

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АСИМЕТРІЇ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ РОЗВИТКУ НЕАЛЬТЕРНАТИВНИХ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПСИХОЗІВ

Динаміка міжпівкульної функціональної асиметрії головного мозку під час формування неальтернативних епілептичних психозів є недостатньо вивченою проблемою, а ті відомості, що існують в літературних джерелах, потребують подальшого уточнення, оскільки не становлять собою чіткої системи наукових знань з питань клінічної нейрофізіології психотичних станів при епілепсії [1—7]. Це, у свою чергу, обумовлює недостатню розробленість патогенетично орієнтованих лікувально-реабілітаційних заходів для хворих на епілептичні психози з урахуванням патологічної динаміки міжпівкульної асиметрії (МПА) біоелектричної активності головного мозку під час формування цих станів [8, 9].

Метою дослідження є визначення закономірностей динаміки патологічної функціональної міжпівкульної асиметрії біоелектричної активності головного мозку під час розвитку неальтернативних епілептичних психозів з різними типами перебігу при різних варіантах динаміки епілептичних нападів

Задачі дослідження:

1. Визначення особливостей функціональної асиметрії біоелектричної активності головного мозку, що спостерігається до розвитку епілептичних психозів з неальтернативним типом формування.

2. Визначення закономірностей динаміки функціональної асиметрії біоелектричної активності головного мозку під час розвитку неальтернативних епілептичних психозів з різними типами перебігу при різних варіантах динаміки епілептичних нападів.

Нами було обстежено 170 хворих (134 чоловіки та 36 жінок) віком від 19 до 50 років, що страждають на епілептичні психози (F 06 за МКХ-10) з неальтернативним типом формування (психотичні розлади, що виникають внаслідок перебігу епілептичного процесу без фармакологічного альтернативного до нападів провокування, без феномену «насильницької нормалізації ЕЕГ») і провідними афективно-маячними, маячними та галюцинаторно-маячними розладами. У хворих епілепсія характеризувалась переважною скронево-тім'яною або лобно-скронево-тім'яною локалізацією вогнищового епілептичного процесу в одній півкулі головного мозку або з обох боків. Загальна діагностика епілептичних психозів відбувалась на підставі клініко-нейрофізіологічних критеріїв [1—3, 6].

З дослідження виключались хворі на неепілептичні психози, хворі з наявним перебігом церебрального органічного процесу, з наявністю гострого або хронічного у стані декомпенсації соматичного захворювання, яке б могло проявитися симптоматичними (соматогенними) психічними розладами, а також хворі з алкогольною та наркотичною залежністю.

Серед обстежених нами були виділені 3 групи хворих на неальтернативні епілептичні психози. Перша група досліджених хворих включала 19 хворих, у яких розвиток епілептичних психозів поєднувався зі зниженням частоти епілептичних нападів аж до повного їх припинення, але без електрофізіологічного феномену «насильницької нормалізації ЕЕГ».

В залежності від ступеня зниження частоти нападів хворі 1 групи були поділені на 2 підгрупи: до 1 підгрупи (10 чол.) ввійшли хворі, у яких відзначалось виражене (більш, ніж на 50 % відносно первинної частоти) зниження частоти епілептичних нападів до виникнення і (або) протягом розвитку психотичного стану, а до 2 підгрупи (8 чол.) були віднесені хворі на епілепсію, у яких спостерігалось помірне зниження частоти нападів до виникнення і (або) протягом розвитку епілептичного психозу менш, ніж на 50 % відносно первинної частоти. До 2 групи (127 чол.) ввійшли хворі, в яких спостерігалось підвищення частоти епілептичних нападів до виникнення і (або) протягом, після епілептичного психозу з різним типом перебігу. Третя група вбирала 25 хворих на епілепсію, у яких не відмічалось помітної зміни частоти епілептичних нападів до виникнення і (або) протягом епілептичного психозу.

У роботі використовувались клініко-психопатологічний метод та електроенцефалографічне обстеження хворих для визначення функціональної міжпівкульної асиметрії біоелектричної активності головного мозку за допомогою комп'ютерних систем реєстрації і аналізу ЕЕГ DX-2000, DX-NT, DX-NT32. Обчислювали коефіцієнти МПА ($K_{\text{мпа}}$) за чотирима частотними діапазонами ЕЕГ у лобних, скроневих,тім'яних та потиличних відділах головного мозку за формулою: $K_{\text{мпа}} = (\text{сумарна амплітуда хвиль частотного діапазону у лівій півкулі мінус сумарна амплітуда хвиль частотного діапазону у правій півкулі}) / (\text{сумарна амплітуда хвиль частотного діапазону у лівій півкулі плюс сумарна амплітуда хвиль частотного діапазону у правій півкулі})$ [10—12]. Використовувались засоби варіаційної статистики з обчисленням середніх величин (M) і помилки середніх величин (m) по групах хворих до розвитку та під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу, а також вірогідність різниць показників $K_{\text{мпа}}$ до та під час психозів за критерієм Фішера.

В результаті проведеного дослідження були виявлені особливості функціональної міжпівкульної асиметрії до початку та під час розвитку неальтернативних епілептичних психозів з транзиторним, нападopodobним та хронічним перебігом в залежності від особливостей динаміки епілептичних нападів.

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при вираженому зниженні частоти епілептичних нападів подано в таблиці 1.

Дані таблиці 1 свідчать про те, що при вираженому зниженні частоти епілептичних нападів спостерігаються хронічні та нападopodobні неальтернативні психози, розвитку яких передують помірно виражені, але зростаючі від нападopodobного до хронічного перебігу патологічна лівобічна МПА в тета- та дельта-діапазонах в скронево-лобних ділянках, і зменшення з підвищенням тривалості психозів правобічної МПА в бета- та альфа-діапазонах, що найбільш виражено у потилично-тім'яних зонах мозку. Під час виникнення епілептичних психозів спостерігається відносно помірно виражене зменшення лівобічної МПА в тета-діапазоні, більш виражене при нападopodobних станах і менш помітне

при хронічних психозах, а також малорухомість МПА в дельта-діапазоні при нападаподібних психозах та її лівобічне збільшення при хронічних психотичних станах. Відмічені зміни свідчать про зменшення інтенсивності вогнищевих епілептичних проявів (зменшення МПА в тета-діапазоні під час розвитку психозів) і підвищення інтенсивності стійкої дифузної, але з переважною

лівобічною латералізацією, корково-підкоркової епілептичної дисфункції (малорухомість або збільшення МПА в дельта-діапазоні) з переважним охопленням скроневих і меншою мірою — лобних ділянок мозку.

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при помірному зниженні частоти епілептичних нападів подано в таблиці 2.

Таблиця 1

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при вираженому зниженні частоти епілептичних нападів (n = 10)

Тип перебігу психозу	Етап дослідження	Ділянки голови і головного мозку	$K_{\text{МПА}}$ активності частотних діапазонів ЕЕГ ($M \pm m$)			
			β	α	θ	δ
Нападаподібний (n = 3)	До розвитку нападаподібного психозу	Лоб	0,11 ± 0,03	0,13 ± 0,01	0,18 ± 0,03	0,11 ± 0,02
		Скроня	-0,14 ± 0,08	0,4 ± 0,02	0,19 ± 0,04	0,13 ± 0,03
		Тім'я	0,16 ± 0,02	-0,22 ± 0,11	0,22 ± 0,07	0,15 ± 0,02
		Потилиця	-0,13 ± 0,05	-0,16 ± 0,03	-0,19 ± 0,05	0,14 ± 0,04
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,15 ± 0,02	0,15 ± 0,02	0,13 ± 0,02	0,12 ± 0,02
		Скроня	-0,15 ± 0,07	0,17 ± 0,05	0,09 ± 0,05	0,15 ± 0,03
		Тім'я	0,18 ± 0,01	-0,19 ± 0,03	0,11 ± 0,06	0,14 ± 0,09
		Потилиця	-0,12 ± 0,01	-0,18 ± 0,01	-0,12 ± 0,09	0,13 ± 0,08
Хронічний (n = 7)	До розвитку хронічного психозу	Лоб	0,15 ± 0,02	0,18 ± 0,07	0,21 ± 0,04	0,14 ± 0,03
		Скроня	0,12 ± 0,05	0,16 ± 0,04	0,23 ± 0,05	0,19 ± 0,01
		Тім'я	0,14 ± 0,03	0,17 ± 0,08	0,19 ± 0,07	-0,21 ± 0,09
		Потилиця	-0,17 ± 0,09	-0,16 ± 0,07	-0,23 ± 0,09	-0,20 ± 0,05
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,18 ± 0,03	0,19 ± 0,07	0,15 ± 0,04	0,23 ± 0,06
		Скроня	0,18 ± 0,06	0,18 ± 0,06	0,19 ± 0,09	0,21 ± 0,04
		Тім'я	0,17 ± 0,07	0,15 ± 0,06	0,17 ± 0,03	0,24 ± 0,08
		Потилиця	-0,24 ± 0,03	-0,17 ± 0,03	0,14 ± 0,04	-0,26 ± 0,01

Таблиця 2

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при помірному зниженні частоти епілептичних нападів (n = 8)

Тип перебігу психозу	Етап дослідження	Ділянки голови і головного мозку	$K_{\text{МПА}}$ активності частотних діапазонів ЕЕГ ($M \pm m$)			
			β	α	θ	δ
Нападаподібний (n = 5)	До розвитку нападаподібного психозу	Лоб	0,15 ± 0,03	0,08 ± 0,01	0,24 ± 0,06	0,27 ± 0,04
		Скроня	0,14 ± 0,02	0,11 ± 0,03	0,27 ± 0,05	-0,22 ± 0,06
		Тім'я	0,17 ± 0,01	0,12 ± 0,05	0,24 ± 0,02	-0,24 ± 0,09
		Потилиця	0,12 ± 0,03	-0,14 ± 0,03	-0,19 ± 0,04	0,19 ± 0,08
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,14 ± 0,04	0,09 ± 0,03	0,20 ± 0,01	0,15 ± 0,06
		Скроня	0,15 ± 0,02	0,13 ± 0,03	0,22 ± 0,04	0,23 ± 0,03
		Тім'я	0,16 ± 0,07	0,16 ± 0,09	0,19 ± 0,06	-0,22 ± 0,09
		Потилиця	0,11 ± 0,04	-0,13 ± 0,07	0,18 ± 0,07	0,16 ± 0,04
Хронічний (n = 3)	До розвитку хронічного психозу	Лоб	0,25 ± 0,03	0,11 ± 0,07	,23 ± 0,04	0,09 ± 0,02
		Скроня	0,23 ± 0,06	0,12 ± 0,06	0,25 ± 0,08	0,24 ± 0,04
		Тім'я	0,21 ± 0,07	0,16 ± 0,08	0,19 ± 0,06	-0,27 ± 0,09
		Потилиця	0,19 ± 0,01	-0,13 ± 0,03	-0,24 ± 0,07	0,28 ± 0,06
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,29 ± 0,04	0,12 ± 0,03	0,23 ± 0,02	0,34 ± 0,06
		Скроня	0,30 ± 0,01	0,15 ± 0,02	0,21 ± 0,05	0,27 ± 0,03
		Тім'я	0,26 ± 0,03	0,14 ± 0,08	0,20 ± 0,07	-0,32 ± 0,09
		Потилиця	0,23 ± 0,06	0,14 ± 0,07	0,22 ± 0,11	0,35 ± 0,04

При помірному зниженні частоти епілептичних нападів у досліджених хворих виникали нападаподібні та хронічні епілептичні психози з неальтернативним типом формування. До виникнення цих станів у хворих спостерігалась помірно виражена лівобічна МПА в тета-, дельта- та альфа-діапазоні в лобно-скроневих зонах мозку при нападаподібних психотичних станах і більш виражена лівобічна МПА в усіх частотних діапазонах, включаючи і бета, при хронічному перебігу психозів, а також правобічна МПА в альфа-, тета- та дельта-діапазонах в потилично-тім'яних зонах мозку. Під час розвитку нападаподібних психозів виникало помірне зменшення МПА в тета-діапазоні та збереження незмінною МПА в дельта-, бета- та альфа-діапазонах, а при хронічних станах — мала

змінність МПА в тета- та альфа-діапазоні і підсилення МПА в дельта- та бета-діапазоні. В усіх випадках МПА суттєво змінювалась у скронево-потиличних зонах з переважною лівобічною латералізацією. Зміни ритмів біоелектричної активності мозку свідчать про зростання дисфункції медіобазальних структур скроневих та лобних зон мозку до та під час виникнення психозів, а також про досить високу напруженість активності вогнищевої системи мозку (мала змінність тета-діапазону) і зростаюча інтенсивність дифузної медіобазальної дисфункції (підсилення МПА в дельта- та бета-діапазонах).

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при збільшенні частоти епілептичних нападів подано в таблиці 3.

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при підвищенні частоти епілептичних нападів (n = 127)

Тип перебігу психозу	Етап дослідження	Ділянки голови і головного мозку	$K_{\text{МПА}}$ активності частотних діапазонів ЕЕГ ($M \pm m$)			
			β	α	θ	δ
Транзиторний (n = 97)	До розвитку транзиторного психозу	Лоб	0,18 ± 0,04	0,23 ± 0,07	0,23 ± 0,07	0,18 ± 0,06
		Скроня	0,21 ± 0,05	0,19 ± 0,08	0,19 ± 0,09	0,16 ± 0,05
		Тім'я	-0,15 ± 0,07	-0,12 ± 0,09	-0,21 ± 0,07	-0,12 ± 0,07
		Потилиця	0,19 ± 0,08	-0,14 ± 0,05	0,14 ± 0,05	0,19 ± 0,09
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,17 ± 0,05	0,28 ± 0,05	0,29 ± 0,07	0,27 ± 0,07
		Скроня	0,22 ± 0,08	0,29 ± 0,07	0,27 ± 0,05	0,25 ± 0,06
		Тім'я	-0,13 ± 0,09	-0,12 ± 0,08	-0,11 ± 0,06	-0,20 ± 0,09
		Потилиця	0,21 ± 0,11	-0,09 ± 0,04	0,34 ± 0,09	0,18 ± 0,01
Нападоподібний (n = 21)	До розвитку нападоподібного психозу	Лоб	0,18 ± 0,06	0,19 ± 0,06	0,25 ± 0,07	0,17 ± 0,05
		Скроня	0,15 ± 0,09	0,21 ± 0,04	0,24 ± 0,06	0,22 ± 0,07
		Тім'я	-0,28 ± 0,06	-0,23 ± 0,02	-0,28 ± 0,04	-0,12 ± 0,08
		Потилиця	0,27 ± 0,04	0,22 ± 0,04	0,27 ± 0,03	0,19 ± 0,06
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,27 ± 0,05	0,21 ± 0,03	0,34 ± 0,01	0,23 ± 0,04
		Скроня	0,28 ± 0,07	0,20 ± 0,07	0,26 ± 0,05	0,24 ± 0,05
		Тім'я	-0,29 ± 0,04	-0,28 ± 0,06	-0,22 ± 0,02	-0,11 ± 0,03
		Потилиця	0,31 ± 0,03	0,22 ± 0,07	0,35 ± 0,07	0,27 ± 0,07
Хронічний (n = 9)	До розвитку хронічного психозу	Лоб	0,29 ± 0,05	0,22 ± 0,05	0,12 ± 0,04	0,24 ± 0,02
		Скроня	0,26 ± 0,07	0,28 ± 0,02	0,23 ± 0,05	0,22 ± 0,04
		Тім'я	0,25 ± 0,04	0,31 ± 0,03	0,21 ± 0,02	-0,14 ± 0,08
		Потилиця	0,21 ± 0,08	-0,21 ± 0,02	0,22 ± 0,07	0,12 ± 0,07
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,31 ± 0,08	0,25 ± 0,03	0,16 ± 0,03	0,29 ± 0,05
		Скроня	0,34 ± 0,09	0,31 ± 0,02	0,28 ± 0,05	0,28 ± 0,02
		Тім'я	0,28 ± 0,04	0,35 ± 0,05	0,24 ± 0,04	-0,08 ± 0,09
		Потилиця	0,25 ± 0,03	-0,13 ± 0,07	0,27 ± 0,09	0,18 ± 0,07

При підвищенні частоти епілептичних нападів до розвитку транзиторних психотичних станів спостерігається виражена МПА в тета-, альфа-, бета- та дельта-діапазонах з лівобічною і правобічною латералізацією, тоді як під час розвитку психозів відмічалось підвищення МПА зліва в тета-, альфа- та дельта-діапазоні і незмінність МПА в бета-діапазоні. Нападоподібному перебігу психозів передують вираженість МПА в усіх частотних діапазонах і супроводжує підвищення МПА в тета-, дельта- та бета-діапазонах зліва у скроневій, тім'яній та лобній ділянках, а МПА дельта-діапазону — і в тім'яній зоні справа, тоді як МПА в альфа-діапазоні

суттєво не змінилась. Під час розвитку хронічних психозів спостерігається помірне підвищення МПА зліва в тета-діапазоні, а також більш виражене збільшення МПА в дельта-, бета- і альфа-діапазонах. Отримані результати свідчать про досить високу інтенсивність функціонування вогнищевої епілептичної системи (підвищення МПА в тета- і альфа-діапазонах) і вираженість медіобазальної лобно-скроневий дисфункції (підвищення МПА в дельта- та бета-діапазонах).

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при незмінній частоті епілептичних нападів подано в таблиці 4.

Таблиця 4

Особливості МПА під час розвитку неальтернативних психозів з різним типом перебігу при незмінній частоті епілептичних нападів (n = 25)

Тип перебігу психозу	Етап дослідження	Ділянки голови і головного мозку	$K_{\text{МПА}}$ активності частотних діапазонів ЕЕГ ($M \pm m$)			
			β	α	θ	δ
Транзиторний (n = 3)	До розвитку транзиторного психозу	Лоб	0,18 ± 0,03	0,18 ± 0,07	0,12 ± 0,02	0,22 ± 0,03
		Скроня	0,23 ± 0,04	0,19 ± 0,03	0,17 ± 0,06	0,19 ± 0,04
		Тім'я	-0,19 ± 0,08	-0,21 ± 0,01	-0,21 ± 0,07	0,15 ± 0,07
		Потилиця	-0,17 ± 0,04	-0,25 ± 0,09	-0,19 ± 0,03	0,12 ± 0,02
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,17 ± 0,05	0,17 ± 0,04	0,24 ± 0,07	0,25 ± 0,06
		Скроня	0,19 ± 0,11	0,18 ± 0,02	0,26 ± 0,05	0,26 ± 0,03
		Тім'я	-0,18 ± 0,06	-0,19 ± 0,07	0,02 ± 0,06	0,16 ± 0,09
		Потилиця	-0,16 ± 0,04	-0,24 ± 0,03	-0,14 ± 0,09	0,13 ± 0,03
Нападоподібний (n = 16)	До розвитку нападоподібного психозу	Лоб	0,21 ± 0,05	0,23 ± 0,02	0,24 ± 0,05	0,17 ± 0,04
		Скроня	0,24 ± 0,02	0,27 ± 0,03	0,33 ± 0,11	0,29 ± 0,06
		Тім'я	-0,24 ± 0,03	-0,24 ± 0,06	-0,29 ± 0,07	0,32 ± 0,08
		Потилиця	0,25 ± 0,08	0,23 ± 0,09	0,28 ± 0,09	0,31 ± 0,12
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,27 ± 0,04	0,28 ± 0,07	0,23 ± 0,03	0,14 ± 0,06
		Скроня	0,29 ± 0,06	0,31 ± 0,05	0,31 ± 0,07	0,32 ± 0,03
		Тім'я	-0,12 ± 0,07	0,08 ± 0,04	-0,28 ± 0,04	0,35 ± 0,07
		Потилиця	0,32 ± 0,05	0,27 ± 0,03	0,32 ± 0,05	0,27 ± 0,04
Хронічний (n = 6)	До розвитку хронічного психозу	Лоб	0,24 ± 0,03	0,24 ± 0,03	0,22 ± 0,02	0,13 ± 0,05
		Скроня	0,28 ± 0,06	0,26 ± 0,05	0,33 ± 0,01	0,29 ± 0,03
		Тім'я	-0,29 ± 0,04	0,32 ± 0,07	-0,34 ± 0,07	0,27 ± 0,07
		Потилиця	0,31 ± 0,08	0,11 ± 0,04	0,25 ± 0,04	0,25 ± 0,02
	Під час розвитку психозу	Лоб	0,29 ± 0,04	0,28 ± 0,02	0,24 ± 0,06	0,16 ± 0,04
		Скроня	0,34 ± 0,07	0,29 ± 0,03	0,36 ± 0,03	0,32 ± 0,05
		Тім'я	-0,15 ± 0,04	0,36 ± 0,07	-0,13 ± 0,08	0,31 ± 0,07
		Потилиця	0,38 ± 0,08	0,17 ± 0,09	0,29 ± 0,02	0,28 ± 0,03

При незмінності частоти епілептичних нападів до та під час розвитку епілептичних психозів спостерігається така нейрофізіологічна картина. До розвитку транзиторних психозів виявлені ознаки помірно вираженої лівобічної МПА в усіх частотних діапазонах, а при розвитку цих психотичних станів виникає помірно збільшення МПА в тета-діапазоні, тоді як МПА в альфа- та бета-діапазонах не змінюється, а в дельта-діапазоні — зростає. До виникнення нападодібних психозів спостерігається помірно виражена переважно лівобічна МПА в усіх частотних діапазонах, а під час розвитку

психозу МПА в тета-діапазоні не змінюється, а МПА в альфа-, бета- та дельта-діапазонах зростає. Під час розвитку хронічних психозів виражена лівобічна МПА в усіх частотних діапазонах зростає у дельта-, альфа- та бета-діапазонах зліва, тоді як мало змінюється у тета-діапазоні. Зміни стосуються лобно-скроневиx зон мозку з переважною лівобічною латералізацією.

Порівняльну характеристику динаміки МПА під час розвитку неальтернативних епілептичних психозів з урахуванням типів перебігу і динаміки епілептичних нападів подано в таблиці 5.

Таблиця 5

Порівняльна характеристика динаміки МПА під час розвитку неальтернативних епілептичних психозів

Номер групи (підгрупи) дослідження	Частотні діапазони	Тип перебігу психозів		
		Транзиторний	Нападодібний	Хронічний
1 (1)	β	—	0	0
	α	—	0	0
	θ	—	Зниження різнобічної (переважно лівобічної) МПА в скронево-тім'яних зонах	0
	Δ	—	0	Підвищення вліво (скроня — лоб)
1 (2)	β	—	0	0
	α	—	0	0
	θ	—	Зниження переважно лівобічної МПА в лобно-скронево-тім'яних зонах	0
	δ	—	0	Підвищення вліво (лоб — скроня)
2	β	0	Підвищення вліво (лоб — скроня)	Підвищення вліво (лоб — скроня)
	α	Підвищення вліво (скроня)	0	Підвищення вліво (лоб — скроня, потилиця)
	θ	Підвищення вправо або вліво (скроня)	Підвищення вліво (лоб — скроня)	Підвищення вліво (лоб — скроня)
	δ	Підвищення вправо або вліво (скроня — лоб)	Підвищення вліво (лоб — скроня,тім'я)	Підвищення вліво (лоб — скроня,тім'я)
3	β	0	Підвищення вліво (лоб — скроня)	Підвищення вліво (лоб — скроня)
	α	0	Підвищення вліво (лоб — скроня)	Підвищення вліво (лоб — скроня)
	θ	Зниження лівобічної МПА	0	0
	δ	Підвищення вліво (скроня — лоб)	Підвищення вліво (лоб — скроня,тім'я)	Підвищення вліво (лоб — скроня,тім'я)

Примітка. Результат порівняльного аналізу МПА до та під час розвитку психозу: 0 — відсутність достовірної динаміки МПА до та під час розвитку психозу ($p > 0,05$); заповнені текстом клітини таблиці — істотні, достовірні зміни МПА до та під час розвитку психозу й їхня характеристика ($p < 0,05$).

Виходячи з даних, наведених в таблиці 5, слід відмітити підвищення лівобічної МПА в бета- та дельта-діапазонах в лобно-скроневиx ітім'яних ділянках під час розвитку психозів з нападодібним та хронічним перебігом і сформованою стійкою дифузною епілептичною енцефалопатією як результатом зростаючої з підвищенням тривалості психозу перманентної медіобазальної скронево-лобної дисфункції [12—14] з розповсюдженням натім'яні зони мозку. Під час виникнення епілептичних психозів з транзиторним (нетривалим) типом перебігу спостерігаються зміни МПА біоелектричної активності мозку переважно в тета-, альфа- і, меншою мірою, в дельта-діапазоні: виникає підвищення МПА в тета- та альфа-діапазонах переважно в лівій скроневої зоні в умовах збільшеної активності вогнищевої епілептичної системи і відповідного зростання частоти епілептичних нападів до та під час розвитку психозів, або навпаки, помірно зниження лівобічної МПА в тета-діапазоні під час виникнення психозу

з незмінністю частоти нападів. Підвищення або зниження лівобічної МПА в тета- та альфа-діапазонах виникало на фоні обов'язкового помірно вираженого збільшення лівобічної скронево-лобної МПА в дельта-діапазоні. Динаміка МПА в тета- та альфа-діапазоні характеризує зміни активності вогнищевої системи мозку, частоти пов'язаних з її діяльністю нападів, а також виникнення психозів, які розвивались при підсиленні активності стійкої дифузної кортико-медіобазальної дисфункції, що проявлялось підвищенням МПА в дельта-діапазоні під час розвитку психотичних станів.

Таким чином, проведені дослідження МПА біоелектричної активності головного мозку свідчать про різні патогенетичні взаємозв'язки між вогнищевими епілептичними змінами і стійкою дифузною епілептичною енцефалопатією з клінічними проявами специфічних змін особистості, деменції, а також психотичних розладів. Особливості динамічного взаємовпливу цих двох патогенетичних складових епілептичного процесу

обумовлюють розвиток якісно різних клінічних проявів епілепсії, зокрема, різних клінічних варіантів епілептичних психозів з певним типом перебігу, характеристиками взаємодії з епілептичними нападами різних типів.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Під час виникнення епілептичних психозів з неальтернативним типом формування спостерігається переважно лівобічна патологічна МПА біоелектричної активності головного мозку з різними варіантами динаміки нападів.

2. При формуванні неальтернативних психозів з хронічним і нападодібним перебігом з супутнім патогенетично пов'язаним вираженням зниження частоти нападів спостерігається лівобічне підвищення скроневої, тім'яної і, меншою мірою, лобної МПА в дельта-діапазоні та її зменшення в тета-діапазоні. Це свідчить про досить малу напруженість активності вогнищевої епілептичної системи і зростаючу активність стійкої дифузної епілептичної енцефалопатії.

3. При розвитку неальтернативних психозів з нападодібним та хронічним перебігом у поєднанні з помірним зниженням частоти епілептичних нападів під час утворення психотичних станів нейрофізіологічна картина, яка стосується патологічної динаміки МПА, складається з тих же особливостей, які притаманні розвитку психозів з вираженим зниженням частоти нападів, але відрізняється більш вираженою лівобічною МПА дельта-хвиль та меншим зниженням МПА тета-діапазону в лівій півкулі з рівнозначним охопленням як лобних, так і скроневих ділянок мозку, що свідчить про більш виражену медіобазальну дисфункцію, яка спостерігається не тільки в скроневих, а й в лобних зонах мозку, що обумовлює досить високу активність як вогнищевої, так і стійкої дифузної дисфункційної складової епілептогенезу, але з переважанням патологічного функціонування останньої.

4. У разі виникнення неальтернативних психозів з супутнім вираженим збільшенням частоти епілептичних нападів при транзиторному перебігу психотичних станів виникає формування правобічної або лівобічної МПА в тета-діапазоні в скроневих зонах мозку, а також правобічне або лівобічне збільшення МПА дельта-ритму в скроневих та лобних ділянках, що залежить від клінічних особливостей психозу. Нападодібні психози характеризуються переважним лівобічним підвищенням МПА в усіх частотних діапазонах, окрім альфа, що відбувається переважно у лобно-скроневих ділянках мозку за винятком дельта-ритму, лівобічна МПА якого сягає й тім'яних зон. Хронічні психотичні стани виникають при вираженому лівобічному зрушенні МПА в усіх частотних діапазонах в лобно-скроневих зонах мозку, а в дельта-діапазоні — і в тім'яних відділах. Відмічені зміни МПА свідчать про виражене зростання активності вогнищевої епілептичної системи порівняно з дифузними стійкими дисфункційними змінами, і про підвищення діяльності останніх внаслідок високої активності вогнищевого процесу з подальшим поглибленням стійких дифузних порушень в напрямках розвитку негативних клінічних проявів епілепсії (зростання специфічних змін особистості та формування деменції), а також продуктивних психотичних розладів.

5. Під час розвитку психозів з незмінною частотою епілептичних нападів спостерігається лівобічне збільшення МПА в усіх частотних діапазонах за винятком тета, динаміка якого виявилась несуттєвою. Відмічені

зміни характеризують відносну динамічну рівновагу активності вогнищево-пароксизмальної та стійкої дифузної медіобазальної епілептичної дисфункції.

Список літератури

1. Казаковцев Б. А. Психические расстройства при эпилепсии. — М., 1999. — 416 с.
2. Голубков О., Иванов Н., Пастухова Т. К вопросу клиники и патогенеза эпилептических психозов // II Міжнар. конф. укр. протиеп. ліги. — К., 1998. — С. 20.
3. Мельник В. И. Эпилепсия в судебно-психиатрической клинике. — К.: Науковий світ, 2005. — С. 10—23.
4. Roy A. K., Rajesh S. V., Iby N., Jose J. M. et al. A study of epilepsy-related psychosis // *Neurol India*. — 2003. — Vol. 51(3). — P. 359—360.
5. Gélisse P., Samuelian J. C., Genton P. Epileptic psychosis // *Rev. Neurol. (Paris)*. — 2002. — Vol. 158(6—7). — P. 661—668.
6. Isotani T., Kinoshita T. Psychotic episodes and chronic psychoses with epilepsy // *Ryoikibetsu Shokogun Shirizu*. — 2002. — Vol. 37, Pt 6. — P. 79—84.
7. Sachdev P. The psychoses of epilepsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2001. — Vol. 70(5). — P. 708—709.
8. Trimble MR. Interictal psychoses of epilepsy // *Adv. Neurol.* — 1991. — Vol. 55. — P. 143—152.
9. Юр'єва Л. М., Носов С. Г. Типологія та діагностика епілептичних психозів // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. — 2006. — № 1 (9). — С. 176—178.
10. Ashidate N. Clinical study on epilepsy and psychosis // *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 2006. — Vol. 108, № 3. — P. 260—265.11. Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А. Функциональные асимметрии человека. — М.: Медицина, 1988. — 240 с.
12. Доброхотова Т. А. Нейропсихиатрия. — М.: Бином, 2006. — 304 с.
13. Зенков Л. Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства: Рук-во для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 280 с.
14. Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг. — М.: Мир, 1983. — 256 с.

Надійшла до редакції 19.02.2008 р.

С. Г. Носов

Изменения функциональной асимметрии биоэлектрической активности головного мозга при развитии неальтернативных эпилептических психозов

Днепропетровская государственная медицинская академия (г. Днепропетровск)

В статье представлены результаты научного исследования, характеризующие особенности патологической динамики функциональной межполушарной асимметрии биоэлектрической активности головного мозга во время развития неальтернативных эпилептических психозов с транзиторным, приступообразным и хроническим течением в зависимости от особенностей динамики эпилептических припадков.

S. G. Nosov

Changes of functional brain asymmetry of bioelectrical activity and development of non-alternative epileptic psychoses

Dnipropetrovsk State Medical Academy (Dnipropetrovsk)

This article is devoted to the research data of peculiarities of dynamic of functional interhemispheric brain asymmetry during of non-alternative epileptic psychoses development with different types of its duration and with pathogenic related specific dynamics of epileptic seizures.