

ISSN 1814-6023 (print)

**КЛІНІЧНАЯ І ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНАЯ МЕДЫЦЫНА**  
**CLINICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE**

УДК 616.853:616.133.33-007.64]-092

Поступила в редакцию 22.02.2017  
Received 22.02.2017

**Н. И. Нечипуренко, Р. Р. Сидорович, И. Д. Пашковская, О. Л. Змачинская,  
Н. И. Черненко, Т. Ю. Бончковская**

*Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Республика Беларусь*

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ  
У ПАЦИЕНТОВ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ  
ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Целью работы явилось изучение клинико-электроэнцефалографических и биохимических нарушений, показателей церебральной гемодинамики в магистральных артериях головы у пациентов с симптоматической эпилепсией при неразорвавшихся артериальных аневризмах сосудов головного мозга и без эпилептических приступов. Все пациенты были разделены на контрольную ( $n = 19$ ) и основную ( $n = 11$ ) группы, при этом у 100 % лиц основной и у 79 % пациентов контрольной группы выполнены различные виды нейрохирургического лечения аневризм. Результаты исследования показали, что у 22 % пациентов основной группы с эпилепсией при артериальных аневризмах имеются изменения биоэлектрической активности головного мозга при сочетании региональной медленноволновой и региональной эпилептиформной активности со стороны локализации аневризмы. У всех обследуемых когнитивные функции, определенные по шкале Mini Mental State Examination, сохранялись. При дуплексном сканировании магистральных артерий головы не обнаружено статистически значимого изменения пиковой систолической линейной скорости кровотока в средней мозговой и внутренней сонной артериях, значения индекса Линдегарда в аневризматически измененных и интактных сосудах. При биохимическом исследовании крови пациентов установлены нарушения углеводно-энергетического обмена, дисбаланс в про-, антиоксидантной системе крови и тенденция к повышению концентрации фактора некроза опухоли-альфа.

*Ключевые слова:* артериальная аневризма, симптоматическая эпилепсия, биоэлектрическая активность мозга, церебральная гемодинамика, перекисное окисление липидов.

**N. I. Nechipurenko, R. R. Sidorovich, I. D. Pashkouskaya, O. L. Zmachynskaya,  
N. I. Chernenko, T. Yu. Bonchkovskaya**

*Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Republic of Belarus*

**CLINICO-FUNCTIONAL AND BIOCHEMICAL ABNORMALITIES IN PATIENTS  
WITH SYMPTOMATIC EPILEPSY ON THE BACKGROUND OF ANEURYSMS OF CEREBRAL ARTERIES**

The aim of the work was to study clinico-electroencephalographic and biochemical disorders, cerebral hemodynamic parameters in the major arteries of the head in patients with symptomatic epilepsy on the background of unruptured cerebral aneurysms. The patients were divided into control ( $n = 19$ ) and main ( $n = 11$ ) groups. Various kinds of neurosurgical treatment of aneurysms were performed in 100 % of the patients of the main group and 79 % of the patients of the control group. Changes in the bioelectric activity of the brain were revealed in 22 % of patients with epilepsy on the background of unruptured cerebral aneurysms, who were the patients of the main group. The regional slow-wave activity and the regional epileptiform activity were identified on the side of the aneurysm location in these cases. Preservation of the cognitive function was demonstrated in all patients who were defined with the help of the Mini Mental State Examination scale. No statistically significant changes in a peak systolic blood flow velocity was revealed in the middle cerebral and internal carotid arteries and the Lindegaard index value in the aneurysmal modified and intact vessels when duplex scanning of the major arteries of the head. Disorders of carbohydrate-energy metabolism, imbalance in the pro-, antioxidant system of the blood and the trend to increase the concentration of tumor necrosis factor- $\alpha$  were found in the blood biochemical study of patients.

*Keywords:* cerebral aneurysms, symptomatic epilepsy, bioelectric activity of brain, cerebral hemodynamic, lipid peroxidation.

**Введение.** Артериальная аневризма (АА) – это локальное выпячивание стенки сосуда. По размерам аневризмы делят на милиарные (до 3 мм в диаметре), обычного размера (4–15 мм), большие (16–25 мм), гигантские (более 25 мм). АА могут быть одно- и многокамерными, одиночными, множественными. Около 15 % аневризм являются множественными и локализуются чаще всего в бассейнах средней мозговой артерии (СМА) и внутренней сонной артерии (ВСА) – в 35 и 34 % случаев соответственно. Что касается одиночных аневризм, то они чаще всего располагаются в области передней мозговой артерии, передней соединительной артерии (ПМА-ПСА) (46 %), ВСА (22 %), СМА (19 %) [1]. К основным причинам, вызывающим формирование АА, относятся морфологические изменения стенки артерий, гемодинамические особенности циркуляции крови в сосудах артериального круга большого мозга, механическое повреждение стенки сосуда, ассоциации с наследственными заболеваниями и атеросклеротическими изменениями [2, 3].

Аневризмы сосудов головного мозга, особенно расположенные супратенториально, в 14 % случаев осложняются эпилептическими приступами. Кровотечение из аневризмы повышает риск их развития в несколько раз [4]. Аневризмы, проявляющиеся эпилептиками до разрыва, чаще всего являются гигантскими (к ним относится около 5 % всех АА). Показано, что в случае неразорвавшихся аневризм сосудов головного мозга риск возникновения эпилепсии после нейрохирургического лечения достигает 9,2 % при клипировании АА и 6,2 % при эндоваскулярном лечении [5].

Существует несколько гипотез о развитии эпилептических приступов при АА. Во-первых, сдавление и инфаркт структур височной доли, которые имеют низкий порог судорожной готовности и являются эпилептогенными очагами при их повреждении. Во-вторых, минимальные аневризматические утечки крови могут способствовать образованию эпилептического фокуса в поврежденной зоне мозга [6]. В-третьих, кальцифицированные стенки аневризмы ведут себя подобно гамартомам и могут приводить к развитию эпилепсии [7]. Описаны случаи ее возникновения и при неразорвавшихся аневризмах малых размеров [8].

Патология кровоснабжения головного мозга является важнейшим фактором развития симптоматической эпилепсии. Проблема происхождения эпилепсии непосредственно связана с ее патогенезом. В настоящее время дебатруется вопрос о взаимодействии двух ведущих патологических факторов: наследственной предрасположенности и экзогенной вредности, взаимосвязь между которыми определяет развитие эпилепсии в каждом конкретном случае [9].

По данным Российского эпидемиологического исследования, у пациентов с эпилепсией чаще всего из сопутствующих заболеваний отмечаются хроническая ишемия головного мозга (18,1 % случаев) и сердечно-сосудистые нарушения (14,7 %) [10, 11]. При сосудистой этиологии эпилепсии наиболее часто обнаруживали артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, болезни периферических артерий и вен [11, 12].

Среди основных экзогенных вредностей отмечают инфекцию, травму и патологию кровоснабжения головного мозга. Существует мнение, что важнейшим механизмом патогенеза неонатального повреждения мозга при воздействии любой экзогенной вредности является нарушение мозгового кровотока, осуществляющего перфузию нейронального пула, а наиболее изученным патогенетическим звеном служит гипоксически-ишемическое повреждение [13]. При этом возникает сложный комплекс электрофизиологических, патохимических и морфологических нарушений, приводящих к возникновению эпилептического очага.

Цель исследования – изучить клинико-электроэнцефалографические и биохимические нарушения, показатели церебральной гемодинамики в магистральных артериях головы у пациентов с симптоматической эпилепсией при неразорвавшихся артериальных аневризмах сосудов головного мозга и без таковой.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 30 пациентов с неразорвавшимися АА сосудов головного мозга, госпитализированных в нейрохирургические отделения РНПЦ неврологии и нейрохирургии в 2016 г. с формированием основной и контрольной групп.

Критериями включения в исследование являлись: возраст от 18 до 70 лет, наличие симптоматической эпилепсии при АА, АА без симптоматической эпилепсии.

Критерии исключения из исследования: декомпенсированная патология органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, сахарный диабет с отсутствием эффекта от введения инсули-

на, тяжелая хроническая почечная и печеночная недостаточность, беременность, онкологические заболевания, инфекционные заболевания в острой и хронической стадиях, воспалительный процесс в организме, психические заболевания.

В основную группу вошли 11 пациентов (5 женщин и 6 мужчин) с симптоматической эпилепсией на фоне неразорвавшихся АА, средний возраст которых составил  $50,7 \pm 18,5$  года. Контрольную группу составили 19 пациентов (16 женщин и 3 мужчин) с неразорвавшимися АА без эпилепсии, средний возраст которых составил  $49,1 \pm 13,1$  года.

В неврологическом статусе оценивали состояние высшей нервной деятельности, функцию черепных нервов, двигательную, чувствительную, координаторную сферы, менингеальные знаки в первые-третьи сутки госпитализации в нейрохирургическое отделение. Для выявления возможных когнитивных нарушений использовали шкалу оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE) – опросник из 30 пунктов. Для определения размеров, локализации аневризмы и внутримозговых кровоизлияний выполняли компьютерную томографическую (КТ) ангиографию на аппарате Discovery CT750HD. Регистрацию электроэнцефалограмм (ЭЭГ) осуществляли на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейрон-Спектр-5» фирмы «Нейрософт» (Россия). Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов магистральных артерий головы и транскраниальное дуплексное сканирование выполняли на ультразвуковом аппарате HD 11 XE (Philips) с использованием линейного датчика 3–9 МГц для исследования экстракраниальных артерий и фазированного секторного датчика 2–4 МГц для исследования интракраниальных артерий. Режимы сканирования: 2D (В-режим), цветовое доплеровское картирование, спектральный доплеровский режим.

Биохимические исследования включали определение концентрации лактата на анализаторе Biosen C\_line, концентрации пирувата – модифицированным методом Умбрайта [14]. Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови измеряли по содержанию вторичных продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) по методике, модифицированной В. А. Костюком [15]. Количественное определение общей антиоксидантной активности (ОАА) в сыворотке крови проводили спектрофотометрически с помощью набора реагентов «Оксистат» производства ИБОХ НАН Беларуси. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в цельной крови изучали по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина [16], активность каталазы в плазме крови – по методу, приведенному в работе [17]. Концентрацию ФНО-альфа в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа ELISA тест-наборами ЗАО «Вектор-Бест» на иммуноферментном анализаторе BioTek.

Нормальные биохимические показатели исследованы у 27 практически здоровых лиц (из них 18 (67 %) женщин, 9 (33 %) мужчин), средний возраст которых составил  $47,4 \pm 13,8$  года. При статистической обработке полученных данных применяли программу Statistica 6.0. Проверку числовых значений на нормальность распределения проводили с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении данных вычисляли среднее арифметическое и стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ), при распределении, отличном от нормального, – медиану (Me) и интервал между 25-м и 75-м перцентилями. Статистическую значимость между группами оценивали с помощью *t*-критерия Стьюдента либо критерия Манна–Уитни. Сравнение двух независимых групп по одному качественному признаку выполняли с помощью критерия  $\chi^2$ . Статистически значимыми являлись результаты при  $p < 0,05$ .

Лечение АА включает оперативные вмешательства: клипирование аневризмы сосудов головного мозга или эндоваскулярное лечение. Показания к оперативному лечению по поводу аневризм без разрыва определяются индивидуально для каждого пациента и коллегиально с учетом топографических особенностей, размера, расположения аневризмы, а также ожидаемой продолжительности жизни пациента с расчетом риска первичного разрыва аневризмы, в соответствии с рекомендациям исследования ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) [18].

**Результаты и их обсуждение.** В основной группе распределение аневризм по локализации было следующим: у 6 (54,5 %) человек обнаружена аневризма СМА, у 3 (27,3 %) – ВСА, у 2 (18,2 %) – ПМА-ПСА. Медиана размера аневризмы в данной группе пациентов по данным КТ-ангиографии составила 9,5 (6–39) мм.



В обоих случаях имели место по два вида нарушений. У 1 (11 %) пациента региональная медленно-волновая активность и региональная эпилептиформная активность (РЭА) выявлены на стороне локализации аневризмы. У 1 (11 %) пациента помимо РЭА выявлена пароксизмальная генерализованная медленно-волновая активность в дельта-диапазоне.

У пациентов с АА основной и контрольной групп в первые-вторые сутки после госпитализации исследованы скоростные характеристики церебрального кровотока в сегменте М1 СМА и экстракраниальном отделе ВСА слева и справа, толщина комплекса интима-медиа (КИМ) в дистальном отделе общей сонной артерии (ОСА), а также определен индекс Линдегарда (ИЛ), который позволяет оценить степень церебрального ангиоспазма в СМА:

$$\text{ИЛ} = \frac{V_{ps} \text{ в СМА}}{V_{ps} \text{ в экстракраниальном отделе ВСА}}$$

Пиковая систолическая линейная скорость кровотока (с расчетом ИЛ) в СМА и ВСА на стороне с аневризматически измененным сосудом и интактной представлена в табл. 2. У 6 человек основной группы диагностирована мешотчатая аневризма СМА, у 3 – аневризма ВСА. У 10 пациентов контрольной группы диагностирована аневризма ВСА, у 3 – аневризма СМА, причем у одного из них – левой и правой СМА. В контрольной группе показатели  $V_{ps}$  на интактной стороне при АА СМА и ВСА были суммированы.

Таблица 2. Показатели транскраниального дуплексного сканирования средней мозговой артерии и внутренней сонной артерии у пациентов основной и контрольной групп,  $M \pm SD$

Table 2. Indices of transcranial duplex scanning of the middle cerebral and internal carotid arteries of the patients of the main and control groups,  $M \pm SD$

Группа	$V_{ps}$ , см/с				ИЛ	
	СМА		ВСА		Сторона аневризмы	Интактная сторона
	Сторона аневризмы	Интактная сторона	Сторона аневризмы	Интактная сторона		
Основная	$78,8 \pm 16,7$ ( $n = 6$ )	$83,9 \pm 16,5$ ( $n = 8$ )	$93,7 \pm 6,7$ ( $n = 3$ )	$97,5 \pm 21,6$ ( $n = 14$ )	$0,7 \pm 0,05$ ( $n = 3$ )	$0,9 \pm 0,2$ ( $n = 4$ )
Контрольная	$92,1 \pm 8,4$ ( $n = 4$ )	$108 \pm 27,4$ ( $n = 23$ )	$95,7 \pm 17,5$ ( $n = 10$ )	$91,2 \pm 12,4$ ( $n = 17$ )	$1,1 \pm 0,2$ ( $n = 10$ )	$1,1 \pm 0,16$ ( $n = 11$ )

Толщина КИМ в дистальном отделе ОСА у пациентов с АА основной группы составила  $0,83 \pm 0,2$  мм, у пациентов контрольной группы –  $0,84 \pm 0,2$  мм и соответствовала нормальным значениям (средние значения величины КИМ в дистальном участке ОСА у мужчин в норме составляют  $0,92 \pm 0,1$  мм, у женщин –  $0,6 \pm 0,1$  мм) [19]. При анализе  $V_{ps}$  в артериях с АА и интактных артериях головного мозга обследованных пациентов основной и контрольной групп не установлено статистически значимых различий между аневризматически измененными артериями и интактными сосудами. Клинически значимого ангиоспазма в СМА по значению ИЛ также не выявлено.

Таким образом, на момент госпитализации у пациентов основной и контрольной групп при дуплексном сканировании СМА и ВСА не показано статистически значимого изменения линейной скорости кровотока и значения ИЛ в аневризматически измененных и интактных сосудах.

При анализе метаболических сдвигов у пациентов с АА в первые-вторые сутки госпитализации в венозной крови исследованы концентрации метаболитов углеводного обмена – лактата и пирувата, показатели свободнорадикального окисления в крови, а также определен коэффициент лактат/пируват (Л/П) (табл. 3).

В обеих группах установлено статистически значимое повышение концентрации лактата ( $p = 0,002$  и  $p = 0,003$  соответственно), соотношения Л/П ( $p = 0,001$  и  $p = 0,0002$ ) по сравнению с данными здоровых лиц, что косвенно может указывать на наличие изменений гипоксического характера в церебральных структурах, развивающиеся при АА.

В основной группе пациентов, в отличие от контрольной группы, выявлено существенное нарушение равновесия в про-, антиоксидантной системе крови в виде повышения концентрации ТБК-П до  $3,0$  ( $2,7-4,2$ ) мкмоль/м ( $p = 0,0008$ ), снижения ОАА сыворотки до  $1,8$  ( $1,2-1,9$ ) ммоль/л ( $p = 0,039$ ),

Таблица 3. Метаболиты углеводного обмена, показатели про-, антиоксидантной системы в крови у пациентов основной и контрольной групп, Ме (25–75 процентиля)

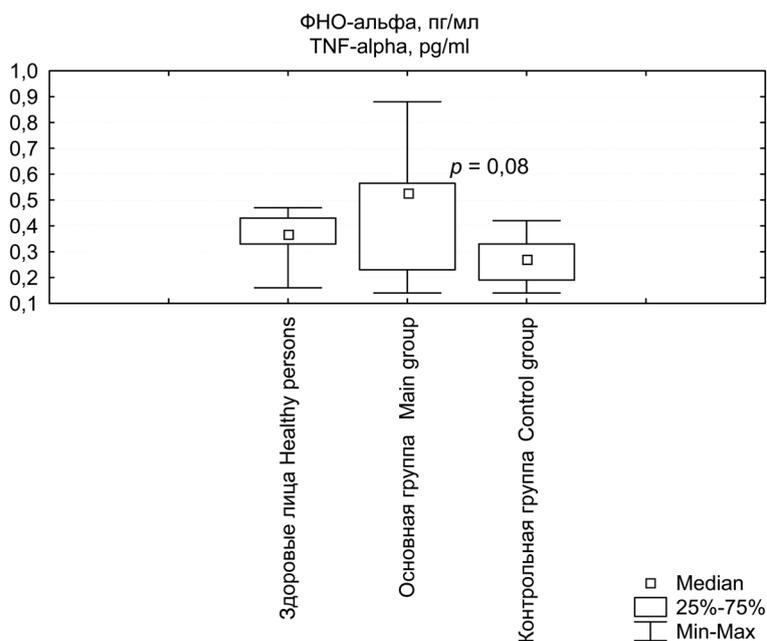
Table 3. Carbohydrate metabolism, indices of the pro-, antioxidant system of the blood of the patients of the main and control groups, Me (25–75 centiles)

Показатель	Здоровые лица (n = 27)	Основная группа (n = 11)	Контрольная группа (n = 19)	p
	1	2	3	
Лактат, ммоль/л	1,03 (0,84–1,35)	2,57 (1,25–2,8)	1,5 (1,19–2,17)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,003$
Пируват, ммоль/л	0,11 (0,09–0,17)	0,1 (0,09–0,14)	0,1 (0,07–0,11)	$p_{1-3} = 0,002$
Лактат/пируват	9,6 (6,7–14,0)	19,2 (13,7–23,0)	18,5 (16,0–24,7)	$p_{1-2} = 0,001$ $p_{1-3} = 0,0002$
ТБК-П, мкмоль/л	1,8 (1,6–2,7)	3,0 (2,7–4,2)	2,1 (1,7–2,7)	$p_{1-2} = 0,0008$ $p_{2-3} = 0,008$
СОД, Е/мл	99,6 (85,8–117,6)	90,2 (56,5–121,3)	83,3 (73,0–106,4)	$p_{1-3} = 0,013$
Каталаза, усл. ед/с·мл	18,0 (13,2–22,2)	34,5 (21,0–67,8)	23,4 (10,8–54,6)	$p_{1-2} = 0,039$
ОАА, ммоль/л	2,38 (1,9–3,37)	1,8 (1,2–1,9)	2,26 (2,0–2,4)	$p_{1-2} = 0,039$ $p_{2-3} = 0,04$

тенденции к снижению активности СОД до 90,2 (56,5–121,3) Е/мл на фоне возрастания активности каталазы до 34,5 (21,0–67,8) усл. ед/с·мл ( $p = 0,039$ ) по сравнению с нормой. При сравнительном анализе данных основной и контрольной групп между ними выявлено достоверное различие в концентрации ТБК-П ( $p = 0,008$ ) и ОАА сыворотки крови ( $p = 0,04$ ), что свидетельствует об активизации процессов ПОЛ и недостаточности эндогенной антиоксидантной системы, обусловленными скорее всего развитием эпилептических приступов у пациентов с АА.

Для оценки признаков асептического воспаления при АА сосудов головного мозга определяли концентрацию ФНО-альфа у обследованных пациентов. Данные здоровых лиц, а также пациентов основной и контрольной групп представлены на рисунке.

Как видно из рисунка, в обеих группах пациентов с АА не наблюдалось статистически значимого отличия в концентрации ФНО-альфа в сравнении с данными здоровых лиц, у которых медиана равнялась 0,37 (0,33–0,43) пг/мл. В то же время отмечалась тенденция ( $p = 0,08$ ) к повы-



Концентрация ФНО-альфа у пациентов с АА и у здоровых лиц.  $p$  – достоверность различий между основной и контрольной группами

Concentration of tumor necrosis factor-alpha of patients with cerebral aneurysms and healthy persons.  $p$  is the significance of differences between the main and control groups

шению содержания изученного цитокина в основной группе относительно контрольной, которое составило 0,53 (0,23–0,57) пг/мл против 0,27 (0,19–0,33) пг/мл.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлена тенденция к повышению концентрации ФНО-альфа в сыворотке крови пациентов с АА и симптоматической эпилепсией основной группы в отличие от контрольной. Неконтролируемое возбуждение двигательной коры головного мозга в результате эпилептических приступов у пациентов с АА, вероятно, сопровождается повышением продукции ФНО-альфа и приводит к накоплению его в крови, что в дальнейшем может оказывать патологическое действие как на ЦНС, так и на сосудистую стенку. В некоторых исследованиях установлено, что увеличение продукции провоспалительных цитокинов, связанное с окислительным повреждением клеточных мембран, играет ключевую роль в патогенезе эпилепсии [20].

В соответствии с классификацией IЛАЕ 2011–2013 гг. и пересмотром основных терминов и этиологических факторов, обуславливающих различные формы эпилептических приступов, симптоматическая эпилепсия может быть следствием структурных или метаболических нарушений головного мозга, аутоиммунно-опосредованного воспаления структур ЦНС или воздействия различных инфекционных агентов [21]. Результаты выполненных исследований свидетельствуют о многофакторности патогенетической структуры симптоматической эпилепсии, развивающейся у пациентов с АА, включающей углеводно-энергетические и свободнорадикальные нарушения, подобные таковым при гипоксии головного мозга.

**Заключение.** В основной группе пациентов с эпилепсией на фоне неразорвавшихся АА медиана аневризмы составила 9,5 (6–39) мм. Время возникновения эпилептических приступов до выявления аневризм варьировалось от 3 сут до 15 лет. В 4 случаях это были простые парциальные приступы, временами со вторичной генерализацией. В 7 случаях приступы носили генерализованный тонико-клонический характер. Неврологический статус у 10 (91 %) пациентов до операции был без очаговой симптоматики. В контрольной группе пациентов с неразорвавшимися АА медиана аневризмы составила 5,5 (3–32) мм. Неврологический статус у 18 пациентов до операции был без очаговой симптоматики. У пациентов всех групп когнитивные функции, оцененные по шкале MMSE, находились в пределах нормальных значений.

При визуальном анализе межприступной ЭЭГ у пациентов основной и контрольной групп изменения биоэлектрической активности головного мозга установлены у 22 % лиц с эпилепсией на фоне неразорвавшейся АА. Выявлено совпадение региональной медленноволновой и региональной эпилептиформной активности со стороной локализации аневризмы.

При дуплексном сканировании брахиоцефальных и магистральных артерий головы у пациентов основной и контрольной групп не выявлено статистически значимого изменения пиковой систолической линейной скорости кровотока в СМА и ВСА и значения ИЛ в аневризматически измененных и интактных сосудах.

При биохимическом исследовании пациентов с неразорвавшимися АА в обеих группах установлены метаболические нарушения, проявляющиеся в повышении концентрации лактата и соотношения Л/П, которые указывают на роль гипоксического фактора в развитии АА сосудов головного мозга. У пациентов с АА и эпилепсией (основная группа) выявлен дисбаланс в про-, антиоксидантной системе крови с интенсификацией процессов ПОЛ, что подтверждает участие оксидантного стресса в развитии эпилептических приступов у пациентов с АА.

#### Список использованных источников

1. Гузева, В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. И. Гузева. – М.: Мед. информ. агентство, 2007. – 568 с.
2. Nixon, A. M. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease / A. M. Nixon, M. Gunel, B. E. Sumpio // *J. Neurosurg.* – 2010. – Vol. 112, N 6. – P. 1240–1253.
3. Sforza, D. M. Hemodynamics of cerebral aneurysms / D. M. Sforza, C. M. Putman, J. R. Cebra // *Annu. Fluid Mech.* – 2009. – Vol. 41, N 1. – P. 91–107.
4. Литовченко, Т. А. Эпилепсия и эпилептические приступы после нейрохирургических операций / Т. А. Литовченко, В. А. Флорикян // *Укр. вісн. психоневрології.* – 2014. – Т. 22, вип. 3. – С. 139–145.
5. Incidence of ventricular shunt placement for hydrocephalus with clipping versus coiling for ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the Nationwide Inpatient Sample database: 2002 to 2007 / B. L. Hoh [et al.] // *World Neurosurg.* – 2011. – Vol. 76, N 6. – P. 548–554.

6. Sena, J. C. Unruptured intracranial aneurysm presenting with epileptic seizure / J. C. Sena, Y. Reynier, B. Alliez // *Arq. Neuropsiquiatr.* – 2003. – Vol. 61, N 3-A. – P. 663–667.
7. Unusual association of intractable temporal lobe seizures and intracranial aneurysms in an adolescent: is it a coincidence? / S. S. Baeesa [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* – 1998. – Vol. 28, N 4. – P. 198–203.
8. Kamali, A. W. Aneurysms and epilepsy: an increasingly recognized cause / A. W. Kamali, O. C. Cockerell, P. Butlar // *Seizure.* – 2004. – N 13. – P. 40–44.
9. Гуляев, С. А. Эпилепсия и сосудистая патология головного мозга. – Владивосток: Изд-во Дальневосточ. ун-та, 2001. – 224 с.
10. Эпидемиология эпилепсии в России / А. Б. Гехт [и др.] // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* – 2006. – № 1. – С. 4–9.
11. Эпидемиология сосудистой эпилепсии в РФ / Е. И. Гусев [и др.] // *Цереброваскулярная патология и инсульт: материалы II Рос. междунар. конгресса, 17–20 сент. 2007 г., г. Санкт-Петербург.* – СПб., 2007. – С. 175.
12. Ryvlin, P. Sudden unexpected death in epilepsy: from mechanisms to prevention / P. Ryvlin, A. Montavont, P. Kahane // *Curr. Opin. Neurol.* – 2006. – Vol. 19, N 2. – P. 194–199.
13. Volpe, V. V. *Neurology of the Newborn* / V. V. Volpe. – 3rd ed. – Philadelphia: W. B. Saunders, 1995. – 930 p.
14. Камышников, В. С. *Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике* / В. С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
15. Костюк, В. А. Определение продуктов перекисного окисления липидов с помощью тиобарбитуровой кислоты в анаэробных условиях / В. А. Костюк, А. И. Потапович // *Вопр. мед. химии.* – 1987. – № 3. – С. 115–118.
16. Костюк, В. А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. В. Ковалева // *Вопр. мед. химии.* – 1990. – Т. 36, № 2. – С. 88–91.
17. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк [и др.] // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16–19.
18. Unruptured intracranial aneurysms – risk of rupture and risks of surgical intervention. International study of unruptured intracranial aneurysms investigators // *New Engl. J. of Med.* – 1998. – Vol. 339, N 24. – P. 1725–1733.
19. Ультразвуковая диагностика патологии артерий головы и шеи / В. П. Куликов [и др.] // *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний* / под ред. В. П. Куликова. – М., 2007. – С. 122–338.
20. Increased interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein levels in pediatric epilepsy patients with frequent, refractory generalized motor seizures / N. Ishikawa [et al.] // *Seizure.* – 2015. – Vol. 25. – P. 136–140.
21. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005–2009 / A. T. Berg [et al.] // *Epilepsia.* – 2010. – Vol. 51. – P. 676–685.

## References

1. Guzeva V. I. *Epilepsy and non-epileptic paroxysmal states in children.* Moscow, Med. inform. agentstvo, 2007, 568 p. (in Russian).
2. Nixon A. M., Gunel M., Sumpio B. E. The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease. *Journal Neurosurgery*, 2010, vol. 112, no. 6, pp. 1240–1253.
3. Sforza D. M., Putman C. M., Cebra J. R. Hemodynamics of cerebral aneurysms. *Annual Fluid Mechanick*, 2009, vol. 41, no. 1, pp. 91–107.
4. Litovchenko T. A., Florikjan V. A. Epilepsy and epileptic seizures after neurosurgical operations. *Ukrainskij vestnik psihonevrologii* [Ukrainian Gazette psychoneurology], 2014, vol. 22, no. 3, pp. 139–145. (in Russian).
5. Hoh B. L., Kleinhenz D. T., Chi Y. Y., Mocco J., Barker F. G. 2nd. Incidence of ventricular shunt placement for hydrocephalus with clipping versus coiling for ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the Nationwide Inpatient Sample database: 2002 to 2007. *World Neurosurgery*, 2011, vol. 76, no. 6, pp. 548–554.
6. Sena J. C., Reynier Y., Alliez B. Unruptured intracranial aneurysm presenting with epileptic seizure. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 2003, vol. 61, no. 3-A, pp. 663–667.
7. Baeesa S. S., Dang T., Keene D. L., Ventureyra E. C. G. Unusual association of intractable temporal lobe seizures and intracranial aneurysms in an adolescent: is it a coincidence? *Pediatric Neurosurgery*, 1998, vol. 28, no. 4, pp. 198–203.
8. Kamali A. W., Cockerell O. C., Butlar P. Aneurysms and epilepsy: an increasingly recognized cause. *Seizure*, 2004, vol. 13, no. 1, pp. 40–44. doi:10.1016/S1059–1311(03)00075-X.
9. Guljaev S. A. *Epilepsy and cerebrovascular pathology.* Vladivostok, Izdatelstvo Dal'nevostochnogo universiteta, 2001. 224 p. (in Russian).
10. Geht A. B., Mil'chakova L. E., Churilin Ju. Ju., Bojko A. N. Epidemiology of epilepsy in Russia. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S. S. Korsakova* [S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry], 2006, no. 1, pp. 4–9. (in Russian).
11. Gusev E. I., Geht A. B., Mil'chakova L. E., Churilin Ju. Ju. Epidemiology of vascular epilepsy in Russia. *II Rossijskij Mezhdunarodnyj Kongress "Cerebrovaskuljarnaja patologija i insul't"* [II Russian International Congress "Cerebrovascular pathology and stroke"]. Sankt Peterburg, 2007, p. 175. (in Russian).
12. Ryvlin P., Montavont A., Kahane P. Sudden unexpected death in epilepsy: from mechanisms to prevention. *Current Opinion Neurology*, 2006, vol. 19, no. 2. Pp. 194–199.
13. Volpe V. V. *Neurology of the newborn*, 3rd ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1995. 930 p.
14. Kamyshnikov V. S. *Handbook of clinical and biochemical studies and laboratory diagnosis.* Moscow, MEDpress-inform, 2004. 920 p. (in Russian).

15. Kostyuk V. A., Potapovich A. I. Determination of lipid peroxidation products using thiobarbituric acid in anaerobic conditions. *Voprosy medicinskoj himii* [Problems of Medical Chemistry], 1987, no. 3, pp. 115–118. (in Russian).
16. Kostyuk V. A., Potapovich A. I., Kovaleva Zh. V. A simple and sensitive method for determining the activity of superoxide dismutase, based on the reaction of oxidation of quercetin. *Voprosy medicinskoj himii* [Problems of Medical Chemistry], 1990, vol. 36, no. 2, pp. 88–91. (in Russian).
17. Koroljuk M. A., Ivanova L. I., Majorova I. G., Tokarev V. E. The method for determining the activity of catalase. *Laboratornoe delo* [Laboratory case], 1988, no. 1, pp. 6–19. (in Russian).
18. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms – risk of rupture and risks of surgical intervention. *New England Journal of Medicine*, 1998, vol. 339, no. 24, pp. 1725–1733.
19. Kulikov V. P., Doronina N. L., Fedjunina N. G. Ultrasound diagnosis of diseases of the arteries of the head and neck. Ultrasound diagnosis of vascular diseases, in Kulikov V. P. (ed.). Moscow, STROM, 2007, pp. 122–338. (in Russian).
20. Ishikawa N., Kobayashi Y., Fujii Y., Kobayashi M. Increased interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein levels in pediatric epilepsy patients with frequent, refractory generalized motor seizures. *Seizure*, 2015, vol. 25, pp. 136–140.
21. Berg A. T., Berkovic S. F., Brodie M. J., Buchhalter J., Cross J. H., Boas W. V. E., Engel J., French J., Glauser T., Mathern G. W., Moshe S. L., Nordli D., Plouin P., Scheffer I. E. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 2010, vol. 51, pp. 676–685.

### Информация об авторах

*Нечипуренко Наталья Ивановна* – д-р мед. наук, профессор, заведующий лабораторией. Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (ул. Ф. Скорины, 24, 220114, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: prof\_NIN@mail.ru.

*Сидорович Рышард Ромуальдович* – д-р мед. наук, доцент, директор Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (ул. Ф. Скорины, 24, 220114, Минск, Республика Беларусь). E-mail: ninh@mail.ru.

*Пашковская Ирина Дмитриевна* – канд. биол. наук, вед. науч. сотрудник. Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (ул. Ф. Скорины, 24, 220114, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: irenapass@mail.ru.

*Змачинская Ольга Леонидовна* – науч. сотрудник. Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (ул. Ф. Скорины, 24, 220114, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: doctor.olga@tut.by.

*Черненко Наталья Игоревна* – заведующий отделением. Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (ул. Ф. Скорины, 24, 220114, г. Минск, Республика Беларусь).

*Бончковская Татьяна Юрьевна* – лаборант. Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии (ул. Ф. Скорины, 24, 220114, г. Минск, Республика Беларусь).

### Для цитирования

Клинико-функциональные и биохимические нарушения у пациентов с симптоматической эпилепсией при артериальных аневризмах сосудов головного мозга / Н. И. Нечипуренко [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2017. – № 2. – С. 7–15.

### Information about the authors

*Nechipurenko Natalia Ivanovna* – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Laboratory. Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (24, F. Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus.) E-mail: prof\_NIN@mail.ru.

*Sidorovich Ryszard Romualdovich* – D. Sc. (Med.), Associate Professor, Director. Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (24, F. Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: ninh@mail.ru.

*Pashkovskaya Irina Dmitrievna* – Ph. D. (Biol.), Leading researcher. Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (24, F. Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: irenapass@mail.ru.

*Zmachynskaya Olga Leonidovna* – Researcher. Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (24, F. Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: doctor.olga@tut.by.

*Chernenko Natalia Igorevna* – Head of the Department. Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (24, F. Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus).

*Bonchkovskaya Tatiana Yur'evna* – Assistant. Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery (24, F. Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus).

### For citation

Nechipurenko N. I., Sidorovich R. R., Pashkovskaya I. D., Zmachynskaya O. L., Chernenko N. I., Bonchkovskaya T. Yu. Clinico-functional and biochemical abnormalities in patients with symptomatic epilepsy on the background of aneurysms of cerebral arteries. *Vesti Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seriya meditsinskikh navuk* [Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, medical series], 2017, no. 2, pp. 7–15.