

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

Российская Противозпилептическая Лига

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные СОСТОЯНИЯ

2017 Том 9 №4



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2017 Vol. 9 №4

[www.epilepsia.ru](http://www.epilepsia.ru)

Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов и изданий ВАК

© Карлов В.А., 2017  
DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.4.076-085

ISSN 2077-8333

# УЧЕНИЕ ОБ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ. ЗАСЛУГА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ

Карлов В. А.

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

## **Резюме**

*В зарубежной литературе в механизме эпилептогенеза основное значение придается взаимоотношению эпилептического очага и нервной сети. Заслугой отечественной нейрофизиологической и клинической школы является концепция про- и противозэпилептических систем. Приведены результаты 50-летних экспериментальных и клинических исследований, показывающих ключевую роль про- и противозэпилептических систем в эпилептогенезе. В частности, впервые объяснено, почему про лавинообразном нарастании противозэпилептических препаратов на фармацевтическом рынке в принципе они не могут предупредить развитие эпилептических припадков как проявления эпилепсии при поражениях мозга.*

## **Ключевые слова**

*Проэпилептические системы, противозэпилептические системы, отечественная нейрофизиологическая и эпилептологическая школы.*

**Статья поступила:** 08.11.2017 г.; **в доработанном виде:** 28.11.2017 г.; **принята к печати:** 25.12.2017 г.

## **Конфликт интересов**

Автор заявляет об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

## **Для цитирования**

Карлов В. А. Учение об эпилептической системе. Заслуга отечественной научной школы. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017; 9 (4): 76-85. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.4.076-085.

## **THE CONCEPT OF THE “EPILEPTIC SYSTEM” IS CREDITED TO RUSSIAN MEDICAL SCIENCE**

Karlov V. A.

A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

## **Summary**

*In the international literature, the nature of epileptogenesis is largely viewed through the relations between the epileptic focus and the nervous system. The Russian national neurophysiological and clinical science proposed the concept of pro- and anti-epileptic systems. The results of 50-year experimental and clinical studies fully confirmed this theory; some of the results are presented in this report. Among other aspects, for the first time, we explain why the avalanche of antiepileptic drugs in the pharmaceutical market cannot prevent the development of epileptic seizures resulted from the epileptic forms of brain damage.*

### Key words

*Pro-epileptic systems, anti-epileptic systems, National neurophysiological science, epileptology.*

**Received:** 08.11.2017; **in the revised form:** 28.11.2017; **accepted:** 25.12.2017.

### Conflict of interests

The author declare no conflict of interests and no need for financial disclosure regarding this manuscript.

### For citation

Karlov V. A. The concept of the "epileptic system" is credited to Russian medical science. *Epilepsy and paroxysmal conditions. [Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya].* 2017; 9 (4): 79-85 (in Russian). DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.4.076-085.

### Corresponding author

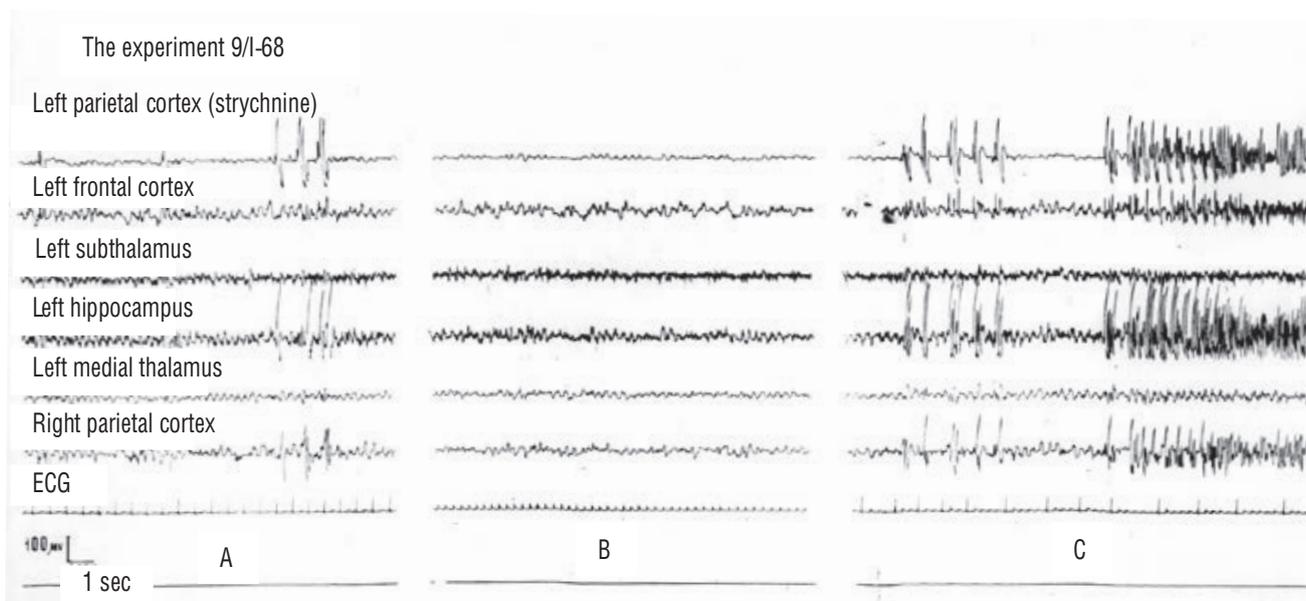
Address: ul. Delegatskaya, 20-1, Moscow, Russia, 127473.

E-mail address: v\_karlov@barnsly.ru (Karlov V. A.).

Представление о возможности возникновения в мозговой ткани локусов, обладающих чрезмерной возбудимостью, возникло в английской неврологической школе задолго до введения в исследовательскую и клиническую практику метода регистрации биоэлектрической активности головного мозга – электроэнцефалографии (ЭЭГ). Н. Jackson, впервые использовавший эпилепсию как модель для изучения функциональной организации головного мозга человека, проявился и в другом качестве, именно им была сформулирована концепция сущности самой эпилепсии: где и что происходит – в мозговой коре возникает внезапный чрезмерный и быстрый разряд (1870). Незадолго до этого другой известный английский ученый Todd (1849) описал электрические разряды при эпилепсии и на этой основе представил электрическую концепцию функционирования мозга у здоровых и больных. Jackson, присоединившись к этому представлению, пошел дальше: он представил электрический процесс в нервной системе следствием биохимических процессов и впервые применил слово «ток» (corrent) для описания трансмиссии «химических» разрядов (Reynolds E., 2007). Следующий принципиальный этап развития проблемы эпилептогенеза связан с именами двух великих нейробиологов – один из них Ramon y Cajal, другой – Golgi, авторов соответственно синаптической теории и теории нервной сети, получивших за свои исследования нервной системы (НС) в 1906 г. Нобелевскую премию. Ramon y Cajal придавал основное значение как в норме, так и в патологии процессам, происходящим в синапсах (и на этой основе обосновал глобальную концепцию структурно-функциональной организации НС – экономия пространства, времени и объема), Golgi – процессам в нервной сети (облегчение и задержка). Это вызвало массивную дискуссию с участием крупных неврологов мира. Тогда победил Ramon y Cajal. Однако в дальнейшем именно в связи с изучением эпилепсии появились данные, что фактически играют роль про-

цессы, происходящие как в синапсах, так и в нервной сети. При этом первые представлены главным образом в эпилептогенном очаге, а вторые – регионарно. Нервная сеть – это функционально и анатомически связанный, билатерально представленный комплекс кортикальных и субкортикальных структур и регионов головного мозга, где изменение активности в какой-либо части действует на активность всех ее частей (Spencer S. S., 2002). Поскольку нервная сеть – именно сеть, трудно было представить возможность не глобальных, а регионарных ее изменений. Однако с появлением современных методов нейровизуализации, позволивших обнаружить регионарные и полирегионарные микроструктурные изменения серого и белого вещества головного мозга, в т.ч. и при идиопатической эпилепсии, такая возможность не исключается, хотя это уже противоречит вышеприведенному определению нервной сети, предполагающему изменение всех ее частей. Концепция нервной сети удобна для объяснения пластичности мозга, но не объясняет многих относящихся к эпилепсии фактов, в частности, почему при наличии эпилептогенного поражения и даже эпилептиформной активности в ЭЭГ субъект может быть практически здоровым. Она не объясняет также безрезультатности использования противоэпилептических препаратов для предупреждения развития припадков у пациентов с факторами риска по эпилепсии, включая наличие эпилептических очагов. Чтобы объяснить это, мы должны рассмотреть следующий этап развития нейрофизиологии эпилепсии, созданный в основном советской, российской нейрофизиологической школой. Это – концепция эпилептических систем.

У ее истоков стояли крупнейшие физиологи И.А. Бернштейн и П.К. Анохин, предложившие системный подход к анализу движений (1947 г. и последующие годы). Функциональные системы образуются для достижения конкретной цели. Цель

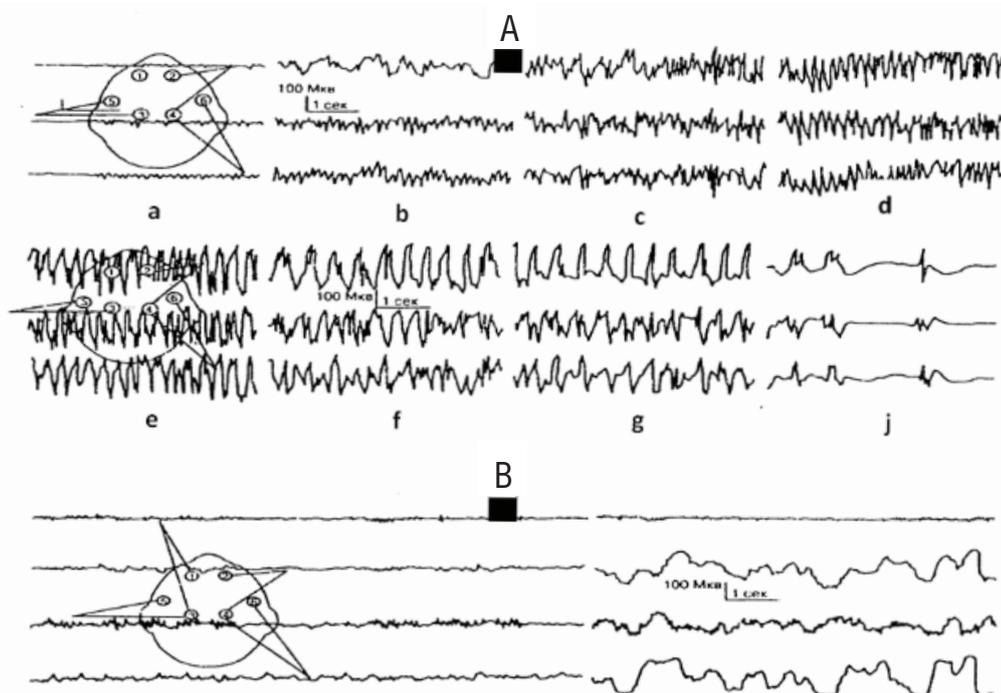


**Рисунок 1.** Влияние асфиксии на эпилептическую активность.

*A – Фон. Эпилептическая активность в левой теменной коре (стрихнин). B – 30 сек. после начала асфиксии. C – 2 мин. после окончания асфиксии: нарастание интенсивности спайковой активности, начало клинического припадка.*

**Figure 1.** The effect of asphyxia on epileptic activity.

*A – Background. The epileptic activity in the left parietal cortex (strychnine). B – 30 sec after the onset of asphyxia. C – 2 min after the end of asphyxia: an increase in the spike activity and the onset of a clinical seizure.*



**Рисунок 2.** Наблюдение, относящееся к 1968 г.

*Суперрезистентный эпилептический статус генерализованных судорожных припадков. ИВЛ, мышечные релаксанты. A a,b,c – тоническая фаза припадка, рекрутинг феномен; e,f,g,j – трансформация островолновой активности в спайк – медленноволновую, перевод тонической фазы приступа в клоническую. B – блокирование рекрутинг-ритма медленной активностью.*

**Figure 2.** Observation made in 1968.

*Super-resistant status epilepticus with generalized convulsive seizures. ИВЛ, muscle relaxants. A – a, b, c – the tonic phase of the seizure, the recruiting phenomenon; e, f, g, j – transformation of the acute wave activity into the spike-slow wave form, transformation of the tonic phase into the clonic phase. B – blocking of the recruiting rhythm by the slow activity.*

инвариантна, способы достижения ее различны. Важнейшим звеном функциональной системы является афферентация с периферии. Результат непрерывно считывается (акцептор действия) и корректируется центром. В патологии наряду с системами, реализующими те или иные болезненные явления, возникают антисистемы, препятствующие этому процессу. Так, хорошо изучены антиболевы системы: сегментарные, супрасегментарные и антиневротические, в особенности теория, предложенная советским психологом Д.Н. Узнадзе (1960), а также нейрофизиологом Ф.В. Бассиным (1968). Учение об эпилептических системах – про- и антиэпилептических – также разработано в СССР и России экспериментально: В.М. Окуджава (1969 г. и последующие годы), Г.Н. Крыжановский (1970-1990-е годы), В.А. Карлов и С.Е. Петренко (1980) и клинически: Т.С. Степанова и К.В. Грачев (1970-е годы), В.А. Карлов и Б.С. Овнатанов (1987-1997), В.А. Карлов и В.В. Гнездицкий (2000 г. и последующие годы), Г.Н. Авакян и соавт. (2010 г. и последующие годы).

В качестве комментария к указанным исследователям следует подчеркнуть большой вклад, помимо клиницистов, физиологов (П.К. Анохин), патофизиологов (Г.Н. Крыжановский), патоморфологов (Э.Л. Гербер) и биохимиков (Н.А. Смажнова).

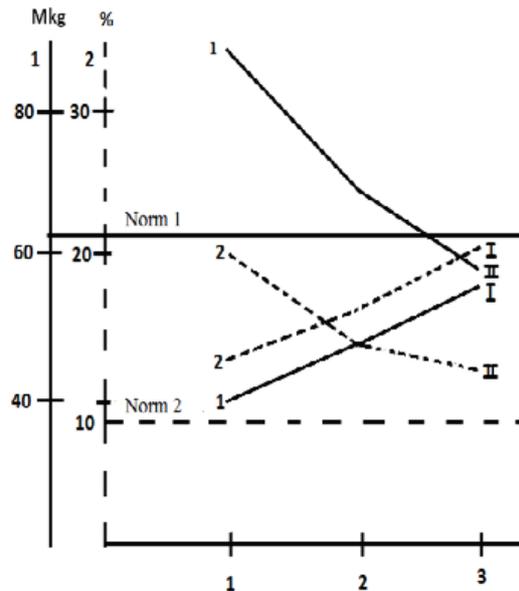
Основные итоги исследования системного подхода к патогенезу эпилепсии были подведены к состоявшемуся в феврале 2010 г. в Санкт-Петербурге конгрессу, посвященному столетию Российской Противозэпилептической Лиги, в частности ознаменовавшимся торжественным выстрелом из пушки с Петропавловской крепости, который был поручен мне.

Наши исследования эпилептогенеза были начаты с конца 1960-х гг. и отрабатывались на экспериментальной и клинической модели эпилептического статуса (ЭС). Отправной точкой послужили:

1. Данные литературы – даже в «дофенобарбиталовую эпоху» при ЭС умирали далеко не все больные (Bourneville, 1874), следовательно, организм обладает некими защитными пртивоэпилептическими механизмами; недооцененные современниками исследования моего учителя Е.К. Сеппа (1935-1937), рассматривавшего эпилепсию как сложный процесс борьбы противоположных тенденций – патогенных и компенсаторных.

2. Относящаяся к 1967 г. наше уникальное наблюдение пациента с классической картиной травматической эпидуральной гематомы и клинически первично генерализованным судорожным ЭС, у которого поиск гематомы, согласно схеме Кронлейна, в типичных местах оказался безрезультатным, а на секции была обнаружена травматическая внутричерепная гематома лобного полюса левого полушария. Следовательно, в данном случае префронтальная кора имела прямое отношение к эпилептогенезу.

В экспериментальных и клинических исследованиях были обнаружены следующие защитные меха-



**Рисунок 3.** Система адаптации при эпилептическом статусе.

1 – уровень 17-оксикортикостероидов; 2 – уровень катехоламинов. I – первая группа больных, II – вторая группа пациентов. Нумерация по горизонтали – время исследования крови: 1 – во время статуса; 2 – после его устранения; 3 – перед выпиской.

**Figure 3.** The adaptation mechanism in the epileptic status. 1 – level of 17-oxycorticosteroids; 2 – level of catecholamines. I – the first group of patients, II – the second group of patients. The horizontal scale – time of the blood test: 1 – during the status; 2 – after its elimination; 3 – before patient discharge.

низмы: гиперкапния, блокирующая эпилептическую активность (рис. 1), медленная волна, встраивающая в рекрутирующий ритм тонической фазы ГТК припадка и переводящая его в спайк-волновый паттерн, и, таким образом, трансформирующая жизнеугрожающую тоническую фазу приступа (рис. 2 A a,b,c,d) в менее опасную клоническую (рис. 2 A e,f,g,j). Недостаточность системы адаптации – глюкокортикоидной и адреналовой (рис. 3). Последний рисунок отражает результат сравнения лабораторных и клинических данных, согласно которым пациенты разделились на две группы. В первой группе (22 человека; возраст пациентов – более 40 лет) течение эпилепсии – тяжелое ( $4,3 \pm 0,2$  по шкале от 0 до 5). Вторая группа (девять человек) включала пациентов молодого возраста с мягким течением эпилепсии ( $2,7 \pm 0,3$  по шкале от 0 до 5). Данные, полученные в первой группе, демонстрируют парадоксальный ответ 17-оксикортикостероидов и недостаточный уровень катехоламинов, а также тенденцию к медленной нормализации, в то время как во второй – адекватный ответ и своевременную устойчивую нормализацию показателей.

Тип очага в сенсомоторной коре	Состояние орбито-фронтальной коры	Время появления на ЭЭГ пароксизмов после аппликации	Время появления судорог после аппликации	Тип припадка	Степень выраженности клинических проявлений	Состояние животного после развития приступа
Пенициллиновый	интактна	20 мин	30 мин	Джексоновский	Достаточно сильная	Без осложнений
То же	Электрокоагуляция	0,5-1 мин	1-2 мин	Генерализованный	Сильная	Параличи
Алюминиевый	интактна	10-й день	28-30-й день	Джексоновский	Достаточно сильная	Часто с летальным исходом
То же	стимуляция	То же	32-34*й день	Двигательные автоматизмы	Слабая	Паралич конечностей
»»	Электрокоагуляция	8-10-й день	12-15-й день	Генерализованный	Сильная	Летальный исход

**Таблица 1.** Характеристика судорожного приступа в зависимости от функционального состояния орбитофронтальной коры [В.А. Карлов, С.Е. Петренко, 1980].

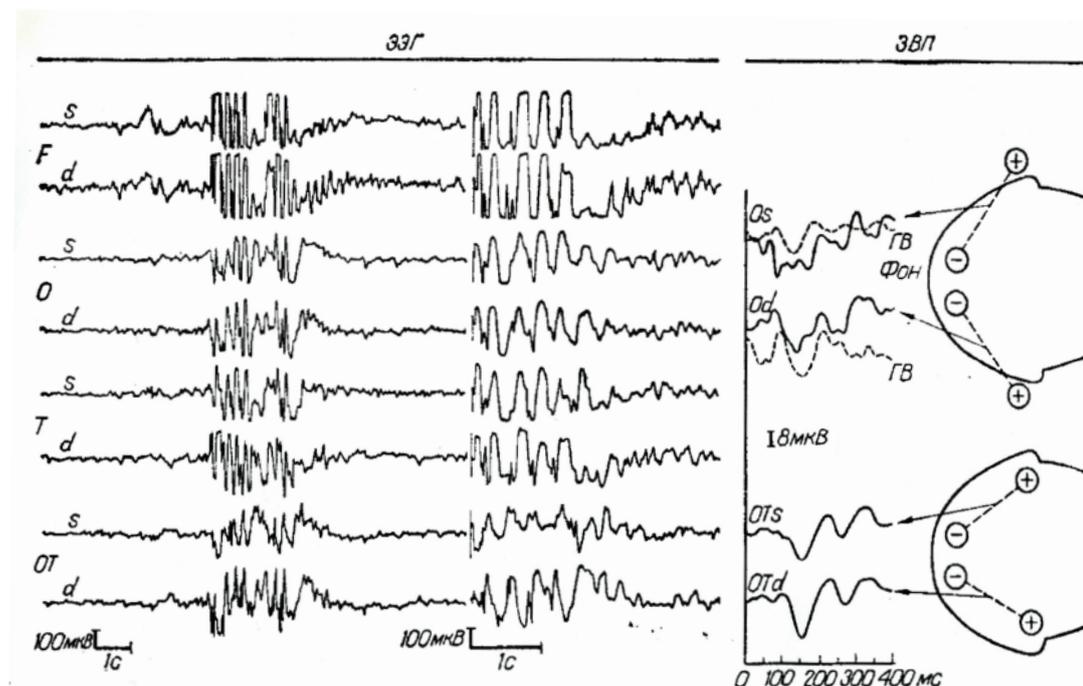
**Table 1.** Types of seizure at different functional states of the orbitofrontal cortex [V.A. Karlov, S.E. Petrenko, 1980].

Нами были проведены эксперименты по изучению влияния функционального состояния орбитофронтальной коры на epileптогенный сенсомоторный очаг в острых (пенициллин) и хронических (алюминиевый крем) опытах. Результаты представлены в **таблице 1**. Регистрировалась клиническая картина и ЭЭГ. После вызревания epileптогенного очага животные с пенициллиновым фокусом были подвергнуты коагуляции орбито-фронтальной коры. В другой серии экспериментов часть животных с алюминиевым очагом была подвергнута электростимуляции, а другая часть – коа-

гуляции орбито-фронтальной коры. Из таблицы следует, что стимуляция орбитофронтальной коры замедляла epileптогенез и облегчала характер припадков. Наоборот, элиминация орбитофронтальной коры стимулировала epileптогенез и приводила к смертельным исходам в результате припадков.

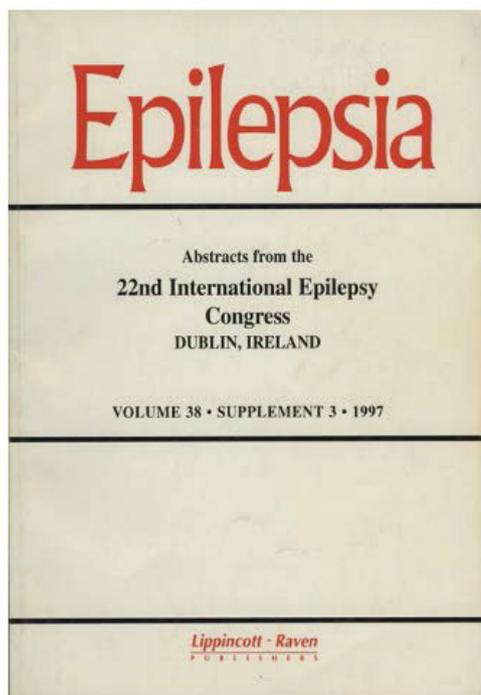
В экспериментальных и клинических исследованиях нами обнаружены защитные антиэпилептические механизмы:

1. Гуморальные (гиперкапния в тонической фазе ГТК припадка);



**Рисунок 4.** Зрительные вызванные потенциалы (справа) у пациента с абсансной активностью в ЭЭГ (слева). Варяженная асимметрия ранних компонентов (1987).

**Figure 4.** Visual evoked potentials (right) in a patient with the absence activity on the EEG (left). Obvious asymmetry of the early components (1987).



## Epilepsy with a Combination of Absence and Focal Activity on the EEG. VA Karlov, BS Ovnatanov, TG Zubakina (Moscow Medical Stomatological Inst., Moscow, Russia)

**Purpose:** To determine the interaction of focal and absence activity in patients with these types of activity on the EEG.

**Methods:** Clinical and encephalographic (EEG, mapping, visually evoked potentials/VEP/).

**Results:** Two groups of patients were investigated. First group included 167 patients with partial seizures and the second group included 73 patients with generalised seizures. 9 and 10 patients with combination of focal and absence activity on EEG were identified for both groups respectively. In 13 patients VEP showed clear asymmetry: confluence of components, their transformation in sharp-wave and spike-wave on the side of epileptic focus. This gives the reason to suggest pathogenetic correlation between focal and absence activity, possibly with instant generalisation of focal epileptic activity.

**Conclusions:** In 12.5% of epileptic patients the combination of EEG focal and absence epileptic activity with typical changes of VEP on the side of epileptic focus was revealed. This indicates the pathogenetic correlation between focal and absence activity.

**Рисунок 5.** Публикация в журнале МПЭЛ "Epilepsia" (1997).

**Figure 5.** Publication in the "Epilepsia" journal of the International League against Epilepsy (1997).

2. Нейрофизиологические (перевод рекрутирующего островолнового ритма тонической фазы ГТКП в спайк-волновый ритм и трансформация в связи с этим жизнеугрожающей тонической фазы в более благоприятную клоническую);

3. Система адаптации (17-оксикортикостероиды и катехоламины).

Эти данные были детально представлены на лекции, прочтенной мною на V London-Innsbruck коллоквиуме в Лондоне в апреле 2015 г.

Параллельное направление наших исследований – изучение эпилептических систем. В качестве модели был взят абсанс, где спайк является выражением эпилептического возбуждения, а послеспайковая медленная волна – ингибирования.

В 1987 г. нами совместно с В. С. Овнатановым были проведены исследования по изучению вызванных зрительных потенциалов у больных с абсансной ак-

тивностью в ЭЭГ. Впервые была обнаружена грубая асимметрия ранних компонентов ВП, что однозначно указывало на происхождение абсанса не из срединных структур, как это было принято считать, а из медиобазальной мозговой коры (**рис. 4,5**).

Дальнейший этап этих исследований проводился совместно с В. В. Гнездицким (Институт неврологии РАМН, ныне Научный центр неврологии РАН), применялся метод многошаговой дипольной локализации (МДЛ).

Вначале нами было исследовано 26 пациентов с абсансными формами эпилепсии, 29 с ГТКП и 26 с парциальной эпилепсией – все с наличием коррелятов абсансов в ЭЭГ. Результаты представлены в **таблице 2**.

Также нами было показано, что при одной и той же локализации эпилептогенного очага могут формироваться разные эпилептические системы, что, в свою очередь, обуславливает возникновение различных

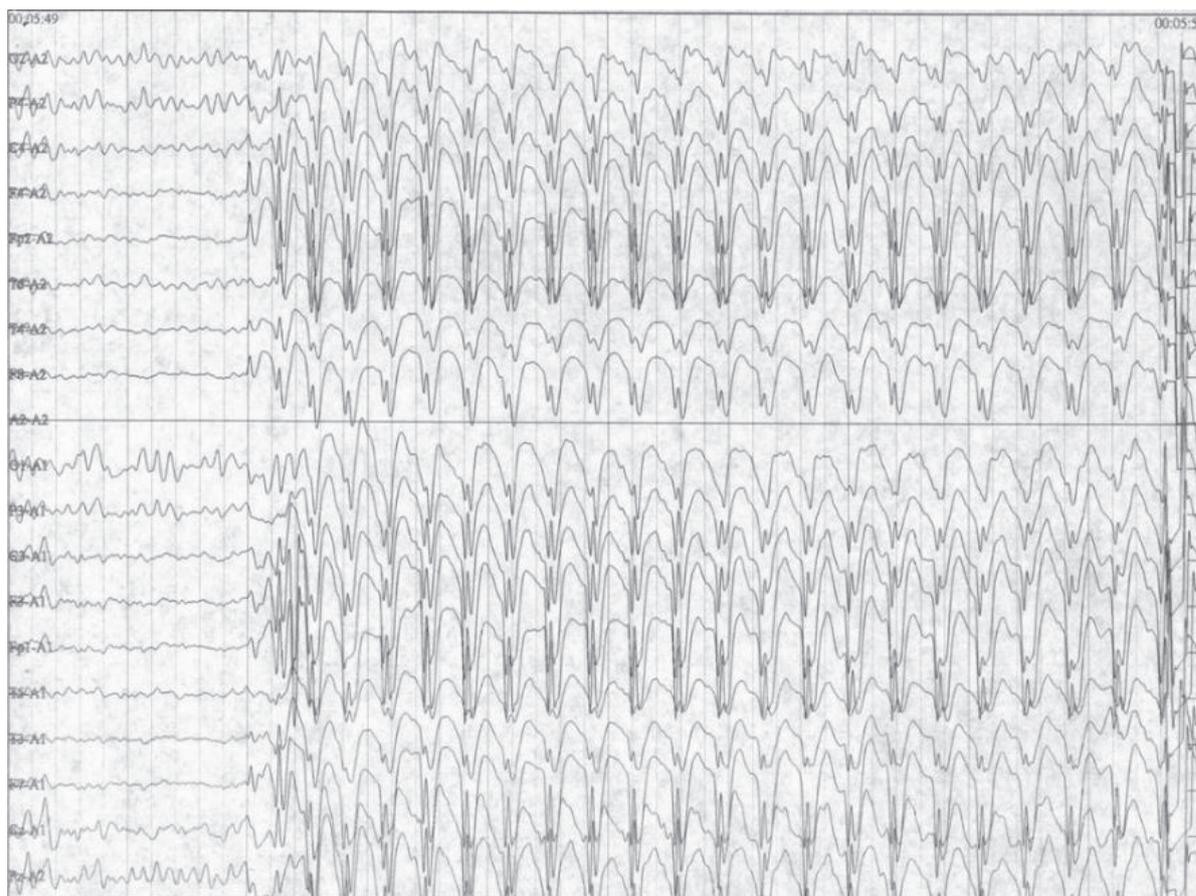
Зона локализации по МДЛ	Компоненты пик-волнового комплекса	
	Спайк	Медленная волна
Лобная область	53%	81%
Таламус, ствол	9%	10%
Височная (мелиальные отделы, теменная)	38%	9%

**Таблица 2.** Сопоставление локализации спайка и медленной волны при ЭЭГ коррелятах абсанса.

*Примечание.* МДЛ – многошаговая дипольная локализация.

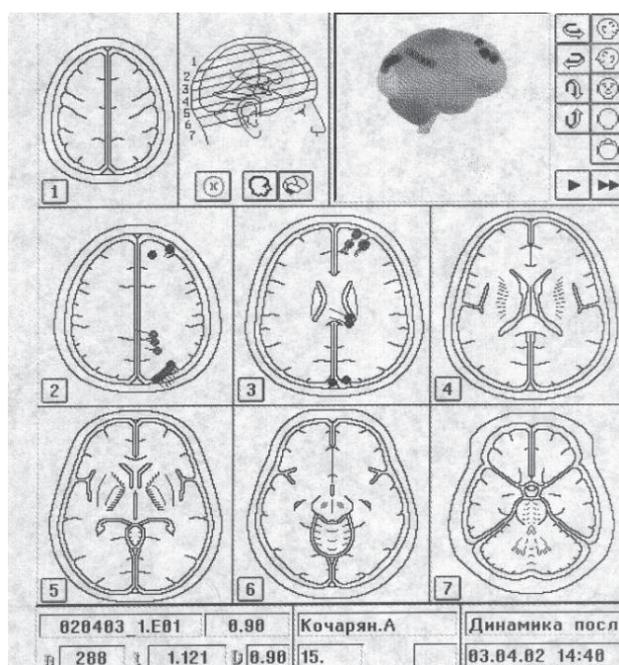
**Table 2.** Localizations of spikes and slow waves in the EEG "correlates" of the absence.

*Note.* MDL is a multi-step dipole localization.



**Рисунок 6.** Фрагмент ЭЭГ того же больного. ЭЭГ паттерн абсанса. Опережение на 100 мс дебюта спайкволновой активности в лобных отведениях.

**Figure 6.** Fragment of the EEG of the same patient: the pattern of absence. An advance of 100 ms of the spike-wave activity debut in the frontal leads.



**Рисунок 7.** Трехмерная локализация спайковой активности в фоне.

**Figure 7.** Three-dimensional localization of spike activity on the background.

форм эпилепсии и типов эпилептических припадков. Ниже представлены фрагменты ЭЭГ и данные МДЛ-исследования двух пациентов с гипомоторными припадками («замирания»). Первое наблюдение относится к 16-летнему юноше (рис. 6, 7), второе к 14-летней девочке (рис. 8). В частности, уже на обычной ЭЭГ (см. рис. 6) можно видеть опережающее, примерно на 100 мс, появление спайка в лобных отведениях.

В целом анализ результатов наших 50-летних клинико-ЭЭГ наблюдений в свете международных публикаций позволяет выделить следующие типы эпилептических систем при префронтальных очагах:

1. *Первичная корково-таламическая генерализация.* ЭЭГ паттерн – типичный абсанс. Вариантом этой системы является отсутствие эпилептогенного очага в общепринятом смысле этого слова при наличии множественных эктопированных нейронов в префронтальном регионе (Janz, 2004). Таламус в этих случаях является структурой, обеспечивающей режим функционирования множественных эктопированных нейронов в виде генерализованных синхронных и синфазных разрядов. Таким образом, создается своего рода функциональный очаг;

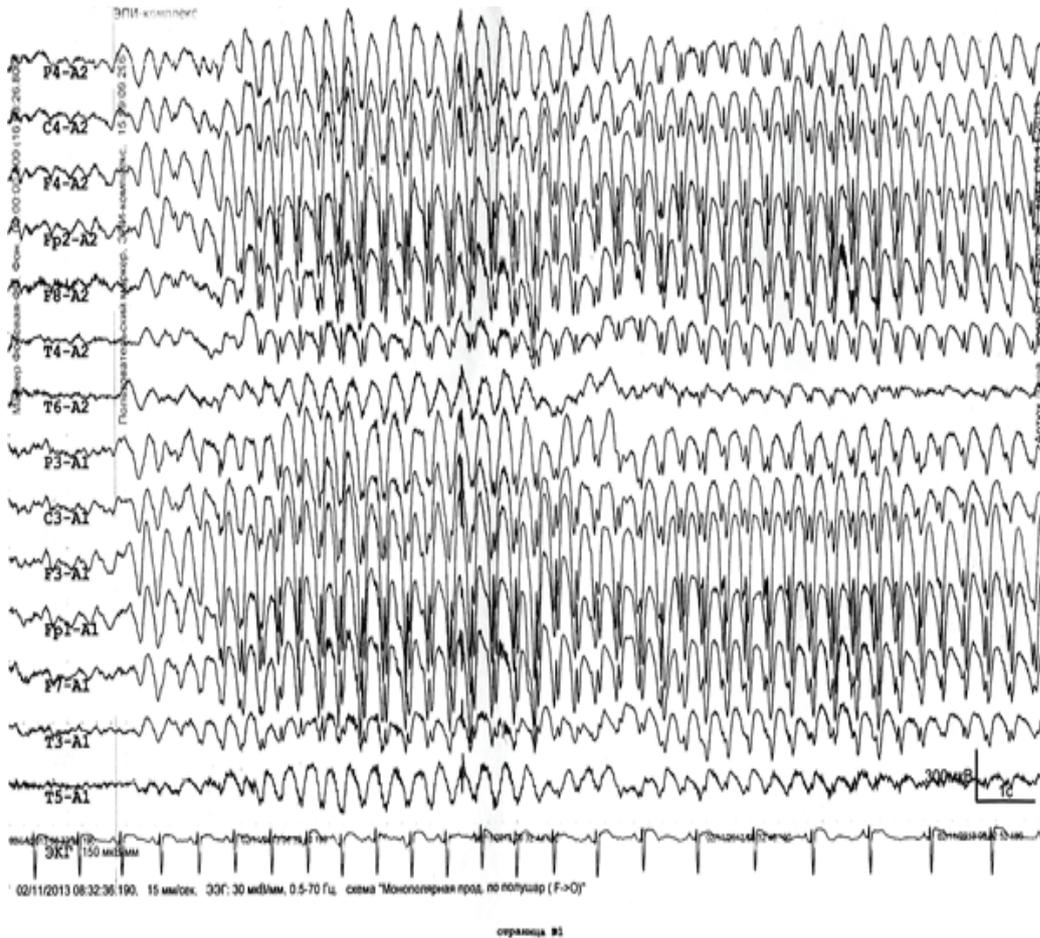


Рисунок 8. Фрагмент ЭЭГ девочки 8 лет с фармакорезистентной детской абсансной эпилепсией.

Figure 8. Fragment of the EEG of a 8 y.o. girl with pediatric drug-resistant absence epilepsy.

2. Система быстрой вторичной кортико-таламической генерализации, опосредованная транскаллозально. ЭЭГ-паттерн – атипичный абсанс;

3. Система билатеральной регионарной лобно-таламической реверберации. ЭЭГ паттерн – регионарный абсанс (Shorvon S., Walker M. 2005): «сложный парциальный абсанс»;

4. Латерализованная кортико-субкортикальная система. ЭЭГ паттерн – односторонняя или преимущественно односторонняя фокальная эпилептическая активность.

Ниже представлен фрагмент ЭЭГ 8-летней девочки с резистентной абсансной эпилепсией (см. рис. 8), на котором демонстрируется необычный коррелят абсанса, сочетающий в себе черты типичного и атипичного абсансов. Это указывает на одновременное действие двух разных эпилептических систем: генерализация через таламус и одновременно транскаллозально.

Wolf предложил концепцию «системных эпилепсий» (systemic epilepsy) (2005). Впоследствии, в 2009 г., а затем в 2012 г. Avanzini совместно с другими эпилептологами выдвинул гипотезу, согласно которой «некоторые формы эпилепсий – «системные эпилепсии» (SysEs). SysEs приводит к функциональным результатам, которые не могут быть получены

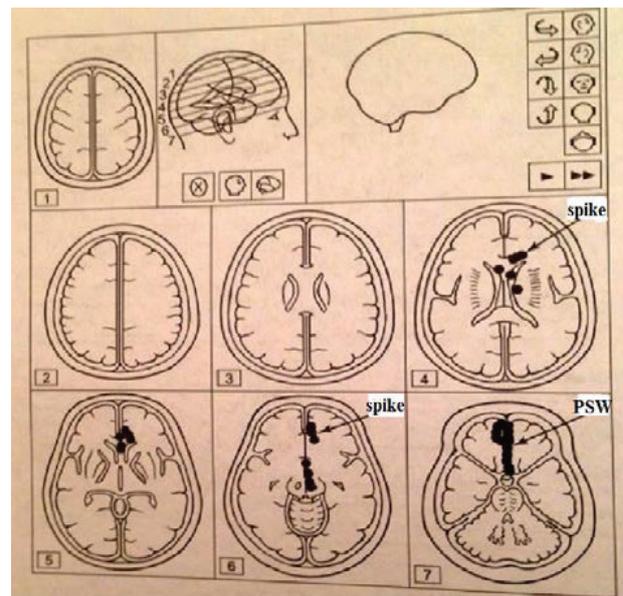
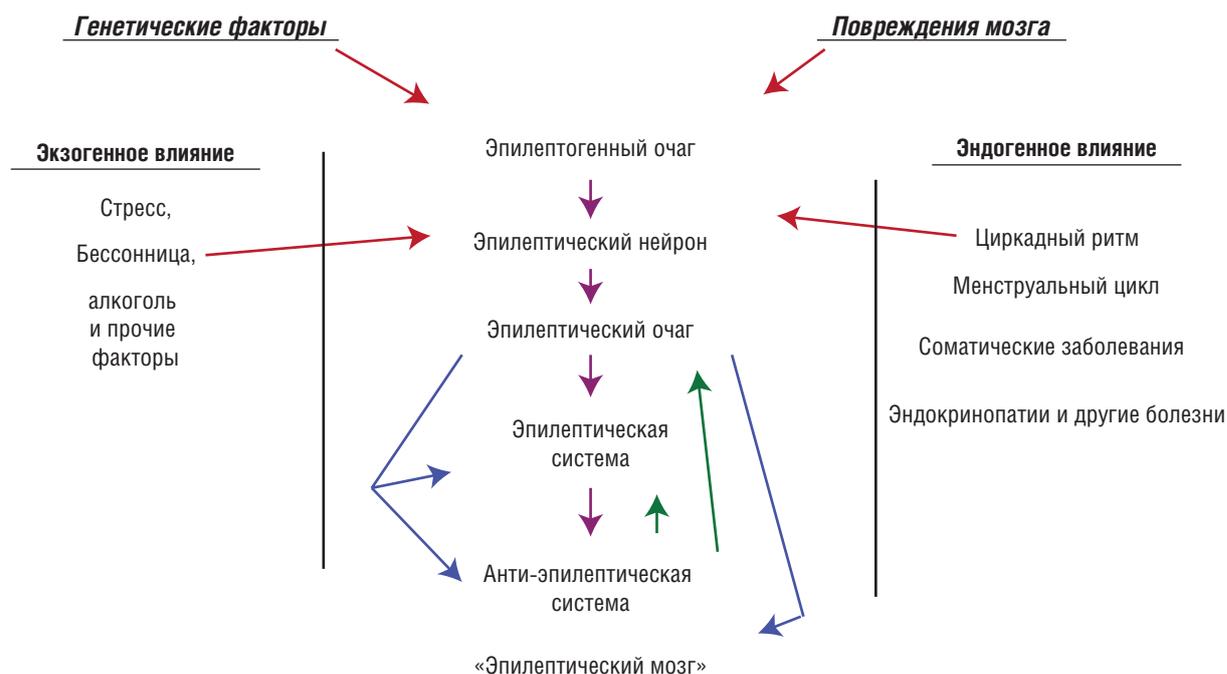


Рисунок 9. МДЛ. Диссоциация компонентов спайк-волнового комплекса по вертикали и горизонтали: Sp – спайк, PSW – послеспайковая медленная волна.

Figure 9. MDL. Dissociation of the spike-wave complex vertically and horizontally: Sp – spike, PSW – post-spike slow wave.



**Рисунок 10.** Взаимодействие эпилептического очага с про- и противозепилептическими системами, генетических факторов и повреждений мозга на фоне экзогенных и эндогенных влияний.

**Figure 10.** Interaction of the epileptic focus with pro- and anti-epileptic systems associated with genetic variations and brain damage on the background of exogenous and endogenous factors.

вследствие патологической активности только одного ее элемента. Следует заметить, что это положение полностью соответствует концепции П.К. Анохина о функциональных системах. Согласно Avanzini с соавт., полученные данные подтверждают идею о том, что триггерная зона с вовлечением таламо-кортикальной системы имеет определенное генетическое предрасположение к эпилептогенной активности. Эта гипотеза послужила предметом обсуждения после предложенной дефиниции эпилепсии Fischer, согласно которой эпилепсия является следствием стойкого предрасположения к генерации приступов.

Наши данные показывают, что по сути все эпилепсии являются системными эпилепсиями, так как для того чтобы развилась эпилепсия как болезнь, необходимо не только эпилептогенный очаг, но и должна сформироваться эпилептическая система. Организация эпилептических систем и соответствующая клиническая картина могут быть очень разными, даже если они исходят из одного и того же эпилептического очага.

Со времен Gastaut & Willams-Fischer (1959), известно, что в комплексе спайк-волна спайк отражает эпилептическое возбуждение, а послеспайковая медленная волна – ингибирование. Однако о структурах, формирующих послеспайковую медленную волну, не было данных.

Кардинальным фактом специальной серии наших исследований является открытие диссоциации спайка и послеспайковой медленной волны: по вертика-

ли – спайк располагается в средних отделах лобного полюса и срединных срезах префронтальной коры, медленная волна – в орбитофронтальной коре (Карлов В. А., Гнездицкий В. В., 2000), что в англоязычной литературе было показано позже (Holms M. D. et al., 2004). Затем нами была обнаружена диссоциация спайка и послеспайковой ингибиторной медленной волны по горизонтали: независимо от латерализации спайка медленная волна всегда располагается в орбитофронтальной коре слева (у правой) или билатерально (рис. 9). Таким образом, нами было показано, что ключевым элементом системы антиэпилептической защиты является префронтальная медиобазальная кора полушария, ответственного за символические процессы. Это отражает главенствующую роль указанной структуры как управляющей системы мозга.

В последние десятилетия отмечается лавинообразное нарастание количества противозепилептических препаратов на фармакологическом рынке. Однако результат весьма скромный. Согласно известному исследованию Kwan & Brodie (2000), при адекватном применении препаратов первой, второй и третьей очереди выбор эффект достигается у 63% пациентов, то есть фармакорезистентными остаются 37%. Соответственно данным более поздних исследований Kwan с соавт. (2013), эффективность с использованием новейших АЭП при тех же условиях едва достигала 71%. Соответственно хирургическое лечение эпилепсии всегда будет альтернативой фар-

макотерапии эпилепсии. В то же время нейрохирургия эпилепсии – это не только альтернативный метод лечения больных эпилепсией, но и важнейший инструмент изучения функциональной организации головного мозга.

Стратегическим этапом на этом пути явилась созданная отечественными учеными еще в 1980-х годах концепция функциональных систем: патогенетической – эпилептической и защитной – противозпилептической. Это обосновывает дальнейшие возможности хирургического лечения эпилепсии двумя принципиально разными способами воздействия – деструктивными, направленными на разрушение эпилептической системы, и стимулирующими, активирующими систему противозпилептической защиты (рис. 10).

Для реализации эпилептических припадков необходимо: 1) формирование системы, обеспечивающей сток эпилептической активности за пределы эпилептического очага с вовлечением субкортикальных структур; 2) недостаточность системы противозпилептической защиты. Нами показано, что концепция эпилептических систем объясняет отсутствие у ряда субъектов эпилепсии даже при наличии у них зарегистрированного в ЭЭГ эпилептического очага – защитные механизмы не позволяют сформироваться эпилептической системе. А поскольку не сформирована эпилептическая система, нет и субстрата для действия противозпилептических препаратов. Иными словами: нет эпилептической системы – нет припадков, нет и профилактического влияния АЭП!

### **Сведения об авторе:**

Карлов Владимир Алексеевич – профессор кафедры неврологии Московского Государственного Медико-стоматологического Университета, член-корреспондент РАН, заслуженный деятель науки Российской Федерации, дипломант Международного библиографического института. Адрес: ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, Россия, 127473. E-mail: v\_karlov@barnsly.ru.

### **About the author:**

Karlov Vladimir Alekseevich – Professor, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Corresponding member of RAS, Honored scientist of the Russian Federation, Award winner of the International bibliographic Institute. Address: ul. Delegatskaya, 20-1, Moscow, Russia, 127473. E-mail: v\_karlov@barnsly.ru.