



¹ Российская
медицинская
академия
непрерывного
профессионального
образования,
Москва

² Городская
поликлиника № 5,
Москва

³ Клинико-диагностический
центр № 4
Департамента
здравоохранения
города Москвы

Случай асистолии у пациента с фокальной эпилепсией

Ю.А. Чайчиц, к.м.н.^{1,2}, А.С. Рязанов, д.м.н., проф.¹, И.М. Хапохов^{1,3},
М.В. Макаровская, к.м.н.^{1,3}

Адрес для переписки: Мария Владимировна Макаровская, marja.makarovska@mail.ru

Для цитирования: Чайчиц Ю.А., Рязанов А.С., Хапохов И.М., Макаровская М.В. Случай асистолии у пациента с фокальной эпилепсией. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (41): 78–81.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-41-78-81

Цель. Представить клиническое наблюдение пациентки 45 лет, иллюстрирующее сложности дифференциальной диагностики эпилепсии и кардиогенных синкоп.

Основные положения. В течение 15 лет редкие эпизоды потери сознания с подергиваниями в конечностях у пациентки трактовались как обмороки. Благодаря зарегистрированной во время обследования асистолии у пациентки были диагностированы синкопы кардиоингибиторного типа. Однако тщательный сбор анамнеза выявил важные детали: у пациентки присутствовали также редкие эпизоды дезориентации, по поводу которых она самостоятельно принимала карбамазепин, о чем ранее не сообщала врачам. При повторном видеоэлектроэнцефалографическом мониторинге после отмены карбамазепина зарегистрирована интериктальная эпилептиформная активность, локализация которой совпадала с выявленной позже с помощью магнитно-резонансной томографии по эпилептологическому протоколу локализацией артериовенозной мальформации, что позволило установить второй диагноз – структурную фокальную эпилепсию.

Заключение. Разбор данного клинического наблюдения показывает, что коморбидность эпилепсии и аритмий, а также потенциальное аритмогенное действие некоторых противоэпилептических препаратов могут значительно затруднять диагностику. Замена карбамазепина на леветирацетам позволила достичь контроля над приступами и минимизировать риск кардиальных осложнений.

Ключевые слова: эпилепсия, приступ, обморок, асистолия

З а консультацией невролога обратилась пациентка 45 лет с жалобами на редкие эпизоды потери сознания длительностью до пяти минут, возникающие в бодрствовании без предчувствия и вне зависимости от положения тела. В большинстве случаев потеря сознания не сопровождалась судорогами или упусканием мочи, однако дважды свидетели сообщали о подергиваниях рук.

Семейный анамнез по неврологическим заболеваниям не отягощен, ближайшие родственники страдали артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца. Пациентка родилась в срок, от первой беременности, перинатальный анамнез без особенностей, братьев и сестер не имеет. Роста и развивалась по возрасту, в детстве у невролога не наблюдалась.



В возрасте около 30 лет впервые в жизни возник пароксизм потери сознания, который пациентка расценила как обморок и связала с переутомлением на работе и сильным недосыпом накануне. В последующем подобные эпизоды повторялись периодически один раз в несколько лет, всегда на фоне возможных провоцирующих факторов (на фоне переутомления или после приема небольших доз алкоголя), о судорогах на тот момент свидетели не сообщали. Пациентка неоднократно обращалась к врачам, по результатам электрокардиографии (ЭКГ), электроэнцефалографии (ЭЭГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга патологических изменений выявлено не было.

В возрасте 44 лет пациентка потеряла сознание на работе, находясь в кресле. Со слов коллег, наблюдались единичные вздрагивания рук, больше правой. Бригадой скорой медицинской помощи доставлена в приемное отделение многопрофильной больницы, признаков острой сердечно-сосудистой патологии выявлено не было, от дальнейшей госпитализации отказалась. Невролог рекомендовал прохождение 12-часового видео-ЭЭГ-мониторинга. Во время исследования эпилептиформная активность не была выявлена, однако было зарегистрировано клиническое событие, соответствующее кардиогенным синкопам: в бодрствовании, на фоне возникшей в положении сидя асистолии длительностью семь секунд, пациентка потеряла сознание, синусовый ритм восстановился самостоятельно.

В дальнейшем пациентка прошла комплексное кардиологическое обследование: двухсуточный ЭКГ-мониторинг, эхокардиографию (ЭхоКГ), велоэргометрию, тилт-тест. Консультировалась у аритмолога, диагностированы вазовагальные синкопальные состояния, кардионгибиторный вариант, преходящая остановка синусового узла. Рекомендована катетерная абляция ганглионарных сплетений или имплантация электроакардиостимулятора, от которых пациентка решила временно воздержаться.

Через год вновь произошел эпизод потери сознания на работе, свидетели сообщали о вздрагиваниях и напряжении мышц конечностей. Врач скорой медицинской помощи рекомендовал повторную консультацию невролога.

На приеме при активном расспросе пациентка рассказала, что ранее иногда окружающие замечали состояния «застывания», во время которых она была дезориентирована, заторможена, при этом сама она эти эпизоды амнезировала. По данному поводу по рекомендации знакомых она «периодически» принимала карбамазепин в дозировке от 200 до 600 мг/сут, о чем ранее не сообщала врачам. Пациентке было предложено повторное обследование, в том числе повторное прохождение ночного 12-часового видео-ЭЭГ-мониторинга с отменой карбамазепина и депривацией сна за 24 часа до исследования. На видео-ЭЭГ-мониторинге

зарегистрирована интериктальная эпилептиформная активность в левой лобно-височной области в виде региональных острых волн и комплексов «острая – медленная волна». Выполнена МРТ головного мозга по эпилептологическому протоколу, на которой выявлена артериовенозная мальформация в левой лобной доле. Пациентке был установлен диагноз: структурная фокальная эпилепсия, фокальные приступы с нарушенным сознанием, фокальные приступы с переходом в билатеральные тонико-клонические. Рекомендована отмена карбамазепина. Назначен прием леветирацетама с постепенной титрацией дозировки до 1500 мг/сут в два приема.

В последующие 12 месяцев пациентка наблюдалась у невролога и кардиолога, эпизоды нарушения или потери сознания не возникали, с помощью контрольного ЭКГ-мониторинга зарегистрирована двухпучковая блокада и преходящее удлинение корригированного интервала QT.

Обсуждение

Эпилепсия – хроническое неврологическое заболевание, которым страдают от 50 до 70 млн людей в мире и которое часто сочетается с другими неврологическими и соматическими расстройствами, но особое внимание в последние годы уделяется кардиальным расстройствам [1]. Около 15% всех смертей у пациентов с эпилепсией возникают в результате внезапной сердечной смерти и острого инфаркта миокарда [2]. Пациенты, перенесшие эпилептический приступ или эпилептический статус, в дальнейшем чаще обращаются к врачам по поводу аритмий [3]. Пациенты с эпилепсией имеют повышенный риск развития всех видов аритмий, включая фибрилляцию предсердий и брадиаритмии [4], а также повышенный риск ишемической болезни сердца [5].

Для пациентов с эпилепсией характерны такие изменения ЭКГ, как удлинение интервала QTc, поздние потенциалы желудочков и изменения ре-поляризации желудочков [6]. По данным ЭхоКГ, у пациентов с эпилепсией оказывается снижена фракция выброса левого желудочка, увеличена скорость митрального выброса А-волны и увеличено время изоволюметрической релаксации [1]. Причины кардиальных нарушений при эпилепсии многогранны и, скорее всего, включают в себя несколько компонентов. Некоторые генетические формы эпилепсии сочетаются с синдромом удлиненного QT-интервала, что объясняется генетически обусловленными каналопатиями [7]. Однако у пациентов со структурной этиологией эпилепсии также повышен риск сердечно-сосудистых заболеваний. Это может быть связано с тем, что среди пациентов с эпилепсией выше распространность сердечно-сосудистых факторов риска, таких как ожирение, недостаточная физическая активность и стресс [1]. Кроме того, сердце у пациентов с продолжающимися приступами может



Можно предположить, что ухудшение сердечной деятельности с развитием редких эпизодов асистолии могло произойти также на фоне приема карбамазепина. Оптимальной тактикой лечения в данном случае является отказ от приема препаратов, влияющих на сердечный ритм, в частности карбамазепина, и назначение препарата другой группы, не обладающего подобными нежелательными явлениями, в нашем случае – леветирацетама

поражаться вследствие повторяющихся всплесков уровня катехоламинов в крови и гипоксемии [6]. Наконец, субклинические изменения вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы в виде преобладания симпатического тонуса также могут создавать условия для развития аритмий, причем вегетативные нарушения могут приводить не только к тахиаритмиям, но и к брадиаритмиям [8].

Потенциально опасные аритмии могут возникать непосредственно во время или сразу после эпилептических приступов [9, 10]. Описаны случаи возникновения брадикардии, асистолии и даже фибрилляции предсердий в результате развития эпилептического приступа [11, 12]. Более того, в редких случаях аритмии могут быть единственным проявлением эпилептических приступов, что затрудняет дифференциальную диагностику приступов и кардиальных обмороков [13].

Известно, что некоторые противоэпилептические препараты сами по себе обладают аритмогенными свойствами. В частности, это касается группы блокаторов натриевых каналов, самым известным представителем которых является карбамазепин [14]. Было показано, что повышенный риск аритмий у пациентов с эпилепсией ассоциирован с приемом некоторых противоэпилептических препаратов, в частности с приемом карбамазепина и вальпроевой кислоты [4]. Применение данных препаратов у пациентов с эпилепсией и сопутствующими нарушениями ритма сердца может создавать дополнительный риск потенциально жизнеугрожающих событий.

Пациентка в представленном клиническом случае имела структурную фокальную эпилепсию, обусловленную наличием артериовенозной мальформации в левой лобной доле. Заболевание дебютировало с фокальных приступов с нарушенным сознанием, которые долгое время не расценивались или не осознавались пациенткой как эпилептические, в связи с чем она не сообщала

о них врачам и не имела диагноза эпилепсии. Тем не менее пациентка, по всей видимости, отмечала положительный эффект от приема карбамазепина и продолжала нерегулярно его принимать. Со временем, наиболее вероятно, у пациентки появились сопутствующие нарушения проводимости миокарда, точные причины которых остаются неизвестными, однако могут включать все рассмотренные выше компоненты, учитывая продолжающиеся эпилептические приступы. Считается, что лобная доля не принимает непосредственно участия в регуляции сердечного ритма, однако распространение эпилептиформной активности на соседние височную и островковую доли в свою очередь может приводить к нарушению регуляции сердечной деятельности со стороны вегетативной нервной системы [15]. Наличие в дебюте заболевания фокальных приступов с нарушенным сознанием, типичных для височно-долевой эпилепсии, подкрепляет предположение о вовлечении височной доли в патологический процесс. Возникшие впоследствии эпизоды потери сознания с большой вероятностью могли представлять собой кардиальные синкопы на фоне асистолии, что было однократно зарегистрировано на видео-ЭЭГ-мониторинге. Можно предположить, что ухудшение сердечной деятельности с развитием редких эпизодов асистолии могло произойти также на фоне приема карбамазепина. Оптимальной тактикой лечения в данном случае является отказ от приема препаратов, влияющих на сердечный ритм, в частности карбамазепина, и назначение препарата другой группы, не обладающего подобными нежелательными явлениями, в нашем случае – леветирацетама. При условии установления контроля над приступами с помощью приема нового препарата риск потенциально опасных аритмий как во время эпилептических приступов, так и в межприступном периоде должен минимизироваться. В дальнейшем, кроме наблюдения состояния пациента у невролога и контроля ЭЭГ, обязательным представляется также наблюдение состояния пациента в динамике у врача-кардиолога с регулярным прохождением комплексного кардиологического обследования, включая холтеровское мониторирование и ЭхоКГ.

Заключение

Представленный клинический случай наглядно демонстрирует сложную взаимосвязь между эпилепсией и кардиальными нарушениями. Кардиальные синкопальные состояния не исключают наличие у пациентов эпилепсии. Наоборот, эпилепсия и прием некоторых противоэпилептических препаратов увеличивают риск развития кардиальных расстройств. Тщательный сбор анамнеза, анализ принимаемых препаратов и комплексное нейрофизиологическое и кардиологическое обследование должны в обязательном порядке проводиться всем пациентам с потерями сознания неясного генеза.



Литература

1. Loureiro F.G., Miotto R., Tatsch C.M., et al. The epileptic heart: cardiac comorbidities and complications of epilepsy. Atrial and ventricular structure and function by echocardiography in individuals with epilepsy – from clinical implications to individualized assessment. *Epilepsy Behav. Rep.* 2024; 26: 100668.
2. Surges R., Shmueli S., Dietze C., et al. Identifying patients with epilepsy at high risk of cardiac death: signs, risk factors and initial management of high risk of cardiac death. *Epileptic Disord.* 2021; 23 (1): 17–39.
3. Rossi K.C., Gursky J.M., Pang T.D., Dhamoon M.S. Seizures and status epilepticus may be risk factor for cardiac arrhythmia or cardiac arrest across multiple time frames. *Epilepsy Behav.* 2021; 120: 107998.
4. Cheng C.Y., Hsu C.Y., Wang T.C., et al. Risk of cardiac morbidities and sudden death in patients with epilepsy and no history of cardiac disease: a population-based nationwide study. *Mayo Clin. Proc.* 2021; 96 (4): 964–974.
5. Zack M., Luncheon C. Adults with an epilepsy history, notably those 45–64 years old or at the lowest income levels, more often report heart disease than adults without an epilepsy history. *Epilepsy Behav.* 2018; 86: 208–210.
6. Verrier R.L., Pang T.D., Nearing B.D., Schachter S.C. The epileptic heart: concept and clinical evidence. *Epilepsy Behav.* 2020; 105: 106946.
7. Chahal C.A.A., Salloum M.N., Alahdab F., et al. Systematic review of the genetics of sudden unexpected death in epilepsy: potential overlap with sudden cardiac death and arrhythmia-related genes. *J. Am. Heart Assoc.* 2020; 9 (1): e012264.
8. Журавлев Д.В., Лебедева А.В., Лебедева М.А., Гехт А.Б. Современные представления о вегетативной дисфункции у пациентов с эпилепсией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2022; 122 (3): 131–138.
9. Монахова А.В., Якшина А.Ю., Белоусова Е.Д. Изменения сердечного ритма при эпилептических приступах как фактор развития синдрома внезапной смерти при эпилепсии (обзор литературы). *Русский журнал детской неврологии.* 2019; 14 (14): 18–22.
10. Рублёва Ю.В., Миронов М.Б., Красильщикова Т.М., Бурд С.Г. Влияние эпилептических приступов на сердечный ритм и проводимость: литературный обзор. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2017; 9 (4): 50–63.
11. Sowden N., Booth C., Kaye G. Syncope, epilepsy and ictal asystole: a case series and narrative review. *Heart Lung Circ.* 2022; 31 (1): 25–31.
12. Basili L.M., Morano A., Fattouch J., et al. Ictal atrial fibrillation during focal seizures: a case report and literature review. *Epileptic Disorders.* 2019; 21 (3): 295–301.
13. Giovannini G., Meletti S. Ictal asystole as the first presentation of epilepsy: a case report and systematic literature review. *Epilepsy Behav. Case Rep.* 2014; 2: 136–141.
14. Wang J., Huang P., Yu Q., et al. Epilepsy and long-term risk of arrhythmias. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (35): 3374–3382.
15. Марченко А.А., Журавлëв Д.В., Скальная А.А. и др. Возможности применения кортикоальной электрической стимуляции для исследования вегетативной дисфункции у пациентов с эпилепсией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2025; 125 (8): 25–34.

A Case of Asystole in a Patient with Focal Epilepsy

Yu.A. Chaichits, PhD^{1,2}, A.S. Ryazanov, PhD, Prof.¹, I.M. Khapokhov^{1,3}, M.V. Makarovskaya, PhD^{1,3}

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

² City Polyclinic No. 5, Moscow

³ Clinical and Diagnostic Center No. 4 of the Moscow Department of Health, Moscow

Contact person: Maria V. Makarovskaya, marja.makarovska@mail.ru

Aim. To present a clinical case of a 45-year-old female patient that illustrates the complexities of differentiating between epilepsy and cardiogenic syncope.

Key points. For 15 years, rare episodes of loss of consciousness with limb twitching were interpreted as syncope. Asystole recorded during examination led to the diagnosis of cardioinhibitory syncope. However, a thorough history revealed important details: the patient also had rare episodes of disorientation, for which she self-administered carbamazepine, a condition she had not previously disclosed to her physicians. A repeat electroencephalographic video monitoring study after discontinuing carbamazepine recorded interictal epileptiform activity, the location of which matched the location of an arteriovenous malformation later identified using magnetic resonance imaging according to the epileptology protocol, leading to a second diagnosis of structural focal epilepsy.

Conclusion. This case highlights that the comorbidity of epilepsy and arrhythmias, as well as the potential arrhythmogenic effects of some antiepileptic drugs, can significantly complicate diagnosis. Substituting carbamazepine with levetiracetam resulted in seizure control and minimized the risk of cardiac complications.

Keywords: epilepsy, seizure, syncope, asystole