

Динамика клинических, электроэнцефалографических, гемодинамических показателей у больных височной эпилепсией после комплексного лечения

Курус О. С. – врач-невролог ООО «УГМК – Холдинг», г. Верхняя Пышма; Надеждина М. В. – д.м.н, профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург; Осинцева Е.В. – зав. отделением функциональной диагностики областного клинического психоневрологического госпиталя для ветеранов войн, г. Екатеринбург

The dynamics of clinical, electroencephalographic, hemodynamic indexes among the patients after the intergrated treatment

Kurus O.S., Nadezhdina M.V., Osintseva E.V.

Резюме

Изучена динамика клинических, электроэнцефалографических (ЭЭГ) и ге-модинамических показателей по данным транскраниальной доплерографии (ТКД) через месяц после лечения с включением кавинтона и мексидола у 66 больных височной эпилепсией (ВЭ) с редкими (I) и частыми (II группа) припадками в возрасте $30,5 \pm 9,3$ лет. У пациентов ВЭ установлено повышение коэффициента асимметрии средней скорости кровотока по средней (СМА), передней (ПМА) и позвоночной (ПА) мозговым артериям с преобладанием у больных II группы – по ПА и ЗМА ($p < 0,05$). После комплексной терапии полный контроль над припадками достигнут у 58,8% и 31,3%, сокращение числа приступов более чем на 75% – у 35,2% и 46,9% пациентов ВЭ I и II групп соответственно ($p < 0,05$). По данным ЭЭГ зарегистрировано увеличение альфа-активности и снижения пароксизмальной активности ($p < 0,05$), однако у больных II группы индекс пароксизмальной активности оставался повышенным ($p < 0,05$). У пациентов I группы выявлена нормализация показателей асимметрии мозгового кровотока, у пациентов II группы сохранялась асимметрия показателей по ЗМА и ПА ($p < 0,05$). Выявленная положительная динамика изученных показателей у больных ВЭ обосновывает включение со-судистой и антиоксидантной терапии в лечение эпилепсии. **Ключевые слова:** височная эпилепсия, транскраниальная доплерография, электроэнцефалографическое исследование, сосудистая и антиоксидантная терапия

Summary

The dynamics of clinical electroencephalographic (EEG) and hemodynamic in-dexes according to the data of transcranial dopplerography (TCD) after the treatment in a month with including of cavinton and mexidol among 66 patients with temporal epilepsy (TE) with rare (I) and frequent (II) attacks at the age of $30,5 \pm 9,3$ years was studied. The raise of the asymmetry coefficient of blood circulation middle velocity in middle (MBA), front (FBA) and backbone (BA) brain arteries with prevalence among the patients of the second group-on BA and BBA ($p < 0,05$) among patients with temple epilepsy was established. After the combined therapy the complete control over the attacks was achieved among 58,8% and 31,3% patients, the reduction of the attack number more than 75% is observed among 35,2% and 46,9% patients with temple epilepsy of the first and the second group on BBA and BA ($p < 0,05$). According to the data EEG the raise of alpha-activity and the reduction of paroxysmal activity ($p < 0,05$) is recorded, however the index of paroxysmal activity among the patients in the second group remained increased ($p < 0,05$). The normalization of brain circulation asymmetry index among the patients of the first group is revealed; the asymmetry index on BBA and BA ($p < 0,05$) among patients of the second group was being kept. The revealed positive dynamics of studied index among patients with TE motivates including vessel and antioxidant therapy in epilepsy treatment.

Key words: temporal epilepsy, transcranial dopplerography, electroencephalographic (EEG) research, vessel and antioxidant therapy.

Введение

Представления об эпилепсии значительно дополнились благодаря фундаментальным работам У. Пенфилда [1], придававшего решающее значение в развитии этого заболевания нарушениям гемодинамики. Экспериментально показано, что периваскулярное разрежение мозговой ткани формируется в результате ишемии и дает начало эпилептическому очагу [2]. По современной концеп-

Ответственный за ведение переписки -
Надеждина Маргарита Викторовна,
Екатеринбург, 620149, ул. Онуфриева дом 10, кв. 43.
Дом. тел: 2401357, сот.
тел.: 8912-2490141; 89122490141.
k-131117@planet-a.ru

ции нарушения церебрального кровотока предшествуют пароксизмальным изменениям биоэлектрической активности головного мозга [3], а пусковым механизмом эпилептического припадка является ишемия [4]. Выявлена зависимость гемодинамических нарушений от стадии заболевания и клинических особенностей [5]. Цереброваскулярная патология выявлена у 28,1% больных с впервые диагностированной эпилепсией [6]. При височной локализации эпилептического очага часто выявлялись изменения позвоночных артерий [7]. Отмечена связь патологической извитости внутренних сонных артерий (ВСА) с эпилептическими припадками и установлено соответствие клинических проявлений припадков зоне недостаточности кровообращения [8, 9]. Получены данные о спазмированном состоянии церебральных артерий и наличии венозного застоя у детей с посттравматической эпилепсией [10]. Установлена достоверная корреляционная зависимость выраженности гипометаболизма глюкозы в зоне эпилептического очага от продолжительности заболевания и числа эпилептических припадков [11]. Выявлено, что зона топо-графической совместимости очага церебральных морфологических изменений с фокусами эпилептических пароксизмов сопровождается существенным нарастанием метаболической активности особенно при медиобазальной локализации патологического процесса [12]. Височная доля является классическим примером зоны смежного кровоснабжения [13]. Существенное влияние на церебральную гемодинамику оказывает и сама височная локализация очага, способствующая дезорганизации деятельности глубинных темпоральных структур, которые принимают непосредственное участие в регуляции мозгового кровообращения [14].

Возможности применения комбинированной терапии для оптимизации лечения больных эпилепсией пока изучены недостаточно. В частности, в эксперименте показана высокая эффективность комбинированного применения фенитоина и мексидола [15], у больных парциальной эпилепсией – карбамазепина и мексидола [16], при лечении и профилактике вторично – генерализованных припадков и резистентных форм эпилепсии взрослых – вальпроата натрия (депакина - хроно) и мексидола [17, 18].

Отмеченные данные определили цель исследования: провести сравнительную оценку динамики клинических проявлений, электроэнцефалографических (ЭЭГ) и гемодинамических показателей у больных височной эпилепсией до и после комплексного лечения с использованием сосудистых и антиоксидантных препаратов.

Материалы и методы

В межприступный период обследовано 66 (32 мужчины и 34 женщины) пациентов с височной эпилепсией (ВЭ) без признаков сопутствующей патологии. Средний возраст пациентов составил $30,5 \pm 9,3$; средняя длительность заболевания – $17,5 \pm 10,7$ лет. В зависимости от частоты приступов выделено две группы больных, сопоставимых по полу и возрасту: I (34 – 51,5%) – с редкими (от 1 до 3 раз в месяц) и II (32 – 48,5% наблюдений) с частыми (от 2 до 5 раз в неделю) височными эпилептическими присту-

пами. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев, соответствие по полу и возрасту было соблюдено. Больные I группы получали монотерапию финлепсином в дозе 20-30 мг/кг веса, II группы – 2 препарата (финлепсин и депакин; финлепсин и ламиктал; финлепсин и топамакс в адекватных дозировках). Комплексная терапия включала кавинтон в/в капельно по 4 мл – 20мг; мексидол 5% раствор по 4 мл - 200мг в/в капельно на 200,0 мл физ. раствора в течение 14 дней. Затем мексидол внутрь – по 250 мг 3 раза и ка-винтон по 5 мг 2 раза в день в течение 1 месяца.

Единый алгоритм обследования включал сбор анамнеза, изучение динамики заболевания, неврологический и соматический статус и дополнительные методы исследования: электроэнцефалография (ЭЭГ), транскраниальная ультразвуковая доплерография (ТК УЗДГ), магнитно резонансная томография (МРТ) или компьютерная томография (КТ) головного мозга.

Исследование мозгового кровотока проводилось в амбулаторных условиях при помощи многофункциональной доплерографической системы «Ангиодин». Анализировались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК): максимальная систолическая, конечная диастолическая скорость, а также показатели циркуляторного сопротивления (индекс Пурсело – RI) и коэффициент сторонней асимметрии значений средней ЛСК. Состояние цереброваскулярной реактивности оценивалось с помощью следующих функциональных нагрузок: 1) гиперкапническая нагрузка – произвольная задержка дыхания на 40 – 60 секунд; с расчетом коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку – $KpCO_2$ [19]; 2) гипервентиляционная нагрузка – интенсивное дыхание в течение одной минуты; с расчетом коэффициента реактивности на гипокапническую нагрузку – KpO_2 [20]; 3) ортостатическая и антиортостатическая нагрузки с расчетом коэффициентов реактивности на ортостатическую ($KpOH$) и антиортостатическую пробы ($KpAOH$) и показателей ортостатической устойчивости (ОУ) [21].

ЭЭГ исследование проведено на компьютерной системе GALILEO SYS-TEM PLANET 200 и «Энцефалан – 131 – 01» в состоянии пассивного бодрствования с использованием стандартных функциональных нагрузок. При анализе ЭЭГ использована классификация, основанная на степени регулярности биоэлектропотенциалов мозга и относительной выраженности различных ритмов [22]. Проводился компьютерный анализ с определением среднестатистического значения индексов пароксизмальности, тета-, дельта-, альфа-, бета I- и 2-ритмов.

Исследование ЭЭГ и мозгового кровотока проводилось в динамике до и через месяц после курса сосудистой и антиоксидантной терапии.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием параметрических (t-критерия Стьюдента) и непараметрических (T-критерия Уайта) критериев. Обработка полученных результатов проводилась на ЭВМ с использованием программных продуктов Microsoft® Excel и программы для анализа статистических данных и восстановления статистических закономерностей SPSS версия 10.

Результаты и обсуждение

Рассеянная очаговая неврологическая симптоматика, по-видимому, была обусловлена в основном преемобильными причинами (перинатальная энцефалопатия, последствия ЧМТ). Легко выраженные признаки поражения (7, 12, 3) черепных нервов были выявлены у 40 (60,6%), повышение мышечного тонуса по спастическому типу у 7 (10,6%), по экстрапирамидному типу – у 3 (4,5%) больных, негрубая мозжечковая симптоматика – у 15 (22,7%) больных. В 38 (57,6%) наблюдениях неврологическая симптоматика была представлена в виде оживления рефлексов, рефлекторной асимметрии, нетипичных подошвенных рефлексов и непостоянных патологических стопных знаков, свидетельствующих о пирамидной недостаточности. У 7 (10,6%) пациентов торможение сухожильных рефлексов сочеталось со слабо выраженными брюшными рефлексами и снижением подошвенного рефлекса. Статистически достоверного различия неврологической симптоматики у больных ВЭ двух групп установлено не было.

Основными жалобами, предъявляемыми пациентами, были головные боли диффузного характера 53 (80,3%), несистемное головокружение – 23 (34,8%), нарушение ночного сна – 19 (28,8%), невротические расстройства – 22 (33,3%), вегетативные расстройства в виде тахикардии, потливости, колебаний АД – 5 (7,6%), кардиалгий, абдоминалгий, дорсалгий, артралгий без объективных изменений в соответствующих зонах – 14 (21,2%).

Через месяц после комплексного лечения с включением кавинтона и мексидола у пациентов ВЭ I и II групп выявлена положительная динамика ($p < 0,05$): достигнут полный контроль над припадками у 20 (58,8%) и 10 (31,3%); сокращение числа приступов более чем на 75% у 12 (35,2%) и 15 (46,9%); снижение частоты приступов на 50-75% у 2 (5,9%) и 5 (15,6%) соответственно (табл. 1). Удовлетворительный результат (незначительное улучшение, снижение частоты эпилептических приступов на 25%) наблюдался у 2 (6,2%) больных II группы. За время наблюдения в течение 2 месяцев у пациентов II группы рецидива височных пароксизмов не отмечено. Ни

Таблица 1. Динамика эпилептических приступов у больных височной эпилепсией до и после комбинированного лечения.

Показатели	Больные височной эпилепсией							
	I группы				II группы			
	До Лечения		После лечения		До Лечения		После лечения	
	N	%	N	%	n	%	n	%
Полный контроль над приступами	8	23,5	20	58,8*	-	-	10	31,3*
Снижение числа приступов > 75%	20	58,8	12	35,3*	10	31,3	15	46,9*
Снижение числа приступов на 50-75 %	6	17,6	2	5,9*	10	31,3	5	15,6*
Снижение числа приступов на 25%	-	-	-	-	9	28,1	2	6,2*
Рецидив Приступов	-	-	-	-	2	6,2	-	-
Без эффекта	-	-	-	-	1	3,1	-	-
Ухудшение	-	-	-	-	-	-	-	-
Всего	34	100,0	34	100,0	32	100,0	32	100,0

Примечание: * – $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей у больных I и II групп до и после лечения.

Таблица 2. Клинические симптомы у больных височной эпилепсией до и после курса лечения

Симптомы	Больные височной эпилепсией							
	I группа (n=34)				II группа (n=32)			
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения	
	N	%	n	%	n	%	n	%
Головная боль	24	70,5	3	8,8**	29	90,6	5	15,6*
Головокружение (несистемного характера)	11	32,3	2	5,9**	12	37,5	2	6,2**
Нарушение ночного сна	9	26,5	2	5,9**	10	31,3	2	6,2**
Страх, тревога, эмоциональная лабильность	12	35,3	3	8,8**	10	31,3	2	6,2**
Мозжечковые расстройства	6	17,6	2	5,8*	9	28,1	4	12,5*

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей у больных I и II групп до и после лечения.

Таблица 3. ЭЭГ показатели у больных височной эпилепсией до и после комплексного лечения

Показатели ЭЭГ	I группа (n=34)		II группа (n=32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Отношение альфа/тета активности в фоновой ЭЭГ	4,2 ± 0,5	7,2 ± 1,1*	3,3 ± 0,5	6,4 ± 0,3*
Индекс пароксизмальной активности в фоновой ЭЭГ	16 ± 4,9	4,8 ± 1,6**	22 ± 5,7♦	10 ± 2,1♦
Индекс пароксизмальной активности при гипервентиляции	21 ± 7,2	7,8 ± 1,9**	30 ± 8,1♦	12 ± 2,7♦

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей у больных I и II групп до и после лечения; ♦ - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей у больных I и II групп.

у одного из обследованных пациентов обеих групп не выявлено ухудшения состояния и увеличения частоты и изменения характера эпилептических припадков.

Наряду с положительной динамикой частоты височных пароксизмов после проведения комбинированной терапии была выявлена положительная динамика клинических проявлений (табл. 2). Статистически значимое улучшение ($p < 0,05$) было выявлено в уменьшении субъективных жалоб больных (уменьшение головных болей, головокружения, нормализация сна); регрессе вегетативной дисфункции и мозжечковых расстройств.

Данные динамики основных ЭЭГ показателей представлены в табл. 3. Положительная динамика биоэлектрической активности головного мозга в виде увеличе-

ния альфа-активности и снижения пароксизмальной активности в фоновой записи ЭЭГ и при гипервентиляции зарегистрированы у пациентов ВЭ обеих групп ($p < 0,05$). Увеличение толерантности к гипервентиляции выявлено у 37 (56,0%) больных ВЭ. Однако у больных ВЭ II группы индекс пароксизмальной активности по сравнению с аналогичным показателем у больных ВЭ I группы в фоновой записи был выше ($p < 0,05$) и, несмотря на положительную динамику, оставался повышенным ($p < 0,05$) через месяц после комплексного лечения.

Динамическое исследование состояния церебральной гемодинамики и цереброваскулярного резерва методом транскраниальной доплерографии выявило следующие закономерности (табл. 4). До начала комплекс-

Таблица 4. Показатели гемодинамики у больных височной эпилепсией до и после комплексного лечения

Показатели	Больные височной эпилепсией				Контр. группа
	I группа		II группа		
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
Асимметрия ЛСК по СМА (%)	14,4 ± 3,16*•	9,8 ± 1,52•	16,7 ± 3,07*•	10,3 ± 2,21•	8,4 ± 1,43•
Асимметрия ЛСК по ПМА (%)	25,8 ± 4,25*	11,8 ± 3,1•	22,2 ± 3,56*	13,6 ± 3,42•	11,7 ± 2,3•
Асимметрия ЛСК по ЗМА (%)	18,4 ± 3,24*•	16,6 ± 1,55	23,4 ± 4,66*♦	17,5 ± 2,1*•	12,3 ± 2,12
Асимметрия ЛСК по ПА (%)	28,9 ± 2,6*	18,7 ± 2,5	29,7 ± 2,8*	26,1 ± 2,5*♦	16,9 ± 2,43
Кр СО ₂	1,32 ± 0,07	1,36 ± 0,05	1,3 ± 0,05	1,33 ± 0,05	1,35 ± 0,06
Кр О ₂	0,43 ± 0,06	0,49 ± 0,03	0,41 ± 0,05	0,47 ± 0,05	0,51 ± 0,07
Кр ОН	0,82 ± 0,05	0,86 ± 0,04	0,83 ± 0,05	0,86 ± 0,05	0,88 ± 0,04
Кр АОН	1,17 ± 0,06	1,20 ± 0,04	1,17 ± 0,04	1,18 ± 0,05	1,19 ± 0,04

Примечание: * - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей у больных ВЭ по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей у больных I и II групп; • - уровень статистической значимости различий асимметрии ЛСК в сосудах по отношению к показателям в ПА.

го лечения установлено достоверное повышение коэффициента асимметрии средней скорости кровотока по СМА, ПМА, и ПА у пациентов ВЭ I и II групп по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы ($p < 0,05$). Вместе с тем асимметрия средней скорости кровотока преобладала в ПА по сравнению с аналогичными показателями в СМА и ПМА у пациентов обеих групп и у испытуемых контрольной группы ($p < 0,05$) при существенном преобладании асимметрии кровотока по ПА у больных ВЭ. Обращало внимание превалирование исходной асимметрии ЛСК по ЗМА у больных II группы по сравнению с аналогичным показателем у больных I группы ($p < 0,05$).

Через месяц после проведенного комплексного лечения у больных ВЭ I группы выявлена положительная динамика и нормализация показателей асимметрии мозгового кровотока. У больных ВЭ II группы, несмотря на положительную динамику показателей по СМА и ПМА, сохранялась стойкая асимметрия показателей по ЗМА и ПА ($p < 0,05$) по сравнению с показателями больных ВЭ I испытуемых контрольной групп.

По данным ТКД у больных височной эпилепсией

(табл.4) после проведения функциональных проб до начала курса комплексной терапии прослеживалась некоторая тенденция к снижению показателей КрСО₂ и КрО₂ у больных ВЭ II группы по отношению к контрольным значениям, однако эти различия не были статистически достоверными, через месяц после комплексного лечения эти показатели у больных ВЭ обеих групп не отличались от контрольных.

Показатели КрОН и КраОН у больных ВЭ обеих групп статистически достоверно не отличались от показателей у испытуемых контрольной группы.

Тенденция к снижению показателей ОУ отмечена у 61,7% больных ВЭ I и у 75,0% - II групп, что позволяет предполагать изменение функционального состояния стволовых структур мозга, осуществляющих центральную регуляцию кровообращения.

Преобладающий у больных ВЭ II группы индекс пароксизмальной активности по данным фоновой ЭЭГ и при гипервентиляции коррелирует с нарушением гемодинамики по данным ТКД. Выявленная тенденция может свидетельствовать о некотором снижении реактивности церебральных сосудов, реализуемой на фоне уста-

новленной асимметрии мозгового кровотока преимущественно по ПА и более выраженной у больных с частыми эпилептическими припадками. Можно предположить, что во время эпилептических приступов развивается вазоспастическая реакция в соответствующем сосудистом бассейне, как ответная реакция на судорожный разряд. В результате часто повторяющихся эпилептических припадков происходят более стойкие нарушения мозгового кровообращения, что, по-видимому, формирует почечный круг.

Полученные данные созвучны с предположением о значимой роли антиэпилептической системы в патогенезе эпилепсии, большая часть которой топически связана с зоной васкуляризации вертебробазилярным бассейном [23]. Эпилептические припадки развиваются с нарушениями различных звеньев мозгового метаболизма - оксидантным стрессом, нарушением обмена медиаторных аминокислот, угнетением энергетического обмена. Состояние мозговой гемодинамики у больных эпилепсией является одним из факторов, влияющих на различные механизмы обеспечения жизнедеятельности мозга [24].

Таким образом, учитывая патогенетические механизмы возникновения и развития височной эпилепсии следует воздействовать на известные из них для правильного подхода к ее лечению, усилению эффекта противосудорожной терапии и тем самым снижения частоты эпилептических припадков и улучшения качества жизни пациентов.

Выводы

1. У пациентов ВЭ установлено повышение коэффициента асимметрии средней скорости кровотока по СМА, ПМА с максимальной выраженностью по ПА ($p < 0,05$).

Асимметрия средней скорости кровотока преобладала по ПА и ЗМА у пациентов II группы с частыми эпилептическими припадками ($p < 0,05$).

2. Через месяц после комплексной терапии с включением кавинтона и мек-сидола у пациентов ВЭ I и II групп достигнут полный контроль над припадками у 20 (58,8%) и 10 (31,3%) ($p < 0,05$); сокращение числа приступов более чем на 75% у 12 (35,2%) и 15 (46,9%) ($p < 0,05$) соответственно. Выявлено статистически значимое уменьшение головных болей, головокружения, улучшение сна, регресс мозжечковых расстройств и вегетативной дисфункции.

3. Через месяц после комплексной терапии у больных ВЭ двух групп по данным ЭЭГ зарегистрировано увеличение альфа - активности и снижения пароксизмальной активности в фоновой записи ЭЭГ и при гипервентиляции ($p < 0,05$). У больных ВЭ II группы индекс пароксизмальной активности по сравнению с аналогичным показателем у больных ВЭ I группы, несмотря на положительную динамику, оставался повышенным ($p < 0,05$).

4. Через месяц после комплексного лечения у больных ВЭ I группы выявлена положительная динамика и нормализация показателей асимметрии мозгового кровотока. У больных ВЭ II группы сохранялась стойкая асимметрия показателей по ЗМА и ПА ($p < 0,05$). По данным ТКД с проведением функциональных проб у больных ВЭ II группы прослеживалась некоторая тенденция к снижению показателей КрСО₂ и КрО₂ с их полной нормализацией после лечения.

5. Установленная положительная динамика клинических, ЭЭГ и гемодинамических показателей у больных височной эпилепсией обеих групп обосновывает включение сосудистой (кавинтона) и антиоксидантной (мексидола) терапии в лечение больных эпилепсией. ■

Литература:

1. Пенфилд У., Джасперс Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М.: Изд-во иностранной литературы; 1958.
2. Дудина Ю.В. Состояние NADPH- диафоразы и кальций - связывающих белков в нейронах гиппокампальной формации крыс при экспериментальной эпилепсии, вызванной канином. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2005; 3 (139): 287 - 90.
3. Manfred M., Hart Y.M., J.W.Sander J.W. et al. National general practice study of epilepsy: partial seizure patterns in a general population. Neurology 1992; 42: 1911- 7.
4. Гармашов Ю.А. Концепция формирования эпилептического очага при симптоматической эпилепсии. Нейрохирургия и неврология детского возраста, 2004; 1: 53 - 58.
5. Лапонов О.А., Костюк К.Р., Медведев Ю.М. и соавт. Обоснование комбинированных методов лечения эпилепсии. Украинск. нейрохир. журн., 2000; 3: 91- 98.
6. Исмагилов М.Ф., Данилова Т.В. Современные возможности диагностики факторов риска развития эпилепсии у взрослых. Журн. Неврол. и психиат., 2005; 7: 52 -53.
7. Касумов В.Р., Жанайдаров Ж.С. и соавт. Аномалия сосудов шеи у больных с пароксизмальным синдромом. В кн.: Пароксизмальный мозг. Мультидисциплинарный подход к проблеме: Тезисы. Санкт-Петербург, 2004; 48.
8. Смирнова Ю.В., Шульц Т.Е. Нарушения мозгового кровообращения при патологической извитости внутренних сонных артерий у детей. Неврол. Журн., 2007; 2: 8 -11.
9. Куликов В.П., Хорев Н.Г. и соавт. Ультразвуковой синдром патологической извитости внутренней сонной артерии. III съезд нейрохирургов России. Санкт-Петербург, 2002; 331.
10. Рахимбаева Г.С., Прохоров А.В. Особенности церебральной гемодинамики у детей с посттравматической эпилепсией. Тезисы докладов 8 Всероссийский съезд неврологов. Казань, 2001; с. 210.
11. Станжевский А.А., Базарбаев Н.А., Костеников Н.А. и др. Применение ПЭТ с 18- фтордезоксиглюкозой (18F- ФДГ) в диагностике локально - обусловленной эпилепсии височной доли. В кн.: Российская эпилептология в современном мире: Тезисы. Санкт- Петер-

- бург, 2010; с.75-77.
12. Хоршев С.К., Корсакова Е.А., Поздняков А.В. Влияние патоморфнейрофизиологических отношений на биохимическую составляющую патогенеза височной эпилепсии. В кн.: Российская эпилептология в современном мире: Тезисы Санкт-Петербург, 2010; с.84-86.
 13. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. М: Медицина; 1975.
 14. Карлов В.А. Височная эпилепсия. Монография. М; 2008; 95 С.
 15. Алиев А.Н. Характеристика противосудорожной активности в ряду производных 3-оксипиридина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук Баку, 1987; 22 С.
 16. Бадалян Л.О., Темин П.А., Мужин К.Ю. Височная эпилепсия с психосенсорными и вкусовыми приступами. Журн. Неврол. и психиат., 1993; 93(1):17- 19.
 17. Стародубцев А.В., Стародубцева С.Н., Огородников И.Н. Комбинированное применение мексидола и депакина хроно в лечении резистентных форм эпилепсии взрослых. Всероссийский съезд неврологов, 8-й: Тезисы. Казань 2001; с. 540.
 18. Стойко М.И. Изучение возможности применения вальпроата натрия, антиоксиданта мексидола и их комбинации для лечения и профилактики вторично-генерализованных припадков при эпилепсии (ключеико- экспериментальное исследование) : Автореф. дис. ... канд. мед. наук М., 2002; 23 С.
 19. Гайдар Б.В. Практическое руководство по транскраниальной доплеро-графии. Санкт-Петербург: Изд - во «ВМедА»; 1996.
 20. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Под редакцией Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. - М.: Видар, 1998.
 21. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. М., 1996.
 22. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефало-графия. Таганрог: Изд-во ТРГУ, 2000.
 23. Хасанова Д.Р., Данилова Т.В., Камалов И.Р., Латыпова З.К., Гехт А.Б. Феноменология сосудистой эпилепсии, клинко-функционально-нейровизуализационные корреляты. Журн. неврол. и психиат., 2010; Спецвыпуск № 2. Эпилепсия: 31 - 34.
 24. Дубенко А.Е. Литовченко Т.А. Концепция патогенетической терапии эпилепсии восстанавливающими энергетический обмен препаратами. Журн. неврол. и психиат. 2002; 102 (7): 25-31.