Российская Противоэпилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2014 Tom 6 No3

Включен в перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий ВАК

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ

Лобзин С.В., Василенко А.В.

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

осттравматическая эпилепсия (ПТЭ) представляет собой один из наиболее распространенных (до 70 % случаев) этиопатогенетических вариантов локально обусловленной симптоматической эпилепсии. Заболеваемость ПТЭ превышает 3 млн чел. ежегодно (Авакян Г.Н., 2004, 2007; Одинак М.М., Дыскин Д.Е., 2007; Садыков Е.А., 1999; Browne T.R., Holmes G.L., 2003; Perucca E. и соавт., 2007; Kwan P., Brodie M.J., 2011). При этом частота развития эпилепсии в случаях ранее перенесенной ЧМТ составляет, по мнению разных авторов, от 10 до 50%, и течение ПТЭ часто имеет прогредиентный характер. Около половины пациентов с ПТЭ имеют более 12 приступов в год, а ремиссии припадков удается достигнуть лишь у 5-10% больных, что обусловливает высокую частоту изменений личности. Более того, смертность больных с посттравматической эпилепсией превышает популяционную в 2-3 раза.

Целью нашего исследования являлось изучение клинических особенностей и совершенствование инструментальной диагностики у больных с посттравматической эпилепсией.

Материалы и методы. Комплексное клиниконеврологическое, электроэнцефалографическое

(клиническая ЭЭГ и видео-ЭЭГ-мониторинг с обязательным исследованием сна), нейровизуализационное (МРТ головного мозга по специальной эпилептической программе с прицельным исследованием гиппокампов, ПЭТ, 1НМРС, МР-трактография), психологическое обследование проведено у 341 пациента с ПТЭ. Кроме того, в группу было включено также 15 пар моно- и гетерозиготных близнецов. Все больные перенесли до дебюта эпилепсии ЧМТ различной степени тяжести, причем наличие травмы и припадков у них были подтверждены соответствующей медицинской документацией.

Результаты и их обсуждение. Клинико-неврологическое обследование больных с ПТЭ включало в себя оценку факторов предрасположенности (врожденной, наследственной и приобретенной), определение типа эпилептических припадков и оценку психоневрологического статуса (см. рис. 1).

Эпилепсия у больных с легкой ЧМТ в анамнезе представляет собой этиологически гетерогенное заболевание, при котором легкая травма является обычно только провоцирующим фактором его возникновения, а само заболевание развивается у абсолютного большинства больных на основе уже имею-

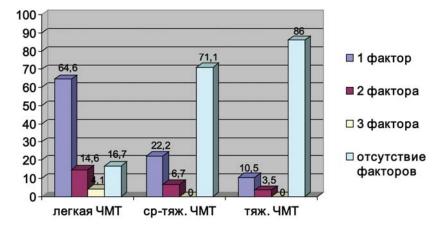


Рисунок 1. Число больных с одним и несколькими факторами предрасположенности к эпилепсии соответственно ранее перенесенной черепно-мозговой травмой (ЧМТ).

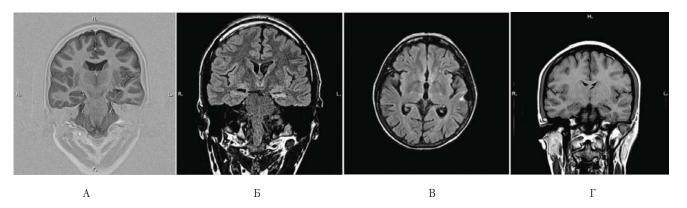


Рисунок 2. Результаты видео-ЭЭГ-мониторирования.

A – REAL ИП. Неполная инверсия левого гиппокампа (вариант строения): левый гиппокамп имеет округлую форму, угол парагиппокампальной извилины острый, коллатеральная щель вертикально ориентирована.

- Б FLAIR ИП. Левый гиппокамп уменьшен в размерах, MP-сигнал от него повышен (склероз).
- В FLAIR ИП. Кистозно-глиозные изменения посттравматического генеза в левой височной доле.
- Γ FLAIR ИП. Асимметрия височных рогов боковых желудочков D<S.

щейся предрасположенности к болезни. ПТЭ у больных с тяжелыми ЧМТ в анамнезе имеет более четкую причинно-следственную связь с наличием травмы и может являться единственным фактором предрасположенности в развитии заболевания.

Клиническая феноменология эпилептических припадков у больных с ПТЭ при легкой ЧМТ в анамнезе была представлена преимущественно простыми (вегетативно-висцеральными, с нарушением психических функций) или сложными (автоматизмами) парциальными припадками. Только в 6,2% наблюдений приступы протекали как простые соматомоторные и соматосенсорные. В случаях наличия в анамнезе у больных с ПТЭ тяжелой или средне-тяжелой ЧМТ преобладали сложные парциальные с вторичной генерализацией и склонностью к серийному течению. Что же касается сроков возникновения первых эпилептических припадков после травмы, то у

пациентов с легкой ЧМТ в анамнезе наблюдалась значительная вариабельность (от 3 мес. до 5 лет и более). Тогда как в случаях более тяжелых травм головного мозга первые эпилептические припадки развивались, как правило, в кратчайшем периоде после травмы или спустя 3-18 мес., что не противоречит литературным данным (Одинак М.М., Дыскин Д.Е. и соавт., 2009).

Что же касается родовой травмы в анамнезе, то клиническая феноменология эпилептических припадков и дебют заболевания в обследованных близнецовых парах выявили высокую неоднородность. При этом отличительной особенностью гетерозиготных близнецов является более частое возникновение эпилепсии у младшего из пары лишь в результате родовой травмы. В то же время у старшего из пары гетерозиготных близнецов заболевание, как правило, дебютирует после перенесения еще одной ЧМТ. Уста-

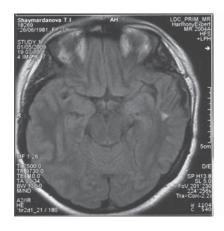
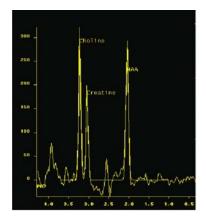




Рисунок 3. МРТ-изменения при посттравматической эпилепсии с тяжелой черепно-мозговой травмой в анамнезе.

Больная III., 28 лет. Диагноз: «локально обусловленная симптоматическая (посттравматическая) височная эпилепсия». На MP-томограммах в проекции левой височной доли определяется сформированная послеоперационная киста, смещение срединных структур мозга вправо, умеренная наружная гидроцефалия, конвекситальные субарахноидальные пространства углублены и подчеркнуты.



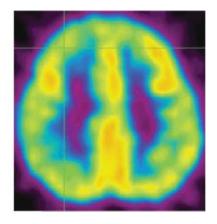


Рисунок 4. Данные MP-спектрограммы и ПЭТ-исследований (ПЭТ - позитронно-эмиссионная томография). Больной В., 19 лет. Диагноз: «локально обусловленная симптоматическая (постравматическая) лобная эпилепсия». MP-спектрограмма правой лобной доли. На спектрограмме определяется снижение концентрации NAA, повышение концентрации Cbo, снижение соотношения NAA/(Cbo + Cr) (0,57). При ПЭТ в правой лобной доле определяется очаг гипометаболизма с его асимметрией на 15% по сравнению с контралатеральной зоной левой лобной доли.

новленные факты требуют более глубокого и детального обследования с применением современных генетических методов. Что же касается монозиготных близнецов, то в нашем исследовании частота возникновения эпилепсии у старших и у младших была примерно одинакова, что согласуется с литературными данными (Linda A. Corey, John M. Pellock, Marianne J. Kjeldsen, 2011; Vadlamudi L., Dibbens L.M., Lawrence K.M., 2010; Crompton D., Scheffer I., Taylor I., 2013).

По результатам видео-ЭЭГ-мониторирования в обследуемой нами группе больных с ПТЭ при среднетяжелой и тяжелой ЧМТ в анамнезе в превалирующем большинстве случаев (70,2% наблюдений) обнаружены умеренные и/или выраженные локальные изменения с продукцией эпилептиформной активности в виде спайк-волн и комплексов «остраямедленная волна», тогда как при легкой ЧМТ в анамнезе определялись менее выраженные локальные изменения. При МРТ, выполненной по специальной эпилептической программе, у пациентов с ПТЭ при легкой ЧМТ в анамнезе установлены различные варианты МР-изменений: расширение височного рога одного из боковых желудочков, расширение щелей субарахноидального пространства, глиозные, атрофические и кистозные изменения, а также склероз одного из гиппокампов (см. рис. 2).

MPT-изменения при ПТЭ с тяжелой ЧМТ в анамнезе были более выраженными. Один из типичных примеров проиллюстрирован на рисунке 3.

Следует отметить, что в случаях обнаружения при позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) очаго-

вого гипометаболизма радионуклидной глюкозы, он наиболее часто соответствовал области регистрации эпилептического очага, по данным видео-ЭЭГ-мониторирования (79,4% наблюдений). При 1НМРС наиболее часто определялись метаболические изменения при медиобазальной височной локализации, соответствовавшие этиологическому варианту очага, по данным МРТ и ПЭТ-исследований (см. рис. 4). При МР-трактографии в 47% наблюдений было установлено значимое снижение коэффициентов фракционной анизотропии в проекции одного из гиппокампов, что может свидетельствовать о нарушении целостности и демиелинизации в проводящих путях.

Заключение. Таким образом, для больных с ПТЭ со средне-тяжелой и тяжелой ЧМТ в анамнезе характерен ряд особенностей в показателях клинического и инструментальных исследований. Выполнение видео-ЭЭГ-мониторинга, МРТ по специальной эпилептической программе и метаболической нейровизуализации с помощью 1НМРС и ПЭТ при ПТЭ с легкой ЧМТ в анамнезе позволяет существенно повысить информативность диагностических мероприятий у больных с негативными показателями клинико-электроэнцефалографических и МРТ-исследований. Однако этиологическое значение легкой травмы головного мозга у больных с ПТЭ существенно отличается от такового при средне-тяжелой и тяжелой ЧМТ, выводя на первый план совокупность факторов предрасположенности, обуславливающих появление эпилептических припадков и развитие заболевания.