

УДК 616.853-073.97: 616.1-092

Ю. А. Бабкіна

ЕЕГ-ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ З КОМОРБІДНОЮ СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Ю. А. Бабкіна

ЭЭГ-ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С КОМОРБИДНОЙ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Yu. A. Babkina

EEG FEATURES OF EPILEPSY PATIENTS WITH COMORBID CARDIOVASCULAR DISEASE

Був проведений порівняльний аналіз електроенцефалографічних показників хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією з ЕЕГ хворих на епілепсію без будь-якої супутньої патології з акцентом на біоелектричну реактивність при проведенні функціонального навантаження у вигляді частотної фотостимуляції. Виявлено, що у хворих на епілепсію з супутньою коморбідною патологією частіше відмічаються патологічні епілептичні феномени, які значно довше зберігаються, ніж у хворих на епілепсію без супутньої патології, що може свідчити про погіршення клінічного перебігу епілепсії та змінення електрогенезу головного мозку на тлі коморбідної судинної патології.

Ключові слова: епілепсія, судинна патологія, електроенцефалографія

Был проведен сравнительный анализ электроэнцефалографических показателей больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией и больных эпилепсией без какой-либо сопутствующей патологии с акцентом на биоэлектрическую реактивность при проведении функциональных нагрузок в виде частотной фотостимуляции. Вывявлено, что у больных с сопутствующей сосудистой патологией значительно чаще отмечаются патологические, свойственные для эпилепсии феномены, которые значительно дольше сохраняются, чем у больных без сопутствующей сосудистой патологии, что может свидетельствовать об ухудшении клинического течения эпилепсии и изменении электрогенеза головного мозга на фоне коморбидной сосудистой патологии.

Ключевые слова: эпилепсия, сосудистая патология, электроэнцефалография

There was performed comparative analysis with accent to bioelectrical activity EEG of patients with epilepsy and comorbidity vascular disorder and EEG of patients with epilepsy without any comorbidity. Attention was paid to EEG functional loads with frequency photostimulation. It was found patients with epilepsy and comorbidity vascular disorder had more pathological epileptic phenomena with longer duration than of patients with epilepsy without any comorbidity. This may indicate a deterioration of the clinical course of epilepsy and cerebral electrogenesis change on the background of comorbid vascular disease.

Keywords: epilepsy, vascular pathology, electroencephalography

Поєднання епілепсії, як одного з найбільш важких неврологічних захворювань, і судинної патології, найбільш часті серед системних патологій людини, істотно обтяжують клінічну картину один одного. Під час нападу відбувається значне навантаження на серцево-судинну систему з пошкодженням судинної стінки, порушенням серцевого ритму, змінням гомеостазу. З іншого боку, порушення мікроциркуляції, які супроводжують судинну патологію, призводять до посилення гіпоксії головного мозку та прогресування епілептичного процесу. Цей складний взаємопов'язаний процес не є достатньо вивченим, і цим зумовлена актуальність даного дослідження. Також актуальність теми полягає в тому, що більшість досліджень стосовно даної проблематики присвячені поєднанню судинної патології та симптоматичної епілепсії як наслідку судинних катастроф, що також не повністю висвітлює тему коморбідності зазначених патологічних процесів.

Мета роботи — вивчення особливостей електроенцефалографічних (ЕЕГ) показників у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією.

У дослідженні брали участь хворі, які проходили лікування в ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». З них було відібрано 56 хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією (28 чоловіків і 28 жінок) і 40 хворих на епілепсію без супутньої патології відповідної нозології (20 чоловіків і 20 жінок). Середня тривалість захворювання варіювала від 5 до 15 років. Усі пацієнти тривало приймали протиепілептичні препарати (ПЕП).

Хворих було поділено на чотири групи: перша група — 28 хворих на епілепсію з рідкими випадками (2—6 на рік) і коморбідною судинною патологією; друга група — 28 хворих на епілепсію з частими випадками (3 і більше на місяць) і коморбідною судинною патологією; третя група — 20 хворих на епілепсію з компенсованим перебігом без коморбідної патології; четверта — 20 хворих з некомпенсованим перебігом епілепсії без коморбідної патології (під компенсацією мали на увазі відсутність випадків протягом року). Такий розкид в кількості нападів в першій і другій групах пов'язаний з малою виявленою кількістю хворих на епілепсію і коморбідною судинною патологією з компенсованим перебігом епілепсії — 2 хворих. Тому для виявлення взаємовпливу епілепсії та супутньої коморбідної судинної патології в основні групи були відібрані хворі з найменшою і найбільшою кількістю нападів.

Електроенцефалографічні (ЕЕГ) дослідження проводилися на 16-канальному електроенцефалографі фірми «Оріон». Основна увага була акцентована на біоелектричній реактивності у відповідь на функціональні навантаження (частотну фотостимуляцію).

Під час оцінювання характеру домінуючого ритму, його регулярності та амплітудної вираженості візуально та з урахуванням автоматичного амплітудно-частотного аналізу використовували класифікацію О. О. Жирмунської.

Як епілептичну оцінювали активність у θ - і δ -діапазоні з основними вершинами у вигляді окремих хвиль, «пачок» хвиль, а також комплексів гостра хвиля — повільна хвиля, спайк-хвиль і поліспайк-хвиль. Як пароксизмальну вважали активність у діапазоні α -, θ - і δ -частот

із закругленими вершинами без включення спайків або гострих хвиль.

У першій групі у 5 хворих в фоновій ЕЕГ було виявлено дуже високий рівень судомної активності деструктивного характеру (декомпенсація), у них переважала частіше θ -, рідше — поєднання θ - і δ -активності дифузно в усіх відведеннях. Іноді вдавалося визначити акцент цих коливань у скроневих відведеннях. Амплітуда θ - і δ -коливань сягала 100 мкВ (V тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.); у 7 хворих виявлено високий рівень судомної готовності у вигляді реєстрації β -активності амплітудою 20—40 мкВ на тлі домінуючої θ -активності амплітудою до 90 мкВ, α -ритм був уповільнений з частотою 8—7,5 Гц і слабо виражений (IV тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.); у 5 хворих було виявлено домінуючий гіперсинхронний α -ритм амплітудою до 150 мкВ і частотою 8—7,5 Гц з включенням θ -хвиль, переважно у скроневих відведеннях білатерально синхронно (II тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.). При гіпервентиляції (ГВ) відзначалося збільшення амплітуди домінуючого θ -ритму у 15 хворих, у 9 хворих характер фоновій ЕЕГ не змінювався; у 1 пацієнта на тлі ГВ до 1 хвилини розвивалися епілептичні випадки.

Реактивність на частотну фото стимуляцію у хворих цієї групи відзначалася переважно на 3 і 6 Гц і коливалася в межах від 1 до 3 балів і практично відсутня на 10 і 16 Гц. На звуковий подразник реактивність була відсутня як на 6, так і на 16 Гц.

Під час дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на багаторазову стимуляцію суцільним світлом виявлено: у 14 хворих ареактивний тип, при якому реактивність була відсутня як до, так і після хвилинної перерви; у 4 хворих гіпореактивний тип, при якому відзначалася реакція депресії α -ритму тільки на включення світлового сигналу. Такий характер реактивності характерний для хворих з II типом ЕЕГ. Після 10-хвилинної перерви реакція на світловий подразник не поновилася.

Така низька реактивність на багаторазове пред'явлення суцільного світла на тлі грубого зниження порогу судомної активності головного мозку у даного контингенту хворих може вказувати на зниження адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС і дисфункції вегетативного забезпечення діяльності з превалюванням синхронізуючих (гальмівних) процесів.

У 6 хворих реєструвалися ЕЕГ з домінуючим α -ритмом амплітудою 10—20 мкВ в передніх і до 40—50 мкВ в задніх відведеннях, частотою 8—9 Гц (у цих випадках у передніх відведеннях зазначалося включення низькоамплітудного β -ритму). Переважно в скроневих і тим'яних відведеннях були окремі θ -хвилі амплітудою до 40 мкВ і окремі δ -хвилі невисокою амплітуди. Такі зміни ЕЕГ свідчать про невисоку судомну готовність головного мозку.

У другій групі у 7 хворих домінувала θ -активність амплітудою до 90 мкВ переважно дифузного характеру в усіх відведеннях, рідше, на тлі домінуючого θ -ритму амплітудою до 60 мкВ, реєструвалася пароксизмальна θ -активність дифузно в усіх відведеннях. В обох варіантах відзначався низькоамплітудний і повільнохвильовий θ -ритм до 8 Гц в задніх відведеннях (IV тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.), що вказує на досить високий рівень судомної готовності. У 5 хворих виявлено акцент патологічної активності переважно в скроневих відведеннях. У 11 хворих реєстрували дифузно в усіх відведеннях

високоамплітудний θ -ритм (до 100 мкВ) з включенням β -ритму (V тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.), що вказує на дуже високий рівень судомної готовності мозку. У 5 хворих біоелектрична активність мала вигляд так званих «плоских» ЕЕГ, відповідно до десятої групи III типу (за Жирмунською О. О.).

Після ГВ у 19 хворих було деяке збільшення амплітуди патологічної активності. При «плоскому» варіанті ЕЕГ не змінювалася.

При частотній фотостимуляції реактивність була знижена на 3 і 6 Гц і практично відсутня на 10 і 16 Гц. У хворих з «плоским варіантом» ЕЕГ реактивність була відсутня повністю.

Дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на багаторазову стимуляцію суцільним світлом у хворих цієї групи дозволило виявити ареактивний тип у 13 хворих. Гіпореактивний тип був визначений у 2 хворих, при цьому реактивність становила 2—3 бали і припинялася на третій подачі суцільного світла. Після 10-хвилинної перерви реакція не поновлювалася.

У 3 хворих реактивність на багаторазову стимуляцію мала фрагментарний характер: реактивність виникала на 1-й і 2-й пробі і склала 3 бали, на 4-й подачі зникла і на 5-й знову з'являлася, але тільки на включенні фотостимулу, що становило 1 бал. Надалі реакція більше не поновлювалася і після 10-хвилинної перерви також була відсутня. Іноді, за літературними даними, такий варіант реактивності, в ослабленому вигляді, виявляється у практично здорових випробовуваних.

У третій групі хворих відзначалися 4 типи ЕЕГ:

а) у 4 хворих, на тлі домінуючого α -ритму, реєструвалися θ -хвилі амплітудою до 40—50 мкВ, переважно в скронево-тім'яних відведеннях білатерально синхронно, що свідчило про деяке зниження порогу судомної активності;

б) у 3 хворих домінував θ -ритм амплітудою до 70 мкВ білатерально синхронно, але з деяким акцентом в скронево-тім'яних відведеннях, що вказує на досить високий рівень судомної готовності деструктивного характеру;

в) у 5 хворих на тлі домінуючого α -ритму реєструвалися комплекси «пік — повільна хвиля» та поодинокі θ -хвилі амплітудою до 40 мкВ в усіх відведеннях, що також свідчить про підвищення судомної готовності, але менш вираженою, ніж у попередніх випадках;

г) у 8 хворих домінував α -ритм амплітудою 15—20 мкВ в передніх і 60—70 мкВ — в задніх відведеннях, як варіант норми.

Після ГВ протягом 2-х хвилин у 9 хворих відзначалося багатократне збільшення амплітуди патологічних ритмів (I, II і III варіанти ЕЕГ), у 7 хворих (IV варіант) ЕЕГ не змінювалася.

Під час дослідження адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС виявилось, що у 11 хворих відзначався гіпо- та ареактивний тип реагування на багаторазову стимуляцію суцільним світлом. У 4 хворих відзначався спотворений тип реагування, при якому до перерви реакція була гіпореактивною, склала 1—2 бали і швидко згасала. Після перерви відзначалася деяка активація адаптаційно-приспосувальної реакції, що позначилося в деякому посиленні відповідей до 3—4 балів з наступним швидким згасанням. У 5 хворих був виявлений нормальний тип реагування, при якому відбувалося поступове згасання орієнтовної реакції до 4—5 подачі суцільного світла.

Реакція була стійкою, тому що після 10-хвилинної перерви не відновилася.

У четвертій групі у 3 хворих на тлі домінуючого α -ритму реєструвалися θ -хвилі амплітудою до 40—50 мкВ, переважно в скронево-тім'яних відведеннях білатерально синхронно, що свідчить про деяке зниження порогу судомної активності. У 6 хворих домінувала θ -активність амплітудою до 90 мкВ переважно дифузного характеру в усіх відведеннях, іноді на тлі домінуючого θ -ритму амплітудою до 60 мкВ, реєструвалася пароксизмальна θ -активність дифузно в усіх відведеннях. В обох варіантах відзначався низько амплітудний і повільнохвильовий θ -ритм до 8 Гц в задніх відведеннях (IV тип EEG за Жирмунською О. О.), що вказує на досить високий рівень судомної готовності. У 7 хворих реєстрували дифузно в усіх відведеннях високоамплітудний θ -ритм (до 100 мкВ) з включенням β -ритму (V тип EEG за Жирмунською О. О.), що вказує на дуже високий рівень судомної готовності мозку. У 4 хворих біоелектрична активність виглядала як так звана «плоска» EEG, що відповідає десятої групи III типу за класифікацією Жирмунської О. О.

Після ГВ у 16 хворих було деяке збільшення амплітуди патологічної активності. При «плоскому» варіанті EEG не змінювалася.

При частотній фотостимуляції реактивність була знижена на 3 і 6 Гц і практично відсутня на 10 і 16 Гц. У хворих з «плоским варіантом» EEG реактивність була відсутня повністю.

Дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на багаторазову стимуляцію суцільним світлом у хворих цієї групи дозволило виявити ареактивний тип у 9 хворих. Гіпореактивний тип було визначено у 3 хворих, при цьому реактивність становила 2—3 бали і припинялася на третій подачі суцільного світла. Після 10-хвилинної перерви реакція не поновлювалася.

При EEG-дослідженні у більшості хворих у фоні були виявлені патологічні феномени (β -, θ -, гострі хвилі, комплекс «пік — повільна хвиля»), що свідчить про зниження порогу судомної активності головного мозку, переважно деструктивного і рідше іритативного характеру. Дослідження реактивності на функціональні навантаження і особливо випадків багаторазового суцільного світла показали різке ослаблення адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС (ареактивний, гіпореактивний типи реакцій). У зв'язку з тим, що адаптаційно-приспосувальні реакції забезпечуються активуючим або гальмівним впливом вегетативної нервової системи (симпатичної або парасимпатичної ланки), можна говорити про превалювання гальмівного парасимпатичного впливу на епілептичну систему головного мозку. Таке положення чітко простежується на прикладі хворих 1-ї, 2-ї і 4-ї груп, які мали різну частоту епілептичних нападів. У міру збільшення безприступного періоду (хворі 3-ї групи) включалися активують механізми, що при-

зводило до нормалізації адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС.

Крім того, під час аналізу EEG груп порівняння було відзначено, що у хворих з супутньою цереброваскулярною патологією значно частіше спостерігалися патологічні феномени, характерні для епілепсії, які зберігалися значно довше, ніж у хворих без супутньої патології. У 21 хворого з коморбідною патологією протягом всієї реєстрації EEG відзначалася судинна пульсація, що побічно свідчить про наявність судинної патології.

На наш погляд, характер EEG у хворих більшою мірою залежить не від характеру нападів, а від давності ремісії — чим більший період часу від моменту останнього припадку, тим менше патологічних феноменів спостерігається на EEG.

Також звернула на себе увагу схожість даних хворих на епілепсію з коморбідною патологією з кількістю нападів від 2 до 6 на рік і хворих на епілепсію з декомпенованим перебігом без супутніх захворювань, особливо це було помітно на прикладі хворих з частими нападами (більше 5 на місяць). Проте системний аналіз даних випадків не було проведено внаслідок малої кількості таких прикладів.

Спираючись на одержані результати, можна припустити, що коморбідна судинна патологія погіршує клінічний перебіг епілепсії і змінює електрогенез головного мозку.

Список літератури

1. Власов П. Н. Современные аспекты эпилептологии / П. Н. Власов // Неврологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 59—63.
2. Консенсус українських спеціалістів-експертів по определению стандартов диагностики и лечения эпилепсии у взрослых, которые применимы в Украине / [Горанский, И. Ю., Дзяк Л. А., Дубенко А. Е., Литовченко Т. А.] // Здоров'я України. — 2008. — № 23/1. — С. 35—37.
3. Гафуров Б. Г. Кардиоваскулярные расстройства у больных с различными клиническими формами эпилепсии / Б. Г. Гафуров, Н. Д. Абдурахманова // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 7 (29). — С. 13—18.
4. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков. — М.: Изд-во МЕДпресс-информ, 2011.
5. Зенков Л. Р. Клиническая энцефалография / Л. Р. Зенков, А. Г. Притыко. — 5-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 356 с.
6. Жирмунская Е. А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев. — М.: Изд-во «Наука», 1984. — 81 с.

Надійшла до редакції 20.02.2014 р.

БАБКІНА Юлія Андріївна, аспірант відділу судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» м. Харків; e-mail: paraboloid@i.ua

BABKINA Yuliia Andriivna, Postgraduate Student of the Department of vascular brain pathology State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: paraboloid@i.ua