

## Выводы

Местное применение нового апигеля в комплексной терапии ХГП улучшает динамику клинических симптомов и коррелирует показатели ПОЛ и АОЗ в ротовой жидкости.

Использование апигеля способствует предупреждению всплесков воспаления и ПОЛ, повышает неспецифическую реактивность за счет активации ферментов АОЗ.

Местная терапия апигелем в сочетании с магнитотерапией обеспечивает стойкий клинический эффект при лечении пациентов с ХГП различной степени тяжести.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Болезни пародонта* / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М. : Мед. информ. агентство, 2004. – 320 с.
2. *Аболмасов Н. Г.* Результаты и возможности комплексного лечения заболеваний пародонта / Н. Г. Аболмасов, В. Р. Шамшурина // *Стоматология*. – 2011. – Т. 90, № 1. – С. 83–87.
3. *Кучумова Е. Д.* Особенности влияния импульсного сложномодулированного электромагнитного излучения на микроциркуляцию тканей пародонта / Е. Д. Кучумова, С. С. Ермаева, В. А. Докучаева // *Пародонтология*. – 1999. – № 2. – С. 34–36.
4. *Пат. 75859* Україна МПК (2006.01) А61К31/70, А61К31/195, А61К35/56 Гель «Апідент» для профілактики та лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота і пародонта / Кравченко Л. С., Солоденко Г. М.; заявник і патентовласник Одес. нац. мед. ун-т. – № u201208388; заявл. 09.01.12; опубл. 10.12.2012, Бюл. № 23.
5. *Головко Н. В.* Оцінка стану гігієни порожнини рота і тканин пародонта в пацієнтів із хронічним гіпертрофічним гінгівітом на тлі лікування незнімною технікою / Н. В. Головко, А. Д. Бабенко // *Український стоматологічний альманах*. – 2010. – № 1. – С. 8–10.
6. *Левицкий А. П.* Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, Л. Н. Россаханова // *Вісник стоматології: спец. випуск*. – 2005. – № 2. – С. 7–8.
7. *Барабаш Р. Д.* Казеинолитическая и БАЭЭ-эстеразная активность слюны и слюнных желез у крыс в постнатальном онтогенезе / Р. Д. Барабаш, А. П. Левицкий // *Бюллетень экспериментальной биологии*. – 1973. – № 8. – С. 65–67.
8. *Стальная И. Д.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // *Современные методы в биохимии*. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
9. *Королюк М. А.* Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Д. И. Иванова, И. Г. Майорова // *Лабораторное дело*. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
10. *Чевари С.* Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // *Лабораторное дело*. – 1985. – № 1. – С. 678–681.

Поступила 25.01.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. Ю. Г. Романова

УДК 616.853-06:616.1-07

Т. А. Литовченко, д-р мед. наук, проф.,  
В. Н. Гримайло

## ОСОБЕННОСТИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ НА ФОНЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина*

УДК 616.853-06:616.1-07

Т. А. Литовченко, В. Н. Гримайло

### ОСОБЕННОСТИ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ НА ФОНЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина*

В статье представлены данные мировой литературы и собственные наблюдения пациентов с эпилепсией, страдающих кардиоваскулярной патологией (КВП). Проанализированы нейрофизиологические, ультразвуковые, биохимические показатели кардиоваскулярной системы обследованных с КВП по сравнению с пациентами без КВП в зависимости от принимаемого антиэпилептического препарата. Представлены особенности антиэпилептической терапии у больных с эпилепсией и кардиальными нарушениями.

**Ключевые слова:** эпилепсия, кардиоваскулярные нарушения, антиэпилептические препараты.

UDC 616.853-06:616.1-07

T. A. Litovchenko, V. N. Grimailo

### PECULIARITIES OF ANTI-EPILEPTIC TREATMENT IN PATIENTS WITH EPILEPSY AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine*

World literature data and own observations of the patients with epilepsy and cardiovascular pathology (CVP) are presented in the paper. Analysis of neurophysiological, ultrasound, biochemical parameters of the cardiovascular system in patients with epilepsy and CVP compared to those without CVP depending on the antiepileptic medication is considered. Peculiarities of antiepileptic treatment in patients with epilepsy and cardiovascular disturbances are presented.

**Key words:** epilepsy, cardiovascular disturbances, antiepileptic drugs.

Распространенность эпилепсии в развитых странах составляет 5–10 случаев на 1 тыс. населения. Согласно результатам популяционных исследований, проведенных в развитых странах, частота развития эпилепсии колеблется от 0,28 до 0,53 на 1 тыс. населения. В Украине распространенность эпилепсии — 0,6 случаев на 1 тыс. населения. Частота новых случаев заболеваний в год составляет в мировом масштабе в среднем 0,4 случая на 1 тыс. населения (0,04 %), однако отмечаются колебания в разные периоды жизни: в детском возрасте — 0,9, в среднем — 0,2, старше 60 лет — 0,6 на 1 тыс. населения. Второй пик дебюта эпилепсии в пожилом и старческом возрасте исследователи объясняют наличием органической патологии головного мозга вследствие травм, опухолей, воспалительных заболеваний, а также, в значительном количестве случаев, — кардиоваскулярной патологии [1–3].

Риск развития внезапной смерти у пациентов с эпилепсией (SUDEP) в 2,9–3,2 раза выше, чем в популяции. Основной причиной этого феномена считают возникновение фатальных аритмий [2].

Наиболее часто во время эпилептического припадка наблюдаются нарушения сердечного ритма. Наряду с пароксизмальной тахикардией отмечаются также фибрилляция предсердий, синусовая бради- и тахикардия, блокада проведения через атриовентрикулярное соединение, остановка синусного узла, изменения сегмента ST и зубца T [4].

Большое внимание уделяется изучению факторов риска развития кардиоваскулярной патологии (КВП) у пациентов, принимающих различные антиэпилептические препараты (АЭП). Так, было описано увеличение массы тела у пациентов, принимающих вальпроаты, карбамазепин и вигабатрин. Увеличение массы тела может вызывать повышение артериального давления (АД), снижение толерантности к глюкозе, развитие сахарного диабета 2 типа, повышая кардиоваскулярный риск [4; 5].

Еще одним важным фактором кардиоваскулярного риска является абдоминальное ожирение. Увеличение массы тела и количества абдоминальной жировой ткани у пациентов, длительно принимающих вальпроаты, ассоциировалось с повышением цифр АД. Также было показано, что женщины более склонны к увеличению массы тела на фоне приема вальпроатов, чем мужчины [6].

В другом исследовании сравнивали воздействие на массу тела вальпроатов, карбамазепина и ламотриджина. Результаты показали нейтральность карбамазепина и ламотриджина к изменению массы тела, тогда как у пациентов, принимавших вальпроаты, достоверно чаще развивалось ожирение. Однако способность вальпроатов вызывать дислипидемию спорна, тогда как

доказано, что карбамазепин вызывает повышение общего холестерина сыворотки крови. Ламотриджин не вызывал нарушений липидограммы [7–9].

Влияние АЭП на развитие атеросклероза является предметом дискуссии. Одни исследователи выявили достоверную связь длительной терапии некоторыми АЭП с модификацией факторов риска атерогенеза, другие исследователи доказывают снижение смертности от ишемической болезни сердца пациентов с контролируемой эпилепсией по сравнению с общей популяцией. Последние данные подтвердили связь «старых» АЭП с развитием нежелательных метаболических эффектов, вовлеченных в механизмы эндотелиальной дисфункции и атерогенеза. Несколько исследований также выявили увеличение толщины комплекса интима-медиа у пациентов с эпилепсией по сравнению со здоровыми обследованными. Доказано влияние энзиминдуцирующих АЭП (карбамазепин, фенитоин) на развитие дислипидемии, а именно — повышение общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности и триглицеридов [10; 11].

Таким образом, хотя связь эпилепсии и приема ряда АЭП и развития кардиальных нарушений не вызывает сомнений, до настоящего времени окончательно не установлены патогенетические механизмы SUDEP, открытым вопросом остается влияние АЭП на функционирование сердечно-сосудистой системы как здоровых людей, так и пациентов с кардиальной патологией, получающих соответствующую сопутствующую терапию.

**Цель** настоящего исследования — определение оптимальной тактики ведения пациентов с эпилепсией и КВП в сравнении с пациентами без сердечной патологии.

### Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 50 пациентов, страдающих эпилепсией и КВП, — 1-я группа; 50 пациентов, страдающих эпилепсией без КВП, — 2-я группа. Из них женщин — 43 (43 %), мужчин — 57 (57 %) пациентов. Длительность заболевания составляла в среднем  $(8,50 \pm 0,57)$  года. Длительность приема АЭП составляла в среднем  $(7,00 \pm 0,86)$  года. Все пациенты получали монотерапию АЭП в стабильной среднетерапевтической дозировке: вальпроаты — от 10 до 20 мг/кг в сутки, карбамазепин — от 10 до 20 мг/кг в сутки, ламотриджин — от 75 до 200 мг в сутки, леветирацетам — от 1000 до 2500 мг в сутки. Карбамазепин получали 25 % обследованных, вальпроаты — 26 %, ламотриджин — 24 %, леветирацетам — 25 % пациентов.

Среднее количество припадков ( $M \pm Std$ ) составило  $(1,30 \pm 0,71)$  случая в месяц у пациентов 1-й группы и  $(1,10 \pm 0,42)$  случая в месяц у больных 2-й группы ( $p < 0,01$ ).

Длительность заболевания в среднем ( $M \pm Std$ ) составляла ( $9,70 \pm 0,57$ ) года у пациентов 1-й группы и ( $9,50 \pm 0,38$ ) года у больных 2-й группы. Средняя длительность приема АЭП составляла в среднем ( $8,50 \pm 1,43$ ) года у пациентов 1-й группы и ( $8,80 \pm 1,52$ ) года у больных 2-й группы.

Всем обследованным проводилось клинико-неврологическое обследование, оценка показателей липидного спектра крови, стандартное электрокардиографическое исследование (ЭКГ), исследование вариабельности сердечного ритма (ВСР), ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сонных артерий, ЭХО-кардиоскопия с определением миокардиального рабочего индекса (МРИ), МРТ головного мозга по показаниям, изучение риска развития кардиоваскулярных заболеваний по шкале SCORE.

### Результаты исследования и их обсуждение

Среди пациентов 1-й группы симптоматическая эпилепсия (СЭ) отмечена у 32 (64 %) пациентов, криптогенная — у 18 (36 %) больных. Причиной развития СЭ являлись: хроническое нарушение мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия) — у 15 (47 %) пациентов, последствия инсульта — у 8 (25 %) больных, последствия черепно-мозговой травмы (ЧМТ) — у 5 (17 %) обследованных, последствия нейроинфекций — у 4 (11 %) пациентов.

Среди пациентов 2-й группы СЭ отмечена у 10 (20 %) пациентов, криптогенная — у 40 (80 %) больных. Причиной развития СЭ являлись: последствия ЧМТ — у 5 (50 %) обследованных, последствия нейроинфекций — у 2 (20 %) пациентов, гиппокампальный склероз — у 3 (30 %) больных.

Комплексные парциальные припадки (КПП) отмечены у 45 % обследованных, генерализованные тонико-клонические — у 55 % больных, сочетание вторично-генерализованных тонико-клонических припадков с парциальными (простыми и комплексными) наблюдалось у 30 % пациентов.

Кардиоваскулярная патология в 1-й группе была представлена гипертонической болезнью (ГБ) I, II, III стадий — у 17 (57 %) больных, ишемической болезнью сердца (ИБС): стабильной стенокардией напряжения II А, II Б функциональных классов — у 4 (13 %) пациентов, сочетанием ГБ и ИБС — у 9 (30 %) обследованных.

При анализе ЭКГ-изменений в 1-й группе выявлено: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) — у 93 % больных, блокада ножек пучка Гиса — у 38 % пациентов, неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости — у 57 % обследованных, синусовая брадикардия — у 33 % больных, синусовая тахикардия — у 16 % обследованных, суправентрикулярная экстрасистолия — у 10 % больных, желудочковая экстрасистолия — у 8 % обследованных.

Во 2-й группе синусовая брадикардия развилась в 25 % случаев, синусовая тахикардия — у 30 % пациентов, суправентрикулярная экстрасистолия — в 14 % случаев, желудочковая экстрасистолия — у 10 % больных, блокада ножек пучка Гиса — в 22 % случаев, неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости — у 11 % обследованных, синдром слабости синусового узла — у 5 % больных, принимавших карбамазепин.

Кроме того, было отмечено, что у пациентов, принимавших карбамазепин, достоверно чаще выявляли брадикардию, нарушения атриовентрикулярной проводимости, другие виды аритмий в сравнении с больными, принимавшими вальпроаты ( $p < 0,05$ ), ламотриджин, леветирацетам ( $p < 0,01$ ).

Число пациентов с аритмиями было достоверно меньшим среди принимавших вальпроаты по сравнению с карбамазепином ( $p < 0,01$ ) в обеих группах.

Число больных с АД 140/90 мм рт. ст. и выше было достоверно большим среди принимавших вальпроаты в обеих группах ( $p < 0,01$ ).

Число пациентов с удлинением интервала  $Qt/Qt_c$  до 400 мс и более было достоверно большим среди получавших карбамазепин в сочетании с леветирацетамом по сравнению с больными, получавшими карбамазепин или леветирацетам в монотерапии, вальпроат или ламотриджин ( $p < 0,01$ ).

Данные представлены на рис. 1, 2.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) в среднем была достоверно выше у больных, получавших леветирацетам и ламотриджин по сравнению с пациентами, получавшими вальпроаты и карбамазепин ( $p < 0,01$ ).

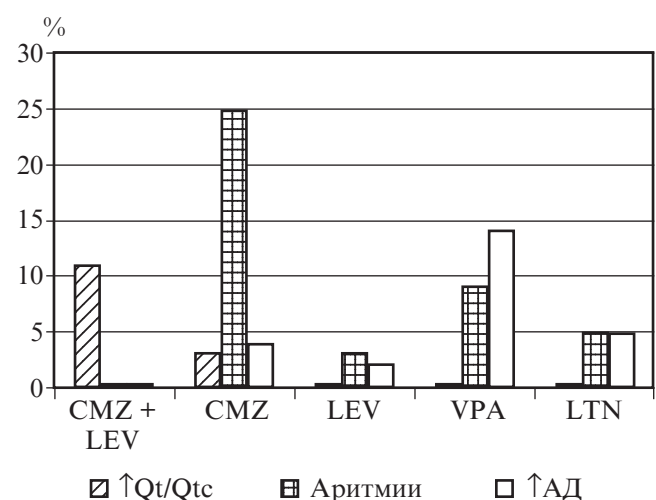


Рис. 1. Изменения интервала  $Qt/Qt_c$ , артериального давления, сердечного ритма у пациентов без кардиоваскулярной патологии в зависимости от принимаемого антиэпилептического препарата. На рис. 1–3: CMZ — карбамазепин; LEV — леветирацетам; VPA — вальпроат; LTN — ламотриджин

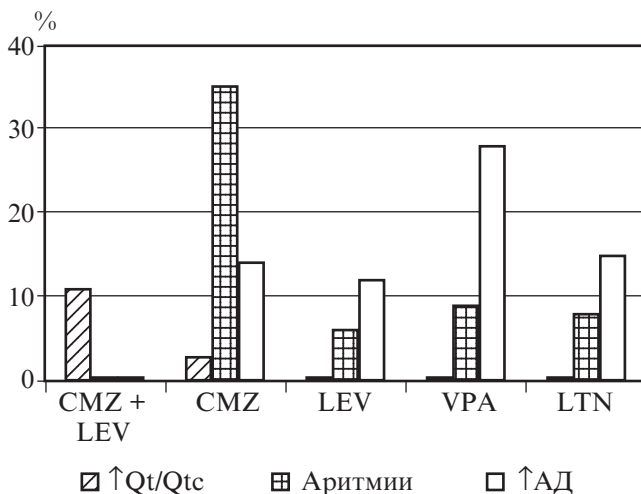


Рис. 2. Изменения интервала Qt/Qtс, артериального давления, сердечного ритма у пациентов с сердечно-сосудистой патологией в зависимости от принимаемого антиэпилептического препарата

Для оценки кардиогемодинамики проводили доплер-эхокардиоскопию. Кроме стандартных показателей, оценивали МРИ (Tei-индекс).

Признаки гипертрофии миокарда ЛЖ были обнаружены у 98 % пациентов 1-й группы.

В то время, когда фракция выброса ЛЖ была в пределах нормы (55–78 %) или находилась на уровне нижней границы нормы, МРИ был повышен (более 0,45), отражая глобальную дисфункцию ЛЖ. Достоверно выше МРИ был у пациентов 1-й группы и составлял  $0,46 \pm 0,11$ , тогда как у пациентов 2-й группы —  $0,27 \pm 0,09$ . Достоверно выше МРИ был у больных 1-й группы, принимавших вальпроаты, по сравнению с пациентами, принимавшими другие АЭП ( $p < 0,01$ ). Среди обследованных 2-й группы также наблюдалась подобная тенденция, однако разница не была достоверной ( $p > 0,05$ ).

По данным УЗДГ сонных артерий оценивали толщину комплекса интима-медиа (ТКИМ). Было выявлено, что ТКИМ достоверно больше у пациентов, принимавших вальпроаты, по сравнению с больными, принимавшими ламотриджин, леветирацетам ( $p < 0,01$ ) и карбамазепин ( $p < 0,05$ ).

У обследованных 1-й группы выявлены более низкие показатели общей мощности ВСП и амплитуд ее составляющих по сравнению с пациентами 2-й группы ( $p < 0,01$ ). Снижение общей мощности ВСП коррелировало с нарастанием МРИ (коэффициент корреляции Пирсона = 0,9791).

У больных 2-й группы с СЭ симпатическая активация сочеталась со снижением суммарной мощности ВСП и амплитуд ее составляющих. При правополушарных фокусах снижались показатели волн очень низкой частоты (VLF) и волн низкой частоты LF, при этом LF снижалась более грубо при лобно-височной локализации фокуса, а VLF — при теменно-височной. При левополу-

шарных волновая структура сердечного ритма была изменена менее значительно ( $p > 0,05$ ).

Было отмечено, что пациенты, принимавшие карбамазепин и вальпроаты, имели достоверно более высокий риск развития сердечно-сосудистых событий в ближайшие 10 лет согласно тестированию по шкале SCORE ( $p < 0,05$ ).

При проведении сравнительного анализа было установлено, что пациенты обеих групп, принимавшие карбамазепин, имели достоверно более высокие показатели общего холестерина, триацилглицеринов (ТАГ), липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и коэффициента атерогенности, а также более низкие уровни липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) по сравнению с пациентами, принимавшими ламотриджин и леветирацетам ( $p < 0,01$ ). При сравнении показателей липидограммы больных, принимавших карбамазепин и вальпроаты, были выявлены более высокие показатели ЛПОНП и ТАГ у пациентов, принимавших карбамазепин ( $p < 0,05$ ).

При изучении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний по шкале SCORE у обследованных 2-й группы было установлено, что наибольший риск развития КВП в течение 10 лет имели пациенты, принимавшие карбамазепин, на втором месте — больные, получавшие вальпроаты. Минимальный риск имели пациенты, получавшие ламотриджин и леветирацетам. Повышенный сердечно-сосудистый риск был ассоциирован с наличием на ЭКГ признаков неспецифических нарушений реполяризации, преобладанием VLF-волн и симпатикотонией при анализе ВСП, с увеличением показателей МРИ, а также с дислипидемией.

Все пациенты 1-й группы принимали препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК) в дозе 75 мг в сутки. Было выявлено, что количество тромбоцитов у пациентов 1-й группы, принимавших АСК и вальпроаты, достоверно ниже по сравнению с пациентами 2-й группы, принимавших только вальпроат ( $p < 0,01$ ). Также отмечено, что количество тромбоцитов у пациентов 1-й группы, принимавших вальпроаты и АСК, достоверно ниже по сравнению с пациентами, получавшими АСК совместно с карбамазепином ( $p < 0,05$ ), ламотриджином или леветирацетамом ( $p < 0,01$ ) (рис. 3).

При одновременном применении вальпроатов и статинов, а также карбамазепина и статинов (аторвастатин в дозе 10 мг в сутки) у пациентов 1-й группы были отмечены значительно более высокие показатели печеночных трансаминаз по сравнению с пациентами 2-й группы, получавшими только вальпроат, а также по сравнению с пациентами, получавшими статины одновременно с леветирацетамом и ламотриджином ( $p < 0,01$ ). При одновременном назначении карбамазепина и статинов также отмечалось повышение печеночных трансаминаз, однако разница не была до-

Среднее количество тромбоцитов,  $\cdot 10^9/\text{л}$

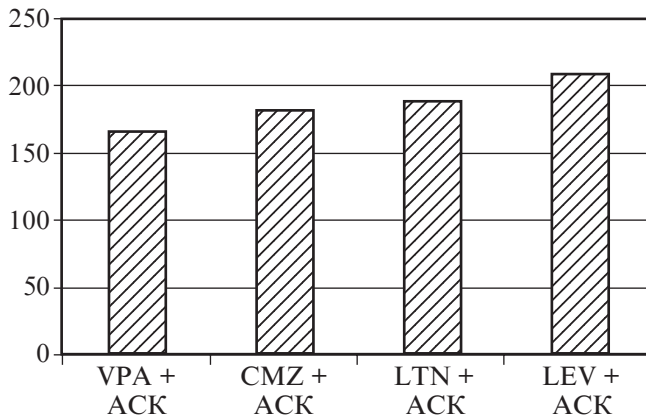


Рис. 3. Среднее количество тромбоцитов при одновременном назначении антиэпилептических препаратов и ацетилсалициловой кислоты

стойкой при сравнении с пациентами 2-й группы, принимавшими только карбамазепин.

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что течение эпилепсии, как и принимаемые АЭП, влияет на функционирование сердечно-сосудистой системы больных.

Также выявлено, что некоторые биохимические, нейрофизиологические, ультразвуковые параметры, относящиеся к факторам сердечно-сосудистого риска, могут выходить за границы нормативных показателей у пациентов с эпилепсией при отсутствии диагностированной кардиальной патологии. Так, при анализе ЭКГ-изменений была показана взаимосвязь между принимаемыми АЭП и развитием аритмий: отмечено, что среди больных, принимавших карбамазепин, выявлено наибольшее количество случаев аритмий в обеих группах, преимущественно по типу блокад, а также случаев брадикардии. Количество аритмий других видов было сопоставимо для пациентов, принимавших карбамазепин, вальпроаты, ламотриджин и леветирацетам в обеих группах. Полученные результаты согласуются с данными F. Rugg-Gunn, W. M. Qureshi. Механизм влияния карбамазепина на сердечную проводимость и ЧСС (отрицательный хронотропный и дромотропный эффекты) можно объяснить блокирующим воздействием препарата на натриевые рецепторы кардиомиоцитов и клеток синусового узла, а также, в меньшей степени, снижением проницаемости клеточных мембран для ионов кальция [12; 13].

Дислипидемия была отмечена при применении карбамазепина и вальпроатов, что можно объяснить влиянием на ферменты системы цитохрома P450 (карбамазепин), гепатотоксическим эффектом препаратов, гиперинсулинемией с последующим формированием инсулинорезистентности, изменением аппетита вследствие воздействия на гипоталамус и увеличением массы

тела (вальпроаты), влиянием на метаболизм половых гормонов и функцию щитовидной железы (карбамазепин) [14; 15]. Несмотря на значительную дислипидемию при применении вальпроатов и карбамазепина, достоверно большую ТКИМ сонных артерий, по данным УЗДГ, имели пациенты, принимавшие вальпроаты, что является показателем атерогенеза.

Повышенный сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE был ассоциирован с приемом карбамазепина и, в меньшей степени, вальпроатов, с наличием на ЭКГ признаков неспецифических нарушений реполяризации, преобладанием VLF-волн и симпатикотонией при анализе ВСП, увеличением показателей МРИ.

Было показано, что одновременное назначение вальпроатов и АСК может приводить к повышению концентрации свободного вальпроата. Вальпроевая кислота чаще, чем другие АЭП, приводит к развитию тромбоцитопении [16; 17]. Нами показано значительное снижение количества тромбоцитов при применении вальпроатов с АСК по сравнению с карбамазепином, ламотриджином, леветирацетамом (см. рис. 3).

Применение карбамазепина или вальпроатов вместе со статинами приводило к повышению печеночных трансаминаз.

Несмотря на значительный интерес исследователей к кардиальным нарушениям у пациентов с эпилепсией, необходимо дальнейшее изучение влияния эпилепсии и АЭП на сердечно-сосудистую систему, а также изучение межлекарственных взаимодействий у больных с эпилепсией и КВП, получающих как АЭП, так и широкий спектр кардиологических препаратов.

## Выводы

Течение эпилепсии, а также антиэпилептическая терапия оказывают влияние на функционирование сердечно-сосудистой системы пациентов.

Прием карбамазепина был ассоциирован с развитием аритмий, в основном по типу блокад.

Использование карбамазепина и вальпроатов приводит к дислипидемии, а вальпроатов — к выраженному увеличению толщины комплекса интима-медиа.

Применение карбамазепина и вальпроатов совместно со статинами приводит к повышению печеночных трансаминаз.

Одновременное назначение вальпроатов и препаратов ацетилсалициловой кислоты может способствовать значительному снижению уровня тромбоцитов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин / В. А. Карлов. – М. : ОАО «Изд-во Медицина», 2010. – 720 с.
2. Nagaraddi V. Autonomic seizures: localizing and lateralizing value / V. Nagaraddi, H. O. Lüders // Textbook of Epilepsy Surgery. – London : Informa Healthcare, 2008. – P. 443–449.

3. *Евтушенко С. К.* Взаимоотношение кардионеврологии и нейрокардиологии на клинической модели кардиоэмболического инсульта / С. К. Евтушенко // *Международный неврологический журнал*. – 2010. – № 6 (36). – С. 7–16.
4. *So E. L.* What is known about the mechanisms underlying SUDEP? / E. L. So // *Epilepsia*. – 2008. – Vol. 49, suppl. 9. – P. 93–98.
5. *Jansen K.* Cardiac changes in epilepsy. Seizure / K. Jansen, L. Lagae // *J. Brit. Epilepsy Assoc.* – 2010. – Vol. 19. – P. 455–460.
6. *Weight change associated with antiepileptic drugs* / W. O. Pickrell, A. S. Lacey, R. H. Thomas [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2013. – Vol. 84, N 7. – P. 796–799.
7. *Significant post-ictal hypotension: expanding the spectrum of seizure induced autonomic dysregulation* / A. Bozorgi, S. Chung, F. Kaffashi [et al.] // *Epilepsia*. – 2013. – Vol. 54, N 9. – P. 127–130.
8. *Shorvon S.* The Treatment of Epilepsy / S. Shorvon ; eds. S. Shorvon, E. Perucca, J. Engel. – Third Edition. – Blackwell Publishing Ltd, 2009. – 840 p.
9. *Eggleston K. S.* Ictal tachycardia: The head-heart connection / K. S. Eggleston, B. D. Olin, R. S. Fisher // *Seizure*. – 2014. – Vol. 23, N 7. – P. 496–505.
10. *Philippe R.* Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units (MORTEMUS): a retrospective study / R. Philippe, N. Lina, D. Samden // *The Lancet Neurology*. – 2013. – Vol. 12, N 10. – P. 966–977.
11. *Long QT syndrome in adults* / A. Sauer, A. Moss, S. McNitt [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 49. – P. 329–337.
12. *Rugg-Gunn F.* Epilepsy and the heart / F. Rugg-Gunn, D. Holdrigh // *J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 17. – P. 223–229.
13. *Qureshi W. M.* Carbamazepine toxic effects in chick cardiomyocyte micromass culture and embryonic stem cell derived cardiomyocyte systems – possible protective role of antioxidants / W. M. Qureshi, S. Memon, M. L. Latif // *Reprod. Toxicol.* – 2014. – Vol. 50. – P. 49–59.
14. *Antiepileptic drug use for treatment of epilepsy and dyslipidemia: Systematic review* / M. V. Vyas, B. A. Davidson, L. Escalaya [et al.] // *Epilepsy Res.* – 2015. – Vol. 113. – P. 44–67.
15. *Saleh D. A.* Non alcoholic fatty liver disease, insulin resistance, dyslipidemia and atherogenic ratios in epileptic children and adolescents on long term antiepileptic drug therapy / D. A. Saleh, M. A. Ismail, A. M. Ibrahim // *Pak. J. Biol. Sci.* – 2012. – Vol. 15, N 2. – P. 68–77.
16. *An interaction between aspirin and valproate: the relevance of plasma protein displacement drug-drug interactions* / N. B. Sandson, C. Marcucci, D. L. Bourke, R. Smith-Lamacchia // *Am. J. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 163, N 11. – P. 1891–1896.
17. *Drug-drug interactions among elderly patients hospitalized for drug toxicity* / D. N. Juurlink, M. Mamdani, A. Kopp [et al.] // *JAMA*. – 2003. – Vol. 289. – P. 1652–1658.

Поступила 25.11.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. Р. С. Вастьянов

УДК 616.61-008:828.6

О. П. Никитенко<sup>1, 2</sup>, канд. мед. наук,  
В. С. Гойдик<sup>2</sup>, канд. мед. наук,  
С. К. Сервецький<sup>2</sup>, канд. мед. наук, доц.,  
А. І. Гоженко<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф.

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ НИРКОВИЙ РЕЗЕРВ У ХВОРИХ НА СНІД

<sup>1</sup> ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту  
МОЗ України», Одеса, Україна,

<sup>2</sup> Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.61-008:828.6

О. П. Никитенко<sup>1, 2</sup>, В. С. Гойдик<sup>2</sup>, С. К. Сервецький<sup>2</sup>, А. І. Гоженко<sup>1</sup>  
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ НИРКОВИЙ РЕЗЕРВ У ХВОРИХ НА СНІД

<sup>1</sup> ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України», Одеса, Україна,

<sup>2</sup> Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Одним з найважливіших критеріїв ступеня ушкодження нирок і виявлення прихованих порушень клубочкової фільтрації є визначення функціонального ниркового резерву (ФНР). Метою нашого дослідження було вивчення стану ФНР і його особливостей у хворих на СНІД. Вивчали функції нирок після водно-сольового навантаження у 10 хворих на СНІД, а також у 10 пацієнтів без СНІДу (група порівняння). Дослідження демонструють значні діагностичні можливості визначення ФНР. Проведені розрахунки вказують на ступінь ушкодження як нирок взагалі, так і, особливо, кожного нефрона. Своєчасні діагностика і лікування ниркової патології у хворих на СНІД є необхідним елементом тактики їх ведення та профілактики розвитку хронічного захворювання нирок.

**Ключові слова:** функціональний нирковий резерв, СНІД, клубочкова фільтрація.

UDC 616.61-008:828.6

О. П. Nykytenko<sup>1, 2</sup>, V. S. Goydyk<sup>2</sup>, S. K. Servetsky<sup>2</sup>, A. I. Gozhenko<sup>1</sup>  
RENAL FUNCTIONAL RESERVE IN PATIENTS WITH AIDS

<sup>1</sup> State Enterprise "Ukrainian Research Institute of Transport Medicine Ministry of Health of Ukraine",  
Odessa, Ukraine

<sup>2</sup> The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

One of the most important criteria for the degree of kidney damage and identify hidden violations of glomerular filtration is the determination of renal functional reserve (RFR). The aim of our study was to examine the state of the RFR and its course characteristics in patients with AIDS. The study of renal function after