**Постинсультная эпилепсия**

**Э**пилепсия – одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний; число больных эпилепсией в США – около 1 450 000 [1]. B 1975 г. W. А. Hauser впервые показал увеличение заболеваемости эпилепсией в старших возрастных группах. По данным эпидемиологических исследований последних лет, частота эпилепсии у пациентов старше 60 лет в 1986 г. составила 104 случая на 100 000 населения, а в 1990 г. – 127,2 случая на 100 000 [2]. Среди причин этого следует отметить увеличение в структуре населения доли лиц старших возрaстных групп, а также рост цереброваскулярной патологии, которая является одним из ведущих факторов риска эпилепсии у пожилых больных. Диагностика эпилепсии позднего возраста представляет определенные трудности и нередко осуществляется спустя несколько лет после первых эпизодов заболевания; недостаточно определена тактика лечения эпилепсии у пожилых пациентов, страдающих, как правило, рядом сопутствующих соматических заболеваний. Вышесказанное свидетельствует о целесообразности изучения особенностей патогенеза, клиники и лечения эпилепсии у больных старших возрастных групп. Число больных эпилепсией колеблется в различных исследованиях от 30 до 5% на 100 000 (0,05%) и варьирует в зависимости от возраста: около 2% детей в возрасте до 2 лет и около 5% 8-летних уже имеют в анамнезе по крайней мере один эпилептический припадок (ЭП). Второй пик возникновения припадков приходится на юношеский возраст. Риск возникновения (впервые в жизни) ЭП в зрелом возрасте снижается. В пожилом и старческом возрасте вновь увеличивается число больных, страдающих ЭП [3 – 6].
   Цереброваскулярные заболевания наряду с опухолями и травматическими повреждениями головного мозга являются одной из наиболее частых причин развития ЭП у пациентов старших возрастных групп. Встречаемость ЭП при различных расстройствах ЦНС, по данным разных авторов, неодинакова. Так, W. А. Hauser [7] выявил, что в 30% случаев ЭП у пациентов старше 60 лет были связаны с нарушением мозгового кровообращения, такие же цифры представили К. Luhdorf и соавт. [8]. Такая высокая встречаемость ЭП была обусловлена тем, что в группу обследуемых были включены пациенты с геморрагическими инсультами, венозными тромбозами, травматическими повреждениями мозга, сосудистыми мальформациями и субдуральными гематомами. С. Sung и N. Chu [9] при обследовании 342 больных старше 60 лет, страдающих ЭП, установили, что в 35% случаев причиной ЭП были цереброваскулярные заболевания, в 21% – травмы, в 8% -опухоли головного мозга, в 10% – метаболические нарушения, в 11% – полиэтиологические причины и в 2% – инфекции ЦНС. Наиболее крупное исследование по этой теме в нашей стране было проведено Э.С. Прохоровой [10], которая, проанализировав большой унифицированный материал (26 000 случаев), показала, что при геморрагическом характере инсульта (кровоизлияние в мозг) ЭП возникали в 8,69% случаев, при ишемическом инсульте – в 4,12%. Y. Lo [11] сообщает о почти такой же частоте развития ЭП в 1-ю неделю после инсульта – 2,3% при ишемическом, 2,8% при геморрагическом инсульте, 2,7% при субарахноидальном кровоизлиянии. В ряде работ отмечается достаточно большая частота ЭП при преходящих нарушениях мозгового кровообращения (НМК): 8,8%, по данным Э.С. Прохоровой [10], и 9%, по данным О. Daniele [12], но в этих работах приведена разная трактовка этих припадков , что будет обсуждено ниже. М. Giroud M. [13] сообщает о развитии ЭП при преходящих НМК лишь в 1,9% случаев и отмечает, что эти припадки могут быть либо истинными ЭП, которые сопровождают преходящие НМК, либо атипичным проявлением транзиторной ишемической атаки.
   Ряд авторов [5, 10, 12] изучали развитие ЭП в определенные ограниченные сроки, что не позволяет им в полной мере оценить динамику развития и трансформацию эпилептических пароксизмов у больных с ишемической болезнью мозга, т.е. когда именно развились ЭП: до, во время острого периода или в период восстановления нарушенных функций. Распространение ЭП у больных, перенесших НМК, во многом зависит от того, в каких временных взаимоотношениях находятся ЭП и перенесенный инсульт.
   В настоящем исследовании представлены результаты динамического наблюдения 610 больных с ишемическим инсультом, находившихся на лечении в клинике нервных болезней РГМУ в период с января 1995 г. по апрель 1996 г.
   У 52 (8,6%) больных отмечалось 2 ЭП и более, что, согласно международной классификации [1], позволяет диагностировать у них симптоматическую локально обусловленную эпилепсию. Больные были разделены на группы по типу ЭП, локализации очага и по тяжести перенесенного инсульта, при этом давность перенесенного инсульта была неодинаковой. Инструментальное обследование больных проводилось в период 1 – 3 нед с момента развития последнего ЭП. Контрольную группу составили 30 больных, сопоставимых по возрасту, полу, степени выраженности неврологического дефицита, перенесших инсульт в те же сроки, без клинических признаков эпилепсии и без пароксизмальной активности на ЭЭГ.
   Больные с ЭП, перенесшие ишемический инсульт, и пациенты контрольной группы прошли углубленное клинико-неврологическое обследование с использованием “Системы оценок степени нарушений движений, тонуса, чувствительности и навыков” Л.Г. Столяровой [14], шкалы B. Lindmark [15]. Им были выполнены электроэнцефалография (ЭЭГ), картирование ЭЭГ, магнитная стимуляция (МС) головного мозга, нейропсихологическое обследование, большинству больных была сделана компьютерная томография головного мозга.
**Таблица 1. Распределение больных с ЭП, перенесших ишемический инсульт, в зависимости от возраста и пола**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возраст, годы |   | Всего (n = 52) |
|   | Мужчины(n = 39; 75%) | Женщины(n = 13; 25%) |   |
| 30– 39 | 2 | – | 2 |
| 40 – 49 | 4 | 3 | 7 |
| 50 – 59 | 11 | 4 | 15 |
| 60 – 69 | 12 | 4 | 16 |
| 70 – 79 | 5 | 3 | 8 |
| 80 – 89 | 2 | 2 | 4 |

   Была использована классификация, предложенная в 1962 г. G. Barolin и Е. Scherzer [16], которые разделили ЭП при цереброваскулярной патологии в зависимости от их начала по отношению к развитию инсульта. Припадки-предвестники развиваются до инсульта и часто бывают единственным проявлением преходящего НМК или так называемого “немого” инсульта, который не сопровождается каким-либо выраженным неврологическим дефицитом и в дальнейшем диагностируется ретроспективно, по данным компьютерной томографии. Ранние ЭП развиваются у больных во время или в первые 7 сут после НМК, по данным W. Hauser и соавт. [7], или до 14 дней после инсульта, по данным других авторов [17, 18]. В настоящее время в большинстве работ, посвященных этой теме, придерживаются временных взаимосвязей, предложенных G. Barolin [16]. Поздние припадки развиваются в сроки позже 7 сут. Распределение больных по возрасту и полу представлено в [табл. 1](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n5/#T1).
**Таблица 2. Тип припадков в зависимости от времени возникновения**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|   | Припадки парциальные |   |
| Время возникновения припадка | простые | сложные | с вторичнойгенерализацией припадка |
| До инсульта (предвестники) | 5 | 4 | 5 |
| 0 – 7 сут(ранние) | 2 |   | 8 |
| Позже 7 сут(поздние) | 6 | 2 | 20 |

   Анализируя возраст больных, перенесших ишемический инсульт, можно отметить, что начало ЭП в этой группе преимущественно приходится на 50 – 69 лет (у 31 человека), причем в основном у мужчин.
   Большая вероятность возникновения ЭП у больных в возрасте 50 – 59 и 60 – 69 лет, преимущественно у мужчин, скорее всего обусловлена возрастными и половыми особенностями развития ишемического инсульта и его течения, а также усилением кумулятивного влияния провоцирующих и предрасполагающих факторов риска, таких как сердечно-сосудистая патология, атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга и сердца, дисметаболические нарушения, гиперлипидемия и др. Наши данные согласуются с данными других авторов [5, 10, 12].
**Таблица 3. Тип припадка и локализация очага у больных с припадками-предвестниками**

|  |
| --- |
| Локализация инсульта |
| Припадки парциальные | Левое полушарие | Правое полушарие | Вертебробазилярная система |
| Простые | 4 | 1 | –  |
| Сложные | 3 | – | 4 |
| С вторичной генерализацией |   | 4 | 1  |

   Что касается тяжести перенесенного инсульта, то в наших наблюдениях преобладали больные, перенесшие ишемический инсульт с ограниченными последствиями – 26 (50%) человек, у 17 (32,69% ) был инсульт средней тяжести, у 9 (17,3%) – тяжелый инсульт. Интересно отметить, что у больных, перенесших два инсульта и более с локализацией в обоих полушариях головного мозга, имел место быстрый регресс неврологического дефекта и к моменту возникновения ЭП у этих пациентов отмечалась средняя степень тяжести общего неврологического дефицита по шкале Линдмарк [15].
**Таблица 4. Результаты МС у больных с сосудистой эпилепсией, перенесших ишемический инсульт**

|  |  |
| --- | --- |
| **Паретичная сторона** | **Интактная сторона** |
| Группа больных | ВЦП, мс | АМП, мВ | dF, мс | ВЦП, мс | АМП, мВ | dF, мс |
| 1-я – с ЭП (n - 22) | 8,32 ± 1,54 | 0,98 ± 1,04 | 2,37 ± 0,86 | 8,05 ± 1,36 | 3,9 ± 1,8 | 1,76 ± 0,99 |
| 2-я, без ЭП (n = 30) | 10,02 ± 0,55 | 0,71 ± 0,40 | 1,32 ± 0,78 | 8,87 ± 0,74 | 4,3 ± 1,05 | 1,06 ± 0,45 |
| 3-я – практически здоровые (n = 10) | 7,39 ± 0,6 | 3,18 ± 0,82 | 0,96 ± 0,75 | 7,02 ± 0,96 | 3,62 ± 0,71 | 0,64 ± 0,70 |
| р1 – 2 | < 0,01 |   | < 0,01 | < 0,05 |   | < 0,05 |
| р1 – 3 |   | < 0,01 | <0,01 | < 0,05 |   | < 0,01 |
| р2 – 3 | < 0,01 | < 0,01 |   |   |   | < 0,05 |

   Из 52 больных с эпилептическим синдромом 36 (69,2%) перенесли инсульт однократно, 18 (50%) из них с левополушарной локализацией очага и 13 (38,3%) – с правополушарной; 5 (13,8%) больных – перенесли НМК в вертебробазилярной системе. 16 (30, 7%) пациентов перенесли 2 инсульта и более. Из них 6 (37,5%) – правополушарные инсульты, 2 (12,5%) – левополушарные, 4 (25%) – в обоих полушариях головного мозга, 3 (18,75%) – в полушариях головного мозга и вертебробазилярной системе, 1 (6,25%) больной дважды перенес инсульт в вертебробазилярной системе. Интересно отметить, что максимальное число повторных НМК приходится на возрастные группы 50 – 59 и 60 – 69 лет: 6 (37,5%) и 5 (31,25%) случаев. У большинства больных ЭП развились после первого инсульта, а после повторных инсультов их частота увеличивалась или усложнялась структура самих припадков. Примечательно, что среди больных с повторными инсультами преобладали больные с правополушарной локализацией очага – их было 6, тогда как пациентов с левополушарной локализацией – только 2.
   У 14 (26,9%) пациентов ЭП начались до развития инсульта и были, согласно классификации G. Ваrolin и соавт. [16, 19], припадками, предвестниками. У 10 (19,2%) пациентов припадки стали первыми симптомами инсульта или развились в первые 7 сут после развития НМК – ранние припадки. У 28 (53,8%) припадки были поздними, т.е. развились через 7 сут после развития инсульта.
   Данные, представленные в [табл. 2](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n5/#T2), свидетельствуют о том, что в группе больных, у которых ЭП развились в восстановительном периоде инсульта, значительно преобладали парциальные припадки с вторичной генерализацией – 20 (71,4%); начало припадков в большинстве случаев соответствовало зоне перенесенного инсульта. В 6 (21,4%) случаях у больных были простые моторные парциальные припадки в парализованных конечностях, в 2 (7,1%) – сложные парциальные припадки. Поздние припадки большинством авторов рассматриваются как типичный пример постапоплексических припадков, которые обусловлены структурным повреждением коры мозга или подкорковых структур и ведут к формированию постоянного эпилептического очага [12]. Ранние припадки возникают в результате локальных метаболических сдвигов и цитотоксического повреждения мозговой ткани, и, по мнению большинства авторов, исчезают после нормализации метаболизма в очаге инсульта, т.е. риск продолжения ЭП невелик [20].
   В нашем исследовании у 10 (19,2%) больных ЭП развились в сроки от 0 до 7 сут после развития инсульта, в 80% случаев это были парциальные припадки со вторичной генерализацией. У 14 больных припадки впервые возникли еще до развития инсульта, в сроки от нескольких лет до нескольких дней до инсульта. В 5 (35,7%) случаях у больных были простые парциальные припадки, которые совпали с очагом развившегося в дальнейшем полушарного инсульта, что подтверждает сосудистую природу припадков-предвестников.
   При более детальном рассмотрении временных взаимоотношений развития ЭП и ишемического инсульта следует подчеркнуть, что припадки-предвестники чаще всего возникают за несколько недель до инсульта – у 8 (57,1%) пациентов, а поздние припадки – на рубеже 2-го и 3-го месяца (у 12 больных, что составляет 42,85%) и 5 – 6-го месяца восстановительного периода – у 8 (28,5%) пациентов.
   По степени выраженности неврологического дефицита в группе больных эпилепсией по сравнению с контрольной преобладают больные (26 человек) с менее выраженным неврологическим дефицитом в виде пирамидной недостаточности, проявляющейся анизотонией, анизорефлексией, патологическими стопными знаками и парезом, выявляемым лишь в пробах на ритмику активных движений.
   Всем больным было проведено ЭЭГ-исследование по стандартной схеме 10x20 на 16-канальном приборе PL-EEG фирмы “Dantec” с применением функциональных проб: ритмической дробной фотостимуляции с различной частотой предъявляемых световых мельканий и гипервентиляции. Регистрация ЭЭГ проводилась в межприступный период в состоянии пассивного бодрствования. В 54% случаев доминантая активность была представлена медленным альфа-ритмом 7-8-9 Гц, 21% – тета-ритмом 5-6 Гц, в 18% – альфа-ритмом 10-12 Гц, в 7% случаев альфа-бета-ритмом 12-14 Гц. Следует отметить, что, несмотря на перенесенный инсульт, амплитуда доминантной активности составляла в среднем от 60 до 90 мкВ. Более чем в половине (68%) случаев была зарегистрирована межполушарная асимметрия.У 29% пациентов выявлялись фокальные медленные волны, соответствовавшие очагу перенесенного инсульта, острые волны и спайки наблюдались лишь в 19% случаев. В 61% случаев регистрировались высокоамплитудные (до 100 – 120 мкв) билатерально-синхронные вспышки альфа-, тета- и альфа-тета-колебаний, часто острой формы, преимущественно в лобно-центральных и центрально-затылочных областях, имеющие тенденцию к генерализации, особенно при длительной гипервентиляции. У всех больных были сглажены или отсутствовали зональные различия. Особенности изменений БЭА, регистрируемые при картировании ЭЭГ, определяются двумя факторами: наличием предшествующей очаговой неврологической патологии – ишемического инсульта – и изменениями, накладываемыми эпилепсией.
   Для больных, перенесших ишемический инсульт без эпилепсии и с эпилептическими нарушениями, характерны наличие дезорганизации основных ритмов ЭЭГ (a и b) с нарушением их зонального распределения, увеличение мощности спектра медленной активности ( дельта и тета) преимущественно в пораженном полушарии, иногда с формированием “очага” медленной активности. У больных с вертебробазилярными инсультами и у больных с полушарными инсультами с заинтересованностью глубинных структур (с сочетанной вертебробазилярной недостаточностью) отмечалась билатерально-синхронная активность.
   У многих больных с сосудистой эпилепсией наблюдалось нарастание мощности b-активности, иногда с формированием “очага” в пораженном полушарии, при этом у части этих больных отмечалось ускорение до 20 – 23 Гц. Данные изменения, возможно, являются электрофизиологическим субстратом проявления очагов патологической эпилептической активности у больных с ишемическим инсультом. Что касается “очагов” дельта-, тета- и альфа- активности (иногда альфа-тета), то сущность данных изменений до конца не ясна; возможно, наряду с чисто инсультными изменениями здесь также имеются проявления эпилептической активности.
   В представленной работе МС проводилась в межприступный период, не ранее чем через 4 – 5 дней от последнего припадка и вне острейшего периода ишемического инсульта, поскольку в это время МС не показана [21, 22]. ЭЭГ-исследование не зарегистрировало ухудшения состояния больных после проведения МС ни в одном случае.
   Дальнейшее изучение патофизиологических механизмов МС показало безопасность данного метода, что связывают с усилением ингибиторных воздействий на функциональную активность мозга после проведения МС [36,39]. Так, исследования [23] показали, что частота нарастания пароксизмальных явлений после МС была достоверно ниже, чем после гипервентиляции.
   МС проводили с помощью магнитного стимулятора “Novametrix” (Великобритания) и электромиографа “Basis” O.T.E. Биомедика (Италия). Интенсивность магнитного поля у больных с эпилептическим синдромом составила 30 – 40 Тл. Подобное снижение порога магнитной стимуляции у больных эпилепсией согласуется с данными, полученными M. Giаnelli и соавт. [24]. Следует отметить, что по общепринятой методике, используемой на нашей кафедре при других патологических состояниях, и по данным литературы для стимуляции применяют магнитное поле более высокой интенсивности (75 – 85 Тл) [25, 26]. Проводилась стимуляция двигательных зон коры головного мозга и моторных корешков СVII спинного мозга и регистрация М-ответа с m. abductor policis brevis на контрлатеральной стороне. Оценивали следующие параметры: время центрального моторного проведения по пирамидному пути (ВЦП) в состоянии расслабления и при напряжении (тест фасилитации); разницу показателей ВЦП покоя и ВЦП усилия, названную дельта фасилитации, – DF = ВЦП пок. – ВЦП усил.; амплитуду М-ответа при МС двигательных зон коры головного мозга. Результаты МС у обследованных групп больных представлены в [табл. 4](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n5/#T4).
   Наиболее значимым результатом исследования явилось двустороннее (как на паретичной, так и на интактной стороне) уменьшение ВЦП по пирамидному пути в группе больных с ишемическим инсультом и ЭП по сравнению с таковым у сопоставимых по тяжести двигательных нарушений больных ишемическим инсультом (р < 0,01). Следует подчеркнуть, что у больных, перенесших инсульт, ВЦП является количественным показателем степени поражения двигательного проводящего пути, коррелирующим с тяжестью функционального двигательного дефицита конечности [25, 27]. В то же время значения ВЦП у больных в группе с ЭП не соответствовали тяжести пареза конечности и, как следует из [табл. 4](http://www.rmj.net/sovpsih/t1/n5/#T4), были значительно меньше, чем в группе без ЭП.
   Подобная тенденция ускорения ВЦП была также нами отмечена на 5 – 6-й день после инсульта и у больных без эпилептических нарушений, однако в динамике показатели ВЦП увеличивались. У больных эпилепсией сохранялось ускорение ВЦП через недели и месяцы после инсульта, что, возможно, является прогностическим признаком.
   Ускорение ВЦП, вероятно, происходит за счет уменьшения задержки при передаче импульсов с интернейронов к пирамидным клеткам головного мозга, которые являются акцепторами возбуждения при МС [28]. Очевидно, уменьшение ВЦП не связано с очагом инсульта, а является особенностью функционального состояния мозга у больных эпилепсией, что подтверждается двусторонним характером изменений и наличием аналогичной тенденции у больных идиопатической эпилепсии. Вероятно, уменьшение ВЦП по глутаматергическому [29] пирамидному пути происходит за счет избыточного выброса глутамата, одного из ведущих патогенетических факторов эпилепсии [20, 30 – 34]. У больных, перенесших ишемический инсульт, в острейший период которого механизмы глутаматергической экзайдотоксичности имеют большое значение, подобное сокращение ВЦП по пирамидному пути на 4 – 5-е сутки заболевания также представляется особенно закономерным [3, 35].
   Подтверждением этого являются данные, полученные нами совместно с C.Ф. Дамбиновой и др. (НИИ мозга человека РАН, Санкт-Петербург), свидетельствующие о повышении уровня антител к фенциклидинсвязывающему белку (белковая часть рецептора глутамата) у больных с ЭП: он составлял 130 – 324 у.е. при нормальных значениях не выше 120 у.е. Аналогичные изменения уровня антител к глутаматным нейрорецепторам у больных с эпилепсией описывают и другие авторы [36].
   Другим важным результатом наших исследований явилось достоверное увеличение dF у больных с ишемическим инсультом и ЭП по сравнению с группой больных без ЭП, что, вероятно, также обусловлено изменением функционального состояния пирамидного пути у больных с эпилептическим синдромом. Известно, что при МС генерируются D-волны, обусловленные возбуждением пирамидных клеток и J-волны (J1,J2,J3), идущие от интернейронов моторной коры. D-волны достигают спинальных мотонейронов на 1 – 1,5 мс раньше, однако мощность их недостаточна для возбуждения a-мотонейронов, которое происходит при суммации D-волн с приходящими позже J-волнами. В тесте фасилитации происходит снижение порога возбудимости a-мотонейронов, что ведет к некоторому ускорению ВЦП при произвольном мышечном усилии, что особенно характерно для больных, у которых эпилептические нарушения отсутствуют [37]. У больных эпилепсией вследствие кортикальной “гипервозбудимости”, очевидно, имеет место более мощный поток D-волн, что обусловливает значительное ускорение ВЦП при произвольном мышечном усилии и как следствие – увеличение dF [38].
   Сопоставление данных исследования высших психических функций у больных, перенесших НМК и имевших ЭП сосудистого генеза, с группой больных после инсульта, не осложнившегося эпилептическим синдромом, не выявило статистически достоверных различий в степени нейропсихологических нарушений. При сопоставлении результатов обследования больных, имевших полушарную локализацию очага поражения, у пациентов, страдавших эпилептическим синдромом, количество парциальных персевераций было статистически достоверно большим.
   Сравнение результатов обследования больных с ЭП и локализацией ишемического инсульта в правом полушарии и больных с той же локализацией очага поражения, но не страдавших ЭП, не выявило статистически достоверных различий.
   В то же время у больных с эпилептическим синдромом, развившимся на фоне ишемического поражения левого полушария, отмечались достоверно меньшие нарушения пространственного гнозиса (особенно структурных ошибок), рисования, объема непосредственной слухоречевой памяти. Это свидетельствовало о том, что у данной группы больных имеет место несколько меньшая заинтересованность интактного правого полушария.
   При сопоставлении данных обследования больных в зависимости от времени возникновения первого припадка было выявлено статистически большее нарушение называния у больных с поздними припадками.
   Сравнение нейропсихологического статуса больных с различными типами припадков выявило достоверно большие нарушения динамического праксиса в обеих руках у больных с вторично-генерализованными припадками.
   Нейропсихологические особенности в целом отражают картину перенесенного ишемического инсульта различной давности, но в то же время отмечается статистически достоверно меньшая заинтересованность интактного правого полушария у больных, перенесших инсульт в левой гемисфере.
   Таким образом, нами не было выявлено изменений структуры или усиления тяжести нейропсихологического синдрома у больных, страдавших эпилептическим синдромом сосудистого генеза.
   В заключение необходимо отметить, что увеличение частоты ЭП у больных старших возрастных групп является важным эпидемиологическим феноменом. Это можно частично объяснить ростом доли старших возрастных групп в структуре населения, а также увеличением с возрастом количества факторов риска, в том числе рост частоты цереброваскулярных заболеваний [2].
   Э.С. Прохоровой [8] отмечено преобладание припадков, развивающихся при преходящих НМК (эти ЭП, очевидно, по сути являются припадками-предвестниками), над ранними и поздними (соответственно 8,37, 4,12 и 4,45%). По данным M. Kotila [39], который провел катамнестическое обследование 157 больных, перенесших ишемический инсульт, через 40 мес у 22 (14%) больных были ЭП, причем у 15% из них ЭП начались в сроки от 0 до 7 сут (ранние) после инсульта, а у 55% припадки были поздними. Как уже отмечалось выше, по мнению ряда авторов [10, 20], ранние ЭП, как правило, бывают единичными и в дальнейшем не повторяются. В наших наблюдениях у 19,2% (10) больных ЭП дебютировали вместе с развитием инсульта или в первые 7 сут после развития мозговой катастрофы; однако необходимо отметить, что у всех этих пациентов ЭП в дальнейшем повторялись. Кроме того, еще у 11 больных инсульт дебютировал ЭП, но у этих больных уже были в анамнезе один припадок и более, что не подтверждает низкий риск развития постинсультной эпилепсии у данной группы больных. Хотя следует отметить, что до настоящего времени нет единого мнения о причине и механизме развития припадков-предвестников. Не ясно, следует ли считать их проявлением транзиторной ишемической атаки или самостоятельным симптомом при начальных проявлениях цереброваскулярной недостаточности. С учетом парциального характера предвестников не вызывает сомнения сосудистая причина припадка; это подтверждают и данные ряда авторов, проводивших ультразвуковое допплеровское сканирование экстракраниальных сосудов у данной категории больных [12, 18]. Они выявили различной степени тяжести изменения экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий вплоть до выраженных стенозов, которые не сопровождались каким-либо значимым неврологическим дефицитом. Это позволило авторам предположить, что припадки-предвестники могут быть проявлением атеросклеротических изменений экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. W.А. Hauser [7] предположил, что припадки-предвестники могут быть проявлением так называемого “немого” инсульта, который не привел к какому-либо значимому неврологическому дефициту и в дальнейшем был диагностирован ретроспективно по данным компьютерной томографии. Таким образом, эти припадки могут быть проявлением инсульта и, следовательно, быть не предвестниками, а ранними припадками. P. Koudstaal [40] отметил роль кардиоваскулярной патологии в генезе припадков-предвестников. Он обследовал 65 пациентов с атипичными транзиторными ишемическими атаками, которые, по его мнению, проявлялись в виде различных пароксимальных состояний и зрительных феноменов. Автор делает предположение, что так называемые атипичные транзиторные ишемические атаки могут возникать в результате микроэмболий при нарушениях сердечного ритма при наличии атеросклеротических изменений в сосудах системы внутренней сонной артерии. Таким образом, вопрос о трактовке ЭП, возникающих до инсульта, остается не до конца решенным.

**Литература:**

   1. Roger J, Bureau M, Dravet Ch, et al. International classification of epilepsies, epileptic syndromes and related seizure disoders. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolesence 1992:403-13.
   2. Jallon P. Epilepsy in adults and elderly subjects. Epidemiological aspects, therapeutic strategies. Schweiz-Rundsch-Med-Prax 1994;83(40):1126–31.
   3. Болдырев А.И. Эпилептические синдромы. Москва.: Медицина, 1976.; С. 191–229.
   4. Гусев Е.И., Бурд Г.С. – Эпилепсия. // М.:1994.
   5. Hauser WA, Anntgers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Richester. Minnesota: 1935-1984. Epilepsia 1993;34:453–68.
   6. Shinton RA, Gill JS, Zezulka AV, Beevers DG. The frequency of epilepsy proceeding stroke. Case-control study in 230 patients. Lancet 1987;1:11–3.
   7. Hauser WA, Ramirez-Lassepas M, Rosenstein R. Risk for seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. Epilepsia 1984;25:666.
   8. Luhdorf K, Jensen LK, Plesener AM. Epilepsy in elderly: prognosis. Acta Neurol Scand 1986;74:409–15.
   9. Sung C, Chu NS. Epileptic seizures in thrombotic stroke. J Neurol 1990;237(3):166–70.
   10. Прохорова Э.С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. – Автореферат дисс... доктора медицинских наук. – М., 1982
   11. Lo YK, Yiu СH, Hu HH, Su MS, Laeuchli SC. Frequency and characteristics of early seizures in Chinese acute stroke. Acta Neurol Scand 1994:90(2):83–5.
   12. Daniele O, Mattaliano A, Tassinari CA, Natale E. Epileptic seizures and cerebrovasular disease. Acta Neurol Scand 1989;80:17–22.
   13. Giroud M, Gras P, Fayolle H, Andre N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1 640 cases. Epilepsia 1994;35(5):959–64.
   14. Cтолярова Л.Г. и др. Система оценок двигательных функций у больных с постинсультными парезами. Журнал невропатол. и психиатр. – 1982; 82; (9)1295–8.
   15. Lindmark B, et al. Functional capacity after stroke. Scand J Rehab Med 1988;20(3):102–10.
   16. Barolin GS, Sherzer E. Epileptische Anfalle bei Apoplektikern. Wein Nervenh 1962;20:35–47.
   17. Cocito L, Favale E, Reni L. Epileptic seizures in cerebral arterial occlusion disease. Stroke 1982;13:189–95.
   18. Lesser RP, Luders H, Dinner DS, Morris HH. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. Epilepsia 1985;26:622–30