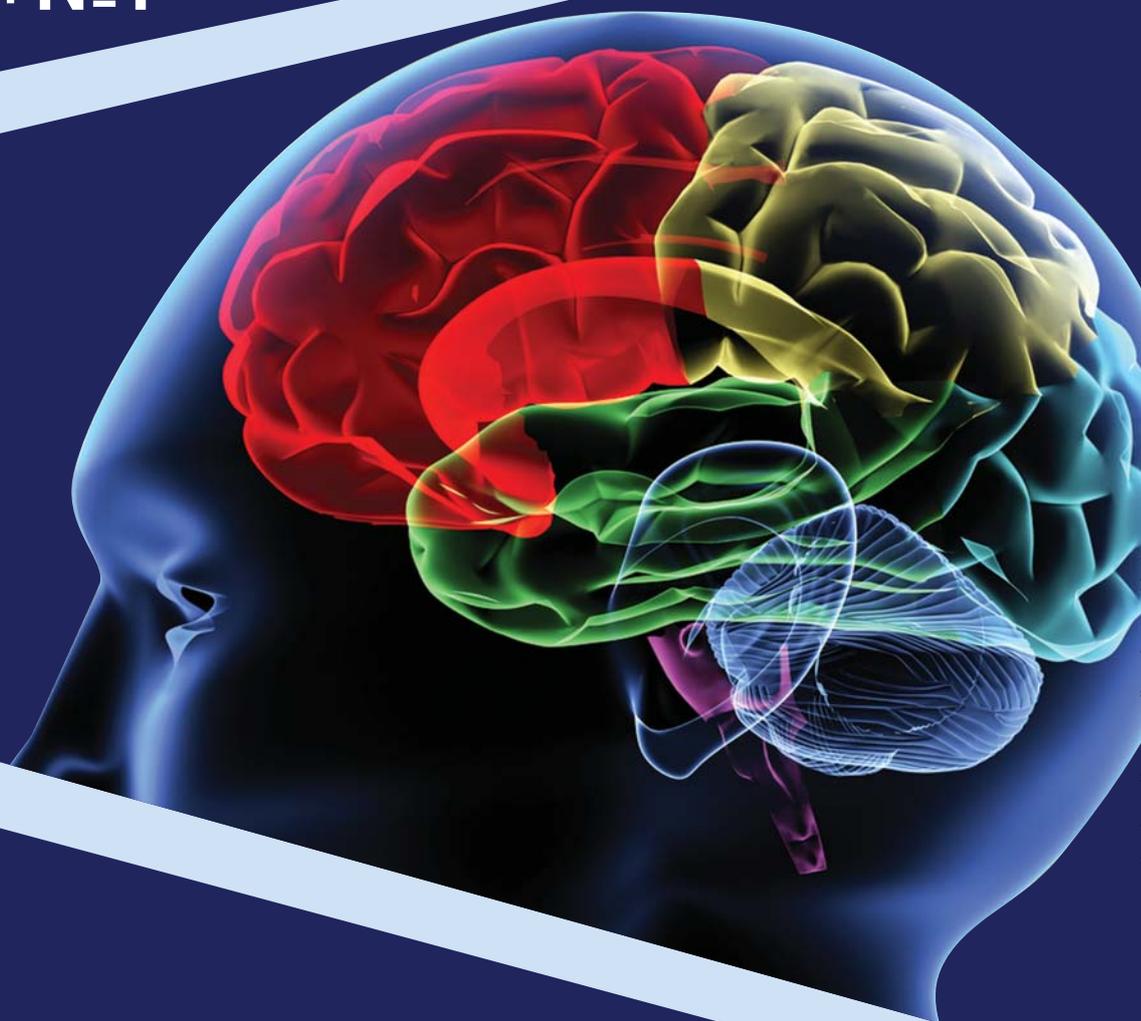


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН и Минздравсоцразвития России  
Российская Противозепилептическая Лига

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2012 Том 4 №1



Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов  
и изданий ВАК

# РОЛЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЕЙ АРНОЛЬДА-КИАРИ I ТИПА

Ярмухаметова М.Р.

ГУЗ «Республиканская Клиническая Больница Министерства Здравоохранения  
Республики Татарстан» (Казань)

*Резюме: важными причинами эпилепсии являются структурные церебральные аномалии, гипоксия и черепно-мозговая травма. Посттравматическая эпилепсия составляет 5% от всех случаев эпилепсии и более 20% случаев симптоматических эпилепсий. Целью исследования стало изучение влияния черепно-мозговой травмы в развитии эпилептических приступов у больных с аномалией Арнольда-Киари I типа. Диагноз эпилепсии был установлен на основании клинической картины приступов, данных электроэнцефалографии, магнитно-резонансной томографии головного мозга. У пациентов с аномалией Арнольда-Киари I типа наличие первично генерализованных тонико-клонических приступов, вероятнее всего, объясняется провоцирующей ролью черепно-мозговой травмы. Отсутствие ранних посттравматических приступов у пациентов с аномалией Арнольда-Киари I типа связано с отсутствием тяжелых черепно-мозговых травм в генезе приступов.*

*Ключевые слова: посттравматическая эпилепсия, аномалия Арнольда-Киари, черепно-мозговая травма.*

## Введение

Важными причинами эпилепсии являются структурные церебральные аномалии, гипоксия и черепно-мозговая травма (ЧМТ) [1,6,7]. Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) составляет 5% от всех случаев эпилепсии и более 20% случаев симптоматических эпилепсий [2,8].

Целью исследования стало изучение влияния черепно-мозговой травмы в развитии эпилептических приступов у больных с аномалией Арнольда-Киари I типа.

## Материалы и методы

Основную группу составили 34 пациента (24 мужчины, 10 женщин) с ПТЭ с аномалией Арнольда-Киари I типа. Средний возраст обращения пациентов составлял (лет): у женщин  $31,9 \pm 1,5$ , у мужчин  $41,3 \pm 1,4$ , средний возраст дебюта эпилепсии (лет):  $19,8 \pm 1,8$  у женщин,  $29,7 \pm 2,2$  у мужчин. Длительность заболевания составляла (лет):  $10,5 \pm 1,3$  и  $9,6 \pm 1,2$  соответственно. Диагноз эпилепсия был установлен на основании клинической картины приступов, данных электроэнцефалографии (ЭЭГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Тип эпилептических приступов и форма (синдромы) эпилепсии определялись согласно Международной классификации эпилептических приступов (International Classification of Epileptic Seizures, ICES), принятой в 1981 году комиссией по терминологии и классификации Международной лиги по борьбе с эпилепсией (International League Against Epilepsy, ILAE) [4] и Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов (International Classification of Epilepsies, ICE), принятой ILAE в 1989 году [3], также была учтена современная классификация приступов и эпилепсий, установленная ILAE в 2001 году [5].

Проанализированы следующие показатели: объем задней черепной ямки и интракраниального пространства, показатель «тесноты» задней черепной ямки (определяли на срединно-сагитальных магнитно-резонансных томографических изображениях как отношение площади поверхности мозгового вещества в задней черепной ямке к площади всей задней черепной ямки), переднезадний размер IV желудочка, наибольшее расстояние между передними рогами боковых желудочков головного мозга, величина эктопии миндалин мозжечка, передне-задний размер большого затылочного отверстия.

Среди исследуемых: 79,41% пациентов (27 – здесь и далее число пациентов) перенесли сотрясение головного мозга, 11,76% пациентов (4) перенесли со-

трясение головного мозга двукратно, у 5,88% пациентов (2) наблюдался ушиб головного мозга легкой степени, у 2,90% (1) – ушиб головного мозга тяжелой степени.

При оценке неврологического статуса выявлены отклонения следующего характера: поражение черепных нервов в 26,4% случаев (9), двусторонняя пирамидная недостаточность в 20,5% (7), мозжечковая недостаточность в 5,8% (2), правосторонняя пирамидная недостаточность в 2,9% (1), гемипарез легкой степени в 2,9% (1).

В течение двух лет после черепно-мозговой травмы у 23,5% пациентов (8) возникли сложные парциальные приступы: у 20,5% пациентов (7) – простые парциальные приступы с вторичной генерализацией, у 29,4% пациентов (10) – сложные парциальные приступы с вторичной генерализацией. Первично-генерализованные тонико-клонические приступы были отмечены у 26,4% пациентов (9).

При проведении магнитно-резонансной томографии головного мозга, кроме дислокации миндалин мозжечка ниже уровня большого затылочного отверстия более 5 мм, были выявлены атрофические изменения следующих отделов головного мозга: лобно-височной области в 5,8% случаев (2), лобно-теменной области в 8,8% случаев (3). Кистозно-глиозные изменения были выявлены в следующих отделах головного мозга: височной области в 5,8% (2), лобной доли в 2,9% случаев (1). У 14,7% пациентов (5) была выявлена внутренняя гидроцефалия, у 8,8% пациентов (3) – смешанная гидроцефалия, у 2,9% пациентов (1) – склероз гиппокампа.

При проведении электроэнцефалографии в межприступном периоде, на фоне общемозговых нарушений, были зафиксированы: очаговая эпилептиформная активность (комплексы острая-медленная волна, острая волна) в 73,6% случаев (25), генерализованная эпилептиформная активность – в 26,4% случаев (9).

Контрольную группу составили 50 пациентов (42 мужчин, 8 женщин) с ПТЭ, с дебютом заболевания: у мужчин (средний возраст 31,5 лет), и у женщин (средний возраст 26,2 лет) с катамнезом заболевания 19,2 лет у мужчин и 14,2 у женщин. Из них 25 больных (50%) перенесли сотрясение головного мозга, 12% пациентов (6) – ушиб головного мозга (УГМ) легкой степени, УГМ средней степени тяжести – 8% пациентов (4). Обследованные 30% пациентов (15) перенесли УГМ тяжелой степени с удалением субдуральной гематомы: левой височной области – 6% пациентов (3), правой лобной доли – 6% (3), правой лобно-височной области – 6% (3), правой лобно-теменной области – 4% (2), правой теменной доли – 4% (2). Перенесли УГМ тяжелой степени с субарахноидальным кровоизлиянием, с переломом правой лобной кости 2% пациентов (1), с переломом левой височной кости с переходом на основание черепа – 2% пациентов (1). У 8% пациентов (4) наблюдались ранние посттравма-

тические приступы, у остальных приступы обнаружили в течение 2 лет после ЧМТ. Ранние эпилептические посттравматические приступы были простыми парциальными у 2% пациентов (1), сложными парциальными – у 2% пациентов (1), вторично-генерализованными – у 4% пациентов (2). Наблюдались следующие поздние посттравматические приступы: простые парциальные – у 12% пациентов (6), сложные парциальные – у 16% пациентов (8), вторично-генерализованные приступы – у 64% пациентов (32). При оценке неврологического статуса выявлены отклонения следующего характера: поражение черепных нервов – у 64% пациентов (32), двусторонняя пирамидная недостаточность – у 32,3% (11), мозжечковая недостаточность – у 4% (2), пирамидная недостаточность слева – у 4% (2), пирамидная недостаточность с ног – у 4% (2), гемипарез – у 12% (6), легкий гемипарез – у 8% (4), умеренный гемипарез – у 4% (2), дизартрия – у 2% пациентов (1).

Эффективность терапии с противоэпилептическими препаратами оценивалась по следующим критериям: полная электро-клиническая ремиссия, стойкая клиническая ремиссия, урежение приступов более чем на 75%, урежение приступов на 50-75%, отсутствие эффекта, аггравация приступов.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием прикладной программы Statistica 6.0 (StatSoft, Inc, США).

### Результаты

У всех 84 пациентов с ПТЭ не было стойкой клинической ремиссии. Сокращение количества приступов более чем на 50% наблюдалось у 13,09% пациентов (11), менее чем на 50% – у 42,85% пациентов (36), не было эффекта от проводимой терапии у 44,04% пациентов (37). Отсутствие стойкой клинической ремиссии может быть объяснено неадекватностью терапии: использованием в качестве стартового препарата фенобарбитала в 47,60% случаев (40), дифенина в 4,76% (4), субтерапевтических доз карбамазепина в 19,04% (16), субтерапевтических доз солей вальпроевой кислоты в 16,60% случаев (14), несвоевременным назначением противоэпилептических препаратов в 11,90% случаев (10).

Коррекция лечения противоэпилептическими препаратами проводилась согласно общепринятым стандартам лечения эпилепсии [1]. «Старые» антиэпилептические препараты использовались до коррекции лечения: фенобарбитал в 47,60% случаев (40), дифенин – в 4,76% случаев (4). Препараты нового поколения использовались в субтерапевтических дозах: карбамазепин в 19,04% случаев (16), соли вальпроевой кислоты в 16,60% случаев (14). В 11,90% случаев (10) отмечалось несвоевременное назначение препаратов вальпроевой кислоты в дозе 20 мг/кг/с. После коррекции лечения политерапия использовалась для 34,5% пациентов (29), монотерапия – для 65,4% (55).

Препарат	ГТКС		Парциальные		Вторично-генерализованные	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Вальпроаты	3	3,57	7	8,30	3	3,57
Карбамазепин			6	7,14	5	5,95
Топирамат			11	13,00	20	23,80
Вальпроаты + Карбамазепин	1	1,19			7	8,30
Вальпроаты + Топирамат	2	2,30			4	4,76
Вальпроаты + Ламотриджин	2	2,30			5	5,95
Вальпроаты + Леветирацетам	1	1,19			7	8,30

**Таблица 1.** Распределение больных с ПТЭ в соответствии с характером приступов.

На долю лечения вальпроатами (Депакин Хроносфера производства компании Санофи, Франция) приходилось 50% случаев (42). Карбамазепин получали 13,09% пациентов (11), топирамат – 36,90% пациентов (31); 34,50% пациентов (29) получали 2 противоэпилептических препарата, один из которых – комплекс солей вальпроевой кислоты. В паре с ним назначали один из следующих препаратов: топирамат в 7,14% случаев (6), карбамазепин – 9,52% (8), ламотриджин 8,30% (7), леветирацетам – 9,52% (8) случаев (см. табл. 1, 2).

Стойкая клиническая ремиссия была достигнута у 67,85% пациентов (57), сокращение числа приступов на 75% отмечалось у 11,90% пациентов (10), сокращение количества приступов на 50-75% отмечалось у 20,20% пациентов (17). Стойкой клинической ремиссии не было у 27 пациентов (32,14%), получавших политерапию (см. табл. 1). Начало заболевания у них пришлось на юношеский возраст, когда в ка-

честве стартового препарата они принимали фенобарбитал. В данной группе исследуемых больных, 25,0% пациентов (21) страдали вторично-генерализованными приступами; 7,1% (6) – генерализованными тонико-клоническими приступами (судорогами – ГТКС).

Наиболее частыми побочными эффектами при монотерапии вальпроатами были: вялость (13,00%), лейкопения (13,00%), увеличение массы тела (13,00%), тошнота (8,30%), повышение ферментов печени (11,90%), гипохромная анемия (8,30%), тромбоцитопения (11,90%), тремор (8,30%); при монотерапии карбамазепином: вялость (11,90%), тошнота (11,90%), боли в животе (7,14%), повышение ферментов печени (7,14%), лейкопения (5,95%), запорный синдром (3,57%); при монотерапии топираматом: вялость (13,00%), оксалурия (7,14%), уменьшение аппетита (8,30%), тошнота (5,95%), нарушение сна (7,14%) (см. табл. 3).

Характер приступов	Общее число, чел.	Количество больных (чел.,%) с результатами лечения					
		Купирование		Урежение более чем на 75%		Урежение на 50-75%	
		чел.	%	чел.	%	чел.	%
ГТКС	9	3	3,57	2	2,3	4	4,76
Парциальные	24	24	28,50				
Вторично-генерализованные	51	30	35,70	8	9,5	13	15,40

**Таблица 2.** Распределение больных с ПТЭ в соответствии с результатами терапии противоэпилептическими препаратами.

Побочные эффекты	Количество больных (%), принимающих препараты			
	Вальпроаты	Карбамазепин	Топирамат	Политерапия
Парестезии	1,19	2,30	3,57	3,57
Уменьшение аппетита	2,30	3,57	8,30	4,76
Нарушение сна	1,19	3,57	7,14	2,30
Вялость	13,00	11,90	13,00	4,76
Тошнота	8,30	11,90	5,95	5,85
Боли в животе	3,57	7,14	2,30	3,57
Нарушение менструального цикла	3,57	2,30	1,19	4,76
Запоры	0,00	3,57	2,30	2,30
Тремор	8,30	2,30	1,19	2,30
Увеличение веса	13,00	2,30	0,00	4,76

**Таблица 3.** Количество пациентов (%), страдающих побочными эффектами в процессе терапии ПТЭ.

### Заключение

У 26,4% пациентов (9) с аномалией Арнольда-Киари I типа наблюдались первично-генерализованные тонико-клонические приступы, что, вероятно всего, объясняется провоцирующей ролью черепно-мозговой травмы. У 8,0% пациентов (4) с посттравматической эпилепсией наблюдались ранние пост-

травматические приступы, развившиеся после тяжелых черепно-мозговых травм. Отсутствие ранних посттравматических приступов у пациентов с аномалией Арнольда-Киари I типа, вероятно, связано с отсутствием тяжелых черепно-мозговых травм в анамнезе приступов.

### Литература:

1. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Эпилептические синдромы. Диагностика и стандарты терапии. Москва. 2005; 143 с.
2. Friedman H. Problem-oriented Medical Diagnosis. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. 2001; 384.
3. ICE, 1989: Commission on Classification and Terminology of ILAE. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia*. 1989; 30: 389-399.
4. ICES, 1981: Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1981; 22: 489-501.
5. ILAE report. Commission on terminology and classification. *Epilepsia*. 2001; 42(6): 796-803.
6. Mazarati A. Is posttraumatic epilepsy the best model of posttraumatic epilepsy? *Epilepsy Current* 2006; 6(6): 213-214.
7. Ярмухаметова М.Р. Эпилептические приступы у больных с аномалией краниовертебрального перехода. *Эпилепсия*. 2010; 4: 37-40
8. Ярмухаметова М.Р. Посттравматические эпилептические приступы. *Эпилепсия*. 2010; 3: 34-38

### THE FEATURES OF SEIZURES WHICH OCCUR AS THE RESULT OF A TRAUMATIC BRAIN INJURY IN THE PATIENTS WITH CHIARI MALFORMATION TYPE I

Yarmukhametova M.R.

*GUZ Republican clinical hospital, Ministry of Health care of Republic of Tatarstan (Kazan)*

**Abstract:** the traumatic brain injury (TBI), hypoxia, structural brain abnormalities are important causative factors for development of epilepsy. Posttraumatic epilepsy (PTE) is estimated to constitute 5% of all cases of epilepsy and over 20% of cases of symptomatic epilepsy. Objective of this study was to explore the seizure types in the patients with Chiari malformation type I which occur as the result of TBI. It is revealed that the patients with Chiari malformation had primary generalized seizures. Probably, such result associate with provocative role of TBI. None of the patients with Chiari malformation type I had early posttraumatic seizures, this fact we explain they didn't have very severe TBI in anamnesis.

**Key words:** *Chiari malformation type I, traumatic brain injury, posttraumatic epilepsy, early posttraumatic seizures, primary generalized seizures*