

УДК 616.831-006-009.12-089.163-089.168.1

Перебіг судорог при пухлинах головного мозку до та після оперативного втручання

Сидор Я.І.

Волинська обласна клінічна лікарня, м. Луцьк, Україна

Епісиндром часто виникає при злоякісних пухлинах головного мозку з вогнищевим компонентом, переважають генералізовані судороги. Оперативне втручання є одним з основних методів, поряд з протисудорожною терапією, в лікуванні епінападів.

Ключові слова: *пухлина головного мозку, судороги, епіпади, епісиндром, операція.*

Вступ. Клінічними ознаками пухлин головного мозку є неухильне прогресування загально-мозкових та вогнищевих симптомів. Одним з перших проявів пухлини головного мозку є епілептичні напади, що характеризуються судорогами різного типу.

За даними різних авторів, судорожний синдром спостерігають у 30–60 % хворих з пухлинами головного мозку. Частіше епіпади виявляють у хворих з олігодендрогліомою, астроцитомою (у 55% спостережень), менінгіомою (у 42%), дещо рідше — з мультиформною гліобластомою.

В цілому епіпади при пухлинах головного мозку розподіляють на генералізовані, парціальні та змішані.

Наявність епілептичного синдрому у значній кількості хворих з новоутворенням головного мозку свідчить про необхідність включення його до групи факторів, які впливають на перебіг захворювання, тактику до- та післяопераційного ведення таких пацієнтів.

Метою роботи було дослідження перебігу судорожного синдрому у хворих з пухлинами головного мозку до та після оперативного втручання.

Матеріали та методи дослідження. Для аналізу відібрані 72 хворих, яких лікували та оперували з приводу пухлини головного мозку в нейрохірургічному відділенні в 2002–2003 рр. Вік пацієнтів у середньому 53,6 року.

Діагноз пухлини головного мозку встановлювали на основі аналізу клінічних ознак, даних магніторезонансної та аксіальної комп'ютерної томографії (АКТ) головного мозку. Як правило, проводили гістологічне дослідження.

Всім хворим проведено неврологічне, загально-соматичне, нейроофтальмологічне та нейроотоларингологічне обстеження. Хворим, у яких спостерігали ознаки судорожного синдрому, до та після операції, проводили електроенцефалографію (ЕЕГ).

Деяким хворим проводили селективну церебральну ангіографію та кольорову доплерографію судин головного мозку.

Всі інструментальні методи дослідження проводили з використанням загальноприйнятих методів, рекомендованих для діагностики об'ємних утворень головного мозку.

Оперативні втручання з приводу пухлини головного мозку виконували за класичними методами — кістковопластичну трепанацію черепа з тотальним чи субтотальним видаленням пухлини. В окремих ситуаціях здійснювали лікворощунтувальні операції.

Результати та їх обговорення. У 26 (36,1%) хворих спостерігали епіпади різного типу.

За морфологічною будовою пухлин головного мозку хворі розподілені на дві підгрупи. Злоякісні пухлини (гліобластома, анапластична астроцитома та олігодендрогліома, медулобластома та ін.) виявлені у 53,9%, з них відносно доброякісні (менінгіома, астроцитома I–II ступеня злоякісності) — у 46,1%.

За типом судорог переважали генералізовані епіпади (у 57,6% спостережень), парціальні судороги переважно за типом Джексона — відзначені у 34,6%, інші форми — у 9,4%.

Встановлено, що частіше епіпади виникають у тих хворих, у яких відзначають проростання або безпосереднє прилягання об'ємного утворення до кори великого мозку. Як правило, у таких хворих виявляли виражений набряк та набухання головного мозку. Якщо пухлина містилась в глибоких відділах головного мозку, епіпади спостерігали рідше.

Пухлини головного мозку локалізувалися в лобовій, тім'яній та скроневій частках з частотою приблизно по 25%, набагато рідше епіпади відзначали за наявності пухлини потиличної частки головного мозку та структур задньої черепної ямки (в 11%).

Судороги за наявності пухлини скроневої локалізації були прості фокальні, сенсорні (слухові, епігастральні, ольфакторні), пов'язані

з психічними та вегетативними феноменами, їх спостерігали у 21% хворих. Комплексні парціальні напади починались з зупинки рухів, в подальшому виникав ороаліментарний автоматизм тривалістю більше 1 хв.

Частота скронево-медіанних епілептичних нападів за наявності пухлин цієї локалізації становила 70%, вони проявлялися частіше галюцинаціями (за виключенням слухових), завмерлим поглядом та ороаліментарним автоматизмом з вегетативним компонентом, їх тривалість понад 2 хв.

За латеральної локалізації пухлин скроневої частки епінапади супроводжувалися слуховими, рідше — зоровими галюцинаціями, сноподібним станом, порушенням мови та орієнтації. Ці судороги могли переходити в комплексні парціальні.

За лобової локалізації пухлин характерним був автоматизм кінцівок з раптовим початком та закінченням, тривалістю 30–40 с. Рідше епінапади характеризувалися відчуттями страху, задишки, тепла у верхній чи нижній кінцівці контралатерально. Судороги частіше переходили в генералізовані, як правило, вночі.

За тім'яної локалізації пухлин головного мозку виявляли соматосенсорні напади (сенсорні джексоновські напади), а при більш задньому розташуванні — порушення схеми тіла, метаморфопсію, зорові галюцинації, атипові абсанси.

За потиличної локалізації пухлин відзначали напади типу парціальних скотом, геміанопсії, амаврозу. Часом епінапади переходили в парціальний комплексний та генералізований напад. За локалізації пухлини у потиличній частці правої півкулі великого мозку спостерігали агнозію, порушення схеми тіла, дезорієнтацію, зорові галюцинації, метаморфопсію.

Час, протягом якого відзначали судороги у хворих до оперативного втручання, як правило, становив від кількох днів до 2–3 міс, іноді — довше.

Після госпіталізації хворих та верифікації об'ємного утворення головного мозку з судорожним синдромом практично всім призначали протиепілептичні препарати (карбамазепін, натрію вальпроат, дифенін та ін.).

Для усунення судорог призначали сибазон, тіопентал натрій та інші препарати в комплексі з протинабряковою та симптоматичною терапією. У більшості хворих судорожний синдром вдавалося усунути до початку оперативного втручання.

Після операції на тлі поліпшення самопочуття хворих, зменшення вираженості лікворно-

гіпертензивного синдрому, усунення дислокаційного синдрому спостерігали зменшення судорожної активності головного мозку. Це проявлялося зникненням або значним зменшенням частоти судорог, відповідними змінами за даними ЕЕГ. Такі зміни, очевидно, були пов'язані з відсутністю мас-ефекту та зменшенням набряку-набухання головного мозку, поліпшенням мікроциркуляції та ліквороциркуляції.

Якщо до оперативного втручання захворювання проявилось одним спорадичним епізодом, після операції та під час подальшого спостереження судороги не відновлювались.

Такі пацієнти не потребували подальшого лікування.

У 17% хворих відзначено поновлення судорог у середньому через 7–10 діб після операції, проте, вони були значно рідшими, не мали тенденції до прогресування, краще лікувались медичними засобами.

Хворим, у яких після операції клінічно та за даними ЕЕГ спостерігали ознаки судорожної активності головного мозку, продовжували проводити протиепілептичну терапію.

Дозу та тривалість застосування препаратів визначали індивідуально, залежно від частоти, типу, характеру судорог та даних ЕЕГ, АКТ головного мозку.

Такий підхід у більшості хворих забезпечував позитивний ефект протягом всього періоду спостереження в наступні місяці і роки.

У деяких хворих судороги відновилися через кілька місяців (від 1 до 6) після оперативного втручання.

Ймовірно, одним з факторів цього було рецидивування гліальних пухлин. Це вимагало призначення хворим протиепілептичних засобів.

Рішення про повну відміну протиепілептичних препаратів приймали за об'єктивної відсутності судорог протягом 2 років та відсутності епіактивності за даними ЕЕГ.

Висновки. 1. Судорожний синдром виникає у значної кількості хворих з пухлиною головного мозку.

2. Частіше судорожний синдром спостерігають у хворих з злоякісною пухлиною головного мозку, за типом переважають генералізовані судороги.

3. Оперативне втручання (поряд з фармакотерапією) є основним напрямком боротьби з епіпадами.

4. Більшості хворих після операції показане проведення подальшої медикаментозної терапії, спрямованої на профілактику судорог.

5. За наявності парціальних епінападів ефективні карбамазепіни, генералізованих судорог — вальпроати.

Список літератури

1. Голанов А.В. Класифікація злоякісних гліом // Матеріали наук.-практ. конф. — 2003. — С.2–6.
2. Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1990. — 355 с.
3. Карлов В.А. Основні принципи терапії епілептичних припадків // Неврол. журн. — 1997. — №5. — С.4–9.
4. Кислицин Ю.В. Проницаемость гематоэнцефалического барьера у нейроонкологических больных в послеоперационном периоде // Вопр. нейрохирургии. — 2000. — С.25–27.
5. Лапоногов О.А., Антоненко В.Г. Комплексне лікування хворих на епілепсію: Метод. рекомендації. — К., 1993. — 18 с.
6. Розуменко В.Д. Эпидемиология опухолей головного мозга: статистические факторы // Укр. нейрохірург. журн. — 2002. — №3. — С.47–48.
7. Розуменко В.Д., Главацький О.Я., Хмельницький Г.В. Гліоми головного мозку: діагностика, лікування та прогнозування результатів. Сучасний стан проблеми // Онкологія. — 2000. — С.275–281.

Течение судорог при опухолях головного мозга до и после оперативного вмешательства

Сидор Я.И.

Эписиндром часто возникает при злокачественных опухолях головного мозга с очаговым компонентом, преобладают генерализованные судороги. Оперативное вмешательство является одним из основных методов, наряду с противосудорожной терапией, в лечении эписиндромов.

Episynndrome course at the brain tumors before and after the surgical intervention

Sydor Ya.I.

Episynndrome is a frequent disease at malignant brain tumors accompanied with a focal component and generalized episynndrome prevalence. The surgical intervention is one of the basic methods as well as antiepisynndrome therapy to treat episyndromes.