

На правах рукописи

ЛОБАНОВА НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО
МОЗГА ПРИ ДЕПРИВАЦИИ СНА
В УСЛОВИЯХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ
РАССТРОЙСТВ

03.00.13 – физиология

14.00.13 – нервные болезни

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

ТОМСК – 2004

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛИ:

доктор медицинских наук,
профессор

Капилевич Леонид Владимирович

доктор медицинских наук,
профессор

Алифирова Валентина Михайловна

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

доктор медицинских наук,
профессор

Байков Александр Николаевич

доктор медицинских наук

Стрелис Людмила Павловна

ВЕДУЩАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ:

ГУ НИИ физиологии СО РАМН, г. Новосибирск

Защита состоится " ____ " _____ 2004 г. в ____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.096.01 при Сибирском государственном медицинском университете (634050 г. Томск, Московский тракт, 2).

С диссертацией можно ознакомиться в научно-медицинской библиотеке Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск, проспект Ленина, 107).

Автореферат разослан " ____ " _____ 2004 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета

Суханова Г.А.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования:

Механизмы генерации электрических потенциалов лежат в основе функционирования нервной системы. В результате пространственно-временной суммации потенциалов действия отдельных нейронов формируется биоэлектрическая активность (БЭА) головного мозга, регистрируемая электроэнцефалографическим (ЭЭГ) методом. При этом характер электроэнцефалограммы зависит не только (и не столько) от активности отдельных нейронов коры, сколько от состояния сомногенных и активирующих регуляторных систем [Жадин М.Н., 1984; Зенков Л.Р., 2002]. При формировании в коре либо в подкорковых слоях очагов патологической активности согласованность регуляции корковых структур может существенно нарушаться, что проявляется в возникновении на ЭЭГ патологических ритмов и феноменов [Жирмунская Е.А., 1991; Гнездицкий В.В., 2000].

Пароксизмальные расстройства сопровождаются выраженной дезорганизацией биоэлектрической активности головного мозга, поэтому в установлении и верификации диагноза принципиальное значение имеют данные электрофизиологических исследований, в частности – метода электроэнцефалографии [Гнездицкий В.В., 2000; Гусев Е.И., 2000; Заболотных В.А., 1998; Sundaram M, 1999]. Выявление признаков пароксизмальной активности на ЭЭГ нередко остается единственным объективным критерием для установления диагноза, что чрезвычайно важно как для назначения правильного лечения, так и при проведении экспертизы [Зенков Л.Р., 2001].

Метод ЭЭГ по своим физиологическим основам в данном случае является оптимальным в сравнении с клиническими методами и современными методами нейровизуализации [Гланц С, 1999; Заболотных В.А., 1998], поскольку позволяет оценивать состояние эпилептической дисфункции нейронов, которое лежит в основе патогенеза эпилепсии. При проведении электроэнцефалографического исследования пациентов с пароксизмальными расстройствами, наряду с регистрацией электрической активности головного мозга в состоянии покоя, могут быть применены методы провокации [Вейн Б.Н., 1998; Гусев Е.И., 2000; Карлов В.А., 1990; Kammerman S., 2001].

В тоже время остается достаточно большая группа лиц, у которых, при наличии эпилептических припадков в анамнезе, на ЭЭГ пароксизмальная активность отсутствует, и проведение стандартных функциональных нагрузок не позволяет зарегистрировать эпилептиформную активность [Воробьева О. В., 2000; Гнездицкий В.В., 2000; Тиганов А.С., 2003]. Несмотря на многочисленные публикации по данной проблеме, многие вопросы остаются неясными, спорными, а некоторые – неизученными. Как следует из повседневной практики, констатируемой Европейской декларацией по эпилепсии 1998 года, уровень знаний в этой области в большинстве своем недостаточен, и от 50 до 90% пациентов получают неправильное лечение, что влечет нерациональные расходы и невозполнимые социальные потери [Зенков Л.Р., 1991; 2001]. Несмотря на значительное число публикаций по данной проблеме, она по-прежнему далека от окончательного решения [Вейн Б.Н., 1990].

В связи с этим актуальной остается проблема исследования особенностей биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальных расстройств в межприступный период, в частности при парциальной эпилепсии,

разработки физиологически обоснованных методов выявления скрытой пароксизмальной активности на основе использования дополнительных отведений и нагрузочных функциональных проб [Воробьева О.В., 2000; Зенков Л.Р., 2002].

Цель:

Изучить особенности биоэлектрической активности головного мозга при депривации сна в условиях пароксизмальных расстройств и обосновать возможность их использования для диагностики скрытых форм парциальной эпилепсии.

Задачи исследования:

1. Исследовать биоэлектрическую активность головного мозга, в том числе с применением стандартных нагрузочных проб и пробы с 24-часовой депривации сна в условиях пароксизмальных расстройств в межприступный период.
2. Изучить особенности биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальных расстройств в межприступный период (с наложением тимпанических электродов).
3. Изучить особенности биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальных расстройств в межприступный период при сочетанном использовании пробы с 24-часовой депривации сна и базальных (тимпанических) отведений.
4. Физиологически обосновать диагностические критерии для выявления скрытой пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией.

Научная новизна:

Впервые показано, что при сочетанном использовании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений в условиях пароксизмальных расстройств наблюдается снижение амплитуды и индекса альфа- и тета- ритмов в сочетании с существенным возрастанием индекса дельта – активности, тогда как в контрольной группе показатели амплитуды и индексов основных ритмов не изменяются.

Выполнено комплексное исследование особенностей биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальной активности в межприступный период. Показано, что после проведения пробы с депривацией сна в условиях пароксизмальных расстройств наблюдалось усиление альфа – и бета-активности, проявляющееся в приросте амплитуд и индексов названных ритмов, а параметры медленных ритмов практически не изменялись; тогда как у здоровых людей при аналогичных изменениях параметров альфа – и бета ритма амплитуда медленных ритмов, напротив, снижалась.

Показано, что при использовании тимпанических отведений в условиях пароксизмальных расстройств параметры альфа- и бета- активности практически не отличались от фоновых значений, но в то же время отмечалось существенное увеличение медленной активности, особенно индекса дельта-ритма, тогда как у здоровых людей, напротив, отмечался прирост альфа - и бета- активности, а усиления медленной активности не регистрировалось.

Подтверждено, что формирование эпилептиформной активности сопровождается десинхронизацией биоэлектрической активности головного мозга, отсутствием модуляций альфа-ритма, а также наличием медленных волн, по амплитуде и количеству значительно превышающих контрольные показатели, слабо выраженной реакцией активации при ориентировочной пробе, усилением медленной активности при гипервентиляции.

Практическая значимость:

Показано, что максимальные значения индекса диагностической эффективности и чувствительности метода достигаются при сочетанном использовании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений, что позволяет рекомендовать данную методику для диагностики скрытых форм пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией.

Полученные результаты внедрены в педагогический процесс кафедры биофизики и функциональной диагностики СибГМУ при преподавании раздела «Биофизика нервной системы» и кафедры нервных болезней СибГМУ при преподавании раздела «Эпилептические расстройства».

Метод выявления скрытой пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией в межприступный период используется в клинике нервных болезней СибГМУ, а также может быть рекомендован для использования в эпилептологических кабинетах и отделениях нейрофизиологии.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Сочетанное использование пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений в условиях пароксизмальных расстройств позволяет обнаружить снижение амплитуды и индекса альфа- и тета- ритмов наряду с существенным возрастанием индекса дельта –активности, тогда как в контрольной группе показатели амплитуды и индексов основных ритмов не изменяются
2. Сочетанное использование пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений для выявления скрытой пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией в межприступный период обеспечивает максимальную диагностическую эффективность и чувствительность метода.

Апробация работы:

Основные результаты работы обсуждены на: III-ем (Томск, 2002), IV-ом (Томск, 2003); V-ом (Томск, 2004) конгрессах молодых ученых и специалистов "Науки о человеке"; на Всероссийской конференции "Актуальные вопросы неврологии" (Новосибирск, 2002); на Всероссийской конференции с международным участием "Современные проблемы биологической психиатрии и наркологии" (Томск 2003); на 4-й международной конференции "Здоровье и образование в XXI веке" (Москва, 2003).

Структура и объем диссертации:

Работа изложена на 115 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы «Материалы и методы», описания собственных результатов и их обсуждения и выводов. Работа иллюстрирована 9 таблицами и 25 рисунками. Список использованной литературы содержит 70 отечественных и 61 зарубежных источников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего нами было обследовано 121 человек. У 95 человек была диагностирована криптогенная и парциальная эпилепсия (основная группа), 26 были здоровыми (контрольная группа).

Основная группа обследованных была составлена методом случайной выборки в количестве, необходимом и достаточном для решения поставленных задач и проведения статистического анализа.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- возраст моложе 18 и старше 50 лет.

Среди обследованных было 47 мужчин и 48 женщин, средний возраст составил $28,67 \pm 9,90$ лет.

Из обследованных больных 61 пациент (64,21%) наблюдался с диагнозом парциальная височная эпилепсия, 11 человек (11,58%) - с диагнозом парциальная лобная эпилепсия, 20 (21,05%) - с теменной локализацией и 3 человека (3,16%) - с парциальной эпилепсией затылочной локализации. У 14 человек (14,74%) выявлена вторичная генерализация эпилептиформного очага.

В процессе систематизации больных по этиологическому фактору было выявлено, что 15 (15,78%) обследуемых перенесли черепно-мозговые травмы различной степени тяжести, у 2 (2,06) последствия нейроинфекции. В остальных случаях причина парциальной эпилепсии носила криптогенный характер. Диагноз выставлялся в соответствии с международной классификацией болезней МКБ-10.

Давность заболевания составила в среднем $8,39 \pm 9,43$ (от 1,5 до 19) лет, частота приступов – от 1 в 6 месяцев до 2 в день.

Из всех обследуемых 15 человек (15,78%) находились на стационарном лечении в клинике нервных болезней СибГМУ, 80 человек (84,21%) – наблюдались амбулаторно в противоэпилептическом кабинете лечебно-диагностического центра клиник СибГМУ. 28 пациентов (29,48%) до обследования получали противоэпилептическую терапию препаратами из группы карбамазепинов, 67 пациентов (70,52%) на момент исследования не принимали ни каких АЭП. Контрольную группу составили 26 здоровых добровольцев, в том числе 7 мужчин и 19 женщин. Средний возраст составил $23,73 \pm 5,61$ (от 18 до 43 лет). Критериями исключения из контрольной группы были следующие:

- наличие в анамнезе пароксизмальных приступов и случаев потери сознания,
- признаки органического поражения головного мозга.

По результатам первичного ЭЭГ- обследования пациентов с диагнозом симптоматической парциальной эпилепсии были сформированы две группы: (Рис. 1).

1. группа больных эпилепсией с выраженными признаками пароксизмальной активности на ЭЭГ при выполнении исследования по традиционной схеме;

2. группа пациентов, имеющих в анамнезе эпилептические приступы, без признаков пароксизмальной активности на ЭЭГ в межприступный период при выполнении исследования по традиционной схеме.

В результате ЭЭГ - исследования с использованием пробы с депривацией сна и с наложением базальных (тимпанических) электродов вторая группа пациентов подразделялась на две подгруппы:

2А - группа пациентов, имеющих в анамнезе эпилептические приступы, у которых признаки пароксизмальной активности на ЭЭГ в межприступный период были выявлены при использовании пробы с депривацией сна и/или при наложении тимпанических электродов;

2В - группа пациентов, имеющих в анамнезе эпилептические приступы, у которых ни при исследовании по традиционной схеме, ни при использовании пробы с депривацией сна и/или при наложении тимпанических электродов не была зарегистрирована пароксизмальная активность.



Рис. 1. Схема разделения пациентов на группы

Исследование выполнялось на электроэнцефалографе - анализаторе ЭЭГА – 21/26 «Энцефалан-131- 03». Электроэнцефалограф позволяет регистрировать ЭЭГ в системе отведений «10-20%» максимум по 21 каналу с возможностью расширения до 32 цифровых отведений. В состав прибора входят: блок пациента, с различным набором отведений ЭЭГ, и программно-методическое обеспечение (ПМО). Кроме

того, для контроля и уточнения диагноза, регистрация ЭЭГ производилась на электроэнцефалографе Medicor – 8S (Венгрия), позволяющим производить последовательно моно-биполярную регистрацию биоэлектрической активности головного мозга с регистрацией на бумажную ленту. При регистрации на «Энцефалане-131- 03» и Medicor – 8S запись биоэлектрической активности головного мозга производилась по одинаковой схеме.

Всем испытуемым ЭЭГ обследование проводилось по следующей схеме: регистрация калибровочного сигнала, запись фоновой ЭЭГ, ориентировочная реакция; проба с гипервентиляцией через нос, проба с фотостимуляцией, проба с фоностимуляцией.

Для более точного определения локализации патологического процесса в центральной нервной системе в ЭЭГ применяются электроды, отводящие биопотенциалы базальных отделов мозга. Тимпанический электрод позолоченный, свободный конец закруглен и вставлен в небольшой стержень, диаметр которого меньше диаметра наружного слухового прохода. Электрод вводится в наружный слуховой проход на глубину двух третей от входа в него. Тимпанические электроды подключаются вместо индифферентных электродов, остальные электроды размещаются по схеме «10-20%».

В качестве дополнительной нагрузки проводилась проба с 24-часовой депривацией сна. Регистрация БЭА мозга осуществлялась по истечении 20-30 минут после наложения электродов в сочетании с темновой адаптацией. После регистрации ЭЭГ пациенту был рекомендован сон в целях предотвращения судорожного припадка.

Статистическую обработку полученного материала проводили методами вариационной статистики с определением средней арифметической (\bar{X}) и ошибки среднего (s). Проверка гипотезы о нормальном распределении генеральной совокупности проводилась по значениям коэффициентов асимметрии и эксцесса, гипотеза о нормальности распределения была отвергнута. Проверку статистических гипотез о различии между группами проводили с использованием непараметрических критериев - U критерия Манна Уитни для попарно несвязанных выборок и T-критерия Вилкоксона для попарно связанных выборок. Анализ данных проводился при помощи программы Statistica 5.5 for Windows фирмы Statsoft.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Особенности биоэлектрической активности головного мозга при пароксизмальных расстройствах в межприступный период

В данном разделе работы представлены результаты электрофизиологического обследования 95 лиц с пароксизмальными расстройствами и 26 здоровых добровольцев. Эти исследования выполнялись с целью выявить особенности биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальных расстройств в сравнении с контрольной группой.

Для изучения изменений БЭА мозга в условиях пароксизмальных расстройств использовались электроэнцефалограммы, зарегистрированные по традиционной схеме с применением стандартного набора провоцирующих проб.

Анализ ЭЭГ проводился в два этапа. На первом этапе проводилась визуальная оценка ЭЭГ, определение типа биоэлектрической активности по Жирмунской Е.А. [Жирмунская Е.А., 1969; 2001], наличие амплитудной межполушарной асимметрии

альфа ритма, билатерально-синхронных разрядов, нарушение пространственного распределения основной активности, наличие эпилептиформных феноменов. На втором этапе ЭЭГ обрабатывались с помощью компьютерной программы «Энцефалан – 131 - 03», модификация 09, версия «Профессиональная». Оценивались амплитуда, частота и индекс основных ритмов – альфа-, бета-, тета - и дельта. Кроме того, для контроля и уточнения диагноза, регистрация ЭЭГ производилась на электроэнцефалографе Medicor – 8S (Венгрия), позволяющим производить последовательно моно-биполярную регистрацию биоэлектрической активности головного мозга с регистрацией на бумажную ленту. При регистрации на «Энцефалане-131- 03» и Medicor – 8S запись биоэлектрической активности головного мозга производилась по одинаковой схеме.

Полученные данные сравнивались с аналогичными показателями контрольной группы.

В таблице 1 представлено распределение биоэлектрической активности у пациентов, страдающих фокальной эпилепсией, по типам в соответствии с классификацией Жирмунской Е.А. (1991). Доля больных, у которых выявлялся соответствующий тип биоэлектрической активности, по отношению к общему числу обследуемых пациентов с фокальной эпилепсией, оценивался в процентах (%).

Таблица 1.

Типы основной активности ЭЭГ покоя в условиях пароксизмальных расстройств и в контрольной группе

№ п/п	Тип основной активности ЭЭГ покоя	Пароксизмальные расстройства		Контрольная группа	
		Абс.	%	Абс.	%
1 тип	Условно-нормальный	9	9,47	26	100
2 тип	Гиперсинхронный	9	9,47	-	-
3 тип	Десинхронный	1	1,05	-	-
4 тип	Нерегулярный	43	45,27	-	-
5 тип	Дезорганизованный	33	34,74	-	-
	Всего	95	100	26	100

Как показано в таблице 1, у 9 обследованных нами лиц с пароксизмальными расстройствами регистрировался гиперсинхронный тип БЭА головного мозга. Главное отличие, характеризующее эти паттерны – высокий индекс колебаний потенциалов при одновременной потере их зональных различий. В нашей работе чаще встречались записи с доминированием бета-активности при малой выраженности альфа и медленноволновых колебаний. Однако, преобладающее большинство паттернов относились к IV и V типам БЭА головного мозга. Тип IV – дезорганизованный, представлен альфа активностью, нерегулярной по частоте и с достаточно высокой амплитудой, нередко в сочетании с усиленной бета – активностью и высокоамплитудными тета-дельта - колебаниями. У наших больных подобная активность регистрировалась в 43 случаях. Кроме того, у 33 человек был выявлен V тип БЭА. Главным его отличием является отсутствие и (или) плохая выраженность альфа-колебаний. Остальные основные ритмы – бета, тета и дельта – регистрируются без какой-либо четкой последовательности. Таким образом, зарегистрированные IV и V типы биоэлектрической активности головного мозга в сумме составляют 80% от общего числа обследованных с данной неврологической патологией. Для сравнения, в группе здоровых добровольцев мы регистрировали I

тип биоэлектрической активности, главным отличием которого является регулярный по частоте альфа-ритм с модулированными по амплитуде колебаниями.

При визуальной оценке ЭЭГ были выделены эпилептиформные феномены. Наиболее характерным для ЭЭГ больных фокальной эпилепсией было наличие острых волн, комплексов по типу пик-волна, разрядов альфаподобных тета-волн высокой амплитуды. Во всех исследованиях из 95 обследованных пациентов, страдающих парциальной эпилепсией, при стандартном ЭЭГ-обследовании у 39 человек были зарегистрированы эпилептиформные феномены.

На втором этапе анализа представлял интерес, каким образом различались амплитудно-частотные характеристики – (амплитуды (мкВ), и индекса (%), основных ритмов - α , β , δ и θ в группе больных парциальной эпилепсией, в сравнении с аналогичными показателями в группе контроля. Результаты представлены на рис.2.

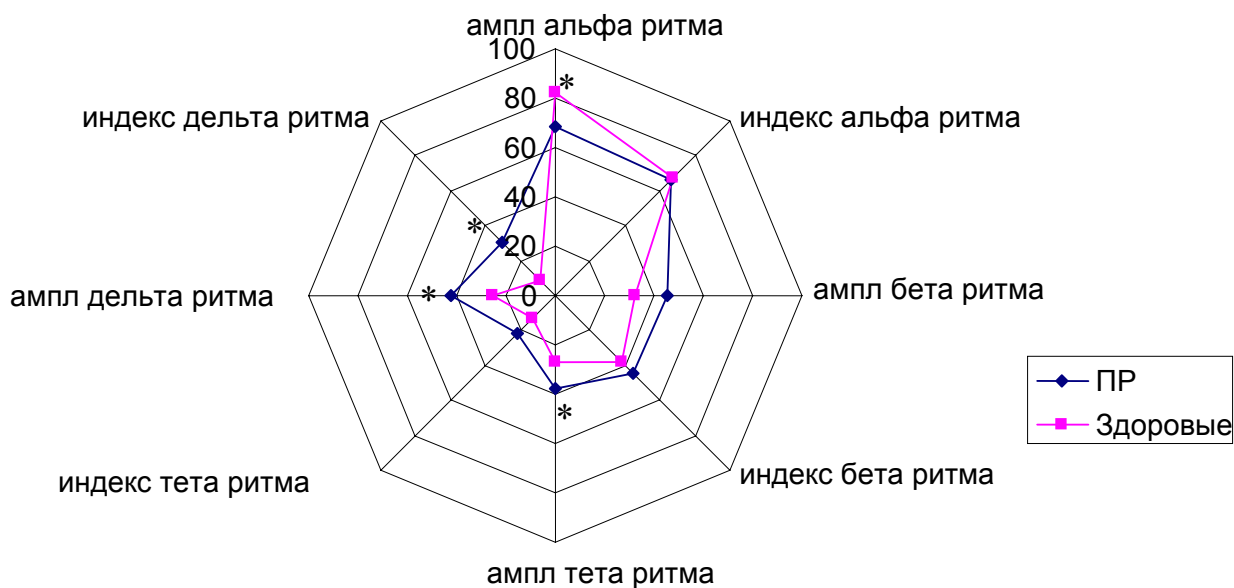


Рис.2. Показатели амплитуд и индексов основных ритмов ЭЭГ при исследовании по традиционной схеме.

Амплитуды ритмов – мкВ, индексы - %.

* - достоверность различий соответствующих показателей между основной (ПР- пароксизмальные расстройства) и контрольной группами ($p < 0,05$).

Показатели амплитуды в группе здоровых добровольцев выше аналогичного параметра у лиц с пароксизмальными расстройствами в среднем на 17% ($p < 0,05$). Принимая во внимание полученные результаты, и учитывая предполагаемый механизм формирования альфа-колебаний, можно предполагать, что редукция основных параметров главного коркового ритма связана с диффузным поражением коры больших полушарий и (или) при изменении состояния таламических структур, либо с негрубым поражением различных отделов ствола мозга.

Значения амплитуды бета-активности в группе больных не отличались от таковых в контрольной группе. Возможно, тенденция к увеличению амплитуды бета-активности связана с наличием у 9,47% больных гиперсинхронного типа БЭА головного мозга (зафиксировано усиление параметров бета-активности в данной группе пациентов).

Уровень амплитуды тета-ритма у больных парциальной эпилепсией выше аналогичных показателей в группе контроля в среднем на 40% ($p < 0,05$), что,

возможно, связано не только с диффузным поражением коры больших полушарий, но и с патологией со стороны лимбической системы (в частности, гиппокампа).

Аналогично, нами показано, что амплитуда дельта-ритма в группе больных превышает аналогичный показатель у здоровых на 66% ($p < 0,05$). Индекс дельта-ритма, в группе больных был в 3,5 ($p < 0,05$) раза выше по сравнению с контрольной группой. В норме, дельта-активность регистрируется либо во время физиологического сна [Жирмунская Е.А., 1991; 1992], либо по амплитуде не превышающей фоновую альфа-активность указывает на определенное снижение уровня функциональной активности головного мозга [Зенков Л.Р., 1995; 2002].

Обнаруженное нами значительное увеличение амплитуды и индекса дельта-активности скорее всего связано с нарушением метаболизма нейронов и дисциркуляторными расстройствами в системах ликворообращения, что имеет место в патогенезе парциальной эпилепсии.

При проведении ЭЭГ обследования по классической схеме и использовании классических провокационных нагрузок, эпилептиформные феномены были обнаружены у 21 (22%) пациента с клиническим диагнозом фокальной эпилепсии. Особенностью полученных данных являлось явное преобладание частоты острых волн (17,9% больных) над количеством спайковой активности, обнаруженной только в 5,26% наблюдений. Преобладание острых волн в скальповой ЭЭГ (рис. 3) можно расценивать как результат трансформации разрядов при их проведении из глубоких слоев коры на конвекситальную поверхность. Данная активность не характерна для нормы, что подтверждается отсутствием эпилептической активности в контрольной группе. У всех 26 обследованных здоровых волонтеров наблюдалась БЭА головного мозга, соответствующая нормальной ЭЭГ взрослого бодрствующего человека, т.е., наличие модуляций альфа-ритма по амплитуде, отсутствие асимметрии и отсутствие эпилептиформной активности (Рис.4).

Таким образом, для ЭЭГ больных парциальной эпилепсией характерно наличие десинхронизации, отсутствие модуляций альфа-ритма, а также наличие медленных волн, по амплитуде и количеству значительно превышающих норму. Кроме того, в паттерне ЭЭГ больных парциальной эпилепсией выявлялись фокусы патологической активности, локализованной в какой либо области полушария, реже эпилептический разряд распространяется на всю гемисферу. В этом случае можно говорить о вторичной генерализации (рис. 3).

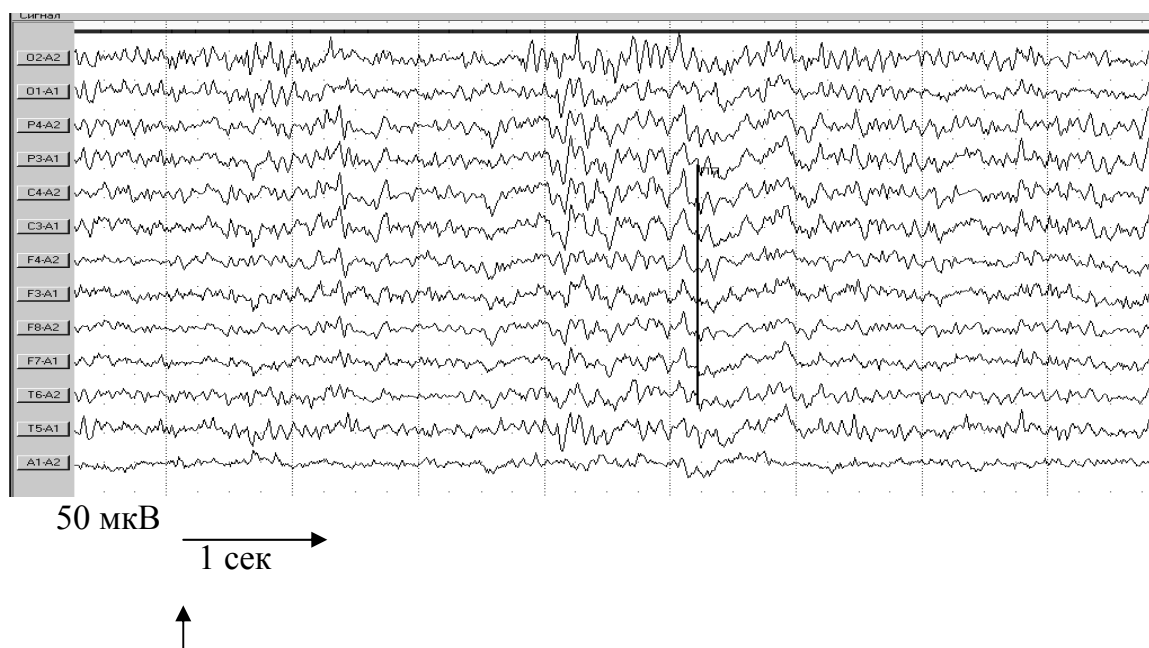


Рис. 3. ЭЭГ с фокусом патологической активности в центрально-теменной области справа и вторичной генерализацией. Фрагмент записи больного Б., 18 лет, диагноз: симптоматическая парциальная эпилепсия.

Отведения: А-аурикулярное, О-окципитальное, Р – парietальное, С – центральное, F – фронтальное, Т – височное. 1 – левая сторона, 2 – правая сторона. Внизу – калибровочный сигнал и отметка времени.

Особенности биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальных расстройств при использовании тимпанических отведений

Из обследованных нами 95 лиц с пароксизмальными расстройствами, у 39 патологическая эпилептиформная активность была обнаружена уже при стандартном ЭЭГ-исследовании. Оставалась группа из 56 человек, имеющих эпилептические приступы в анамнезе, однако, электроэнцефалографические подтверждения отсутствовали. С этой целью всем лицам с пароксизмальными расстройствами, а также контрольной группе кроме общепринятой схемы наложения поверхностных электродов, мы применяли тимпанические электроды. (ТЭ). Электроды вводились в наружный слуховой проход на 12-16 мм (в зависимости от глубины прохода).

Для регистрации биотоков мозга применялся биполярный, базально-корковый способ отведения. В этом случае второй (активный) электрод располагался на поверхности скальпа, что позволяло получать более ценную информацию о топическом расположении очага патологической активности.

Из обследованных с использованием ТЭ пациентов у 7 (подгруппа 2А), была обнаружена патологическая эпилептиформная активность, которая не выявлялась при традиционном методе регистрации. Был проведен анализ БЭА у больных и в группе контроля до и после наложения ТЭ (Рис.5). В результате выявлены следующие изменения:

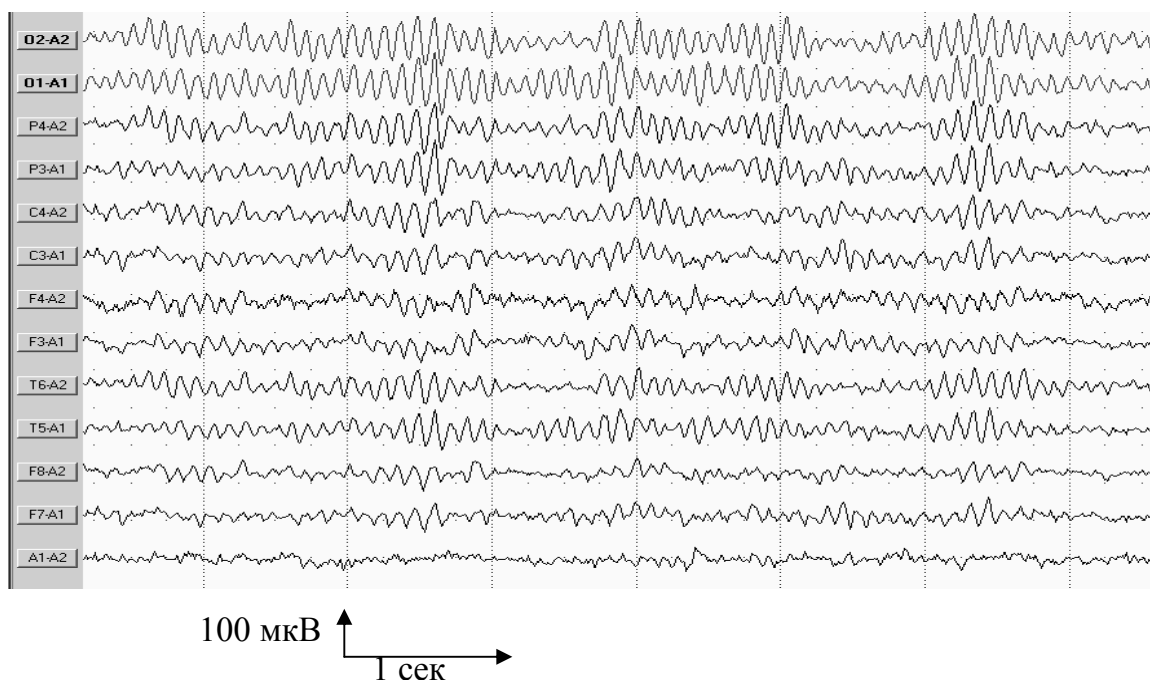


Рис. 4. Фрагмент ЭЭГ здорового человека. Фоновая запись.

Биоэлектрическая активность головного мозга организована, с хорошо выраженными модуляциями по амплитуде основного коркового ритма, зональные различия сохранены.

Остальные обозначения – те же, что на рис. 3.

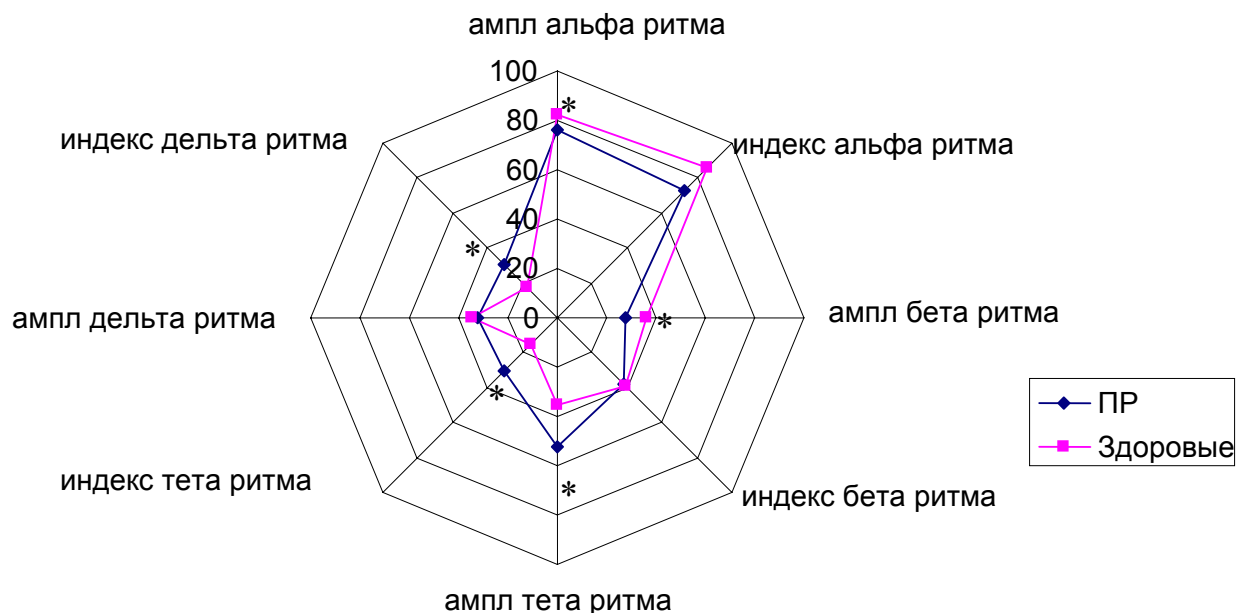


Рис. 5. Показатели амплитуд и индексов основных ритмов ЭЭГ при исследовании с использованием тимпанических электродов.

Амплитуды ритмов – мкВ, индексы - %.

* - достоверность различий соответствующих показателей между основной (ПР - пароксизмальные расстройства) и контрольной группами ($p < 0,05$).

- Показатели амплитуды альфа и бета ритмов, при использовании ТЭ, в группе контроля достоверно выше аналогичных показателей в сравнении с больными на 7,85% и 23,61% соответственно ($p < 0,05$). По-видимому, снижение амплитуды альфа колебаний в группе больных парциальной эпилепсией является еще одним подтверждением диффузного поражения коры больших полушарий, связанного с механизмом патогенеза основного заболевания.

- Параллельно со снижением амплитуды альфа-активности, как было нами показано, происходит и снижение амплитуды бета-колебаний у лиц с пароксизмальными приступами в сравнении с группой клинически здоровых волонтеров. Принимая во внимание тот факт, что механизм формирования бета-ритма связан с соматическими, сенсорными и двигательными корковыми механизмами, следовательно, логично будет предположение, что снижение амплитуды в группе больных обусловлено нарушениями этих механизмов.

В ходе дальнейшей регистрации БЭА мозга у лиц с пароксизмальными расстройствами с использованием тимпанических электродов, мы подвергли тщательному анализу изучение изменений амплитуды медленно-волновых колебаний - тета и дельта.

Было показано, что амплитуда тета-колебаний у лиц с пароксизмальными приступами значительно превышает аналогичный показатель в группе контроля – на 33,23% ($p < 0,05$). Известно, что нерегулярная, низкоамплитудная тета-активность (не превышающая по амплитуде фоновую альфа-активность), может сохраняться в передних отделах мозга, не являясь признаком патологии. В нашей работе у больных в условиях пароксизмальных расстройств была зафиксирована амплитуда тета-колебаний в среднем 52,45 мкВ, тогда как в группе здоровых добровольцев она не превышала 35 мкВ ($p < 0,05$). Кроме увеличения амплитуды медленных колебаний, нельзя не учесть тот факт, что индекс тета-активности у больных в 2 раза выше аналогичного показателя в сравнении с группой контроля ($p < 0,05$). Возможно, это связано с длительным существованием очага патологической активности, в результате чего наблюдается тенденция к снижению частоты альфа-ритма и переход его в альфа-подобный тета-ритм. Подтверждением этого предположение является тот факт, что индекс альфа-активности у больных ниже в сравнении с группой здоровых на 14,67% ($p < 0,05$).

В ходе дальнейших исследований были проанализированы параметры дельта-активности при использовании тимпанических электродов. Было выявлено, что уровень амплитуды практически не отличался от значений контрольной группы, тогда как индекс дельта активности у больных был выше аналогичного показателя, чем у здоровых в среднем на 80,88% ($p < 0,05$). В группе здоровых добровольцев дельта-активность практически не встречается, что характерно для здорового мозга. Наличие дельта-активности в ЭЭГ больных характерно для поражения глубоких отделов мозга, в частности стволовых структур. При наложении тимпанических электродов в группе больных с клиническими признаками парциальной эпилепсии и в группе здоровых добровольцев, были получены следующие результаты: показатели амплитуды альфа и бета ритмов, при использовании ТЭ, достоверно выше аналогичных показателей в группе контроля, по сравнению с больными на 7,85% и 23,61% соответственно.

Показано, что амплитуда тета-колебаний у пациентов с диагнозом симптоматической парциальной эпилепсии значительно превышает аналогичный показатель в группе контроля – на 33,23% ($p < 0,05$). Уровень индекса дельта-активности в группе больных достаточно высок по сравнению со здоровыми. В группе здоровых добровольцев дельта-активность практически не встречается, что характерно для здорового мозга.

С целью подтверждения эффективности использования тимпанических электродов, мы провели сравнительный анализ БЭА в группе больных и в группе контроля до и после их наложения. Достоверные изменения при использовании ТЭ зарегистрированы только со стороны индекса тета-ритма, который увеличился на 30% ($p < 0,05$). В группе контроля при сравнительном анализе основных характеристик до и после наложения тимпанических электродов, было выявлено возрастание амплитуды и индекса альфа-ритма и амплитуды бета-ритма, в то время как параметры медленной активности практически не изменялись.

Таким образом, проведение ЭЭГ исследования по традиционной схеме и только с использованием тимпанических электродов повышает выявляемость эпилептиформных феноменов у лиц с пароксизмальными приступами в анамнезе. Если при исследовании по традиционной схеме признаки эпилептической активности были выявлены лишь у 41 % пациентов, то с использованием дополнительных базальных электродов, суммарный эффект составляет 48,4%.

Однако осталась группа больных, у которых при наличии эпилептических приступов в анамнезе, на ЭЭГ соответствующие изменения отсутствовали. Таким образом, существует необходимость в применении дополнительных способов активации патологического очага.

Влияние 24-часовой депривации сна на биоэлектрическую активность головного мозга при пароксизмальных расстройствах

Из литературных источников известно, что ДС – мощный фактор провокации эпилептической активности [Карлов В.А., 1990; Франкенштейн С.И., 1983; Bennett D.R., 1964; Mattson R.H., 1965; Montplaisir J., 1987; Rowan J., 1982]. Этот метод позволяет выявлять эпилептиформную активность в тех случаях, когда она отсутствует при стандартном исследовании. В нашей работе мы предприняли попытку выявить и изучить изменения, возникающие в ЭЭГ больных парциальной эпилепсией после суточной ДС. После проведения ЭЭГ - обследования с использованием тимпанических электродов у нас осталась группа из 49 человек (48,4%) с эпилептическими приступами в анамнезе, однако на ЭЭГ эпилептиформные феномены выявлены не были.

Всем лицам с пароксизмальными расстройствами в анамнезе на первом этапе проводилось стандартное ЭЭГ – исследование, затем в условиях неврологической клиники предлагалось проведение пробы с 24-часовой ДС, после которой в утренние часы проводилось повторное обследование по традиционной схеме. В результате у 12 человек (подгруппа 2В) из 49 удалось выявить признаки патологической активности.

Анализ электроэнцефалограмм выполнялся по описанной выше схеме: визуальный и компьютерный. Полученные результаты представлены на рис.6. и сравнивались с аналогичными показателями контрольной группы.

Амплитуда альфа-ритма в подгруппе В была ниже аналогичного параметра у здоровых на 13,65мкВ (12,83%, $p < 0,05$). Вероятно, снижение амплитуды основного коркового ритма связано с поражением таламических или корковых структур. Считается, что в происхождении альфа-активности большой вклад вносят именно таламические структуры, так называемые таламические пейсмекеры, управляющие постсинаптическими потенциалами коры.

Достоверных изменений показателей бета-ритма после пробы с ДС обнаружено не было, хотя отмечена незначительная тенденция к снижению амплитуды бета-ритма в подгруппе В – на 2,87 мкВ (11,74% в сравнении с контрольной группой, $p > 0,05$). Эта тенденция у больных может быть связана с нарушениями на уровне неспецифических структур.

Параллельно были исследовали амплитудные характеристики тета и дельта – ритмов в подгруппе 2В. Было выявлено, что в группе больных симптоматической парциальной эпилепсией уровень амплитуды превышает аналогичный показатель у здоровых людей на 20 мкВ (64,52%) и 20 мкВ (в 1,3 раза) соответственно ($p < 0,05$). Мы изучали изменение не только амплитудных характеристик БЭА головного мозга в подгруппе 2В, но и изменение индексов основных ритмов. В результате были получены следующие результаты: индекс альфа-ритма в группе лиц с парциальной эпилепсией оказался ниже аналогичного показателя у здоровых на 14,88% ($p < 0,05$). Индекс бета-ритма не изменялся. Показано, что индекс тета - ритма в группе пациентов выше показателей контрольной группы на 73,95% ($p < 0,05$), а индекс дельта-активности в подгруппе 2В на 14,74% выше ($p < 0,05$), чем в контрольной группе. В

группе контроля дельта-активность практически отсутствует, что характерно для нормы.

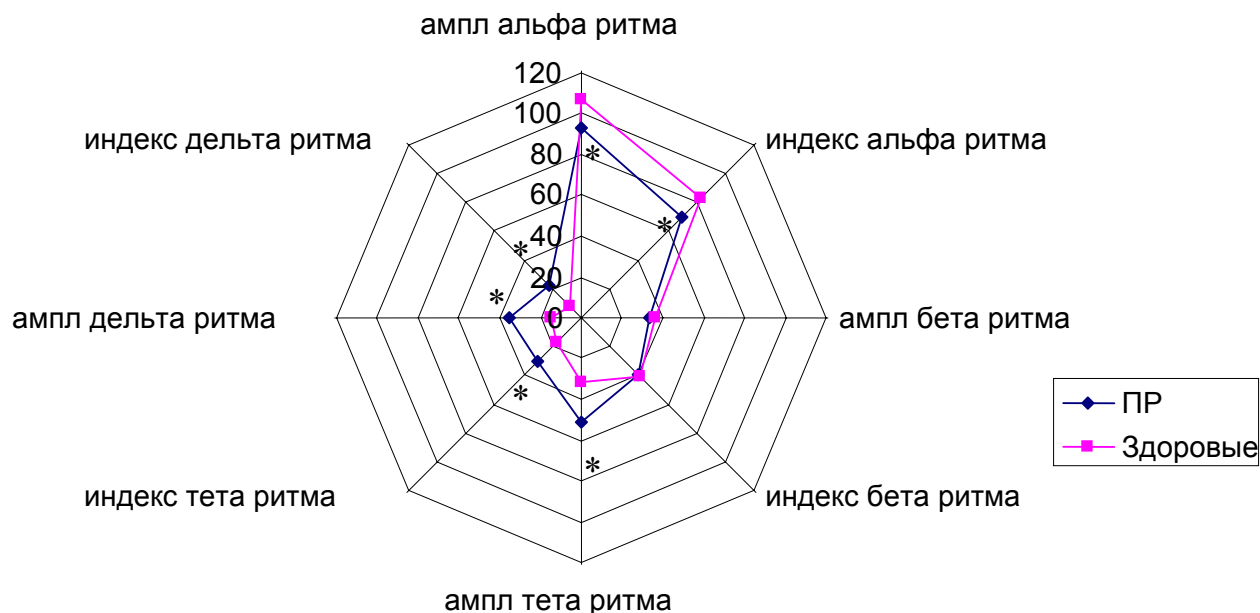


Рис.6. Показатели амплитуд и индексов основных ритмов ЭЭГ при исследовании после 24-часовой депривации сна.

Амплитуды ритмов – мкВ, индексы - %.

* - достоверность различий соответствующих показателей между основной (ПР -пароксизмальные расстройства) и контрольной группами ($p < 0,05$).

В группе лиц с пароксизмальными расстройствами после пробы с ДС повышается амплитуда альфа- и бета - активности в ответ на проведение нагрузочной пробы с 24-часовой депривацией сна на 17,65 мкВ 4,08 мкВ соответственно ($p < 0,05$), однако представительность основного коркового ритма в паттерне ЭЭГ больных, также как и амплитуды и индексы бета, тета и дельта активности до и после проведения пробы остаются практически на прежнем уровне. У здоровых лиц амплитуда и индекс альфа-активности достоверно увеличивается после пробы с депривацией сна на 45,75% мкВ и 22,09% соответственно ($p < 0,05$), тогда как амплитуда тета и дельта – колебаний после ДС снизилась на 10,27% и 52,08% соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, проведение пробы с ДС способствует выявлению скрытых форм пароксизмальной активности. В нашей работе при обследовании больных по традиционной схеме признаки эпи-активности были выявлены лишь у 41 % пациентов, имеющих в анамнезе эпилептические припадки, то проба с ДС позволила выявить эти признаки ещё у 13 % больных, т.о. суммарный эффект пробы с ДС составляет 54 %. Мы показали увеличение всех параметров исследуемых ритмов головного мозга у больных парциальной эпилепсией в ответ на ДС. Возможно, это связано с усилением процессов синхронизации головного мозга, что вероятно и ведет к увеличению амплитудных характеристик и представительности ритмов в ЭЭГ.

Однако, по прежнему оставалась группа больных с судорожными приступами в анамнезе - 46 %, у которых не было обнаружено на ЭЭГ признаков эпи-активности.

Особенности биоэлектрической активности головного мозга в условиях пароксизмальных расстройств при сочетании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений

Всем лицам с пароксизмальными расстройствами, у которых ЭЭГ - феномены отсутствовали при использовании тимпанических электродов и пробы с 24-часовой депривацией сна, мы проводили комплексное обследование: тимпанические электроды накладывались после ДС. После проведения пробы с ДС выполнялась регистрация ЭЭГ с использованием тимпанических электродов. Исследование проводилось в условиях неврологической клиники СибГМУ. Из 37 человек, с не выявленными ранее признаками пароксизмальной активности, у 19 она была установлена. Анализ ЭЭГ выполнялся по описанной выше схеме: визуальный и компьютерный - с подсчетом амплитудно-частотных характеристик. Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями контрольной группы (Рис. 7).

Установлено, что значения амплитуды альфа и бета ритмов в группе больных парциальной эпилепсией были ниже контрольных значений на 20,7% и 19,5% соответственно. ($p < 0,05$). Возможно, механизм некоторого снижения данных показателей объясняется влиянием повышенного внутричерепного давления, признаки которого были подтверждены клинически, а как следствие - угнетение и (или) снижение биоэлектрической активности коры головного мозга у больных парциальной эпилепсией.

В группе больных индекс дельта-ритма превышают значения контрольной группы в 3 раза ($p < 0,05$). Увеличение параметров тета-активности у пациентов, страдающих парциальной эпилепсией, в подавляющем большинстве наблюдений имело место на стороне поражения, т.е., соответствовало области эпилептогенного очага. Амплитуда и индекс дельта-ритма достоверно превышают аналогичные показатели в группе здоровых добровольцев в 3 раза ($p < 0,05$). Все вышесказанное, возможно, объясняется наличием множественных диффузных очагов поражения, в результате которых формируются участки с патологической электрической дельта-активностью.

У больных в результате сочетанного использования пробы с 24-часовой депривацией сна и наложения тимпанических электродов наблюдается достоверное снижение амплитуды и индекса альфа-ритма (на 12 мкВ и 7,5% соответственно, $p < 0,05$) и амплитуды и индекса тета - ритма (на 14,4 мкВ и 11,6% соответственно, $p < 0,05$), увеличение индекса дельта активности на 64,62% в сравнении с показателями, полученными до исследования ($p < 0,05$). Значительное повышение представительности дельта активности, по нашему мнению, подтверждает факт существования множественных диффузных очагов поражения, в результате которых формируются участки с патологической дельта-активностью. В контрольной группе показатели амплитуды и индекса основных ритмов после проведения пробы с ДС в сочетании с использованием ТЭ остались практически на уровне фоновых значений.

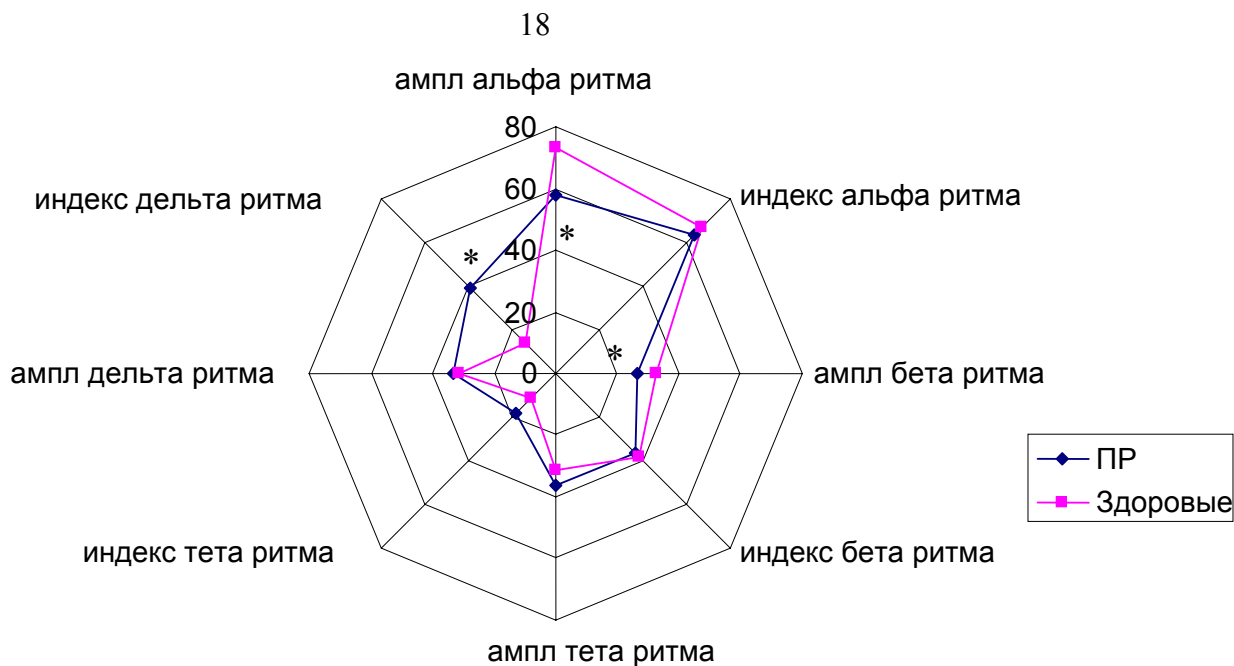


Рис.7. Показатели амплитуд и индексов основных ритмов ЭЭГ при сочетании пробы 24-часовой депривацией сна с наложением тимпанических электродов.

Амплитуды ритмов – мкВ, индексы - %.

* - достоверность различий соответствующих показателей между основной (ПР - пароксизмальные расстройства) и контрольной группами ($p < 0,05$).

Таким образом, на основании вышеописанных результатов можно сделать следующие выводы: наибольшему влиянию сочетанного применения 24-часовой депривации сна и тимпанических электродов подвержены показатели амплитуды и частоты медленно-волновой тета-дельта активности. Мы выявили не только увеличение их представительности в паттерне БЭА головного мозга, но и увеличение абсолютных показателей амплитуды и индекса в целом. В результате сочетанного использования пробы с 24-часовой депривацией сна и наложения тимпанических электродов, наблюдается увеличение индекса дельта активности на 64,62% в группе больных в сравнении с показателями, полученными до исследования ($p < 0,05$).

Физиологическое обоснование диагностических критериев выявления скрытой пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией

На заключительном этапе наших исследований мы провели дискриминантный анализ с целью оценки, какие из предложенных нами дополнительных функциональных нагрузок и способов регистрации биоэлектрической активности головного мозга в наибольшей степени и наилучшим образом способствуют выявлению патологической активности. Мы применили пошаговый анализ дискриминантной функции, просматривали все из предложенных нами дополнительных способов регистрации ЭЭГ и отмечали те, которые вносят наибольший вклад в различия между совокупностями. При этом мы выделили следующие группы:

- ✓ *Истинно-положительный результат (ИП)* – группа больных, с клиническими признаками парциальной эпилепсии, имеющих подтвержденную эпилептиформную активность на ЭЭГ;
- ✓ *Ложно-отрицательный результат (ЛО)* – группа больных, с клиническими признаками парциальной эпилепсии, но с отсутствием соответствующих изменений на ЭЭГ;
- ✓ *Истинно-отрицательный результат (ИО)* – группа обследованных, не имеющих клинических признаков парциальной эпилепсии в анамнезе и с полным отсутствием пароксизмальной активности на ЭЭГ.
- ✓ *Ложно-положительный результат (ЛП)* – группа больных, с отсутствием клинических признаков парциальной эпилепсии, однако на ЭЭГ пароксизмальная активность присутствует.

Проводя далее дискриминантный анализ, мы вычисляли для каждой из предложенной нами функциональной нагрузки следующие параметры:

Чувствительность теста (Se): $Se = ИП/(ИП+ЛО)$;

Специфичность теста (Sp): $Sp = ИО/(ИО+ЛП)$;

Прогностичность положительного результата (PP):

$$PP = ИП/(ИП+ЛП);$$

Индекс диагностической эффективности (DE) - доля истинных результатов в общем количестве исследованных:

$$DE = (ИП+ИО)/(ИП+ЛО+ ИО+ЛП)$$

Результаты анализа представлены в таблице 2.

Таким образом, проведение пошагового дискриминантного анализа показало, что наибольшая диагностическая эффективность выявляется при сочетанном использовании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических электродов, в этом случае он составляет 0,71, что на 31% выше, чем при исследовании по традиционной схеме. Одновременно установлено, что чувствительность аналогично выше при сочетанном применении предложенных нагрузок и составляет 0,51 в абсолютной величине, что на 24% выше, чем при исследовании по традиционной схеме.

Таблица 2

Характеристики диагностических критериев выявления скрытой пароксизмальной активности у больных фокальной эпилепсией

Схема исследования	Чувствительность теста	Специфичность теста	Прогностичность положительного результата	Индекс диагностической эффективности
Традиционная схема	0,41	1	1	0,54
Тимпанические электроды	0,13	1	1	0,40
24-часовая депривация сна	0,24	1	1	0,51
Сочетание депривации с тимп.электродами	0,51	1	1	0,71

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По современным представлениям, в основе патогенеза эпилепсии лежит взаимодействие двух факторов – определенной предрасположенности организма к судорожным реакциям и влияния экзогенных повреждающих факторов (травмы, инфекции, интоксикации). В установлении и верификации диагноза «парциальная эпилепсия» принципиальное значение имеют данные электрофизиологических исследований, в частности – метода электроэнцефалографии (ЭЭГ). Выявление признаков пароксизмальной активности на ЭЭГ нередко остается единственным объективным критерием для установления диагноза, что чрезвычайно важно как для назначения правильного лечения, так и при проведении экспертизы.

Для ЭЭГ больных эпилепсией, зарегистрированной в состоянии покоя по традиционной схеме, характерно наличие десинхронизации, отсутствие модуляций альфа-ритма, а также наличие медленных волн по амплитуде и количеству значительно превышающих норму. Кроме того, в паттерне ЭЭГ больных парциальной эпилепсией выявлялись фокусы патологической активности, локализованной в какой либо области полушария, реже эпилептический разряд распространяется на всю гемисферу (вторичная генерализация). Отмечаются так же слабо выраженная реакция активации либо ее полное отсутствие при ориентировочной пробе. Это может быть связано с десинхронизацией активности нейронов во время открывания глаз, что в свою очередь ведет к усилению пароксизмальной активности на ЭЭГ. При проведении пробы с фотостимуляцией выявлено усиление дезорганизации ритмов, причем преимущественно на стороне полушарного эпилептического фокуса.

Важную роль в усилении медленноволновой активности при проведении пробы с гипервентиляцией играет влияние развивающейся гипокании на лимбико-ретикулярный комплекс, что ведет к снижению возбуждающих влияний на кору головного мозга и как результат, к повышению тормозного влияния со стороны коры.

При этом эпилептиформные феномены, преимущественно в виде острых волн и пароксизмальных альфа-подобных колебаний, наблюдались у пациентов с дизритмичным, дезорганизованным фоном биоэлектрической активности. Преобладание острых волн в скальповой ЭЭГ можно расценивать как результат трансформации разрядов при их проведении из глубоких слоев коры на конвекситальную поверхность.

В то же время при проведении ЭЭГ исследования по традиционной схеме, остается достаточно большая группа больных, у которых пароксизмальные разряды отсутствуют, и проведение стандартных функциональных нагрузок не позволяет зарегистрировать эпилептиформную активность.

При регистрации ЭЭГ с использованием тимпанических электродов в группе больных с клиническими признаками парциальной эпилепсии величина амплитуды альфа и бета ритмов была ниже аналогичных показателей в группе контроля (на 7,85% и 23,61% соответственно). Амплитуда тета-ритма у пациентов с диагнозом симптоматической парциальной эпилепсии значительно превышала аналогичный показатель в группе контроля (на 33,23%). По-видимому, снижение амплитуды альфа колебаний у больных парциальной эпилепсией является еще одним подтверждением диффузного поражения коры больших полушарий. Поскольку механизм формирования бета-ритма связан с соматическими, сенсорными и двигательными корковыми механизмами, вероятно, что снижение амплитуды в группе больных обусловлено нарушениями этих механизмов.

Тета-колебания, имеющие характер высокоамплитудной, перемежающейся активности, которая распространяется, в том числе и на задние отделы головного мозга, регистрировалась при использовании ТЭ у больных с фокальной эпилепсией. Амплитуда тета-колебаний составляла в среднем 52,45мкВ, тогда как в группе здоровых добровольцев она не превышала 35мкВ. В центре эпилептогенного очага различается зона с гибелью и (или) полной инактивацией нейронов. Вследствие полиморфизма изменений развивается диффузное поражение коры больших полушарий, характеризующееся появлением на ЭЭГ медленноволновой активности тета-диапазона достаточно высокой амплитуды.

Индекс тета-активности у больных в 2 раза выше аналогичного показателя в группе контроля. Возможно, это связано с длительным существованием очага патологической активности, в результате чего наблюдается тенденция к снижению частоты альфа-ритма и переход его в альфа-подобный тета-ритм. Подтверждением этого предположения может служить меньшую величину индекса альфа-активности у больных, в сравнении с группой здоровых он был ниже на 14,67%. Уровень индекса дельта-активности в группе больных был достаточно высок, тогда как в группе здоровых добровольцев дельта-активность практически не регистрировалась.

При регистрации электроэнцефалограммы с использованием тимпанических отведений у больных с клиническими признаками фокальной эпилепсии параметры альфа- и бета- активности в сравнении с записью по традиционной схеме практически не изменялись, отмечалось существенное увеличение медленной активности, особенно индекса дельта-ритма, наблюдалась тенденция к снижению частоты альфа-ритма за счет его трансформации в альфа-подобный тета-ритм. У здоровых людей, напротив, отмечался прирост альфа - и бета- активности, параметры медленных ритмов оставались неизменными. Из обследованных с наложением ТЭ 56 пациентов, у которых при исследовании по традиционной схеме эпи-активность отсутствовала, у 7 была обнаружена патологическая активность в виде острых волн и комплексов по типу пик-волна.

Под влиянием пробы с депривацией сна у больных эпилепсией отмечался прирост амплитуды и индексов альфа и бета ритмов, тогда как параметры медленных ритмов практически не изменялись. При этом в контрольной группе, при аналогичных изменениях параметров альфа и бета ритма, амплитуда медленных ритмов после ДС снижалась.

После проведения пробы с ДС у 13% пациентов были выявлены специфические эпи-феномены в виде разрядов тета-волн, амплитудой до 280 мкВ, формирующиеся в периоды. Отмечалось увеличение всех параметров исследуемых ритмов головного мозга у больных парциальной эпилепсией в ответ на ДС. Возможно, это связано с усилением процессов синхронизации головного мозга, что вероятно и ведет к увеличению амплитудных характеристик и представительности ритмов в ЭЭГ.

При использовании тимпанических отведений в сочетании с 24-часовой депривацией сна у пациентов с эпилептическими приступами в анамнезе наблюдалось увеличение амплитуды и частоты медленной тета- и дельта активности. При этом у 19 пациентов были выявлены признаки пароксизмальной активности (комплексы по типу пик-волна обнаружены у 5 больных, острые волны и альфа-подобные острые волны - у 11 человек, и сочетание комплексов по типу пик-волна и острых волн у 3-х больных).

Методом пошагового дискриминантного анализа было показано, что наибольшая диагностическая эффективность достигается при сочетанном

использовании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических электродов. В этом случае индекс диагностической эффективности составлял 0,71; что на 31% выше, чем при исследовании по традиционной схеме. Чувствительность метода при этом составляла 0,51; что на 24% выше, чем при исследовании по традиционной схеме. Полученные результаты позволяют рекомендовать сочетанное применение тимпанических электродов и депривации сна для диагностики скрытых форм пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием пробы с депривацией сна в условиях пароксизмальных расстройств отмечался прирост амплитуды альфа- и бета- ритмов, тогда как параметры медленных ритмов практически не изменялись; у здоровых людей, напротив, при аналогичных изменениях параметров альфа- и бета- ритма амплитуда медленных ритмов снижалась.
2. Параметры альфа- и бета-активности в условиях пароксизмальных расстройств при регистрации с использованием тимпанических отведений в сравнении с записью по традиционной схеме практически не изменялись, отмечалось существенное преобладание медленной активности, особенно индекса дельта-ритма, а так же тенденция к снижению частоты альфа-ритма за счет его трансформации в альфа-подобный тета-ритм. У здоровых людей, напротив, отмечалось усиление альфа - и бета- активности, параметры медленных ритмов оставались неизменными.
3. При сочетанном использовании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений в условиях пароксизмальных расстройств наблюдается снижение амплитуды и индекса альфа- и тета- ритмов в сочетании с существенным возрастанием индекса дельта – активности, тогда как в контрольной группе показатели амплитуды и индексов основных ритмов не изменяются.
4. Максимальные значения индекса диагностической эффективности (0,71) и чувствительности метода (0,51) достигаются при сочетанном использовании пробы с 24-часовой депривацией сна и тимпанических отведений; что позволяет рекомендовать данную методику для диагностики скрытых форм пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. 24-часовая депривация сна для диагностики парциальных и генерализованных форм эпилепсии // Науки о человеке - Томск, 2002.-С.178-179./ Лобанова Н.А., Алифирова В.М., Гребенюк О.В.
2. Использование тимпанических электродов при регистрации эпилептиформной активности у больных парциальной симптоматической эпилепсией // Актуальные вопросы неврологии. - Новосибирск.2002.-С.53-54. / Гребенюк О.В., Лобанова Н.А., Алифирова В.М.
3. Особенности нейрофизиологического исследования при симптоматической парциальной эпилепсии // Современные проблемы биологической психиатрии и наркологии. - Томск. 2003. - С.12-15. / Алифирова В.М., Гребенюк О.В., Лобанова Н.А., Казенных Т.В.
4. Диагностика скрытых форм пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией // Науки о человеке - Томск.-2003.-С.249./ Баюсова Т.В., Лобанова Н.А.
5. Использование тимпанических электродов для дифференциальной диагностики парциальной эпилепсии в межприступный период / Науки о человеке - Томск.- 2003.-С.252-253. / Елигечева М.В., Лобанова Н.А.
6. Диагностика скрытых форм пароксизмальной активности у больных парциальной эпилепсией // Здоровье и образование в XXI веке. - Москва, 2003.- С. 185-186. / Баюсова Т.В., Елигечева М.В., Лобанова Н.А.
7. Влияние пробы с депривацией сна на характер биоэлектрической активности мозга у больных височной эпилепсией в межприступный период // Бюллетень Сибирской медицины. - 2004, 1, С. 47-51 / Н.А.Лобанова, Л.В.Капилевич, В.М. Алифирова, О.В. Гребенюк, Т.В. Баюсова, Е.Ю. Лапина.

Подписано в печать _____

Усл.печ.листов 1,0. Печать на ризографе.

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ

634050, г. Томск, Московский тракт, 2, тел. 53-04-08

Заказ № _____

Тираж 100 экземпляров