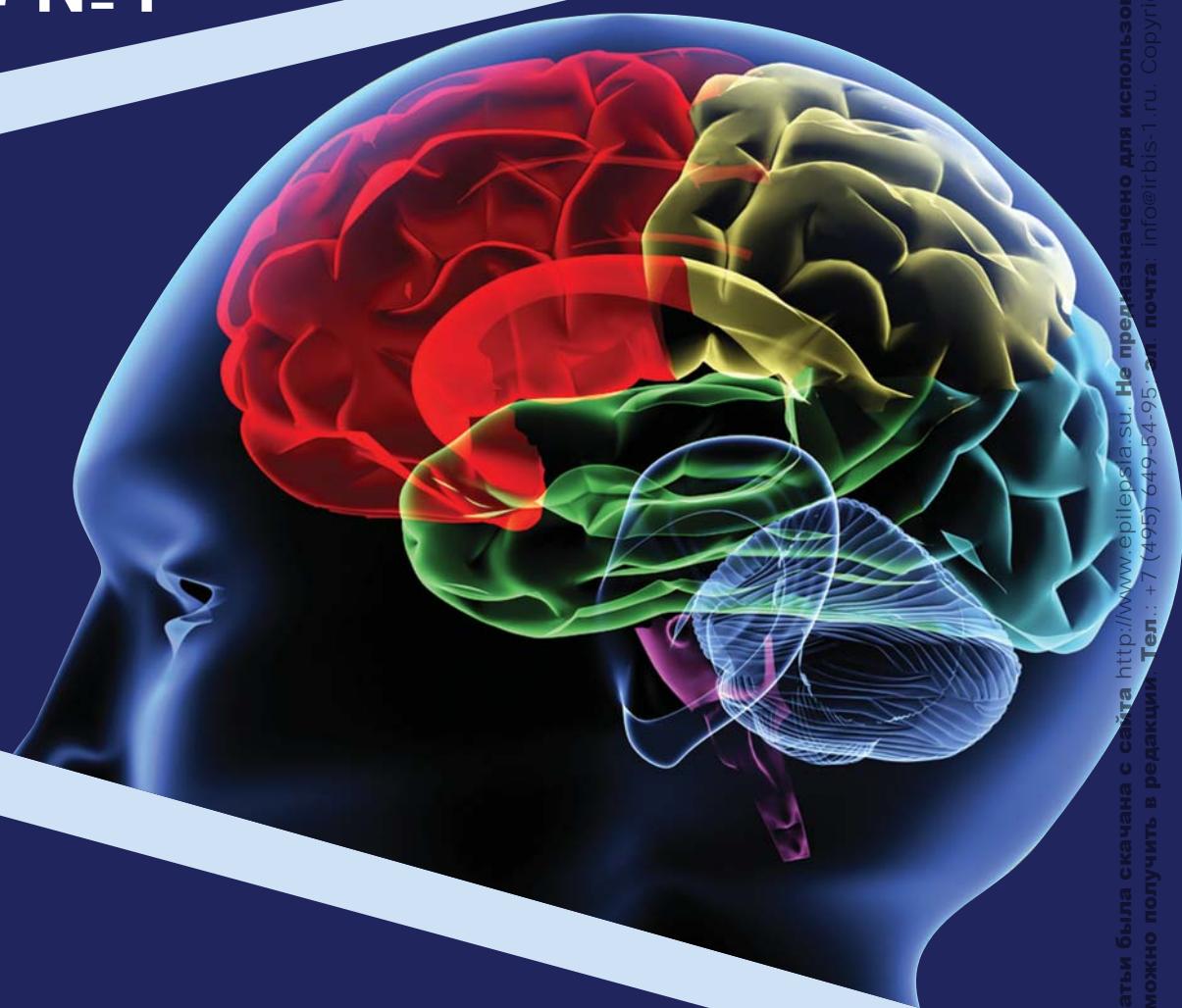


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противоэпилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2015 Том 7 №4



EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2015 Vol. 7 №4

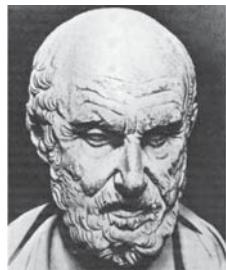
www.epilepsia.su

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2015 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ: КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Карлов В.А.



...Причины эпилепсии те же,
что и многих других болезней,
а именно это болезнь мозга...

Гиппократ

...Безумцы прокладывают
пути, по которым следом
пойдут рассудительные...

Ф.М. Достоевский

Истоки проблемы

- В 1991 г. директор Института неврологии академик РАМН Николай Викторович Верещагин организовал пленум Всесоюзного общества неврологов по проблеме «Пароксизмальные состояния в неврологии» и поручил первый доклад на тему «Классификация и клиника» сделать мне, а второй доклад на тему «Механизмы» – Александру Моисеевичу Вейну. Независимо друг от друга, мы ввели термин «пароксизмальный мозг».

Слайд 1.

Припадок – приступ церебрального происхождения, возникающий на фоне видимого здоровья или при внезапном ухудшении хронического патологического состояния.

Как правило, припадок характеризуется склонностью к повторению и мономорфностью для одного и того же больного.

Слайд 2.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПС В НЕВРОЛОГИИ



Слайд 3.

Аспекты:

- Дефиниции;
- Клинический;
- Нейрофизиологический (патогенез и антипатогенез);
- Биологический (существо приступа).

Слайд 4.

Приступ или пароксизм – внезапное возникновение или резкое усиление признаков болезни на относительно короткий срок.

Приступы, имеющие церебральное происхождение, называют **припадком**.

По отношению к некоторым заболеваниям вместо терминов «приступ» или «пароксизм» принято использовать термины **«криз»** или **«атака»**.

Слайд 5.

Эпилептический припадок –

иктальное событие, представленное уникальным патофизиологическим механизмом и анатомическим субстратом. Это – диагностическая сущность, имеющая этиологическую, терапевтическую и прогностическую причастность (МПЭЛ, 2001 г.).

Эпилептическое заболевание –

состояние, при котором клинические проявления в значительной степени являются следствием активного эпилептогенеза, то есть гиперсинхронных нейронных разрядов (В.А. Карлов, 2000).

Слайд 6.

Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику эпилептических припадков с:

- парасомниями;
- обмороками;
- паническими атаками;
- конверсионными приступами;
- мигреню.

Слайд 7.

Панические атаки: у каждой седьмой пациентки с ВЭ эпилептические припадки сочетаются с паническими атаками. Не менее 7% пациентов страдают вегетативными эпилептическими припадками, симиотически неотличимыми от ПА.

Парасомнии: с эпилепсией сна их объединяет частота проявления в детском возрасте (9%), общность факторов провокации и схожесть клинической картины с эпилептическими автоматизмами и вегетативными приступами.

Мигрень: наличие в детском возрасте форм эпилепсии с мигренозными приступами (форма Панайотопулоса, затылочная эпилепсия Гасто), частота мигреноподобных атак при эпилепсии, мигрень-эпилепсия.

Слайд 8.

Основные пароксизмальные события, связанные со сном

Эпилептические припадки

Эпилепсия сна

Парасомнии:

- бруксизм;
- сноговорение;
- снохождение;
- ночные страхи;
- ночные кошмары;
- гипнагогические галлюцинации;
- обструктивное апноэ;
- сонное опьянение.

Слайд 9.

Можно выделить следующие **основные** категории заболеваний, ядром клинической картины которых является синкоп:

Нейрогенные обмороки

I. Первичная кардиальная дисфункция

II. Психогенные расстройства

III. Цереброваскулярные расстройства

IV. Метаболические нарушения

Синкопы каждой из этих категорий имеют свой патогенетический механизм (Bleck T., 1997).

V. Эпилепсия

Слайд 10.

Материалы форума

В то же время дифференциальная диагностика нейрогенных рефлекторных обмороков и эпилептических припадков казалось бы не представляет значительных трудностей.

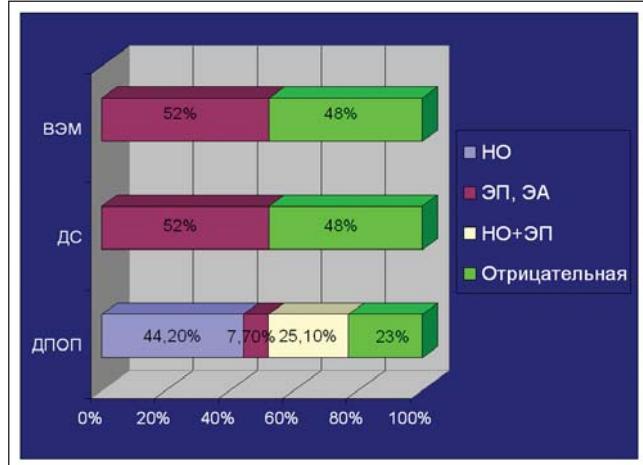
Слайд 11.

Однако, по нашим данным, «развести» обморокоподобные эпилептические припадки с истинными обмороками при стандартных исследованиях (ЭЭГ+Холтер) не удается у 40% подобных больных.

Слайд 12.

Нами совместно с Александром Викторовичем Певзнером (Институт кардиологии) была проведена работа по изучению пациентов, у которых при клиническом осмотре, холтеровском мониторинге и рутинной ЭЭГ дифференциальный диагноз между эпилептическим характером приступов и синкопальными приступами не мог быть проведен (Т.С. Сологубова). Было обследовано 52 пациента.

Слайд 13.



Слайд 14.

Группы пациентов с идентифицированными приступами потери сознания

В результате исследования характер приступов удалось идентифицировать у 47 человек из 52, то есть у 90,3% обследуемых:

I группа – с нейрокардиогенными обмороками (НО) – 23;

II группа – с эпилептическими припадками (ЭП) – 11;

III группа – с сочетанием нейрокардиогенных обмороков и эпилептических припадков – 13.

Слайд 15.

Пациенты с сочетанием НО и ЭП отличались:

- высокой частотой наследственного отягощения по синкопальным приступам;
- наличием перинатальной патологии, других видов пароксизмов;
- возникновением заболевания в пубертатном периоде, дебютом с бессудорожного обморока с последующим присоединением эпилептических приступов.

Характерно отсутствие пароксизмов, развивающихся во сне.

Таким образом, был выделен новый синдром «эпилепсия + синкоп».

Слайд 16.

Нами также изучались пациенты с сочетанием эпилептических припадков и панических атак, эпилепсии и мигрени, эпилептических припадков и альтернативных дисфорий, по результатам которых дано определение сущности припадка.

- Однако, прежде чем остановиться на сущности припадка, следует поставить вопрос – это коморбидность или более чем ?
- Очевидны:
 - Пароксизмальность;
 - Более частое сочетание: эпилепсия + мигрень;
 - Нередкий запуск одного другим, что особенно демонстративно при эпилепсии + мигрень;
 - Общее функциональное состояние мозга – сон или бодрствование;
 - Ответ на одни и те же ЛС: НТН и эпилепсия – КМЗ, мигрень и эпилепсия – топирамат, панические атаки и эпилепсия – бензодиазепины.

Слайд 17.

Слайд 18.

- Наиболее сложен вопрос о механизмах пароксизмальных состояний. Рассмотрим его на двух конкретных примерах. Очевидно, что механизмы могут быть различными и реализовываться на разных уровнях, как это было показано в одном из первых слайдов. Но это касается приступов, а мы рассматриваем припадки.

- Н.С., 34 года, мать троих детей. 2,5 года назад возник приступ головной боли с фотопсиями и левосторонней гемианопсией. 4 месяца назад перенесла операцию удаления каверномы правой затылочной доли. С тех пор страдает частыми подобными приступами, вызываемыми ярким светом (если это световой пучок, то при засвечивании им нижнего квадранта левого глаза) или решетчатым паттерном, обычно это черная решетка белой кухонной плиты. Приступов не бывает, когда левый глаз закрывает черной повязкой.

Слайд 19.

Слайд 20.

- Со стороны психики и неврологического статуса изменений нет. КТ: киста правой затылочной доли. ЭЭГ: асимметрия альфа ритма, усвоение ритма в диапазоне частот 6 до 12 Гц, эпилептиформная активность не выявляется. КТ периметрия: левосторонняя гомонимная парциальная (в левом глазу за счет верхневисочного сектора, в нижнем есть скотомы) гемианопсия. ЗВП на шахматный паттерн: латентность Р 100 слева в отведении О1 Fz меньше, чем в отведении О2 Fz на 4,75 мс; значимая межполушарная асимметрия по латентностям коркового ответа, свидетельствующая о нарушении проведения на постхизиазмальном корковом уровне справа. Приступ не возникал.

- Анализ особенностей случая. Приступы возникают:
- 1) на органической основе – постоперационная киста правой затылочной доли;
 - 2) у пациентки с отсутствием отягощения как по мигрене, так и по эпилепсии;
 - 3) вызываются с левого глаза.
- Приступы
 - 1) исключительно зрительные – яркие вспышки, молнии, пульсирующее раскаленное пятно;
 - 2) приступов можно избежать, если одеть тёмные очки и абсолютно надёжно, если левый глаз закрыт черной повязкой. Существенное улучшение возникло на приёме левстирацетама (кефир), антимигренозные средства оказались неэффективны. В противоположность бытовым факторам провокации адекватные лабораторные методы воздействия не вызывали клинического ответа.

Слайд 21.

Слайд 22.

Материалы форума

• Трудности дифференциальной диагностики между эпилептическим и мигренозным характером приступов очевидны. Триггером является световое воздействие на нижний квадрант сетчатки левого глаза, в котором согласно данным периметрии есть слепые и зрячие участки. Это указывает на то, что сохранившиеся нейроны соответствующей зоны проекционной зрительной коры являются в той или иной степени денервированными, то есть лишенными нормальных афферентных импульсов. Они таким образом подчиняются закону денервационной сверхчувствительности (ДС), продуцируя чрезмерный и искаженный ответ на стимулы, что подтверждается уменьшением латентности коркового ответа ЗВП Р 100. Таким образом, механизм приступа – ДС.

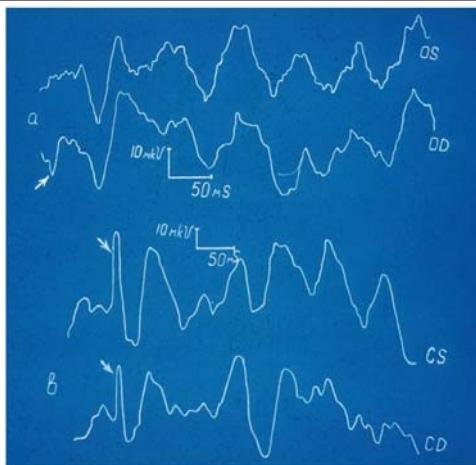
Слайд 23.

П.М., 62 года. В течение последних нескольких лет страдает артериальной гипертензией с умеренным повышением АД. Церебральных, коронарных кризов не было. Год назад во время утреннего умывания возник левосторонний приступ острой боли – «прострел» в верхней челюстно-скуловой области. В течение нескольких дней развернулось картина невралгии второй-третьей ветвей левого тройничного нерва с приступами, провоцируемыми умыванием, жеванием, разговором, бритьем. На фоне комплексной терапии, включавшей сосудистые препараты, антиоксиданты и ПЭП (800 мг карбамазепина (Тегретола) в сутки), орошения курковых зон анестетиком наступила ремиссия. В дальнейшем пациенту была назначена поддерживающая комплексная терапия (300 мг карбамазепина (Тегретола), в частности).

Слайд 24.

- Срыв наступил на фоне переохлаждения лица: работал на сквозняке. При осмотре: выражение лица страдальческое. Пациент не брит. Объясняется жестами. Характерен паттерн приступа, который был спровоцирован попыткой выполнения трёхфаланговой пробы. Пациент замер, в мимических мышцах лица на стороне боли возникли клонические подергивания, гиперемия, слезотечение. Сейчас не наша задача анализировать заболевание. Однако нельзя не проанализировать ЗВП пациента.

Слайд 25.



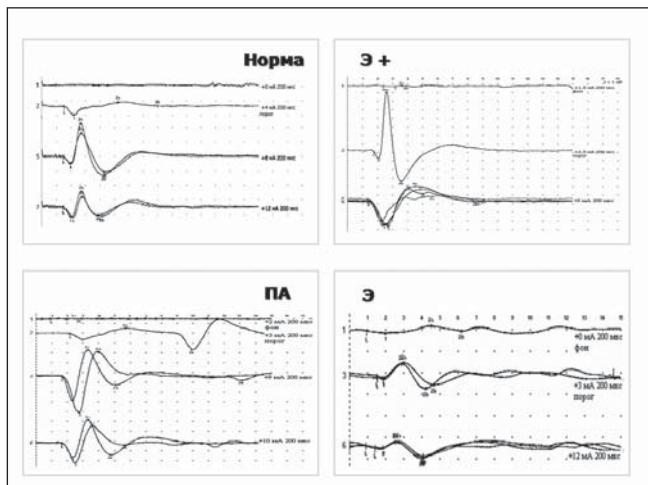
Слайд 26.

Специальный блок исследований проведен совместно с Научным центром неврологии РАН (проф. В.В. Гнездецкий). Изучались механизмы пароксизмальности среди групп пациентов с эпилепсией (Э), паническими атаками (ПА) и с сочетанием эпилепсии с паническими атаками (Э+) – по 30 человек в каждой из групп (Кудрявцева С.В. и др., 2005). Исследовалось качество вегетативного регулирования путем регистрации кожного симпатического вызванного потенциала (КСВП) и сопоставления данных с результатами ЭЭГ (индекс пароксизмальности, динамика медленной активности в фоне и в ответ на ГВ), а также качество жизни больных согласно анкете QOL-31.

Слайд 27.

С точки зрения задачи исследования, наиболее интересными представлялись результаты КСВП. По сравнению со здоровыми во всех группах пациентов выявлены существенные нарушения изученных показателей, очевидные даже при обычном визуальном осмотре. Так, повышение индекса пароксизмальности и нарастание медленной активности ранжированы: Э, Э+, ПА. Показатели нарушения качества вегетативного регулирования оказались ранжированы несколько иначе: Э+, ПА, Э.

Слайд 28.



Слайд 29.

Выявлена прямая корреляционная связь между нарушением качества вегетативного регулирования по показателям КСВП и данным ЭЭГ: индексом пароксизмальности и нарастанием медленной активности в ответ на ГВ, выраженная максимально в группе Э+.

Таким образом, пароксизмальность и нарастание медленной активности в ответ на ГВ ухудшают процессы вегетативного регулирования за счет дисфункции центрального надсегментарного звена вегетативного регулирования.

Слайд 30.

- Эти изменения объединяют больных с Э, ПА и Э+. При их максимальной выраженности у одного и того же пациента реализуются оба вида пароксизмов – эпилептические и панические атаки. В то же время имеются и различия: наибольшее ухудшение качества вегетативного регулирования максимально сближает группы Э+ с группой ПА, а нарастание индекса пароксизмальности – Э+ с Э. Эти различия могут объяснить разницу в адресности клинических проявлений – ПА в первом случае и эпилептических припадков – во втором.

Слайд 31.

Единственным качественным отличием оказалось следующее: в ответ на гипервентиляцию – усиление парасимпатической составляющей при панических атаках и Э+ и уменьшение симпатической при эпилепсии. Результат свидетельствует о крайнем напряжении парасимпатического обеспечения гомеостаза в первом случае и недостаточности симпатического обеспечения гомеокинеза во втором случае.

Слайд 32.

В свете полученных данных представляют интерес результаты ранее проведенного нами исследования функционального статуса системы ДОФА – адреналин-норадреналин у пациентов с височной эпилепсией в состоянии покоя и в ответ на возмущающие пробы – введение адреналина и инсулина в сопоставлении с результатом функционального состояния вегетативной нервной системы: тонуса, реактивности и обеспечения (Карлов В.А., Глейзер М.А, 1983).

Слайд 33.

Полученные данные, с одной стороны, выявили повышение симпатической реактивности и гиподреналовый тип вегетативного обеспечения – с другой. Они позволили сделать вывод о недостаточности гомеостатических механизмов, что может способствовать неполноценности функционирования систем с антиэпилептической направленностью. Принципиально это проявляется в двух основополагающих сферах – функциональном состоянии головного мозга и в значительной мере связанного с этим функциональном состоянии вегетативной нервной системы.

Слайд 34.

Материалы форума

- Так, в сфере церебрального гомеостаза определяется дефицитарность активирующих систем, что проявляется нарастанием мощности биоэлектрической активности головного мозга и сдвигом частот влево. В сфере вегетативного статуса имеет место нарушение качества вегетативного регулирования, сопряженное с индексом пароксизмальности и нарастанием медленной активности в ответ на ГВ. Максимальная выраженность этих изменений способствует сочетанию нескольких видов церебральных приступов.

Слайд 35.

Сущность припадков

Как известно, вторым слагаемым эпилепсии является нарушение психики. Последнее обычно рассматривается в рамках коморбидности. Однако есть и другой аспект их взаимоотношений. Ландольт в 1962 г. описал феномен «насильственной нормализации ЭЭГ», отражающий кардинальное изменение в клинической картине заболевания – альтернативный психоз: либо припадки, либо психоз.

Слайд 36.

- Поскольку психозы являются вопросом психиатрии, мы рассматривали эту проблему на модели альтернативных дисфорий: нередки случаи циклического устранения под влиянием припадка тяжелого дисфорического состояния (Карлов В.А., 2003). Здесь припадок выступает в качестве мощного саногенного фактора. Недаром такие пациенты в fazu нарастающей дисфории ждут припадка, как избавления. Хотелось бы также напомнить, что судорожные припадки вызываются ятрогенно для лечения других заболеваний: шизофрении, НТН и даже ЭС.

Слайд 37.

Патогенетическая схема развития ПС при заболеваниях НС



Слайд 38.

Припадок –

острый срыв перенапряженных гомеостатических механизмов, вызывающих мобилизацию витальных резервов, в результате чего не только купируется приступ, но и в ряде случаев состояние больного может быть лучше исходного.

Тема для размышления: отсутствие приступов – всегда ли благо?!
Кстати, при SUDEP пациенты обычно не умирают в приступе!

Слайд 39.