

Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН и Минздравсоцразвития России
Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2011 Том 3 №3



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел: +74956495495; e-mail: info@irbis-1.ru
Copyright © 2011 Издательство ИРБИС

ВАРИАНТЫ ГЕНЕРАЛИЗАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ ПРИ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ

Генералов В.О.^{1,2}, Садыков Т.Р.¹, Казакова Ю.В.¹, Амчеславская Е.В.²

¹ Центр внедрения передовых медицинских технологий «Планета Мед», Москва

² ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России

Резюме: целью работы было изучить полиморфизм кинематических вариантов вторично-генерализованных судорожных приступов (ВГСП) на примерелезиональной и нелезиональной мезиальной височной эпилепсии. Для этого были проанализированы пациенты, страдающие нелезиональными вариантами мезиальной височной эпилепсии, в том числе: пациенты с эпилепсией на фоне хронического злоупотребления алкоголем (100 пациентов), пациенты с эпилепсией на фоне хронической ишемии мозга (62 пациента) и пациенты с лезиональной мезиальной височной эпилепсией (мезиальный темпоральный склероз, 31 пациент). В клинической картине нелезиональной мезиальной височной эпилепсии доминировали ВГСП с быстрой клинической генерализацией (91,4%), при лезиональной височной эпилепсии чаще встречались ВГСП с медленной клинической генерализацией (90,3%). Кроме этого выделены различные клинко-энцефалографические варианты генерализации ВГСП: с медленной клинической и медленной энцефалографической, медленной клинической и быстрой энцефалографической, с быстрой клинической и быстрой энцефалографической, быстрой клинической и медленной энцефалографической генерализацией.

Ключевые слова: мезиальная височная эпилепсия, вторично генерализованные судорожные приступы, бессудорожные приступы, видеоэнцефалографический мониторинг.

Введение

Судорожные приступы являются основным и самым драматичным проявлением эпилепсии. Они встречаются как при фокальной, так и при генерализованной эпилепсии. Характер генерализации (скорость распространения эпилептической активности из эпилептического очага на соседние регионы мозга с вовлечением критической для развития генерализованного эпилептического приступа массы нейронов) определяет последовательность событий,

предшествующих отключению сознания и развитию судорог. При этом первично-генерализованные эпилептические приступы отличается моментальное начало приступа, неожиданное отключение сознания с развитием тонико-клонических приступов.

При фокальной эпилепсии судорожный приступ развивается согласно механизмам вторичной генерализации, т.е. патологический электрический разряд последовательно распространяется на соседние регионы мозга, активируя расположенные в них функциональные зоны. Тонико-клонический приступ развивается только при вовлечении критической массы нейронов и при условии распространения возбуждения на контралатеральное очагу полушарие мозга. Типичным примером таких приступов является развитие вторично-генерализованного приступа по типу «джексоновского марша» [7, 16].

Известно, что время, необходимое для распространения эпилептической активности на критический объем мозга, может быть различным и занимать от нескольких секунд до нескольких минут, иногда часов и дней. В зависимости от времени и характера предприступных эпилептических событий выделяют начало в виде «предвестников», возникающих задолго до приступа, «эпилептической ауры», возникающей в течение нескольких минут до приступа, и простого парциального приступа, который в течение нескольких секунд претерпевает вторичную генерализацию [5].

У некоторых пациентов с фокальной эпилепсией время от появления фокальной иктальной активности до момента вторичной генерализации занимает доли секунды. Такой приступ по описанию не отличается от первично-генерализованного приступа, что влияет на корректность синдромологической дефиниции эпилепсии и предопределяет неуспешную ее терапию [9].

Таким образом, определение типа генерализации эпилептической активности стало одной из актуальных задач не только научной, но практической эпилептологии. Этому вопросу посвящено немало работ в отечественной и зарубежной научной литературе. [2,12,15]

Однако из многих факторов, потенциально влияющих на скорость генерализации эпилептической активности, из внимания исследователей выпал такой немаловажный фактор, как структурное состояние эпилептического очага. Восполнению этого пробела и посвящена наша работа.

Цель исследования

Изучить полиморфизм кинематических вариантов ВГСП на примере лезиональной и нелезиональной мезиальной височной эпилепсии.

Материалы и методы

За период с 2004 по 2011 год на кафедре неврологии ФУВ РНИМУ им. Н.И. Пирогова (зав. кафедрой – профессор А.И. Федин) и лаборатории видеоЭЭГ мониторинга «Планета-Мед» (зав. лабораторией – д.м.н. В.О. Генералов) было обследовано 4218 пациентов с симптоматическими формами фокальной эпилепсии в возрасте от 18 до 77 лет (средний возраст $38,3 \pm 7,9$ лет).

Исследуемой группе был проведен анализ данных анамнеза: возраст дебюта эпилептических приступов, количество типов эпилептических приступов, циркадные приоритеты их возникновения, частота возникновения пароксизмов.

Всем пациентам был проведен ночной видеоЭЭГ мониторинг (ВЭЭГ-мониторинг). Анализ длительного ВЭЭГ-мониторинга, включающего состояние бодрствования и ночного сна, проводился на электроэнцефалограммах «Энцефалан-131-03» (НПКФ Медиком МТД, Россия) и «Нейрон-Спектр» (Нейрософт, Россия) в специально оборудованных для проведения ВЭЭГ-мониторинга палатах. Запись ЭЭГ проводилась с наложением электродов по схеме «10-20» с использованием 19 электродов. Параллельно с ЭЭГ проводилась запись 1 канала ЭКГ. Регистрация видеоизображения проводилась синхронно с ЭЭГ посредством двух камер – камеры ближнего плана и камеры общего вида. Обследование начиналось в 21 час, его длительность составляла 10 часов. Фотостимуляция проводилась в начале исследования на частотах 3, 5, 10, 15, 20 и 3-25 Гц, длительность фотостимуляции – 1 минута в каждом режиме. Гипервентиляция проводилась через 3 минуты после окончания фотостимуляции, длительность гипервентиляции 5 минут. По окончании функциональных проб пациент укладывался в кровать. Ночной сон у большинства пациентов начинался в 23-24 часа и продолжался до 6 часов утра. После этого проводился анализ ЭЭГ периода бодрствования после сна.

Локализация источника эпилептической активности проводилась методом многошаговой дипольной локализации с использованием программы обработки ЭЭГ BrainLoc 6.00 (Ю. Коптелов, Россия).

Нейровизуализация проводилась на магнитно-резонансном томографе (General Electric, США) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла с использованием стандартных T1 и T2 взвешенных изображений с реконструкцией в трех проекциях.

По результатам проведенного ВЭЭГ-мониторинга среди пациентов была выделенная группа из 714 пациентов с источниками эпилептической активности, локализовавшимися, по данным программ локализации диполя, в проекции гиппокампов (как одного, так и обоих) и имеющими в клинической картине ВГСП. При анализе данных анамнеза, неврологического статуса, нейровизуализации были выделены следующие группы пациентов:

- Пациенты с длительным сроком хронического злоупотребления алкоголем – 100 пациентов;
- Пациенты с хронической ишемией мозга (удовлетворяющие критериям ХИМ по данным МКБ-10) – 62 пациента;
- Пациенты с наличием на МРТ признаков мезиального темпорального склероза (МТС) в отсутствии в анамнезе длительного хронического злоупотребления алкоголем и признаков ХИМ – 31 пациент.

Остальные пациенты различных возрастов (от 18 до 47) не имели общих для всех особенностей анамнеза, данных неврологического статуса, результатов МРТ головного мозга. В нее вошли пациенты с посттравматической, постинсультной эпилепсией, эпилепсией, вызванной новообразованием головного мозга, и пациенты, не имеющие в анамнезе явного агента, вызвавшего возникновение эпилептических приступов. Общим для них было только наличие эпилептической активности, локализовавшейся, по данным программ локализации диполя, в проекции гиппокампов.

Первые две группы объединяло отсутствие структурного повреждения гиппокампов по данным МРТ. Учитывая общность энцефалографических и нейровизуализационных проявлений алкогольной эпилепсии и эпилепсии, вызванной ХИМ, нами было решено объединить их в одну группу, названную «нелезиональная мезиальная височная эпилепсия», то есть эпилепсия, не имеющая органического (структурного) субстрата, что отличало ее по данному критерию от «лезиональной височной эпилепсии».

Термины «нелезиональная» и «лезиональная мезиальная височная эпилепсия» в настоящее время активно используются в зарубежной литературе и особенно актуальны в контексте оценки перспектив хирургического лечения эпилепсии [4,14,17].

Необходимость соответствия новым дефинитивным тенденциям в синдромальном подразделении эпилептических синдромов определило направление данной исследовательской стратегии. Настоящее исследование было запланировано как продолжение поиска различий в механизмах развития и семиологии эпилепсии различной этиологии.

Принимая во внимание одинаковое расположение источника эпилептической активности, как при наличии, так и при отсутствии макроструктурного повреждения гиппокампов было решено провести сравнение семиологии и кинематики вторично-генерализованных эпилептических приступов при

данной нозологии и при эпилепсии с мезиальным МТС, являющейся классическим вариантом лезиональной мезиальной височной эпилепсии.

Результаты

Варианты клинической генерализации при ВГСП

В обеих сравниваемых группах основным видом эпилептических приступов являлись ВГСП. Основным кинематическим проявлением ВГСП является отключение сознания с развитием ассиметричного, реже симметричного тонического напряжения мышц туловища и конечностей, переходящее в клонические подергивания конечностей, постепенно урежающиеся, с расслаблением всех мышц в окончании приступа.

Продолжительность судорожной фазы приступа составляет от 0,5 до 2 минут. После окончания приступа может возникать спутанность сознания, во время которой пациент не узнает окружающих, не понимает, где он находится, может быть агрессивен. Кроме этого, после приступа отмечается общая мышечная слабость, чаще всего после окончания пароксизма пациент засыпает.

В обеих сравниваемых группах в зависимости от характера начальной фазы ВГСП были представлены двумя кинематическими вариантами: с медленной и быстрой клинической генерализацией.

ВГСП с медленной клинической генерализацией. При данном варианте течения ВГСП судорожной фазе предшествовал парциальный приступ. Пациент ощущал начало пароксизма, что при достаточной длительности простого парциального приступа позволяло ему сообщить окружающим о происходящем, занять положение, позволяющее по возможности обезопасить себя от возможных травм: например, лечь в кровать, присесть на пол, покинуть офисное помещение. По этой причине подобные пароксизмы являлись наиболее благоприятным в плане травм и социальных последствий для пациента вариантом течения ВГСП.

ВГСП с быстрой клинической генерализацией. При данном варианте течения пароксизм возникал неожиданно для пациента и окружающих, сопровождался резким падением, после чего развивались тонико-клонические судороги. Подобный вариант пароксизма являлся наиболее травмоопасным для пациента, так как он не мог заранее, до момента потери сознания, минимизировать риск получения травмы. При возникновении ВГСП с быстрой генерализацией во сне пациент не просыпался, о произошедшем приступе узнавал только со слов свидетелей пароксизма. Окружающие также не могли предугадать момент возникновения тонико-клонических судорог, так как они развивались внезапно, без предшествующих клинических проявлений.

Нелезиональная височная эпилепсия

В данную группу вошли 162 пациента с источниками эпилептической активности в проекции одного или обоих гиппокампов, наличием в клинической картине

ВГСП и отсутствием на МРТ структурного повреждения гиппокампов: 130 мужчин и 32 женщины. Средний возраст пациентов составил $48,2 \pm 9,4$ лет, средний возраст возникновения приступов – $45,3 \pm 8,5$ лет.

В клинической картине нелезиональной мезиальной височной эпилепсии доминировали вторично-генерализованные судорожные приступы с быстрой клинической генерализацией (148 из 162 пациентов, 91,4%). У большей части группы (101 из 148 пациентов, 68,2%) данный вариант пароксизмов возникал во время бодрствования. Начало приступа было неожиданно для пациента, он не отмечал предприступных ощущений, не сообщал окружающим о возможности развития пароксизма. Данные пароксизмы часто осложнялись получением травм. Свидетели приступа отмечали внезапный крик пациента, падение, за которым следовала фаза тонических судорог в виде вытягивания рук, подъема ног, длительностью до 20 секунд. Фокальный компонент в виде адверсии глаз, головы, сгибания одной из рук с одновременным вытягиванием противоположной конечности с формированием характерной «позы фехтовальщика» отмечался у 32 (31,7%) из 101 пациентов. Длительность дальнейших клонических судорог составляла до 1,5 минут. После окончания пароксизма сознание пациента было спутанным, он не ориентировался в пространстве. У 47 (31,8%) из 148 пациентов ВГСП с быстрой генерализацией возникали во сне. Данные пароксизмы возникали внезапно, пациент перед началом приступа не просыпался. Свидетели приступа отмечали внезапный крик пациента, появление тонических судорог в виде вытягивания рук, подъема ног, длительностью до 5-10 секунд. Фокальный компонент в виде адверсии глаз, головы, преобладания тонического компонента в одной из конечностей отмечался у 11 (23,4%) из 47 пациентов. Характер клонических судорог не отличался от таковых при ВГСП бодрствования. После окончания пароксизма пациент быстро засыпал и после пробуждения о возникновении приступа не знал.

У 14 (8,6%) пациентов из 162 возникали ВГСП с медленной клинической генерализацией. У 10 пациентов из 14 данный вариант приступов возникал во время бодрствования. 5 из 9 исследуемых не ощущали начало приступа, однако окружающие рассказывали, что перед возникновением судорожного компонента пациент переставал реагировать на окружающих, совершал автоматизированные действия: бесцельно ходил, трогал предметы, повторял одни и те же слова. Периодически в этот момент отмечались сглатывающие или причмокивающие движения. Таким образом, можно заключить, что началу ВГСП предшествовал сложный парциальный приступ. Длительность фазы сложного парциального приступа составляла от 10 до 30 секунд. 1 из 9 пациентов перед началом пароксизма отмечал ощущение «комка в горле», за которым следовала картина сложного парциального приступа, который в свою очередь переходил в фазу тонико-клонических судорог. 2 паци-

ента из 9 перед потерей сознания и возникновением тонико-клонических судорог ощущали возникновение эпигастральной ауры в виде теплоты, «сладкого ощущения» в области живота, поднимающего вверх к корню языка. 2 пациента из 9 отмечали начало приступа с возникновения диффузной головной боли длительностью до 10 секунд, после чего отмечалась потеря сознания и тонико-клонические судороги.

У 4 пациентов из 14 ВГСП с медленной клинической генерализацией возникали во время сна. 2 пациента из 4 просыпались от ощущения недифференцируемого страха длительностью до 5 секунд, после чего отмечалась потеря сознания и тонико-клонические судороги. 2 пациента из 4 не ощущали начало пароксизма, однако родственники сообщали о предшествующих судорожной фазе состояниях, сопровождающихся сглатывающими и причмокивающими движениями, длительностью до 30 секунд, во время которых пациента не удавалось разбудить.

Таким образом, из 14 пациентов с ВГСП с медленной генерализацией у 7 пациентов ВГСП начинался с простого парциального приступа, и у 7 пациентов – со сложного парциального приступа. Кинематика тонико-клонической фазы пароксизма в случае медленной генерализации значительно не отличалась от таковой при быстрой генерализации.

Во время проведения ВЭЭГ мониторинга у 3 пациентов из группы нелезиональной мезиальной височной эпилепсии зарегистрированы ВГСП. У всех пациентов возникали ВГСП с быстрой клинической генерализацией.

У пациента Л. 36 лет, страдающего алкогольной эпилепсией, во время сна зарегистрирован ВГСП с быстрой клинической генерализацией: пациент вне-

запно вскрикнул, отмечался перекося лица вправо, тоническое разгибательное напряжение туловища и конечностей (больше справа) длительностью до 1 мин, трансформировавшееся в клонические подергивания. На канале ЭКГ в этот момент отмечалось увеличение ЧСС до 110 в минуту. В дебюте приступа на ЭЭГ в левой заднелобно-височной области отмечено появление острых волн амплитудой до 20 мкВ, длительностью менее 0,5 секунд, впоследствии микшированных миогенными и двигательными артефактами. Использование программы локализации диполя позволило выявить источник эпилептической активности в области левого гиппокампа (рисунок 1).

Легиональная височная эпилепсия

В данную группу вошел 31 пациент с гиппокампальным склерозом и локализацией эпилептической активности в проекции поврежденного гиппокампа: 17 женщин и 14 мужчин. Средний возраст пациентов составил $26,2 \pm 5,4$ лет, средний возраст возникновения приступов $11,3 \pm 4,2$ лет.

В клинической картине легиональной мезиальной височной эпилепсии доминировали вторично-генерализованные судорожные приступы с медленной клинической генерализацией (28 из 31 пациента, 90,3%). У большей части группы (19 из 28 пациентов, 67,9%) данный вариант пароксизмов возникал во время бодрствования. У 12 из 19 пациентов ВГСП начинался с ощущения теплоты, «сладкого сжатия» в животе, поднимающегося вверх. У 8 пациентов через 5–40 секунд отмечалась потеря сознания и тонико-клонические судороги. У 4 пациентов за простым парциальным приступом следовала фаза сложного парциального приступа длительностью до 1 минуты, сопровождавшего-

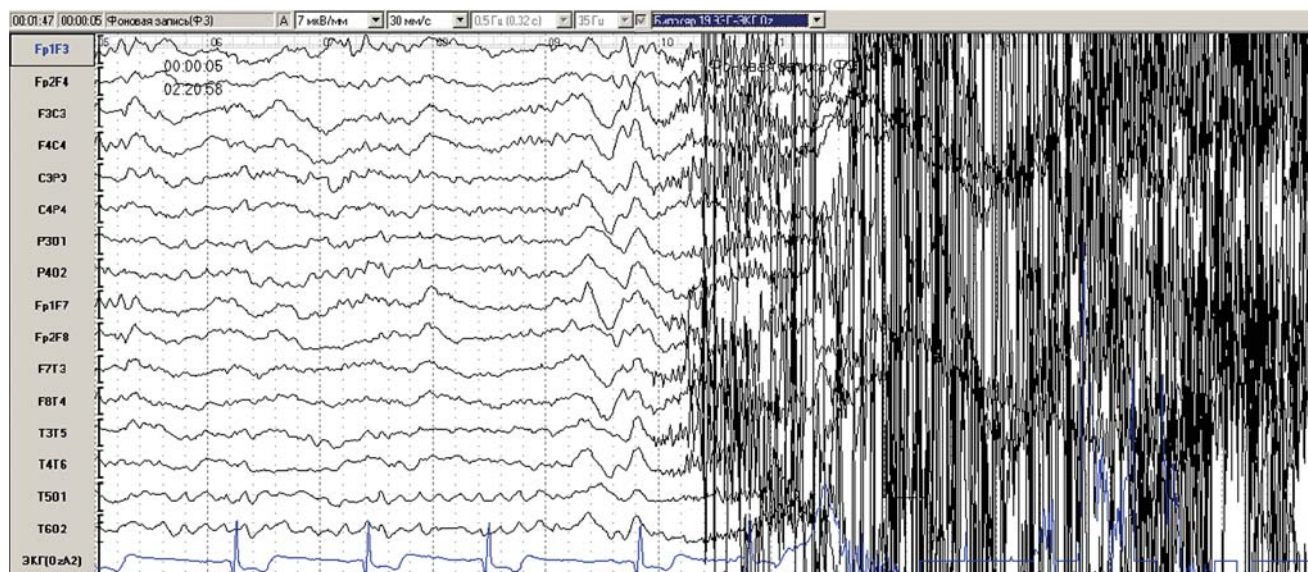


Рисунок 1. Пациент Л. мужчина, 36 лет, алкогольная эпилепсия, ВЭЭГ-мониторинг.

Вторично-генерализованный судорожный приступ с быстрой клинической генерализацией. Во время 2 стадии сна зарегистрирована адверсия головы и туловища вправо, за которой последовали тонико-клонические судороги. На ЭЭГ судорожному компоненту приступа за полсекунды предшествовало появление в левой заднелобно-височной области серийных острых волн амплитудой до 20 мкВ. Дальнейшая ЭЭГ микширована миогенными артефактами. Масштаб 30 мВ/с, 7 мкВ/мм.

ся в большинстве случаев оперкулярными автоматизмами, после чего возникали тонико-клонические судороги длительностью до 2 минут. После окончания пароксизма сознание пациента было спутанным, он был возбужден, не узнавал окружающих. Длительность постприступной спутанности до 20 минут. У 5 пациентов потере сознания предшествовало появление вкусовых или обонятельных ощущений длительностью до 20 секунд. У 2 пациентов отмечалось появление «уже виденного» длительностью до 15 секунд, за которым следовала потеря сознания и тонико-клонические судороги. Периодически перед судорожной фазой могла возникать фаза сложного парциального приступа длительностью до 1 минуты. Во время судорожной фазы свидетели пароксизма отмечали возникновение тонических судорог в виде вытягивания рук, подъема ног длительностью до 30 секунд. Фокальный компонент в виде адверсии глаз, головы, фокального преобладания тонического компонента в одной из конечностей, дистонической установки конечностей отмечался у 15 (53,6%) из 28 пациентов. Длительность дальнейших клонических судорог составляла до 1,5 минут. После окончания пароксизма пациент был спутан, не ориентировался в пространстве.

У 9 пациентов ВГСП с медленной клинической генерализацией возникали во время сна. 5 пациентов просыпались от появления ощущения теплоты в животе, поднимающейся наверх, после чего пациенты теряли сознание. 2 пациента просыпались от ощущения тошноты, за которой следовала потеря сознания и тонико-клонические судороги. 2 пациента не ощущали начало пароксизма, однако родственники сообщали о предшествующих судорожной фазе состояниях, сопровождающихся сглатывающими и причмокивающими движениями, длительностью до 30 секунд, во время которых пациента не удавалось разбудить. Кинемати-

ка тонико-клонических судорог значимо не отличалась от таковой при ВГСП бодрствования.

У 3 (9,7%) пациентов в клинической картине регистрировались ВГСП с быстрой клинической генерализацией. Все пароксизмы данного типа возникали во время сна. Пациент не предчувствовал приступы, перед их возникновением не просыпался, после пробуждения о произошедшем не помнил. Свидетели приступа отмечали внезапный крик, появление тонических судорог в виде вытягивания рук, подъема ног длительностью до 10 секунд. Характер клонических судорог не отличался от таковых при ВГСП бодрствования. После окончания пароксизма пациент быстро засыпал.

Во время проведения ВЭЭГ мониторинга у 3 пациентов из группы лезиональной мезиальной височной эпилепсии зарегистрированы ВГСП: у 2 пациентов зарегистрирован ВГСП с медленной клинической генерализацией, у 1 пациента – ВГСП с быстрой клинической генерализацией.

У пациентки П., 36 лет, страдающей височной эпилепсией на фоне левостороннего гиппокампального склероза, во время проведения ВЭЭГ-мониторинга зарегистрирован ВГСП с медленной клинической генерализацией. Перед пароксизмом пациентка спала, на ЭЭГ регистрировалась картина 2 стадии сна. Пациентка проснулась от ощущения страха, через 10 секунд у пациентки внезапно возникло приведение согнутой правой руки к туловищу (флексия) и разгибание правой ноги (экстензия). В этот момент у пациентки на лице гримаса страха. На ЭЭГ в этот момент наблюдалось появление в левой заднелобно-височной области низкоамплитудных острых волн (fast activity), нарастающих по амплитуде и распространяющихся на все отделы мозга в виде комплексов «острая-медленная волна» амплитудой до 100 мкВ (рисунок 2). Через 10 секунд у пациентки возник-

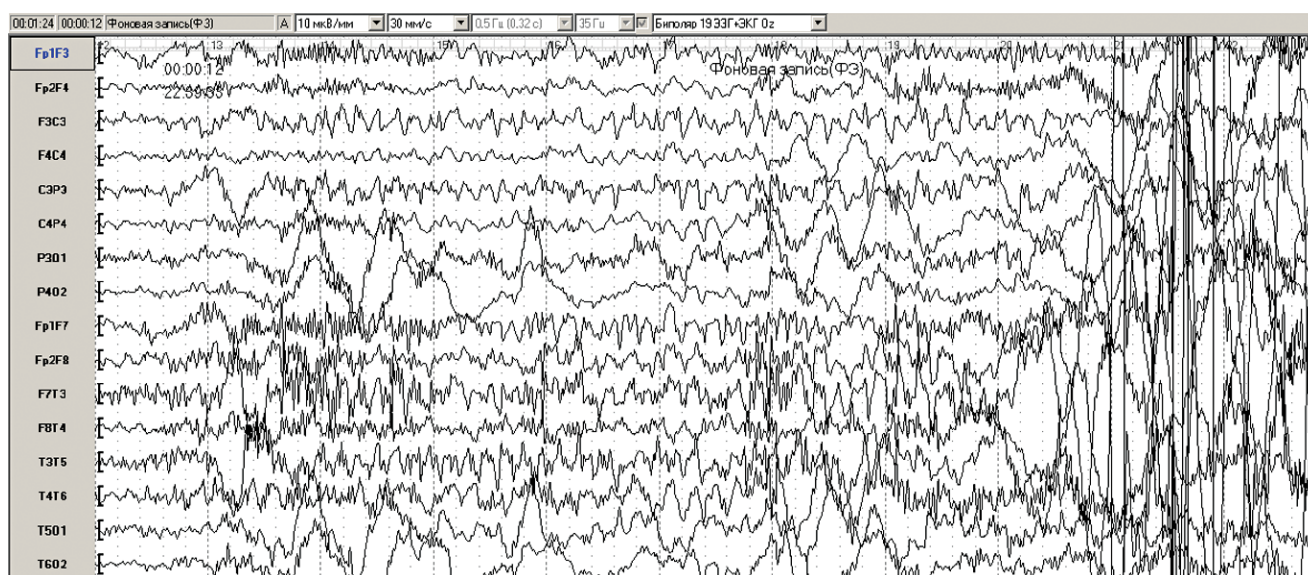


Рисунок 2. Пациентка П., женщина, 36 лет, височная эпилепсия на фоне склероза левого гиппокампа, ВЭЭГ-мониторинг. Начало вторично-генерализованного судорожного приступа с медленной генерализацией. Фаза парциального приступа. На ЭЭГ в левых заднелобно-височных отведениях регистрируется появление региональных ритмичных острых волн, нарастающих по амплитуде. Масштаб 30 мВ/с, 10 мВ/мм.

ла адверсия головы вправо. Через 5 секунд после этого развились тонические разгибательные судороги в мышцах конечностей, больше в правой ноге, длительностью около 10 секунд. После этого зарегистрированы клонические судороги в конечностях длительностью около 1 минуту. ЭЭГ в этот момент было микшировано двигательными и миографическими артефактами. На доступных анализу участках ЭЭГ по всем отделам мозга регистрировались билатерально-синхронные комплексы «острая-медленная волна», преобладающие по амплитуде в левой височной области. Во время пароксизма отмечалось увеличение ЧСС до 140 в минуту. Использование программы локализации диполя позволило выявить источник эпилептической активности в области левого гиппокампа.

У пациента Р., 21 года, с правосторонним склерозом гиппокампа и медиальной височной эпилепсией, во время сна зарегистрирован ВГСП с быстрой клинической генерализацией: обследуемый внезапно вскрикнул, после чего возникла адверсия головы влево, затем тонические судороги в конечностях длительно — около 20 секунд, перешедшие в клонические судороги. На ЭЭГ началу пароксизма предшествовала картина 2 стадии сна, на фоне которой за 20 секунд до возникновения судорожного компонента приступа зарегистрировано появление в правой височной области серийных острых волн, нарастающих по амплитуде, трансформирующихся в комплексы «острая-медленная волна» (рисунок 3). После возникновения тонико-клонических судорог ЭЭГ микшировано артефактами. Использование программы локализации диполя позволило выявить источник эпилептической активности в области правого гиппокампа. Общая длительность пароксизма около 1,5 минут. После окончания приступа пациент заснул.

Выводы

В нашей работе было выявлено, что несмотря на одинаковую локализацию источника эпилептической активности для лезиональной и нелезиональной мезиальной височной эпилепсии характерны различные варианты ВГСП: для нелезиональной мезиальной височной эпилепсии — ВГСП с быстрой клинко-энцефалографической генерализацией, а для лезиональной — ВГСП с медленной клинко-энцефалографической генерализацией ($p < 0,001$). В результате этой работы мы подразумеваем, что на механизмы генерализации оказывает влияние не локализация источника, а характер органического субстрата.

Обсуждение

Клинический анализ эпилептических приступов при мезиальной эпилепсии позволяет выявить 2 типа ВГСП: с быстрой и медленной клинической генерализацией. Применение методики ВЭЭГ-мониторинга позволяет расширить данные представления, выделяя в каждом типе по 2 энцефалографических варианта течения каждого из них.

ВГСП с медленной клинической генерализацией

Среди данного варианта эпилептических приступов можно выделить ВГСП с медленной и быстрой энцефалографической генерализацией. Иctalная клинко-энцефалографическая картина ВГСП с медленной клинической и медленной энцефалографической генерализацией имеет несколько фаз:

1-я фаза. В случае начала пароксизма в бодрствовании с простого парциального приступа пациент сообщает о его возникновении. При наличии моторных простых парциальных приступов на видеозаписи регистрируются тонические или клонические фокальные судороги. На ЭЭГ началу приступа

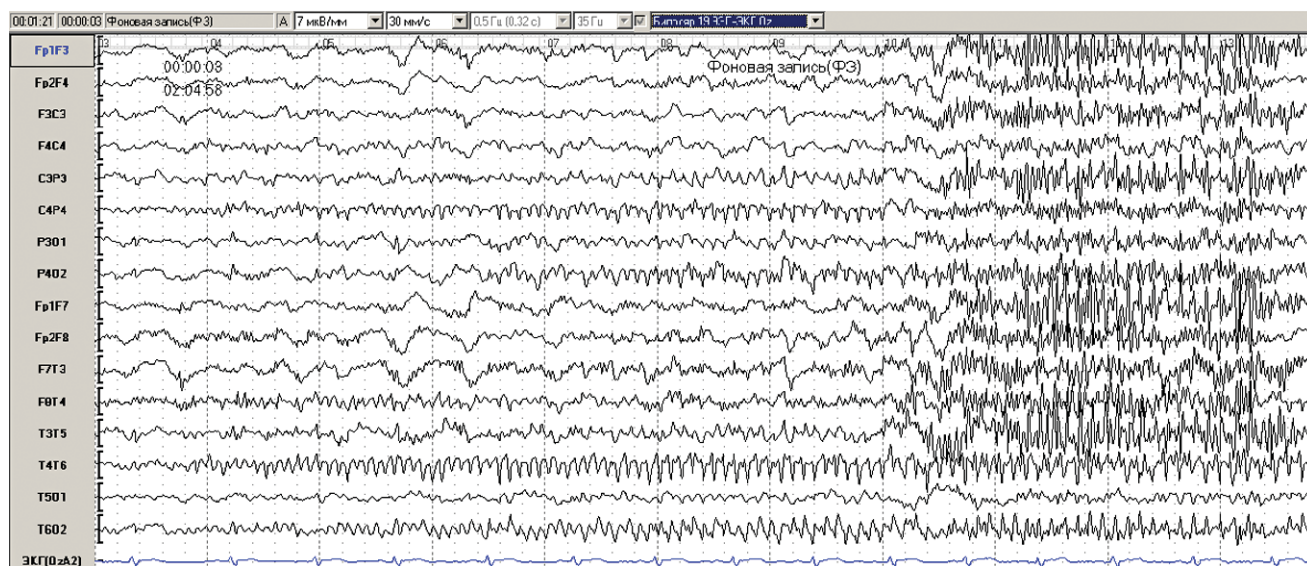


Рисунок 3. Пациент Р., мужчина, 21 год, склероз правого гиппокампа; медиальная височная эпилепсия, ВЭЭГ-мониторинг. Сон. Начало вторично-генерализованного судорожного приступа с быстрой клинической генерализацией и медленной энцефалографической генерализацией. Фаза парциального приступа. На ЭЭГ в правой височных области регистрируется появление региональных ритмичных острых волн, нарастающих по амплитуде. Масштаб 30 мм/с, 7 мкВ/мм.

соответствует появлению на фоне картины бодрствования фокальных низкоамплитудных острых волн (fast activity), нарастающих по амплитуде и постепенно распространяющихся на все отделы мозга. В случае возникновения простого парциального приступа во сне начале пароксизма предшествует картина 1-2 стадии сна. Чаще всего при простом парциальном моторном или сенсорном приступе на канале ЭКГ показатели ЧСС меняются незначительно. При начале ВГСП с фазы сложного парциального приступа на видео- и аудиозаписи отмечаются автоматизированные «причмокивания», сглатывания, тело в этот момент расслаблено, на тактильные, звуковые и световые раздражители пациент в этот не реагирует. На ЭЭГ начале приступа также соответствует появление фокальных низкоамплитудных острых волн высокой частоты (fast activity), нарастающих по амплитуде и распространяющихся на все отделы мозга. При наличии оральных, глотательных или жевательных автоматизмов на ЭЭГ регистрируются соответствующие двигательные и миографические артефакты. При данном варианте течения пароксизма на канале ЭКГ отмечается пароксизмальное нарастание ЧСС.

2-я фаза – фаза тонических судорог. В этой фазе отмечалось постепенное (в течение 3-10 сек) развитие тонического напряжения конечностей, гомолатерально очагу регистрировалось разгибательное тоническое напряжение, контралатерально – сгибание руки и адверсия головы и глаз. Длительность фазы 25-90 сек. ЭЭГ в этой фазе микширована миографическими артефактами, вызванными напряжением мимической мускулатуры. У части пациентов тонические разгибательные судороги могут быть симметричными. На канале ЧСС регистрируется тахикардия до 160 ударов в мин.

3-я фаза – фаза клонических судорог. В этой фазе регистрируются тонические симметричные клонические подергивания мышц конечностей. Длительность фазы 30-60 сек. На ЭЭГ регистрируются миографические артефакты.

4-я фаза – фаза постприступного расслабления. Мышцы туловища и конечностей расслаблены, пациент на раздражители не реагирует, на ЭЭГ регистрируется постприступное замедление и уплощение биоэлектрической активности. ЧСС постепенно возвращается к исходной частоте.

Значительно реже (у 4,8% пациентов) обнаруживается ВГСП с медленной клинической генерализацией и быстрой энцефалографической генерализацией. Данный вариант клинико-энцефалографической картины наиболее часто возникает в случае возникновения ЭЭГ негативных аур, в частности, во сне [5, 6].

Причиной этого явления являются ЭЭГ-негативные проявления эпилептических аур при регистрации электродами, наложенными на скальп [10].

В этом случае фазе тонико-клонических судорог

на скальповой ЭЭГ предшествует картина активного бодрствования, типичная эпилептическая активность не регистрируется. Дальнейшая ЭЭГ-картина микширована двигательными и миогенными артефактами.

ВГСП с быстрой клинической генерализацией

При данном типе эпилептических приступов также обнаруживается 2 варианта их течения: с быстрой клинической и быстрой энцефалографической генерализацией и с быстрой клинической и медленной энцефалографической генерализацией.

1-я фаза. В случае возникновения ВГСП с быстрой клинической и быстрой энцефалографической генерализацией на ЭЭГ начале моторных проявлений предшествует появление короткого (до 0,5 сек) фокального разряда высокоамплитудных острых волн (фаза 1).

2-я фаза – фаза тонических судорог. В этой фазе отмечается быстрое (до 1-2 сек) развитие тонического напряжения конечностей, чаще симметричное, реже с адверсивным компонентом. Длительность фазы 25-90 сек. ЭЭГ в этой фазе микширована миографическими артефактами, вызванными напряжением мимической мускулатуры. На канале ЧСС регистрируется тахикардия до 160 ударов в мин.

3-я фаза – фаза клонических судорог. В этой фазе регистрируются тонические симметричные клонические подергивания мышц конечностей. Длительность фазы 30-60 сек. На ЭЭГ регистрируются миографические артефакты.

4-я фаза – фаза постприступного расслабления. Мышцы туловища и конечностей расслаблены, пациент на раздражители не реагирует, на ЭЭГ регистрируется постприступное замедление и уплощение биоэлектрической активности. ЧСС постепенно возвращается к исходной частоте.

При возникновении ВГСП с быстрой клинической генерализацией во время сна в сочетании с отсутствием автоматизмов в структуре предшествующего тонико-клоническим судорогам бессудорожного приступа (сложного парциального приступа) двигательные проявления начала приступа не обнаруживаются. В этом случае начало приступа не замечается очевидцами, и свидетели судят о начале приступа по возникновению его двигательных проявлений. Изолированный анализ видеоизображения также не позволяет правильным образом определить момент начала приступа. На ЭЭГ возникновению тонико-клонических судорог предшествует появление фокальных низкоамплитудных острых волн высокой частоты (fast activity), нарастающих по амплитуде и распространяющихся на все отделы мозга. Периодически в эту фазу пароксизма может возникать увеличение ЧСС на канале ЭКГ. Таким образом, несмотря на наличие быстрой клинической генерализации, приступ сопровождается медленной энцефалографической генерализацией, что было

обнаружено при анализе ВГСП пациента Р., страдающего височной эпилепсией на фоне на фоне гиппокампального склероза. Важно отметить, что подобный вариант ВГСП можно зарегистрировать исключительно при использовании ВЭЭГ-мониторинга сна.

В основе ВГСП с быстрой клинической и медленной энцефалографической генерализацией лежит возникновение фазы бессудорожного приступа. Данный тип приступов регистрируется исключительно во время 1-2 стадии сна и проявляется на ЭЭГ серийными низкоамплитудными острыми волнами (fast activity), регистрирующимися в лобно-височных отведениях, постепенно нарастающими по амплитуде и распространяющимися на все отделы мозга в виде диффузных пик-волновых комплексов. На синхронной видеозаписи в этот момент двигательная активность не регистрируется. На канале ЭКГ в большинстве случаев отмечается учащение ЧСС до 150-160 ударов в минуту. Пациент во время пароксизма не просыпается. Длительность энцефалографического паттерна составляет от 30 секунд до 1 минуты. При развитии бессудорожных парциальных приступов во время сна визуально зафиксировать такие приступы не представляется возможным [1]. Этот факт явился основой для появления термина «электрографические приступы», который отражает клиническую значимость регистрации паттернов эпилептических приступов в случаях, когда тестирование клинического состояния пациента невозможно (например, при приступах, развивающихся во время сна) или пациент не отмечает значимого изменения своего состояния. Энцефалографическими критериями бессудорожных «электрографических приступов» являлись [18]:

I. Первичные критерии:

1. Повторные генерализованные или фокальные спайки, острые волны, спайк-волновые комплексы или комплексы «острая-медленная волна» длительностью более 3 секунд;
2. Повторные генерализованные или фокальные спайки, острые волны, спайк-волновые комплексы или комплексы «острая-медленная волна» длительностью менее 3 секунд и один из добавочных критериев;
3. Непрерывные ритмические волны и вторичные критерии 1, 2 и 3 с/без критерия 4.

II. Вторичные критерии

1. Нарастающее начало: повышение вольтажности (амплитуды) и/или повышение или замедление частоты;
2. Убывание в окончании: снижение вольтажности (амплитуды) и частоты;
3. Постприступное замедление или амплитудное затухание сигнала;
4. Значимое улучшение клинического состояния или фоновой ЭЭГ после внутривенного введения противосудорожных препаратов.

В случаях, когда 1-я фаза ВГСП протекает по типу бессудорожного парциального приступа, визуальным началом ВГСП является фаза тонико-клонических судорог. Таким образом, парциальное начало приступа остается незамеченным, что обуславливает сходство кинематики этого типа ВГСП с ГСП и ВГСП с быстрой клинко-энцефалографической генерализацией. В этих случаях ВЭЭГ-мониторинг является единственной методикой, позволяющей достоверно определить тип ВГСП.

Косвенным подтверждением описанных механизмов генерализации является обратная трансформация вторично-генерализованной эпилептической активности на фоне введения медикаментозных препаратов, в частности, в остром опыте на фоне введения бензодиазепинов и барбитуратов [10,13].

Аналогичные электроэнцефалографические феномены мы наблюдали у пациентов с первично-генерализованной идиопатической эпилепсией при введении препаратов вальпроевой кислоты. При достижении ремиссии мы констатировали трансформацию генерализованных вспышек эпилептической активности в фокальные бифронтальные спайк-волновые комплексы.

Клиническим проявлением обратного развития процессов генерализации является трансформация вторично-генерализованных приступов в простые парциальные под действием противосудорожной терапии. Такие эффекты антиэпилептических препаратов могут быть расценены как промежуточный положительный эффект лечения. В этом случае противоэпилептический препарат определяет устойчивость нейрональных структур к распространению патологического возбуждения, и приступ, протекавший ранее с потерей сознания, трансформируется в простой парциальный приступ. Таким образом, можно предположить, что механизм противоэпилептической терапии связан не только с действием на эпилептический очаг, но и с повышением устойчивости соседних регионов мозга, что препятствует распространению патологического возбуждения, то есть – с деэпилептизацией мозга.

Из вышесказанного следует, что скорость генерализации определяется скоростью вовлечения в патологическую синхронизацию соседних регионов. Учитывая, что данное распространение осуществляется по вектральным путям [3], состояние структур, вовлекающихся в патологический процесс, определяет скорость генерализации. В случае, если состояние структуры не способствует распространению патологического возбуждения, будет отмечаться медленная генерализация. В случае минимального повреждения структуры с незначительным повреждением нейрональной передачи генерализация будет иметь быстрый характер. Эти логические сопоставления, наряду с полученными результатами комплексного клинко-электро-нейрорадиологического обследования пациентов с мезиальной эпилепсией, позволя-

ют констатировать очевидность влияния структурной основы эпилептического очага на характер клинических проявлений эпилепсии. Это позволит продолжить исследования лезиональной и нелезио-

нальной эпилепсии, в том числе с использованием современных функциональных радиоизотопных и спектрографических методов исследования головного мозга.

Литература:

1. Генералов В.О. ВЭЭГ-мониторинг в диагностике парциальных эпилептических приступов. // Функциональная диагностика. – 2006. – Т.2. – С.63-67
2. Генералов В.О., Федин А.И., Садыков Т.Р., Мишнякова Л.П., Казакова Ю.В. Клинико-энцефалографический анализ парциальных вторично-генерализованных приступов. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2009. – №11 (2). – Т.109. – С.65-68.
3. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. // Медпресс-информ. Москва. – 2004. – С.54
4. Aguglia U., Gambardella A., Le Piane E., Messina D., Oliveri R.L., Russo C., Zappia M., Quattrone A. Mild non-lesional temporal lobe epilepsy. A common, unrecognized disorder with onset in adulthood. // Can J Neurol Sci. – 1998 Nov. – V.25(4). – P.282-286
5. Blume W.T., Luders H.O., Mizrahi E., Tassinari C., van Emde Boas W., Engel J. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. // Epilepsia. – 2001. – V.42(9). – P.1212-1218.
6. Curt LaFrance Jr. W. Psychogenic nonepileptic seizures. // Current Opinion in Neurology. – 2008. – V.21. – P.195-201.
7. Engel J., Pedley T.A., Aicardi J., Dichter M.A., Moshé S.L. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. // Lippincott Williams & Wilkins. – 2007. – P.780.
8. Lüders H., Comair Y.G. Epilepsy surgery. // Lippincott Williams & Wilkins. – 2001. – P.112-114.
9. Maillard L., Vignal J.P., Gavaret M., Guye M., Biraben A., McGonigal A., Chauvel P., Bartolomei F. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. // Epilepsia. – 2004 Dec. – V.45(12). – P.1590-1599.
10. Niedermeyer E. Intravenous diazepam and its anticonvulsive action. // Johns Hopkins Med. J. – 1970. – V.127. – P.79-96.
11. Niedermeyer E., Lopes da Silva F.H., Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields. // Lippincott Williams & Wilkins. – 2005. – P.783.
12. Rektor I., Zákopčan J., Tyrlíková I., Kuba R., Brázdil M., Chrástina J., Novák Z. Secondary generalization in seizures of temporal lobe origin: Ictal EEG pattern in a stereo-EEG study. // Epilepsy Behav. – 2009 Jun. – V.15(2). – P.235-239.
13. Rovit R.L., Gloor P., Rasmussen T. Intracarotid amobarbital in epileptic patients. // Arch Neurol. – 1961. – V.5. – P.606-26.
14. Téllez-Zenteno J.F., Hernández Ronquillo L., Moien-Afshari F., Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. // Epilepsy Res. – 2010 May. – V.89(2-3). – P.310-8
15. Willoughby J.O., Mackenzie L., Medvedev A., Hiscock J.J. Generalized convulsive epilepsy: possible mechanisms. // J Clin Neurosci. – 1999 May. – V.6(3). – P.189-194.
16. Wolf P. Epileptic Seizures and Syndromes. // John Libbey Eurotext. – 1994. – P.3-7.
17. Wurm G., Ringler H., Knogler F., Schnizer M. Evaluation of neuronavigation in lesional and non-lesional epilepsy surgery. // Comput Aided Surg. – 2003. – V.8(4). – P.204-214
18. Young G.B., Jordan K.G. Do nonconvulsive seizures damage the brain? – Yes. // Arch Neurol. – 1998. – V.55(1). – P.117-119.

VARIANTS OF THE GENERALIZATION OF EPILEPTIC SEIZURES IN MESIAL TEMPORAL EPILEPSY IN ADULTS

Generalov V.O.^{1,2}, Sadykov T.R.¹, Kazakova Yu.BV.¹, Amcheslavskaya E.V.²

¹ Center of advanced medical technologies implementation «Planeta Med», Moscow

² The Russian State Medical University (RSMU)

Abstract: the purpose of work was to study polymorphism of kinematic variants of secondary generalized convulsive seizures by research of lesional and non-lesional mesial temporal epilepsy. For this purpose the patients suffering by non-lesional variants of mesial temporal epilepsy were analyzed: patients with epilepsy against chronic abusing alcohol (100 patients), patients with epilepsy against a chronic ischemia of a brain (62 patients) and patients with lesional mesial temporal epilepsy (with mesial temporal sclerosis, 31 patient). In a group with non-lesional mesial temporal epilepsy the main type of seizures were secondary generalized convulsive seizures with fast clinical generalization (91,4 %). In a group with lesional mesial temporal epilepsy the main type of seizures were secondary generalized convulsive seizures with slow clinical generalization (90,3 %). In addition discovered various clinic-encephalographic variants of generalization secondary generalized convulsive seizures: with slow clinical and slow encephalographic, slow clinical and fast encephalographic, with fast clinical and fast encephalographic, fast clinical and slow encephalographic generalization.

Key words: mesial temporal epilepsy, secondary generalized convulsive seizures, nonconvulsive seizures, video electroencephalography