

протекали более доброкачественно. У 61 (67,8%) матери выявлены диагностически значимые титры аутоантител к ГалЦ. У детей этих матерей в 85,2% случаев установлены эпилептические синдромы, в 11,5% — эпилепсия, в 3,3% — эпилептические реакции, и заболевания у них протекали значительно тяжелее, чем у других детей с аналогичным диагнозом. Детей с синдромом Веста, например, имели 42 (68,9%) матери, с синдромом Леннокса—Гасто — 5 (8,2%) матерей.

Таким образом, выявленные изменения в иммунной системе у матерей коррелируют с тяжестью течения заболевания у их детей. Это связано, вероятно, с таким влиянием иммунной системы организма матери на плод, которое в периоде новорожденности препятствует катаболизму антител, а в дальнейшем способствует стимуляции процессов сенсибилизации к собственной нервной ткани.

Полученные результаты не только подтверждают важную роль иммунной системы в патогенезе тяжелых форм эпилептических пароксизмов у детей раннего возраста, но и позволяют в комплексе с клинико-биохимическими данными осуществлять их раннюю диагностику, прогнозировать течение заболевания и способствовать своевременному назначению патогенетического, в частности, иммунокорректирующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крыжановский Г.Н. Генераторные, детерминантные и системные механизмы расстройств центральной нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр.—1990.—Т.90.—Вып.10.—С.3—10.
2. Семенов С.Ф., Федотов Д.Д., Чуприков А.П. Сенсибилизация и аутоенсибилизация организма как фактора этиопатогенеза эпилепсии // Вопросы эпилепсии.—Киев, 1969.—Т.1.

3. Семенов С.Ф., Назаров К.Н., Чуприков А.П. Аутоиммунные процессы при врожденных энцефалопатиях, эпилепсии и шизофрении.—М., 1973.

4. Бредери М. Концепция гематоэнцефалического барьера /Пер.с англ.—М., 1983.

5. Лейкин И.Б. Клинические, патогенетические и социальные аспекты ишемических нарушений спинномозгового кровообращения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Л., 1990.

6. Таранова Н.П., Лучакова О.С., Бурякова А.В. // Журн. невропатол. и психиатр.—1989.—Т.89.—Вып.7.—С.27—31.

7. Милер И. Иммуниетет плода человека и новорожденного // Физиология и патология новорожденных детей.—Прага, 1986.

8. Петров Р.В. Иммунология.—М., 1987.

9. Харит С.М. Значение HLA фенотипа для прогнозирования клинико-иммунологических особенностей вакцинального процесса у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Л., 1990.

10. Лучакова О.С., Таранова Н.П. // Бюлл. экспер. биол.—1987.—Т.104.—№ 12.—С.43—48

11. Лучакова О.С. Церебровиды нервной ткани и антител к ним в эксперименте и клинике: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Л., 1988.

12. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология детского возраста.—Л., 1977.

13. Таранова Н.П., Курчик О.С. // Журн. невропатол. и психиатр.—1985.—Т.85.—Вып.12.—С.1863—1872.

14. Абрамов В.В. Взаимодействие иммунной и нервной систем.—Новосибирск, 1988.

15. Попова Н.Н., Амадян М.Г., Уманская Р.М. // Журн. невропатол. и психиатр.—1975.—Т.75.—Вып.8.—С.1194.

16. Штарк М.Б., Шевчук Е.В., Вязовой В.В. // Бюлл. экспер. биол.—1977.—№ 8.—С.158—160.

17. Heyer R., Hamann J., Offner G., Uebbing G. Die myoklonische Encephalopathie im Kindesalter // Mschr. Kinderheit.—1977.—Ed.125.—№ 6.—S.640—645.

18. Karpiak S.E., Serokoss M., Rapport M.M. // Brain Res.—1976.—Vol.102.—P.313—321.

19. Karpiak S.E., Mahadik S.P., Graf L., Rapport M.M. // Epilepsia.—1981.—Vol.22.—P.189—196.

20. Шабалов Н.П., Шабалова Н.Н. // Вопр. охр. мат.—1987.—№ 11.—С.68—72.

Поступила 15.01.97.



УДК 616.853.5—085.213+616.831—07

А.Ю.Савченко, В.В.Семченко

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПРОТЕКАЮЩИХ С СУДОРОЖНЫМ СИНДРОМОМ, НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ЛАМИКТАЛОМ

Омская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Рассмотрены факторы, влияющие на формирование деструктивных, репаративных и компенсаторных процессов, происходящих в мозге больных нейроэктодермальными опухолями, страдающих эпилепсией. Длительное клиническое наблюдение, компьютерно-томографическое исследование на различных стадиях болезни, электронно-микроскопическое изучение перифокальной зоны мозга во время операций позволили вскрыть ряд механизмов, препятствующих реализации антиконвульсантного действия ламиктала при пароксизмальных состояниях у данной категории пациентов.

А.Ю.Савченко, В.В.Семченко

КӨЗЭН ЖЫЕРУ БЕЛЭН БАРУЧЫ БАШ МИЕ
ШЕШЛӘРЕН ЛАМИКТА БЕЛЭН ДЭВАЛАГАҢДА
МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬ ТИКШЕРЕНУЛӘР

Зияндаш белән азапланучы нейроэктодермаль шешле авыруларның баш миендә деструктив, репаратив, компенсатор процессларның формалашуына тәэсир итүче факторлар карала. Озакка сузылган клиник күзәтүләр, авыруның төрле баскычларындагы компьютер-томография

тикшеренүләр, операция вакытында баш миенең перифокаль зонасын электрон микроскопик өйрәнүләр әлеге категория пациентларның пароксизмаль хәлдә ламикталның антиконвульсант тәсирен гамәлгә ашарга комачаулаучы механизмнарны ачарга ярдәм иттеләр.

A.J.Savchenko, V.V.Semchenko

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL INVESTIGATION OF BRAIN TUMORS, FOLLOWED BY CONVULSIVE SYNDROME, WHEN TREATED BY LAMIKTAL

Abstract. Taken into view factors, influencing the formation of destructive, reparative and compensatory processes, proceeding in brain of epileptic patients with neuroectodermal tumors. Durable clinical observation, CT examination at different stages of disease, electronic and microscopic study of perifocal zone of brain during surgery allowed to reveal a number of mechanisms, preventing realization of anticonvulsive action of lamiktal in paroxysmal conditions of such patients.

Пароксизмальные проявления у больных церебральными глиомами встречаются в 20–42% случаев [4, 6, 9]. При анализе собственного материала (1255 наблюдений) эпилепсия была констатирована у 33% пациентов. Высокая частота судорожной готовности у больных данной категории предопределяет поиски новых антиконвульсантов и выяснение механизмов их действия.

Посевные исследования, посвященные анализу лечения больных эпилепсией ламикталом, блокирующим избыточное выделение возбуждающих аминокислот [8], позволили подтвердить его надежность. Однако препарат оказывал ожидаемый эффект не во всех случаях. Задачей настоящей работы являлась попытка обнаружения причин, препятствующих реализации противосудорожного действия, и выяснение целесообразности назначения ламиктала больным с глиальными опухолями головного мозга.

Обследованы 13 больных с различными формами эпилепсии (1-я группа), получавших на протяжении 10 месяцев ламиктал в сочетании с традиционным лечением барбитуратами. Кроме того, наблюдались 20 больных церебральными глиомами, страдающих эпилепсией (2-я группа), которые были подразделены на три подгруппы в зависимости от выраженности внутричерепной гипертензии [5].

Клинические проявления оценивали согласно общепринятой схеме. Визуализацию структур мозга осуществляли с помощью метода компьютерной томографии (установка СТ-9000 фирмы "General Electric"). В процессе операции у больных 2-й группы брали кору мозга (1×1 см) в 2 см от края операционной раны. Биоптаты фиксировали в смеси 4% раствора формальдегида и 1% раствора глутарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере (pH 7,4) с 5% сахарозой в течение 1,5 часа. Затем из биоптатов иссекали фрагменты клиновидной формы и после отмывания материала в течение одного часа в фосфатном буфере его дополнительно фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия 2 часа, обез-

жировали в спиртах восходящей крепости и заливали в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме УТМП-4 и помещали их в сетки. Материал дополнительно контрастировали раствором уранилацетата и цитрата свинца. Съемку проводили на электронном микроскопе ЭВМ-100 АМ при увеличении от 5000 до 6000.

У 8 (61,5%) больных 1-й группы достигнуты хорошие и удовлетворительные результаты (уменьшение числа приступов в единицу времени, изменение их характера). У 5 больных существенных результатов не получено. Среди последних наблюдался М., 38 лет, который был оперирован по поводу астроцитомы правой височной доли мозга 19 лет назад. Будучи социально реабилитированным, пациент тем не менее страдает вегетовисцеральными приступами с частотой 5-6 раз в неделю. Лечение ламикталом уменьшило частоту приступов на одну треть. Одним из механизмов неполной реализации антиконвульсантной терапии в данном случае являлась сохранность эпилептогенных структур височной доли — гиппокампа и миндалевидного комплекса, определяемых с помощью метода компьютерной томографии.

Ранее проведенные исследования в омской клинике неврологии и нейрохирургии и других центрах [1, 7] показали преобладание в мозге и ликворе больных эпилепсией уровня глутамата над ГАМК. Однако пароксизмальная активность мозга при глиомах может быть обусловлена и другими механизмами. Методом компьютерной томографии в мозге больных была обнаружена зона penumbra — "ишемическая полутень" [10] — низкоплотная ткань, окружавшая опухоль и распространявшаяся на различные расстояния от последней. При изучении этой зоны методом электронной микроскопии (прижизненное взятие материала в процессе операций) определены значительные перестройки нейронов и их органелл, глиальных клеток, сосудов и синапсов в зависимости от степени внутричерепной гипертензии [5]. Так, если в группе с легкой степенью внутричерепной гипертензии имели место умеренные реакции повреждения синапсов по светлomu типу, преобладание синапсов с асимметричной композицией контакта над симметричной, то при внутричерепной гипертензии средней степени отмечалось возрастание количества синапсов с прямой активной зоной и средней длиной контакта. Еще в большей степени увеличивалось количество асимметричных синапсов, а также структур с несколькими активными зонами. Большое число синапсов с относительно короткой активной зоной контакта свидетельствует об ускоренном их образовании на фоне умеренно активизированного синаптогенеза. Выявлена закономерность увеличения частоты припадков у больных по мере перехода легкой степени внутричерепной гипертензии в среднюю.

У лиц с выраженной степенью внутричерепной гипертензии общее количество синапсов уменьшалось, увеличивалось число изогнутых контактов. Наблюдалось высокое содержание деструктивно измененных синапсов. Длина активной зоны контактов возрастала, что являлось показателем компенсаторной реакции. Гипертрофия межнейронных связей свидетельствовала о повышении информативности группы существующих синапсов, происходящее на фоне недостаточности образования новых контактов. Последнее ограничивало возможности компенсаторной реорганизации синаптоархитектоники. Уменьшение частоты припадков у больных церебральными глиомами при переходе средней степени внутричерепной гипертензии в выраженную подтверждало зависимость судорожной готовности мозга от качественной и количественной перестройки синаптического аппарата неокортекса [2].

Таким образом, одной из причин продолжающихся припадков у больных эпилепсией, оперированных по поводу церебральных глиом, является сохранность эпилептогенных структур височной доли. Немаловажное значение имеют реакции перифокальной зоны, окружающей опухоль (penumbra), объем которой, по-видимому, мало меняется в послеоперационном периоде. Центральная роль в эпилептогенезе принадлежит синапсам, являющимся генераторами аминокислот, в том числе и возбуждающих. Корреляция со степенью внут-

ричерепной гипертензии, изменение в процессе воздействия разнообразных экзогенных и эндогенных факторов количественного и качественного состава синаптического пула неокортекса, являются, на наш взгляд, прямым показанием к применению ламиктала у больных эпилепсией, оперированных в прошлом по поводу глиом головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антифьева Б.А., Сарапкина Т.П. // Эпилепсия.—Омск, 1979.
2. Еренев С.И., Степанов С.С. // Морфологические науки — практической медицине и биологии.—Тез. докл. republ. конф.—Омск, 1986.
3. Раздольский И.Я. Опухоли головного мозга.—Л., 1954.
4. Самойлов В.И. Диагностика опухолей головного мозга.—Л., 1985.
5. Семченко В.В., Степанов С.С., Савченко А.Ю. // Журн. невропатол. и психиатр.—1984.—В.7.—С.1032—1042.
6. Akiyama K., Sato M., Sora I. // Brain Nerve.—1993.—Vol. 35.—P.575—581.
7. Coutinho-Netto J. // Epilepsia.—1981.—Vol.22.—P.289—296.
8. Leach M.J. // Epilepsia.—1986.—Vol. 27.—P.490—497.
9. Migliore A., Roccella P., Trapell G. // Riv. Neurobiol.—1981.—Vol.10.—P.321—327.
10. Newman G.G., Hospod F.E., Wu P. // J. Cerebr. Blood Flow.—1989.—Vol.8.—P.586—597.

Поступила 22.02.97.

УДК 616.853—073.7+616.831—085.844

Н.Н.Соловух, А.Г.Коротков

ТОПИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ И СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЕ ЛЕЧЕБНЫЕ СТИМУЛЯЦИИ

Саратовский государственный медицинский университет

Р е ф е р а т. Приведены результаты комплексного клиничко-электрофизиологического обследования 110 больных височной эпилепсией, которым с диагностической и лечебной целью были имплантированы электроды в различные структуры мозга. Установлено, что лимбико-височные структуры в момент развития припадка действуют как единая функциональная система с преимущественным вовлечением в эпилептогенез амигдалы. Показано, что низкочастотная электростимуляция нейронных образований височной доли, окружающих эпилептические очаги, может оказывать противозэпилептический клиничко-электрофизиологический эффект.

Н.Н.Соловух, А.Г.Коротков

ЧИГЭ ЗЫЯНДАШЫНА
ТОПИК-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ДИАГНОСТИКА
ҺӘМ СТЕРЕОТАКСИК ДӘВА СТИМУЛЯЦИЯСЕ

Баш миләрәнен төрлө өлешләрәнә диагноз кую һәм дәва максатыннан электродлар тоташтырылган чигә зыяндашлы 110 авыруның клиничко-электрофизиологик тикшеренүләре нәтижәләре китерелә. Өянәк үсү моментына

лимбико-чигә өлешләрәнә бердәм функциональ система буларак эшләве билгеләнә. Зыяндаш чыганаclarын әйләндереп алган чигә өлешә нейрон катламына түбән ешлыктагы электростимуляциянә зыяндашка каршы электрофизиологик тәэсир ясыя алу мөмкинлегә күрсәтелә.

N.N.Solovykh, A.T.Korotkov

TOPICAL ELECTROPHYSIOLOGICAL DIAGNOSIS OF TEMPORAL EPILEPSY AND STEREOTAXIC THERAPEUTIC STIMULATION

Results of complex clinical electrophysiological examination of 110 patients with temporal epilepsy, who underwent implantation of electrodes into different brain structures for diagnostic and therapeutic purposes, are presented. It has been found that limbico-temporal structures at the moment of seizure development are functioning as united functional system with predominant involvement of amigdala into epileptogenesis. It is illustrated, that low-frequency electrostimulation of neuronal structures of temporal lobe, surrounding epileptic foci, can exert antiepileptic clinical electrophysiological effect.