

веществе головного мозга, что дало возможность создать основу для выработки алгоритмов лечебных мероприятий. Но изучение данной проблемы до сих пор остается актуальным в связи с сохранением широкой распространенности, высокой смертности и инвалидизации после заболевания. Дальнейшие исследования и разработки в этих областях позволят более дифференцированно подойти к лечению больных с учетом индивидуальных особенностей на органном, клеточном уровнях, а также решить вопросы прогнозирования течения ИИ и его исходов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бархатов Д.Ю., Джигладзе Д.Н., Бархатов В.П. Связь между клиническими нарушениями при атеросклеротическом поражении сонных артерий. // Журнал неврологии и психиатрии. 2006; 4: 10-14.
- Бурдаков В.В., Ершов В.И. Нейровизуализационное прогнозирование острейшего периода ишемического инсульта. // Неврологический вестник. 2005; т XXXVII: вып. 3-4: 11-16.
- Горбачев В.А., Ковалев В.В. Роль оксида азота в патогенезе поражения центральной нервной системы. // Инсульт. 2002; 7: 9-16.
- Губский Л.В., Шамалов Н.А., Абдурасулов А.Т., Буренчев Д.В. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии. // Consilium medicum. 2003; том 05: №5; http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/03_05c/12.shtml.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга – М.: Медицина 2001; 328 с.
- Гусев Е.И., Мартынов М.Ю. и др. Вязкость крови и плазмы у больных с ишемическим инсультом. // Инсульт. 2002; 6: 41-44.
- Жданов Г.Н., Герасимова М.М. Иммунологические критерии в прогнозировании течения и исхода ишемического инсульта. // Неврологический журнал. 2005; 1: 19-21.
- Жданов Г.Н., Герасимов М.М. Роль интерлейкина 1- α в патогенезе острого периода ишемического инсульта. // Неврологический вестник. 2005; т XXXVII: вып. 1-2: 22-25.
- Журавлева Е.Ю. Роль пептидергических нейротрансмиссивных систем в патогенезе и нейропротективной терапии острого ишемического инсульта. // Дисс. канд. мед. наук. М.-1998.
- Катунина Е.А., Степков А.С., Кузнецов И.М., Авакян Г.Н., Гусев Е.И. Применение амантадина сульфата в комплексной терапии ишемического инсульта в каротидной системе. // Инсульт 2006; 18: 55-57.
- Климов Л.В., Кошман А.Н., Парфенов В.А., Терновой С.К., Яхно Н.Н. Прогноз полушарного ишемического инфаркта на основе данных перфузионно-взвешанной МРТ. // Неврологический журнал. 2004; 1: 32-35.
- Мирзоян Р.С. Нейропротекторные и цереброваскулярные эффекты ГАМН-миметиков. // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2003; 2: 53-56.
- Михайлов И.М., Ибатуллин М.М. Нейровизуализация острого инсульта. // Вестник МКДЦ. 2004; III: 1: 174-186.
- Пизова Н.В., Спиринов Н.Н. Острые нарушения мозгового кровообращения при системных ревматических заболеваниях. // Журнал неврологии и психиатрии. 2006; 6: 16-19.
- Симоненко В.Б., Широков Е.А., Виленский Б.С. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска. // Неврологический журнал. 2006; 2: 39-44.
- Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы. // Неврологический журнал. 2001; 3: 4-10.
- Скворцова В.И., Шерстнев В.В. Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга. // Журнал неврологии и психиатрии. 2005; 8: 36-39.
- Скворцова В.И., Нарциссов Я.Р., Бодыхов М.К. и др. Оксидантный стресс и кислородный статус при ишемическом инсульте. // Журнал неврологии психиатрии. 2007; 1: 30-36.
- Скворцова В.И., Лимборская С.А., Сломинская П.А., Кольцова Е.А., Боцина А.Ю. Генетика ишемического инсульта. // Инсульт. 2001; 4: 10-17.
- Суслина З.А. и соавт. Новые подходы к оптимизации лечения ишемического инсульта (опыт применения диффузионно-взвешанного МРТ-исследования головного мозга). // Неврологический журнал. 2005; 4: 21-24.
- Суслина З.А., Пирадов М.А., Кротенкова М.В. и др. Возможности и перспективы использования диффузионно- и перфузионно-взвешанной

магнитно-резонансной томографии при ишемическом инсульте. // Неврологический вестник. 2005; т XXXVII: вып. 3-4: 63-69.

22. Труфанов Г.Е., Фокин В.А., Пьянов И.В., Банников Е.А. Рентгеновская компьютерная магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта. 2005; СПб.

23. Щербачева Н.В., Ключник Т.П., С.А. Ермакова, Ефремова Н.М., Скворцова В.И. Взаимосвязь воспалительных и аутоиммунных факторов при ишемическом инсульте. // Инсульт. 2001; 4: 39-44.

24. Adams H., Adams R., Zoppo G. Del [et al.] Guidelines for the early Management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American Heart Association. // Stroke 2005; 36: 916-923.

25. Barber P.A., Parsons M.W., Desmond P.M., Bennet D.A. et al. // J. Neuroimaging. – 2004; 14: 123-132.

26. Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Yang Q, Gerraty RP, Jolley D, Donnan GA, Tress BM, Davis SM. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion- and diffusion-weighted MRI. // Neurology. 1998; 51(2): 418-426.

27. Castagne V., Gautschi M., Lefevre K. [et al.] Relationships between neuronal death and the cellular redox status. Focus on the developing nervous system. Progress in neurobiology. // 1999; 59: 4: P.397-423.

28. Ed by Edelman R.R., Hesselink J.R., Zlatkin M.B. Clinical magnetic resonance imaging. – 2-nd ed., W.B. Saunders company, 1996.

29. Ginsberg M.D. Новое в патофизиологии ишемии головного мозга: пептиды, экспрессия генов, нейропротекция. // Stroke. Российское издание. 2004; 1: 76-82.

30. Hoeffner E.G. Case I., Jain R., et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. // Radiology. 2004; 231: 632-644.

31. Imai H., Masayasu H., Dewar D. [et al.] Ebelsen protects both gray and white matter in a rodent model of focal cerebral ischemia. // Stroke 2001; 32: 9: 2149–2154.

32. Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke (IMAGES) Study Investigators. // The Journal-lancet. 2004; 363: 439-445.

33. Kidwell C.S., Saver J.L., Mattiello J. Et al. Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging. // Annals of Neurology. 2000; 47: 462-469.

34. Kidwell C.S., Alger J.R., Saver J.L. Альтернатива модели несоответствия зон диффузии и перфузии. Новые подходы к визуализации ишемического полушария при мультимодальной магнитно-резонансной томографии. // Stroke. Российское издание. 2004; 2: 84-91.

35. Latchaw R.E. Cerebral perfusion imaging in acute stroke. // Journal of vascular and interventional radiology. 2004; 15: 29-46.

36. Lazarewicz J.W. Acta Neurobiologicae Experimentalis (Warsz) 1996; 56 (1): 299-311.

37. Leary M.C., Kidwell Ch.S., Villablanca J.P., Starkman S., Jahan R., Duckwiler G.R., Gobin Y.P., Sykes S., Gough K.J., Ferguson K., Llanes J.N., Masamed R., Tremwel M., Ovbiagele B., Vespa P.M., Vinuela F., Saver J.L. Оценка достоверности результатов компьютерной томографии головного мозга при наличии «симптома точки» в проекции средней мозговой артерии в сравнении с данными церебральной ангиографии. // Stroke. Российское издание. 2004; 2: 45-50.

38. Lutser H.L., Clark W.M. Neuroprotection in acute ischaemic stroke: current status and future potential. Drugs RD. 1999; 16: 3-8.

39. MacDermott AB, Mayer ML, Westbrook GL, Smith SJ, Barker JL. NMDA-receptor activation increases cytoplasmic calcium concentration in cultured spinal cord neurons. // Nature. 1986; 4: 321(6069): 519-522.

40. Marshall J.W., Duffin K.J., Green A.R., Ridley R.M. NXY-059, a free radical-trapping agent, substantially lessens the functional disability resulting from cerebral ischemia in a primate species. // Stroke 2001; 32: 166: 190-198.

41. Mies G., Ischmaru S., Xie Y., Seo K., Hossmann K.A. Ischemic thresholds of cerebral protein synthesis and energy state following middle cerebral artery occlusion in rat. // J Cereb Blood Flow Metab. 1991; 11(5): 753-61.

42. Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, Chileuitt L, Shimizu H, Kucharczyk J, Wendland MF, Weinstein PR. Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy. // Magn Reson Med. 1990; 14: 330-346.

43. Provenzale J.M., Jahan R., Naidich T., Fox A. Assessment of the patient with hyperacute stroke: imaging and therapy // Radiology. 2003; 229: 347-359.

44. Schaefer R.W., Ghant P.E., Gonzalez R.G. // Radiology. 2000; 217: 331-345.

45. Schmid-Elsaesser R., Zausinger S., Hungerhuber E. [et al.] Neuroprotective effects of combination therapy with tirilazad and magnesium in rats subjected to reversible focal cerebral ischemia. // Neurosurgery 1999; 44: 1: 163-172.

46. Sorensen A.G., Reimer P. Cerebral MR perfusion imaging: principles and current applications // New York, Thieme, 2000

Роль сосудистого фактора в развитии эпилепсии (обзор литературы)

Т. В. ДАНИЛОВА, Д. С. СОЛОДКОВ, З. К. ЛАТЫПОВА,
Кафедра неврологии и нейрохирургии ФПДО КГМУ, МКДЦ

Эпилепсия в настоящее время является одной из наиболее распространенных патологий нервной системы, заболеваемость которой, по данным исследований последних лет, составляет от 30 до 50 на 100000 населения [54]. За последние годы во всех странах отмечается существенный рост заболеваемости эпилепсией у лиц старших возрастных групп.

По данным проведенных эпидемиологических исследований, частота эпилепсии у лиц старше 60 лет составила в 1968 году — 104 случая на 100 тыс., в 1990 — 127,2, в 2000 — 127,2 [55]. Авторы этих исследований предполагают, что в начале XXI века лица старше 65 лет будут составлять 13% популяции. Одной из наиболее частых причин развития эпилептических приступов у пациентов



старших возрастных групп наряду с опухолями и травматическими повреждениями головного мозга являются цереброваскулярные заболевания. Увеличение в структуре населения доли лиц старших возрастных групп, а также рост частоты цереброваскулярной патологии определяет актуальность проблемы сосудистой эпилепсии [3, 5].

К «сосудистой эпилепсии» относят эпилептические припадки, возникающие при нарушениях кровообращения как в артериальной части сосудистого русла, так и при венозной патологии головного мозга.

По данным разных авторов частота развития эпилептических припадков при сосудистых заболеваниях головного мозга колеблется от 5% [15] до 30% [55] (таблица 1). В. М. Габашвили и М. Д. Вирсаладзе (1969 год) выявили эпилептические припадки при ишемическом инсульте у 5,6% пациентов, при геморрагическом — у 12%. Наиболее крупное исследование по этой теме в нашей стране было проведено Э. С. Прохоровой в 1982 г., которая показала, что эпилептические припадки развивались у больных с транзиторными ишемическими атаками в 8,4% наблюдений, с геморрагическими инсультами — в 8,69%, с ишемическими инсультами — в 4,12%, с субарахноидальными кровоизлияниями — в 19,5% [23]. Аналогичные результаты приводит Y. Lo (1994): по его данным, эпилептические припадки в первую неделю после инсульта развивались у 2,3% больных при ишемическом, у 2,8% при геморрагическом инсультах и у 2,7% — при субарахноидальном кровоизлиянии.

По сведениям А. Hadjipanayis, С. Hadjichristodoulou, S. Youroukos (1997), частота развития эпилептических припадков у лиц, перенесших ишемический инсульт, составляет 41,8%; А. Arboix, L. Garcia-Eroles, J. V. Massons et al. (1997) сообщают, что ранние эпилептические припадки развиваются у больных с ишемическим инсультом в 2,4% наблюдений, геморрагическим инсультом — в 4,3% наблюдений [27, 40, 52].

John Burn, Martin Dennis и соавторы в результате проведенного исследования выявили, что риск развития эпилептических припадков в течение 5 лет после перенесенного инсульта составляет около 11,5% и он выше у больных, перенесших более тяжелый инсульт [32].

Таблица 1
Цереброваскулярные заболевания как фактор риска развития эпилептических припадков по данным разных авторов

Авторы	Цереброваскулярные заболевания (%)
И. М. Камянов (1969)	7,7
П. А. Петров, Э. М. Кузьмина (1973)	11,3
В. Н. Аракелян (1976)	4-7
А. И. Болдырев (1976)	3,3
В. А. Карлов, А. А. Лапин (1976)	3-20 (после ОНМК)
К. Luhdorf (1986)	30
С. Sung, N. Chu (1990)	35
J. Loiseau, P. Loiseau (1990)	52,3
W. A. Hauser (1995)	11
P. Jallon, M. Goumaz (1997)	16,4
John Burn, Martin Dennis (1997)	11,5 (после ОНМК)
А. Б. Гехт, И. В. Куркина (1999)	11,84 (после ОНМК — 5,11)
А. Б. Гехт, А. В. Лебедева (2000)	8,3 (после ОНМК)
М. Д. Горский, А. В. Густов (2001)	10,44
Л. А. Добрынина, Л. А. Калашникова (2001)	до 65 лет — 5-15, после 65 — 30-45
Р. А. Кабаков (2001)	5,97
I. E. Silverman, L. Restrepo (2002)	10 (после ОНМК)
А. Б. Гехт, В. В. Шпрах (2004)	9,24±2,66 (город), 10,23±3,23 (сельский район)
О. Camilo, V. Darry (2004)	11
А. Б. Гехт, Л. Е. Мильчакова (2006)	12,31

Частота эпилептических припадков у больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения, во многом зависит от того, в каких временных взаимоотношениях находятся эпилептические припадки и перенесенный инсульт.

Различают припадки-предвестники, которые развиваются до инсульта и часто являются единственным проявлением преходя-

щего нарушения мозгового кровообращения или так называемого «немного» инсульта, который не сопровождается каким-либо выраженным неврологическим дефицитом и в дальнейшем диагностируется ретроспективно по данным компьютерной томографии или по результатам магнитно-резонансной томографии. Кроме того, выделяют ранние и поздние эпилептические припадки. В настоящее время нет единого общепринятого мнения о сроках возникновения этих приступов и в разных исследованиях они различны. В частности, А. Б. Гехт, О. Я. Кураш и соавторы в своей работе считали ранними эпилептические припадки, развивающиеся у больных во время или в первые 7 суток после острого нарушения мозгового кровообращения (по данным этих авторов они составляют 20-25% от всей «сосудистой эпилепсии»), поздними припадками считали приступы, возникающие после 7 суток острого нарушения мозгового кровообращения (составляют 65-70%) [8]. Н. Д. Сорокина, Г. В. Селицкий и соавторы под ранними эпилептическими приступами подразумевали припадки, развивавшиеся в течение 1-2 недель после инсульта [24]. Согласно исследованиям этих авторов ранние эпилептические припадки возникают у 3-6% пациентов, часто в первые 24 часа, поздние приступы (возникающие по прошествии 2 недель от начала инсульта) — у 2,5-3,5%. J. Burn и соавторы, A. Arboix и соавторы, R. A. Shinton и соавторы [21, 32, 62] расценивали эпилептические припадки как ранние, если они развивались через 24-48 ч после инсульта, E. L. So, D. L. Labovitz, C. Lamu и соавторы [48, 49, 64] считали ранними приступы, развивающиеся через неделю после перенесенного инсульта, С. F. Bladin, S. Berges, J. A. Kraus и соавторы [28, 30, 47] — через 2 недели после инсульта, а М. Е. Lancman и соавторы [41] — через месяц после инсульта. По сведениям О. Camilo, V. Darry и соавторов, частота ранних эпилептических припадков после ишемического инсульта колеблется от 2% до 33%, поздних — от 3% до 67% [27, 33]. В работе S. Berges и соавт. [28] указаны следующие проценты развития эпилептических припадков после инсульта: ранние приступы развивались в 35,8%, поздние — в 64,2% [22, 28], при этом авторы полагают, что постинсультная эпилепсия развивается при условии хронического повреждения головного мозга.

По мнению многих исследователей [15, 21, 23, 43], возникновение припадков-предвестников связывают с длительной сосудистой недостаточностью вследствие стенозирующего поражения магистральных сосудов головы.

Развитие ранних припадков обусловлено цитотоксическими метаболическими изменениями в очаге ишемии, а также воздействием патологического очага на сохранные структуры мозга. Выраженная локальная ишемия вызывает деполаризацию и обуславливает пароксизмальные разряды нервных клеток. Имеет значение степень повреждения клетки, отек мозга, срыв компенсаторных противоэпилептических систем. Ранние припадки могут прекратиться, если стабилизируются метаболические процессы в очаге ишемии.

Появление разнообразных форм эпилептических припадков в восстановительном периоде инсульта, т.е. поздних припадков, авторы связывают с наличием в мозге постишемической кисты, корковой атрофии, глиомезодермального рубца, подчеркивая роль очага как источника припадков.

По некоторым литературным данным [23, 35, 40] кисты, с которыми связывают развитие эпилептических припадков, обычно имеют небольшие размеры и располагаются в коре и подложатся белом веществе полушарий мозга, в результате чего формируются эпилептический фокус. У пациентов, у которых эпилептические припадки возникли по прошествии недель или месяцев после ишемического инсульта, в дальнейшем, как правило, развивается классическая постинсультная эпилепсия, припадки стереотипно повторяются с разной частотой [23, 35, 39].

Опираясь на результаты проведенного исследования [36, 43], установили, что спустя год после инсульта вероятность возникновения эпилептических припадков составляет 10%, а в длительных динамических наблюдениях авторами не зарегистрировано ни одного случая развития постинсультной эпилепсии.

Г. С. Бурд, А. Б. Гехт и соавторы сообщают, что припадки-предвестники чаще всего парциальные, и они могут указать на локализацию ишемического очага [3, 8].

В. А. Карлов, А. А. Лапин и И. Я. Зайцева [19] при изучении вопроса о типах эпилептических припадков, развивающихся при острых нарушениях мозгового кровообращения выявили, что при преходящих нарушениях мозгового кровообращения преобладали вторично-генерализованные припадки, по своей структуре тонико-клонические и тонические. При ишемическом инсульте эти авторы выявили преобладание парциальных или вторично-генерализованных припадков, преимущественно клонических по структуре, связав это с преобладанием поражения каротидного бассейна. При страданиях вертебро-базиллярной системы имели место первично генерализованные припадки. При геморрагическом инсульте чаще регистрировались вторично-генерализованные припадки.

А. Б. Гехт, А. В. Лебедева и соавторы при анализе временно-соотношения инсульта и развития эпилепсии [10] получили следующие результаты: припадки-предвестники развивались у 26,3% больных в виде моторных и сенсорных приступов, у 4,2% пациентов зарегистрированы ранние эпилептические припадки, которые были парциальными с вторичной генерализацией (тонико-клонические), в 68,4% случаев эпилептические припадки (с преобладанием вторично-генерализованных парциальных приступов) развивались в разные сроки восстановительного периода инсульта. Было замечено, что вероятность развития эпилепсии после перенесенного ишемического инсульта была выше у пациентов относительно молодого возраста (до 50 лет), чем у пожилых.

В работах С. F. Bladin, С. Lamy, С. J. Kilpatrick, М. Giroud и соавторов [30, 37, 45, 49] 50-90% ранних постинсультных эпилептических припадков составляли простые парциальные приступы. В тоже время А. Arboix и соавторы [27] отметили более высокую частоту (50%) развития первично генерализованных тонико-клонических припадков в раннем периоде инсульта.

Многие исследователи подчеркивают, что эпилептогенные очаги чаще всего корковые, то есть именно корковая локализация поражения при инсульте является фактором риска развития эпилептических приступов [30, 32, 37, 45, 47, 49, 52, 64]. Субкортикальные, таламические, субтенториальные и лакунарные инфаркты являются, как правило, неэпилептогенными [58].

Детальное неврологическое исследование, проведенное у больных с постинсультной эпилепсией, выявило, что эпилепсия у пациентов, перенесших ишемический инсульт, в большинстве (57,9%) случаев развивается при незначительном суммарном неврологическом дефиците [10].

Эпилептические разряды могут начинаться и в клинически «немой зоне», тогда первые клинические проявления возникают только после распространения активности в область, более или менее отдаленную от фокуса начального эпилептического разряда [3].

Результаты большинства проведенных исследований свидетельствуют, что развитие эпилептических припадков чаще всего осложняет кардиоэмболический ишемический инсульт [36, 37, 47, 51, 56, 57, 60, 64]. Однако, некоторые исследователи не получили достоверно значимых подтверждений преобладания этого типа инсульта как фактора риска развития эпилептических припадков [29, 31, 46].

В ряде работ предпринимались попытки установить взаимосвязь между риском развития эпилептических припадков и степенью выраженности окклюзирующего заболевания экстра- и интракраниальных сосудов [8, 34, 36]. Было отмечено, что при стенозе разной степени в системе внутренней сонной артерии чаще всего развиваются припадки-предвестники или ранние припадки, при поражении средней мозговой артерии припадки возникают лишь в случае какого-либо неврологического дефицита, т.е. являются ранними или поздними [34, 36].

В своих работах ряд исследователей уделяли внимание моменту уточнения типа эпилептических приступов при страдании различных сосудистых бассейнов [10, 17, 31, 34, 36, 51]. Многие авторы отмечают, что при поражении внутренней сонной артерии развиваются преимущественно фокальные (парциальные) припадки. В то же время некоторые исследователи обнаружили преобладание генерализованных форм при дисемии в бассейне внутренней сонной артерии, а Шмидт Е. В. (1963) считал, что закономерности в соотношении фокальных и генерализованных форм нет. Было выявлено, что наиболее типичными для поражения передней мозговой артерии являются вторично-генерализованные припадки [51, 59].

При тромбозе внутренней и общей сонной артерии эпилептические встречаются наиболее часто у 20-25% больных [51]. Эпилептические приступы могут возникать при извитости и перегибах сонных и позвоночных артерий, причем среди этих форм патологии внутренней сонной артерии частота эпилептических приступов наибольшая при петлеобразовании.

В литературе есть указания, что при стенозирующих процессах в системах позвоночной и основной артериях развиваются симптомы переходящих нарушений мозгового кровообращения и припадки височной эпилепсии [23]. Но в целом при патологии вертебробазилярной системы судорожные припадки возникают в два раза реже, чем при поражении каротидного бассейна [18, 19].

Согласно данным ангиографического и ультразвукового исследований пациентов с эпилептическими припадками при ишемическом инсульте, чаще встречаются кардиальные эмболии и атеросклеротические стенозы малой степени, чем гемодинамически значимые стенозы и окклюзии магистральных артерий каротидного бассейна [33].

По данным исследований А. Б. Гехт, О. Я. Кураш (2003) из 108 больных, перенесших ишемический инсульт, у 54 развивались ранние и поздние эпилептические припадки. Мерцательная аритмия достоверно чаще встречалась у больных ишемическим

инсультом с развитием эпилептических припадков по сравнению с контрольной группой, состоящей из пациентов с ишемическим инсультом без припадков. Среди больных с ранними эпилептическими припадками их частота была достоверно выше, чем у пациентов с поздними приступами. Распространенность атеросклеротического поражения периферических артерий также была выше у больных с ранними эпилептическими припадками по сравнению с больными с поздними эпилептическими приступами. Инфаркт миокарда в анамнезе встречался чаще у больных с ранними припадками по сравнению с пациентами контрольной подгруппы (ишемическом инсульте без припадков).

Исследуя патогенетический вариант инсульта у больных с ранними эпилептическими припадками, был установлен не только высокий показатель атеросклеротического поражения магистральных артерий (66,7%), но и высокая частота кардиальных эмболий (50%).

У больных ишемическим инсультом с поздними эпилептическими припадками авторы исследования отметили меньшее влияние факторов риска ишемического инсульта и атеросклеротического поражения магистральных артерий головного мозга, а также промежуточную частоту мерцательной аритмии (33,3%).

При анализе возрастных особенностей было выявлено, что в большинстве случаев эпилептические припадки у мужчин развились в интервале 50-69 лет, у женщин — на десятилетие позже, т.е. в возрасте 60-79 лет. Эти данные соответствуют возрастной и половой структуре ишемического инсульта [7, 14]. Был проведен анализ частоты развития эпилепсии в каждой возрастной группе больных инсультом. Наибольшая частота развития эпилептических припадков после нарушения мозгового кровообращения ишемического характера отмечалась в группах больных относительно молодого и среднего возраста [10]. Так, эпилептические припадки были выявлены у 30% больных моложе 40 лет, а в группе лиц до 50 лет — у 23,1% мужчин и у 20% женщин (всего в 22,6% случаев). У больных старших возрастных групп (старше 60 лет) отмечалась тенденция к снижению частоты встречаемости эпилептических припадков после ишемического инсульта.

Проводился анализ зависимости характера эпилептических припадков от локализации эпилептического очага [1, 2, 16, 17]. Было выявлено, что клиническими особенностями расположения очага в левом полушарии мозга явились более частые эпилептические припадки. В достоверно большем числе случаев отмечалось наличие в анамнезе серий эпилептических припадков (13 и более припадков в год) и/или эпилептического статуса. Также достоверно более частой была вторичная генерализация припадков. В некоторых работах [5, 6, 10, 18] отмечалось, что левое полушарие более реактивно, чем правое, в связи с его более тесными взаимоотношениями с активирующими неспецифическими образованиями ствола головного мозга. Облегчение генерализации эпилептической активности определяется, по мнению Карлова В. А., межполушарной асимметрией с усилением функциональной активности левого полушария, которое вызывает также диффузное активационное вовлечение всех корковых областей обоих полушарий [18].

При электроэнцефалографическом исследовании были выявлены различной степени выраженности нарушения функционального состояния головного мозга [10, 55]. Эти изменения в большинстве случаев отражали изменения, возникшие в результате перенесенного ишемического инсульта, и не носили специфического для эпилепсии характера. У больных, перенесших тяжелый ишемический инсульт, были наиболее выраженные изменения на ЭЭГ. У большинства больных, перенесших инсульт с ограниченными последствиями, регистрировалась лишь некоторая дезорганизация а-активности по частоте и амплитуде и слаженность зональных различий. В 40% случаев наблюдались фокусы медленноволновой активности, соответствовавшие проекции очага ишемического инсульта [10]. N. Senbil и соавт. зарегистрировали изменения на электроэнцефалограмме у 90,3% больных, перенесших инсульт с развитием эпилептических припадков и у 39,5% пациентов после инсульта, не страдающих эпилептическими приступами, при этом в группе больных с эпилептическими приступами чаще выявлялась очаговая эпилептиформная, медленная генерализованная и мультифокальная эпилептиформная активность [61]. Эти же авторы отметили, что пациенты с развившимися после перенесенного инсульта эпилептическими припадками по сравнению с постинсультными пациентами, но без приступов, имеют более грубые структурные изменения по данным магнитно-резонансной томографии.

Несмотря на проводимые исследования по изучению сосудистой эпилепсии, многие аспекты этой проблемы не освещены. В частности, нет четких данных об особенностях клинического эпилептического синдрома в зависимости от характера патологических изменений в веществе головного мозга и степени стенокклюзирующего процесса, не изучена зависимость признаков эпилептизации головного мозга от состояния цереброваскулярной реактивности. Возможности современной инструментальной



диагностики позволяют расширить наши знания о наиболее значимых факторах развития эпилептических припадков у больных с цереброваскулярной патологией для создания основ прогнозирования сосудистой эпилепсии и ее лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аракелян В. Н. Эпилептические припадки при сосудистых заболеваниях головного мозга: Автореф. дисс. к.м.н. — Ереван, 1976. — 22 с.
2. Болдырев А. И. Эпилептические синдромы. — М.: Медицина, 1976. — 264 с.
3. Бурд Г. С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения. // Журнал неврологии и психиатрии. — 1995. — № 3. — С. 4-12.
4. Вейн А. М., Биниауришвили Р. Г., Елигулашвили Т. С. // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1984. — Т. 84, № 6. — С. 831-837.
5. Гехт А. Б. Современные стандарты ведения больных эпилепсией и основные принципы лечения. // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 2 — С. 2-11.
6. Гехт А. Б. Функциональное состояние головного мозга у больных с окклюзирующим поражением магистральных сосудов головы: Дис. к.м.н. — М., 1987.
7. Гехт А. Б. Эпилепсия у пожилых. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 11. — С. 66-67.
8. Гехт А. Б., Кураш О. Я., Беликова А. П., Лебедева А. В., Кабанов А. А., Фейгина А. А. Особенности церебральной гемодинамики у больных с эпилептическими припадками после ишемического инсульта. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — № 9. — С. 28-32.
9. Гехт А. Б., Куркина И. В., Локшина О. Б., Лаврова Д. И., Шпак А. А., Гагаева Т. Ю., Тлапшкова Л. Б., Пьяных С. Е., Лебедева А. В. Эпидемиологическое исследование эпилепсии в Москве. // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 10. — С. 4-8.
10. Гехт А. Б., Лебедева А. В., Рулева З. С., Локшина О. Б., Тлапшкова Л. Б., Митрохина Т. В. Эпилепсия у больных инсультом. // Российский медицинский журнал. — 2000. — № 2. — С. 14-17.
11. Гехт А. Б., Мильчакова Л. Е., Чурилин Ю. Ю., Бойко А. Н., Голованова И. В., Шпрах В. В., Кабаков Р. М., Балханова Р., Котов С. В., Котов А. С., Спирин Н. Н., Пизова Н. В., Волкова Л. И., Перунова Н. Н., Гусев Е. И. Эпидемиология эпилепсии в России. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 1. — С. 3.
12. Гехт А. Б., Шпрах В. В., Кабаков Р. А., Голованова И. В. Эпилепсия в Восточной Сибири. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 6. — С. 45-47.
13. Горский М. Д., Гусев А. В. Распространенность эпилепсии по данным обращаемости в учреждения скорой медицинской помощи в Нижнем Новгороде. // VIII Всероссийский съезд неврологов: Тез. докл. — Казань, 2001. — С. 382-383.
14. Гусев Е. И., Бурд Г. С. Эпилепсия. Ламиктал (памотриджин) в лечении больных эпилепсией. — М., 1994.
15. Добрынина Л. А., Капашникова Л. А., Кадыков А. С., Шведков В. В. Поздняя постинсультная эпилепсия вследствие ишемических инфарктов мозга. // VIII Всероссийский съезд неврологов: Тез. докл. — Казань, 2001. — С. 386.
16. Кабаков Р. А. Эпидемиологические параметры эпилепсии в Иркутске. // VIII Всероссийский съезд неврологов: Тез. докл. — Казань, 2001. С. 389.
17. Камило О., Голдштейн Л. В. Судорожные припадки и эпилепсия у больных, перенесших ишемический инсульт. // Stroke. Российское издание. — 2005. — № 7. — С. 70-79.
18. Карлов В. А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
19. Карлов В. А., Лапин А. А., Зайцева И. Я. Диагностика судорожных эпилептических припадков при острых нарушениях мозгового кровообращения на догоспитальном этапе. // Советская медицина. — 1976. — № 11. — С. 21-24.
20. Карлов В. А., Селицкий Г. В., Свищерская Н. В. // Журнал неврологии и психиатрии. — 1992. — Т. 92, № 3. — С. 49-51.
21. Лекомцев В. Т. Клинико-электроэнцефалографические особенности больных церебральным атеросклерозом с эпилептическим синдромом. // Журнал неврологии и психиатрии. — 1986. — № 6. — С. 871-873.
22. Петров П. А., Кузьмина З. М. Клинико-статистический анализ больных эпилепсией (по материалам неврологического отделения Якутской республиканской больницы за 1966-1969 гг.). // Вопросы краевой патологии: Тез. докл. — Якутск, 1973. — С. 67-68.
23. Прохорова Э. С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом: Автореф. дисс. д.м.н. — Москва, 1982. — 23 с.
24. Сорокина Н. Д., Селицкий Г. В., Косицин Н. С., Свинов М. М. Нейробиологические аспекты ишемии мозга и постинсультной эпилепсии. // Журнал высшей нервной деятельности. — 2002. — № 6. — С. 656-670.
25. Сарадживили П. М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия. — М: Медицина 1977.
26. Annegers J. F., Hauser W. A., Rocca W., Kurland L. T. // Epilepsia. — 1995. — Vol. 36. — P. 327-333.
27. Arboix A., Garcia-Eroles L., Massons J. B., Oliveres M., Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. // Stroke. — 1997. — № 28. — P. 1590-1594.
28. Berges S., Moulin T., Berger E., Tatu L., Sablot D., Rumbach L. Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. // Eur Neurol. — 2000. — № 43. — P. 3-8.
29. Black S. E., Norris J. W., hachinski V. S. Post-stroke seizures. // Stroke. — 1983. — № 14. — P. 134.
30. Bladin C. F., Alexandrov A. V., Bellavance A., Bornstein N., Chambers B., Cote R., Lebrun L., Pirisi A., Norris J. W. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. // Arch Neurology. — 2000. — № 57. — P. 1617-1622.
31. Bogousslavsky J. L., Van Melle G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. // Stroke. — 1988. — № 19. — P. 1083-1092.
32. Burn J., Dennis M., Bamford J., Sandercock P., Wade D., Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. // BMJ. — 1997. — № 315. — P. 1582-1587.
33. Camilo O., Darry D., Goldstein B. Seizures and Epilepsy after Ischemic Stroke. // Stroke. — 2004. — № 7.
34. Cocito L., favale E., Reni L. Epileptic seizures in cerebral arterial occlusive disease. // Stroke. — 1982. — № 13. — P. 189-195.
35. Daniele O., Mattaliano A., Tassinari C. A., Natal E. // Neurol. Scand. — 1989. — Vol. 80. — P. 17-22.
36. De Carolis P., D'Alessandro R. D., Ferrara R., Andreoli A. Late seizures in patients with internal carotid and middle cerebral artery occlusive disease following ischaemic events. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1984. — № 47. — P. 1345-1347.
37. Giroud M., Gras P., Fayolle H., Andre N., Soichot P., Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. // Epilepsia. — 1994. — № 35. — P. 959-964.
38. Gupta S. R., Naheedy M. H., Elias D., Rubino F. A. Postinfarction seizures. A clinical study. // Stroke. — 1988. — № 19. — P. 1477-1481.
39. Hadjipanayis A., Hadjichristodoulou C., Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy. // Dev-Med-Child-Neurol. — 1997. — № 10. — P. 659-663.
40. Hauser W. A. Epidemiology of Epilepsy. // Acta Neurologica Scandinavica. — 1995. — № 162. — P. 17-21.
41. Hauser W. A., Kurland L. T. // Epilepsia. — 1975. — Vol. 16. — P. 1-66.
42. Hauser W. A., Anntgers J. F., Kurland L. T. // Epilepsia. — 1993. — Vol. 34. — P. 453-468.
43. Jallon P. M., Goumaz M., Haenggeli C., Morabia A. Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland. // Epilepsia. — 1997. — № 5. — P. 547-552.
44. Kilpatrick C. J., Davis S. M., Hopper J. L., Rossiter S. C. Early seizures after acute stroke. Risk of late seizures. // Arch Neurol. — 1992. — № 49. — P. 509-511.
45. Kilpatrick C. J., Davis S. M., Tress B. M., Rossiter S. C., Hopper J. L., Vandendriesen M. L. Epileptic seizures in acute stroke. // Arch Neurol. — 1990. — № 47. — P. 157-160.
46. Kittner S. J., Sharkness C. M., Price T. R., Plotnick G. D., Dambrosia J. M., Wolf P. A., Mohr J. P., Hier D. B., Kase C. S., Tuhim S. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: historical features. // Neurology. — 1990. — № 40. — P. 281-284.
47. Kraus J. A., Berlit P. Cerebral embolism and epileptic seizures—the role of the embolic source. // Acta Neurol Scand. — 1998. — № 97. — P. 154-158.
48. Labovitz D. L., Hauser W. A., Sacco R. L. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. // Neurology. — 2001. — № 57. — P. 200-206.
49. Lamy C., Domigo V., Semah F., Arguizan C., Trystram D., Coste J., Mas J. L. Early and late seizures after cryptogenic stroke in young adults. // Neurology. — № 60. — P. 400-404.
50. Lancman M. E., Golimstok A., Norscini J., Granillo R. Risk factors for developing seizures after stroke. // Epilepsia. — 1993. — № 34 — P. 141-143.
51. Lesser R. P., Luders H., Dinner D. S., Morris H. H. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. // Epilepsia. — 1985. — № 26. — P. 622-630.
52. Lo Y. K., Yiu C. H., Hu H. H., Su M. S., Laeuchli S. C. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke. // Arch Neurol Scand. — 1994. — № 90. — P. 83-85.
53. Loiseau J., Loiseau P., Duché B. A survey of epileptic disorders in sothevest France: seizures in elderly patients. // Annual Neurology. — 1990. — № 27. — P. 232-237.
54. Luhdorf K., Jensen L. K., Plesner A. M. Etiology of seizures in the elderly. // Epilepsia. — 1986. — № 27. — P. 458-463.
55. Luhdorf K., Jensen L. K., Plesner A. M. // Acta N Scand. — 1986. — Vol. 74. — P. 409-415.
56. Meyer J. S., Charney J. Z., Rivera V. M., Mathew N. T. Cerebral embolization: prospective analysis of 42 cases. // Stroke. — 1971. — № 2 — P. 541-554.
57. Mohr G. P., Caplan L. R., Melski J. W., Goldstein R. J., Duncan G. W., Kistler J. P., Pessin M. S., Bleich H. L. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. // Neurology. — 1978. — № 28. — P. 754-762.
58. Olsen T. S., Hogenhaven H., Thage O. // Neurology. — 1987. — Vol. 37. — P. 1209-1211.
59. Reith J., Jorgensen H. S., Nakayama H., Raaschou H. O., Olsen T. S. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen Stroke Study. // Stroke. — 1997. — № 28.
60. Richardson E. P., Dodge P. R. Epilepsy in cerebral vascular disease; a study of the incidence and nature of seizures in 104 consecutive autopsy-proven cases of cerebral infarction or hemorrhage. // Epilepsia. — 1954. — № 3. — P. 49-74.
61. Senbil N., Sonel B., Aydin O. F., Gurer Y. K. EEG and cranial imaging findings. // Brain Dev. — 2002. — № 24 (3). — P. 166-169.
62. Shinton R. A., Gill J. S., Melnick S. C., Gupta A. K., Beevers D. G. The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1988. — № 51. — P. 273-276.
63. Silverman I. E., Restreggio L., Mathews G. C. Poststroke seizures. // Arch Neurol. — 2002. — № 59. — P. 195-201.
64. So E. L., Annegers J. F., Hauser W. A., O'Brien P. C., Whisnant J. P. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. // Neurology. — 1996. — № 46. — P. 350-355.
65. Sung C., Chu N. S. Epileptic seizures in thrombotic stroke. // J. Neurology. — 1990. — № 237. — P. 166-170.