

одной дополнительной единицы эффективности терапии при переводе больных на адекватную дозу ПЭП составила в среднем 471руб. в год на одного пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. П.А. Воробьев и др. Клинико-экономический анализ. - М.- " Ньюдиамед." – 2004г. – С.135, 198-200, 202-218,223.
2. К.В. Воронкова, О.А. Пылаева и др. Изменения высших психических функций у больных с эпилепсией (обзор литературы). /Вестник эпилептологии. – 2005г. - №1 (04) – С.3
- 3.А.Б. Гехт. Современные стандарты ведения больных Эпилепсией и основные принципы лечения. /Consilium – Medicum. - 2000г. - Том 02 - №2
4. С.А. Громов, М.Ф. Катаева и др. К совершенствованию организации и повышению качества лечения больных эпилепсией. /Журн. Невропатол. и психиат. – 1990г. - №6 – С.56-59.
5. Л.Р. Зенков. Как улучшить лечение эпилепсии в России. /Рос. мед. журнал.- 2003г.- №1 – С.1-8.
6. Э.Г. Меликян. Автореферат диссертации. Эпилепсия у больных пожилого возраста (клинико-нейрофизиологическое и фармакокинетическое исследование).
7. M.J. Postma. Pharmacoeconomic research. Pharm Word Sci 2003; 25(6): 245-246.

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У РЕБЕНКА И МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

М.А.Лобов, М.Н.Борисова, Т.Ю.Тараканова, Н.Е.Щербакова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского

В структуре сосудистых заболеваний головного мозга ишемические поражения занимают ведущее место (Гусев Е.И., Боголепов Н.Н., Бурд Г.С., 1979, Михайленко и др., 1994). Нарушения мозгового кровообращения в структуре детской неврологической патологии составляют от 3-5% до 8-10% (Бадалян Л.О., 1984, Трошин В.М., 1996, Banker Q., 1992). Основную роль в патогенезе ишемических поражений играет патология магистральных артерий головы (Варакин Ю.А. и др., 1994, Верещагин Н.В., Левина Г.Я., 1997, Лелюк С.Э., 1997, Puzzolo D., Micali A., 1995, Shirane R., Sato S., 1992,). По данным Shirane R. и соавторов в 83% случаев ишемических инсультов в детском возрасте находят сосудистые аномалии. Патологические извитости брахиоцефальных артерий встречаются достаточно часто и выявляются у трети всех обследуемых (Куликов В.П., Хореев Н.Г., Герасименко И.Н., 2000, Мацкевичус з.А., Паулюкас п.А., 1990, Puzzolo D., Micali A., 1995, Toyota A., Csiba I., 1995, Huemer M., Emminger W., 1998, fisher R.G., 1982). Среди причин развития эпилепсии цереброваскулярные заболевания занимают одно из ведущих мест и составляют по данным литературы до 10,9%. У детей они являются причиной эпилепсии в 1,5 % наблюдений, а у пациентов старших возрастных групп их частота возрастает до 30% (Annerges et al, 1995, Hauser et al 1993). В настоящее время большинством исследователей используется классификация, основанная временной зависимости возникновения эпилептических приступов по отношению к развитию инсульта. Припадки-предвестники развиваются до инсульта и часто бывают единственным проявлением преходящего нарушения мозгового кровообращения или «немного» инсульта. Ранние приступы развиваются у больного во время или первые сутки после инсульта; поздние – позже 15 суток. Ряд исследователей отмечают большую частоту эпилептических приступов при преходящих нарушениях мозгового кровообращения – до 9% случаев. При преходящих нарушениях мозгового кровообращения они могут быть истинными эпилептическими припадками, которые сопровождают преходящие нарушения мозгового кровообращения, либо атипичным проявлением транзиторной

ишемической атаки (Прохорова Э.С., 1982, Daniele O. et al., 1989, Giroud M. et al., 1994). Существенную роль при ишемических расстройствах кровообращения, протекающих с эпилептическими приступами, играют патологические изменения в магистральных артериях головы и шеи (Hauser W., 1984, Koudstaal P.J. et al., 1991). Как правило, в этих случаях эпилептические приступы являются парциальными, однотипными и совпадают с очагом развившегося в дальнейшем полушарного инсульта.

В качестве иллюстрации приводим клинические наблюдения.

Больная Г. 13 лет. Находилась на обследовании в детском неврологическом отделении МОНИКИ в феврале 2005 года. Поступила с жалобами на приступы следующего характера: приступ начинается с неприятных ощущений в правой ноге (со слов девочки «пробивает ногу» в области колена), затем возникает чувство нехватки воздуха, страх падения, поворот головы и глаз вправо, говорить во время приступа не может. Приступы протекают при сохраненном сознании и с потерей сознания. Длительность приступа около 1,5 минут, после приступа смазанность речи, головная боль, слабость в правых конечностях различной продолжительности. Частота таких эпизодов до 3 раз в месяц. Сенсорная аура в виде неприятных ощущений в ноге отмечается чаще (раз в 2-3 дня). Подобные приступы отмечаются с декабря 2003 года. Накануне первого приступа беспокоили головные боли в височных областях, без тошноты, рвоты в течение 3 дней. В апреле 2004 года появились эпизоды ощущения дурноты, затем поворот головы вправо с заведением глазных яблок вверх, длительностью до 1-2 минут, следовали друг за другом непрерывно в течение суток. Госпитализирована в стационар по месту жительства, где был назначен депакин хроно в суточной дозе 1500 мг (32 мг /кг). При проведении МРТ головного мозга в апреле 2004 патологических изменений в веществе головного мозга не выявлено.

Перинатальный анамнез не отягощен. Раннее развитие по возрасту. Отмечались фебрильные судороги в возрасте 3 месяцев и 3 лет.

У матери девочки и дяди по материнской линии – фебрильные судороги в раннем детском возрасте. У бабушки – преходящее нарушение мозгового кровообращения в возрасте 30 лет и ишемический инсульт в 50 лет.

Объективно. Соматический статус без патологии. В неврологическом статусе – сознание ясное. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Глазные щели равны. Движения глазных яблок в полном объеме. Акт конвергенции сохранен. Фотореакции живые. Чувствительных и двигательных расстройств на лице нет. Бульбарных расстройств нет. Активные и пассивные движения в полном объеме. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы: с рук справа выше, чем слева, с расширением рефлексогенных зон, оживлены, с ног симметричны, средней живости. Брюшные рефлексы живые. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Чувствительных нарушений нет.

В отделении однократно отмечался приступ в виде поворота головы вправо в течение нескольких секунд после пробуждения.

ЭЭГ изменена по эпилептиформному типу. В фоновой записи регистрируются множественные острые волны, заостренная тета-активность. В период гипервентиляции зафиксированы разряды острых волн и комплексов «спайк-медленная волна» небольшой продолжительности генерализованного характера с акцентом судорожной активности в левой лобно-височной области мозга. После гипервентиляции (при повторной ритмической фотостимуляции) разряд эпилептической активности повторился, но меньшей амплитуды.

МРТ головного мозга на T2 и T1 ВИ с использованием ИП SE – белом веществе левой лобной доли на уровне верхнего контура тела гомолатерального бокового желудочка визуализируется очаг диаметром 6 мм – гиперинтенсивный на

T2 ВИ и изоинтенсивный - на T1 ВИ. Аналогичные, меньшего диаметра одиночные очаги определяются в белом веществе лобно-теменной области выше уровня тел боковых желудочков. Очертания их слегка нечеткие, признаков перифокального отека нет.

Желудочковая система обычной формы и размеров. Отмечается расширение ретропинеального цистернального пространства, остальные цистерны – без особенностей. Субарахноидальное пространство полушарий большого мозга не изменено.

Гипофиз овальной формы, с выпуклым верхним контуром, размерами 10 на 7 мм.

При МРТ исследовании сосудов головного мозга и шеи – просветы всех артериальных сосудов шеи и головного мозга визуализируются. Виллизиев круг – замкнутый. Обращает на себя внимание асимметрия диаметра просветов сонных артерий: слева общая и внутренняя сонные артерии уже таковых справа. Диаметр левой внутренней сонной артерии в интракраниальном отделе 1 мм, правой – 3 мм, в экстракраниальной части, соответственно 1,5 и 3 мм. Диаметр просвета общих сонных артерий: правой – 5 мм, левой – 3 мм.

Заключение. МРТ картина очагового поражения белого вещества левой лобно-теменной области, расширение ретропинеального пространства. Признаки гипоплазии ОСА и ВСА слева.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: комплекс интимомедиа не изменены. Диаметр левой ВСА = 2,5 мм, V об. ≈ 50 см/с (гипоплазия). Диаметр правой ВСА = 4,9-4,5 мм, на всем протяжении турбулентный кровоток с усилением (вероятно, компенсаторным). ЛСК до 158 мсм/с. Ход сосудов не искривлен. ПКА ДЛ- кровоток магистральный.

Консультация окулиста: ДЗН бледно-розовый, границы четкие. Сетчатка без патологии. Патологии на глазном дне не выявлено.

Диагноз. Аномалия развития прецеребральных сосудов (гипоплазия общей сонной артерии и внутренней сонной артерии слева). Повторные транзиторные ишемические атаки. Дисциркуляторная энцефалопатия с очагами размягчения в белом веществе лобно-теменной области слева. Симптоматическая лобная эпилепсия с простыми и сложными парциальными приступами.

Таким образом, у ребенка 14 лет типичные транзиторные ишемические атаки сочетались с атипичными в виде эпилептических приступов. Семиология эпилептических приступов совпадала с очагом развившихся в дальнейшем ишемических изменений в головном мозге. Парциальный характер приступов, их однотипность и повторяемость позволили предположить сосудистую причину заболевания, что подтвердилось данными ангиологического обследования.

Большая Ф., 23 лет, поступила на обследование в неврологическое отделение МОНИКИ в феврале 2005 года. Жалобы при поступлении на приступы потри сознания в виде «замирания», длительностью до 1-2 минут. Сопровождающихся ощущением «уже виденного», неприятными ощущениями в области шеи. Частота приступов несколько раз в месяц. Противозепилептического лечения не получала. В феврале 2004 на 32-33 неделе беременности возникли генерализованные тонико-клонические судорожные приступы, имеющие серийное течение, в связи с чем произведено кесарево течение. Через 3-4 недели у больной появились частые простые и сложные парциальные приступы проявляющиеся выключением речевой активности, глотательными движениями, тоническими сокращениями круговой мышцы левого глаза и перекосом лица. Назначена противозепилептическое лечение финлепсином. На 10 день приема отмечалась аллергическая реакция в виде кожной сыпи. Произведена замена на топамакс (200 мг/сут), в последующем к терапии добавлены леветироцетам (1000 мг/сут) и депакин хроно 2500 мг/сут). Приступы прекратились.

В течение года больной неоднократно проводились МРТ исследования головного мозга.

МРТ головного мозга февраль 2004 года патологических изменений в веществе головного мозга не выявлено.

МРТ головного мозга 26.03. 2004. выявлены изменения в левой гемисфере преимущественно в лобной доле с распространением на глубинные отделы височной доли, соответствующие нарушению мозгового кровообращения ишемического типа в хронической стадии.

Наследственность по эпилепсии не отягощена.

Соматический статус без особенностей.

В неврологическом статусе – сознание ясное. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Глазные щели равны. Движения глазных яблок в полном объеме. Акт конвергенции сохранен. Фотореакции живые. Чувствительных и двигательных расстройств на лице нет. Бульбарных расстройств нет. Активные и пассивные движения в полном объеме. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексy: симметричны, средней живости. Брюшные рефлексy живые. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива. Чувствительных нарушений нет.

Проведено обследование.

ЭЭГ – множественные острые волны, комплексы “пик-медленная” волна, частотой 3 Гц, преобладание аномальной активности в теменно-центральных отделах левого полушария головного мозга.

МРТ головного мозга локальные изменения МР сигнала от серого вещества передней и задней центральных извилин, а также от нижней и средней лобных извилин слева, по-видимому постишемического генеза, Нерезко выраженное расширение переднего рога и тела левого бокового желудочка.

МРТ исследование магистральных сосудов шеи. Отмечается патологическая извитость внутренней сонной артерии с обеих сторон: справа на расстоянии от бифуркации 21 мм С-образный изгиб, слева на расстоянии от бифуркации 31 мм – петлеобразный перегиб. В месте перегиба левой внутренней сонной артерии на протяжении 4 мм «потеря» МР сигнала. На остальном протяжении сосудов просвет их визуализируется равномерным. Кроме того, на уровне петлеобразного изгиба левой ВСА отмечается петлеобразный перегиб левой позвоночной артерии. Заключение. Патологическая извитость обеих внутренних сонных и левой позвоночной артерий.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. S-деформация левой внутренней сонной артерии с выраженным нарушением гемодинамики (PSV=256 см/сек); S-деформация дистального отдела правой внутренней сонной артерии с выраженным нарушением гемодинамики (PSV=231 см/сек).

Консультация сосудистого хирурга. Патологическая извитость внутренних сонных артерий с обеих сторон. Рекомендовано оперативное лечение.

Консультация окулиста. Ангиопатия сетчатки.

Диагноз. Аномалия развития прецеребральных сосудов (двусторонняя S-деформация внутренней сонной артерии). Последствия ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии ишемического типа (предположительно от февраля 2004 года). Симптоматическая височная эпилепсия.

В приведенном наблюдении эпилептические припадки являлись единственным симптомом так называемого «немногого» инсульта, который не сопровождался каким-либо выраженным неврологическим дефицитом и диагностировался по данным нейровизуализационных методов исследования.

Таким образом, аномалии внутренних сонных артерий могут манифестировать не только типичными транзиторными ишемическими атаками,

но и эпилептическими приступами, которые следует рассматривать как атипичные транзиторные ишемические атаки. При этом структурные изменения в веществе головного мозга могут не выявляться. С течением времени формируются инфаркты головного мозга, что приводит к развитию сосудистой фокальной эпилепсии.

АЛГОРИТМ ПРЕХИРУРГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

А.В.Лебедева, А.Ю.Степаненко, Т.В.Митрохина, А.Б.Гехт

**Кафедра неврологии и нейрохирургии ГОУ ВПО РГМУ
НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко**

Популяционные исследования, проведенные в развитых странах, предполагают, что у от 40 до 70 человек на 100.000 населения ежегодно выявляют эпилепсию. По данным большинства авторов около 70% пациентов эпилепсией хорошо поддаются медикаментозной коррекции и у большинства из них удается добиться ремиссии или снижения частоты припадков, однако, оставшиеся 30% - это большая группа больных с труднокурабельными и фармакорезистентными эпилепсиями, которые требуют особого внимания в терапевтическом и диагностическом плане.

Обзор литературы показывает, что все большее количество пациентов с фармакорезистентными эпилепсиями можно скорректировать хирургически, использовать специальные диагностические и хирургические процедуры (Engel J 1997; Hauser 1993, Vitery C. 2000, Background A., 2000).

Хирургическое лечение эпилепсии - любое нейрохирургическое вмешательство, первичной целью которого является уменьшение частоты припадков (Background A., 2000). Цель хирургического лечения эпилепсии состоит в том, чтобы снизить частоту приступов, минимизировать побочные эффекты и улучшить качество жизни больного (Background A., 2000).

Среднее число операций по поводу эпилепсии увеличилось с 15 в год (с 1979 до 1984 годов) до 42 в год (с 1989 до 1994 годов), в США ежегодно выявляется до 5000 больных, нуждающихся в оперативном лечении, при этом количество операций, производимых по поводу эпилепсии в этой стране достигает 1500 в год. Увеличивающиеся число операций по поводу эпилепсии во всем мире расширили знание относительно поддающихся хирургическому лечению эпилептических синдромов. В то же время, результаты хирургического лечения зависят от правильности отбора пациентов и возможности использовать строгий протокол для отбора больных. В настоящее время опыт показывает, что хирургическое лечение эпилепсии может быть успешным у третьей части всех пациентов с устойчивыми к медикаментозному лечению эпилепсиями. Хирургическое лечение в ряде случаев предлагается не только больным с фармакорезистентными формами эпилепсий, но и при непереносимых побочных явлениях противосудорожных препаратов.

Медицинские стандарты ведения больных помогают оптимизировать лечение, подчеркивающее индивидуальность пациента. Существуют определенные международные и региональные стандарты, оптимизированные для разных стран для прехирургической оценки и хирургического лечения эпилепсии (Wieser H-G 1993, Stefan H. et al., 2000, Background A., 2000).

В первую очередь необходимо учитывать противопоказания к хирургическому лечению эпилепсии. Они, в ряде случаев, могут быть расценены как относительные, так как их можно игнорировать при тяжелых формах заболевания, угрожающих жизни пациента.