



6. Дорощева И. Н. Особенности саморегуляции у лиц с разными типами профиля латеральной организации мозга // Дружининские чтения: Материалы X Всерос. науч.-практ. конф. — Сочи: РИЦ ФГБОУ ВПО «СГУ», 2011. — Т. 1. — С. 68–70.

7. Дубров А. П. Биологическая геофизика. Поля. Земля. Человек и Космос. — М.: «Фоллиум», 2009.

8. Киселев А. М., Бакушев А. Б. Узнай свой характер // Природа и человек. — 1984. — № 12. — С. 32–33.

9. Ковалева Е. Л., Магнитская К. Б. Латеральный фенотип и адаптация // Проблемы нейрокибернетики: Материалы XI Междунар. конф. по нейрокибернетике. — Ростов н/Д, 1995. — С. 201–205.

10. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: МГУ, 1969.

11. Мартынюк В. С., Мартынюк С. Б. Влияние экологически значимых переменных магнитных полей на метаболическую ситуацию в головном мозге животных // Корреляции биологических и физико-химических процессов с космическими и гелио-геофизическими факторами. — Пушино, 1996. — С. 78–79.

12. Москвин В. А. Проблема связи латеральных профилей с индивидуальными различиями человека: дис. ... д-ра психол. наук. Уфа, 2002.

13. Саркисов С. А. Очерки по структуре и функции мозга. — М.: Медицина, 1964.

14. Спрингер С., Дейч Г. Левый мозг, правый мозг / пер. с англ. — М.: Мир, 1983.

15. Halpern D. F., Coren S. Do right-handers live longer? // Nature. — 1988. — Vol. 333. — № 6170. — P. 213.

## РЕЗЮМЕ

О. Д. Волчек

**Функциональная асимметрия мозга и условия природной среды обитания раннего эмбриогенеза и онтогенеза**

На выборке 4201 человек 1920–1995 гг. рождения исследовали показатели функциональной асимметрии мозга в связи с природными условиями месяцев зачатия и рождения. Использовались сенсомоторные пробы А. Р. Лурия, индексы солнечной активности, гравитации, геомагнитного поля, межпланетного магнитного поля, а также региональные параметры температуры, осадков и длительности дня. Обнаружены значимые и достоверные различия показателей ФАМ в связи с месяцем рождения,  $p \leq 0,001$ . Выявлены многочисленные корреляционные зависимости между показателями ФАМ и природными условиями,  $p \leq 0,05+0,005$ . В результатах для мужчин и женщин имеются существенные отличия.

**Ключевые слова:** адаптация, индивидуальность, латеральный профиль, природные условия, функциональная асимметрия мозга.

## SUMMARY

O. D. Volchek

**Functional Brain Asymmetry and Environmental Conditions During Early Embryogenesis and Ontogenesis**

Indices of the functional brain asymmetry (FBA) associated with the environment conditions on the months of conception and birth were studied in 4201 persons born in 1920–1995. We used sensorimotor tests of A. R. Luria and indices of the solar activity, gravity, geomagnetic field, interplanetary magnetic field, as well as regional parameters of the temperature, precipitation and the day length. Significant and valid variations of the FBA indices were found to depend on the month of delivery ( $p \leq 0.001$ ). Numerous correlations were revealed between the FBA indices and the environmental condition ( $p \leq 0.05+0.001$ ). The results in women were substantially different from the results in men.

**Key words:** adaptation, individuality, lateral profile, environmental conditions, functional brain asymmetry.

© В. Н. Очколяс, А. А. Скоромец, А. Ф. Гурчин, 2013 г.  
УДК [616-006.328-092:616.853]:612.815.1

**В. Н. Очколяс, А. А. Скоромец,  
А. Ф. Гурчин**

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА И АЛЬТЕРАЦИЯ NMDA-И AMPA-РЕЦЕПТОРОВ ГЛЮТАМАТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫМИ МЕНИНГИОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова; Институт мозга человека имени Н. П. Бехтерева РАН, Санкт-Петербург

## ВВЕДЕНИЕ

Частота эпилептического синдрома при опухолях головного мозга составляет от 29 до 34 %. Эпилептический синдром, имевший место до оперативного лечения, сохраняется в послеоперационном периоде у 41,9 % оперированных больных, являясь основной причиной утраты трудоспособности в 59,5 % случаев [8, 10]. Поэтому вопросы изучения патогенеза эпилептического синдрома в процессе blastomatosного роста на клеточно-молекулярном уровне являются весьма актуальными.

Патофизиологической основой формирования эпилептической патологии является развитие пароксизмального деполяризационного сдвига (ПДС) мембранного потенциала [11]. Большую роль в генезе ПДС играют NMDA- и AMPA-глутаматные рецепторы. Через рецепторы и сопряженные с ними ионные каналы кальция и натрия реализуется ионотропный эффект глутамата, являющегося наиболее распространенным возбуждающим нейротрансмиттером нервной системы [1, 2, 13]. При нарушениях физиологических механизмов выброса

в синаптическую щель, транспорта и биохимической трансформации глутамата происходит активация и, при определенных патологических состояниях, последующая альтерация ионотропных глутаматных рецепторов, которая формирует электрофизиологическую базу для возникновения ПДС, а также приводит к запуску механизмов некроза и апоптоза нейрона [11, 12].

**Целью** работы является изучение роли и особенностей альтерации NMDA- и AMPA-рецепторов глутамата в патогенезе эпилептического синдрома у больных супратенториальными менингиомами головного мозга.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 43 больных супратенториальными менингиомами, проходивших обследование и лечение в клинике ИМЧ РАН. Мужчин было 15 (34,9%), женщин — 28 (65,1%). Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,86. Возраст больных составил от 24 до 77 лет, средний возраст —  $49,2 \pm 1,8$  года. Из 43 больных супратенториальными менингиомами у 19 (44,2%) в клинической картине заболевания регистрировались эпилептические припадки, у 24 (55,8%) эпилептических припадков не наблюдалось. Распределение больных по локализации опухолей в контрольной и исследуемой группах показано в табл. 1.

В общей серии наблюдений абсолютно преобладали менингиомы типического строения — 35 (81,4%). Атипичические менингиомы были выявлены у 5 (11,6%) больных, анапластические — у 3 (7%). Соотношение больных в сравниваемых группах по

степени анаплазии опухоли достоверно не различалось ( $p > 0,05$ ). Распределение больных по степени злокачественности опухоли в контрольной и исследуемой группах показано в табл. 2.

В фазе клинической компенсации находились 19 (44,2%) больных, в фазе клинической субкомпенсации — 21 (48,8%) больной, в фазе умеренной клинической декомпенсации — 3 (7%) больных [3]. Достоверных различий по уровню компенсации заболевания в сравниваемых группах не выявлено.

Больные обследованы в рамках диагностического комплекса, включающего оценку соматического и неврологического статуса ( $n = 43$ ), КТ ( $n = 21$ ), МРТ с МР ангиографией ( $n = 22$ ), ЭЭГ ( $n = 43$ ), ПЭТ с  $^{18}$ -FDG ( $n = 12$ ). В качестве оценки степени альтерации рецепторов глутамата использован иммуноферментный метод полуколичественного определения уровня аутоантител в периферической крови (ААТ) к NR2A-субъединице NMDA (NR2A) — «CIS-тест» и GluR1-субъединице AMPA-рецепторов (GluR1) — «ПА-тест» [5, 6]. Нормальный уровень ААТ определен в 75–110% [5–7]. Статистическая обработка полученных данных произведена на платформе прикладной лицензионной программы «Statistica 6.0».

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе дебюта заболевания у 19 больных супратенториальными менингиомами исследуемой группы выявлено, что эпилептические припадки были начальным симптомом у 14 (73,7%) больных. У 5 (26,3%) больных формирование и дальней-

Таблица 1

Распределение больных супратенториальными менингиомами по локализации опухоли в контрольной и исследуемой группах

Локализация опухоли	Контрольная группа (n = 24)		Исследуемая группа (n = 19)		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
<i>Базальные менингиомы</i>						
Крыши орбиты			2	10,5	2	4,7
Медиальных отделов малого крыла клиновидной кости	1	4,2			1	2,3
Внутренних отделов крыльев клиновидной кости	2	8,4	1	5,3	3	7
Наружных отделов крыльев клиновидной кости	2	8,4	4	21	6	14
Конвексительные менингиомы:						
области лобных долей			3	15,8	3	7
области сylvianовой щели	1	4,2	1	5,3	2	4,7
области теменных долей	4	16,8	1	5,3	5	11,5
области затылочных долей	1	4,2			1	2,3
<i>Парасagitтальные менингиомы и менингиомы серповидного отростка (СО)</i>						
Передней $1/3$ верхнего сагиттального синуса (ВСС) и СО	2 (1-ВСС, 1-СО)	8,4	2 (2-ВСС)	10,5	4	9,4
Средней $1/3$ ВСС и СО	6 (1-ВСС, 5-СО)	25,2	5 (4-ВСС, 1-СО)	26,3	11	25,4
Задней $1/3$ СО	2	8,4	0		2	4,7
Менингиомы верхней поверхности намета мозжечка	3	11,8	0		3	7
Итого	24	100	19	100	43	100

Таблица 2

**Распределение больных супратенториальными менингиомами в контрольной и исследуемой группах по гистологическому типу опухоли**

Гистологический тип менингиом [4, 9]	Контрольная группа (n=24)		Исследуемая группа (n=19)		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Типические	19 (менинготелиальные – 17, фибробластические – 2)	79,2	16 (менинготелиальные – 12, фибробластические – 4)	84,2	35	81,4
Атипические	3	12,5	2	10,5	5	11,6
Анапластические	2	8,3	1	5,3	3	7
<b>Итого</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

шая структурная трансформация эпилептического синдрома происходила в ходе развертывания клинической картины заболевания. Помимо эпилептических припадков, в качестве первых симптомов заболевания у больных с супратенториальными менингиомами исследуемой группы наблюдались головная боль – у 2 (10,5 %) больных, снижение остроты и изменение полей зрения – у 2 (10,5 %), нарушения психических функций – у 1 (5,3 %) больного. В общей серии наблюдений эпилептические припадки в качестве первого симптома заболевания были зарегистрированы в 32,6 % случаев.

Продолжительность манифестации эпилептического синдрома до операции варьировала от 3 до 10 месяцев. За этот период у 12 больных эпилептический синдром не изменился по частоте и структуре приступов, у 4 больных усложнилась структура приступов и появились постприпадочные выпадения, у 3 больных увеличилась частота приступов. Среди эпилептических припадков преобладали парциальные соматомоторные припадки – у 7 больных и генерализованные судорожные – у 5. У 3 больных имели место парциальные сенсомоторные припадки, у 2 – сенситивные, у 2 – парциальные припадки со вторичной генерализацией.

При анализе уровней ААТ к (NR2A) в группах сравнения до операции выявлено существенное превышение нормальных значений данного показателя при отсутствии достоверных межгрупповых различий (контрольная группа –  $149,5 \pm 2,79$  %, исследуемая группа –  $151,53 \pm 3,48$  %).

Через 3-е суток после операции в обеих группах регистрировался незначительный рост показателя с последующим постепенным его снижением. В контрольной группе через 4 недели после операции регистрировалось снижение уровня ААТ к (NR2A) до нормальных зна-

чений –  $107,17 \pm 2,45$  %. В исследуемой группе также регистрировалось снижение уровня ААТ к (NR2A) к концу 4-й недели после операции до  $121,1 \pm 3,23$  %, при этом он оставался выше уровня ААТ к (NR2A) в контрольной группе ( $p < 0,05$ ) и выше уровня нормальных значений (табл. 3; 4).

Уровень ААТ к (GluR1) в исследуемой группе до операции существенно превышал нормальные показатели и уровень ААТ к (GluR1) в контрольной группе (контрольная группа –  $123,79 \pm 1,44$  %, исследуемая группа –  $173,79 \pm 2,28$  %) ( $p < 0,05$ ). Динамика уровня ААТ к (GluR1) в обеих группах в послеоперационном периоде носила стереотипный характер – через 3-е суток регистрировался рост данного показателя с последующим постепенным снижением его к концу 4-й недели после операции. В контрольной группе снижение уровня ААТ к (GluR1) регистрировалось до нормальных значений.

Таблица 3

**Динамика уровня ААТ к NR2A-субъединице NMDA и GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата у больных супратенториальными менингиомами исследуемой группы (n=19)**

Период оценки	Уровень ААТ к NR2A-субъединице NMDA-рецепторов глутамата (%)			Уровень ААТ к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата (%)		
	М	$\sigma$	m	М	$\sigma$	m
До операции (n=19)	151,53	15,15	3,48	173,79	9,93	2,28
Через 3-е суток после операции (n=19)	155,47	18,87	4,33	204,74*	19,44	4,46
Через 2 недели после операции (n=19)	125,74* **	9,58	2,20	153,42* **	8,98	2,06
Через 4 недели после операции (n=10)	121,10*	10,21	3,23	132,90* **	7,81	2,47

\* – достоверно по сравнению с исходными данными ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверно по сравнению с предшествующим периодом контроля ( $p < 0,05$ ).

Таблица 4

**Динамика уровня ААТ к NR2A-субъединице NMDA и GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата у больных супратенториальными менингиомами контрольной группы (n=24)**

Период оценки	Уровень ААТ к NR2A-субъединице NMDA-рецепторов глутамата (%)			Уровень ААТ к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата (%)		
	М	$\sigma$	m	М	$\sigma$	m
До операции (n=24)	149,50	13,66	2,79	123,79	7,05	1,44
Через 3-е суток после операции (n=24)	157,42*	14,22	2,90	126,37	8,19	1,67
Через 2 недели после операции (n=24)	121,21* **	12,93	2,64	115,33* **	13,05	2,66
Через 4 недели после операции (n=12)	107,17* **	8,47	2,45	103,00	9,17	2,64

\* – достоверно по сравнению с исходными данными ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверно по сравнению с предшествующим периодом контроля ( $p < 0,05$ ).

Таблица 5

## Распределение больных по преимущественному воздействию опухоли на мозговую структуру (по признакам локализации матрикса и направления роста опухоли)

Мозговая структура	Базальные менингиомы				Конвексимальные менингиомы				Менингиомы ВСС и СО			Менингиома намета мозжечка
	крыши орбиты	медиальных отделов малого крыла клиновидной кости	внутренних отделов крыльев клиновидной кости	наружных отделов крыльев клиновидной кости	области лобных долей	области силвиевой щели	области теменных долей	области затылочных долей	передней 1/3 ВСС и СО	средней 1/3 ВСС и СО	задней 1/3 ВСС и СО	
Лобная доля (n = 10) <sup>1</sup>	2				3	1			4			
Височная доля (n = 11) <sup>2</sup>		1	3	6		1						
Теменная доля (n = 16) <sup>3</sup>							5			11		
Затылочная доля (n = 6) <sup>4</sup>								1			2	3

<sup>1, 2, 3, 4</sup> – условное обозначение групп сравнения.

В исследуемой группе при стереотипизме динамики в послеоперационном периоде уровень ААТ к (GluR1) существенно превышал таковой в контрольной группе во все периоды контроля и к концу 4-й недели после операции при снижении по отношению к исходному уровню оставался существенно выше нормальных значений –  $132,90 \pm 2,47$  % ( $p < 0,05$ ).

Методологический подход к изучению особенностей реакции NMDA- и AMPA-рецепторов глутамата при воздействии опухоли на мозговые структуры заключался в распределении больных с супратенториальными менингиомами общей серии наблюдений по признаку локализации матрикса и направлению роста опухоли с последующим сравнительным анализом уровней ААТ к (NR2A) и (GluR1).

Проведен анализ уровней ААТ к (NR2A) в зависимости от воздействия опухоли на мозговую структуру. При воздействии опухоли на лобную, височную, теменную и затылочную доли головного мозга достоверных различий этого показателя в группах сравнения выявлено не было ( $p > 0,05$ ). При этом уровень ААТ к (NR2A) составил от  $151,00 \pm 3,31$  % при воздействии опухоли на лобную

долю до  $148,33 \pm 5,35$  % при воздействии опухоли на затылочную долю, что существенно превышало нормальные показатели.

При анализе уровней ААТ к (GluR1) в группах сравнения выявлено повышение среднего уровня этого показателя. При этом отмечалась устойчивая тенденция к увеличению у больных уровня ААТ к (GluR1) при воздействии опухоли на лобную долю. Уровень ААТ к (GluR1) при воздействии опухоли на лобную долю составил  $164,70 \pm 6,78$  %, что было достоверно выше, чем при воздействии опухоли на височную, теменную и затылочную доли ( $p < 0,05$ ). При воздействии опухоли на затылочную долю уровень ААТ к (GluR1) составил  $115,66 \pm 1,91$  % и был самым низким в сравниваемых группах ( $p < 0,05$ ). Сравнительная оценка уровней ААТ к NR2A-субъединице NMDA и GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата у больных в зависимости от преимущественного воздействия опухоли на мозговую структуру приведена в табл. 5; 6.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Частота эпилептического синдрома в общей серии наблюдений составила 44,2 %, при этом в качестве первого симптома заболевания эпилептические

припадки наблюдались в 32,6 % случаев. Продолжительность манифестации эпилептического синдрома до операции составила от 3 до 10 месяцев. Среди эпилептических припадков преобладали парциальные соматомоторные припадки у 7 (36,9 %) больных и генерализованные судорожные – у 5 (26,3 %).

При сравнительном анализе уровня ААТ к (NR2A) в контрольной и исследуемой группе существенных различий этого показателя выявлено не было. Динамика уровня

Таблица 6

## Распределение больных по уровню аутоантител к NR2A-субъединице NMDA и GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата

Мозговая структура	Уровень ААТ к NR2A-субъединице NMDA-рецепторов глутамата (%)			Уровень ААТ к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата (%)		
	М	$\sigma$	m	М	$\sigma$	m
Лобная доля (n = 10) <sup>1</sup>	151,00	10,47	3,31	164,70	21,44	6,78
Височная доля (n = 11) <sup>2</sup>	152,81	13,35	4,02	146,09*	23,65	7,13
Теменная доля (n = 16) <sup>3</sup>	149,12	17,73	4,43	145,31*	26,52	6,63
Затылочная доля (n = 6) <sup>4</sup>	148,33	13,11	5,35	115,66**	4,67	1,91

<sup>1, 2, 3, 4</sup> – условное обозначение групп сравнения; \* – достоверно по сравнению с <sup>1</sup> ( $p < 0,05$ ); \*\* – достоверно по сравнению с предшествующим показателем ( $p < 0,05$ ).



ААТ к (NR2A) в группах сравнения в процессе лечения носила стереотипный характер: через 3-е суток после операции регистрировалось умеренное повышение данного показателя с постепенным его снижением в послеоперационном периоде. Через 14 суток после операции при нормализации уровня ААТ к (NR2A) в контрольной группе, в исследуемой группе данный показатель при общей тенденции к его снижению оставался выше уровня ААТ к (NR2A) в контрольной группе ( $p < 0,05$ ) и выше уровня нормальных значений.

При анализе особенностей реакции AMPA-рецепторов глутамата у больных контрольной и исследуемой групп выявлены различия. Уровень ААТ к (GluR1) в исследуемой группе при однотипной динамике в послеоперационном периоде превышал таковой в контрольной группе во все периоды контроля и к концу 4-й недели после операции при снижении по отношению к исходному уровню оставался достаточно высоким —  $132,90 \pm 2,47\%$  ( $p < 0,05$ ).

В условиях отсутствия достоверных различий в степени злокачественности опухоли и степени клинической компенсации заболевания в общей серии наблюдений при воздействии опухоли на лобную и височную доли регистрировался максимальный уровень ААТ, преимущественно к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, в группе больных с эпилептическим синдромом в клинической картине заболевания наблюдалось преимущественное поражение AMPA-рецепторов глутамата. Различия в уровне ААТ к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата при воздействии опухоли на мозговые структуры может отражать неравномерное распределение глутаматных рецепторов этого типа с увеличением плотности их распределения в пределах лобных и височных долей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гранстрем О. К., Дамбинова С. А. Роль глутаматных рецепторов в механизмах формирования эпилепсии // Нейрохимия. — 2001. — Т. 18. — № 1. — С. 19–29.
2. Дамбинова С. А. Нейрорецепторы глутамата. — Л.: Наука, 1989. — 279 с.
3. Лихтерман Л. Б. Клиническая диагностика опухолей больших полушарий головного мозга. — М.: Медицина, 1976. — С. 187.
4. Мацко Д. Е., Коршунов А. Г. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение). — СПб., 1998. — 197 с.
5. Пат. 2146826 Российская Федерация, МПК<sup>7</sup> G01N33/68C07K2/00, C07K14/705, C07K16/28, C07K17/00, G01N33/535, G01N33/53, A61K39/00. Диагностический набор реагентов «CIS-тест» для выявления ишемической болезни головного мозга млекопитающих / Дамбинова С. А.; заявитель и патентообладатель Дамбинова С. А. — № 98107477/13; заявл. 24.04.1998; опублик. 20.03.2000. — Бюл. № 16.

6. Пат. 2112243 Российская Федерация, МПК<sup>6</sup> G01N33/53, C12Q1/04, A61K39/00. Набор «ПА-тест» для диагностики неврологических заболеваний / Дамбинова С. А.; заявитель и патентообладатель Дамбинова С. А. — № 95120299/13; заявл. 29.11.1995; опублик. 27.05.1998. — Бюл. № 6.

7. Поляков Ю. И. Диагностика эпилепсии и оценка степени компенсации болезни в процессе терапии методом биохимического тестирования пароксизмальной активности головного мозга: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997.

8. Carson B., Brem H. Neurological Surgery // JAMA. — 1990. — Vol. 263. — № 19. — P. 2658–3659.

9. Louis D. N. et al. WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System (2007). — Geneva: WHO Press, 2007.

10. Mahaley M. S. et al. National survey of patterns of care for brain-tumor patients // J. Neurosurg. — 1989. — Vol. 71 (6). — P. 826–836.

11. Matsumoto H., Ajmone-Marsan C. Cortical cellular phenomena in experimental epilepsy: interictal manifestations // Exp. Neurol. — 1964. — № 9. — P. 286–304.

12. Olney J. W. New mechanisms of excitatory transmitter neurotoxicity // J. Neural. Transm. — Suppl. — 1994. — Vol. 43. — P. 47–51.

13. Said S. I. Glutamate receptors and asthmatic airway disease // Trends Pharmacol. Sci. — 1999. — Vol. 20. — № 4. — P. 132–135.

## РЕЗЮМЕ

*В. Н. Очколяс, А. А. Скоромец, А. Ф. Гурчин*

**Клинические особенности эпилептического синдрома и альтерация NMDA- и AMPA-рецепторов глутамата в патогенезе заболевания у больных супратенториальными менингиомами головного мозга**

Обследованы 43 больных с супратенториальными менингиомами головного мозга. Показано преимущественное повышение уровня аутоантител к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата у больных с менингиомами, текущими с эпилептическим синдромом. При воздействии опухоли на лобную и височную доли регистрируется максимальный уровень аутоантител, преимущественно к GluR1-субъединице AMPA-рецепторов глутамата.

**Ключевые слова:** менингиома, эпилептический синдром, NMDA рецепторы глутамата, AMPA рецепторы глутамата.

## SUMMARY

*V. N. Ochkolys, A. A. Skoromets, A. F. Gurchin*

**Clinical features of epileptic syndrome and alteration of NMDA- and of AMPA-receptors of glutamate in the pathogenesis of the disease in the patients with supratentorial meningiomas of the brain**

Forty three patients with supratentorial meningiomas were under examination. A significant increase of the level of autoantibodies to the GluR1-subunit of the AMPA-receptors of glutamate was seen in the patients with meningiomas with epileptic syndrome. The maximal level of the autoantibodies to the GluR1-subunit of the AMPA-receptors of glutamate is registered under the effect of the tumor on the frontal and temporal lobes.

**Key words:** meningiomas, epileptic syndrome, NMDA-glutamate receptors, AMPA-receptors of glutamate.