

ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния



2024 Том 16 №4

EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2024 Vol. 16 №4

<https://epilepsia.su>

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

Постиктальное повышение креатинкиназы у больных эпилепсией

Л.В. Липатова, И.В. Саковский

Частное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский медико-социальный институт» (Кондратьевский пр., д. 72 лит. А, Санкт-Петербург 195271, Россия)

Для контактов: Людмила Валентиновна Липатова, e-mail: I_lipatova@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Избыточная мышечная активность при генерализованных судорожных приступах у больных эпилепсией в ряде случаев может приводить к существенным изменениям биохимических показателей плазмы крови, повышению уровня ряда метаболитов, в частности сывороточной креатинкиназы, сопровождаться азотемией, что вызывает значительные диагностические и терапевтические трудности. Необходимо осуществлять мониторинг концентрации креатинкиназы после судорог, особенно при наличии у пациента электролитных нарушений. Для коррекции повышенного уровня креатинкиназы или миоглобина следует проводить инфузионную терапию, ощелачивание мочи, вводить диуретики.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Эпилепсия, судорожные приступы, креатинкиназа, острое повреждение почек, ОПП.

Для цитирования

Липатова Л.В., Саковский И.В. Постиктальное повышение креатинкиназы у больных эпилепсией. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2024; 16 (4): 333–337. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.201>.

Increased postictal creatine kinase in epilepsy patients

L.V. Lipatova, I.V. Sakovsky

Saint-Peterburg Medical and Social Institute (72 lit. A Kondratievsky Ave., Saint Petersburg 195271, Russia)

Corresponding author: Liudmila V. Lipatova, e-mail: I_lipatova@mail.ru

SUMMARY

Excessive muscle activity during generalized convulsive seizures in epilepsy patients in some cases can cause significant changes in blood plasma biochemical parameters, increased level of a set of metabolites, particularly, serum creatine kinase, accompanied by azotemia, which leads to prominent diagnostic and therapeutic difficulties. It is necessary to monitor the creatine kinase concentration after seizures, especially in case of electrolyte disturbances. To correct elevated creatine kinase or myoglobin levels, infusion therapy, urine alkalinization along with diuretics administration should be performed.

KEYWORDS

Epilepsy, seizures, creatine kinase, acute kidney injury, AKI.

For citation

Lipatova L.V., Sakovsky I.V. Increased postictal creatine kinase in epilepsy patients. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2024; 16 (4): 333–337 (in Russ.). <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.201>.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Повышенный уровень креатинкиназы (КК) в плазме крови может указывать на повреждение мышечных клеток при травме, чрезмерной физической нагрузке, инфекционных заболеваниях или применении ряда лекарственных средств [1–3]. Выраж значений КК часто на-

блюдается в клинической практике у больных эпилепсией (БЭ) при судорогах и в постприступном периоде. Как правило, повышение уровня КК является клинически незначимым метаболическим нарушением, но в отдельных случаях, при значительном росте показателя, может привести к серьезным осложнениям и развитию угрожающих пациенту состояний. Уровень внутрибольничной

смертности у БЭ после судорожных приступов и с концентрацией КК более 5000 ЕД/л достигает 6% [1].

Чрезмерная двигательная мышечная активность при тонических, клонических и миоклонических судорожных приступах может быть причиной рабдомиолиза [2, 3]. Согласно данным ряда авторов, приступы могут быть причиной рабдомиолиза примерно у 4% БЭ, избыточная физическая нагрузка – у 6,1% [4–6]. При рабдомиолизе через поврежденную сарколемму многочисленные цитоплазматические компоненты мышечных клеток, включая миоглобин и электролиты, попадают в интерстициальное пространство и кровеносное русло. Продукты распада миоцитов способны вызвать острое повреждение почек (ОПП) и нарушение ритма сердца [7].

В патофизиологический процесс, связанный с повреждением мышц, могут быть вовлечены и другие факторы, в частности электролитные нарушения [8, 9]. Электролитный дисбаланс, наблюдаемый при эпилептических приступах, например снижение уровня калия в плазме крови менее 2 ммоль/л, может также привести к развитию рабдомиолиза [10–12]. Бессимптомное повышение КК наблюдается при гипонатриемии, вызванной диуретиками, а также при полидипсии и может осложняться ОПП [13].

Ситуация усугубляется тем, что врачи общей практики мало знакомы с таким осложнением судорожных эпилептических припадков, что вызывает значительные трудности диагностики и тактики ведения БЭ, поэтому необходимо проводить своевременное соответствующее лечение, которое может улучшить прогноз пациентов.

В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ / CASE REPORT

Пациент С. 1997 г.р. (27 лет) 26.09.2023 г. обратился к неврологу клиники с жалобами на генерализованные тонико-клонические приступы (ГТКП) с фокальным началом в виде тонических судорог в правой руке.

Анамнез заболевания / History of disease

В детстве отмечались сногворение, снохождение, редкие синкопальные состояния, которые расценивались как вегетативно-сосудистая дистония. На электроэнцефалографии (ЭЭГ) в детстве специфических изменений не выявлялось.

В 2017 г. пациент перенес закрытую черепно-мозговую травму, ушиб головного мозга (левой лобной доли). В 2022 г. появились ГТКП и фокальные моторные судорожные приступы в правой руке. Обследован по месту жительства. Был установлен диагноз фокальной структурной эпилепсии, назначен ламотриджин в дозе 200 мг/сут. Достигнут контроль приступов.

Пациент самостоятельно отменил антиэпилептический препарат (АЭП) в июне 2023 г., после чего в июне и сентябре развились ГТКП. В постприступном периоде отмечалась многократная рвота, повышение артериального давления до 160/100 мм рт. ст. Дважды госпитализировался в стационар (в июне и сентябре 2023 г.) и наблюдался нефрологом после выписки.

Наследственность нервно-психическими заболеваниями и эпилепсией неотягощена. Работает судомехаником.

Неврологический статус / Neurological status

Сознание ясное. Черепно-мозговые нервы интактны. Сухожильные рефлексы равновеликие, D=S, парезов нет, патологические знаки отсутствуют. Мышечный тонус нормальный. Чувствительных нарушений нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Походка не нарушена. Функции тазовых органов сохранены. В области грудной клетки, под правым соском грудной железы, выявлен редуцированный третий сосок (стигма дизэмбриогенеза).

Электрокардиография / Electrocardiography

При проведении электрокардиографического (ЭКГ) мониторинга зарегистрировано два эпизода фибрилляции предсердий продолжительностью не более 1 с. Вариабельность ритма несколько повышена. Усилено влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы на регуляцию ритма как в дневное, так и в ночное время.

MPT головного мозга / Brain MRI

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, выполненной на аппарате Discovery MR750W 3.0 T (General Electric, США) по экспертному протоколу 09.10.2023 г. получены изображения 3D FLAIR, 3D SPGR, 3D SWAN, T1, T2 в аксиальной плоскости, T2 в корональной плоскости (перпендикулярно длинной оси гиппокампа), DWI, ASL). Срединные структуры обычно сформированы, не смещены. В левой лобной доле, в базально-латеральных отделах выявляется зона посттравматических кистозно-глиозных изменений, окруженная отложением гемосидерина, размерами 28×26×14 мм. Зона изменений треугольной формы, распространяется от кортикальной поверхности по направлению к переднему рогу бокового желудочка.

При проведении бесконтрастной МР-перфузии выявлено снижение скорости мозгового кровотока в зоне изменений более чем в 2 раза по сравнению с аналогичным участком в правой лобной доле. Размеры зоны гипоперфузии соответствуют размеру зоны изменений. Передний рог левого бокового желудочка умеренно расширен. Полушария головного мозга симметричны. Борозды и извилины большого мозга обычно сформированы. Толщина коры головного мозга обычная. Граница между серым и белым веществом головного мозга четко прослеживается. Гиппокампы симметричны, обычной конфигурации и размера, внутренняя структура сохранена. Очагов патологической интенсивности сигнала в гиппокампах и парагиппокампальных извилинах не отмечено. Уменьшения объема белого вещества парагиппокампальных извилин не выявлено. Боковые желудочки не расширены, симметричны. III, IV желудочки без особенностей. Субарахноидальное пространство без видимых изменений. Структуры ствола мозга, хиазмально-селлярной области не изменены. Околоносовые пазухи пневматизированы.

Заключение: «Посттравматическая зона кистозно-глиозных изменений с отложением гемосидерина в лобной

доле левой гемисферы мозга. Патологических образований, аномалий головного мозга не выявлено».

Видео-ЭЭГ-мониторинг / Video-EEG monitoring

Исследование проведено с помощью анализатора электрической активности мозга «Нейрон-Спектр-СМ» (ООО «Нейрософт», Россия) с 19 точек поверхности головы (по международной системе наложения электродов «10–20»). Видео-ЭЭГ-мониторинг выполнялся в течение 8 ч в состоянии активного и пассивного бодрствования, при проведении функциональных проб (открытие и закрытие глаз, гипервентиляция в течение 3 мин, фотостимуляция), во время ночного сна, с окончательным форсированным пробуждением.

По данным ЭЭГ в состоянии пассивного бодрствования до ночного сна, фоновая ритмика представлена регулярным, слабо модулированным альфа-ритмом в теменно-затылочных отделах с распространением до бифронтальных областей, частота 9–10 Гц, амплитуда до 50 мкВ. Зональный градиент сглажен. Бета-колебания амплитудой до 20 мкВ отмечены в лобно-височных отделах полушарий.

При функциональных пробах до ночного сна проба открытия и закрытия глаз патологическими формами активности не сопровождалась. Проба с ритмической фотостимуляцией проводилась с предъявлением частот 3, 5, 10, 15, 21 Гц.

Фотопароксизмальный ответ не получен. При проведении гипервентиляционной пробы отмечалось нарастание амплитуды фоновой активности.

По результатам ЭЭГ ночного сна, сон короткий с частыми пробуждениями. При засыпании отмечены снижение индекса, фрагментация и последующая редукция альфа-активности, нарастание представленности тета-колебаний и появление вертекс-потенциалов с максимальной амплитудой в центральной и вертексной областях в пределах 30 мкВ. Непосредственно вторая стадия сна характеризовалась появлением быстрых форм активности «веретен сна» и К-комплексов в виде полифазных диффузных потенциалов амплитудой до 60 мкВ. Физиологические паттерны второй стадии сна регистрировались как изолированно, так и в сочетании друг с другом. В первом цикле сна в левой фронтоцентротемпоральной области регистрировались одиночные низкоамплитудные острые волны.

При ЭЭГ в состоянии пассивного бодрствования после ночного сна фоновая ритмика представлена регулярным, слабо модулированным альфа-ритмом в теменно-затылочных отделах с распространением до бифронтальных областей частотой 9–10 Гц, амплитудой до 70 мкВ. Зональный градиент сглажен. Отмечена периодическая акцентуация основного ритма в передних отделах. Бета-колебания амплитудой до 20 мкВ наблюдались в лобно-височных отделах полушарий.

Во время функциональных проб после ночного сна проба открытия и закрытия глаз патологическими формами активности не сопровождалась. Проба с ритмической фотостимуляцией проводилась с предъявлением частот 3, 5, 10, 15, 21 Гц. Фотопароксизмальный ответ

не получен. При проведении гипервентиляционной пробы отмечено нарастание амплитуды фоновой активности.

Заключение: «Основная ритмика бодрствования соответствует возрасту. Диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с акцентом в передних отделах. Сон модулирован по фазам и стадиям. Эпилептических приступов и паттернов эпилептических приступов не зарегистрировано. В первом цикле сна в левой фронтоцентротемпоральной области регистрируются одиночные низкоамплитудные острые волны».

Лабораторное обследование / Laboratory examination

Обследование при госпитализации в стационар выявило азотемию с повышением креатинина до 403–351 мкмоль/л, КК – до 1160 мкмоль/л, мочевины – до 13–14 ммоль/л в сочетании с дизэлектrolитемией. В анализе мочи изолированная протеинурия нефритического уровня, максимум 3,5 г/л в разовой порции. Нормализация показателей азотемии и исчезновение протеинурии произошли в течение нескольких дней на фоне инфузионной терапии.

По данным выписного эпикриза, биохимический анализ крови от 18.09.2023 г.: креатинин 114 мкм/л, КК 412 мкмоль/л, мочевина 4,1 ммоль/л, электролиты (натрий, калий, хлор) в пределах референсных значений, общий анализ мочи без патологии.

Биохимический анализ крови от 26.10.2023 г.: креатинин 11 мкм/л, КК 88 мкмоль/л, мочевина 4,0 ммоль/л, пролактин 414 мМЕ/л, электролиты (натрий, калий, хлор) в пределах референсных значений, общий анализ мочи без патологии.

Ультразвуковое исследование почек / Kidney ultrasound

При ультразвуковом исследовании выявлены диффузные изменения паренхимы почек.

Диагноз / Diagnosis

В результате обследования установлен диагноз: «Фокальная структурная эпилепсия с фокальными немоторными и моторными приступами с нарушением осознанности с эволюцией в билатеральные тонико-клонические припадки. Посттравматическая энцефалопатия в виде кистозно-глиозных изменений в левой лобной доле. Стигма дизэмбриогенеза. Гиперпролактинемия».

Терапия / Therapy

Пациенту назначен леветирацетам в дозе 1000 мг/сут и эналаприл в дозе 5 мг 2 раза в день. На фоне терапии достигнуты контроль эпилептических приступов и нормализация артериального давления.

ОБСУЖДЕНИЕ / DISCUSSION

Судорожные приступы у БЭ способны вызывать повышение КК и рабдомиолиз, поэтому пациентам после приступов необходимо проводить мониторинговую оценку уровня КК, электролитов и выполнять ЭКГ [13–16].

В исследовании K. Wang (2023 г.) описано 6 случаев постиктального повышения КК: уровни превышали

5000 ЕД/л у 5 из 6 пациентов, а самая высокая концентрация КК составляла 39 300 ЕД/л. У всех больных расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) была ниже 90 мл/мин/1,73 м². Ни у одного пациента не развилось почечной недостаточности и не потребовалось проведения внепочечного очищения крови (гемодиализа). Авторы рекомендуют БЭ после судорожных приступов проводить динамическую оценку содержания КК, миоглобина, рСКФ и электролитов в плазме крови. При значительном повышении уровня КК следует назначать инфузионную терапию, ощелачивание мочи (рН $\geq$ 7,5) и использовать диуретики [17].

Повышение уровня КК описано при гипомagneмнии, ассоциированной с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися рвотой и диареей [18].

Повышение рН мочи может предотвратить перекисное окисление липидов, развитие окислительного стресса и образование миоглобина. Диурез способен предупредить накопление продуктов распада в почечных канальцах, увеличить почечную перфузию и улучшить экскрецию миоглобина. Следует избегать применения маннитола у пациентов с анурией и контролировать уровень электролитов при использовании петлевых диуретиков [19].

Повышение уровня КК при судорожных приступах может служить маркером, позволяющим отличить эпилептические приступы (ЭП) от неэпилептических (НЭП). Анализ четырех исследований, материалом для которых послужили в общей сложности 343 иктальных события (248 ЭП и 95 НЭП), показал, что чувствительность повышенного постиктального уровня КК при ЭП варьировалась от 14,6 до 87,5, тогда как специфичность – от 85,0 до 100,0. При пороге 95,7 процентиля чувствительность колебалась от 14,6 до 62,5, а специфичность составля-

ла 100, поэтому нормальный постиктальный уровень КК ввиду низкой чувствительности этого маркера все же не исключает наличия у больных ЭП [20, 21].

Следует отметить, что наряду с повышением КК в нашем наблюдении у пациента в постиктальном периоде длительное время сохранялся и повышенный уровень пролактина. По мнению ряда авторов, выброс этого гормона обусловлен распространением эпилептической активности в направлении от височной доли к гипоталамо-гипофизарной оси и выявляется примерно у 60% БЭ с фокальными приступами. При повторяющихся приступах может наблюдаться также снижение уровня постиктального высвобождения пролактина. Это чаще встречается при эпилептическом статусе – вероятно, в результате уменьшения распространения иктальной активности. Пролактин обычно не повышается после психогенных припадков, поэтому исследование постиктального уровня пролактина можно использовать для дифференциальной диагностики ЭП и психогенных НЭП [22]. Кроме того, с целью исключения НЭП в качестве потенциальных биомаркеров эпилепсии рассматриваются белки легкой цепи нейрофиламентов и глиальный фибриллярный кислый белок, содержание которых увеличивается в спинномозговой жидкости и плазме крови в ответ на нейроаксональное повреждение при ЭП [23].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

Таким образом, пациентам с эпилепсией, у которых наблюдается лабораторный вираж КК, миоглобина и дизэлектролитемия в постиктальном периоде, следует проводить динамическую оценку этих показателей и коррекцию нарушений.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 29.07.2024 В доработанном виде: 02.12.2024 Принята к печати: 16.12.2024 Опубликована: 30.12.2024	Received: 29.07.2024 Revision received: 02.12.2024 Accepted: 16.12.2024 Published: 30.12.2024
Вклад авторов	Authors' contribution
Авторы принимали равное участие в сборе, анализе и интерпретации данных. Авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи	The authors participated equally in the collection, analysis and interpretation of the data. The authors have read and approved the final version of the manuscript
Конфликт интересов	Conflict of interests
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов	The authors declare no conflict of interests
Финансирование	Funding
Авторы заявляют об отсутствии финансовой поддержки	The authors declare no funding
Согласие пациента	Patient consent
Пациент был осведомлен о целях и основных задачах лечения и подписал письменное информированное согласие	The patient was aware of the goals and main objectives of the treatment and signed a written informed consent
Этические аспекты	Ethics declarations
Примененные подходы диагностики и терапии соответствовали этическим стандартам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации	The applied diagnostic and therapeutic approaches corresponded to the ethical standards of the Helsinki Declaration of the World Medical Association
Комментарий издателя	Publisher's note
Содержащиеся в этой публикации утверждения, мнения и данные были созданы ее авторами, а не издательством ИРБИС (ООО «ИРБИС»). Издательство ИРБИС снимает с себя ответственность за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу в результате использования любых идей, методов, инструкций или препаратов, упомянутых в публикации	The statements, opinions, and data contained in this publication were generated by the authors and not by IRBIS Publishing (IRBIS LLC). IRBIS Publishing disclaims any responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions, or products referred in the content
Права и полномочия	Rights and permissions
ООО «ИРБИС» обладает исключительными правами на эту статью по Договору с автором (авторами) или другим правообладателем (правообладателями). Использование этой статьи регулируется исключительно условиями этого Договора и действующим законодательством	IRBIS LLC holds exclusive rights to this paper under a publishing agreement with the author(s) or other rightsholder(s). Usage of this paper is solely governed by the terms of such publishing agreement and applicable law

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- McMahon G.M., Zeng X., Waikar S.S. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med.* 2013; 173 (19): 1821–8. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.9774>.
- Zimmerman J.L., Shen M.C. Rhabdomyolysis. *Chest.* 2013; 144 (3): 1058–65. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2016>.
- Bosch X., Poch E., Grau J.M. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009; 361 (1): 62–72. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0801327>.
- Alpers J.P., Jones L.K. Jr. Natural history of exertional rhabdomyolysis: a population-based analysis. *Muscle Nerve.* 2010; 42 (4): 487–91. <https://doi.org/10.1002/mus.21740>.
- Tong K., Yu G.S. Acute recurrent rhabdomyolysis in a Chinese boy associated with a novel compound heterozygous LPIN1 variant: a case report. *BMC Neurol.* 2021; 21 (1): 42. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02050-w>.
- Backer H.C., Busko M., Krause F.G., et al. Exertional rhabdomyolysis and causes of elevation of creatine kinase. *Phys Sportsmed.* 2020; 48 (2): 179–85. <https://doi.org/10.1080/00913847.2019.1669410>.
- Nass R.D., Meiling S., Andrie R.P., et al. Laboratory markers of cardiac and metabolic complications after generalized tonic-clonic seizures. *BMC Neurol.* 2017; 17: 187. <https://doi.org/10.1186/s12883-017-0965-4>.
- Petejova N., Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit Care.* 2014; 18 (3): 224. <https://doi.org/10.1186/cc13897>.
- Lee I.H., Ahn D.J. Rhabdomyolysis and acute kidney injury associated with salmonella infection: a report of 2 cases. *Am J Case Rep.* 2022; 23: e936407. <https://doi.org/10.12659/AJCR.936407>.
- Horwitz H., Woeien V.A., Petersen L.W., Jimenez-Solem E. Hypokalemia and rhabdomyolysis. *J Pharmacol Pharmacother.* 2015; 6 (2): 98–9. <https://doi.org/10.4103/0976-500X.155488>.
- Grifoni E., Fabbri A., Ciuti G., et al. Hypokalemia-induced rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med.* 2014; 9 (4): 487–8. <https://doi.org/10.1007/s11739-013-1033-8>.
- Jung Y.L., Kang J.Y. Rhabdomyolysis following severe hypokalemia caused by familial hypokalemic periodic paralysis. *World J Clin Cases.* 2017; 5 (2): 56–60. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v5.i2.56>.
- Khaw K.S., Lau S.Y., Li J.Y., Yong T.Y. Asymptomatic elevation of creatine kinase in patients with hyponatremia. *Ren Fail.* 2014; 36 (6): 908–11. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2014.900600>.
- Chavez L.O., Leon M., Einav S., Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care.* 2016; 20 (1): 135. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1314-5>.
- Levey A.S., James M.T. Acute Kidney Injury. *Ann Intern Med.* 2017; 167 (9): ITC66–80. <https://doi.org/10.7326/AITC201711070>.
- Barras P., Siclari F., Hugli O., et al. A potential role of hypophosphatemia for diagnosing convulsive seizures: a case-control study. *Epilepsia.* 2019; 60 (8): 1580–5. <https://doi.org/10.1111/epi.16090>.
- Wang K., Yang J., Xu W., et al. Characteristics and treatments of patients with significantly elevated creatine kinase levels induced by seizures: case report and literature review. *Clin Case Rep.* 2023; 11 (8): e7788. <https://doi.org/10.1002/ccr3.7788>.
- Agus Z.S. Mechanisms and causes of hypomagnesemia. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2016; 25 (4): 301–7. <https://doi.org/10.1097/MNH.0000000000000238>.
- Bragadottir G., Redfors B., Ricksten S.E. Mannitol increases renal blood flow and maintains filtration fraction and oxygenation in postoperative acute kidney injury: a prospective interventional study. *Crit Care.* 2012; 16 (4): R159. <https://doi.org/10.1186/cc11480>.
- Brigo F., Igwe S.C., Erro R., et al. Postictal serum creatine kinase for the differential diagnosis of epileptic seizures and psychogenic non-epileptic seizures: a systematic review. *J Neurol.* 2015; 262 (2): 251–7. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7369-9>.
- Neufeld M.Y., Treves T.A., Chistik V., Korczyn A.D. Sequential serum creatine kinase determination differentiates vasovagal syncope from generalized tonic-clonic seizures. *Acta Neurol Scand.* 1997; 95 (3): 137–9. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1997.tb00084.x>.
- Bauer J. Epilepsy and prolactin in adults: a clinical review. *Epilepsy Res.* 1996; 24 (1): 1–7. [https://doi.org/10.1016/0920-1211\(96\)00009-5](https://doi.org/10.1016/0920-1211(96)00009-5).
- Dobson H., Al Maawali S., Malpas C., et al. Elevated plasma neurofilament light and glial fibrillary acidic protein in epilepsy versus nonepileptic seizures and nonepileptic disorders. *Epilepsia.* 2024. <https://doi.org/10.1111/epi.18065>.

Сведения об авторах / About the authors

Липатова Людмила Валентиновна, д.м.н., проф. / *Liudmila V. Lipatova*, Dr. Sci. Med., Prof. – ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9988-3525>. WoS ResearcherID: M-5928- 2018. Scopus Author ID: 36892509600. eLibrary SPIN-code: 9760-1918. E-mail: l_lipatova@mail.ru.
Саковский Игорь Всеволодович, к.м.н., доцент / *Igor V. Sakovsky*, PhD, Assoc. Prof. – ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8947-1463>. eLibrary SPIN-code: 1090-3333.