

ВІСНИК Епілептології

2(25-26) 2008

Головний редактор: Голубков О.З.

Редакційна рада:

Булахова Л.О. (Київ), Вайнтруб М.Я. (Москва),
Григорук П.Т. (Дніпропетровськ), Дубенко А. Є. (Харків),
Завязкіна Н.В. (Київ) (відповідальний секретар),
Ілюк Ю.І. (Київ), Лассан Л.П. (С-Петербург),
Кузнецов В.М. (Київ), Кузнецов В.І. (Київ),
Лапоногов О.О. (Київ), Мартинюк В.Ю. (Київ),
Танцура Л.М. (Харків),
Марек Г.Л. (Київ) (заступник головного редактора),
Мар'єнко Л.Б. (Львів), Селюков Г.І. (Київ), Харчук С.М. (Київ),
Цимбалюк В.І. (Київ), Черченко А.П. (Київ),
Шандра О.А. (Одеса), Шапіро Б.К. (Львів),
Щеглова Я.В. (Київ), Ярош О.О. (Київ).

Технічний секретар: Коляда Ю.М.

Засновник:

Українська протиепілептична Ліга (<http://www.ulae.kiev.ua>)

Адреса редакції:

Україна, 04080 Київ, вул. Фрунзе 103А

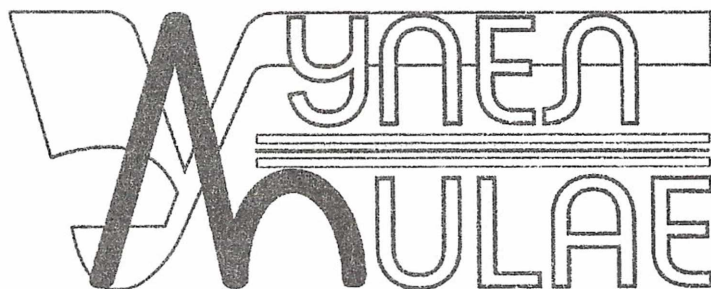
ЛДНЦ "Епілепсія"

Тел.: (044) 468-2127

Факс: (044) 468-1655

e-mail: ulae-off@ukr.net ; ulae-off@i.kiev.ua

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 5034 від 04.04.2001 р.



ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ЦЕРЕБРАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

*О.В.Санік, Н.М.Грицай, Т.М.Запорожець, В.А.Пінчук, Л.О.Санік
Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава*

Резюме. У хворих похилого віку із цереброваскулярною патологією часто розвиваються різні пароксизмальні церебральні розлади, які треба відрізнити від епілептичних нападів. Серед них - інсульти, ТІА, синкопи, гіпоглікемічний стан, стовбуровий горметонічний синдром, екстрапірамідні гіперкінези. Розглянуті принципи діагностики та лікування таких розладів.

Ключові слова: епілепсія, дисциркуляторна енцефалопатія, інсульти, синкопальні пароксизми, гіпоглікемія, горметонія, гіперкінези, лікування.

У хворих похилого віку ведучими неврологічними хворобами є цереброваскулярні захворювання, деменція та епілепсія [16]. При цьому основною причиною розвитку епілептичних нападів у осіб похилого і старечого віку вважаються гострі та хронічні порушення мозкового кровообігу [3] на тлі кардіоваскулярних розладів, клінічні прояви яких можуть бути схожими на епілептичні напади [18]. У свою чергу епілептичні напади погіршують перебіг і прогноз судинного захворювання і у ряді випадків симулюють гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), що значно ускладнює діагностику [15].

Метою нашої роботи було вивчення характеру епілептичних та не епілептичних нападів, що супроводжувались осередковою неврологічною симптоматикою, у хворих похилого віку із цереброваскулярними захворюваннями для оптимізації патогенетичного лікування. Нами проведено аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних, нейровізуалізаційних (рентгівівська комп'ютерна томографія — РКТ, магнітно-резонансна томографія — МРТ), електроенцефалографічних (ЕЕГ) та електрокардіографічних (ЕКГ) даних 64-х хворих віком від 61 до 75 років з різними пароксизмальними церебральними розладами.

У всіх обстежених хворих була дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) атеросклеротичного і гіпертонічного генезу. Одним з головних критеріїв встановлення цього діагнозу були анамнестичні дані про наявність в анамнезі ГПМК: при ДЕ

II ст.- транзиторних ішемічних атак (ТІА), при ДЕ III ст. — ТІА та інсультів.

Епілептичні напади спостерігались у 33-х хворих. З них у 12-ти (36,4 %) були прості парціальні сенсо-моторні, що у більшості хворих спочатку розцінювалось як транзиторна ішемічна атака (ТІА). У 14-ти (42,4 %) хворих були комплексні парціальні напади. У 7-ми (21,2 %) хворих були вторинно-генералізовані напади з елементами постіктального параліча Тодда, що спочатку найчастіше розцінювалось як малий інсульт. Епілептичний генез нападів в усіх цих хворих було встановлено на підставі таких основних критеріїв. По-перше — детального анамнезу, який вказував на короткочасний характер розладів (близко 1-2 хвилин при парціальних нападах), раптовий розвиток із втратою свідомості і тоніко-клонічними судомами (на протязі декількох хвилин з урахуванням постіктального оглушення) при вторинно-генералізованих нападах, а у ряді випадків — безпосереднього спостереження нападів медпрацівниками. По-друге — за даними ЕЕГ та нейровізуалізації.

Перший критерій був найважливіший, тому що епілептичні патерни ЕЕГ зареєстрованої у міжіктальному періоді були не в усіх хворих, а тільки у 23 (70 %) осіб, у інших (10 осіб — 30%) — спостерігались переважно дифузні зміни і не часто — помірні осередкові зміни біоелектричної активності мозку.

За даними РКТ та МРТ у 6 хворих були виявлені ознаки ГПМК: у 5-ти півкульної

ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ЦЕРЕБРАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

*О.В.Саник, Н.М.Грицай, Т.М.Запорожець, В.А.Пінчук, Л.О.Саник
Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава*

Резюме. У хворих похилого віку із цереброваскулярною патологією часто розвиваються різні пароксизмальні церебральні розлади, які треба відрізнити від епілептичних нападів. Серед них - інсульти, ТІА, синкопи, гіпоглікемічний стан, стовбуровий горметонічний синдром, екстрапірамідні гіперкінези. Розглянуті принципи діагностики та лікування таких розладів.

Ключові слова: епілепсія, дисциркуляторна енцефалопатія, інсульти, синкопальні пароксизми, гіпоглікемія, горметонія, гіперкінези, лікування.

У хворих похилого віку ведучими неврологічними хворобами є цереброваскулярні захворювання, деменція та епілепсія [16]. При цьому основною причиною розвитку епілептичних нападів у осіб похилого і старечого віку вважаються гострі та хронічні порушення мозкового кровообігу [3] на тлі кардіоваскулярних розладів, клінічні прояви яких можуть бути схожими на епілептичні напади [18]. У свою чергу епілептичні напади погіршують перебіг і прогноз судинного захворювання і у ряді випадків симулюють гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), що значно ускладнює діагностику [15].

Метою нашої роботи було вивчення характеру епілептичних та не епілептичних нападів, що супроводжувались осередковою неврологічною симптоматикою, у хворих похилого віку із цереброваскулярними захворюваннями для оптимізації патогенетичного лікування. Нами проведено аналіз анамнестичних, клінічних, лабораторних, нейровізуалізаційних (рентгенівська комп'ютерна томографія — РКТ, магнітно-резонансна томографія — МРТ), електроенцефалографічних (ЕЕГ) та електрокардіографічних (ЕКГ) даних 64-х хворих віком від 61 до 75 років з різними пароксизмальними церебральними розладами.

У усіх обстежених хворих була дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) атеросклеротичного і гіпертонічного генезу. Одним з головних критеріїв встановлення цього діагнозу були анамнестичні дані про наявність в анамнезі ГПМК: при ДЕ

II ст.- транзиторних ішемічних атак (ТІА), при ДЕ III ст. — ТІА та інсультів.

Епілептичні напади спостерігались у 33-х хворих. З них у 12-ти (36,4 %) були прості парціальні сенсо-моторні, що у більшості хворих спочатку розцінювалось як транзиторна ішемічна атака (ТІА). У 14-ти (42,4 %) хворих були комплексні парціальні напади. У 7-ми (21,2 %) хворих були вторинно-генералізовані напади з елементами постіктального параліча Тодда, що спочатку найчастіше розцінювалось як малий інсульт. Епілептичний генез нападів в усіх цих хворих було встановлено на підставі таких основних критеріїв. По-перше — детального анамнезу, який вказував на короткочасний характер розладів (близько 1-2 хвилин при парціальних нападах), раптовий розвиток із втраченою свідомістю і тоніко-клонічними судомами (на протязі декількох хвилин з урахуванням постіктального оглушення) при вторинно-генералізованих нападах, а у ряді випадків — безпосереднього спостереження нападів медпрацівниками. По-друге — за даними ЕЕГ та нейровізуалізації.

Перший критерій був найважливіший, тому що епілептичні патерни ЕЕГ зареєстрованої у міжіктальному періоді були не в усіх хворих, а тільки у 23 (70 %) осіб, у інших (10 осіб — 30%) — спостерігались переважно дифузні зміни і не часто — помірні осередкові зміни біоелектричної активності мозку.

За даними РКТ та МРТ у 6 хворих були виявлені ознаки ГПМК: у 5-ти півкульної

локалізації (у 2-х осіб ішемічний інсульт, у 2-х осіб ішемічний інсульт із вторинною геморагічною трансформацією, у 1-ї особи геморагічний інсульт) та у 1-ї особи — ішемічний інсульт мозочково-стовбурової локалізації. Тобто у цих хворих епілептичні напади були проявом гострого періода інсульту. У інших хворих за даними нейровізуалізації ознак гострого судинного ураження головного мозку не було виявлено. Епілептичні напади спостерігались як один з клінічних проявів ТІА (у 4-х хворих в каротидному басейні, у 2-х — у вертебро-базиллярному); наслідків перенесених інсультів (осередкові кістозно-атрофічні зміни на РКТ та МРТ) — у 14-ти хворих; ДЕ з дрібноосередковими та атрофічними змінами на РКТ та МРТ — у 7-ми хворих. За нейровізуалізаційними даними, серед хворих, у яких епілептичні напади були у гострому та віддаленому періодах інсульту (20 осіб), було встановлено півкульні інсульти: геморагічний — у 7-ми осіб, ішемічний — у 4-х осіб, ішемічний із геморагічною трансформацією — у 6-ти осіб; вертебро-базиллярні ішемічні інсульти — у 3-х осіб. При півкульних інсультах переважали осередки ураження із лобно-висковою локалізацією. У хворих з ішемічним інсультом були встановлені такі його патогенетичні підтипи: атеротромботичний — у 3-х хворих, кардіоеMBOLІчний — у 8-ми, гемодинамічний — у 2-х хворих, переважала лівопівкульна локалізація церебрального інфаркту (8 хворих).

Таким чином, епілептичні напади найчастіше спостерігались у хворих з геморагічними інсультами та ішемічними інсультами із геморагічною трансформацією. Серед патогенетичних підтипів ішемічного інсульту переважав кардіоеMBOLІчний, спричинений миготливою аритмією. Це пояснюється локалізацією ішемічного ураження при такому підтипі в корі головного мозку і у підкіркових утвореннях [2, 10], а також частим розвитком геморагічної трансформації [10], що сприяє розвитку епілептичних нападів [12].

Слід зазначити, що епілептичні напади, які виникли при інсультах у вертебро-базиллярному басейні можуть бути зумовлені порушеннями у антиепілептичній системі, яка функціонує завдяки зв'язкам із підкорково-стовбуровими структурами і мозочком [5, 8].

Епілептичні напади в гострому періоді ГПМК є симптоматичними, викликаними геморагічним або ішемічним осередком ураження мозку (переважно кори і підкіркових ядер) [14]. З одного боку, такі епілептичні напади не є епілепсією і не потребують тривалого призначення протиепілептичних препаратів (ПЕП), тому що основний підхід до лікування — це усунення причини і умов розвитку нападу [17]. З іншого боку, в гострому періоді ішемічного інсульту в зоні ішемічної "напівтіні" навколо інфаркту мозку розгортаються процеси ексайтотоксичного біохімічного каскаду, які внаслідок збуджуючого впливу на нейрони та клітини глії можуть ініціювати епілептичні напади. У зв'язку з цим, у гострому періоді ішемічного інсульту, який супроводжується епілептичним нападом, та при явних змінах на ЕЕГ пароксизмального епілептичного характеру, можна застосовувати ПЕП, насамперед інгібітори глутамат-кальцієвих збуджувальних процесів (ламотриджин), які в даному контексті можна вважати нейропротекторами [4].

Серед ПЕП препаратами вибору у хворих похилого віку є карбамазепін та вальпроати [6], останнім часом застосовується також ламотриджин [7]. У хворих похилого віку із супутньою соматичною патологією без ознак ураження печінки перевагу слід віддати вальпроатам [9].

Деякі автори вважають необхідним проводити профілактичне призначення ПЕП хворим без епілептичних нападів, які відносяться до групи ризику дебюту епілептичного нападу після інсульту — у хворих з геморагічним інсультом (особливо при субарахноїдальному крововиливі, що викликаний розривом аневризми) [13], та ішемічним інсультом [5]. Ми також вважаємо, що до такої групи ризику можуть бути включені хво-

рі з геморагічними інсультами та ішемічними інсультами кардіоеMBOLІчного підтипу, які за нашими даними найчастіше супроводжувались епілептичними нападами.

Інший підхід до профілактики епілептичних нападів у таких хворих групи ризику — це не призначення препаратів, які мають стимулюючий вплив на головний мозок, особливо при ознаках пароксизмальних проявів на ЕЕГ [11]. За нашими даними не доцільно застосовувати у хворих похилого віку з геморагічними інсультами та ішемічними інсультами із геморагічною трансформацією такі вазоактивні засоби, як еуфілін, пентоксифілін, сульфокамфокаїн. Слід застережити також від застосування великих доз таких нейропротекторних засобів, як пірацетам, церебралізін, енцефабол, інстенон, що мають збуджуючу дію і можуть провокувати епілептичні напади.

Із числа обстежених нами хворих із пароксизмальними церебральними розладами, у 31 були встановлені напади переважно не епілептичного характеру, які спочатку вважались епілептичними. Серед них найчастішими були ТІА у вертебро-базиллярному басейні, які супроводжувались запамороченням голови із короткочасною втратою свідомості і падінням (13 хворих — 42%), кардіогенні синкопи на фоні серцевої аритмії (7 хворих — 22,6%), гіпоглікемічний стан (5 хворих — 16,1%), горметонічний синдром при геморагічному інсульті із проривом крові у шлуночкову систему стовбуру мозку (3 хворих — 9,7%), однобічні екстрапірамідні гіперкінези при лакунарних підкорково-стовбурових інсультах (3 хворих — 9,7%).

ТІА у вертебробазиллярному басейні у обстежених хворих розвивались майже так же швидко, як і епілептичний напад, але при ТІА дуже важливим був зв'язок втрати свідомості із поворотами і різкими рухами голови, а також тривале збереження вестибуло-атактичного синдрому і відсутність на ЕЕГ пароксизмальних епілептичних патернів. Для епілептичного нападу на відміну від цього більш характерне корот-

кочасне запаморочення із стереотипними вегето-вісцеральними проявами [1]. У разі сумнівів відносно епілептичного характеру нападу, ми уникали призначення вищевказаних стимулюючих ЦНС вазоактивних і нейропротекторних засобів.

У більшості хворих із синкопами на фоні серцевої аритмії анамнестично спостерігався нетривалий пресинкопальний період з неприємним відчуттям завмирання, серцебиття або болю в ділянці серця, а також іноді відчуття жару в голові, проте були частими і синкопи без передвісників. Інформативним було ЕЕГ обстеження без ознак пароксизмальної активності, а головне — дані ЕКГ (наявність аритмії, синдрому подовженого інтервалу QT).

Гіпоглікемічний стан спостерігався у хворих після введення інсуліну, коли вони вчасно не прийняли їжу. Найчастіше він проявлявся збудженням, тремтінням, тахікардією, втратою свідомості, іноді епілептичним нападом. Характерний анамнез, динаміка розвитку та знижений рівень глюкози в крові (нижче 3-4 ммоль/л) дозволив діагностувати характер нападу і вжити адекватні заходи (введення глюкози per os або внутрішньовенно).

Горметонічний синдром — це стовбурові нападopodobні судоми у руках і ногах тонічного характеру, які виникали у хворих із крововиливом у шлуночки. При цьому судомні спазми у кінцівках періодично чергувались із м'язовою гіпотонією. Крововилив у шлуночки і верхньостовбурові структури мозку було підтверджено даними нейровізуалізації. При даному синдромі прогноз у хворих похилого віку був несприятливим.

У 2-х хворих спостерігався гемібалізм, що проявлявся "кидальними" рухами у руці, у 1-го хворого міоклонії у правих кінцівках (переважно у руці), які розвинулись через декілька годин після початку інсульту (за даними МРТ — лакунарні інсульти у стовбурово-підкіркових структурах). На відміну від парціального моторного нападу ці рухи були постійними на протязі біля

2-х тижнів і поступово зникли на фоні патогенетичного лікування інсульту та застосування седативних засобів.

Таким чином, у хворих похилого віку спостерігаються ознаки цереброваскулярної патології, що часто веде до різних пароксизмальних церебральних розладів, які треба відрізняти від епілептичних нападів. Найчастіші – серед них – інсульти, ТІА,

синкопи (переважно кардіогенні), гіпоглікемічний стан, стовбуровий горметонічний синдром, екстрапірамідні гіперкінези. Диференційний діагноз базується на детальному анамнезі, особливостях клінічного перебігу та оцінці допоміжних методів дослідження. Правильно встановлений діагноз дає змогу вчасно призначити відповідне патогенетичне і симптоматичне лікування.

Література:

1. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний.- М.: Медицина, 1987.- 208с.
2. Батишева Т., Артемова І., Вдовиченко Т., Воловець С. та ін. Хронічна ішемія мозку (дисциркуляторна енцефалопатія): механізми розвитку та деякі напрями сучасного лікування//Ліки України.- 2004.- №11.- С.79-83.
3. Бурд Г.С., Гехт А.Б., Лебедева А.В., Селихова М.В. и др. Эпилепсия у больных ишемической болезнью головного мозга//Журн. неврол. и психиатр.- 1998.-№2.- С.4-8.
4. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика, лечение.- СПб., 2002.- 397с.
5. Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Маджидова Р.Н., Болтаев Э.И. Судорожный синдром при остром ишемическом мозговом инсульте//Вісник епілептіології.- 2004.- №2.- С.36-38.
6. Гехт А.Б., Меликян Э.Г., Дзугаева Ф.К., Лебедева А.В. и др. Фармакотерапия эпилепсии у больных пожилого возраста// Журн. неврол. и психиатр.- 2001.-№6.- С.45-55.
7. Дубенко А.Е. Сочетание эпилепсии с соматической патологией//Вісник епілептіології.- 2005.- №1.- С.6-11.
8. Карлов В.А. Эпилепсия.- М.: Медицина, 1990.- 336с.
9. Литовченко Т.А. Лечение эпилепсии у пожилых больных с сопутствующей соматической патологией//Международ. неврол. журнал.- 2005.- №4.- С.134-139.
10. Муравська О.М., Віничук С.М. Підтипи ішемічного інсульту у хворих після розвитку інфаркту міокарда//Укр. мед. часопис.- 2004.-№3.- С.112-115.
11. Саник А.В., Грицай Н.Н., Запорожец Т.Н., Саник Л.А. Особенности лечения цереброваскулярных заболеваний, сопровождающихся эпилептическими припадками// Вісник епілептіології.- 2005.- №1(11-12).- С.55-58.
12. Шнайдер Н.А., Прокопенко С.В., Чацкая А.В., Дмитренко Д.В. и др. Постинсультная эпилепсия//Международ. неврол. журнал.- 2007.-№4.- С.10-13.
13. Asconape J.J., Pentry J.K. Poststroke seizures in the elderly//Clin.Geriatr.Med.- 1991.- №7.- P.483-492.
14. First seizure trial group. Randomized clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure//Neurology.- 1993.- Vol.43.- P.478-483
15. Kellinghaus C., Loddenkemper T., Dinner D.S. et al. Seizure semiology in the elderly: a video analysis//Epilepsia.- 2004.- Vol.45.- P.263-267.
16. LaRoshe S.M. Epilepsy in elderly//Neurologist.- 2003.- Vol.9.- P.241-249.
17. Scheuer M.L., Cohen J. Seizures and epilepsy in the elderly//Neurol.Clin.- 1993.- №11.- P.787-804.
18. Zaidi A., Clough P., Cooper P. et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause//J.Am.Col.Cardiol.- 2000.- Vol.36, №1.- P.181-184.

PAROXYSMAL CEREBRAL DISORDERS IN THE ELDERLY

*O.V.Sanyk, N.M.Grytsay, T.M.Zaporozhets, V.A.Pinchuk, L.O.Sanyk
Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava*

Elderly patients with cerebrovascular pathology have several non epileptic paroxysmal cerebral disorders, such as: stroke, TIA, syncope, hypoglycemia, stem hormetonic syndrome, hyperkineses. Diagnostic and treatment principles of these disorders had been observed.

Key words: epilepsy, discirculation encephalopathy, stroke, syncope, hypoglycemia, hormetonic syndrome, hyperkineses, treatment.