

ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗ В ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

¹Свистунова Ольга Владимировна

²Каратаева Л. А.

³Иноятова Шахноза Шухрат кизи

¹ассистент кафедры неврологии ,детской неврологии и медицинской генетики
Ташкентского Педиатрического Медицинского Института
Узбекистан, г. Ташкент,

²к.м.н. ассистент кафедры патологической анатомии ,
Ташкентского Педиатрического Медицинского Института
Узбекистан, г. Ташкент.

³студ. 3 курса Ташкентского Педиатрического Медицинского Института
Узбекистан, г. Ташкент.

Abstract. Diseases of the nervous system one of the urgent problems of modern medicine so in our work the mechanisms of epileptogenesis.

Keywords. Epileptogenesis, neurotransmitters, epileptogenno go hearth.

В основе epileptogenesis на уровне отдельных нейронов лежит нестабильность потенциала покоя мембраны нейрона с наклоном к избыточным деполяризационным сдвигам под влиянием афферентной импульсации или, возможно, спонтанным. Степень поляризации определяется разностями концентрации ионов внутри нейрона и во внеклеточном пространстве. Нарушения стабильности зависят от состояния мембранных ионных каналов, которые регулируются генными механизмами.

Особое значение имеют возбуждающие нейротрансмиттеры – глутамат и аспартат, играющую важную роль в передаче epileptического возбуждения. Нейротрансмиттеры, передающими возбуждение, являются также адреналин и норадреналин, серотонин и по-видимому, многие другие вещества. Тормозным нейротрансмиттером является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), играющая важнейшую роль в противoepileptической защите мозга и механизмах действия основных противoepileptических средств.

Фактором, способствующим появлению приступов независимо от их природы, является наличие органических нарушений в мозге [1,3]. Деструктивное поражение мозга приводит к формированию в зоне, окружающей деструкцию, фокуса epileptически активных нейронов. Первичный фокус epileptической активности представляет собой ограниченную в пространстве нейронную сеть, включающую большую пропорцию (от нескольких тысяч до десятков тысяч) так называемых epileptических нейронов. Epileptический нейрон характеризуется нестабильностью мембраны и выраженной тенденцией к ее деполяризации. Повышенная деполяризация в свою очередь ведет к тому, что нейрон продуцирует потенциалы действия с большей частотой, подвергая ближайшие к нему или связанные с ним удаленные нейроны повышенной синаптической возбудительной бомбардировке. Возникающие спонтанно или под влиянием афферентных стимулов деполяризационные сдвиги мембранного потенциала с соответствующим нарастанием готовности к генерации потенциалов действия называются пароксизмальными деполяризационными сдвигами и характеризуются значительно большей амплитудой, длительностью и частотой возникновения, чем деполяризационные сдвиги в нормальных нейронах [3,4].

Причиной структурных нарушений, лежащих в основе образования epileptических фокусов, являются чаще всего пренатальные и перинатальные вредности. Пренатальные факторы проявляются задержкой и дефектами дифференциации нейронов, большими дизонтогенезами в виде недоразвития мозолистого тела, гипоплазии или дисплазии мозжечка. Нарушения миграции приводят к эктопии корковых образований с возникновением многослойной коры, к слиянию отдельных извилин в более массивные образования

(макрогирия), эктопическим островкам серого вещества в глубине белого, макроасимметриям с дополнительными атипичными мостиками между извилинами [2].

Большинство эпилепсии, обусловленных перинатальными нарушениями, относятся к височно-долевым и в меньшей части — к лобно-долевым с медиобазальной локализацией поражения, тесно примыкающей к ростральным медиобазальным отделам височной доли. Как известно, наиболее характерной находкой при хронических эпилепсиях является так называемый мезиальный или медиальный склероз височной доли мозга, а более точно — гиппокампальной извилины. Обусловлено это тем, что при прохождении родовых путей матери этот отдел мозга вследствие деформации черепа выдавливается через отверстие в тенториуме мозжечка и ущемляется вместе с питающими его сосудами между краем твердой мозговой оболочки и средним мозгом с возникновением здесь очагов деструкции, ишемии, кровоизлияний и отека. Все это приводит по описанному выше механизму к закладке здесь фокусов избыточно возбужденных нейронов.

Таким образом, возникновение эпилептических разрядов определяется комбинацией изначальной склонности нейронов к избыточной синхронизации с локальным растормаживанием возбудительных процессов в очаге структурных изменений в мозге. Естественно, что более синхронизованная работа нейронов при генетической предрасположенности к эпилепсии способствует более активному их вовлечению в возбудительную активность, возникающую в эпилептогенном очаге, и распространению эпилептического процесса за пределы первичного фокуса. Общим нейрхимическим механизмом этих процессов являются нейротрансмиттерные и ионные нарушения.

REFERENCES

1. Броун Т. Р., Холмс Г. Л. Эпилепсия. Клиническое руководство. Пер. с англ. М.: «Изд-во БИНОМ». 2006. 288 с.
2. Киссин М. Я. Клиническая эпилептология. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. 256 с.
3. Студеникин В. М., Шелковский В. И., Балканская С. В. Локализационно-обусловленные формы эпилепсии у детей и их лечение // Лечащий Врач. 2008. № 5. С. 68–71.
4. Эпилепсия в нейрорепедиатрии (коллективная монография) / Под ред. Студеникина В. М. М.: Династия. 2011, 440 с.