

В.А. Карлов¹, И.А. Жидкова¹, П.Н. Власов¹, Б.П. Гладов¹, О.А. Подгорная², С.В. Уханова²

¹Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия; ²Городская клиническая больница №6, Москва, Россия

Клинический разбор двух случаев рефрактерного эпилептического статуса генерализованных судорожных припадков

Представлен клинический разбор 2 наблюдений рефрактерного эпилептического статуса генерализованных судорожных припадков. Обсуждаются причины неэффективности медицинской помощи на догоспитальном этапе. Проанализированы особенности ведения пациенток с учетом современных стандартов лечения и возможности применения внутривенных форм антиэпилептических препаратов в комбинации с препаратами общей анестезии. Обсуждена тактика дальнейшего лечения.

Ключевые слова: эпилептический статус; генерализованные судорожные припадки; терапия.

Контакты: Павел Николаевич Власов; vpn_neuro@mail.ru

Для ссылки: Карлов ВА, Жидкова ИА, Власов ПН и др. Клинический разбор двух случаев рефрактерного эпилептического статуса генерализованных судорожных припадков. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2014;(спецвыпуск 1):25–30.

A Clinical Analysis of Two Cases of Refractory Status Epilepticus of Generalized Convulsive Seizures

V.A. Karlov¹, I.A. Zhidkova¹, P.N. Vlasov¹, B.P. Gladov¹, O.A. Podgornaya², S.V. Ukhanova²

¹Department of Nervous System Diseases, Faculty of Therapeutics, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia, ²City Clinical Hospital Six, Moscow, Russia

A clinical analysis of two cases of refractory status epilepticus of generalized convulsive seizures is presented. The reasons behind the ineffectiveness of the pre-hospital emergency services are discussed. The features of clinical care of female patients according to the modern treatment standards and the possibilities for using intravenous forms of antiepileptic drugs in combination with general anesthetic drugs are analyzed. The tactics of further treatment are discussed.

Keywords: status epilepticus; generalized seizures; therapy.

Contacts: Pavel Vlasov; vpn_neuro@mail.ru

Reference: Karlov VA, Zhidkova IA, Vlasov PN, et al. A Clinical Analysis of Two Cases of Refractory Status Epilepticus of Generalized Convulsive Seizures. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2014;(1S):25–30.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1S-25-30>

Введение

В настоящее время эпилептический статус (ЭС) определяется как состояние, при котором следующий припадок наступает тогда, когда еще остаются нарушения, вызванные предшествующим приступом, главным образом подавление сознания. ЭС является качественно новым состоянием, характеризующимся глубокой депрессией системы противоэпилептической защиты [1]. По данным American Epilepsy Society, ЭС должен определяться как длящаяся 5 мин или более электрографическая эпилептическая активность

и/или повторяющаяся судорожная активность без восстановления между приступами [2].

Тактика ведения пациента зависит от периода ЭС. В раннем периоде ЭС (0–30 мин) используют производные бензодиазепинов, в период установившегося ЭС (30–90 мин) – инъекционные формы антиэпилептических препаратов (АЭП), при рефрактерном ЭС (>90 мин) – препараты общей анестезии [3].

Большой вклад в изучение патофизиологии, клинических проявлений, терапии и организации помощи при су-

Таблица 1. Комплекс диагностических обследований при ЭС

Для всех пациентов	Для части пациентов (принимая во внимание клиническую картину)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Уровень глюкозы капиллярной крови 2. Мониторирование оксигенации головного мозга 3. Мониторирование жизненно важных функций 4. КТ головного мозга (подходит для большинства случаев) 5. Лабораторные тесты: общий анализ крови, биохимический анализ крови (основные показатели), концентрация АЭП в крови 6. Непрерывный ЭЭГ-мониторинг 	<ol style="list-style-type: none"> 1. МРТ головного мозга 2. Люмбальная пункция 3. Комплексное токсикологическое исследование, включая препараты, которые часто вызывают припадки (изониазид, трициклические антидепрессанты, теофиллин, кокаин, симпатомиметики, алкоголь, органофосфаты и циклоспорин) 4. Другие лабораторные тесты: печеночные пробы, коагулограмма и газовый состав крови, мониторинг показателей мочи и крови

Таблица 2. Основные характеристики АЭП для внутривенного применения, используемых в России

АЭП	Механизм действия	Эффективная доза	Эффективен для купирования	Время достижения C_{max}	Время полувыведения ($T_{1/2}$)	Противопоказания	Ранние нежелательные явления
Вальпроевая кислота	Множественный, преимущественно активизирует ГАМКергическую трансмиссию	Струйно 1000 мг и более (10–30 мг/кг); в/в капельно со скоростью 5–10 мг/кг/ч	Всех типов приступов	Несколько минут	6–16 ч	Гепатопатия, острый панкреатит	Тошнота, рвота, абдоминальная боль
Леветирацетам	Через воздействие на SV2A, замедляет прохождение Ca^{++} через каналы N-типа	В/в струйно медленно или в/в капельно 1000–4000 мг/сут	Парциальных и вторично-генерализованных приступов	15 мин	7±1 ч	Возраст до 4 лет	Сонливость, головокружение, утомляемость, тошнота
Лакосамид	Через CRMP-2 осуществляет контроль экспрессии медиаторов синаптической передачи, увеличивает медленную инактивацию натриевых каналов мембраны	В/в струйно медленно 200–400 мг (400 мг/сут)	Парциальных и вторично-генерализованных приступов	15 мин	13 ч	Атриоventрикулярная блокада II или III степени	Сонливость, головокружение, утомляемость, тошнота, диплопия

Примечание. В/в — внутривенно.

дорожном ЭС был сделан в нашей стране, когда в конце 60-х годов была разработана стратегия ургентной терапии ЭС, которая позволила существенно снизить летальность при данной патологии, — практически в 3 раза (с 20–25 до 5–7%) [1].

По данным разных исследований, частота ЭС варьирует от 15 до 20 на 100 тыс. населения [4–6], а все случаи могут быть условно разделены на три группы: ЭС — результат обострения/декомпенсации ранее существовавшей эпилепсии, ЭС — дебют эпилепсии, ЭС — проявление острого поражения ЦНС (острый симптоматический статус). Также много иных экзо- и эндогенных факторов могут способствовать развитию ЭС (пропуск приема АЭП, их резкая смена, депривация сна и др.) [1].

Существуют европейские и американские рекомендации по лечению ЭС [2, 3].

В каждом случае ЭС необходимо провести определенный комплекс диагностических обследований (табл. 1) [7].

На практике терапевтический выбор будет зависеть от ряда факторов, основными из которых являются этиология и семиология ЭС, а также его течение. Именно на них построена практическая классификация ЭС, позволяющая оценить ситуацию с точки зрения диагноза, прогноза и лечения [8].

За последние несколько лет как в России, так и за рубежом существенно увеличилось количество инъекционных форм АЭП: леветирацетам (кеппра), лакосамид (вимпат), препараты вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс), которые существенно расширяют воз-

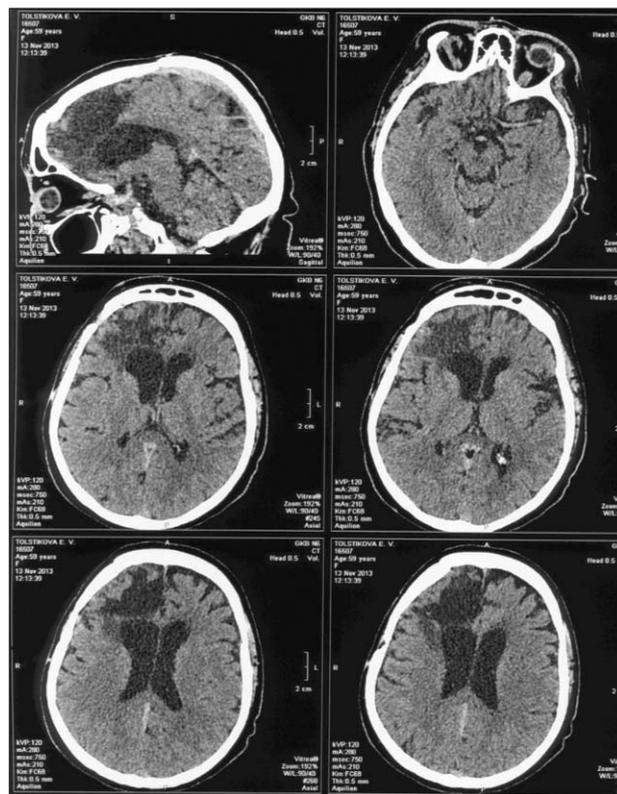


Рис. 1. КТ головного мозга больной Т., 59 лет. Обширная викарная киста правой лобной доли, сообщающаяся с боковым желудочком. Регионарная наружная гидроцефалия справа. Фокальная корковая дисплазия в правой теменной области

возможности терапии urgentных судорожных состояний (табл. 2). Предварительные результаты применения их в России были опубликованы [9, 10], однако требуется дальнейшее накопление данных.

Приводим клинические наблюдения.

Больная Т., 59 лет, диагноз: симптоматическая фокальная эпилепсия с правосторонним лобным очагом. Состояние после удаления менингиомы в 2009 г. Серия фокальных моторных приступов с вторичной генерализацией от 11.11.2013 г. Рефрактерный ЭС вторично-генерализованных судорожных приступов от 14.11.2013 г. Фокальная корковая дисплазия правой теменной области (рис. 1). Хронический алиментарно-токсический гепатит (по данным анамнеза).

Наследственность по эпилепсии не отягощена. В анамнезе хронический алиментарно-токсический гепатит как следствие регулярного приема липримара (аторвастатин) 10 мг на протяжении 8 мес, диагноз установлен в августе 2013 г. В 2009 г. больная была оперирована по поводу менингиомы правой лобной доли (радикальная операция). Дебют эпилепсии – с фокальных приступов в январе 2013 г. Припадки характеризовались поворотом головы и глазных яблок влево, тонико-клоническими судорогами в левых конечностях, потерей сознания. Был назначен карбамазепин (финлепсин) в дозе 600 мг/сут. Со слов пациентки, через 2–3 нед появилась сыпь на предплечьях по типу крапивницы. Решив, что это связано с приемом карбамазепина, пациентка в феврале 2013 г. самостоятельно его отменила. На протяжении 9 мес чувствовала себя хорошо, приступов не было, к врачам не обращалась. В сентябре выезжала на отдых в Грецию.

08.11.2013 г. госпитализирована скорой медицинской помощью в неврологическое отделение городской клинической больницы (ГКБ) №6 Бауманского района Москвы с диагнозом: состояние после серии судорожных приступов. В машине скорой помощи проводилась противосудорожная терапия: в/в струйно 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс), в/в струйно 20 мг раствора диазепам (сибазон). При поступлении в больницу находилась в состоянии медикаментозной седации, в неврологическом статусе отмечалось повышение глубоких рефлексов слева. В отделении назначена симптоматическая терапия: в/в капельно 2500 мг 25% раствора магния сульфата, первое введение в/в струйно 8 мг раствора дексаметазона, далее внутримышечно (в/м) по 8 мг 2 раза в сутки.

С 12.11 серии приступов повторялись, наблюдалась тенденция к их учащению. К лечению добавлен депакин хроно per os 500 мг 2 раза в сутки. Несмотря на проводимую терапию, сохранялись фокальные приступы, длительностью до 10 с, с вторичной генерализацией, которые рецидивировали каждые 3–4 ч.

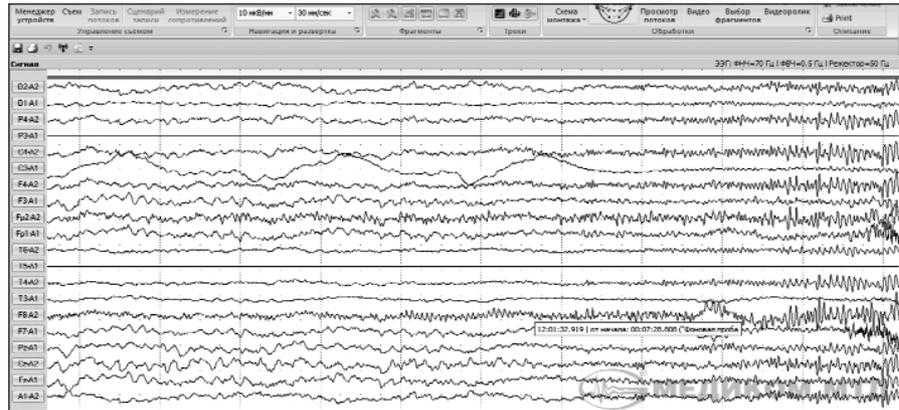


Рис. 2. ЭЭГ больной Т., 59 лет, 14.11.2013 г. Диффузная медленноволновая активность; во время приступа регистрируется полушарно-латерализованная островолновая активность, исходящая из правой лобной области

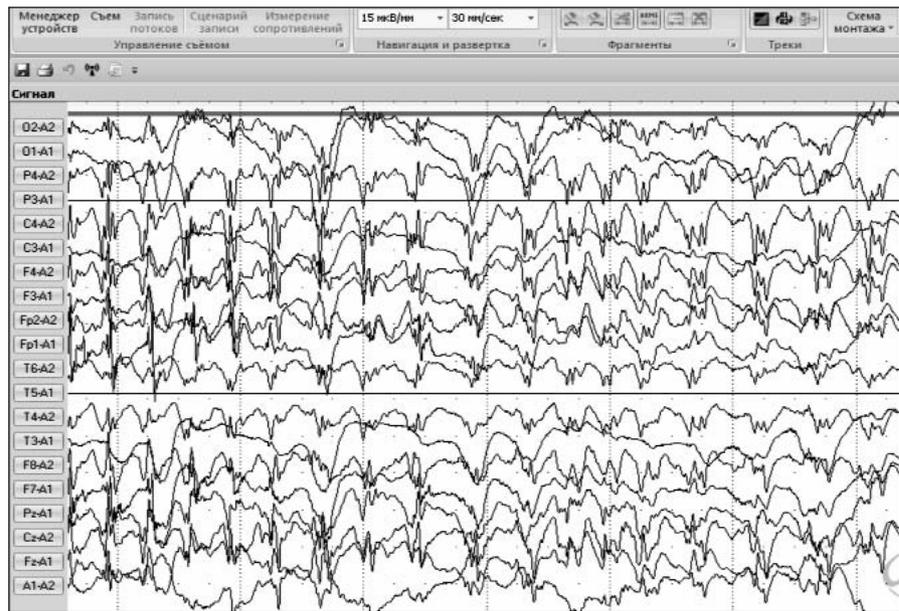


Рис. 3. ЭЭГ больной Т., 59 лет. Эпизод генерализованной синхронной симметричной спайк-волновой полиспайк-волновой активности 3 в секунду

13.11 – в связи с уменьшением межприступного периода больная переведена в отделение нейрореанимации, где проводилась терапия в/в капельно 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс) 2 раза в сутки, в/в струйно 20 мг раствора диазепам (реланиум) однократно, продолжалось введение депакин хроно per os 500 мг 2 раза в сутки.

14.11, 10 ч 15 мин – каждые 5–7 мин регистрировались фокальные моторные приступы с поворотом головы и глаз влево, тоническим напряжением преимущественно левых конечностей, длительностью до 10 с. Между приступами больная не приходила в сознание, в неврологическом статусе мышечный тонус снижен, глубокие рефлексы угнетены, S₂>D, патологических стопных знаков нет. Диагностирован ЭС вторично-генерализованных судорожных приступов (рис. 2, 3). Лечебные скорректированы: в/в капельно 3000 мг раствора вальпроата (конвулекс) в течение суток; в/м 8 мг раствора дексаметазона 3 раза в сутки; через назогастральный зонд депакин хроно 500 мг 3 раза в сутки; через назогастральный зонд 60 мл 50% раствора глицерола 3 раза в сутки.



Рис. 4. ЭЭГ больной Т., 59 лет, 15.11.2013 г. На фоне диффузной дезорганизации ритмов регистрируется доминирующий тета-ритм в лобных отведениях с некоторым преобладанием по амплитуде слева

14.11, 13 ч 20 мин – промежутки между приступами сократились до 2–5 мин, длительность приступов возросла до 30–45 с. ЭС квалифицируется как рефрактерный. Проведена интубация трахеи, пациентка подключена к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ), с целью синхронизации с аппаратом ИВЛ введено в/в струйно 4 мг раствора ардуана однократно. Назначено в/в капельно 1000 мг раствора тиопентала натрия. В течение 30 мин после терапии ЭС был купирован (рис. 4).

15.11 – проведена экстубация, после чего больная отключена от аппарата ИВЛ. Самостоятельное дыхание ровное, адекватное. АД – 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 76 в мину-

ту. Учитывая наличие хронического алиментарно-токсического гепатита, было решено использовать комбинацию препаратов топирамата с более низкими дозами вальпроевой кислоты. Назначено *per os*: депакин хроно 750 мг 2 раза в сутки; топамакс 100 мг 2 раза в сутки.

18.11 – состояние больной средней степени тяжести. Приступов нет. Сознание ясное, контактна, ориентирована полностью, хотя несколько заторможена. Отмечалось снижение корнеальных рефлексов. Бульбарных нарушений нет. Легкий левосторонний пирамидный синдром. В клинических и биохимических анализах крови – клинически приемлемые показатели, не более чем в 2,5 раза повышение уровня АСТ и АЛТ. Доза топамакса *per os* снижена

до 50 мг 2 раза в сутки. Динамика состояния больной и терапия представлены в табл. 3.

Больная П., 21 года, диагноз: фармакорезистентная эпилепсия, формально криптогенная, фактически сочетающаяся в себе черты как идиопатической, так и симптоматической эпилепсии. Рефрактерный ЭС генерализованных судорожных приступов от 20 и 21.11.2013 г.

На идиопатический характер эпилепсии указывали наследственность (брат отца больной страдает эпилепсией), а также наличие первично-генерализованных (атонических) припадков, на симптоматический – структурное поражение

Таблица 3. Динамика состояния больной Т. и терапия

Дата	Терапия	Эффект
08.11	В/в струйно 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс); в/в струйно 20 мг раствора диазепама (сибазон)	Купирование первой серии приступов
09–11.11	В/в капельно 2500 мг 25% раствора магния сульфата; первое введение в/в струйно 8 мг раствора дексаметазона, далее в/м по 8 мг 2 раза в сутки	Состояние без динамики
12.11	В/в капельно 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс) 2 раза в сутки; депакин хроно 500 мг 2 раза в сутки	Серии приступов повторяются с тенденцией к учащению
13.11	В/в капельно 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс) 2 раза в сутки, в/в струйно 20 мг раствора диазепама (реланиум) однократно, <i>per os</i> депакин хроно 500 мг 2 раза в сутки	Промежутки между приступами уменьшились, больная переведена в отделение нейрореанимации
14.11, 10 ч 15 мин	В/в капельно 3000 мг раствора вальпроата (конвулекс) в течение суток; в/м 8 мг раствора дексаметазона 3 раза в сутки; через назогастральный зонд 60 мл 50% раствора глицерола 3 раза в сутки; депакин хроно 500 мг 3 раза в сутки	Ранний ЭС. Каждые 5–7 мин регистрировались фокальные приступы с вторичной генерализацией
14.11, 13 ч 20 мин	Больная интубирована, подключена к аппарату ИВЛ; в/в капельно 3000 мг раствора вальпроата (конвулекс) в течение суток; в/в капельно 1000 мг раствора тиопентала натрия	Рефрактерный ЭС. Время между приступами сократилось до 2– 5 мин, длительность приступов возросла до 30–45 с
14.11, 13 ч 50 мин	Продолжалось введение раствора тиопентала натрия	ЭС купирован
15.11	<i>Per os</i> депакин хроно 750 мг 2 раза в сутки; топамакс (таблетки) 100 мг 2 раза в сутки	В сознании. ЭС купирован. Приступы не повторялись. Экстубирована
18.11	<i>Per os</i> депакин хроно 750 мг 2 раза в сутки; топамакс (таблетки) 50 мг 2 раза в сутки	Приступов не было. Самостоятельное дыхание адекватное, гемодинамика стабильная

правого полушария (киста затылочной доли), эпигастральная аура и вторично-генерализованные приступы (рис. 5, 6).

Студентка двух вузов, инвалидности нет. Со слов матери, беременность и роды протекали без особенностей, росла и развивалась соответственно возрасту, фебрильные судороги, снохождение и сноговорение отрицает. Однако в раннем детстве наблюдалась у невролога по поводу перинатальной энцефалопатии. Видимо, в связи с этим в 2–3-летнем возрасте проводилась ЭЭГ.

Сама девочка рассказывала отцу, что в 10 лет у нее были эпизоды «отключения» сознания. К врачу не обращались. Первый генерализованный судорожный приступ развился в 15 лет в школе. Кроме того, были приступы в виде ощущения «удара по коленям», падала на колени, были также бессудорожные приступы в виде субъективных ощущений «помутнений», «наплывов», эпигастральной ауры. Частота приступов — до нескольких раз в месяц.

Последовательно принимала леветирацетам, препараты вальпроевой кислоты, карбамазепин, топирамат, ламотриджин, которые были недостаточно эффективны или же вызывали «нежелательные явления» (со слов больной). Однако больная часто самостоятельно прекращала прием препаратов, меняла дозы, режим приема, что объясняла появлением «побочных эффектов на все препараты». Официально у эпилептолога на учете не состоит. Эмоционально лабильна, нередко приступы развиваются на фоне психосоциальных стрессогенных факторов.

13.11.2013 г. на фоне самостоятельной внезапной отмены АЭП развился ЭС генерализованных судорожных приступов, по поводу которого госпитализирована в реанимационное отделение одного из неврологических стационаров Москвы, где была проведена терапия (выписка не предоставлена), находилась на ИВЛ. В тот же день после купирования ЭС больная покинула отделение и самостоятельно стала принимать кептру *per os* по 1000 мг 2 раза в сутки.

20.11 — во время занятий в институте развилась серия генерализованных судорожных приступов. С целью купирования приступа в медпункте вуза было введено в/в струйно 40 мг раствора диазепам (реланиум). В машине скорой медицинской помощи в/в струйно введено 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс) и повторно в/в струйно 40 мг раствора диазепам (реланиум).

20.11, 12 ч 20 мин — в связи с развившимся ЭС вторично-генерализованных судорожных приступов доставлена в отделение нейрореанимации ГКБ №6 Москвы, минуя приемное отделение.

20.11, 13 ч — судорожные приступы, длительностью по 40–60 с, каждые 3–4 мин. Состояние было расценено как рефрактерный статус вторично-генерализованных судорожных приступов. Назначено в/в капельно 1000 мг раствора тиопентала натрия. В течение часа ЭС купирован. Перорально через назогастральный зонд продолжалось введение кептры 1000 мг 2 раза в сутки.

20.11, 22 ч 40 мин — зарегистрирован однократный вторично-генерализованный судорожный приступ.

21.11, 21 ч 30 мин — на фоне терапии кептрой 1000 мг 2 раза в сутки у больной вновь развилась серия вторично-генерализованных судорожных приступов, перешедших в ЭС. С целью купирования ЭС назначено введение в/в капельно 40 мг раствора диазепам (реланиум) в течение 30 мин, однако эффекта не получено.

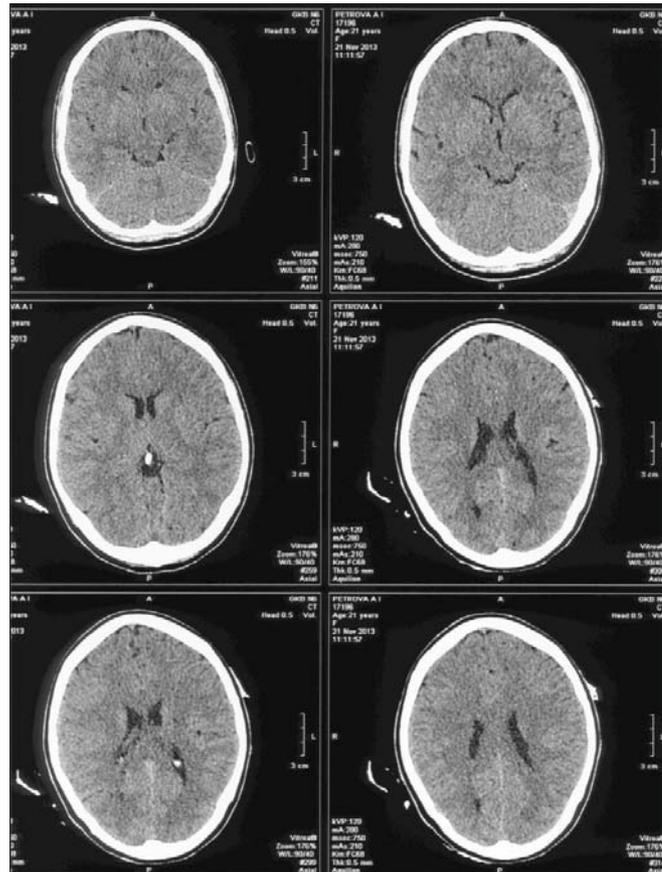


Рис. 5. КТ головного мозга больной П., 21 года. Киста правого полушария: в затылочной доле справа — гиподенсивный очаг 4,7–8,6 мм, плотностью 8 ед. Н, с четким контуром

пирования ЭС назначено введение в/в капельно 40 мг раствора диазепам (реланиум) в течение 30 мин, однако эффекта не получено.

21.11, 22 ч — продолжались генерализованные судорожные приступы. Назначено в/в капельно 1000 мг раствора тиопентала натрия. В течение 30 мин ЭС купирован.

22.11 — утром приступы не повторялись. Неврологический статус: сознание ясное, пациентка вялая, заторможенная. Менингеальных знаков нет. Горизонтальный среднеразмашистый нистагм в крайних отведениях, слабость конвергенции за счет ОС. Девиация языка вправо. Акрогипергидроз. Продолжено применение *per os* кептры 1000 мг 2 раза в сутки.

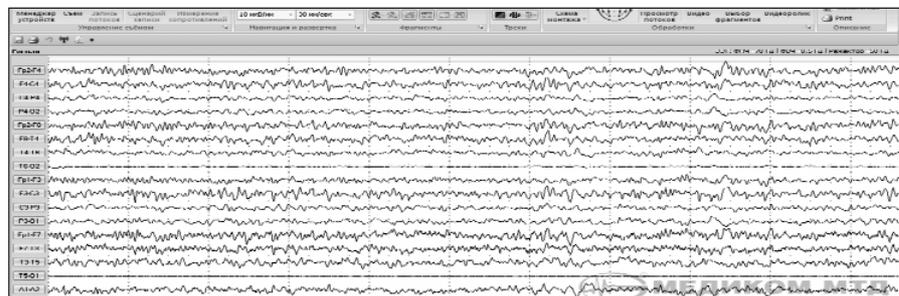


Рис. 6. ЭЭГ больной П., 21 года. На фоне введения раствора тиопентала 1000 мг в/в капельно отмечается четкое устойчивое замедление в лобных отведениях с двух сторон с незначительным преобладанием по амплитуде слева

Таблица 4. Динамика состояния больной П. и терапия

Дата	Терапия	Эффект
20.11, на догоспитальном этапе	В/в струйно введено 1000 мг раствора вальпроата (конвулекс); в/в струйно 80 мг раствора диазепама (реланиум)	ЭС
20.11, 13 ч 00 мин, в стационаре	В/в капельно 1000 мг раствора тиопентала натрия; кеппра (таблетки) 1000 мг 2 раза в сутки	ЭС купирован. Сохранились единичные приступы
21.11, 21 ч 30 мин	Кеппра (таблетки) 1000 мг 2 раза в сутки; в/в капельно 40 мг раствора диазепама (реланиум)	Развился ЭС. Введение реланиума не дало эффекта
21.11, 22 ч	В/в капельно 1000 мг раствора тиопентала натрия	ЭС купирован. Приступы не повторялись
22–25.11	Кеппра (таблетки) 1000 мг 2 раза в сутки	Приступов не было

25.11 – на фоне терапии судороги не повторялись. Больная отказалась от дальнейшего лечения. Неврологический статус: сознание ясное, контактна, ориентирована, эмоционально лабильна, активна. Менингеальных знаков нет. Очаговой симптоматики не выявлено. Клинические и биохимические анализы крови без отклонений от нормы (табл. 4).

Обсуждение

Лечение рефрактерного ЭС генерализованных судорожных приступов у представленных 2 пациенток проводилось с использованием бензодиазепинов, вальпроатов и тиопентала натрия. Также в качестве дополнительного АЭП в первом случае был применен топирамат, а во втором – леветирацетам. После купирования ЭС и выписки из стационара первой пациентке рекомендована терапия 2 АЭП – вальпроатами и топираматом, а второй – монотерапия кеппррой.

Эти 2 случая имеют общие черты: множественное фокальное поражение в первом наблюдении и сочетание черт идиопатической и симптоматической эпилепсии во втором; нарушение режима лечения; рефрактерность, благоприятный исход лечения достигнут только при сочетании вальпроатов и тиопентала.

В то же время каждый случай ЭС уникален. Первое наблюдение ввиду сопутствующей гепатопатии потребовало проведения дальнейшей терапии 2 АЭП (со снижением доз вальпроата и добавлением топирамата). Второе наблюдение не исключает истинную фармакорезистентность, судить о которой трудно из-за низкой приверженности тера-

пии у пациентки. В дальнейшем может потребоваться углубленное прехирургическое обследование.

То, что еще на этапе скорой медицинской помощи для купирования серии генерализованных судорожных приступов в первом случае было применено сочетание диазепама и вальпроата, свидетельствует об определенной резистентности состояния, и прекращение припадков именно на фоне сочетания 2 АЭП может явиться предиктором развития в последующем ЭС. После купирования серии/ЭС чрезвычайно важным является четкое использование подобранных доз АЭП.

Наличие конвулекса для внутривенного введения в укладке бригады скорой медицинской помощи позволяет начать патогенетическую терапию (серии/ЭС) еще на догоспитальном этапе. Такие свойства препарата, как высокая эффективность при всех типах приступов, хорошая переносимость, в частности отсутствие седативного эффекта, влияния на проводящую систему сердца, показатели гемодинамики и функции внешнего дыхания, позволяют считать его средством выбора на догоспитальном этапе при терапии серии/ЭС. Большое значение имеет также форма выпуска конвулекса в виде готового раствора для применения, что удобно в ургентной ситуации [10].

В то же время неэффективность 2 препаратов (бензодиазепинов и вальпроатов) на этапе скорой медицинской помощи в значительной степени свидетельствует о резистентности патологического состояния. Поэтому все пациенты с некупируемым ЭС на догоспитальном этапе при поступлении в стационар фактически уже являются резистентными к терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов ВА. Судорожный и бессудорожный эпилептический статус. Москва: МГМСУ; 2007. 81 с. [Karlova VA. Sudorozhnyi i bessudorozhnyi epilepticheskii status. Moscow: MGMSU; 2007. 81 p.]
2. Brophy GM, Bell R, Claassen J, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care. 2012 Aug;17(1):3–23. DOI: 10.1007/s12028-012-9695-z.
3. Гусев ЕИ, Гехт АБ, редакторы. Эпилепсия: фундаментальные, клинические и социальные аспекты. Москва: АПКППРО; 2013. [Gusev EI, Gekht AB, editors. Epilepsiya: fundamental'nye, klinicheskie i sotsial'nye aspekty. Moscow: APKPPRO; 2013.]
4. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. Neurology. 1996;46(4):1029–35.
5. Rosenow F, Hauser HM, Knahe S. The epidemiology of convulsive and nonconvulsive status epilepticus. Epilepsia. 2007;48 Suppl 8:82–4.
6. Shorvon S. Definition, classification and frequency of status epilepticus. In: Shorvon S, editor. Epilepticus: its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge: Cambridge University Press; 1994. P. 21–33.
7. Walker M. Status epilepticus: an evidence based guide. Br Med J (Clin Res Ed). 2005;331(7518):673–7.
8. Карлов ВА. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Москва: Медицина; 2010. [Karlova VA. Epilepsiya u detei i vzroslykh zhenshchin i muzhchin. Moscow: Meditsina; 2010.]
9. Власов ПН, Камелькова ЕГ, Дрожжина ГР. Эффективность и переносимость лакосамида для внутривенного введения при ургентных неврологических ситуациях. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;(1S):60–3. [Vlasov PN, Kamelkova EG, Drozhzhina GR. Efficacy and tolerance of intravenous lacosamide in urgent neurological situations. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2012;(1S):60–3. DOI: http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2012-2501.]
10. Лебедева АМ, Карлов ВА, Сидоров АМ и др. Опыт применения инъекционной формы вальпроевой кислоты (конвулекс) у больных с серийными эпилептическими приступами и эпилептическим статусом на догоспитальном этапе. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;(1S):53–9. [Lebedeva AV, Karlov VA, Sidorov AM, et al. Experience in using injectable valproic acid (convulex) in patients with serial epileptic seizures and status epilepticus at the prehospital stage. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2012;(1S):53–9. DOI: http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2012-2500.]