Бессудорожный эпилептический статус: клинико-инструментальная диагностика

А.В. ЛЕБЕДЕВА*[1], В.В. ХОМУТОВ[1, 2], Д.В. ГУЗЬ[2], И.Л. КАЙМОВСКИЙ[2], Р.А. МАГОМЕДОВ[2], А.В. ЕРШОВ[2]

[1]Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова; [2]городская клиническая больница № 12, Москва

Non-convulsive status epilepticus: a clinical and instrumental diagnosis

A.V. LEBEDEVA, V.V. KHOMUTOV, D.V. GUZ, I.L. KAYMOVSKY, R.A. MAGOMEDOV, A.V. ERSHOV

[1]Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; [2]Moscow City Hospital N12

Ключевые слова: *бессудорожный эпилептический статус, диагностика.*

Key words: *non-convulsive epilepsy, diagnosis, treatment.*

Согласно определению В.А. Карлова [3] эпилептический статус (ЭС) представляет собой «патологическое состояние, характеризующееся эпилептическими припадками длительностью более 5 мин, либо повторяющимися припадками, в промежутке между которыми функции центральной нервной системы полностью не восстанавливаются». При этом бессудорожный эпилептический статус (БЭС) соответственно является пролонгированным приступом, не сопровождающимся выраженными моторными проявлениями [2—5]. Такие приступы встречаются гораздо чаще, чем предполагается.

По мнению В.А. Карлова [2], выделение эпилептического статуса бессудорожных припадков, принципиально важно по двум причинам: 1) в связи с трудностью клинической диагностики, так как судорожные проявления отсутствуют, а сложные парциальные припадки при ЭС могут не сопровождаться изменениями эпилептической активности на ЭЭГ; 2) у детей, особенно раннего возраста, часто невозможна идентификация видов БЭС [2]. К этому можно добавить, что БЭС является состоянием, в значительной степени ухудшающим здоровье пациента, но зачастую купируемым и в полной мере обратимым [1].

Критерии диагностики и лечения до сих пор остаются противоречивыми. В типичных случаях БЭС проявляется иктальным угнетением сознания, малозаметными подергиваниями в лице или конечностях, девиацией глаз или головы, автоматизмами, изменениями поведенческой сферы. Принимая во внимание полиморфизм клинических признаков, подтверждение диагноза БЭС требует фиксации приступа на ЭЭГ [9, 18, 20], хотя определение ЭС посредством ЭЭГ во многом не лишено субъективизма. В большинстве публикаций касательно БЭС авторы предпринимают попытки диагностики ЭС без предоставления четких критериев для оценки частоты, амплитуды, морфологии и динамики его электроэнцефалографических признаков. Приводимые в качестве иллюстрации примеры зачастую являются не убедительными, допуская двойственное толкование.

Указанные сложности диагностики и интерпретации данных при БЭС, полученных посредством ЭЭГ, обусловливают предпосылки для обобщения соответствующих данных литературы, изучения параиктальных паттернов ЭЭГ и рассмотрения возможных методов купирования БЭС.

Распространенность бессудорожных припадков

По данным В.А. Карлова [2], БЭС в последние годы привлекает все большее внимание, поскольку некоторые его аспекты мало разработаны, в частности при острых церебральных поражениях, когда БЭС существенно ухудшает прогноз.

Согласно данным некоторых зарубежных авторов [12], острые симптоматические приступы и ЭС являются частыми явлениями при всех типах остро-

© Коллектив авторов, 2012

e-mail: av_lebedeva@mail.ru

го повреждения мозга. K. Jordan [22] сообщает, что в отделении реанимации и интенсивной терапии для неврологических пациентов до 34% больных, у которых проводится ЭЭГ-мониторинг, имеют бессудорожные приступы, и в 76% таких случаев имеет место БЭС, а по данным A. Towne и соавт. [35], до 8% находящихся в коме пациентов имеют бессудорожные приступы. По данным других авторов, бессудорожные приступы имеют место у 27% пациентов в измененном сознании [29], у 48% пациентов после окончания генерализованного ЭС [14], у 22% пациентов с тяжелым травматическим поражением головного мозга [36], у 6% пациентов с ишемическим инсультом и у 28% пациентов с внутримозговым кровоизлиянием [37]. Именно поэтому особую актуальность приобретает как можно более раннее выявление подобных случаев, так как появление бессудорожных пароксизмов может в значительной мере ухудшать прогноз соответствующего заболевания.

Классификация бессудорожных приступов

В целом БЭС традиционно подразделяется на фокальный, или сложный парциальный статус и генерализованный, часто именуемый абсансным статусом. Последний тип характеризуется спутанностью сознания или нарушенной реактивностью, сопровождаемой имеющим время от времени место морганием или подергиванием лица, длящейся от нескольких часов до дней, что в свою очередь сопровождается регистрацией на ЭЭГ паттерна вида «спайк и медленная волна». Сложный парциальный статус включает пролонгированные или повторяющиеся парциальные приступы (с предполагаемым фокальным началом) и проявляется эпилептическим сумеречным состоянием с колебаниями степени угнетения сознания. Это свидетельствует о том, что имеет место «перекрывание» синдромов. У пациентов, находящихся в ступоре или коме, у которых регистрируются стремительно возникающие ритмичные эпилептиформные разряды на ЭЭГ, могут иметь «электрографический» статус и быть отнесены к сходной диагностической категории. БЭС чаще всего развивается вслед за «купированием» судорог или иных приступов, наряду с персистированием неврологической дисфункции несмотря на адекватное лечение.

Абсансный ЭС характеризуется отсутствием признаков фокальной эпилепсии и сопровождается регистрацией стремительных генерализованных эпилептиформных разрядов с частотой 3 Гц на ЭЭГ. Его клинические признаки были описаны R. Schwab [31]: 1) состояние «замешательства», спутанности сознания при бодрствовании, сопровождаемое миганием или периодически возникающим миоклонусом; 2) может начинаться или заканчиваться генерализованными судорогами; 3) длительность может исчисляться днями; 4) минимальные фокальные признаки; генерализованные разряды на ЭЭГ; 5) часто обнаруживаемые анамнестические сведения касательно абсансов, миоклонических, либо конвульсивных приступов; 6) типично предшествующие события: отмена бензодиазепинов или прочих препаратов, генерализованные судороги, инфекция, травма, метаболические нарушения.

Типичные случаи представляют собой крайне пролонгированные абсансные приступы. У таких пациентов в анамнезе обычно имеются абсансы, миоклонические или генерализованные приступы. В некоторых работах [33] были описаны такие эпизоды у пожилых пациентов без предшествующей эпилепсии (эпилептический статус *de novo*), особенно при отмене бензодиазепинов, применявшихся для купирования беспокойства или в качестве снотворного средства.

Кроме абсансов имеется несколько типов генерализованных приступов, которые при должной продолжительности могут соответствовать структуре ЭС. Подобные состояния включают миоклонический статус [26], а также тонические, клонические и тонико-клонические приступы, каждый тип которых сопровождается выраженной моторной манифестацией, не являясь при этом «неконвульсивным».

Сложный парциальный эпилептический статус является БЭС с предполагаемым фокальным началом, клиническая симптоматика которого представлена следующими признаками: 1) степень помрачения сознания до уровня ареактивности; 2) «эпилептическое сумеречное состояние», сопровождаемое колебанием «ментального» статуса; 3) рекуррентные или пролонгированные сложные парциальные приступы; 4) наблюдаемое или предполагаемое фокальное начало, зачастую «височное» или «лобное»; фокальное замедление электрографической активности и разряды на ЭЭГ; 5) анамнестические данные касательно предшествующей эпилепсии и сосудистой патологии у пожилых пациентов; 6) может длиться месяцами; возможно рекуррентное течение; 7) может являться причиной тяжелой амнезии, развивающейся в последующем.

Сложный парциальный эпилептический статус упоминался в литературе несколько реже, нежели абсансный ЭС, возможно, в силу чрезмерно строгих дефиниций данного состояния. Клиническая манифестация включает «эпилептическое сумеречное сознание» наряду со значительным снижением реактивности, спутанностью сознания, и, в особенности, колебаниями поведенческой сферы [16]. Периодически могут отмечаться оральные или мануальные автоматизмы. В случае сложного парциального эпилептического статуса наблюдаются повторяющиеся сложные парциальные приступы наряду с продолжающейся активностью приступов. Возмож-

но, в силу ассоциации с сосудистой патологией или предшествовавшей текущему возникновению сложного парциального эпилептического статуса фокальной эпилепсии СПЭС считаются в некоторой степени более труднокурабельным вариантом парциального ЭС, чем абсансный ЭС, наряду с большей склонностью к рецидивированию.

Теоретически существует множество форм фокальных приступов, не сопровождающихся судорогами или иными моторными проявлениями, клиническое представление которых зависит от того, в какой области головного мозга данные приступы «берут начало». Пролонгированные фокальные приступы, происходящие из сенсорной или ассоциативной зон головного мозга, могут обусловливать многообразие прочих форм НКЭС.

Одним из таких расстройств, сопровождаемых расстройством вербальной функции (без «замешательства» или ступора), является так называемый афатический эпилептический статус. Данная форма может иметь проявления, схожие с афазией, развивающейся впервые в результате инсульта. Локализация эпилептиформных разрядов в достаточной мере коррелирует с «классической» локализацией васкулярных очагов, вызывающих развитие сходных по клиническим проявлениям форм афазии. Последняя наиболее верно диагностируется в случае сохранения фокального характера приступов, без их усиления и угнетения сознания, что расценивается как сложный парциальный приступ. Прекращение речевой продукции само по себе не может полностью соотноситься с афазией, так как приступы, развитие которых приводит к остановке речи, могут происходить из различных областей головного мозга.

Классификация БЭС в значительной мере осложняется сходством характеристик абсансного ЭС и сложного парциального эпилептического статуса, что, в принципе, может объяснять преобладание сообщений с описанием абсансного ЭС, в то время как сложные парциальные приступы в клинической практике при лечении взрослых пациентов встречаются в целом более часто. В обоих случаях включению подвергаются состояния со спутанностью сознания или иные «ментальные» изменения, сопровождаемые минимальной моторной активностью, обычно наряду с отсутствием системной соматической патологии. Анамнестические сведения касательно первично-генерализованной эпилепсии, а также стремительно возникающие ритмичные генерализованные разряды на ЭЭГ свидетельствуют «в пользу» абсансной эпилепсии, в то время как фокальные приступы или иная фокальная патология и «флюктуирующий» курс течения заболевания указывают на сложный парциальный эпилептический статус. Тем не менее в определенных случаях приступ может иметь фокальное начало и подвергаться стремительной генерализации. Случаи ЭС атипичных абсансов на самом деле могут относиться к сложным парциальным приступам с генерализацией и пролонгацией. Данная концепция опирается на результаты поиска коррелятивных связей между клиническим представлением и данными ЭЭГ. T. Tomson и соавт. [34] изучили 32 пациентов с НКЭС, у 14 из которых отмечались фокальные изменения ЭЭГ (в связи с этим возникло предположение о наличии сложного парциального эпилептического статуса), в то время как у 18 наблюдались генерализованные разряды, 6 из которых имели первично-генерализованную эпилепсию. При этом пациенты не могли быть отнесены ни к одной из групп только на основании клинических проявлений. У заторможенных, ступорозных или коматозных пациентов зачастую обнаруживаются стремительно возникающие ритмичные продолжительные разряды на ЭЭГ, наряду или с отсутствием клинически проявляющихся приступов в периоде, следующем за клинически выраженными судорогами или судорожным ЭС. Многие из пациентов страдают тяжелой цереброваскулярной патологией, энцефалопатией токсического/дисметаболического генеза, либо и тем, и другим [15]. Данные пациенты могут быть отнесены к имеющим электрографический эпилептический статус, либо эпилептическую энцефалопатию.

Электрографические паттерны ЭС

Несмотря на многочисленные исследования [10, 28, 40] вопрос о том, что же именно представляют собой периодические эпилептиформные разряды (ПЭР) и трехфазные волны (ТВ) — пост- или интериктальные паттерны — до конца не разрешен. ПЭР были отнесены к разряду ирритативных паттернов, обнаруживаемых во временно́й близости к приступу (по выражению P. Kaplan, это «следы зверя, но не сам зверь» [23—25]).

ПЭР, способные возникать в отсутствие часто регистрируемых клинически явных моторных коррелятов, подразделяют [8] на несколько подтипов.

Приводим наиболее часто используемые дефиниции ЭЭГ-паттернов при БЭС:

Электрографические приступы (Electrographic seizures) — ритмический разряд или спайк-волновой паттерн с четко прослеживаемой «эволюцией» частоты, локализации, или морфологии, длящийся не менее 10 с; изменение только амплитуды не является признаком данного паттерна;

Периодические эпилептиформные разряды (ПЭР, PED) — повторяющиеся острые волны, спайки, или остро очерченные волны с регулярными или практически регулярными интервалами без четкой «эволюции» частоты или локализации;

Периодические латерализованные эпилептиформные разряды (ПЛЭР, PLED) — единообразно латерализованные ПЭР;

Генерализованные ПЭР (ГПЭР, GPED) — билатеральные синхронные ПЭР без латерализации;

Билатеральные ПЛЭР (БиПЛЭР, BiPLED) — билатерально регистрируемые ПЛЭР, проявляющиеся асинхронно и независимо друг от друга;

Трехфазные волны (ТВ; TW) — генерализованные периодические острые волны или остро очерченные δ-волны с трехфазной морфологией (в типичных случаях негативно-позитивно-негативной полярности; каждая фаза обладает большей продолжительностью, чем предыдущая) частотой 1—3 Гц, с наличием или отсутствием задержки в «переднезаднем» и «заднепереднем» направлениях.

Фронтальная интермиттирующая ритмическая d-активность (ФИРДА, FIRDA) — моноритмичная синусоидальная билатеральная 1—3 Гц активность с различной амплитудой (обычно средневысокой), максимально выраженная на уровне «передних» отведений, не подвергающаяся дальнейшей «эволюции»;

Стимул-индуцированные ритмичные периодические или иктальные разряды (СИРПИР, SIRPIDs), описываемые у критически больных пациентов, также имеют место в структуре иктально-интериктального континуума, когда наблюдается «недостаточность» корреляции с моторной симптоматикой, но, вероятно, связаны с выявляемыми иктальными феноменами, когда СИРПИР могут наблюдаться при подергиваниях лица или конечностей (у меньшей части пациентов) [19].

По определению P. Kaplan [25], ПЛЭР являют собой би-, три- или полифазные разряды, включающие спайк-, острые- и полиспайк-компоненты наряду с медленно-волновыми комплексами, имеющие при этом длительность 60—600 мс (в среднем 200 мс), амплитуду 50—150 мкв (иногда до 300 мкв), частоту 0,5—2,0 Гц (варьируясь в пределах от 0,2 до 3 Гц). Продолжительность наблюдаемости должна составлять не менее 10 мин. ПЛЭР обычно проявляются на 1—4-й день после клинически выраженной активности приступа.

Согласно данным D. de la Paz и R. Brenner [13], у 78% пациентов с БиПЛЭР наблюдались приступы.

Понятие «ПЛЭР-плюс» включает ПЛЭР в совокупности с транзиторными ритмическими разрядами, при этом приступы наблюдались в 74% случаев [30].

У пациентов с ГПЭР приступы, по данным различных авторов, наблюдались в 32—90% [21, 38], а те, что соотносились с НКЭС, имели бóльшую амплитуду (110 мкв против 80 мкв), длительность (0,5 с против 0,3 с), а также интер-ГПЭР-амплитуду (34 мкв против 17 мкв). Они рассматривались как «ЭС на заключительной стадии» [21]. По мнению других авторов, ПЛЭР также расценивались как «эквиваленты терминальной фазы ЭС» [32].

Как говорилось выше, иктальный или внеиктальный характер ПЛЭР является предметом дискуссии. Одни авторы [28, 39] полагают, что ПЛЭР являются неиктальными паттернами, предлагая отличать неиктальные (но в то же время эпилептиформные) ПЛЭР от приступов согласно их би-, три- или полифазной морфологии, а также их относительно неизменной ритмичности. В то же время в других работах [17] указывается, что в контексте ЭС ПЛЭР проявляют свойства иктальной активности, причем данное положение базируется на анализе взаимосвязи между клинически явными приступами, продолжительностью ПЛЭР, течением патологии, восприимчивостью ПЛЭР к введению препаратов бензодиазепинового ряда, а также динамическом изменении амплитудных и частотных характеристик ЭЭГ, что в конечном итоге препятствует переходу в более типичный паттерн приступа. Таким образом, в зависимости от контекста рассмотрения ПЭР могут представлять собой различные промежутки иктально-интериктального континуума [10, 28].

ТВ являют собой вспышки ритмичных комплексов различной амплитуды (обычно средней или высокой, от 100 до 300 мкв), возникающие в виде кластеров с частотой 1—2 Гц, включающие пологую низкоамплитудную инициальную отрицательную фазу, доминантную положительную вторую фазу, а также третью фазу, напоминающую медленную волну. Регистрация ТВ происходит при энцефалопатиях различного генеза (дисметаболических, токсических), что часто сопровождается нарушениями поведенческой сферы, мнестико-интеллектуальной составляющей, тонуса, двигательными расстройствами, клинически не отличимыми от НКЭС. Методом различения ТВ от НКЭС служит фармако-терапевтический подход, заключающийся во введении бензодиазепинов, что проявляется восстановлением ритмики ЭЭГ без соответствующего клинического улучшения после их введения. В качестве причины подобной клинико-электроэнцефалографической диссоциации рассматривается скорее связь энцефалопатии с возникновением ТВ, нежели доказательство существования неиктального состояния. При сравнении ТВ с НКЭС возможно соотнесение ЭЭГ с клиническим диагнозом БЭС при выявлении эпилептиформных разрядов большей частоты, укорочении первой фазы, меньшего замедления фоновой активности, тем не менее подходы к дифференциальной диагностике находятся в стадии разработки [6].

В 2004 г. было опубликовано исследование J. Claassen и соавт. [12], посвященное выявлению электрографических приступов посредством продолжительного ЭЭГ-мониторинга пациентов, находящихся на лечении в отделении реабилитации и интенсивной терапии. В когорту пациентов, состоявшую из 570 человек, были включены лица, поступившие в стационар с выявленными субклиниче-

скими приступами, а также те, кто имел угнетение уровня сознания по неочевидной причине. Приступы были зафиксированы у 110 (19%) наблюдавшихся пациентов. Средняя длительность регистрации при ЭЭГ-мониторинге была больше у пациентов с электрографическими приступами, чем у тех, у кого приступы не отмечались (4,5 дня против 2 дней). Приступы наиболее часто обнаруживались у пациентов, больных эпилепсией (33%), инфекцией ЦНС (29%), новообразованиями головного мозга (23%), а также перенесших оперативное вмешательство (23%). У большинства пациентов выявлялись исключительно неконвульсивные приступы, в то время как у 6 имелись только конвульсивные приступы, а у 3 наблюдалось сочетание конвульсивных и неконвульсивных приступов. Среди пациентов с приступами, выявленными посредством ЭЭГ-мониторинга, наблюдалось более частое обнаружение ЭЭГ-паттернов, нежели у тех, у кого приступы выявлены не были: ПЛЭР (40% против 11%), ГПЭР (17% против 6%), «вспышка-подавление» (32% против 3%). Проанализировав данные, авторы пришли к выводу о возможности идентификации прочих ЭЭГ-паттернов при проведении пролонгированного мониторинга. Только ПЛЭР выявлялись более часто у пациентов с первым приступом, зафиксированным после 24 ч мониторинга. Среди 44 пациентов с приступами и ПЛЭР при пролонгированной регистрации ЭЭГ 21% (9 больным) потребовалась регистрация более 24 ч для записи первого приступа по сравнению с 8% (5 больных) из 66 пациентов, у кого наблюдались приступы без ПЛЭР.

Проанализировав структуру выживаемости обследованной когорты пациентов, авторы пришли к выводу о том, что те больные, у кого первый приступ регистрировался более чем через 24 ч мониторинга, не обладали более высокой вероятностью летального исхода или серьезной инвалидизации, чем те, у кого приступы были зафиксированы в течение первых 24 ч мониторинга.

По данным разных авторов [6, 27], в различном проценте случаев (от 9 до 31%) приступы пациентов, поступивших с диагнозом ЭС, проявляют рефрактерность к инициальной терапии. Кроме того, более чем у половины пациентов, у которых применялся мидазолам, регистрируются электрографические приступы на фоне проводящейся терапии (при внутривенном введении препарата), также более чем у половины пациентов приступы возобновляются после остановки внутривенного введения данного препарата, при этом подавляющее большинство приступов (89%) носит субклинический характер [11], что еще раз подчеркивает важность своевременного определения неконвульсивных приступов в целях коррекции тактики дальнейшего ведения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б.* М: Национальное руководство «Неврология» 2009.
2. *Карлов В.А.* Эпилептический статус бессудорожных припадков. Журн неврол и психиат 2008; 5: 92—98.
3. *Карлов В.А.* Эпилептический статус. М: Медицина 1974.
4. *Карлов В.А., Овнатанов Б.С.* Медиобазальные эпилептические очаги и абсансная активность в ЭЭГ. Журн невропатол и психиат 1987; 87: 7: 805—811.
5. *Карлов В.А.* Судорожный и бессудорожный эпилептический статус. М 2007.
6. *Bleck T.P.* Advances in the management of refractory status epilepticus. Crit Care Med 1993; 21: 955—957.
7. *Boulanger J.-M., Deacon C., Lecuyer D., Gosselin S., Reiher J.* Triphasic waves versus nonconvulsive status epilepticus: EEG distinction. Can J Neurol Sci 2006; 33: 175—180.
8. *Brenner R.P., Schaul N.* Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation, and pathophysiology. J Clin Neurophysiol 1990; 7: 2: 249—267.
9. *Chatrian G.E., Shaw C.M., Leffman H.* The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG: an electrographic, clinical and pathological study. Electroencephal Clin Neurophysiol 1964; 17: 177—193.
10. *Chong D.J. Hirsch L.J.* Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. J Clin Neurophysiol 2005; 22: 79—91.
11. *Claassen J., Hirsch L.J., Emerson R.G., Bates J.E., Thompson T.B., Mayer S.A.* Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. Neurology 2001; 57: 1036—1042.
12. *Claassen J., Mayer S.A., Kowalski R.G., Emerson R.G., Hirsch L.J.* Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. Neurology 2004; 62: 1743—1748.
13. *de la Paz D., Brenner R.P.* Bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges. Arch Neurol 1981; 38: 713—715.
14. *DeLorenzo R.J., Waterhouse E.J., Towne A.R. et al.* Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. Epilepsia 1998; 39: 833—840.
15. *Drislane F.W., Schomer D.L.* Clinical implications of generalized electrographic status epilepticus. Epilepsy Res 1994; 19: 111—121.
16. *Engel J., Ludwig B.I., Fettel M.* Prolonged partial complex status epilepticus: EEG and behavioral observations. Neurology 1978; 28: 863—869.
17. *Garzon E., Fernandes R.M.F., Sakamoto A.C.* Serial EEG during human status epilepticus: evidence for PLED as an ictal pattern. Neurology 2001; 57: 1175—1183.
18. *Granner M.A., Lee S.I.* Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis of a large series. Epilepsia 1994; 35: 42—47.
19. *Hirsch L.J., Claassen J., Mayer S.A., Emerson R.G.* Stimulus-induced rhythmic periodic or ictal discharges (SIRPIDs): a common EEG phenomenon in the critically ill. Epilepsia 2004; 45: 109—123.
20. *Hirsch L.J., Brenner R.P., Drislane F.W.* The ACNS subcommittee on researchn terminology for continuous EEG monitoring: proposed standardized terminology for rhythmic and periodic EEG patterns encountered in critically ill patients. J Clin Neurophysiol 2005; 22: 128—135.
21. *Husain A.M., Mebust K.A., Radtke R.A.* Generalized periodic epileptiform discharges: etiologies, relationship to status epilepticus, and prognosis. J Clin Neurophysiol 1999; 16: 51—58.
22. *Jordan K.G.* Nonconvulsive seizures (NCS) and nonconvulsive status epilepticus (NCSE) detected by continuous EEG monitoring in the neuro ICU. Neurology 1992; 42: 180.
23. *Kaplan P.W.* Nonconvulsive status epilepticus in the emergency room. Epilepsia 1996; 37: 643—650.
24. *Kaplan P.W.* Pitfalls of EEG interpretation of repetitive discharges. Epileptic Disord 2005; 7: 261—265.
25. *Kaplan P.W.* EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. Epilepsia 2007; 48: Suppl 8: 39—41.

26. *Kimura S., Kobayashi T.* Two patients with juvenile myoclonic epilepsy and nonconvulsive status epilepticus. Epilepsia 1996; 37: 275—279.

27. *Mayer S.A., Claassen J., Lokin J., Fitzsimmons B.F., Mendehlson F.* Predictors of refractory status epilepticus. Arch Neurol 2002; 59: 205—210.

28. *Pohlmann-Eden B., Hoch D.B., Cochius J.I., Chiappa K.H.* Periodic lateralized epileptiform discharges — a critical review. J Clin Neurophysiol 1996; 13: 519—530.

29. *Privitera M., Hoffman M., Moore J.L., Jester D.* EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. Epilepsy Res 1994; 18: 155—166.

30. *Reiher J., Rivest J., Grand-Maison F., Leduc C.P.* Periodic lateralized epileptiform discharges with transitional rhythmic discharges: association with seizures. Electroenceph Clin Neurophysiol 1991; 78: 12—17.

31. *Schwab R.S.* A case of status epilepticus in petit mal. Electroenceph Clin Neurophysiol 1953; 5: 441—442.

32. *Snodgrass S.M., Tsuburaya K., Ajmone-Marsan C.* Clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges: relationship with status epilepticus. J Clin Neurophysiol 1989; 6: 159—172.

33. *Thomas P., Beaumanoir A., Genton P., Dolisi C., Chatel M.* «De novo» absence status of late onset: report of 11 cases. Neurology 1992; 42: 104—110.

34. *Tomson T., Lindbom U., Nillson B.Y.* Nonconvulsive status epilepticus in adults: thirty-two consecutive patients from a general hospital population. Epilepsia 1992; 33: 829—835.

35. *Towne A.R., Waterhouse E.J., Boggs J.G. et al.* Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. Neurology 2000; 54: 340—345.

36. *Vespa P.M., Nuwer M.R., Nenov V. et al.* Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. J Neurosurg 1999; 91: 750—756.

37. *Vespa P.M., O'Phelan K., Shah M. et al.* Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. Neurology 2003; 60: 1441—1446.

38. *Yemisci M., Gurer G., Saygi S., Ciger A.* Generalized periodic epileptiform discharges: clinical features, neuroradiological evaluation and prognosis in 37 adult patients. Seizure 2003; 12: 465—472.

39. *Young G.B., Goodenough P., Jacono V., Schieven J.R.* Periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): electrographic and clinical features. Am J EEG Technol 1988; 28: 1—13.

40. *Young G.B., Jordan K.G., Doig G.S.* An assessment of nonconvul- sive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. Neurology 1996; 16: 354—360.