

## Состояние мозговой гемодинамики у пациентов с посттравматической эпилепсией (по данным ультразвуковой доплерографии)

М.П.Смирнова

Луганский государственный медицинский университет, кафедра неврологии с нейрохирургией  
Луганск, Украина

Проведено комплексное клиничко-нейрофизиологическое обследование 70 пострадавших с последствиями легкой черепно-мозговой травмы в виде эпилепсии, которая возникла через 1-5 лет после повреждения. В структуре позднего эпилептического синдрома преобладали генерализованные судорожные припадки (63%), реже безсудорожная форма (21%) и парциальные припадки (16%). На основании проведения ультразвуковой доплерографии сосудов установлено, что на фоне посттравматической эпилепсии происходят существенные изменения мозговой гемодинамики в обоих сосудистых бассейнах, выраженность их зависит от клинической формы эпилепсии и их частоты. Разработаны критерии по данным ультразвуковой доплерографии сосудов неблагоприятного клинического течения посттравматической эпилепсии на основании определенных показателей суммарной линейной скорости кровотока и индекса цереброваскулярной реактивности.

**Ключевые слова:** мозговая гемодинамика, посттравматическая эпилепсия, ультразвуковая доплерография сосудов.

### ВВЕДЕНИЕ

Среди последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ) нередким осложнением является эпилептический синдром. По данным литературы, после среднетяжелой ЧМТ он наблюдается в 19-21% случаев, а при легкой ее степени — у 9-12% пострадавших [1, 5, 6, 9, 13]. Описаны своеобразные предикторы посттравматической

эпилепсии в виде стойких инсомнических расстройств спустя 2-3 мес. после перенесенной ЧМТ, появления острых волн, «пиков», очаговой медленной активности на электроэнцефлограмме (ЭЭГ) при отсутствии клинических симптомов и, наконец, появления множественных мелких гиподенсивных очагов, выявляемых в базальных отделах, перивентрикулярно при компьютерной томографии головного мозга [7, 9, 12]. В этой связи представляет интерес вопрос о существовании возможных предвестников появления эпилептического синдрома, связанных с изменениями мозговой гемодинамики после ЧМТ [8, 11].

Целью исследования было определить роль гемодинамического фактора в формировании эпилептических припадков у лиц, перенесших ЧМТ легкой степени тяжести, а также путей прогнозирования их исхода. Работа является фрагментом НДР кафедры патологической физиологии «Патофизиологические критерии оценки и методы коррекции нарушений мозгового кровообращения у лиц с посттравматической эпилепсией №010U004400.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было проведено комплексное клиничко-неврологическое наблюдение за 70 пострадавшими, которые перенесли легкую черепно-мозговую травму (ЛЧМТ), в сроке 1-3 года после нее. Среди обследуемых было 30 женщин и 40 мужчин, средний возраст которых составил  $32,1 \pm 9,6$  года. До перенесенной ЛЧМТ у наших пациентов не было иных заболеваний ЦНС. Среди пострадавших 31 человек перенес ушиб головного мозга I степени и 39 больных — сотрясение. По характеру ЛЧМТ преобладали бытовая (52,0%) и автодорожная (48,0%) травмы. При постановке клинического диа-

гноза ЛЧМТ была использована классификация Л.Б.Коновалова и соавт. (1996) [7], а также международная классификация эпилепсии и эпилептических синдромов (1989).

В процессе наблюдения за больными были использованы общеклинические методы, изучение неврологического статуса с углубленной оценкой эпилептических припадков. Оценка тяжести эпилептических пароксизмов проводилась по шкале CJS (легкая, средняя и тяжелая степень), использовались нейрофизиологические методы исследования (ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстра- и интракраниальных сосудов, компьютерная электроэнцефалография с топоселективным картированием (Н.В.Ронкин, 1999) и статические методы — *t*-критерий Стьюдента, STATISTICA-6) [2, 3, 10]. Аналогичный объем исследования был проведен 20 практически здоровым людям, которые составили контрольную группу.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У обследуемых пациентов основной группы были выявлены следующие неврологические расстройства: общемозговой синдром (32,0%), вегетативная дисфункция перманентного (48,0%) и пароксизмального (31,0%) характера, церебрастенический синдром (80,0%), дискоординация (32,0%), очаговая микросимптоматика (49,0%), эпилептический синдром (20,0%).

В структуре эпилептического синдрома преобладали генерализованные судорожные пароксизмы (63,0%), реже наблюдались бессудорожные формы (21,0%) и парциальные судорожные припадки (16,0%). Эпилептический синдром у обследуемых пациентов сформировался в сроке  $1,5 \pm 5,7$  года после перенесенной ЛЧМТ.

Исследование мозгового кровотока показало, что метод УЗДГ предоставил важную дополнительную информацию для оценки тяжести и степени нарушения церебральной гемодинамики при разных видах эпилептических приступов, а также прогнозирования течения заболевания в целом. Было установлено, что у пациентов с парциальной формой эпилепсии максимальная и средняя скорость кровотока существенно изменились в каротидном сосудистом бассейне, преимущественно в среднемозговой артерии (СМА), которая кровоснабжает зону посттравматического поражения, и были значительно сниженными в сравнении с контрольной

группой. Так, максимальная линейная скорость кровотока (ЛСК) составила  $68,6 \pm 2,0$  см/с (контроль —  $77,3 \pm 1,6$  см/с), средняя ЛСК —  $46,9 \pm 2,09$  см/с (контроль —  $55,9 \pm 1,34$  см/с) соответственно ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Кроме того было отмечено, что при данном клиническом варианте течения посттравматической эпилепсии систоло-диастолическое соотношение было намного выше ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной группе, причем как в русле СМА, так и в русле передней мозговой артерии.

Следует отметить и тот факт, что при парциальной эпилепсии и отдельных ее бессудорожных формах изменения мозговой гемодинамики были выявлены не только в пораженном сосудистом бассейне, но и на отдалении от эпилептического очага, то есть в вертебробазиллярном бассейне. Регистрировалось снижение линейных скоростей кровотока и коэффициентов цереброваскулярной реактивности в основной и позвоночной артериях —  $44,7$  см/с и  $29,7$  см/с соответственно ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

При генерализованных эпилептических припадках мозговая гемодинамика оказалась нарушенной исключительно в вертебробазиллярном сосудистом бассейне. Сравнительная оценка показателей цереброваскулярной реактивности при разных клинических вариантах посттравматической эпилепсии показала, что более информативными были показатели  $CO_2$  индекса реактивности в сосудистом бассейне при парциальных формах эпилепсии. У этих пострадавших индекс цереброваскулярной реактивности  $CO_2$  снижался на 18,9% от нормы ( $1,07 \pm 0,03$ ), а при бессудорожных формах эпилепсии — на 31,8% от нормальных величин ( $0,9 \pm 0,1$ ) ( $p < 0,05$ ).

У пациентов с генерализованными эпилептическими припадками индекс цереброваскулярной реактивности, как и показатели фонового кровотока, снижались в вертебробазиллярном бассейне. Если при редких больших судорожных припадках эти показатели были ниже от нормальных на 13,6% ( $1,14 \pm 0,02$ ), то при частных пароксизмах соответствующие значения на 24,2% отличались от показателей группы контроля ( $1,0 \pm 0,05$ ) ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Несмотря на клинически благоприятное течение посттравматической эпилепсии (редкие эпизоды), на 10-14 сут. после очередного эпилептического припадка показатели фонового кровотока и коэффициенты цереброваскулярной реактивности не возвращались к нормальным значениям или находились на нижней границе нормы. Это свидетельствовало о более раннем восстанов-

лении неврологического дефицита после приступа, чем церебрального кровотока, и патогенетически обосновывало пролонгированное применение наряду с антиконвульсантами вазоактивной терапии.

Появление и тяжесть изменений ЭЭГ-паттерна при посттравматической эпилепсии имело прямую зависимость от уровня снижения кровоснабжения в данном сосудистом бассейне и, конечно, от длительности и тяжести эпилептических приступов. Визуальный анализ ЭЭГ у пациентов с посттравматической эпилепсией выявил, что при исследовании функционального состояния биоэлектрической активности головного мозга пострадавших в 21,0% (при парциальных формах эпилепсии) и в 12,5% (при генерализованных) случаях ЭЭГ не имела существенных отклонений от нормы. В остальных наблюдениях на фоновой ЭЭГ регистрировалось преобладание умеренных диффузных изменений в виде нарушения регулярности  $\alpha$ -ритма, деформации его волн, стертости региональных различий, наличия межполушарной асимметрии и типичных эпикомплексов.

У пациентов с генерализованными формами эпилепсии преобладал III тип по Жирмунской (62,5%) ( $p < 0,05$ ), а при парциальной эпилепсии – V тип (47,5%). Более выраженные изменения ЭЭГ-паттерна имели место в  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмах. При частых эпилептических приступах, в сравнении с пациентами с компенсированным течением эпилепсии, отмечалось снижение быстроволновой активности ( $\alpha$ -,  $\beta$ -диапазона), причем по частоте  $\alpha$ -ритма наблюдалась статистическая достоверность.

Так, при оценке количественных показателей ЭЭГ у пациентов после перенесенных эпилептических приступов на 1 сут. наблюдались значительные изменения амплитудно-частотных параметров основных ритмов.

Амплитуда  $\alpha$ -ритма у пациентов после генерализованного эпилептического приступа составляла  $17,9 \pm 1,26$  МКВ и частота  $\alpha$ -ритма была  $9,09 \pm 0,27$  Гц, в то время как после простого абсанса эти показатели составляли соответственно  $22,7 \pm 2,3$  МКВ и  $9,8 \pm 0,23$  Гц ( $P < 0,05$ ). Таким образом, амплитудно-частотные показатели при генерализованных судорожных формах эпилепсии были значительно ниже, чем при бессудорожных формах, по показателям амплитуды на 26,8% и по частоте на 7,8%.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что после перенесенной ЧМТ формируются продолжительные гемодинамические расстройства, которые более выражены в месте локализации травмирующего воздействия и соответствуют тому сосудистому бассейну, который васкуляризирует эту зону. Нарушение внутримозгового кровотока способствует стойким ишемическим, метаболическим изменениям мозговой ткани и, можно предположить, формированию эпилептического очага.

## ВЫВОДЫ

1. При посттравматических парциальных эпилептических приступах отмечаются гемодинамические нарушения в обоих сосудистых бассейнах (каротидном и вертебробазиллярном), что подтверждается снижением линейной скорости кровотока как по сонным, так и по позвоночным артериям и индекса цереброваскулярной реактивности  $CO_2$  в обоих сосудистых бассейнах. При генерализованных судорожных приступах гемодинамические изменения наблюдаются только в вертебробазиллярном сосудистом бассейне. Эти изменения удерживаются в течение 2 недель после пароксизмов.

2. Критерием степени тяжести нарушения мозгового кровообращения в первые сутки после ге-

ТАБЛИЦА 1

**Показатели мозговой гемодинамики по данным УЗДГ у пациентов с судорожными формами посттравматической эпилепсии**

Показатели	Основная группа, n=43	Контроль, n=20	Статистическая достоверность
СМА/V <sub>макс.</sub>	63,8±3,6	86,0 ±4,6	0,001*
СМА/V <sub>средн.</sub>	45,4±3,1	66,1±5,1	0,001*
БА/V <sub>макс.</sub>	41,7±1,3	54,6±0,66	0,001*
БА/V <sub>средн.</sub>	28,1±1,03	38,4±1,16	0,003*
БА/SD	2,4±0,03	2,06±0,04	>0,05
ЗМА/V <sub>макс.</sub>	2,15±0,08	2,63±0,2	>0,05

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

ТАБЛИЦА 2

**Показатели мозгового кровотока по данным УЗДГ у пациентов с посттравматической эпилепсией**

Показатель	Основная группа, n=70	Контроль, n=20	Статистическая достоверность
СМА/RI	0,6±0,02	0,45±0,02	0,006*
БА/V <sub>макс.</sub>	39,5±1,67	48,1±4,7	0,05*
БА/V <sub>средн.</sub>	22,96±1,01	36,8±2,34	0,001*
БА/RI	0,7±0,02	0,5±0,02	0,004*
ЦВР $CO_2$	0,85±0,02	1,1±0,02	0,004*
ЦВР $O_2$	0,072±0,03	0,9±0,02	0,04*

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

нерализованных судорожных пароксизмов может служить индекс церебральной реактивности  $CO_2$ .

3. Допплерографическим критерием неблагоприятного течения посттравматической эпилепсии является суммарная скорость кровотока по среднемозговой артерии  $<73,7$  см/с, суммарная линейная скорость кровотока по среднемозговой артерии  $<52,9$  см/с, суммарный коэффициент цереброваскулярной реактивности по  $CO_2 <1$  и по  $O_2 - 0,7$  и ниже.

Перспективы дальнейших исследований в данном направлении связаны с возможностью использования их результатов в практическом здравоохранении для совершенствования методов ранней диагностики и адекватной терапии посттравматических осложнений, в частности поздних эпилептических припадков, а также возможности их своевременной профилактики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко В.В. Структурно-функциональные взаимосвязи у пациентов с эпилептическим синдромом при посттравматической гидроцефалии / В.В.Борисенко // Лікувальна справа. — 1998. — №4. — С. 77-79.
2. Гойко О.В. Практичне використання пакета STATISTICA для аналізу медико-біологічних даних: Навч. посібник / О.В.Гойко. — К., 2004. — С. 76.
3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л.Р.Зенков. — М.: Медпресинформ, 2002. — 368 с.
4. Зозуля І.С. Черепно-мозкова травма: класифікація, клініка, діагностика, надання невідкладної медичної допомоги / І.С.Зозуля // Український медичний часопис. — 1997. — №1. — С. 25-30.
5. Карахан В.Б. Травматические поражения центральной нервной системы / В.Б.Карахан, В.В.Крылов, В.В.Лебедев // Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 2001. — 744 с.
6. Кокачев Н.А. Клинико-физиологическая характеристика церебральной гемодинамики на разных этапах ЗЧМТ легкой, средней степени тяжести: автореф. дис. к.мед.н. / Н.А. Кокачев. — Х., 1994. — 23 с.
7. Коновалов А.Н. Нейротравматология / А.Н.Коновалов, Л.Б.Лихтерман, А.А.Ботанов. — М., 1993. — 401 с.
8. Мироненко Т.В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми: автореф. дис. ... д.мед.н. / Т.В.Мироненко. — Х., 2000. — 36 с.
9. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Ю.М.Никитин, А.И.Труханов. — М.: ВИДАР, 2002. — 432 с.
10. Bramlett H.M. Патолофізіологія ішемічного і травматичного ураження мозку: схожість і різниця / H.M.Bramlett, W.D.Dietrich // Медицина неотложн. состояний. — 2006. — №4 (5). — С. 32-34.
11. Willemore Z.G. Posttraumatic epilepsy / Z.G.Willemore // Neurol. Clin. — 2002. — Vol. 10. — №4. — P. 869-878.
12. Weight D.G. Minor head trauma / D.G.Weight // Pshychyatr. Clin. North. Am. — 2008. — №21 (3). — P. 609-624.

**М.П.Смирнова. Стан мозкової гемодинаміки у пацієнтів з посттравматичною епілепсією (за даними ультразвукової доплерографії). Луганськ, Україна.**

**Ключові слова:** мозкова гемодинаміка, посттравматична епілепсія, ультразвукова доплерографія.

Проведено комплексне клініко-нейрофізіологічне обстеження 70 постраждалих з наслідками легкої черепно-мозкової травми у вигляді епілепсії, що виникла через 1-5 років після пошкодження. У структурі пізнього епілептичного синдрому переважали генералізовані судомні напади (63%), рідше безсудомні форми (21%) і парціальні напади (16%). На підставі проведення ультразвукової доплерографії встановлено, що на тлі посттравматичної епілепсії відбуваються суттєві зміни мозкової гемодинаміки в обох судинних басейнах, вираженість у них залежить від клінічної форми епінападів та їх частоти. Розроблені критерії за результатами ультразвукової доплерографії несприятливого клінічного перебігу посттравматичної епілепсії на підставі визначених показників сумарної лінійної швидкості кровотоку та індексу цереброваскулярної реактивності.

**M.P.Smirnova. Status of the cerebral hemodynamic at the patients with posttraumatic epilepsy (on the results of Doppler ultrasound). Lugansk, Ukraine.**

**Key words:** cerebral hemodynamic, posttraumatic epilepsy, Doppler ultrasound.

There were formed the complex clinical-neurosurgical investigations of the 70 patients with posttraumatic epilepsy after the mild craniocerebral trauma, which has occurred after 1-5 years after injury. In the structure of the epileptic syndrome especially generalized convulse attacks (63,0%) dominated, rarely — nongeneralized (21,08%) and partial attacks (16,0%) were present. Based on Doppler ultrasound it was determined, that there are present cerebral haemodynamical changes in two vascular regions at the epileptic phone on background of posttraumatic epilepsy. The expression of the cerebral haemodynamical disorders depends from clinical epileptic forms and their frequency. There were marked the Doppler ultrasound criteria of the bed clinical course of posttraumatic epilepsy based on such indexes as total, linear velocity of blood flow and cerebrovascular reactivity index.

Надійшла до редакції 25.06.2010 р.