

## Улучшение качества жизни больных с посттравматической эпилепсией

*Каджая Н. В., Дядечко А. А.,  
Белошицкий В. В., Бондарь Т. С.,  
Болюх А. С., Кузьменко Д. А.*

*Институт нейрохірургії ім. акад  
А. П. Ромоданова АМН України,  
04050 Київ, вул Мануїльського, 32,  
тел./факс (044) 489-31-88,  
brain@neuro.kiev.ua*

Посттравматическая эпилепсия — серьезное осложнение черепно-мозговой травмы (ЧМТ), нередко приводящее к существенным ограничениям социальной активности потерпевших и ухудшающим качество их жизни. Различают ранние (в течение 7 дней после травмы) и поздние (после 7 дней) посттравматические эпилептические припадки. Данные исследований позволяют выделить следующие факторы риска развития судорог как в раннем, так и в отдаленном периодах ЧМТ: шкала комы Глазго < 10 баллов, наличие коркового ушиба, вдавленный перелом черепа, наличие эпидуральной гематомы, наличие субдуральной гематомы, наличие внутримозговой гематомы, проникающая ЧМТ, судороги в первые 24 часа после травмы.

Проведение противосудорожной терапии при посттравматической эпилепсии, несмотря на свою очевидность, сопровождается рядом неразрешенных проблем. ЧМТ вызывает продолжительные расстройства метаболизма нейронов, что позволяет рассматривать «посттравматическую нейральную депрессию» (post-traumatic neural depression) как показатель метаболических нарушений, риска осложнений и мишень для терапии. В частности, выраженность «нейральной депрессии» коррелирует с тяжестью дефицита когнитивных функций после ЧМТ (Hernandez T.D., 2006). В свою очередь, многие препараты, применяемые для лечения посттравматических судорог, являются «депрессантами ЦНС», снижающими уровень метаболизма нейронов. Имеются данные, что применение после ЧМТ бензодиазепинов, феноитоина, препаратов вальпроевой кислоты и карбамазепина нередко усугубляет отрицательные когнитивные эффекты ЧМТ.

Вышеизложенное обусловило повышенный интерес к такому антиконвульсанту как топирамат. Данное соединение, широкий фармакологический спектр которого включает механизмы блокирования каналов некоторых катионов и глутаматных рецепторов, демонстрирует способность регулировать нейрохимические и поведенческие дисфункции при экспериментальных ишемии и ЧМТ, обладая в частности нейропротективными свойствами. Так, назначение топирамата после ЧМТ в эксперименте приводило к отчетливому регрессу двигательных нарушений, улучшению когнитивных показателей, в частности, обучаемости и памяти, через 1 месяц после травмы (Hoover R.C. et al., 2004).

Нами изучалась эффективность лечения посттравматической эпилепсии у 20 больных с генерализованными эпилептическими приступами на протяжении 1 года. Топирамат (топилепсин производства фармацевтической компании «Здоровье») назначался в дозе 100—200 мг в сутки однократно. Частота припадков достоверно снизилась по сравнению с периодом до назначения противосудорожной терапии ( $1,9 \pm 0,32$  в год против  $5,1 \pm 1,21$ ). У 32% больных, получавших

топилепсин, эпилептические приступы в течение года отсутствовали. Данные результаты не отличались существенно от группы 20 больных, получавших традиционную противосудорожную терапию (карбамазепин, вальпроаты), в которой частота приступов составляла  $2,2 \pm 0,81$ . Однако, пациенты, получавшие топилепсин, к исходу года продемонстрировали лучшие результаты нейропсихологического тестирования в сравнении с традиционным лечением. Применялись компьютерные тесты на состояние памяти, внимания, мышления, изучалась выраженность депрессивной симптоматики методами Бека и Гамильтона. Назначение топилепсина сопровождалось достоверным снижением количества больных с депрессивной симптоматикой средней и тяжелой степени. Также отмечено, что использование топилепсина не дает изменений памяти, внимания, мышления приобрести стойкий характер в отдаленном периоде ЧМТ, что благоприятно влияет на дальнейший социально-трудовой прогноз у исследованных пациентов.

## Влияние вида повреждения головного мозга и степени травматического дислокационного синдрома на исход черепно-мозговой травмы.

*Климаш А. В., Бахтияров А. К.*

*РНХИ им. проф. А. Л. Поленова,  
Санкт-Петербург, Россия.  
Контактный тел. (812) 497-22-35,  
e-mail: klimash@list.ru*

**Цель исследования.** Оценить исходы лечения больных тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) в зависимости от вида повреждения головного мозга и степени травматического дислокационного синдрома (ТДС).

**Материал и методы.** Проанализированы результаты лечения 216 больных ТЧМТ. Среди них было 159 (73,6%) мужчин и 57 (26,4%) женщин в возрасте от 17 до 74 лет.

Вид повреждения головного мозга определяли на основании данных клинического течения и КТ головного мозга. При угнетении сознания непосредственно после ТЧМТ и наличии множественных контузионных очагов в подкорково-таламических и (или) стволовых отделах, поражение головного мозга оценивали как диффузное (ДПГМ) — 41 (18,9%) наблюдение. В случае верификации интракраниальных гематом и (или) очагов размозжения головного мозга с компрессией последнего, поражение расценивали как дислокационное — 175 (81,1%) случаев. Стадии ТДС оценивали в зависимости от выраженности угнетения сознания, стволовых рефлексов и нарушения витальных функций.

Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ).

**Результаты.** В наблюдениях ДПГМ с угнетением сознания кома I хорошее восстановление (ХВ) и умеренные нарушения жизнедеятельности (УНЖ) диагностированы у — 8,3% пострадавших, грубые нарушения жизнедеятельности (ГНЖ) — 33,3%, вегетативное состояние (ВС) — 16,7%, летальный исход (ЛИ) — 41,7%.

В случаях более глубокого угнетения сознания ХВ и УНЖ не верифицированы (0%) больных, ГНЖ — 3,4%, ВС — 27,6%, ЛИ — 69%.