

ЭПИЛЕПСИЯДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР АСОРАТЛАРИ: УЧРАШ ЧАСТОТАСИ, ПАТОФИЗИОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАРИ ВА ХУРУЖГА ҚАРШИ ДОРИЛАРИНИНГ РОЛИ

Ш.Б. Робиддинов, Р.Б. Азизова, Ч.А.Абдуллаева

Аннотация

Эпилепсия нафақат марказий нерв тизими, балки юрак-қон томир тизими ҳолати билан ҳам боғлиқ комплекс клиник муаммодир. Популяцион ва клиник тадқиқотларда эпилепсияли беморларда ишемик, аритмик ва миокардиал асоратлар хавфи юқорилиги қайд этилган, бироқ ушбу боғлиқликнинг сабабий механизмлари ва индивидуал хавф омиллари тўлиқ аниқланмаган.

Мақсад. Эпилепсияда юрак-қон томир асоратларининг учраш частотаси ва спектрини, асосий патофизиологик механизмларни ҳамда эпилепсия хусусиятлари ва хуружга қарши препаратларининг эҳтимолий ролини мавжуд адабиётлар асосида таҳлил қилиш.

Материаллар ва усуллар. 2016–2026 йилларда чоп этилган 30 та клиник, популяцион, экспериментал ва шарҳ манбаси нарратив усулда мавзувий гуруҳланиб, натижалар тавсифий синтез қилинди.

Натижалар. Эпилепсия юрак-қон томир ўлими, юрак етишмовчилиги, миокард инфаркти ва аритмиялар хавфининг ошиши билан боғланган. Эҳтимолий механизмлар марказий автоном дисрегуляция, катехоламинлар кўпайиши, хуруж билан боғлиқ гипоксемия, электр ва структур ремоделланиш ҳамда айрим хуружга қарши препаратларининг метаболик ёки электрофизиологик таъсирларини билан боғлиқ. Генерализациялашган хуружлар ва фокалдан икки томонлама тоник-клоник хуружларда ўткир юрак ўзгаришлари кучлироқ бўлиши мумкин.

Хулоса. Мавжуд далиллар эпилепсия ва юрак-қон томир хавфи ўртасида клиник аҳамиятли боғлиқликни кўрсатади, аммо тадқиқотларнинг асосан обсервацион ва гетероген хусусияти сабабий муносабатни қатъий тасдиқламайди. Эпилепсия тури, хуружлар юқламаси, касаллик давомийлиги ва дори таъсирини биргаликда баҳолайдиган проспектив тадқиқотлар зарурларга эҳтиёж ҳали ҳам мавжуд.

Калит сўзлар: эпилепсия, эпилептик юрак, юрак-қон томир асоратлари, аритмия, юрак етишмовчилиги, автоном дисфункция, гипоксемия, хуружга қарши препаратлари.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ: ЧАСТОТА ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И РОЛЬ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Ш.Б. Робиддинов, Р.Б. Азизова, Ч.А. Абдуллаева

Аннотация

Эпилепсия представляет собой комплексную клиническую проблему, связанную с нарушениями не только центральной нервной, но и сердечно-сосудистой системы. Популяционные и клинические исследования свидетельствуют о повышенном риске ишемических, аритмических и миокардиальных осложнений у пациентов с эпилепсией. Однако причинные механизмы данной взаимосвязи и индивидуальные факторы риска остаются недостаточно изученными.

Цель. На основании имеющихся литературных данных проанализировать частоту и спектр сердечно-сосудистых осложнений при эпилепсии, основные патофизиологические механизмы, а также потенциальную роль клинических характеристик эпилепсии и противосудорожных препаратов.

Материалы и методы. Проведён нарративный обзор 30 клинических, популяционных, экспериментальных и обзорных источников, опубликованных в 2016–2026 гг. Источники были сгруппированы по тематическим направлениям, а полученные данные подвергнуты описательному синтезу.

Результаты. Эпилепсия ассоциирована с повышенным риском сердечно-сосудистой смертности, сердечной недостаточности, инфаркта миокарда и аритмий. Возможные патофизиологические механизмы включают центральную вегетативную дисрегуляцию, повышение уровня катехоламинов, связанную с приступами гипоксемию, электрическое и структурное ремоделирование миокарда, а также метаболические и электрофизиологические эффекты отдельных противосудорожных препаратов. Острые изменения сердечной деятельности могут быть более выраженными при генерализованных судорожных приступах и фокальных приступах с переходом в билатеральные тонико-клонические.

Заключение. Имеющиеся данные свидетельствуют о клинически значимой взаимосвязи между эпилепсией и сердечно-сосудистым риском. Однако преимущественно наблюдательный и гетерогенный характер исследований не позволяет однозначно подтвердить причинно-следственную связь. Сохраняется необходимость в проспективных исследованиях, одновременно оценивающих тип эпилепсии, нагрузку приступами, продолжительность заболевания и влияние противосудорожной терапии.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептическое сердце, сердечно-сосудистые осложнения, аритмия, сердечная недостаточность, вегетативная дисфункция, гипоксемия, противосудорожные препараты.

CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN EPILEPSY: FREQUENCY, PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS, AND THE ROLE OF ANTISEIZURE MEDICATIONS

Sh.B. Robiddinov, R.B. Azizova, Ch.A. Abdullaeva

Abstract

Epilepsy is a complex clinical condition involving not only the central nervous system but also the cardiovascular system. Population-based and clinical studies have reported an increased risk of ischemic, arrhythmic, and myocardial complications in patients with epilepsy. However, the causal mechanisms underlying this association and the individual risk factors remain insufficiently understood.

Objective. To analyze the frequency and spectrum of cardiovascular complications in epilepsy, their principal pathophysiological mechanisms, and the potential roles of epilepsy-related clinical characteristics and antiseizure medications based on the available literature.

Materials and Methods. A narrative review was conducted using 30 clinical, population-based, experimental, and review publications issued between 2016 and 2026. The sources were grouped thematically, and the findings were synthesized descriptively.

Results. Epilepsy was associated with an increased risk of cardiovascular mortality, heart failure, myocardial infarction, and arrhythmias. Potential pathophysiological mechanisms include central autonomic dysregulation, catecholamine surges, seizure-related hypoxemia, electrical and structural myocardial remodeling, and the metabolic or electrophysiological effects of certain antiseizure medications. Acute cardiac alterations may be more pronounced during generalized convulsive seizures and focal-to-bilateral tonic-clonic seizures.

Conclusion. Current evidence indicates a clinically significant association between epilepsy and cardiovascular risk. However, the predominantly observational and heterogeneous nature of the available studies does not permit firm conclusions regarding causality. Further prospective studies jointly evaluating epilepsy type, seizure burden, disease duration, and the effects of antiseizure therapy are still required.

Keywords: epilepsy, epileptic heart, cardiovascular complications, arrhythmia, heart failure, autonomic dysfunction, hypoxemia, antiseizure medications.

Кириш

Эпилепсия - эпилептик хуружларга барқарор мойиллик билан тавсифланувчи бош мия касаллиги бўлиб, унинг клиник ташхиси Халқаро эпилепсияга қарши лига мезонларига асосланади [1]. Сўнгги йилларда эпилепсиянинг таъсири марказий нерв тизими билан чекланмаслиги, такрорий хуружлар ва узоқ муддатли хуружга қарши терапияси юрак ҳамда коронар қон томирларининг функционал ҳолатига таъсир кўрсатиши мумкинлиги тўғрисидаги далиллар кўпаймоқда [2]. Шу асосда такрорий хуружлар, гипоксемия, катехоламинлар кўпайиши, вегетатив дисфункция ва айрим хуружга қарши препаратлари таъсири билан боғлиқ юрак ўзгаришларини бирлаштирувчи “эпилептик юрак синдроми” концепцияси таклиф қилинган. Йирик популяцион тадқиқотлар эпилепсияли беморларда юрак етишмовчилиги, ишемик инсульт, қоринчалар аритмиялари ва юрак фаолиятининг тўхташи каби юрак-қон томир ҳодисалари эпилепсиясиз популяцияга нисбатан кўпроқ қайд этилишини кўрсатмоқда [2, 3].

Ушбу нарратив шарҳнинг мақсади эпилепсияда юрак-қон томир асоратларининг учраш частотаси ва клиник спектрини, уларнинг патофизиологик механизмларини ҳамда эпилепсия тури, хуружлар частотаси, касаллик давомийлиги ва хуружга қарши препаратларининг эҳтимолий ролини мавжуд манбалар асосида таҳлил қилишдан иборат. Шунингдек, далилларнинг асосий чекловлари ва келгусидаги проспектив тадқиқотлар учун устувор йўналишлар белгиланди.

Материаллар ва усуллар

Мазкур иш нарратив шарҳ шаклида тайёрланди. Таҳлилга кўлёзманинг адабиётлар рўйхатида келтирилган, 2016–2026 йилларда чоп этилган 30 та манба киритилди. Асосий манбалар PubMed, Scopus, Google Scholar орқали топилган мақолалардан, қўшимча концептуал манба эса ILAE Epigraph материалидан иборат бўлди. Қидирувда “epilepsy”, “epileptic heart”, “cardiovascular disease”, “heart failure”, “arrhythmia”, “autonomic dysfunction”, “hypoxemia”, “cardiac remodeling”, “seizure frequency” ва “antiseizure medication” атамаларининг комбинацияларидан фойдаланилди.

Популяцион когорт тадқиқотлари, электрон тиббий маълумотлар таҳлиллари, систематик шарҳ ва мета-таҳлил, клиник-физиологик тадқиқотлар, экспериментал моделлар ҳамда клиник маслаҳат ҳужжатлари қамраб олинди. Маълумотлар юрак-қон томир ҳодисаларининг учраш кўрсаткичлари, хуруж хусусиятлари, патофизиологик механизмлар ва хуружга қарши терапиясининг таъсири бўйича мавзувий гуруҳланди. Натижалар тавсифий синтез қилинди; бирлаштирилган мета-таҳлил ўтказилмади. Иш нарратив шарҳ бўлгани сабабли

PRISMA оқим схемаси тузилмади ва манбалардаги систематик хатолик хавфи формал баҳоланмади.

Натижалар

Юрак-қон томир асоратларининг учраш частотаси ва клиник спектри

2014–2022 йилларда Франция миллий шифохона маълумотлар базаси асосида ўтказилган тадқиқотда 682 349 нафар эпилепсияли бемор худди шунча миқдордаги эпилепсиясиз назорат гуруҳи билан таққосланган. Эпилепсияли беморларда барча сабабларга кўра ўлимнинг учраш кўрсаткичи 2,69 баробар, юрак-қон томир ўлими 2,16 баробар, юрак етишмовчилиги 1,26 баробар, ишемик инсульт 2,08 баробар, қоринчалар тахикардияси ёки фибрилляцияси 1,10 баробар ва юрак фаолиятининг тўхташи 2,12 баробар юқори бўлган [3]. Барча сабабларга кўра ўлим рақобатдош хавф сифатида ҳисобга олинганда ҳам ишемик инсульт хавфи 1,59 баробар ва юрак фаолиятининг тўхташи хавфи 1,73 баробар юқорилигича қолган [3]. Бироқ ушбу обсервацион натижалар эпилепсия билан юрак-қон томир ҳодисалари ўртасидаги статистик боғлиқликни кўрсатади ва бевосита сабаб-оқибат муносабатини тасдиқламайди.

TriNetX халқаро электрон тиббий маълумотлар тармоғидан олинган 271 172 нафар эпилепсияли бемор маълумотлари таҳлилида хуруж билан боғлиқ биринчи тиббий мурожаатдан кейинги 30 кун ичида юрак-қон томир асоратларининг умумий кўрсаткичи 8,7%ни ташкил этган [4]. Хуруждан кейинги 30 кун ичида юрак-қон томир ҳодисаси кузатилган беморларда кейинги беш йил давомида ишемик юрак касаллиги хавфи эрта юрак-қон томир ҳодисаси кузатилмаган эпилепсияли беморларга нисбатан 3,23 баробар юқори бўлган [4]. Бу натижа эпилептик хуруждан кейинги эрта юрак асоратлари кейинги узок муддатли юрак-қон томир хавфини белгиловчи клиник маркер бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

Алоҳида популяцион тадқиқотларда ишемик юрак касаллиги бўйича турлича натижалар олинган. Гонконгда янги даволанаётган 7461 нафар эпилепсияли бемор иштирокида ўтказилган тадқиқотда ишемик юрак касаллиги билан боғлиқ госпитализация кўрсаткичи умумий популяцияга нисбатан 4,18 баробар юқори бўлган [5]. Канаданинг қариш бўйича узок муддатли тадқиқотида 44 817 нафар иштирокчининг 751 нафарида эпилепсия мавжуд бўлиб, уларда ишемик юрак касаллиги 1,27 баробар ва периферик қон томир касаллиги 1,88 баробар кўп қайд этилган [6]. Мазкур кўрсаткичлар турли популяция, ёш таркиби ва статистик усуллар асосида олингани сабабли уларни ягона 1,27–4,18 диапазон сифатида эмас, алоҳида тадқиқот натижалари сифатида талқин қилиш лозим.

Миокард инфаркти ва юрак етишмовчилиги бўйича ҳам эпилепсия билан боғлиқ хавф ошиши қайд этилган. АҚШда ўтказилган ретроспектив когорт тадқиқотида эпилепсия бошланганидан кейин миокард инфаркти хавфи

эпилепсиясиз назорат гуруҳига нисбатан 1,24 баробар юқори бўлган [7]. Тайвань миллий тиббий суғурта маълумотлари асосидаги тадқиқотда аввалдан юрак касаллиги бўлмаган эпилепсияли беморларда миокард инфаркти 1,71 баробар, аритмиялар 2,11 баробар ва тўсатдан юрак ўлими 1,83 баробар кўп қайд этилган [8]. Германия амбулатор беморлар когортида эса эпилепсия юрак етишмовчилиги ташхисининг 1,56 баробар юқори частотаси билан боғланган [9].

Аритмиялар эпилепсияда юрак-қон томир асоратларининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. UK Biobank маълумотларига асосланган тадқиқотда эпилепсияли шахсларда қоринчалар аритмияси 1,80 баробар, атриал фибрилляция эса 1,26 баробар юқори қайд этилган [10]. АҚШда госпитализация қилинган 1 424 320 нафар эпилепсияли беморни қамраб олган тадқиқотда атриал фибрилляция энг кўп учрайдиган аритмия бўлиб, 9,7% ҳолатда аниқланган; юрак фаолиятининг тўхташи 1,4% ва қоринчалар тахикардияси 1,0% ҳолатда қайд этилган [11]. Бироқ ушбу мутлақ частоталар стационарда даволанган беморлар маълумотларига асослангани сабабли уларни барча эпилепсияли беморларга тўғридан-тўғри татбиқ этиб бўлмайди.

Хуружга қарши препаратлари билан боғлиқ эпидемиологик натижалар

Эпилепсияда юрак-қон томир хавфининг шаклланишида касалликнинг ўзи билан бир қаторда хуружга қарши дори воситаларининг фармакологик хусусиятлари ҳам аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Дастлаб юрак-қон томир касаллиги бўлмаган 31 479 нафар катта ёшли эпилепсияли бемор иштирокидаги тадқиқотда фермент-индукцияловчи хуружга қарши препаратларини қабул қилиш юрак-қон томир касалликларининг 1,21 баробар юқори хавфи билан боғланган [12]. Хуружга қарши дори қабул қилган 252 407 нафар беморни қамраб олган тадқиқотда фермент-индукцияловчи препаратлардан фойдаланиш ферментларни индукцияламайдиган препаратларга нисбатан миокард инфарктининг 1,46 баробар юқори хавфи билан боғланган [13].

Бошқа популяцион тадқиқотда симптоматик эпилепсия юрак фаолияти тўсатдан тўхташининг 5,8 баробар, натрий каналларини блокловчи хуружга қарши препаратларини қабул қилиш эса ушбу асоратнинг 2,8 баробар юқори хавфи билан боғланган [14]. TriNetX маълумотлари асосида 374 950 нафар эпилепсияли беморда ўтказилган таҳлилда ламотриджинга нисбатан карбамазепин 1,39 баробар ва натрий вальпроат 1,264 баробар юқори юрак-қон томир ҳодисалари хавфи билан боғланган [15]. Шунингдек, натрий вальпроат қабул қилган беморларда 10 йиллик умумий ўлим хавфи карбамазепин қабул қилган беморларга нисбатан 1,226 баробар юқори бўлган [15]. Аммо мазкур натижалар обсервацион тадқиқотлардан олингани учун препаратларни юрак-қон томир асоратларининг бевосита сабаби сифатида талқин қилиш мумкин эмас. Дори танловига эпилепсиянинг оғирлиги, хуруж тури ва частотаси, ёш,

политерапия ҳамда олдиндан мавжуд юрак-қон томир хавф омиллари таъсир қилиши мумкин.

Патофизиологик механизмлар: Мия–юрак боғлиқлиги ва генетик омиллар

Эпилепсия ва юрак-қон томир тизими ўртасидаги муносабат икки томонлама хусусиятга эга. Такрорий эпилептик хуружлар юракнинг автоном, электр ва механик фаолиятига таъсир қилиши мумкин; ўз навбатида, гипертензия ва бошқа қон томир хавф омиллари, айниқса катта ёшда, эпилепсия ривожланиш эҳтимолини оширади [16]. Framingham Heart Study маълумотларида гипертензия клиник инсульт ҳисобга олингандан кейин ҳам кеч бошланувчи эпилепсиянинг қарийб икки баробар юқори хавфи билан боғланган [17]. Демак, эпилепсияли беморлардаги барча юрак касалликларини фақат хуружларнинг оқибати деб баҳолаш мумкин эмас. Умумий қон томир хавф омиллари, ёш, ҳамроҳ касалликлар ва эҳтимолий генетик механизмлар ҳам ҳисобга олиниши керак.

Юрак ва мия электр қўзғалувчанлиги ион каналлари орқали бошқарилади. Иккала аъзода ифодаланадиган айрим генлар мутацияси эпилепсия ва аритмияларни биргаликда келтириб чиқариши мумкин. Бироқ бундай кардио-церебрал каналопатия барча беморларга эмас, генетик жиҳатдан мойил айрим гуруҳларга тегишли эҳтимолий механизм ҳисобланади [18].

Автоном дисрегуляция ва катехоламинли стресс

Марказий автоном дисрегуляция мия–юрак ўқининг асосий патофизиологик йўлларида биридир. Юрак фаолиятини назорат қилувчи марказий автоном тармоққа инсуляр пўстлоқ, амигдала, гиппокамп, сингуляр пўстлоқ ва мия устунни тузилмалари киради. Эпилептик фаолликнинг ушбу соҳаларга тарқалиши симпатик ва парасимпатик таъсирлар мувозанатини бузиб, тахикардия, камроқ ҳолларда брадикардия ҳамда юрак ритми вариабеллигининг пасайишига олиб келиши мумкин [19]. Мета-таҳлилларда эпилепсияли беморларда умумий юрак ритми вариабеллиги ва вагал фаоллик назорат гуруҳига нисбатан пастлиги аниқланган [20]. Бироқ автоном дисфункция даражаси эпилепсия тури, хуружнинг тарқалиши, қабул қилинаётган дорилар ва ҳамроҳ касалликларга қараб фарқ қилиши мумкин.

Умумлашган конвульсив хуружларда симпатик тизимнинг кескин фаоллашиши катехоламинлар ажралиши, тахикардия ва миокарднинг кислородга эҳтиёжи ошишига сабаб бўлади. 30 нафар беморда қайд этилган 36 та умумлашган конвульсив хуруждан кейин катехоламинлар миқдори икки баробардан ортиқ ошган, юрак уриш тезлиги ва QTc кўпайган, юрак ритми вариабеллиги эса пасайган. Юқори сезгир тропонин Т беморларнинг тахминан тўртдан бирида кўтарилган, аммо клиник юрак симптомлари кузатилмаган [21].

Бу натижа хуруждан кейин яширин миокардиал стресс юзага келиши мумкинлигини кўрсатади, бироқ тропонин кўтарилишини автоматик равишда миокард инфаркти деб баҳолаш мумкин эмас.

Хуруж билан боғлиқ гипоксемия

Катехоламин таъсирига хуруж билан боғлиқ гипоксемия ҳам қўшилади. 73 нафар бемордаги 107 та умумлашган конвульсив хуружнинг 86%ида вақтинчалик гипоксемия қайд этилган. Гипоксемия чакка бўлаги эпилепсиясида ва умумлашишдан олдин кислород миқдори пасая бошлаган хуружларда оғирроқ бўлган [22]. Катехоламинлар, тахикардия ва гипоксемия бир вақтда юзага келганда миокарднинг кислородга эҳтиёжи ва кислород билан таъминланиши ўртасида номуносивлик пайдо бўлиши мумкин [2]. Бироқ такрорий гипоксемия инсонларда жамланиб боровчи миокард ишемиясини бевосита келтириб чиқариши ҳали проспектив тадқиқотлар билан тўлиқ исботланмаган.

Структур ва электр ремоделланиш

Такрорий автоном ва нейрогуморал таъсирлар миокарднинг структур ва электр ремоделланишига мойиллик яратиши мумкин. Чакка бўлаги эпилепсиясининг каламуш моделида миокард фибрози хуружлар частотаси билан ижобий, чап қоринча отилиш фракцияси билан эса салбий боғланган [23]. Бошқа экспериментал моделларда миокард фибрози ҳамда NaV1.5, NCX1 ва CaV3.2 каби ион каналлари ва алмаштиргичлар экспрессиясида ўзгаришлар аниқланган [24]. Шу билан бирга, бошқа сичқон моделида юрак тузилиши ва функциясида ишончли ўзгариш топилмаган [25]. Демак, ремоделланиш ҳақидаги далиллар асосан экспериментал ва моделга боғлиқ бўлиб, инсонларда сабабий боғлиқлик ҳали етарлича тасдиқланмаган.

Чакка бўлаги эпилепсияси бўйича кичик клиник тадқиқотларда жисмоний юкламага юрак уриш тезлигининг етарли ошмаслиги — хронотроп етишмовчилик ва жисмоний иш қобилятининг пасайиши қайд этилган [26]. Бошқа тадқиқотда миокард қаттиқлигининг ошиши автоном дисфункция билан боғланган [27]. Бироқ ушбу тадқиқотлар кичик ва бир марказли бўлиб, натижаларга жисмоний фаоллик даражаси, касаллик давомийлиги, карбамазепин, политерапия ва бошқа омиллар таъсир қилган бўлиши мумкин. Шу сабабли мазкур ўзгаришларни фақат эпилептик хуружларнинг бевосита натижаси деб талқин қилиш тўғри эмас.

Юрак электр беқарорлигининг эҳтимолий белгиларидан бири Т-тўлқин альтернациясидир. 18 нафар бемор иштирок этган тадқиқотда фокалдан икки томонлама тоник-клоник хуруж пайтида ушбу кўрсаткич кескин ошган, фокал хуружларда эса анча паст бўлган. Бироқ икки томонлама тоник-клоник хуруж фақат 5 нафар беморда қайд этилган [28]. Шунинг учун натижа умумлашган хуружларнинг юракка кучлироқ электр таъсирини кўрсатувчи дастлабки далил

бўлса-да, Т-тўлқин альтернацияси ҳозирча эпилепсияда умумий скрининг ёки ишончли прогноз маркери сифатида тасдиқланмаган.

Хуружга қарши препаратларининг метаболик ва электрофизиологик таъсири

Хуружга қарши дориларининг таъсири икки алоҳида механизмга ажратиш лозим. Карбамазепин ва фенитоин каби фермент-индукцияловчи препаратлар липидлар ва бошқа қон томир хавф маркерларини ошириши мумкин [29]. Узоқ муддатли когорт тадқиқотида мазкур дориларни қабул қилиш юрак-қон томир касалликларининг 1,21 баробар юқори хавфи билан боғланган, аммо тадқиқотнинг обсервацион хусусияти сабабий муносабатни тўлиқ исботламайди [12].

Натрий каналларини блокловчи препаратлар асосан юрак ўтказувчанлиги ва реполяризациясига таъсир қилиши мумкин. Ушбу хавф препарат тури, доза ва аввалдан мавжуд юрак касаллигига боғлиқ [30]. Демак, фермент индукцияси билан боғлиқ метаболик хавфни натрий каналлари блокадаси билан боғлиқ электрофизиологик хавф билан аралаштирмаслик керак.

Муҳокама

Шундай қилиб, эпилепсияда юрак-қон томир хавфи автоном дисфункция, катехоламинлар, гипоксемия, эҳтимолий генетик каналопатиялар, миокард ремоделланиши ва хуружга қарши дориларининг таъсири билан шаклланади. Далиллар умумлашган ва фокалдан икки томонлама тоник-клоник хуружлар юракка фокал хуружларга нисбатан кучлироқ ўткир таъсир кўрсатишини қўллаб-қувватлайди. Бироқ сурункали структур шикастланиш, юрак етишмовчилиги ва ўлим билан сабабий боғлиқликни тасдиқлаш учун йирик проспектив тадқиқотлар зарур.

Далилларни талқин қилиш ва чекловлар

Шундай қилиб, мавжуд популяцион маълумотлар эпилепсияли беморларда ишемик, аритмик ва миокардиал асоратлар хавфи ошганини кўрсатади [4, 15]. Бироқ келтирилган тадқиқотлар дизайни, популяциянинг ёш таркиби, эпилепсия этиологияси, натижаларни баҳолаш даври ва статистик кўрсаткичлари бўйича бир-биридан фарқ қилади. Шунингдек, ушбу популяцион тадқиқотларнинг аксариятида эпилепсия тури, хуружлар частотаси, касаллик давомийлиги ва хуружга қарши терапияси ЭКГ, Холтер мониторинги, юрак ритми вариабеллиги ҳамда эхокардиографик натижалар билан биргаликда комплекс баҳоланмаган. Бу ҳолат эпилепсияли беморларда юрак-қон томир тизимининг клиник-функционал хусусиятларини комплекс ўрганиш заруратини асослайди.

Клиник аҳамияти

Клиник нуқтаи назардан, назоратсиз тоник-клоник хуружлар, узоқ давом этган эпилепсия, юракка оид симптомлар ёки бир нечта анъанавий қон томир хавф омиллари бўлган беморларда ЭКГ ва липидлар профилини баҳолаш, зарурат бўлганда Холтер мониторинги ва эхокардиография ўтказиш таклиф қилинган [16, 30]. Бироқ бу ҳозирча барча эпилепсияли беморларга бир хил қўлланадиган расмий скрининг стандарти эмас. Тўсатдан юрак ўлими ва SUDEP ҳам бир хил натижа сифатида бирлаштирилмаслиги керак.

Келгуси тадқиқотлар учун йўналишлар

Келгуси проспектив, кўп марказли тадқиқотларда беморларни эпилепсия этиологияси ва тури, хуруж тури ҳамда фокалдан икки томонлама тоник-клоник хуружлар юкламаси бўйича алоҳида таҳлил қилиш мақсадга мувофиқ. Касаллик давомийлиги, хуружларнинг ойлик ёки йиллик частотаси, хуружга қарши препаратларининг тури, дозаси, қабул қилиш муддати, моно- ёки политерапия ҳамда анъанавий юрак-қон томир хавф омиллари бир вақтда ҳисобга олиниши керак. Бошланғич ва динамик ЭКГ, Холтер мониторинги, юрак ритми вариабеллиги ва эхокардиография натижаларини клиник юрак-қон томир ҳодисалари билан боғлаш хуружнинг ўткир таъсири, сурункали эпилепсия юкламаси ва дори таъсирини бир-биридан фарқлашга ёрдам беради.

Хулоса

Эпилепсия юрак-қон томир ўлими, ишемик ҳодисалар, юрак етишмовчилиги ва аритмиялар хавфининг ошиши билан боғлиқ. Бу боғлиқлик автоном дисфункция, катехоламинли стресс, гипоксемия, генетик каналопатиялар, миокард ремоделланиши ва хуружга қарши препаратларининг таъсири орқали шаклланиши мумкин. Ўткир юрак ўзгаришлари умумлашган конвульсив ва фокалдан икки томонлама тоник-клоник хуружларда кучлироқ кузатилиши эҳтимолли, бироқ сурункали юрак шикастланиши ва юрак етишмовчилиги билан сабабий муносабат ҳали етарлича исботланмаган. Шу сабабли клиник баҳолаш хавфга мослаштирилган бўлиши, илмий тадқиқотлар эса эпилепсия тури, хуружлар юкламаси, касаллик давомийлиги ва терапияни биргаликда ҳисобга олиши лозим.

АДАБИЁТЛАР

1. Fisher, R.S., et al., ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 2014. 55(4): p. 475-82.
2. Verrier, R.L. and S.C. Schachter, The Epileptic Heart Syndrome: Epidemiology, pathophysiology and clinical detection. *Epilepsy Behav Rep*, 2024. 27: p. 100696.
3. Mayer, J., et al., Epilepsy and the risk of adverse cardiovascular events: A nationwide cohort study. *Eur J Neurol*, 2024. 31(3): p. e16116.

4. Bucci, T., et al., Epilepsy-Heart Syndrome: Incidence and Clinical Outcomes of Cardiac Complications in patients with Epilepsy. *Curr Probl Cardiol*, 2023. **48**(10): p. 101868.
5. Chen, Z., D. Liew, and P. Kwan, Excess mortality and hospitalized morbidity in newly treated epilepsy patients. *Neurology*, 2016. **87**(7): p. 718-25.
6. Husein, N., C.B. Josephson, and M.R. Keezer, Understanding cardiovascular disease in older adults with epilepsy. *Epilepsia*, 2021. **62**(9): p. 2060-2071.
7. Wilson, D.A., et al., Myocardial infarction after epilepsy onset: A population-based retrospective cohort study. *Epilepsy Behav*, 2018. **88**: p. 181-188.
8. Cheng, C.Y., et al., Risk of Cardiac Morbidities and Sudden Death in Patients With Epilepsy and No History of Cardiac Disease: A Population-Based Nationwide Study. *Mayo Clin Proc*, 2021. **96**(4): p. 964-974.
9. Doege, C., M. Luedde, and K. Kostev, Epilepsy is associated with an increased incidence of heart failure diagnoses. *Epilepsy Behav*, 2021. **125**: p. 108393.
10. Wang, J., et al., Epilepsy and long-term risk of arrhythmias. *Eur Heart J*, 2023. **44**(35): p. 3374-3382.
11. Desai, R., et al., Burden of Arrhythmias in Epilepsy Patients: A Nationwide Inpatient Analysis of 1.4 Million Hospitalizations in the United States. *Cureus*, 2017. **9**(8): p. e1550.
12. Josephson, C.B., et al., Association of Enzyme-Inducing Antiseizure Drug Use With Long-term Cardiovascular Disease. *JAMA Neurol*, 2021. **78**(11): p. 1367-1374.
13. Renoux, C., et al., Antiepileptic drugs and the risk of ischaemic stroke and myocardial infarction: a population-based cohort study. *BMJ Open*, 2015. **5**(8): p. e008365.
14. Bardai, A., et al., Sudden cardiac death is associated both with epilepsy and with use of antiepileptic medications. *Heart*, 2015. **101**(1): p. 17-22.
15. Mayer, J., et al., Association of antiseizure medications and adverse cardiovascular events: A global health federated network analysis. *Epilepsia*, 2024. **65**(5): p. 1264-1274.
16. Volkers, N., Epilepsy and the heart: Intersecting pathways of neurologic and cardiovascular risk. *Epigraph*, 2025. **27**(2): p. 52-57.
17. Stefanidou, M., et al., Vascular risk factors as predictors of epilepsy in older age: The Framingham Heart Study. *Epilepsia*, 2022. **63**(1): p. 237-243.
18. Yu, C., X.J. Deng, and D. Xu, Gene mutations in comorbidity of epilepsy and arrhythmia. *J Neurol*, 2023. **270**(3): p. 1229-1248.
19. Mazzola, L., F. Mauguière, and F. Chouchou, Central control of cardiac activity as assessed by intra-cerebral recordings and stimulations. *Neurophysiol Clin*, 2023. **53**(2): p. 102849.

20. Lotufo, P.A., et al., A systematic review and meta-analysis of heart rate variability in epilepsy and antiepileptic drugs. *Epilepsia*, 2012. **53**(2): p. 272-82.
21. Nass, R.D., et al., Blood markers of cardiac stress after generalized convulsive seizures. *Epilepsia*, 2019. **60**(2): p. 201-210.
22. Rheims, S., et al., Hypoxemia following generalized convulsive seizures: Risk factors and effect of oxygen therapy. *Neurology*, 2019. **92**(3): p. e183-e193.
23. Powell, K.L., et al., Altered cardiac structure and function is related to seizure frequency in a rat model of chronic acquired temporal lobe epilepsy. *Neurobiol Dis*, 2021. **159**: p. 105505.
24. Liu, Z., et al., Cardiac structural and molecular alterations in rodent models of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia Open*, 2025. **10**(3): p. 809-821.
25. González, A., et al., Assessment of cardiac structure and function in a murine model of temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res*, 2020. **161**: p. 106300.
26. Fialho, G.L., et al., Maximal/exhaustive treadmill test features in patients with temporal lobe epilepsy: Search for sudden unexpected death biomarkers. *Epilepsy Res*, 2017. **133**: p. 83-88.
27. Fialho, G.L., et al., Increased cardiac stiffness is associated with autonomic dysfunction in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2018. **59**(6): p. e85-e90.
28. Pang, T.D., et al., Epileptic seizures and Epilepsy Monitoring Unit admission disclose latent cardiac electrical instability. *Epilepsy Behav*, 2022. **135**: p. 108881.
29. Mintzer, S., et al., Effects of antiepileptic drugs on lipids, homocysteine, and C-reactive protein. *Ann Neurol*, 2009. **65**(4): p. 448-56.
30. French, J.A., et al., FDA safety warning on the cardiac effects of lamotrigine: An advisory from the Ad Hoc ILAE/AES Task Force. *Epilepsia Open*, 2021. **6**(1): p. 45-48.