

*А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд. сосудистой патологии головного мозга, Г. Ф. Череватенко, О. А. Васильева, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудн. отд. неотложной психиатрии и наркологии, Ю. А. Бабкина, ст. лаборант с высшим образованием отд. клинической диагностики*  
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

## К ВОПРОСУ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЭПИЛЕПСИИ И СОСУДИСТОЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Сосудистая патология и эпилепсия принадлежат к наиболее распространенным нервно-психическим заболеваниям. В то же время вопросы взаимовлияния эпилепсии и сопутствующей сосудистой патологии еще недостаточно изучены. По новым данным эти два патологических процесса имеют некоторые общие патогенетические механизмы. Исходя из вышеизложенного целью нашей исследовательской работы было уточнение механизмов развития эпилептизации головного мозга или ее усиления у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией. На основании изучения комплексного состояния оксидантной и антиоксидантной систем организма, состояния сосудистой стенки, исследования церебральной и центральной гемодинамики, и клинико-неврологических данных были обнаружены и проанализированы особенности течения эпилепсии у больных с коморбидной сосудистой патологией, и расширены знания о механизмах влияния коморбидной сосудистой патологии на эпилептогенез. Обследованные больные находились на стационарном лечении на клинической базе научного отдела ДУ «ИНПН НАМН Украины» в областной клинической психиатрической больнице № 3 города Харькова. Был проведен анализ сопутствующей соматической и сосудистой патологии у 108 больных с симптоматической эпилепсией. Чаще всего (50 %) у представленной группы исследуемых больных эпилепсией (возраст 30—60 лет) встречалась сосудистая патология в виде стенокардии, кардиосклероза, гипертонической болезни, атеросклеротического поражения церебральных сосудов, последствий ишемического инсульта, преимущественно в коре головного мозга. Это и обусловило дальнейшее направление исследования. Была отобрана часть больных с симптоматической эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией — 52 человека, и сравнительная группа, — 48 больных эпилепсией без сопутствующей патологии. Эпилепсия у больных с коморбидной сосудистой патологией сопровождалась преобладанием функционирования парасимпатического звена вегетативной системы высокой степени напряженности, которая коррелировала с тяжестью и частотой эпилептических приступов. Также отмечалась разбалансировка общих патогенетических механизмов «оксидантной» и «антиоксидантной» систем организма, что способствовало быстрому прогрессированию атеросклеротического процесса, формированию эпилептической и дисциркуляторной энцефалопатии, и как следствие этого, поддержание высокой судорожной готовности головного мозга, развитие выраженных психических и неврологических нарушений у этих больных.

*Ключевые слова:* эпилепсия, сосудистая патология, неврологические нарушения, вегетативное обеспечение деятельности, лечение

Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных психоневрологических заболеваний. В последние годы отмечается рост количества больных эпилепсией. Если в 1997 году распространенность заболевания составляла меньше 0,7 %, то к 2009 — возросла до 1,2 % [1—5]. Эпилепсия — хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, которое характеризуется стойкой предрасположенностью к развитию и повторению эпилептических припадков, не спровоцированных какими-либо причинами (ILAE, 2001). Это заболевание также сопровождается нейробиологическими, неврологическими, психическими нарушениями, и в большинстве случаев — электроэнцефалографическими изменениями.

Эпилепсия чаще стала наблюдаться не только в детском и пожилом возрасте, но и в молодом и среднем возрасте, и характеризоваться различными неврологическими нарушениями и нарушениями в психической сфере деятельности, что приводит к инвалидизации больных в расцвете творческой активности. 30 % больных эпилепсией по тем или иным причинам резистентны к терапии антиконвульсантами.

Одной из ведущих проблем неврологии также является рост заболеваемости цереброваскулярной патологией среди современного населения [6]. Патология сосудов, обусловленная атеросклерозом, гипертонической болезнью и другими сердечно-сосудистыми нарушениями, наблюдается в популяции у 30—40 % взрослого населения. У лиц среднего и, особенно, пожилого возраста этот процент значительно выше.

При этом следует отметить, что научных работ, посвященных изучению сочетания эпилепсии и сосудистой патологии, а также их взаимовлиянию, имеется

недостаточно. В подавляющем большинстве они касаются симптоматической локально обусловленной эпилепсии, являющейся следствием той или иной острой сосудистой патологии, — мозгового инсульта, аномалии развития сосудов и др. На наш взгляд, также мало работ, изучающих эффективность имеющегося арсенала антиэпилептических препаратов у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией.

По новым данным, эти два патологических процесса имеют некоторые общие патогенетические механизмы в виде активации свободнорадикального окисления и уменьшения антиоксидантной защиты с развитием «оксидантного стресса» и формированием цереброваскулярной патологии и эпилептизации головного мозга [6, 7].

Все вышесказанное и побудило нас провести исследование, целью которого явилось выявление роли сопутствующей сосудистой патологии в клинике эпилепсии, с последующим изучением их взаимовлияния.

Объектом исследования были 52 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией (26 мужчин и 26 женщин), возрастом от 25 до 60 лет, и группа сравнения — 48 больных эпилепсией без сопутствующей сосудистой патологии.

Для выявления патогенетических механизмов взаимовлияния эпилепсии и сосудистой патологии были использованы следующие методы исследования: клиническая оценка неврологического статуса больных и вегетативного обеспечения деятельности, нейрофизиологические, биохимические, лабораторные и инструментальные обследования.

При неврологическом обследовании больных учитывались не только данные осмотра и опроса пациентов, анамнеза жизни и болезни, но и наличие субъективных и объективных изменений в межприступный, а также

в предиктальний і постиктальний період, з окремою оцінкою скарги «судинного характеру».

Незважаючи на наявні дані про велику роль дисфункції вегетативного ланки центральної нервової системи в підтримці епілептичного процесу [8, 9], деталізація і уточнення цих патологічних механізмів не знайшли свого достаточного розвитку. Тому в даному дослідженні ми приділили велику увагу оцінці стану вегетативного забезпечення діяльності у наших хворих (з використанням методу визначення вегетативного тону і вегетативного забезпечення діяльності за формулою Кердо при фізичних і умовних навантаженнях.)

Для оцінки електричної активності головного мозку хворих використовувалась стаціонарна запис на 16-канальному електроенцефалографі фірми «РАДМІР» з біполярним положенням електродів і дані ЕЕГ-моніторингу на портативному електроенцефалографі «Тредекс» з уніфікованими комп'ютерними програмами проведення і аналізу ЕЕГ.

Дослідження стану серця, загальної і мозкової гемодинаміки і цереброваскулярної реактивності проводили методом ультразвукової доплерографії (УЗДГ) на ультразвуковому скануючому апараті «УЛТІМА РА» фірми РАДМІР Україна. При загальному огляді хворих проводили рутинну ЕКГ і консультацію терапевта. Проводили дуплексне дослідження магістральних артерій голови з визначенням діаметрів загальних, внутрішніх сонних і позвоночних артерій на екстракраніальному рівні, товщини комплексу інтима-медіа, максимальної систолічної ( $V_{ps}$ ), мінімальної діастолічної ( $V_{ed}$ ) швидкостей, середньої швидкості по піковим значенням ( $TAP$ ), середньої усередненої по часу швидкостей ( $TAV$ ) і об'ємної ( $V_{vo}$ ) швидкості кровотоку, індексу резистивності ( $RI$ ) і пульсаційного індексу ( $PI$ ).

Оцінку інтенсивності вільнорадикального окислення ліпідів методом визначення кінетичних характеристик біохемолумінесценції — сверхслабого свечіння плазми крові, як спонтанної, так і індукованої перекисню водороду ( $H_2O_2$ ), проводили на хемолумінометрі ХЛМ 1Ц-0-1. Також вивчали особливості обміну кінцевих і проміжних продуктів пероксидації — малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів і стан ферментативних і неферментативних ланок антиоксидантної захисту: активність каталази, церулоплазміна, глутатіону, супердисмутази і сульфгідрильних груп, спектрофотометричним методом на спектрофотометрі СФ-46 (Росія).

В зв'язі з великим об'ємом досліджень зупинимось на найбільш важливих з отриманих результатів.

Нами був проведений аналіз супутньої соматичної коморбідної патології у хворих з епілепсією. Серед 108 досліджуваних хворих епілепсією, в віці від 20 до 65 років, практично у 50 % з них була виявлена коморбідна судинна патологія в формі порушень ритму провідності серця (частіше зустрічались субкомпенсовані синусові блокади 2 ступеня, суправентрикулярна екстрасистоля, гетеротопні ритми, суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія, суправентрикулярна блокада водія ритма), проявлення атеросклеротичного кардіосклерозу, церебрального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби і вегетосудинної дистонії, частіше по гіпертонічному типу, рідше — змішаному,

а також проявлення дисциркуляторної енцефалопатії 1—2 ступеня.

Цей контингент і склав основну групу за кількістю 52 хворих епілепсією з коморбідною судинною патологією. Довготривалість захворювання епілепсією у них була від 5 до 20 років, судинна патологія приєдналась вже на фоні основного захворювання. Частота епілептичних приступів у них складала від 2—3 в місяць до 2—6 в рік. Прості парціальні були в 31 % випадків, комплексні парціальні — в 23 %, з вторинною генералізацією — в 33 % випадків і поліморфні — в 13 % випадків. Відзначалось переважання парціальних (простих і комплексних) приступів з сенсорними і вегето-вісцеральними компонентами, а також комплексних парціальних з вторинною генералізацією.

В порівняльній групі (48 хворих епілепсією без супутньої патології) відзначались переважно в 74 % прості моторні і сенсорні парціальні приступи, іноді з вегетативною симптоматикою, а також комплексні парціальні з вторинною генералізацією — в 26 %.

В ході дослідження були виявлені деякі особливості неврологічного статусу у хворих з епілепсією і коморбідною судинною патологією в формі наявності в 80 % неврологічної симптоматики, свідечливої про мікроочагову або дифузну пошкодження коркових і підкоркових структур головного мозку різної ступеня. Що клінічно проявлялось ознаками ликворної інтракраніальної гіпертензії, вестибуло-атактичними порушеннями легкої і середньої ступеня, дисфункцією черепно-мозгових нервів, у деяких хворих також відзначались постійні моторні і сенсорні порушення в кінцівках, порушення мови і порушення вищих психічних функцій нервової діяльності з різною ступенню вираженості когнітивних проявів.

Для дослідження вегетативної регуляції у досліджуваних хворих епілепсією з або без коморбідною судинною патологією ми оцінювали функції вегетативного забезпечення в динаміці під впливом функціональних навантажень, з яких найбільш інформативною була ортостатична проба, при цьому реєстрували фонову частоту серцевих скорочень (ЧСС), величину діастолічного артеріального тиску з допомогою розрахунку вегетативного індексу (ВІ) Кердо:

$$VI = \frac{(1 - D)}{ЧСС} \cdot 100,$$

де  $D$  — величина діастолічного тиску; ЧСС — частота серцевих скорочень в 1 хвилину.

При повному вегетативному рівновазі (ейтонії) серцево-судинної системи  $VI = 0$ . Якщо коефіцієнт — позитивний, значить переважає симпатичне ланка, а якщо цифрове значення  $VI$  з знаком мінус, то підвищений парасимпатичний тону.

При проведенні проб були отримані наступні результати. У хворих з частими епілептичними приступами мінімальне значення індексу Кердо було від  $-2,0$  до  $-25,0$  в 10 % випадків; середнє значення було від  $-27,0$  до  $-48,0$  в 15 % випадків; максимальне значення  $VI$  було від  $-51,0$  до  $-100,0$  в 75 %. Для хворих з рідкими епілептичними приступами значення індексу Кердо були в межах від  $-4,0$  до  $-15,0$  в 15 % випадків; середнє значення від  $-25,0$  до  $-45,0$  в 25 %;

и максимальное отрицательное значение индекса Кердо было от  $-52,0$  до  $-93,0$  у 60 % больных. Нам удалось проследить динамику вегетативного обеспечения в постиктальный и предиктальный период. Оказалось, что после приступа у большей части больных значения индекса снизились до  $-2,0$  до  $-25,0$ , у некоторых поменялись на положительные значения ВИ от  $+1,3$  до  $+17,0$  в 5,0 % случаев, что свидетельствует о симпатическом влиянии, а у 7,5 % больных сразу после приступа регистрировалась эйтония. Далее снова отмечалось увеличение парасимпатикотонии с нарастанием величины отрицательного значения индекса Кердо от средних до тех накануне эпилептического приступа.

Для больных сравнительной группы с компенсированной эпилепсией без коморбидной патологии было характерно незначительное колебание значений индекса Кердо. Отмечались следующие минимальные значения ВИ от  $-6,0$  до  $-21,2$  — в 57 %; средние значения от  $-29,0$  до  $-43,0$  — в 18 %, в 11 % отмечались максимальные значения от  $-51,0$  до  $-67,0$ , у 14 % больных была отмечена эйтония.

Как видно из полученных данных, вегетативная дисфункция больше характерна для больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией, особенно с частыми приступами. Обнаруженная динамика вегетативного влияния в пред- и постприступный периоды позволила отметить постепенное нарастание парасимпатического влияния до момента приступа, затем в постприступный период кратковременное симпатотоническое влияние или вегетативное равновесие, быстро сменяющееся парасимпатикотонией. В связи с этим выявление у больного максимального отрицательного показателя индекса Кердо может иметь большое прогностическое значение как для определения приближения приступа, так и для оценки течения эпилепсии, и отражает важную роль надсегментарной вегетативной нервной системы в сложном патогенезе эпилепсии. Также мы предполагаем, что взаимовлияние кардиальной патологии (сердечных аритмий, нарушение трофики миокарда и др., обнаруженные у наших больных) и эпилепсии обусловлено сложным комплексом патофизиологических механизмов, среди которых ведущая роль принадлежит дисфункции надсегментарных вегетативных центров с преобладающей активацией парасимпатического звена или несостоятельностью симпатического отдела.

Изучение состояния общей и мозговой гемодинамики методом УЗДГ у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией (основная группа) и без таковой (сравнительная группа) позволило выявить достоверные различия в значениях толщины комплекса интима-медиа в местах максимального утолщения и явления атеросклеротического стеноза сонных артерий. Была выявлена эндотелиальная дисфункция у больных с эпилепсией и сопутствующей сосудистой патологией, которая коррелировала с преобладающими в 1,5 раза (в сравнении с контрольной группой больных эпилепсией без коморбидных сосудистых нарушений) признаками стенозирующих нарушений сосудов при атеросклерозе, а в 30 % случаев сопровождалась и нарушениями печеночной гемодинамики. Более значимые изменения сосудистой системы головного мозга отмечались преимущественно у больных с частыми эпилептическими припадками.

В связи с тем, что основные электроэнцефалографические изменения при эпилепсии изучены достаточно

тщательно, мы также акцентировали свое внимание на оценке биоэлектрической реактивности на функциональные нагрузки (частотную фото- и фоностимуляцию), потому что адаптационно-приспособительные реакции тесно связаны с состоянием неспецифических структур головного мозга и особенностями функционального реагирования различных звеньев центральной нервной системы при эпилепсии.

При сопоставлении показателей электрической активности головного мозга больных основной и сравнительной групп оказалось, что у больных с сопутствующей сосудистой патологией значительно чаще отмечаются патологические феномены биоэлектрической активности (медленноволновая активность в ритме тета — амплитудой 70—90 мкВ и даже 100 мкВ, как диффузно, так и пароксизмально оформленная, спайки в виде комплексов «пик — медленная волна» преимущественно в теменно-височных отведениях билатерально синхронно или в виде пароксизмальной активности по всем отведениям, с амплитудой значительно превышающей фон), которые, несмотря на проводимое лечение, сохраняются значительно дольше. При исследовании адаптационно-приспособительных реакций был обнаружен в большинстве случаев ареактивный тип, при котором реактивность на фотостимуляцию отсутствовала как до, так и после 10 минутного перерыва. У части больных был гипореактивный тип, при котором выявлялась реакция депрессии  $\alpha$ -ритма только на включение светового сигнала. Такое снижение реактивности на многократное предъявление светового раздражения может свидетельствовать об истощении адаптационно-приспособительных реакций ЦНС и дисфункции вегетативного звена с нарушением механизмов ауторегуляции с преобладанием синхронизирующих тормозных процессов на фоне грубого снижения порога судорожной активности головного мозга у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией.

Изучение состояния свободнорадикального окисления в комбинации с антиоксидантной защитой позволило выявить активацию свободнорадикального окисления у всех больных эпилепсией. В связи с тем, что на протяжении всего периода исследований нам не удалось выявить группу больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией с достаточно длительной компенсацией эпилептического процесса, для изучения показателей свободнорадикального окисления необходимо было выделить четыре сравнительных группы: больные с декомпенсированным типом течения эпилепсии (с частыми приступами) и коморбидной сосудистой патологией, больные с относительно декомпенсированным типом течения эпилепсии (с не частыми приступами) и коморбидной сосудистой патологией, больные эпилепсией с декомпенсированным типом течения, но без сопутствующей патологии и группу больных эпилепсией с компенсированным типом течения (не более 1—2 приступа за 6 месяцев) без коморбидной патологии. У больных с декомпенсированной эпилепсией и сопутствующей сосудистой патологией была обнаружена значительная активация механизмов свободнорадикального окисления и угнетение антиоксидантных систем, что способствовало развитию прогрессирующего «оксидантного стресса» в головном мозгу. У пациентов с компенсированной эпилепсией (припадки не чаще 1—2 раз в году) «антиоксидантная защита» работала относительно адекватно в виде сбалансирования процессов свободнорадикального

окисления и активации изучаемых звеньев антиоксидантной системы. Был обнаружен интересный факт, что у больных с компенсированной эпилепсией и коморбидной патологией наблюдаются такие же изменения свободнорадикального окисления, как и у больных с декомпенсированной эпилепсией без сопутствующей патологии. У них наблюдался такой же уровень угнетения антиоксидантной защиты, т. е. у больных с эпилепсией на фоне сопутствующей сосудистой патологии имеется такой же уровень «оксидантного стресса», как и у больных с декомпенсированной эпилепсией без коморбидной патологии. По нашему мнению, «оксидантный стресс» является одним из патогенетических факторов ухудшения клинического течения эпилепсии у больных при развитии сосудистой патологии. Это также подтверждается тем фактом, что у больных с декомпенсированной эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией наблюдается более значительная активация (в 1,5 — 2 раза) свободнорадикального окисления, более значительное накопление продуктов пероксидации, а также значительное угнетение изученных звеньев антиоксидантной защиты.

Таким образом, полученные результаты позволяют разработать концепцию взаимовлияния эпилепсии и сопутствующей сосудистой патологии и предположить, что быстро прогрессирующий процесс поражения головного мозга может быть обусловлен развитием оксидантного стресса с дисбалансом общих патогенетических механизмов оксидантной и антиоксидантной систем, нарушением механизмов ауторегуляции вегетативного обеспечения деятельности с превалированием парасимпатки и истощением симпатического звена, наличием эндотелиальной дисфункции церебральных сосудов, что способствует поддержанию патологических механизмов эпилептогенеза головного мозга и прогрессированию атеросклероза, формированию смешанной энцефалопатии — эпилептической и дисциркуляторной, которая клинически проявляется неврологическими и психопатологическими нарушениями на фоне учащения и утяжеления эпилептических приступов у больных эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией.

Из проведенного исследования вытекают следующие выводы:

— в настоящее время сопутствующая сосудистая патология у больных эпилепсией отмечается достаточно часто как у пожилых, так и у лиц молодого и среднего возраста. Сопутствующая сосудистая патология значительно утяжеляет течение эпилепсии. Припадки становятся более частыми, наблюдается трансформация простых парциальных припадков в комплексные и вторично-генерализованные, а также отмечается полиморфизм припадков. У некоторых больных формируется фармакорезистентность. Наиболее часто встречающаяся сопутствующая сосудистая патология у исследуемых больных эпилепсией — артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма и системный атеросклероз, что делает прогностически неблагоприятным течение эпилепсии;

— у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией при исследовании вегетативного тонуса была выявлена превалирующая парасимпатикотония, которая, с одной стороны, может способствовать поддержанию эпилептогенеза, а с другой стороны — являться адаптационно-приспособительным механизмом больных эпилепсией в условиях сопутствующей сосудистой патологией. При этом показатели степени

выраженности дисфункции вегетативной нервной системы были значительно выше у больных с частыми припадками;

— у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией отмечена большая представленность патологических нарушений биоэлектрической активности в виде выраженности медленноволновых компонентов, как диффузно, так и с акцентом в лобно-теменно-височных отведениях билатерально синхронно, что указывает на более высокий уровень судорожной готовности;

— при проведении ультразвукового исследования больным эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией у большинства пациентов были выявлены изменения комплекса интима-медиа и стенозирующих изменений в общих сонных артериях, проявившихся утолщением и изменением структуры сосудистой стенки. При исследовании сосудодвигательной функции эндотелия у большинства пациентов (62 %), была выявлена эндотелиальная дисфункция. Выявлена корреляция эндотелиальной дисфункции с признаками стенозирующих нарушений сосудов при атеросклерозе, а у части больных — с нарушениями печеночной гемодинамики;

— при исследовании свободнорадикального окисления была выявлена значительная его активация у больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией, что также сопровождалось угнетением различных звеньев антиоксидантной защиты. Степень выраженности «оксидантного стресса» у больных с редкими припадками и сопутствующей патологией была эквивалентна таковой в группе больных с частыми припадками без коморбидной патологии. У больных с частыми припадками и коморбидной сосудистой патологией показатели интенсивности свободнорадикального окисления были в 1,5 — 2 раза выше, чем у больных с частыми припадками без коморбидной патологии, что сопровождалось существенным угнетением у них антиоксидантной системы.

Необходимо отметить, что на протяжении всего периода исследований нам не удалось выявить группу больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией с достаточно длительной компенсацией эпилептического процесса. Поэтому такому контингенту больных необходимо рекомендовать проводить широкоплановые обследования (ЭЭГ, РЭГ, УЗДГ, ЯМРТ, оценку вегетативного обеспечения, биохимические обследования и т. д.) и назначать комплексную терапию, не только антиэпилептическими препаратами, но и с включением препаратов с вегетостабилизирующим, антиоксидантным эффектом.

#### Список литературы

1. Бурд, Г. С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения [Текст] / Г. С. Бурд // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — № 3. — С. 4—12.
2. Власов, П. Н. Современные аспекты эпилептологии [Текст] / П. Н. Власов // Неврологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 59—63.
3. Диагностика, лечение и реабилитация больных эпилепсией [Текст] / [П. В. Волошин, В. С. Мерцалов, А. Е. Дубенко, Н. П. Волошина] // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3. — С. 5—9.
4. Гусев, Е. И. Эпидемиология и социальные аспекты эпилепсии [Текст] / Е. И. Гусев, А. Б. Гехт // Труды Восточно-Европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». — К., 1999. — С. 8—10.

5. Марута, Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні [Текст] / Н. О. Марута // *Нейропсх*. — 2010, № 5 (24).

6. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні [Текст] / Т. С. Міщенко // *Ж. Судинні захворювання головного мозку*. — 2006. — № 1 — С. 3—7.

7. Карлов, В. А. Пароксизмальна активність і порушення якості вегетативної регуляції в патогенезі пароксизмальних состояний / В. А. Карлов, В. В. Гнездицкий, С. В. Кудрявцева // *Нервные болезни «Актуальные вопросы неврологии»*. — 2010, № 2. — С. 2—6.

8. Вейн, А. М. Заболевания вегетативной нервной системы [Текст] / А. М. Вейн. — М.: Медицина, 1998. — С. 344.

9. Браславский, В. Е. Исследование роли процесса перекисного окисления липидов в молекулярных механизмах эпилептогенеза [Текст] : Автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / В. Е. Браславский. — М., 1983. — 22 с.

10. Сергиенко, Н. Г. Моноаминергические системы: медиаторно-рецепторные взаимодействия в генезе потенциальной судорожной готовности [Текст] / Н. Г. Сергиенко, В. В. Мясоедов, В. Г. Гопкало // *Биологически активные вещества и регуляция функций мозга: Сб. науч. тр.* — Харьков, 1993. — С. 3—7.

11. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии [Текст] / Л. Р. Зенков // М.: МЕДпресс-информ, 2002. — С. 7—115.

12. Нейко, Э. Г. Ендотеліальна дисфункція та фактори нейрошкодливої дії в дітей та підлітків, хворих на епілепсію, у процесі лікування [Текст] / Э. Г. Нейко // *Международный неврологический журнал*. — 2009. — № 6(28). — С. 52—55.

13. Гафуров, Б. Г. Кардиоваскулярные расстройства у больных с различными клиническими формами эпилепсии [Текст] / Б. Г. Гафуров, Н. Д. Абдурахманова, Б. С. Бусаков // *Вісник епілептології*. — 2009. — № 2 (29—30). — С. 13—17.

*Надійшла до редакції 31.05.2011 р.*

*А. Е. Дубенко, Г. Ф. Череватенко,  
О. А. Васильєва, Ю. А. Бабкіна*

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології  
НАМН України» (м. Харків)*

#### **До питання взаємовпливу епілепсії та судинної коморбідної патології**

Судинна патологія й епілепсія належать до найбільш поширених нервово-психічних захворювань. В той же час питання взаємовпливу епілепсії і супутньої судинної патології ще недостатньо вивчені. За новими даними ці два патологічні процеси мають деякі загальні патогенетичні механізми. Виходячи з вищевикладеного, метою нашої дослідницької роботи було уточнення механізмів розвитку епілептизації головного мозку або її посилення у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією. На підставі вивчення комплексного стану оксидантної й антиоксидантної систем організму, стану судинної стінки, дослідження церебральної і центральної гемодинаміки та клініко-неврологічних даних були виявлені і проаналізовані особливості перебігу епілепсії у хворих з коморбідною судинною патологією і поглиблені знання про механізми впливу коморбідної судинної патології на епілептогенез. Обстежені хворі перебували на стаціонарному лікуванні на клінічній базі наукового відділу ДУ «ІНПН НАМН України» в обласній клінічній психіатричній лікарні № 3 міста Харкова. Був проведений аналіз супутньої соматичної і судинної патології у 108 хворих з симптоматичною епілепсією. Найчастіше (50 %) у досліджуваних хворих на епілепсію (вік 30—60 років) спостерігалася судинна патологія у вигляді стенокардії, кардіосклерозу, гіпертонічної хвороби, атеросклеротичного ураження церебральних судин, наслідків ішемічного інсульту, переважно в корі головного мозку. Це і зумовило подальший напрям дослідження. Була відібрана частина хворих з симптоматичною епілепсією і коморбідною судинною патологією — 52 особи, і порівняльна група — 48 хворих на епілепсію без супутньої патології. Епілепсія у хворих з коморбідною судинною патологією супроводжувалася переважанням функціонування парасимпатичної ланки вегетативної системи високої міри напруженості, яка корелювала з важкістю і частотою епілептичних нападів. Так само відзначалося розбалансування загальних патогенетичних механізмів «оксидантної» і «антиоксидантної» систем організму, що сприяло швидкому прогресу атеросклеротичного процесу, формуванню епілептичної та дисциркуляторної енцефалопатії і як наслідок цього, підтримки високої судомної готовності головного мозку, розвитку виражених психічних і неврологічних порушень у цих хворих.

*Ключові слова:* епілепсія, судинна патологія, неврологічні порушення, вегетативне забезпечення діяльності, лікування.

*A. Dubenko, G. Cherevatenko,  
O. Vasileva, J. Babkina*

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

#### **To the question about the epilepsy and comorbid vascular pathology**

Vascular pathology and epilepsy belong to the most widespread neurology — psychical diseases. At the same time the questions of interaction of epilepsy and concomitant vascular pathology yet are studied not enough. From new data has appeared these have similar nosotropic mechanisms. Coming from foregoing the target of our research work was a clarification of mechanisms of development of epileptisation of cerebrum or her strengthening for patients with epilepsy and comorbid vascular pathology. On the basis of study of the complex state of "oxydental" and "anti-oxydental" systems of organism, state of vascular wall, research of cerebral and central hemodynamics and clinic-neurological data were reduced and analyzed features of impact of epilepsy for patients from comorbid vascular pathology and deep knowledge about the mechanisms of influence of comorbid vascular pathology on the epileptogenesis. Patients that were inspected were on stationary treatment on the clinical base of scientific department of St. I. "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the AMS of Ukraine" in a regional psychiatric clinic № 3 of Kharkiv. On the first stage of research there was the conducted analysis of concomitant somatic and vascular pathology of 108 patients with symptomatic epilepsy.

Mostly (50 %) at the presented group of the investigated patients that had epilepsy (age 30—60 years) has vascular pathology as a stenocardia (angina), cardiosclerosis, hypertensive illness, atherosclerotic defeat of cerebral vessels, consequences of ischemic stroke, mainly in a cortex. It had stipulated further direction of there search. Here was the selected part of patients with symptomatic epilepsy and comorbid vascular are 52 persons and control groups of 48 patients by epilepsy without concomitant pathology. Epilepsy for patients with comorbid vascular pathology accompanied with predominating of functioning of parasympathic link of the vegetative system of high degree of tension which correlated with weight and frequency of epileptic attacks. Disbalance of general nosotropic mechanisms of "oxydental" and "anti-oxydental" systems of organism were similarly marked, that assisted more rapid progress of atherosclerotic process, forming of dyscirculatory and epileptic encephalopathy, and as a result of it, maintenance of high convulsive readiness of cerebrum, development of the expressed psychical and neurological violations for these patients.

*Key words:* epilepsy, vascular pathology, neurology pathology, vegetative activity providing, treatment.