

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПСИИ, ОТЯГОЩЕННОЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ (НЕАКТИВНОЙ) ОРГАНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Громов С.А.¹, Коляда А.А.², Хроленков Е.Н.¹

¹ ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздравсоцразвития РФ

² СПб ГКУЗ Психиатрическая больница Св. Николая Чудотворца

Резюме: на общем клиническом материале (166 больных эпилепсией (Э) и эпилепсией с сопутствующей органической энцефалопатией (ОЭ)) изучены диагностические, клинико-анамнестические и терапевтические особенности, показатели ЭЭГ, МРТ и иммунного статуса. Выяснен характер и взаимосвязь органических и нейрофизиологических церебральных нарушений, а также возможные причины резистентности к фармакотерапии. Установлено, что клиническая картина при Э с сопутствующей ОЭ представлена синдромокомплексами как Э, так и ОЭ, каждый из которых на определенном этапе может быть доминирующим. Установлена зависимость степени тяжести Э от вида церебральных структурно-морфологических нарушений. Определены критерии оценки степени тяжести Э, сочетающейся с ОЭ (диагностический алгоритм оценки состояния). Обнаружено влияние специфики топографических взаимоотношений морфологического и нейрофизиологического дефектов головного мозга на уровень эпилептогенеза. Сделан вывод о декомпенсирующем влиянии ОЭ на церебральный гомеостаз при Э, что ведет к снижению восприимчивости к медикаментозному воздействию и требует проведения более интенсивной базовой и сопутствующей терапии.

Ключевые слова: эпилепсия, органическая энцефалопатия, фармакотерапия.

Использование современных нейровизуализационных методов исследования (магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография) позволяет диагностировать очаговые и диффузные органические измене-

ния головного мозга различного генеза уже на начальном этапе их формирования. В ряде случаев морфологические проявления врожденной или приобретенной органической патологии ЦНС являются довольно неожиданной диагностической находкой в результате МР-томографии головного мозга. Учитывая взаимосвязь структуры и функции, можно предположить, что функциональные нарушения (клинические симптомы, изменения биоэлектрической активности) обусловлены фиксируемыми на МРТ структурными дефектами головного мозга. При этом далеко не во всех случаях отмечается прямая зависимость тяжести основного заболевания и выраженности клинической картины от величины церебрального органического дефекта и количества морфологически измененных очагов.

Все сказанное выше приобретает особую актуальность при разработке вопросов диагностики и лечения такого заболевания ЦНС, как эпилепсия (Э). Следует отметить, что большинство врачей-эпилептологов опирается в основном на клиническую симптоматику и данные электроэнцефалографии, то есть учитывают только функциональные нарушения, что, с одной стороны, является патогенетически обоснованным и общепринятым методом, но, с другой стороны, не учитывает характер структурных нарушений ЦНС, которые несомненно оказывают определенное влияние на клиническую картину и должны быть приняты во внимание при подборе конкретного противосудорожного препарата, его средней суточной дозы, а также – сопутствующей терапии. Чрезмерно акцентируя внимание на клинической картине и лечении основного заболевания (эпилепсии), многие при этом часто не учитывают роль сопутствующей симптоматики, обусловленной органическим поражением ЦНС (синдром внутрисерпной гипертензии, психоорганический синдром, экс-

трапирамидный синдром, вестибуло-атактический синдром, синдром вегетативной дисфункции и многие другие). Наряду с проявлениями основного заболевания они могут значительно влиять на качество жизни пациента.

Следует подчеркнуть, что сопутствующий структурный дефект ткани головного мозга при эпилепсии может определять более тяжелый характер течения заболевания, приводя в итоге к формированию фармакорезистентной его формы. Выявление у подавляющего количества больных эпилепсией структурных нарушений ЦНС, по данным МРТ-исследования, делает необходимым формирование единого алгоритма оценки болезненного состояния и разработки оптимальной терапии при эпилепсии, отягощенной сопутствующей органической энцефалопатией. Для решения вопроса о лечении органической патологии головного мозга также может быть актуальным изучение нейроиммунных нарушений, выявляемых у большинства пациентов.

Целью данного исследования явилось изучение клинико-морфо-иммуно-нейрофизиологических особенностей, а также разработка с учетом этих особенностей противосудорожной и сопутствующей фармакотерапии у больных эпилепсией с сопутствующей органической энцефалопатией (ОЭ).

Материалы и методы исследования

Клинический материал представлен двумя группами больных эпилепсией (опыт и контроль) возраста от 17 до 55 лет. Количество пациентов в опытной группе составило 120 человек, у которых, помимо клинических симптомов основного заболевания Э, по данным МРТ-исследования, выявлялись различные патологические изменения головного мозга диффузного или локального характера. Вторая группа (контроль) включала 46 человек без нарушений на МРТ. Методы исследования включали: клиническое наблюдение в динамике, рутинную ЭЭГ, фрактальный и кросскорреляционный анализ ЭЭГ, МРТ головного мозга, иммунологический маркерный анализ. Методы фрактального (ФА) и кросскорреляционного анализа (ККА) ЭЭГ являются наиболее информативными и были предложены для использования в клинической практике отделения эпилепсии Института имени В.М. Бехтерева. При использовании как ФА, так и ККА осуществляется анализ ЭЭГ, не содержащей графоэлементов эпилептической пароксизмальной активности. ФА ЭЭГ позволяет выявлять скрытые изменения биоэлектрической активности головного мозга эпилептиформного характера с подсчетом фрактальной размерности флуктуаций мощности альфа-ритма (ФР) в отведении О1. Проведенные ранее исследования позволили установить, что у здоровых людей значения ФР не превышают 0,6 условных единиц; соответственно, значение фрактальной размерности

возрастает в прямой зависимости от выраженности морфофункциональных нарушений. В процессе ККА ЭЭГ определялся коэффициент кросскорреляции альфа-ритма (КК) между отведениями F3 и О1. Регистрация и обработка ЭЭГ осуществлялась на базе анализатора электрической активности мозга «Энцефалан».

Показатель	Количество баллов
<i>Анамnestические показатели</i>	
1. Патология беременности (токсикоз, угроза прерывания), патология родов (преждевременные, асфиксия, травматизация, стимуляция), задержка раннего психомоторного развития	5
2. Возраст на момент дебюта заболевания, лет: - менее 5; - 5-10; - 10-18; - более 18	4 3 2 1
3. Наличие в анамнезе ЧМТ, алкоголизации, употребления ПАВ: - одна или несколько легких ЧМТ; - ЧМТ средней тяжести, периодическая алкоголизация; - тяжелая ЧМТ с ушибом головного мозга, хроническая алкоголизация и употребление ПАВ	1 2 3
<i>Клинические показатели</i>	
4. Наличие сопутствующих симптомов органического поражения ЦНС (с-м в черепной гипертензии, с-м вегетативной дисфункции, психоорганический с-м и др.)	2
5. Фармакорезистентный характер течения эпилепсии	4
<i>Лабораторно-инструментальные показатели</i>	
6. Патологические изменения на МРТ: - одиночный очаг; - множественные очаги; - диффузные изменения	1 2 3
7. Наличие постоянной пароксизмальной активности на ЭЭГ.	4
8. Значение фрактальной размерности и коэффициента кросскорреляции: - $ФР > 0,85$ и $КК > 0,75$; - $0,85 > ФР > 0,8$ и $0,75 > КК > 0,7$; - $0,8 > ФР > 0,7$ и $0,7 > КК > 0,6$	3 2 1
9. Значение иммунорегуляторного индекса: - $ИРИ < 0,9$ - $0,9 < ИРИ < 1,3$ - $ИРИ > 1,3$	3 2 1

Таблица 1. Диагностический алгоритм (ДА) оценки роли возможных этиологических факторов возникновения эпилепсии, осложненной ОЭ.

Примечание. Наличие только баллов п. 2 и п. 7-9, как правило, характерно для идиопатической эпилепсии. Наличие баллов п. 1-6 говорит о сопутствующей органической энцефалопатии при симптоматической эпилепсии и возможной ее этиологии.

С целью дополнительной объективизации морфофункционального состояния нервной системы у всех наблюдаемых пациентов проводилась оценка иммунного статуса, так как в работах ряда авторов и наших исследованиях было доказано, что процесс эпилептизации головного мозга напрямую связан с нарушениями нейроиммунного гомеостаза [6,9,10,17,18]. Определялось относительное и абсолютное содержание зрелых Т-лимфоцитов (CD3+), двух основных их субпопуляций – хелперов (CD4+) и киллеров-супрессоров (CD8+), В-лимфоцитов (CD20+), а также иммунорегуляторный индекс (ИРИ) – отношение CD4+/CD8+(хелперы/супрессоры). Уровень сывороточных иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG определялся методом иммунопреципитации по Mancini et al. (1970), в основе которого лежит радиальная иммунодиффузия в геле, содержащем специфические сыворотки против конкретного класса иммуноглобулинов. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в крови испытуемых определялись методом спектрофотометрии сыворотки крови, обработанной полиэтиленгликолем.

Для комплексной оценки морфофункционального состояния головного мозга у больных Э, осложненной сопутствующей ОЭ, с целью облегчения вероятного прогноза заболевания, а также выбора оптимальной средней суточной дозы противосудорожного препарата нами был предложен специальный диагностический алгоритм (ДА) оценки роли возможных этиологических факторов возникновения эпилепсии (см. табл. 1). При использовании данного алгоритма оценивались все анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные данные, причем каждому показателю присваивалось определенное количество баллов, в зависимости от степени его значимости. Решающими являлись данные ЭЭГ- и МРТ-исследований. Все баллы суммировались и общее их количество у каждого конкретного пациента составляло значение, на которое мы опирались при разработке индивидуального плана реабилитации, включающего в себя прежде всего медикаментозную терапию.

Результаты и их обсуждение

В ходе проведенного исследования выявлена патогенетическая роль различных этиологических факторов, послуживших основой для развития органической патологии головного мозга у больных в опытной группе, с диагностикой дополнительных симптомов, которые позволяют объединить их в следующие синдромы: синдром внутрочерепной гипертензии, диагностируемый в 52% случаев; синдром вегетативной дисфункции (64%); астенический синдром (58%); психоорганический синдром (44%).

Данные синдромы могли быть включены в основной диагноз в зависимости от их выраженности.

Клиническая картина эпилепсии у пациентов с со-

путствующей органической патологией головного мозга чаще всего характеризовалась мономорфностью приступов (81%). Они наиболее часто были представлены генерализованными судорожными (80,3%), сложными (16,7%) и простыми парциальными (1,9%) приступами, типичными абсансами (1,1%), и реже – полиморфными припадками (18%).

На определенном, особенно начальном этапе заболевания могут доминировать как симптомы Э, так и симптомы ОЭ, и конкретная клиническая картина у каждого отдельно взятого пациента зависит от многих факторов, в числе которых – компенсаторно-приспособительные возможности центральной нервной системы и состояние иммунитета.

Конкретные морфологические изменения головного мозга у пациентов опытной группы были представлены наиболее часто расширением желудочковой системы (56%), атрофическими изменениями коры (49%), склерозом гиппокампа (38%), реже – врожденными аномалиями развития (15%), внутримозговыми и арахноидальными кистами (12%), сосудистыми мальформациями (4%), атрофией мозжечка (3%).

Нарушения иммунного статуса у пациентов в опытной группе отличались от контрольной более низкими значениями CD4+, CD20+ (Т-лимфоцитов-хелперов и В-лимфоцитов) и более высокими значениями CD8+ (Т-супрессоров), соответственно уменьшенными значениями ИРИ (в среднем, $0,83 \pm 0,03$ по сравнению с $1,32 \pm 0,05$ у пациентов контрольной группы). В то же время в опытной группе в целом обнаруживалось понижение уровня IgA и IgM, а также повышение значений IgG и ЦИК (среднее значение ЦИК в опытной группе составило $0,084 \pm 0,004$ ед. опт. пл., а в контрольной – $0,076 \pm 0,003$ ед. опт. пл.).

Анализ результатов проведенного исследования позволил сделать вывод, что по степени интенсивности болезненного процесса и эффективности лечения противосудорожными препаратами выявляемые органические изменения головного мозга, в зависимости от их характера, могут быть разделены на три основные группы:

1. Патогенетически значимая ОЭ (склероз гиппокампа, врожденные аномалии развития и атрофия мозжечка) – характеризуется максимальными патологическими изменениями ЭЭГ в виде наиболее высоких значений ФР (0,85 и выше) и КК (0,75 и выше), и максимально низкими показателями иммунорегуляторного индекса (менее 0,9) вследствие пониженного уровня в крови Т-лимфоцитов-хелперов и повышенного содержания Т-лимфоцитов-супрессоров. Для данной группы также характерна наиболее высокая вероятность фармакорезистентного течения. Средний балл по методике ДА в опытной группе составил 24,8.

2. Умеренно выраженная ОЭ (расширение боковых желудочков, внутримозговые и арахноидальные кисты, сосудистые мальформации) – менее выражен-

ные изменения ЭЭГ (ФР от 0,8 до 0,85 и КК от 0,65 до 0,75), значения ИРИ от 0,9 до 1,3 и меньшая склонность к фармакорезистентности. Средний балл по методике ДА в опытной группе – 15,3.

3. Незначительно выраженная ОЭ (атрофия коры) – минимальные патологические изменения биоэлектрической активности (ФР менее 0,8 и КК от 0,6 до 0,65), значения ИРИ более 1,3 и наименьшая вероятность фармакорезистентного течения. Средний балл по методике ДА составил 9,2.

Полученные данные также свидетельствовали о том, что в зависимости от частоты приступов, характера ЭЭГ-нарушений и нарушений иммунного статуса эпилепсия, осложненная сопутствующей ОЭ, может быть разделена по степени тяжести на легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень тяжести – частота приступов от 1 до 3 в год. На ЭЭГ – незначительные нарушения биоэлектрической активности. Альфа-ритм полностью сохранен или частично редуцирован, его индекс – 70-100%. Пароксизмальная активность редкая, может отсутствовать в покое, но провоцироваться функциональными нагрузками, состоит преимущественно из дельта- и тета-волн. Патологические очаги на ЭЭГ чаще всего выявляются в височных долях. Данный уровень характеризуется значениями ФР $0,78 \pm 0,02$, КК $0,38 \pm 0,19$, ИРИ – от 1,3 и выше. Общее количество баллов по ДА – менее 10.

Средняя степень тяжести – частота приступов – до нескольких (1-3) в месяц. Нарушения на ЭЭГ более выражены. Отмечается дальнейшее снижение индекса альфа-ритма (до 30-70%), замещение его тета- и в меньшей степени – дельта-активностью, реже – бета-ритмом средней амплитуды. Наблюдается частая пароксизмальная активность в состоянии покоя. Параметры ФР составляют $0,83 \pm 0,01$, КК $0,62 \pm 0,17$, ИРИ – от 0,9 до 1,3. Количество баллов по ДА – от 10 до 20.

Тяжелая степень – частота приступов – до нескольких в неделю. Индекс альфа-ритма – 0-30%, происходит замещение альфа-ритма тета- и в большей степени дельта-активностью, реже – высокоамплитудным бета-ритмом. Частота представленности графоэлементов безусловной эпилептической активности – максимальная. Показатели ФР достигают $0,88 \pm 0,02$, КК $0,91 \pm 0,03$, ИРИ – менее 0,9. Общее количество баллов по ДА – более 20.

Анализ изменений ЭЭГ у больных в опытной группе показал повышенную выявляемость: 1) очаговых патологических изменений, регистрируемых на фоне диффузных корковых нарушений биоэлектрической активности с вовлечением неспецифических средних структур у 44% пациентов; 2) фокальных патологических изменений на фоне диффузных корковых нарушений – 28%; 3) только фокальных патологических изменений – 12%.

В контрольной группе (Э без ОЭ) встречаемость нарушений ЭЭГ в виде сочетания диффузных пато-

логических изменений и поражения неспецифических срединных структур зафиксирована гораздо чаще по сравнению с опытной группой (33 и 16% соответственно).

Сравнение данных МРТ- и ЭЭГ-исследования в опытной группе показало, что очаговые морфологические изменения в височной области в 65% случаев полностью или частично совпали по локализации с очагом эпилептической пароксизмальной активности. В лобной области подобное совпадение зарегистрировано в 53% случаев, теменной – в 18%, затылочной – в 5% случаев. В целом, полное или частичное совпадение по локализации морфологического и нейрофизиологического дефекта зафиксировано у 35% обследуемых. Функциональное состояние ЦНС у данной группы испытуемых характеризовалось более выраженными нарушениями биоэлектрической активности, о чем свидетельствовали более высокие средние значения ФР ($0,82 \pm 0,01$) и КК ($0,67 \pm 0,21$) по отношению к показателям группы пациентов, не имеющих четкого совпадения области локализации органического дефекта и фокуса пароксизмальной активности на ЭЭГ (ФР $0,74 \pm 0,02$ и КК $0,39 \pm 0,11$). У пациентов последней группы процентная доля больных с фармакорезистентной формой эпилепсии оказалась в 1,7 раза ниже (26,5% – группа с частичным или полным совпадением морфо- и нейрофизиологического дефектов головного мозга, 15,2% – при несовпадении очагов).

Степень эффективности медикаментозного лечения в опытной и контрольной группах определялась на модели наиболее часто используемых на практике антиэпилептических препаратов (АЭП) – карбамазепина (финлепсин ретард 200 и 400 мг) и вальпроатов (депакин хроно 300 и 500 мг, конвулекс 300 и 500 мг). При монотерапии данными препаратами были получены результаты, показывающие, что достижение максимальной терапевтической эффективности у пациентов опытной группы определяло в 78% (вальпроаты) и 84% случаев (карбамазепин) более частое использование средних (карбамазепин – 11-13 мг/кг, вальпроаты – 26-41 мг/кг) и высоких (карбамазепин – 14-15 мг/кг, вальпроаты – 42-60 мг/кг) суточных доз. В контрольной группе необходимость использования последних была в 1,2 (карбамазепин) и 1,35 раза (вальпроаты) ниже.

Примерно у половины пациентов из опытной группы дополнительно проводилась фармакотерапия биорегулятором нейротропного действия кортексином и иммуномодулятором циклофероном. Фармакотерапия кортексином включала ежедневные внутримышечные введения 10 мг препарата на протяжении 10 дней с повторением аналогичного курса через 2 месяца. Циклоферон в дозе 250 мг вводился внутримышечно однократно в течение 5 дней, а последующие 10 инъекций – через день. Данный курс также повторялся через 2 месяца. При сравнении иммуно-

логических показателей до начала терапии вышеуказанными препаратами и после двух описанных курсов зарегистрировано повышение содержания Т-хелперов и умеренное снижение Т-супрессоров, в связи с чем наблюдалось увеличение ИРИ (с $0,84 \pm 0,03$ до $1,17 \pm 0,06$). Также снизился уровень ЦИК (с $0,084 \pm 0,004$ до $0,076 \pm 0,003$ ед. опт. пл.), повысился уровень IgA и IgM, а уровень IgG уменьшился с $15,23 \pm 0,38$ г/л до $11,07 \pm 0,09$ г/л.

Заключение

Диагностика возможных этиопатогенетических факторов у больных Э, осложненных сопутствующей ОЭ, представляет большие трудности. Поэтому был предложен и апробирован новый диагностический алгоритм (ДА) оценки роли возможных этиологических факторов возникновения эпилепсии, основанного на комплексном анализе клинико-анамнестических данных, результатов ЭЭГ и МРТ, а также иммунологических показателей. Алгоритм позволил ориентировочно определять возможную этиологическую причину и степень тяжести основного заболевания (менее 10 баллов – легкая, 10–20 баллов – средняя, более 20 баллов – тяжелая), что может облегчить выбор стратегии и тактики лечения.

Наличие у больных эпилепсией сопутствующей органической энцефалопатии, в значительной степени зависящей от выраженности и локализации церебрального морфологического дефекта, может значительно утяжелять течение основного заболевания, влиять на выраженность эпилептогенеза и результаты лечения АЭП, а также в определенной степени

определять диагноз заболевания. Доминирование в клинической картине симптомов эпилепсии или органического синдрома зависит от уровня компенсаторно-адаптационных возможностей организма.

Совпадение по локализации очага церебральных морфологических изменений с очагом эпилептической пароксизмальной активности сопровождается существенным усилением интенсивности патологического процесса и большей устойчивостью к фармакотерапии. При этом полное или частичное совпадение по локализации морфологического и нейрофизиологического дефектов зафиксировано лишь у 35% пациентов из опытной группы.

Лечение эпилепсии, осложненной сопутствующей органической энцефалопатией, по сравнению с эпилепсией без таковой требует проведения более интенсивной фармакотерапии с частым использованием близких к максимальным значениям терапевтического диапазона суточных доз противосудорожных препаратов. Кроме того, симптоматическая терапия проявлений сопутствующей ОЭ, а также использование нейротропных биорегуляторов и иммунокорректоров (в данном случае – кортексина и циклоферона) позволяют существенно улучшить течение и прогноз эпилепсии.

Использование в лечебно-реабилитационной работе с больными эпилепсией современных высокоинформативных методов визуализации выявило у большого количества больных эпилепсией органические изменения головного мозга, что обосновало актуальность рассматриваемой проблемы.

Литература:

1. Алиханов А.А., Петрухин А.С. Нейровизуализация при эпилепсии: пособие. М. 2001; 240 с.
2. Базилевич С.Н. Эпилепсия и склероз гиппокампа: автореф. дис. канд. мед. наук. Санкт-Петербург. 2001; 23 с.
3. Бульба Ю.И. О некоторых аспектах патоморфоза эпилепсии. Проблемы нейрохирургии. Под ред. В.П. Берснева и Н.П. Рябухи. СПб. 2000; 387 с.
4. Громов С.А. Контролируемая эпилепсия. Клиника, диагностика, лечение. СПб., 2004; 302 с.
5. Громов С.А., Липатова Л.В., Незнанов Н.Г. Эпилепсия. Реабилитация больных, лечение. СПб. 2008; 392 с.
6. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии: учебное пособие. Ростов н/Д. 2007; 320 с.
7. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. М. 2004; 368 с.
8. Карлов В.А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2000; 3: 12–15.
9. Крыжановский Г.Н. Магаева С.В. Нейроиммунопатологические механизмы в типовых патологических процессах в центральной нервной системе. Неврология. Иммунология. Мат. 10-й конф. «Нейроиммунология». СПб. 2001; 157–158.
10. Липатова Л.В. Клинико-нейроиммунные нарушения, их патогенетическая роль и значение для диагностики и лечения эпилепсии, осложненной энцефалопатией. Автореф. дис. докт. мед. наук. СПб. 2009; 42 с.
11. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики. М. 2004; 440 с.
12. Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. СПб. 1997; 233 с.
13. Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Мансур А.А. и др. Нейропротекция в комплексной терапии посттравматической эпилепсии с фармакорезистентным течением. Полновские чтения: матер. науч. конф. СПб., 6–10 апреля 2010 г. 363 с.
14. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста: руководство для врачей. М. 2000; 624 с.
15. Урицкий В.М., Слезин В.Б., Корсакова Е.А. и др. Фрактальная диагностика нарушений динамики альфа-ритма у больных эпилепсией. Биофизика. 1999; 44 (6): 1109–1114.
16. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. СПб. 2000; 192 с.

17. Хоршев С.К., Поляков Ю.И., Столяров И.Д. и др. Профилактическое лечение эпилепсии: возможности кортексина (нейроиммунофизиологическое и биохимическое исследование). Нейроиммунология. 2008; 4 (1-2): 22-26.
18. Aarli J.A. Epilepsy and the immune system. Arch. Neurol. 2000; 57: 1689-1692.
19. Suleiman J., Brenner T. et al. Immune-mediated steroid-responsive spasms and epileptic encephalopathy associated with VGKC-complex antibodies. Dev. Med. Child Neurol. 2011; 53 (11): 1058-60.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF EPILEPSY WITH ACCOMPANYING (INACTIVE) ORGANIC ENCEPHALOPATHY

Gromov S.A.¹, Kolyada A.A.², Khrolenkov Y.N.¹

¹ FGBU «Saint-Petersburg Scientific-Investigational Psychoneurologic Institute n.a. V.M. Bekhterev» Ministry of Healthcare and Social Development of Russian Federation

² STb GKUZ Psychiatric Hospital of St. Nikolas the Miracle-Worker

Abstract: clinical, anamnestic and immunological features, type of interrelation between organic and neurophysiologic brain disorders as well as peculiarities of pharmacotherapy were investigated in 166 patients suffering from epilepsy (E) combined with organic encephalopathy (OE). The morbid state in E and OE patients was found to be manifested by syndrome complexes, with each of them dominating at a certain stage. E intensity was noticed to depend on the type of cerebral structural-morphological disorders. The evaluation criteria of the severity degree (diagnostic algorithm to assessment of condition) of E progressing in interconnection with OE were developed. Specificity of topographic interrelations of morphological and neurophysiological brain defects were found to influence epileptogenesis level. The conclusion is that maladaptive influence of OE on mechanisms of cerebral homeostasis compensation in E results in lowering of OE responsiveness to pharmacologic treatment and requires more intensive therapy.

Key words: epilepsy, organic encephalopathy, pharmacotherapy.