



делах и кластера снижения визуализации комиссур мозга является наиболее неблагоприятным в отношении развития когнитивных и психоэмоциональных нарушений при эпилепсии. Выявлены микроструктурные изменения в мозолистом теле, которые проявлялись уменьшением количества афферентных транскаллозальных трактов, что коррелировало с когнитивной дисфункцией. Это позволило предположить связь формирующейся потери аксонов с изменениями трактографической картины у пациентов с когнитивными нарушениями.

Сопоставление результатов $^1\text{H-MPC}$ с данными диффузионной тензорной МРТ показало взаимосвязь низких значений $\text{NAA}/(\text{Cho}+\text{Cr})$ в наружных отделах височных долей с отсутствием визуализации передней и/или задней комиссуры мозга ($r=0,8$, $p=0,009$), что показывает значимость нормального состояния проводников белого вещества мозга для достаточного функционирования кортикальных отделов.

Таким образом, целостность передней и задней комиссур мозга взаимосвязана с когнитивными функциями.

Психоэмоциональные нарушения при эпилепсии, согласно полученным нами результатам, ассоциированы с нейрометаболическими нарушениями в наружных отделах височных долей мозга. Снижение амплитуды основного пика P300, являющейся объективной характеристикой процессов внимания, взаимосвязано с процессами нарушения метаболизма в гиппокампальных структурах.

Современные методы нейровизуализации открывают возможность для патогенетической диагностики, дополняя клинические критерии течения эпилепсии.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЭГ-АКТИВНОСТИ У ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Кожевников С.П., Лукин А.Ю.

УдГУ,

Республиканский наркологический диспансер МЗ УР,

г. Ижевск

В настоящее время опубликовано большое количество исследований, посвященных причинам алкогольной эпилепсии. Однако в понимании и интерпретации причинно следственных взаимосвязей между злоупотреблением алкоголем и эпилепсией существуют значительные разночтения. При этом основным методом изучения данной патологии является исследование анамнеза и клинического состояния пациента. Однако понимание причин и механизмов данной патологии невозможно без применения методов нейрофизиологического исследования.

В связи с этим целью нашего исследования было параметров ЭЭГ активности у лиц с хронической алкогольной зависимостью и симптомами алкогольной эпилепсии.

Исследование проводилось в период с 13 мая по 10 июня 2014 года на базе БУЗ УР «Республиканский наркологический диспансер Министерства здравоохранения Удмуртской Республики». В экспериментальную схему были включены следующие пробы: 1. регистрация фоновой ЭЭГ-активности в состоянии активного бодрствования с открытыми глазами; 2. регистрация фоновой ЭЭГ-активности в состоянии спокойного



бодрствования с закрытыми глазами; 3. гипервентиляция; 4. нарастающая фото- и фоно-стимуляция ЭЭГ регистрировали от 21 отведения. Электроды располагались по схеме 10-20%. Эпоха анализа составляла 20 с. Построение спектров амплитуды осуществлялось в следующих частотных диапазонах: Δ (0,5-4 Гц.), θ (4-8 Гц.), $\alpha 1$ (8-9,5 Гц.), $\alpha 2$ (9,5-11), $\alpha 3$ (11-13 Гц.), $\beta 1$ (13-24 Гц.), $\beta 2$ (24-34 Гц.). Регистрация проводилась с использованием энцефалографа-анализатора «Энцефалан».

В исследовании приняли участие 14 больных алкогольной зависимостью и симптомами алкогольной эпилепсии в возрасте от 28 до 64 лет. ЭЭГ фиксировалась на стадии выписки из лечебного учреждения (больные не получали ни каких психотропных препаратов). Все испытуемые были праворукими.

Статистическая обработка заключалась в проведение факторного анализа. Производилось сравнение по факторам: Состояние; Состояние/Область; Состояние/Область/Полушарие. Обработка данных производилась в программе SPSS.

В ходе исследования получены следующие результаты. Визуальный анализ ЭЭГ активности как в состоянии покоя, так и при применении функциональных проб, не выявляет грубых нарушений нейрофизиологической активности. Признаков пароксизмальной, судорожной или очаговой патологии не обнаружено.

Однако обращает на себя внимание отклонение от нормы некоторых параметров α -ритма, в частности у большинства больных фиксируется дезорганизованный, нерегулярный, не достаточно модулированный (полиморфный) α -ритм. Данные изменения могут указывать на дисфункцию коры головного мозга и быть следствием травматических или токсических повреждений головного мозга, связанных со злоупотреблением алкоголем (Генералов В.О. и соавт. 2014).

Как было указано выше, применение функциональных проб (гипервентиляция, фото- и фоностимуляция) не приводит к патологическим изменениям ЭЭГ активности. Однако в группе больных алкоголизмом наблюдаются выраженные перестройки ЭЭГ активности в ответ на пробу с гипервентиляцией, что проявляется в виде роста амплитуды α -, θ - и Δ -ритмов. Данные изменения могут свидетельствовать о повышенной чувствительности головного мозга к гипоксии, снижении функциональных резервов, гиперфункции мезодиэнцефальных структур (Иваницкая Л.Н. и соавт. 2010).

Рост функциональной активности гипоталамических и стволовых структур мозга в ответ на функциональные нагрузки может указывать на проявление более ранних и менее устойчивых механизмов регуляции его работы (Джабраилова Т.Д. 2003). На этом фоне длительная алкогольная интоксикация (хроническая алкоголизация), может способствовать развитию данного патологического процесса и дальнейшему «углублению» нарушений. По мнению некоторых авторов, развитие подобных процессов может способствовать образованию в головном мозге очагов пароксизмальной активности. В дальнейшем, по мере увеличения алкогольного стажа, вместо легких приступов под влиянием алкоголя могут развиваться тяжелые судорожные припадки (иногда серийные) и даже эпилептический статус с длительными и тяжелыми послеприпадочными расстройствами (Генералов В.О. и соавт. 2014).

Кроме того, у большинства больных фиксируется недостаточно выраженная реакция активации (реакция на открывание глаз) в α - и β - частотных диапазонах, что свидетельствует о снижении подвижности процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Это хорошо согласуется с изменениями личности, свойственны-



ми хроническому алкоголизму, а также эпилепсии. В частности развиваются некоторые признаки замедленности и инертности психических процессов, снижается память и интеллект.

Таким образом, для больных алкоголизмом с симптомами алкогольной эпилепсии, характерны изменения ЭЭГ в виде дезорганизованного, полиморфного α - ритма, «дефицита» процессов десинхронизации в α - и β - частотных диапазонах, а также нарастания амплитуды низкочастотных θ - и Δ - ритмов в ответ на действие функциональных нагрузок.

АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ И АГГРАВАЦИЯ ПРИСТУПОВ ЭПИЛЕПСИИ. ПАРАДИГМЫ ВЗАИМОВЛИЯНИЯ

Котов А.С., Борисова М.Н., Пантелеева М.В., Матюк Ю.В., Шаталин А.В.

*МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
Москва*

Цель. Установить механизмы взаимодействия АЭП на усиление приступов.

Материалы и методы. Было обследовано 1407 пациентов в возрасте от 18 до 89 лет. У 1305 подтвержден диагноз эпилепсии, у 983- отслежен катамнез от 6 месяцев до 10 лет. Собирался анамнез, проводился клинический и неврологический осмотр, ЭЭГ и/или ночной ЭЭГ-видеомониторинг, МРТ головного мозга. Было рекомендовано ведение дневника приступов.

Результаты. Аггравация приступов при приеме АЭП выявлена у 103 больных. Формами эпилепсии были: идиопатические генерализованные эпилепсии (ИГЭ) выявлены у 31, криптогенные фокальные (КФЭ) – у 35, симптоматические фокальные (СФЭ) – у 19, неуточненная – у 18. Аггравация из-за замены аналогом выявлена у 32. «Лидером» был топирамат (ТРМ) (n=12), далее шли вальпроаты (VPA) (n=8), карбамазепин (CBZ) (n=5), ламотриджин (LTG) (n=1) и леветирацетам (LEV) (n=1). У пациентов с ИГЭ выявлено 17 случаев аггравации CBZ, по 6 – VPA и ТРМ, и по 1 случаю – LTG и LEV. При ювенильной абсансной эпилепсии учащение абсансов на CBZ отмечалось у 5 больных из 17 (29,4%), при детской абсансной эпилепсии – у 1 из 24 (4,2%), учащение абсансов и миоклоний на CBZ у пациентов с ювенильной миоклонической эпилепсией – у 9 из 47 (19,1%), учащение миоклоний век с абсансами на CBZ (при синдроме Дживонса) – у 2 из 11 (18,2%). Учащение приступов на увеличение дозы АЭП выше средней терапевтической отмечалось в 10 случаях и связано с неблагоприятным прогнозом. «Истинная» аггравация в 34 случаях была связана с CBZ (у 16 пациентов с ИГЭ), в 13 – с ТРМ, в 5 – с VPA, в 5 – с LTG, в 2 – с LEV и в 1 – с клоназепамом. Учащение приступов с применением CBZ у пациентов с ИГЭ (8,3%), LTG, ТРМ и CBZ у лиц с не ИГЭ: 4,9%, 4% и 3,7% соответственно.

Выводы. Аггравация приступов может быть при применении различных АЭП. Неблагоприятный прогноз учащения приступов часто связан с последовательным назначением 2 и более АЭП, а также с увеличением дозы препаратов. Максимальные показатели усиления приступов показал на LTG (4,7%), CBZ (3,7%) и ТРМ (3,3%).