

Случай из практики

УДК 616.8-009.24

DOI 10.52246/1606-8157_2025_30_4_64

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ГИПЕРУРИКЕМИИ

А. Е. Новиков*, доктор медицинских наук, aenov37@gmail.com,

М. Г. Омельяненко, доктор медицинских наук, mgomelyanenko@rambler.ru

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия,
г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Описан случай повторных эпилептических приступов у пациента на фоне метаболического синдрома и гиперурикемии, что потребовало назначения противоэпилептических средств и аллопуринола.

Ключевые слова: метаболический синдром, гиперурикемия, эпилептические приступы, аллопуринол.

SPECIFIC FEATURES OF EPILEPSY PROGRESSION IN HYPERURICEMIA

A. E. Novikov, M. G. Omel'yanenko

ABSTRACT A case of recurrent epileptic seizures in a patient with metabolic syndrome and hyperuricemia is described, necessitating the prescription of antiepileptic drugs and allopurinol.

Keywords: metabolic syndrome, hyperuricemia, epileptic seizures, allopurinol.

Единый этиопатогенез и высокая распространенность сочетания андроидного ожирения, инсулинерезистентности, атерогенной дислипидемии и артериальной гипертензии стала основой к объединению этих состояний в единое понятие – метаболический синдром (МС). Нередко одним из ведущих компонентов МС является инсулинерезистентность различной степени выраженности – от гипергликемии натощак до сахарного диабета 2 типа. С течением времени среди ассоциированных с МС состояний научным интересом специалистов стала оценка нарушений метаболизма пуринов. Гиперурикемия сегодня рассматривается в качестве индикатора гормонально-метаболических сдвигов [1, 2] и фактора риска развития сердечно-сосудистой патологии [3, 4]. Отмечено, что высокий уровень мочевой кислоты в сыворотке крови может явиться причиной возникновения эпилептических приступов [5] и способствовать развитию фармакорезистентной эпилепсии [6]. Однако связь между

повышенным уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и приступами эпилепсии остается неопределенной. Тем не менее накопление наблюдений в практике может внести ясность в понимание этой проблемы. Представляем собственное клиническое наблюдение пациента.

Пациент Д., 46 лет, предъявлял жалобы на повторяющиеся судорожные приступы. Д. имеет среднее техническое образование, работает, женат.

Из анамнеза. Генерализованные тонико-клонические приступы беспокоят с июля 2024 г. Судороги всегда развиваются внезапно, в дневное время, без фокального начала, продолжительностью до двух минут, с постприступной спутанностью. Первый приступ случился во время управления автомобилем, а последний – на работе, где трудится бухгалтером. За прошедшие шесть месяцев было 4 приступа. При сборе анамнеза заболевания установлено, что обычно приступы возникали после предшествующих грубых по-

грешностей в питании. Так случилось и в январе 2025 г., после чего пациент был направлен на обследование в неврологическое отделение ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница».

Дополнительно стало известно, что редкие судорожные приступы с той же клинической картиной у пациента наблюдались в подростковом возрасте, в связи с чем он был признан ограниченным годным к воинской службе. С 20-летнего возраста приступов не наблюдалось, лечение не проводилось. Мужчина страдает гипертонической болезнью (ГБ) и ожирением. По поводу ГБ состоит на диспансерном наблюдении у терапевта, принимает бисопролол 2,5 мг утром и лозартан по 50 мг утром и вечером, аторвастатин 20 мг вечером. За две недели до поступления (после последнего приступа) по рекомендации невролога начал принимать вальпроевую кислоту по 500 мг утром и вечером.

При обследовании в неврологическом отделении ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница»: состояние удовлетворительное, гипертензия, избыточного питания, ИМТ – 33,4 кг/м², что соответствует ожирению 1-й степени. АД – 130/80 мм рт. ст., пульс – 72 в мин. Со стороны внутренних органов и неврологического статуса патологии не выявлено.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований

Общий анализ крови: уровень гемоглобина – 146 г/л; эритроцитов – 5,07 Т/л; гематокрит – 44,6 %; тромбоцитов – 342 Г/л; лейкоцитов – 16,45 Г/л; нейтрофилов – 82 %; лимфоцитов – 13,9 %; моноцитов – 3,8 %; эозинофилов – 0,2 %; базофилов – 0,1 %; СОЭ по Вестергрену – 8 мм/ч. При повторном анализе крови через неделю: содержание лейкоцитов – 9,24 Г/л; остальные показатели – в пределах референсных значений.

Общий анализ мочи: желтая, слабо мутная, удельный вес – 1,011, рН – 5, белок – 0,854 г/л, лейкоциты – 10 кл/мкл, цилиндры патологические – 20 кл/мкл, цилиндры зернистые – 20 кл/мкл.

Биохимический анализ крови: общий белок – 78,3 г/л; креатинин – 130 мкмоль/л; скорость клубочковой фильтрации – 56,4 мл/мин/1,68 м²; мочевая кислота – 1259 мкмоль/л; билирубин

общий – 10,5 мкмоль/л; глюкоза – 7,72 ммоль/л; холестерин – 7,77 ммоль/л; холестерин ЛПНП – 4,73 ммоль/л; натрий – 141 ммоль/л; калий – 4,5 ммоль/л; кальций – 2,54 ммоль/л; аспартатаминотрансфераза – 32 Ед/л; аланинаминотрансфераза – 26 Ед/л, С-реактивный белок – 9,7 мг/л.

Биохимический анализ крови (в динамике через неделю): мочевая кислота – 534 мкмоль/л; креатинин – 131 мкмоль/л; С-реактивный белок – 8,2 мг/л; другие показатели – в пределах нормы.

Сахарный профиль: в 07:00 – 9,68 ммоль/л; в 13:00 – 5,28 ммоль/л; в 17:00 – 5,76 ммоль/л; в 22:00 – 4,81 ммоль/л. Исследование уровня гликированного гемоглобина в крови: HbA1c – 5,8 %.

ВидеоЭЭГ мониторирование в течение двух часов без сна: корковый ритм – без нарушений, типичной эпилептиформной активности не выявлено, пароксизмальных состояний не наблюдалось.

МРТ (1,5 Т) головного мозга: патологических изменений вещества головного мозга не выявлено.

УЗИ брахиоцефальных сосудов: признаки нестенозирующего атеросклероза, венозной дисгемии по позвоночным сплетениям.

УЗИ почек: увеличение размеров обеих почек, структур с эхо-признаками конкрементов не выявлено.

ЭКГ: нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, признаки гипертрофии левого желудочка.

Приведенное клиническое наблюдение иллюстрирует возможность развития эпилептических приступов на фоне МС с наличием ожирения, АГ, дислипидемии и гипергликемии в сочетании с гиперурикемией. Гиперурикемия у данного пациента может рассматриваться как вторичная метаболическая причина возникновения судорожных приступов. Почему же высокая концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови может провоцировать генерализованные судороги? Как показали клинические и экспериментальные исследования на животных, гиперурикемия вызывает окислительный стресс и нейровоспаление с повышением возбудимости нейронов [7–9].

Изменения лейкоцитарной формулы в периферической крови у пациента могут быть обусловлены нарушениями дыхания в период генерализованного тонико-клонического приступа и его тяжестью [10]. Согласно актуальным Клиническим рекомендациям Минздрава России «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» (2022), гипергликемия, выявленная на фоне острой инфекции, травмы, стресса, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, обширных оперативных вмешательств, должна рассматриваться как транзиторная (стресс-индуцированная), состояние обычно нормализуется после исчезновения причинного фактора и не должно относиться к диагнозу СД. Изменения в анализе мочи, повышение уровня креатинина и снижение скорости клубочковой фильтрации отражают наличие гипертензивной патологии почек За стадии.

Таким образом, на основании имеющихся у пациента в детстве и рецидивировавших в зрелом возрасте судорожных приступов на фоне МС в сочетании с гиперурикемией был установлен клинический диагноз: «Метаболическая генерализованная эпилепсия с редкими тонико-клоническими приступами. Гипертоническая болезнь II стадии с поражением сердца (гипертрофия левого желудочка) и почек (гипертензивная

нефропатия), высокий риск (3). Хроническая болезнь почек За. Нl. Ожирение 1-й степени. Гиперхолестеринемия. Нестенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий. Гиперурикемия. Транзиторная гипергликемия». Продолжено назначение валпроевой кислоты (депакина) 1000 мг/сут в два приема. С учетом выявленной при поступлении гиперурикемии пациенту был назначен аллопуринол 100 мг/сут, что вызвало снижение концентрации мочевой кислоты с 1259 до 471 мкмоль/л при выписке. За время нахождения в отделении эпилептические приступы у пациента не повторялись.

Как показали результаты клинических исследований, аллопуринол может быть эффективен против развития и прогрессирования эпилептических приступов за счёт подавления окислительного стресса, блокады NNDA-рецепторов и снижения уровня мочевой кислоты в сыворотке крови [11, 12].

Пациенту было рекомендовано низкокалорийное питание и гипопуриновая диета с последующей коррекцией калорийности рациона и контроль веса в динамике. Был назначен постоянный прием валпроевой кислоты с возможной коррекцией дозы, наблюдение эпилептолога, длительный прием аллопуринола с регулярным контролем уровня мочевой кислоты в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мадянов И.В., Балаболкин М.И., Григорьев А.А., Марков Д.С., Орешников Е.В., Маркова Т.Н. Гиперурикемия как составляющая метаболического синдрома Х. Проблемы эндокринологии. 1997;43(6):30-32. <https://doi.org/10.14341/probl199743630-32>.
2. Джанашия П.Х., Диденко В.А. Является ли гиперурикемия компонентом метаболического синдрома? Российский кардиологический журнал. 2001;1:29-34.
3. Qiao T, Wu H, Peng W. The relationship between elevated serum uric acid and risk of stroke in adult: an updated and dose-response meta-analysis. Front. Neurol. 2021;10(12):674398. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.674398>
4. Мусаева Н.З., Ощепкова Е.В., Аксенова А.В., Гурциев Т.М., Чазова И.Е. Связь мочевой кислоты с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных артериальной гипертензией. Системные гипертензии. 2023;20(3):19-25. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-3-19-25>.
5. Chen J, Ye H, Zhang J, Li A, Ni Y. Pathogenesis of seizures and epilepsy after stroke. Acta Epileptol. 2022;4(2):6-12. <https://doi.org/10.1186/s42494-021-00068-8>.
6. Ismail MH, Kamel AE, Sobhy E, Shehta N. The relation between uric acid and epilepsy. Zagazig University Med J. 2022;28(5):1127-1134.
7. Becker BF, Kastenbauer S, Ködel U, Kiesl D, Pfister HW. Urate oxidation in CSF and blood of patients with inflammatory disorders of the nervous system. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids. 2004;23 (8-9):1201-1204. <https://doi.org/10.1081/NCN-200027469>.
8. Thyrion L, Raedt R, Portelli J, Van Loo P, Wadman WJ, Glorieux G, Lambrecht BN, Janssens S, Vonck K, Boon P. Uric acid is released in the brain during seizure activity and increases severity of seizures in a mouse model for acute limbic seizures. Exp Neurol. 2016;277:244-251. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2016.01.001>.
9. Fang P, Xinyuan L, Jun LJ, Hong W, Xiao-feng Y. A double-edged sword: uric acid and neurological

- disorders. *Brain Disord. Ther.* 2013;2(2):109. <https://doi.org/10.4172/2168-975X.1000109>.
10. Vega JL, Emmady P, Roels C, Conforti J, Ramirez C, Dorak MT. The Magnitude of Postconvulsive Leukocytosis Mirrors the Severity of Periconvulsive Respiratory Compromise: A Single Center Retrospective Study. *Front Neurol.* 2019;6(10):1291. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01291>.
11. AlAseeri AA, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Ali NH, Alexiou A, Papadakis M, Bahaa MM, Alruwaili M, Batiha GE. The compelling role of allopurinol in hyperuricemia-induced epilepsy: Unrecognized like tears in rain. *Brain Res Bull.* 2024;213:110973. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2024.110973>.
12. Togha M, Akhondzadeh S, Motamed M, Ahmadi B, Razeghi S. Allopurinol as adjunctive therapy in intractable epilepsy: a double-blind and placebo-controlled trial. *Arch. Med. Res.* 2007;38(3):313-316. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2006.10.010>.