

## **РАЗДЕЛ II**

**Материалы конгресса  
с международным участием  
19–20 декабря 2008 года**

**ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ.  
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ  
ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ**

# ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПРИ СПОНДИЛОГЕННОЙ ЭКСТРАВАЗАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ В КОСТНОМ КАНАЛЕ

*В.В. Андреев, Е.Р. Баранцевич, Н.Ф. Порхун, Е.Ю. Васина*

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

Возникновение пароксизмальных нарушений сознания может наблюдаться при экстравазальной компрессии позвоночных артерий.

*Цель:* изучить позиционное воздействие на позвоночные артерии и патологию шейного отдела позвоночника у больных с вестибулосинкопальными нарушениями.

*Задачи:*

— Исследовать выраженность дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника и аномалии кранио-verteбральной области.

— Проанализировать особенности гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне.

*Материалы и методы.* Обследовано 247 больных в возрасте от 20 до 59 лет. Проводилось клинико-неврологическое и инструментальное обследование (оценка ведущих клинико-неврологических синдромов, рентгенография шейного отдела позвоночника, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий).

*Полученные результаты.* Вестибулосинкопальный синдром выявлен у 11,3%. От 10,7% до 18% случаев отмечались различные синдромы при изменении положения головы и шеи. В 80% наблюдений определялись дегенеративно-дистрофические изменения, аномалии строения кранио-verteбральной области — у 60% со значительным преобладанием аномалии Киммерле (более 50% случаев). Экстравазальная компрессия позвоночных артерий выявлялась в 20% случаев. Размер костного канала у больных с аномалией Киммерле при вестибулосинкопальном син-

дроме составляет  $4,1 \pm 0,1$  мм, что достоверно меньше в сравнении с другими синдромами.

*Выводы:*

— У пациентов молодого и среднего возраста с вестибулосинкопальным синдромом наибольшее значение имеет экстравазальная компрессия позвоночных артерий в костном канале.

— Ограничение подвижности обусловлено ограничением резервного пространства на задней дуге атланта при аномалии Киммерле.

## **ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЛУЧАЕВ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ КОМИ**

*Е.А. Балина, Ж.Е. Коротаяева*

ГУ РК «Детская республиканская больница»,  
Коми филиал КГМА, г. Сыктывкар, Республика Коми

Согласно классическим работам конца XIX века (Schoolz, Spillmeyer и др.), эпилептический процесс при хронической текущей эпилепсии имеет прогрессивную морфологическую основу. На этом основании было сформулировано положение об эпилептической энцефалопатии как клинико-морфологическом понятии. В развитии данного направления учения об эпилептической энцефалопатии также важным этапом явилась публикация марсельской школы исследователей (1971), описавших «электрический эпилептический статус, вызванный сном, у детей». Все это привело к формулировке принципиально нового понятия эпилептической энцефалопатии.

*Эпилептическая энцефалопатия* — состояние, при котором эпилептиформные изменения сами по себе могут способствовать прогрессирующим нарушениям церебральных функций.

Целесообразно выделение двух типов эпилептической энцефалопатии:

— Тип 1: с клиническим проявлением эпилептических приступов, речевыми, когнитивными и поведенческими расстройствами.

— Тип 2: без эпилептических припадков, с наличием только речевых, когнитивных и поведенческих расстройств.

*Цель работы* — изучить случаи эпилептической энцефалопатии у детей Республики Коми.

*Материалы и методы.* Нами проанализированы данные клинических осмотров невролога и психиатра, а также данные электроэнцефалографий, ЭЭГ-видеомониторинга детей, госпитализированных в отделение неврологии Детской республиканской больницы за 2000–2008 годы.

За этот период мы выявили следующие случаи эпилептической энцефалопатии 1 типа: синдром Веста — у 31 ребенка, синдром Драве — 1 случай, синдром Дозе — 1 случай, ранняя миоклоническая энцефалопатия — 2 случая, синдром Леннокса–Гасто — 2 случая.

Наше исследование показывает, что чаще всего встречается синдром Веста у детей раннего возраста. Во всех случаях эпилептических энцефалопатий 1 типа, помимо эпилептических пароксизмов, наблюдалось отставание в моторном и психо-речевом развитии различной степени выраженности.

В 2007 году в нашем отделении внедрен новый метод диагностики эпилептических расстройств — ЭЭГ-видеомониторинг. Проведение ЭЭГ-видеомониторинга детям с психическими нарушениями позволило выявить различные эпилептиформные паттерны на ЭЭГ. При углубленном обследовании детей с задержками психо-речевого развития, с поведенческими нарушениями в 23 случаях при проведении ЭЭГ-видеомониторинга сна и бодрствования была зарегистрирована эпилептиформная активность различной продолжительности. Мы разделили их на три группы. Первая группа, состоящая из трех детей, у которых во время сна зарегистрирован электрический электроэнцефалографический статус медленного сна (фе-

номен ESES). Вторая — 11 случаев — это дети с задержкой психо-речевого развития различной степени выраженности и поведенческими нарушениями; при проведении ЭЭГ-видеомониторинга зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в лобных и лобно-височных областях. Сочетание данной клинической и электроэнцефалографической картины позволило выставить диагноз эпилептической энцефалопатии (непароксизмального эпилептического расстройства). Третья группа (10 человек) — дети, имевшие патологическую картину ЭЭГ и нарушения речевой функции, с сохранным интеллектом.

Всем детям, после получения согласия родителей, мы назначали противосудорожную терапию по общепринятым стандартам. При эпилептических энцефалопатиях 1 типа на фоне проводимой терапии отмечены положительная динамика по частоте приступов и улучшение когнитивных функций при катamnестическом наблюдении за детьми в течение первого года лечения. У всех детей с эпилептической энцефалопатией 2 типа на фоне проводимой терапии получена положительная динамика в речевом и психическом развитии, а также в поведении. Наиболее быстро отозвались на терапию дети со вторым типом, включенные в третью группу. Несколько медленнее уходили поведенческие расстройства и наиболее стойко сохранялись когнитивные нарушения. Однако в течение первого года лечения отмечалась положительная динамика.

Таким образом, своевременно установленный диагноз и адекватная противоэпилептическая терапия позволяют достигнуть положительного эффекта при лечении эпилептических энцефалопатий.

# ОРГАНИЗАЦИЯ И ОПЫТ РАБОТЫ РЕСПУБЛИКАНСКОГО ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

*Е.А. Балина, Э.В. Нечаева, Г.О. Пенина*

ГУ «Республиканская детская больница»,  
Коми филиал КГМА, Республика Коми, г. Сыктывкар

Эпилепсия является частым заболеванием, и ее распространенность составляет, по данным разных авторов, от 5 до 31 случаев на 1000 населения. Ежегодно регистрируемая заболеваемость эпилепсией составляет в среднем 70 на 100 тысяч населения. 2/3 заболеваемости эпилепсией приходится именно на детский возраст. В Республике Коми показатели распространенности и заболеваемости эпилепсией превышают аналогичные показатели по территориям Российской Федерации и составляют 6,7 на 1000 и 1,0 на 1000 детского населения и 3,5 и 0,3 на 1000 взрослого населения соответственно. Своевременная диагностика и рациональное лечение способствуют снижению инвалидизации пациентов, страдающих эпилепсией. Во многих регионах нашей страны для улучшения качества оказания медицинской помощи больным эпилепсией созданы специализированные эпилептологические центры, в штате которых имеются все необходимые специалисты. Для улучшения оказания медицинской помощи больным эпилепсией в Республике приказом МЗ РК № 12/97 от 10.12.2002 «О создании Республиканского эпилептологического центра» организован Республиканский эпилептологический центр (РЭЦ).

*Цель работы:* анализ эффективности деятельности Республиканского эпилептологического центра за период с 1.01.03 по 31.12.07 гг.

*Материалы и методы.* Проанализированы все случаи обращения в РЭЦ за период работы с 2003 по 2007 гг.

*Результаты и обсуждение.* В Республике Коми на базе Республиканской детской больницы несколько лет функционировал эпилептологический кабинет, где врач-эпи-

лептолог оказывал консультативно-методическую помощь в лечении детей, больных эпилепсией. Помощь взрослым больным эпилепсией до организации РЭЦ представлялась разрозненной, не было преемственности между стационарным и амбулаторным этапами лечения. Центр состоит из детского отделения, открытого на базе эпилептологического кабинета в ГУ «Республиканская детская больница», и взрослого отделения на базе Республиканского консультативно-диагностического центра. В каждом отделении РЭЦ работают специалисты: невролог-эпилептолог, нейрофизиолог, психиатр, медицинские сестры. Первичный прием осуществляется по направлениям неврологов поликлиник, психоневрологического диспансера, а также других специалистов. Принимаются пациенты из всех городов и районов Республики Коми. В центре проводятся нейрофизиологическое обследование, ультразвуковая доплерография экстракраниальных сосудов, электрокардиография, рентгенологическая диагностика, биохимические тесты, осмотры других специалистов по показаниям. Исследования методами нейровизуализации (ЯМР, КТ) проводятся на базе Республиканского кардиологического и диагностического центров.

За время работы РЭЦ консультативную помощь получили 21 901 человек, в том числе 7303 пациента старше 18 лет и 14 598 детей и подростков. Удельный вес сельских пациентов в среднем составляет 48%, городских — 52%. По возрастному составу пациенты распределились следующим образом: дети от 0 до 14 лет составили 41,5%, подростки — 19,2% и пациенты старше 18 лет — 39,3%. По структуре эпилепсии идиопатические формы зарегистрированы в детском и юношеском возрасте в 20% случаев, у взрослых — в 11,8%, симптоматические формы у детей до 18 лет отмечены в 25%, у взрослых — в 52,5%, предположительно симптоматические — 50% и 35,7% соответственно. Соотношение парциальных и генерализованных форм эпилепсии составило 57,8% и 42,1% соответственно.

80% больных, состоящих на учете в РЭЦ, получают противосудорожную терапию. Лечение начинается только

после установления диагноза эпилепсии. При назначении терапии врачи Центра руководствуются принципами, принятыми для лечения эпилепсии во всем мире. Большинство больных, обратившихся за помощью в РЭЦ, до обращения в РЭЦ получали неадекватную терапию с применением неоправданной политерапии. До 60% взрослых пациентов до обращения в РЭЦ получали терапию барбитуратами и 30% — карбамазепином, в значительном числе случаев пациенты получали лечение двумя и более препаратами. За время работы центра достоверно снизилась доля барбитуратов в терапии эпилепсии до 7%, увеличилась доля препаратов вальпроевой кислоты до 48%, карбамазепина — до 46%. Уменьшилось число пациентов, получающих политерапию: в настоящее время только 18% взрослых пациентов получает политерапию. В детской практике доля вальпроатов возросла с 38% до 56% при использовании их в качестве монотерапии. Одновременно произошло снижение доли карбамазепина с 26% до 12%. Существенно снизилась роль барбитуратов — с 11% до единичных случаев их применения. Применение политерапии также уменьшилось с 18% до 7%.

Приведенные данные свидетельствуют об оптимизации лечения эпилепсии с учетом современных подходов к антиэпилептической терапии. Полный контроль над приступами отмечен у 60% пациентов. Частичный контроль, то есть уменьшение частоты припадков, отмечен у 30% пациентов. В результате отмечается снижение частоты ложных фармакорезистентных форм, реже возникает необходимость политерапии. В центре накапливается опыт по применению новых, высокоэффективных антиконвульсантов, таких как топиромат (Топамакс), левитирацетам (Кеппра), окскарбазепин (Трилептал). Назначение современных лекарственных препаратов позволяет улучшить качество жизни пациентов, уменьшить выход на инвалидность по причине пароксизмальных состояний. Так в Республике Коми за время работы Центра с января 2003 года уменьшилось число детей-инвалидов до 18 лет по причине эпилепсии со 160 до 130 человек. За время



работы Центра в 3 раза уменьшилось число детей с эпилепсией, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУ РДБ с тяжелыми судорогами.

Таким образом, создание Центра, имеющего условия для комплексного оказания высококвалифицированной помощи больным, страдающим эпилепсией и другими пароксизмальными расстройствами, позволяет достигнуть положительных результатов в лечении, снизить инвалидность, улучшить качество жизни пациентов.

## КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ АДЕКВАТНОЙ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

*Ю.А. Белова, И.Г. Рудакова, С.В. Котов, А.С. Котов*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНКИ), Россия

*Цель работы:* оптимизация ведения больных парциальной эпилепсией на основе сравнительной оценки клинической и экономической эффективности лечения больных неврологом общего профиля и эпилептологом.

*Материалы и методы.* Методом случайной выборки обследовано 126 больных парциальной эпилепсией (ПЭ). Из них 58 мужчин (46%), 68 женщин (54%), средний возраст пациентов  $32,6 \pm 13,8$  года. Значительное число больных (26,32%) с длительностью заболевания более 10 лет. Для оценки затрат на ведение больных ПЭ проводился анализ затраты–эффективность.

*Результаты.* Терапия, проводимая неврологами общего профиля, неадекватными дозами АЭП-1 (антиэпилептическими препаратами первой очереди выбора: карбамазепины, вальпроаты) отмечена у 29,9% пациентов; два АЭП получали 17,95% больных; без лечения оставались 17,09%, так как диагноз ПЭ ранее не был установлен. Терапия тремя и более АЭП — у 9,4%; АЭП-2 (АЭП второй очереди выбора: барбитураты, бензобарбитал) — у 8,55%. Адекватную исходную терапию получали лишь

18,95% (в соответствии с формой ПЭ, типом приступов, возрастом и весом больных). Стоимость исходной терапии составила в среднем на одного пациента  $11,1 \pm 6,8$  тыс. руб. в год. Неэффективность терапии (частота приступов снизилась менее чем в два раза) свидетельствует о бесполезности затрат на лечение почти у 80%. Эпилептологом всем пациентам проводился подбор АЭТ. При этом рекомендовались АЭП-1, пролонгированные формы. Оптимизированная терапия оказалась эффективной (снижение частоты приступов в 2 раза и более) у 89,05%. Стоимость годичного ведения одного больного ПЭ после оптимизации терапии составила от 12,3 до 24,2 тыс. руб. в зависимости от выбора АЭП. Исходно на лекарственную терапию, рекомендованную неврологами общего профиля, на обследованную группу больных было затрачено 1090,78 тыс. рублей в год. После оптимизации лечения эпилептологом стоимость лекарственной терапии возросла существенно и составила 4455,87 тыс. рублей на обследованную группу больных в год.

*Выводы.* В результате оптимизации ведения больных ПЭ произошло существенное снижение расходов на оказываемую медицинскую помощь с одновременным увеличением расходов на АЭП. Оптимизированная эпилептологом терапия оказалась достоверно дороже и достоверно эффективнее ( $p < 0,05$ ).

## **ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ДРУГИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ ПОСРЕДСТВОМ ИЗМЕРЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛЕКАРСТВ В КРОВИ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ТЕРАПИИ**

*Д. Берри*

Госпитальный траст имени Гая и Св. Томаса, Лондон, Великобритания

Эпилепсия является распространенным неврологическим заболеванием, встречающимся у 1 из 200 человек

населения. Основной вид лечения — фармакологический; количество обычно выписываемых антиэпилептических препаратов (АЭП) составляет примерно 20–25 наименований. Установлено, что при применении большинства этих АЭП взаимосвязь между их концентрацией в сыворотке и/или плазме, с одной стороны, и клиническим эффектом — с другой, лучше, чем между дозой и эффективностью лекарства. К тому же более трудным пациентам, а также пациентам с тяжелой формой заболевания для обеспечения эффективного контроля за припадками часто требуется лечение с использованием более чем одного препарата. Многие АЭП вызывают сходные негативные эффекты в случаях, когда их концентрации в крови чрезмерны; кроме того, существует множество межлекарственных взаимодействий, если прописываются вместе разные АЭП. Более того, возникают взаимодействия между АЭП и препаратами, используемыми для лечения других расстройств, которыми может страдать пациент. Помимо межлекарственных взаимодействий, существуют генетические различия в метаболизме и распределении, которые могут вызвать значительные различия в соотношении уровня лекарственной дозы в плазме крови у отдельных пациентов, как это происходит и при патологических состояниях, возрастных и физиологических изменениях. Поскольку межиндивидуальные различия в фармакокинетической реакции непредсказуемы, лабораторные измерения концентрации АЭП в крови являются важным средством оптимизации лечения пациентов. Все эти проблемы будут обсуждаться вместе с лабораторными методами, используемыми для измерений концентрации лекарств в крови и мониторинга.

Многие из вышеприведенных аргументов также применимы к проведению медикаментозной терапии у пациентов, страдающих различными психическими расстройствами. В частности, будет обсуждаться роль лаборатории в оптимизации психоактивного медикаментозного лечения.

# НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА И СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

*В.П. Берснев, Т.С. Степанова, Р.Д. Касумов, В.Р. Касумов, С.В. Кравцова*

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

*Цель работы.* Оптимизация хирургического лечения височной эпилепсии на основе нейрофизиологических критериев эпилептогенеза.

*Материалы и методы.* Электро-клиническое обследование и хирургическое лечение свыше 250 пациентов в возрасте 18–53 лет с фармакорезистентной височной эпилепсией травматической этиологии. Использовали мониторинг ЭЭГ с топографическим картированием мозга в предоперационный период, ЭКоГ и СЭЭГ с глубинными электродами в интраоперационный период.

*Результаты и обсуждение.* При изучении формирования эпилептического синдрома у больных после нейротравмы выделен ряд критических электрографических паттернов, указывающих на рост избыточной пространственной альфа-синхронизации и отражающих последовательные этапы эпилептизации мозга в доклинический период. Дальнейшие закономерности эпилептогенеза установлены в клинике височной эпилепсии на уровне морфофункциональной организации эпилептических височных очагов и ЭКоГ-СЭЭГ-анализа. У большинства больных (79%) найдено сочетанное поражение височного неокортекса и глубоких лимбических структур (гиппокамп, амигдала). Изолированные очаги в височном неокортексе или лимбических образованиях встречались весьма редко (4% и 17 % соответственно). По данным ЭЭГ и СЭЭГ прослежены пути эпилептизации в экстратемпоральных структурах: гиппокамп и амигдала через ядра таламуса включены в систему циклических кругов Perez и Livingston–Escobar, что должно учитываться при стерео-

таксических вмешательствах. Нейрофизиологические критерии являются надежным методом оценки закономерностей эпилептогенеза на уровне кортикальных, лимбических и стволовых структур. Динамика эпилептогенеза оптимизирует стратегию дифференцированного открытого хирургического лечения фармакорезистентной височной эпилепсии (передняя височная лобэктомия).

## **НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ**

*В.П. Берснев, А.Н. Чибисова, А.Б. Федоров, В.Р. Касумов, Ю.М. Чибисова*

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

В выборе адекватных лечебных подходов важное значение имеет уточнение механизмов инициации и генерализации эпилептических приступов. Проанализированы материалы 45 записей ночного сна у больных очаговой и генерализованной эпилепсией. При наличии очага гипервозбуждения в дневной ЭЭГ в одном полушарии мозга, в процессе ночного мониторинга на фоне первой и второй стадий медленного сна обычно выявляются формирование «зеркального очага» и включение в процессы распространения эпилептической активности гипоталамических структур мозга. Дисфункция гипоталамических ядер является важным пусковым звеном в развитии вторичной генерализации эпилептического процесса с последующим включением подкорково-стволовых образований мозга. У больных первично генерализованной эпилепсией с большими тонико-клоническими пароксизмами максимальная активация эпилептических феноменов наблюдается на фоне второй и третьей стадий фазы медленного сна, а у больных с малыми эпилептическими приступами — на фоне промежуточной стадии фазы быстрого сна. Структурно-функциональная организация

этих стадий ночного сна обусловлена взаимодействиями синхронизирующих и десинхронизирующих влияний, исходящих, соответственно, из гипоталамических и каудальных отделов ствола головного мозга. При эпилепсии нарушается скоординированное взаимодействие этих входящих систем мозга, участвующих в обеспечении базисных состояний организма — сна и бодрствования, что нередко проявляется клиническими пароксизмами при засыпании и при пробуждении. Оперативное лечение, направленное на ограничение дезорганизующих эпилептогенных влияний, способствует улучшению межсистемных взаимоотношений и преодолению прогрессирования эпилептического процесса.

## **СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

*Е.В. Борисова, И.В. Ларина, И.В. Пашикова, М.Я. Киссин*

ГУ НИИЭМ РАМН (клиника)

Городской эпилептологический центр, Россия, С.-Петербург

*Цель исследования:* оценить показатели липидного спектра крови у больных симптоматической эпилепсией молодого возраста в зависимости от вида противосудорожной терапии.

*Методы:* клинический, биохимический.

*Результаты.* Обследован 151 человек: 80 (53%) мужчин и 71 (47%) женщина в возрасте до 45 лет. У 110 (72,8%) пациентов диагностировали парциальную, а в 41 (27,2%) случае генерализованную форму заболевания. Средний возраст составлял 28,8 года. Средняя продолжительность заболевания 12,9 года. Среди различных этиологических факторов, приведших к формированию заболевания в данной возрастной группе, наиболее частыми были травматическое повреждение головного мозга различной степени тяжести (23,2%), патология течения беременности и родов (15,2%), а

также последствия нейроинфекции (7,9%). В 32,5% наблюдений имело место сочетание нескольких факторов. Все пациенты получали противоэпилептическую терапию, карбамазепин — 37 (24,5%) пациентов, вальпроевую кислоту — 21 (13,9%). Только в 6 (4%) случаях применяли в качестве монотерапии фенобарбитал. Политерапия в 35 (23,2%) наблюдениях была представлена различными лекарственными комбинациями. В 37 (24,5%) случаях в состав комбинации вместе с индуктором также включали ингибитор системы цитохрома Р450 (вальпроевая кислота и ее соли). Всем больным проводили комплексное клинико-нейрофизиологическое обследование. В дополнение к основным биохимическим параметрам изучали показатели липидного спектра крови прямым спектрофотометрическим методом. Оценивали уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и ХС-липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП). Остальные показатели липидного спектра крови, включающие ХС-липопротеиды низкой плотности (ХС-ЛПНП), ХС-липопротеиды очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА), рассчитывали по общепринятым формулам. В настоящее время для здорового человека рекомендуется иметь уровень ОХС ниже 5 ммоль/л, а значения ХС-ЛПНП — ниже 3 ммоль/л.

*Обсуждение и выводы.* Средние значения липидного спектра крови у больных симптоматической эпилепсией в возрасте до 45 лет не выходили за рамки рекомендованного целевого уровня. Отсутствовали достоверные различия между показателями липидограммы у пациентов с парциальной и генерализованной формами заболевания, а также у больных с различными этиологическими факторами. У обследованных мужчин определялся статистически достоверно более высокий уровень триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности, в сравнении с женщинами. Кроме того, у мужчин, болеющих менее 10 лет, обнаруживался достоверно более низкий уровень липопротеидов высокой плотности, а при длительности заболевания более 10 лет у них определялся достоверно более высокий показатель коэффициента атерогенности. Отсут-

ствовавали достоверные различия между показателями липидограммы у пациентов с различным возрастным дебютом эпилепсии. Прием карбамазепина, в сравнении с вальпроевой кислотой, сопровождался статистически достоверно более высоким уровнем значений общего холестерина, триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности. Отсутствовали достоверные различия показателей липидного спектра крови в зависимости от характера противоэпилептической терапии. У большинства пациентов отклонения показателей липидного спектра от нормативных значений могли быть отнесены к пограничным нарушениям.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО СИНДРОМА В ДИАГНОСТИКЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

*Ю.И. Вайншенкер, Л.А. Мелючева, И.М. Ивченко, С.Л. Яцук*

Институт мозга человека РАН, Санкт-Петербург, Россия  
Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

В последнее время все чаще обращают внимание на особенности патогенеза, клиники и лечения воспалительной эпилепсии.

*Цель исследования:* уточнение клинических проявлений пароксизмального синдрома при воспалительной эпилепсии различной этиологии.

*Материал и методы.* 75 больных (15–56 лет, мужчин — 42, женщин — 33) воспалительной эпилепсией, развившейся: у 55 — после гриппозной менингоэнцефалитической реакции или менингоэнцефалита (ГЭ), у 20 — на фоне вялотекущего хламидийного васкулита и/или демиелинизирующего менингоэнцефалита (ХЭ). Всем пациентам проведено комплексное неврологическое, инфектоло-



гическое, по показаниям — иммунологическое обследование.

*Результаты.* У 55 больных ГЭ пароксизмальный синдром формировался из генерализованных судорожных припадков (53%), сложных парциальных приступов только с нарушением сознания или с двигательными автоматизмами (30–40%), психопатологических феноменов (24%). Значительно реже реализовывались парциальные висцеральные, моторные, сенсорные приступы (10–12%). У 20 больных ХЭ преобладали парциальные сенсорные (75%) и вегетативные (80%) приступы, реже — парциальные висцеральные, психопатологические пароксизмы (40%) и генерализованные припадки (30%), крайне редко — парциальные моторные (10%), височные псевдоабсансы и сложные парциальные приступы с двигательными автоматизмами (5–10%). Аура и постприпадочные нарушения были у большинства больных с ГЭ и лишь у четверти — с ХЭ. Частые приступы (1–5 раз в день) возникали у 60% пациентов с ГЭ и у 30% — с ХЭ.

По данным МРТ головного мозга, у всех больных определялся рубцово-атрофический и/или кистозно-слипчивый процесс. Кроме того, при ХЭ наблюдались перивентрикулярный лейкоареоз, точечные глиозные изменения и расширение периваскулярных пространств. По данным ЭЭГ, у всех пациентов устойчивые патологические формы активности преобладали в височной, височно-лобной, височно-теменной областях, но вовлечение в процесс срединных структур наблюдалось при ХЭ чаще (75%), чем при ГЭ (25%).

Таким образом, наряду с выделением возбудителя, клинические особенности пароксизмального синдрома могут помочь заподозрить вялотекущий инфекционный процесс головного мозга.

# ВНУТРЕННЯЯ КАРТИНА БОЛЕЗНИ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

*А.Г. Виноцкая*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

В клинической психологии отношение к болезни изучалось применительно к соматическим заболеваниям. В настоящей работе разрабатываются подходы к изучению ВКБ при психических заболеваниях, что прежде всего связано с проблемами психотерапии и реабилитации психически больных, восстановлением их личного и социального статуса, коррекцией и вторичной профилактикой нервно-психических расстройств.

Целью настоящей работы явилось изучение ВКБ у психически больных пожилого возраста.

Было проведено клинико- и экспериментально-психологическое исследование 90 больных (38 мужчин и 52 женщины) эндогенными психозами, в возрасте от 55 до 88 лет, находящихся на лечении в отделении гериатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева и в больнице № 46.

Среди клинических факторов рассматривались отдельные нозологические формы психических заболеваний и ведущие психопатологические синдромы. Для выявления психологических факторов, связанных с генезом отношения к болезни, были использованы следующие тестовые методики: «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ), «Шкала копинг-стратегий» (SVF), «Личностный дифференциал» (ЛД), «Семантический дифференциал времени» (СДВ).

Анализ полученных данных показал, что в группе изученных больных отношение к болезни определяется ведущим психопатологическим синдромом. Наиболее часто встречающимися обобщенными типами отношения к болезни являются эргопатический, тревожный и сенситивный. Характер отношения к болезни взаимосвязан с оценкой временной перспективы. Больные, страдающие МДП,

идеализируют прошлое и негативно относятся к настоящему, у больных с органическим заболеванием головного мозга — пессимистическое отношение к настоящему и будущему времени, при этом прошлое воспринимается как непонятное и неструктурированное, у больных шизофренией — пессимистическое отношение к прошлому и настоящему и оптимистичное — к будущему. Основными копинг-стратегиями в изученной группе больных являются: «Отрицание вины», «Социальная инкапсуляция», «Мыслительное застревание» и «Обращение к лекарствам».

Подводя итоги, следует обратить внимание на то, что полученные в настоящем исследовании данные показывают особую роль эмоционально-аффективной патологии в формировании отношения к болезни и его связь с восприятием психологического времени и с особенностями стресс-преодолевающего поведения.

## **АНКСИОЛИТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТА ПЕПТИДА ДЕЛЬТА-СНА**

*В.Б. Войтенков, И.Г. Попович, В.Н. Анисимов*

Институт онкологии им. проф. Н.Н. Петрова, Санкт-Петербург, Россия

*Цель исследования.* Определение анксиолитической активности препарата дельта-сон-индуцирующего пептида (ДСИП) на мышцах линии SHR.

*Материалы и методы.* Исследование проведено на 80 самках мышей линии SHR, разделенных на группы контроля и эксперимента — по 40 мышей. Препарат ДСИП «дельтаран» вводился ежемесячно курсами по 5 последовательных дней подкожно в дозе 2,5 мкг. Мыши контрольной группы получали физраствор. Мыши исследовались в тесте «приподнятый крестообразный лабиринт» (ПКЛ). Оценивались время, проведенное в открытых рукавах, время, проведенное в закрытых рукавах, время принятия решения и количество выходов на крайние оконечности ПКЛ.

*Результаты и обсуждение.* Время принятия решения у групп не различалось. У группы контроля время в темных участках лабиринта было в среднем 237 секунд. В группе дельтарана это время в среднем составляло 162 секунды, на 42% меньше, отличие достоверно ( $p < 0,05$ ). У животных группы контроля время в светлых рукавах ПКЛ составляло 45 секунд, в группе дельтарана — 122 секунды, на 63% больше, отличие достоверно ( $p < 0,05$ ). Количество выходов на крайние оконечности ПКЛ в группе дельтарана было в 9 раз большим, чем в группе контроля ( $p < 0,01$ ). Мыши группы дельтарана совершали на открытых участках ПКЛ вертикальные стойки и реакции груминга, в группе контроля такого не наблюдалось.

Применение препарата ДСИП в тесте ПКЛ показало наличие у этого вещества выраженной анксиолитической активности. Учитывая, что препарат ДСИП «дельтаран» является разрешенным к применению в неврологии и психиатрии, обосновано проведение клинической апробации его в качестве анксиолитического средства.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА У УМЕРШИХ С КЛИНИЧЕСКИМИ ДИАГНОЗАМИ «СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ» И «ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ»**

*О.Н. Гайкова<sup>1</sup>, А.Ю. Емелин<sup>1</sup>, Д.М. Морозов<sup>1</sup>, Н.И. Ананьева<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Традиционно в нашей стране в качестве основной причины, приводящей к развитию синдрома деменции, рассматривается цереброваскулярная патология, при этом возможность наличия нейродегенеративного процесса альцгеймеровского типа часто игнорируется. С целью уточнения роли патологии сосудов в развитии деменции были исследованы сосуды арте-

риального круга большого мозга у 10 умерших больных с дисциркуляторной энцефалопатией, в возрасте от 47 до 100 лет. У всех умерших были найдены развернутая картина дегенеративно-дилатационной артериопатии и множественные ишемические очаги в ткани головного мозга. Вторая группа — с клиническим диагнозом сосудистой деменции, возраст этих больных составил 82–86 лет. Макроскопическое и посмертное МРТ-исследования выявили отсутствие очаговых ишемических поражений ткани мозга. У умерших с деменцией изменения в артериях носили схожий характер, но выражены были в значительно меньшей степени, что особенно хорошо видно по результатам морфометрических исследований. Так при II варианте артериопатии в ПМА толщина меди составила  $0,11 \pm 0,08$  мм, толщина гиперплазии соединительной ткани интимы —  $0,14 \pm 0,02$  мм, а при сосудистой деменции в ПМА эти величины составляли соответственно  $0,2 \pm 0,02$  мм,  $0,02 \pm 0,005$  мм. При III варианте артериопатии в ЛСМА толщина меди составила  $0,08 \pm 0,016$  мм, толщина очаговой гиперплазии —  $0,33 \pm 0,064$  мм, а при сосудистой деменции в ЛСМА толщина меди  $0,16 \pm 0,01$  мм, очаговой гиперплазии —  $0,14 \pm 0,02$  мм.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у всех четверых умерших с клиническим диагнозом «сосудистая деменция» изменения стенок сосудов были значительно меньше, чем у умерших с ДЭ, и не могли служить причиной развития выраженных когнитивных нарушений.

## **РОЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭПИЛЕПСИИ**

*О.Н. Гайкова<sup>1</sup>, А.В. Суворов<sup>1</sup>, Н.М. Парамонова<sup>1</sup>, Н.И. Ананьева<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Исследованы кора, белое вещество и гиппокамп головного мозга у 129 больных эпилепсией на биопсийном материале и у животных в эксперименте (модель кобальтовой эпилепсии)

с формированием контралатерального очага). Найдено, что наиболее выраженные изменения происходят в белом веществе. Они включают в себя поражение сосудов, образование псевдокист, клеточный глиоз и повреждение миелиновых оболочек аксонов, что, на наш взгляд, и составляет морфологическую основу эпилепсии. Миелинопатия, включая демиелинизацию аксонов, создает условия для избыточного выхода калия во внеклеточное пространство, замедления проведения нервного импульса и даже несиноптической его передачи. Указанные изменения представляют собой эпилептогенный очаг и создают условия формирования «функциональной системы» для реализации эпилептического припадка. Эпилептический очаг в сером веществе (коре или гиппокампе) является только функциональным и морфологически не отличается от рядом лежащей ткани. Обнаруженный у большинства больных клеточный глиоз следует рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию мозга на разизоляцию нервных проводников за счет молодых клеток глиального ряда. В эксперименте показано, что изменения миелина предшествовали появлению контралатерального эпилептического очага, выявляемого клинически и электроэнцефалографически. Причем миелинопатия была первичной, так как значительно преобладала над аксонопатией. Таким образом, патология белого вещества преобладала в клиническом материале и предшествовала развитию очага в эксперименте, что позволяет предполагать ведущее значение данной патологии в патогенезе эпилепсии.

## **СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*Р.Ф. Гасанов*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

С целью изучения структуры психических нарушений у детей с синдромом нарушения внимания с гиперактивно-

стью в зависимости от формы эпилепсии было обследовано 168 детей (111 мальчиков и 58 девочек) в возрасте от 6 до 14 лет с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), страдающих эпилепсией. Результаты статистического анализа (Statistica 6.0.) свидетельствуют о том, что между локально-обусловленной формой эпилепсии и нарушением сна существует прямая корреляционная связь ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,01$ ), а между генерализованной формой и нарушением сна — отрицательная ( $r = -0,33$ ;  $p = 0,01$ ). Кроме того, установлена положительная корреляционная связь между нарушением речи и нарушением игровой деятельности ( $r = 0,4$ ;  $p = 0,002$ ), а также нарушением взаимоотношения со сверстниками ( $r = 0,44$ ;  $p = 0,0005$ ), и отрицательная корреляционная связь — со снижением успеваемости ( $r = -0,26$ ;  $p = 0,04$ ). Эмоциональная лабильность положительно коррелировала с нарушением игровой деятельности ( $r = 0,28$ ;  $p = 0,04$ ) и нарушением взаимоотношения со сверстниками ( $r = 0,41$ ;  $p = 0,001$ ). Органическое поражение головного мозга у детей с синдромом нарушения внимания с гиперактивностью, страдающих эпилепсией, также является одним из факторов формирования социальной дезадаптации. Методом корреляционного анализа было установлено, что смешанная атрофия положительно коррелирует с нарушением игровой деятельности у детей ( $r = 0,3182$ ,  $p = 0,0149$ ). Доказано наличие прямой корреляционной связи между уровнем импульсивности и такими факторами, как эмоциональная лабильность ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,03$ ) и нарушение взаимоотношения со сверстниками ( $r = 0,39$ ;  $p = 0,002$ ). Установлена прямая корреляционная связь между уровнем гиперактивности и такими сопутствующими патологическими состояниями, как нарушение речи ( $r = 0,27$ ;  $p = 0,03$ ) и эмоциональная лабильность ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,0003$ ), а также с такими факторами социальной дезадаптации, как нарушение игровой деятельности ( $r = 0,42$ ;  $p = 0,001$ ) и нарушение взаимоотношения со сверстниками ( $r = 0,49$ ;  $p = 0,0001$ ).

Таким образом, установлена тесная взаимосвязь патологических состояний, сопутствующих основным симп-

томам СДВГ, с факторами, способствующими формированию социальной дезадаптации.

## **МОЗГ ЧЕЛОВЕКА И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ ЕГО ИССЛЕДОВАНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИПНОЗА**

*Е. Гельман-Черни (Dozent Dr. Med. Helene Hellmann-Czerny)*

Мюнхен, Германия

Когда в 1854 году молодой врач А. Куссмауль (A. Kussmaul) представил свой доклад «Исследование психической жизни новорожденного человека» («Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen»), оказалось, что он опередил свое время, современники не приняли его. Но жизнь подтвердила правоту двух корифеев медицины — А. Куссмауля и В.М. Бехтерева, имена которых известны сейчас любому врачу мира, а также других врачей, утверждавших, что необходимо развивать мозг ребенка с самого раннего детства.

Теперь Россия — родина возрастной физиологии, этот предмет включен в вузовскую программу подготовки учителей, и значение этого факта трудно переоценить. Приоритет России вполне реален и в другой важной области — в вопросе о гипнозе.

Конец XVIII и XIX век ознаменовались триумфальным шествием гипноза по Европе, первоначально связанным с именем Франца Антона Месмера (Franz Anton Mesmer). Джеймс Брейд (James Braid) в 1850 году ввел термин «гипноз» (Hypnose). Шарко (Sarcot) использует гипноз для диагностики и лечения истерии. Две школы — школа Шарко и школа Нанси — дискутируют вопрос о возможности использования гипноза для раскрытия преступлений. Две группы экспертов призваны с помощью гипноза внести ясность в несколько спекулятивных дел, связанных с обманом и убийством. Ответ на поставленный вопрос до сих пор не получен: слишком противоре-



чивы данные двух групп, а также представления о природе гипноза.

Что отказало: человек или наука? Ключ к разгадке, думается, находится в научном наследии И.П. Павлова.

Человеческий мозг, как нам представляется, является уникальным продуктом природы, хранящим в своих глубинных структурах «алмазный» фонд чистейшей информации, считанной с рецепторов своих органов чувств. Прямого доступа к нему нет, но он находится в постоянной работе. Продуктом этой деятельности является интуиция (научное или другое предвидение), может быть и болезнь (Freud). Утрата способности к интуиции вполне реальна и может рассматриваться как расплата за злоупотребление отклонениями от объективной реальности, от правды.

Не этот ли механизм, как потеря ощущения реальности, лежит в основе современного мирового финансового кризиса?

Гипноз — единственный механизм извлечения «правды» из глубинных структур мозга. Можно ли представить себе реальные (электрофизиологической или другой природы) критерии «правдивости» или «неслучайности» извлеченной гипнозом информации?

Вопрос, кто прав, кто виноват, всегда будет стоять там, где есть не менее двух человек.

Единственным критерием для суждений при работе Куссмауля с новорожденными была форма двигательной ответной реакции ребенка.

При использовании гипноза у взрослого имеют значение форма, метод вызывания, а главное — глубина гипнотической реакции. Можно ли ее измерить?

Научное предвидение И.П. Павлова подсказывает убедительную методику. В жизни существуют многочисленные ситуации, когда извлечение «правды» из мозга, а главное, возможность ее документирования при этом, является чрезвычайно важным для самого человека, подвергнутого гипнозу, вообще и для выбора метода лечения.

Дискутируются возможные варианты поиска критериев.

# ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ УГЛУБЛЕННОГО НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ НА ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ

*А.Л. Горелик, А.Г. Нарышкин, В.А. Михайлов, Т.А. Скоромец, Е.В. Оленяк*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

С целью изучения нейрофизиологических аспектов влияния транскраниальной микрополяризации (ТКМП) на пароксизмальный мозг провели исследование пространственного распределения ЭЭГ в динамике у больных с лекарственно резистентными формами судорожных припадков различной этиологии, получавших, кроме массивной антиконвульсантной терапии, процедуры лечебной ТКМП с воздействием на височные корково-каудальные проекции. Результаты сравнивались с данными обследования больных аналогичного профиля, получавших только медикаментозную терапию, а также — условно здоровых испытуемых (УЗИ).

Углубленное ЭЭГ-исследование в динамике проводилось средствами пакета «WinEEG» с визуализацией межрегиональных корковых взаимодействий по данным когерентного анализа в динамике.

Показано, что при включении в лечебный протокол ТКМП клинический эффект комплексной терапии существенно усиливается — снижаются частота, глубина и длительность припадков, улучшается психоэмоциональное состояние больных.

Также показано, что у этих больных отмечаются более радикальные перестройки структуры межрегиональных корковых взаимодействий, свидетельствующие о формировании нового, оптимизированного функционального состояния мозга.

Полученные данные интерпретировали как результат усиления активности системных тормозных меха-

низмов, осуществляющих в норме функции антипароксизмального контроля.

## ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ: КОНТРОЛИРУЕМАЯ ЭПИЛЕПСИЯ И ПРОБЛЕМЫ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ

*С.А. Громов*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, Россия

Современные методы лечения дают разную степень положительного эффекта у 95% больных эпилепсией.

*Цель исследования.* Обосновать понятие «контролируемая эпилепсия в структуре пароксизмального мозга» и научно обосновать критерии выздоровления от эпилепсии.

*Материалы.* Всего под нашим наблюдением на протяжении ряда лет находился 341 больной эпилепсией со стойкой многолетней ремиссией припадков. Они были отобраны в процессе лечения более 2000 взрослых больных.

*Обсуждение.* Формулируя понятия о полной ремиссии эпилепсии, следует сказать, что под ней мы понимаем такое состояние болезненного процесса и его компенсации, когда полностью купированы любые виды клинических пароксизмов и их предвестников, отсутствуют характерные для эпилепсии изменения на ЭЭГ, нет изменений личности и заканчивается медикаментозное противоэпилептическое лечение. Все остальные виды ремиссий следует рассматривать как неполные. Так при прекращении припадков, но при сохранении эпилептической активности на ЭЭГ можно говорить лишь о ремиссии припадков, первой стадии регресса заболевания.

С учетом принятых Международной лигой борьбы с эпилепсией классификаций мы обобщили наблюдаемые ремиссии и предлагаем выделить два их вида: 1) ремиссия эпилептических припадков; 2) ремиссия эпилепсии (контролируемая эпилепсия).

Приводится классификация, в которой выделены две основные формы ремиссий, по существу отражающие этапы регресса болезненного эпилептического процесса, происходящего в организме больного при получении контроля над припадками. Первый этап — это частичное или полное подавление лекарственным способом эпилептического очага в виде первоначально получаемого контроля отдельных видов эпилептических припадков (ремиссия эпилептических припадков), которые у разных больных могут быть как однотипными, так и смешанными. При полиморфном варианте быстрее удается купировать судорожные припадки (ремиссия генерализованных припадков) и труднее — абсансы или другие виды приступов. Второй этап (ремиссии эпилепсии) — это разрушение эпилептической системы («эпилептизация мозга») не только с длительным устранением всех видов припадков, но и с нормализацией ЭЭГ и психических функций (полная ремиссия эпилепсии).

В классификации специально введена графа «Лекарственная зависимость ремиссии», так как конечной целью проводимого больным восстановительного лечения является избавление не только от припадков, но и от эпилепсии как болезни.

Предложены критерии, позволяющие объективизировать степень регресса эпилепсии при длительном купировании припадков. Таких критериев пять.

1. Стойкая ремиссия припадков. 33–75%.

2. Регресс или отсутствие пароксизмальной активности на ЭЭГ в период ремиссии припадков. При длительном отсутствии припадков только повторные контрольные ЭЭГ-исследования позволяют судить о наличии или регрессе существовавших ранее пароксизмальных изменений головного мозга.

3. Регресс или отсутствие изменений личности. Психологические исследования, проведенные на разных этапах ремиссии припадков и реабилитации больных, позволили выявить некоторые закономерности патоморфоза их психической деятельности.

4. Восстановление нормальной концентрации биогенных конвульсантов (кинуренин) в крови. Преобразование аминокислоты триптофана в организме идет по двум путям: 1) образование серотонина — эндогенного антиконвульсанта; 2) образование кинуренина — эндогенного конвульсанта. У больных эпилепсией содержание кинуренина в крови значительно повышено.

5. Сохранение ремиссии эпилепсии после отмены противоэпилептических средств.

Перечисленные критерии (их может быть и больше) составляют основу диагностики контролируемой эпилепсии.

При отсутствии припадков длительность лечения «определяют» ЭЭГ-данные и результаты психологического обследования. Предложенные ранее формальные сроки продолжительности лечения больных, свободных от припадков (обычно 3–5 лет), должны быть отвергнуты как несостоятельные.

Прекращение лечения осуществляют постепенно: от политерапии переходят к монотерапии, а затем к уменьшению суточных и разовых доз препаратов. Снижение доз проводят под контролем ЭЭГ. При отрицательной динамике ЭЭГ-показателей уменьшение суточной дозы приостанавливают. После полной отмены противоэпилептических препаратов делают контрольную ЭЭГ — сначала через неделю после отмены, а затем через 12 месяцев. При сохранении полученной компенсации нормального функционирования головного мозга снимают диагноз эпилепсии и дают заключение о практическом выздоровлении от заболевания.

На протяжении 2–5 лет прослежен катамнез группы больных после отмены лечения и снятия диагноза в связи с практическим выздоровлением. На основании этих данных можно было судить о правомочности и объективности решения вопроса о практическом выздоровлении.

## НОВЫЕ АСПЕКТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

*С.А. Громов, Л.В. Липатова, В.А. Михайлов*

Санкт-Петербургский психоневрологический научно-исследовательский институт им. В. М. Бехтерева, Россия

В последние годы на отечественном рынке лекарств появилось много новых антиэпилептических препаратов (АЭП) с разной спецификой и механизмом действия на отдельные виды припадков. Назначая АЭП новейшего поколения, врачи часто не учитывают этого и игнорируют традиционную терапию, и, не получая ожидаемого эффекта, дискредитируют хороший препарат. Второй существенной ошибкой является насаивание нового препарата (порой — третьего и более) при сохранении «балластного» неработающего АЭП. Еще одной ошибкой врачей является назначение политерапии сразу, иногда с использованием препаратов одинакового спектра действия, при этом бывает трудно решить вопрос об отдельной роли каждого из них в получении эффекта.

Для примера мы решили обсудить эффективность лечения эпилепсии оригинальным препаратом топамакс, который, в отличие от других АЭП, обладает комбинированным ГАМК-ергическим и антиглутаматергическим механизмом действия. Логарифмический показатель вероятности уменьшения частоты припадков на 50% по сравнению с плацебо у него больше, чем у других новых АЭП. Эффективность 100 мг топамакса значительно выше, чем суточных доз других АЭП.

Преимуществами препарата являются широкий спектр действия при лечении парциальных и генерализованных припадков, отсутствие аггравации отдельных видов приступов, линейная фармакокинетика, минимальная метаболизация в печени, незначительная интеракция с другими АЭП, длительный период полужизни (21 час), нейропротективное и тимолептическое действие. Положительный эффект был достигнут у 95,7% больных. При его назначении врачи реже допускают указанные ошибки.

## **ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОСТЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*Б. Геген*

Госпитальный Центр Св. Анны, Париж, Франция

Некоторые виды патологии развиваются более часто у больных эпилепсией, чем среди населения в целом, в частности, психиатрические расстройства, психологические расстройства и когнитивный дефицит. Эти коморбидные состояния не всегда являются единственным последствием эпилепсии, особенно в связи с психосоциальным резонансом этой болезни. Эти сочетанные неврологические, психопатологические и поведенческие расстройства очень часто способствуют возникновению ассоциированных патологий, которые могли и не предшествовать эпилепсии, но иметь с ней общие физиопатологические механизмы.

Эти коморбидности оказывают влияние на формы лечения, на психологическое восприятие кризисов и на социальные последствия эпилепсии. Психосоциальное воздействие коморбидностей часто более важно, чем воздействие самой эпилепсии, и этим оправдывается то, что они должны лучше исследоваться и приниматься во внимание при лечении эпилепсии.

## **ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ ЭПИЛЕПСИЕЙ: СОЗДАНИЕ СЛУЖБЫ СОПРОВОЖДЕНИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ЖИЗНИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*Б. Геген<sup>1</sup>, Б. Пьель-Деруиссо<sup>1</sup>, Ф. Одье<sup>1</sup>, М.К. Ассулин<sup>2</sup>, С. Анан<sup>2</sup>, Ф. Фука<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Отделение нейрофизиологии и эпилептологии

<sup>2</sup>Руководство медико-социальной службы

Госпитальный Центр Св. Анны, Париж, Франция

Консультация на предмет оценки способностей больных эпилепсией при Госпитальном Центре Св. Анны позволила в течение 6 лет произвести оценку нескольких сотен пациентов в отношении эпилепсии и возможных ассоциированных неврологических и когнитивных расстройств, причем эпилепсия часто не являлась единственным фактором, ответственным за трудности в социальной интеграции и трудоустройстве. Эта консультация также позволила понять, что недостаточно принять решение об оказании помощи или о стимулировании к трудоустройству, чтобы это стало эффективным. Любая мера помощи в трудоустройстве или помощи в организации социальной жизни должна быть рассчитана на долгий срок, со специализированным сопровождением (воспитатель, психолог) на дому у клиента, на месте его деятельности или работы. Чтобы обеспечить эту поддержку на долгий срок, мы создали первую Службу Сопровождения социальной жизни (SAVS) специально для больных эпилепсией (SAVS-Épilepsie), назначение которой — осуществлять эту психосоциальную поддержку, совершенно необходимую при медицинском и хирургическом лечении эпилепсии.

SAVS: Муниципальный совет Парижа обеспечивает ее финансирование, а Госпитальный Центр Св. Анны предоставляет помещения и обеспечивает финансовое и техническое руководство. В Службе работают 3 специализированных воспитателей, из которых 1 руководитель и 1 психолог с частичной занятостью, а также 1 секретарь на полдня.

Клиенты: любой человек, страдающий эпилепсией, стабилизировавшейся или нет, который испытывает социальную стигматизацию, который испытал необоснованный отказ в месте жительства или работы по причине его эпилепсии или проявлений его болезни, который находится в изоляции, в условиях эмоциональной или моральной дискриминации, испытывает трудности в семейной среде (семья, супружеская пара, фратрия), в школьной, университетской или профессиональной среде.



Количество мест: 40 для взрослых в возрасте от 18 до 60 лет. Продолжительность пребывания: 1 год с возможностью повторения, по заключению департаментской комиссии по инвалидности.

Акция «сопровождение» представляет собой специальный проект для каждого клиента, разработанный мультидисциплинарной группой совместно с лечащим врачом/неврологом и различными партнерами из служб помощи в интеграции: медико-социальными организациями, структурами трудоустройства: (Cap-Emploi, ANPE, PDITH), профессионального образования, местными миссионерскими организациями и службами по делам молодежи. SAVS-Epilepsies — это центр приемов, который также содействует индивидуальным и коллективным встречам

с целью помощи в построении гармоничной социальной жизни, а также для просвещения в вопросах здоровья. Акция SAVS осуществляется в четырех направлениях: медико-социальном, профессиональном, психологическом и социальном.

## **ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ОДНОКРАТНОМ НЕСПРОВОЦИРОВАННОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ ПРИПАДКЕ**

*Д.Е. Дыскин, М.М. Одинак, А.В. Василенко, А.А. Мансур, Т.В. Бодрова,  
Д.Н. Фрунза, А.Е. Попов, П.С. Кириллов*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург, Россия

*Цель работы.* Изучение цитоморфологических изменений в нейтрофильных гранулоцитах (НГ) периферической крови (ПК) с определением их особенностей и диагностической информативности при эпилепсии и одно-

кратном неспровоцированном генерализованном эпилептическом припадке.

*Материалы и методы.* Анализируемую группу составили 67 больных с различными формами локально обусловленной эпилепсии (ЛОЭ) и 43 — с однократным неспровоцированным генерализованным эпилептическим припадком; группу сравнения — 26 больных с другими заболеваниями нервной системы без эпилептических припадков, контрольную группу — 25 практически здоровых лиц. Всем пациентам выполнено цитоморфологическое исследование НГ в ПК. В анализируемой группе, наряду с цитоморфологическим, также проведено клинко-энцефалографическое обследование по следующей схеме: клиническое — установление типа эпилептических припадков и их основных характеристик; анамнестическое изучение факторов предрасположенности; ЭЭГ в покое и после функциональных нагрузок, с депривацией сна при однократном припадке.

*Результаты и обсуждение.* В анализируемой группе, как при однократном эпилептическом припадке, так и при эпилепсии, во всех случаях выявлены однотипные структурные изменения различной степени выраженности в ядрах и цитоплазме НГ в виде набухания кариоплазмы, увеличения объема хроматиновых нитей, гиперсегментации, гранулярной цитоплазматической зернистости. Подобные изменения в группе сравнения и контрольной группе отсутствовали, за исключением гранулярной цитоплазматической зернистости, вероятно токсического генеза, поскольку она определялась в группе сравнения только у пациентов с сопутствующим диагнозом «хроническая алкогольная энцефалопатия». Выраженность этих изменений существенно варьировала и достоверно зависела при однократном припадке и при эпилепсии от срока между припадком и цитоморфологическим исследованием крови (достоверно уменьшалась при сроке более 21 дня), а при эпилепсии — достоверно нарастала у лиц с частыми припадками (соотношение между НГ с ядерными изменениями и без них на 100 клеток достоверно выше

0,7; преимущественно III–IV степени активности по коэффициенту Карлов (гранулярной цитоплазматической зернистости), независимо от этиологии при симптоматической и криптогенной ЛОЭ, а также от вида, дозы, длительности приема антиэпилептических препаратов. При сопоставлении результатов цитоморфологического исследования и ЭЭГ установлена достоверно более низкая частота выявления патологических эпилептических ЭЭГ-паттернов (патологическая активность очаговая, генерализованная, медленноволновая) независимо от характера ЭЭГ-исследования (ЭЭГ в покое, при функциональных нагрузках, при депривации сна) как при эпилепсии в ранние сроки заболевания (до 3 лет), так и при однократном припадке.

Таким образом, цитоморфологическое изучение ПК позволяет оптимизировать алгоритм исследований при ЛОЭ и однократном неспровоцированном эпилептическом припадке и может способствовать совершенствованию диагностики данного заболевания, поскольку подобные изменения на клеточном уровне не характерны для других заболеваний нервной системы и практически не встречаются у здоровых лиц. Структурные изменения в НГ, вероятно, являются одним из маркеров, отражающих важные звенья патогенеза ЛОЭ, что представляется актуальным для разработки новых перспективных направлений их фармакотерапии.

## **АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

*Е.Ю. Дьячкова*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

*Цель работы.* Улучшение качества лечения больных, перенесших церебральный инсульт, на основе изучения

факторов риска развития постинсультной эпилепсии (ПЭ).

*Материал и методы исследования.* Обследовано 22 пациента с ПИ в возрасте от 47 до 82 лет, из них 15 (68%) мужчин и 7 (32%) женщин, госпитализированных в неврологическое отделение № 1 Мытищинской городской клинической больницы Московской области за 2008 год и находившихся на учете у эпилептолога. Изучены анамнез, неврологический статус. Произведены КТ головного мозга и ЭЭГ.

*Результаты исследования.* У 8 (36%) пациентов дебют ПЭ отмечался через год после ишемического инсульта. У 3 (37%) из них ПИ констатирована после повторного ишемического инсульта в контрлатеральном полушарии. По результатам КТ головного мозга, у 5 (63%) больных очаг постишемического повреждения находился в лобно-височной области. Все больные получали активную ноотропную терапию в остром периоде и повторные курсы в первый год после инсульта. При ЭЭГ-исследовании у 5 (63%) пациентов регистрировалась медленноволновая активность, соответственно очагу инсульта, у 3 (37%) пациентов отмечен паттерн острая–медленная волна в отведениях, соответствующих очагу.

У 14 (64%) пациентов эпилепсия развилась в первый год после геморрагического инсульта. Очаг постинсультного повреждения располагался в подкорковых структурах мозга. У 8 (57%) пациентов судороги отмечались в первые часы инсульта. Все пациенты получали в последующем ноотропную терапию. На ЭЭГ регистрировалась эпилептиформная активность в отведениях, соответствующих очагу.

*Выводы.* Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что частота возникновения постинсультной эпилепсии возрастает у пациентов, перенесших геморрагический инсульт и повторный ишемический инсульт. По-видимому, фактором риска развития ПЭ является активная ноотропная терапия в постинсультном периоде.

# СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОДЕРЖАНИЯ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИЕЙ

*Р.А. Евтюхин, В.С. Краснов, Д.В. Герасименко,  
Е.В. Проценко, Е.В. Мельникова*

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

Исследование фактора Виллебранда у пациентов с сосудистыми нарушениями является одной из методик, отражающих степень повреждения сосудистой стенки и определяющих необходимость коррекции тромбоцитарно-сосудистого гемостаза с целью профилактики и лечения диабетической нейропатии.

Под нашим наблюдением находилось 42 пациента (22 женщины и 20 мужчин) с декомпенсированным сахарным диабетом 2 типа, с высоким уровнем гликемии  $> 10$  ммоль/л, с нейропатией нижних конечностей. Средний возраст пациентов составил 62,5 года.

Содержание фактора Виллебранда в плазме крови у пациентов с давностью сахарного диабета 3–5 лет до коррекции гликемии составило:  $157,4 \pm 4,3\%$ . После коррекции гликемии:  $153,1 \pm 3,8\%$ .

У пациентов с давностью сахарного диабета 5–10 лет (15 мужчин и 12 женщин) содержание фактора Виллебранда в плазме крови до коррекции гликемии составило:  $180,3 \pm 6,1\%$ . После коррекции гликемии:  $175,3 \pm 5,1\%$ .

В результате исследования отмечались тенденция к повышению содержания фактора Виллебранда в плазме крови при гипергликемии и снижение его содержания после коррекции гликемии. С увеличением сроков давности сахарного диабета 2 типа содержание фактора Виллебранда в плазме крови повышалось.

Таким образом, количественное содержание фактора Виллебранда в плазме крови, отражающее степень дисфункции эндотелия, находится в зависимости от уров-

ня гипергликемии и давности диабета и может определять выраженность неврологических расстройств.

Контроль и коррекция гликемии, ранняя профилактика нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у пациентов с диабетической ангиопатией позволяет снизить риск неврологических осложнений.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ПРЕСТАРИУМ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Р.А. Евтюхин, Е.В. Проценко, Д.В. Герасименко,  
Н.А. Карелина, Е.В. Мельникова*

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

Терапия диабетической нейропатии требует комплексного подхода, влияния на разные звенья патогенеза этого осложнения. Немаловажное место в комбинированном лечении нейропатии, особенно в сочетании с артериальной гипертензией, принадлежит ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента. Их влияние на сосудистый компонент развития нейропатии позволяет снизить риск стойких неврологических симптомов и уменьшить тяжесть течения заболевания.

В группу пациентов, получавших престариум по схеме: 4 мг 1 раз в день, вошли 32 пациента с сахарным диабетом 2 типа (11 мужчин и 21 женщин), средний возраст пациентов 61,5 года. Курс лечения составил 3 месяца.

Средний уровень систолического давления до лечения составил  $159 \pm 2,0$  мм рт. ст., после лечения —  $138,7 \pm 1,9$  мм рт. ст. ( $p < 0,01$ ).

Средний уровень диастолического давления до лечения —  $93,5 \pm 1,5$ , после лечения —  $79 \pm 1,4$  мм рт. ст. ( $p < 0,01$ ).

При исследовании методом цветного дуплексного сканирования передней тибиальной артерии и задней тибиальной артерии с локацией в стандартных точках и оценкой количественных характеристик — максимальная систолическая скорость (МСС), минимальная диастолическая (МДС), индекс резистивности (RI) — были получены следующие результаты: до лечения МСС —  $67,8 \pm 3,7$  см/сек, МДС —  $14,1 \pm 1,3$  см/сек, RI —  $0,78 \pm 0,01$  см/сек.

После лечения: МСС —  $65,4 \pm 3,5$  см/сек, МДС —  $13,2 \pm 1,2$  см/сек, RI —  $0,78 \pm 0,01$  см/сек.

По данным электромиографической оценки скоростей проведения импульса по двигательным волокнам п. tibialis получены следующие показатели: до лечения  $29,8 \pm 0,4$  м/с, после лечения  $30,9 \pm 0,5$  м/с.

По чувствительным волокнам: п. peroneus superficialis до лечения:  $14,7 \pm 0,1$  м/с, после лечения:  $15,9 \pm 0,1$  м/с.

В результате исследования отмечались снижение показателей среднего уровня систолического и диастолического давления, улучшение количественных характеристик кровотока и электромиографических показателей в конце курса лечения.

Таким образом, престариум в составе комплексной терапии является эффективным препаратом для лечения и профилактики диабетической нейропатии.

## **ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИКО- ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВЕРОЯТНОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

*Т.В. Елистратова<sup>1</sup>, А.Г. Соловьев<sup>2</sup>, П.И. Сидоров<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Центральная медико-санитарная часть № 58, г. Северодвинск, Россия

<sup>2</sup>Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск,  
Россия

Среди множества теорий патогенеза эпилептического синдрома (ЭС) имеются данные, что пусковым механизмом формирования эпилептогенного очага могут стать различные иммунологические процессы, сопровождающиеся образованием sensibilized T-лимфоцитов и аутоантител к белкам и липидам синаптических мембран, а одним из ведущих нейродеструктивных процессов являются разрушение N-метил-D-аспартатных (NMDA) рецепторов и накопление противомозговых аутоантител к ним. ЭС на фоне алкогольного абстинентного синдрома (ААС) возникает в связи с токсическим воздействием алкоголя на головной мозг, приводящим к развитию нарушений регуляции ГАМК-опосредованного торможения и активации NMDA-рецепторов, и имеет иной, до конца не выясненный, патогенетический механизм.

С целью улучшения дифференциальной диагностики ЭС алкогольного генеза (ЭСАГ) нами проанализирована частота встречаемости диагностических критериев у 167 больных с ЭС различной этиологии в возрасте от 18 до 76 лет и выявлены характерные клинические, психофизиологические и лабораторные признаки, свойственные им.

У всех пациентов с ЭСАГ припадки развивались на фоне ААС, в дневные часы, носили первично-генерализованный характер, в отличие от ЭС при идиопатической эпилепсии с характерными предвестниками, ночным возникновением, эпилептическими феноменами и отягощенной наследственностью в анамнезе. У 69,4% больных с ЭСАГ выявлена полинейропатия нижних конечностей — достоверно чаще, чем у лиц с ЭС иного генеза ( $p < 0,001$ ), что позволяет судить о ней как о часто сопутствующей ЭСАГ патологии, являющейся одним из его критериев диагностики.

Наблюдавшееся в нашем исследовании наличие эпилептической активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ)

у больных с идиопатической эпилепсией (в возрасте до 30 лет — в 83,3%, 31–55 лет — в 22,7% случаев) является подтверждением последней и позволяет исключить алкоголь-



ный генез ЭС. Медленноволновая тета- и дельта-активность на ЭЭГ с преобладанием в каком-либо полушарии, также не свойственная больным с ЭСАГ, выявлялась в 85,7% случаев у больных с ЭС симптоматического (чаще посттравматического или опухолевого) генеза в возрасте 31–55 лет, в 84,6% — старше 55 лет. ЭЭГ-исследование лиц с ЭСАГ не выявило специфических изменений и характеризовалось «плоскими» кривыми, редукцией количества, ритмичности, частоты альфа-ритма, отсутствием доминирующего ритма, сглаженностью зональных различий, наличием множественных артефактов, связанных с проявлениями ААС, что наблюдалось в 100% случаев, в отличие от пациентов с идиопатической и симптоматической эпилепсией, у которых подобные изменения встречались лишь в 10–30% случаев.

Смешанная гипотрофическая гидроцефалия на компьютерных томограммах, проявляющаяся в гибели мозговых клеток и компенсаторном увеличении желудочков мозга, — неспецифический признак, указывающий на механизм диффузного поражения головного мозга в процессе физиологического старения организма; в отсутствие длительной алкогольной интоксикации она проявляется в норме только у пациентов старше 45 лет. Алкоголь-индуцированное поражение головного мозга приводит к раннему развитию гипотрофической гидроцефалии, что имело место у лиц с ЭСАГ: 82% больных страдали смешанной гипотрофической гидроцефалией, причем среди возрастной категории до 30 лет — 62,5%.

Нами выявлено достоверное повышение активности гамма-глутаматтрансферазы, аланин- и аспартатаминотрансфераз сыворотки крови в 10 и более раз у больных с ЭСАГ. Снижение активности названных ферментов до нормальных и не резко повышенных значений происходило в течение 2–3 недель.

Для дифференциальной диагностики генеза ЭС нами разработан алгоритм, основанный на комплексной оценке вышеуказанных данных, полученных при обследовании больных с ЭС, при этом степень вероятности

ЭСАГ — низкая, средняя или высокая — оценивается путем расчета суммы баллов, характеризующей наличие определенных клинических, психофизиологических и лабораторных признаков у лиц с ЭС.

## **ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО БИОЭЛЕКТРОГЕНЕЗА ПРИ СОЧЕТАННЫХ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНЫХ АНОМАЛИЯХ**

*М.В. Жукова, А.В. Комяхов*

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия  
им. И.И. Мечникова, Россия

В последние годы внедрение в медицинскую практику методов нейровизуализации (КТ, МРТ) позволяет обеспечить качественную диагностику кранио-вертебральных аномалий.

*Целью исследования* явилось изучение особенности церебрального электрогенеза у больных с сочетанной кранио-вертебральной аномалией: мальформации Арнольда Киари и аномалии Киммерле.

Обследовано 126 больных с мальформацией Арнольда Киари (МАК) I типа (опущение миндалин мозжечка менее 6 мм), из них у 23 (18%) имело место сочетание с аномалией Киммерле (АК). Для верификации МАК производилась МРТ головного мозга, АК — рентгенограмма либо компьютерная томография шейного отдела позвоночника. Всем пациентам производилось исследование биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга (ЭЭГ с общепринятыми провокационными тестами).

*Результаты исследования* выявили изменения ЭЭГ неспецифического характера с признаками поражения дисцифальных структур. БЭА с поверхности коры головного мозга отражала полиморфную дизритмию в диапазоне тета- и альфа-ритма с усилением синхронизации, с пароксизмальными разрядами альфа-, тета- и дельта- ритма с максимальной амплитудой в лобно-центральных отделах мозга. Важным явилось выявление специфических эпилептических проявлений на ЭЭГ локально в виде комплек-

сов «острая-медленная волна» в теменной и теменно-затылочной областях полушарий головного мозга. У значительного большинства (96%) определялись косвенные признаки ликвородинамических нарушений.

Таким образом, выявленные особенности БЭА головного мозга в виде наличия специфических и неспецифических изменений у больных с сочетанной кранио-вертебральной аномалии МАК и АК диктуют необходимость ЭЭГ-контроля и назначения специфической терапии.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ПРЕДПОСЫЛОК ИНТЕЛЛЕКТА У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АБСАНСАМИ

*Д.Е. Зайцев, Л.В. Елецкова*

Детская городская больница № 19 им. К.А. Раухфуса,  
Санкт-Петербург, Россия

*Цель исследования:* изучить динамику восстановления основных предпосылок интеллекта при простых абсансах и при атипичных лобных абсансах.

*Материалы и методы.* Исследована динамика психического состояния на трех этапах реабилитационного процесса у 212 детей (после достижения медикаментозной компенсации), страдающих абсансами. Атипичные лобные абсансы были у 69 детей (34 девочки и 35 мальчика), и они составили первую группу. Простыми абсансами страдали 143 ребенка (70 девочек и 73 мальчика), и они составили вторую группу. Изучались интеллектуальное развитие (предпосылки интеллекта — память, внимание, образно-логическое мышление) — и эмоционально-волевая сфера у этих детей. В исследование были включены дети, у которых была достигнута клиническая ремиссия в течение от 3 до 5 лет. Для этого использованы субтесты методики Векслера, адаптированные к применению в детском возрасте, «сложная фигура Рея–Остеррица», шкалы ШВОПС (эмоциональность, чувство юмора, распознавание и интерпретация мимики и жестов). Первое психоло-

гическое исследование проведено через три или четыре недели после последнего абсанса, зафиксированного в ЭЭГ (и в случае простых абсансов, и в случае атипичных лобных абсансов). Второе исследование проведено в среднем через год, третье — через три года ремиссии, последнее исследование — через пять лет успешной антиконвульсивной терапии, то есть перед предполагающейся отменой антиконвульсантов.

*Результаты.* Достоверные различия в двух группах получены в градах, касающихся темпа психического развития этих детей до начала заболевания: отставали по программе детского сада дети, заболевшие в дальнейшем (в среднем через полтора года) атипичными лобными абсансами, сочетающимися с большими судорожными приступами, а именно 30 из 69 (43,5%). Дети, заболевшие простыми абсансами, в эти же сроки имели эти нарушения в 31 случае из 143 (21,7%) при достоверности  $p < 0,001$ . При этом 10 детей из 69 (14,5%) первой группы (дети с атипичными лобными абсансами) посещали детский сад для детей с задержкой психического развития, а дети второй группы посещали детский сад для детей с ЗПР в 7 случаях (4,9%) ( $p < 0,001$ ). Неравномерность структуры интеллекта за счет «западения» функций внимания, выявленных без достоверных различий при разных типах абсансов в первом исследовании (через неделю после компенсации острого эпилептического процесса) и во втором исследовании (через год после компенсации абсансов), к третьему исследованию обнаруживала достоверность, сохраняющуюся и через пять лет компенсации абсансов ( $p < 0,002$ ). А именно, 50 детей (из 69) первой группы (72,5%), имевшие нарушения внимания, сохраняли их в 46 случаях (66,7%) через пять лет после компенсации приступов. Дети второй группы, хотя и имели это нарушение достоверно реже ( $p < 0,001$ ) — 46 из 143 (32,2%), сохраняли его и через пять лет отсутствия приступов (44 из 143, то есть 30,8%). Таким образом, восстановление функции внимания при атипичных лобных абсансах может служить ориентиром восстановления онтогенеза, в

то время как при простых абсансах нарушение внимания, по всей видимости, не являясь результатом эпилептического процесса, не может служить ориентиром восстановления онтогенеза головного мозга. Память с одинаковой частотой страдала у детей обеих групп и в первом, и во втором исследовании. Восстанавливалась же она достоверно лучше у детей, страдавших простыми абсансами. У детей с атипичными лобными абсансами из 46 человек (66,7%) через 5 лет отсутствия приступов память не улучшилась ни в одном случае. Это может свидетельствовать в пользу того факта, что такая базовая функция интеллекта, как память, не связана онтогенетически с восстановлением лобных функций мозга. Эмоциональное развитие детей обеих групп также достоверно различалось. Безынициативность, бездеятельность, нарушение функций планирования через неделю после компенсации эпилептического процесса не различались. Восстановление этих высших лобных функций было более легким и быстрым у детей, страдавших простыми абсансами. Из 49 детей (34,3%), имевших эти нарушения, через год после компенсации эпилептического процесса данные нарушения сохранялись в 25 случаях (17,5%). Дети, страдавшие атипичными лобными абсансами и имевшие эти нарушения в 66,7% случаев (46 человек), восстановили высшие лобные функции за 5 лет компенсации эпилептического процесса в 6,9% (10 человек). Достоверность различий по Фишеру составила  $p < 0,001$ .

Таким образом, восстановление предпосылок интеллекта после компенсации острого эпилептического процесса при атипичных лобных абсансах может служить одним из критериев восстановления онтогенеза функций головного мозга у детей. Восстановление предпосылок интеллекта при компенсации простых абсансов не может являться достаточным критерием для прогнозирования степени компенсации эпилептического процесса.

# ПРИМЕНЕНИЕ ГИДРОКСИЗИНА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА К ЭЭГ-МОНИТОРИНГУ СНА В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

*Д.Е. Зайцев, Д.В. Лютин*

Детская городская больница № 19 им. К.А. Раухфуса, Санкт-Петербург, Россия

*Цель исследования.* Оценка эффективности гидроксизина в условиях подготовки к проведению ЭЭГ-мониторинга сна.

*Материалы и методы.* Пациенты в возрасте 3–12 лет (средний возраст  $7,5 \pm 4,5$ ; 9 мальчиков и 7 девочек) с нарушением засыпания, аффективными и поведенческими нарушениями, препятствующими проведению исследования. ЭЭГ-мониторинг проводился с целью обнаружения эпилептиформной активности, провоцируемой сном (эпилептиформных коррелятов, которые могли быть причиной нарушений психического развития). Процедура подготовки пациентов к исследованию включала в себя депривацию сна (минус 2–4 часа от обычного времени пробуждения, в зависимости от возраста) и однократный прием препарата гидроксизина за 40–60 мин до времени проведения исследования в дозе 1 мг/кг *per os*. Исследование проводилось в дневное время в условиях стационара, в специально оснащенной комнате, с использованием электродной системы типа «Electrocar». В 4 случаях был дополнительно внутримышечно введен препарат р-ра гидроксизина в дозе 1 мг/кг. В ходе ЭЭГ-исследования, помимо обусловленных диагностической целью изменений, оценивались сомнологические характеристики записи.

*Результаты.* У 12 пациентов со стандартной премедикацией (однократный прием препарата гидроксизина за 40–60 мин до времени проведения исследования в дозе 1 мг/кг *per os*) выраженность нарушений, связанных с тревогой, во время проведения подготовительных мероприятий была условно оценена родителями в  $3,6 \pm 1,2$  балла (по 10-балльной шкале), при том что ретроспективная оценка родителями предыдущих,

схожих по условиям ситуаций проведения медицинских обследований составляла  $8,4 \pm 1,6$  балла. В этой группе переход от активного бодрствования к спокойному бодрствованию с закрытыми глазами и к стадии дремоты произошел через  $13 \pm 2,4$  мин. Паттерны 1 стадии сна были зафиксированы через  $16 \pm 2,1$  мин после начала периода подготовки ко сну (постоянное горизонтальное положение ребенка в постели) и, соответственно, начала исследования. У четырех пациентов, которым понадобилась дополнительная премедикация (внутримышечно введен препарат р-ра гидроксизина в дозе 1 мг/кг), выраженность нарушений, связанных с тревогой, во время подготовки к исследованию до введения препарата была условно оценена родителями в  $8,1 \pm 1,1$  балла, при этом ретроспективная оценка родителей предыдущих ситуаций медицинских обследований составляла  $8,7 \pm 1,3$  балла. Через 15 мин после введения препарата оценка снизилась до  $4,2 \pm 1,4$  балла. В ходе исследования не было отмечено изменения количественных характеристик (относительной выраженности) какой-либо стадии сна, по сравнению с условной нормой для детей из соответствующих возрастных групп (без психических нарушений и без премедикации).

*Вывод.* Применение препаратов гидроксизина позволяет уменьшить проявления тревоги, связанной с проведением исследования, и уменьшить вероятное время, необходимое для перехода из состояния активного бодрствования ко сну, до средневозрастного без изменения количественных и качественных характеристик сна.

## **ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА**

*Е.В. Исакова, Т.В. Волченкова*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

К основным факторам риска церебрального инсульта, помимо наличия артериальной гипертензии и атеросклероза, относят и сахарный диабет.

*Цель исследования:* сравнить течение острого периода церебрального инсульта у пациентов с нарушением углеводного обмена и без такового.

*Материалы и методы.* Проведена оценка результатов лечения 202 больных с диагнозом церебральный инсульт, поступивших в стационар в остром периоде. Среди них женщин — 119, мужчин — 83, возраст пациентов  $69 \pm 1,2$  года. Все пациенты в зависимости от данных анамнеза и результатов теста ОГТТ были распределены на три группы: без нарушения углеводного обмена, с «предиабетом», больные сахарным диабетом 2 типа. Все пациенты получали терапию по единой схеме согласно стандартам лечения больных церебральным инсультом. В первую группу вошло 100 человек, во вторую — 67, в третью — 35. Для выявления нарушения толерантности к глюкозе больным без сахарного диабета в анамнезе и с уровнем гликемии натощак меньше 11 ммоль/л проводился ОГТТ. Уровень гликемии определялся анализатором «НемоСue Glucose 201+». Неврологический статус на момент поступления и выписки оценивался по шкале NIHSS.

*Результаты исследования.* Среди всех обследуемых больных летальность составила 26,24%, среди больных СД 2 типа — 37,5%. Средний возраст больных в первой группе — 75,8 года, во второй — 64,8, в третьей — 67,3. Средняя длительность пребывания в стационаре у выживших больных без нарушения углеводного обмена составила 18 дней, у больных с нарушением углеводного обмена — 19, у умерших больных с СД 2 типа продолжительность госпитализации составила 9,7, у больных без СД 2 типа — 12 дней. При поступлении оценка по шкале NIHSS у всех больных достоверно не различалась: в первой группе — 11,8, во второй — 7,9, в третьей — 8,8. На момент выписки (или смерти) больных оценка по шкале NIHSS соответственно составляла: 6,4; 3,1; 7,2.



*Заключение.* Результаты исследования подтверждают мнение, что сахарный диабет 2 типа увеличивает летальность, ухудшает восстановление больных церебральным инсультом.

## **ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ ПРИ ЛОБНОДОЛЕВОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

*В.Р. Касумов<sup>1</sup>, А.К. Куралбаев<sup>2</sup>, К.Б. Куралбаев<sup>3</sup>, М.В.Теребков<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Казахский национальный медицинский университет  
им. С.А. Асфандиярова, г. Алматы, Казахстан

<sup>3</sup>Научно-практический центр неврологии, г. Тараз, Казахстан

В процессе диагностики эпилептического очага важное значение имеет ЭЭГ-исследование. У 1/3 больных эпилепсией эпилептический очаг не диагностируется, и клинически они характеризуются генерализованными судорожными припадками.

*Задачей* настоящей работы является исследование ЭЭГ-показателей с целью диагностики эпилептического очага в дооперационном периоде хирургического лечения.

*Материалы и методы.* В работе были использованы метод клинического наблюдения и ЭЭГ-исследования. Были обследованы 2 группы больных с травматической эпилепсией. По половому и возрастному составу они были идентичны. Первую группу составили 15 больных, из них мужчин — 9, женщин — 6, в возрасте от 8 до 45 лет. Основным этиологическим фактором являлись дефекты и вдавленный перелом чешуи лобной кости. У 10 (66,7%) больных наблюдались первично генерализованные припадки и у 5 (33,3%) — полиморфные. Этим больным была произведена пластика дефекта лобной кости, менингоэнцефализ и иссечение оболочечно-мозгового рубца

Во 2-ю группу больных вошли больные с травматической эпилепсией, оперированные по поводу дефекта или

вдавленного перелома костей свода черепа с локализацией в сенсомоторной зоне, теменной и затылочной доли. У 10 (66,7%) пациентов наблюдались соматомоторные и соматосенсорные припадки, у 5 (33,3%) — полиморфные.

*Результаты.* Полученные данные ЭЭГ и исследования в дооперационном периоде в 1-й группе больных с генерализованными судорожными припадками выявили аномальные формы ритмов в виде одиночных и множественных спайков, острых волн и комплексов острая-медленная волна, указывающие на локализацию эпилептического очага в неокортикальных структурах лобной доли одного или обоих полушарий мозга.

*Выводы.* Клинико-электроэнцефалографические исследования в дооперационном периоде у больных с генерализованными судорожными припадками позволяют диагностировать эпилептический очаг в лобных долях одного или обоих полушарий мозга и разработать дифференцированную тактику хирургического лечения.

## **ИММУННЫЕ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПТОИДНЫМИ ПРИПАДКАМИ И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ**

*П.С. Кириллов, А.В. Степанов*

1-й Военно-морской клинический госпиталь, Санкт-Петербург, Россия  
НИИЦ (МБЗ) ФГУ «ГосНИИ военной медицины Минобороны России»,  
Санкт-Петербург

В настоящее время не вызывает сомнения, что эпилептоидные состояния сопровождаются нарушениями в иммунной системе, которые проявляются на уровне ее клеточной и гуморальной составляющих.

*Цель настоящего исследования* заключалась в изучении динамики иммунного статуса у 20 больных с эпилептоидными припадками и возможности коррекции выявлен-

ных изменений препаратом из группы антиконвульсантов — карбамазепином. Упомянутый препарат достаточно широко используется в неврологической практике при простых и комплексных припадках без генерализации и с генерализацией. В последнее время появились сообщения об иммуномодулирующем действии препарата. При этом основным эффектом препарата характеризовался устранением дисбаланса в системе цитокинов и проявлялся стимуляцией процессов образования и секреции противовоспалительных цитокинов. Согласно имеющимся сведениям, аналогичные изменения присущи и больным с эпилептоидными состояниями. В частности, показано, что эпилептоидные состояния способствуют стимуляции синтеза провоспалительных и проконвульсантных цитокинов.

*Материалы и методы.* Обследовано 20 пациентов — лиц мужского пола в возрасте от 18 до 46 лет, находившихся на стационарном лечении в 1-м Военно-морском клиническом госпитале (Санкт-Петербург) в неврологическом отделении по поводу периодически возникающих эпилептоидных припадков на фоне сосудистых изменений и последствий черепно-мозговой травмы. Состояние иммунной системы пациентов оценивали при поступлении в стационар в период клинических проявлений заболевания и перед выпиской из стационара — по окончании курса терапевтических мероприятий с применением карбамазепина. При этом оценивали количественные характеристики лимфоцитов с фенотипами CD4+ и CD8+, иммунорегуляторный индекс, концентрации в сыворотке крови интерлейкинов (ИЛ)-1, -2, -4, -6, -8, -10, а также основных классов иммуноглобулинов ((Ig) — А, М, G. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием современных методов и пакетов прикладных программ к персональному компьютеру типа «Pentium-IV».

*Результаты и обсуждение.* У обследованных пациентов на фоне клинических проявлений патологического процесса регистрировались увеличение количества лим-

фоцитов с фенотипом CD4+ и снижение количества лимфоцитов с фенотипом CD8+. Заметно возростала величина иммунорегуляторного индекса. Установлено повышение концентрации в сыворотке крови ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-8 на фоне снижения концентраций ИЛ-6 и ИЛ-10. Сывороточный уровень IgA был снижен у 12% и увеличен у 35% пациентов. У 47% пациентов наблюдалось повышение содержания сывороточного IgG. В 23% случаев выявлена недостаточность гуморального звена иммунитета в виде дефицита IgA, IgM, IgG. Полученные в ходе исследований результаты позволяют высказать предположение, что эпилептоидные припадки оказывают определенное влияние на иммунный статус, что требует коррекции. Применение карбамазепина в целом благотворно сказывалось на клиническом состоянии пациентов и, что, по нашему мнению, важно, на функционировании их иммунной системы, приводя к их постепенной нормализации.

Карбамазепин при применении в терапии больных с эпилептоидными припадками приносит пользу не только как антиконвульсант, но и является средством иммунотропного действия, устраняя тем самым дисбаланс в иммунной системе таких больных.

## **ЭЭГ-МОНИТОРИНГ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА МНОГОМЕРНОГО ШКАЛИРОВАНИЯ ПРИ АНТИИШЕМИЧЕСКОЙ МОНОТЕРАПИИ МЕЛАКСЕНОМ**

*Н.С. Ковалева, В.А. Балязин*

Ростовский государственный медицинский университет, Россия

*Целью данного исследования стала визуализация динамики показателей ЭЭГ до и в процессе фармакотерапии ишемического инсульта (ИИ) с использованием мелаксена, а также изучение возможностей использования метода МШ при суточном и курсовом мониторинге суммарных ЭЭГ эффектов.*

*Материалы и методы исследования.* Представлены результаты ЭЭГ-исследования 11 здоровых (контрольная группа) и 12 больных (37–55 лет) с постинсультными состояниями в динамике разовой (в течение суток) и курсовой монофармакотерапии.

Все больные получали мелаксен (производства фармацевтической компании «Юнифарм, Инк»), содержащий в таблетке 3 мг мелатонина (мелатонин — аналог гормона эпифиза).

ЭЭГ-мониторинг больных проводился дискретно до лечения (фон), через 2 недели после начала лечения препаратом, а также перед их выпиской (на 21-й день).

Регистрация ЭЭГ проводилась на электроэнцефалографе «Энцефалан-131-1» фирмы «Медиком» (Таганрог). Статистическая обработка ЭЭГ осуществлялась с помощью пакета программ СТАТИСТИКА 6.0. в соответствии с алгоритмом метода многомерного шкалирования (МШ).

По результатам клинических оценок курсовой терапии мелаксеном, из 11 больных у 8-ми (группа 1 — 75%) отмечалось улучшение самочувствия, а у 4 пациентов (группа 2 — 25%) клинический эффект отсутствовал.

Проанализировав полученные результаты, можно заключить, что метод МШ перспективен в плане разработки критериев результативности лечения с помощью дискретного ЭЭГ-мониторинга эффективности применения лекарственных средств на ранних этапах лечения постинсультных больных и может быть использован для прогнозирования динамики и конечного эффекта лечения.

## **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ**

*С.А. Коровина*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

*Цель исследования:* 1) оценка клинической, фармакоэкономической эффективности традиционных и новых (Топамакс и Ламиктал) антиэпилептических препаратов у больных эпилепсией; 2) определение влияния на показатели качества жизни больных эпилепсией эффективности и стоимости медикаментозного лечения.

*Материалы и методы.* Объектом исследования явились 150 человек, из них 94 пациента получали традиционные АЭП (бензонал, тексамидин, финлепсин, клоназепам, фенабарбитал) и 56 пациентов с припадками, резистентными к традиционным АЭП, получали Топамакс (26 наблюдений) и Ламиктал (30 наблюдений). Клиническая эффективность медикаментозной антиэпилептической терапии определялась процентом сокращения частоты припадков в течение 30 дней наблюдения. Для оценки КЖ больных эпилепсией использовался ядерный модуль опросника ВОЗ КЖ-100, включающий изучение 6 крупных сфер жизни. Проводился фармакоэкономический анализ стоимость–эффективность (СЕА) и стоимость–полезность (СУА).

*Результаты.* Сокращение частоты припадков на 75% и более в группе больных эпилепсией, получавших традиционную противосудорожную терапию, составило 75,5%, в группе пациентов, получавших Топамакс, — 65,4% и Ламиктал — 70%. Средняя суммарная оценка КЖ до начала оптимизации терапии была ниже в группе больных, резистентных к традиционным АЭП, и в процессе лечения возросла при терапии Топамаксом и Ламикталом на 4,61 и 5,4 балла соответственно и достигла уровня больных, получавших традиционные противосудорожные препараты. Показатель СЕА составил на традиционных АЭП 0,12, на ТПМ — 1,6, на Л — 0,58; СУА — соответственно — 0,15; 22,5; 7,5.

*Обсуждение.* Стоимость лечения при высокой клинической эффективности не оказывает достоверного влияния на качество жизни больных эпилепсией.

# КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЭПИЛЕПСИИ, ОТЯГОЩЕННОЙ ОРГАНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

*Е.А. Корсакова, С.К. Хоршев*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

У трети больных эпилепсией с доказанным церебральным морфологическим дефектом диагностируется органическая энцефалопатия — ОЭ, которая в значительной мере влияет на механизмы эпилептогенеза, в том числе внося свою специфику в картину его патонейрофизиологической составляющей, часто предопределяя более значимые нарушения. В настоящее время отсутствует единый подход в диагностической оценке степени тяжести эпилептического процесса, протекающего во взаимосвязи с ОЭ, что не лучшим образом отражается на качестве проводимого лечения.

*Цель исследования.* Определение диагностических характеристик степени тяжести патологического процесса у больных эпилепсией, отягощенной ОЭ.

*Материалы и методы.* Клинический материал представлен 120 пациентами 15–57 лет, страдающими эпилепсией, отягощенной ОЭ. Объективизация эпилептогенеза проводилась с использованием как классической ЭЭГ, так и специальных методов оценки последней: фрактального и кросскорреляционного анализа. Определялись фрактальная размерность флуктуаций мощности альфа-ритма (D) в отведении О1, а также коэффициент кросскорреляции альфа-ритма (КК) между отведениями F3 и О1. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых волонтеров.

*Результаты.* Полученные данные свидетельствовали, что в зависимости от частоты приступов и характера ЭЭГ-нарушений эпилепсия, протекающая во взаимосвязи с ОЭ, делилась по степени тяжести на легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень тяжести — частота приступов до нескольких (1–3) в год. ЭЭГ показывает незначительные нарушения биоэлектрической активности. Альфа-ритм или полностью сохранен, или частично редуцирован. Индекс альфа-ритма 70–100%. При локализации очага в височных отделах коры больших полушарий регистрируются редкие пароксизмы дельта- или тета-ритма, билатерально в обеих височных областях. Наличие очаговых нарушений в лобных, теменных или затылочных отделах коры выявляется на ЭЭГ покоя крайне редко. Частые пароксизмы медленноволновой активности с увеличением амплитуды альфа-ритма и замедлением его частоты говорят о прогрессировании эпилептогенеза. Данный уровень его выраженности характеризуется значениями  $D = 0,78 \pm 0,02$ ,  $KK = 0,38 \pm 0,19$  (у здоровых обследуемых  $D = 0,53 \pm 0,06$ ,  $KK = 0,63 \pm 0,32$ ).

Средняя степень тяжести — частота приступов до нескольких (1–3) в месяц. ЭЭГ характеризуется дальнейшим снижением индекса альфа-ритма до 30–70%, урежением частоты и частичным замещением его альфаподобным тета-ритмом и дельта-активностью. При этом может происходить переход активности к доминированию тета-ритма частотой 5–6 кол./с, без зональных различий по коре больших полушарий, с амплитудой более 60–80 мкВ. На этом фоне наблюдаются различные патологические эпиграфоэлементы: острые волны, пики, комплексы «острая-медленная волна», «пик-волна». Значения  $D$  возрастают до  $0,83 \pm 0,01$ ,  $KK = 0,62 \pm 0,17$ .

Тяжелая степень тяжести — частота приступов до нескольких в неделю, иногда ежедневно. Продолжается снижение представленности альфа-ритма вплоть до его исчезновения на ЭЭГ. Индекс данного ритма 0–30%. Замещение альфа-активности происходит за счет увеличения либо медленных тета- и дельта-, либо высокочастотных бета-1-, бета-2-активностей. Амплитудные значения ЭЭГ достигают максимальных величин, отражая наибольшую степень церебральных нейроморфофункциональных нарушений. Частота представленности графоэлементов без-



условной эпилептической активности наибольшая. Показатели D достигают  $0,88 \pm 0,02$ , КК —  $0,91 \pm 0,03$ .

*Заключение.* Проведенное исследование позволило выработать, опираясь на клиничко-нейрофизиологические проявления церебрального патогенеза, критерии оценки степени тяжести клинического эпилептогенеза, протекающего во взаимосвязи с органической энцефалопатией.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБУЧЕНИЯ МЕТОДАМ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИНСУЛЬТА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЛИЦ, ИМЕЮЩИХ ФАКТОРЫ РИСКА**

*С.В. Котов, Е.В. Исакова, Н.В. Прохорова*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

*Цель исследования.* Повысить качество жизни у пациентов из группы риска инсульта в процессе обучения методам первичной профилактики инсульта с использованием программ индивидуального и группового обучения.

*Методы.* Обследованные пациенты в возрасте от 45 до 84 лет, с хронической ишемией головного мозга I–II, имеющие факторы риска инсульта, были разделены на две группы. Группа обучаемых пациентов состояла из 75 человек; группу сравнения — 67 человек — составили пациенты, отказавшиеся от прохождения обучения и проведения профилактических мероприятий. Обе группы были идентичны по критериям набора. Период обучения составил 1 месяц, период наблюдения — 1 год. Качество жизни изучали с помощью международной адаптированной методики SF-36 (SF-36 HEALTH STATUS SURVEY) до начала занятий и в конце периода наблюдений (через год).

*Результаты.* В процессе обучения пациенты стали комплаентны в отношении приема лекарственных препаратов. Целевых значений АД в течение года достигли преимущественно в обучаемой группе. Повышалась балльная

оценка показателей качества жизни, таких как физическая активность, жизнеспособность и психическое здоровье. В 1-й группе до обучения физическими упражнениями занималось 16 человек, к концу года почти в 3 раза больше — 45 человек. За исследуемый период в 1-й группе не было ни одной госпитализации, связанной с декомпенсацией цереброваскулярной патологии. Снизилась частота обращаемости к участковому врачу. Во 2-й группе — 5 инсультов, 3 госпитализации, связанные с гипертоническим кризом; 6 человек перенесли ТИА.

*Обсуждение.* Метод первичной профилактики инсульта является на сегодняшний день перспективным профилактическим направлением с точки зрения медицинской, экономической и социальной проблематики, позволяющим снизить частоту возникновения инсульта и улучшить качество жизни пациента.

## **ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ (ПЭ) У ВЗРОСЛЫХ**

*А.С. Котов, И.Г. Рудакова, Ю.А. Белова, Н.В. Толстова*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

*Цель работы.* Повышение эффективности лечения и долгосрочного прогнозирования при ПЭ у взрослых на основе изучения предикторов эффективности терапии.

*Материалы и методы.* Обследовано 175 больных ПЭ, 73 мужчины и 102 женщины 18–76 лет. Обследование включало клинический и неврологический осмотр, межприступную ЭЭГ, МРТ головы. Назначена или скорректирована противоэпилептическая терапия, прослежен ка-тамнез в течение года и более.

*Результаты.* В режиме монотерапии или политерапии использовались карбамазепин, вальпроаты, топирамат, достоверных различий в эффективности между которыми не выявлено ( $p > 0,05$ ). По результатам годового наблюдения ремиссия

достигнута у 96 (54,8%), улучшение на 50% и более — у 45 (25,8%), отсутствие эффекта — у 34 (19,4%) пациентов.

Эффект терапии ассоциировался с отсутствием анатомо-электро-клинической корреляции (АЭКК). Ремиссии в отсутствии АЭКК отмечены в 65,3%, при ее наличии — в 30,8% случаев, неэффективность терапии — в 12,3% и 26,9% случаев соответственно ( $p < 0,05$ ).

При отсутствии эпилептиформной активности (ЭА) на ЭЭГ ремиссия достигалась в 69,7% случаев, при ее наличии — в 45,9%, отсутствие эффекта от проводимой терапии — в 12,1% и 22,9% соответственно ( $p < 0,01$ ).

Продолжительность активной эпилепсии коррелировала с отсутствием эффекта лечения ( $r = 0,38$ ;  $t = 5,4$ ;  $p < 0,001$ ), низкая частота приступов — с позитивным эффектом терапии ( $r = 0,28$ ;  $t = 3,6$ ;  $p < 0,001$ ). У пациентов с ежедневными приступами частота ремиссий была ниже ( $\chi^2 = 20,3$ ,  $p < 0,001$ ). Ремиссии отмечались чаще у пациентов с изолированными вторично-генерализованными приступами (ВГСП) по сравнению с теми, кто имел парциальные приступы (ПП) или сочетание ВГСП и ПП.

*Выводы.* Предикторами эффективности лечения ПЭ у взрослых являются: отсутствие АЭКК, эпилептиформной активности на ЭЭГ, непродолжительность заболевания, низкая частота приступов, изолированные вторично-генерализованные приступы.

## **ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ИНИЦИАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ**

*А.С. Котов, И.Г. Рудакова, Ю.А. Белова, Н.В. Толстова, Е.Ю. Дьячкова*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

Причиной симптоматической фокальной эпилепсии (СФЭ) является вызванное внешним воздействием повре-

ждение головного мозга (англ. *initial precipitating injury* — «инициальное повреждение» [ИП]). Под ИП понимается любое повреждающее воздействие, проявляющееся неврологической симптоматикой.

*Цель работы.* Оценить особенности клинического течения и прогноза развития СФЭ у пациентов с различным характером ИП головного мозга.

*Материалы и методы.* В исследование включен 151 больной с СФЭ, развившейся вследствие ИП различного характера. Проведены оценка неврологического статуса, ЭЭГ и/или ЭЭГ-видеомониторинговое исследование, МРТ головы. Всем пациентам была назначена впервые или подвергнута коррекции текущая противоэпилептическая терапия. Изучен анамнез от момента ИП и отслежен катамнез после коррекции терапии от 1 до 5 лет (в среднем 3 года). Частота приступов оценивалась на основании дневников, самостоятельно заполняемых больными. Ремиссия была констатирована при полном отсутствии приступов за все время катамнестического наблюдения, улучшение — при снижении частоты приступов на 50% и более, в остальных случаях терапия расценивалась как неэффективная.

*Результаты.* Среди причин ИП были черепно-мозговые травмы (ЧМТ) — у 73 больных (48,3%), сосудистые поражения (СП) — у 17 (11,3%), нейроинфекции (НИ) — у 21 (13,9%), гипоксически-ишемические перинатальные повреждения (ГИП) — у 18 (11,9%), опухоли мозга — у 9 (6%), фебрильные судороги (ФС) — у 6 (4%). Длительность латентного периода (ЛП) от момента ИП до дебюта СФЭ имела отрицательную корреляционную связь с возрастом получения ИП ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,01$ ). Короткий ЛП был характерен для сосудистых и инфекционных поражений головного мозга, ЛП средней продолжительности чаще отмечался при ЧМТ, длительный — при ГИП и ФС ( $p < 0,05$ ). Высокая частота приступов коррелировала с отсутствием эффекта от проводимого лечения ( $r = 0,27$ ,  $p < 0,01$ ). Частота достижения ремиссии при НИ была достоверно ниже ( $p < 0,001$ ), чем у пациентов с ЧМТ и опухолями мозга, у которых, в свою очередь, отмечалась меньшая эффективность лечения, чем у лиц с ГИП ( $p < 0,001$ ). НИ по сравне-

нию с СП достоверно чаще ассоциировались с высокой частотой приступов ( $p < 0,05$ ).

*Выводы.* ИП, полученные в детском возрасте, ассоциируются с более длительным ЛП до развития СФЭ. Этиологический тип ИП головного мозга оказывает влияние на длительность ЛП и особенности клинического течения СФЭ, что, очевидно, связано с особенностями формирования активного эпилептогенного очага и «эпилептической системы» при различных типах повреждения.

## КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРОЦЕССЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

*К.Б. Куралбаев<sup>1</sup>, В.Р. Касумов<sup>2</sup>, А.К. Куралбаев<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Научно-практический центр неврологии, г. Тараз, Казахстан

<sup>2</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Казахский национальный медицинский университет  
им. С.А. Асфандиярова, г. Алматы, Казахстан

Основной задачей хирургического лечения эпилепсии является точная локализация ведущего эпилептического очага с помощью электрофизиологических методов исследования и его радикальное удаление с целью получения ремиссии припадков.

*Задачей* настоящей работы являются клинико-энцефалографические исследования эпилепсии с целью выявления локализации эпилептического очага и разработки дифференцированной тактики хирургического лечения.

*Материалы и методы.* В работе использованы метод клинического наблюдения и ЭЭГ-исследования. Было обследовано 20 больных эпилепсией, мужчин — 12, женщин — 8, в возрасте от 16 до 50 лет. Предполагаемой причиной были: черепно-мозговая травма — 13 (65%), нейроинфекция — 4 (20%), родовая травма — 3 (15%). По типам припадков: комплексные парциальные — 7 (35%), вторично-генерализованные — 9 (45%) и

генерализованные — 4 (20%). В неврологическом статусе определялась микроорганическая симптоматика.

*Результаты.* Данные исследования биоэлектрической активности головного мозга у 4 (57,1%) больных из 7-ми с комплексными парциальными припадками выявили двустороннюю пароксизмальную активность в виде острая-медленная волна в сочетании с медленной частотой и полиморфностью. У 2 больных (28,6%) очаговые изменения высокоамплитудной (до 100 мкВ) медленной активности дельта- и тета-ритма. У одного (14,3%) — медленные формы активности сочетались с комплексами пик-волна и острая-медленная волна. У 6 пациентов (66,7%) со вторично-генерализованными припадками на ЭЭГ-исследовании регистрировались двусторонние очаговые изменения в центрально-височных областях в виде острая волна и полиморфная активность, у 3 (33,3%) — локальная активность в виде комплексов пик-волна.

У 4 больных с генерализованными судорожными припадками на ЭЭГ определялась пароксизмальная активность острая-медленная волна с акцентом в височных долях.

*Выводы.* Тщательные клиничко-электроэнцефалографические исследования больных эпилепсией в дооперационном периоде позволяют диагностировать локализацию эпилептического очага, тип припадков и разработать тактику дифференцированного хирургического лечения.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БИТЕМПОРАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПОСЛЕ ОТКРЫТЫХ И СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ**

*А.К. Куралбаев<sup>1</sup>, В.Р. Касумов<sup>2</sup>, К.Б. Куралбаев<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Казахский национальный медицинский университет  
им. С.А.Асфандиярова, г. Алматы, Казахстан

<sup>2</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Научно-практический центр неврологии, г. Тараз, Казахстан

В настоящее время имеются трудности хирургического лечения битемпоральной эпилепсии, обусловленные недостаточной разработкой диагностики и дифференцированной тактики хирургического лечения.

*Задачи.* Изучение особенностей течения битемпоральной эпилепсии после открытых и стереотаксических методов лечения.

*Материалы и методы.* Всего было обследовано 20 больных с битемпоральной эпилепсией. Они были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 10 больных, которым были произведены височная лобэктомия в период с 2000 по 2007 год, 2-ю группу — 10 больных (стереотаксические деструкции миндалевидных ядер в период 1985–2007 гг.). Больные 1-й и 2-й групп не имели различий по полу, социальному статусу и длительности заболевания. Катамнестическое наблюдение составило от 1 года до 24 лет.

*Результаты.* Проведенные клинико-электроэнцефалографические исследования в отдаленном периоде: у 3 (30%) больных, перенесших височную лобэктомию, развился рецидив генерализованных припадков в сроки от 1 до 3 лет, которые зависели от локализации эпилептического очага и имели abortивный характер. На ЭЭГ-мониторинге у 3 (30%) выявлено перемещение эпилептического очага в контралатеральную сторону, в то же время клинически учащения припадков не наблюдалось.

У больных 2-й группы в отдаленном периоде после стереотаксических операций (1–5 лет) в 5 (50%) случаях развился эпилептический припадок, но в то же время частота припадков у них снизилась на 85%. У большинства больных (6 случаев, 60%) на ЭЭГ-исследованиях была выявлена генерализованная эпилептическая активность в височных долях. Клинически они характеризовались парциальными комплексными припадками со склонностью к прогрессивному течению и выраженными интеллектуально-мнестическими расстройствами.

*Выводы.* По данным длительного катамнеза, у больных 1-й группы после височной лобэктомии в 70% случа-

ев выявляется снижение их частоты на 75–90%, у 30% больных развивается прогрессивное течение заболевания. ЭЭГ-исследование выявило, что доминирующий эпилептический очаг теряет способность вовлекать другие нейронные популяции в эпилептическую систему и происходит трансформация эпилептического очага в противоположную сторону, то есть формируется «зеркальный очаг».

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КЕППРЫ В МОНОТЕРАПИИ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

*К.Б. Куралбаев<sup>1</sup>, В.Р. Касумов<sup>2</sup>, А.К. Куралбаев<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Научно-практический центр неврологии, г. Тараз, Казахстан

<sup>2</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Казахский национальный медицинский университет  
им. С.А. Асфандиярова, г. Алматы, Казахстан

В настоящее время леватирацетам (кеппра) широко используется во многих странах мира в монотерапии эпилепсии. Механизм его действия до сих пор до конца не ясен. Полагают, что действие препарата связано с белками SV2, которые улучшают синаптическую передачу и повышают возможность высвобождения транмиттеров за счет поддержки готовых к их высвобождению в пуле везикул.

*Задачей исследования* является изучение клинической эффективности и переносимости кеппры в монотерапии у взрослых больных эпилепсией.

*Материал и методы.* Кеппру получали 22 больных эпилепсией в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст 30 лет), мужчин — 12, женщин — 10. У 17 (77,3%) больных наблюдалась симптоматическая парциальная форма, у 5 (22,7%) — идиопатическая генерализованная форма с частотой от 2 припадков в месяц до ежедневных.



Монотерапия кепрой проводилась стартовой дозой 250 мг с постепенным титрованием в течение 3–5 дней. Средняя терапевтическая доза составила 1350 мг/сут, или 500–4000 мг/кг/сут.

Изучение эффективности кепры проводилось в отношении частоты и характера припадков под ЭЭГ-мониторингом.

*Результаты.* У 12 (54,5%) больных общей группы была получена ремиссия припадков. Урежение частоты припадков более чем на 75% выявлено у 8 (36,4%). Отсутствие эффекта наблюдалось у 2 (9,1%) больных, и аггравации приступов не наблюдалось.

В группах больных симптоматической формой эпилепсии наблюдалась терапевтическая эффективность — полная ремиссия в 90% случаев. В группе больных с идиопатической генерализованной формой эпилепсии полная ремиссия была получена в 35% случаев. Ни у кого из больных, принимавших кепру, побочных эффектов не было.

*Выводы.* Полученные данные свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности монотерапии кепрой при эпилепсии у взрослых, особенно в лечении симптоматической фокальной формы.

## **ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В ПРОЦЕССЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ**

*Г.К. Куралбаева<sup>1</sup>, В.Р. Касумов<sup>2</sup>, А.К. Куралбаев<sup>3</sup>, К.Б. Куралбаев<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Медицинский колледж г. Тараз, Казахстан

<sup>2</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Казахский национальный медицинский университет  
им. С.А. Асфандиярова, г. Алматы, Казахстан

<sup>4</sup>Научно-практический центр неврологии, г. Тараз, Казахстан

В настоящее время соблюдение основных принципов монотерапии эпилепсии позволяет в 60–75% добиться ре-

миссии припадков, а оставшаяся группа больных нуждается в хирургическом лечении. Основной задачей хирургического лечения является точная диагностика эпилептического очага и его радикальное удаление.

*Задачей* настоящей работы является исследование данных нейропсихологического тестирования ведущего эпилептического очага с целью его диагностики.

*Материалы и методы.* Всего было обследовано 25 больных эпилепсией, мужчин — 14 (56%), женщин — 11 (44%). Этиологические факторы: родовая травма — 6 (24%), черепно-мозговая травма — 16 (64%) и нейроинфекция — 11 (44%). По типам припадков: простые парциальные — 9 (36%), парциальные комплексные — 12 (48%) и генерализованные — 4 (16%). Для нейропсихологического исследования высших психических функций (ВПФ) и оценки их степени выраженности применялся ряд тестов стандартизированного набора нейропсихологических методик (СНМ). Диагностику ведущего эпилептического очага выявляли на основании комплексного обследования: неврологического и нейропсихологического и ЭЭГ-исследования.

*Результаты.* При исследовании ВПФ больных эпилепсией нейропсихологическими тестами выявлены выраженные расстройства кратковременной слухоречевой и зрительной памяти, имевшие топико-диагностическое значение. При этом у 15 (60%) больных диагностировано наличие эпилептического очага в височной доле, у 5 (20%) — в лобной, в лобно-височной — у 3 (12%), в теменной — у 2 (8%), у 10 (40%) больных расстройства ВПФ носили диффузный характер. Сравнительные сопоставления полученных результатов нейропсихологических исследований локализации эпилептического очага с показателями электрофизиологических исследований выявляют их связь у больных с локальным поражением височной доли. Совпадение выявленных нейропсихологических расстройств отмечалось в 75,2–84,6% наблюдений.

*Выводы.* Исследование результатов нейропсихологических тестов при эпилепсии в дооперационном периоде

позволяют с достаточной степенью точности диагностировать эпилептический очаг.

## О НЕЙРОХИМИЧЕСКИХ МИШЕНЯХ ВЫБОРА ФАРМАКОТЕРАПИИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ (ПАС)

*И.П. Латын*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Из многочисленных нейрохимических звеньев патогенеза ПАС отобраны, во-первых, лежащие в основе большинства ПАС и, во-вторых, не взятые из литературы, а исследованные в лаборатории психофармакологии Института. Именно нейрохимических мишеней недостает при обоснованном выборе фармакотерапии (Ф), который все еще исходит из рекомендаций справочников и/или из симптоматики ПАС, но исключительно редко — из последних находок в патогенезе. Важно и то, что называемые здесь ориентиры впервые рассматриваются при обсуждении Ф ПАС.

*Фенилэтиламин (ФЭА)*. Нейроактивность этого следового амина мозга установлена на моделях тревоги и патологического возбуждения на животных. ФЭА отнесен к вероятным эндогенными анксиогенам и «триггерам» (спусковым крючкам) генерализованного возбуждения ЦНС. Фармакологический профиль ФЭА сходен со спектром эталонных анксиогенов (кофеина, коразола, йохимбина). Наиболее избирательным антагонистом ФЭА среди анксиолитиков (бенздиазепинов и серотонинергических препаратов) оказался гидроксизин (атаракс). Особенности ФЭА по сравнению с другими возбуждающими эндогенными метаболитами — в том, что он больше вовлечен в приступообразные формы экспериментального генерализованного психомоторного возбуждения, сходного с паническими атаками или стереотипиями. Такой про-

филь активности определяется тем, что по химической структуре ФЭА — ближайшее производное фенамина (фенилизопропиламина, Фен). Однако наиболее сильные антагонисты Фен — галоперидол и аминазин — уступают гидроксизину в противодействии ФЭА. Связано ли это различие с тем, что ФЭА — эндогенное вещество, а Фен — фармацевтический продукт, не известно.

Избирательными антагонистами вызванного ФЭА патологического возбуждения неожиданно оказались фенибут и баклофен (хлорфенибут). Эта находка дает основание предположить, что оба препарата, наряду с гидроксизином, могут быть эффективными в Ф ПАС.

*Возбуждающие нейрокинуренины (ВНЕКИ).* В клинических и экспериментальных исследованиях выявлено их участие в генерализованных судорожных припадках при эпилепсии, в динамике тиков, в неврологических симптомах возбуждения при алкогольном абстинентном синдроме. Поэтому нельзя не обратить внимание на возможность использования в Ф ПАС антагонистов ВНЕКИ, эндогенных (таурин, глицин, никотинамид, индолпируват, кинуреновая и ксантуреновая кислоты) и экзогенных (аллопуринол, фенибут, баклофен), в поисковых, пробных исследованиях (их сейчас, следуя моде калькировать слова английского языка, называют «пилотными»). Новые подходы к Ф ПАС не могут не быть информативными.

## ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

*В.Ю. Лиждвой*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

Среди клинических проявлений рассеянного склероза (РС) эпилептические судороги встречаются очень редко (1–2% больных) и выявляются на разных стадиях РС.

По характеру это вторично-генерализованные, реже парциальные приступы. Отмечена связь наличия судорог с неблагоприятным течением РС.

*Цель работы:* изучение роли эпилептических судорог в клинике РС.

*Материалы и методы.* В областном центре РС состоит на учете 6 больных (0,7% от общего количества) с эпилептическим синдромом, наблюдавшихся от 1,5 до 6,5 лет. Изучались амбулаторные карты пациентов, и оценивался неврологический статус по шкале инвалидизации Куртцке EDSS.

*Результаты.* Все больные имели ремиттирующее течение заболевания. EDSS =  $2,9 \pm 0,4$  балла. Сопоставляя время появления судорог и других симптомов РС, можно отметить, что у 2 пациентов эпилептические приступы возникли намного раньше. Первый эпизод генерализованных тонико-клонических судорог у одного пациента был в 7 лет (затем в течение 14 лет больная наблюдалась с диагнозом «идиопатическая эпилепсия») и у второго — за 12 лет до дебюта РС после ЗЧМТ (ушиба головного мозга). Эти больные имели более выраженный неврологический дефицит (EDSS =  $3,8 \pm 0,3$  балла). У 4 больных эпилептические приступы развились в среднем через  $3,2 \pm 1,9$  года после появления симптомов рассеянного склероза. Это были простые парциальные приступы (N = 2) и сложные парциальные приступы с вторичной генерализацией (N = 2). Все приступы впервые развились во время обострения заболевания, при этом отмечалось и прогрессирование неврологического дефицита по шкале EDSS. В этой группе EDSS составил  $2,5 \pm 0,4$  балла. Наблюдение за больными в течение года не выявило рецидива парциальных судорог.

*Выводы.* В нашем наблюдении с одинаковой частотой при РС описаны парциальные приступы и вторично-генерализованные, развившиеся через несколько лет после дебюта заболевания. У 1/3 больных отмечено сочетание РС и другого заболевания. Течение РС у больных с парциальными приступами было более благоприятно.

# НЕЙРОИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, АФФЕКТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И ЭПИЛЕПСИЕЙ

*Л.В. Липатова, Б.Г. Бутома*

Санкт-Петербургский психоневрологический научно-исследовательский институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Исследование клинико-иммунологических корреляций у больных с различными формами шизофрении (параноидной, простой, шизотипической, шизоаффективной), аффективными расстройствами (циклотимией и рекуррентным депрессивным расстройством) и эпилепсией свидетельствует о наличии как общих психонейроиммунных нарушений, так и особенностей в рамках отдельных форм заболевания. К общим изменениям можно отнести: патологию биологических мембран (мембраны нейронов, наружные мембраны миелина и олигодендроцитов, оболочки аксонов и глиальных клеток), дисбаланс окислительно-восстановительных процессов в лимфоцитах, изменение клеточного и гуморального иммунитета, нарушение трофической функции нейронов, нарушение афферентной проводимости, наличие демиелинизирующего процесса в ЦНС. У 89% больных эпилепсией были выявлены различные нейроантигены (НАГ), при этом большинство пациентов было сенсibilизировано к белку S-100 (90,4%), примерно половина — к основному белку миелина (47,6%) и галактоцереброзидам — С-1 (41%), и только 9,5% — к мембранозному белку. У 72,7–82,6% пациентов с шизофренией и у 76,9–83,3% больных с аффективными расстройствами были обнаружены все исследуемые НАГ (максимум — у больных простой и параноидной формами шизофрении, рекуррентным депрессивным расстройством), при этом распределение НАГ в этих двух группах было достаточно однородным. Выявленная сенсibilизация лейкоцитов к НАГ во всех группах со-

проводилась наличием иммунодефицитного синдрома (ИДС) с преимущественной недостаточностью Т-клеточного звена, подавлением фагоцитарной функции лейкоцитов и В-клеточного звена (снижением количества CD 20+, гипоиммуноглобулинемией) у большинства больных исследуемых групп. Полученные данные о своеобразии нейроантгенного «пейзажа» и наличии ИДС при различных органических заболеваниях ЦНС могут быть использованы в качестве дополнительного диагностического критерия и для выбора лечебной тактики этих труднокурабельных заболеваний головного мозга.

## **ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЭПИЛЕПСИИ**

*Л.В. Липатова, С.А. Громов*

Санкт-Петербургский психоневрологический научно-исследовательский институт им. В.М. Бехтерева, Россия

В последние годы сформировалась новая гипотеза о роли нейроглии в эпилептогенезе. Считается, что дисфункция астроцитарной глии вносит особый вклад в патогенез эпилепсии, ассоциированной с мезиально-темпоральным склерозом, кортикальной дисплазией и рядом других состояний, так как изменение этой ткани может играть важную роль в генерации и распространении эпилептической активности. Глия рассматривается как источник цитокинов, которые участвуют в процессе воспаления нервной ткани и нарушении процессов возбуждения и торможения. Установлен факт увеличения продукции антител к глиальным белкам мозга у больных эпилепсией, что может указывать на участие астроцитарной глии в эпилептогенезе и формировании прогрессивности эпилептического процесса.

Получен ряд экспериментальных и клинических данных, подтверждающих существование демиелинизирующего процесса при эпилепсии. О.Н. Гайкова (2001) высказала идею о том, что в патогенезе эпилепсии важную

роль играет повреждение миелиновых оболочек проводящих путей, так называемая «эпилептическая лейкоэнцефалопатия». Повреждение миелина и нарушение его изолирующей функции может значительно изменять проведение нервных импульсов, транспорта и обмена ионов (K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> и др.), приводить к созданию зон повышенной ирритации. Демиелинизация аксонов делает возможной несинаптическую передачу нервных импульсов.

*Результаты* проведенного нами исследования нейроиммунного статуса больных эпилепсией свидетельствуют о преимущественном вовлечении в патологический процесс нейроглиального звена: у большинства пациентов выявлялся белок S-100 (89,4%) и основной белок миелина (46,3%), индекс адгезии лимфоцитов в присутствии этих антигенов составил  $0,66 \pm 0,02$  и  $0,68 \pm 0,02$  соответственно, что свидетельствует о высокой нейросенсibiliзации. Выраженность аутоиммунных нарушений была максимальна при резистентной форме эпилепсии. Полученные нами данные расширяют представление о патогенезе заболевания и должны учитываться при выборе лечения.

## К ВОПРОСУ О ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЭПИЛЕПСИИ

*А.Л. Лурье*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Эпилепсия является одним из самых распространенных заболеваний нервной системы. Не менее 1% населения в мире обращались за медицинской помощью по поводу этого заболевания. Частота заболеваемости и обращаемости, течение заболевания заметно различаются у пациентов разных возрастных групп.

*Цель исследования.* Изучить возрастные особенности эпилепсии по архивному материалу.



*Материалы.* Обработаны данные 143 историй болезни пациентов, проходивших стационарное лечение в отделении эпилепсии СПб НИПНИ за 6 месяцев 2008 года.

*Результаты.* Из общего числа проходивших лечение 109 (76%) страдали эпилепсией, из них 21 (19%) — идиопатической, 88 (81%) — симптоматической формой. 55% лечившихся на отделении больных эпилепсией были в возрасте до 30 лет, 15% — от 31 до 40 лет, 16% — от 41 до 50, 8% — от 51 до 60 лет, 6% — старше 60. Больные с частыми приступами составили 68%, с редкими — 32%. Доля частых приступов составила 67%, 56%, 82%, 56% и 86% соответственно у пациентов до 30 лет, от 31 до 40, от 41 до 50, 51–60 и старше 60 лет.

66% пришлось на пациентов, заболевших в возрасте до 20 лет, 17% — от 21 до 30 лет, 12% — от 31 до 40, 3% — от 41 до 50 и по 1% — в возрасте 51–60 и 61–78 лет. При этом начало заболевания идиопатической формой пришлось на возраст до 20 лет у 100%, симптоматической на этот же возраст — у 58%, составив 22%, 15%, 3%, 1% и 1% в возрасте от 21 до 30 лет, от 31 до 40, от 41 до 50, 51–60 и старше 60 лет соответственно. Парциальные простые приступы возникали у больных до 30 лет в 3% случаев, после 30 — в 17%.

*Обсуждение.* Таким образом, пик заболеваемости и обращаемости за специализированной стационарной помощью при эпилепсии приходится на возраст до 30 лет, лица же старших возрастных групп обращаются за такой помощью, как правило, при частых приступах. Отмечено, что чем старше человек, тем ниже риск возникновения эпилептических припадков впервые в жизни, снижается частота генерализации парциальных приступов, что, вероятно, связано с возрастным снижением дофаминергической (активирующей) нейромедиаторной системы, относительным преобладанием процессов торможения.

## ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

*О.В. Марченко*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

Церебрастенический синдром (ЦАС) — один из наиболее частых синдромов в клинической практике детского психиатра и невролога. Основные клинические проявления ЦАС: повышенная утомляемость, истощаемость внимания и мышления, низкая работоспособность, расстройства памяти, с одной стороны, с другой — повышенная раздражительность, готовность к аффективным вспышкам, недостаточная критичность обуславливают снижение обучаемости, плохую успеваемость в школе, что в свою очередь часто приводит к ошибочной диагностике умственной отсталости у таких детей. ЦАС с выраженными проявлениями — самая частая причина оформления индивидуального обучения на дому. Однако до сих пор нет четких определений этого синдрома, общепринятых классификаций, не разработаны критерии степени выраженности синдрома.

Наиболее частыми причинами ЦАС считаются последствия ранних органических поражений головного мозга, ЧМТ и мозговых инфекций (менингит, менингоэнцефалит, арахноидит), однако ЦАС может быть следствием общих инфекций, перенесенных в первые годы жизни ребенка (токсическая дизентерия, пневмония, септические состояния и т. д.); последствием эпилепсии, ревматизма, хронических заболеваний почек, печени, ЖКТ, перенесенных хирургических операций.

С октября 2007 по апрель 2008 года в отделении детской психиатрии НИПНИ им. В.М. Бехтерева было проведено обследование 45 детей с различными заболеваниями (эпилепсия — 17; расстройства личности и поведения 12; тики — 3, заикание — 2, задержки психического развития — 11), в возрасте от 6 до 18 лет.

Использовались клинический, клинико-анамнестический, психологические (методика Кеттела, методика Тулуз–Пьерона, корректурная проба) и инструментальные (ЭЭГ, МРТ головного мозга, ТКДГ) методы.

В 80% случаев (36 больных) выявлен сопутствующий ЦАС различной степени выраженности: легкой степени — 8 детей; средней степени выраженности — 17 детей; тяжелой степени — 11 детей. У всех детей отмечались трудности в школьном обучении.

Всем детям, наряду с лечением основного заболевания, проводилась активная нейрометаболическая терапия (кортексин, церебролизин, глиатилин, пирацетам, пантогам, акатинол мемантин, энцефабол, когитум и др.). Через 2–3 недели после начала лечения улучшались работоспособность, активное внимание, процессы запоминания и воспроизведения информации, появлялась заинтересованность в выполнении заданий, что в дальнейшем приводило к улучшению школьной успеваемости.

Таким образом, полученные данные позволяют говорить о необходимости своевременного диагностирования церебрального синдрома у детей с различными психическими заболеваниями, в том числе у детей с эпилепсией, подключения к основному лечению активной нейрометаболической терапии. Подобная терапевтическая тактика дает возможность более быстрой редукции и других симптомов заболевания.

## **ОСНОВНЫЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ЛОБНОДОЛЕВОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*А.М. Мержоев, Т.С. Степанова, Р.Д. Касумов, С.Л. Яцук*

Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова,  
Санкт-Петербург, Россия

*Цель работы.* Изучение особенностей пароксизмальных состояний и закономерностей формирования отдель-

ных симптомокомплексов для уверенной локальной диагностики лобных эпилептических очагов.

*Материалы и методы.* У 41 пациента в возрасте 17–48 лет с лобной эпилепсией травматической этиологии проанализированы результаты комплексного обследования, включающего данные клиники, нейрофизиологии (ЭЭГ-мониторинг) и нейровизуализации (МРТ, КТ).

*Результаты и обсуждение.* Выделены 3 основных диагностических клинико-электрофизиологических симптомокомплекса, определяющих локализацию эпилептического очага в лобной доле: 1) на дорсо-латеральной поверхности — 22 больных (53,7%); 2) в коре фронто-полярной зоны — 14 (34,1%); 3) в орбито-фронтальной коре — 5 (12,2%). При анализе выделенных симптомокомплексов учитывались основные электрографические маркеры коркового эпилептического очага при лобнодолевой эпилепсии (острые волны, пик-волновые комплексы, «фронтальные ритмические пик-волны», пароксизмальная активность) в корреляции с данными визуализации.

В мировой практике до настоящего времени подчеркивают трудность идентификации лобных эпилептических очагов. Среди локально обусловленных эпилепсий лобная эпилепсия по частоте занимает второе место после височной. Сложная анатомо-морфологическая организация лобной доли, принимающей активное участие в процессах интегративной деятельности ЦНС, ее многочисленные функциональные афферентные и эфферентные связи с соседними специфическими и неспецифическими мозговыми структурами обуславливают полиморфизм припадков и сложность топической электро-клинической диагностики.

Выделенные клинико-электрофизиологически симптомокомплексы, основанные на топографических закономерностях зоны поражения, оптимизируют диагностику эпилептического очага при лобнодолевой эпилепсии.

## ИССЛЕДОВАНИЕ САМОСТИГМАТИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

*В.А. Михайлов<sup>1</sup>, А.В. Постолит<sup>1</sup>, Н.Ф. Михайлова<sup>2</sup>,  
Ю.Е. Мироненко<sup>1</sup>, О.Н. Якунина<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, Россия

Объект исследования — 61 больной эпилепсией, находившийся на лечении в Институте им. В.М. Бехтерева.

Группу составили 28 мужчин (45,9%) и 33 женщины (54,1%) в возрасте от 15 до 62 лет. У 21 больного данной группы (34,4%) наблюдались генерализованные припадки, у 40 (65,6%) — парциальные приступы.

Для исследования самостигматизации больных эпилепсией нами был создан опросник ОССБЭ (модификация опросника ОАБ «G-40» А.Г. Панкратовой), заполнявшийся пациентами. Дополнительно у больных осуществлялось изучение КЖ с помощью опросника ВОЗ КЖ-26. Оценка самостигматизации пациентов этой группы осуществлялась также лечащим врачом с помощью специального опросника врача (ОВ).

Сопоставление данных, полученных по этим методикам, позволило объективизировать самооценку больных и выявить «стигматизирующие» факторы, влияющие как на качество жизни больных, так и на выраженность их стигматизации. Проведенное исследование позволило установить следующее.

1. На формирование самостигматизации влияет совокупность взаимосвязанных и взаимодействующих друг с другом факторов — клинических (форма и частота припадков, наличие инвалидности, длительность заболевания, эффективность лечения), социально-средовых (уровень образования, место проживания, трудовая занятость, поддержка семьи и друзей), а также демографических (пол и возраст).

2. В отличие от больных с генерализованной формой припадков, пациенты с парциальной формой были больше стигматизированы: чаще страдали от приступов, социальных ограничений в обучении и трудоустройстве, нуждались в помощи в реализации социальных льгот, имели инвалидность и проблемы в общении с друзьями. Они ниже оценивали общее качество жизни, а также свое функционирование в социальной сфере и в сфере «окружающая среда». Среди них наиболее «стигматизированными» были пациенты с незаконченным средним и средним образованием.

3. Инвалиды также отличались высокой самостигматизированностью: страдали частыми приступами и изменениями личности, чаще испытывали ограничения в трудоустройстве и проблемы в создании семьи. Поскольку их заболевание привело к потере работы, они чаще испытывали чувство вины перед родными и окружающими, нуждались в психологической поддержке сами и в помощи в улучшении семейных взаимоотношений. Пациенты с инвалидностью в основном имели среднее образование и чаще других жаловались на отказы принять их в спортивные секции. Они также низко оценивали качество жизни в социальной сфере и давали пессимистический прогноз своего заболевания.

4. Длительно протекающее заболевание и его последствия — изменения личности — способствовали самостигматизации больного. Пациенты, длительно страдающие эпилепсией, чаще опасались вступать в брак и заводить детей из страха передачи заболевания по наследству, больше страдали от отношения к ним общества, обвиняя окружающих в равнодушном или враждебном отношении к ним. Они чаще нуждались в помощи в отношениях с органами власти и были наименее комплаентны, а также низко оценивали качество жизни в психологической, социальной сфере и сфере «окружающая среда».

5. Больные с частыми приступами чаще теряли из-за болезни работу и не могли трудоустроиться, нуждались в

психологической поддержке, вынуждены были ограничивать себя в посещении общественных мест, а также они ниже всех оценивали КЖ, и в частности, социальное функционирование и КЖ в сфере «окружающая среда».

6. Уровень образования также оказывал влияние на выраженность самостигматизации. Пациенты с высоким уровнем образования чаще скрывали от окружающих свой диагноз, испытывали чувство неполноценности, давали пессимистичный прогноз своего заболевания и были наименее комплаентны, а также чаще отмечали значительное влияние болезни на КЖ и социальные возможности. От ограничений в работе чаще страдали пациенты со средним специальным образованием. В то же время пациенты с низким уровнем образования были пессимистичны в прогнозе лечения своего заболевания новыми противоэпилептическими препаратами, страдали изменениями личности, головными болями и чаще отмечали негативное отношение общества к ним.

7. Больные старшего возраста чаще из-за болезни теряли работу, испытывали социальные ограничения в трудоустройстве, нуждались в помощи в реализации социальных льгот, ограничивали себя в посещении общественных мест, отмечали значительное влияние болезни на КЖ и их социальные возможности. Они также ниже оценивали свое социальное функционирование.

8. Гендерные роли также влияли на уровень самостигматизации: мужчины, в отличие от женщин, чаще считали себя больными, скрывали свой диагноз, реже имели инвалидность и в меньшей степени психологически поддерживались друзьями.

9. Оценки врачей и пациентов о проблемах и качестве их жизни практически совпали, что свидетельствует как о хорошей индивидуальной психотерапевтической работе с больным, так и о надежности используемого методического инструментария оценки. Эти методы не только позволяют определить наличие самостигматизации, но и дают хороший материал для дальнейшей психотерапевтической работы с больным и его семьей.

10. Клиническим факторам в формировании само-стигматизации принадлежит опосредованно ведущая роль. С возрастом, по мере течения и развития заболевания и в связи с появлением его последствий (когнитивных и аффективных нарушений, изменений личности у больного) усиливается роль социально-средовых факторов (потеря возможности учиться и работать, изменение отношений с семьей и друзьями), которые подкрепляют и фиксируют «стигму».

## **ВЛИЯНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ, ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ (КЖ) БОЛЬНЫХ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ (ПЭ)**

*О.С. Морозова, И.Г.Рудакова, Н.С. Лаврентьева*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

*Цель работы.* Улучшение качества лечения ПЭ взрослых на основе изучения влияния клинических, демографических, социальных показателей на КЖ больных.

*Материалы и методы.* Включено 223 больных с ПЭ в возрасте 14–65 ( $30,64 \pm 0,86$ ) лет, 43,1% мужчин, 56,9% женщин, получающих монотерапию традиционными антиэпилептическими препаратами (АЭП) — вальпроатами ( $n = 67$ ), карбамазепином ( $n = 50$ ) и новыми АЭП — левитирацетамом ( $n = 25$ ), топираматом ( $n = 57$ ), окскарбазепином ( $n = 24$ ). Использовались опросники QOLIE-31 (КЖ при эпилепсии), шкала социальной фрустрированности.

*Результаты.* Пациенты с активной эпилепсией оценили КЖ ниже, чем больные с ремиссией заболевания ( $p < 0,05$ ). Больные с персистирующими сложными парциальными приступами и вторично генерализованными судорожными приступами оценивали КЖ ниже, чем пациенты с простыми парциальными приступами ( $p < 0,05$  и  $p < 0,001$  соответственно). Достоверно более низкие оценки КЖ отмечены у больных с побочными эффектами



терапии по сравнению с больными, имеющими хорошую переносимость лечения ( $p > 0,05$ ). Низкое КЖ отрицательно коррелировало с тяжестью приступов ( $r = -0,63$ ). На КЖ не влияли частота приступов ( $p > 0,05$ ) и локализационная форма заболевания. Более низкие оценки КЖ дали женщины по сравнению с мужчинами ( $p < 0,05$ ), а также пациенты старше 40 лет по сравнению с более молодыми ( $p < 0,05$ ). Поздний возраст дебюта и большая длительность заболевания ассоциировались с более низким КЖ ( $p < 0,05$ ). Отмечена обратная корреляционная связь между КЖ и уровнем социальной фрустрированности ( $r = -0,53$ ).

*Заключение.* КЖ больных эпилепсией является комплексным показателем, зависимым от ряда клинических, демографических, социальных показателей. Наибольшее влияние на КЖ оказывают факторы, непосредственно связанные с качеством антиэпилептической терапии, которая оказывает не только прямое, но и опосредованное (через влияние на социальную активность, психоэмоциональную фрустрированность и др.) воздействие на КЖ.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ, ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ И НОРМАЛЬНЫМ УРОВНЕМ ГОМОЦИСТЕИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ**

*В.В. Никитина, А.А. Жлоба*

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

Общий гомоцистеин является аминокислотой, участвующей в метаболизме метионина. Повышенный уровень

общего гомоцистеина, или гипергомоцистеинемия, в плазме крови у пациентов обуславливает развитие когнитивных расстройств и деменции.

Гипергомоцистеинемия является независимым фактором риска формирования болезни Альцгеймера. Более высокие уровни общего гомоцистеина в плазме крови наблюдаются у пациентов с сосудистыми заболеваниями, по сравнению с пациентами, страдающими болезнью Альцгеймера.

Мы наблюдали больных с остаточными явлениями острого нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном и/или каротидном бассейнах по ишемическому типу, которые распределились на 2 группы. Одну группу составили пациенты с нормальным уровнем общего гомоцистеина в плазме крови, вторую — больные с промежуточной степенью тяжести гипергомоцистеинемии. Пациенты сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания. Однако неврологические расстройства преобладали у пациентов с гипергомоцистеинемией. В частности, у пациентов только 2-й группы наблюдались интеллектуально-мнестические расстройства, сенсорные и моторные афазии, клинические проявления поражения экстрапирамидной системы, разнообразные синдромы расстройств чувствительности.

Синдромы поражения черепных нервов, пирамидной системы, нарушения координации движений с одинаковой частотой наблюдались у обследованных в 1-й и 2-й группах.

Клиническим подтверждением участия гипергомоцистеинемии в формировании сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклеротическим поражением, является более высокая частота встречаемости у пациентов 2-й группы по сравнению с больными 1-й группы ишемической болезни сердца, острого инфаркта в анамнезе. Причем эти заболевания выявлялись у 45% пациентов 2-й группы, у 15% больных 1-й группы выставлялся диагноз «ишемическая болезнь сердца».

Менее значительная зависимость регистрировалась между наличием гипертонической болезни у пациентов 1-й и 2-й групп. Больные 1-й и 2-й групп страдали гипертонической болезнью в 75% и 80% соответственно.

Значительная корреляционная зависимость отмечалась между значениями тромбинового времени и общего холестерина, тромбинового времени и триглицеридов в плазме крови.

Выраженная корреляционная связь регистрировалась у пациентов 2-й группы между уровнями общего гомоцистеина и фибриногена, атерогенным индексом в плазме крови и значением рабочего систолического артериального давления.

## **ДО- И ПОСТПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ТЕНДЕНЦИИ ДЕМЕНЦИЙ**

*Г.Н. Носачев*

Самарский государственный медицинский университет, Россия

В психиатрии перенос акцента с долговременной госпитализации на преимущественно амбулаторные виды помощи вызвал необходимость реорганизации психиатрической помощи с выходом в общемедицинскую сеть и переходом к системе обслуживания с опорой на сообщество. Но прогрессивные тенденции самой психиатрии вызвали новые течения не только в психиатрии, но и в медицине, в виде депсихиатризации психиатрической помощи, отстранения психиатра от ведущей роли в диагностическом и терапевтическом процессах. В частности, такой конфликт постепенно нарастает между неврологами и психиатрами. Первые не только широко диагностируют деменции (например, легкие и умеренные), но и активно их лечат, проводя достаточно широко исследовательские работы, преимущественно с опорой на нейропсихологический, а не неврологический метод, и даже предлагают различные классификации синдрома деменции. При этом совершенно игнори-

руется, что синдром деменции в МКБ-10 (в отечественной психиатрии, в частности) описан в разделе F, в частности F01–03.

Между тем ни в МКБ-10, ни в отечественной психиатрии не существует градации синдрома «деменции» на этапы (стадии), как это делают неврологи, нейропсихологи и даже отдельные психиатры, которые опираются на целый ряд психологических тестов и шкал. В МКБ-9 использовался термин «психоорганический синдром», который в отечественной и зарубежной психиатрии имеет целый ряд вариантов по степени прогрессивности органического заболевания. Сходная классификация в неврологии имеет понятие «энцефалопатия» (энцефалопатический синдром).

Проблема еще больше усложняется, если учесть, что диагностика синдрома деменции влечет за собой решение целого ряда социальных, психологических и правовых вопросов, в частности проведение судебно-психиатрической экспертизы в уголовном и гражданском процессах, в которой участие невролога не предусмотрено законом. Согласно Закону РФ «О психиатрической помощи...», при постановке синдромального диагноза «деменция» происходит психиатрическое освидетельствование (ст. 23) врачом-неврологом и нарушаются ст. 19, которая отдает это право только врачу-психиатру, и ст. 18 об учреждениях и лице, оказывающих психиатрическую помощь, ее видах (ст. 16), гарантируемых государством.

## **К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В МКБ-10: НОВЫЕ ПОДХОДЫ И СТАРЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ**

*Г.Н. Носачев, И.Г. Носачев, П.А. Максимова*

Самарский государственный медицинский университет, Россия

*Цель:* сопоставление МКБ-9 и МКБ-10 с отечественными взглядами на классификацию органических психических расстройств для дальнейшего использования в практике.

К настоящему времени сложилась следующая ситуация с терминологией, а соответственно, и с осмыслением ведущей симптоматики. Одновременно существуют последние 30 лет: расстройства, наблюдающиеся при органическом психосиндроме — отечественная психиатрия: экзогенно-органические заболевания, геронтопсихиатрия, нейропсихиатрия; DSM-III, DSM-III-R, ICD-9 (МКБ-9), — органические, включая симптоматические, психические расстройства ICD-10 (МКБ-10); а в DSM-IV данные расстройства распределены по двум категориям: Б — Делирий, деменция, амнестические и другие когнитивные расстройства и В — Психические расстройства, обусловленные соматическими и неврологическими заболеваниями.

Несомненно, что данная сборная группа объединяет практически все неврологические и психические расстройства (известные заболевания и синдромы), обусловленные структурно-морфологическими (текущими, отдаленными, резидуальными) изменениями головного мозга. В отечественной психиатрии не потеряли синдромального значения психоорганический (энцефалопатический) синдром с 4 этапами глубины расстройств, а также (незаслуженно забытые) негативные психические (личностные) расстройства, также разбитые по шкале тяжести расстройств, включая синдром деменции.

Между тем разработка научных критериев для диагностики преследуют в первую очередь цели и задачи практики. Исходя из этого, возьмем за основу Приказ № 535 от 22 августа 2005 г. Минздравсоцразвития «Об утверждении классификации...», который наиболее удачно позволяет использовать сочетание позитивной и негативной симптоматики, включая психоорганические (то есть когнитивные, амнестические и интеллектуальные) расстройства по глубине включенности и выраженности. При комплексной оценке должны оцениваться различные показатели, характеризующие стойкие нарушения функций организма человека, не только биологические (неврологические), психические, но личностные, профес-

сиональные и социальные факторы жизнедеятельности с выделением нескольких степеней их выраженности.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ В ОСТРЕЙШИЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ

*М.М. Одинак, С.Н. Базилевич, Д.Е. Дыскин,  
В.А. Фокин, И.В. Пьянов, И.В. Красаков*

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург,  
Россия

Эпилептические припадки в острейший период острых нарушений мозгового кровообращения в 85% случаев не имеют ни какого отношения к эпилепсии как болезни. Это припадки острого периода или острые симптоматические припадки. Только у 15% этих больных приступы можно рассматривать как дебют постинсультной (или локально обусловленной симптоматической) эпилепсии.

*Материал и методы.* С помощью МРТ (1,5 Т) с использованием диффузионно- и перфузионно-взвешенных изображений обследована группа больных в острейший период ишемического инсульта, в клинической картине которых в первые часы имелись эпилептические припадки.

*Результаты.* У данной категории пациентов в первые часы (сутки) на МРТ с использованием T1 и T2 взвешенных изображений изменений не обнаружено. При использовании диффузионно-взвешенных изображений в это же время уже виден очаг деструкции (некроза) мозговой ткани, располагающийся в глубоких отделах белого вещества. В этот же самый момент на перфузионно-взвешенных изображениях виден намного более обширный очаг перфузионных нарушений, захватывающий уже корковые отделы. Изменения на МРТ появлялись только на вторые сутки и совпадали с зоной диффузионных изменений (или были больше). Замечено, что для возникновения эпилептических припадков в острейший период инсульта обяза-

тельным условием является вовлечение коры. Метаболические нарушения в результате ишемии в зоне перфузионных изменений являются основой для возникновения чрезмерной пароксизмальной активности нейронов. С регрессом этих нарушений приступы не повторяются.

*Обсуждение.* Припадки острого периода, возможно, обусловлены цитотоксическими метаболическими изменениями в очаге ишемии, воздействием патологического очага на сохранные структуры мозга и являются результатом внезапного срыва противоэпилептических систем.

## **КОМПЛЕКСНАЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМАХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

*М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин, С.Н. Базилевич, А.А. Мансур, А.В. Василенко*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург,  
Россия

*Цель работы.* Изучение эффективности комплексной терапии антиэпилептическими и нейропротективными препаратами у больных с фармакорезистентными формами посттравматической эпилепсии.

*Материалы и методы.* У 28 больных с фармакорезистентными формами посттравматической эпилепсии (ПТЭ), характеризовавшимися высокой частотой повторных неспровоцированных эпилептических припадков без их достоверного урежения, независимо от выбора антиэпилептических препаратов (АЭП) на фоне терапии АЭП проведен курс нейропротективной терапии по следующей схеме: Эспа-Липон 600 мг в/в капельно № 10 с последующей терапией по 1 таблетке 3 р/д в течение месяца, далее мексидол в/м по 5 мл № 10 с последующей терапией по 1 таблетке 3 р/д в течение двух месяцев. Эффективность лечения оценивалась по следующим критериям: динамика частоты эпилептических припадков; динамика показателей ЭЭГ; повторное определение показателей

свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты в крови; методы структурной (МРТ) и метаболической (МРС, ПЭТ) нейровизуализации, которые были повторно выполнены после проведенного курса лечения 18 больным.

*Результаты и обсуждение.* У 10 (35,7 %) больных частота припадков уменьшилась более чем на 50%, что коррелировало с достоверной нормализацией показателей свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты, а также с уменьшением пароксизмальной активности при повторных ЭЭГ и с уменьшением выраженности метаболических расстройств при повторной ПЭТ. Изменения при МРС были без достоверной динамики.

Таким образом, в виду недостаточной эффективности базисной медикаментозной терапии различными АЭП, комплексная нейропротективная терапия Эспа-Липоном и Мексидолом позволяет повысить эффективность лечения у трети больных с фармакорезистентными формами ПТЭ.

## **РЕФЛЕКТОРНАЯ СУБКЛИНИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПТИФОРМНАЯ АКТИВНОСТЬ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭЭГ-ВИДЕОМОНИТОРИНГА ПРИ ЮНОШЕСКОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

*М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин, А.Ю. Емельянов, Я.Б. Скиба, И.А. Луианов*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург,  
Россия

Приступы в ответ на специфические сенсорные или когнитивные стимулы определяются как рефлекторные эпилепсии. Результаты многочисленных исследований показали существование большого количества самых разнообразных рефлекторных паттернов, провоцирующих появление приступов и, как следствие, возникающие



трудности при проведении дифференциальной диагностики с синкопальными состояниями.

*Больная В., 16 лет.* В клинической картине у больной наблюдались типичные миоклонии преимущественно в области верхних конечностей, а также генерализованные тонико-клонические припадки. Возраст начала заболевания (13 лет), связь приступов с ритмом «сон–бодрствование», а также ряд других критериев отчетливо указывали на идиопатическую генерализованную форму заболевания.

При проведении ЭЭГ-видеомониторинга у пациентки наблюдалась субклиническая эпилептиформная активность в виде разрядов высокоамплитудных медленных комплексов «пик–волна», продолжительность 2,5–4–6 сек., возникающая в ответ на «кашель», «зевоту», «напряжение мышц в области верхнего плечевого пояса», «раздражение перiorальной области и потирание щеки». Наряду с этим, наблюдалась отчетливая фотосенситивность в ответ на открывание–закрывание глаз, просмотр телевизора, проведение фотостимуляции. Сложные рефлекторные паттерны (чтение, письмо и т. д.) эпилептиформной активности, по результатам ЭЭГ, не вызывали.

Таким образом, у данной пациентки были обнаружены различные триггерные механизмы, приводившие к появлению субклинической эпилептиформной активности: «кашель», «зевота», «напряжение мышц верхнего плечевого пояса», наряду с фотосенситивностью. Выявление в структуре припадка каждого отдельного компонента было возможно благодаря видеомониторированию.

## **ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ И ТЕЧЕНИЕМ ЭПИЛЕПСИИ**

*М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин, И.А. Лупанов, Т.В. Бодрова*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург, Россия

Течение эпилепсии часто сопровождается развитием когнитивных нарушений и эмоционально-поведенческих расстройств, которым принадлежит ведущая роль в нарушении социальной активности пациентов. С целью изучения состояния когнитивных функций у 25 больных с различными формами эпилепсии в возрасте от 20 до 73 лет проанализированы результаты нейропсихологических тестов (краткое исследование психического статуса — MMSE, батарея лобной дисфункции — FAB, шкала деменции Маттиса, тест рисования часов, тест «5 слов»). Для выявления эмоционально-волевых расстройств использованы опросник депрессии Бека (BDI), шкала Гамильтона для оценки депрессии и тревоги (HDRS).

В 71% случаев у обследуемых были выявлены когнитивные нарушения. Более выраженные изменения наблюдались при парциальных формах, хотя и они не достигали степени деменции. При фокальной эпилепсии чаще были снижены параметры памяти (57%), концептуализации (71%) и активности (43%). У 75% когнитивный дефект сочетался с тревожно-депрессивными расстройствами. Частые припадки, особенно обусловленные очагом патологической активности в лобной доле, а также высокая длительность заболевания при отсутствии ремиссии сопровождались более выраженными нарушениями в том числе кратковременной памяти. У больных в возрасте до 30 лет с непродолжительным сроком заболевания результаты исследования когнитивных функций не выходили за пределы нормы, однако большинство допускало ошибки при выполнении проб на концептуализацию.

Таким образом, среди факторов, определяющих развитие когнитивного дефекта, можно выделить: этиологию и форму заболевания, локализацию эпилептического очага, частоту и характер эпилептических припадков, длительность заболевания, а также проводимое медикаментозное лечение.

## **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ЭПИЛЕПСИЯ**

*Ф. Одье*

Госпитальный центр Св. Анны, Париж, Франция

Эпилептические припадки вызывают пароксизмальную неврологическую дисфункцию. Клинические наблюдения показывают, что когнитивная дисфункция является очевидной в момент припадка или в состоянии после припадка. Возвратные припадки, как известно, связаны с ухудшением когнитивных способностей, однако лежащие в их основе процессы являются весьма сложными. У нас была возможность обследовать большую группу страдающих эпилепсией пациентов, испытывающих трудности социальной адаптации. Наше внимание привлекли частые поведенческие нарушения и проблемы обучения у молодых людей. Были выделены несколько продольных клинических профилей пациентов: часть пациентов недавно получили когнитивные расстройства после возникновения эпилепсии, другие пациенты страдали последствиями нарушений развития. С точки зрения семиологии, нейропсихологические исследования выявили постоянное нарушение памяти, связанное с частой анозогнозией. Также ярко были выражены лобные дисфункции. Когнитивные дефициты являются важным фактором, объясняющим некоторые социальные и личные пожизненные негативные эффекты эпилепсии.

## **НАРУШЕНИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ВРЕМЕННОЙ АКТИВНОСТИ ПРИ БИПОЛЯРНЫХ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ**

*С.В. Платов*

Городской психоневрологический диспансер № 7 (со стационаром),  
Санкт-Петербург, Россия

Существующие подходы в диагностической и терапевтической оценке полярных аффективных состояний, исходящие из хронобиологической теории, основанной на системном расстройстве биоритмической активности, в первую очередь десинхронизации присущих норме ритмических процессов, отражают основополагающую концепцию о нарушении протекания временных процессов, связанном с неправильным усвоением и отражением колебательной ритмики. Внутренняя десинхронизация — не только симптом, но и причина психических расстройств. Точный физиологический механизм этих процессов не известен. Существуют теории, связывающие ритмическую активность с аномальным строением клеточных мембран нейронов переднего гипоталамуса и нарушением процессов, происходящих в них (движения потоков ионов и процессов биосинтеза, цепных реакций, основанных на циклических процессах). Данные нейрохимические процессы реализуются через стрессорные гипоталамо-гипофизарно-адреналовые механизмы, приводя к недостаткам в синхронном ответе, а также включая механизмы десинхронизации социальных водителей ритма. Патогенетическим следствием этих процессов являются смещение амплитуды ритма и рассогласованность всей системы, которые основываются на истощении компенсаторных возможностей, возникновении порочных кругов, переходе на автономный тип функционирования. В этом играют свою роль как наличие генетических факторов, определяющих возникновение вышеозначенных нарушений, так и модулирующий эффект элементов «надбиологической сферы», запускающих существующую предрасположенность. Предполагается, что нейрофизиологическим коррелятом, реализующим ритмическую приспособительную деятельность, является эмоциональный аппарат, то есть способность автоматической (оперативной) саморегуляции интенсивности всей нервно-психической (в том числе соматической) деятельности организма, субъективно тестируемой изменением эмоционального тона, отражающего удовлетворение (неудовлетворение)

возникающих потребностей. Нарушение временной синхронности, обеспечивающей синтезирующую, целостную функцию эмоций, является тем фактором, который реализует на клиническом уровне патологический процесс, проявляющийся фазными состояниями.

*Цель исследования.* Изучение возникновения фазных аффективных состояний с точки зрения нарушений временного соответствия механизмов эмоционального реагирования, десинхронизации временных ритмов и формирования патологических аффективных паттернов депрессивного или маниакального характера у больных БАР.

*Материалы и методы.* Обследовались 39 пациентов-мужчин, соответствующих критериям БАР, причем у 11 человек имели место депрессивные проявления, а у 28 человек — маниакальные. Проводимыми нами исследованиями охватывались сравнительно сходные группы пациентов, обнаруживающих полярные аффективные клинические состояния (выражающиеся маниакальными и депрессивными картинами), при этом сравнивались длительность и устойчивость имеющихся расстройств, их ситуативное соответствие (пространственно-временная синхронность), а также отклик на проводимую психофармакологическую терапию. Использовались методики, фиксирующие показатели определенных психологических функций, а также субъективная оценка имеющихся расстройств самими больными.

*Результаты и обсуждение.* Итоги проведенного исследования свидетельствуют о существовании определенных временных корреляций между реакциями, проявляющимися динамическим изменением изучаемых психологических параметров в сторону отклонений от обычных показателей. Данные отклонения подкреплены переживанием испытуемыми ускоренного или замедленного протекания психических процессов. Эта рассинхронизированность существенно меняет качество жизни и нарушает их социальные связи, прежний поведенческий стереотип и, в конечном счете, дезадаптирует пациентов. Применение нормотимических препаратов выявило, что они обладают

хронобиологическим действием по упорядочению временной структуры организма. В отличие от них, тимоаналептические средства не обладают истинным ресинхронизирующим действием и способностью удлинять период ритмов. Вероятно поэтому трициклические антидепрессанты при аффективных психозах усиливают циркулярность и могут приводить к развитию быстроциклических психозов. Следовательно, с хронобиологических позиций нормотимические препараты также представляют собой самостоятельный класс психотропных средств, которые можно было бы определить как ресинхронизаторы или хронобиотики.

Таким образом, определяющим диагностическим моментом в оценке динамики циркулярных состояний явилось изменение протекания временных параметров, отличающее обычное функционирование индивидуума. Подтверждено изменение обычных биологических ритмов, опосредующих внешние и внутренние воздействия и играющих псевдоадаптивную роль, с несоответствием реакций эмоциональной сферы, формирующих фазные паттерны, развивающиеся по своим внутренним законам.

## **ЭПИЛЕПСИЯ: МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ**

*А.В. Поздняков<sup>1</sup>, С.К. Хоршев<sup>2</sup>, Е.А. Корсакова<sup>2</sup>, Е.Р. Баранцевич<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Российский научный центр радиологии и хирургических технологий,  
Санкт-Петербург

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический  
институт им. В.М. Бехтерева, Россия

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

Несмотря на значительные успехи в достижении контроля над припадками при эпилепсии, до 30–60% больных данным заболеванием остаются рефрактерны к терапии антиэпилептическими препаратами (АЭП). Если

псевдофармакорезистентность, связанная с ятрогенными (неточность диагноза, неадекватность назначенной терапии) и носерогенными (нарушение режима приема АЭП) факторами, достаточно легко преодолима по мере их устранения, то в развитии биологически обусловленной некурабельности (истинной фармакорезистентности) важная роль принадлежит морфонеурофизиологическим нарушениям церебрального гомеостаза, которые определяют запуск эпилептогенеза, не чувствительного к любой стратегии и тактике фармакотерапии.

*Цель исследования.* Изучение влияния характера морфологических изменений головного мозга на уровень церебрального патоэлектрогенеза у больных эпилепсией и частоту встречаемости фармакорезистентности.

*Материалы и методы.* В обследовании участвовали 93 пациента 15–39 лет с доказанным диагнозом «эпилепсия» и наличием приступов на фоне проведения лечения АЭП. Объективизация патологического процесса осуществлялась магнитно-резонансной томографией (МРТ, 1,5 Т, Magnetom Vision, Siemens) с использованием при необходимости фазово-контрастной ангиографии или специальных методик, а также методами фрактального и кросскорреляционного анализа ЭЭГ. Определялись фрактальная размерность флуктуаций мощности альфа-ритма (D) в отведении О1, а также коэффициент кросскорреляции альфа-ритма (КК) между отведениями F3 и О1. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых волонтеров (ЗВ).

*Результаты.* По степени возможности запуска эпилептического процесса и его чувствительности к лечению АЭП органические изменения головного мозга могут обладать: 1) высокоэпилептогенным воздействием (склероз гиппокампа, врожденная аномалия развития и атрофия мозжечка), характеризуясь максимальными проявлениями патоэлектрогенеза в виде наиболее высоких значений D —  $0,86 \pm 0,02$  и КК —  $0,78 \pm 0,23$  (у ЗВ D —  $0,53 \pm 0,06$  и КК —  $-0,63 \pm 0,32$ ), определяя фармакорезистентность в 33% слу-

чаев; 2) среднеэпилептогенным воздействием (расширение желудочковой системы, внутримозговые и арахноидальные кисты, сосудистые мальформации), проявляемым несколько менее выраженным нарушением электрогенеза ( $D = 0,82 \pm 0,01$ ,  $KK = 0,67 \pm 0,18$ ), с фармакорезистентностью в 20% наблюдений; 3) низкоэпилептогенным воздействием (атрофия коры, церебральные кальцинаты), определяя минимальные патологические изменения электрических церебральных процессов, со значениями  $D = 0,79 \pm 0,01$ ,  $KK = 0,58 \pm 0,21$  и фармакорезистентностью в 10,5% случаев, уступающей таковой в группах 1 и 2 в 3,1 и 1,9 раза соответственно.

*Заключение.* Таким образом, установлено влияние характера структурно-морфологических нарушений головного мозга на степень выраженности эпилептогенеза и уровень интактности последнего к медикаментозному воздействию.

## **КОНЦЕПЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО МОНИТОРИНГА СОВРЕМЕННЫХ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ**

*М. Ю. Прокудин, А. Ю. Емельянов, Я. Б. Скиба, Т. В. Бодрова*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург,  
Россия

Необходимость проведения терапевтического лекарственного мониторинга (ТЛМ) современных антиэпилептических препаратов (АЭП) до настоящего времени обсуждается как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Это связано с продолжением формирования концепции «терапевтического интервала» и его уточнением для целого ряда современных АЭП, а также с особенностями клинической фармакокинетики лекарственных препаратов.

В частности, с целью исследования межиндивидуальной вариабельности между дозой и уровнем ламотриджина ( $L$ ) в сыворотке крови у 23 пациентов с локально



обусловленными формами эпилепсии выполнен ТЛМ. Средняя суточная доза  $L$  составила  $3,5 \pm 2,3$  мг/кг/дн, минимальная равновесная концентрация в сыворотке крови —  $2,9 \pm 2,7$  мкг/мл. При этом наблюдается значительная вариабельность между дозой и уровнем препарата в сыворотке крови у различных субъектов, достигающая 4–5-кратного уровня при равных режимах дозирования. Наиболее значимыми факторами, влияющими на кинетику  $L$ , выступали: возраст пациента, сопутствующая терапия (в том числе препаратами вальпроевой кислоты), физиологическое состояние организма.

Таким образом, несмотря на линейный характер фармакокинетики, у пациентов наблюдается значительная межиндивидуальная вариабельность между дозой и уровнем ламотриджина в сыворотке крови. Широкий «терапевтический интервал», составляющий, по литературным данным, 1–14 мкг/мл, исключает необходимость проведения ТЛМ в повседневной клинической практике. Однако ТЛМ приобретает важное значение в случае политерапии, в том числе с препаратами вальпроевой кислоты, наступления беременности пациентки, а также с целью определения базового уровня препарата в крови.

## **ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОГРАНИЧЕНИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНОГО ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*Б. Пьель-Деруиссо*

Госпитальный Центр Св. Анны, Париж, Франция

Приблизительно 20% больных эпилепсией сталкиваются с ограничениями при трудоустройстве. Эти больные эпилепсией, признаваемые работающими инвалидами, могут нуждаться в помощи в таких ситуациях, как профессиональное обучение, возможность первого трудоустройства и сохранение работы.

Представлялось важным создать специализированную структуру посредничества между врачом, больным эпилепсией и органами трудоустройства, позволяющую производить оценку помех занятости и помогать специфическим образом в трудоустройстве.

Отделение клинической нейрофизиологии и оценки работоспособности госпиталя Св. Анны в Париже и организация *Épi-Emploi* («занятость для больных эпилепсией») поставили себе целью показать, что эпилепсия влияет на доступ к занятости, продемонстрировать побочные эффекты лечения и выявить психоневрологические расстройства, рассматриваемые как малосовместимые с профессиональными требованиями.

Надо было также задать себе вопрос о некоторых психологических расстройствах, которые проявляются заметным образом.

Эпилепсия ослабляет человека в его физиологической и неврологической организации. Она часто расстраивает механизмы адаптации и ассимиляции, и психологические расстройства, которые ее сопровождают, нарушают социальную, профессиональную и эмоциональную жизнь.

Таким образом, только лишь медицинского лечения недостаточно, и нужно учитывать это ослабление больных в их развитии и на их пути к трудоустройству.

*Épi-Emploi*, акция «понимающего сопровождения», ликвидируя незнание, недооценку этой болезни среди пациентов и их социального окружения, присоединяется к движению просвещения в вопросах здоровья и социальной терапии.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА КОНВУЛЕКС РЕТАРД ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ**

*А.М. Руденко, А.С. Котов, Н.В. Толстова*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

*Цель исследования.* Оценка эффективности конвулекса пролонгированного действия (таблетки по 500 мг) в лечении эпилепсии.

*Материалы и методы.* Обследовано 36 больных эпилепсией — 18 мужчин и 18 женщин 16–67 лет (в среднем  $41,5 \pm 25,5$  года) со сроком наблюдения 5 месяцев. У 11% ( $n = 4$ ) были изолированные абсансы, у 3% ( $n = 1$ ) — сложные парциальные и 3% ( $n = 1$ ) — вторично-генерализованные судорожные припадки, у 22% ( $n = 8$ ) — первично-генерализованные с абсансами, у 30% ( $n = 11$ ) — первично-генерализованные с миоклониями, у 25% ( $n = 9$ ) — простые парциальные и парциальные со вторичной генерализацией, у 6% ( $n = 2$ ) — простой парциальный со вторичной генерализацией и миоклонией. Частота припадков: у 13 (35%) больных возникали 1–4 раз в месяц, у 25% ( $n = 9$ ) — еженедельно, у 15% ( $n = 5$ ) — ежедневно, у 25% ( $n = 9$ ) — несколько раз в сутки. Средний возраст начала заболевания  $25,4 \pm 11,8$  года. 70% больных страдали эпилепсией более 5 лет и имели рефрактерные к противоэпилептической терапии припадки.

Изначально 64% ( $n = 23$ ) пациентов получали политерапию, 30% ( $n = 11$ ) — монотерапию и 6% ( $n = 2$ ) не лечились. 80% ( $n = 29$ ) больных получали препараты вальпроевой кислоты. Средняя суточная доза вальпроатов — 1000 мг. Политерапия у 30% ( $n = 11$ ) больных включала гексамидин и другие АЭП, 1 пациент (3%) принимал ламиктал, 4 (11%) — топамакс, что было неэффективно. Лечение начинали с одномоментной замены принимаемых вальпроатов на конвулекс ретард или с его назначения, если ранее больные не получали вальпроаты. Минимальная начальная суточная доза — 250 мг, конечная суточная — от 375 до 2250 мг/сут ( $5,8$ – $34,5$  мг/кг). 50% больных были переведены на монотерапию конвулексом ретард, остальные находились на политерапии.

*Результаты.* Более чем у половины больных (65%,  $n = 24$ ) удалось достичь полного купирования всех видов припадков. Снижение частоты приступов на 75% и более — у 15% ( $n = 5$ ) больных, от 50% до 75% — у 20% ( $n = 7$ ). Лучшие результаты были получены при лечении абсан-

сов, миоклоний, первично- и вторично-генерализованных судорожных припадков. Побочные эффекты наблюдались редко и только в дозе более 1500 мг/сут.

Таким образом, пролонгированная форма конвулекса оказывает дополнительное терапевтическое действие у больных с ранее резистентными к терапии припадками, позволяя при необходимости повысить суточную дозу без осложнений.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ ПРИ ЛАКУНАРНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНФАРКТАХ**

*Н.Ю. Сафонова, О.А. Балунов, Ю.В. Коцюбинская*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Эпилептическая активность, регистрируемая на ЭЭГ, у больных с последствиями лакунарных инфарктов выявляется редко. Однако нельзя не учитывать тот факт, что у некоторых пациентов могут возникать различного рода патологические состояния — от «подкорковой эпилепсии» с формированием таламического синдрома вплоть до генерализованных судорожных припадков.

Нами было обследовано 18 больных с лакунарными инфарктами, выявленными при проведении МРТ-исследования головного мозга, в возрасте от 48 до 89 лет (средний возраст составил  $61,6 \pm 12,1$  года), из них 13 женщин (72,3%). Всем пациентам также было проведено ЭЭГ. Шесть больных (33,3%) в анамнезе имели эписиндром, по времени связанный с перенесенным инсультным эпизодом, причем у одной больной при этом был выявлен единственный лакунарный инфаркт. Три человека имели единственный лакунарный очаг, двое — по 2 лакунарных очага, а остальные — множественные лакунарные очаги. Неврологическая симптоматика была представлена слабостью или неловкостью половины тела или изолированно одной из конечностей, двусторонней слабостью (только ног или/и рук и ног), затруднениями глотания, нечеткостью

речи, головокружением и шаткостью походки, нарушениями чувствительности. У 4 больных (22,2%) неврологические проявления отсутствовали.

На ЭЭГ у всех больных выявлены диффузные нарушения биоэлектрической активности (у 4 — выраженного характера — 22%), в том числе у 10 — неустойчивость функционального состояния коры с тенденцией к его снижению (55,5%), у 16 (88,8%) — с явлениями раздражения и у 10 (55,5%) — с дисфункцией ствола мозга. Локальные изменения по типу раздражения зафиксированы у 14 пациентов (77,7%), причем у всех с акцентом в височной доле, у 2 человек также в теменной (11,1%), у 4 — в лобной (22,2%), у 3 больных — в подкорковых структурах (16,6%). Локальные изменения, достигающие пароксизмоподобного и пароксизмального уровня, зарегистрированы у 9 пациентов (50%), вовлечение в процесс ствола мозга выявлено у 8 (44,4%), вовлечение долей противоположного полушария — у одного больного.

У 11 пациентов (61,1%) изменения ЭЭГ не соответствовали МРТ-локализации очагов.

Можем также отметить, что по данным, собранным на нашем отделении, в группе больных с последствиями нарушений мозгового кровообращения (460 пациентов) пациенты с клинически выявленной эпилепсией встречаются в 2,1% случаев.

Таким образом, по нашим данным, лакунарные инфаркты головного мозга приводят к изменению биоэлектрической активности головного мозга в большей степени в виде диффузных нарушений. Развитие лакунарного инфаркта, вероятно, может привести к формированию эписиндрома, что подтверждается литературными данными. Нами не выявлено четкого соответствия локализации очаговых изменений вещества мозга и нарушений ЭЭГ.

# РОЛЬ СТРИАТУМА В РЕАЛИЗАЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ АБСАНСНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

*Т.С. Степанова, С.Л. Яцук*

Российский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

*Цель работы.* Общеизвестно участие стрио-паллидарной системы в развитии различных экстрапирамидных нарушений. Цель данной работы — уточнить роль неостриатума в реализации пик-волнового паттерна при генерализованной эпилепсии.

*Материалы и методы.* Проанализированы стереоэлектросубкортикографические материалы 10 больных в возрасте 17–26 лет с частыми генерализованными абсансными припадками, которым с диагностико-лечебными целями были имплантированы долгосрочные электроды в таламические, стриарные и лимбические структуры.

*Результаты и обсуждение.* Стереоэлектросубкортикографические исследования показали, что ведущее значение в оформлении пик-волнового паттерна принадлежит амигдало-рубро-каудато-фронтальной системе. В процессе корреляционного анализа объективно установлены общность ЭЭГ-ЭСКГ-компонентов для звеньев на стволовом (средний мозг), подкорковом (базальные ганглии) и корковом (фронтальная кора) уровнях, однозначность биоэлектрических перестроек в развитии пик-волнового пароксизма, синфазность ритмики корковых и стволовых структур при их контрфазных отношениях с базальными ганглиями. Полученные закономерности легли в основу построения схемы (карты) межцентральных связей между различными образованиями, отражающей пространственно-временную организацию корково-подкорково-стволовой патологической системы при *petit mal* в межприступный период и период пароксизма. Таким образом, стриатум является важным звеном в формировании патологических эпилептических систем ревербера-

ции разряда по лимбико-подкорково-стволовым структурам. Занимая пути циркуляции возбуждения, этот разряд активно вторгается в процесс сложной интегративной деятельности головного мозга, реализуя соответствующую электрографическую и поведенческую симптоматику.

## **АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ С НОРМОТИМИЧЕСКИМИ СВОЙСТВАМИ: ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЯХ**

*С.Н. Стрельник*

Самарский государственный медицинский университет, Россия

Рекуррентные эндогенные депрессии клинико-динамически во многом напоминают собственно пароксизмальные нарушения: относительно острое проявление и кратковременность, обратимость, склонность к рецидивированию и стереотипности — неотъемлемые признаки фазно- и приступообразно протекающих эндогенных депрессий. Подтверждением возможной общности патогенеза периодических депрессий и пароксизмальных состояний является применение для их терапии (в том числе профилактической) антиконвульсантов с нормотимическими свойствами. Препараты, составляющие эту группу, имеют самые различные механизмы действия с точки зрения воздействия на нейротрансмиттерные системы. Имеются данные, свидетельствующие о преобладании хронобиологического механизма обсуждаемых эффектов.

Целью исследования явилось изучение общих клинико-хронобиологических особенностей действия нормотимиков из группы антиконвульсантов в процессе профилактической терапии эндогенных депрессий. Материалом послужили результаты наблюдения 61 пациента в период с 2000 по 2006 год с монополярным и биполярным аффективным расстройством, шизоаффективным психозом, приступообразными формами шизофрении.

Профилактическая терапия проводилась карбамазепином (37 пациентов), вальпроатом натрия (11 пациентов), ламотриджином (13 пациентов). Выявлено, что вторично-профилактический (противорецидивный) эффект терапии для изученных препаратов чаще всего прямо зависит от степени ресинхронизирующего действия на циркадианные и ультрадианные ритмы. Таким образом, хронобиологические эффекты, возможно, являются тем биологическим и клиническим параметром, который отличает данную группу средств, а хронопатологические механизмы — одни их ведущих в развитии периодических аффективных расстройств.

## КОГЕРЕНТНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

*З.Г. Тадтаева, А.Г. Кощавцев, Г.С. Мельникова, С.Л. Стрельченко*

*Детская больница № 22, Санкт-Петербург, Россия*

Актуальной проблемой современной неврологии является совершенствование диагностики пациентов с пароксизмальными состояниями, прежде всего при мигрени и эпилепсии у детей. В настоящее время одним из современных подходов в исследовании биоэлектрической активности мозга является применение методов математического анализа ЭЭГ. Многие работы свидетельствуют, что наиболее важными показателями, характеризующими степень функциональной зрелости мозга детей, являются системные характеристики пространственно-временной организации ЭЭГ. Предполагается, что становление межцентральных отношений биопотенциалов мозга у детей определяет развитие функциональных взаимодействий проекционных и ассоциативных корковых областей и может быть нейрофизиологической основой процессов восприятия и реагирования ребенка. В качестве метода математического анализа ЭЭГ использовали исследование функции когерентности.



*Цель исследования:* оценить результаты когерентного анализа ЭЭГ при мигрени и эпилепсии у детей.

*Материал и методы.* Под наблюдением находились 49 пациентов с мигренью с аурой (средний возраст 14,1 года), 27 детей с мигренью без ауры (средний возраст 13,1 года), 10 детей с эпилепсией (средний возраст 12,9 года). Контрольную группу здоровых составили 13 пациентов. Все больные прошли комплексное клиничко-неврологическое обследование. Регистрация ЭЭГ производилась на компьютерном энцефалографе «Телепат-104». Функция когерентности вычислялась при помощи специальных компьютерных программ анализа ЭЭГ. По результатам когерентного анализа вычислялись показатели когерентности (Cог) для альфа-диапазона в пределах передних и задних квадрантов полушарий. Оценивались межполушарные уровни когерентности в пределах передних, центральных и задних областей мозга. Для статистической обработки использовался однофакторный дисперсионный анализ.

*Результаты.* Когерентный анализ ЭЭГ в обследованных группах выявил некоторые изменения пространственно-временной организации ЭЭГ, которые заключались в мягком падении уровней межполушарной связанности в передних и центральных отделах коры в диапазоне альфа: от внешней контрольной группы нормы, через группу детей с эпилепсией, к группам с мигренью. В задних отделах коры, внутри полушарий и в височных парах такой тенденции не отмечалось. Причем в передних парах были достоверны различия между группой нормы и группой эпилепсии ( $p = 0,035$ ;  $p < 0,05$ ), между группой нормы и группой мигрени без ауры ( $p = 0,012$ ;  $p < 0,05$ ), между группой нормы и группой мигренью с аурой ( $p = 0,01$ ;  $p < 0,05$ ). В центральных парах были достоверны различия между группой эпилепсии и группой мигрени с аурой ( $p = 0,02$ ;  $p < 0,05$ ), между группой нормы и группой мигрени без ауры ( $p = 0,019$ ;  $p < 0,05$ ), между группой нормы и группой мигренью с аурой ( $p = 0,005$ ;  $p < 0,01$ ).

Таким образом, выявленные в нашем исследовании отличия когерентных характеристик ЭЭГ, в частности пространственно-временной структуры ЭЭГ, у детей с мигренью и эпилепсией могут свидетельствовать о функциональной недостаточности диэнцефальных образований. Вместе с тем необходимо продолжить исследование с вычислением дельта- и тета-КОГ, а также спектральных характеристик ЭЭГ обследованных групп детей.

## **ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ МИГРЕНИ С АУРОЙ**

*З.Г. Тадтаева, Г.С. Мельникова, А.Г. Кошавцев*

*Детская больница № 22, Санкт-Петербург, Россия*

В последние годы обсуждается роль наследственной тромбофилии и гипергомоцистеинемии (ГГЦ) как фактора риска развития мигрени. Считается, что ответственность за ГГЦ несет дефект гена метилентетрагидрофолат-редуктазы (МТГФР) — фермент регуляции метаболизма гомоцистеина (Гц). Установлена его ключевая роль в сосудистом и нейрональном звеньях патогенеза мигрени.

*Цель исследования:* изучение распространенности полиморфизма МТГФР у детей при мигрени и гипергомоцистеинемии.

*Материал и методы.* Нами обследовано 67 детей с мигренью с аурой, находившихся на лечении в отделении неврологии детской городской больницы № 22 Санкт-Петербурга. Диагноз мигрени установлен согласно Международной классификации головных болей. Все больные прошли тщательное клиничко-неврологическое обследование, для исключения симптоматических форм мигрени проводилась компьютерная или магнитно-резонансная томография (КТ/МРТ) головного мозга. Уровень Гц в плазме крови больных определяли методом жидкостной хроматографии.

Молекулярно-генетическое тестирование выполнено методом ПЦР в лаборатории биохимии крови РосНИИ-ГиТ (руководитель проф. М.Н. Блинов).

*Результаты.* Полиморфизм С677Т гена МТНFR при МА выявлен у 39 (59,09%) больных против 41,7% в контрольной группе (ОШ 95% ДИ 2,0 [1,2–3,5,  $p < 0,01$ ]). Выявлено статистически достоверное преобладание частоты гомозиготного генотипа (ТТ) в группе больных с мигренью с аурой (16,6%) по сравнению с контрольной группой 7,7% ( $p < 0,05$ ). Уровень Гц у детей при МА был значительно выше у носителей гомозиготного (ТТ) генотипа:  $15,4 \pm 5,8$  мкмоль/л, чем при СТ и СС-генотипах:  $8,8 \pm 3,1$  мкмоль/л и  $9,2 \pm 3,5$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ ).

*Заключение.* Полученные данные подтверждают предположение об участии генетически обусловленной ГПЦ в патогенезе мигрени и позволяют оптимизировать ее лечение назначением фолиевой кислоты, витаминов В6, В12.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЭПИЛЕПСИИ (ИГЭ) У ВЗРОСЛЫХ**

*Н.В. Толстова, А.С. Котов, А.М. Руденко, Н.А. Горохов, Н.П. Лаврентьева*

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Россия

*Цель работы:* улучшение качества лечения ИГЭ у взрослых на основе анализа причин длительности активной эпилепсии.

*Материалы методы.* Обследовано 33 пациента в возрасте  $35,5 \pm 17,5$  года с ИГЭ, из них детская абсансная эпилепсия (ДАЭ) — 18,2%, юношеская абсансная эпилепсия (ЮАЭ) — 12,1%, ИГЭ с изолированными судорожными приступами при пробуждении — 24,2%, юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ) — 33,3%, ИГЭ с неопределенным фенотипом — 6,1%, фотосенситивная эпилепсия — 6,1%. Длительность заболевания составила от 6 до 43 лет, длительность терапии от 2 до 40 лет. Прослежен катамнез 2–7 лет. Использовались клинические методы, ЭЭГ и ЭЭГ-видеомониторинг, МРТ головы.

*Результаты.* Терапию более 5 лет получали 78,6% больных. Основной причиной длительности активной ИГЭ была неадекватная терапия: применение антиэпилептических препаратов второй очереди выбора и субклинических доз вальпроатов (ВПА) в 45,5%, отсутствие эффекта достижения электроклинической ремиссии (ЭКР) с рецидивами приступов (в том числе при отмене терапии) — в 33,4%, ошибочная диагностика и лечение фокальной эпилепсии — в 27,2%, позднее начало лечения в связи с недооценкой врачами или игнорированием пациентами абсансов и миоклоний — в 37,3%. При коррекции терапии ЭКР достигнута у большинства больных. К категории терапевтически сложных отнесено лишь 2 случая (6,1%): у этих больных ремиссия приступов без ЭКР достигнута при дуотерапии ВПА и Кепрой.

*Выводы.* Основными причинами неэффективности и длительной терапии ИГЭ у взрослых являются поздняя диагностика и неадекватная терапия.

## **МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОБЛАСТИ ГИППОКАМПОВ У ДЕТЕЙ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

*А.А. Тотолян, Т.Н. Трофимова, А.Д. Халиков,  
Е.В. Гуменник, Н.Е. Новикова, Д.Д. Коростовцев*

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия  
им. И.И. Мечникова, Россия

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический  
институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Международная клиника «Скандинавия», Санкт-Петербург, Россия

Детский городской центр по лечению эпилепсии

и пароксизмальных состояний, Санкт-Петербург, Россия

В настоящее время существуют определенные сложности диагностики структурных изменений головного мозга у пациентов с эпилептическими синдромами, в

частности при поражении области гиппокампов у пациентов с симптоматической височной эпилепсией. В большинстве случаев эти сложности обусловлены отсутствием высококачественного, квалифицированного обследования. В задачи нашего исследования входило определение возможностей экспертного протокола магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов с симптоматической височной эпилепсией.

*Материалы и методы.* Нами были обследованы 11 пациентов с симптоматической височной эпилепсией, у одного из которых был однократный эпилептический приступ, и 1 пациент с генерализованной эпилепсией. Возраст пациентов составил от 2 до 15 лет, при этом у всех детей дебют заболевания приходился на ранний детский возраст. Распределение по полу: 6 мальчиков и 5 девочек. Всем пациентам была проведена магнитно-резонансная томография по стандартному протоколу исследования на аппаратах с различной силой напряженности магнитного поля (от 0,14 до 1,5 Тесла). 5 пациентам было выполнено магнитно-резонансное исследование с использованием программ экспертного протокола на аппарате с напряженностью магнитного поля 1,5 Т. При прицельном исследовании области гиппокампов были использованы T2-взвешенные изображения и/или FLAIR-импульсные последовательности тонкими срезами перпендикулярно продольной оси гиппокампа, T1-взвешенные изображения с использованием 3D SPGR-импульсной последовательности. Полученные данные были проанализированы двумя врачами независимо друг от друга.

*Результаты.* Всем пациентам определялись изменения объема и структуры гиппокампов на стандартных изображениях и у 5 пациентов — на прицельных изображениях области гиппокампов. При стандартном исследовании в 2 случаях изменений выявлено не было, в 3 случаях можно было предположить наличие патологии, тогда как после оценки прицельных изображений гиппокампальной области в 10 случаях определялись изменения объема и/или структуры гиппокампов. Выявленные изме-

нения были распределены следующим образом: двусторонний склероз гиппокампов у одного пациента, склероз левого гиппокампа в двух случаях, склероз правого гиппокампа в двух случаях, уменьшение объема левого гиппокампа в трех случаях, уменьшение объема правого гиппокампа в двух случаях. При этом в нашем исследовании правостороннее поражение наблюдалось только у девочек (4 девочки), левостороннее — у 4 мальчиков и 1 девочки. Также были оценены исходные описания магнитно-резонансных томограмм различными специалистами у 5 пациентов с ранее выполненными исследованиями. При этом в 3 случаях изменения гиппокампов были расценены как отсутствие патологии, в 2 случаях — как возможные изменения, тогда как нами были выявлены патологические изменения на всех 5 представленных исследованиях. В одном случае патологических изменений выявлено не было как при стандартном, так и при экспертном исследовании.

*Выводы:*

— Магнитно-резонансное исследование по экспертному протоколу позволяет с высокой степенью точности определить изменение объема и/или структуры гиппокампов.

— Квалифицированная оценка изображений обеспечивает более высокую диагностическую точность исследования.

## **ПРЕНАТАЛЬНАЯ МРТ ДИАГНОСТИКА АГЕНЕЗИИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА**

*А.Д. Халиков, Д.В. Воронин*

ГОУ ВПО Государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург, Россия

ГУЗ «Диагностический Центр (медико-генетический)»,  
Санкт-Петербург, Россия

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический  
институт им. В.М. Бехтерева, Россия

*Цель исследования:* определить возможности МРТ в диагностике агенезии мозолистого тела.

*Материалы и методы.* Магнитно-резонансная томография (МРТ) плода была проведена 230 беременным женщинам. Показанием к МРТ служили данные ультразвукового исследования, где были выявлены или заподозрены различные изменения головного мозга плода. В 25 случаях после проведения МРТ был поставлен диагноз «агенезия мозолистого тела». Возраст беременных в этой группе составлял от 15 до 41 года (средний — 26 лет). Срок гестации варьировал от 21 до 37 недели (средний — 29 недель). Использовался МР-томограф Signa Infinity GE 1.5 Тесла. Были получены T2 ВИ (SSFSE ИП), T1 ВИ (SPGR ИП).

*Результаты.* Агенезия мозолистого тела (АМТ) была выявлена у 25 плодов. Полная АМТ выявлена у 20 плодов, частичная — у 1, атипичная — у 4. В 24 случаях непосредственно определялось отсутствие мозолистого тела. Агенезия мозолистого тела сопровождалась: кольпоцефалией и деформацией передних рогов боковых желудочков в 20 случаях; увеличением расстояния и параллельностью тел боковых желудочков в 19 случаях; радиальный паттерн борозд медиальной поверхности был выявлен у 12 плодов. Наиболее частой сочетанной аномалией головного мозга плода была вендрикуломегалия, которая выявлена в 19 случаях, межполушарная киста — 5, мальформации кортикального развития — 5, голопрозэнцефалия — 4, поражение перивентрикулярного белого вещества — 2, черепно-мозговая грыжа, киста вырезки намета мозжечка, гипоплазия мозжечка — 1. Результаты МРТ позволили подтвердить и уточнить данные УЗИ в 20 случаях, а 5 случаях первично диагностировать АМТ. В 23 случаях результаты пренатальной МРТ были верифицированы после рождения, в 1 случае была выявлена частичная, а не полная АМТ, в 1 случае данные МРТ не подтвердились.

*Обсуждение.* МРТ позволяет выявить не только АМТ, но и ассоциированные с ней пороки развития головного

мозга; дифференцировать АМТ с другими аномалиями развития головного мозга.

## **РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ У БОЛЬНЫХ С ОРГАНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

*С.К. Хоршев<sup>1</sup>, Е.А. Корсакова<sup>1</sup>, С.А. Громов<sup>1</sup>, В.Е. Машукова<sup>1</sup>,  
Е.Н. Русина<sup>1</sup>, А.А. Коляда<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

<sup>2</sup>Психиатрическая больница № 2 им. Св. Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия

Наследственная отягощенность эпилепсией (НОЭ) и морфологические изменения головного мозга являются определяющими факторами запуска эпилептогенеза. Церебральный морфологический дефект клинически часто проявляется энцефалопатией, названной нами органической (ОЭ). Последняя, по нашему мнению, представляет собой диффузное, локальное или многоочаговое морфологическое изменение головного мозга моно- или полифакторного генеза врожденного или приобретенного происхождения, проявляемое как клиническими, так и параклиническими нарушениями. Одновременное наличие у пациента ОЭ и НОЭ требует диагностико-прогностической оценки церебрального патоморфогенеза и решения вопроса о необходимости профилактического антиэпилептического лечения.

*Цель исследования.* Изучение степени риска развития эпилепсии и особенностей церебрального электрогенеза у пациентов с ОЭ, имеющих НОЭ.

*Материалы и методы.* Обследовано 174 пациента, из них 96 — с НОЭ, 78 — с одновременным наличием ОЭ и НОЭ. Объективизация эпилептогенеза осуществлялась методами фрактального и кросскорреляционного анализа ЭЭГ. Определялись фрактальная размерность флуктуаций мощности альфа-ритма (D) в отведении О1, а также



коэффициент кросскорреляции альфа-ритма (КК) между отведениями F3 и O1. Контрольная группа состояла из 30 практически здоровых волонтеров (ЗВ).

*Результаты.* В группе ОЭ с НОЭ количество наблюдений с соответствующими доклиническому этапу эпилептогенеза значениями D составляло 28,2%, а КК — 32,1% (средние по всей группе D и КК —  $0,69 \pm 0,04$  и  $0,23 \pm 0,14$ ). Напротив, в группе испытуемых с ОЭ это наблюдалось существенно реже, значения D соответствовали уровню доклинического эпилептогенеза только в 6,2% случаев, а КК — в 9,4% (средние по всей группе D и КК —  $0,64 \pm 0,04$  и  $-0,37 \pm 0,14$ ). В группе обследуемых с ОЭ и НОЭ развитие клинической стадии эпилепсии зарегистрировано у 19,2%, а в группе больных только с ОЭ — лишь у 3,1%. В первом случае значения D и КК ( $0,91 \pm 0,04$  и  $0,68 \pm 0,17$  соответственно) отражали достоверно более выраженный уровень декомпенсации эпилептогенеза, чем во втором случае ( $0,80 \pm 0,01$  и  $0,33 \pm 0,14$  соответственно),  $p < 0,05$ . Физиологическое протекание биоэлектрических процессов головного мозга (ЗВ) характеризовалось D —  $0,53 \pm 0,06$  и КК —  $-0,63 \pm 0,32$ .

*Заключение.* Полученные данные позволяют полагать, что наследственная отягощенность эпилепсией является причиной более агрессивного течения патологического церебрального электрогенеза, чаще определяет его эпилептический характер и многократно повышает риск развития клинической стадии болезни.

## **ЭПИЛЕПСИЯ И ОРГАНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ**

*С.К. Хоршев<sup>1</sup>, Е.А. Корсакова<sup>1</sup>, Е.Н. Русина<sup>1</sup>, А.А. Коляда<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

<sup>2</sup>Психиатрическая больница № 2 им. Св. Николая Чудотворца, Санкт-Петербург, Россия

Наличие органической энцефалопатии (ОЭ), клинические проявления которой во многом определяются церебральным морфологическим дефектом, влияет на механизмы эпилептогенеза, способствуя более агрессивному и менее чувствительному к медикаментозному воздействию течению. Рост числа пациентов, страдающих эпилепсией (Э), протекающей во взаимосвязи с ОЭ, делает необходимым совершенствование методов оптимизации лечения данной группы больных.

*Цель исследования.* Уточнение особенностей распределения уровня суточных доз антиэпилептических препаратов (АЭП) для достижения контроля над приступами у больных эпилепсией в зависимости от наличия ОЭ на модели карбамазепина (финлепсин ретард 200, 400) и вальпроатов (депакин хроно 300, 500, конвулекс 300, 500) при монотерапии.

*Материалы и методы.* Лечение АЭП с достижением контроля над припадками осуществлялось у пациентов (n = 65) с доказанным (ЭЭГ и МРТ) эпилептогенезом, протекающим без ОЭ (n = 37) либо сочетающимся с последней (n = 28).

*Результаты.* Достижение максимальной терапевтической эффективности при лечении АЭП больных Э и ОЭ требовало в 83% (вальпроаты) и 91% случаев (карбамазепин) более частого использования 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 свою очередь, необходимость использования последних больными Э без ОЭ была в 1,2 и 1,3 раза соответственно более редкой. Одновременно с этим низкие суточные дозы карбамазепина и вальпроатов у пациентов с Э и ОЭ реже позволяли контролировать приступы по сравнению с больными эпилепсией, не отягощенной ОЭ.

*Заключение.* Полученные результаты свидетельствуют о дезадаптирующем влиянии ОЭ на механизмы компенсации при эпилептогенезе, нормализация которых требу-

ет более интенсивной фармакотерапии с использованием индивидуально-оптимальных, нередко близких к максимальным значениям терапевтического диапазона, суточных доз АЭП.

## **МОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОДАВЛЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМОВ**

*А.Н. Чибисова, А.Б. Федоров, В.П. Берснев, В.Р. Касумов, Ю.М. Чибисова*

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург

Состояние спонтанной клинической ремиссии, самопроизвольное прекращение приступов является проявлением мозговых механизмов саморегуляции, обеспечивающих жизнеобеспечение организма в условиях тяжелой патологии. Анализ результатов 45 полиграфических исследований ночного сна показал закономерное возникновение у больных эпилепсией определенных периодов полного или практически полного исчезновения из ЭЭГ эпилептических феноменов. На фоне четвертой стадии фазы медленного сна выявляется наличие генерализованной дельта-активности при минимальном или полном отсутствии эпилептических форм потенциалов. Подобная ЭЭГ-картина наблюдается у больных в состоянии постпароксизмального сна и при дневном исследовании. Функциональное значение генерализованной дельта-активности расценивается как проявление межсистемной и межструктурной разобщенности, что препятствует синхронному взаимодействию различных звеньев эпилептической системы и способствует подавлению электрографических и клинических пароксизмальных проявлений. Подавление эпилептических феноменов наблюдается также при проявлении десинхронизированных паттернов в ЭЭГ спокойного бодрствования, а также в процессе ночного мониторинга на фоне функционально сохранных стадий фазы быстрого сна, так называемой типичной стадии, свойственной здоровым людям. Известно, что в генерации десинхронизированной активности в ЭЭГ участвуют зад-

ние отделы гипоталамуса, а также ретикулярные ядра варолиевого моста. Структурно-функциональная полноценность этих структур мозга обеспечивает возможность включения в общемозговую деятельность ингибиторных механизмов саморегуляции, направленных на предотвращение чрезмерной эпилептизации мозга.

## **КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ОЦЕНКА И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СПЕЦИФИЧЕСКОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ**

*Н.В. Шулешова, А.Б. Орлов, О.Р. Мацкевич, А.Ю. Пономарева*

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова, Россия

Роль участия иммунных реакций при нарушениях мозгового кровообращения доказана многочисленными исследованиями, но различия в иммунном ответе при первичном инсульте и повторных нарушениях мозгового кровообращения освещены недостаточно. У больных с сосудистой деменцией ухудшение состояния связано с появлением повторных сосудистых эпизодов, что и послужило направлением для данной работы.

*Материалы и методы.* Наблюдали группу больных из 20 человек (10 мужчин, 10 женщин) с сосудистой деменцией и аффективными расстройствами. Средний возраст 72,9 года. Диагностика сосудистой деменции проводилась соответственно критериям NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke — Association Internationale pour la Recherche et Enseignement en Neurosciences) и по шкале В.С. Хачинского. Для оценки когнитивных функций использовали Краткую шкалу оценки психического статуса — Mini Mental State Examination (MMSE). В качестве нейровизуализации использовалась магнитно-резонансная томография (МРТ) го-

ловного мозга — томограф «Magnetom-SP 63» фирмы Siemens (Германия), напряженность магнитного поля 1,0 Т. Исследовались аксиальные и коронарные срезы в T1, T2, FLAIR режимах. Проводилась качественная и количественная оценка выявленных очаговых и диффузных изменений. Количественная оценка включала измерение межкрючкового расстояния гиппокампов на коронарных срезах. Изменения по типу лейкоареоза оценивали при помощи Шкалы оценки изменений белого вещества. В крови больных исследовали ферментативную активность фагоцитов в лизосомально-катионном тесте (ЛКТ), реакцию гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) определяли по продукции фактора угнетения миграции лейкоцитов, в реакции угнетения миграции лейкоцитов (РТМЛ) в пятиканальных капиллярах с антигенами мозга — общемозговым антигеном, фитогемагглютинином, конканавалином. Оценивался уровень антител к миелопероксидазе, уровень цитокинов ИЛ-6, ИЛ-10.

*Результаты.* Средний показатель MMSE —  $14,9 \pm 0,8$ , что соответствовало умеренной деменции. Межкрючковое расстояние у больных с сосудистой деменцией  $32,6 \pm 0,7$  (норма до 30 мм), средний показатель изменений белого вещества головного мозга —  $2,9 \pm 0,2$ . При анализе полученных результатов реакции ГЗТ ответа на мозговой антиген были выявлены у 4 (20%) больных, ответ на ФГА был в пределах нормы, у 7 (35%) больных была снижена реакция на конканавалин, у 12 (63%) больных выявлено повышение провоспалительного цитокина ИЛ-6, у 17 (89%) больных был снижен уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-10, у 4 (20%) больных повышен уровень антител к миелопероксидазе, у 10 (20%) больных отмечалось повышение ЛКТ.

*Выводы.* Достоверной зависимости между степенью атрофических изменений гиппокампов и иммунологическими показателями выявлено не было. Однако у больных, имевших в совокупности наибольшие изменения по данным нейровизуализации, наблюдались и более выраженные изменения в сторону повышения провоспалительных

тельных цитокинов. Повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 у больных с сосудистой деменцией указывает на наличие воспалительных изменений, хотя нельзя не учитывать наличия у данной группы больных соматической патологии. Понижение уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-10 также тому подтверждение. Развитие реакции ГЗТ на мозговой антиген только у четверых больных, вероятнее всего, связано с наличием свежих изменений головного мозга у этих больных и заборо́м крови в пределах двух недель с момента сосудистого эпизода. Понижение показателя РТМЛ с конканавалином у 7 больных может косвенно указывать на развитие иммунного ответа по гуморальному звену. Таким образом, подтверждается тот факт, что, каким бы локальным ни был очаг воспаления, синдром воспаления всегда реализуется на уровне всего организма.

## **ВЛИЯНИЕ МЕКСИДОЛА НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, С УЧЕТОМ ПОЛУШАРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОЧАГА**

*Ф.В. Юрченко*

Институт геронтологии АМН Украины

Мозговой инсульт на Украине ежегодно развивается у 160 тыс. лиц, до 80% из них являются инвалидами различной степени выраженности. При восстановительной терапии больных инсультом особое внимание отводится препаратам с мультимодальным действием. К таким препаратам относится мексидол — характеризующийся антигипоксическим, ноотропным, антиоксидантным, антигипоксическим эффектами.

*Целью исследования* явилось изучение влияния мексидола на церебральную гемодинамику у больных, перенес-

ших инсульт, с учетом полушарной локализации ишемического очага.

*Материалы и методы исследования.* Обследован 41 больной (18 — с локализацией очага инсульта слева и 23 — справа), в возрасте от 59 до 75 лет. Все пациенты перенесли атеротромботический ишемический инсульт (ИИ) в каротидном бассейне (до 1 года после острого периода) и находились в отделении реабилитации больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения, Института геронтологии АМН Украины. Курсовой прием мексидола проводился по схеме: 4 мл (200 мг) + 100 мл физ. р-ра в/в капельно 1 раз в сутки (10 дней).

Всем больным проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (для верификации и локализации размера, характера очага) на МР-томографе 1,5 T Magnetom vision plus (Siemens).

Анализ состояния церебральной гемодинамики до и после курсового приема препарата мексидол проводился с помощью ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головы и шеи на ультразвуковой установке Philips EnVisor.

*Результаты исследования и их обсуждение.* Под влиянием курсового приема мексидола у больных, перенесших ИИ, отмечается изменение церебральной гемодинамики, степень выраженности этих изменений определяется полушарной локализацией ишемического очага. Так у больных с локализацией очага в правом полушарии достоверно увеличение ЛССК в ипсилатеральных: ВСА (до лечения 55,15, после — 63,83;  $p < 0,05$ ), ПА (до лечения 35,6, после — 42,39;  $p < 0,05$ ), ПМА (до лечения 83,7, после — 93,03;  $p < 0,05$ ), СМА (до лечения 81,68, после — 89,36;  $p < 0,05$ ), и в гетеролатеральной ВСА (до лечения 69,22, после — 75,49;  $p < 0,05$ ), а также в ОА (до лечения 49,97, после — 54,75;  $p < 0,05$ ). При левоочаговом инсульте в ипсилатеральных: ПМА (до лечения 74,72, после — 81,7;  $p < 0,05$ ), СМА (до лечения 71,5, после — 86,19;  $p < 0,05$ ), ЗМА (до лечения 35,97, после — 44,77;  $p < 0,05$ ), и в гетеролатераль-

ной: ЗМА (до лечения 39,94, после — 44,59;  $p < 0,05$ ), а также по ОА (до лечения 45,1, после — 50,75;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, у больных ИИ, вне зависимости от локализации очага, в восстановительный период курсовой прием мексидола статистически достоверно увеличивает кровоток в ПМА, СМА и ОА в сосудах пораженного полушария, кроме того, у больных с локализацией очага в левом полушарии отмечается увеличение ЛССК в двух ЗМА, что свидетельствует о более широком гемодинамическом диапазоне действия мексидола у больных с левополушарным инсультом.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФОРИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В СТРУКТУРЕ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

*Ю.А. Яковлева*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

*Цель работы:* распределить дисфории по степени тяжести клинических проявлений.

*Материалы и методы.* Клинико-психопатологическим методом с использованием Шкалы всесторонней оценки психического состояния (ШВОПС) было обследовано 70 детей и подростков (мальчиков 45 — 64,3%, девочек 25 — 35,7%) в возрасте от 6 до 18 лет, с диагнозом эпилепсия, в клинической картине которых отмечались дисфорические состояния различной степени выраженности. Средний возраст детей в этой группе составлял  $12,4 \pm 0,40$  года, длительность заболевания эпилепсией  $8,7 \pm 0,46$  года.

*Результаты исследования и обсуждение.* В зависимости от степени тяжести дисфорических состояний при эпилепсии у детей и подростков, различаются их частота и длительность, клинические проявления и структура. Дисфории тяжелой степени отмечались ежедневно у 15



пациентов (62,5%), что достоверно чаще, чем у 9 больных (33,3%) со средней степенью тяжести и у 3 детей (15,8%) с легкой степенью;  $p < 0,01$ . Еженедельное появление дисфорий (1–2 раза в неделю) было более характерно для средней степени расстройства — в 73,7% (14 детей), чем для тяжелой — 29,2% (7 пациентов);  $p < 0,01$ . Для легкой степени тяжести были характерны редкие дисфории (1–3 раза в месяц). Короткие дисфории (длительностью от нескольких минут до одного часа) наблюдались достоверно чаще у детей с легкой степенью (в 66,7% случаев — 18 больных) и у пациентов с дисфорическими расстройствами средней степени тяжести (в 63,2% — 12 детей), чем у детей и подростков с тяжелыми дисфориями (в 20,0% — 5 пациентов);  $p < 0,01$  (по Фишеру). Затяжные длительные дисфории (от одного часа до нескольких суток), напротив, выявлялись у детей с тяжелыми дисфорическими состояниями в 79,2% случаев (19 больных), что достоверно чаще, чем у детей с дисфориями средней тяжести — 33,3% (9 детей) и у пациентов с легкой степенью расстройства — 36,9% (7 человек);  $p < 0,01$ . Изменение состояния сознания (аффективное сужение) достоверно чаще развивалось при дисфориях тяжелой степени — у 14 детей (58,3%), по сравнению с дисфориями средней степени тяжести — 2 пациента (7,4%);  $p < 0,01$ . При легких дисфориях случаев нарушения сознания зарегистрировано не было. С увеличением степени тяжести дисфорических состояний достоверно усиливаются проявления депрессии, внутреннего напряжения, враждебности, аффективной неустойчивости, нарушение контактности, выявляются суицидные мысли и агрессия. По таким параметрам ШВОПС, как снижение настроения, вегетативные нарушения, достоверных различий получено не было, следовательно, данные проявления встречаются одинаково часто при дисфориях любой степени тяжести и не могут способствовать их дифференциации.

Таким образом, для дисфорий легкой степени характерны: частота — несколько раз в месяц, длительность — до 30 минут, преобладание истероподобных расстройств

и вербальной агрессии, контролируются самостоятельно, по ШВОПС 15–20 баллов. Для дисфорий средней степени тяжести: частота — несколько раз в неделю, длительность — до 1,5 часа, в клинической картине — аффективная неустойчивость, взрывчатость, вербальная и косвенная физическая гетероагрессия, по ШВОПС от 21 до 25 баллов. Для дисфорий тяжелой степени: частота — ежедневные, длительность — до нескольких суток (затяжные), изменение уровня сознания, депрессия, физическая ауто- и гетероагрессия, сопутствующие изменения личности (брадипсихия), по ШВОПС более 26 баллов. Для эффективности терапии дисфорий при эпилепсии у детей и подростков необходим комплексный дифференцированный подход.

## ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С СИНДРОМОМ ОРГАНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*О.Н. Якунина*

Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Изменения личности у больных эпилепсией являются вторым, после припадков, важным и недостаточно изученным синдромокомплексом, в диагностике которого большая роль отводится психологам.

*Цель работы.* Изучение особенностей личности больных эпилепсией, отягощенной органической энцефалопатией, нарушающей формирование психических свойств человека.

*Материал и методы.* Обследовано 50 больных эпилепсией с различной клинической картиной заболевания и морфологическими нарушениями головного мозга, выявляемыми МРТ, и 8 больных эпилепсией без таких нарушений. В основной группе было одинаковое количество мужчин и женщин в возрасте от 16 до 53 лет. По социально-демографическим характеристикам обе группы примерно одинаковы. Использовано 10 психологических ме-

тодик для исследования когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферы.

*Результаты и обсуждение.* У 62% больных основной группы имеются клинически выраженные изменения личности. У пациентов без структурно-морфологических нарушений они выявляются в 12,5% случаев. У пациентов основной группы более выражены замедление темпа умственной работоспособности (86%), неустойчивость внимания, ослабление слуховой (74%) и зрительной памяти (78%), снижение уровня обобщенности мышления. При выполнении теста визуальной ретенции у 72% больных обнаружены ошибки органического круга: персеверация и ротация фигур. При дисфункции различных по локализации структур мозга выявляются модально-специфические нарушения психических функций. Пациенты основной группы чаще оценивают свое самочувствие как плохое, у них более выражены астенические проявления, снижены настроение и коммуникативные возможности. Имеются повышенная фиксация на болезненных ощущениях, тревожность (64,3%), эмоциональная лабильность и психомоторная возбудимость, импульсивность поведения (69%), эгоцентризм (83,3%). У 72% больных со структурно-морфологическими изменениями головного мозга выявляются дисфорические реакции. Неадаптивные формы реагирования в ситуациях психоэмоционального напряжения возникают у 78% больных. 88% больных сообщают, что наличие приступов мешает реализации жизненных планов, вносит ограничения в образ жизни. Утяжеление клинической картины заболевания, изменение психологического статуса сказываются и на социальном функционировании пациентов. У больных возникают трудности в сфере межличностного общения (68%), производственной и учебной деятельности (54%), при создании семьи, снижается качество их жизни. Все это создает дискомфорт и эмоциональное напряжение, которое усиливает степень декомпенсации пациентов. Органическая энцефалопатия играет определенную роль в формировании структуры личности больного, но из-за припадков болезнь видна

окружающим, и страх ее обнародования и ожидание негативных реакций социума способствуют нарушению интересов, желаний, стремлений и других социально обусловленных личностных образований.

Таким образом, формирование личностных нарушений при эпилепсии, отягощенной органической энцефалопатией, происходит под влиянием: структурно-морфологических изменений головного мозга; собственно эпилептического процесса; социально-психологических факторов.

## **ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЛАНИРОВАНИИ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ С ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИЕЙ**

*И.В. Яновская<sup>1</sup>, Т.Н. Трофимова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская государственная медицинская академия  
им. И.И. Мечникова, Россия

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический  
институт им. В.М. Бехтерева, Россия

Наиболее частой причиной возникновения невралгии тройничного нерва является его компрессия сосудом, микрохирургическое перемещение которого (микроваскулярная декомпрессия) способствует устранению болевого синдрома. Для планирования такого рода операций необходимы четкая визуализация нерва в области мосто-мозжечкового угла (ММУ) и анализ анатомо-топографического взаимоотношения его с сосудом, вызвавшим компрессию. Зона вазо-неврального конфликта может быть визуализирована при МРТ. Вместе с тем работы, в которых рассматриваются возможности МРТ в выявлении сосудисто-неврального конфликта, единичны, и не су-

ществует единого протокола обследования больных с данной патологией.

*Цель работы.* Разработать протокол магнитно-резонансного исследования для предоперационного планирования микроваскулярной декомпрессии тройничного нерва (ТН) у больных с тригеминальной невралгией.

*Материал и методы.* 99 пациентам с тригеминальной невралгией и 30 здоровым волонтерам была выполнена МРТ головного мозга на МР-томографе «Signa Infinity» 1,5 Т (GE), которая включила 3 этапа: I — стандартное исследование головного мозга; II — изучение структур ММУ; III — МР-ангиография.

*Результаты и обсуждения.* В 65 случаях был выявлен вазо-невральный конфликт, вызванный сдавлением ТН верхней мозжечковой артерией, у 22 пациентов ТН был компремирован аневризмой основной артерии. У 12 больных вазо-невральный конфликт отсутствовал. Интраоперационные находки подтвердили правильность дооперационной МРТ в оценке характера патологических изменений зоны сосудисто-тригеминального конфликта. Были получены изображения 60 тройничных нервов без патологии.

*Выводы.* Разработанный протокол, предусматривающий трехэтапное обследование, позволяет визуализировать тройничный нерв в области мосто-мозжечкового угла и проследить анатомо-топографическое взаимоотношение с сосудом, вызвавшим его сдавление.

# Оглавление

<i>РАЗДЕЛ II</i> .....	<i>1</i>
<i>Материалы конгресса</i> .....	<i>1</i>
<i>с международным участием</i> .....	<i>1</i>
<i>19–20 декабря 2008 года</i> .....	<i>1</i>
<b>ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ</b> .....	<b>1</b>
<b>МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ</b> .....	<b>1</b>
Пароксизмальные нарушения сознания при спондилогенной экстрава- зальной компрессии позвоночных артерий в костном канале.....	80
В.В. Андреев, Е.Р. Баранцевич, Н.Ф. Порхун, Е.Ю. Васина.....	80
Опыт диагностики и лечения случаев эпилептической энцефалопатии у детей Республики Коми .....	81
Е.А. Балина, Ж.Е. Коротяева.....	81
Организация и опыт работы Республиканского эпилептологического центра.....	84
Е.А. Балина, Э.В. Нечаева, Г.О. Пенина.....	84
Клинико-экономическая значимость адекватной антиэпилептической терапии.....	87
Ю.А. Белова, И.Г. Рудакова, С.В. Котов, А.С. Котов.....	87
Оказание помощи при эпилепсии и других неврологических расстройствах посредством измерения концентрации лекарств в крови для улучшения индивидуализации терапии.....	88
Д. Берри.....	88
Нейрофизиологические механизмы эпилептогенеза и современная стратегия хирургического лечения височной эпилепсии.....	90
В.П. Берснев, Т.С. Степанова, Р.Д. Касумов, В.Р. Касумов, С.В. Кравцова.....	90
Нейрофизиологическая диагностика структурно-функциональной организации эпилепсии.....	91
В.П. Берснев, А.Н. Чибисова, А.Б. Федоров, В.Р. Касумов, Ю.М. Чибисова.....	91
Состояние липидного спектра крови у больных симптоматической эпилепсией молодого возраста.....	92

Е.В. Борисова, И.В. Ларина, И.В. Пашкова, М.Я. Киссин.....	92
<b>Клинические проявления пароксизмального синдрома в диагностике этиопатогенетических факторов</b>	
воспалительной эпилепсии.....	94
Ю.И. Вайншенкер, Л.А. Мелочева, И.М. Ивченко, С.Л. Яцук .....	94
<b>Внутренняя картина болезни</b>	
у психически больных пожилого возраста.....	96
А.Г. Виноцкая.....	96
<b>Анксиолитический эффект</b>	
введения препарата пептида дельта-сна.....	97
В.Б. Войтенков, И.Г. Попович, В.Н. Анисимов.....	97
<b>Сравнительная характеристика состояния сосудов артериального круга большого мозга у умерших с клиническими диагнозами «сосудистая деменция» и «дисциркуляторная энцефалопатия».....</b>	<b>98</b>
О.Н. Гайкова <sup>1</sup> , А.Ю. Емелин <sup>1</sup> , Д.М. Морозов <sup>1</sup> , Н.И. Ананьева <sup>2</sup> .....	98
<b>Роль повреждения белого вещества</b>	
в патогенезе эпилепсии .....	99
О.Н. Гайкова <sup>1</sup> , А.В. Суворов <sup>1</sup> , Н.М. Парамонова <sup>1</sup> , Н.И. Ананьева <sup>2</sup> .....	99
<b>Структура психических нарушений</b>	
у детей с синдромом дефицита внимания, страдающих эпилепсией .....	100
Р.Ф. Гасанов.....	100
<b>Мозг человека и альтернативные направления дальнейшего развития его исследований</b>	
с использованием гипноза.....	102
Е. Гельман-Черни (Dozent Dr. Med. Helene Hellmann-Czemy) .....	102
<b>Первые результаты углубленного нейрофизиологического исследования влияния транскраниальной микрополяризации</b>	
на пароксизмальный мозг.....	104
А.Л. Горелик, А.Г. Нарышкин, В.А. Михайлов, Т.А. Скоромец, Е.В. Оленяк.....	104
<b>Пароксизмальный мозг: контролируемая эпилепсия и проблемы выздоровления.....</b>	<b>105</b>
С.А. Громов.....	105
<b>Новые аспекты в лечении эпилепсии.....</b>	<b>108</b>
С.А. Громов, Л.В. Липатова, В.А. Михайлов.....	108

Влияние коморбидностей, ассоциированных с эпилепсией .....	109
Б. Геген.....	109
Психосоциальная помощь больным эпилепсией: создание Службы Сопровождения Социальной жизни для больных эпилепсией .....	109
Б. Геген <sup>1</sup> , Б. Пьель-Деруиссо <sup>1</sup> , Ф. Одье <sup>1</sup> , М.К. Ассулин <sup>2</sup> , С. Анан <sup>2</sup> , Ф. Фука <sup>2</sup> .....	109
Диагностическая значимость цитоморфологических изменений перифе- рической крови при эпилепсии и однократном неспровоцированном эпилептическом припадке.....	111
Д.Е. Дыскин, М.М. Одинак, А.В. Василенко, А.А. Мансур, Т.В. Бодрова, Д.Н. Фрунза, А.Е. Попов, П.С. Кириллов.....	111
Анализ факторов риска постинсультной эпилепсии .....	113
Е.Ю. Дьячкова.....	113
Сравнительный анализ содержания фактора Виллебранда в плазме крови пациентов с диабетической ангиопатией.....	115
Р.А. Евтюхин, В.С. Краснов, Д.В. Герасименко, Е.В. Проценко, Е.В. Мельникова.....	115
Результаты применения препарата престариум у пациентов с диабетиче- ской полинейропатией и артериальной гипертензией.....	116
Р.А. Евтюхин, Е.В. Проценко, Д.В. Герасименко, Н.А. Карелина, Е.В. Мельникова.....	116
Психофизиологическая и клиничко-лабораторная оценка степени вероят- ности эпилептического синдрома алкогольного генеза .....	117
Т.В. Елистратова <sup>1</sup> , А.Г. Соловьев <sup>2</sup> , П.И. Сидоров <sup>2</sup> .....	117
Особенности церебрального биоэлектrogenеза при сочетанных кранио- вертебральных аномалиях.....	120
М.В. Жукова, А.В. Комяхов.....	120
Исследование динамики предпосылок интеллекта у детей, страдающих абсансами.....	121
Д.Е. Зайцев, Л.В. Елецкова.....	121
Применение гидроксизина при подготовке пациентов детского возраста к ЭЭГ-мониторингу сна в условиях дневного стационара.....	124
Д.Е. Зайцев, Д.В. Лютин.....	124
Влияние метаболических нарушений на течение острого периода цере- брального инсульта.....	125
Е.В. Исакова, Т.В. Волченкова.....	125



Генерализованные судорожные припадки при лобнодолевой эпилепсии.....	127
В.Р. Касумов1, А.К. Куралбаев2, К.Б. Куралбаев3, М.В.Теребков3 .....	127
Иммунные дисфункции у больных с эпилептоидными припадками и возможность их коррекции антиконвульсантами.....	128
П.С. Кириллов, А.В. Степанов .....	128
ЭЭГ-мониторинг с применением метода многомерного шкалирования при антиишемической монотерапии мелаксеном .....	130
Н.С. Ковалева, В.А. Балязин.....	130
Фармакоэкономические аспекты лечения эпилепсии.....	131
С.А. Коровина.....	131
Клинико-нейрофизиологическая оценка тяжести эпилепсии, отягощенной органической энцефалопатией.....	133
Е.А. Корсакова, С.К. Хоршев.....	133
Эффективность обучения методам первичной профилактики инсульта И качество жизни лиц, имеющих факторы риска.....	135
С.В. Котов, Е.В. Исакова, Н.В. Прохорова.....	135
Предикторы эффективности лечения парциальной эпилепсии (ПЭ) у взрослых .....	136
А.С. Котов, И.Г. Рудакова, Ю.А. Белова, Н.В. Толстова.....	136
Влияние характера инициального повреждения головного мозга на кли- нические проявления фокальной эпилепсии у взрослых.....	137
А.С. Котов, И.Г. Рудакова, Ю.А. Белова, Н.В. Толстова, Е.Ю. Дьячкова.....	137
Клинико-электроэнцефалографические исследования в процессе хирургического лечения эпилепсии.....	139
К.Б. Куралбаев1, В.Р. Касумов2, А.К. Куралбаев3 .....	139
Особенности течения битемпоральной эпилепсии после открытых и стереотаксических методов лечения.....	140
А.К. Куралбаев1, В.Р. Касумов2, К.Б. Куралбаев3 .....	140
Терапевтическая эффективность кеппры в монотерапии у взрослых больных эпилепсией.....	142
К.Б. Куралбаев1, В.Р. Касумов2, А.К. Куралбаев3 .....	142

Значение нейропсихологического тестирования в процессе хирургического лечения эпилепсии.....	143
Г.К. Куралбаева <sup>1</sup> , В.Р. Касумов <sup>2</sup> , А.К. Куралбаев <sup>3</sup> , К.Б. Куралбаев <sup>4</sup> .....	143
о нейрохимических мишенях выбора фармакотерапии пароксизмальных состояний (ПАС).....	145
И.П. Лапин.....	145
Эпилептические судороги при рассеянном склерозе .....	146
В.Ю. Лиждвой.....	146
Нейроиммунные нарушения у больных шизофренией, аффективными расстройствами и эпилепсией .....	148
Л.В. Липатова, Б.Г. Бутома.....	148
Демиелинизирующий процесс при эпилепсии.....	149
Л.В. Липатова, С.А. Громов.....	149
К вопросу о возрастных особенностях эпилепсии.....	150
А.Л. Лурье.....	150
Церебрастенический синдром у детей .....	152
О.В. Марченко.....	152
Основные симптомокомплексы пароксизмальных состояний у больных лобнодолевой эпилепсией.....	153
А.М. Мерзоев, Т.С. Степанова, Р.Д. Касумов, С.Л. Яцук.....	153
Исследование самостигматизации больных эпилепсией .....	155
В.А. Михайлов <sup>1</sup> , А.В. Посполит <sup>1</sup> , Н.Ф. Михайлова <sup>2</sup> , Ю.Е. Мироненко <sup>1</sup> , О.Н. Якунина <sup>1</sup> .....	155
Влияние клинических, демографических и социальных показателей на качество жизни (КЖ) больных парциальной эпилепсией (ПЭ).....	158
О.С. Морозова, И.Г. Рудакова, Н.С. Лаврентьева.....	158
Сравнительный анализ клинических, инструментальных, лабораторных показателей у пациентов с сосудистыми заболеваниями центральной нервной системы с гипергомоцистеинемией и нормальным уровнем го- моцистеина в плазме крови.....	159
В.В. Никитина, А.А. Жлоба.....	159
До- и постпсихиатрические тенденции деменций.....	161

Г.Н. Носачев.....	161
К вопросу о классификации органических психических расстройств в МКБ-10:	
новые подходы и старые возможности.....	162
Г.Н. Носачев, И.Г. Носачев, П.А. Максимова.....	162
Патогенетическая основа	
эпилептических приступов	
в острейший период ишемических инсультов .....	164
М.М. Одинак, С.Н. Базилевич, Д.Е. Дыскин,	
В.А. Фокин, И.В. Пьянов, И.В. Красаков.....	164
Комплексная нейропротекция	
при фармакорезистентных формах посттравматической эпилепсии...165	
М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин, С.Н. Базилевич, А.А. Мансур, А.В. Василенко.....	165
Рефлекторная субклиническая эпилептиформная активность по результатам ЭЭГ-видеомониторинга	
при юношеской миоклонической эпилепсии: клинический случай.....166	
М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин, А.Ю. Емельянов, Я.Б. Скиба, И.А. Лупанов.....	166
Оценка когнитивных нарушений у больных	
с различными формами и течением эпилепсии.....167	
М.М. Одинак, М.Ю. Прокудин, И.А. Лупанов, Т.В. Бодрова.....	167
Когнитивные нарушения и эпилепсия.....169	
Ф. Олье.....	169
Нарушения ритмической временной активности при биполярных аффективных расстройствах.....169	
С.В. Платов.....	169
Эпилепсия: морфологические изменения	
головного мозга и фармакорезистентность.....172	
А.В. Поздняков <sup>1</sup> , С.К. Хоршев <sup>2</sup> , Е.А. Корсакова <sup>2</sup> , Е.Р. Баранцевич <sup>3</sup> .....	172
Концепция терапевтического	
лекарственного мониторинга современных антиэпилептических препаратов.....174	
М. Ю. Прокудин, А. Ю. Емельянов, Я. Б. Скиба, Т. В. Бодрова.....	174
Психологические аспекты ограничений профессиональной деятельности	
у больного эпилепсией .....	175
Б. Пьель-Деруиссо.....	175
Эффективность применения препарата	
Конвулекс ретард при лечении эпилепсии.....176	

А.М. Руденко, А.С. Котов, Н.В. Толстова.....	176
<b>Изменения ЭЭГ</b>	
при лакунарных церебральных инфарктах.....	178
Н.Ю. Сафонова, О.А. Батунов, Ю.В. Коцюбинская.....	178
<b>Роль стриатума в реализации клинических</b>	
<b>и электрографических проявлений</b>	
<b>при абсансной эпилепсии.....</b>	<b>180</b>
Т.С. Степанова, С.Л. Яцук.....	180
<b>Антиконвульсанты с нормотимическими свойствами: хронобиологиче-</b>	
<b>ские эффекты</b>	
<b>при эндогенных депрессиях.....</b>	<b>181</b>
С.Н. Стрельник.....	181
<b>Когерентный анализ ЭЭГ с пароксизмальными состояниями различного</b>	
<b>генеза у детей.....</b>	<b>182</b>
З.Г. Тадтаева, А.Г. Кошавцев, Г.С. Мельникова, С.Л. Стрельченко.....	182
<b>Гипергомоцистеинемия как фактор риска</b>	
<b>развития мигрени с аурой.....</b>	<b>184</b>
З.Г. Тадтаева, Г.С. Мельникова, А.Г. Кошавцев.....	184
<b>Эффективность терапии идиопатической генерализованной эпилепсии</b>	
<b>(ИГЭ) у взрослых .....</b>	<b>185</b>
Н.В. Толстова, А.С. Котов, А.М. Руденко, Н.А. Горохов, Н.П. Лаврентьева.....	185
<b>Магнитно-резонансное исследование области гиппокампов у детей с</b>	
<b>симптоматической височной эпилепсией.....</b>	<b>186</b>
А.А. Тоголян, Т.Н. Трофимова, А.Д. Халиков,	
Е.В. Гуменник, Н.Е. Новикова, Д.Д. Коростовцев.....	186
<b>Пренатальная МРТ диагностика</b>	
<b>агенезии мозолистого тела.....</b>	<b>188</b>
А.Д. Халиков, Д.В. Воронин.....	188
<b>Роль генетических аспектов риска развития эпилепсии у больных с орга-</b>	
<b>нической энцефалопатией.....</b>	<b>190</b>
С.К. Хоршев <sup>1</sup> , Е.А. Корсакова <sup>1</sup> , С.А. Громов <sup>1</sup> , В.Е. Машукова <sup>1</sup> ,	
Е.Н. Русина <sup>1</sup> , А.А. Коляда <sup>2</sup> .....	190
<b>Эпилепсия и органическая энцефалопатия: особенности фармако-</b>	
<b>терапии антиэпилептическими препаратами.....</b>	<b>191</b>
С.К. Хоршев <sup>1</sup> , Е.А. Корсакова <sup>1</sup> , Е.Н. Русина <sup>1</sup> , А.А. Коляда <sup>2</sup> .....	191
<b>Мозговые механизмы подавления</b>	
<b>эпилептических пароксизмов.....</b>	<b>193</b>
А.Н. Чибисова, А.Б. Федоров, В.П. Берснев, В.Р. Касумов, Ю.М. Чибисова.....	193

Клинико-нейровизуализационная оценка и некоторые показатели специфического и неспецифического иммунитета у больных с сосудистой деменцией.....	194
Н.В. Шулешова, А.Б. Орлов, О.Р. Мацкевич, А.Ю. Пономарева.....	194
Влияние мексидола на церебральную гемодинамику у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт, с учетом полушарной локализации очага.....	196
Ф.В. Юрченко.....	196
Клинические особенности дисфорических состояний в структуре эпилепсии у детей и подростков .....	198
Ю.А. Яковлева.....	198
Особенности личности больных эпилепсией с синдромом органической энцефалопатии.....	200
О.Н. Якунина.....	200
Возможности магнитно-резонансной томографии в предоперационном планировании микроваскулярной декомпрессии у больных с тригеминальной невралгией.....	202
И.В. Яновская <sup>1</sup> , Т.Н.Трофимова <sup>2</sup> .....	202

Издательский центр Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева приглашает всех заинтересованных лиц воспользоваться следующими услугами:

- Оперативная печать авторефератов, брошюр, методических пособий, буклетов.
- Копировально-множительные работы.
- Издание монографий, сборников научных трудов, тезисов конференций малыми и средними тиражами.

Тел./факс: 365-20-80

Адрес: Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3, корп. 6  
Издательский центр СПб НИПНИ им. В. М. Бехтерева

При изготовлении обложки сборника использовалась  
фотография Дарьи Бычковой

Подписано в печать 11.12.2008. Формат 60 x 84/16.  
Отпечатано с готового оригинал-макета  
в типографии СПб НИПНИ им В. М. Бехтерева  
Печать ризографическая.  
Заказ № 31/08. Тираж 200 экз.

---

Типография СПб НИПНИ им В. М. Бехтерева.  
192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева д.3, тел. 365-20-80