

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.

Височная эпилепсия (ВЭ) характеризуется выраженным полиморфизмом клинических проявлений, неясностью некоторых механизмов патогенеза и сложностью лечения. Рефрактерность к противоэпилептической терапии развивается у 30—40% больных ВЭ [1, 4, 10]. Исследования последних десятилетий показали, что в основе развития эпилептического приступа лежит триггирующий механизм, носителем которого является группа нейронов, обладающих особыми патофизиологическими свойствами, — эпилептический очаг (ЭО).

С позиций современной патофизиологии, в состав ЭО входят несколько популяций клеток, различающихся по электрофизиологическим характеристикам. В окружении ЭО имеются нейроны, в которых отмечается длительный сдвиг мембранного потенциала в сторону гиперполяризации [2, 6], — это механизм охранного торможения, ограничивающий распространение эпилептической активности из зоны ЭО. При недостаточности тормозного механизма осуществляется распространение возбуждения за пределы зоны ЭО, что может привести к развитию приступа у больного эпилепсией. Торможение эпилептических нейронов возможно через образования, обладающие ингибиторной функцией в отношении ЭО. К ним относят хвостатое ядро, ядра мозжечка, гипоталамус, ретикулярные структуры моста, орбитофронтальную кору [2, 4, 5, 8, 11, 13]. Нами предложен и применен метод низкочастотной электростимуляции (ЭС) перифокальных зон ЭО в лечении больных ВЭ (рац. предложение № 2097 от 16.12.94.).

Под наблюдением находились 110 больных ВЭ (мужчин — 60, женщин — 50) в возрасте от 15 до 45 лет. У всех больных отмечалось прогрессирующее течение заболевания с тенденцией к нарастанию частоты приступов и присоединению различных психических расстройств, в первую очередь, эмоциональных и мнестических. Все больные в течение нескольких лет без эффекта получали дифференцированную противоэпилептическую терапию. Заболевание чаще проявлялось в возрасте до 20 лет (у 76), причем у значительной части пациентов (у 63) первые эпилептические приступы возникали в возрасте до 10 лет. Длительность заболевания ВЭ составляла от 2 до 25 лет. В своей работе мы придерживались Международной классификации эпилептических приступков (Киото, 1981).

Биоэлектрическую активность головного мозга изучали с помощью скальповой ЭЭГ по стандартным отведениям и стереотаксической глубинной ЭЭГ (СГ ЭЭГ) через имплантированные в головной мозг электроды. ЭЭГ записывали на 16-канальном энцефалографе фирмы "Орион", у части больных — фирмы "MBN". В некоторых случаях производили нейрокартинг ЭЭГ с помощью программы "Brain loc" (локализация патоло-

гических источников колебаний на основе дипольной модели). Для провокации эпилептической активности мозга при скальповой ЭЭГ и СГ ЭЭГ применяли гипервентиляцию, фото- и фоностимуляцию, фармакологические средства (бемеGRID, коразол), для локализации ЭО и изучения путей распространения эпилептического разряда по различным структурам головного мозга — диагностическую электростимуляцию (ЭС) через имплантированные электроды. Для этого использовали следующие параметры постоянного тока: длительность импульса — 1 м/сек, частота импульсов — 50—70 Гц, напряжение — 6 ± 3 В, длительность стимуляции — 3—10 с. ЭС проводили между двумя электродами в одном или параллельных пучках, иногда билатерально.

Имплантацию 4-ступенчатых электродов в височную долю осуществляли с помощью оригинального, специально сконструированного и изготовленного аппарата (проф. Соловых Н.Н., авт. свид. № 143/82). Электроды вводили в миндалевидные ядра, крючок, тело гиппокампальной извилины, аммонов рог, неокортекс сроком до 20 суток. Кроме того, 22 больным электроды одновременно имплантировали в вентролатеральные ядра и срединный центр таламуса. 18 пациентам электроды вводили в свод и переднюю комиссуру мозга. Всего осуществлено 130 стереотаксических операций у 110 больных, из них 26 — на правой височной доле, 54 — на левой, а также 30 битемпоральных имплантаций.

После выявления локализации триггерных образований ЭО в пределах височной доли с лечебной целью проводили ежедневные ЭС перифокальных зон в височной доле головного мозга в течение 15—20 дней током частотой от 0,5 до 3,5 Гц (напряжение — 6 ± 3 В, сила — 0,5 мА, экспозиция — 4—5 мин). Для объективизации изменений биоэлектрической активности головного мозга изучали индекс пароксизмальности (ИП) — это процент продолжительности по времени пароксизмальных вспышек на ЭЭГ и СГ ЭЭГ в 1 минуте записи [3].

В подавляющем большинстве наблюдений регистрировались сложные парциальные приступы со вторично-генерализованными судорожными пароксизмами (у 97), в остальных случаях отмечались только сложные парциальные приступы (у 13). У большинства больных эпилептические приступы регистрировались с частотой 2 и более в неделю (у 89), у 21 больного пароксизмы были ежедневными, нередко возникающими до 5—6 раз в сутки.

Клиническая картина ВЭ характеризовалась выраженным полиморфизмом пароксизмальных проявлений. Среди больных ВЭ наиболее часто встречались приступы с сенсорными проявлениями (у 78), автоматизмами (у 71), вегетовисцеральными симптомами (у 96), а также со вторично-генерализованными судорожными приступами (у 97). Чаще всего

в клиническую структуру эпилептического припадка входили 3—4 компонента. При анализе формы припадка и оценке его топико-диагностического значения учитывали последовательность проявления отдельных компонентов пароксизма.

При ЭЭГ-исследовании фокальная эпиктивность выявлена у 46,3% в лобно-височных отведениях с 2 сторон. Изменения биопотенциалов мозга эпилептического или неэпилептического характера зарегистрированы у всех больных ВЭ. Однако анализ результатов скальповой ЭЭГ в подавляющем большинстве наблюдений не позволил латерализовать ЭО в том или ином полушарии, тем более решить вопрос о внутридолевой топической диагностике ЭО. В процессе записи СГ ЭЭГ выяснено, что на поверхностной ЭЭГ активность глубинных структур височной доли, в том числе эпилептическая, может не отражаться. Получены также данные, свидетельствующие о том, что пароксизмальная активность более выражена в амигдале (ИП — $44,38 \pm 7,18\%$), чем в структурах гиппокамповой извилины (ИП — $24,69 \pm 4,78\%$), как в фоновой записи СГ ЭЭГ, так и при проведении гипервентиляции ($P < 0,05$). При выполнении ЭС зоны ЭО возникали клинические проявления (ауры, припадки, изменения вегетовисцеральной регуляции), а также изменения биоэлектрической активности мозговых структур. У некоторых пациентов при ЭС регистрировались клинические проявления, редко встречающиеся во время спонтанного припадка или вообще амнезируемые больным. При ЭС миндалины у 40 больных развивались типичные для них пароксизмы (преобладали аффективные, оперкулярные припадки и автоматизмы (жестов, мимические). При ЭС гиппокампа типичные пароксизмы возникали у 65 больных. Доминировали дисмнезии, идеаторные и сенсорные состояния, реже — автоматизмы. При раздражении всех отделов лимбико-височных структур появлялись вегетовисцеральные проявления. При ЭС височных корковых структур нередко имели место вегетативные реакции, головокружения. Это подтверждало локализацию ЭО преимущественно в глубинных структурах височной доли.

В 2/3 наблюдений клинические проявления при ЭС сопровождалась пароксизмальной активностью мозга, распространявшейся последовательно с миндалины на крючок и тело гиппокампа, практически одновременно регистрируясь в неокортексе, где волны имели более низкий вольтаж (рис. 1). В последующем разряды последействия отмечались во всех отделах височной доли с одной стороны или принимали характер генерализованных вспышек при битемпоральной имплантации электродов. Полученные данные позволяют предположить, что амигдаларно-гиппокамповый комплекс выступает в виде особой функциональной системы с различной степенью сопод-

чиненности составляющих его нейронных популяций. Амигдала в первую очередь вовлекается в эпилептогенез, что подтверждается преобладанием в ней пароксизмальной активности в фоновой СГ ЭЭГ и регистрацией гиперсинхронных разрядов в ответ на ЭС любого участка лимбико-височных структур.

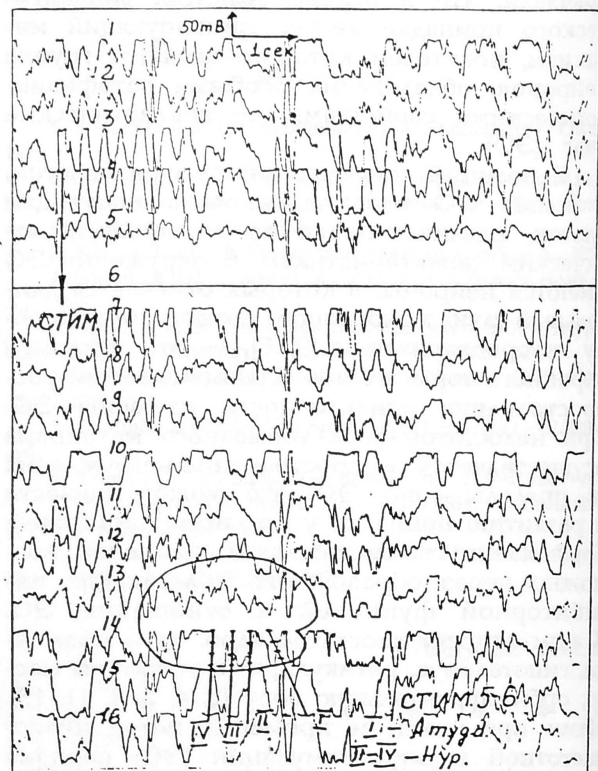


Рис. 1. Распространение пароксизмального разряда на все лимбико-височные структуры при электростимуляции крючка правого гиппокампа (стрелка — начало ЭС)

Наиболее часто при одновременной регистрации СГ ЭЭГ на фоне ЭС височно-лимбических и подкорковых структур выявлялся факт распространения пароксизмального разряда из амигдаларно-гиппокампового комплекса на переднюю комиссуру и субталамические поля Фореля Н1 и Н2, в ряде случаев — на вентролатеральное ядро таламуса. Эти факты могут свидетельствовать о том, что структуры таламуса, конвергируя импульсы от подкорковых образований, в том числе миндалевидных ядер, активируют не только моторную кору и низлежащие стволые образования, но и структуры гиппокамповой извилины.

Сопоставление клинических данных и результатов электрофизиологических исследований (особенно СТ ЭЭГ в сочетании с диагностической ЭС) позволило локализовать ЭО у больных ВЭ в медиобазальных отделах височной доли: у 72 — в миндалевидных ядрах и гиппокампе, у 20 — в амигдале, у 18 — в гиппокампе и аммоновом роге. ЭО определен справа у 29 больных, слева — у 54. В 27 наблюдениях диагностирована так называемая битемпоральная ВЭ с доминантным ЭО справа (у 7) или слева (у 20).

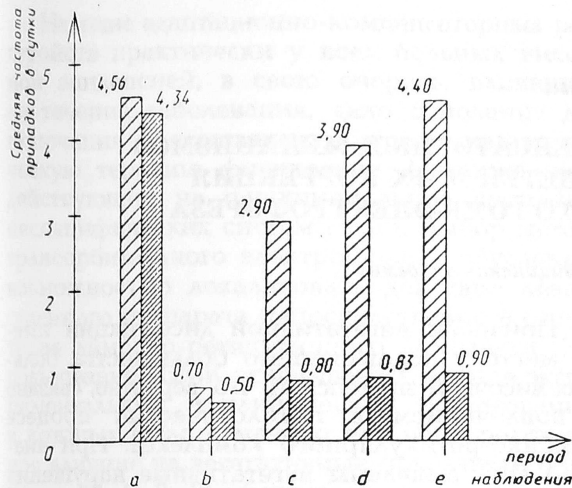


Рис. 2. Динамика частоты припадков у больных височной эпилепсией.

Обозначения: а — исходные данные, б — перед удалением электродов, с — после удаления электродов через один месяц, d — через 2 месяца, е — через 6 месяцев. Столбцы с крупной штриховкой — показатели 1-й группы, с мелкой — показатели 2-й группы

Лечебная ЭС (ЛЭС) перифокальных зон ЭО, проведенная 30 больным, оказалась весьма эффективной у 22 больных (1-я группа). Частота припадков в сутки постепенно уменьшалась с $4,56 \pm 0,25$ до $0,7 \pm 0,2$ (рис. 2). Достоверно снизился ИП с $33,25 \pm 4,93\%$ перед началом лечения до $9,75 \pm 1,7\%$ перед удалением электродов. Выявлено некоторое упрощение клинической структуры припадков за счет уменьшения количества составляющих компонентов с $3,03 \pm 0,32$ до $2,08 \pm 0,50$ ($P > 0,05$). Во время проведения ЛЭС у больных выравнивался фон настроения, уменьшалось количество дисфорий, снижалась выраженность постиктальных субъективных симптомов. Показатели скальповой ЭЭГ во время ЛЭС характеризовались уменьшением и полным исчезновением условно-эпилептических и общемозговых изменений. Однако противозепилептический эффект ЛЭС сохранялся 2—3 месяца после удаления внутримозговых электродов, с некоторым ухудшением клинко-электрографических данных, не достигавших дооперационного уровня (рис. 3).

У больных 2-й группы (8 чел.), на которых ЛЭС не оказывала противозепилептического эффекта, произведена электродеструкция триггерных образований ЭО с последующей низкочастотной ЭС височной доли. Комплексное стереотаксическое воздействие приводило к статистически достоверному уменьшению пароксизмальной активности при СГ ЭЭГ, к снижению частоты припадков. Ущажения припадков, осложнения их структуры, прогрессирования интеллектуально-мнестических и поведенческих нарушений у больных 1 и 2-й групп не выявлено.

Таким образом, при ВЭ ЭО локализуется в медиобазальных отделах височной доли головного мозга. Применение диагностической электростимуляции через имплантированные электроды является информативным методом ла-

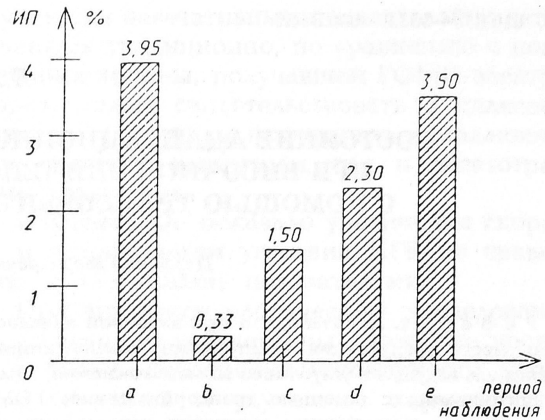


Рис. 3. Динамика индекса пароксизмальности в фоновой записи у больных 1-й группы (по данным ЭЭГ)

Обозначения: а — перед имплантацией электродов, б — после удаления электродов через один день, с — через один месяц, d — через 2 месяца, е — через 6 месяцев

терализации и внутридолевой топической диагностики ЭО. Генерализация и распространение эпилептических разрядов возможны в пределах пораженной доли, через комиссуральные связи и неспецифические структуры таламуса. Лимбико-височные структуры действуют как единая функциональная система с различной степенью соподчиненности составляющих ее образований. Низкочастотная лечебная электрическая стимуляция нейронных образований височной доли, окружающих триггерные структуры ЭО, оказывает противозепилептический клинко-электрофизиологический эффект и может рассматриваться в перспективе как один из методов патогенетического лечения эпилепсии.

ЛИТЕРАТУРА

- Болдырев А.И. Эпилепсия у детей и подростков.— М., 1988.
- Бехтерева Н.П. Электрическая стимуляция мозга и нервов человека.— Л., 1990.
- Громов С.А., Лобзин В.С. Лечение и реабилитация больных эпилепсией.— СПб, 1993.
- Карлов В.А. Эпилепсия.— М., 1990.
- Крыжановский Г.Н. и соавт. // Хирургическое лечение эпилепсии.— Тбилиси, 1985.
- Козловский В.А. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1993.— Т.93.— С.86—90.
- Нестеров Л.Н. и соавт. // Хирургическое лечение эпилепсии.— Тбилиси, 1985.
- Новицкий С.А. Роль хвостатого ядра в механизмах подавления эпилептической активности головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1990.
- Скрябин В.В., Бейн В.Н. Хирургическое лечение очаговых форм эпилепсии.— Свердловск, 1989.
- Соловьев Н.Н. Стереотаксические операции в лечении эпилепсии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— Л., 1982.
- Чхенкели С.А., Шрамка М. Эпилепсия и ее хирургическое лечение. — Братислава, 1990.
- Hauser W.A., Curland T. // Epilepsia.— 1975.— Vol.16.— P.1—66.
- Hemmy D. et al. // J. Neurosurg.— 1977.— Vol.46.— P.648.

Поступила 10.01.97.