

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

О. А. Гриненко, О. С. Зайцев

НИИ Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

Тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) приводит к развитию эпилепсии у 10–30% пострадавших [3, 8]. Она характеризуется семиологическим многообразием приступов, обусловленным многоочаговостью поражения мозга, различным характером травмы при тяжелой ЧМТ, и, по некоторым данным, резистентностью к противоэpileптической терапии [10]. Большая часть работ, посвященных описанию приступов при посттравматической эпилепсии (ПТЭ), основывается на международной классификации ILAE [6]. Эта классификация удобна в эпидемиологических исследованиях, однако не дает возможности детального анализа структуры пароксизмов, сопоставления семиологии с данными нейровизуализации. Для более детального клинического анализа эпилептических приступов была предложена семиологическая классификация пароксизмов Н.О.Luders и соавт. [12]. Согласно этой классификации, пароксизмальные расстройства оцениваются отдельно по нескольким сферам: сенсорной, моторной, вегетативной и психической. Проводится последовательный анализ симптомов в приступе, что позволяет судить о характере распространения эпилептической активности, а также выделять наиболее характерные паттерны симптомов при поражении определенных зон мозга, что дает преимущества в определении локализации эпилептического очага и дифференциальной диагностике эпилептических пароксизмов. Данные литературы о применении классификации по Н.О.Luders у больных с посттравматической эпилепсией крайне скудны, что и определило задачи настоящей работы: 1) провести детальный клинический анализ приступов на основе семиологической классификации Н.О.Luders и 2) сопоставить семиологическую структуру пароксизмов с данными нейровизуализации.

Материал и методы

В исследование включено 87 пациентов с подтвержденными данными о тяжелой и среднетяжелой ЧМТ в анамнезе (утрата сознания более 30 мин,

наличие очага ушиба, внутричерепной гематомы либо вдавленного перелома костей черепа) и развившейся эпилепсией вследствие ЧМТ.

Катамнез более двух лет прослежен у 74 пациентов, трое больных умерло. Все пациенты проходили подробный клинический осмотр, магнитно-резонансную томографию (МРТ), электроэнцефалографию (ЭЭГ) (при необходимости проводился длительный, от 1 до 12 часов, видео ЭЭГ мониторинг), в ряде случаев анализировались видео записи приступов, определялся профиль функциональной асимметрии [1] с использованием метода дихотического прослушивания.

Клинический осмотр включал сбор анамнеза со слов больных и их родственников с учетом предоставленных медицинских документов. Регистрировались сведения о наследственности, характере травмы и лечения, времени дебюта эпилепсии, типе приступов и противоэpileптической терапии.

При анализе эпилептических приступов использовалась международная классификация ILAE [6]. В случае невозможности квалифицировать приступ как простой либо сложнопарциальный, пароксизм отмечался как фокальный (парциальный). Основой анализа клинических проявлений приступов была Семиологическая классификация эпилептических приступов [12], предложенная в качестве альтернативы международной классификации ILAE [6]. Обоснованность ее применения показана в работе М.В.Чее и соавт. [5], в которой семиологический анализ на основе классификации Н.О.Luders позволил выявить эпилептогенную зону у 78% пациентов с высокой воспроизводимостью результатов.

Регистрировались следующие феномены в приступах: а) сенсорные (соматосенсорные, зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, абдоминальные); б) психические (полимодальные ощущения измененности окружающего или самого себя, аффективные нарушения); в) простые моторные (клонические, тонические, версивные); г) сложные моторные (понятие «сложные» относилось не к

сознанию, а к схожести движений во время пароксизма со сложными движениями характерными для обычной жизни); д) диалептические (кратковременное нарушение сознания с отсутствием движений). Кроме того, нами выделены дискогнитивные феномены при которых пациент отмечал пароксизмальные изменения в идеаторной сфере – «невозможность сосредоточиться», «остановку мыслей».

Проводилось сопоставление семиологической структуры приступов с данными МРТ о топографии поражения в головном мозге.

Результаты

Пациенты. В обследованную группу вошли 72 мужчины и 15 женщин, в возрасте на момент дебюта эпилепсии от 6 лет до 71 года (в среднем $26,6 \pm 14,2$). Первый эпилептический приступ развивался в сроки от 0,5 до 108 месяцев, в 62% случаев – в первый год после травмы. Длительность эпилепсии составляла от 1 года до 27 лет (в среднем $5,6 \pm 5,2$). Профиль функциональной асимметрии определялся у 64 пациентов, из них у 9 (14%) выявлено моторное левшество, у 13 (20%) – сенсорное.

Характер перенесенной ЧМТ. Длительность посттравматической утраты сознания варьировала от 30 минут до 18 месяцев (у 14 чел. диагностирова-

но затяжное угнетенное сознание, из которых 1 пациентка умерла, 1 больной в течение всего срока наблюдения находился в хроническом бессознательном состоянии). У 39 пациентов (44%) кома длилась более недели, у 9 человек (10%) – от 3 до 7 дней, у 12 человек (14%) – от 1 до 3 дней и менее суток – у 21 пациента (24%). Повреждение костей черепа отмечалось у 53 (61%) пациентов. Очаговые повреждения головного мозга по данным нейровизуализации выявлялись у 77 пациентов (87%), сочетание диффузного аксонального и очагового повреждения у 7 человек (8%), только диффузное повреждение диагностировано у 4 человек (5%).

Анализ семиологической структуры пароксизмов

Соматосенсорные феномены в приступах (табл. 1).

Простые соматосенсорные феномены отмечались у 17 пациентов в виде парестезий (покалывания, онемения, ощущение пульсации, бегания мурашек), которые в большинстве случаев носили латерализованный характер и могли быть как стационарными, так и мигрировать соответственно соматотопическим паттернам («джексоновский марш ощущений»).

Таблица 1

Соматосенсорные феномены в структуре приступов

H.O.Luders [12]	ILAE [6]	Количество	Локализация	
			Долевая	Латерализация
соматосенсорный	простой парциальный	3	ТВ – 1, ЛВ – 2	Контрлатерально – 3
соматосенсорный → ГТК	простой фокальный → ГТК	6	ЛЛВ – 1, ТВ – 2, ЛЛВТ – 1, В – 1, ЛВ – 1	контрлатерально – 4, двухстороннее поражение – 2
соматосенсорный → клонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	4	ВТ – 2, Л – 1, ЛВТ – 1	Контрлатерально – 4
Соматосенсорный → аутомоторный → ГТК	простой парциальный → сложно-парциальный → ГТК	1	ТВ – 1	без латерализации
Соматосенсорный → версивный → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ЛВ – 1	контрлатерально
соматосенсорные + сложные звуковые → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	В – 1	контралатерально
соматосенсорный + густаторный + аффективный → аутомоторный → ГТК	простой парциальный → сложно-парциальный → ГТК	1	ТВ – 1	без латерализации
простые звуковые галлюцинации + соматосенсорные иллюзии → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ТЗ – 1	левостороннее поражение
соматосенсорные иллюзии → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ТВ – 1	правостороннее поражение

Примечания: Л – лобный, В – височный, Т – теменной, З – затылочный, ГТК – генерализованный тонико-клонический приступ.

Только соматосенсорные феномены в приступах выявлены у 3 пациентов, у 8 – предшествовали вторичной генерализации, у 4 – отмечались в виде ауры фокального клонического приступа. В структуре ауры, включающей в себя другие сенсорные феномены, отмечены у двух пациентов с аутомоторными приступами.

На МРТ чаще всего (у 15 из 17 пациентов) выявлялось поражение лобно-височных и теменно-височных отделов (перироландическая область) в большинстве наблюдений – контрлатерально воспринимаемым сенсорным ощущениям. Только лобное поражение отмечено у одного пострадавшего и только височное еще у одного (в структуре ауры вместе со сложными звуковыми феноменами).

Соматосенсорные иллюзии выявлены у 2-х пострадавших: в одном случае в виде ощущения движения в левой руке, ее напряжения и вытягивания, и в другом – ощущение измененности собственного тела, которое сопровождалось простыми звуковыми феноменами. На МРТ обнаружено поражение теменно-височных и теменно-затылочных отделов.

Зрительные и слуховые феномены (табл. 2).

Зрительные феномены выявлены у 4 пациентов: из них у 2 человек в виде разноцветных мельканий, у 1 человека – появления «силуэта сказочного персонажа», у 1 человека – в виде сужения полей зрения. Слуховые феномены у 3 пострадавших отмечались в виде «рокота», «шума», в одном случае – латерализованного, у 1 человека – в виде сложных слуховых галлюцинаций, слышал «слова и музыку одной и той же песни». Отмечались как самостоятельные пароксизмы, так и в структуре вторично-генерализованных приступов.

По данным МРТ обнаруживались поражения задних отделов полушарий: височных, височно-затылочных и теменно-височно-затылочных отделов, без четкой латерализации. Амавроз отмечался в структуре более комплексной ауры аутомоторного приступа у пациента с височно-теменно-затылочным поражением.

Вкусовые (густаторные), обонятельные (ольфакторные), абдоминальные и аффективные феномены (табл. 3).

Густаторные (вкусовые) феномены выявлены у 4 пациентов в виде неприятного стереотипно повторяющегося вкуса. Они всегда входили в структуру комплексной ауры в сочетании с аффектом страха, ощущением «уже виденного» и обонятельными и абдоминальными феноменами перед развитием аутомоторного приступа.

Абдоминальные феномены в виде тошноты, боли либо трудно описываемого ощущения, поднимающегося вверх к груди и горлу, отмечены у 5 пациентов, в 3-х случаях в качестве самостоятельной ауры сложного моторного приступа.

Учитывая характерный паттерн развития приступов (аура → аутомоторный → генерализованный тонико-клонический), можно предположить задействованность в эпилептогенезе медиальных височных структур. На МРТ обнаруживалось поражение височных, височно-теменных, затылочно-височно-теменных и лобно-височных и теменно-височных отделов. В 6 из 8 случаев выявлено преимущественное поражение правого полушария.

Дереализационные и аффективные феномены (табл. 3).

Дереализационные феномены выявлены у 5 пациентов. У 1 – в виде ощущения «уже виденно-

Таблица 2

Зрительные и слуховые феномены в структуре приступов

H.O.Luders [12]	ILAE [6]	Количество	Локализация	
				Латерализация
лат. зрительный → ГТК	простой парциальный → ГТК	2	В – 2	Контрлатерально – 2
нелат. зрительный → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ЗВ – 1	Без латерализации
абдоминальный + густаторный + амавроз → аутомоторный → ГТК	простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	1	ЗВ – 1	Контрлатерально
Простые слуховые + дереализационные → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ВТ – 1	Без латерализации
простые слуховые галлюцинации + соматосенсорные иллюзии → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ВТЗ – 1	Без латерализации
соматосенсорные + сложные звуковые вербальные → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	В – 1	Доминантное полушарие

Примечания: Л – лобный, В – височный, Т – теменной, З – затылочный, ГТК – генерализованный тонико-клонический приступ.

Вкусовые, обонятельные, абдоминальные, аффективные и дереализационные феномены в приступах

H.O.Luders [12]	ILAE [6]	Количество	Локализация	
			Долевая	Латерализация
густаторный + ольфакторные + дереализационные → аутомоторный → ГТК	Простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	1	В – 1	правостороннее поражение
соматосенсорный + густаторный + аффективный → аутомоторный → ГТК	Простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	1	ВТ – 1	левостороннее поражение
абдоминальный + густаторный + амавроз → аутомоторный → ГТК	Простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	1	ЗТВ – 1	правостороннее поражение
густаторный + аффективный → аутомоторный → ГТК	простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	1	ЛВ – 1	правостороннее поражение
абдоминальный → гипермоторный	простой парциальный → сложнопарциальный	1	ЛВТ – 1	правостороннее поражение
абдоминальный → аутомоторный → ГТК	простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	3	Т – 1, ЛВ – 1, ТВ – 1	левостороннее поражение – 1, правостороннее поражение – 2
дереализационные → ГТК	простой парциальный → сложнопарциальный	4	В – 1, ЛВ – 3	правостороннее поражение – 2, левостороннее поражение – 2 (сенсорное левшество – 1)
простые слуховые + дереализационные → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ВТ – 1	левостороннее поражение (левша)

Примечания: Л – лобный, В – височный, Т – теменной, З – затылочный, ГТК – генерализованный тонико-клонический приступ.

го» в структуре более комплексной ауры аутомоторного пароксизма. В 4 случаях – в виде более сложных полимодальных дереализационно-деперсонализационных ощущений измененности себя и окружающего в качестве ауры вторично-генерализованного пароксизма.

На МРТ обнаруживалось поражение височных, лобно-височных и теменно-височных отделов. У трех больных локализация была правосторонней, у трех – левосторонней (из них один – левша, у 2 – обнаружено сенсорное левшество).

Дискогнитивные и диалептические феномены (табл. 4).

Основной характеристикой данных феноменов являлись нарушения сознания или идеаторные расстройства с минимальными моторными проявлениями. При диалептическом приступе сознание пациента отключалось полностью, отмечались гипомимия либо появление феномена «staring» – широко раскрытые глаза. При дискогнитивном пароксизме пациенты также замирали, но описывали свое состояние как «невозможность сосредоточиться», «остановку мыслей». Данные феномены отмеча-

Дискогнитивные и диалептические феномены в приступах

H.O.Luders [12]	ILAE [6]	Количество	Локализация	
			Долевая	Латерализация
Дискогнитивный → версивный → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	Л – 1	правостороннее поражение
Дискогнитивный → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	Л – 1	левостороннее поражение
Диалептический → аутомоторный → ГТК	сложнопарциальный → ГТК	2	1 – Л, 1 – П	левостороннее поражение – 1, правостороннее поражение
Диалептический → ГТК	сложнопарциальный → ГТК	2	Л – 2	левостороннее поражение – 2

Примечания: Л – лобный, В – височный, Т – теменной, З – затылочный, ГТК – генерализованный тонико-клонический приступ.

лись как самостоятельные приступы, так и предшествовали аутомоторному либо генерализованному тонико-клоническому пароксизму. На МРТ во всех случаях выявлялось поражение лобных долей.

Моторные феномены.

Простые моторные (клонические, тонические, версивные) (табл. 5).

Наиболее частыми и явными проявлениями эпилептических приступов у пациентов с ПТЭ были простые моторные феномены. Клонические судороги в конечностях выявлены у 19 пациентов. У 6 из них эти феномены отмечались только в качестве самостоятельных пароксизмов, у 11 – отмечалась вторичная генерализация, при этом 4 пациента в начале приступа отмечали типичную соматосенсорную ауру. У 8 больных отмечался «джексоновский марш» клонических судорог, которые распространялись от дистальных к проксимальным отделам конечностей, постепенно захватывая всю половину тела.

На МРТ отмечалось поражение лобных (у 3-х пострадавших двухсторонние лобные поражения), лобно-височных и лобно-теменных, височных и теменных отделов. Эпилептогенная зона, вероят-

нее всего, располагалась в перироландической области.

Тонические феномены в приступах всегда проявлялись в сочетании с другими симптомами: у 10 пациентов предшествовали генерализованному тонико-клоническому приступу, у 6 из них сочетались с версивным компонентом, что выглядело как «поза фехтовальщика». У двух пациентов дистоническая установка руки отмечалась в структуре аутомоторного пароксизма. У одной пациентки с затылочным поражением асимметричная тоническая установка контрлатерально очагу поражения выявлялась перед вторичной генерализацией.

По данным МРТ отмечались поражения преимущественно лобных и лобно-височных отделов, реже – лобно-теменных.

Версивный компонент в приступах (контрлатерально очагу поражения) у 8 пациентов предшествовал генерализации, у 2-х из них также отмечалась версия без утраты сознания. Кроме того, отмечалось сочетание с тоническими и клоническими феноменами (см. выше). В одном случае, версия следовала за зрительной аурой и еще в одном – за дискогнитивными феноменами.

Таблица 5

Простые моторные феномены в приступах

H.O.Luders [12]	ILAE [6]	Количество	Локализация	
			Долевая	Латерализация
клонический	простой парциальный, недифференцированный парциальный	6	ЛЛВ – 1, ЛЛ-2, ЛТ – 2, В – 1, Т – 1	контрлатерально – 3, двухстороннее поражение – 3
клонический → ГТК	простой парциальный → ГТК, фокальный → ГТК	7	ТЗ – 1, ЛЛ – 1, ЛВ – 2, ЛВТ – 1, ЛЛВ – 1, В – 1	контрлатерально – 5, двухстороннее поражение – 2
соматосенсорный → клонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	4	ВТ – 2, Л – 1, ЛВТ – 1	контрлатерально – 3, двухстороннее поражение – 1
версивный → клонический → ГТК	недифференцированный парциальный → ГТК	2	ЛТ – 1, ЛВ – 1	контрлатерально – 2
тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	4	ЛЛВ – 1, Л – 1, ЛВТ – 1	двухстороннее поражение – 1, контрлатерально – 3
версивный → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	2	ЛВ – 2	контрлатерально – 2
тонический → версивный → ГТК	простой парциальный → ГТК	4	ЛВ – 1, ЛТ – 2, ЛЛ – 1	контрлатерально – 4
аура → аутомоторный + тонический → ГТК	простой парциальный → сложно-парциальный → ГТК	2	ЛВ – 1, ЛТ – 1	контрлатерально – 2
нелат. зрительный → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	ЗВ – 1	Контрлатерально – 1
версивный → ГТК	недифференцированный парциальный → ГТК	8	ЛТВ – 2, ВЗ – 1, ЛЛ – 1, ЛВ – 2, Л – 2,	двухстороннее поражение – 1, ипсилатерально – 2, контрлатерально – 5
дискогнитивный → версивный → тонический → ГТК	простой парциальный → ГТК	1	Л – 1	Контрлатерально – 1

Примечания: Л – лобный, В – височный, Т – теменной, З – затылочный, ГТК – генерализованный тонико-клонический приступ.

Для версивных проявлений по данным МРТ чаще характерным было поражение лобных, лобно-височных и лобно-теменных отделов.

Двое пострадавших находились в хронически угнетенном сознании, у них развился статус гемиклонических приступов (*epilepsia partialis continua*) длительностью от трех часов до семи дней. На ЭЭГ регистрировалась продолженная эпилептиформная активность в одной гемисфере, в одном случае – паттерн «вспышка-подавление» (в дальнейшем через неделю после развития этого состояния в результате менингоэнцефалита наступил летальный исход). На МРТ у всех пациентов отмечалось многоочаговое поражение с вовлечением срединных структур.

Сложные моторные (аутомоторные и гипермоторные) феномены (табл. 6).

Для приступов с автоматизмами характерным было начало со сложной аурой в виде сочетания абдоминальных, ольфакторных, густаторных, дереализационных и аффективных феноменов (см. п. 3, 4). Четверо пострадавших ничего не помнили о своих приступах, со слов очевидцев у двух начало приступа характеризовалось замиранием (диалептический феномен, п. 5). В половине случаев аутомоторные приступы переходили в генерализованные тонико-клонические.

Наиболее частыми были аутомоторные проявления в виде оральных (облизывание губ, «причмокивание», глотательные движения) и жестовых автоматизмов, преимущественно в кистях рук («счет монет»), реже – более размашистыми движениями («поиск опоры»). У двух пострадавших в структуре аутомоторного приступа отмечалась тоническая установка руки.

Выявлена закономерность, заключающаяся в том, что аутомоторные приступы с оральными и жестовыми автоматизмами (характерные для височной медиальной эпилепсии) у 6 пациентов развивались только через несколько лет после дебюта ПТЭ, а в 3 случаях – после длительного (более 2 лет) бесприступного периода, что, вероятно, может быть отражением вторичного эпилептогенеза.

У двух пациентов выявлены гипермоторные приступы, которые характеризовались повторяющимися асинхронными движениями в проксимальных отделах конечностей и выглядели агрессивно. Отмечались размахивающие либо боксирующие движения руками, педалирование. Этот вид приступов часто сопровождался вокализацией.

Можно отметить, что для аутомоторных приступов было характерно поражение задних отделов полушарий (височных, теменно-височных, височно-теменно-затылочных, реже лобно-височных), в сравнении с гипермоторными, при которых выявлялись преимущественно лобные поражения.

Течение посттравматической эпилепсии

Катамнез прослежен у 74 пациентов. У 40 (54%) отмечалась ремиссия более года. Из них у 8 (11%) отмечалось возобновление приступов после длительного, более года, их отсутствия. Приступы сохранялись у 34 (46%) пациентов, однако значимое их сокращение отмечено у 24 (32%) из них.

Обсуждение

В настоящей работе проанализирована структура эпилептических приступов при ПТЭ. Основным инструментом анализа была семиологическая классификация эпилептических приступов, предложенная Н.О.Лудерс в 1998 году [12]. В ее основе лежит разделение приступов по их клиническим проявлениям (со слов очевидцев и самого пациента). Принципиальным отличием от классификации ILAE [6] является отсутствие жесткой привязанности к уровню сознания пациента во время приступа, а также возможность детального описания клинической структуры сложных по кинематике пароксизмов. Это делает ее значительно более гибкой и удобной в ежедневной клинической практике, особенно у пациентов с тяжелой ЧМТ, находящихся в затяжном угнетении сознания, а также у пострадавших с грубыми мнестическими и речевыми расстройствами, когда невозможно адекватно оценить уровень сознания в момент пароксизма. Кроме того,

Таблица 6

Сложные моторные феномены в приступах

Н.О.Лудерс [12]	ILAE [6]	Количество	Локализация	
			Долевая	Латерализация
аутомоторный	сложнопарциальный	2	ЗТ – 1, ВТ – 1	левостороннее поражение – 2
аура → аутомоторный → ГТК	простой парциальный → сложнопарциальный → ГТК	7	ВТ – 1, ЛВ – 2, В – 2, ВТЗ – 1, ВТ – 1	правостороннее поражение – 4, левостороннее поражение – 3
диалептический → аутомоторный → ГТК	сложнопарциальный → ГТК	3	Л – 3	правостороннее поражение – 2, левостороннее поражение – 1
аура → гипермоторный	простой парциальный → сложнопарциальный	2	ЛВ – 1, без очаговых изменений	правостороннее поражение – 1

Примечания: Л – лобный, В – височный, Т – теменной, З – затылочный, ГТК – генерализованный тонико-клонический приступ.

подробное описание паттернов приступов позволяет предположить локализацию эпилептогенного поражения и облегчает дифференциальный диагноз с неэпилептическими состояниями.

Основными ограничениями представленной работы были:

1) Редкость икталной записи на видео ЭЭГ мониторинге в связи с невысокой частотой приступов у большинства пациентов (от 1 раза в год до нескольких раз в мес.). Ее удалось осуществить только в 4 случаях у 2 больных, проходивших предхирургическое обследование, и у 2 – с фокальным эпилептическим статусом.

2) Обширность и многоочаговость посттравматических изменений, затрудняющих сопоставление данных МРТ головного мозга и семиологии приступов.

3) В описанной группе у 40% больных основными симптомами в приступах были соматосенсорные и клонические феномены, контралатеральные очагу поражения. Можно предположить, что эпилептогенная зона у них расположена в перироландической области – первичной сенсомоторной коре, которая локализуется в пре- и постцентральной извилине. Это, в большинстве случаев, соответствовало структурным изменениям на МРТ. Необходимо отметить низкую частоту встречаемости медиальной височной эпилепсии (не более 14%), тогда как в общей группе симптоматических форм эпилепсии она составляет более половины [25]. Преобладание перироландической формы эпилепсии при ПТЭ объясняется особенностью механизма ЧМТ, при которой часто поражаются неокортикальные структуры лобной и височной коры, в которых представленность первичных и вторичных соматосенсорных зон наибольшая [13, 20].

Психические и полимодальные сенсорные феномены отмечались у пациентов с преимущественным поражением задних отделов полушарий и медиальных височных структур, чаще недоминантного полушария. Однако относительно невысокая их частота не позволила статистически подтвердить эту тенденцию. Вместе с тем, в исследованиях на больших выборках пациентов с различными очаговыми поражениями, показано, что психосенсорные [2], дереализационные [9, 24], сложные галлюцинаторные феномены [4, 21] и соматосенсорные иллюзии [11, 23] связаны с поражением недоминантного полушария.

Можно отметить, что аутомоторные (сложно-парциальные) приступы без ауры, так же, как и диалептические пароксизмы были более характерны для поражения левого (доминантного) полушария. Сходные результаты получены в работах Т.А.Доброхотовой и соавт. [1, 2] для психомоторных приступов.

Диалептические приступы при фокальных формах эпилепсии, как правило, описываются при лобной локализации очага. Существует даже термин

«лобные абсансы». Это совпадает с нашими данными и приуроченности диалептических пароксизмов к преимущественному поражению лобных долей.

Выделенные в настоящей работе дискогнитивные феномены, по своим внешним проявлениям напоминающие диалептические приступы, также связаны с поражением лобных долей, но при этом не происходит полной утраты сознания, и сами пациенты помнят о приступе и описывают его как «невозможность сосредоточиться», «остановку мыслей».

В описанной выборке пациентов выявлено два случая фокального, резистентного к терапии, гемиклонического статуса по типу *epilepsia partialis continua* у пострадавших в угнетенном сознании. Данный паттерн редко встречается при ПТЭ, нам удалось найти лишь единичное описание этого феномена [19].

Частота стойких (более года) ремиссий в исследованной группе больных составила 43%, что несколько выше в сравнении с эпидемиологическими данными о 30–35% их встречаемости [17, 22]. Однако наши результаты подтверждают сложность лечения ПТЭ в сравнении с доброкачественными идиопатическими формами, где ремиссии удается достичь у большинства пациентов. Следует отметить, что частота ремиссий при симптоматических формах эпилепсии в большинстве исследований относительно стабильна и составляет 30–50%. Более того, сходные данные получены у больных, не получающих противосудорожную терапию [18].

Заключение

Анализ клинической структуры эпилептических приступов у пациентов с ПТЭ после тяжелой ЧМТ продемонстрировал целесообразность применения семиологической классификации эпилептических приступов Н.О.Luders [12], которая является более информативной. В сравнении с общепопуляционными данными, при ПТЭ наиболее часты пароксизмы с простыми моторными (клоническими, версивными, тоническими) и соматосенсорными феноменами, которые обусловлены поражением неокортикальных структур лобных и височных долей. При одностороннем поражении лобных отделов выделены дискогнитивные приступы, характеризующиеся идеаторными расстройствами и не сопровождающиеся психосенсорными переживаниями. Сложные полимодальные и психические феномены связаны с преимущественным поражением задних (затылочн-теменно-височных) отделов мозга, чаще правого полушария. При этом аутомоторные приступы без ауры и диалептические пароксизмы более характерны для лобных и височных левополушарных поражений. Полученные данные могут быть использованы для диагностики и дальнейшего контроля течения ПТЭ, а также для обоснования нейрохирургических вмешательств при фармакорезистентных формах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. М.: Медицина, 1981. 359 с.
2. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия. М.: Бином, 2006. 304 с.
3. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P. et al. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries // *N. Engl. J. Med.* 1998. Vol. 338, N 1. P. 20–24.
4. Boesebeck F., Schulz R., May T., Ebner A. Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex // *Brain* 2002. Vol. 125, N 10. P. 2320–2331.
5. Chee M.W., Kotagal P., Van Ness P.C. et al. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis // *Neurology*. 1993. Vol. 43, N 12. P. 2519–2525.
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures // *Epilepsia*. 1981. Vol. 22, N 4. P. 489–501.
7. Elwes R.D.C., Johnson A.L., Shorvon S.D., Reynolds E.H. The prognosis for seizure control in newly diagnosed epilepsy // *N. Engl. J. Med.* 1984. Vol. 15, N 11. P. 944–947.
8. Englander J., Bushnik T., Duong T.T. et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2003. Vol. 84, N 3. P. 365–373.
9. Fish D.R., Gloor P., Quesney F.L. et al. Clinical responses to electrical brain stimulation of the temporal and frontal lobes in patients with epilepsy. Pathophysiological implications // *Brain*. 1993. Vol. 116, N 2. P. 397–414.
10. Hitiris N., Mohanraj R., Norrie J. et al. Predictors of pharmacoresistant epilepsy // *Epilepsy Research*. 2007. Vol. 75, N 2–3. P. 192–196.
11. Kahane P., Hoffmann D., Minotti L., Berthoz A. Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study // *Ann. Neurol.* 2003. Vol. 54, N 5. P. 615–624.
12. Lüders H., Acharya J., Baumgartner C. et al. Semiological seizure classification // *Epilepsia*. 1998. Vol. 39, N 9. P. 1006–1013.
13. Lüders H., Lesser R.P., Dinner D.S. et al. The second sensory area in humans: evoked potential and electrical stimulation studies // *Ann. Neurol.* 1985. Vol. 17, N 2. P. 177–184.
14. Maillard L., Vignal J.P., Gavaret M. et al. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes // *Epilepsia*. 2004. Vol. 45, N 12. P. 1590–1599.
15. Mattson R.H., Cramer J.A., Collins J.F. and the Department of Veterans Affairs Epilepsy Cooperative Studies No. 118 and No. 264 Group. Prognosis for total control of complex partial and secondarily generalized tonic-clonic seizures // *Neurology*. 1996. Vol. 47, N 1. P. 68–76.
16. Mirsattari S.M., Lee D.H., Blume W.T. Contralateral motor automatisms in neocortical temporal lobe epilepsy // *Can. J. Neurol. Sci.* 2004. Vol. 31, N. P. 121–124.
17. Mohanraj R., Brodie M.J. Outcomes in newly diagnosed localization-related epilepsies // *Seizure*. 2005. Vol. 14, N 5. P. 318–323.
18. Nicoletti A., Sofia V., Vitale G. et al. Natural history and mortality of chronic epilepsy in an untreated population of rural Bolivia: a follow-up after 10 years // *Epilepsia*. 2009. Vol. 50, N 10. P. 2199–2206.
19. Pandian J.D., Cascino G.D., So E.L. et al. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome // *Arch. Neurol.* 2004. Vol. 61, N 7. P. 1090–1094.
20. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown, 1954.
21. Salanova V., Andermann F., Olivier A. et al. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991 // *Brain*. 1992. Vol. 115, N 6. P. 1655–1680.
22. Semah F., Picot M., Adam C. et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? // *Neurology*. 1998. Vol. 51, N 5. P. 1256–1262.
23. Sveinbjornsdottir S., Duncan J.S. Parietal and occipital lobe epilepsy: a review // *Epilepsia*. 1993. Vol. 34, N 3. P. 493–521.
24. Weinand M.E., Hermann B., Wyler A.R. et al. Long-term subdural strip electrocorticographic monitoring of ictal déjà vu // *Epilepsia*. 1994. Vol. 35, N 5. P. 1054–1059.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

О. А. Гриненко, О. С. Зайцев

С целью детального клинического анализа пароксизмов, выделения вариантов течения и определения прогностически значимых факторов при посттравматической эпилепсии (ПТЭ) изучены 87 пациентов с верифицированными последствиями тяжелой и среднетяжелой ЧМТ. Приступы анализировались с использованием семиологической классификации эпилептических приступов и международной классификации ILAE. Клинические данные сопоставлялись с результатами МРТ исследования. Обнаружено преобладание простых парциальных приступов, выявленных у 77%, реже вторично-генерализованных – у 60% больных. В структуре пароксизмов часто (50%) регистрировались простые моторные феномены (клонические, тонические, версив-

ные), однако, отмечались и разнообразные психопатологические, вегетативные и сенсорные проявления. У 43% выявлен благоприятный вариант течения с ремиссией более года, у 11% – ремиттирующий с возобновлением приступов после их отсутствия. Пароксизмы сохранялись у 46% пациентов (неблагоприятный вариант течения). Неблагоприятным прогностическим фактором являлось наличие фокальных пароксизмов ($p < 0,04$), автоматизмы не влияли на вероятность достижения ремиссии.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, посттравматическая эпилепсия, семиология приступов, фармакорезистентность, прогностические факторы.

CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL ANALYSIS OF PAROXYSMAL MANIFESTATIONS IN POST-TRAUMATIC EPILEPSY

O. A. Grinenko, O. S. Zaitsev

The authors have investigated 87 patients with varified consequences of a severe or moderate brain damage, with the purpose to study clinical manifestations of the paroxysms, to distinguish the variants of the course and determine significant predictive factors for post-traumatic epilepsy. The seizures were evaluated in accordance with semiological classification of epileptic seizures and the international classification ILAE. Clinical data were matched with the results of the MRI-investigations. The researchers report prevalence of simple partial seizures (77% of patients) and, slightly less common, secondary generalized seizures (60% of patients). Usual motor phenomena, i.e. clonic, tonic or versive seizures were registered in

50% of cases, though various psychopathological, vegetative and sensory manifestations also occurred. 43% of patients had a favorable course, with a remission exceeding one year, 11% showed a remitting course: their seizures resumed after a seizure-free period. Seizures persisted in 46% of patients (unfavorable course). Focal paroxysms happen to be a negative predictive factor ($p < 0.04$), while automatisms do not seem to influence the chance of remission.

Key words: cranio-cerebral trauma, post-traumatic epilepsy, semiology of seizures, pharmacological resistance, predictive factors.

Гриненко Олеся Александровна – врач-психиатр НИИ Нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН, аспирант института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН; e-mail: grinenkofbm@gmail.com

Зайцев Олег Семенович – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник НИИ Нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко; e-mail: OZaitsev@nsi.ru