

**ЕЕГ-ХАРАКТЕРИСТИКИ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ З КОМОРБІДНОЮ СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

Обстежено 48 хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією, серед яких 24 чоловіка та 24 жінки, віком від 25 до 50 років. Як контрольну групу обстежено 50 хворих на епілепсію без супутньої судинної патології того ж віку. Характер судинних порушень полягав у наявності церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби різних ступенів важкості, миготливої аритмії як постійної, так і пароксизмальної форм, брадикардії.

Усім хворим з супутньою судинною патологією (особливо з кардіальними проявами) було проведено електрокардіографічне дослідження з подальшою консультацією терапевта та, при необхідності, напрямом на консультацію в інститут терапії.

Електроенцефалографічне дослідження було проведено всім хворим як з супутньою судинною патологією, так і без неї. При порівнянні ЕЕГ хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією та ЕЕГ хворих контрольної групи виявилось, що у хворих з коморбідною судинною патологією більш виражені патологічні порушення біоелектричної активності у вигляді повільнохвильової активності, як дифузно, так і у лобово-скроневих ділянках білатерально синхронно, що свідчить про вищий рівень судомної готовності.

Таким чином, ЕЕГ хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією мають значно частіше патологічні феномени, характерні для епілепсії, ніж у хворих контрольної групи.

*Ключові слова:* епілепсія, електроенцефалографія, коморбідна судинна патологія

За останнє десятиріччя визначилася тенденція до збільшення захворюваності на епілепсію. Її поширеність у розвинених країнах складає 5—10 випадків на 1000 населення. В Україні спостерігається така ж тенденція [1—3].

Відомо що епілептичний напад має великий вплив на всі системи організму, викликає зміни не тільки функціональних нейроелектрофізіологічних механізмів головного мозку, але також призводить до глибоких змін з боку систем, які відповідають за початок, розвиток та завершення епілептичного нападу, за лікування його наслідків і підтримку гомеостазу, як під час нападу, так і для запуску ендогенних протиепілептичних систем (Карлов В. А. 1999).

В останній час все більш уваги приділяється вивченню коморбідної патології у хворих на епілепсію, яка впливає на її клінічний перебіг, частоту нападів тощо. Особливе становище займає цереброваскулярна коморбідна патологія, яка є однією з провідних причин розвитку епілепсії в осіб старшого віку та складає до 35 % серед інших причин вперше виявленої епілепсії. У деяких роботах відмічено, що детермінуючий розвиток цереброваскулярної патології є головним «фоновим» станом у осіб середнього та осіб старшого віку у вигляді гіпертонічної хвороби різного ступеня важкості, атеросклерозу, різної кардіальної патології, такої як порушення провідності серця [4—8].

Необхідно підкреслити, що більша кількість робіт, присвячених вивченню цереброваскулярної та особливо центральної гемодінамики у хворих на епілепсію, стосуються осіб похилого віку. В доступній літературі практично відсутні дані, щодо коморбідної судинної патології в осіб більш молодого віку [9—14].

Також недостатньо уваги приділяється особливостям електроенцефалографічної картини у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією в кореляції з віком.

Застосування сучасних методів діагностики структурного та функціонального стану головного мозку дозволяє виявити топічні пріоритети епілептичного ушкодження та визначити ступінь виразності судомної готовності головного мозку.

У зв'язку з цим нами було обстежено 48 хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією, серед яких 24 чоловіка та 24 жінки, та 50 хворих на епілепсію

без супутньої судинної патології. Вік хворих був від 25 до 50 років. ЕЕГ обстеження проводили на 8-канальному електроенцефалографі фірми «Медикор» з монополярним розташуванням електродів по міжнародній системі «10—20». Реєстрували фонову біоелектричну активність та реактивність на функціональні навантаження: пробу відкрити-заплющити очі (ВО-ЗО), частотну фотостимуляцію (3, 6, 10, 16 Гц) та фоностимуляцію (5—20 Гц). Під час оцінки характеру домінуючого ритму, його регулярності та амплітудної виразності візуально та з урахуванням автоматичного амплітудно-частотного аналізу ми користувалися класифікацією Е. А. Жирмунської. Визначення типу фонові ЕЕГ має діагностичне значення, тому що дає уявлення про наявність деструктивних або іритативних змін, а також ступінь залучення в патологічний процес різних структур головного мозку й ступінь виразності судомної готовності головного мозку.

Аналіз отриманих результатів показав, що у хворих з частотою нападів 2—6 разів на рік у фоновій ЕЕГ переважала частіше тета-, рідше — сполучення тета- і дельта-активності дифузно у всіх відведеннях. Іноді вдавалося визначити акцент цих коливань у скроневих відведеннях. Амплітуда  $\theta$ -коливань досягала 100 мкВ (V тип ЕЕГ за Жирмунською Е. А.). Такі зміни на ЕЕГ вказували на дуже високий рівень судомної активності деструктивного характеру та відображали ознаки клінічної декомпенсації хворих. Такі зміни на ЕЕГ спостерігалися у 22 хворих. У 11 хворих на тлі домінуючої  $\theta$ -активності амплітудою до 90 мкВ реєструвалася дельта-активність амплітудою до 40 мкВ. Альфа-ритм був уповільнений із частотою 8—7,5 коливань на 1 секунду й був слабко виражений (IV тип ЕЕГ за Жирмунською Е. А.), що також вказує на високий рівень судомної готовності. У 7 хворих була виявлена наявність домінуючого гіперсинхронного альфа-ритму амплітудою до 150 мкВ і частотою 8—10 коливань на 1 секунду із включенням тета-хвиль переважно в скроневих відведеннях білатерально синхронно (це характерно для II типу за Жирмунською Е. А.). При гіпервентиляції (ГВ) відзначалося збільшення амплітуди домінуючого  $\theta$ -ритму у 29 хворих, у 9 хворих характер фонові ЕЕГ не змінювався. У 2 пацієнтів на тлі ГВ до 1 хвилини розвинулися епілептичні напади. Реактивність на частотну фотостимуляцію у хворих цієї групи відзначалася переважно на 3 і 6 Гц і коливалася в межах від 1 до 3 балів і практично була відсутня на 10 і 16 Гц. На звуковий подразник реактивність була відсутня як на 6, так і на 16 Гц. Під час дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на

багаторазове пред'явлення суцільного світла виявилось, що в 33 хворих був виявлений ареакивний тип, при якому реактивність була відсутня як до, так і після щохвилинної перерви. У 7 хворих виявлений гіпореактивний тип, при якому відзначалася реакція депресії альфа-ритму тільки на включення світлового сигналу. Такий характер реактивності ми відзначали у хворих з II типом ЕЕГ. Після 10-ї хвилинної перерви реакція на світлове пред'явлення не відновилась. Така низька реактивність на багаторазове пред'явлення суцільного світла може вказувати на зниження адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС і дисфункції вегетативного забезпечення діяльності із превалюванням синхронізуючих (гальмівних) процесів на тлі грубого зниження порога судомної активності головного мозку у даного контингенту хворих. У 14 хворих реєструвалися електроенцефалограми з домінуючим альфа-ритмом амплітудою від 10—20 мкВ у передніх і до 40—50 мкВ у задніх відведеннях, частотою 8—9 коливань на 1 хвилину. У цих випадках у передніх відведеннях відзначалося включення низкоамплітудного  $\beta$ -ритму. Переважно в скроневих і тім'яних відведеннях були окремі хвилі тета-діапазону амплітудою до 40 мкВ і окремі  $\delta$ -хвилі невисокої амплітуди. Такі зміни ЕЕГ свідчать про невисоку судомну готовність головного мозку.

Під час дослідження біоелектричної активності головного мозку у хворих з частотою епілептичних нападів більше 3-х на місяць виявилось, що у 12 хворих домінувала тета-активність амплітудою до 90 мкВ переважно дифузного характеру у всіх відведеннях, рідше, на тлі домінуючого  $\theta$ -ритму амплітудою до 60 мкВ, реєструвалася пароксизмальна активність у ритмі  $\theta$  дифузно у всіх відведеннях. В обох варіантах відзначався низькоамплітудний і повільнохвильовий альфа-ритм до 8 коливань на 1 секунду у задніх відведеннях — (IV тип ЕЕГ за Жирмунською Е. А.), що вказує на досить високий рівень судомної готовності. У 5 хворих вдавалося виявити акцент патологічної активності переважно в скроневих відведеннях. У 7 хворих реєстрували дифузно у всіх відведеннях високоамплітудний  $\theta$ -ритм (амплітуда 100 мкВ, V тип ЕЕГ Жирмунської Е. А.), що вказує на дуже високий рівень судомної готовності мозку. У 3 хворих біоелектрична активність мала вигляд так званих «плоских» ЕЕГ (це відповідає III типу за класифікацією Жирмунської Е. А.). Після ГВ у 24 хворих було деяке збільшення амплітуди патологічної активності. При «плоскому» варіанті ЕЕГ не змінювалася. Під час частотної фотостимуляції реактивність була знижена на 3 і 6 Гц і практично була відсутня на 10 і 16 Гц. У хворих з «плоским варіантом» ЕЕГ-реактивність була відсутня повністю.

Дослідження адаптаційно-приспосувальних реакцій на багаторазове пред'явлення суцільного світла у хворих цієї групи дозволило виявити ареакивний тип у 17 хворих. Гіпореактивний тип був визначений у 2 хворих, при цьому реактивність становила 2—3 бали й припинялася на 3-му пред'явленні суцільного світла. Після 10-хвилинної перерви реакція не відновилась. У 3 хворих реактивність на багаторазове пред'явлення суцільного світла носила фрагментарний характер: реактивність виникала на 1-ше і 2-ге пред'явлення й становила 3 бали, на 4-те пред'явлення зникала й на 5-те знову з'являлася, але тільки на включенні фотостимулу, що становило 1 бал. Надалі реакція більше не відновлялася й після 10-хвилинної перерви також була відсутня. Причому, такий варіант реактивності, хоча й ослаблений, відзначається в практично здорових досліджуваних.

Для хворих порівняльної групи (50 хворих на епілепсію без супутньої судинної патології) — в основному було виявлено чотири типи ЕЕГ:

I — на тлі домінуючого альфа-ритму реєструвалися тета-хвилі, амплітудою до 40—50 мкВ, переважно у потилично-тім'яних відведеннях білатерально синхронно, що свідчить про деяке зниження порога судомної активності в 9 хворих;

II — домінував  $\theta$ -ритм амплітудою до 70 мкВ білатерально синхронно, але з деяким акцентом у скронево-тім'яних відведеннях, що вказує на досить високий рівень судомної готовності деструктивного характеру у 7 хворих;

III — на тлі домінуючого альфа-ритму реєструвалися гострі хвилі: комплекси «пік — повільна хвиля» і одиочні  $\theta$ -хвилі амплітудою до 40 мкВ у всіх відведеннях, що також свідчить про підвищення судомної готовності головного мозку, але менш вираженої, ніж у попередніх випадках — у 14 хворих;

IV — домінував альфа-ритм амплітудою від 15 до 20 мкВ у передніх й 60—70 мкВ — у задніх відведеннях — варіант норми в 20 хворих.

Після ГВ протягом 2-х хвилин у 30 хворих відзначалося багаторазове підвищення амплітуди патологічних ритмів (I-й, II-й і III-й варіанти ЕЕГ), у 20 хворих (IV-й варіант) ЕЕГ не змінювалася. При дослідженні адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС виявилось, що в більшості хворих відзначався гіпо- і ареакивний тип реагування на багаторазове пред'явлення суцільного світла. В 30 хворих відзначався перевернутий тип реагування, при якому до перерви реакція була гіпореактивною, становила 1—2 бали й швидко вгасала. Після перерви відзначалася деяка активація адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС, що виявилось в деякому посиленні відповіді до 3—4 балів з наступним швидким вгасанням. У 20 хворих цієї групи був виявлений нормальний тип реагування, при якому відбувалося поступове вгасання орієнтовної реакції до 4—5 пред'явлення суцільного світла. Реакція була стійкою, тому що після 10-хвилинної перерви не відновилась.

Можна відмітити, що при ЕЕГ-дослідженні у більшості хворих у фоні були виявлені патологічні феномени ( $\delta$ -,  $\theta$ -, гострі хвилі, комплекси «пік — повільна хвиля»), що свідчать про зниження порога судомної активності головного мозку переважно деструктивного характеру й рідше — іритативного характеру. Дослідження реактивності на функціональні навантаження й особливе застосування багаторазового суцільного світла показало різке ослаблення адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС (ареактивний, гіпореактивний типи реакцій). У зв'язку з тим, що адаптаційно-приспосувальні реакції забезпечуються активуючими або гальмівними впливами вегетативної нервової системи (симпатична або парасимпатична ланки), можна говорити про превалювання гальмівного парасимпатичного впливу на епілептичну систему головного мозку. Такий стан чітко простежується на прикладі хворих з частими нападами. У міру збільшення безнападного періоду включаються активуючі механізми, що приводить до нормалізації адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС.

На наш погляд, характер ЕЕГ у хворих більшою мірою залежить не від характеру нападів, а від тривалості ремісії (більш довгий безнападний період) та наявності супутньої судинної патології. Характер фонових ЕЕГ і особливо дослідження адаптаційно-приспосувальних можливостей ЦНС у сполученні з визначенням характеру вегетативного забезпечення діяльності, зокрема, парасимпатичного

впливу або ейтонії (вегетативна рівновага) може мати прогностичне значення. Наявність стійких патологічних феноменів у фоновій ЕЕГ і ареактивний або гіпореактивний тип реагування на багаторазове пред'явлення суцільного світла є несприятливим чинником у плані прогнозу повторних нападів. Зменшення або повне зникнення патологічних феноменів у фоновій ЕЕГ у сполученні з нормалізацією відповіди на багаторазове пред'явлення суцільного світла є сприятливим чинником.

При порівнянні ЕЕГ хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією і ЕЕГ хворих контрольної групи виявилось, що у хворих з супутньою судинною патологією значно частіше відмічалися патологічні феномени, що характерні для епілепсії, які зберігалися значно довше, ніж у хворих без супутньої судинної патології. У 14 хворих з супутньою судинною патологією на протязі всього реєстрування ЕЕГ відмічалася судинна пульсація, яка може опосередковано свідчити про наявність судинної патології.

Таким чином, у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією виявлено більш виражені патологічні порушення біоелектричної активності у вигляді повільно-хвильової активності, як дифузно так і у лобово-скроневих ділянках білатерально синхронно, що свідчить про більш високу судомну готовність у порівнянні з хворими на епілепсію без судинної коморбідної патології.

#### Список літератури

1. Вейн, А. М. Универсальные церебральные механизмы в патогенезе пароксизмальных состояний («Пароксизмальный мозг») / А. М. Вейн, О. В. Воробьева // Труды восточно-европейской конф. «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». — Ялта, 1999. — С. 15—16.
2. Верещагин, Н. В. Мозговое кровообращение / Верещагин Н. В., Борисенко В. В., Власенко А. Г. — М.: Интер-Весы, 1993. — 208 с.
3. Диагностика, лечение и реабилитация больных эпилепсией / [Волошин П. В., Мерцалов В. С., Дубенко А. Е., Волошина Н. П.] // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3. — С. 5—9.
4. Супрун, С. О. Объективная оценка изменений функционального состояния головного мозга у больных симптоматической локальной эпилепсией, обусловленной ишемическим инсультом / С. О. Супрун // Одеський медичний журнал. — 2001. — № 6. — С. 56—58.
5. Leepik I. E., Cloud J. C. General principles. Epilepsy in the elderly / I. E. Leepik, J. C. Cloud (In: Levy RH, Mattson RH, Meldrum BS, Perucca E, eds). — Antiepileptic drug, 5<sup>th</sup> ed. — Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002.
6. Дубенко, А. Е. О целесообразности и принципах курсового лечения больных эпилепсией / А. Е. Дубенко // Врачебная практика. — 1998. — № 2—3. — С. 28—32.
7. Деркач, В. Г. Співвідношення електроенцефалографічних змін, неврологічних і психічних розладів при епілепсії / Деркач В. Г., Дишук І. П., Рудницький Р. І. та ін. // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3(28). — С. 16—17.
8. Чеботарьова, Л. Л. В. Зміни цереброваскулярної реактивності у хворих на епілепсію в динаміці лікування / Л. Л. Чеботарьова, Г. В. Жиланська // Там само. — 2002. — Т. 10, вип. 1(30), додаток. — 239 с.
9. Иванова, Н. Е. Эпилептический синдром при ишемической болезни головного мозга / Н. Е. Иванова // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Материалы конф. 14—16 июня 2000. — СПб., 2000. — С. 398.
10. Трошин, В. В. Клинико-патогенетические особенности эпилептического синдрома сосудистого генеза / В. В. Трошин // Там же. — С. 400.
11. Супрун, С. О. Симптоматична локально-обумовлена епілепсія у хворих, що перенесли ішемічний інсульт: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / С. О. Супрун. — Харків, 2002. — 20 с.
12. Jimenez Diaz G. et al. Припадки судорог в пожилом возрасте // Rev. esp. geriatr. & gerontol. — 2000. — 35, № 5. — С. 294—299.
13. Гуляев, С. А. Эпилепсия и сосудистая патология головного мозга / С. А. Гуляев. — Владивосток: Изд-во Дальневост. гос. ун-та, 2001. — 224 с.
14. Балковая, Н. Б. Некоторые показатели общей гемодинамики у больных эпилепсией / Н. Б. Балковая, И. В. Феклина // Экспериментальная и клиническая медицина. — 1999, № 1. — С. 50—51.

Надійшла до редакції 22.09.2010 р.

А. Е. Дубенко, Г. Ф. Череватенко,  
О. А. Васильева, Ю. А. Бабкина

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии  
АМН Украины» (г. Харьков)

#### ЭЭГ-характеристики у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией

Было обследовано 48 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией, среди которых 24 мужчины и 24 женщины, возрастом от 25 до 50 лет. В качестве контрольной группы обследовано 50 больных эпилепсией без сопутствующей сосудистой патологии того же возраста. Характер сосудистых нарушений заключался в наличии церебрального атеросклероза, гипертонической болезни разной степени тяжести, мерцательной аритмии как постоянной, так и пароксизмальных форм, брадикардии.

Всем больным с сопутствующей сосудистой патологией (а в особенности с кардиальными проявлениями) было проведено электрокардиографическое исследование с последующей консультацией терапевта и, при необходимости, направлением на консультацию в Институт терапии.

Электроэнцефалографическое исследование было проведено всем больным — как с сопутствующей сосудистой патологией, так и без нее. При сравнении ЭЭГ больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией и ЭЭГ больных контрольной группы обнаружилось, что у больных с коморбидной сосудистой патологией более выраженные патологические нарушения биоэлектрической активности в виде медленно-волновой активности, как диффузно, так и в лобно-височных областях билатерально синхронно, что свидетельствует о более высоком уровне судорожной готовности.

Таким образом, ЭЭГ больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией имеют значительно чаще патологические феномены, характерные для эпилепсии, чем у больных контрольной группы.

Ключевые слова: эпилепсия, электроэнцефалограмма, коморбидная сосудистая патология.

A. Dubenko, G. Cherevatenko, O. Vasilieva, Yu. Babkina

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMN of Ukraine" (Kharkiv)

#### EEG of description for patients with epilepsy and comorbid vascular pathology

It was study of 48 patients with epilepsy with comorbid vascular pathology, including 24 men and 24 women, by age from 25 to 50 years. As a control group is checked 50 patients with epilepsy without concomitant vascular pathology of that age. Character of vascular violations consisted of the cerebral atherosclerosis, arterial hypertension of different degree of weight, cardiac fibrillation (including permanent and paroxysmal forms), bradycardia.

To all of the patients with concomitant vascular (especially with cardiac manifestations) pathology electrocardiogram was conducted with subsequent consultation of therapist and, if necessary, sending to consultation in the institute of therapy.

Electroencephalogram-research was conducted all of the patients as with concomitant vascular pathology so without it. At comparison EEG of the patients with epilepsy with comorbid vascular pathology and EEG of the patients of control group were more pronounced pathological violation of bioelectrical activity in the form of slow-wave activity as well as diffusely in the frontal-temporal areas of bilateral, synchronous, which indicates a higher convulsive readiness. Thus, EEG of the patients with epilepsy and comorbid vascular pathology had the pathological phenomena were considerably more frequent marked characteristic for epilepsy, that for patients without concomitant vascular pathology.

Keywords: epilepsy, Electroencephalogram, comorbid vascular pathology.