

37. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. 3-е изд. М.: Реал Тайм, 2007;416 с.
38. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте. Методические рекомендации под ред. В.И. Скворцовой. М., 2010;58 с.
39. Bluhmki E., Chamorro A., Davalos A. et al. Stroke treatment with alteplase given 3.0–4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2009;8(12):1095–102.
40. Cronin C.A. Intravenous tissue plasminogen activator for stroke: a review of the ECASS III results in relation to prior clinical trials. *J Emerg Med* 38(1):99–105.
41. Davis S., Donnan G. The ECASS III results and the tPA paradox. *Int J Stroke* 2009;4(1):17–8.
42. Sandercock P., Wardlaw J.M., Lindley R.I. et al. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet* 2012;379(9834):2352–63.
43. Hill M.D., Hachinski V. Stroke treatment: time is brain. *Lancet* 1998;352(Suppl 3):SIII10–4.
44. Caplan L.R. Vertebrobasilar embolism. *Clin Exp Neurol* 1991;28:1–22.
45. Caplan L.R., Amarenco P., Rosengart A. et al. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. *Neurology* 1992;42(8):1505–12.
46. Levy E.I., Firlik A.D., Wisniewski S. et al. Factors affecting survival rates for acute vertebrobasilar artery occlusions treated with intra-arterial thrombolytic therapy: a meta-analytical approach. *Neurosurgery* 1999;45(3):539–45;545–8.
47. Haugsted H. Occlusion of the basilar artery; diagnosis by vertebral angiography during life. *Neurology* 1956;6(11):823–8.
48. Schulte-Altedorneburg G., Hamann G.F., Mull M. et al. Outcome of acute vertebrobasilar occlusions treated with intra-arterial fibrinolysis in 180 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(10):2042–7.

Т.В. Данилова^{1,2}, Д.Р. Хасанова^{1,2}, И.Р. Камалов²

¹Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань, ²кафедра неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Россздрава

Особенности ранних постинсультных эпилептических припадков

Представлены результаты обследования 101 пациента (68 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 48 до 89 лет с эпилептическими припадками в первые 7 дней инсульта. Контрольную группу составили 97 пациентов, перенесших ишемический инсульт без развития эпилептических припадков. Ранние эпилептические припадки чаще возникали при кардиоэмболическом подтипе инсульта в виде простых парциальных приступов. Выявлены нейровизуализационные особенности очагов ишемии, дана оценка состояния цереброваскулярной реактивности в разных сосудистых бассейнах у этих больных.

Ключевые слова: постинсультная эпилепсия, ранние припадки.

Контакты: Татьяна Валерьевна Данилова tatvdan@yandex.ru

Specific features of early post-stroke seizures

T.V. Danilova^{1,2}, D.R. Khasanova^{1,2}, I.R. Kamalov²

¹Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, ²Department of Neurology and Neurosurgery, Faculty for Advanced Training and Professional Retraining of Specialists, Kazan State Medical University

The paper presents the results of examining 101 patients (68 men and 33 women) aged 48 to 89 years with seizures in the first 7 days of stroke. A control group comprised 97 patients who had experienced ischemic stroke without seizures. Early seizures more frequently occurred in the cardioembolic subtype of stroke as simple partial seizures. The neuroimaging features of ischemic foci were revealed and the cerebrovascular responsiveness was evaluated in different vascular basins in these patients.

Key words: post-stroke epilepsy, early seizures.

Contact: Tatyana Valeryevna Danilova tatvdan@yandex.ru

Острые нарушения мозгового кровообращения — один из самых частых факторов риска развития симптоматической эпилепсии у пациентов старших возрастных групп [1–3]. Однако до сегодняшнего дня не уточнены многие понятия семиотики, полностью не раскрыты патогенетические механизмы развития эпилептических приступов у больных с актуальной сосудистой патологией головного мозга.

Эпилептические припадки могут развиваться в разные периоды инсульта, в зависимости от времени их возникновения по отношению к инсульту выделяют припадки-предвестники, ранние и поздние припадки.

В связи с открытием сосудистых центров, внедрением системного унифицированного подхода к диагностике и лечению инсульта, а также с трансформацией критериев тромболитической терапии большой интерес представляет изучение ранних эпилептических приступов. В настоящее время нет общепринятого мнения о сроках их возникновения, по данным разных исследований, эти сроки различаются, что объясняет вариабельность частоты развития ранних приступов. В литературе можно встретить указания на то, что ранними следует считать приступы, которые развиваются в первые 24–48 ч инсульта [3–6], в 1-ю неделю [7–12], 2 нед [13–15] и даже месяц после возникновения

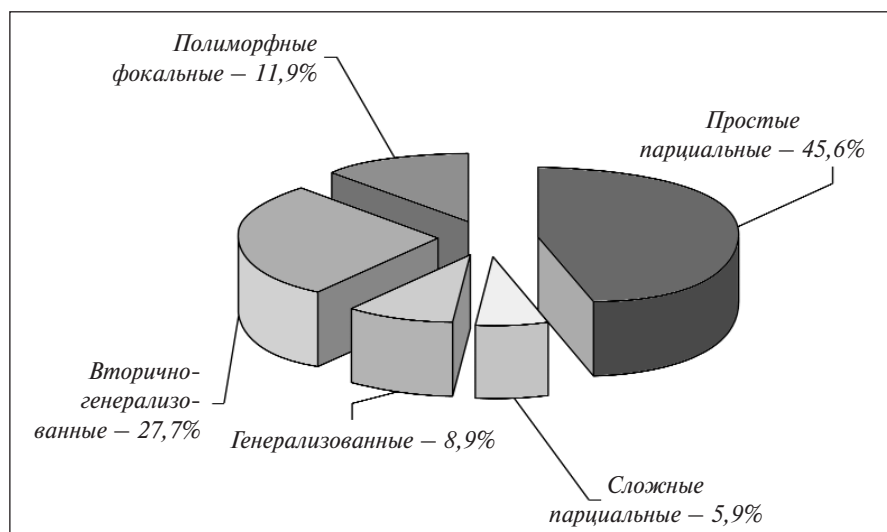


Рис. 1. Соотношение разных типов ранних эпилептических припадков

инсульта [6]. При анализе постинсультных эпилептических приступов мы придерживаемся классификации G. Barolin и соавт. (1962) [9], согласно которой ранними считаются припадки, развивающиеся в первые 7 сут после острого нарушения мозгового кровообращения.

Пациенты и методы. С целью выявления клинко-функциональных, нейровизуализационных особенностей ранних постинсультных эпилептических припадков мы провели комплексное обследование 233 пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ) с развитием эпилептических приступов. Среди них у 101 пациента (68 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 48 до 89 лет развивались ранние приступы, которые послужили объектом настоящего исследования. У 69,3% больных приступы наблюдались в дебюте инсульта – ранние эпилептические припадки. Контрольную группу составили 97 пациентов, перенесших ИИ без

развития эпилептических припадков. Эти пациенты были сопоставимы с больными основной группы по возрасту, клиническим характеристикам и представленности патогенетических подтипов инсульта.

Обследование проводили в условиях стационара Межрегионального клинко-диагностического центра (Казань). Инструментальные исследования выполняли в межприступном периоде. Неврологический осмотр проводили по общепринятой методике с оценкой по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья США – NIHSS. Визуализацию структур головного мозга осуществляли с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) на аппарате с напряженностью 1,5 Т в режимах T_1 , T_2 , подавления сигнала воды (FLAIR) и диффузно-взвешенного изображения (DWI) с оценкой измеряемого коэффициента диффузии (apparent diffusion coefficient – ADC) с применением магнитно-резонансной ангиографии. Церебральную перфузию изучали с помощью рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) в режиме перфузии. Функциональное состояние больших полушарий оценивали по электроэнцефалограммам (ЭЭГ). При транскраниальной доплерографии исследовали артерии каротидного и вертебробазилярного бассейнов с определением средней линейной скорости кровотока (ЛСК), реактивности при дилататорном (Кр+) и констрикторном (Кр-) ответах. Кроме того, выполняли дуплексное эстракраниальное и транскраниальное исследование сосудов головного мозга с оценкой уровня и степени стеноза и цереброваскулярной реактивности (ЦВР) с фотостимуляционной и гиперкапнической пробами.

Данные подвергали математической обработке с использованием программ Microsoft Excel, Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлено, что на фоне общего преобладания у пациентов с ИИ фокальных припадков (91,1%) у больных с ранними постинсультными приступами чаще развивались простые парциальные припадки (45,6%, $p < 0,01$; рис. 1), что согласуется с данными других исследователей. В работах С.Ф. Bladin и соавт., С. Lamу и соавт., С.Д. Kilpatrick и соавт., М. Giroud и соавт. [11, 16–18] 50–90% ранних постинсультных эпилептических припадков составляли простые парциальные приступы. А.Б. Гехт и соавт. [1] отметили преобладание у пациентов с ранними припадками парциальных приступов с вторичной генерализацией. В то же время А. Arboix и соавт., S.A. Siddiqi и соавт. [19, 20] указывают на более высокую частоту (50 и 74% соответственно) развития первично-генерализованных тонико-клонических припадков в раннем периоде инсульта.

По нашим наблюдениям, ранние приступы чаще возникали у пациентов с ИИ в левом каротидном бассейне (49,5%, $p < 0,05$) по сравнению с больными инсультом в правом каротидном (36,9%) и вертебробазилярном (13,6%; рис. 2) бассейнах.

Результаты анализа манифестации эпилептических припадков у больных с разными подтипами инсульта сви-

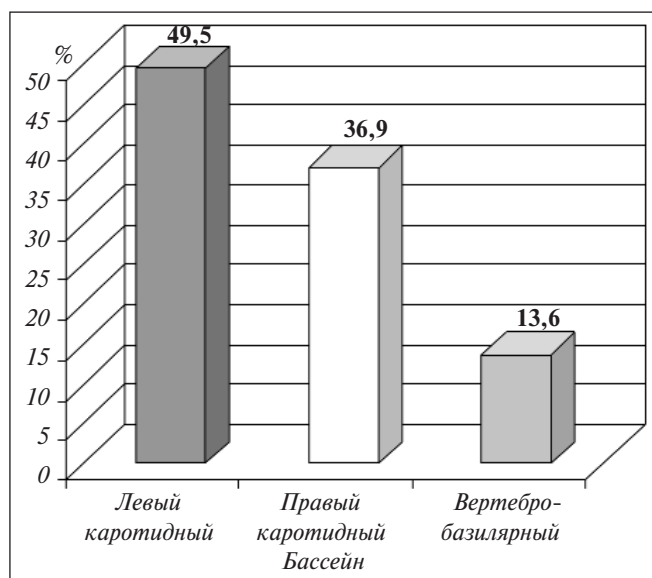


Рис. 2. Частота развития эпилептических припадков у больных ИИ в разных сосудистых бассейнах

детельствуют о том, что при практически равной представленности пациентов с разными патогенетическими вариантами инсульта приступы в дебюте инсульта чаще наблюдались при его кардиоэмболическом подтипе (41,7%; рис. 3).

Выявлено своеобразие развития неврологического дефицита, особенно двигательных нарушений. У пациентов с ранними эпилептическими припадками в первые дни инсульта отмечался более грубый неврологический дефицит по шкале NIHSS по сравнению с больными без приступов; вероятно, это связано с нейромедиаторными блоками в условиях появления эпилептической активности. Однако и регресс неврологического дефицита к моменту выписки из стационара был более выражен у больных с приступами (рис. 4).

У больных, страдающих ранними эпилептическими припадками, очаговая патологическая активность на ЭЭГ зарегистрирована в 68,3% наблюдений с преобладанием в височной области (91%, $p < 0,001$) по сравнению с другими локализациями. При этом превалировала левосторонняя локализация очаговой активности (57,6%, $p < 0,01$).

Выявлено, что самая высокая частота (74,1%) ассоциации феноменологии припадков с клинически актуальной зоной ишемии наблюдалась у пациентов с эпилептическими приступами в дебюте. Реже это совпадение отмечалось у больных с другими ранними эпилептическими припадками (57,1%), и лишь у 34% пациентов с поздними припадками выявлена ассоциация клинической феноменологии приступов с зоной ишемии. Схожая тенденция наблюдалась в отношении ассоциации семиотики приступов и очаговой эпилептиформной и медленноволновой активности на ЭЭГ: если у пациентов с развившимися эпилептическими припадками в дебюте и в первые 7 дней инсульта клиническая картина приступов соответствовала локализации зарегистрированной очаговой активности в 75% наблюдений, то в группе больных с поздними приступами — только в 50%.

Анализ данных МРТ головного мозга выявил преобладание корковых очагов ишемии у больных с эпилептическими припадками (75%, $p < 0,01$) по сравнению с пациентами контрольной группы (49,7%). Связь корковой локализации очага инфаркта с развитием эпилептических приступов показана во многих исследованиях [3, 4, 6, 9, 11, 12, 14, 17, 18, 21–23], которые различались по дизайну, числу пациентов и методам статистической обработки данных. Выявлено

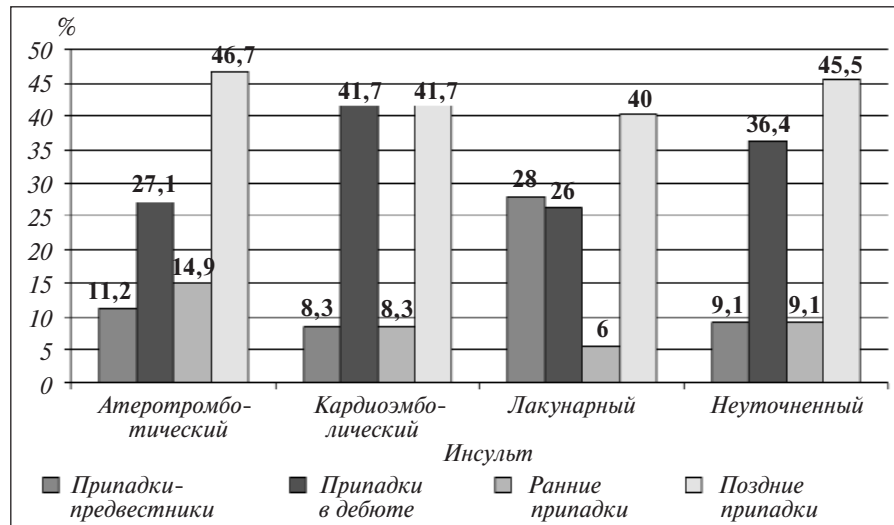


Рис. 3. Соотношение эпилептических припадков в зависимости от времени их развития при разных подтипах ИИ

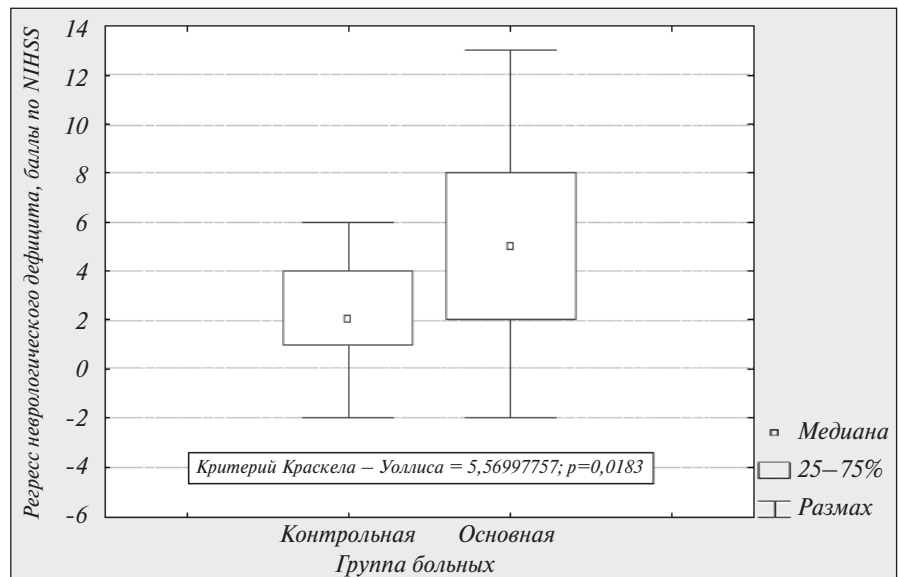


Рис. 4. Регресс неврологического дефицита за время госпитализации (в 1-й и 21-й день) у больных ИИ с эпилептическими припадками и без них

также, что распространение ишемического очага на кору больших полушарий может служить предиктором как ранних, так и поздних эпилептических приступов. В то же время есть исследования, в которых данная связь не прослеживается, однако в них нейровизуализация проводилась лишь небольшому числу пациентов [24–27].

При оценке МРТ-карты ишемического очага обращали на себя внимание особенности вектора формирования очага ишемии: у больных с эпилептическими припадками отмечалась тенденция к распространению очага ишемии в каудальном направлении (что, возможно, связано с ослаблением коллатерального кровотока в системе задней циркуляции), в то время как у пациентов без приступов имелась тенденция к формированию очага ишемии в ростральном направлении.

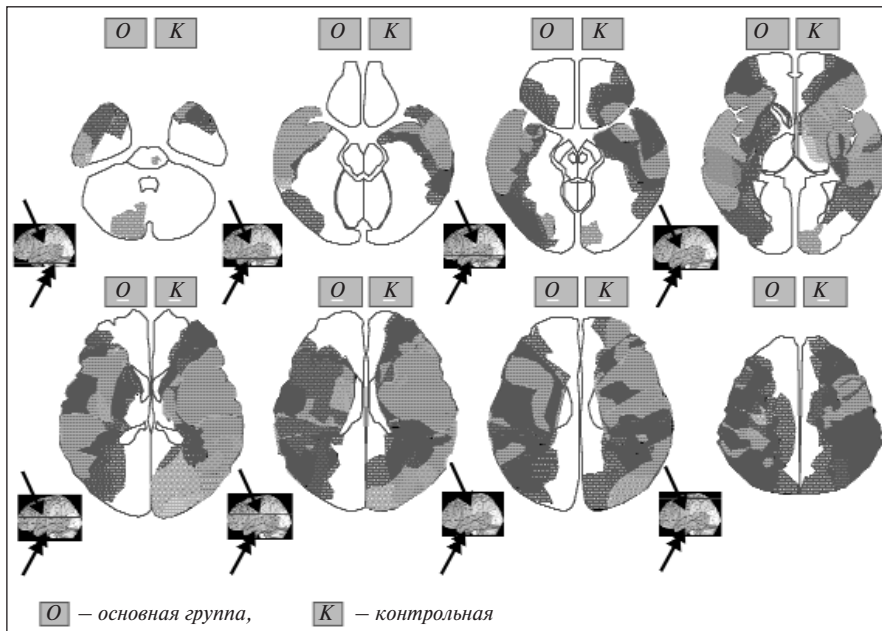


Рис. 5. Особенности формирования очага ишемии у больных ИИ в каротидном бассейне с развитием эпилептических приступов и без них. Здесь и на рис. 8: стрелка — острый очаг при поступлении в стационар, двойная стрелка — динамика острого очага через 1–2 сут.

Также представляют интерес особенности формирования ишемического очага у больных с эпилептическими приступами и без таковых, полученные путем совмещения очагов ишемии, визуализированных с помощью МРТ в режимах DWI и FLAIR. Так, при ИИ в каротидном бассейне у пациентов основной группы с эпилептическими приступами отмечалась морфологическая неоднородность очага ишемии, а у пациентов контрольной группы, у которых изначально ишемическое повреждение по данным МРТ было более гомогенным и более «глубоким», в дальнейшем формировался более обширный очаг инфаркта (рис. 5).

Оценка ADC, вычисляемого на диффузионных картах в интересующей области и являющегося индикатором «глубины» изменений ткани мозга при ишемии, также выявила различия этого показателя у пациентов основной и контрольной групп. Так, у больных с эпилептическими приступами медиана ADC в очаге поражения составила $0,00058 \text{ мм}^2/\text{с}$ (межквартиль-

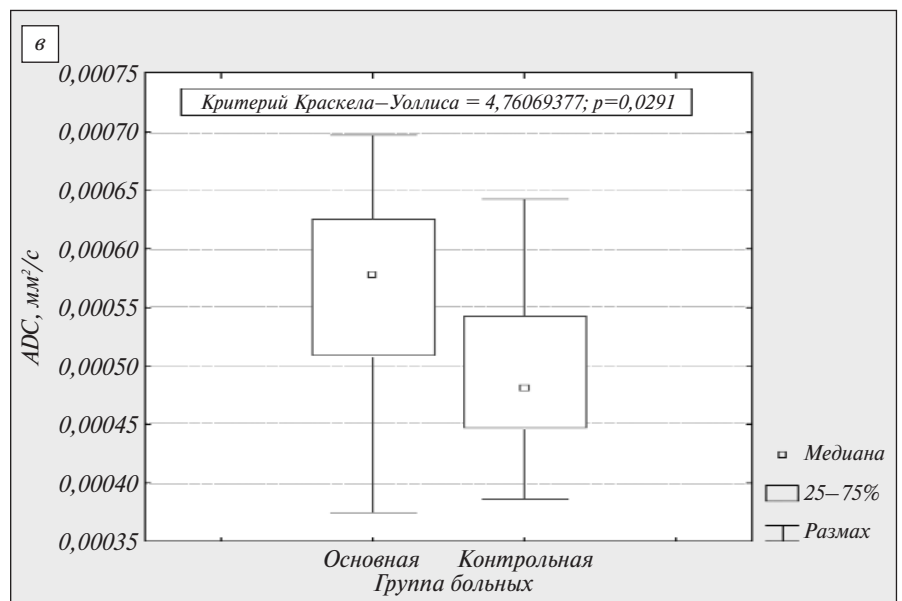
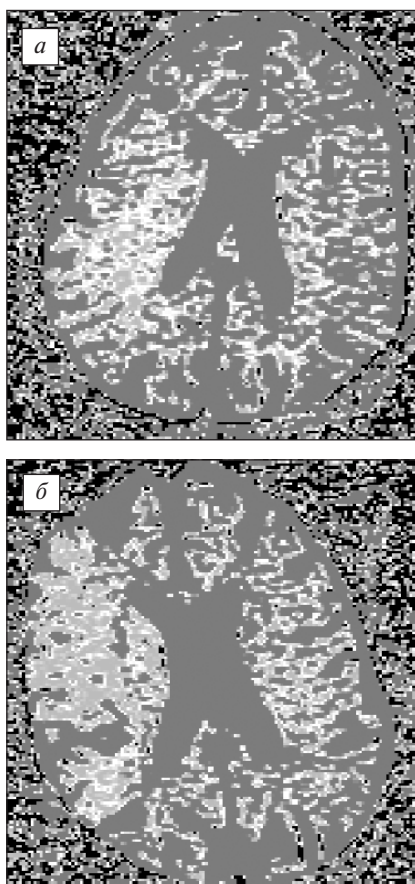


Рис. 6. ADC-карта пациента с эпилептическим приступом (а) и без приступа (б); ADC у больных основной и контрольной групп в очаге инфаркта на момент поступления в клинику (в)

ный размах — 0,0005–0,0006 мм²/с), в то время как у больных контрольной группы этот показатель оказался ниже — 0,00048 мм²/с (межквартильный размах — 0,00045–0,00054 мм²/с, $p=0,029$; рис. 6, а–в).

Эти изменения нашли подтверждение при оценке перфузионных карт, полученных при выполнении РКТ головного мозга в перфузионном режиме: у пациентов с ИИ и ранними эпилептическими припадками выявлены менее грубые гипоперфузионные характеристики по сравнению с пациентами контрольной группы без приступов (рис. 7, а–в).

Видимо, эта неоднородность ишемического повреждения в зоне гипоперфузии может являться базой для развития эпилептогенных очагов.

Иная картина выявлена у больных ИИ в вертебробазилярном бассейне: у пациентов с развитием эпилептических припадков отмечены более выраженные очаги ишемии по сравнению с пациентами контрольной группы (рис. 8, а, б).

Выявленные нейровизуализационные особенности поставили вопрос о состоянии перфузионных резервов у больных инсультом с развитием эпилептических приступов и без них, что послужило основанием для оценки цереброваскулярной реактивности у обследованных в различных сосудистых бассейнах с помощью ультразвуковых методов.

У больных ИИ с ранними эпилептическими припадками установлено преобладание нарушения перфузионного резерва в вертебробазилярном бассейне (96,4%, $p<0,01$) по сравнению с каротидными бассейнами (62,5%). У пациентов же контрольной группы достоверно значимой разницы изменения цереброваскулярной реактивности в каротидной системе и вертебробазилярном бассейне не отмечено (73,5 и 72,9% соответственно). Выявленные нарушения регуляторных механизмов мозгового кровообращения преимущественно в вертебробазилярном бассейне позволяют высказать предположение о возможной роли в реализации эпилептических приступов недостаточности антиэпилептической системы, значимая часть которой ассоциирована именно с вертебробазилярным бассейном.

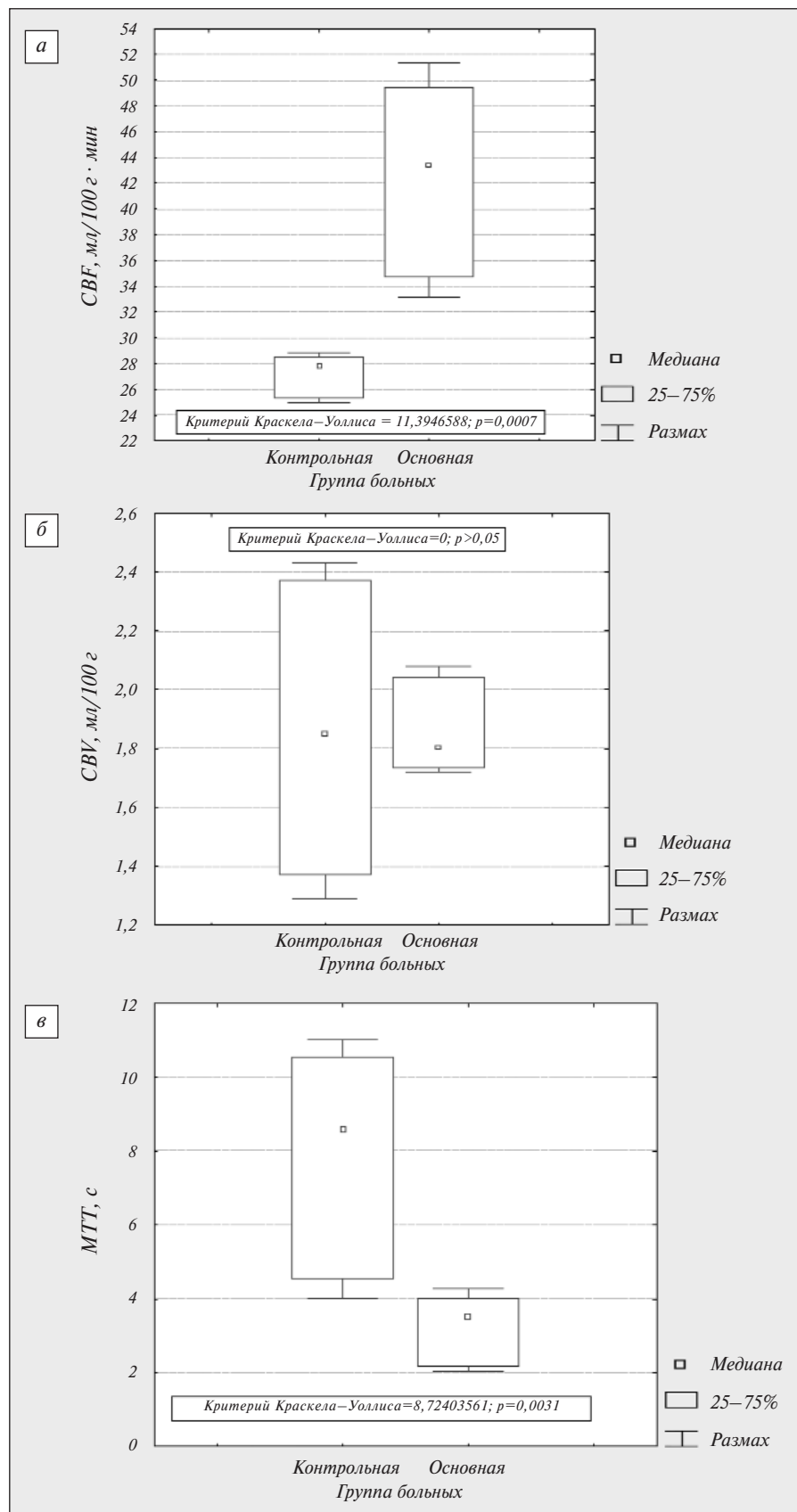


Рис. 7. Сравнение перфузионных характеристик ишемического очага в каротидном бассейне у пациентов основной и контрольной групп: CBF (а), CBV (б), MTT (в)

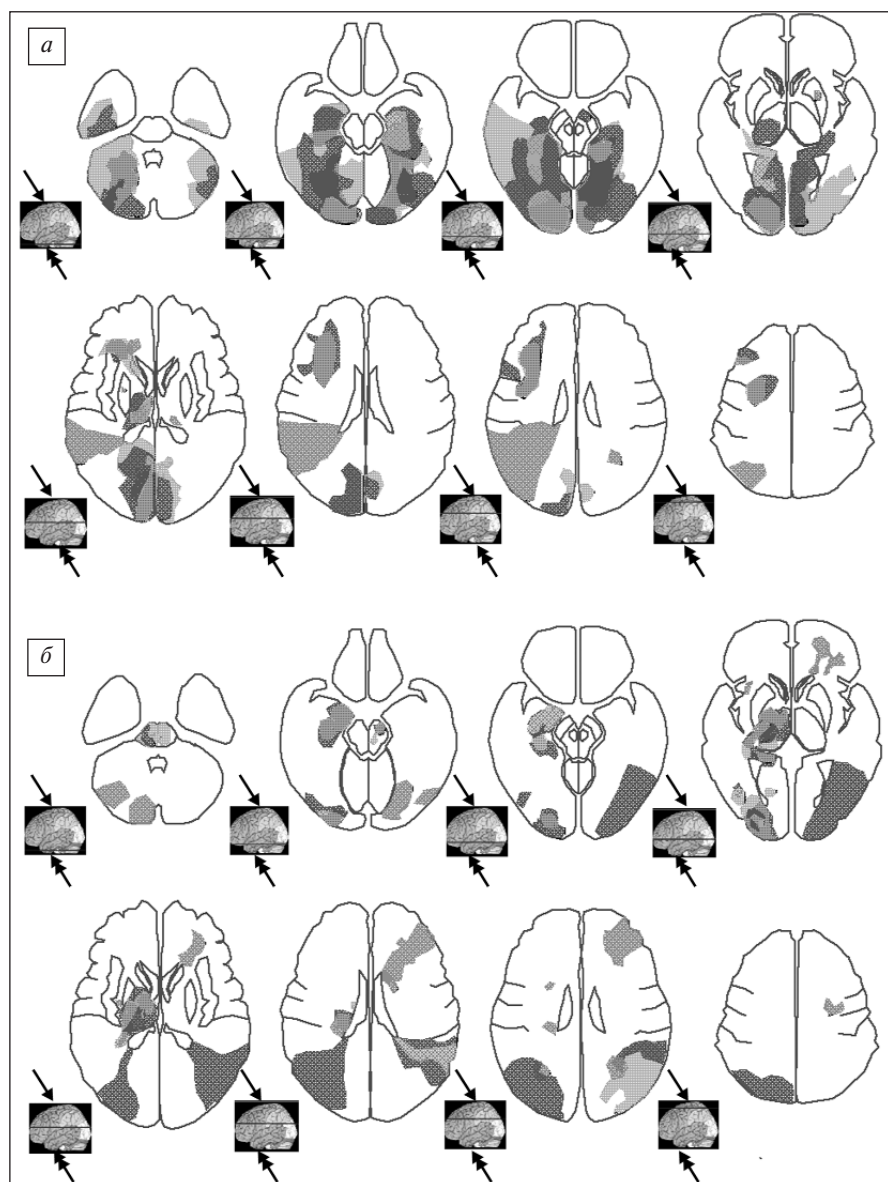


Рис. 8. Особенности формирования очага ишемии у больных ИИ в вертебробазилярном бассейне с развитием эпилептических припадков (а) и без них (б)

Таким образом, у больных с развитием эпилептических приступов в первые 7 дней чаще встречался кардиоэмболический генез инсульта и преобладали простые парциальные приступы. Ранние эпилептические припадки чаще развивались при поражении левого каротидного бассейна с формированием на ЭЭГ очаговой патологической активности в том же полушарии головного мозга. Выявлено превалирование корковой локализации очагов ишемии с полиморфной гетерогенностью структуры очага и каудальной направленностью его формирования. У пациентов с ИИ, страдающих эпилептическими припадками, снижена цереброваскулярная реактивность в вертебробазилярном бассейне, что отражает недостаточность перфузионного резерва в системе задней циркуляции, определяющей кровоснабжение структур антиэпилептической системы.

Безусловно, необходимо более детальное изучение патогенетических процессов, способствующих развитию эпилептических припадков у больных ИИ для создания основ прогнозирования сосудистой эпилепсии и ее лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт А.Б., Лебедева А.В., Рулева З.С. и др. Эпилепсия у больных инсультом. РМЖ 2000;2:14–7.
2. Прохорова Э.С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1982;23 с.
3. Camilo O., Goldstein L.B. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. Stroke 2004;35:1769–75.
4. Arboix A., Garcia-Eroles L., Massons J.B. et al. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. Stroke 1997;28:1590–4.
5. Epsztein J., Ben-Ari Y., Represa A. et al. Late-onset epileptogenesis and seizure genesis: lessons from models of cerebral ischemia. Neuroscientist 2008;14(1):78–86.
6. Rumbach L., Sablot D., Berger E. et al. Status epilepticus in stroke. Report on a hospital-based stroke cohort. Neurology 2000;54:350–4.
7. Гехт А.Б., Кураш О.Я., Беликова А.П. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных с эпилептическими припадками после ишемического инсульта. Журн неврол и психиатр 2003;9:28–32.
8. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Косицин Н.С. и др. Нейробиологические аспекты ишемии мозга и постинсультной эпилепсии. Журн высш нервн деят 2002;6:656–70.
9. Barolin G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern. Wein Nerven 1962;20:35–4714.
10. Labovitz D.L., Hauser W.A., Sacco R.L. Prevalence and predictors of early seizures and status epilepticus after first stroke. Neurology 2001;57:200–6.
11. Lamy C., Domigo V., Semah F. et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. Neurology 2003;60:400–4.
12. So E.L., Annegers J.F., Hauser W.A. et al. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. Neurology 1996;46:350–5.
13. Berges S., Moulin T., Berger E. et al. Seizures and epilepsy following strokes: recur-

- rence factors. Eur Neurol 2000;43:3–8.
14. Kraus J.A., Berlitz P. Cerebral embolism and epileptic seizures – the role of the embolic source. Acta Neurol Scand 1998;97:154–8.
 15. Kwan J. Stroke: Predicting the risk of post-stroke epilepsy—why and how? Nat Rev Neurol 2010;6:532–3.
 16. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Bellavance A. et al. Seizures after stroke: a prospective multi-center study. Arch Neurol 2000;57:1617–22.
 17. Giroud M., Gras P., Fayolle H. et al. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. Epilepsia 1994;35:959–64.
 18. Kilpatrick C.J., Davis S.M., Tress B.M. et al. Epileptic seizures in acute stroke. Arch Neurol 1990;47:157–60.
 19. Arboix A., Comes E., Massons J. et al. Prognostic value of very early seizure for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction. Eur Neurol 2003;50:350–5.
 20. Siddiqi S.A., Hashmi M., Khan F. et al. Clinical spectrum of post-stroke seizures. J Coll Physicians Surg Pak 2011;21(4):214–8.
 21. Lancman M.E., Golimstok A., Norscini J. et al. Risk factors for developing seizures after a stroke. Epilepsia 1993;34:141–3.
 22. Lo Y.K., Yiu C.H., Hu H.H. et al. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke. Acta Neurol Scand 1994;90:83–5.
 23. Velioglu S.K., Ozmenoglu M., Boz C. et al. Status epilepticus after stroke. Stroke 2001;32:1169–72.
 24. Alberti A., Paciaroni M., Caso V. et al. Early seizures in patients with acute stroke: Frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome. Vasc Health and Risk Manag 2008;4(3):715–20.
 25. Gupta S.R., Naheedy M.H., Elias D. et al. Postinfarction seizures. A clinical study. Stroke 1988;19:1477–81.
 26. Reith J., Jorgensen H.S., Nakayama H. et al. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen Stroke Study. Stroke 1997;28:1585–9.
 27. Reuck J., Van Maele G. Acute ischemic stroke treatment and the occurrence of seizures. Clin neurol and neurosurg 2010;112(4):328–31.

Е.В. Портнягина, С.Б. Дарижапов, С.Э. Шаристепанова, А.Ф. Портнягин

Кафедра эндокринологии и клинической фармакологии

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет»

Сравнительный клинко-экономический анализ каротидного стентирования и эндалтерэктомии

Проанализированы затраты на лечение 52 пациентов после каротидного стентирования (КС) и 50 после каротидной эндалтерэктомии (КЭ). Оценено качество жизни больных через 1 год после лечения. Показана экономическая эффективность КС и КЭ как средств профилактики инсульта. Отмечено, что затраты на КС и КЭ практически уравниваются при рациональной организации медицинской помощи. Анализируются возможности улучшения хирургической помощи пациентам с высоким риском развития инсульта.

Ключевые слова: клинко-экономический анализ, атеросклероз сонных артерий, каротидное стентирование, каротидная эндалтерэктомия, клиническая эффективность, качество жизни.

Контакты: Елена Владимировна Портнягина portsmol@mail.ru

Comparative clinical and economic analysis of carotid stenting and endarterectomy

E.V. Portnyagina, S.B. Darizhapov, S.E. Sharistepanova, A.F. Portnyagin

Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology, Irkutsk State Medical University

The paper analyzes the cost of treating 52 patients after carotid stenting (CS) and 50 after carotid endarterectomy (CE). It assesses their quality of life one year after treatment. The economic effectiveness of CS and CE as techniques for preventing stroke is shown. The cost of CS and CE is noted to become virtually equal when medical care is rationally organized. Whether surgical care for patients at high risk for stroke may be improved is analyzed.

Key words: clinical and economic analysis, carotid artery atherosclerosis, carotid stenting, carotid endarterectomy, clinical effectiveness, quality of life.

Contact: Elena Vladimirovna Portnyagina portsmol@mail.ru

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) наиболее высокий уровень смертности и инвалидизации наблюдается при цереброваскулярных заболеваниях [1–4]. Предполагается, что в ближайшие годы заболеваемость инсультом возрастет, что связано с постарением населения и увеличением в популяции числа лиц с различными факторами риска развития ССЗ [1, 2]. В России частота инсульта составляет 23,4% в структуре общей смертности и 39% в структуре смертности от ССЗ, что выше, чем во многих других странах. За последние 10 лет смертность от инсульта возросла на 30%, все чаще эта серьезная патология развивается у лиц моложе 50 лет [1–3]. В Иркутской области ежегодно гос-

питализируют до 8–9 тыс. больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, из которых более 1 тыс. умирают, а до 40% остаются инвалидами пожизненно [3]. Кроме того, инсульт значительно ухудшает качество жизни (КЖ) пациентов, перспективы реабилитации после инсульта во многих случаях крайне негативны. Уход за больным — тяжелое испытание для членов семьи и сопряжен со значительными социально-экономическими потерями [1, 2, 5]. В связи с этим первостепенной задачей становится совершенствование мер профилактики инсульта [6–13].

В региональном сосудистом центре (РСЦ) Иркутской области при лечении больных с высоким сердечно-сосуди-