

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ЭПИЛЕПСИИ С ПОЗИЦИЙ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА

П.В.Волошин, В.С.Мерцалов, Н.П.Волошина

*Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии имени В.П.Протопопова (директор — заслуж. деят. науки, проф. П.В.Волошин), г.Харьков*



Предрасположение к судорожным пароксизмам возникает в результате функционального перерождения очаговых изменений мозга в эпилептический процесс. Метаболическая основа эпилептогенеза заключается в дисциркуляторной гипоксии мозга. Формирование эпилептической системы сопровождается нарушением структуры ночного сна, включая качественное распределение циклов. Эпилепсия рассматривается как нарастающее в своей выраженности патологическое состояние, а не как резидуальные проявления той или иной патологии головного мозга.

Известно, что сущность эпилепсии как заболевания реализуется два патофизиологических механизма: судорожная предрасположенность, наличие эпилептического очага и формирование на данной основе эпилептической системы мозга. При этом нет основания придавать кому-либо из них доминирующее значение, так как они оба играют важную роль.

В реализации эпилепсии как заболевания участвуют два ведущих фактора: конституциональный и приобретенный, которые способствуют развитию судорожной предрасположенности как одного из основных патофизиологических механизмов развития эпилепсии.

Для уточнения значения конституционных факторов в генезе эпилепсии нами проведено клинико-генетическое обследование 451 больного, страдающего эпилепсией. В результате с высокой степенью достоверности по сравнению с контрольной группой у этих больных были выявлены генетическая генерализованная недостаточность обмена ГАМК, генетическая гормональная недостаточность, генетическая недостаточность иммунных процессов и аминокислотного обмена. Это выражалось в снижении уровня стероидных половых гормонов на фоне резко повышенной гонадотропной и лактотропной активности гипофиза. Как правило, данные изменения сочетались со снижением уровня иммуноглобулина А у больных эпилепсией, а также с изменениями соотношения Т- и В-розеткообразующих популяций лимфоцитов.

Таким образом, показана патогенетическая связь гормональных и иммунных нарушений, которые могут существенно воздействовать на развитие высокой судорожной готовности головного мозга.

Наряду с генетическими факторами для реализации судорожной предрасположенности, большую роль играют и приобретенные факторы, в частности асфиксия, связанная с родовым и послеродовым поражением головного мозга, а также инфекции, интоксикации, травмы головного мозга, особенно перенесенные в постнатальном периоде.

Очень часто наличие судорожной предрасположенности способствует перерождению того или иного очагового изменения головного мозга, его трансформации в эпилептический. Детальный анализ центральной и церебральной гемодинамики методами радиационной ангиографии показал, что при формировании эпилептической системы возникают явления вазомоторной энцефалопатии, имеющей различные гемодинамические характеристики: с возрастанием притока и оттока крови как возможным проявлением компенсаторной функции и с ее замедлением при нарушении компенсаторных механизмов. При всех вариантах гемодинамических нарушений отмечается ухудшение микроциркуляции в периферических сосудах.

Можно полагать, что возникающие дисциркуляторные нарушения приводят к гипоксии, создавая тем самым метаболическую основу для эпилептогенеза, и представляет собой один из основных патогенетических факторов эпилепсии.

Компьютерно-томографические (КТ) исследования, проведенные 236 больным с эпилепсией, показали, что более чем у 80% больных отмечаются резкие изменения ликворосодержащих пространств и желудочков мозга. Наиболее часто и значительно у больных изменялся индекс IV желудочка. У 47% больных было обнаружено расширение III, у 75% — незначительное расширение передних рогов боковых желудочков, причем, как правило, на стороне очага.

Расширение борозд больших полушарий головного мозга отмечалось у 44,7% больных. Более чем у 30% больных явления наружной и внутренней гидроцефалии сочетались с наличием очагов пониженной плотности, расположенных более часто в базальных отделах лобных и височных долей. В основном выделялись некротические очаги пониженной плотности, которые диагностировались как кисты или атрофии.

При сопоставлении КТ-признаков с клиническими данными установлена зависимость характера клинического течения эпилептических припадков от локализации изменений головного мозга.

Так, парциальный тип простых припадков отмечается у больных с преимущественной конвекситальной локализацией атрофий и невыраженными признаками расширения желудочковой системы. При этом клиника простых парциальных эпилептических припадков соответствовала уровню поражения коры головного мозга. Для больных с медно-базиллярной локализацией как атрофии, так и гиподенсивных очагов, в особенности в случаях сочетания этих изменений с расширением желудочковой системы (в частности IV желудочка), были характерны очаговые эпилептические припадки со вторичной генерализацией. Во многих случаях очаговый компонент эпилептических припадков устанавливался с большим трудом. Не обнаружено четкой зависимости клинических вариантов эпилептических припадков от характера изменений головного мозга (киста или атрофия).

Одним из основных методологических подходов, позволяющих изучать взаимоотношения эпилептического очага и судорожной предрасположенности с последующим формированием эпилептической системы, является анализ эпилептической активности, проводимой с помощью ЭЭГ. Особую значимость имеют такие методы ЭЭГ, как изучение кортико-графических ЭЭГ-потенциалов во время нейрохирургических вмешательств, изучение ЭЭГ во время ночного сна, а также ЭЭГ-картирование.

Кортико-графические исследования у 124 больных в ходе хирургического лечения эпилепсии показали, что зона эпилептического очага неоднородна по характеру выраженности патологических электрографических паттернов и включает в себя зону выраженной медленноволновой активности, и наибольшей выраженности пароксизмальной активности, а также область, ограничивающую распространение эпилептической активности.

Полученные данные послужили основой разработки нового способа топической диагностики эпилептического очага, основанного на выделении преимущественного направления распространения пароксизмальной активности. Формирование эпилептической системы сопровождается специфической направленностью нарушения структуры ночного сна, что выражается в значительном увеличении длительности «медленноволнового» сна, уменьшении представленности «быстроволнового» сна, а также изменением качественного распределения по циклам. Угнетение и урежение пароксизмальной активности во время «быстроволнового» сна позволяет считать систему «быстроволнового» сна своеобразным механизмом подавления эпилептической активности.

Выявленные различия в интенсивности проявления пароксизмальной активности в различные стадии ночного сна дают основания рекомендовать полиграфическую регистрацию ночного сна как метод диагностики локализации эпилептического очага. Анализ системных взаимоотношений вероятностно-статистической организации основных ритмов ЭЭГ, выполненный с помощью функционального картирования головного мозга, показал, что для формирования эпилептической системы в своем функциональном выражении необходимо чрезмерное усиление жестко-программной формы организации ритмов ЭЭГ, отражающее временные параметры латенции формирования эпилепсии. Эти данные могут быть использованы для выбора оптимальных сроков проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение ее развития.

Полученные в ходе исследования данные позволяют рассматривать эпилепсию не как резидуальные проявления той или иной патологии головного мозга, а как нарастающее в своей выраженности патологическое состояние, приобретающее различные формы клинического проявления.

Исходя из изложенного выше, разрабатываются некоторые новые принципы теории эпилепсии. Прежде всего это относится к обязательному комплексу препаратов, нормализующих метаболические процессы головного мозга. Выявленные особенности изменений ночного сна позволяют рекомендовать назначение препаратов, увеличивающих представленность «быстрого сна» (триптофан, Л-ДОФА).

С учетом того, что практически у всех обследованных были обнаружены различные варианты дизритмии, обусловленные наличием пароксизмальной активности, нами предложен метод адаптивного биорегулирования биоэлектрической активности головного мозга по показателю выраженности пароксизмальной активности фоновой ЭЭГ. Изучение внутрицентральных параметров ЭЭГ показало нормализацию функционального состояния центральной нервной системы в ходе биоадаптивного регулирования. Можно считать, что главным механизмом адаптивного биорегулирования является активация неспецифических систем головного мозга с замыканием сформированных в ходе управления реакций на кортикальном уровне.

Для получения выраженного терапевтического эффекта основное значение имеют правильно организованное этапное лечение, диспансерный учет этой группы, адекватная направленность реабилитационных мероприятий.

Поступила 06.04.93.

#### Эпилепсия проблемасын системалы ойрену нәтижеләре

*В.П.Волошина, В.С.Мерцалов, Н.П.Волошин*

Мәкаләдә көзән тарту пароксизмнарның еш күзетелүе баш миенең аерым урыннарындагы үзгәрешләрен эпилептик процеска әверелүе аркасында булуы күрсәтелә. Эпилепсиянең килеп чыгуының метаболик негезендә баш миендәге дисциркулятор гипоксия ята. Эпилептик системаның формалашуы төнгә йокы цикларының бозылуы белән бара. Авторлар эпилепсияне баш миендәге башка патологик үзгәрешләрендә чагылышы дип түгел, а көчәя баручы патологик торыш дип санылар.

#### Results of the study of epilepsy problem from the viewpoint of systematic approach

*P. V. Voloshina, V. C. Mertsalov, N. P. Voloshina*

The predisposition to spastic paroxysms occurs as a result of the functional degeneration of focal changes in brain into epileptic process. The metabolic basis of epileptogenesis involves dyscirculatory hypoxia of the brain. The formation of the epileptic system is associated with the disorder of night sleep structure including the qualitative distribution of cycles. Epilepsy is considered as the increasing pathologic state rather than residual manifestations of one or other brain pathology.