

*Семашко М.Д.*

## **РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ И ЭПИЛЕПСИЯ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Онегин Е.В.*

*Кафедра неврологии и нейрохирургии*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

Рассеянный склероз (далее по тексту – РС) – это хроническое, демиелинизирующее прогрессирующее заболевание неуточненной этиологии, в основе которого лежит комплекс аутоиммунных, воспалительных и нейродегенеративных процессов. Традиционно РС считается заболеванием поражающим белое вещество, но развитие некоторых клинических симптомов и коморбидных состояний свидетельствует о вовлечении серого вещества, указывая на тяжесть заболевания. При этом визуализация кортикальных поражений при РС все еще остается сложной и необходим ряд дополнительных исследований для оценки взаимодействия корковых поражений, атрофии зрительного нерва и патологии белого вещества.

Эпилепсия чаще встречается среди пациентов с РС, чем среди населения в целом, при этом увеличение продолжительности заболевания, инвалидности и прогрессирования заболевания предполагает повышенный риск развития эпилепсии у пациентов с РС. Согласно классификации эпилепсии ILAE 2017, по этиологическому фактору эпилепсия при РС может быть рассмотрена и как структурная (по аналогии с височной эпилепсией: схожая клиническая картина судорог и очаг демиелинизации рассматривается как очаг эпилептического припадка), и как иммунная эпилепсия, исходя из преобладающего звена патогенеза.

Воспалительная теория эпилептогенеза изучена недостаточно, но появление судорожной активности на фоне аутоиммунных процессов, развивающихся при РС, опосредовано, хоть и частично, повышением уровня интерлейкина-18 (IL-18) и связано с индукцией индоламина-2,3-диоксигеназы и хинолиновой кислоты, что приводит к увеличению гамма-интерферона (IFN $\gamma$ ) (Anderson G & Rodriguez M., 2011). Проводится ряд исследований на тему специфического лечения иммунной эпилепсии, но они не являются достаточно достоверными, чтобы использовать их клиницистами.

Выбор ПЭП при РС должен быть основан на характере приступов (чаще всего наблюдались фокальные приступы, реже – фокальные с переходом в билатеральный тонико-клонический, редко – генерализованные). Но следует учитывать два фактора – многонаправленность терапии симптомов самого РС и появление на фоне поражения серого вещества когнитивных нарушений и тревожно-депрессивных расстройств. Ряд препаратов из группы СИОЗС (флуоксетин, эсциталопрам) и тетрациклические антидепрессанты могут оказывать просудорожный эффект, а некоторые ПЭП (фенобарбитал, топирамат) могут усиливать симптомы депрессии и тревоги. При лекарственной терапии когнитивных нарушений предпочтение следует отдать антагонистам NMDA-глутаматных рецепторов (мемантин), т.к. использование ингибиторов холинэстеразы (галантамина, ривастигмина, донепезила) запрещено на фоне судорожной активности.

Таким образом, несмотря на то, что коморбидные состояния, развивающиеся при РС, могут значительно лучше поддаваться лечению, чем лежащие в основе патогенеза РС воспалительные и нейродегенеративные процессы, лечение и РС, и коморбидных нарушений может быть эпилептогенным, а лечение эпилепсии давать побочные эффекты, схожие с рецидивом заболевания.