

Stoyanov O. M., Kolesnik O. O., Mashchenko S. S., Antonenko S. A., Kaptalan A. O. Participation of the vegetative system on paroxysmality and formation of posttraumatic epilepsy. Journal of Education, Health and Sport. 2016;6(11):889-904. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.845925>  
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4719>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 755 (23.12.2015).  
755 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author(s) 2016;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 02.11.2016. Revised 22.11.2016. Accepted: 30.11.2016.

## **PARTICIPATION OF THE VEGETATIVE SYSTEM ON PAROXISMALITY AND FORMATION OF POSTTRAUMATIC EPILEPSY**

**O. M. Stoyanov, O. O. Kolesnik, \*S. S. Mashchenko, \*\*S. A. Antonenko,  
\*\*\*A. O. Kaptalan**

**Odessa National Medical University**

**\*Odessa Clinical Hospital on the railway transport**

**\*\*Odessa City Hospital No. 5**

**\*\*\*Ukrainian Scientific-Research Institute of Transport Medicine**

### **Abstract**

The article deals with the involvement of the autonomic nervous system in the formation of symptomatic epilepsy as the consequences of a craniocerebral trauma.

The problems of comprehensiveness of such epileptogenesis involving in pathological process of suprasegmental divisions of the autonomic nervous system, the limbic system and other deep structures of the central nervous system, the brain stem and peripheral autonomic entities, who are actively involved in maintaining the paroxysm of the process in the body vegetative response at different periods convulsive paroxysm.

Knowing the features of participation and the degree of involvement of certain structures of the vegetative system, one can plan a therapeutic effect on their activity for adequate pathogenetic treatment of such consequences of craniocerebral trauma.

**Key words: autonomic nervous system, epilepsy, craniocerebral trauma**

## **УЧАСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЇ СИСТЕМИ ЩОДО ПАРОКСИЗМАЛЬНОСТІ ТА ФОРМУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ**

**О. М. Стоянов, О. О. Колесник, \*С. С. Мащенко, \*\*С. О. Антоненко,**

**\*\*\*А. О. Капталан**

**Одеський національний медичний університет**

**\* Одеська клінічна лікарня на залізничному транспорті**

**\*\* Одеська міська лікарня №5**

**\*\*\*Український НДІ медицини транспорту**

### **Реферат**

У статті висвітлено питання участі вегетативної нервової системи у формуванні симптоматичної епілепсії як наслідка перенесеної черепно-мозкової травми.

Обговорюються проблеми багатофакторності такого роду епілептогенезу за участю в патологічному процесі надсегментарних відділів вегетативної та лімбічної систем, інших глибинних утворень центральної нервової системи, стовбура головного мозку і периферичних вегетативних апаратів, які беруть активну участь у підтримці пароксизмальності процесу в організмі, вегетативному реагуванні в різні періоди перебігу епілепсії.

Знаючи особливості участі та ступінь залучення тих чи інших структур вегетативної системи можна планувати терапевтичний вплив на їх активність для адекватного патогенетичного лікування такого роду наслідків черепно-мозкової травми.

**Ключові слова:** вегетативна нервова система, епілепсія, черепно-мозкова травма

## **УЧАСТИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАРОКСИЗМАЛЬНОСТИ И ФОРМИРОВАНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

**А. Н. Стоянов, Е. А. Колесник, \*С. С. Машенко, \*\*С. А. Антоненко,  
\*\*\*А. О. Капталан**

**Одесский национальный медицинский университет**

**\*Одесская клиническая больница на железнодорожном транспорте**

**\*\*Одесская городская больница №5**

**\*\*\*Украинский НИИ медицины транспорта**

Вегетативные расстройства возникают и сопровождают травматическую болезнь мозга на всех этапах ее развития, а также создают широкое многообразие клинических проявлений. Это положение объясняется участием вегетативной системы в механизмах адаптации, компенсации и формирования последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ) [1, 2].

Учитывая сложность и многофакторность механогенеза повреждения церебральных структур [3] в патологический процесс обязательно вовлекается диэнцефальная область активно реагирующая на ликвородинамические, ишемические расстройства, аксональное повреждение и др. [4, 5, 6, 7, 8]. Последняя чрезвычайно чувствительна к физическим и другим факторам деструктивного воздействия [2, 4, 5, 6] особенно на фоне уже имеющейся гипоталамической дисфункции, которая формируются у 5 % населения в детском возрасте [7]. По мере прогрессирования патологического процесса функциональные и структурные перестроения ядер гипоталамуса могут переходить в стадию дегенерации тел, отростков и синапсов соответствующих нейронов. Этому будут способствовать вторичные изменения внутричерепного давления, ишемия (при изначально обильной васкуляризации и повышенной проницаемости сосудов диэнцефальной области) [9], дисфункции ретикулярной формации (РФ), развивающийся корково-подкорковый дисбаланс [8], нейротрансмиттерные, нейрогуморальные и иммунные нарушения [2, 10, 11].

В тоже время, одним из грозных и частых осложнений ЧМТ является посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) охватывающая практически весь известный спектр пароксизмов. При этом, в основе развивающегося каскада преобразований, морфофункционального "перемонтажа" стимулирующего патологическую

детерминанту с наличием генератора усиленной нейрональной активности также лежит вегетативный дисбаланс [1, 12-16].

В своем фундаментальном труде академик Г.И. Маркелов [17] указывает, что слабость вегетативных компенсаторных механизмов изменяющих обменные, нейроэндокринные, нейроиммунные процессы, психофизиологическая и другие составляющие могут являться конституциональной основой возникновения разнообразных проявлений ПТЭ. А общий тонус вегетативной нервной системы (ВНС) создает предпосылки реализации пароксизма в т.ч. моторного ответа. При этом, выведение ВНС из относительного симпато-парасимпатического равновесия позволяет даже незначительному раздражению спровоцировать эпилептический приступ.

В развитии такого рода патологического процесса участвуют и активируются более глубокие структуры, которые до эволюционной кортиколизации работали автономно [17]:

*Лимбическая система* (ЛС) - важный стратегический пункт взаимодействия гипоталамуса с конечным мозгом. Включает в себя филогенетически древний архипалеокортекс обонятельного мозга и является ключевым регулятором работы ВНС, внутренних органов, мотивационно-эмоционального поведения направленных на поддержание гомеостаза.

Сформировалось множество путей реализующих такое адаптивное регулирование. Наличие замкнутых цепей создает условия для длительной реверберации возбуждения в них, что, по-видимому, необходимо для усиления или регулирования определенного и уже управляемого сигнала на выходе [18]. Естественно, что большинство структур ЛС активно участвует в эпилептогенезе чему способствуют низкие пороги судорожной активности. Помимо этого, ЛС вмешивается в основные механизмы ингибиторного влияния на эпилептический очаг.

Лимбическая (палеокортикальная, амигдало-гиппокампальная) эпилепсия (Э) широко представлена в структуре симптоматической височной Э. Имеются убедительные доказательства, что в ее формировании участвует ЧМТ, особенно при компрессии гиппокампа [19-21].

В сформировавшихся путях и связях ЛС значительный удельный вес имеет вегетативная компонента, в частности Dorsal longitudinal fasciculus, Tractus mamillo thalamicus, Medialis forebrain fasciculum [22].

*Задний продольный пучок Шютца* (dorsal longitudinal fasciculus) содержит волокна от ядер гипоталамуса с широкой проекцией в таламус, РФ, ствол мозга, вегетативные

ядра глазодвигательного, лицевого, блуждающего, языкоглоточного черепных нервов. Имеет связи с вестибулярными ядрами (Бехтерева, Дейтерса), формирует вестибуло-спинальный тракт Левенталя. Передает висцеральные, моторные, сенсорные сигналы между вегетативными центрами надсегментарного и сегментарно-периферического уровней.

Восходящие и нисходящие влияния на ВНС определяют развитие вегетативной симптоматики, вестибулярных, рефлекторных (зрительные, слуховые, висцеральные и др.) пароксизмов [23, 24].

*Маммилярно-таламический* (сосцевидно-покрышечный - *mamillo thalamicus*) тракт соединяет ядра заднего гипоталамуса с ЛС и другими структурами ЦНС. Его можно рассматривать как фрагмент цепочки структур конечного и промежуточного мозга участвующих в вегетативном обеспечении обоняния, пищевого, поискового, оборонительного, полового рефлексов, эмоционально-мотивационной регуляции поведения. Имеются более сложные взаимосвязи в виде, т.н. нейронных кругов [25, 26].

*Медиальный пучок переднего мозга* как важная система в гиппокамповой формации [27] связывает ядра прозрачной перегородки, обонятельной луковицы с гипоталамусом, РФ ствола мозга. Обеспечивает взаимодействие обонятельной системы с автономными зонами мозга, что может проявляться височными пароксизмами с паросмиями и выраженным вегетативным сопровождением [28, 29]. Формирует иные пути с обилием синаптических соединений с различной нейротрансмиссией, в т.ч. участвующих в контроле аффективных двигательных реакций [30, 31].

*Лимбические нейронные круги.* Наличие двусторонних связей и сложных путей между структурами ЛС создает условия для длительного циркулирования возбуждения и сохранение его, что позволяет передавать такое состояние нейронам других систем.

Составляющие круга взаимосвязанных образований описанного *J. W. Papez* определяют поведение и приспособление к изменяющейся внешней информации [32-34]. *Мезенцефало-лимбический круг* - *circuit mesencephalo-limbique* Наута регулирует основные формы поведения: оборонительное, пищевое, сексуальное и др. Кроме этого, система участвует в организации цикла «сон-бодрствования» [35], что само по себе важно для синхронизации нейрональной активности, возникновения и распространения возбуждения.

*Таламус* - конечная собирательная станция сенсорной информации – агрегат гиперактивных нейронов своих ядер. При длительном существовании такой генератор укрепляет свою организацию нейропластическими изменениями и оказывает

патологическое влияние на другие структуры [36]. Стимуляция передних ядер таламуса [28] положительно отражается на состоянии электрической активности мозга при широком захвате проекции верхних участков лобных и височных долей.

Нарушения таламо-кортикальных взаимодействий формируют эпилептиформность. При этом, таламус может инициировать эпилептиформность с устойчивым влиянием на кору. Катехоламинергическая система также участвует в процессе развития и поддержания некоторых форм Э [38].

Хвостатые ядра входят в структуру антиэпилептической системы [39], способны контролировать корковые очаги и подавлять эффект киндинга. Их повреждение усиливает эпилептиформность, а также ослабляет контроль над произвольными движениями, что может проявляться в сочетании судорожных пароксизмов и полиморфных гиперкинезов. Прямая связь с медиальными ядрами таламуса доказана мгновенной реакцией нейронов хвостатого ядра на раздражение зрительного бугра [40]. Наличие широкой контактной сети позволяет осуществлять интегративную деятельность, в т.ч. двигательную и вегетативную.

Несомненно, что вышеописанные морфофункциональные ансамбли ЦНС являются основой вегетативного обеспечения жизнедеятельности организма.

В тоже время, А.М. Вейн [5] указывает, что термин "церебральный" включает в себе ряд сегментарных структур и проявлений, к которым относятся регуляция диаметра зрачка, работа вагуса, слезо-, слюноотделение и др. Таким образом, термин "надсегментарный" - собирательное понятие в первую очередь включающее в себя неспецифические системы, преимущественно лимбико-ретикулярный комплекс (ЛРК). Последний наиболее красочно передает всю симптоматику связанных с ЧМТ психовегетативных дисфункций участвующих в формировании ПТЭ.

Сегментарно-периферические вегетативные расстройства обусловлены вовлечением структурных единиц ВНС *ствола мозга*, в т.ч. ядер III, VII, IX, X пар черепных нервов; полуспецифических образований регулирующих кровообращение, дыхание и другие функции; РФ, которая являясь неспецифической системой, обеспечивает адекватное взаимодействие различных уровней ВНС.

Именно сегментарно-периферические структуры во многом обеспечивают пароксизмальность протекания патологических процессов, а в случаях перманентного течения их чрезвычайную лабильность [7,41]. Алексеенко Ю.В. [42] подтверждает такого рода положение, считая, что немедленный неспецифический ответ с развитием

судорожного пароксизма возникает при чрезмерном раздражении стволового уровня нервной системы.

Афферентные проводники *n. vagus* открывают доступ к стволу мозга и к ассоциированным с ним областям [43]. При этом 80% его волокон несут афферентную информацию достигая *nucleus ambiguus*, связанного с двигательными функциями и получающего надъядерные импульсы от обоих полушарий; от спинномозгового ядра *nucleus spinalis тройничного нерва; а также от nucleus tractus solitarius*. Два последних, обеспечивают афферентацию ряда рефлекторных дуг со слизистой оболочки дыхательной, пищеварительной систем и возможным участием в провоцировании и оформлении ауры (например агевзии) или вегетативных компонентов пароксизма. Помимо этого, ядро одиночного пути имеет связи с ядрами шва (*nuclei raphes*) и голубоватого места (*locus coeruleus*), участвующие в активации антиэпилептической системы, в т.ч. при стимуляции *n. vagus*. В ряде работ за последние годы показана эффективность купирования двигательных, идеаторных, вегетативных компонентов эпилепсии путем воздействия на *n. vagus* [44, 45].

Совместная работа нейронных групп ствола мозга подготавливает нервную систему к определенному реагированию как важному компоненту адаптации. При срыве последней, усиливающие, ингибирующие механизмы приводят к масштабному участию ВНС в процессах клинической манифестации, развития и поддержания патологического процесса [24, 32, 41]. Раздражение анализаторов, интерорецепторов, вегетативных и анимальных проводников, ганглиев и сплетений [46, 47] способствует возникновению рефлекторных форм Э.

Изучение вызванных кожных симпатических потенциалов с одновременной стимуляцией периферического сенсорного входа также доказывают заинтересованность сегментарно-периферического отдела ВНС. При этом, повышение вагального тонуса, по мнению В.А.Карлова с соавт. (2013) [48], можно расценивать как охранительное, предупреждающее срыв механизмов компенсации. Существуют указания, что парасимпатикотония при симптоматической Э особенно характерна для предиктального периода с декомпенсацией патологического процесса и соответствующими изменениями обмена веществ, ряда клинико-параклинических показателей, электролитного гомеостаза [49]. Возможно что парасимпатическая направленность ВТ при фокальной лобной Э связана со стимуляцией орбитофронтальной и цингулярной областей коры мозга [50]. В межприступный

период вегетативные характеристики компенсаторно переориентируются, что возможно и формирует автономную неустойчивость при Э.

Тесная связь стволовых образований с надсегментарными структурами ВНС и ЦНС в целом позволяет реализовывать основные функции нервной системы, рефлекторную деятельность, поведенческие реакции, внутри- и межсистемное взаимодействие, адаптивные процессы, препятствовать формированию патологической системы, в т.ч. посттравматического эпилептического очага [51].

Исходя из вышеизложенного можно заключить, что в развитии многообразия клинических проявлений, манифестации и поддержании пароксизмальности в нервной системе берут участие все отделы ВНС. При этом, скорость реагирования ВНС связана с наличием на каждом ее уровне автономного контроля, локальной интеграции симпатического и парасимпатического отделов для сохранения гомеостазиса.

#### **Список литературы:**

1. Карпов С.М. механизмы адаптации при черепно-мозговой травме у детей / С.М.Карпов // Практическая неврология и нейрореабилитация. - 2007. - №1. - С. 22-24.
2. Стоянов О.М. Дослідження впливу різних доз та шляхів введення солкосерілу на його активність у щурів із ЧМТ / Г.О. Волохова, О.М. Стоянов // Вестник неотложной и восстановительной медицины – т. 9, № 3, 2008. – С. 400-403.
3. Коршняк В.О. Сучасні погляди на механізми впливу вибухової хвилі на центральну нервову систему та формування неврологічної симптоматики / В.О.Коршняк, Б.А.Насібулін // Международный неврологический журнал - № 6 (84). - 2016. - С. 139-143.
4. Курако Ю.Л. Легкая закрытая черепно-мозговая травма / Ю. Л. Курако, В. В. Букина. - Киев : Здоровья, 1989. - 159.
5. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга / А.М.Вейн. – 3-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 112 с.
6. Макаров А.Ю. Последствия ЧМТ и их классификация // Неврологический журнал, №2, 2001. - С. 38-41.
7. Соловьева А.Д. Вегетативные нарушения при органических заболеваниях нервной системы. - В кн.: Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская и др. – М.: Мед. информ. агенство, 2003. – С. 482-500.
8. Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга / Под ред. Н.И. Гращенкова, Г.Н.Кассиля. - М.: Изд. АН СССР. - 1963. - 508 с.

9. Ноздрачев А. Д. Физиология вегетативной нервной системы. — Л.: Медицина, 1983. — 296 с.
10. Вастьянов Р.С. Патогенетическое значение нарушения нейромедиаторной передачи при ЧМТ / Р.С.Вастьянов, А.Н.Стойков, С.А.Антоненко, А.Р.Пулык // Вісник морської медицини. - 2016. - №3. - С 113-121.
11. Коршняк ЕВ. Участие нейрогормонов в развитии вегетативных дисфункций у больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы / Е.В.Коршняк, Б.А.Насибулин, Е.А.Гоженко, В.А. Коршняк // Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2014. - №4. - С. 62-68.
12. Antonawich F.J., Azmitia E.C., Kramer H.K., Strand F.L. Specificity versus redundancy of melanocortins in nerve regeneration // Ann. NY Acad. Sci., 1994, v. 739, p. 60-73.;
13. Неврология. Национальное руководство - Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И., Гехт А. Б. - М.: ГОЭТАР-Медиа. - 2013. - 1040 с.
14. Виктор М., Роппер А. Х. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору: учеб. пособие для врачей / М. Виктор, А. Х. Роппер; науч. ред. В. А. Парфенов; пер. с англ. под ред. Н.Н.Яхно.— 7-е изд.— М.: Мед. информ. агентство, 2006.— 677 с.
15. Воробьева О.В. Панические атаки (клиника, диагностика, принципы лечения) - брошюра. - М.: ООО «АМА-ПРЕСС», 2009; 46.
16. Вейн А.М., Дюкова Г М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. Руководство для врачей.- М.: Эйдос Медиа, 2004; 403.
17. Маркелов Г.И. Заболевания вегетативной системы / Г.И. Маркелов – К.: Госмедиздат., 1948. – 685 с.
18. Циркин Н. А., Цапков В.М. Нормальная физиология. – М.: Издательство «МИА», 2007 – 345 с.
19. Cascino GD, Jack CR, Parisi JE, et al. Operative strategy in patients with MRI-identified dual pathology and temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1993; 33: 639–644.
20. Li LM, Cendes F, Watson C, et al. Surgical treatment of patients with single and dual pathology: relevance of lesion and of hippocampal atrophy to seizure outcome. *Neurology* 1997; 48: 437–444.
21. Lowenstein DH, Thomas MJ, Smith DH, McIntosh TK. Selective vulnerability of dentate hilar neurons following traumatic brain injury: a potential mechanistic link between head trauma and disorders of the hippocampus. *J Neurosci* 1992; 12 :4846–4853.

22. Avoli M., D'Antuono M., Louvel J., Kohling R., Biagini G., Pumain R. Network and pharmacological mechanisms leading to epileptiform synchronization in the limbic system in vitro. *Prog Neurobiol.* 2002; 68 :167–207.
23. Kiernan J. A. Barr's *The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 427 p.
24. Moroz V. M., Shandra A. A., Vastyanov R. S. et al. *Physiology* / ed. by V. M. Moroz, O. A. Shandra. - Vinnytsia : Nova knyha publ., 2011. - 888 p.
25. Пейпец Дж. Висцеральный мозг, его строение и связи // Ретикулярная формация мозга. М., 1962 – С. 520-532.
26. Papez J. W. A proposed mechanism of emotion. 1937 // *J Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* – 1995. – Vol. 7, N 1. – P. 103-112.
27. Шилкин В. В., Филимонов В. И. *Анатомия по Пирогову. Атлас анатомии человека. В 3 томах.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — Т. 2. — С. 245. — 736 с.
28. *Encyclopedia of Neuroscience* / Binder M. D., Hirokawa N. Windhorst U. (ed.). — Springer, 2009. — P. 1364-1365. — 4398 p.
29. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. *Неврология и нейрохирургия. Учебник.* - М.: Медицина, 2000. – 374 с.
30. Иваничев Г. А. Боль как интегративная функция организма. Рецепция и перцепция ноцицептивного потока // *Альтернативная медицина.* - 2006. - №2. - С.4-7.
31. *The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects - Part II: Neuropathology of the Human Hypothalamus and Adjacent Brain Structures/* Swaab D. S. (ed.).— Elsevier, 2004. – 597 p.
32. Donkelaar H. J. *Clinical Neuroanatomy: Brain Circuitry and Its Disorders.* — Springer, 2011. – 860 p.
33. Papez J. W., Aronson L.R. Thalamic nuclei of Pithecus (Macacus) Rhesus. I. Ventral thalamus. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1934, 32: 1-26.
34. Shandra A. A., Godlevsky L. S., Vastyanov R. S., Oleinik A. A., Konovalenko V. L. et al., The Role of TNF-Alpha in Amygdala Kindled Rats. *Neuroscience Research*, Vol. 42, No. 2, 2002, pp. 147-153. doi:10.1016/S0168-0102(01)00309-1.
35. Lima D. R. *History of Medicine.* - Medsi R. J., 2004. - 123 p.
36. Самосюк И. З., Самосюк Н. И. Основные принципы и методы применения физических факторов для лечения болевых синдромов у постинсультных пациентов // *Практ. Ангіологія.* - 2008. - № 5 (16). – С. 61–65.

37. Fisher R.S., Velasco A. L. Electrical brain stimulation for epilepsy. - Nature Reviews Neurology - 2014. 10; 261–270.
38. Ситникова Е.Ю. Структурно-функциональная организация соматосенсорной системы в норме и при абсанс-эпилепсии. Автореф. ... д.биол.н. - М., 2014. - 33 с.
39. Магнитская К.Б. Эпилептогенез и патогенетическая терапия. В кн.: Эпилепсия у детей: проблемы и решения. - Волгоград.: ЭпиЦентр, 2007 - С. 6-13.
40. Физиология человека под редакцией В.М.Покровского, Г.Ф.Коротько. М.: МИА- 2003 - 656 с.
41. Стоянов А.Н.. Состояние и коррекция дисфункций вегетативной системы на различных уровнях ее организации. - Дисс... д.мед.н. - Одесса, 2014. - 430 с.
42. Алексеенко Ю.В. Посттравматическая эпилепсия: проблемы диагностики, лечения и профилактики / Ю.В.Алексеенко // Медицинские новости. - № 11, 2006. - С. 25-28.
43. Corcoran C.D., Thomas P., Phillips J., O'Keane V. Vagus nerve stimulation in chronic treatment-resistant depression Preliminary findings of an open-label study // The British Journal of Psychiatry Aug 2006, 189 (3) 282-283.
44. Ретюнский К.Ю. Современные методы соматической интервенции в терапии нервно-психических расстройств / К.Ю.Ретюнский // Трудный пациент - № 2, 2009. - С.25-29.
45. Айвазян С.О. Современные возможности лечения фармакорезистентной эпилепсии у детей / С.О.Айвазян, Е.Г.Лукиянова, Ю.С.Ширяев // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - 2014., Т.6. - № 1. - С. 34-42.
46. Четвериков Н.С. Заболевания вегетативной нервной системы. М.: Медицина. - 1968. - 307 с.
47. Буклина С.Б. Редкие случаи рефлекторной эпилепсии у больных с глиомами левого полушария головного мозга / С.Б.Буклина, И.Н.Пронин, В.Ю.Жуков, Ю.В. Пилипенко // Вопросы нейрохирургии. - № 5, 2014. - С.49-56.
48. Карлов В.А. Эпилепсия и функциональная организация вегетативной нервной системы / В. А. Карлов, В. В. Гнездицкий, И. Н. Деряга, М. А. Глейзер // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013;113 (8): 4-9.
49. Петухова И.С. Вегетативные пароксизмы в виде панических атак у больных эпилепсией и их медикаментозная коррекция / И.С.Петухова // Экспериментальна і клінічна медицина. - 2015. - № 1. - С. 140-142.

50. Ткаченко Е.В. Клинико-электрофизиологическая оценка сердечно-сосудистой системы у детей с различными формами эпилепсии : автореферат Дис. ... канд. мед. наук- Нижний Новгород, 2011. - 24 с.

51. Судаков К. В. Теория функциональных систем. Под ред. Б.Ш. Нувахова - М.,1996.- 89 с.

52. Мамалыга М.Л. Кардиocereбральные нарушения и внутриклеточные изменения в ЦНС при судорожной активности и ее лечение: монография - М.: Прометей, 2016. - 378 с.

### Reference

1. Karpov S.M. mekhanizmy adaptacii pri cherepno-mozgovej travme u detej / S.M.Karpov // Prakticheskaya nevrologiya i nejrreabilitaciya. - 2007. - №1. - S. 22-24.

2. Stoyanov O.M. Doslidzhennya vplivu riznih doz ta shlyahiv vvedennya solkoserilu na jogo aktivnist' u shchuriv iz CHMT / G.O. Volohova, O.M. Stoyanov // Vestnik neotlozhnoj i vosstanovitel'noj mediciny – t. 9, № 3, 2008. – S. 400-403.

3. Korshnyak V.O. Suchasni poglyadi na mekhanizmi vplivu vibuhovoï hvili na central'nu nervovu sistemu ta formuvannya nevrologichnoï simptomatiki / V.O.Korshnyak, B.A.Nasibulin // Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal - № 6 (84). - 2016. - S. 139-143.

4. Kurako Yu.L. Legkaya zakrytaya cherepno-mozgovaya travma / Yu. L. Kurako, V. V. Bukina. - Kiev : Zdorov'ya, 1989. - 159 s.

5. Vejn A.M. Lekcii po nevrologii nespecificheskikh sistem mozga / A.M.Vejn. – 3-e izd. - M.: MEDpress-inform, 2010. – 112 s.

6. Makarov A.YU. Posledstviya CHMT i ih klassifikaciya // Nevrologicheskij zhurnal, №2, 2001. - S. 38-41.

7. Solov'eva A.D. Vegetativnye narusheniya pri organicheskikh zabolevaniyah nervnoj sistemy. - V kn.: Vegetativnye rasstrojstva: klinika, diagnostika, lechenie / A.M. Vejn, T.G. Voznesenskaya i dr. – M.: Med. inform. aginstvo, 2003. – S. 482-500.

8. Fiziologiya i patologiya diehncefal'noj oblasti golovnogogo mozga / Pod red.N.I. Grashchenkova, G.N.Kassilya. - M.: Izd. AN SSSR. - 1963. - 508 s.

9. Nozdrachev A. D. Fiziologiya vegetativnoj nervnoj sistemy. — L.: Medicina, 1983. — 296 s.

10. Vast'yanov R.S. Patogeneticheskoe znachenie narusheniya nejromediatornoj peredachi pri CHMT / R.S.Vast'yanov, A.N.Stoyanov, S.A.Antonenko, A.R.Pulyk // Visnik mors'koï medicini. - 2016. - №3. - S 113-121.

11. Korshnyak EV. Uchastie nejrogormonov v razvitii vegetativnyh disfunkcij u bol'nyh s otdalennymi posledstviyami zakrytoj cherepno-mozgovej travmy / E.V.Korshnyak, B.A.Nasibulin, E.A.Gozhenko, V.A. Korshnyak // Aktual'nye problemy transportnoj mediciny. - 2014. - №4. - S. 62-68.
12. Antonawich F.J., Azmitia E.C., Kramer H.K., Strand F.L. Specificity versus redundancy of melanocortins in nerve regeneration // Ann. NY Acad. Sci., 1994, v. 739, p. 60-73.;
13. Nevrologiya. Nacional'noe rukovodstvo - Gusev E. I., Konovalov A. N., Skvorcova V. I., Gekht A. B. - M.: GOEHTAR-Media. - 2013. - 1040 s.
14. Viktor M., Ropper A. H. Rukovodstvo po nevrologii po Adamsu i Viktoru: ucheb. posobie dlya vrachej / M. Viktor, A. H. Ropper; nauch. red. V. A. Parfenov; per. s angl. pod red. N.N.YAhno.— 7-e izd.— M.: Med. inform. agentstvo, 2006.— 677 s.
15. Vorob'eva O.V. Panicheskie ataki (klinika, diagnostika, principy lecheniya) (broshyura). M.: OOO «AMA-PRESS», 2009; 46.
16. Vejn A.M., Dyukova G M., Vorob'yova O.V., Danilov A.B. Panicheskie ataki. Rukovodstvo dlya vrachej. EHjdos Media. 2004; 403.
17. Markelov G.I. Zabolevanie vegetativnoj sistemy / G.I. Markelov – K.:Gosmedizdat., 1948. – 685 s.
18. Cirkin N. A., Capok V.M. Normal'naya fiziologiya. – M.: Izdatel'stvo «MIA». 2007 – 345 s.
19. Cascino GD, Jack CR, Parisi JE, et al. Operative strategy in patients with MRI-identified dual pathology and temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1993; 33: 639–644.
20. Li L, Cendes F, Watson C, et al. Surgical treatment of patients with single and dual pathology: relevance of lesion and of hippocampal atrophy to seizure outcome. *Neurology* 1997; 48: 437–444.
21. Lowenstein DH, Thomas MJ, Smith DH, McIntosh TK. Selective vulnerability of dentate hilar neurons following traumatic brain injury: a potential mechanistic link between head trauma and disorders of the hippocampus. *J Neurosci* 1992; 12 :4846–4853.
22. Avoli M., D'Antuono M., Louvel J., Kohling R., Biagini G., Pumain R. Network and pharmacological mechanisms leading to epileptiform synchronization in the limbic system in vitro. *Prog Neurobiol.* 2002; 68 :167–207.
23. Kiernan J. A. Barr's *The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint.* Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 427 p.

24. Moroz V. M., Shandra A. A., Vastyanov R. S. et al. *Physiology* / ed. by V. M. Moroz, O. A. Shandra. - Vinnytsia : Nova knyha publ., 2011. - 888 p.
25. Cascino GD, Jack CR, Parisi JE, et al. Operative strategy in patients with MRI-identified dual pathology and temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1993; 33: 639–644.
26. Li LM, Cendes F, Watson C, et al. Surgical treatment of patients with single and dual pathology: relevance of lesion and of hippocampal atrophy to seizure outcome. *Neurology* 1997; 48: 437–444.
27. Lowenstein DH, Thomas MJ, Smith DH, McIntosh TK. Selective vulnerability of dentate hilar neurons following traumatic brain injury: a potential mechanistic link between head trauma and disorders of the hippocampus. *J Neurosci* 1992; 12 :4846–4853.
28. Avoli M., D’Antuono M., Louvel J., Kohling R., Biagini G., Pumain R. Network and pharmacological mechanisms leading to epileptiform synchronization in the limbic system in vitro. *Prog Neurobiol.* 2002; 68 :167–207.
29. Kiernan J. A. Barr's *The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 427 p.
30. Moroz V. M., Shandra A. A., Vastyanov R. S. et al. *Physiology* / ed. by V. M. Moroz, O. A. Shandra. - Vinnytsia : Nova knyha publ., 2011. - 888 p.
31. *The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects - Part II: Neuropathology of the Human Hypothalamus and Adjacent Brain Structures/ Swaab D. S. (ed.).— Elsevier, 2004. – 597 p.*
32. Donkelaar H. J. *Clinical Neuroanatomy: Brain Circuitry and Its Disorders*. — Springer, 2011. – 860 p.
33. Пейпец Дж. Висцеральный мозг, его строение и связи // Ретикулярная формация мозга. М., 1962 – С. 520-532.
34. Shandra A. A., Godlevsky L. S., Vastyanov R. S., Oleinik A. A., Konovalenko V. L. et al., The Role of TNF-Alpha in Amygdala Kindled Rats. *Neuroscience Research*, Vol. 42, No. 2, 2002, pp. 147-153. doi:10.1016/S0168-0102(01)00309-
35. Lima D. R. *History of Medicine*. - Medsi R. J., 2004. - 123 p.
36. Samosyuk I. Z., Samosyuk N. I. Osnovnye principy i metody primeneniya fizicheskikh faktorov dlya lecheniya bolevykh sindromov u postinsul'tnykh pacientov // *Prakt. Angiologiya*. - 2008. - № 5 (16). – S. 61–65.
37. Fisher R.S., Velasco A. L. Electrical brain stimulation for epilepsy. - *Nature Reviews Neurology* - 2014. 10; 261–270.

38. Sitnikova E.YU. Strukturno-funkcional'naya organizaciya somatosensornoj sistemy v norme i pri absans-ehpilepsii. Avtoref. d.biol.n. - M., 2014. - 33 s.
39. Magnitskaya K.B. EHpileptogenez i patogeneticheskaya terapiya. V kn.: EHpilepsiya u detej: problemy i resheniya. - Volgograd.: EHpiCentr, 2007 - 6-13.
40. Fiziologiya cheloveka pod redakcij V.M.Pokrovskogo, G.F.Korot'ko. M.:MIA- 2003 - 656 s.
41. Stoyanov A.N.. Sostoyanie i korrekciya disfunkcij vegetativnoj sistemy na razlichnyh urovnyah ee organizacii. - Diss... d.med.n. - Odessa, 2014. - 430 s.
42. Alekseenko YU.V. Posttravmaticheskaya ehpilepsiya: problemy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki / YU.V.Alekseenko // Medicinskie novosti. - № 11, 2006. - S. 25-28.
43. Corcoran C.D., Thomas P., Phillips J., O'Keane V.Vagus nerve stimulation in chronic treatment-resistant depression Preliminary findings of an open-label study // The British Journal of Psychiatry Aug 2006, 189 (3) 282-283.
44. Retyunskij K.Yu. Sovremennye metody somaticheskoy intervencii v terapii nervno-psihicheskikh rasstrojstv / K.Yu.Retyunskij // Trudnyj pacient - № 2, 2009. - S.112.
45. Ajvazyan S.O. Sovremennye vozmozhnosti lecheniya farmakorezistentnoj ehpilepsii u detej / S.O.Ajvazyan, E.G.Luk'yanova, Yu.S.Shiryaev // EHpilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya. - 2014., T.6. - № 1. - S. 34-42.
46. CHetverikov N.S. Zabolevaniya vegetativnoj nervnoj sistemy. M.: Medicina. - 1968. - 307 s.
47. Buklina S.B. Redkie sluchai reflektornoj ehpilepsii u bol'nyh s gliomami levogo polushariya golovnogogo mozga / S.B.Buklina, I.N.Pronin, V.Yu.Zhukov, YU.V. Pilipenko // Voprosy nejrohirurgii. - № 5, 2014. - S.49-56.
48. Karlov V.A. EHpilepsiya i funkcional'naya organizaciya vegetativnoj nervnoj sistemy / V. A. Karlov, V. V. Gnezdickij, I. N. Depyaga, M. A. Glejzer // ZHurnal nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2013;113(8): 4-9.
49. Petuhova I.S. Vegetativnye paroksizmy v vide panicheskikh atak u bol'nyh ehpilepsiej i ih medikamentoznaya korrekciya / I.S.Petuhova // Eksperimental'na i klinichna medicina. - 2015. - № 1. - S. 140-142.
50. Tkachenko E.V. Kliniko-ehlektrofiziologicheskaya ocenka serdechno-sosudistoj sistemy u detej s razlichnymi formami ehpilepsii : avtoreferat dis. ... kand. med. nauk- Nizhnij Novgorod, 2011. - 24 s.
51. Sudakov K. V. Teoriya funkcional'nyh sistem. Pod red. B.SH. Nuvahova - M.,1996.- 89 s.

52. Mamalyga M.L. Kardiocerebral'nye narusheniya i vnutrikletochnye izmeneniya v CNS pri sudorozhnoj aktivnosti i ee lechenie: monografiya - M.: Prometej, 2016. - 378 s.