



# ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ ПОСЛЕ СПОНТАННОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ: РИСК- ОРИЕНТИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ В СВЕТЕ МЕЖДУНАРОДНЫХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

*Собирова Донохон Саидаскархановна.,*

*Рахимбаева Гулнара Саттаровна.*

*Кафедра неврологии и медицинской психологии Ташкентского  
государственного медицинского университета, Ташкент, Республика  
Узбекистан*

**Резюме.** Спонтанное внутримозговое кровоизлияние (ВМК) относится к наиболее эпилептогенным вариантам инсульта, однако клиническая практика по-прежнему колеблется между избыточной профилактикой противосудорожными препаратами и недостаточным выявлением неконвульсивных приступов. Цель обзора — сопоставить современные мировые рекомендации и сформировать риск-ориентированный алгоритм ведения взрослых пациентов от первых суток ВМК до этапа длительного наблюдения. Проанализированы рекомендации American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA), European Stroke Organisation (ESO), Neurocritical Care Society (NCS), положения International League Against Epilepsy (ILAE), систематические обзоры и крупные когортные исследования. Острые симптоматические приступы определяются как возникшие в первые 7 суток, тогда как приступ позднее 7 суток рассматривается как неспровоцированный и при причинной связи с инсультом часто достаточен для диагноза эпилепсии вследствие высокого риска рецидива. Рутинная первичная профилактика противосудорожными препаратами у больных без приступов не улучшает исходы и не



рекомендуется. При клинических или электроэнцефалографических приступах лечение показано; непрерывный ЭЭГ-мониторинг целесообразен при необъяснимом нарушении сознания, флуктуациях неврологического статуса и подозрении на неконвульсивный эпилептический статус. Для оценки позднего риска полезна шкала CAVE, но она не заменяет клиническое решение. Выбор препарата должен учитывать возраст, когнитивный и психический статус, функцию почек и печени, взаимодействия с антикоагулянтами и средствами вторичной профилактики инсульта. Предложенный алгоритм объединяет доказательные рекомендации, прогнозирование и индивидуализацию терапии.

**Ключевые слова:** внутримозговое кровоизлияние; острые симптоматические приступы; постинсультная эпилепсия; непрерывный ЭЭГ-мониторинг; CAVE; противосудорожные препараты; клинические рекомендации.

## Введение

Проблема приступов после ВМК находится на пересечении сосудистой неврологии, нейрореанимации и эпилептологии. Клинически очевидные судороги выявляются приблизительно у 6–15% пациентов и чаще возникают в первые 72 ч; при использовании непрерывной ЭЭГ (нЭЭГ) доля электроэнцефалографических, нередко полностью неконвульсивных приступов в отобранной тяжёлой популяции может достигать 20–30% [1–4]. Эти величины нельзя механически переносить на всех больных: высокая частота при нЭЭГ отражает селекцию пациентов с нарушением сознания и тяжёлым повреждением мозга. Одновременно отсутствие моторных феноменов не исключает продолжающуюся и потенциально повреждающую эпилептическую активность.



В предыдущих обзорах основное внимание обычно уделялось частоте, топографии гематомы и семиологии приступов. Настоящая работа использует иной подход: клинические решения рассматриваются последовательно — кого мониторировать, кому назначать препарат, когда прекращать краткосрочную терапию и в какой момент переходить к модели длительного лечения эпилепсии. Такой ракурс особенно важен на фоне обновлённого руководства NCS по профилактике приступов при нетравматическом ВМК и современной ESO/EANS-рекомендации по лечению спонтанного ВМК [5, 6].

#### Терминологическая граница как основа лечебной тактики

Согласно концепции ILAE и рекомендациям ESO, приступ, возникший в течение 7 суток после инсульта, относится к острому симптоматическому (ОСП). Его непосредственный субстрат — острое повреждение ткани, ионные сдвиги, эксайтотоксичность, отёк, локальная ишемия и воздействие продуктов распада крови. Приступ после 7 суток при отсутствии нового провоцирующего фактора считается неспровоцированным (поздним). Эта граница условна биологически, но клинически необходима: ОСП не тождествен эпилепсии, тогда как один поздний приступ, причинно связанный со структурным постинсультным очагом, часто соответствует операционному критерию эпилепсии — вероятности повторных неспровоцированных приступов не менее 60% за 10 лет [7–9].

До постановки диагноза следует исключить альтернативные провокаторы: гипогликемию или выраженную гипергликемию, гипонатриемию, гипокальциемию, уремию, гипоксию, сепсис, отмену алкоголя или бензодиазепинов, лекарственную токсичность и новое цереброваскулярное событие. Если приступ объясняется обратимым системным фактором, прогноз и длительность терапии отличаются от структурной постгеморрагической эпилепсии.



### Почему универсальная профилактика не оправдана

Профилактическое назначение противосудорожного препарата пациенту без клинического или электроэнцефалографического приступа долгое время использовалось из опасения вторичного повреждения мозга. Однако потенциальная патофизиологическая убедительность не была подтверждена улучшением функционального исхода. АНА/ASA указывает, что при спонтанном ВМК без признаков приступов профилактическая терапия не приносит пользы. ESO также предлагает не проводить рутинную первичную профилактику. Систематический обзор NCS не обнаружил убедительного снижения ранних или поздних приступов либо смертности, но выявил сигнал в сторону худшего функционального исхода и большего числа нежелательных явлений; итоговая рекомендация — избегать профилактического применения ПСП у госпитализированных взрослых с острым нетравматическим ВМК (слабая рекомендация, очень низкая уверенность доказательств) [1, 5, 8].

Слабая сила рекомендации означает не пользу профилактики, а ограниченность доступных сравнительных исследований. Индивидуальное краткосрочное назначение может обсуждаться в исключительной ситуации чрезвычайно высокого риска, но оно должно быть документировано как отклонение от рутинного подхода, иметь заранее установленную дату пересмотра и не превращаться автоматически в многомесечное лечение. Наличие корковой гематомы или высокий балл CAVE само по себе ещё не доказало, что первичная фармакологическая профилактика предотвращает эпилептогенез.

### Сопоставление ключевых международных рекомендаций

| Источник      | Практическая позиция                                                                                  |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| АНА/ASA, 2022 | Лечить клинические и электроэнцефалографические приступы; нЭЭГ не менее 24 ч разумна при необъяснимом |



| Источник       | Практическая позиция                                                                                                                                                                                                      |
|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                | нарушении/флуктуациях сознания; у пациентов без приступов профилактика не улучшает исход.                                                                                                                                 |
| ESO, 2017      | В целом воздерживаться от первичной профилактики; после единственного ОСП длительное вторичное профилактическое лечение обычно не требуется; после позднего неспровоцированного приступа учитывать высокий риск рецидива. |
| NCS, 2025      | Избегать профилактического ПСП при остром нетравматическом ВМК; если профилактика всё же выбрана, предпочесть леветирацетам фосфенитоину/фенитоину и ограничить коротким курсом ( $\leq 7$ суток).                        |
| ESO/EANS, 2025 | В комплексном ведении спонтанного ВМК подчеркнуты мониторинг осложнений и индивидуальная оценка; доказательств в пользу рутинной противосудорожной профилактики нет.                                                      |

*Примечание. Формулировки отражают содержание рекомендаций; сила и качество доказательств неодинаковы. Низкая уверенность не должна интерпретироваться как эквивалентность всех стратегий.*

Кому и когда необходим ЭЭГ-мониторинг

Обычная 20–30-минутная ЭЭГ может подтвердить эпилептиформную активность, но имеет ограниченную чувствительность к интермиттирующим неконвульсивным приступам. АНА/ASA считает разумной нЭЭГ продолжительностью не менее 24 ч при необъяснимом изменённом психическом статусе, подозрении на приступы или флуктуирующем сознании. В исследовании 102 пациентов с ВМК приступы наблюдались у 31%,



электроэнцефалографические — у 18%; почти все зарегистрированные во время мониторинга приступы не имели клинического коррелята, а 94% первых электроэнцефалографических приступов были выявлены в пределах 48 ч [3]. Эти данные получены в специализированной группе и служат аргументом за таргетированный, а не тотальный нЭЭГ-мониторинг.

Практическими показаниями являются: кома или угнетение сознания, несоразмерное объёму и локализации гематомы; отсутствие восстановления после купирования судорожного приступа; эпизоды отклонения глаз, лицевых подёргиваний, автоматизмов или вегетативных пароксизмов; внезапное ухудшение без увеличения гематомы по КТ; периодические латерализованные разряды и другие паттерны иктально-интериктального континуума на рутинной ЭЭГ. При высокой клинической вероятности и отрицательном первом дне мониторинг целесообразно продлить до 48 ч, поскольку время обнаружения зависит от исходного ЭЭГ-паттерна и тяжести энцефалопатии [3, 10].

#### Прогноз поздних приступов: возможности и ограничения CAVE

Шкала CAVE создана специально для прогнозирования поздних приступов после ВМК. По 1 баллу начисляется за корковое вовлечение (Cortex), возраст менее 65 лет (Age), объём гематомы более 10 мл (Volume) и ранний приступ в первые 7 суток (Early seizure). В исходной когорте риск поздних приступов в течение 1–5 лет составлял приблизительно 0,6%, 3,6%, 9,8%, 34,8% и 46,2% при 0, 1, 2, 3 и 4 баллах соответственно [11]. Наиболее устойчивый фактор — контакт крови с корой; значение имеют также лобарная локализация, большой объём, хирургическая эвакуация и молодой возраст [4, 11, 12].

CAVE полезна для организации наблюдения и беседы с пациентом, но не является показанием к профилактическому ПСП. Ограничения включают умеренную дискриминационную способность, вариабельность внешней



валидации, отсутствие ЭЭГ-показателей и этиологических характеристик ВМК, а также конкурирующий риск смерти. Модификации CAVE2 и новые модели пока не имеют достаточной внешней проверки для замены исходной шкалы. Поэтому итоговая оценка должна сочетать CAVE, корковую топографию, динамику нейровизуализации, ЭЭГ и клинический фенотип.

#### Лечение выявленного приступа

Клинический судорожный приступ или достоверный электроэнцефалографический приступ подлежит лечению. При продолжающемся приступе применяется стандартный алгоритм эпилептического статуса: немедленная стабилизация дыхания и гемодинамики, коррекция глюкозы и электролитов, бензодиазепин в адекватной дозе, затем внутривенная нагрузочная терапия одним из доступных препаратов второй линии. Выбор между леветирацетамом, вальпроатом и фосфенитоином зависит от гемодинамики, проводимости сердца, функции печени и почек, тромбоцитов, лекарственных взаимодействий и локальной доступности. Лечение не должно задерживать повторную КТ при подозрении на увеличение гематомы или гидроцефалию.

После единственного ОСП без повторов вопрос о поддерживающем лечении решается индивидуально. Длительная терапия “по инерции” не поддерживается ESO; если препарат начат в остром периоде и повторных приступов/эпилептиформной активности нет, требуется ранняя переоценка необходимости отмены. NCS при вынужденной профилактической стратегии предлагает короткий курс не более 7 суток. Более длительное лечение может быть оправдано после острого симптоматического эпилептического статуса, повторных приступов, стойких высокорисковых ЭЭГ-паттернов или при невозможности надёжного наблюдения, но такие решения основаны преимущественно на индивидуальном балансе риска.



### Поздний приступ: переход к длительной модели лечения

Первый неспровоцированный приступ позднее 7 суток после ВМК имеет иное прогностическое значение. Структурный корковый очаг обеспечивает высокий риск рецидива, поэтому диагноз постинсультной структурной эпилепсии и длительная терапия часто обоснованы уже после одного такого события. До назначения необходимо подтвердить соответствие семиологии очагу, исключить повторное кровоизлияние, ишемический инсульт и метаболическую провокацию; выполнить МРТ при отсутствии противопоказаний и ЭЭГ, понимая, что нормальная межприступная ЭЭГ не исключает эпилепсию.

У пожилых пациентов предпочтительна монотерапия с медленной титрацией и минимальным потенциалом взаимодействий. Леветирацетам удобен быстрым достижением терапевтической дозы и малым числом фармакокинетических взаимодействий, но может усиливать раздражительность, тревогу или депрессивные симптомы. Ламотриджин часто хорошо переносится когнитивно и психически, однако требует медленной титрации из-за риска кожной реакции и поэтому не подходит для быстрого контроля в остром периоде. Лакосамид имеет сравнительно простой профиль взаимодействий, но требует внимания к PR-интервалу и сердечной проводимости. Фермент-индуцирующие препараты, включая карбамазепин и фенитоин, способны взаимодействовать с антикоагулянтами, статинами и другими средствами вторичной профилактики; гипонатриемия также ограничивает карбамазепин у пожилых. Вальпроат следует осторожно применять при тромбоцитопении, печёночной дисфункции и риске кровотечения. Наблюдательные и сравнительные данные поддерживают леветирацетам и ламотриджин как разумные варианты первой линии, но прямые рандомизированные доказательства остаются ограниченными [13–15].



## Персонализированный клинический алгоритм

| Этап                 | Ключевое решение                                                                                                                                                                   |
|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Первые часы       | Подтвердить ВМК и его динамику; проверить глюкозу, Na, Ca, Mg, функцию почек/печени; уточнить препараты и отмену алкоголя/седативных средств.                                      |
| 2. Есть приступ      | Купировать по протоколу; исключить увеличение гематомы; начать ПСП при клиническом либо электроэнцефалографическом приступе.                                                       |
| 3. Приступа нет      | Не назначать рутинную первичную профилактику. Зафиксировать корковое вовлечение, объём, возраст и другие факторы риска.                                                            |
| 4. Сознание нарушено | При необъяснимом или флуктуирующем статусе начать нЭЭГ $\geq 24$ ч; при сохраняющемся подозрении рассмотреть 48 ч.                                                                 |
| 5. Перед выпиской    | Разделить ОСП и поздний приступ; рассчитать CAFE для наблюдения; назначить дату пересмотра любого ПСП, начатого в стационаре.                                                      |
| 6. После выписки     | Объяснить признаки приступа и первую помощь; оценить приверженность, настроение, когнитивные функции, падения, взаимодействия и ограничения вождения по местному законодательству. |

## Нерешённые вопросы и направления исследований

Главный пробел — отсутствие доказанного антиэпилептогенного вмешательства. Даже если препарат снижает вероятность приступа во время приёма, это не означает предотвращения формирования устойчивой эпилептической сети. Не определены оптимальные пороги лечения паттернов



иктально-интериктального континуума, длительность терапии после ОСП высокого риска и роль биомаркеров в дополнение к клинико-радиологическим шкалам. Требуются проспективные исследования, где будут отдельно анализироваться клинические приступы, электроэнцефалографические приступы и функциональный исход, а не только совокупная частота судорог.

Перспективно объединение нейровизуализации, количественной ЭЭГ и биомаркеров повреждения/восстановления нервной ткани. В совместной работе Г.С. Рахимбаевой и Д.С. Собировой при постинсультной эпилепсии после ишемического инсульта показаны клинико-нейроиммунологические связи сывороточных NSE и VEGF [16]. Эти результаты нельзя напрямую экстраполировать на ВМК: кровь в паренхиме, токсичность гемоглобина и иной профиль воспаления формируют специфическую биологию. Вместе с тем исследование обосновывает дизайн будущих работ, в которых биомаркеры должны оцениваться совместно с клиническими шкалами, ЭЭГ и топографией гематомы, а не изолированно.

### Обсуждение

Мировые рекомендации сходятся в трёх практических положениях. Во-первых, отсутствие приступа не является показанием к рутинному ПСП, даже если ВМК лобарное. Во-вторых, сниженный уровень сознания требует не автоматического назначения препарата, а поиска причины, включая таргетированный нЭЭГ-мониторинг. В-третьих, ОСП и поздний приступ имеют разный прогноз: первый чаще требует краткосрочной стратегии и обязательного пересмотра, второй — оценки как проявления структурной эпилепсии и, как правило, длительной терапии.

Противоречие между высокой частотой скрытых приступов в нейрореанимации и отказом от универсальной профилактики лишь кажущееся. НЭЭГ позволяет лечить подтверждённую активность, тогда как профилактика подвергает всех пациентов нежелательным эффектам без



доказанного улучшения исхода. Следовательно, оптимальная стратегия — не “лечить всех” и не “наблюдать всех одинаково”, а повышать точность отбора для мониторинга и регулярно пересматривать каждое назначение.

### Заключение

Ведение эпилептических приступов после спонтанного ВМК должно быть риск-ориентированным и этапным. Рутинная первичная профилактика ПСП у пациентов без приступов не рекомендуется. Клинические и электроэнцефалографические приступы требуют лечения; при необъяснимом нарушении сознания показан нЭЭГ-мониторинг не менее 24 ч. Шкала CAVE помогает прогнозировать поздние приступы и планировать наблюдение, но не служит самостоятельным основанием для профилактической терапии. После ОСП необходима ранняя оценка возможности отмены препарата, тогда как поздний причинно связанный приступ часто означает постинсультную структурную эпилепсию. Выбор ПСП следует персонализировать с учётом соматических заболеваний, психического и когнитивного профиля и взаимодействий со средствами вторичной профилактики инсульта.

### Литература

1. Greenberg S.M., Ziai W.C., Cordonnier C., et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2022;53:e282–e361. doi:10.1161/STR.0000000000000407.
2. Derex L., Rheims S., Peter-Derex L. Seizures and epilepsy after intracerebral hemorrhage: an update. *J Neurol*. 2021;268:2605–2615. doi:10.1007/s00415-020-10305-y.
3. Claassen J., Jetté N., Chum F., et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;69:1356–1365. doi:10.1212/01.wnl.0000281664.02615.6c.



4. Kwon S.Y., Obeidat A.Z., Sekar P., et al. Risk factors for seizures after intracerebral hemorrhage: ERICH Study. Clin Neurol Neurosurg. 2020;192:105731. doi:10.1016/j.clineuro.2020.105731.
5. Frontera J.A., Rayi A., Tesoro E., et al. Guidelines for Seizure Prophylaxis in Patients Hospitalized With Nontraumatic Intracerebral Hemorrhage. Neurocrit Care. 2025;42:1–21. doi:10.1007/s12028-024-02183-z.
6. Steiner T., et al. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2025. doi:10.1177/23969873251340846.
7. Beghi E., Carpio A., Forsgren L., et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. Epilepsia. 2010;51:671–675. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x.
8. Holtkamp M., Beghi E., Benninger F., et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. Eur Stroke J. 2017;2:103–115. doi:10.1177/2396987317705536.
9. Fisher R.S., Acevedo C., Arzimanoglou A., et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia. 2014;55:475–482. doi:10.1111/epi.12550.
10. Herman S.T., Abend N.S., Bleck T.P., et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. J Clin Neurophysiol. 2015;32:87–95. doi:10.1097/WNP.000000000000166.
11. Haapaniemi E., Strbian D., Rossi C., et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. Stroke. 2014;45:1971–1976. doi:10.1161/STROKEAHA.114.004686.
12. Huang Y.C., et al. Modified CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. BMC Neurol. 2023;23:451. doi:10.1186/s12883-023-03510-1.



13. Brigo F., Lattanzi S., Zelano J., et al. Randomized controlled trials of antiepileptic drugs for post-stroke seizures: systematic review and network meta-analysis. *Seizure*. 2018;61:57–62. doi:10.1016/j.seizure.2018.08.001.
14. Larsson D., Åsberg S., Kumlien E., Zelano J. Association between antiseizure drug monotherapy and mortality for patients with poststroke epilepsy. *JAMA Neurol*. 2022;79:169–175. doi:10.1001/jamaneurol.2021.4584.
15. Tanaka T., Ihara M. Post-stroke epilepsy. *Neurochem Int*. 2017;107:219–228. doi:10.1016/j.neuint.2017.02.002.
16. Rakhimbaeva G.S., Sobirova D.S. Clinical and neuroimmunological correlations in post-stroke epilepsy illustrated by analyzing serum neuron-specific enolase and vascular endothelial growth factor. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2024;16(4):316–326. doi:10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.205.
17. Zöllner J.P., Konczalla J., Stein M., et al. Acute symptomatic seizures in intracerebral and subarachnoid hemorrhage: a population study. *Epilepsy Res*. 2020;161:106286. doi:10.1016/j.epilepsyres.2020.106286.
18. Biffi A., Rattani A., Anderson C.D., et al. Delayed seizures after intracerebral haemorrhage. *Brain*. 2016;139:2694–2705. doi:10.1093/brain/aww199.