

шествовать появлению моторных симптомов заболевания [10].

Анализ полученных данных показал, что, несмотря на наличие схожих симптомов в структуре жалоб контрольной группы (лица с естественным старением), выраженность НМС в двух группах значительно отличается, с несомненным ее преобладанием у пациентов с БП. В исследуемой выборке не было обнаружено влияния пола, возраста на выраженность НМС, что совпадает с исследованиями других авторов [10]. По мере прогрессирования заболевания, увеличения его продолжительности, нарастания двигательного дефекта возрастает и выраженность НМС, что в значительной степени влияет на КЖ пациентов. При этом влияние выраженности комплекса НМС на показатель КЖ оказывается более значимым, чем влияние моторных симптомов. Учитывая очевидное возрастание средних показателей КЖ пациентов с увеличением стадии БП, можно судить об ухудшении КЖ на поздних стадиях заболевания по сравнению с более ранними.

**Заключение.** Таким образом, немоторные нарушения отличаются большим разнообразием проявлений и сочетаний, а их структура значительно изменяется от ранней к поздней стадии БП. Наличие НМС является облигатным признаком БП. Хотя структура не двигательных проявлений заболевания не является специфичной, обращает на себя внимание сочетание у большинства пациентов более десяти различных немоторных симптомов, что не встречается при естественном старении. НМС достоверно влияют на КЖ, в значительной степени инвалидизируют больных.

Необходимо своевременно оценивать когнитивные функции пациентов с БП для предупреждения развития выраженного когнитивного дефицита. Важно также обращать внимание на состояние эмоциональной сферы, особенно депрессии, чтобы ограничить влияние данного симптома на социальную и двигательную активность больных.

В литературе обсуждается возможность связи НМС при БП с процессами естественного старения. Анализ полученных данных показал отсутствие зависимости изученных НМС от возраста и пола пациентов и достоверное различие выраженности симптомов в основной и контрольной группах, что подтверждает имеющиеся сведения о том, что НМС являются следствием нейродегенеративного процесса, присущего БП.

**Конфликт интересов** не заявляется.

**Авторский вклад.** концепция и дизайн исследования — З. А. Гончарова, Е. А. Рабаданова; получение данных — Е. А. Рабаданова, М. А. Гельпей; обработка данных — М. А. Гельпей; анализ и интерпретация результатов, написание статьи — З. А. Гончарова, Е. А. Рабаданова, М. А. Гельпей; утверждение рукописи для публикации — З. А. Гончарова.

## References (Литература)

1. Global Parkinson's Disease Survey Steering Committee. Factors impacting on quality of life in Parkinson's disease: results from an international survey. *Mov Disord* 2002; 17 (1): 60–67.
2. Braak H, et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003; 24: 197–211.
3. Gaig C, Tolosa E. When does Parkinson's disease begin? *Mov Disord* 2009; 24: 656–664.
4. Postuma RB, et al. Identifying prodromal Parkinson's disease: pre-motor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012; 27: 617–626.
5. Sauerbiera A, et al. Nonmotor subtypes and Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders* 2016; 1 (22): 41–46.
6. Chaudhuri KR, et al. The nondeclaration of nonmotor symptoms of Parkinson's disease to health care professionals: an international study using the nonmotor symptoms questionnaire. *Mov Disord* 2010; 25 (6): 704–709.
7. Titova NV, Katunina EA. Current possibilities of quality of life improvement in the late stages of Parkinson's disease. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S. S. Korsakova* 2015; 3: 94–99. Russian (Титова Н.В., Катунина Е.А. Современные возможности улучшения качества жизни пациентов на поздних стадиях болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова* 2015; 3: 94–99).
8. Nodel' MR, Jahno NN. Nonmotor disorders in Parkinson's disease and their impact on quality of life. In: *Parkinson's disease and movement disorders: guidelines for doctors on the materials of the I National Congress*. М., 2008; p. 92–94. Russian (Нодель М.Р., Яхно Н.Н. Недвигательные нарушения при болезни Паркинсона и их влияние на качество жизни. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройства движений: руководство для врачей по материалам I Национального конгресса*. М., 2008; с. 92–94).
9. Levin OS, Fedorova NV. Parkinson's disease. Moscow: MEDpress-inform, 2012; 352 p. Russian (Левин О.С., Федорова Н.В. *Болезнь Паркинсона*. М.: МЕДпресс-информ, 2012; 352 с.).
10. Bajdina TV, et al. Inflammatory mechanisms of fatigue syndrome in Parkinson's disease. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S. S. Korsakova* 2015; 3: 61–64. Russian (Байдина Т.В. и др. Воспалительные механизмы формирования синдрома усталости при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова* 2015; 3: 61–64).

УДК 616.714/716:616.831–001: [616.853.4/5–02]] –07 (045)

Оригинальная статья

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

**А. В. Захаров** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук; **И. Е. Повереннова** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, профессор, доктор медицинских наук; **М. В. Куров** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук; **Е. В. Хивинцева** — ФГБОУ ВО «Самарский ГМУ» Минздрава России, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук.

## CLINICAL AND INSTRUMENTAL RISK FACTORS FOR EPILEPTIC SEIZURES IN PATIENTS AFTER TRAUMATIC BRAIN INJURY

**A. V. Zakharov** — Samara State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **I. E. Poverennova** — Samara State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Head of Department of Neurology and Neurosurgery, Professor, Doctor of Medical Sciences;

**M. V. Kurov** — Samara State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **E. V. Khivintseva** — Samara State Medical University of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences.

Дата поступления — 5.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 07.09.2016 г.

**Захаров А. В., Повереннова И. Е., Куров М. В., Хивинцева Е. В.** Клинические и инструментальные факторы риска возникновения эпилептических припадков у пациентов, перенесших черепно-мозговую травму. Саратовский научно-медицинский журнал 2016; 12 (3): 366–370.

**Цель:** анализ факторов, влияющих на риски развития эпилептических припадков после перенесенной черепно-мозговой травмы (ЧМТ). **Материал и методы.** Проведено обследование 71 пациента с ЧМТ средней и тяжелой степени с возникшими после нее эпилептическими приступами. Среди обследуемых было 56 (78,9%) лиц мужского пола и 15 (21,1%) женского, средний возраст 65,6±10,3 года. Группу сравнения составили 35 больных: 25 (71,4%) мужского, 10 (28,6%) женского пола, средний возраст 54,4±9,3 года. У больных этой группы эпилептических припадков после ЧМТ не развилось. Для анализа факторов, влияющих на риски развития эпилептических припадков, применялись непараметрическая корреляция Спирмана и многофакторный дисперсионный анализ. **Результаты.** Среди множества параметров статистически значимыми факторами риска развития посттравматической эпилепсии (ПТЭ) оказались: алкогольное опьянение в момент получения ЧМТ (27 (38,0%) случаев), в группе сравнения 2 (5,7%),  $p < 0,01$ ; локализация очага энцефаломалиции в височной доле мозга (11 (15,3%) случаев) против 6 (17,1%) в группе сравнения,  $p < 0,02$ ; наличие открытой ЧМТ (54 (76,1%) и 15 (42,9%) в группе сравнения,  $p < 0,03$ . **Заключение.** Тяжесть ЧМТ и отягощающие факторы при ее возникновении значительно увеличивают риск развития ПТЭ.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, посттравматическая эпилепсия, факторы риска.

**Zakharov AV, Poverennova IE, Kurov MV, Khivintseva EV.** Clinical and instrumental risk factors for epileptic seizures in patients after traumatic brain injury. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2016; 12 (3): 366–370.

**The aim:** analysis of factors influencing the risks of posttraumatic epilepsy (PTE). **Materials and Methods.** The study involved 71 patients with traumatic brain injury of moderate and severe with emerging after her epileptic seizures. Among the subjects was 56 (78.9%) males and 15 (21.1%) females. The average age of the subjects was 65.6±10.3 years. The control group was 25 (71.4%) male patients and 10 (28.6%) females. The average age of the patients was 54.4±9.3 years. Analysis of factors influencing the risks of PTE use nonparametric Spearman correlation and multivariate analysis of variance. **Results.** Among the many factors to be statistically significant risk factors for PTE was alcohol intoxication at the time of trauma 27 (38.0%), relative to the control group 2 (5.7%)  $p < 0.01$ . Localization of the center of the temporal lobe encephalomalacia 11 (15.3%) with values in the control group 6 (17.1%),  $p < 0.02$ . The increase in the severity of the brain injury also leads to an increase in the risk of head injury. The presence of an open head injury 54 (76.1%) and 15 (42.9%) in the control group,  $p < 0.03$ . **Conclusion.** The severity of traumatic brain injury and aggravating factors when it occurs significantly increases the risk of posttraumatic epilepsy.

**Key words:** traumatic brain injury, post-traumatic epilepsy, risk factors.

**Введение.** Проблема черепно-мозговой травмы (ЧМТ) продолжает оставаться актуальной не только по причине своей увеличивающейся распространенности по мере прогрессирования техногенного развития общества [1]. Комплексность последующих после травмы перестроек в центральной нервной системе обуславливает самые разнообразные осложнения, возникающие в различные периоды после ЧМТ [2]. К наиболее драматичным осложнениям ЧМТ относятся эпилептические припадки [3]. Приступы могут возникать сразу после развития ЧМТ и в последующем в течение длительного времени [4]. Различные сроки дебюта эпилептических приступов свидетельствуют об их различном патогенезе и возможности реабилитации таких пациентов [5]. При возникновении приступов в течение 24 часов после ЧМТ их принято считать немедленными, при возникновении в течение первой недели — ранними, возникающие в последующее время приступы именуется поздними [4, 6]. При этом сроки возникновения приступов, по данным литературных источников, значительно различаются [7, 8]. Для припадков, возникших позже одной недели после ЧМТ, характерна более частая повторяемость [9, 10]. Особый класс ранних судорожных приступов составляют припадки, возникающие в момент травмы или в первые 24 часа после нее. Генерализованные судорожные припадки в момент травмы чаще наблюдаются у детей, при этом возникший приступ не является прямым свидетельством тяжелой ЧМТ [4].

Ранние посттравматические эпилептические припадки развиваются у 2,6% детей и 1,8% взрослых. Вероятность возникновения ранних эпилептических приступов в остром периоде травмы мозга, по данным литературных источников, нарастает с уменьшением возраста пострадавших и с увеличением тяжести повреждений, присоединением ряда отягощающих или провоцирующих факторов (очаговый неврологический дефицит, линейные или вдавленные переломы черепа) [3]. При тяжелых ЧМТ они встречаются примерно у 30% детей и 10% взрослых. Ранние посттравматические эпилептические припадки могут быть как фокальными, так и генерализованными тонико-клоническими [11]. Иногда у одного пациента отмечаются припадки обоих типов [12]. В целом появление ранних эпилептических припадков у больных с ЧМТ увеличивает риск развития эпилепсии в дальнейшем примерно с 3 до 25% и представляет несколько большую опасность для пострадавших старше 15 лет [13]. Тем не менее подавляющее большинство больных имеют благоприятный прогноз, и припадки у них могут не повторяться [8].

**Цель:** анализ факторов, влияющих на риски развития эпилептических припадков после перенесенной черепно-мозговой травмы.

**Материал и методы.** Проведен проспективно-ретроспективный анализ пациентов, проходивших лечение в условиях нейрохирургического отделения Самарской областной клинической больницы им. В. Д. Середавина в период с 2000 по 2014 г. В нейрохирургическое отделение пациенты госпитализировались, как правило, из районных больниц в связи с необходимостью оказания квалифицированной

**Ответственный автор** — Захаров Александр Владимирович  
Тел.: 89171620301  
E-mail: zakharov1977@mail.ru

специализированной медицинской помощи. Всего были обследовано 106 пациентов с диагнозом «ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести». Из общего количества обследуемых у 71 пациента (группа исследования) наблюдались эпилептические припадки, возникшие в разные сроки после перенесенной ЧМТ. Группу сравнения составили 35 пациентов с перенесенной ЧМТ без эпилептических приступов в последующем периоде. С пациентами осуществлялись телефонные контакты с целью выяснения наличия у них приступов на момент проведения исследования. Анамнестические данные относительно острого периода ЧМТ и результаты дополнительных методов исследования получали из историй болезней, находящихся в архиве больницы.

Среди больных группы исследования было 56 (78,9%) лиц мужского пола и 15 (21,1%) женского, средний возраст которых на момент проведения обследования составлял  $65,6 \pm 10,3$  года. У данных пациентов наблюдались различные виды эпилептических приступов, возникших в течение определенного времени после перенесенной ЧМТ: парциальные (простые и сложные), первично генерализованные и вторично генерализованные. Оценивались факторы, которые могли оказать влияние на возникновение приступов вне зависимости от длительности времени, прошедшего после ЧМТ. Это были клинические проявления острого периода ЧМТ, данные неврологического статуса, результаты нейровизуализационного обследования (КТ или МРТ головного мозга) и др.

В качестве исключающих критериев выступали данные о наличии эпилептических припадков до полученной ЧМТ, а также имеющиеся на КТ или МРТ нетравматические поражения головного мозга (новообразования, пороки развития или сопутствующие заболевания центральной нервной системы), которые могли являться ведущими факторами эпилептогенеза.

Анализ данных проводили с использованием программного обеспечения SPSS для Windows (версия 15.0, SPSS, Chicago IL). Характер распределения данных оценивался графическим методом и методом Шапиро — Уилка. Описание признаков, имеющих нормальное распределение, представлено в виде  $M \pm SD$ , где  $M$  — среднее арифметическое,  $SD$  — стандартное отклонение; для признаков с распределением, отличным от нормального, результаты представлены в виде  $Me [Q1; Q3]$ , где  $Me$  — медиана,  $Q1$  и  $Q3$  — первый и третий квартили. Для обработки данных с нормальным типом распределения использовали параметрические методы:  $t$ -тест для независимых группировок, парный  $t$ -тест. При характере распределения данных, отличном от нормального, применяли непараметрические методы: критерий Манна — Уитни, критерий Вальда — Вольфовица, критерий  $\chi^2$ , критерий Вилкоксона, критерий знаков. При анализе факторов, влияющих на риски развития посттравматической эпилепсии (ПТЭ), использовалась непараметрическая корреляция Спирмана и многофакторный дисперсионный анализ. Логистическая регрессия проведена для оценки отношения шансов возникновения приступов после ЧМТ сначала в одномерной модели до тех пор, пока не была установлена многомерность модели. Переменные с одномерной  $P$ , равной 0,25, были выбраны в качестве кандидатов в многомерном анализе. Данные методы проявили себя как надежные статистические инструменты изучения влияния не взаимосвязанных факторов на возникновение других различных заболеваний [14].

Группу сравнения составили пациенты с ЧМТ без развившихся эпилептических припадков в течение наблюдаемого времени: 35 пациентов имели ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести и также проходили стационарное лечение в нейрохирургическом отделении. Среди пациентов группы сравнения было 25 (71,4%) мужчин и 10 (28,6%) женщин; средний возраст  $54,4 \pm 9,3$  года.

**Результаты.** При анализе гендерного влияния на вероятность возникновения эпилептических приступов не было получено статистически значимых различий среди групп обследуемых больных. Значение  $p$  для сравниваемых групп не превысило 0,21. Статистически значимое различие в группах сравнения отмечено относительно частоты алкогольного опьянения в момент получения ЧМТ. Так, в группе исследования алкогольное опьянение в момент получения ЧМТ наблюдалось у 27 пациентов (38,0%), а в группе сравнения таких пациентов было только 2 из 35, что составило 5,7%, достоверность различий  $p < 0,01$ . Длительность нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) составила  $10 \pm 4$  дня для пациентов группы сравнения и  $6 \pm 2$  дня для группы исследования. Статистически достоверных различий, таким образом, в длительности интенсивной терапии выявлено не было (табл. 1).

Все пациенты обеих групп, по данным нейровизуализации, имели зоны энцефаломалиции, характерные для ушиба головного мозга. В статистику исследования не вошли пациенты с множественными ушибами, т.е. с повреждением более одной доли головного мозга. Причиной этого было небольшое количество подобных наблюдений, а также высокая летальность у данных пациентов.

Большого внимания заслуживает влияние локализации зоны ушиба мозга на риск возникновения ПТЭ. Как в группе исследования, так и в группе сравнения зоны энцефаломалиции локализовались во всех долях полушарий большого мозга. Локализация ушиба в лобной доле в группе исследования была у 15 (21,1%) больных, в группе сравнения у 4 (11,4%). Для теменной доли было характерно соотношение 11 (15,5%) и 20 (57,1%) соответственно. Поражение височной доли наблюдалось у 35 (49,3%) и 6 (17,1%) пациентов, затылочной у 10 (14,1%) и 5 (14,3%). Влияние локализации зоны ушиба на риск возникновения ПТЭ отмечено только при височной локализации зоны энцефаломалиции с достоверностью  $p < 0,02$ . При локализации зоны ушиба в других долях головного мозга различий между группами пациентов не было.

Следующая группа факторов отражает тяжесть состояния пациентов при получении ЧМТ. В анализ было включено нахождение пациентов в ОРИТ, характер травмы (сохранность целостности оболочек головного мозга) и наличие посттравматического субарахноидального кровоизлияния, что характеризовало значительную тяжесть полученной ЧМТ. Несмотря на это, их вклад в риск развития ПТЭ не однозначен. В группе исследования большинство пациентов при поступлении находились в отделении ОРИТ — 52 (73,2%) относительно пациентов группы сравнения 11 (31,4%), и это было статистически достоверно ( $p < 0,01$ ). Несмотря на это, длительность нахождения в ОРИТ для обеих групп статистически не отличалась.

Открытая ЧМТ была у 54 (76,1%) пациентов группы исследования относительно 15 (42,9%) больных группы сравнения ( $p < 0,03$ ). Факт наличия посттравматического субарахноидального кровоизлияния,

Таблица 1

## Клинические инструментальные факторы, ассоциированные с наличием или отсутствием эпилептических приступов после ЧМТ

Показатель	Группа исследования (наличие припадков)	Группа сравнения (отсутствие припадков)	Значение <i>p</i>
Возраст Mean±SD	65,6±10,3	54,4±9,3	0,05
Пол, <i>n</i> (%)			0,21
Мужчины	56 (78,9)	25 (71,4)	
Женщины	15 (21,1)	10 (28,6)	
Алкогольное опьянение, <i>n</i> (%)	27 (38,0)	2 (5,7)	0,01
Длительность нахождения в ОРИТ Mean±SD	10±4	6±2	0,21
Наличие зоны ушиба мозга, <i>n</i> (%)	71 (100,0)	35 (100,0)	0,24
Лобная доля, <i>n</i> (%)	15 (21,1)	4 (11,4)	0,23
Теменная доля, <i>n</i> (%)	11 (15,5)	20 (57,1)	0,13
Височная доля, <i>n</i> (%)	35 (49,3)	6 (17,1)	0,02
Затылочная доля, <i>n</i> (%)	10 (14,1)	5 (14,3)	0,32
Открытая ЧМТ, <i>n</i> (%)	54 (76,1)	15 (42,9)	0,03
Количество пациентов, находившихся в ОРИТ, <i>n</i> (%)	52 (73,2)	11 (31,4)	0,01
Субарахноидальное кровоизлияние, <i>n</i> (%)	23 (32,4)	10 (28,6)	0,24

значительно отягощающего течение ЧМТ, не являясь дополнительным фактором риска развития ПТЭ: у пациентов основной группы посттравматическое субарахноидальное кровоизлияние наблюдалось в 23 (32,4%) наблюдениях, в группе сравнения у 10 (28,6%),  $p < 0,24$ .

Таким образом, височная локализация зоны ушиба и открытый характер ЧМТ явились наиболее значимыми факторами риска развития ПТЭ. Выявленные факторы, оказывающие статистически достоверное влияние на развитие ПТЭ после перенесенной ЧМТ в оценке одномерной статистической модели, в дальнейшем были подвергнуты множественному регрессионному анализу (табл. 2).

Многомерный логистический регрессионный анализ показал, что локализация очага ушиба мозга в височной доле (OR=6,8; 95% CI: 1,33–36,3), открытая ЧМТ (OR=4,7; 95% CI: 0,97–23,3) связаны с риском возникновения эпилептических приступов после ЧМТ.

Таблица 2

## Независимые факторы, связанные с формированием ПТЭ у пациентов с ЧМТ

Фактор	Отношение шансов (OR)	95%-ное отношение шансов (CI)	Достоверность ( <i>p</i> )
Височная локализация ушиба головного мозга	6,8	1,33–36,3	0,001
Открытая ЧМТ	4,7	0,97–23,3	0,14

**Обсуждение.** При анализе не выявлено значимого влияния гендерного фактора на вероятность возникновения эпилептических приступов у пациентов с ЧМТ, что, вероятно, свидетельствует об отсутствии каких-либо дополнительных механизмов эпилептогенеза в зависимости от пола. Алкогольное опьянение в момент получения ЧМТ является одним из независимых факторов, влияющих на увеличение веро-

ятности возникновения эпилептического припадков в последующем периоде ЧМТ. В настоящей работе не рассматривалась взаимосвязь скорости развития ПТЭ с момента получения ЧМТ, но, несмотря на это, алкогольное опьянение, вероятно, выступает как фактор, увеличивающий тяжесть ЧМТ, чем, очевидно, в последующем и объясняется большая частота ПТЭ у данных пациентов. Несмотря на увеличение тяжести ЧМТ у пациентов с ПТЭ, длительность нахождения в ОРИТ для обеих групп больных была практически одинаковой. По-видимому, данный факт свидетельствует о наличии стандарта ведения данных пациентов для эффективности терапии, а также для профилактики осложнений ЧМТ.

Анализ влияния локализации зоны энцефаломалиции на риск возникновения ПТЭ показывает, что наиболее «опасной» в плане возникновения ПТЭ является височная локализация. При этом, на наш взгляд, остается недостаточно ясной причина данного обстоятельства, что требует дальнейшего уточнения связи локализации очага поражения мозга с формами эпилептических приступов и их частотой.

В качестве факторов, отражающих тяжесть ЧМТ и влияющих на риск развития ПТЭ, значимыми оказались нахождение пациента после ЧМТ в ОРИТ, а также наличие открытой ЧМТ. Наличие посттравматического субарахноидального кровоизлияния не оказало достоверного влияния на возникновение ПТЭ. Несмотря на множество факторов, подвергшихся оценке в настоящей работе, можно предположить наличие еще большего количества не освещенных факторов, которые в состоянии оказывать многофакторное воздействие на течение ЧМТ. Сочетание нескольких факторов, в частности увеличения тяжести ЧМТ и височной локализации зоны ушиба мозга, приводит к значительному увеличению вероятности возникновения ПТЭ.

**Заключение.** Таким образом, на возникновение ПТЭ оказывает влияние множество факторов риска. Ведущими из них при клинико-инструментальном

анализе оказались тяжесть ЧМТ и локализация зоны ушиба мозга в височной области. Немаловажное значение для риска развития ПТЭ оказывает и наличие алкогольного опьянения в момент получения ЧМТ. Анализ факторов риска будет способствовать совершенствованию оказываемой медицинской помощи на всех этапах лечения, а также разработке дальнейших реабилитационных мероприятий у этой категории пациентов.

**Конфликт интересов.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

**Авторский вклад:** концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация результатов — А.В. Захаров, И.Е. Повереннова; получение данных и написание статьи — А.В. Захаров, М.В. Куров, Е.В. Хивинцева; обработка данных — А.В. Захаров; утверждение рукописи для публикации — И.Е. Повереннова.

#### References (Литература)

- Alexeenko SE. Post-traumatic epilepsy: problems of diagnosis, treatment and prevention. *Journal of medical news* 2006; (11): 25–28. Russian (Алексеев Ю.В. Посттравматическая эпилепсия: проблемы диагностики, лечения и профилактики. *Медицинские новости* 2006; (11):25–28).
- Makarov AY. Effects of traumatic-brain injury and their classification. *Journal of Neurology* 2001; 6 (2): 38–41. Russian (Макаров А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация. *Неврологический журнал* 2001;6 (2): 38–41).
- Gecht AV. Standards for the treatment of epilepsy. *The Treatment of Nervous System Diseases Journal* 2001; (1): 8–14. Russian (Гехт А.В. Стандарты лечения эпилепсии. *Лечение нервных болезней* 2001; (1): 8–14).
- Kissin MY. *Clinical epileptology: a guide*. M.: GEOTAR Media, 2011; 256 p. Russian (Киссин М.Я. *Клиническая эпилептология: руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 256 с.).
- Zavadenko NN, Cholina AA, Orlova EV, Proskuryakov NF. Post-traumatic epilepsy in children and teenagers. *Farmateka* 2014; (1): 18–22. Russian (Заваденко Н.Н., Орлова Е.В., Проскуряков К.В. Посттравматическая эпилепсия у детей и подростков. *Фарматека* 2014; (1): 18–22).
- Lobzin NE, Vasilenko AV. Post-traumatic epilepsy: clinical features and diagnosis. *Epilepsy and paroxysmal states* 2014; 6

(3): 70–72. Russian (Лобзин С. В., Василенко А.В. Посттравматическая эпилепсия: особенности клиники и диагностики. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния* 2014; 6 (3): 70–72).

7. Likhberman LB. *Neurology traumatic brain injury*. Moscow, 2009; 385 p. Russian (Лихтерман Л.Б. *Неврология черепно-мозговой травмы*. М., 2009; 385 с.).

8. Odinak MM, Mansour MM, Bazilevich SN. Post-traumatic epilepsy: modern aspects of diagnosis and treatment. In: *Proceedings of X All-Russian Congress of neurologists with international participation*. Nizhny Novgorod, 2012; p. 302. Russian (Одинак М.М., Мансур М.М., Базилевич С. Н. Посттравматическая эпилепсия: современные аспекты диагностики и лечения. В кн.: *Материалы X Всероссийского съезда неврологов с международным участием*. Нижний Новгород, 2012; с. 302).

9. D'Ambrosio R, Fairbanks JP, Fender JS, Born DE, et al. Post-traumatic epilepsy following fluid percussion injury in the rat. *Brain* 2004; (127): 304–314.

10. Posner E, Lorenzo N. Posttraumatic epilepsy. *Emedicine.com* 2008; (07): 30.

11. Trifanov IS, Talypov AE, Puras YV. Epileptic seizures in patients with craniocerebral injury of moderate and severe. *Russian Journal of Neurosurgery named after Professor A. L. Polenov*. 2012; (IV): 340–341. Russian (Трифанов И.С., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Эпилептические приступы у пострадавших с черепно-мозговой травмой средней и тяжелой степени. *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова* 2012; (IV): 340–341).

12. Avakyan GN, et al. Symptomatic post-traumatic epilepsy: clinic, diagnostic, treatment (guideline). M., 2004; 40 p. Russian (Авакян Г.Н. и др. *Симптоматическая посттравматическая эпилепсия: клиника, диагностика, лечение (методические рекомендации)*. М., 2004; 40с.).

13. Janszky J, et al. Inlateral hand automatisms in temporal lobe epilepsy. *Seizure* 2006; 6 (15): 393–6.

14. Antipov OI, Zakharov AV, Pyatin VF, Antipova TA. Improving the efficiency of detection irradiation impacts from the retina by processing electroencephalograms methods of nonlinear dynamics. In: *Clinical and Preventive Medicine: experience and new discoveries: collection of materials of the International Scientific Conference*. Moscow, 2013; p. 177–180. Russian (Антипов О.И., Захаров А.В., Пятин В.Ф., Антипова Т.А. Повышение эффективности обнаружения иррадиационных воздействий от сетчатки глаза путем обработки электроэнцефалограмм методами нелинейной динамики. В кн.: *Клиническая и профилактическая медицина: опыт и новые открытия*. сб. материалов Международной научной конференции. М., 2013; с. 177–180).

УДК 616.833-022-056.7: 575.113.1]–07 (045)

Клинический случай

### НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НЕЙРОПАТИИ: СИСТЕМАТИЗАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ МОТОРНО-СЕНСОРНОЙ НЕЙРОПАТИИ IA ТИПА)

**А.М. Колоколова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **И.В. Ситкали** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры неврологии ФПК и ППС им. К.Н. Третьякова; **О.В. Колоколов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС им. К.Н. Третьякова, доцент, доктор медицинских наук.

### HEREDITARY NEUROPATHIES: SYSTEMATIZATION AND DIAGNOSTICS (CLINICAL CASE OF HEREDITARY MOTOR AND SENSOR NEUROPATHY OF THE IA TYPE)

**A. M. Kolokolova** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science*; **I. V. Sitkali** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty*; **O. V. Kolokolov** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of the Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Doctor of Medical Science*.

Дата поступления — 15.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 07.09.2016 г.

**Колоколова А.М., Ситкали И.В., Колоколов О.В.** Наследственные нейропатии: систематизация и диагностика (клинический случай наследственной моторно-сенсорной нейропатии IA типа). *Саратовский научно-медицинский журнал* 2016; 12 (3): 370–375.