

Некоторые клинические аспекты в вопросе лобной эпилепсии: неврологу на заметку

Н.В. Камзолова,

Москва

В последние годы в эпилептологии всё больший интерес приобретает изучение роли лобных долей головного мозга, что, по всей видимости, связано не только с высокой частотой встречаемости лобнодолевых форм (второе место после височнодолевой эпилепсии), но и большим полиморфизмом приступов, многогранностью патогенетических звеньев в структуре патологической эпилептической системы, а также отсутствием должного эффекта от терапии почти у трети больных лобной эпилепсией (ЛЭ).

Эпилептические приступы, возникающие при поражении коры лобной доли головного мозга, а именно проекционной моторной коры, были идентифицированы ещё Джексоном: клонические судороги в руке, ноге, либо в лице (мимические мышцы, мускулатура языка). Они могут оставаться локальными либо распространяться в порядке соматотопической проекции мышц в проекционной коре (джексоновский марш). Причём джексоновская эпилепсия может проявляться не только моторными, но и сенсорными, а также сенсомоторными приступами (В.А. Карлов, 1990). В более поздних наблюдениях были выделены припадки, исходящие из премоторной коры: эпилептический нистагм, глазодвигательные приступы, остановка речи и др. Однако значительно менее изученными оказались эпилептические приступы, происходящие из других отделов лобной коры. Возможно, именно это обстоятельство послужило причиной того, что в противоположность височнодолевой эпилепсии, выделенной давно, лобнодолевая эпилепсия как особая форма заболевания введена в Международную классификацию эпилепсии лишь в 1989 г. (В.А. Карлов, 2004). Согласно преимущественной локализации эпилептогенеза выделяют следующие формы лобнодолевой эпилепсии:

- переднелобные приступы:
 - фронтополярные,
 - орбитофронтальные,
- среднелобные приступы:
 - медиальные,
 - дорсолатеральные,
 - цингулярные,
- заднелобные приступы:
 - из дополнительной моторной зоны,
 - оперкулярные.

Эта классификация стала возможна благодаря применению в последние годы в медицинской практике новых технологий, в частности эпилептоэнцефалографии, видео- и ЭЭГ-мониторирования, дипольного определения источника эпилептической активности и др.

Однако клинически такое узколокализованное разграничение приступов при эпилептических очагах, располагающихся в разных отделах лобной до-

ли, как правило, очень затруднительно. Это объясняется их тесными связями между собой и с другими структурами головного мозга, в частности образованиями лимбической системы (В.А. Карлов, 2004). Данное обстоятельство побудило ведущих исследователей к поиску приемлемой и удобной для клинической практики классификации. На основании учёта топологии очага активности, клинической характеристики приступов, а также с учётом продуктивности филогенетического анализа морфофункциональной организации ЦНС, В.А. Карловым было предложено выделение приступов, исходящих из 1) моторной, 2) премоторной, 3) префронтальной коры. К префронтальной эпилепсии были отнесены приступы, вызываемые эпилептическими очагами во фронтополярной, орбитофронтальной и цингулярной коре, а также дополнительной моторной зоне (В.А. Карлов и др., 1997).

Выделение префронтальной эпилепсии было обусловлено, прежде всего, задачами практической неврологии, поскольку ЭП, исходящие из префронтальной коры, не только существенно, но в ряде случаев семиологически настолько отличаются от ЭП при других формах парциальной эпилепсии, что принимаются за другие, неэпилептические приступы – демонстративные, мышечно-дистонические и т. д. В связи с этим хочется привести собственные наблюдения, подтверждающие не только сложность дифференциальной диагностики данных форм приступов, но и указывающие на некоторые клинические особенности ЛЭ, с которыми пришлось столкнуться при рассмотрении данных случаев.

Больной К. 16 лет обратился в октябре 2003 г. с жалобами (со слов матери) на «странные» состояния, нарушение поведения на занятиях в школе, дома, сложности в общении с родственниками.

Ребёнок от третьей беременности, вторых родов. Беременность матери – с ранним токсикозом. Роды матери, раннее детское развитие мальчика – без особенностей. В 4 года без видимых чётких причин появились кратковременные эпизоды с отключением сознания, во время которых больной останавливался с застывшим взглядом в течение одной-двух минут, дополнительные действия не совершал. Приступы протекали без напряжения мышц туловища, конечностей, лица, без мочеиспускания и прикуса языка. Постприступного расстройства сознания также не отмечалось. За последующий год замечено всего около 5 таких состояний, которые без лечения к 5,5 годам уже больше не возобновлялись.

В 12 лет родственники стали замечать «кривляния», которые появлялись в ответ на какую-либо просьбу (убрать комнату, помыть посуду и т. д.). Данные состояния носили пароксизмальный характер, продолжительностью до одной минуты и ранее в поведении больного не замечались. В ответ на недоумённые вопросы матери, отца мальчик обычно молчал, оставаясь родителем без должного объяснения. Более серьёзные меры воспитания не приводили к значимому успеху: данные состояния стали более продолжительными, уже возникали спонтанно, участились до одного раза в неделю. «Кривляния» проявлялись в изменении мимики, цвета лица (побледнением), «перекосом мышц лица то в одну, то в другую сторону», волнообразными движениями туловища и отсутствием какой-либо спутанности сознания после данных состояний. Приступы пациент помнил, но причину их возникновения объяснить не мог. С 13 лет появились и другие «странности» в поведении больно-



Полноценная жизнь



-  **Финлепсин[®] 200**
-  **Финлепсин[®] ретард 200, 400**
-  **Конвульсофин[®]**



Компания в составе Барр Групп

<http://www.pliva.ru>

го: в момент изначально целенаправленного одевания брюк больной несколько раз то снимал, то надевал правую брючину; иногда полностью снимал уже одетые брюки, одевал, и так несколько раз. Данные состояния протекали до 30 секунд, после чего больной «как ни в чём не бывало» продолжал свои действия. Данный факт мальчик частично помнил, но объяснить, зачем он это делал, не мог. Примерно через полгода появились «новые странности»: пациент стал по несколько раз то включать, то выключать электрический свет (до 6–7 раз), иногда данные эпизоды повторялись до двух раз в день. Данное состояние возникало в ответ на просьбу выключить свет или самопроизвольно. Также родителями, педагогами в школе стали отмечаться некоторые личностные изменения пациента: он стал более замкнутым, агрессивным, снизилась успеваемость. Данные состояния трактовались родителями и психиатром по месту жительства как особенности переходного возраста, лечение не назначалось. Однако все типы приступов к 15 годам стали лавинообразно нарастать до нескольких раз каждый день, в связи с чем обучение в школе, общение со сверстниками (в основном из-за «кривляний») стало весьма затруднительно. Появились тики в области отдельных

мышечных групп лица (преимущественно век), исключительно в момент эмоциональных реакций. Из анамнеза также известно, что в момент забора крови неоднократно отмечались кратковременные эпизоды с отключением сознания, проходящие в положении лёжа, сопровождающиеся выраженными вегетативными реакциями. Ночные эпизоды с психомоторным возбуждением, прикусами языка, губ, щёк, непроизвольным мочеиспусканием отрицает.

Семейный анамнез по эпилепсии не отягощён. С раннего детства наблюдается сногворение.

Лёгкие черепно-мозговые травмы не исключает. Перенесённые тяжёлые инфекционные заболевания отрицает.

На момент обращения поступил с диагнозом «гиперкинетический синдром». Принимал феназепам по 0,5 таблетки два раза в сутки без какого-либо значимого эффекта.

В неврологическом статусе обращает на себя внимание симметричное оживление сухожильных рефлексов, кистевой симптом Россомо с двух сторон, лёгкое пошатывание в пробе Ромберга.

На ЭЭГ: общий амплитудный уровень снижен, зональные различия резко сглажены. Периодически регистрируется эпилептиформная актив-

Информация о препарате

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Противоэпилептический препарат. Полагают, что действие препарата связано с понижением способности нейронов поддерживать высокую частоту развития повторных потенциалов действия посредством инактивации натриевых каналов. Кроме того, по-видимому, имеет значение торможение высвобождения нейромедиаторов путём блокирования пресинаптических натриевых каналов и развития потенциалов действия, что в свою очередь снижает синаптическую передачу. Оказывает умеренное аниманиакальное, антипсихотическое и нормотимическое действие, а также анальгезирующее действие при нейрогенных болях.

ПОКАЗАНИЯ

Эпилепсия: парциальные припадки со сложной симптоматикой (психомоторные припадки, парциальные припадки с элементарной симптоматикой (фокальные припадки); большие припадки, в основном фокального генеза (большие припадки во время сна, диффузные большие припадки); смешанные формы эпилепсии; предупреждение развития судорожных припадков при синдроме алкогольной абстиненции (применяют в условиях стационара); невралгия тройничного нерва; глоссофарингеальная невралгия; болевой синдром при диабетической невропатии; эпилептиформные судороги при рассеянном склерозе, спазмы мышц лица при невралгии тройничного нерва, тонические судороги, пароксизмальная дизартрия и атаксия, пароксизмальные парестезии и приступы боли; психозы (в основном при маниакально-депрессивных состояниях, ипохондрических депрессиях); вторичная профилактика аффективных и шизоаффективных психозов.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Устанавливают индивидуально с учётом показаний и состояния пациента. При эпилепсии взрослым назначают в начальной суточной дозе 200–400 мг; затем дозу постепенно повышают до поддерживающей дозы, равной 0,8–1,2 г/сут. Детям препарат назначают в дозе 10–20 мг/кг/сут. Рекомендуются следующая схема дозирования (см. таблицу). Лечение эпилепсии проводится годами. Снизить дозу препарата или отменить его можно только после двух-трёхлетнего отсутствия припадков. Лечение прекращают постепенным понижением дозы препарата в течение одного-двух лет. Для предупреждения развития судорожных припадков при синдроме алкогольной абстиненции в условиях стационара препарат назначают в средней суточной дозе 200 мг утром и 400 мг вечером. В тяжёлых случаях в первые дни лечения суточную дозу можно повысить до

ФИНЛЕПСИН (ПЛИВА Хрватска д.о.о.)

Карбамазепин

Таблетки пролонг. 200 мг; таблетки пролонг. 400 мг

1,2 г. Лечение прекращают постепенным снижением дозы в течение 7–10 дней. В ходе лечения необходимо регулярно контролировать уровень карбамазепина в плазме крови.

Возраст	Начальная доза	Поддерживающая доза
Взрослые	по 200–300 мг вечером	по 200–600 мг утром и по 400–600 мг вечером
Дети от 6 до 10 лет	по 200 мг вечером	по 200 мг утром и по 200–400 мг вечером
Дети от 11 до 15 лет	по 150–200 мг вечером	по 200–400 мг утром и по 400–600 мг вечером

При невралгии тройничного нерва и глоссофарингеальной невралгии препарат назначают в начальной дозе 200–400 мг/сут. Эту дозу повышают вплоть до полного исчезновения болей до 400–800 мг/сут, которые распределяют на один-два приёма. После этого лечение можно продолжать поддерживающей дозой, составляющей 400 мг/сут и распределённой на два приёма.

При болевом синдроме при диабетической невропатии средняя суточная доза составляет 200 мг утром и 400 мг вечером. В исключительных случаях можно назначать до 1,2 г/сут.

При эпилептиформных судорогах при рассеянном склерозе средняя суточная доза составляет 400–800 мг, распределённая на два приёма. Для лечения и профилактики психозов препарат назначают в дозе 200–400 мг/сут. При необходимости эту дозу можно повышать до 800 мг/сут.

Пациентам с тяжёлыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени и почек, а также пациентам пожилого возраста препарат назначают в более низких дозах.

Таблетки ретард следует принимать во время или после еды, запивая достаточным количеством жидкости. Таблетки ретард можно принимать после предварительного растворения их в воде (в виде суспензии).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Поражение костного мозга; АВ-блокада; острая перемежающаяся порфирия; одновременный приём ингибиторов МАО; одновременный приём препаратов лития; повышенная чувствительность к трициклическим антидепрессантам; абсансы; повышенная чувствительность к карбамазепину и другим компонентам препарата.

Разделы: Побочное действие, Передозировка, Применение во время беременности и лактации, Лекарственное взаимодействие, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.

ность в виде генерализованных острых волн, с чётким преобладанием по правым, по левым отведениям, с акцентом по лобноцентральному до 60 мкВ.

На МРТ головного мозга – признаки наружной гидроцефалии.

На основании клинических проявлений, данных анамнеза был поставлен диагноз «эпилепсия со сложными парциальными приступами (вероятнее лобной локализации). Синкопальные состояния. Подкорковый синдром». Назначен Финлепсин 200 мг ретард по одной таблетке три раза, осуществлён постепенный уход с Феназема. Назначение ПСП сразу привело к значительному положительному эффекту, уменьшение всех видов приступов до одного раза в две-три недели. Дальнейшее наращивание дозы Финлепсина до 1000 мг привело к полному купированию приступообразных состояний; в связи с сохраняющимися тиками был добавлен клоназепам 2 мг по 1/5 таблетки утром – 1/4 таблетки днем – 1/5 таблетки вечером, с улучшением. В настоящий момент сроки лекарственной ремиссии составляют полтора года.

Описание данного случая, возможно, не было бы столь занимательно, не будь примерно через три года идентичного наблюдения.

Больной В., 20 лет, обратился в мае 2006 г. по направлению из военкомата в связи с уточнением диагноза и жалобами на «не очень адекватное поведение» (со слов матери), повышенную раздражительность, периодические навязчивые движения.

Родился от второй беременности, вторых родов. Беременность, роды матери – без особенностей. В раннем детском возрасте перенёс множественные травмы головы, преимущественно лбом, с кратковременным отключением сознания. В детстве рос мальчиком спокойным, но замкнутым. Первые проблемы появились в 6 лет. Со слов матери, «лицо вдруг становилось искривлённым, в течение 30–40 секунд прослеживались различные гримасы, причём понять, специально ли это делалось, было невозможно». Данные состояния отмечались достаточно редко, до одного раза в полгода, без видимых провоцирующих факторов. Примерно с 10 лет появились эпизоды с внезапным онемением ног, потом рук, появлением чувства дурноты, головокружения в течение одной-двух минут, с сонливостью, разбитостью после. Всего таких приступов отмечалось за последние годы 4 раза. Резкое ухудшение стало проследиваться в последние полгода, когда появились «навязчивые движения», а именно больной несколько раз мог включить-выключить электрический свет, несколько раз открыть-закрыть водопроводный кран (чаще правой рукой), несколько раз войти-выйти из комнаты, несколько раз снять-надеть правую штанину брюк. Данные действия в своём начале носили характер целенаправленный и осуществлялись в сознании, дальнейший повтор действий происходил уже непроизвольно. «Странности» продолжались в течение 10–15 секунд, без сонливости, разбитости после. Больной приступы частично помнил, дать же объяснение своим поступкам не мог. За последнее время описанные состояния участились до одного-трёх раз в 5–6 дней, что крайне затрудняло общение в институте, с друзьями, с родственниками.

В анамнезе – с детства снохождение, сногоровение. Семейный анамнез по эпилепсии не отягощён.

В неврологическом статусе – без особенностей.

На ЭЭГ общий амплитудный уровень снижен. По всем отведениям преобладает бета-ритм до 15 мкВ. Зональные различия отсутствуют. Реакция активации слабо прослеживается. Эпилептиформной активности не отмечается.

На МРТ головного мозга – норма.

На основании полученных данных был поставлен диагноз «эпилепсия со сложными парциальными приступами (вероятнее лобной локализации)». Был назначен Финлепсин 200 мг ретард по одной таблетке три раза (постепенно наращивая схему), со значительным улучшением. С июля 2006 г. описанные случаи родственниками, больным и его друзьями замечены больше не были.

Нужно отметить, что автоматизмы, в своём подавляющем большинстве, составляют «ядро» амигдало-гиппокампальной эпилепсии. Впервые они были детально описаны и систематизированы Gastaut, Broughton (1972). Согласно классификации Гасто-Брутона выделяют автоматизмы:

- алиментарные (ороалиментарные),
- мимические,
- жестовые,
- речевые,
- амбулаторные,
- сексуальные,
- стереотипные гипермоторные.

Для ЛЭ более характерны автоматизмы со стереотипными гипермоторными движениями. Для таких состояний более типичны стереотипные движения в проксимальных отделах нижних (педальное) или верхних (боксирование) конечностей, крики, гримасы ужаса, чаще возникающие во время сна, нередко – еженощно, до 3–10 раз за ночь. По данным различных авторов, автоматизмы в структуре сложных парциальных приступов (чаще при орбитофронтальной ЛЭ) протекают с выключением сознания без прерывания двигательной активности или с продолжением действия, начатого до приступа, а также возникающие *de novo*. Срединные (медийные) приступы, обусловленные локализацией очага в срединных отделах лобных долей мозга и ответственные за припадки, именуемые «лобными абсансами», в ряде случаев очень сложно дифференцировать, например, с идиопатическими абсансными формами эпилепсии. При этом лобные абсансы в отличие от типичных абсансов более продолжительны во времени, в ряде случаев при них может отмечаться тоническая девиация головы и глаз, тоническое напряжение в верхних конечностях, а также бурная двигательная активность (А.А. Алиханов, 2000). Автоматизмы жестов, столь характерные для височной эпилепсии (быстрые стереотипные одно- или двусторонние движения в виде катания пилуль, похлопывание в ладоши, трение руки об руку; поглаживание или почёсывание своего тела, перебирание одежды или постельного белья, стряхивание; перекалывание или ощупывание предметов; моющие движения руками и т. д.), так каковые очень редко встречаются при лобных припадках.

Автоматизмы, назовём их «автоматизмами повторения действия», описанные в двух вышеуказанных случаях, представляют собой либо повтор предыдущего действия, ещё осуществлённого сознательно, либо возобновление действия, которое в повседневной жизни чаще выполняется автоматически. Особенность данных состояний, по всей видимости, заключается именно в многократном повторе элементарных по своей сути движений (в отличие от сложных сексуальных автоматизмов),

каковыми является снятие-одевание одной брючины, открывание-закрывание крана, периодическое нажатие выключателя света. Остаётся вопросом предположение о случайном совпадении именно этих действий у двух различных пациентов. Внезапное начало приступов, а также выраженная их стереотипность, достаточно высокая частота и короткая продолжительность, отсутствие постприступной спутанности и возможности волевого влияния пациента на само состояние указывает, в большей степени, именно на ЛЭ. О префронтальной эпилепсии говорят и приступы, протекающие с периодическим перекосом лица по типу «кривляния», а также с хаотическим или волнообразным движением туловища на фоне частичного или полного сохранения сознания. Дневной характер указанных состояний, а также отсутствие быстрой вторичной генерализации, столь характерные для ЛЭ, в данных эпизодах не прослеживаются. Наличие в структуре приступа (у второго пациента) онемения ног, рук, как проявление элементарных парестезий, с присоединением в дальнейшем головокружения, возможно при локализации очага в префронтальной области, не исключает тем не менее заинтересованности теменных и височных долей головного мозга. Очевидным остаётся и тот факт, что достаточно низкие дозы Финлепсина как препарата первого выбора при лечении ЛЭ в монотерапии оказали столь благотворное влияние, что привели к полному купированию данных приступов в обоих случаях. Отсутствие «характерных» эпилептических приступов или состояний, косвенно указывающих на них (прикусы языка, губ, щёк, непроизвольное мочеиспускание), позволило, видимо, столь длительно не характеризовать данные эпизоды в жизни больных как эпилептические.

Известно, что электроэнцефалографическая диагностика префронтальной эпилепсии может представлять большие трудности, и даже сочетанная за-

пись иктакльной ЭЭГ, SPECT и МРТ может быть недостаточной для решения вопроса о происхождении припадков из лобной доли, особенно у детей (Н. Holthausen, 2000). В большом количестве случаев ЛЭ при проведении электроэнцефалографического исследования вообще не удаётся выявить эпилептиформную активность.

Таким образом, ещё раз хочется отметить сложность и многообразность различных форм ЛЭ, при которых часто именно клинические проявления выступают единственным неопровержимым доказательством эпилептической природы приступов, а своевременно правильно поставленный диагноз становится возможным залогом успеха на столь тернистом пути в лечении данной категории больных.

Рекомендуемая литература

1. Карлов В.А., Гнездицкий В.В. Абсансная эпилепсия у детей и взрослых. М.: Пресссервис, 2005.
2. Карлов В.А. Дефиниция и рубрификация пароксизмальных состояний в неврологии // Материалы пленума «Пароксизмальные состояния в неврологии» / под ред. Н.В. Верещагина. Киев, 1991. С. 50.
3. Карлов В.А. О локализации некоторых внутренних функций в коре головного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии. 1956. Т. LVI. № 12. С. 968.
4. Карлов В.А. Лекции по эпилепсии. М.: Медицина, 1976. 72 с.
5. Карлов В.А. Неврология. М.: МИА, 2002. С. 201–210, 238–278, 285.
6. Карлов В.А. Обмороки // Болезни нервной системы: руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2001. Т. 2. С. 233–239.
7. Карлов В.А. Предложения МПЭЛ по новой классификации и терминологии эпилепсии. // Неврологический журнал. 2002. Т. 7. № 5. С. 52–54.
8. Мухин К.Ю., Алиханов А.А. Формы эпилепсии, локально обусловленные // Эпилептология детского возраста / под ред. А.С. Петрухина. М.: Медицина, 2000. С. 105–142.
9. Никанорова М.Ю. Симптоматические парциальные эпилепсии // Эпилепсии и судорожные синдромы у детей / под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой. М.: Медицина, 1999. С. 233–263.
10. Massetani R., Strata G., Galli R et al. // Epilepsia. 1997. Vol. 38. P. 363–369.
11. Philenius O.G., Quinones J.A., Husayni T.S., Novac J. Tilt test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients // Pediatrics. 1991. Vol. 87. P. 334–338.

Посттравматический стресс у детей

Американские медики пришли к выводу, что посттравматический стресс может повредить мозг ребёнка. У детей, переживших стресс, уменьшается объём гиппокампа – отдела головного мозга, ответственного за развитие памяти и эмоциональное восприятие.

Было установлено, что у детей, переживших посттравматический стресс, повышено содержание «гормона стресса» кортизола в крови, который (по материалам предыдущих исследований) стимулирует гибель клеток гиппокампа. Таким образом, формируется «порочный круг»: стресс повышает уровень кортизола, кортизол разрушает клетки гиппокампа, что, в свою очередь, ухудшает дальнейшую переносимость стрессовых ситуаций. По словам руководителя исследования Виктора Кэрриона (Victor Carrion), один из распространённых методов лечения посттравматического стресса включает подробное описание пациентом обстоятельств травмы. Но если в результате стресса повреждаются структуры мозга, ответственные за обработку информации и за включение её в повествование, эффективность подобного лечения может снижаться.

Исследователи специально подчеркивают, что речь идёт не об обычном стрессе, а о судьбе детей, переживших серьёзные жизненные травмы – насилие, смерть одного или обоих родителей, длительную разлуку с ними.

MIGnews.com

Запоздалые роды и риск эпилепсии

Младенцы, родившиеся после 42 недель беременности или позднее, имеют увеличенный риск эпилепсии на первом году жизни, сообщают американские учёные, исследовавшие ассоциацию между запоздалыми родами и риском эпилепсии в течение первых 12 лет жизни среди более чем 277 тыс. детей, рождённых в трёх округах Дании.

Из 2805 зарегистрированных случаев эпилепсии 23 % отмечались в течение первого года жизни, указывают результаты. Коэффициент заболеваемости в течение первого года жизни составил 1,3 для детей, родившихся на 42-й неделе, и 2,0 для 43 недель или позже в сравнении с детьми, родившимися на сроке беременности 39–41 недель.

Исследователи не обнаружили никакой ассоциации между переносимой беременностью и риском эпилепсии, развившейся позже, чем в первый год жизни. «Данное исследование – первое, изучившее такую ассоциацию. Поскольку оба условия встречаются редко, было бы важным подтвердить полученные данные в общенациональном исследовании в Дании. Кроме того, существенно знать, как ассоциация между запоздалыми родами и эпилепсией ведёт себя при различных акушерских ситуациях: плановое кесарево сечение или экстренное, индуцированные роды или самопроизвольные», – отметили авторы. Учёные надеются, что смогут обратиться к этим вопросам в следующем исследовании.

Солвей Фарма