

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Адамбаев З.И., Исмаилова М.О.,

Ургенчский филиал ТМА, Неврологическая клиника "Global Med System", г.Ташкент.

✓ Резюме,

Целью исследования было изучить клиничко-нейрофизиологические изменения у больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии.

Материал и методы. Обследовано 90 больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии.

Результаты: Приступы при симптоматической эпилепсии вирусной этиологии характеризуются генерализованными (у 61,1%) и парциальными (у 38,9%) припадками. У 27,8% больных первый припадок возникает в остром периоде нейроинфекции, а у остальных 72,2% в отдаленном периоде: от полугода до 10 лет. Симптоматическая эпилепсия вирусной этиологии по течению заболевания распределяется на два типа: благоприятный (63,3% больных) и неблагоприятный (36,7%) - фармакорезистентный. На МРТ снимках головного мозга выявлялись гиперинтенсивные очаги размерами 1-3 мм в лобных, височных и в подкорковых отделах. При ЭЭГ исследования у больных с благоприятным течением заболевания наблюдались в основном острые медленно-волновые и спайк медленно-волновые комплексы, а у больных с неблагоприятным течением (фармакорезистентные), помимо всего, наблюдались мультифокальность и региональность очагов и гипсоритмия.

Выводы: Герпес и ЦМВ является этиологической основой развития симптоматической эпилепсии, обуславливающая соответствующие клиничко-иммунологические проявления, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении этого вида эпилепсии.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, нейрофизиология, герпес, цитомегаловирус.

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC EPILEPSY OF VIRAL ETIOLOGY

Adambaev Z.I., Ismailova M.O.,

Urgench branch of TMA and Neurological Clinic "Global Med System", Tashkent.

✓ Resume,

The aim of the study was to study the clinical and neurophysiological changes in patients with symptomatic epilepsy of viral etiology.

Material and methods. 90 patients with symptomatic epilepsy of viral etiology were examined.

Results: Attacks in symptomatic epilepsy of viral etiology are characterized by generalized (in 61.1%) and partial (in 38.9%) seizures. In 27.8% of patients, the first seizure occurs in the acute period of neuroinfection, and in the remaining 72.2% in the long-term period: from six months to 10 years. Symptomatic viral etiology of epilepsy during the course of the disease is divided into two types: favorable (63.3% of patients) and unfavorable (36.7%) - pharmacoresistant. On MRI images of the brain, hyperintensive foci of 1-3 mm in size were detected in the frontal, temporal and subcortical regions. In EEG studies, in patients with a favorable course of the disease, mainly acute slow-wave and spike slow-wave complexes were observed, and in patients with an unfavorable course (pharmacoresistant), in addition, multifocal and regional foci and hypsorrhhythmia were observed.

Conclusions: Herpes and CMV is the etiological basis for the development of symptomatic epilepsy, which determines the corresponding clinical and neurophysiological manifestations that must be taken into account in the diagnosis and treatment of this type of epilepsy.

Keywords: symptomatic epilepsy, neurophysiology, herpes, cytomegalovirus.

ВИРУСЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ СИМПТОМАТИК ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН БЕМОЛЛАРДА КЛИНИК-НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Адамбаев З.И., Исмаилова М.О.,

ТТА Урганч филиали ва "Global Med System" неврологик клиника, Тошкент ш.

✓ Резюме,

Мақсад: Вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия билан беморларда клиничко-нейрофизиологик белгиларини ўрганиш.

Материал ва усуллар: вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия билан 90 бемор текширилди.

Натижалар: Вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия касаллигида эпилептик ҳужайра тарқалган (61,1%) ва парциал (38,9%) турлари билан характерланади. 27,8% беморларда биринчи эпилептик ҳужайра нейроинфекцияни ўтқир даврида, қолган 72,2% сўнгра даврларида: ярим йилдан 10 йилгача. Вирусли этиологияли симптоматик эпилепсия касаллик кечиши бўйла иккита турига бўлинади: яхши сифатли (63,3% беморларда) ва ёмон сифатли (36,7%) - фармакорезистентлик. МРТ текширувида бош миёнинг пешона, чакка ва пўстлоқ ости бўлимларида 1-3 мм гиперинтенсив ўчоқчалар аниқланади. Беморларнинг ЭЭГ текширувида яхши сифатли кечишида асосан ўтқир секин-тўлқинли ва спайк секин-тўлқинли комплекслар, ёмон сифатли кечишида эса (фармакорезистентликда), бундан ташқари, ўчоқларнинг қўп тарқалганлиги, регионлиги ва гипсоритмия аниқланади.

Хулоса: Герпес ва ЦМВ симптоматик эпилепсияни ривожлантирувчи этиологик асоси бўлиб ўзига хос клиничко-нейрофизиологик кўринишига эга ва бу хусусиятларини эпилепсияни шу турида ташхислашда ва даволашда инобатга олиш керак.

Калит сўзлар: симптоматик эпилепсия, нейрофизиология, герпес, цитомегаловирус.



По данным Международной лиги по борьбе с эпилепсией (ILAE), заболеваемость эпилепсией составляет 50-70 случаев на 100 тыс. населения, распространенность - 5-10 случаев на 1000 (0,5-1%). Среди всех форм эпилепсии на долю симптоматической приходится 80%. Высокий процент фармакорезистентной эпилепсии: от 10 до 30 [1-3].

Эпилепсия - одно из наиболее распространенных и труднокурабельных (фармакорезистентных) заболеваний, которое является серьезной медицинской проблемой, имеющей отчетливую социально-экономическую составляющую. По данным некоторых авторов, несмотря на достигнутые в течение последних десятилетий успехи в лечении эпилепсии, количество фармакорезистентных пациентов сократилось только на 4%, а у 25-30% больных по-прежнему не удается получить достаточного контроля припадков с помощью консервативной терапии [1, 6].

В последнее время показано, что в хронизации эпилепсии и развитии фармакорезистентности значительная роль принадлежит вирусной инфекции [3, 4]. Однако роль вирусной инфекции в патогенезе симптоматической эпилепсии недостаточно изучена, что свидетельствует об актуальности и своевременности проводимой работы.

Целью исследования было изучить клинко-нейрофизиологическую характеристику больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии.

Материал и методы

Обследовано 90 больных с симптоматической эпилепсией вирусной этиологии. Возраст больных колебался от 14 до 60 лет, средний возраст составил $26,1 \pm 1,9$ года. Среди обследованных было 50 (66,7%) мужчин и 40 (33,3%) женщин.

Пациенты подвергались общеклиническому, неврологическому, клинко-лабораторному, нейровизуализационному, электроэнцефало-графическому обследованию. Полученные результаты сравнивались с показателями контрольной группы (30 человек), которая состояла из практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста. При статистической обработке результатов использовались корреляционный анализ и критерий Стьюдента.

Результат и обсуждение

При неврологическом обследовании пациентов были выявлены различные неврологические изменения, а именно: рассеянная церебральная микросимптоматика (у 50%), дискоординаторный (у 33,3%), легкая пирамидная недостаточность (у 16,7%), синдром внутричерепной гипертензии (у 11,1%).

Распределение пациентов по характеру припадков показало, что ведущими клиническими приступами были генерализованные припадки у 61,1% больных и больных с простыми и сложными парциальными припадками (у 38,9%). Частота парциальных припадков с вторичной генерализацией составила 44,4%. У 27,8% больных имели полиморфные приступы (простые парциальные в сочетании с абсансами или же, в сочетании с первично-генерализованными тонико-клоническими припадками).

Больные с длительностью заболевания до 5 лет составило 63,3%. У 27,8% больных первый припадок возник в остром периоде нейроинфекции, а у остальных 72,2% в отдаленном периоде: от полугода до 10 лет.

Частота приступов на момент обследования у больных варьировала и у большинства (66,7%) больных наблюдались редкие припадки (1 раз в месяц и реже), в эту же группу вносили больных с впервые выявленными припадками. У 20% больных припадки были умеренной частоты (от 2-3 раз в месяц) и частые приступы (1 раз в неделю и чаще) наблюдались у 13,3% пациентов. При рассмотрении припадков в зависимости от цикла сон-бодрствование было выявлено, что у большинства 88,9%, приступы возникали в состоянии бодрствования.

Наших больных по течению заболевания мы распределили на два типа: благоприятный (63,3% больных) и неблагоприятный (36,7%). При благоприятном течении на фоне противосудорожной терапии отмечалось урежение, четкая приуроченность ко времени суток и мономорфизм припадков, сохранная социальная адаптация больных. Неблагоприятный тип течения характеризовался учащением и полиморфизмом припадков по мере увеличения длительности болезни, кратковременностью ремиссий, склонностью к серийности, статусному течению, нарастающими изменениями психики.

На МРТ снимках в режиме T2-взвешанного изображения у больных выявлялись локальные гиперинтенсивные очаги размерами 1-3 мм в лобных и височных долях, подкорковых (миндалевидном теле, гиппокампах, ядрах гипоталамуса, таламусах) отделах, причем, если у больных с благоприятным течением выявлялись единичные очаги, то у больных с неблагоприятным течением - множественные.

ЭЭГ исследования проведены у всех больных с симптоматической эпилепсией. Причем если у больных с благоприятным течением заболевания наблюдались в основном острые медленно-волновые и спайк медленно- волновые комплексы, то у больных с неблагоприятным течением (фармакорезистентные), помимо всего, наблюдались мультифокальные и региональные очаги и гипсоритмия, что указывало на появления множества очагов демиелинизации в головном мозге и утяжелении ЭЭГ показателей (табл.).

В клетках ЦНС человека определенные вирусы, например, герпес вирусы (ВПГ-1, ВВЗ, ВГЧ-6 и ВГЧ-7), могут оставаться латентными в течение длительного времени после начального инфицирования. Эти вирусы обладают высокими нейротропными свойствами, они агрессивно вторгаются в ЦНС через гематоэнцефалический барьер, инфицируют и впоследствии размножаются в нейронах головного мозга [2, 5, 8]. Вероятно, во время первичного заражения ВПГ-1 проникает через полость носа и окончания обонятельного нерва в обонятельную луковицу, затем - через твердую и мягкую оболочки в головной мозг, поражая, преимущественно, базальные отделы лобной доли, лимбические отделы височной доли, подкорковые ядра, кору лобной и височной долей головного мозга [7]. Таким образом, ВПГ-1 поражает вещество головного мозга в области передней и средней черепных ямок, но может распространяться на кору смежных областей головного мозга [2]. Основа нейротропизма этих вирусов не до конца понятна. Эта спо-

ЭЭГ-показатели у больных с симптоматической эпилепсией

	Неблагоприятный тип n=33	Благоприятный тип n=57	КТ n=30
Острые медленно- волновые комплексы	9 (27,3%)	39 (68,4%)	1 (3,3%)
Спайк медленно- волновые комплексы	12 (36,4)	14 (24,6%)	-
Мультифокальность и региональность очагов	9 (27,3%)	4 (7%)	-
Гипсоритмия	3 (9,1%)	-	-

собность вирусов предполагает возникновение скрытых латентных и вялотекущих нейроинфекций, первичную хронизацию вирусного энцефалита с частыми рецидивами заболевания [2, 5, 8].

Выводы

1. Приступы при симптоматической эпилепсии вирусной этиологии характеризуются генерализованными (у 61,1%) и парциальными (у 38,9%) припадками.

2. У 27,8% больных первый припадок возникает в остром периоде нейроинфекции, а у остальных 72,2% в отдаленном периоде: от полугода до 10 лет.

3. Симптоматическая эпилепсия вирусной этиологии по течению заболевания распределяются на два типа: благоприятный (63,3% больных) и неблагоприятный (36,7%) - фармакорезистентный.

4. На МРТ снимках головного мозга выявлялись гиперинтенсивные очаги размерами 1-3 мм в лобных, височных и в подкорковых отделах.

5. При ЭЭГ исследования у больных с благоприятным течением заболевания наблюдались в основном острые медленно-волновые и спайк медленно- волновые комплексы, а у больных с неблагоприятным течением (фармакорезистентные), помимо всего, наблюдались мультифокальность и региональность очагов и гипсоритмия.

6. Симптоматическая эпилепсия вирусной этиологии имеет свои клиничко-нейрофизиологические проявления, которые необходимо учитывать при диагностике и лечении этого вида эпилепсии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Карлов В. А. Фармакорезистентность и толерантность при эпилепсии. Эпилепсия. Под ред. Н. Г. Незнанова. СПб. 2010; Глава 26 (III): 730-741.
2. Крыжановская С.В., Шнайдер Н.А. Этиопатогенез хронизации поражения центральной нервной системы при герпетической инфекции // Вестник Клинической больницы №51. - 2010; III(10): 38-48.
3. Ahmad A., Ramakrishna S., Meara J., Doran M. Autoimmune limbic encephalitis: a reversible form of rapidly progressive amnesia and seizures. J R Coll Physicians Edinb. 2010; 40: 123-5.
4. Armangue T., Petit-Pedrol M., Dalmau J. Autoimmune Encephalitis in Children. J Child Neurol. 2012; 27: 1460-1469.
5. Kennedy P.G.E., Chaudhuri A. Herpes simplex encephalitis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 2002. - Vol. 73(3). - P. 237-238.
6. Mohanraj R., Brodie M. J. Pharmacological outcome in early diagnosed epilepsy. Epilepsy Behavior. 2005; 6: 382-387.
7. Vezzani A., French J., Bartfai T., Baram T.Z. The role of inflammation in epilepsy // Nat. Rev. Neurol. - 2011 - Vol. 7(1). - P. 31-40.
8. Yao K., Crawford J.R., Komaroff A.L. et al. Review part 2: Human herpesvirus-6 in central nervous system diseases // J. Med. Virol. - 2010. - Vol. 82(10). - P. 1669-1678.

Поступила 09.12. 2019