

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

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2010 Том 2 №3



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 © 2010 Издательство ИРБИС

ВОЗМОЖНОСТИ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ЭПИЛЕПТОЛОГИИ

Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., Прокудин М.Ю.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, клиника и кафедра нервных болезней

Современные методы инструментальной диагностики позволяют поднять качество, быстроту и точность постановки диагноза на новый уровень. В статье рассматриваются возможности протонной магнитной резонансной спектроскопии (Н1-МРС), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) в качестве функциональных методов нейровизуализации в эпилептологии.

Ключевые слова: Н1-МРС, ПЭТ, ОФЭКТ, нейровизуализация, эпилепсия.

Нейровизуализация при эпилепсии разделяется на: структурную – компьютерная томография (КТ), магнитная резонансная томография (МРТ), которые широко используются в повседневной клинической практике, и функциональную – протонная магнитная резонансная спектроскопия (Н1-МРС), функциональная МРТ (ф-МРТ), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), диффузионно-тензорная МРТ (трактография), которые имеют ограниченное использование в связи с недоступностью оборудования, высокой стоимостью обследований, невозможностью производства радиофармпрепарата и недостаточно накопленным потенциалом знаний в трактовке результатов.

Введение КТ и МРТ в клиническую практику позволило выявить огромное количество различных структурных изменений мозговой ткани, лежащих в основе формирования эпилептического очага и приводящих к развитию локально-обусловленной эпилепсии. Но как показывает практика, далеко не всегда в основе локально-обусловленной эпилепсии лежит морфологический субстрат, либо его пока невозможно выявить с помощью доступного в медицине оборудования. Все это диктует необходимость выполнения

таким больным дополнительных методов исследования для поиска эпилептического очага. Это в первую очередь относится к методам функциональной нейровизуализации.

Протонная магнитная резонансная спектроскопия (Н1-МРС)

В основе Н1-МРС лежит эффект «химического сдвига» резонансных частот ядер водорода (протонов) в составе различных химических соединений относительно резонансной частоты протона в молекуле воды. Это позволяет прижизненно, неинвазивно как идентифицировать, так и определять концентрацию различных естественных метаболитов в любом отделе головного мозга (Тютин Л.А., 1996, Поздняков А.В., 2001, Ринк П.А., 2003, Bottomley P.A., Hart H.A., Edelstein W.A., 1984; Arnold D.L., Shoubridge E.A., Emrich J. et al., 1989; Arnold S., Schlaug G., Niemann H. et al., 1996; Pouwels P.J., Frahm J., 1997; Vion-Dury J., Salvan A.M., Cozzzone P.J., 1999; Vikhoff-Baaz B., Malmgren K., Joensson L., 2001).

Анализ спектрограмм включает в себя оценку качественных (определение наличия или отсутствия пиков основных церебральных метаболитов), а также количественных (величины интегральной площади пиков, вычисления соотношения амплитуд основных метаболитов) показателей. Результаты Н1-МРС представляются в виде спектрограммы метаболитов в единице объема вещества (рис. 1).

У здоровых людей для каждой анатомической области головного мозга характерна достаточно стабильная абсолютная концентрации основных метаболитов. Доказано, что концентрация метаболитов остается постоянной у взрослых людей, начиная с подросткового возраста. Протонная МРС у здоровых взрослых людей позволяет четко визуализировать 7 пиков метаболитов головного мозга (Поздняков А.В., 2001; Труфанов Г.Е., Тютин Л.А., 2008). Наиболее выраженными являются пики N-ацетил-аспартата (NAA), холина (Cho) и креатина (Cr). Также довольно

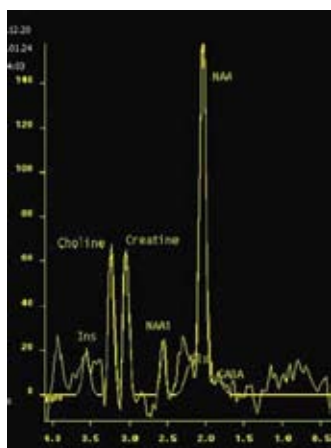


Рисунок 1. ^1H -МРС – одновоксельная спектрограмма с нормальным распределением метаболитов (пики NAA – N-ацетиласпартат, Cr – креатин, Cho – холин, Ins – инозитол, Glx – глутамин и глутамат, GABA – ГАМК).

четко можно обнаружить пик инозитола (Ins), лактата (Lac), глутамата и глутамина (Glx), ГАМК (GABA).

Несмотря на то, что с помощью ^1H -МРС можно определять концентрацию веществ, играющих основную роль в патогенезе эпилепсии – глутамат, гамма-аминомасляную кислоту, для эпилептического очага единственным статистически значимым изменением является уменьшение уровня N-ацетиласпартата (NAA), а более точно – снижение отношений NAA/холин (Cho), NAA/креатин (Cr) и NAA/Cr+Cho (рис. 2).

Обследуя группу больных с медиобазальным вариантом височной эпилепсии, мы получили следующие результаты: статистически значимым для выявления эпилептического очага (совпадающего с данными ЭЭГ) явилось уменьшение показателя NAA/Cr+Cho меньше 0,7 с чувствительностью метода в 100% при наличии склероза гиппокампа, в 87% при выявлении его атрофии или криптогенном варианте (Базилевич С.Н., 2006; Одинак М.М., 2007). Для уточнения латерализации эпилептического очага при двухсторонних метаболических нарушениях в височной доле, которые были выявлены у 65% пациентов, необходима асимметрия в результатах более 15%. Сторона с более низким показателем отношения NAA/Cr+Cho коррелировала с данными ЭЭГ. Интересным явился тот факт, что не только при височной эпилепсии может быть заинтересована медиобазальная область височных долей. При экстратемпоральных формах эпилепсии мы у 55,6% пациентов обнаружили значимые изменения в области гиппокампа, что может быть связано с большим процентом вторичной темпорализации или с участием этих структур в формировании эпилептических сетей даже при наличии зоны дебюта приступов в другой доле мозга.

Иммуногистохимические исследования показали, что NAA имеет в первую очередь нейрональную и аксональную локализацию (Kato T. et al., 1997; Bjartmar C. et al., 2002). NAA является производным

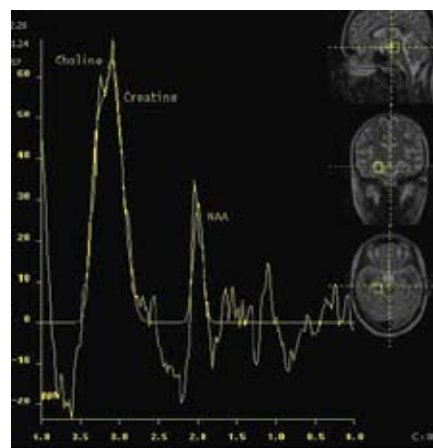


Рисунок 2. ^1H -МРС – на одновоксельной спектрограмме определяется уменьшение уровня NAA (N-ацетиласпартата) и увеличение уровня Cr (креатина) и Cho (холина) в медиобазальных отделах правой височной доли.

аминокислот, синтезируемых в нейронах, и далее транспортируемых по аксонам. При динамическом выполнении ^1H -МРС у пациентов с эпилепсией нами выделены две группы (Базилевич С.Н., 2006; Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., 2007). Первая – с необратимым снижением данного показателя, что может указывать на снижение нейроаксональной плотности в единице объема вещества мозга в результате гибели нейронов. Вторая группа пациентов была с обратимым снижением данного показателя, что, по-видимому, характеризует дисфункцию нейронов в результате снижения митохондриального синтеза NAA, отражая работу митохондрий и уровень жизнеспособности нейрона (Bates T.E. et al., 1996).

Если уменьшение NAA вносит свой вклад в изменение отношения NAA/Cho в 100% случаев, то повышение холина добавляет изменения в эти отношения не более чем в 43% случаев (Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., 2007). Холин является составной частью клеточных мембран и его уровень повышается при повреждении мембран и гибели клеток. Некоторые авторы указывают на повышение уровня холина при демиелинизирующем процессе за счет распада фосфолипидных мембран и высвобождение холина (Ross B.D. et al., 1997; Rudkin T.M., Arnold D.L., 1999). Существует мнение, что он может увеличиваться в результате реактивного астроцитоза (Urenjak J. et al 1993, Garnett M.R. et al, 2000).

Креатин вносит свой вклад в изменения отношения NAA/Cr лишь в 35% случаев (Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., 2007). Креатин является ключевым метаболитом энергетического обмена. Отражает состояние энергетической системы клетки и оценивается как маркер клеточной целостности (Тютин Л.А. и соавт., 1999; Труфанов Г.Е., Тютин Л.А., 2008; Maton V.M., Kuzniecky R.I., 2000). Часто его повышение сочетается с повышением пика инозитола (который локализуется исключительно в глиальных клетках и повышается при дегенерации миелина), а также с

появлением пика лактата и липидов, что связывают с гипоксически-ишемическими повреждениями и демиелинизацией. Образующегося количества АТФ недостаточно, чтобы покрыть энергетические потребности нейронов в очаге во время эпилептических разрядов. Поэтому, кроме окислительного фосфорилирования (цикл Кребса) образуются дополнительные пути получения АТФ – анаэробный гликолиз и серинолиз с образованием конечного продукта – лактата. Увеличение липидов и лактата может определяться в пораженном гиппокампе в течение суток после приступа, что используется для латерализации очага эпилепсии при двухстороннем снижении отношения NAA/Cho+Cr. Данные изменения в эпилептическом очаге могут служить основанием для комплексного подхода к лечению с использованием помимо противосудорожных средств повторных курсов препаратов обладающих нейротропным, нейротрофическим, антиоксидантным действием.

При динамическом наблюдении за пациентами замечено, что при отсутствии эпилептических припадков на фоне лечения противосудорожными препаратами, но наличии эпилептиформной активности на ЭЭГ в межприступный период имеется прогрессирование метаболических нарушений по данным Н1-MPC (Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., Фокин В.А., 2006). Эти находки лишней раз подтверждают необходимость динамического ЭЭГ наблюдения с подбором противосудорожной терапии, исключающей возникновение пароксизмальной активности в клетках мозга, наличие которой, по-видимому, отдалает время, как наступления ремиссии эпилепсии, так и отмены противоэпилептической терапии.

Мы не нашли достоверных различий в концентрациях глутамата (являющегося основным возбуждающим медиатором в головном мозге) и ГАМК (основного тормозного медиатора) в зависимости от длительности эпилепсии, ее курабельности, типа и частоты приступов, принимаемых противоэпилептических препаратов (Базилевич С.Н., Окользин А.В., Фокин В.А., 2006).

Таким образом, с помощью Н1-MPC мы имеем уникальную возможность анатомической локализации динамических метаболических процессов, а также можем наблюдать за прогрессированием заболевания и за результатами лечения.

Позитронно-эмиссионная томография

В клинической практике позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) используется с начала 90-х годов прошлого века. В отличие от МРТ и КТ, позволяющих получать только изображения анатомических структур и изменений в них, ПЭТ позволяет проводить количественный анализ биохимических и физиологических функций. Эта информация часто позволяет выявить функциональные изменения, вызванные заболеванием, задолго до появления структурных нарушений.

Межприступная ПЭТ с 2-(18F)-флюоро-2-деокси-глюкозой (ФДГ) оказывается надежным исследованием, направленным на выявление дисфункциональной коры в виде ее гипометаболизма. В исследованиях убедительно показано, что зона эпилептического очага в межприступный период характеризуется гипометаболизмом глюкозы (Engel J., Brown W.G., Kuhl D.E. et al., 1982; Engel J. J., Henry T.R., Risinger M.W. et al., 1990, Sadzot B., Debets R.M., Maquet P. et al., 1992; Gaillard W.D., White S., Malow B. et al., 1995; Duncan J.S., 1997, 2002). При локально-обусловленных формах эпилепсии зоны гипометаболизма глюкозы часто можно выявить даже при отсутствии структурных нарушений по данным МРТ или КТ (рис. 3).

Согласно полученных нами результатов достоверным считается снижение метаболизма глюкозы более чем на 7% (Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., 2007; Одинак М.М., Базилевич С.Н., 2009). При эпилепсии височной доли интериктальный ФДГ-ПЭТ выявляет односторонний гипометаболизм или асимметричный битемпоральный («зеркальный очаг») гипометаболизм у 90% пациентов. Часто у больных с медио-базальным вариантом височной эпилепсии при наличии склероза гиппокампа (и в большинстве криптогенных форм) зона дисфункциональной коры захватывает всю височную долю. Экстратемпоральная локализация, связанная с эпилепсией, менее часто ассоциирована с серьезным гипометаболизмом. В случае лобной эпилепсии межприступный гипометаболизм выявлялся приблизительно у 60% пациентов. При этом примерно у 90% из них (из пациентов с выявленным гипометаболизмом) структурная визуализация выявила существенную аномалию. В отличие от височной эпилепсии, зона гипометаболизма у таких больных ограничена основным дефектом.

На сегодняшний день однозначной трактовки зон гипометаболизма нет. Имеются теории – потери нейронов в этой области или функциональных нарушений в нейронах очага, связанных со снижением их активности (их ингибированием, деафферентацией или постприступной депрессией). (Theodore W.H., Gaillard W.D., 2002; Blum D.E., Ehsan T., Dungan D. et al., 1998; Menzel C., Grunvald F., Bruckner S. et al., 1998;

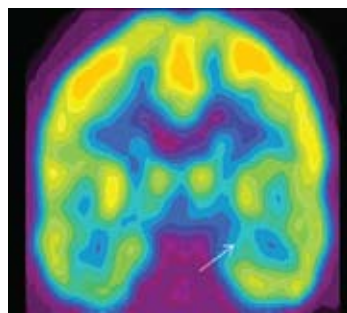


Рисунок 3. Позитронная эмиссионная томография – зона гипометаболизма глюкозы в медиобазальном отделе левой височной доли у больного с криптогенным вариантом височной эпилепсии.

Koutroumanids M., Hennesy M.J., Speed P.T. et al., 2000). На наш взгляд снижение функции нейронов в эпилептическом очаге у некоторых пациентов может быть следствием поражения нижележащего белого вещества. Это находит свое подтверждение при проведении Н1-МРС и диффузионно-тензорного исследования (трактография) у больных с криптогенным вариантом эпилепсии (Одинак М.М., Базилевич С.Н., 2009). Можно предположить, что деафферентация корковых нейронов появляется не в результате патологии нервной клетки в другой области мозга функционально связанной с эпилептогенной зоной, а по причине поражения непосредственно самого проводника. Имеется гипотеза, что при повреждении белого вещества в патологический процесс включаются аксоны, повреждение которых вызывает ретроградную дегенерацию материнской клетки в коре, проявляющееся гипометаболизмом.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) является неинвазивным информативным методом радионуклидной диагностики функционального состояния головного мозга.

В эпилептологии данный метод в основном используется у больных с локально обусловленными формами эпилепсии с целью определения локализации эпилептогенного очага. Точное определение локализации очага позволяет определить форму заболевания, исходя из чего установить прогноз заболевания, подобрать корректную терапию. При фармакорезистентном течении заболевания ОФЭКТ входит в один из методов диагностики, использующийся для прехирургической подготовки пациентов. Он приобретает очень важное значение при отсутствии структурных изменений вещества головного мозга по результатам магнитной резонансной томографии, а также при невозможности определения фокуса в пределах доли головного мозга по результатам клинико-нейрофизиологических методов исследования.

Информативность проводимого исследования

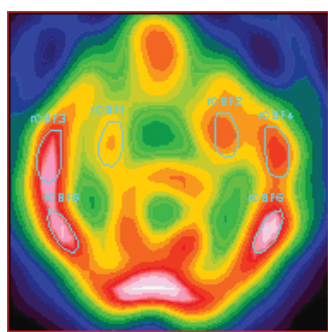


Рисунок 4. Межприступный ОФЭКТ. Региональное снижение перфузии в области правого гиппокампа. Перфузия в области правого гиппокампа составляет 41,73 мл/100 г/мин, левого 48,25 мл/100 г/мин.

(ОФЭКТ) будет зависеть от времени внутривенного введения радиофармпрепарата относительно развития эпилептического припадка. Наиболее высокоинформативным является внутривенное введение радиофармпрепарата как можно раньше от начала парциального эпилептического припадка (иктальный ОФЭКТ), что позволяет выявить очаг гиперперфузии головного мозга соответствующий по локализации эпилептогенному очагу в 90-99% случаев (Harvey A. S., Hopkins I. J., Bove J. M. et al, 1993). Проводя иктальный ОФЭКТ, мы исходим из того, что нейроны, расположенные в эпилептогенной зоне, гиперактивны во время формирования чрезмерного нейронного разряда, что влечет за собой повышение кровотока (ауторегуляторный ответ). Проведение же исследования возможно в течение 4-х часов после введения радиофармпрепарата и окончания эпилептического припадка, что позволяет клинически восстановить пациенту и транспортировать его в отделение радионуклидной диагностики.

Введение радиофармпрепарата в ближайшее время после приступа (постиктальный ОФЭКТ) позволяет выявить очаги гиперперфузии головного мозга, соответствующие локализации эпилептогенного очага, только в 70 – 75% случаев (Newton M. R., Berkovic S. F., Austin M. C., et al., 1995). Использование же этого метода у пациента в период между припадками (интериктальный ОФЭКТ) позволяет выявить очаги гипоперфузии соответствующие локализации лишь в 30-40% случаев (Rowe C. C., Berkovic S. F., Austin M. C., 1991) (рис. 4).

При проведении межприступной ОФЭКТ у больных с доказанными (клинико-электроэнцефалографически) криптогенными формами медиобазальной височной эпилепсии, зона гипоперфузии, соответствующая эпилептогенной области, выявлялась нами не более чем в 50% случаев (Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., 2007). Достоверным значением снижения перфузии мы считали уменьшение показателя более чем на 15%.

Для более правильной интерпретации иктальных результатов необходимо их сопоставление с данными межприступной ОФЭКТ (рис. 5).

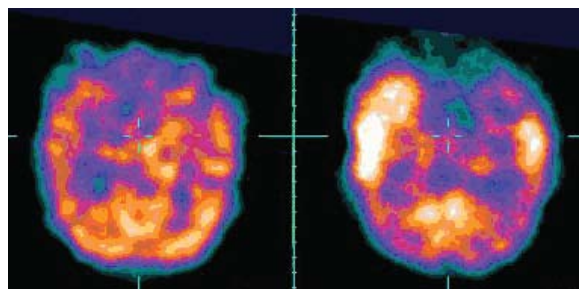


Рисунок 5. На ОФЭКТ головного мозга выявляется область гипоперфузии в межприступный период (а) и гиперперфузии в иктальный период (б) в области правой височной доли у пациента с криптогенной медиобазальной височной эпилепсией.

Таким образом, комплекс структурных и функциональных методов нейровизуализации позволяет прижизненно неинвазивно «заглянуть» в мозг, пытаясь выявить факторы, лежащие в основе заболевания, проследить за формированием эпилептических систем, динамикой эпилептогенеза и лечения. Эти методы дали ученым и врачам ответы на огромное количество вопросов, но, к сожалению, еще больше их поставили. Структурные и функциональные нарушения не являются специфическими для эпилепсии и, к сожалению, необязательно напрямую связаны с эпилептогенезом. Поэтому вопрос взаимосвязи

между клинической картиной, результатами ЭЭГ, структурными нарушениями мозга, выявляемыми зонами функционального дефицита, метаболическими нарушениями мозговой ткани и расположением эпилептогенной зоны остается сложным и до конца не решенными. Бесспорно, что диагностические возможности новых, более совершенных методов лучевой диагностики головного мозга неизмеримо выше прежних методов визуализации. Вместе с тем, нельзя не признать, что ни один из существующих, самых совершенных методов не способен решить все вопросы диагностики (Гайдар Б.В., 2006).

Литература:

1. Базилевич С.Н., Окользин А.В., Фокин В.А. Метаболические нарушения в эпилептическом очаге в зависимости от течения эпилепсии по данным магнитно-резонансной спектроскопии // Материалы 9 Всероссийского съезда неврологов, Ярославль, 29.05 – 03.06.2006 г., стр. 537
2. Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., Фокин В.А. К вопросу о «лечении» электроэнцефалограмм у больных эпилепсией // Материалы 9 Всероссийского съезда неврологов, Ярославль, 29.05 – 03.06.2006 г., стр. 513
3. Базилевич С.Н., Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Красаков И.В., Фокин В.А., Пьянов И.В., Декан В.С., Окользин А.В., Поздняков А.В., Станжевский А.А. Результаты структурной и функциональной нейровизуализации у пациентов с эпилептическими приступами при цереброваскулярных заболеваниях // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова – Эпилепсия приложение к журналу – 2008 – выпуск 2 – стр. 33 – 39.
4. Базилевич С.Н. Объективные факторы относительной и возможные причины истинной фармакорезистентности у больных эпилепсией // Вестник Российской Военно-медицинской академии – 2009 – 2 (26) – с.118 – 123
5. Гайдар Б.В. Лучевая диагностика опухолей головного и спинного мозга / Б.В. Гайдар, Т.Е. Ремешвили, Г.Е. Труфанов, В.Е. Парфенов – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2006. – 336 с.
6. Гайкова О.Н. Изменения белого вещества головного мозга при височной эпилепсии: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – СПб, 2001. – 31 с.
7. Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е. Функциональная нейровизуализация в эпилептологии // Материалы XX съезда физиологического общества им. И.П.Павлова Москва, 4-8 июня 2007, стр. 69
8. 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.: ЗАО «Светлица», 2009. – 572 с.: ил. – стр. 287 – 297
9. Поздняков А.В. Роль протонной магнитно-резонансной спектроскопии в диагностике заболеваний головного мозга // Дисс. Д-ра мед. Наук / А.В. Поздняков – СПб., 2001. – 246 с.
10. Ринк П.А. Магнитный резонанс в медицине / П.А. Ринк. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2003. – 256 с.
11. Труфанов Г.Е. Магнитно-резонансная спектроскопия: Руководство для врачей / Под ред. Труфанова Г.Е., Тютин Л.А. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2008. – 239 с.
12. Тютин Л.А. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия головного мозга / Л.А. Тютин, Г.Д. Рохлин, Ю.И. Неронов // «Магнитно-резонансная томография в клинической практике». – СПб.: 1996. – С. 67-71.
13. Тютин Л.А. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия в диагностике заболеваний головного мозга / Л.А. Тютин, А.В. Поздняков, Л.А. Стуков // Журнал Вестник рентгенологии и радиологии. – 1999. -№5. – С. 4-7.
14. Arnold D.L., Shoubridge E.A., Emrich J., et al. Early metabolic changes following chemotherapy of human gliomas in vivo demonstrated by phosphorus magnetic resonance spectroscopy // Invest Radiol. – 1989. – Vol. 24. – P. 958.
15. Arnold S., Schlaug G., Niemann H. et al. Tomography of interictal glucose hypermetabolism in unilateral mesiotemporal epilepsy // Neurology. – 1996. – Vol. 46. – P. 1422 – 1430.
16. Bates T.E. Inhibition of N-acetylaspartate production: implications for 1H MRS studies in vivo / T.E. Bates, M. Strangward, J. Keelan et al // Neuroreport. – 1996. – Vol. 7. – P. 1397-1400.
17. Blum D.E., Ehsan T., Dungan D., et al. Bilateral temporal hypometabolism in epilepsy // Epilepsia. – 1998. – Vol. 39, № 6. – P. 651-659
18. Bjartmar C. N-acetylaspartate is an axon-specific marker of mature white matter in vivo: a biochemical and immunohistochemical study on the rat optic nerve / C. Bjartmar, J. Battistuta, N. Terada et al. // Ann. Neurol. – 2002. – Vol. 51, N. 2. – P. 51-58.
19. Bottomley P.A. Depth-resolved surface-coil spectroscopy (DRESS) for in vivo 1H, 31P, 13C, NMR / P.A. Bottomley, T.B. Foster, R.T. Darrow // J. Magn. Reson. – 1984. – Vol. 59, N 2. – P. 338-342
20. Bottomley P.A., Hart H.A., Edelstein W.A. Anatomy and metabolism of the normal human brain studied by magnetic resonance at 1.5 Tesla // Radiology – 1984. – Vol. 150. – P. 441.
21. Duncan J.S. Positron emission tomography receptor studies. // Epilepsia, 38 (suppl. 10): 48-51, 1997.
22. Duncan J.S. Positron emission tomography studies of cerebral blood flow and glucose metabolism. // Epilepsia, 38 (suppl. 10): 42-47, 1997.
23. Duncan J.S. Neuroimaging methods to evaluate the etiology and consequences of epilepsy. Review. // Epilepsy Res. – 2002. – Vol.50. – №1-2. – P.131-140
24. Engel J., Kuhl D.E., Phelps M.E., Crandall P.H. Comparative localization of epileptic foci in partial epilepsy by PCT and EEG // Ann. Neurol. – 1982. – Vol. 12. – P.529-37.
25. Engel J.Jr, Henry T.R., Risinger M.W., Mazziotta J.C., Sutherling W.W., Levesque M.F. et al. Presurgical evaluation for partial epilepsy: relative contributions of chronic depth-electrode recordings versus FDG-PET and scalp-sphenoidal ictal EEG // Neurology. – 1990. – Vol. 40. – P. 1670-7
26. Garnett M.R. Early proton magnetic resonance spectroscopy in normal appearing brain correlates with outcome in patients following traumatic brain injury / M.R. Garnett, A.M. Blamire, R.G.Corkill et al. // Brain. – 2000. – Vol. 123, Pt 10. – P. 2046-2054.
27. Gaillard W.D, White S., Malow B., et al. FDG-PET in children and adolescents with partial seizures: role in epilepsy surgery evaluation // Epilepsy Res. – 1995. – Vol.20. – P.77-84.
28. Gaillard W.D, Bhatia S., Bookheimer S.Y., Fazilat S., Sato S., Theodore W.H. FDG-PET and volumetric MRI in the evaluation of patients with partial epilepsy // Neurology. – 1995. – Vol.45. – P. 123-6
29. Harvey A. S. Frontal lobe epilepsy: clinical seizure characteristics and localization with ictal 99mTc-HMPAO SPECT / A. S. Harvey, I. J. Hopkins, J. M. Bodie, et al. // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P. 1966 – 1980.
30. Kato T. Neuronal maturation and N-acetyl-L-aspartic acid development in human fetal

- and child brains / T. Kato, M. Nishina, K. Matsushita et al. // Brain Dev. – 1997. – Vol. 19, N2. – P. 131-133.
31. Koutroumanidis M., Hennessy M.J., Seed P.T. et al. Significance of interictal bilateral temporal hypometabolism in temporal lobe epilepsy // Neurology. – 2000. – Vol. 54, № 9. – P. 1811-1821.
 32. Maton B.M. Proton MRS: N-acetyl aspartate, creatine, choline. Reweiv/ B.M. Maton, R.I. Kuzniecky // Adv. Neurol. – 2000. – Vol. 83, N 2. – P. 253-259.
 33. Menzel C., Grunvald F., Bruckner S. et al. SUV-correlation of FDG-PET to morphometrical and relaxometrical assessment of pathology as shown by MRI in partial epilepsy of temporomesial onset // E.J. Nucl. Med. – 1998. – Vol.28-P.1060.
 34. Newton M. R. SPECT in the localization of extratemporal and temporal seizure foci / M. R. Newton, S. F. Berkovic, M. C. Austin, et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psych. – 1995. – Vol. 59. – P. 26 – 30.
 35. Pouwels P.J., Frahm J. Differential distribution of NAA and NAAG in human brain as determined by quantitative localized proton MRS // NMR Biomed. – 1997. – Vol. 10, №2. – P. 73-78.
 36. Ross B.D. In vivo magnetic resonance spectroscopy of human brain: the biophysical basis of dementia / B.D. Ross, S. Bluml, R. Cowan et al. // Biophys. Chem. – 1997. – Vol. 68, N 1/3. – p. 161-172.
 37. Rowe C. C. Patterns of postictal cerebral blood flow in temporal lobe epilepsy: qualitative and quantitative analysis / C. C. Rowe, S. F. Berkovic, M. C. Austin, et al. // Neurology. – 1991. – Vol. 41. – P. 1096 – 1103
 38. Rudkin T.M. Proton magnetic resonance spectroscopy for the diagnosis and management of cerebral disorders / T.M. Rudkin, D.L. Arnold // Arch. Neurol. – 1999. – Vol. 56, N8. – P. 919-926.
 39. Sadzot B, Debets RM, Maquet P, et al. Regional brain glucose metabolism in patients with complex partial seizures investigated by intracranial EEG // Epilepsy Res. – 1992. – Vol.12. – P.121-9.
 40. Theodore W.H., Gaillard W.D. Neuroimaging and the progression of epilepsy. Review // Prog Brain Res. – 2002. – Vol.135. – P.305-13.
 41. Urenjak J. Proton nuclear magnetic resonance spectroscopy unambiguously identifies different neural cell types / J. Urenjak, S.R. Williams, D.G. Gadian et al // J. Neurosci. – 1993. – Vol.13. – P. 981-989.
 42. Vikhoff-Baaz B., Malmgren K., Joensson L. Lateralisation with magnetic resonance spectroscopic imaging in temporal lobe epilepsy: an evaluation of visual and region-of-interest analysis of metabolite concentration images // Neuradiology. – 2001. – Vol.43. – № 9. – P. 721-727.
 43. Vion-Dury J., Salvan A.M., Cozzone P.J. Proton magnetic resonance spectrometry for the non-invasive exploration of human brain metabolism: current and future clinical applications // Rev. Neurol. – 1999. – Vol.155, №11. – P.903-926.

ABILITIES AND EXPERIENCE OF APPLICATION OF NEUROVISUALIZATION FUNCTIONAL METHODS IN EPILEPTOLOGY

Odinak M.M., Basilevich S.N., Dyskin D.E., Prokudin M.Yu.

Military medical academy named after S.M. Kirov, clinic and department of neural diseases

Modern methods of instrumental diagnosis allow the rise of quality, swiftness and accuracy of diagnosis to a new higher level. This article highlights the abilities of proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS), positron emission tomography (PET) and single-photon emission computed tomography (SPECT) as functional methods of neurovisualization in epileptology.

Key words: 1H-MRS, PET, SPECT, neurovisualization, epilepsy.