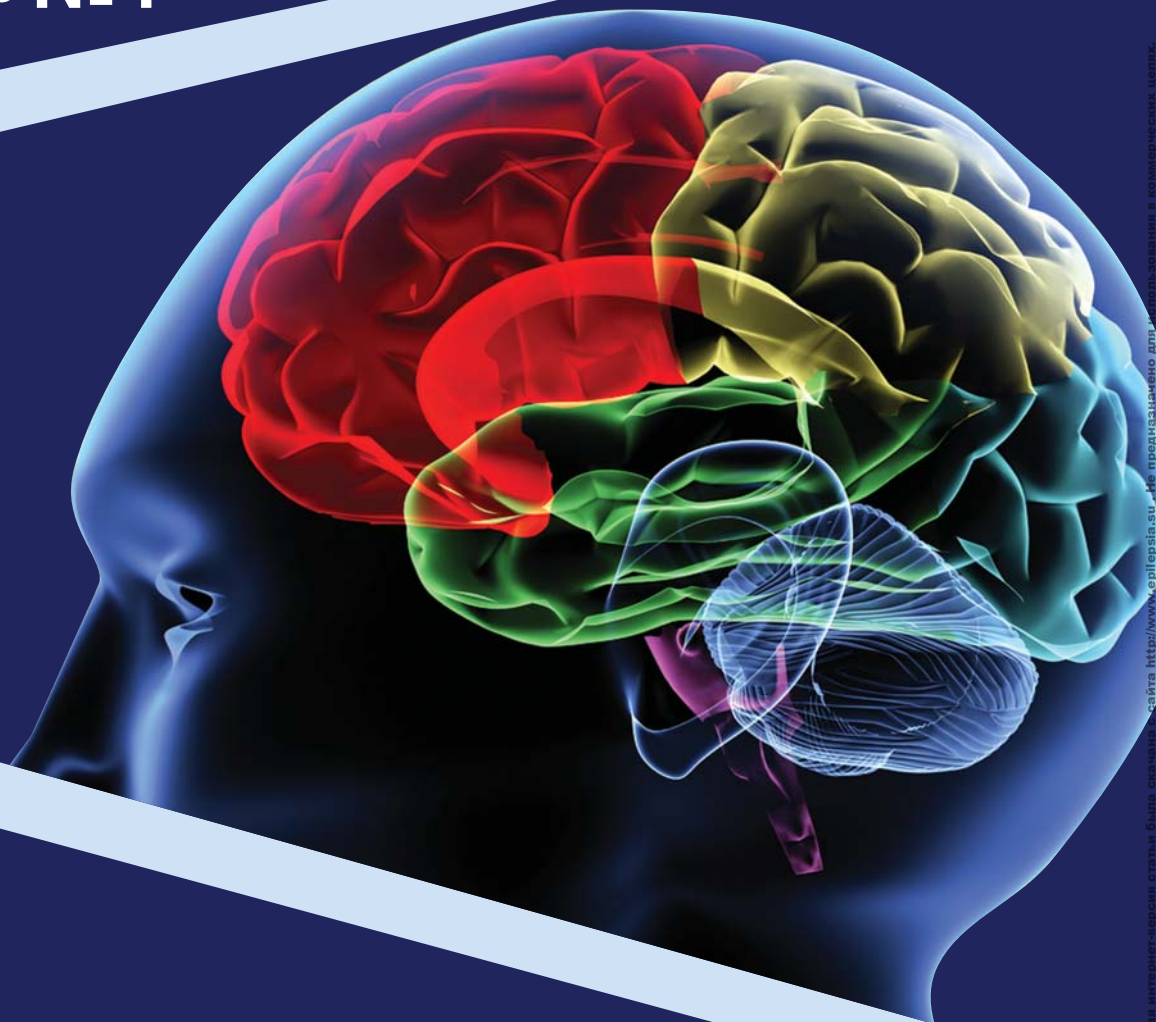


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2013 Том 5 №4



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

ЭПИЛЕПСИЯ И МЕДЛЕННАЯ АКТИВНОСТЬ

Карлов В.А.

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» Минздрава РФ

Еще Gastaut & Willams-Fischer в 1959 г. показали, что в наиболее демонстративном электрографическом паттерне эпилепсии – спайк-волновом комплексе – спайк отражает эпилептическое возбуждение, а послеспайковая медленная волна – ингибирование. Таким образом, они выявили принципиальный факт – противоэпилептическое защитное действие медленной активности. Впрочем, оно как-то недооценено клиницистами, хотя имеет огромное практическое значение. Так, при генерализованном судорожном припадке медленная волна, встраиваясь в островолновый рекрутирующий ритм, преобразует его в другой, а именно ритм спайк-волна и переводит жизнеугрожающую тоническую фазу приступа в менее опасную – клоническую фазу. Этот механизм особо значим для судорожного эпилептического статуса, при котором вследствие повторяемости тяжелых приступов быстро наступают изменения со стороны основных систем жизнеобеспечения организма. Итак, медленная активность может иметь важное значение в качестве инструмента противоэпилептической защиты.

В то же время хорошо известно, что медленная активность может оказывать крайне неблагоприятное влияние на мозг. Примером могут служить гипсаритмия при синдроме Веста, медленная активность при синдроме Леннокса-Гасто. К сожалению, с этой точки зрения не исследовалась возможная роль медленной активности при эпилептической энцефалопатии, синдроме, относящемуся прежде всего к развивающемуся, то есть детскому мозгу. Считается, что именно эпилептическая активность ответственна за катастрофические последствия этого заболевания, однако при эпилептических энцефалопатиях эпилептическая активность обычно сочетается с медленной, значение которой не изучалось.

Наши исследования охватывают период с 1967 г. по настоящее время, то есть почти 50 лет. Изучая эпилептический статус, мы еще в 60-х годах обнаружили, что наиболее тяжелое течение острого судорожного эпилептического статуса наблюдается

у больных с поражением лобной доли головного мозга. Для выяснения этого явления нами были поставлены экспериментальные исследования.

Были проведены опыты с созданием острых (стрихнин) и хронических (алюминиевая паста) очагов в сенсомоторной коре. Проводилась стимуляция орбитофронтальной коры и ее деструкция. Биопотенциалы отводились от коры головного мозга и субкортикальных структур обоих полушарий. Регистрировались: время появления эпилептиформной активности в ЭЭГ и время наступления приступов, характер и тяжесть последних и их исходы как до, так и после воздействия на орбитофронтальную кору (Карлов В.А., Петренко С.Е., 1980). Установлено, что стимуляция орбитофронтальной коры задерживает эпилептогенез, а ее деструкция форсирует его. Таким образом, было показано, что орбитофронтальная кора является существенным элементом системы противоэпилептической защиты.

Продолжение этого направления исследований произошло позже, после того, как нами с использованием вызванных потенциалов было показано очаговое происхождение абсансов и при том, как правило, из префронтальной коры (Карлов В.А., Овнатанов Б.С. и др., 1987). Именно на модели абсансной эпилепсии человека с использованием метода многошаговой дипольной локализации (МДЛ) нами совместно с В.В. Гнездицким (научный центр неврологии РАМН) были проведены исследования, в результате которых: 1) подтверждено значение префронтальной коры в генерации послеспайковой ингибиторной медленной волны; 2) установлено разобщение компонентов спайк-волнового комплекса по вертикали: спайк локализуется на уровне срединных срезов префронтальной коры, медленная волна в орбитофронтальной коре (Карлов В.А. и Гнездицкий В.В., 2000). Позже (2012) нами было показано их разобщение также и по горизонтали: независимо от стороны расположения спайка медленная волна всегда локализуется слева или билатерально.

Таким образом, на основании экспериментальных и клинических исследований была установлена ключевая роль орбитофронтальной коры в генерации ингибиторной послеспайковой медленной волны; преимущественное значение в этом процессе полушария, ответственного за символические процессы, показывает его значение в качестве управляющей системы мозга. Эти данные можно рассматривать как продолжение исследований отечественной неврологической эпилептологической школы о системной организации эпилептической и противоэпилептической систем, начатых еще в 60-х годах, в то время как термин «системные эпилепсии» в зарубежной литературе был применен впервые лишь в 2009 г. Но данный аспект проблемы требует специального рассмотрения.

Другим ракурсом анализируемого направления наших исследований было изучение медленной активности. Моделью была избрана эпилепсия Джексона. Исследование проводилось в 70-е годы, когда КТ- и МРТ-методов еще не существовало, в связи с чем период наблюдения до оперативного вмешательства был длительным. Из 14 пациентов с астроцитомами и олигодендромами роландической области у 10 заболевание дебютировало вторично генерализованными припадками и очаговой эпилептиформной активностью. Однако по мере появления и нарастания очаговой неврологической симптоматики и гипертензионных явлений появлялась и прогрессировала медленная активность, эпилептиформная активность, наоборот, уменьшалась и исчезала (Карлов В.А. и др., 1988). Таким образом, в данной серии наблюдений противоэпилептическое действие медленной активности было очевидным.

В последние годы мы обратили внимание на ритмическую медленную активность, которая в электрографическом паттерне абсанса может замещать собой эпилептическую, и этот процесс сопровождается клинической ремиссией. Такая ритмическая

медленная активность принципиально отличается от медленной активности при эпилептической энцефалопатии: имеет амплитуду и частоту, свойственную послеспайковой медленной волне спайк-волнового комплекса абсанса, то есть данный ингибиторный феномен может быть представлен как паттерн спайк-волна минус спайк.

Следовательно, нами выделен еще один вариант противоэпилептического действия медленной активности.

Значительный, а в сосудистых неврологических отделениях основной контингент больных составляют пациенты с острыми органическими поражениями головного мозга и соответственно фокальной или регионарной медленной активностью в ЭЭГ. Учитывая, что медленная активность может иметь как про-, так и противоэпилептический эффект, практически важным представляется оценить данный вид активности с этой точки зрения в каждом конкретном случае. Нами установлено наличие критерия, позволяющего сделать такую оценку. Им является показатель напряженности дипольного поля очага. Чем больше данный показатель, тем выше эпилептогенность очага. Величины 100 мкВ/см² и более всегда сочетаются с эпилептиформным паттерном, 30 мкВ/см² и менее – практически нет. Динамика от низких цифр к высоким свидетельствует об эпилептической эволюции очага. Эти данные могут иметь важное значение для практики, особенно с учетом современных предложений МЭЛ дефиниции эпилепсии, согласно которым диагноз эпилепсии может быть обоснован при наличии всего лишь одного неспровоцированного эпилептического припадка плюс факторы риска. Одним из них может быть эпилептическая трансформация очага медленной активности.

Представленные материалы дополняют имеющиеся в литературе скудные сведения о конкретной роли медленной активности как действующего противоэпилептического механизма и в связи с этим наделили новые вопросы, требующие своего разрешения.