права в ее составе, если условиями Договора не предусмотрено иное. Указанные в Договоре права автор передает редакции без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира. Права на рукопись считаются переданными автором редакции с момента подписания обеими сторонами Договора. Редакция вправе переуступить полученные от автора права третьим лицам, а равно запретить третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов. Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование передаваемого редакции материала. При нарушении данной гарантии и предъявлении, в связи с этим претензий к редакции автор обязуется самостоятельно и за свой счет урегулировать все претензии. Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных автором гарантий. За автором сохраняется право использовать свой опубликованный материал в личных, в том числе научных, преподавательских, целях.

Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия редакции, при обязательном указании ссылки на первоисточник, указанной в конце каждой статьи (ФИО авторов, название статьи, название журнала, год выпуска журнала, номер, страницы).

Редакция не несет ответственность за достоверность информации, приводимой авторами. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

9. Использование искусственного интеллекта (ИИ)

Авторы несут полную ответственность за содержание статьи, включая текст и изображения, созданные ИИ, а также за корректное цитирование сопутствующих материалов. Авторы должны использовать инструменты ИИ таким образом, чтобы это соответствовало требованиям конфиденциальности, секретности и нормативным обязательствам. Это включает в себя соблюдение законов о защите данных, отказ от использования ИИ для воспроизведения уникального стиля или голоса других людей, а также проверку контента, созданного ИИ, на точность и нейтральность. Необходимо заранее внимательно

ознакомиться с условиями, положениями об использовании или любыми другими условиями или лицензиями, связанными с выбранным инструментом ИИ. Авторы должны убедиться, что программа с использованием ИИ не претендует на право собственности на генерируемый контент и не накладывает ограничений на его использование, поскольку это может нарушить права автора или права издательства, в том числе право на публикацию материалов в журнале. Все случаи использования инструментов ИИ при подготовке статьи должны быть указаны. Использование инструментов ИИ в ходе исследования должно быть отражено в аннотации и в тексте статьи в разделе «Материалы и методы» либо для обзорных статей – в специальном разделе. Информация об использовании инструментов ИИ в ходе подготовки статьи должна быть указана в специальном разделе «Использование инструментов ИИ». Раскрытие информации должно включать сведения о том, какой инструмент ИИ использовался (название, версия и номер), в какой части статьи, цель его использования и способ его использования. Если ИИ не использовался при проведении исследования и подготовки статьи, это также должно быть указано. Для графических материалов краткое описание использования ИИ должно быть включено в подпись к рисунку, чтобы читатели понимали, как было создано изображение. Использование программ с ИИ разрешено следующим образом:

- проверка орфографии и пунктуации,
- улучшение читаемости текста статьи,
- форматирование текста по требованиям журнала,
- описание дизайна и/или методов исследования,
- систематизация источников для обзора,
- улучшение структуры статьи,
- создание таблиц, диаграмм, схем.

Запрещено для:

генерации научных идей, гипотез, теорий, формирование выводов исследования/статьи, создание или изменение оригинальных данных и результатов исследований, создание изображений и графических элементов (МРТ, УЗИ, КТ) в статье, за исключением объектов, которые являются предметами исследования инструментов ИИ;

Ограничено разрешено использовать программы с ИИ следующим образом – создание, доработка, коррекция, редактирование или форматирование изображений исключительно в иллюстративных целях. Недопустимо улучшать, скрывать, перемещать, удалять или добавлять конкретные элементы на изображении для подтверждения определенных научных, клинических или технических утверждений.

Факт применения ИИ необходимо описать в подписуемой подписи.

Примеры Для раздела «Использование инструментов ИИ»:

- ChatGPT-4 был использован при написании раздела «Резюме». Текст, сгенерированный ИИ, предназначен для предоставления структурированного резюме, а также основных выводов. Этот фрагмент был позже отредактирован и уточнен авторами.

или

- В разделе «Обсуждение» около 20% текста изначально было сгенерировано программой Jasper AI (версия 2.0). Этот фрагмент был позже отредактирован и уточнен авторами.

или

- YandexGPT 5 Pro использован в разделе «Введение» для улучшения структуры и читаемости текста.

или

- Инструменты ИИ не использовались при проведении исследования, подготовки обзора и написании статьи