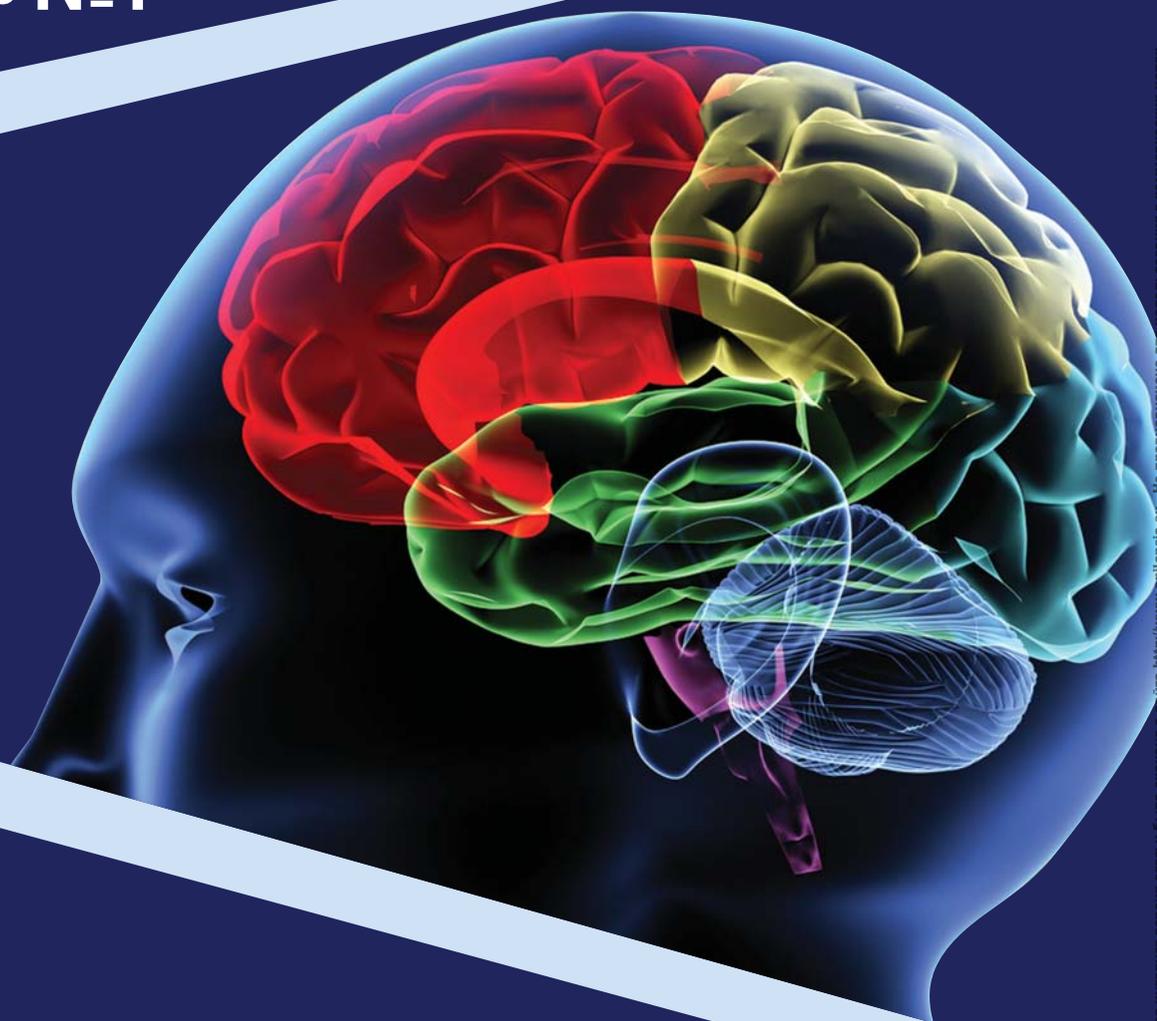


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН  
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозпилептическая Лига

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2013 Том 5 №1



Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов  
и изданий ВАК

# ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА МОЗГА В КЛИНИЧЕСКОЙ РЕАЛИЗАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ

Кистень О.В.<sup>1</sup>, Евстигнеев В.В.<sup>1</sup>, Сакович Р.А.<sup>2</sup>, Булаев И.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 2, Минск

<sup>3</sup> Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, Минск

*Резюме: в статье приведены результаты оценки диффузионной тензорной МРТ с трактографией в диагностике структурных повреждений головного мозга у пациентов с эпилепсией и сопоставление выявленных изменений с параметрами клинико-нейрофизиологического обследования. Полученные данные уточняют некоторые аспекты патогенеза эпилепсии. Описаны особенности морфофункциональных изменений вещества мозга, которые дают возможность оценивать течение эпилепсии и прогнозировать исходы медикаментозной коррекции пароксизмальных состояний.*

*Ключевые слова: эпилепсия, диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография, трактография.*

В настоящее время достигнут значительный прогресс в изучении и диагностике ряда неврологических заболеваний. Данное обстоятельство в первую очередь обусловлено широким внедрением в клиническую практику новейших методов нейровизуализации (рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной спектроскопии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, позитронно-эмиссионной томографии), которые позволили раскрыть ряд механизмов дегенеративных и дистрофических процессов, изучить структуру многих патологических состояний [1,5,6,9-12].

Роль КТ в диагностике локальных поражений, обуславливающих развитие эпилепсии, значительно снизилась, так как преимущественно позволяет получить изображения достаточного качества для тканей, обладающих высокой плотностью. При этом следует учитывать, что чувствительность КТ в диагностике структурных поражений у пациентов с эпилепсией не превышает 30%. КТ практически беспо-

лезна в диагностике мезиального темпорального склероза, который является наиболее частой причиной фармакорезистентной эпилепсии [8].

Введение МРТ в клиническую практику позволило значительно расширить выявление различных структурных изменений мозговой ткани, лежащих в основе образования эпилептического фокуса, приводящего в последующем к развитию эпилепсии. Высокая идентификация мезиального темпорального склероза, опухолей, травм, что чаще имеет место у взрослых. Что касается младенческого и детского возраста, наиболее распространенными причинами являются пороки развития. МРТ позволяет идентифицировать такие мальформации, как лисэнцефалия, узелковая перивентрикулярная гетеротопия, шизэнцефалия, гемимегалэнцефалия и другие, важным анатомическим субстратом экстратемпоральных эпилепсий являются фокальные корковые дисплазии [7].

Эпилепсия характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, особенно при височно-локализованной ее форме. На современном этапе МРТ является ведущим методом нейровизуализации в диагностике эпилепсии, позволяющим обнаружить очаги патологических изменений в тканях мозга [10,12].

Вместе с тем эпилепсия не всегда проявляется на фоне врожденных патологий мозга, особенно если они не локализируются в корковых отделах мозга. Значимое место имеют врожденные нарушения вещества мозга, которые проявляются в разные периоды жизни, однако чаще в более зрелом возрасте. Основной данной патологии является нарушение закладки определенных отделов мозга или нарушения в развитии извилин.

Гиппокампальный склероз является одной из основных причин развития височной эпилепсии. Интерпретация этиопатогенетических основ мезиального темпорального склероза весьма многочислен-

на, что связано с патологическим состоянием медиобазальных отделов височных долей, что, в свою очередь, сопряжено с включением в патологическую цепь гиппокампального склероза, склероза амигдаларно-гиппокампального комплекса и инцизурального склероза. Височная эпилепсия является самой встречаемой формой и наиболее частой причиной резистентности к антиконвульсантам. Современные представления развития гиппокампального склероза связаны с влиянием фебрильных судорог, острым нарушением регионального кровообращения, нарушением гистогенеза в палеокортексе височной доли, а также суперпозиционной теорией формирования очага гиппокампального склероза [8].

Вместе с тем, как показывает практика, не всегда возможно определить, что лежит в основе локально-обусловленной эпилепсии – всегда морфологический субстрат либо его пока невозможно определить с помощью даже доступного оборудования.

Обычная МРТ дает информацию о структурных поломках также не во всех случаях [18]. В связи с этим на современном этапе возникла необходимость проведения функциональных методов нейровизуализации, которые позволяют не только прижизненно изучать патологические изменения в различных структурах мозга, но и уточнять некоторые механизмы эпилептогенеза. К таким методам относится диффузионная тензорная МРТ с трактографией, которая является технологией будущего для получения морфологических изображений. Интерпретация интер-, пери- и постиктальных диффузионных изменений является достаточно сложной, но имеет потенциал для понимания механизмов эпилептического припадка [11].

Диффузионные взвешенные изображения значительно более чувствительны к структурным и метаболическим изменениям, происходящим в ткани мозга, по сравнению со стандартными МР-изображениями. В процессе изменений нормального церебрального метаболизма возникают новые пути и одновременно новые продукты обмена, которые, в свою очередь, изменяя нормальный клеточный состав, обуславливают появление ряда клеточных элементов и, как следствие этого, приводят к формированию патологической микро- и макроструктуры мозга. Все эти процессы можно охарактеризовать количественно по изменению значений фракционной анизотропии и коэффициентов диффузии в различных структурах головного мозга [16,20].

Височная эпилепсия (ВЭ) является наиболее частой формой фокальной эпилепсии, при которой имеют место структурные и функциональные нарушения как в зоне иктального начала, так и на удалении от нее. Использование диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии (ДТ МРТ) у пациентов с ВЭ позволило выявить наличие поражения белого вещества мозга, нарушающего связи различных структур, которое более значимо проявля-

лось в гемисфере ипсилатерально стороне эпилептического фокуса [13,15,21]. Наиболее важным параметром ДТ МРТ, характеризующим интеграцию белого вещества, является показатель фракционной анизотропии (ФА), который определяется как магнитуда направления диффузии воды в трехмерном пространстве. Плотные расположенные пучки белого вещества обеспечивают структурную когерентность, вследствие чего диффузия воды имеет определенное направление, а ФА – достаточно высокое значение. В случае нарушения структурной организации белого вещества диффузия воды происходит менее упорядоченно, что приводит к снижению значения ФА [24]. Для оценки результатов диффузионной тензорной МРТ используется также показатель средней диффузионной способности (СДС), повышение значений которого связано с дефектом нейрогенеза либо потерей клеток с последующим увеличением экстрацеллюлярного пространства. Программы обработки результатов ДТ МРТ позволяют получать изображение проводников белого вещества мозга – трактографию.

Имеются единичные противоречивые данные относительно роли структурных изменений трактов белого вещества мозга в клиническом течении заболевания, формировании когнитивных и психоэмоциональных нарушений [17,19,23,25].

**Цель данного исследования** – выявление структурных нарушений белого вещества мозга у пациентов с эпилепсией и связи этих нарушений с особенностями клинической картины заболевания.

В нашем исследовании был проведен анализ полученных данных ДТ МРТ головного мозга у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ) и пациентов, находящихся в стойкой ремиссии (отсутствие приступов более 1 года согласно классификации С.А. Громова [2]), а также у здоровых испытуемых. Дана оценка влиянию степени поражения белого вещества мозга в развитии когнитивных и психоэмоциональных нарушений, а также выявлены связи между степенью интеграции проводниковых структур мозга и клиническими особенностями течения эпилепсии.

## Материал и методы

Обследовано 46 пациентов с эпилепсией (36 с ФРЭ, 10 – с ремиссией более 1 года; средний возраст  $28,1 \pm 1,2$  (mean $\pm$ SEM) и 10 здоровых добровольцев – группа контроля (средний возраст –  $27,4 \pm 3,1$  (mean $\pm$ SEM)). Диагноз эпилепсии был выставлен на основании клинической картины заболевания, результатов многократных ЭЭГ-исследований с картированием основных показателей и обработкой результатов программой BrainLoc, а также данных ДТ МРТ. У всех пациентов собран детальный анамнез заболевания, проведено нейропсихологическое тестирование, анкетирование с целью определения степени тяжести приступов, регистрировались ког-

нитивные вызванные потенциалы (P300), а также оценивалось функциональное состояние стволовых структур мозга на основании параметров мигательного рефлекса.

Пациентам с фармакорезистентной эпилепсией назначались различные комбинации антиконвульсантов, однако, несмотря на тщательный подбор препаратов, частота приступов значимо не изменялась. В последующем, наряду с медикаментозной терапией, этим пациентам проводился курс ритмической транскраниальной магнитной стимуляции, что позволило сократить число приступов, а 27,8% из них находились в ремиссии в течение 6 месяцев.

Критерии отбора в группу контроля включали отсутствие неврологических и психических заболеваний, отсутствие родственников с эпилепсией, а также эпизодов потери сознания и противопоказаний к проведению МРТ.

МРТ-исследования проводились на томографе Philips с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл с использованием головной радиочастотной катушки, состоящей из 18 элементов. Протокол исследования включал стандартные программы МРТ головного мозга, а также прицельную нейровизуализацию медиобазальных отделов височных долей тонкими срезами с возможностью постпроцессинговой обработки и получения изображения в различных плоскостях. Среди специализированных программ использовались быстрые спин-эхо, взвешенные по T2, перпендикулярно продольной оси гиппокампа с толщиной среза 2 мм, а также 3D T1 SP6R – импульсные последовательности с реформированием и получением изображений медиобазальных отделов височных долей перпендикулярно и параллельно продольной оси гиппокампа. Диффузионный тензор рассчитывался для каждого вокселя, в результате чего были получены изображения (карты) фракционной анизотропии и средней диффузионной способности. Трактография была проведена для всех обследованных с оценкой числа линий трактов для передних и задних квадрантов в аксиальных срезах. Визуальная идентификация полученных трактов (результатов трактографии) была выполнена на основании МРТ-атласа трактов белого вещества мозга [22]. Значения ФА и СДС рассчитывались на одинаковых срезах для всех полученных изображений. Результаты МРТ были сгруппированы относительно стороны латерализации очага эпилептической активности.

Статистический анализ для групп сравнения был проведен с использованием программного пакета Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США).

### Результаты

Анализ результатов МРТ выявил расширение субарахноидальных пространств у 97,8% пациентов, при этом у 63,0% из них значимым было расширение субарахноидальных пространств над височными долями мозга, причем в 96,4% имела место асимметрия

с преобладанием патологических изменений на стороне очага. У 33,3% пациентов наблюдалась асимметрия боковых желудочков, из них в 80% случаев – расширение височного рога бокового желудочка на стороне эпилептогенного очага, расширение центральных отделов боковых желудочков (ЦОБЖ) отмечено у 61,9%. Третий желудочек был патологически расширен в 83,3%, а четвертый – в 90,5% случаев. Визуализируемые участки поражения мозга (единичные мелкие очаги глиоза, мелкие кисты в бледном шаре, таламусе) обнаружены у 6 (13%) пациентов.

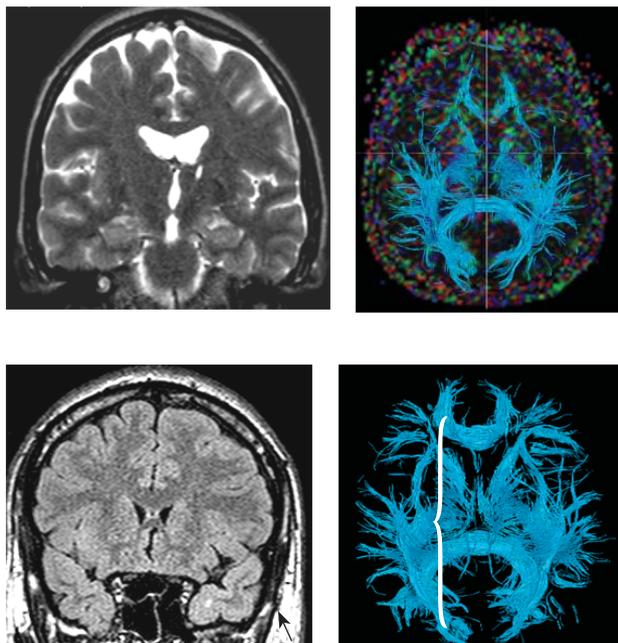
На этапе предыдущих КТ- и МРТ-обследований в большинстве случаев особенности изменений субарахноидальных пространств и желудочков мозга не уточнялись («нерезко расширены желудочки мозга и субарахноидальные пространства»), что опосредованно воспринималось как отсутствие патологических изменений при нейровизуализации и в общей интерпретации с неуточненным анамнезом и отсутствием компьютерной обработки ЭЭГ привело к тому, что пациентам на первом этапе диагностики был выставлен диагноз «генуинной» эпилепсии.

Проведение диффузионной тензорной МРТ с трактографией позволило определить микроструктурные изменения у всех обследованных нами пациентов.

Снижение уровня интеграции белого вещества. Наиболее важным показателем интеграции белого вещества мозга является значение ФА [24].

Данный показатель в группе контроля составил 0,56 (0,54÷0,57) для передних квадрантов и 0,565 (0,56÷0,57) – для задних квадрантов. Обследованные нами пациенты с фармакорезистентной эпилепсией имели билатеральное снижение значений ФА: для передних отделов мозга – 0,52 (0,5÷0,55), для задних – 0,53 (0,52÷0,54). Межполушарная асимметрия по данному параметру выявлена лишь для задних квадрантов, основная область которых представлена височными долями ( $Z=-2,4$ ;  $p=0,015$ ), при этом преимущественная редукция ФА определялась в полушарии с эпифокусом ( $p<0,05$ ). У пациентов, находящихся в ремиссии более 1 года, значения ФА также отличались от контрольных, кроме значений для заднего квадранта полушария, контралатерального эпилептическому фокусу ( $p<0,05$ ).

Для изучения механизмов микроструктурных изменений производился расчет значений СДС. В группе здоровых добровольцев значения данного показателя составили 0,83 (0,80÷0,86) для передних квадрантов и 0,85 (0,80÷0,88) для задних квадрантов. Средняя диффузионная способность в группе пациентов с фармакорезистентной эпилепсией отличалась от контрольных значений для переднего квадранта полушария с эпилептическим фокусом и задних отделов обоих полушарий мозга ( $p<0,05$ ). СДС в группе пациентов, находящихся в ремиссии более 1 года, была увеличена по сравнению с контро-



**Рисунок 1.** Особенности трактографической картины в зависимости от характера поражения головного мозга:

*А – уменьшение представленности трактов (скобка) на стороне очага поражения (стрелка);*

*В – уменьшение представленности трактов (скобка) на стороне, противоположной очагу поражения, у пациента с участком глиоза (стрелка) в медиобазальных отделах левой височной доли.*

лем только в заднем квадранте полушария, содержащего эпиfokus ( $Z=2,48$ ;  $p=0,013$ ). Обращает внимание отсутствие изменений значений СДС в передних отделах полушарий (лобные доли мозга) в группе пациентов с ремиссией заболевания. Данный показатель может быть важным фактором в отношении прогноза клинического течения заболевания.

Полученные результаты позволили выявить достоверную разницу значений СДС на стороне эпилептического очага у пациентов, находящихся в стойкой ремиссии по сравнению с фармакорезистентными больными (для передних квадрантов  $0,87$  ( $0,84 \div 0,90$ ) и  $0,90$  ( $0,86 \div 0,93$ ), для задних квадрантов –  $0,88$  ( $0,86 \div 0,89$ ) и  $0,90$  ( $0,88 \div 0,91$ ) соответственно ( $p < 0,05$ )). Для значений фракционной анизотропии отличий между указанными группами пациентов не было обнаружено.

Корреляционный анализ выявил достоверную связь ФА передних отделов полушария, содержащего эпилептический фокус, и ЦОБЖ ( $R=-0,52$ ;  $p=0,009$ ), а также ФА заднего квадранта этого полушария и размеров III желудочка ( $R=-0,28$ ;  $p=0,0001$ ). Показатели СДС передних и задних отделов обоих полушарий имеют положительную связь с размерами боковых и III желудочка, более значимую для передних отделов полушария на стороне локализации эпилептического фокуса ( $R=0,58$ ;  $p < 0,0001$ ). Выявлена связь

снижения значений ФА ( $R=-0,46$ ;  $p < 0,0001$ ) и повышения СДС ( $R=0,35$ ;  $p < 0,0001$ ) заднего квадранта гомолатерально эпилептогенному очагу с длительностью заболевания. Увеличение размеров IV желудочка не имело корреляционной связи с параметрами ФА и СДС. Имело место определенное взаимоотношение между фракционной анизотропией в полушарии с эпилептическим фокусом и показателем степени тяжести приступов ( $R=0,38$ ;  $p < 0,05$ ), что может быть прогностическим критерием в оценке эффективности лечебных мероприятий. Данное обстоятельство требует дальнейшего изучения и анализа результатов достаточного клинического материала.

Соответствие зон нарушения трактов патологически измененным регионам белого вещества мозга. При визуальной оценке симметричности трактов выявлено, что уменьшение их представленности на стороне очага характерно для пациентов с кортикальной дисплазией или экстрагиппокампальным расположением визуализируемых очагов поражения (см. рис. 1А). В случае наличия мезиального темпорального склероза у пациентов с фармакорезистентным течением эпилепсии было обнаружено «обеднение» трактографической картины в противоположном полушарии ( $R=0,66$ ;  $t=4,07$ ;  $p=0,0005$ ) (см. рис. 1В), что может быть связано с киндлинг-эффектом и феноменом контралатеральной гиппокампальной деафферентации (уменьшение представленности трактов на стороне, противоположной очагу поражения) [3,4].

Наличие асимметрии трактов оказалось взаимосвязанным со значениями ФА и СДС – на стороне визуальных нарушений, где количество линий трактов было меньшим, отмечалось снижение фракционной анизотропии и увеличение средней диффузионной способности ( $R=0,99$ ;  $p < 0,05$ ).

Длина трактов в передних квадрантах в контрольной группе составила  $27,9$  ( $25,4 \div 29,7$ ) мм, в задних –  $46,0$  ( $43,1 \div 47,7$ ) мм. Значения данных показателей в группе пациентов с эпилепсией значимо не отличались от контроля ( $p > 0,05$ ).

Согласно полученным результатам у обследованных пациентов были выделены четыре кластера распределения зон со сниженными по сравнению с контролем значениями фракционной анизотропии, визуализируемые при трактографии:

1. Снижение представленности трактов в лобных отделах мозга;
2. Снижение представленности трактов в наружных отделах полушарий мозга моно- или билатерально;
3. Редукция передней и/или задней комиссуры;
4. Сочетание вышеперечисленных изменений.

Наличие этих кластеров в определенной степени свидетельствует о «заинтересованности» различных регионов мозга в ходе реализации эпилептического припадков и является предиктором характера течения заболевания.

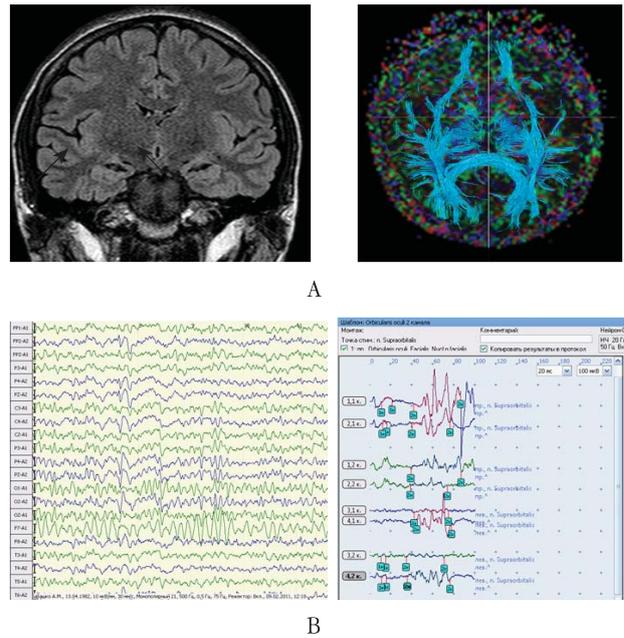
В частности, наличие первого варианта вышеперечисленных кластеров (снижение представленности трактов в лобных отделах мозга) оказалось характерным для пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии ( $R=0,46$ ;  $p=0,0005$ ) (см. рис. 2). Данный кластер был характерен для пациентов, труд которых не отличался интеллектуальным напряжением и отсутствовало творческое хобби ( $R=0,39$ ;  $p=0,02$ ), заболевание начиналось в раннем детском возрасте ( $R=0,53$ ;  $p=0,0001$ ), а эпилептиформная активность на ЭЭГ регистрировалась билатерально ( $R=0,7$ ;  $p<0,0001$ ) и отмечалось повышение средней амплитуды тета-ритма ( $R=0,58$ ;  $p=0,0003$ ). Этот тип кластера оказался единственным, имеющим корреляционную связь с показателями мигательного рефлекса (укорочение латентности пика R1 и R2, увеличение длительности пика R2) ( $R>0,5$ ;  $p<0,05$ ), что может свидетельствовать об участии структур лобных долей в регуляции стволовой деятельности. У пациентов с данным типом кластера эффективность ритмической транскраниальной магнитной стимуляции оказалась менее выраженной по сравнению с другими изменениями трактографической картины ( $R=0,46$ ;  $p=0,005$ ).

Снижение представленности трактов в наружных отделах полушарий мозга коррелировало с типом дебюта эпилепсии: для начала заболевания в виде генерализованного тонико-клонического приступа было характерно билатеральное «обеднение» трактов, для фокального начала – монолатеральное снижение представленности проводников ( $R=0,42$ ;  $p=0,03$ ) (см. рис. 3).

Отсутствие передней и/или задней комиссур больших полушарий коррелировало только с латентным периодом когнитивного потенциала P300 ( $R=0,39$ ;  $p=0,029$ ), без связи с другими нейрофизиологическими и клиническими характеристиками ( $p>0,05$ ) (см. рис. 4). Таким образом, целостность мозолистого тела коррелирует с когнитивными функциями.

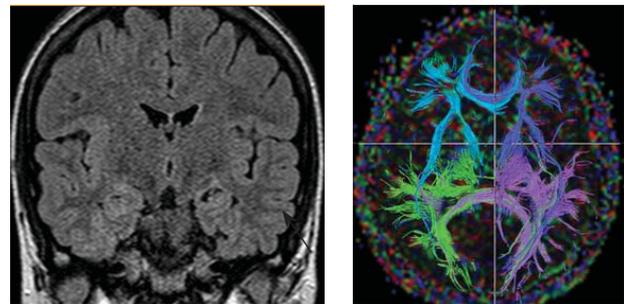
*Интеграция белого вещества мозга связана с психоэмоциональными нарушениями и когнитивными функциями.* Корреляционная связь выявлена для патологического снижения значений ФА и повышения СДС с результатами тестирования по шкале Бека и опроснику Спилбергера-Ханина ( $R=-0,2$ ;  $p<0,001$ ), а также со значениями латентности пика P300 ( $R=0,23$ ;  $p<0,001$ ). При этом латентный период P300 коррелировал с ФА передних квадрантов полушария, где локализовался эпилептогенный очаг ( $p<0,001$ ) и СДС каждого из квадрантов обоих полушарий мозга ( $p<0,05$ ).

*Корреляционный анализ показателей диффузионной тензорной МРТ и результатов электроэнцефалографии.* Изучение особенностей ЭЭГ-картины и значений ФА показало корреляционную связь между наличием эпилептической активности и снижением ФА ( $R=-0,7$ ;  $t=-2,44$ ;  $p=0,01$ ). Нормальные значения амплитуды, частоты и индекса альфа-ритма были характерны для пациентов с неизменными параме-



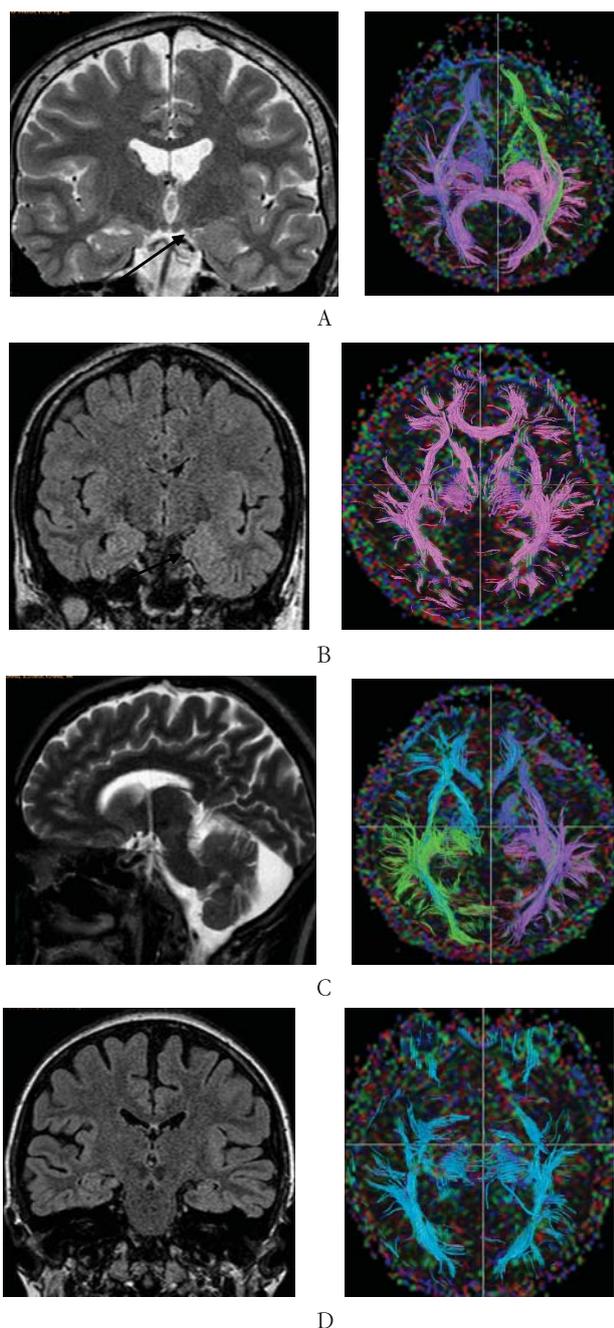
**Рисунок 2.** Уменьшение представленности трактов в лобных отделах мозга в сочетании с редукцией трактографической визуализации передней комиссуры, компьютерная ЭЭГ и мигательный рефлекс у пациентки Б. с билатеральным мезиальным темпоральным склерозом:

*A – МРТ и трактография,  
B – ЭЭГ и мигательный рефлекс.*



**Рисунок 3.** Снижение представленности трактов билатерально в наружных отделах полушарий мозга у пациента с левосторонним мезиальным темпоральным склерозом (стрелка).

трами ФА ( $p<0,05$ ). Инверсия альфа-ритма и повышение индекса тета-ритма сопровождалась снижением значений ФА ( $R=-0,61$ ;  $t=-28$ ;  $p=0,001$ ). Следует отметить, что появление всплеск тета-ритма не имело корреляционной связи ни с одним из показателей диффузионной тензорной МРТ. Обнаружение положительной корреляции фокусирования тета-ритма и нормальных значений ФА ( $R=0,27$ ;  $t=7,1$ ;  $p=0,00001$ ) позволяет предположить, что обнаружение данного ЭЭГ-феномена характерно для относительно сохраненных структур мозга, имеющей потенциальную возможность эффективного включения ингибиторных механизмов.



**Рисунок 4.** Варианты редукции трактографической визуализации передней и задней комиссуры:

*А – уменьшение представленности трактов передней комиссуры у пациента с мезиальным темпоральным склерозом;*

*В – уменьшение представленности трактов задней комиссуры у пациентки с перинатальной патологией;*

*С – уменьшение представленности трактов передней и задней комиссуры у пациента с кортикальной дисплазией (синдром Денди-Уокера);*

*Д – сочетание нескольких кластеров редукции трактов: отсутствие визуализации обеих комиссур, резкое снижение представленности трактов в лобных и наружных частях височно-теменно-затылочных отделов.*

## Заключение

В группе пациентов с эпилепсией, в отличие от контрольной, обнаружено наличие дискретных регионов аномально измененного белого вещества мозга, при этом патологические изменения локализовались не только в эпилептогенном, но и в противоположном полушарии. Из характеристик ДТ МРТ для выявления структурных повреждений более специфичным является значение ФА, а для определения прогноза течения заболевания – СДС и «обеднение» картины трактов в наружных отделах височных долей, особенно при феномене контралатеральной гиппокампальной деафферентации.

1. Регионы белого вещества с патологическими показателями ФА и СДС соответствовали зонам измененных трактов не только лимбического круга, но и зонам внутри- и межполушарных связей, объединяющих лобные, височные, теменные и затылочные доли мозга.

2. Выделение специфических кластеров поражения трактов мозга при эпилепсии важно для определения прогноза течения заболевания и вероятной возможности возникновения когнитивных нарушений.

3. Состояние целостности мозолистого тела обеспечивает стабильность когнитивного и эмоционального статуса пациента. Среди характеристик ментальных функций наиболее чувствительным к изменениям интеграции белого вещества мозга оказался латентный период Р300, что, вероятно, является следствием нарушения межполушарного интегрального взаимодействия, обеспечиваемого сохранностью мозолистого тела.

4. Патологические изменения ЭЭГ-картины при эпилепсии во многом обусловлены нарушением интеграции трактов мозга.

Проведение диффузионной тензорной МРТ с трактографией позволяет расширить представления о микроструктурных изменениях целостности серого и белого вещества при эпилепсии и уточнить этиологический структурно-метаболический подтип данного заболевания согласно рекомендациям Международной противозепилептической Лиги [14].

Проведенное исследование показало, что эпилепсия характеризуется разнообразными изменениями проводников белого вещества мозга, которые приводят к разобщению отдельных регионов мозга, что, в свою очередь, обуславливает дальнейшее нарушение связей между кортикальными и субкортикальными отделами и изменяет передачу информации. В частности, отсутствие комиссур мозолистого тела при трактографии является предиктором развития в последующем клинически значимых когнитивных нарушений.

Роль ДТ МРТ с трактографией в клинической практике постоянно расширяется. Вместе с тем ин-

терпретация полученных данных сложна и требует детальной стандартизации, что позволит в дальнейшем давать четкие критерии тонких структурных по-

ражений и топически определять локализацию эпилептогенного очага.

## Литература:

1. Базилевич С.Н., Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Красаков И.В. с соавт. Результаты структурной и функциональной нейровизуализации у пациентов с эпилептическими приступами при цереброваскулярных заболеваниях. Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова (Эпилепсия. Приложение к журналу). 2008; 2: 33-39.
2. Громов С.А. Деремиссионная и контролируемая эпилепсия: материалы конференции «Актуальные проблемы современной неврологии, психиатрии и нейрохирургии». СПб. 2003; 21-26.
3. Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Булаев И.В., Сакович Р.А. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография в оценке проводящих путей у пациентов с эпилепсией. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2012; 19-21.
4. Евстигнеев В.В., Кистень О.В., Булаев И.В., Сакович Р.А. Опыт применения диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии в морфологической диагностике эпилепсии. Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2012; 4 (16): 97.
5. Ефимцев А.Ю. Возможности диффузионной тензорной магнитно-резонансной томографии в оценке поражения проводящих путей при неопухлевых заболеваниях головного мозга: автореф. дис. канд. мед. наук. СПб. 2011.
6. Жулев Н.М., Скоромец А.А., Трофимова Т.Н., Тотолян Н.А. Современная диагностика рассеянного склероза. СПб: СПбМА-ПО 1998; 28.
7. Кистень О.В., Евстигнеев В.В., Мисюк Н.Н., Антоненко А.И. Кортикальные дисплазии и эпилепсия. Медицинский журнал. 2010; 4: 4-10.
8. Нейровизуализация. Эпилепсия. Док. [Электронный ресурс]. 2012. Режим доступа: [http://epidoc.ru/diagnose\\_treat/imaging/index.html](http://epidoc.ru/diagnose_treat/imaging/index.html). Дата доступа: 12.11.2012.
9. Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Тютин Л.А., Поздняков А.В. с соавт. Функциональная нейровизуализация в диагностике различных форм эпилепсии. Вестник Российской Военно-Медицинской Академии. 2005; 13 (1): 25-29.
10. Одинак М.М., Базилевич С.Н. Возможности и опыт применения методов нейровизуализации при эпилепсии / Эпилептология в медицине 21 века. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М. 2009; 572 с.
11. Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., Прокудин М.Ю. Возможности и опыт применения функциональных методов нейровизуализации в эпилептологии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010; 2 (3): 45-50.
12. Тотолян А.А., Трофимова Т.Н. Возможности магнитно-резонансной томографии в оценке структурных изменений головного мозга у пациентов с височной эпилепсией. REJR. 2011; 1 (1): 11-16.
13. Ahmadi M.E., Hfgler D.J. JR., McDonald C.R., Tecoma E.S., Iragui V.J., Dale A.M., Halgren E. Side Matters: Diffusion Tensor Imaging Tractography in Left and Right Temporal Lobe Epilepsy. Am. J. Neuroradiol. 2009; 30 (9): 1740-1747.
14. Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J., Buchhalter J. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia. 2010; 51(4): 676-685.
15. Basser P.J., Pajevic S., Pierpaoli C. et al. In vivo fiber tractography using DT-MRI data. Magn. Reson. Med. 2000; 44: 625-632.
16. Catani M., Jones D.K., Donato R., Ffytche D.H. Occipito-temporal connections in the human brain. Brain. 2003; 126: 2093-2107.
17. Catani M., Ffytche D.H. The rises and falls of disconnection syndromes. Brain. 2005; 128: 2224-39.
18. Daniel K.H. Investigation Epilepsy: CT and MRI in Epilepsy. Nepal. J. of neuroscience. 2004; 1: 64-72.
19. Hermann B.P., Bayless K., Hansen R., Parrish J., Seidenberg M. Cerebellar atrophy in temporal lobe epilepsy. Epilepsy Behav. 2005; 7: 279-287.
20. Kier E.L., Staib L.H., Davis L.M., Bronen R.A. Anatomic dissection tractography: a new method for precise MR localization of white matter tracts. Am. J. Neuroradiol. 2004; 25: 670-676.
21. Lin J.J., Riley J.D., Juranek J., Cramer S.C. Vulnerability of the frontal-temporal connections in temporal lobe epilepsy. Epilepsy Res. 2008; 82: 162-170.
22. Moris, W.S.; Nagae-Poetscher L.M., Van Zijl, PCM. MRI atlas of human white matter. Amsterdam. 2005.
23. Oyegbile T.O., Dow C., Jones J., Bell B., Rutecki P., Sheth R., Seidenberg M., Hermann B.P. The nature and course of neuropsychological morbidity in chronic temporal lobe epilepsy. Neurology. 2004; 62: 1736-1742.
24. Riley J.D., Franklin D.L., Choi V. et al. Altered white matter integrity in temporal lobe epilepsy: association with cognitive and clinical profiles. Epilepsia. 2010; 51 (4): 536-545.
25. Schoene-Bake J.C., Faber J., Trautner P., Kaaden S., Tittgemeyer M., Elger C.E., Weber B. Widespread affections of large fiber tracts in postoperative temporal lobe epilepsy. Neuroimage. 2009; 46: 569-576.

## PECULIARITIES OF STRUCTURAL WHITE MATTER ABNORMALITIES ON CLINICAL REALIZATION OF EPILEPSY

Kistsen V.V.<sup>1</sup>, Evstigneev V.V.<sup>1</sup>, Bulaev I.V.<sup>2</sup>, Sakovich R.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Belarusian medical academy of postgraduate education, Minsk

<sup>2</sup> Republic theoretical and practical center of traumatology and orthopedic surgery, Minsk

<sup>3</sup> City clinic hospital № 2, Belarus, Minsk

**Abstract:** the article contains results of DTI with tractography estimation on structure of brain alterations diagnostics on epilepsy patients and data of correlation with clinic-neurophysiologic parameters. Findings define some aspects of epilepsy pathogenesis. Peculiarities of morphofunctional changes of brain matter are prescribed what gives probability to estimate of epilepsy course and prognoses of medical correction outcomes.

**Key words:** epilepsy, diffusion-tensor magnetic resonance tomography, tractography.