

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Б.Г. Гафуров, Н.Д. Абдурахманова, Б.С. Бусаков,

Институт усовершенствования врачей, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Гафуров Бахтияр Гафурович – e-mail: bahtiyar@dostlink.net

Проблеме кардиоваскулярных расстройств при эпилепсии уже давно уделяется особое внимание. На материале обследованных 70 больных эпилепсией нами были изучены такие вопросы, как особенности кардиоваскулярных нарушений у больных с различными клиническими формами эпилепсии и эпилептических припадков при различной тяжести течения заболевания, а также вопросам внутрисуточного распределения этих расстройств в межприступном периоде. Обследование включало исследование сердца – суточный холтеровский мониторинг ЭКГ и суточный мониторинг артериального давления (СМАД). Полученные данные свидетельствуют о наличии электрически значимых, но субклинических проявлений кардиоваскулярных расстройств у больных эпилепсией. В ходе исследований было выявлено наличие нарушений ритма и проводимости сердца, а также внутрисуточное колебание АД, соответствующие определённым клиническим формам эпилепсии.

Ключевые слова: эпилепсия, нарушение ритма и проводимости сердца, артериальное давление.

Cardiovascular disorders of epilepsy has attracted a special attention of researchers for a long time. We have analyzed 70 patients with epilepsy, with special focus on cardiovascular disorders in patients with different clinic forms of epilepsy and epileptic seizure with different severity of clinical course, as well as daily distribution of these disorders between seizures. The study includes heart analysis: Holter's monitoring of ECG and daily monitoring of arterial pressure. Data obtained shows the electrically significant but sub-clinic manifestation of cardiovascular disorders in patients with epilepsy. During the study disorders of rhythm and cardiac conduction, as well as daily pressure fluctuation were observed corresponding to certain clinical forms of epilepsy.

Key words: epilepsy, disorders of rhythm and cardiac conduction, daily pressure fluctuation.

Актуальность

Эпилепсия – одно из наиболее распространённых заболеваний нервной системы. Распространённость эпилепсии в популяции в последние годы увеличилась с 0,8 до 1,2% [2]. Несмотря на успехи современной неврологии, до настоящего времени остаются актуальными многие вопросы, касающиеся соматической сферы больных эпилепсией. В частности, недостаточно изучена проблема сердечно-сосудистой патологии этих больных. Клинический опыт свидетельствует о большом постоянстве сосудистых нарушений при эпилепсии: цианотичная окраска лица, изменение артериального давления в сосудах плеча и височных артериях являются постоянными спутниками эпилептического припадка [2].

При анализе работ, посвящённых физиологии и патофизиологии сердца, нарушениям сердечного ритма [3,4], обращает на себя внимание определённая близость биоэнергетических механизмов, участвующих в нормальных и патологических механизмах как сердца, так и головного мозга. Исходя из патофизиологических представлений, можно предполагать, что любой судорожный припадок отражается в гемодинамике и не только локальной, но и общей. Сосудистая система мозга тесно связана с коронарными сосудами. Об этом свидетельствует тот факт, что при острых нарушениях мозгового кровообращения с большим постоянством наблюдаются и коронарные нарушения [1]. Неоднократно предпринимались попытки выявить опреде-

лённые связи между состоянием биоэлектрической активности головного мозга и изменениями сердечного ритма, влияние отдельных структур мозга, в частности диэнцефально-лимбических отделов, на ритм сердечных сокращений. Ведущую роль в возникновении аритмического синдрома при эпилепсии отводят дисфункции надсегментарных вегетативных образований [5, 6, 7]. В эксперименте брадикардия была вызвана одновременной активацией гипоталамической и мезенцефальной областей [6, 8]. Обсуждается роль лимбической системы в аритмогенезе [8, 9].

При эпилепсии изучали закономерности возникновения вторичных сердечных аритмий на высоте судорожного эпилептического припадка, при развитии эпилептического статуса. Подобные нарушения сердечного ритма авторы называли одной из причин внезапной смерти больных эпилепсией [9, 10, 11, 12, 13]. Такими крупными исследователями, как В. Пенфильд с соавторами [14] и многими другими, было доказано, что непосредственно после судорожного припадка давление крови у больного эпилепсией повышается. Болдырев А.И. [15] изменения кровяного давления при эпилепсии описывал в рамках вегетативных реакций, сопряжённых с дисфункцией гипоталамической области. В норме влияние коры головного мозга на кровяное давление осуществляется через гипоталамус, но как показали работы Г.Н. Сметанкина (1963), кора больших полушарий головного мозга может осуществлять свое влияние на регуляцию

кровенного давления, минуя гипоталамус при чрезвычайных ситуациях. Во время эпилептического припадка, а особенно при их серии или при эпилептическом статусе, в организме больного возникает именно такая «чрезвычайная ситуация», при котором нервная регуляция сердечно-сосудистой системы нарушается особенно резко и не исключена возможность, что в этих условиях, как в экспериментах Г.Н. Сметанкина, кора, пребывающая в резком возбуждении, вмешивается в регуляцию сердечно-сосудистой системы, минуя гипоталамические структуры.

Значительные электрофизиологические, мембранные, биохимические сдвиги, характерные для эпилептического процесса [16, 17], нарушения иммунных механизмов [4, 18], заставляют рассматривать эпилепсию не только как патологию головного мозга, но как патологию целостного организма [2]. Несмотря на то, что проблеме кардиоваскулярных расстройств при эпилепсии уже давно уделяется внимание, недостаточно изученными являются такие вопросы, как особенности кардиоваскулярных нарушений у больных с различными клиническими формами эпилепсии и эпилептических припадков при различной тяжести течения заболевания, а также вопросам внутрисуточного распределения этих расстройств в межприступном периоде.

Целью настоящей работы было изучение особенностей кардиоваскулярных расстройств у больных с различными формами эпилепсии.

Материал и методы исследования

Обследовали 70 больных эпилепсией (36 мужчин, 34 женщины) в возрасте от 16 до 42 лет. Длительность заболевания составила от 6 мес. до 18 лет. Все больные в зависимости от клинической формы были разделены на 2 группы – идиопатическую (42 больных – 60%) и симптоматическую (28 больных – 40%) форму. Исключались пациенты с органической соматической патологией, в том числе с выявленной сердечно-сосудистой патологией.

Обследование включало исследование сердца – суточный холтеровский мониторинг ЭКГ и суточный мониторинг артериального давления (СМАД), электроэнцефалографию, с диагностической целью проводились КТ, МРТ исследования. Контрольная группа состояла из 15 практически здоровых лиц от 18 до 36 лет, которым для сравнения проводились холтеровский суточный мониторинг ЭКГ и суточный мониторинг АД.

Результаты исследований

Больные обеих групп с идиопатической и симптоматической эпилепсией были разделены на подгруппы в зависимости от клинической формы припадка (таблица 1).

Как видно из таблицы 1, эпилептические припадки по типу первично-генерализованных (ПГЭ), парциальных (ПЭ) и вторично-генерализованных (ВГЭ) наблюдались внутри групп как идиопатической, так и симптоматической эпилепсией. Следует отметить некоторое преобладание пациентов с ПГЭ в группе с идиопатической эпилепсией (ИЭ) и ВГЭ в

группе симптоматической эпилепсии (СЭ). Что касается бес-судорожных форм эпилептических припадков (абсансов), то при некотором преобладании таких клинических форм пароксизмов в группе ИЭ несколько чаще выявлялись больные с атипичными формами абсансов.

Обследование сердечно-сосудистой системы больных эпилепсией выявило широкий спектр нарушений ритма и проводимости сердца, частота которых зависит от формы эпилепсии (таблица 2).

ТАБЛИЦА 1.
Клинические разновидности эпилепсии и эпилептических припадков у обследованных больных

Клинические формы эпилептических припадков	Идиопатическая эпилепсия		Симптоматическая эпилепсия	
	Абс.	%	Абс.	%
Генерализованные	28	66,7±7,3	6	21,4±7,8
- судорожные	18	42,9±7,6	4	14,3±6,6
- бессудорожные	10	23,8±6,6	2	7,1±4,9
Парциальные	10	23,8±6,6	5	17,9±7,2
-простые	7	16,7±5,8	3	10,7±5,8
-комплексные	3	7,1±4,0	2	7,1±4,9
Вторично-генерализованные приступы	4	9,5±4,5	17	60,7±9,2
ВСЕГО	42	100	28	100

ТАБЛИЦА 2.
Разновидности нарушений ритма и проводимости сердца у больных в зависимости от клинической формы эпилепсии

Клинические формы нарушений ритма и проводимости	Всего (n=46)		Идиопатическая эпилепсия (n=25)		Симптоматическая эпилепсия (n=21)		Контрольная группа (n=15)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Выраженная синусовая брадикардия	5	10,9±4,6	3	12,0±6,5	2	9,5±6,4	0	0
Выраженная синусовая тахикардия	6	13,0±5,0	4	16,0±7,3*	2	9,5±6,4	0	0
Суправентрикулярная экстрасистолия	11	23,9±6,3	7	28,0±9,0**	4	19,0±8,6	1	6,6±6,4
Желудочковая экстрасистолия	6	13,0±5,0	4	16,0±7,3	2	9,5±6,4	1	6,6±6,4
Гетеротропные ритмы и комплексы	7	15,2±5,3	2	8,0±5,4	5	23,8±9,3*	0	0
Синоатриальная блокада II степени I типа	12	26,1±6,5	4	16,0±7,3*	8	38,1±10,6**	0	0
Атриовентрикулярная блокада II степени I типа	4	8,7±4,2	1	4,0±3,9	3	14,3±7,6	1	6,6±6,4
Интермиттирующие внутрижелудочковые блокады	3	6,5±3,6	1	4,0±3,9	2	9,5±6,4	0	0
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия	8	17,4±5,6	6	24,0±8,5**	2	9,5±6,4	0	0
Суправентрикулярная миграция водителя ритма	6	13,0±5,0	4	16,0±7,3*	2	9,5±6,4	0	0

Примечание: * – достоверно по отношению данных контрольной группы (* – $p<0,05$, ** – $p<0,01$).

Из 70 обследованных больных эпилепсией нарушение электрической активности сердца были выявлены у 46 (65,7%) больных. В целом различные формы нарушения электрической активности сердца встречались чаще, чем в контрольной группе, причем в группе больных с СЭ они достоверно преобладали. Среди 28 больных с СЭ кардиоваскулярные нарушения были обнаружены у 21 (75%) больного, тогда как среди 42 больных с ИЭ такие нарушения были обнаружены у 25 (59,5%) больных. Наиболее часто встречались синоатриальная блокада II степени I типа – 12 больных (26,1±6,5%), суправентрикулярная экстрасистолия – 11 больных (23,9±6,3%), суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия – 8 больных (17,4±5,6%), гетеротропные ритмы и комплексы – 7 больных (15,2±5,3%).

Следует отметить, что в группе больных с ИЭ суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (24,0±8,5%) $p<0,01$, суправентрикулярная экстрасистолия (28,0±9,0%) $p<0,01$, желудочковая экстрасистолия (16,0±7,3%), суправентрикулярная миграция водителя ритма (16,0±7,3%) $p<0,05$, а также синусовая тахикардия (16,0±7,3%) $p<0,05$ встречались достоверно чаще, тогда как у больных с СЭ преобладали такие виды кардиоваскулярной патологии, как синоатриальная блокада II степени I типа (38,1±10,6%) $p<0,01$, атриовентрикулярная блокада II степени I типа (14,3±7,6%), гетеротропные комплексы и ритмы (23,8±9,3%) $p<0,05$, интерметирующие внутрижелудочковые блокады (9,5±6,4%).

Сопоставление данных холтеровского мониторинга ЭКГ в зависимости от клинической формы эпилептического припадка у больных с ПГЭ, ПЭ, ВГЭ (таблица 3) выявило достоверно более высокую встречаемость нарушений ритма и проводимости сердца по типу блокад при ПЭ и ВГЭ. Это было обусловлено, главным образом, более высокой частотой у них гетеротропных ритмов $p<0,05$, различных нарушений проведения – синоатриальных, атриовентрикулярных, интерметирующих внутрижелудочковых блокад. У больных с ПГЭ преобладающими кардиоваскулярными нарушениями были синусовая тахикардия, суправентрикулярная

миграция водителя ритма, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, а также суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. Сочетание двух типов аритмий наблюдалось у 2 больных ПГЭ, у 3 больных с ПЭ и у 3 больных со ВГЭ, трех типов аритмий соответственно у 1, 2 и 2, четырех типов у 1 больного со ВГЭ.

При анализе связи нарушений ритма и проводимости сердца у больных эпилепсией со временем суток (таблица 4) было обнаружено достоверное преобладание эпизодов кардиоваскулярных нарушений в утреннее и дневное время у больных с ИЭ (76,9±8,3%), причём основная доля приходилась на группу больных с ПГЭ (65,4±9,3%). Тогда как в группе больных с СЭ такие нарушения чаще встречались в ночное время (60,0±11,0%), при этом наиболее высокий удельный вес приходился на группу больных с ПЭ (35,0±10,7%) и ВГЭ (40,0±11,0%).

ТАБЛИЦА 4.
Внутрисуточное распределение нарушения ритма и проводимости сердца у больных эпилепсией

Клинич. формы эпилепсии и эпилептиформных приступов	Всего (n=46)		Преимущественно дневные нарушения (n=26)		Преимущественно ночные нарушения (n=20)		P
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Идиопатическая эпилепсия	28	60,9±7,2	20	76,9±8,3	8	40,0±11,0	<0,05
Симптоматическая эпилепсия	18	39,1±7,2	6	23,1±8,3	12	60,0±11,0	<0,05
Первично-генерализованная эпилепсия	22	47,8±7,4	17	65,4±9,3	5	25,0±9,7	<0,01
Парциальная эпилепсия	11	23,9±6,3	4	15,4±7,1	7	35,0±10,7	>0,05
Вторично-генерализованная эпилепсия	13	28,3±6,6	5	19,2±7,7	8	40,0±11,0	>0,05

ТАБЛИЦА 3.
Формы нарушений ритма и проводимости в зависимости от клинической формы эпилептического припадка

Клинические формы кардиоваскулярных нарушений	Всего (n=46)		Генерализованные (n=22)		Парциальные (n=11)		Вторично-генерализованные (n=13)		Контрольная группа (n=15)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Выраженная синусовая брадикардия	4	8,7±4,2	1	4,5±4,4	2	18,2±11,6	1	7,7±8,0	0	0
Выраженная синусовая тахикардия	6	13,0±5,0	4	18,2±8,2*	1	9,1±8,7	1	7,7±8,0	0	0
Суправентрикулярная экстрасистолия	11	23,9±6,3	5	22,7±8,9	3	27,3±13,4	3	23,1±12,7	1	6,7±6,4
Желудочковая экстрасистолия	6	13,0±5,0	4	18,2±8,2	1	9,1±8,7	1	7,7±8,0	1	6,7±6,4
Гетеротропные ритмы и комплексы	7	15,2±5,3	2	9,1±6,1	3	27,3±13,4*	3	23,1±12,7	0	0
Синоатриальная блокада II степени I типа	12	26,1±6,5	2	9,1±6,1	6	54,5±15,0*^	4	30,8±13,9*	0	0
Атриовентрикулярная блокада II степени I типа	5	10,9±4,6	1	4,5±4,4	2	18,2±11,6	2	15,4±10,9	1	6,7±6,4
Интерметирующие внутрижелудочковые блокады	3	6,5±3,6	0	0	2	18,2±11,6	1	7,7±8,0	0	0
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия	8	17,4±5,6	4	18,2±8,2*	2	18,2±11,6	2	15,4±10,9	0	0
Суправентрикулярная миграция водителя ритма	6	13,0±5,0	4	18,2±8,2*	1	9,1±8,7	1	7,7±8,0	0	0

Примечание: * – достоверно по отношению данных контрольной группы (* – $p<0,05$, ** – $p<0,01$); ^ – по сравнению с данными генерализованной формы (^ – $p<0,05$).

Проведенное нами исследование суточного мониторинга артериального давления у 70 больных эпилепсией (таблица 5) выявило у 31 больного значительное внутрисуточное колебание АД. Причём у одного и того же больного мы наблюдали как повышение, так и снижение среднесуточного АД (САД). При этом эпизоды колебания АД в дневное время чаще встречались в группе с ИЭ (76,9±8,3%), причём больший удельный вес приходился на группу больных с ПГЭ (65,4±9,3%). В группе больных с СЭ эпизоды колебания давления чаще происходили в ночное время (60,0±11,0%), достоверно часто при этом наблюдалось снижение АД в группе больных с ПЭ (35,0±10,7%) и ВГЭ (40,0±11,0%).

ТАБЛИЦА 5.

Суточная динамика АД у больных эпилепсией

Клинические формы эпилепсии и эпилептикоподобных приступов	Больные с повышением САД Преимущественно				Больные со снижением САД Преимущественно			
	в дневное время		в ночное время		в дневное время		в ночное время	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Идиопатическая эпилепсия	8	72,7±13,4	5	50,0±15,8	2	50,0±25,0	1	14,3±13,2
Симптоматическая эпилепсия	3	27,3±13,4	5	50,0±15,8	2	50,0±25,0	5	71,4±17,1
Первично-генерализованная эпилепсия	7	63,6±14,5	4	40,0±15,5	2	50,0±25,0	1	14,3±13,2
Парциальная эпилепсия	2	18,2±11,6	4	40,0±15,5	1	25,0±21,7	3	42,9±18,7
Вторично-генерализованная эпилепсия	2	18,2±11,6	2	20,0±12,6	1	25,0±21,7	3	42,9±18,7

Обсуждение результатов и выводы

Полученные данные свидетельствуют о наличии электрически значимых, но субклинических проявлений кардиоваскулярных расстройств у больных эпилепсией, что согласуется с результатами исследований других авторов [5, 19, 20]. Вместе с тем, в нашей работе впервые проанализирован характер этих нарушений в зависимости от клинической формы эпилепсии и эпилептических приступов, а также от времени суток. Заслуживает внимания обсуждение их с позиции вегетативной дисрегуляции. Было выявлено, что нарушения ритма и проводимости сердца с большей частотой встречаются у больных с ПЭ и ВГЭ. Обращает на себя внимание существенное преобладание у них нарушений проводимости (синоатриальных и атриовентрикулярных блокад) и гетеротропных ритмов и комплексов, которые по данным многих авторов [5, 21, 22] обусловлены повышением тонуса парасимпатической нервной системы. Это предположение также подтверждается наличием у этих групп больных колебания АД (особенно снижение) в ночное время. В то же время, синусовая тахикардия, тахикардии, экстрасистолы, а также эпизоды повышения АД больше в дневное время, чаще встречавшиеся в группе больных ПГЭ,

может быть обусловлена относительной симпатикотонией. Одним из важных аспектов изучения особенностей кардиоваскулярных расстройств у больных эпилепсией является оценка их с точки зрения внезапных сердечных эпизодов. С этой точки зрения по данным специалистов потенциально опасным являются такие изменения, как суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, блокады. Отсюда следует, что при обследовании больных эпилепсией целесообразно проведение суточного мониторинга ЭКГ и АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Гехт А.Б. и др. Эпилепсия у больных ишемической болезнью головного мозга. // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 1998. № 2. С. 4–8.
2. Карлов В.А. Эпилепсия. 1990. 135 с.
3. Леви М.Н., Мартин П.Ю. Нейрогормональная регуляция работы сердца. // Физиология и патофизиология сердца. Т. 2. Пер. с англ. /Под ред. Н. Сперелакиса. 2-е изд. М.: Медицина. 1990. С. 64–90.
4. Томов Л., Томов И. Нарушения ритма сердца. Клиническая картина и лечение. Второе изд. на русском яз. София. Медицина и физкультура. 1979. 421 с.
5. Шпрых В.В., Синьков А.В., Синькова Г.М. Церебральные нарушения ритма и проводимости сердца у больных эпилепсией. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. № 9. С. 16–20.
6. Massetani R., Strata G., Galli R. et al. Alteration of cardiac function in patients with temporal lobe epilepsy: different role of EEG-ECG monitoring and spectral analysis of RR variability. // Epilepsia. 1997. V. 38. № 3. P. 363–369.
7. Drake M.E. Electrophysiologic assessment of autonomic function in epilepsy. // Seizure. 1998. V. 7. № 2. P. 91–96.
8. Sato K. Severe bradycardia during epilepsy surgery. // J. Neurosurg. Anesthesiol. 2001. V. 13. № 4. P. 329–332.
9. Oppenheimer S.M. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. // Arch. Neurol. 1990. V. 47. № 5. P. 513–519.
10. Cheung R.T. The insula and cerebrogenic sudden death/Cheung R.T., Hachinski V. // Arch. Neurol. 2000. V. 57. № 12. P. 1685–1688.
11. Dasheiff R.M. Sudden unexpected death in epilepsy: a series from an epilepsy surgery program and speculation on the relationship to sudden cardiac death. // J. Clin. Neurophysiol. 1991. V. 8. № 2. P. 216–222.
12. Lhatoo S.D. Sudden unexpected death in epilepsy. // Postgrad. Med. J. 1999. V. 75. № 890. P. 706–709.
13. Opherk C. Heart rate and EKG changes in 102 seizures: analysis of factors. // Epilepsy Res. 2002. V. 52. № 2. P. 117–127.
14. Пенфильд В., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М. 1958. 482 с.
15. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. 2-е изд. М. 1984. 288 с.
16. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М. 1991.
17. Погодаев К.И. Эпилептология и патохимия мозга. М. 1986. 284 с.
18. Семенов С.Ф., Семенова К.А. Иммунобиологические основы патогенеза нервных болезней и психических заболеваний. Ташкент. 1984. 356 с.
19. Мякотных В.С., Антюфьев В.Ф. Состояние проводящей системы сердца у больных с эпилептическими приступами. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1990. вып. 11. с. 55–60.
20. Поздняков В.С. Регуляция некоторых гемодинамических показателей в различных стадиях эпилептического процесса. Автореферат. М. 1975. С. 4–5.
21. Дамбровски А., Дамбровски Б., Пиотрович Р. Суточный мониторинг ЭКГ. М.: Медпрактика. 1998. 57 с.
22. Кушаковский М.С., Трешкур Т.В., Капанадзе С.Т. и др. Врачебная тактика при желудочковых аритмиях. // Ученые записки. 1998. Т. 5. № 1. С. 54–59.
23. Габашвили В.М. Эпилептические приступы при сосудистых заболеваниях головного мозга. // Тбилиси. 1986. 337 с.
24. Autonomic nervous system activity and life threatening arrhythmias in experimental epilepsy. / O. Mameli, M.A. Caria, F. Melis et al. // Seizure. 2000. V. 10. № 4. P. 269–278.
25. Blumhardt L.D., Smith P.E.M., Owen L. // Lancet. 1986. V. 1. № 8489. P. 1051–1055.
26. The brainstem cardioarrhythmogenic triggers and their possible role in sudden epileptic death. / O. Mameli, F. Melis, D. Graudi et al. // Epilepsy Res. 1993. V. 15. № 3. P. 171–178.