

УДК 616. 831-009.86-009.24-053.9

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЭПИЛЕПСИЯ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА*А.А. Овчинникова¹, И.В. Архипенко²*¹ Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),² Медицинский центр на Миля (109156, г. Москва, ул. Авиаконструктора Миля, 1)**Ключевые слова:** электроэнцефалография, пароксизмальные состояния эпилептической природы, лечение.

Проведено комплексное обследование 101 пациента пожилого возраста с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Клинико-электроэнцефалографическое исследование позволило выявить пароксизмальные проявления эпилептической природы у 78 человек. В комплекс медикаментозной терапии были включены антиконвульсанты. Анализ результатов 2-летнего лечения нейропротекторами в сочетании с антиконвульсантами выявил высокую эффективность подобной терапии: регресс клинических проявлений пароксизмов с положительной динамикой на энцефалограммах зарегистрирован в 85,9% случаев. Специфические для пожилого возраста изменения электроэнцефалограммы при пароксизмах эпилептической природы характеризовались диссоциацией между отсутствием реакции на ритмическую световую стимуляцию и выраженной реакцией на гипервентиляцию.

Публикаций, посвященных эпилепсиям и судорожным состояниям, развивающимся у людей старше 60 лет, в современной медицинской литературе недостаточно. Вместе с тем большинство из них свидетельствует о том, что у пациентов старшей возрастной группы уровни заболеваемости данной патологией не ниже, а даже выше аналогичных среди детей и молодых взрослых [5, 7, 11]. Согласно этим исследованиям, в возрастных показателях заболеваемости эпилепсией наблюдается несколько подъемов. Первый приходится на 5–6 лет, следующий – на 12–24 года, затем заболеваемость снижается и значительных колебаний в ее показателях не возникает до 45 лет. После 45 лет частота развития эпилепсии возрастает, формируя третий подъем, который достигает апогея к 75 годам. При этом оказывается, что именно третий подъем заболеваемости превышает значения первых двух [12]. Кроме того, в последней возрастной группе наблюдаются высокая частота статусного течения эпилепсии и значительные различия в распределении тех или иных форм патологии [13]. Так, если в детском возрасте максимум заболеваемости приходится на идиопатические (генуинные) формы, обусловленные генетически детерминированными патологическими процессами, то у молодых взрослых их становится значительно меньше и пик заболеваемости активно смещается в сторону симптоматических форм, у лиц же пожилого возраста симптоматические формы отчетливо лидируют. В отличие от идиопатических симптоматические формы чаще приобретают прогрессирующее течение. По данным J.J. Asconare, J.K. Penry [4], случаи симптоматической эпилепсии у пациентов старше 60 лет составляют около 2/3 всех регистрируемых наблюдений этого заболевания. Причем в отличие от детей и молодых взрослых, частота генерализованных припадков у пожилых сравнительно невелика. Редкость

их развития здесь часто стирает традиционное представление об эпилепсии у врача, особенно, если оно сформировано на основе наблюдений клинической картины эпилепсий детского и молодого возраста. Этому немало способствует трудность описания своего состояния самим пациентом, поскольку часть припадков может быть амнезирована, а приступы, протекающие без утраты сознания, особенно связанные с развитием преходящих нарушений мышечного тонуса и вегетативных дисфункций, могут расцениваться как эпизоды доброкачественного головокружения, вегетативные реакции или психотические состояния. Это приводит к трудностям в диагностике, поскольку парциальные приступы нередко интерпретируются специалистами не как эпилептические припадки, а как различного рода психотические состояния, интеллектуально-мнестические нарушения, когнитивные расстройства, эпизоды головокружения, транзиторные ишемические атаки и пр. [9]. Именно многообразии клинических проявлений данной патологии и игнорирование показателей электроэнцефалографии (ЭЭГ) у лиц пожилого возраста создает значительные трудности в установлении истинных масштабов эпилепсии на данном этапе жизни. Ошибочная диагностика влечет за собой неадекватное, а порой в корне неверное лечение, что приводит к ухудшению состояния пациента, а стойкие эпилептические приступы формируют не только нежелательные клинические проявления, но и психосоциальные патологические последствия и неоправданные экономические потери. Они, как правило, становятся причиной инвалидности и социальной дезадаптации больных, вызывая финансовые трудности из-за того, что данная возрастная категория пациентов по сравнению с молодыми имеет меньше социальных возможностей [1, 2].

Целью настоящего исследования явилось установление частоты развития и особенности проявлений пароксизмальных состояний эпилептической природы у лиц пожилого возраста с сосудистыми заболеваниями головного мозга, а также выбор антиконвульсантов, наиболее эффективных в этой возрастной группе.

Материал и методы. Обследован 101 пациент в возрасте 60 лет и старше, госпитализированный в многопрофильную неврологическую клинику в 2008–2009 гг. для лечения цереброваскулярного или нейродегенеративного заболевания. Распределение по возрастным категориям: 60–64 года – 44, 65–69 лет – 13, 70–74 года – 29, 75–79 лет – 11 и 80–84 года – 4 человека. Критериями исключения служили длительный прием психотропных веществ, декомпенсированные сердечно-сосудистые заболевания с нарушением сердечного выброса, а также тяжелая эндокринная и психическая патология.

Помимо клинико-неврологического обследования были проведены нейрофизиологическое, нейроофтальмологическое, лабораторное, нейропсихологическое и нейровизуализационное исследования в динамике стационарного и последующего амбулаторного лечения.

Исследование биоэлектрической активности головного мозга проводилось в состоянии спокойного расслабленного бодрствования по методике Джаспера «10–20» (1957) с использованием стандартной схемы расположения электродов в монополярных и биполярных коммутационных монтажах. При анализе ЭЭГ оценивалось состояние биоэлектрической активности в период активного бодрствования и при стандартных функциональных нагрузках.

В случаях с клинико-энцефалографическими признаками пароксизмальных проявлений эпилептической природы в комплекс лечения включались антиконвульсанты и нейропротекторы. Выбор нейропротекторов зависел от сроков лечения: на этапе госпитализации предпочтение отдавали цитиколину, церебролизину, актовегину и цитофлаvinу, в амбулаторных условиях – курсовому назначению препарата комплексного действия – цитофлавина. Среди антиконвульсантов основными были вальпроевая кислота и депакин-хроно 500 с индивидуальным подбором дозы. Терапевтические мероприятия проводились под контролем ЭЭГ.

Исследования проводились на этапе госпитализации и каждые 3 месяца в течение 2 лет после выписки из стационара с последующим сравнением данных первичного стационарного обследования и показателей эффективности лечения спустя два года. Эффективность лечения оценивалась по 3-балльной системе: 1 балл – исчезновение и клинических проявлений пароксизмов, и эпилептиформной активности на ЭЭГ; 2 балла – снижение частоты пароксизмальных проявлений более чем в два раза при исчезновении на фоновой ЭЭГ эпилептиформной активности; 3 балла – отсутствие положительного эффекта в клинике и по показателям ЭЭГ.

Результаты исследования. На этапе госпитализации клинико-неврологическое обследование позволило квалифицировать состояние по следующим четырем нозологическим формам:

- 1) сосудистые заболевания головного мозга;
- 2) нейродегенеративные заболевания;
- 3) последствия черепно-мозговой травмы;
- 4) пароксизмальные состояния.

У 47 из 70 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией не удалось выявить неврологического дефекта, свидетельствующего об очаговом поражении нервной системы. Они предъявляли жалобы на умеренные головные боли, головокружения, снижение концентрации внимания, нарушение сна и памяти, изменение походки, снижение работоспособности, периодически возникающие приступы слабости или раздражительности, которые сопровождалась сердцебиением или нарушением сердечного ритма и вегетативными дисфункциями.

У 13 человек с указанием в анамнезе на перенесенный инсульт (с давностью от 1 года до 3 лет) выявлялся неврологический двигательный дефект. В 4 случаях диагностировано кризовое течение гипертонической болезни, в 6 – вестибулоцеребеллярные расстройства. Эти 23 пациента были госпитализированы с диагнозом «транзиторная ишемическая атака» или «пароксизмальное расстройство мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе» (поскольку при проведении нейровизуализационного обследования не удавалось выявить зоны инфаркта).

Среди 19 наблюдений с нейродегенеративными заболеваниями в 6 случаях диагностированы гиперкинетические синдромы, в 13 – нейродегенерация с проявлениями деменции.

Несмотря на редкость пароксизмальных состояний, детальное неврологическое обследование выявило жалобы на их наличие у 66 человек: у 14 с последствием черепно-мозговой травмы и нейродегенеративными заболеваниями и у 52 – с дисциркуляторной энцефалопатией. Пациенты указывали на такие пароксизмальные состояния как:

- ♦ локальные судороги или приступы онемения в конечностях, лице и туловище без потери сознания (19 наблюдений);
- ♦ приступы головокружения, более в эпигастральной области или в области сердца, которые сопровождались изменением артериального давления, удушьем, другими вегетативными дисфункциями и изменением уровня сознания (28 наблюдений);
- ♦ различные эпизоды в виде синкопальных состояний с потемнением в глазах и/или потерей ориентации, которые протекали с кратковременной утратой сознания или его затемнением (19 наблюдений).

В 96 % наблюдений пароксизмальных состояний магнитно-резонансная томография головного мозга позволяла визуализировать неполные лакунарные инфаркты, признаки атрофии коры и расширение желудочковой системы.

Анализ ЭЭГ всех пациентов обнаружил их соответствие возрастным характеристикам менее чем в 1/3 случаев (30,6 %). В 22,8 % наблюдений регистрировались диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга неэпилептиформного характера, проявлявшиеся как общее (диффузное) замедление основного ритма при низких амплитудных значениях. В остальных наблюдениях ЭЭГ выявила различные эпилептиформные феномены, которые чаще носили фокальный характер: фокальное замедление – 15,8 %, фокальные комплексы острых медленных волн – 13,9 %, фокальные спайки и острые волны – 6,9 %, генерализованные спайки и острые волны, а также генерализованные комплексы острых медленных волн – по 5 %.

Сопоставление данных ЭЭГ различных пациентов показало, что удельный вес фокальных эпилептиформных феноменов с возрастом увеличивался, а частота регистрации паттернов, отражающих генерализованные пароксизмы (билатерально-синхронные

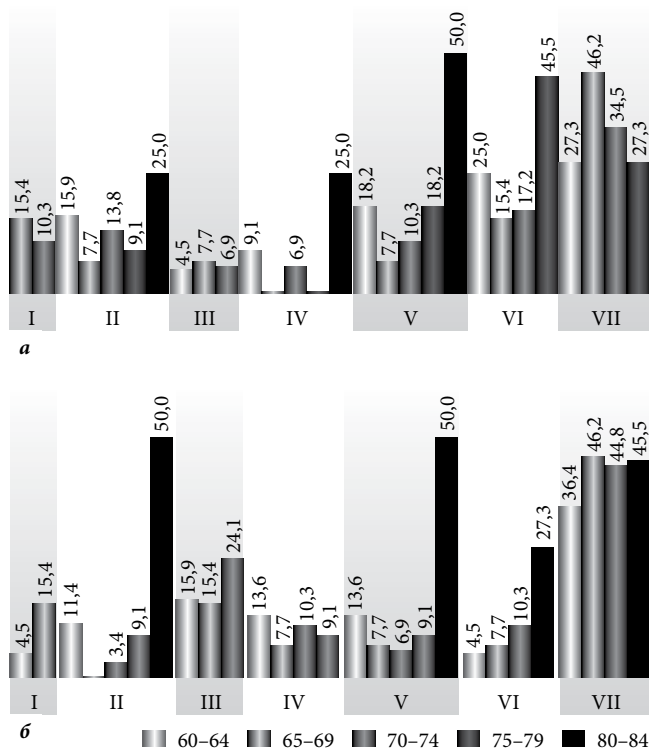


Рис. Распределение ЭЭГ-феноменов (а) и изменение биоэлектрической активности головного мозга при гипервентиляции (б) среди пациентов разных возрастных групп, %:

I – генерализованные комплексы острых медленных волн; II – фокальные комплексы острых медленных волн, III – генерализованные спайки и острые волны; IV – фокальные спайки и острые волны; V – фокальное замедление; VI – диффузное замедление; VII – отсутствие изменений.

патологические формы специфической биоэлектрической активности), – уменьшалась (рис., а).

На ЭЭГ пациентов старше 80 лет фокальные изменения биоэлектрической активности головного мозга регистрировались на фоне ее диффузного замедления при падении амплитудных значений. Использование нагрузочных проб обнаружило в этой возрастной категории очень низкую диагностическую значимость пробы с ритмической фотостимуляцией: при ее проведении провокация условно-эпилептиформных феноменов была выявлена только в 5,7% случаев. Однако проба с гипервентиляцией, провоцировала возникновение патологической биоэлектрической активности не менее чем в половине наблюдений (рис., б).

78 больным (77,2%) после обнаружения признаков пароксизмальных проявлений эпилептической природы в комплекс медикаментозной терапии были включены антиконвульсанты при одновременном ограничении нейропротекторов истощающего действия (пирацетам и др). Положительный эффект 2-летнего лечения зарегистрирован в 85,9% случаев (у 67 больных). При этом в 30 наблюдениях (38,5%) он соответствовал 1 баллу; в 37 (47,4%) – 2 баллам; и только в 11 (у 14,1%) – 3 баллам.

Обсуждение полученных данных. Проведенное исследование показало, что развитие различных пароксизмальных состояний у пожилых пациентов представляет собой одно из частых клинических проявлений цереброваскулярной и нейродегенеративной патологии.

В 77,2% случаев их эпилептическая природа получает подтверждение в показателях ЭЭГ, а включение в комплекс лечения антиконвульсантов позволяет добиться полного исчезновения патологических пароксизмальных состояний (в 38,5% случаев) или снижения их частоты (в 47,4% случаев). Это совпадает с данными, полученными E.L. So et al. [14], и свидетельствует о том, что низкая выявляемость данной патологии у лиц старших возрастных категорий обусловлена не столько сложностями ее дифференциальной диагностики, сколько недооценкой клинических проявлений и игнорированием показателей ЭЭГ. В подобных наблюдениях симптоматические эпилептические припадки квалифицируются как транзиторные ишемические атаки, вестибулярные пароксизмы, синкопальные состояния, мигрень и др.

Поэтому, когда пожилые пациенты предъявляют жалобы на внезапно возникающие эпизоды изменения уровня сознания или состояния, не поддающиеся четкому описанию, необходимо заподозрить возможность развития эпилептического припадка и провести ЭЭГ.

Преобладание у лиц пожилого возраста симптоматических парциальных припадков, с одной стороны, отражает вероятность накопления факторов, провоцирующих эпилептизацию глубинных срединных структур и медиобазальных отделов височных долей головного мозга, наиболее чувствительных к повреждениям, с другой – их особую ранимость при нарушении перфузии мозговой ткани у лиц [3, 6, 8]. Что касается частоты вторичной генерализации парциальных припадков, то этот феномен нуждается в дальнейшем изучении. Существует мнение, что одним из механизмов подобной трансформации эпилептических припадков с возрастом может быть формирование таких возрастных дегенеративных процессов в системе базальных ганглиев, которые приводят к изменению регуляции активности корковых структур со стороны ствола, облегчающему распространение возбуждения по проекционным и комиссуральным путям [10, 15]. Это подтверждают полученные нами данные о практическом отсутствии реакции на ритмическую стимуляцию светом при выраженной в 50% наблюдений реакции на гипервентиляцию, что характерно для ирритации глубинных структур головного мозга. Такая диссоциация между реакциями на фотостимуляцию и гипервентиляцию указывает на нарушение корково-подкорково-стволовых взаимоотношений в условиях снижения функциональной активности нервной ткани. Это позволяет предположить, что в основе развития пароксизмальных состояний эпилептической природы у лиц пожилого возраста лежат иные, чем у детей, механизмы.

Для улучшения ранней диагностики пароксизмальных состояний эпилептической природы состояний необходимо включать в стандарт неврологического обследования пожилых пациентов метод рутинной ЭЭГ и проводить ее не реже 1 раза в год. В комплекс лечения таких больных целесообразно включать антиконвульсанты с учетом индивидуальных особенностей клинко-энцефалографических характеристик.

Литература

1. Котов С.В., Рудакова И.Г., Котов А.С. Эпилепсия у взрослых. М.: Пульс. 2008. 331 с.
2. Незнанов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А. Эпилепсия: качество жизни, лечение. СПб.: Изд-во Военно-медицинской академии, 2005. 294 с.
3. Aicardi J. Epilepsy in children. Lippincott Raven Publisers, 1996. 555 p.
4. Asconape J.J., Penry J.K. Poststroke seizures in the elderly // Clin. Geriatr. Med. 1991. Vol. 7. P. 483–492.
5. Blaeser-Kiel G. Altersepilepsien: Fehldiagnosen wegen unvertrauter Anfallsabldufe // Dtsch Arztebl. 2007. Vol. 104. P. 23–25.
6. Brodie M.J., French J.A. Management of epilepsy in adolescents and adults // Lancet, 2000. Vol. 356. P. 323–329.
7. Engel J.Jr., Pedley T.A. [eds.] Epilepsy // A comprehensive textbook. Philadelphia, 2008. P.1235–1248.
8. Hauser W.A., Annegers J.F., Kurland L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984 // Epilepsia. 1993. Vol. 34. P. 453–468.
9. Haut S.R., Katz M., Masur J., Lipton R.B. Seizures in the elderly: Impact on mental status, mood and sleep // Epilepsy Behav. 2009. Vol. 14, No. 3. P. 540–544.
10. Katramados A.M., Burdette D., Patel S.C. et al. Mitsias Periictal diffusion abnormalities of the thalamus in partial status epilepticus // Epilepsia. 2009. Vol. 50, No. 2. P. 265–275.
11. Konrad J. Werhahn Epilepsy in the Elderly // Dtsch Arztebl. Int. 2009. Vol. 106, No. 9. P. 135–142.
12. Olafsson E., Ludvigsson P., Gudmundsson G. et al. Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study // Lancet Neurol. 2005. Vol. 4. P. 627–634.
13. Pryor F.M., Ramsay R.E., Rowan A.J. Epilepsy in older adults: update from V.A. Cooperative Study No. 428 // Epilepsia. 2002. Vol. 43, suppl. 7. P. 165–166.
14. So E.L., Annegers J.F., Hauser W.A. et al. Populationbased study of seizure disorders after cerebral infarction // Neurology. 1996. Vol. 46. P. 350–355.
15. Stroemer R.P., Kent T.A., Hulsebosch C.E. Neocortical neural sprouting, synaptogenesis, and behavioral recovery after neocortical infarction in rats // Stroke. 1995. Vol. 26. P. 2135–2144.

Поступила в редакцию 27.03.2013.

CEREBROVASCULAR PATHOLOGY AND EPILEPSY IN OLD AGE

A.A. Ovchinnikov, I.V. Arkhipenko

Pacific State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russian Federation)

Summary – The paper summarises results of comprehensive clinical encephalographic examination of 101 older patients with cerebrovascular diseases. The authors have detected paroxysmal symptoms of epileptic nature in 78 patients. The integrated drug treatment included antiepileptic agents. Two-year treatment with neuroprotectors combined with antiepileptic agents has demonstrated a high efficiency of this therapy: there were 85.9% of cases of regression in clinical features of paroxysms and positive dynamics observed on the encephalograms. The encephalographic changes in case of epileptic paroxysms being specific of old age were characterised by dissociation between non-response to rhythmic photic stimulation and evident response to hyperventilation.

Key words: electroencephalography, paroxysmal symptoms of epileptic nature, treatment.

Pacific Medical Journal, 2013, No. 3, p. 29–32.

УДК 616.37-006.6-089.87-06

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

И.В. Шульга¹, В.А. Мацак², А.Н. Вишневецкая²

¹ Приморская краевая клиническая больница № 1 (690991, г. Владивосток, ул. Алеутская, 57),

² Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Ключевые слова: панкреатодуоденальная резекция, паллиативные вмешательства, осложнения.

Анализируются результаты хирургического лечения 112 пациентов с опухолями панкреатодуоденальной зоны. Наиболее часто опухоль локализовалась в головке поджелудочной железы. У 101 больного при поступлении была механическая желтуха. Радикальная операция – панкреатодуоденальная резекция – оказалась возможной в 23 наблюдениях, в остальных выполнены различные паллиативные вмешательства. Осложнения развились у 39 пациентов. Общая летальность составила 11,6%, после панкреатодуоденальной резекции – 8,7%.

Лечение больных со злокачественными опухолями панкреатодуоденальной зоны является одной из наиболее сложных проблем абдоминальной хирургии. Среди опухолей этой локализации рак поджелудочной железы встречается наиболее часто (60–94%) и занимает третье место среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта [4]. Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) является радикальной операцией, однако она возможна только в 10–20%

наблюдений, в остальных случаях проводится либо паллиативное вмешательство, либо симптоматическая терапия [1–3, 11]. Летальность после ПДР составляет, по данным разных авторов, от 9 до 34% [7, 8, 10, 12]. В 90% случаев опухоль панкреатодуоденальной зоны сопровождается рядом осложнений, в первую очередь механической желтухой. Летальность после операций на фоне механической желтухи достигает 60% [5, 6, 9, 13]. В связи с этим вопросы хирургического лечения опухолей панкреатодуоденальной зоны, определения показаний к радикальному вмешательству, выбор оптимального метода декомпрессии билиарной системы продолжают оставаться актуальными и на сегодняшний день.

Материал и методы. С 1996 по 2012 г. в Приморской краевой клинической больнице № 1 г. Владивостока на базе хирургического отделения № 1 было прооперировано 112 больных (57 мужчин и 55 женщин) в возрасте от 22 до 76 лет (в среднем – 59,3±8,2 года) со злокачественными опухолями панкреатодуоденальной