

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

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2026 Том 18 №2



EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2026 Vol. 18 №2

<https://epilepsia.su>

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта 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.



Иктальные, постиктальные и интериктальные вегетативные нарушения у пациентов с фокальной эпилепсией

М.Ю. Максимова, А.Г. Брутян, Е.А. Берестова

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский центр неврологии и нейронаук» (Волоколамское ш., д. 80, Москва 125367, Российская Федерация)

Для контактов: Марина Юрьевна Максимова, e-mail: ncnmaximova@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Фокальная эпилепсия ассоциирована с выраженными вегетативными нарушениями, возникающими в иктальном, постиктальном и интериктальном периодах. Дифференциальная диагностика таких нарушений имеет значение для повышения эффективности противосудорожной терапии и снижения риска развития внезапной необъяснимой смерти при эпилепсии (англ. sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP). В обзоре систематизированы современные представления о патофизиологических механизмах, клинической семиотике и диагностической значимости вегетативных проявлений у пациентов с фокальной эпилепсией. В иктальном периоде наиболее часто регистрируются изменения сердечного ритма (тахикардия, реже – брадикардия), дыхательные нарушения (апноэ, гипервентиляция), гастроинтестинальные симптомы (эпигастральная аура), а также пиломоторные реакции. Постиктальные вегетативные расстройства включают артериальную гипотензию, гиперсаливацию, аспирационные явления и постприступную аритмию, которые коррелируют с риском развития SUDEP. Интериктальные нарушения проявляются снижением вариабельности сердечного ритма, артериальной гипертензией, нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря и терморегуляторными расстройствами, что отражает подавление активности автономной нервной системы. Вегетативные нарушения, возникающие при фокальной эпилепсии, представляют собой значимые клинические феномены, которые, тем не менее, зачастую не получают адекватной оценки в рутинной клинической практике. Детальный анализ указанных нарушений способствует уточнению локализации эпилептогенной зоны, совершенствованию стратификации риска развития жизнеугрожающих состояний, а также персонализации терапевтической стратегии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

фокальная эпилепсия, вегетативная нервная система, вегетативные нарушения, эпилептические приступы, внезапная необъяснимая смерть при эпилепсии

Для цитирования

Максимова М.Ю., Брутян А.Г., Берестова Е.А. Иктальные, постиктальные и интериктальные вегетативные нарушения у пациентов с фокальной эпилепсией. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2026; 18 (2): 181–190. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2026.279>.

Ictal, postictal and interictal autonomic disturbances in patients with focal epilepsy

M.Yu. Maximova, A.G. Broutian, E.A. Berestova

Research Center of Neurology (80 Volokolamskoe Shosse, Moscow 125367, Russian Federation)

Corresponding author: Marina Yu. Maksimova, e-mail: ncnmaximova@mail.ru

ABSTRACT

Focal epilepsy is associated with prominent autonomic disturbances occurring during the ictal, postictal, and interictal periods. Differential assessment of such disorders is important for improving the effectiveness of antiseizure therapy and reducing the risk of sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). The review summarizes current concepts regarding the

pathophysiological mechanisms, clinical semiology, and diagnostic significance of autonomic manifestations in patients with focal epilepsy. During the ictal period, the most commonly observed abnormalities include changes in heart rhythm (tachycardia and, less commonly, bradycardia), respiratory disturbances (apnea and hyperventilation), gastrointestinal symptoms (epigastric aura), and pilomotor reactions. Postictal autonomic disturbances include arterial hypotension, hypersalivation, aspiration phenomena, and postictal arrhythmia, all of which correlate with SUDEP risk. Interictal disturbances are characterized by reduced heart rate variability, arterial hypertension, neurogenic bladder dysfunction, and thermoregulatory disorders, reflecting suppression of autonomic nervous system activity. Autonomic disturbances in focal epilepsy represent clinically significant phenomena that nevertheless are often inadequately assessed in routine clinical practice. Detailed analysis of these disorders may help refine epileptogenic zone localization, improve risk stratification for life-threatening conditions, and contribute to a more personalized therapeutic approach.

KEYWORDS

focal epilepsy, autonomic nervous system, autonomic disturbances, epileptic seizures, sudden unexpected death in epilepsy

For citation

Maximova M.Yu., Broutian A.G., Berestova E.A. Ictal, postictal and interictal autonomic disturbances in patients with focal epilepsy. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2026; 18 (2): 181–190 (in Russ.). <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2026.279>.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

С позиции современных нейронаук эпилепсия рассматривается как патология нейросетевого уровня организации головного мозга, в основе которой лежит дисбаланс возбуждающих и тормозных взаимодействий в нейрональных ансамблях, а также нарушение функциональной интеграции между ними. Данный подход предполагает, что эпилептогенез и генерация эпилептической активности детерминированы не столько локальным повреждением нейронов, сколько реорганизацией макро- и микросетевых взаимодействий, проявляющейся в перестройке структурной и функциональной коннективности.

Следствием указанных изменений выступает распространение эпилептической активности за пределы локальной корковой области с вовлечением дисперсных нейронных сетей, включая центры автономной нервной системы и опосредованные ими эффекторные влияния на висцеральные органы [1–3]. В рамках нейросетевой парадигмы эпилепсия трактуется как патология с системными проявлениями, что подтверждается данными о ее тесной взаимосвязи с активностью нескольких регуляторных систем – сна, сознания и центральной вегетативной (автономной) сети, модулирующей функции сердечно-сосудистой, дыхательной систем и желудочно-кишечного тракта [1, 4].

Вегетативные нарушения включают кардиальные, кожные, гастроинтестинальные, зрачковые, респираторные и дизурические симптомы [5, 6]. Данные расстройства могут наблюдаться как при фокальных, так и при генерализованных приступах; их классификация осуществляется в соответствии с наиболее ранним ведущим моторным или немоторным проявлением [2, 7]. В отличие от автоматизмов или гиперкинетического поведения, возникающих на стадии распространения эпилептической активности, вегетативные симптомы нередко выступают в качестве ранних признаков эпилептического приступа [7–9]. В случаях доминирования вегетативного симптома в клинической картине приступ классифицируют как фокальный вегетативный [2]. Отдельные вегетативные проявления могут

обладать латерализующим или локализирующим значением [5]. Наиболее часто данные нарушения регистрируются при височной эпилепсии, что подтверждает значимость лимбических структур в регуляции вегетативной нервной системы [10].

Принимая во внимание потенциальную роль вегетативных нарушений в прогнозировании внезапной необъяснимой смерти при эпилепсии (англ. sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP) [10], их исследование представляет собой актуальную научную задачу.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ / PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF AUTONOMIC DISORDERS IN EPILEPSY

Центральная вегетативная сеть и эпилепсия / Central autonomic network and epilepsy

Центральная вегетативная сеть – это объединение анатомически и функционально связанных структур: островковой и передней поясной коры, гиппокампа, миндалевидного тела, гипоталамуса, околотовопроводного серого вещества, парабрахияльного ядра, ядра одиночного пути, вентролатеральной ретикулярной формации продолговатого мозга, а также медуллярных ядер шва [4, 7, 11, 12].

В зависимости от поведенческого контекста и эмоционального состояния различные компоненты данной нейронной сети оказывают преимущественно симпатический или парасимпатический модулирующий эффект [11, 13]. Указанные структуры обеспечивают интеграцию афферентных сигналов, поступающих как от внутренних органов, так и от соматической системы, что позволяет осуществлять регуляцию жизненно важных функций, включая артериальное давление (АД), сердечный ритм и дыхание [4, 7]. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы участвуют не только в поддержании гомеостаза, но также в осознанном вос-

приятии висцеральных сигналов и модуляции эмоциональных реакций [10].

Механизмы иктальных и интериктальных вегетативных нарушений / Mechanisms of ictal and interictal autonomic disorders

Эпилептическая активность способна индуцировать дисбаланс вегетативной нервной сети, который, как правило, проявляется повышением симпатического и снижением парасимпатического тонуса [4]. Вегетативные нарушения при эпилептических приступах могут возникать как вследствие прямой активации вегетативных путей, так и опосредованно – через рефлекторные механизмы, запускаемые поведенческими коррелятами приступов и высвобождением катехоламинов. Показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР) во время приступа, предположительно, отражают совокупное действие указанных механизмов [10]. Результаты ряда исследований подтверждают, что вегетативные проявления при эпилепсии не являются вторичными по отношению к двигательным или поведенческим феноменам приступов, а могут представлять собой прямой результат активации центральной вегетативной сети эпилептическими разрядами [7].

Совокупность эмоциональных, вегетативных и гиперкинетических проявлений может свидетельствовать о вовлечении структур лимбической системы – гиппокампа, миндалевидного тела (амигдалы) и орбитофронтальной коры, функционирующих в составе единой нейроанатомической сети [9]. Миндалевидное тело и гиппокамп имеют прямые проекции к вегетативным центрам ствола мозга. Стимуляция миндалевидного тела способна вызывать угнетение дыхания [14, 15].

Ранее выдвигалось предположение, согласно которому ночная вегетативная регуляция сердечной деятельности определяется не только процессами сна, но и циркадными эндогенными влияниями, опосредованными супрахиазматическим ядром (СХЯ) [16]. Тем не менее последующие исследования не подтвердили данную гипотезу: установлено, что СХЯ не выполняет доминирующей роли в вегетативной регуляции сердечной деятельности во время сна. В частности, показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ВСР во сне у пациентов с предполагаемым повреждением СХЯ значимо не отличались от соответствующих значений в контрольной группе. Данный факт может свидетельствовать в пользу преимущественной роли механизмов, непосредственно связанных со сном [16].

Факторы, модифицирующие вегетативный ответ / Factors modifying autonomic response

Согласно имеющимся данным эпилептические приступы, развивающиеся из сна, сопровождаются более выраженными вегетативными нарушениями по сравнению с приступами, возникающими в период бодрствования [10].

Длительное течение эпилепсии способно оказывать модулирующее влияние на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось [10], что, в свою очередь, потенцирует усугубление вегетативных расстройств. Предполагается, что определенный вклад в развитие вегетативной недоста-

точности может вносить противоэпилептическая терапия, однако данные литературы о характере и степени такого влияния остаются противоречивыми. Тем не менее полностью исключать роль противоэпилептических препаратов (ПЭП) в развитии вегетативных нарушений не представляется возможным. В частности, блокаторы натриевых каналов способны снижать ЧСС (особенно в высоких концентрациях) [10], тогда как их резкая отмена ассоциирована с повышением симпатической активности [17, 18].

Островковая доля (инсула) играет ключевую роль в регуляции кардиореспираторной функции. Эпилептиформные разряды, вовлекающие инсулярную область, способны индуцировать брадикардию, асистолию и апноэ [19].

В свою очередь, согласно данным литературы, фокальные вегетативные приступы и интериктальная вегетативная недостаточность чаще наблюдаются при аутоиммунном энцефалите, чем при эпилепсии неуточненной этиологии [10].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ / CLINICAL MANIFESTATIONS OF AUTONOMIC DISORDERS

При оценке вегетативных симптомов необходимо учитывать тип приступа и временную приуроченность события (иктальный или постиктальный период). В частности, иктальная асистолия наблюдается преимущественно при фокальных височных приступах, тогда как постиктальная асистолия ассоциирована с генерализованными приступами или приступами, переходящими в билатеральные тонико-клонические судороги (БТКС) [10]. Согласно результатам одного из исследований иктальное центральное апноэ регистрировалось исключительно при фокальных височных приступах, тогда как постиктальное центральное апноэ выявлялось только после приступов, квалифицируемых как БТКС [10]. Кроме того, ночные эпилептические приступы могут способствовать развитию интериктальной вегетативной дисфункции в период сна у пациентов с эпилепсией [20].

Кардиоваскулярные нарушения / Cardiovascular disorders

Кардиоваскулярные нарушения при эпилепсии могут возникать в иктальном или интериктальном периоде, а также быть обусловлены долгосрочным функциональным и структурным воздействием на миокард. В последние годы особое внимание исследователей и клиницистов привлекает ось «мозг – сердце» [21].

Наиболее частым иктальным вегетативным кардиоваскулярным симптомом при эпилепсии является тахикардия, наблюдающаяся у большинства пациентов [1, 4, 7, 14, 15, 21]. Наиболее информативным показателем для оценки иктальной тахикардии служит величина прироста ЧСС относительно исходного уровня [7], которая, как правило, превышает 30 уд/мин или составляет более 50% от начального значения [21]. Тахикардия обычно возникает в преиктальном периоде или в течение первых 30 с после начала приступа [15, 21] и достигает пика в первую минуту [21].

В большинстве случаев ее параметры не соответствуют критериям синусовой тахикардии (ЧСС >100 уд/мин) [10]. Для дифференциальной диагностики икctalной тахикардии и тахикардии иного генеза рекомендуется оценивать динамику нарастания ЧСС (включая ее характер и скорость), а также показатели ВСР [10].

В исследованиях с применением стереоэлектроэнцефалографии (стерео-ЭЭГ) выявлено совпадение тахикардии с увеличением односторонней высокочастотной эпилептической активности в гиппокампе и миндалевидном теле. Данный факт свидетельствует о том, что при использовании скальповой ЭЭГ икctalный паттерн может оставаться незарегистрированным [21]. В связи с этим возникает необходимость в проведении дополнительных исследований, в т.ч. с применением стерео-ЭЭГ. Кроме того, установлено, что более выраженное повышение ЧСС наблюдается во время приступов, которые впоследствии трансформируются в БТКС, по сравнению с фокальными приступами без генерализации [7].

В ряде исследований показано, что эпилептические приступы, обусловленные поражением недоминантного полушария мозга, сопровождаются более выраженным увеличением ЧСС. В противоположность этому, при вовлечении доминантного полушария нередко наблюдается брадикардия и снижение АД [1, 7, 15, 19, 22]. Однако данная закономерность не всегда находит подтверждение в последующих работах [1, 21]. Синусовая тахикардия чаще ассоциирована с височной локализацией эпилептогенного очага. При этом раннее возникновение икctalной тахикардии преимущественно характерно для приступов гиппокампального генеза [7, 23, 24]. Важно отметить, что икctalная тахикардия с большей частотой наблюдается при фармакорезистентной эпилепсии [1]. Кроме того, степень повышения ЧСС коррелирует с постепенным распространением эпилептиформной активности на области ипсилатеральной и контралатеральной височных долей [10].

Показано, что более чем в трети случаев эпилептических приступов повышение ЧСС регистрируется еще до появления паттерна приступа по данным скальповой ЭЭГ (за 5–14 с до его начала). Вместе с тем результаты инвазивной ЭЭГ свидетельствуют о том, что связанная с приступом тахикардия возникает непосредственно в икctalном периоде [1, 10, 24].

Икctalная брадикардия встречается значительно реже тахикардии и наблюдается преимущественно при фокальной (височной) эпилепсии [7, 25]. Тем не менее в связи с потенциальным риском развития жизнеугрожающих состояний икctalная брадикардия рассматривается как клинически значимое осложнение эпилептического приступа [7].

Под икctalной асистолией понимают паузу в регулярных комплексах QRS продолжительностью более 3 с [10, 21], которой, как правило, предшествует урежение ЧСС [10]. В ряде случаев данное состояние может прогрессировать до полной атриовентрикулярной блокады [10]. Икctalная асистолия ассоциирована с высоким риском рецидива (около 40%), что при недостаточном контроле над приступами может служить показанием к имплантации

кардиостимулятора [7, 26]. Диагностика кардиальных осложнений при эпилепсии ограничена невозможностью проведения длительного видео-ЭЭГ-мониторинга, поскольку за время короткой записи не всегда удается зафиксировать эпизод икctalной асистолии. В связи с этим при недоступности длительного видео-ЭЭГ-мониторинга целесообразно рассмотреть возможность установки петлевого регистратора [26]. По имеющимся данным, икctalная асистолия чаще наблюдается при приступах, не переходящих в БТКС, и в большинстве случаев представляет собой самокупирующееся состояние [7, 27]. Возникающая вследствие асистолии церебральная гипоперфузия, по видимому, способствует самопроизвольному прекращению приступа [7]. Кроме того, высказывается предположение, что наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний может предрасполагать к раннему развитию икctalной асистолии даже при терапевтически контролируемых формах эпилепсии [10].

В экспериментальных исследованиях на животных моделях эпилепсии показано, что при длительном течении заболевания икctalная эпилептиформная активность способна индуцировать вторичные изменения экспрессии ионных каналов. Указанные изменения могут приводить к аномальной электрофизиологической перестройке и структурному ремоделированию миокарда, что, в свою очередь, способствует формированию так называемой «приобретенной сердечной каналопатии». Данные процессы обуславливают развитие хронического проаритмогенного состояния, ассоциированного с повышенным риском возникновения внезапной сердечной смерти. Более того, не исключается их потенциальная роль в увеличении риска SUDEP в перикctalном периоде [25].

БТКС, повторные приступы с переходом в БТКС, а также эпилептический статус могут служить триггерами развития синдрома Такоцубо. По своей клинической картине, электрокардиографическим (ЭКГ) и лабораторным данным он способен имитировать острый коронарный синдром, что обусловлено избыточным выбросом катехоламинов, уровень которых при указанных состояниях может возрастать в 2–4 раза по сравнению с нормой [21, 28–30]. Повторяющиеся эпизоды гиперкатехоламинемии в сочетании с гипоксемией способствуют развитию фиброза миокарда и повышению ригидности стенки левого желудочка, что, в свою очередь, может приводить к систолической и диастолической дисфункции [21].

В ходе эпилептических приступов возможно возникновение более тяжелых нарушений сердечного ритма, в частности фибрилляции и трепетания предсердий. В случаях, когда приступ трансформируется в БТКС, в постикctalном периоде не исключено развитие фибрилляции желудочков. Тем не менее имеющиеся данные свидетельствуют о том, что риск таких нарушений ритма в большей степени обусловлен наличием сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, нежели характеристиками самой эпилепсии (ее формой и этиологией) [7]. В то же время согласно результатам ряда исследований риск развития желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков у пациентов с эпилепсией в 3 раза превышает соответствующий показатель в общей популяции [10, 31].

Механизмы, обуславливающие изменения АД при эпилептических приступах, включают стимуляцию или ингибирование центральной вегетативной функции вследствие эпилептической активности, способной распространяться и вовлекать нейронные сети вегетативной нервной системы [13]. Повышение АД может наблюдаться при всех типах фокальных приступов, наиболее выражено – при приступах с переходом в БТКС. Тем не менее точные сведения о распространенности этих гемодинамических изменений отсутствуют ввиду того, что рутинное измерение АД не предусмотрено протоколом длительного видео-ЭЭГ-мониторинга [10]. По имеющимся сведениям, во время фокальных приступов АД повышается на 20–30% и возвращается к исходному уровню в течение 10 мин после завершения приступа [13, 30]. У больных с фокальными приступами, сопровождающимися нарушением сознания, отмечается более выраженное повышение АД по сравнению с пациентами, у которых сознание сохраняется [13, 30]. В части случаев наблюдается икталная гипотензия, что может свидетельствовать о вовлечении иных нейронных сетей [13, 32].

Даже при отсутствии изменений уровня АД в интерикталный период у пациентов могут выявляться скрытые нарушения вегетативной регуляции. Так, у некоторых из них зафиксировано снижение чувствительности барорефлекса, что подтверждается патологическими результатами пробы Вальсальвы (снижение коэффициента Вальсальвы) [17]. Однако остается не до конца ясным, является ли данное нарушение прямым следствием эпилептических приступов или потенциальным эффектом ПЭП [17]. Значительное изменение барорефлекса может приводить к опасному для жизни падению АД после БТКС, что способствует летальному исходу при SUDEP [13]. Тем не менее с SUDEP более тесно связана постикталная асистолия, которая часто развивается после приступов, переходящих в БТКС, на фоне постиктального угнетения дыхания и апноэ [7, 27].

Согласно данным отдельных исследований риск развития инфаркта миокарда у пациентов с эпилепсией выше по сравнению с общей популяцией. Данное различие, однако, может быть обусловлено как вегетативной дисфункцией, так и побочными эффектами ПЭП [13].

В свою очередь, в период эпилептических приступов может наблюдаться как удлинение, так и укорочение интервала QT, что отражает нарушения реполяризации желудочков сердца и, следовательно, может служить предрасполагающим фактором к возникновению жизнеугрожающих аритмий [19, 25].

Кожные и терморегуляторные нарушения / Skin and thermoregulatory disorders

В литературе описаны эпилептические приступы, сопровождающиеся гиперемией кожных покровов. В редких случаях височные приступы проявляются кратковременными пароксизмами покраснения, артериальной гипертензией, тахикардией и повышением уровня катехоламинов в плазме крови. Вместе с тем гиперемия кожных покровов не всегда можно рассматривать как специфический признак эпилептического приступа, поскольку данный

симптом встречается при широком круге сопутствующих заболеваний, включая феохромоцитому, карциноидный синдром, мастоцитоз, приливы у женщин в постменопаузальном периоде, а также асимметричное покраснение лица (так называемый синдром Арлекина).

Икталная бледность рассматривается в качестве значимого признака при различных эпилептических состояниях, включая височную эпилепсию с икталным страхом на фоне атрофии миндалевидного тела, двустороннюю перисильвиевую полимикрогирию, ассоциированную с абдоминальной эпилепсией, а также синдром Панайотопулоса. Вместе с тем необходимо учитывать, что бледность является частым продромальным проявлением рефлекторных синкопальных состояний и наблюдается в 93% эпизодов, причем она может возникать изолированно, даже в отсутствие потери сознания [7]. В ряде случаев икталный гипергидроз развивается одновременно с фокальными сенсорными или моторными симптомами и характеризуется идентичным с ними пространственным распределением [7].

Икталная пилоэрекция («гусиная кожа») представляет собой редкое клиническое проявление, наблюдаемое преимущественно при фармакорезистентной височной эпилепсии [7, 17]. Данный феномен может быть односторонним или двусторонним, в ряде случаев – с соматотопическим распространением. Односторонняя пилоэрекция, как правило, коррелирует с ипсилатеральной зоной начала приступа, тогда как двусторонняя не обладает латерализующей значимостью. Точная локализация триггерной зоны, ответственной за возникновение икталной пилоэрекции, до настоящего времени остается невыясненной. В качестве предполагаемых ключевых анатомических структур рассматриваются островковая доля и миндалевидное тело [7]. Помимо фармакорезистентной эпилепсии этот феномен описан как основное проявление заболевания у пациентов с аутоиммунным (лимбическим) энцефалитом, ассоциированным с антинейрональными антителами [7, 33, 34], а также при злокачественных новообразованиях головного мозга [7]. Кроме того, икталная пилоэрекция наблюдается в рамках клинической картины так называемой височной эпилепсии плюс, при которой эпилептогенная зона локализуется экстратемпорально. У данной категории пациентов кроме пилоэрекции наиболее часто регистрируются другие икталные симптомы: вкусовые, вестибулярные или слуховые феномены, контралатеральные повороты головы и глаз, ипсилатеральные тонические двигательные проявления, а также более выраженная дисфория в постикталной фазе [9]. Морфология икталного разряда, характеризующегося быстрой активностью и ранним одновременным вовлечением височных и экстратемпоральных структур, может свидетельствовать о наличии расширенной эпилептогенной зоны. В подобных случаях целесообразно проведение инвазивного стерео-ЭЭГ-мониторинга [9].

Эпилептические приступы могут сопровождаться нарушениями терморегуляции. В частности, при фокальных приступах возможно повышение температуры тела даже при отсутствии их перехода в БТКС; в отдельных случаях наблюдается постикталная гипотермия [17]. Сре-

ди вегетативных проявлений эпилепсии наиболее часто регистрируются изменения активности потовых желез, оцениваемые по электродермальной активности (кожно-гальванической реакции). В связи с этим данный показатель может служить маркером вегетативной дисфункции в тех случаях, когда другие вегетативные параметры остаются в пределах референсных значений [17]. После фокальных приступов (особенно с переходом в БТКС) нередко отмечается выраженное усиление потоотделения, что клинически соответствует резкому повышению электродермальной активности в течение первых 15 мин постиктального периода. Хотя эпилептические приступы также способны влиять на температуру тела, данные изменения характеризуются меньшей специфичностью по сравнению с изменениями ЧСС и электродермальной активности [35].

Гастроинтестинальные и эпигастральные симптомы / Gastrointestinal and epigastric symptoms

Наиболее частым вегетативным симптомом у взрослых пациентов с эпилепсией является эпигастральная аура, которая преимущественно наблюдается при височной (в частности, мезиальной) эпилепсии [7].

Иктальная рвота и рвотные позывы относятся к редким вегетативным проявлениям. Ранее их связывали с недоминантным полушарием мозга, однако последующие исследования не подтвердили латерализующего значения данного феномена. Согласно современным представлениям возникновение иктальной рвоты требует активации сложной корковой сети, включающей медиальные и латеральные отделы височной доли. Результаты исследований с корковой стимуляцией свидетельствуют о том, что абдоминальные симптомы могут возникать при стимуляции различных участков мозга, тогда как стимуляция изолированной области не приводит к рвоте [7]. Показано, что иктальная рвота развивается преимущественно при распространении эпилептогенной активности на латерально-верхние отделы височной доли и/или передние отделы обеих островковых долей (хотя последнее наблюдается не всегда). При этом первичная эпилептиформная активность нередко локализуется в мезиальных отделах височной доли [7].

При эпилептических энцефалопатиях часто отмечаются хронические запоры [17]. Иктальное слюноотделение представляет собой редкий симптом, встречающийся менее чем в 2% случаев височных приступов – как с сохранением, так и с нарушением сознания. Данный феномен описан как при приступах, исходящих из недоминантной височной доли, так и при приступах доминантной височной локализации. Иктальное слюноотделение рассматривается в качестве моторного автоматизма, а не симптома, возникающего в ответ на вкусовую ауру, поскольку пациенты, как правило, не сообщают о наличии иктальных вкусовых галлюцинаций. Этот симптом не наблюдается в сочетании с иктальной рвотой, иктальным кашлем или иктальным страхом, что свидетельствует о вовлечении различных мозговых структур в генез перечисленных феноменов [7]. Иктальная гиперсаливация, по-видимому,

указывает на мезиальный височный генез эпилептического приступа, однако не обладает латерализующей значимостью [7].

Иктальный метеоризм – редкий симптом, регистрируемый у 0,6% пациентов. Его возникновение свидетельствует о вовлечении височной доли и/или островка в структуру эпилептического приступа, однако данный феномен также не обладает латерализующей значимостью [7]. Иктальный позыв к дефекации описан лишь в единичных клинических наблюдениях и, предположительно, указывает на начало приступа в недоминантной височной доле [7].

Перииктальное питье воды (акт питья во время приступа или в течение 2 мин после его окончания) отмечается у 7–15% пациентов с фокальной эпилепсией. В большинстве случаев питье воды наблюдается в качестве иктального симптома и реже – в постиктальном периоде. Имеющиеся данные указывают на вовлечение правого полушария, что может быть объяснено асимметричной организацией центральной вегетативной сети, ответственной за регуляцию водного баланса, чувство жажды и питьевое поведение [7].

Зрачковые симптомы / Pupillary symptoms

Двусторонний мидриаз часто наблюдается как при фокальных, так и при генерализованных эпилептических приступах. В отличие от него, иктальный миоз встречается редко [17, 36–38]. Реакции зрачков в интериктальном периоде остаются малоизученными и рассматриваются как вспомогательный маркер эмоциональных реакций или как следствие стимуляции блуждающего нерва (англ. *vagus nerve stimulation*, VNS) [17].

Респираторные нарушения / Respiratory disorders

При фокальных эпилептических приступах возможны различные нарушения дыхания, включая апноэ, гипопноэ, гиперсекрецию из ротоглотки и бронхов, ларингоспазм или нейрогенный отек легких [4]. После БТКС нередко наблюдаются патологические паттерны дыхания с переходом в апноэ, сопровождающиеся брадикардией и асистолией [10].

В ходе некоторых фокальных приступов может возникать гипервентиляция. Однако из-за отсутствия рутинной оценки респираторных параметров при длительном видео-ЭЭГ-мониторинге достоверные данные о распространенности данного феномена остаются ограниченными. Гипервентиляция описана при фокальной эпилепсии, в частности при височной (чаще при мезиальной, чем при неокортикальной локализации) и лобной (в случае приступов, исходящих из фронтополярных и орбитофронтальных отделов). Гипервентиляцию и/или ощущение нехватки воздуха при фокальных эмоциональных приступах следует дифференцировать от панических атак и острого гипервентиляционного синдрома [7].

При фокальных эпилептических приступах, особенно при их переходе в БТКС, нередко развиваются гипоксемия и гиперкапния, способные влиять на сердечную проводимость [4]. Примечательно, что экзогенное введение CO₂ укорачивает продолжительность приступа, что

позволяет рассматривать гиперкапнию как потенциальный механизм самопрерывания приступа и, следовательно, как защитный фактор [4]. Согласно данным отдельных исследований, снижение сатурации ниже 90% чаще наблюдается при возникновении приступов в височной доле, при правосторонней латерализации очага, а также при контралатеральном распространении эпилептиформной активности. Выраженность десатурации коррелирует с длительностью приступа и степенью его генерализации. Эпизоды падения сатурации ниже 85% сопровождаются повышением уровня конечно выдыхаемого CO_2 , что указывает на гиповентиляцию. Длительное снижение сатурации (максимально до 83% в течение более 70 с) возможно и при фокальных приступах без перехода в БТКС, что подтверждает концепцию центрально опосредованной гиповентиляции [7].

Иктальное центральное апноэ регистрируется приблизительно у 40% пациентов, при этом оно наблюдается в 36% эпилептических приступов. В некоторых случаях длительность апноэ превышает 1 мин и сопровождается тяжелой гипоксемией со снижением сатурации кислорода менее 75%. В половине случаев центральное апноэ предшествует появлению паттерна приступа на ЭЭГ. Согласно ряду исследований данное состояние может выступать в качестве единственного клинического проявления приступа и чаще встречается при височной эпилепсии. Диагностическая проблема заключается в том, что иктальное центральное апноэ нередко не осознается пациентом, в связи с чем возникает необходимость использования респираторных датчиков при проведении длительного видео-ЭЭГ-мониторинга [7, 39]. Вероятным механизмом иктального центрального апноэ считается подавление функции или нарушение активности инспираторных нейронов ствола мозга [7, 39].

В экспериментальных исследованиях на животных моделях показано, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) снижают риск приступо-индуцированной остановки дыхания за счет усиления серотонинергической передачи и активации механизмов восстановления дыхания. Отдельные клинические данные также свидетельствуют о том, что у пациентов с сопутствующей депрессией, принимающих СИОЗС, наблюдается менее выраженное постиктальное угнетение дыхания. Тем не менее представленные данные нуждаются в подтверждении и дальнейшем изучении [12].

Дизурия / Dysuria

Иктальный позыв к мочеиспусканию представляет собой редкий симптом, встречающийся, согласно данным исследований, у 0,4–3% пациентов с височной эпилепсией. В большинстве случаев дебют приступа отмечался в доминантном полушарии мозга, что, вероятно, обусловлено особенностями организации центрального контроля мочевого пузыря [7, 9]. Одним из механизмов возникновения иктального позыва является эпилептическая активность в инсулярной коре, способная формировать ощущение наполненного мочевого пузыря.

Альтернативным механизмом выступает распространение эпилептической активности на лобные структуры

(например, правую нижнюю лобную извилину), участвующие в супрапонтинном (надмостовом) контроле функции мочевого пузыря [7].

ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И РИСК РАЗВИТИЯ SUDEP / AUTONOMIC DYSFUNCTION AND RISK OF SUDEP

Одним из ключевых патогенетических механизмов SUDEP является постиктальный срыв центрального вегетативного контроля, который приводит к остановке дыхания, развитию гипоксии и, в конечном счете, к аритмии с летальным исходом [19, 27, 40–42]. У пациентов с высоким риском SUDEP нередко выявляется атрофия ствола мозга, особенно в областях, вовлеченных в вегетативную регуляцию (околоводопроводное серое вещество, ядра шва и продолговатый мозг) [40, 42].

По данным ряда исследований, риск внезапной смерти среди лиц с эпилепсией существенно превышает соответствующий показатель в общей популяции [43, 44]. Под термином SUDEP понимают смерть пациента с эпилепсией, которая наступает внезапно, не связана с травмой и не может быть объяснена иной установленной причиной (в т.ч. структурной или токсикологической) по данным аутопсии. Механизмы и обстоятельства наступления SUDEP вариабельны [21, 45, 46]. SUDEP является ведущей причиной преждевременной смерти у пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии [25, 40].

Факторы риска SUDEP ассоциированы с тяжестью течения заболевания. К их числу относятся наличие тоникоклонических приступов (как первично-генерализованных, так и фокальных с переходом в БТКС), высокая частота приступов, а также их возникновение из сна. Дополнительными факторами риска выступают нерегулярный прием ПЭП, когнитивные нарушения, мужской пол, структурные изменения головного мозга и проживание в одиночестве [10, 20, 47].

Анализ причин смерти у пациентов с впервые диагностированной и длительно текущей эпилепсией показывает, что доля SUDEP выше при меньшей продолжительности заболевания. Данное наблюдение позволяет предположить, что высокая смертность на ранних этапах эпилепсии связана как с ее симптоматическим характером, так и с повышенным риском SUDEP в период, когда контроль над приступами еще не достигнут [47].

В доступных исследованиях последовательность событий при SUDEP часто описывается как апноэ, предшествующее асистолии. Данный факт позволяет предположить, что первичным вегетативным нарушением в иктальном и постиктальном периодах являются дыхательные расстройства, которые могут приводить к остановке сердечной деятельности [4].

Учитывая высокий риск преждевременной смерти у пациентов с неконтролируемыми эпилептическими приступами (0,5% в год), проблема SUDEP приобретает особую актуальность. В этой связи необходима разработка точных алгоритмов детекции приступов для систем своевременного оповещения [45]. Мониторинг вегетативных функций и оперативное информирование лиц, осуществляющих

уход за пациентами, могут способствовать проведению реанимационных мероприятий в критически значимые первые 3 мин после развития приступа [4].

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ / METHODS FOR ASSESSING AUTONOMIC DYSFUNCTION

ЭКГ и длительный ЭКГ-мониторинг / Electrocardiography (ECG) and long-term ECG monitoring

Пациентам с эпилепсией показан регулярный скрининг с помощью ЭКГ с целью исключения врожденных каналопатий, а также мониторинга нежелательных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленных приемом ПЭП [21, 41].

Интеграция данных ЭКГ в рутинную клиническую практику невролога необходима для дифференциальной диагностики между эпилептическими приступами и кардиогенными синкопальными состояниями [41]. Международная Противозепилептическая Лига (англ. International League Against Epilepsy, ILAE) выпустила рекомендации о внедрении ежегодной 12-канальной ЭКГ в рутинное обследование пациентов с фармакорезистентной эпилепсией, особенно при изменении схемы противозепилептической терапии, влияющей на продолжительность интервала QT [41].

Для оценки и снижения риска постиктальных кардиальных осложнений, а также SUDEP целесообразно одновременное использование ЭЭГ и ЭКГ, включая анализ BCP [41].

Оценка BCP / Heart rate variability assessment

В интериктальном периоде у пациентов с эпилепсией регистрируются значительные изменения BCP, что указывает на дисбаланс вегетативной регуляции, проявляющийся в усилении симпатического влияния [3, 20, 21, 25, 48]. Данные изменения более выражены при височной эпилепсии и фармакорезистентных формах заболевания [20, 48]. BCP также рассматривается как фактор повышенного риска SUDEP [20]. У пациентов с лобной эпилепсией в интериктальном периоде описано увеличение ЧСС и снижение парасимпатической активности; при ночной лобной эпилепсии отмечаются значимые изменения BCP во время сна. Тем не менее объем данных относительно изменений BCP при лобной эпилепсии остается ограниченным [20].

Поскольку изменения BCP нередко регистрируются в преиктальном периоде (за несколько минут до появления видимых клинических проявлений эпилептического приступа) [23, 41], данный феномен может быть использован для разработки алгоритмов раннего предупреждения приближающихся приступов [23]. В последнее время перспективным направлением представляется создание портативных устройств, анализирующих вегетативные изменения с целью детекции и оповещения о возможных эпилептических приступах [10, 41].

Некоторые методы лечения (например, VNS, ПЭП) способствуют частичной нормализации показателей BCP,

однако результаты соответствующих исследований не всегда однозначны [48]. BCP представляет ценность для прогнозирования эффективности хирургического лечения и ответа на VNS, а также выступает в качестве потенциального биомаркера риска развития SUDEP [21, 48]. Таким образом, оценка BCP может рассматриваться как перспективный инструмент стратификации риска и в будущем интегрироваться в рутинные клинические протоколы [21, 41].

Дополнительные методы / Additional methods

Непредсказуемость возникновения эпилептических приступов представляет собой ключевую проблему при фармакорезистентной эпилепсии, тогда как скальповая ЭЭГ не позволяет достоверно дифференцировать предиктальное состояние [49]. В этой связи поиск наиболее информативных методов исследования для прогнозирования приступов приобретает особую актуальность.

В исследовании M. Seyal et al. (2025 г.) с применением термометрии наружного слухового прохода установлено, что у пациентов с фокальной эпилепсией наблюдается предиктальное повышение температуры тела за 10–20 мин до начала эпилептического приступа. Данный феномен объясняется усилением нейронной активности, которое обуславливает повышение температуры головного мозга, отражающееся, в свою очередь, на температуре барабанной перепонки. Таким образом, авторы показали, что предиктальные изменения могут быть выявлены посредством термометрии слухового прохода [49].

ОГРАНИЧЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ / LIMITATIONS OF THE STUDIES

К числу ограничений полученных данных относятся:

- преобладание исследований, посвященных височной эпилепсии;
- ретроспективный дизайн большинства работ;
- малый объем выборок;
- отсутствие унифицированных протоколов длительного видео-ЭЭГ-мониторинга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

Принимая во внимание влияние эпилептических приступов на вегетативную нервную систему, а также высокую распространенность иктальных, постиктальных и интериктальных вегетативных нарушений, необходимы дополнительные исследования, направленные на уточнение их роли в семиологии эпилептических приступов (в частности, их локализирующего и латерализующего значения) и их связи с риском фатальных аритмий и SUDEP.

В практической работе целесообразно документировать вегетативные нарушения в ходе видео-ЭЭГ-мониторинга с обязательной регистрацией ЭКГ. При подозрении на наличие дыхательных расстройств исследование рекомендуется дополнять пульсоксиметрией и применением кардиореспираторных датчиков, что приобретает особую значимость у пациентов с ночными БТКС и выраженными постиктальными нарушениями.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 19.04.2026 В доработанном виде: 21.05.2026 Принята к печати: 27.05.2026 Опубликована: 30.06.2026	Received: 19.04.2026 Revision received: 21.05.2026 Accepted: 27.05.2026 Published: 30.06.2026
Вклад авторов	Authors' contribution
Максимова М.Ю. – анализ и интерпретация результатов исследований, написание текста, научное редактирование; Брутян А.Г. – анализ результатов исследований; Берестова Е.А. – написание текста. Все авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи	Maksimova M.Yu. – analysis and interpretation of research results, text writing, scientific editing; Brutyant A.G. – analysis of research results; Berestova E.A. – text writing. All 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
Работа выполнена в рамках государственного задания ФГБНУ «Российский центр неврологии и нейронаук»	The work was performed as a part of the public assignment of the Research Center of Neurology
Этические аспекты	Ethics declarations
Неприменимо	Not applicable
Комментарий издателя	Publisher's note
Содержащиеся в этой публикации утверждения, мнения и данные были созданы ее авторами, а не издательством ИРБИС (ООО «ИРБИС»). Издательство 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 LLC 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
© 2026 Авторы; ООО «ИРБИС» Статья в открытом доступе по лицензии CC BY-NC-SA (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)	© 2026 The Authors. Publishing services by IRBIS LLC This is an open access article under CC BY-NC-SA license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Egleston K.S., Olin B.D., Fisher R.S. Ictal tachycardia: the head-heart connection. *Seizure*. 2014; 23 (7): 496–505. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.02.012>.
- Fisher R.S., Cross J.H., French J.A., et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017; 58 (4): 522–30. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>.
- Frassinetti L., Catrambone V., Lanatà A., Valenza G. Impaired brain-heart axis in focal epilepsy: alterations in information flow and implications for seizure dynamics. *Netw Neurosci*. 2024; 8 (2): 541–56. https://doi.org/10.1162/netn_a_00367.
- Sedigh-Sarvestani M., Blumenfeld H., Lodenkemper T., Bateman L.M. Seizures and brain regulatory systems: consciousness, sleep, and autonomic systems. *J Clin Neurophysiol*. 2015; 32 (3): 188–93. <https://doi.org/10.1097/wnp.0000000000000133>.
- Beniczky S., Tatum W.O., Blumenfeld H., et al. Seizure semiology: ILAE glossary of terms and their significance. *Epileptic Disord*. 2022; 24 (3): 447–95. <https://doi.org/10.1684/epd.2022.1430>.
- Beniczky S., Trinka E., Wirrell E., et al. Updated classification of epileptic seizures: position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2025; 66 (6): 1804–23. <https://doi.org/10.1111/epi.18338>.
- Baumgartner C., Koren J., Britto-Arias M., et al. Epidemiology and pathophysiology of autonomic seizures: a systematic review. *Clin Auton Res*. 2019; 29 (2): 137–50. <https://doi.org/10.1007/s10286-019-00596-x>.
- Kıraç L.B., Baykan B. A current overview of autonomic signs and symptoms occurring in epileptic seizures. *Türk Noroloji Dergisi*. 2015; 21 (4): 147–53 (in Turkish). <https://doi.org/10.4274/tnd.35403>.
- Oane I., Barborica A., Mîndruță I. Ictal semiology in temporo-frontal epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epileptic Disord*. 2025; 27 (2): 171–86. <https://doi.org/10.1002/epd2.20328>.
- Hijs R.D., Ryvlin P., Surges R. Autonomic manifestations of epilepsy: emerging pathways to sudden death? *Nat Rev Neurol*. 2021; 17 (12): 774–88. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00574-W>.
- Akyuz E., Aslan F.S., Eyigurbuz T. Intersection of epilepsy and cardiac health: Insights from electrocardiography and syndromic associations. *Epilepsia*. 2025; 66 (10): 3656–75. <https://doi.org/10.1111/epi.18502>.
- D'Agnano D., Cernigliaro F., Ferretti A., et al. The role of the autonomic nervous system in epilepsy and migraine: a narrative review. *J Integr Neurosci*. 2024; 23 (7): 128. <https://doi.org/10.31083/j.jin2307128>.
- Faingold C.L. Lethal Interactions of neuronal networks in epilepsy mediated by both synaptic and volume transmission indicate approaches to prevention. *Prog Neurobiol*. 2025; 249: 102770. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2025.102770>.
- Nass R.D., Hampel K.G., Elger C.E., Surges R. Blood pressure in seizures and epilepsy. *Front Neurol*. 2019; 10: 501. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00501>.
- Somboon T., Grigg-Damberger M.M., Foldvary-Schaefer N. Epilepsy and sleep-related breathing disturbances. *Chest*. 2019; 156 (1): 172–81. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.01.016>.
- Mazzola L., Mauguière F., Chouhou F. Central control of cardiac activity as assessed by intra-cerebral recordings and stimulations. *Neurophysiol Clin*. 2023; 53 (2): 102849. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2023.102849>.
- Joustra S.D., Reijntjes R.H., Pereira A.M., et al. The role of the suprachiasmatic nucleus in cardiac autonomic control during sleep. *PLoS One*. 2016; 11 (3): e0152390. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152390>.
- Marchal R., Rheims S. Assessing epilepsy-related autonomic manifestations: beyond cardiac and respiratory investigations. *Neurophysiol Clin*. 2023; 53 (2): 102850. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2023.102850>.
- El-Rashidy O.F., Shatla R.H., Ibrahim Youssef O., Samir E. Cardiac autonomic balance in children with epilepsy: value of antiepileptic drugs. *Pediatr Neurol*. 2015; 52 (4): 419–23. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2014.11.018>.
- Li J., Ming Q., Lin W. The insula lobe and sudden unexpected death in epilepsy: a hypothesis. *Epileptic Disord*. 2017; 19 (1): 10–4. <https://doi.org/10.1684/epd.2017.0890>.

21. Kim W., Lee H., Lee K.W., et al. The Association of nocturnal seizures and interictal cardiac/central autonomic function in frontal lobe epilepsy: heart rate variability and central autonomic network analysis 2023. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2023; 19: 2081–2091. <https://doi.org/10.2147/NDT.S426263>.
22. Mazzola L., Rheims S. Ictal and interictal cardiac manifestations in epilepsy. A review of their relation with an altered central control of autonomic functions and with the risk of SUDEP. *Front Neurol.* 2021; 12: 642645. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.642645>.
23. Oppenheimer S.M., Gelb A., Girvin J.P., Hachinski V.C. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology.* 1992; 42 (9): 1727–32. <https://doi.org/10.1212/wnl.42.9.1727>.
24. Bruno E., Biondi A., Richardson M.P. Pre-ictal heart rate changes: a systematic review and meta-analysis. *Seizure.* 2018; 55: 48–56. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.01.003>.
25. Hirsch M., Altenmüller D.M., Schulze-Bonhage A. Latencies from intracranial seizure onset to ictal tachycardia: a comparison to surface EEG patterns and other clinical signs. *Epilepsia.* 2015; 56 (10): 1639–47. <https://doi.org/10.1111/epi.13117>.
26. Li M.C.H., O'Brien T.J., Todaro M., Powell K.L. Acquired cardiac channelopathies in epilepsy: evidence, mechanisms, and clinical significance. *Epilepsia.* 2019; 60 (9): 1753–67. <https://doi.org/10.1111/epi.16301>.
27. Hampel K.G., Thijs R.D., Elger C.E., Surges R. Recurrence risk of ictal asystole in epilepsy. *Neurology.* 2017; 89 (8): 785–91. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000004266>.
28. Van Der Lende M., Surges R., Sander J.W., Thijs R.D. Cardiac arrhythmias during or after epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016; 87 (1): 69–74. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-310559>.
29. Shmueli S., van der Lende M., Lamberts R.J., et al. The heart of epilepsy: current views and future concepts. *Seizure.* 2017; 44: 176–83. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.10.001>.
30. Nass R.D., Motloch L.J., Paar V., et al. Blood markers of cardiac stress after generalized convulsive seizures. *Epilepsia.* 2019; 60 (2): 201–10. <https://doi.org/10.1111/epi.14637>.
31. Hampel K.G., Jahanbekam A., Elger C.E., Surges R. Seizure-related modulation of systemic arterial blood pressure in focal epilepsy. *Epilepsia.* 2016; 57 (10): 1709–18. <https://doi.org/10.1111/epi.13504>.
32. Bardai A., Lamberts R.J., Blom M.T., et al. Epilepsy is a risk factor for sudden cardiac arrest in the general population. *PLoS One.* 2012; 7 (8): e42749. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042749>.
33. Jaychandran R., Chaitanya G., Satishchandra P., et al. Monitoring peri-ictal changes in heart rate variability, oxygen saturation and blood pressure in epilepsy monitoring unit. *Epilepsy Res.* 2016; 125: 10–8. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2016.05.013>.
34. Baysal-Kirac L., Tuzun E., Erdag E., et al. Neuronal autoantibodies in epilepsy patients with peri-ictal autonomic findings. *J Neurol.* 2016; 263 (3): 455–66. <https://doi.org/10.1007/S00415-015-8002-2>.
35. Rocamora R., Becerra J.L., Fossas P., et al. Pilocarpic seizures: an autonomic semiology of limbic encephalitis? *Seizure.* 2014; 23 (8): 670–3. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.04.013>.
36. Vieluf S., Hasija T., Schreier P.J., et al. Generalized tonic-clonic seizures are accompanied by changes of interrelations within the autonomic nervous system. *Epilepsy Behav.* 2021; 124: 108321. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108321>.
37. Baumgartner C., Lurger S., Leutmezer F. Autonomic symptoms during epileptic seizures. *Epileptic Disord.* 2001; 3 (3): 103–16.
38. Afifi A.K., Corbett J.J., Thompson H.S., Wells K.K. Seizure-induced miosis and ptosis: association with temporal lobe magnetic resonance imaging abnormalities. *J Child Neurol.* 1990; 5 (2): 142–6. <https://doi.org/10.1177/088307389000500215>.
39. Sadek A.R., Kirkham F., Barker S., et al. Seizure-induced miosis. *Epilepsia.* 2011; 52 (12): e199–203. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03310.x>.
40. Lacuey N., Zonjy B., Hampson J.P., et al. The incidence and significance of periictal apnea in epileptic seizures. *Epilepsia.* 2018; 59 (3): 573–82. <https://doi.org/10.1111/epi.14006>.
41. Mueller S.G., Bateman L.M., Laxer K.D. Evidence for brainstem network disruption in temporal lobe epilepsy and sudden unexplained death in epilepsy. *Neuroimage Clin.* 2014; 5: 208–16. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2014.06.010>.
42. Mueller S.G., Nei M., Bateman L.M., et al. Brainstem network disruption: a pathway to sudden unexplained death in epilepsy? *Hum Brain Mapp.* 2018; 39 (12): 4820–30. <https://doi.org/10.1002/hbm.24325>.
43. Surges R. Seizure-related cardiovascular symptoms: comorbidities or SUDEP risk factors? *Rev Neurol.* 2025; 181 (5): 397–402. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2025.04.002>.
44. Saetre E., Abdelnoor M. Incidence rate of sudden death in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav.* 2018; 86: 193–9. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.06.037>.
45. Nashef L., So E.L., Ryvlin P., Tomson T. Unifying the definitions of sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia.* 2012; 53 (2): 227–33. <https://doi.org/10.1111/J.1528-1167.2011.03358.x>.
46. Devinsky O., Hesdorffer D.C., Thurman D.J., et al. Sudden unexpected death in epilepsy: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet Neurol.* 2016; 15 (10): 1075–88. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(16\)30158-2](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(16)30158-2).
47. Xu X., Sha L., Basang S., et al. Mortality in patients with epilepsy: a systematic review. *J Neurol.* 2025; 272 (4): 291. <https://doi.org/10.1007/s00415-025-13002-6>.
48. Myers K.A., Sivathamboo S., Perucca P. Heart rate variability measurement in epilepsy: how can we move from research to clinical practice? *Epilepsia.* 2018; 59 (12): 2169–78. <https://doi.org/10.1111/epi.14587>.
49. Seyal M., Chatlos T., Savvides G., Barela S. Pre-ictal temperature increases detected by ear canal thermometry in the epilepsy monitoring unit. An exploratory study. *Clin Neurophysiol Pract.* 2025; 10: 340–5. <https://doi.org/10.1016/J.cnp.2025.07.006>.

Сведения об авторах / About the authors

Максимова Марина Юрьевна, д.м.н., проф. / Marina Yu. Maximova, Dr. Sci. Med., Prof. – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7682-6672>. WoS ResearcherID: C-7408-2012. Scopus Author ID: 7003900736. eLibrary SPIN: 5389-7907. E-mail: ncnmaximova@mail.ru.

Брутян Амаяк Грачевич, к.м.н. / Amayak G. Broutian, PhD – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6381-2925>. Scopus Author ID: 57214245733. eLibrary SPIN: 1540-7150.

Берестова Елизавета Алексеевна / Elizaveta A. Berestova – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0908-8040>.