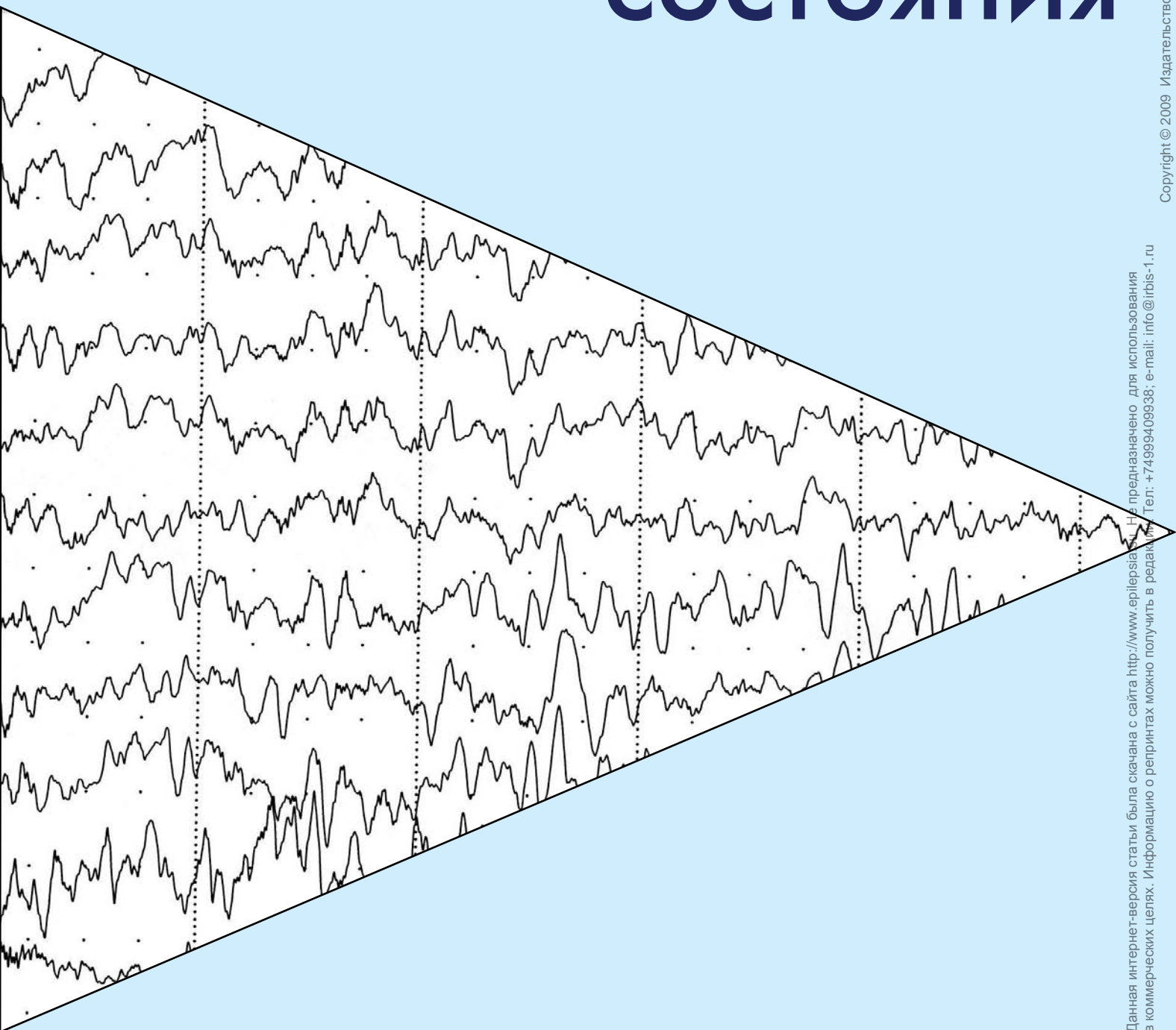


ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния



Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакцию. Тел.: +74999409938; e-mail: info@ibis-1.ru

Copyright © 2009 Издательство ИРБИС

2009 Том 1 №1

МИГРЕНЬ И ЭПИЛЕПСИЯ

Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р.

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии
ММА им. И.М. Сеченова

Мигрень и эпилепсия – коморбидные неврологические заболевания, имеющие общие клинические и патофизиологические черты, а также общие подходы к терапии. Эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, а мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раз. Сочетание мигрени и эпилепсии утяжеляет течение обоих заболеваний. Наиболее вероятной причиной коморбидности мигрени и эпилепсии являются общие патофизиологические изменения, приводящие к гипервозбудимости нейронов центральной нервной системы, тогда как антиконвульсанты, эффективные для лечения обоих заболеваний, снижают возбудимость нейронов. Понимание общих патофизиологических механизмов мигрени и эпилепсии расширяют наши представления о механизмах симптомообразования обоих заболеваний и открывают новые перспективы их лечения.

Ключевые слова: мигрень, эпилепсия, гипервозбудимость, антиконвульсанты.

Мигрень и эпилепсия – неврологические заболевания, характеризующиеся рядом общих черт: пароксизмальностью возникновения приступов, нормальным неврологическим статусом в межприступном периоде, положительным ответом на прием антиконвульсантов. Более того, мигрень и эпилепсия – коморбидные заболевания. Распространенность головных болей среди больных эпилепсией составляет 59% [6]. Наиболее часто у пациентов, страдающих эпилепсией, отмечаются мигренозные или «мигреноподобные» головные боли (8-26%) [24]. Эпилепсия повышает риск развития мигрени в 2,4 раза, а мигрень повышает риск развития эпилепсии в 4,1 раз [28]. Мигрень встречается чаще у пациентов с парциальными и генерализованными приступами, и особенно при посттравматической эпилепсии [28]. Мигрень и эпилепсия имеют общие факторы риска: менструации, употребление алкогольных напитков, изменение погоды, депрессия и нарушения сна являются общими факторами риска для мигрени и эпилепсии [16]. Коморбидность мигрени и эпилепсии существенно утяжеляет течение обоих заболеваний: пациенты отмечают более короткие межприступные промежутки, более длительное течение заболевания, большую встре-

чаемость резистентных случаев, где терапевтического эффекта можно добиться лишь после применением комбинированной терапии [30]. Мигрень, сочетающаяся с эпилепсией, характеризуется более высокой интенсивностью боли во время мигренозных атак, большим влиянием боли на повседневную активность, чаще встречаются и в большей степени представлены сопутствующие симптомы (тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь, снижение повседневной активности).

Столь существенное взаимное влияние двух заболеваний позволило выделить в Международной классификации головных болей II (МКГБ-II) такое состояние, как мигрень-триггер эпилептического приступа, или мигрелепсию. Критериями мигрелепсии являются: 1) Наличие мигрени с аурой, удовлетворяющей критериям 1.2 МКГБ-II и 2) Эпилептический приступ, развивающийся во время или в течение 1 часа после развития ауры мигрени. Для мигрелепсии характерны комплексные парциальные приступы (височные) – 43% или генерализованные тонико-клонические приступы – 29%. Также может отмечаться сочетание генерализованных тонико-клонических приступов с абсансами и миоклониями или простые парциальные пароксизмы. Патологические изменения на ЭЭГ в межприступном периоде обнаруживаются у 71% больных и представлены комплексами «спайк-волна» в левых височных отведениях (у пациентов с комплексными височными парциальными пароксизмами), генерализованными билатерально-синхронными острыми волнами (у больных с генерализованными тонико-клоническими приступами), а также генерализованными симметричными комплексами «спайк-волна» или появлением острых волн в затылочных отведениях при закрытии глаз. Показана плохая откликаемость пациентов с мигрелепсией на лечение антиконвульсантами – эффект отмечался лишь у 43% больных [31].

Мигрелепсия – не единственный вариант сочетания эпилепсии и головной боли. Головные боли, связанные с эпилептическим приступом, могут быть интериктальными и пре-, интра- и постиктальными. В МКГБ-II существует рубрика головной боли, связанной с эпилептическими приступами, куда включены эпилептическая гемикрания (hemigrania epileptica) и головная боль, возникающая после эпилептического приступа (постиктальная головная боль) (табл. 1) [1].

Таблица 1

Диагностические критерии эпилептической гемикрании и головной боли, возникающей после эпилептического приступа

Эпилептическая гемикрания (hemicrania epileptica)	
A.	Головная боль с клиническими признаками мигрени, продолжающаяся от нескольких секунд до нескольких минут и отвечающая критериям C и D.
B.	Пациент находится в состоянии парциального эпилептического приступа.
C.	Головная боль развивается одновременно с эпилептическим пароксизмом, сторона боли совпадает со стороной эпилептического разряда.
D.	Боль проходит сразу после эпилептического приступа.
Головная боль, возникающая после эпилептического приступа (постиктальная головная боль)	
A.	Головная боль с признаками головной боли напряжения или мигрени, отвечающая критериям C и D, у пациента с эпилепсией.
B.	Пациент перенес парциальный или генерализованный эпилептический приступ.
C.	Головная боль развивается в течение 3 часов после эпилептического приступа.
D.	Головная боль проходит в течение 72 часов после эпилептического пароксизма.

В межприступном периоде у 59% больных эпилепсией отмечаются различные типы головной боли: у 18% имеется мигрень без ауры, у 33% - головная боль напряжения, у 8% - не классифицируемая головная боль [13]. Частота перииктальной цефалгии у пациентов с эпилепсией составляет 43-47% [7]. Клинически перииктальная головная боль в наибольшей степени напоминает мигренозную боль (62%) [32]. Головная боль, предшествующая эпилептическим приступам, отмечается преимущественно при парциальных пароксизмах, не имеет специфических характеристик: может быть одно- или двух сторонней, умеренной или высокой интенсивности, давящего или

пульсирующего характера, нередко сопровождается фонофобией, частота ее составляет 11% [13].

Боль во время самого пароксизма (интраиктальная цефалгия) отмечается редко (0,3-2,8% случаев сочетания мигрени и эпилепсии) [26]. Приступы гемикрании, совпадающие с эпилептической активностью (hemicrania epileptica, эпилептическая гемикрания), длятся несколько секунд или минут, исключительно редко - часы [18]. Головная боль как проявление эпилептического приступа встречается исключительно редко, в 1,3% парциальных приступов, при этом фокус эпилептической активности обнаруживается в глубоких отделах височной доли справа [22].

Постиктальная головная боль чаще отмечается у пациентов с генерализованными тонико-клоническими приступами (93%), может встречаться и у пациентов с парциальными пароксизмами без генерализации (43%) [13]. В случае парциальных приступов постиктальная цефалгия в большей степени характерна для затылочной эпилепсии [13]. Длительность постиктальной цефалгии составляет 4-72 часа, выраженность боли - умеренная или интенсивная, усиливается при кашле, наклонах и резких поворотах головы [27]. У 34% постиктальная головная боль соответствует критериям мигрени, у 34% - головной боли напряжения; головная боль у остальных пациентов не подпадает ни под одну из рубрик МКГБ II [13].

Особый практический интерес представляет дифференциальный диагноз ауры мигрени и эпилепсии. Зрительные феномены являются доминирующими в структуре мигренозной ауры и присутствуют в 99% случаев. Как и приступы затылочной эпилепсии, мигрень с аурой возникает пароксизмально, в обоих случаях может развиваться головная боль. Дифференциальная диагностика мигрени с аурой и затылочной эпилепсии представлена в таблице 2.

В практическом здравоохранении существует проблема недостаточной диагностики и недостаточного лечения головной боли у пациентов с эпилепсией. Чаще всего пациенты лечатся самостоятельно: 30%

Таблица 2

Дифференциальная диагностика зрительной ауры мигрени и приступа затылочной эпилепсии

Симптом	Мигренозная аура	Затылочная эпилепсия
Зрительный образ	Вспышки света, мелькающие, переливающиеся фигуры, пятна бобовидной или зигзагообразной формы. Цвет чаще белоснежный или золотистый	Многоцветные, красочные сферические образы
Развитие симптомов	Постепенное развитие зрительных феноменов в течение 5-30 минут. Позитивные симптомы (фотопсии, сцинтилляции) сменяются негативными (скотома)	Быстрое развитие в течение нескольких секунд. Не характерны негативные симптомы
Длительность пароксизма	Менее 60 минут	2-3 минуты
Распространение в поле зрения	Образ возникает в центре поля зрения и постепенно распространяется на периферию, оставляя за собой скотому	Образ возникает на периферии, обычно в височной части поля зрения, увеличивается и/или реплицируется, двигаясь в горизонтальной плоскости
Развитие последующей головной боли	Мигренозная головная боль развивается на фоне или в течение 5-20 минут после окончания ауры	Постиктальная головная боль возникает через 3-15 минут после приступа

принимают чрезмерное количество анальгетиков (НПВС), 66% изредка принимают обезболивающие препараты, 4% – не используют никаких медикаментов [13]. Вместе с тем имеются данные об эффективности противомигренозных средств (триптанов) в отношении постиктальной цефалгии у пациентов с эпилепсией, что также свидетельствует об общих механизмах патогенеза [19].

В литературе активно обсуждается, какова же взаимосвязь мигрени и эпилепсии. Риск развития мигрени не изменяется в зависимости от момента дебюта эпилепсии, следовательно, причинно-следственная взаимосвязь между двумя заболеваниями маловероятна [25]. Таким образом, сочетание мигрени и эпилепсии не случайно, и наиболее вероятной причиной коморбидности этих заболеваний являются общие патофизиологические изменения, приводящие к гипервозбудимости нейронов центральной нервной системы.

ГИПЕРВОЗБУДИМОСТЬ МОЗГА ПРИ МИГРЕНИ

Концепция нейрональной гипервозбудимости при мигрени берет свое начало от открытия субстрата развития семейной гемиплегической мигрени I типа, для которой характерно структурное изменение P/Q-подтипа кальциевых каналов нейронов, приводящее к выбросу нейротрансмиттеров, в частности, возбуждающих аминокислот. Дальнейшие генетические исследования позволили обнаружить еще один ген, AT31A2, связанный с развитием семейной гемиплегической мигрени II типа, и кодирующий структуру ионной помпы мембран нейронов. Структурные изменения ионной помпы при СГМ II типа приводят к снижению обратного захвата глутамата, что клинически проявляется не только картиной собственно гемиплегической мигрени, но и эпилептическими приступами и эпизодической атаксией. Таким образом, предполагается, что генетические изменения приводят к снижению порога ответа корковых нейронов на различные триггеры. О гипервозбудимости затылочной коры свидетельствует нарушение обработки зрительной информации у пациентов с мигренью: чрезмерная чувствительность в ответ на распознавание незначительных зрительных стимулов, к какому-либо цвету или яркому свету. Более того, у пациентов с мигренью после стимуляции ярким светом отмечалось достоверное длительное снижение болевых порогов [20].

По данным спектрального анализа ЭЭГ у пациентов с мигренью снижена мощность α -ритма в коре затылочных долей и повышена мощность волн θ -диапазона [14], а также повышение общей спектральной мощности ЭЭГ, и мощности волн β 1-диапазона [2]. При мигрени амплитуды зрительных вызванных потенциалов в ответ на вспышку выше, чем у здоровых [15]. Амплитуды нарастают за 2 дня до приступа мигрени, нормализуются во время приступа и в течение последующих нескольких дней [21], что отражает

нарастание возбудимости перед приступом. При проведении транскраниальной магнитной стимуляции зрительной коры у пациентов с мигренью порог возникновения феномена фосфенов достоверно ниже по сравнению со здоровыми лицами [3, 4]. Функциональная МРТ и магнитоэнцефалография (МЭГ) позволяют выявить гипервозбудимость широких областей затылочной, теменно-затылочной и височно-затылочной коры, логично объясняющих симптомы мигренозной ауры [9]. Так, при проведении функциональной МРТ пациентам с мигренью на фоне зрительной стимуляции по всей затылочной доле были выявлены фокусы возникновения распространяющейся депрессии, по всем характеристикам соответствующие корковой депрессии Лео [11].

РАСПРОСТРАНЯЮЩАЯСЯ КОРКОВАЯ ДЕПРЕССИЯ

Распространяющаяся корковая депрессия (РКД) – медленно распространяющаяся волна деполяризации нейронов и глиальных клеток, сменяющаяся последовательно развивающимся продолжительным снижением нейрональной активности и сопровождающаяся комплексом изменений калибра кровеносных сосудов, мозгового кровотока и метаболизма [12]. А. Лео в 1944 году впервые дал описание феномена снижения активности на ЭЭГ в последовательно удаленных отведениях от места электрического стимула, распространяющегося со скоростью 3 мм/мин. Более того, Лео отметил возникающее в той же гемисфере и распространяющееся параллельно волне деполяризации расширение артерий и усиление кровотока по пияльным сосудам и связал феномен с аурой мигрени [5]. В дальнейшем были получены данные, подтверждающие эту гипотезу. Так, порядок развития зрительных или соматосенсорных симптомов во время ауры мигрени строго коррелирует с топографией и скоростью распространения РКД. Более того, позитивные симптомы ауры (зрительные сцинтилляции, парестезии), отражающие короткий период корковой активации, сменяются негативными симптомами (распространяющаяся скотома или гипестезия), в основе которых лежит подавление корковой активности [17].

Феномен распространяющейся депрессии может возникать не только в коре, но и в других структурах головного мозга: гиппокампе, мозжечке. РКД сопровождается развитием отека клеток, выхода различных нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, массивным током ионов кальция из клеток. Предполагается, что эффект волнообразного распространения обусловлен тем, что выход ионов калия приводит к деполяризации соседних нейронов и клеток глии [29]. Клеточная деполяризация вызывает приток ионов натрия и воды внутрь клеток, отек, затем поступление в клетки ионов кальция и выброс глутамата. Активация глутаматом NMDA-рецепторов, а также ток ионов кальция и/или натрия

через клетки глии посредством межщелевых каналов обуславливают дальнейшее распространение волны.

Особый интерес представляет вопрос, какой механизм запускает РКД, а какой – останавливает. Экспериментально было установлено, что РКД развивается в том случае, если произошла деполяризация критического объема клеток (около 1 мм³ в ткани коры головного мозга крысы) [23] под воздействием интенсивного стимула: аппликация раствора KCl, электрическая стимуляция, травма, ишемия или эпилептическая активность. Возбудимость клеток коры может варьировать в широких пределах и зависеть от морфологической структуры ткани, генетической предрасположенности, гормонального фона, физиологического состояния, а также влияния лекарственных средств.

Роль РКД как пускового механизма при мигрени не вызывает сомнений. Так, развитие РКД активирует хвостатое ядро тройничного нерва [17], вызывает расширение менингеальных артерий с латентным периодом, соответствующим промежутку времени между аурой и началом развития головной боли [17], приводит к экстравазации плазмы и нейрогенному воспалению стимулирует образование и выброс кальцитонин ген-связанного пептида и оксида азота.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИГРЕНИ И ЭПИЛЕПСИИ

Поскольку мигрень и эпилепсия – коморбидные заболевания и имеют общие звенья патогенеза, то терапевтические подходы к лечению обоих заболеваний могут быть общими. Антиконвульсанты, эффективные для лечения обоих заболеваний, реализуют свое действие при мигрени через следующие механизмы:

1. ГАМК-опосредованное ингибирование.
γ-аминомасляная кислота синтезируется в нейронах ЦНС из глутамата. Выделяясь в синаптическую щель, ГАМК связывается со специфическими рецепторами нескольких подтипов. Связывание ГАМК-рецептора вызывает ток ионов хлора внутрь клетки и выход ионов калия наружу, что приводит к гиперполяризации и ингибированию постсинаптического нейрона. Барбитураты и бензодиазепины усиливают связывание ГАМК с рецептором постсинаптической мембраны. Этот механизм действия обуславливает эффективность указанных препаратов при эпилепсии.
2. Глутамат-опосредованное возбуждение. В противовес ГАМК глутамат является мощным активатором в ЦНС. Выброс глутамата регулируется натриевыми и кальциевыми ионными каналами на пресинаптической мембране. Так, ток ионов натрия внутрь клетки вызывает деполяризацию пресинаптической мембраны, вход ионов кальция в клетку и высвобождение глутамата в синапти-

ческую щель. Глутамат способен связываться как с N-метил-D-аспартат (NMDA), так и не-NMDA-рецепторами постсинаптической мембраны. Связывание с не-NMDA-рецепторами вызывает приток ионов натрия внутрь клетки, активацию пресинаптического и деполяризацию постсинаптического нейрона. На глутаматергическую передачу способны оказывать влияние вальпроевая кислота и Топомакс®, что обуславливает их эффективность как при мигрени, так и при эпилепсии.

3. Кальций-опосредованное возбуждение. Как уже упоминалось, кальциевые ионные каналы играют роль в регуляции выброса нейротрансмиттеров. L-тип участвует в генерации потенциала действия, T-тип способствует синхронизации таламокортикальных связей, что лежит в основе паттерна «спайк-волна» при эпилепсии. Возможно фармакологическое действие на L и T-типы кальциевых каналов.

В профилактике мигрени доказали свою эффективность вальпроевая кислота и топирамат (оригинальный препарат – Топомакс®). Вальпроевая кислота повышает уровень ГАМК в головном мозге и потенцирует ГАМК-опосредованные эффекты. Предполагается, что вальпроевая кислота препятствует расщеплению ГАМК ГАМК-трансаминазой, повышая тем самым ее концентрацию. В эксперименте было показано, что вальпроаты в дозах, значительно превышающих терапевтические, способны блокировать вольтаж-зависимые натриевые каналы, что препятствует выделению возбуждающих аминокислот. В эксперименте было выявлено, что вальпроаты снижают уровень аспартата и глутамата, ингибируют протеин-киназу C, принимающую участие в регуляции глутаматергической системы, а также оказывающую прямое угнетающее действие на мембраны нейронов.

Топомакс® (топирамат) отличается от других антиконвульсантов по структуре и имеет множественные механизмы действия: блокада вольтаж-зависимых натриевых каналов, что ограничивает непрерывный ток ионов натрия в клетку; потенцирование действия ГАМК путем активации ГАМКА-рецепторов через небензодиазепиновые и небарбитуратные механизмы; ингибирование глутаматергической передачи за счет связывания не-NMDA α-амино-3-гидрокси-5-метилизоксазол-4-пропионовой кислоты (АМПК)/каинат-рецепторов, что приводит к снижению тока ионов кальция и натрия через постсинаптическую мембрану; снижение активности L-подтипа кальциевых каналов, ингибирование карбоангидразы.

Изучение общих патогенетических механизмов мигрени и эпилепсии позволило получить специфический препарат для профилактики мигрени, тонаберсат. Тонаберсат блокирует межщелевые каналы, образующие контакты между астроцитами, тем самым препятствуя току ионов кальция через астро-

циты. Тонаберсат предотвращает развитие распространяющейся корковой депрессии и возникновение мигренозного приступа. Результаты фундаментальных исследований нашли свое подтверждение в клиническом испытании: в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании тонаберсат оказался

эффективным для профилактики мигрени [17].

Таким образом, понимание общих патофизиологических механизмов мигрени и эпилепсии расширяют наши представления о механизмах симптомообразования обоих заболеваний и открывают новые перспективы их лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

- Второй классификационный комитет. Международная классификация головной боли, 2-ое издание. Международное общество головной боли, 2003. Пер. Осиповой В.В., Вознесенской Т.Г. Изд. А.О. «Гедеон Рихтер». – 2003. – 326 стр.
- Кременчугская М.Р., Окнин В.Ю., Соколов П.Л., Филатова Е.Г. Биоэлектрическая активность головного мозга при пароксизмальных и хронических формах первичных головных болей. // Журн Невр и Психиар. – 2003. – №11. – с.38-42.
- Aguggia M., Zibetti M., Febraro A., et al. Transcranial magnetic stimulation in migraine with aura: further evidence of occipital cortex hyperexcitability. // Cephalgia. – v.19. – p.465.
- Aurora S.K., Ahmad B.K., Welch K.M.A., et al. Transcranial magnetic stimulation confirm hyperexcitability of occipital cortex in migraine. // Neurology. – v.50. – p.1111-1114.
- Ayata C. Spreading depression: from serendipity to target therapy in migraine prophylaxis. // Cephalgia. – 2009. – v.29. – p.1097-1114.
- Batelli L., Black K.R., Wray S.H. Transcranial magnetic stimulation of visual area V5 in migraine. // Neurology. – 2002. – v.58. – p.1066-1069.
- Bernasconi A., Andermann F., Bernasconi N. et al. Lateralizing value of peri-ictal headache: a study of 100 patients with partial epilepsy. // Neurology. – 2001. – v.56. – p.130-132.
- Boska M.D., Welch K.M.A., Barker P.B., et al. Contrasts in cortical magnesium, phospholipid and energy metabolism between migraine syndromes. // Neurology. – 2002. – v.58. – p.1227-1233.
- Bowyer S.M., Aurora S.K., Moran J.E., et al. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. // Ann Neurol. – 2001. – v.50. – p.582-587.
- Brooks W.M., Welch K.M., Jung R.E., et al. 1H-MRS evidence of a mitochondrial disorder in migraine. // Cephalgia. – 1999. – v.19. – p.310.
- Cao Y., Welch K.M., Aurora S.K., et al. Functional MRI-BOLD of visually triggered headache in patients with migraine. // Arch Neurol. – 1999. – v.56. – p.548-554.
- Charles A., Brennan K.C. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions. // Cephalgia. – 2009. – v.29. – p.1115-1124.
- Forderreuther S., Henkel A., Noachtar S. et al. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. // Headache. – 2002. – v.42. – p.649-655.
- Friberg L., Sandrini G., Janig W., et al. Instrumental investigations in primary headache/ An update review and new perspectives. // Func Neurol. – 2003. – v.18. – p.127-144.
- Gawel M., Connolly J.F., Clifford Rose F. Migraine patients exhibit abnormalities in the visual evoked potential. // Headache. – 1983. – v.23. – p.49-52.
- Haan J., Kors E.E., Vanmolkort K.R. Migraine genetics: an update. // Curr Pain Headache Rep. – 2005. – v.9. – p.213-220.
- Hadjikhani N., Sanchez Del Rio M., Wu O., et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. // Proc Natl Acad Sci USA. – 2001. – v.98. – p.4687-4692.
- Isler H., Wirsen M.L., Elli N. Hemicrania epileptica: synchronous ipsilateral ictal headache with migraine features. In: Andermann F., Lugaresi E. Migraine and epilepsy. Butterworths. – Boston. – 1987. – p.246-263.
- Jacob J., Goatsby P.J., Duncan J.S. Use of sumatriptan in post-ictal migraine headache. // Neurology. – 1996. – v.47. – p.1104.
- Kowacs P.A., Piovesan E.J., Werneck L.C., et al. Influence of intense light stimulation on trigeminal and cervical pain perception thresholds. // Cephalgia. – 2001. – v.21. – p.184-188.
- Kropp P., Gerber W.D. Prediction of migraine attack using a slow cortical potential, the contingent negative variation. // Neurosci Lett. – 1998. – v.257. – p.73-76.
- Laplanche P., Saint-Hilaire J.M., Bouvier G. Headache as epileptic manifestation. // Neurology. – 1983. – v.33. – p.1493-1495.
- Matsuura T., Bures J. The minimum volume of depolarized neural tissue required for triggering cortical spreading depression in rat. // Exp Brain Res. – 1971. – v.12. – p.238-249.
- Ophoff R.A., Terwindt G.M., Vergouwe M.N., et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca2+ channel gene CACNL1A4. // Cell. – 1996. – v.87. – p.543-552.
- Ottman R., Lipton R.B. Is the comorbidity of epilepsy and migraine due to a shared genetic susceptibility? // Neurology. – 1994. – v.47. – p.918-924.
- Scholz J., Vieregge P., Moser A. Central pain as a manifestation of partial epileptic seizures. // Pain. – 1999. – v.80. – p.445-450.
- Schon F., Blau J.N. Post-epileptic headache and migraine. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1987. – v.50. – p.1148-1152.
- Silberstein S.D., Lipton R.B., Goatsby P.J. Headache in clinical practice. London: Martin Dunitz. 2002. – 211p.
- Somjen G.G. Mechanisms of spreading depression and hypoxic spreading-like depolarization. // Physiol Rev. – 2001. – v.81. – p.1065-96.
- Velioglu S.K., Boz C., Ozmenoglu M. The impact of migraine on epilepsy: a prospective prognosis study. // Cephalgia. – 2005. – v.25. – p.528-535.
- Velioglu S.K., Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. // Cephalgia. – 1999. – v.19. – p.797-801.
- Yankovsky A.E., Andermann F., Bernasconi A. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. // Epilepsia. – 2005. – v. 46. – p.1241-1245.

MIGRAINE AND EPILEPSY

Azimova Yu. E., Tabeeva G. R.

Department of Neurology and Clinical Neurophysiology, I. M. Sechenov Moscow Medical Academy

Migraine and epilepsy are comorbid neurological diseases that have common clinical and pathophysiological features, as well as common approaches to their treatment. Existing epilepsy increases the risk of development of migraine by 2.4-fold, while migraine makes development of epilepsy 4.1 times more likely. A combination of migraine and epilepsy aggravates the progression of each of these diseases. The most probable cause of the comorbidity of migraine and epilepsy is the common pathophysiological alterations that result in excessive excitation of neurons in the central nervous system, whereas anticonvulsants, which are effective in the treatment of either of these diseases, decrease neuronal excitation. Understanding of the common pathophysiological mechanisms of migraine and epilepsy broadens the current conception of the mechanisms underlying the symptoms of both diseases and offers a new perspective in their treatment.

Key words: migraine, epilepsy, hyperexcitation, anticonvulsants.