

А. В. Ковриго

Научные руководители: старший преподаватель Е. В. Шуляк

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

**АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ЭПИЛЕПСИИ
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

Введение

Эпилептический синдром – это хроническое неврологическое расстройство, проявляющееся в серии судорожных эпизодов из-за чрезмерной электрической активности мозговых клеток. Эпилепсия – это одно из самых распространенных и сложных неврологических заболеваний, поражающих около 50 миллионов человек в мире. Эпилептический синдром оказывает комплексное воздействие на физиологическое, психическое, социальное и финансовое состояние пациентов. В г. Минск эпилепсия встречается в 210 случаях

на 100 тыс. населения [1]. Согласно современным научным источникам – это заболевание полиэтиологичное. Известно, что эпилепсия может поражать любые возрастные категории, но чаще всего она начинается у молодых людей до 20 лет. Есть несколько факторов, которые повышают вероятность появления эпилепсии. Они делятся на: наследственные, врожденные, приобретенные и идиопатические. Так, пациенты, у которых есть родственники с эпилепсией, имеют больший риск возникновения заболевания. Важно знать, что не болезнь передается по наследству, а различные нарушения метаболических процессов – нарушения водно-солевого баланса, кислотно-щелочного равновесия, углеводного и жирового обмена. Другой группой факторов являются врожденные. К ним относят интранатальные и перинатальные факторы. Интранатальные факторы – это ишемия у плода, внутриутробные инфекции, ранние роды, стимуляция родов, медикаментозный сон роженницы, анальгезия родового акта. Перинатальные факторы: тяжелое течение беременности, сложные роды, нарушение течения неонатального периода. У детей до 5 лет родовая травма в 2 раза чаще становится причиной эпилепсии, чем у детей 6–10 лет. Также нельзя игнорировать приобретенные факторы. К ним относят травмы, различные заболевания головного мозга: черепно-мозговые травмы, острые энцефалиты, опухоли мозга, сосудистые и дегенеративные болезни. В молодом возрасте главной причиной эпилептических расстройств является черепно-мозговая травма. В пожилом возрасте (пациенты старше 50 лет) основными этиологическими факторами являются сосудистые и дегенеративные заболевания головного мозга. Эпилептический синдром возникает у 6–10%, переживших ишемический инсульт. К другим факторам относятся лихорадка, алкоголь, психогенные и рефлекторные явления, прием некоторых лекарств. Зачастую заболевание развивается на фоне гипоксии и ишемии головного мозга, так как эти состояния приводят к повреждению нейронов, снижению тормозного контроля над всеми процессами [2].

Согласно современному представлению, возникновение эпилептической активности связано с нарушениями нейрохимических процессов, с расстройством ионных, медиаторных и энергетических механизмов, которые приводят к повышению проницаемости мембраны и усилению деполяризации нейронов, их сверхвозбудимости, эпилептизации нейронов, гиперсинхронизации, формированию эпилептического очага и в дальнейшем – эпилептической системы. Это может быть связано с недостаточностью антиэпилептической системы (состоящей из хвостатого ядра, мозжечка, латеральных ядер гипоталамуса, каудального ретикулярного ядра моста), которая не может предотвратить развитие эпилепсии как заболевания. Также в патогенезе учитывается роль эндокринной и иммунной системы. Современные исследования акцентируют внимание на каналопатиях – аномалиях в функционировании K^+ и Na^+ каналов, препятствуют поддержанию нормального градиента концентрации ионов по обе стороны мембраны, что приводит к пароксизмальной деполяризации. Нарушения в работе натриевых каналов, которые остаются открытыми дольше положенного, увеличивают возбудимость нейронов. Различают две основные формы каналопатий: генетические, связанные с мутациями, влияющими на функцию ионных каналов (часто являются причиной идиопатической генерализованной эпилепсии), и аутоиммунные, при которых антитела вмешиваются в работу каналов. Также обсуждаются транскрипционные каналопатии, возникающие вследствие изменений в экспрессии генов, кодирующих ионные каналы. Важная роль в индукции эпилепсии играет глутаминергическая система, состоящая из NMDA-рецептора – ионотропного рецептора глутамата, который способствует селективному связыванию N-метил-D-аспартата (NMDA) и нейротрансмиттера глутамата. Глутамат – основной нейротрансмиттер для возбуждающих синапсов. Синапсы, которые используют глутамат в качестве трансммиттера, находятся примерно на 50 % в нейронах центральной нервной системы. Больше всего

их в переднем мозге и гиппокампе. В нормальных условиях NMDA-рецепторы активируются миллимолярными концентрациями глутамата, который находится в синаптической щели в течение нескольких миллисекунд. При патологической импульсации рецепторы активируются микромолярными концентрациями, но на значительно большее время. В результате этого происходит повышение концентрации Ca^{2+} в клетках и накопление ионов K^+ во внеклеточном пространстве. Насыщение нейронов ионами кальция служит триггером для мобилизации ионов из внутриклеточного депо. Повышение концентрации внеклеточного K^+ считается многими авторами одним из самых важных механизмов вовлечения нейронов в эпилептический процесс.

Предложена гипотеза, согласно которой в мозге пациента с эпилепсией происходит непрерывное скопление эпилептогенных агентов, которые при достижении определенного порога провоцируют приступ. Во время эпилептической активности эти вещества подвергаются метаболическим трансформациям, необходимым для их последующей элиминации из организма. При недостаточной концентрации этих агентов, они могут вызывать минимальную эпилептическую активность, которая в основном отражается в биоэлектрических проявлениях, характерных для электроэнцефалографической картины межприпадного периода. При этом определенная часть эпилептогенных веществ, скорее всего, «вытесняет» межиктальную эпилептическую активность мозга [3].

Цель

Рассмотреть некоторые аспекты этиопатогенеза эпилепсии на примере клинического случая.

Материал и методы исследования

Использовались современные научные данные литературы об этиологии и патогенезе эпилепсии. Проведен ретроспективный анализ карты пациента, который наблюдался в УЗ «32-я городская клиническая поликлиника города Минска». При проведении исследования соблюдались правила биомедицинской этики (сохранение врачебной тайны и конфиденциальность информации).

Результаты исследования и их обсуждения

Пациент, 1969 года рождения. Диагноз: инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий с артериальной гипертензией, симптоматическая эпилепсия, редкие вторично-генерализованные судорожные приступы. Пациент предъявлял жалобы на периодические потери сознания, последний в августе 2023. Данные объективного обследования: общее состояние удовлетворительное, АД 134/67 мм рт. ст. Дополнительные данные: адекватен, астенизирован, движения глазных яблок в полном объеме, лицо симметричное, речь контактно затруднена из-за афатических нарушений, сухожильно-периостальный рефлекс справа больше или равно слева. Пациент пережил два ишемических инфаркта в левом каротидном бассейне 2021 и 2022 году. Лечение: вальпроевая кислота.

В описанном случае наблюдается симптоматическая эпилепсия, с редкими генерализованными судорожными приступами, как осложнение ишемического инфаркта мозга. Вальпроевая кислота назначена, как препарат первой линии при тонико-клонических приступах, который препятствует работе фермента ГАМК-трансферазы и увеличивает содержание гамма-аминомасляной кислоты в ЦНС, а также активирует на постсинаптической мембране ГАМК-А рецепторы имитируя ГАМК, что будет эффективно для купирования эпилептического приступа.

Выводы

Эпилепсия – это хроническое заболевание, характеризующееся повторными судорожными припадками, вызванными избыточными нейронными разрядами в коре голов-

ного мозга. Заболевание полиэтиологичное. Патогенетические механизмы эпилепсии связаны с дисрегуляцией нейротрансмиттерных систем, приводящей к изменению электрохимического градиента мембраны и повышенной возбудимости нейронов. Эпилептогенез инициируется нарушениями в регуляции ионных каналов, нейромедиаторного баланса и метаболических процессов, что ведет к усилению деполяризации нейронов и повышению проницаемости мембраны, их сверхвозбудимости, эпилептизации нейронов, гиперсинхронизации, формированию эпилептического очага и в дальнейшем – эпилептической системы. Таким образом, детальное осмысление эпилепсии, ее причин и патофизиологических аспектов способствует разъяснению клинической картины, а также служит основой для диагностики и терапевтических подходов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исследование заболеваемости и распространенности эпилепсии в Минске / Т. В. Докукина [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальное состояние. – 2014. – Т. 6, № 2. – С. 29–33.
2. Мартынюк, А. М. Этиология, патогенез, механизм формирования, основные методы диагностики эпилепсии / А. М. Мартынюк, А. А. Сальникова, И. Л. Гуляева // European Journal of Natural History. – 2020. – Т. 6. – С. 94–95.
3. Харибегашвили, А. С. О возможных новых нейрохимических механизмах патогенеза эпилепсии / А. С. Харибегашвили, С. К. Евтушенко, М. Ф. Иванова // Международный неврологический журнал – 2017. – Т. 88, № 2. – С. 11–12.

ISSN 2224-6975

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Сборник научных статей
XVI Республиканской научно-практической конференции
с международным участием студентов и молодых ученых
(г. Гомель, 22–23 мая 2024 года)

В семи томах

Том 4

Гомель
ГомГМУ
2024