

Л. Б. Мар'єнко, канд. мед. наук, доцент каф. неврології

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ДО ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ МІГРЕНІ ТА ЕПІЛЕПСІЇ

Співіснування мігрени та епілепсії, двох поширених неврологічних захворювань, залишається до кінця не вирішеною проблемою. Наведені дані обстеження 168 пацієнтів з епілепсією різної етіології (75 чоловіків і 93 жінки) віком від 8 до 83 років (в середньому $36,8 \pm 8,4$), яких впродовж хвороби турбував головний біль різного регістру. Первинний біль голови мігренозного типу, який виникав як пре-, інтер- та постіктальний біль, був відмічений у 11,9 % хворих. Мігрень спостерігалася у хворих на епілепсію різної етіології, але у пацієнтів з ідіопатичною епілепсією мігрень діагностовано в 80 % випадків, що може свідчити про ймовірні спільні генетичні механізми розвитку цих коморбідних захворювань. Первинний біль голови загалом відмічений у 42,8 % хворих і виникав частіше у пацієнтів із криптогенною та ідіопатичною епілепсією, а вторинний — у пацієнтів із симптоматичною (49,5 %). Мігрень при симптоматичній епілепсії виникала нечасто (8,6 % інтеріктального і 9,6 % постіктального болю). Натомість вторинний біль голови при симптоматичній епілепсії, який певною мірою нагадував за клінічними ознаками мігрень, найчастіше виникав у хворих із судинною, післятравматичною епілепсією, об'ємними утворами головного мозку або наслідками їх видалення, і за патофізіологічними механізмами міг бути артеріодилатційним, артеріоспастичним, ліквородинамічним, або змішаним, що вимагає відповідного диференційованого лікування. Тип головного болю не залежав від тривалості епілепсії.

Ключові слова: мігрень, епілепсія, етіологія епілепсії, коморбідність, типи болю голови

Ще з кінця XIX сторіччя можливість співіснування мігрени (М) та епілепсії (Е) стала предметом дискусії, яку започаткували історичні постаті неврологічної науки: Х. Джексон [11], який розглянув спектр цих розладів і проаналізував їхній взаємозв'язок, та У. Говерс [9], який дійшов висновку, що таке співіснування є рідкісним і може бути джерелом клінічних помилок. Згідно з останніми епідеміологічними даними, більше 70 млн. осіб у світі страждають на епілепсію [17], а від мігрени потерпає від 12 до 18,5 % дорослої популяції [3, 13].

В теперішній час немає остаточної погодженої думки щодо зв'язків між цими хворобами, хоча клінічна картина, епідеміологічні дані, підходи до лікування в багатьох випадках є подібними. Окрім яскравого клінічного феномена — аури — епілепсію і мігрень об'єднують функціональні інгібіторні процеси під час нападу, асоційовані із судинним механізмом, а також можливі епілептиформні порушення при електроенцефалографічному обстеженні [2]. В 1987 р. в ґрунтовній роботі Ф. Андермана та Е. Лугарезі [6] було запропоновано три можливі варіанти поєднання цих нозологій: 1) М і Е є частими захворюваннями в популяції і тому можуть випадково поєднуватись у одного хворого; 2) можливо у цих патологічних станів існує спільне патогенетичне і генетичне підґрунтя і 3) іноді ці хвороби пов'язані між собою таким чином, що одна з них з часом приводить до виникнення іншої. Третій варіант гіпотези Ф. Андермана збігається із думкою У. Леннокса [12], який ввів термін «мігралепсія» для визначення стану, при якому класичний приступ мігрени трансформується в епілептичний напад. Сьогодні правомірність існування цього терміну деякі науковці заперечують [5] і пропонують натомість в класифікацію болю голови (БГ) ввести нове визначення — «іктальний епілептичний біль голови» [15].

За останні роки з'явилися докази того, що М і Е мають спільні патофізіологічні механізми виникнення нападів, які полягають в підвищеній збудливості нейронів внаслідок генетично детермінованих порушень функціонування іонних каналів в цих

клітинах. Виявлено також наявність спільних локусів на хромосомах для ідіопатичної Е та М [19, 21]. Саме ці факти пояснюють поширеність Е у хворих з мігренню, що складає від 0,3 до 17 %, а частота мігрени в популяції хворих на Е коливається від 8,4 до 20 % [1, 4, 14].

Клінічні зв'язки між М та Е також знайшли своє відображення в Міжнародній класифікації болю голови (МКБГ) 2004 р. [20], де в розділі 1, присвяченому мігрени, є рубрика 1.5.5 — напад, що викликаний мігренню, та в розділі 7 (БГ, пов'язаний з несудинними внутрішньочерепними ураженнями) — рубрика 7.6.1 — епілептична гемікранія і 7.6.2 — постіктальний БГ. В коментарях до класифікації М і Е розглядаються як клінічні прояви пароксизмального мозку.

Більшість авторів вважають, що у хворих на Е переваляє як міжіктальний, так і перііктальний (особливо постіктальний) первинний головний біль мігренозного характеру [7]. Існує навіть думка, що постіктальний біль в більшості випадків можна розцінювати як мігренозний напад, спровокований епілептичним приступом [18]. Але також є публікації, в яких це твердження не вважається незаперечним і у частини пацієнтів діагностують вторинний або некласифікований [10, 22]. Відомо, що під час нападу змінюється перфузія мозку і виникає гіпометаболізм в зоні епілептогенного вогнища [16] з можливим розвитком розповсюджених гострих судинно-гіпоксичних змін [2] і появою БГ. Можна пригадати й описані В. Н Штоком [5] патогенетичні типи БГ: артеріодилатційний, артеріоспастичний і венозний варіанти судинного типу БГ, який спостерігається при артеріальній гіпертензії, церебральному атеросклерозі, системних васкулітах і при мігрени; ліквородинамічний тип; головний біль м'язового напруження; інфекційно-токсичний; невралгічний та змішані типи БГ.

Важливість діагностики типу БГ при Е обумовлена, по-перше, подальшим вибором медикаментозних засобів для лікування головного болю, адже деякі антимигренозні препарати небажані для хворих з Е, наприклад похідні ерготаміну, суматриптан, і, по-друге, подвійний тягар епілептичних і цефалгічних нападів у пацієнта можуть обумовлювати несприятливий перебіг обох цих коморбідних станів.

Метою дослідження було з'ясування частоти мігренозних та інших типів БГ у хворих на епілепсію в залежності від її етіології, їхній зв'язок із виникненням епілептичних нападів і тривалістю захворювання.

Під нашим постійним тривалим спостереженням протягом 5—26 років (в середньому $8,5 \pm 3,0$) перебували 404 хворих (чоловіків і жінок — по 202) з симптоматичною (236 хворих — 58,4%), криптогенною (130 — 32,2%) та ідіопатичною (38 — 9,4%) епілепсією віком від 8 до 83 років (в середньому — $36,8 \pm 8,4$). На час остаточної оцінки стану хворих їм було щонайменше 18 років. Усім пацієнтам було проведене стандартне комплексне обстеження: клініко-неврологічне, електроенцефалографічне (ЕЕГ) та нейровізуалізаційне (КТ/МРТ) для верифікації діагнозу та визначення можливої етіології Е. Окрему групу спостереження склали 168 осіб (41,6% всіх хворих), які висловлювали скарги на БГ різного характеру. Чоловіків було 75 (44%), жінок — 93 (55,4%). Тип головного болю визначали відповідно до критеріїв МКБГ [20], причому діагноз мігрени в нашому дослідженні включав в себе дві форми захворювання (М з аурую та М без аури). Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Statistica 6.0. Для визначення ступеня та характеру зв'язку між параметрами дослідження був використаний статистичний метод групування та однофакторного дисперсійного аналізу (апостеріорний критерій Шеффе) та кореляційний аналіз (лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона); всі зазначені у статті відмінності та зв'язки є статистично значущими на рівні $p \leq 0,05$, або статистично достовірні на рівні $p \leq 0,01$.

Відповідно до критеріїв МКБГ [20], у будь-якого пацієнта із скаргами на цефалгії встановлюють тип головного болю (первинний чи вторинний), враховуючи низку ознак — локалізацію, латералізацію, тривалість, характер, частоту, провокуючі чинники, супутні з БГ симптоми тощо. При Е виникає ще один аспект оцінки анамнестичних даних — це обставини виникнення БГ в зв'язку з епілептичним нападом.

Було з'ясовано, що найчастіше у хворих виникав інтеріктальний (міжприступний) БГ — 137 осіб (80,3%

хворих з БГ). Перііктальний біль, який виникає в безпосередньому зв'язку з появою нападу, відмічено у 91 пацієнта (54,1%) причому у 58 осіб (34,5%) поєднувались інтер- і перііктальний біль. Серед останніх найчастіше спостерігався біль після нападів (постіктальний) — 75 хворих (44,6%), значно рідше — перед приступом — преіктальний (21 хворий — 12,5%), а біль, який супроводжує напад (інтраіктальний), відмітили лише двоє пацієнтів (1,2%).

БГ виникав майже у половини пацієнтів із симптоматичною Е (48,7%), більш як у третини — із криптогенною (35,4%) та у близько п'ятої частини осіб із ідіопатичною Е (18,4%). Тривалість захворювання у обстежених пацієнтів складала щонайменше 5 років (в середньому $8,5 \pm 3,0$) і статистично достовірного зв'язку між типом БГ і тривалістю Е виявлено не було.

Інтеріктальний біль був більш притаманним жінкам ($r = -0,16, p \leq 0,05$), інші типи БГ, пов'язані з епілептичними нападами, статистично достовірного зв'язку із статтю не утворили.

За статистику, постіктальний біль частіше виникав після вторинно генералізованих судомних нападів ($r = 0,10, p \leq 0,05$) і дуже рідко — після простих парціальних приступів ($r = -0,12, p \leq 0,05$). Натомість преіктальний БГ, навпаки, частіше виникав перед простими вогнищевими нападами ($r = 0,11, p \leq 0,05$). Постіктальний БГ був нехарактерним для хворих з первинно генералізованими нападами ($r = -0,10, p \leq 0,05$) та абсансами ($r = -0,11, p \leq 0,05$) при ідіопатичній Е, на відміну від вторинно генералізованих нападів при симптоматичній та криптогенній Е.

Як свідчать дані щодо частоти виникнення інтер- та перііктального головного болю у пацієнтів з різною етіологією Е (табл. 1), та згідно із статистичним обробленням матеріалу, БГ всіх видів достовірно частіше ($r = 0,17, p \leq 0,05$) виникав у хворих із симптоматичною Е (68,5% всіх хворих з БГ) і найбільш рідко ($r = -0,15, p \leq 0,05$) — у хворих з ідіопатичною Е (4,2% хворих з БГ). Такі ж закономірності стосуються інтер-, та перііктального болю і, зокрема, постіктальних цефалгій ($r = 0,11, p \leq 0,05$).

Таблиця 1

Частота болю голови у хворих з різною етіологією епілепсії в залежності від часу виникнення епілептичних нападів

Характер БГ і кількість хворих	Інтеріктальний (n = 137)		Перііктальний (n = 91)		Постіктальний (n = 75)		Інтраіктальний (n = 2)		Преіктальний (n = 21)		БГ різного регістру (n = 168)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Етіологія епілепсії												
Ідіопатична	5	3,6	3	3,3	3	4	0		0		7	4,2
Криптогенна	39	28,5	23	25,3	20	26,7	1	50	5	23,8	46	27,4
Симптоматична	93	67,9	65	71,4	52	69,3	1	50	16	76,2	115	68,5

Відмічено, що преіктальний БГ статистично достовірно частіше спостерігався у хворих з симптоматичною Е внаслідок перенесених черепно-мозкових травм (ЧМТ), об'ємних утворів головного мозку або наслідків їх видалення ($r = 0,13, p \leq 0,01$). Біль цього типу виникав перед нападом, з тривалістю від декількох хвилин до 1—2 годин і розцінювався як вторинний, ймовірно внаслідок ліквороциркуляторних порушень, гіпертензійного синдрому. У п'яти хворих із преіктальним боєм (23,8% осіб з цим видом БГ) відмічалась трансформація

мігренозного нападу в епілептичний, як це буває при так званій мігралепсії [12, 15].

В обстежених нами пацієнтів первинний БГ був представлений мігреною (з аурую та без аури) і БГ напруження. Кластерних цефалгій та інших рідких варіантів первинного БГ виявлено не було. Тільки у двох хворих відмічена спадкова обтяженість по мігрени. Серед усіх хворих з БГ мігрень відмічена у 29 осіб (11,9%), що відповідає літературним даним щодо середньої частоти мігрени в популяції хворих на епілепсію [15].

З даних щодо приналежності інтер- та постіктально-го БГ до первинних чи вторинних цефалгій (табл. 2 і 3) випливає, що М в інтеріктальному періоді спостерігалась у 20 пацієнтів (14,6 % хворих з міжприступним БГ), а в постіктальному — у 11 осіб (14,7 % хворих з післянападними цефалгіями). У хворих із симптоматичною

Е частота мігрени була невеликою (8,6 % інтеріктальний і 9,6 % постіктальний БГ), при криптогенній епілепсії М спостерігалась частіше (21,1 % і 25,0 % відповідно). При ідіопатичній Е, коли загалом БГ виникав досить рідко (18,4 % хворих), у 80 % випадків було діагностовано М як інтеріктальний біль.

Таблиця 2

Характеристика інтеріктального болю голови у хворих на епілепсію

Тип БГ	Мігрень		БГ напруження		Вторинний БГ		Некласифікований	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Етіологія епілепсії								
Ідіопатична (n = 5)	4	80	1	20	0	0	0	0
Криптогенна (n = 38)	8	21,1	25	65,8	0	0	5	13,2
Симптоматична (n = 93)	8	8,6	26	27,9	46	49,5	13	13,9

Таблиця 3

Характеристика постіктального болю голови у хворих на епілепсію

Тип БГ	Мігрень		БГ напруження		Вторинний БГ		Некласифікований	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Етіологія епілепсії								
Ідіопатична (n = 3)	1	33,3	0	0	0	0	2	66,7
Криптогенна (n = 20)	5	25,0	12	60,0	0	0	3	15,0
Симптоматична (n = 52)	5	9,6	15	28,9	24	46,2	8	15,3

Міжприступний первинний БГ напруження статистично частіше спостерігався у пацієнтів із криптогенною Е ($r = 0,11, p \leq 0,05$), а загальна кількість хворих з таким типом болю становила 52 (30,9 % усіх хворих з БГ). Таким чином, відсоток хворих з первинним БГ складав 42,8 %. Некласифікований БГ не утворив статистично значущих зв'язків з певною етіологією Е.

Вторинний інтер- і постіктальний БГ був прямо пов'язаний із симптоматичною Е ($r = 0,32, p \leq 0,05$), зокрема із судинною етіологією ($r = 0,20, p \leq 0,01$), наслідками черепно-мозкових травм ($r = 0,13, p \leq 0,01$), об'ємними утворами головного мозку або наслідками їх видалення ($r = 0,18, p \leq 0,01$). У таких хворих БГ був мігреноподібним (пульсуючий, або розпираючий, частіше двобічної локалізації, різної тривалості (від 1—2 до декількох годин), часом з нудотою. В даному контексті можна пригадати патогенетичну класифікацію болю голови, запропоновану Штоком Н. В. [5]. Якщо інтеріктальний біль у хворих із симптоматичною Е внаслідок ЧМТ, об'ємних утворів головного мозку або наслідків їх видалення можна пов'язати із ліквородинамічним типом БГ, то постіктальний біль можна пояснити також артеріодилататорним або артеріоспастичним варіантом судинного БГ внаслідок підвищення як системного артеріального, так і внутрішньочерепного тиску при епілептичному нападі, а можливо і поєднанням обох механізмів. Тому буває достатньо складно точно визначити — первинний чи вторинний характер БГ спостерігаємо у конкретного пацієнта, на що вказували Schankin С. J. і Straube В. [18]. В таких випадках значною мірою допомагає визначення етіології захворювання. Якщо при лікуванні вторинного судинного і ліквородинамічного БГ при симптоматичній Е допомагають діуретики, венотоніки і анальгетики, то при інтер- і постіктальній

епізодичній мігрени, в тому числі і при її коморбідності з Е, слід очікувати позитивного результату від призначення препаратів вальпроєвої кислоти або топірамату, що в даний час рекомендується з позицій доказової медицини [8].

Підсумовуючи дані проведених досліджень, можна відмітити, що тип головного болю не залежав від тривалості епілепсії. Первинний біль голови мігренозного типу був відмічений у 11,9 % хворих і виникав як пре-, інтер- та постіктальний біль. Мігрень спостерігалась у хворих на епілепсію різної етіології, але у пацієнтів з ідіопатичною епілепсією мігрень діагностовано в 80 % випадків, що може свідчити про ймовірні спільні генетичні механізми розвитку цих коморбідних захворювань. Первинний біль голови загалом відмічений у 42,8 % хворих, і виникав частіше у пацієнтів із криптогенною та ідіопатичною епілепсією, а вторинний — у пацієнтів із симптоматичною епілепсією (49,5 %). Мігрень при симптоматичній епілепсії виникала нечасто (8,6 % інтеріктального і 9,6 % постіктального болю голови). Натомість вторинний біль голови при симптоматичній епілепсії, який певною мірою нагадував за клінічними ознаками мігрень, найчастіше виникав у хворих із судинною, післятравматичною епілепсією, об'ємними утворами головного мозку або наслідками їх видалення і за патофізіологічними механізмами міг бути артеріодилататорним, артеріоспастичним, ліквородинамічним, або змішаним, що вимагає відповідного диференційованого лікування.

Загалом коморбідний біль голови, який виникає майже у половини пацієнтів з епілепсією, може погіршувати якість їхнього життя, створюючи додаткові проблеми в лікуванні, і не повинний проходити повз увагу неврологів.

Список літератури

1. Дубенко А. Е. Мигрень и эпилепсия: дифференциальная диагностика, коморбидность и сочетанная терапия / А. Е. Дубенко, И. В. Ремяк // *НейроNews*. — 2009. — № 7(18). — С 49—56.
2. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин : руководство для врачей / В. А. Карлов. — М.: Изд-во «Медицина», 2010. — С. 45.
3. Мищенко Т. С. Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика / Мищенко Т. Т., Кабачный В. И., Кабачная И. В. // *Здоров'я України*. — 2010. — № 2(13). — С. 7—9.
4. Осипова В. В. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению / Осипова В. В., Вознесенская Т. Г. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2007. — В. 107. — № 3. — С. 64—73.
5. Шток В. Н. Головная боль / В. Н. Шток. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 472 с.
6. Anderman F. Migraine and epilepsy // F. Anderman, E. Lugaresi. — Boston: Butterworth's, 1987. — 452 p.
7. Ekstein D. Postictal headache / D. Ekstein, S. C. Schachter // *Epilepsy Behav.* — 2010. — Vol. 19(2). — P. 151—155.
8. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society / [Silberstein S. D., Holland S., Freitag F., et al.] // *Neurology*. — 2012. — 78. — № 17. — P. 1337—1345.
9. Gowers W. R. Clinical Lectures on the Borderland of Epilepsy. III. — Migraine / W. R. Gowers // *Br Med J.* — 1906. — Vol. 2(2397). — P. 1617—1622.
10. Hecimovic H. Association of epilepsy and headache from the patient perspective / Hecimovic H., Bosnjak J., Miskov S. // *Acta Med Croatica*. — 2008. — Vol. 62(2). — P. 157.
11. Jackson J. H. Hospital of the epileptic and paralyzed: case illustrating the relation betwixt certain cases of migraine and epilepsy / J. H. Jackson // *Lancet*. — 1875. — Vol. 2. — P. 244—245.
12. Lennox W. G. Epilepsy and related disorders / W. G. Lennox, M. A. Lennox. — Boston: Little, Brown, 1960. — P. 451.
13. Merikangas K. R. Contributions of Epidemiology to Our Understanding of Migraine / K. R. Merikangas // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2013. — Vol. 53. — P. 230—246.
14. Migralepsy and related conditions: advances in pathophysiology and Classification / [Verrotti A., Striano P., Belcastro V., et al.] // *Seizure*. — 2011. — Vol. 20(4). — P. 271—275.
15. Migralepsy, hemichrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision / [Belcastro V., Striano P., Kasteleijn-Nolst Trenité D. G., et al.] // *J. Headache Pain*. — 2011. — Vol. 12(3). — P. 289—294.
16. Near-infrared spectroscopy shows preictal haemodynamic changes in temporal lobe epilepsy / [Slone E., Westwood E., Dhaliwal Y. et al.] // *Epileptic disorders*. — 2012. — Vol. 14. — № 4. — P. 371—378.
17. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy / [Brodie M. J., Barry S. J., Bamagous G. A. et al.] // *Neurology*. — 2012. — Vol. 78(20). — P. 1548—1554.
18. Schankin C. J. Secondary headaches: secondary or still primary? / C. J. Schankin, A. Straube // *J. Headache Pain*. — 2012. — Vol. 13(4). — P. 263—270.
19. Shared loci for migraine and epilepsy on chromosomes 14q12-q23 and 12q24.2-q24.3 / [Polvi A., Siren A., Kallela M. et al.] // *Neurology*. — 2012. — Vol. 78 (3). — P. 202—209.
20. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition // *Cephalalgia*. — 2004. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. 1—160.
21. Winawer M. R. Evidence for a shared genetic susceptibility to migraine and epilepsy / Winawer M. R., Connors R. and the EPGP Investigators // *Epilepsia*. — 2013. — Vol. 54. — P. 288—295.
22. Yankovsky A. E. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy / Yankovsky A. E., Andermann F., Bernasconi A. // *Ibid.* — 2005. — Vol. 46(8). — P. 1241—1245.

Надійшла до редакції 05.03.2013 р.

Л. Б. Марьенко

Львовский национальный медицинский университет имени Данилы Галицкого (г. Львов)

К проблеме коморбидности мигрени и эпилепсии

Сосуществование мигрени и эпилепсии, двух распространенных неврологических заболеваний, остается до конца не решенной проблемой. Приведены данные обследования 168 пациентов с эпилепсией разной этиологии (75 мужчин и 93 женщины) в возрасте от 8 до 83 лет (в среднем — 36,8 ± 8,4), которых на протяжении болезни беспокоили головные боли разного регистра. Первичные головные боли мигренозного типа, которые возникали как пре-, интер- и постиктальные боли, были отмечены у 11,9 % больных. Мигрень встречалась у больных эпилепсией разной этиологии, но у пациентов с идиопатической эпилепсией мигрень диагностирована в 80 % случаев, что может свидетельствовать о вероятных общих генетических механизмах развития этих коморбидных заболеваний. Первичные головные боли в целом отмечены у 42,8 % больных и возникали чаще у пациентов с криптогенной и идиопатической эпилепсией, а вторичные — у больных с симптоматической (49,5 %). Мигрень при симптоматической эпилепсии возникала нечасто (8,6 % интериктальных и 9,6 % постиктальных болей). В то же время вторичные боли при симптоматической эпилепсии, которые в определенной степени напоминали по клиническим признакам мигрень, чаще всего возникали у больных с сосудистой, посттравматической эпилепсией, с объемными образованиями головного мозга или последствиями их удаления и по патофизиологическим механизмам могли быть артериодилатационными, артериоспастическими, ликвородинамическими или смешанными, что требует соответствующего дифференцированного лечения. Тип головной боли не зависел от длительности эпилепсии.

Ключевые слова: мигрень, эпилепсия, этиология эпилепсии, коморбидность, тип головной боли.

L. B. Mar'yenko

Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv)

To the problem of migraine and epilepsy comorbidity

The coexistence of migraine and epilepsy, two widespread neurological diseases, remains an unresolved problem. The presented data concern the investigation of 168 patients with epilepsy of different etiology (75 men and 93 women) aged 8—83 (mean age — 36.8 ± 8.4), who have had headaches of different types in the course of the disease. The primary headaches of migraine type (that have been presented as pre-, inter- and post-ictal headaches) were established in 11.9 % patients. Migraine has been stated in patients with epilepsy of different etiology, but for patients with idiopathic epilepsy migraine was diagnosed in 80 % cases. It could be indicative for probable common genetic mechanisms of the development of these diseases. In general, primary headaches were diagnosed in 42.8 % of cases and were observed more often in patients with cryptogenic and idiopathic epilepsy, and secondary — in symptomatic one (49.5 %). Migraine in symptomatic epilepsy occurred rarely (8.6 % of inter-ictal and 9.6 % of post-ictal headaches). At the same time secondary headaches in symptomatic epilepsy, which often are similar to migraine in clinical signs, mostly have been stated in patients with vascular, posttraumatic epilepsy, in space-occupying lesions of the brain or consequences of their removal. In these cases the pathophysiological mechanisms of headaches could be vascular (dilation or spasm of arteries), disturbances of cerebrospinal fluid circulation, or mixed, that requires the corresponding differentiated treatment. The type of headache did not depend on duration of epilepsy.

Keywords: migraine, epilepsy, etiology of epilepsy, comorbidity, type of headache.