

УДК 616.853+616.831—005.4

Г.С.Бурд, А.Б.Гехт, М.В.Селихова, В.В.Беляков, А.Н.Боголепова,
А.В.Лебедева, Н.А.Павлов, Н.Н.Доржиева

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Р е ф е р а т. При клинко-инструментальном обследовании 610 больных ишемическим инсультом в возрасте от 30 до 89 лет было установлено, что 8,7% из них перенесли 2 и более эпилептических припадков. Согласно международной классификации, это позволяет диагностировать у них симптоматическую локально обусловленную эпилепсию. Показано, что ишемические инсульты являются одной из причин увеличения частоты эпилептических припадков у больных старших возрастных групп.

Р.С.Бурд, А.Б.Гехт, М.В.Селихова, В.В.Беляков,
А.Н.Боголепова, А.В.Лебедева, Н.А.Павлов, Н.Н.Доржиева

БАШ МИЕ ИШЕМИЯЛЕ АВЫРУЛАРДА ЗЫЯНДАШ
БИЛГЕЛӘРӘ ЖЫЕЛМАСЫНЫҢ
КЛИНИК-НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

30 яшьтән алып 89 яшькә кадәрге ишемик инсультлы 610 авыруны клиник — инструменталь тикшерүләр, аларның 8,7% сында 2 һәм күбәк тә зыяндаш өянәге кабатлануын ачыклады. Халыкара классификациягә нигезләнеп, аларда симптомлы локаль зыяндаш булуын билгеләргә мөмкин. Ишемик инсультлар өлкән яшьтәге авыруларда өянәк ешлыгы арту сәбәпләренең берсе булуы күрсәтелә.

G.S.Burd, A.B.Geht, M.V.Selikhova, V.V.Beljakov,
A.N.Bogolepova, A.V.Lebedeva, N.A.Pavlov, N.N.Dorjjeva

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGIC PECULIARITIES
OF EPILEPTIC SYNDROME IN PATIENTS
WITH ISCHEMIA OF BRAIN

By clinico-instrumental examination in 610 patients with ischemic insult at the age of from 30 to 89 it was determined that 8.7% of them have had 3 and more epileptic fits. According to the international classification ischemic insults are one of the reasons of increasing incidence of epileptic fits in the aged people.

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний. Так, в США насчитывается около 1 450 000 больных эпилепсией [16]. В 1975 г. Hauser впервые установил рост заболеваемости эпилепсией у лиц старших возрастных групп. По данным эпидемиологических исследований последних лет, частота эпилепсии у лиц старше 60 составила в 1986 г. 104 случая на 100 тысяч населения, в 1990 г. — 127,2 [18]. Среди причин такого роста следует отметить увеличение в структуре населения доли лиц старших возрастных групп, а также рост частоты цереброваскулярной патологии, которая является одним из ведущих факторов риска эпилепсии у пожилых больных. Диагностика эпилепсии в позднем возрасте представляет определенные трудности и выявить ее неред-

ко удается лишь спустя несколько лет после первых эпизодов заболевания. Недостаточно разработана тактика лечения пожилых лиц с эпилепсией, страдающих, как правило, сопутствующими соматическими заболеваниями. Следовательно, целесообразно изучение особенностей патогенеза, клиники и лечения эпилепсии у старших возрастных групп.

Число больных эпилепсией варьирует в зависимости от возраста: около 2% детей в возрасте до 2 лет и около 5% 8-летних уже имеют по крайней мере один эпилептический припадок в анамнезе. Второй тип возникновения припадков приходится на юношеский возраст. Риск возникновения (впервые в жизни) эпилептических припадков в зрелом возрасте снижается. В пожилом и старческом возрасте вновь увеличивается число больных, страдающих эпилептическими припадками [1, 3, 15].

Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее частых причин развития эпилептических припадков у пациентов старших возрастных групп, наряду с опухолями и травматическими повреждениями головного мозга. Наиболее крупное исследование по этой теме в нашей стране было проведено Э.С.Прохоровой в 1982 г. При анализе большого унифицированного материала (26 тысяч случаев) она показала, что при геморрагическом характере инсульта (кровотечение в мозг) эпилептические припадки возникали в 8,7% случаев, при ишемическом инсульте — в 4,1%. У.Ло в 1994 г. [19] приводит почти равный процент их развития в первую неделю после инсульта: 2,3% — при ишемии, 2,8% — при геморрагии, 2,7% — при субарахноидальном кровоизлиянии.

Анализ развития эпилептических припадков в определенные ограниченные сроки [8, 13, 15] не позволяет в полной мере оценивать динамику развития и трансформацию эпилептических пароксизмов у больных с ишемической болезнью мозга. Распространение эпилептических припадков у больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения, во многом зависит от того, в каких временных взаимоотношениях находятся эпилептические припадки и перенесенный инсульт.

В настоящем исследовании представлены результаты динамического наблюдения 610 больных ишемическим инсультом, находив-

Т а б л и ц а 1

Распределение больных с эпилептическими припадками, перенесших ишемический инсульт, в зависимости от возраста и пола

| Возраст, лет | Пол | | Всего |
|--------------|------------------|------------------|-------|
| | мужчины (n = 39) | женщины (n = 13) | |
| 30—39 | 2 | — | 2 |
| 40—49 | 4 | 3 | 7 |
| 50—59 | 11 | 4 | 15 |
| 60—69 | 12 | 4 | 16 |
| 70—79 | 5 | 3 | 8 |
| 80—89 | 2 | 2 | 4 |

шихся на лечении в клинике нервных болезней РГМУ с января 1995 по апрель 1996 г. У 52 (8,6%) больных отмечалось 2 и более эпилептических припадков, что, согласно Международной классификации [21], позволяет диагностировать у них симптоматическую локально обусловленную эпилепсию. Больные были разделены на группы по типу припадков, локализации очага и по тяжести перенесенного инсульта, давность которого была неодинаковой. Инструментальное обследование больных проводилось в период 1—3 недель с момента развития последнего эпилептического припадка. Контрольную группу составили 30 больных, сопоставимых по возрасту, полу, выраженности неврологического дефицита, перенесших инсульт в те же сроки, без клинических признаков эпилепсии и пароксизмальной активности на ЭЭГ.

Больным с эпилептическими припадками, перенесшим ишемический инсульт, и лицам контрольной группы было проведено углубленное клиничко-неврологическое обследование с использованием "Системы оценок степени нарушений движений, тонуса, чувствительности и навыков" Л.Г.Столяровой (1982), шкалы В.Lindmark (1988), электроэнцефалографии (ЭЭГ), картирования ЭЭГ, магнитной стимуляции головного мозга, нейропсихологического обследования.

Была использована классификация, предложенная в 1962 г. G.Barolin, E.Scherzer [10], которые дифференцировали эпилептические припадки при цереброваскулярной патологии в зависимости от их начала по отношению к развитию инсульта. Припадки-предвестники развиваются до инсульта и часто являются единственным проявлением преходящего нарушения мозгового кровообращения или так называемого "немого" инсульта, который не сопровождается каким-либо выраженным неврологическим дефицитом и в дальнейшем диагностируется ретроспективно, по данным компьютерной томографии. Ранние припадки развиваются у больных во время или в первые 7 суток после нарушения мозгового кровообращения, что согласуется с данными Hauser et al (1984), или до 14 дней после инсульта [17]. В настоящее время в большинстве работ, посвященных этой теме, придерживаются временных взаимосвязей, предложенных G.Barolin. Поздние припадки возникают после 7 суток.

Распределение больных по возрасту и полу представлено в табл. 1.

У больных, перенесших ишемический инсульт, начало эпилептических припадков приходится преимущественно на 50—69 лет, причем в большей части случаев у мужчин, что обусловлено, вероятнее всего, возрастными и половыми особенностями развития ишемического инсульта и его течения. Кроме того, имеет значение возрастание частоты совокупности провоцирующих и предрасполагающих факторов риска — сердечно-сосудистой па-

тологии, атеросклеротического поражения сосудов головного мозга и сердца, дисметаболических нарушений, гиперлипидемии и др. Наши результаты подтверждаются данными других авторов [8, 13, 15].

У 26 (50%) больных ишемический инсульт имел ограниченные последствия, у 17 (32,7%) — был средней тяжести, у 9 (17,3%) — тяжелым. Следует отметить, что у больных, перенесших 2 и более инсультов с локализацией в обоих полушариях головного мозга, имел место быстрый регресс неврологического дефекта. К моменту возникновения эпилептических припадков у этих пациентов определялась средняя степень тяжести общего неврологического дефицита по шкале Линдмарка.

36 (69,2%) из 52 больных с эпилептическим синдромом перенесли инсульт однократно, причем у 18 (50%) пациентов была левополушарная локализация очага, у 13 (38,3%) — правополушарная, у 5 (13,8%) — нарушение мозгового кровообращения произошло в вертебробазилярной системе. 16 (30,7%) пациентов перенесли 2 и более инсультов, из них 6 (37,5%) — 2 и более правополушарных инсультов, 2 (12,5%) — левополушарных, 4 (25%) — в обоих полушариях, 3 (18,7%) — в полушариях головного мозга и вертебробазилярной системе, один (6,2%) — дважды в вертебробазилярной системе. Максимальное число повторных нарушений мозгового кровообращения приходилось на возрастные группы от 50 до 59 и от 60 до 69 лет — соответственно у 6 (37,5%) и 5 (31,2%). У большинства больных эпилептические припадки развились после первого инсульта, а после повторных инсультов их частота увеличивалась или усложнялась структура самих припадков. Примечательно, что среди больных с повторными инсультами преобладали лица с правополушарной локализацией очага (6).

Начало припадков распределялось следующим образом: у 14 (26,9%) пациентов они возникали до развития инсульта и являлись (согласно классификации G.Barolin и E.Scherzer, 1962) [10] предвестниками, у 10 (19,2%) — первыми симптомами инсульта или развивались в первые 7 суток после нарушения моз-

гового кровообращения, то есть были ранними, у 28 (53,8%) — через 7 суток после развития инсульта, то есть были поздними (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Тип припадков
в зависимости от времени их возникновения

| Время возникновения припадка | Припадки парциальные | | |
|------------------------------|----------------------|---------|-----------------------------|
| | простые | сложные | со вторичной генерализацией |
| До инсульта (предвестники) | 5 | 4 | 5 |
| 0—7 суток (ранние) | 2 | — | 8 |
| >7 суток (поздние) | 6 | 2 | 20 |

В группе больных, у которых эпилептические припадки возникли в восстановительном периоде инсульта было значительно больше парциальных припадков со вторичной генерализацией (71,4%), причем начало припадков в большинстве случаев соответствовало зоне перенесенного инсульта. У 6 (21,4%) больных определялись простые моторные парциальные припадки в парализованных конечностях, у 2 (7,1%) — сложные. Поздние припадки большим автором рассматриваются как типичный пример постапоплексических припадков, которые обусловлены структурным повреждением коры мозга или подкорковых структур и ведут к формированию постоянного эпилептического очага [13]. Ранние припадки возникают в результате локальных метаболических сдвигов и цитотоксического повреждения мозговой ткани и, по мнению большинства авторов, исчезают после нормализации метаболизма в очаге инсульта [9]. В структуре припадков-предвестников в 35,7% случаев были простые парциальные припадки, которые совпадали с очагом развившегося в дальнейшем полушарного инсульта, что подтверждает сосудистую природу припадков-предвестников.

Т а б л и ц а 3

Тип припадка и локализация очага у больных с припадками-предвестниками

| Типы припадков | Локализация инсульта | | |
|---|----------------------|------------------|------------------------------|
| | левое полушарие | правое полушарие | вертебро-базиллярная система |
| Простые парциальные | 4 | 1 | — |
| Сложные парциальные | 3 | — | 4 |
| Парциальные со вторичной генерализацией | — | 4 | 1 |

Всем больным было проведено электроэнцефалографическое исследование по стандартной схеме (10×20) на 16-канальном приборе PL-EEG (фирма "Dantec") с применением функциональных проб: ритмической дробной фото-стимуляции с различной частотой предъявляемых световых мельканий и гипервентиляции. ЭЭГ выполняли в межприступном периоде в состоянии пассивного бодрствования.

В 54% случаев доминантная активность была представлена медленным альфа-ритмом до 7—8—9 Гц, в 21% — тета-ритмом до 5—6 Гц, в 18% — альфа-ритмом до 10—12 Гц, в 7% — альфа-бета-ритмом до 12—14 Гц.

Несмотря на перенесенный инсульт, амплитуда доминантной активности варьировала от 60 до 90 мкв. Более чем в половине случаев была зарегистрирована межполушарная асимметрия. У 29% пациентов выявлялись фокальные медленные волны, соответствовавшие очагу перенесенного инсульта, у 19% — острые волны и спайки. В 61% случаев регистрировались высокоамплитудные (до 100—120 мкв) билатерально-синхронные вспышки альфа-, тета- и альфа-тета-колебаний, часто острой формы, преимущественно в лобно-центральных и центрально-затылочных областях, имевших тенденцию к генерализации, особенно при длительной гипервентиляции. У всех больных были нивелированы или отсутствовали зональные различия.

При картировании ЭЭГ у больных ишемическим инсультом с эпилептическим синдромом выявлены следующие особенности: у многих больных отмечалось нарастание мощности бета-активности, иногда с формированием очага в пораженном полушарии, при этом у части из них до 20—23 Гц. Данные изменения, возможно, являются электрофизиологическим субстратом проявления очагов патологической эпилептической активности у больных с ишемическим инсультом. Что касается очагов дельта-, тета- и альфа (иногда альфа-тета)-активности, то сущность этих изменений до конца неясна — возможно, наряду с чисто инсультными изменениями в таких случаях имеют место и проявления эпилептической активности.

Магнитную стимуляцию проводили в межприступном периоде — не ранее чем через 4—5 дней от последнего припадка и вне острейшего периода ишемического инсульта, поскольку в это время она не показана. При ЭЭГ исследовании ухудшения состояния больных после магнитной стимуляции ни в одном случае не зарегистрировано. Дальнейшее изучение патофизиологических механизмов магнитной стимуляции показало безопасность данного метода, что связывают с усилением ингибиторных воздействий на функциональную активность мозга после ее проведения [22]. Так, частота нарастания пароксизмальных явлений магнитной стимуляции была достоверно ниже, чем после гипервентиляции [16].

Магнитную стимуляцию выполняли с помощью магнитного стимулятора "Novamatrix" (Великобритания) и электромиографа "Basis" (Италия). Интенсивность магнитного поля у больных с эпилептическим синдромом составила 30—40 Тс. Подобное снижение порога магнитной стимуляции у больных эпилепсией соответствует полученным данным [14]. Согласно общепринятому методу [11], при других патологических состояниях используются более высокие цифры интенсивности магнитного поля (75—85 Тс). Проводились стимуляция двигательных зон коры головного мозга и С7 моторных корешков спинного мозга, а также и регистрация М-ответа с *m.abductor pollicis brevis* на контрлатеральной стороне. Оценивалось время центрального моторного проведения (ВЦП) по пирамидному пути (мсек) в состоянии расслабления и при напряжении (тест фасилитации). Разница показателей ВЦП покоя и ВЦП усилия названа *дельта фасилитации* — δF . Определялась амплитуда М-ответа при магнитной стимуляции двигательных зон коры головного мозга (мкВ). Результаты исследования у обследованных больных представлены в табл. 4.

Т а б л и ц а 4

Результаты МС у больных сосудистой эпилепсией, перенесших ишемический инсульт

| Группы больных | Параметры | | | | | |
|---|--------------------|----------------|-------------------|-------------------|----------------|-------------------|
| | паретичная сторона | | | интактная сторона | | |
| | ВЦП, мсек | АМП, мВ | σF , мсек | ВЦП, мсек | АМП, мВ | σF , мсек |
| Больные с ишемическим инсультом и эпилепсией (n=22) | 8,32± ±1,54 | 0,98± ±1,04 | 2,37± ±0,86 | 8,05± ±1,36 | 3,9± ±1,8 | 1,76± ±0,99 |
| Больные с ишемическим инсультом (n=30) | 10,02± ±0,55 | 0,71± ±0,40 | 1,32± ±0,78 | 8,87± ±0,74 | 4,3± ±1,05 | 1,06± ±0,45 |
| Здоровые лица (n=10) | 7,39± ±0,6 | 3,18± ±0,82 | 0,96± ±0,75 | 7,02± ±0,96 | 3,62± ±0,71 | 0,64± ±0,70 |
| P_{1-2} | <0,01 | | <0,01 | <0,05 | | <0,05 |
| P_{1-3} | | <0,01 | <0,01 | <0,05 | | <0,01 |
| P_{2-3} | <0,01 | <0,01 | | | | <0,05 |

Наиболее значимым результатом исследования явилось двустороннее (как на паретичной, так и на интактной сторонах) уменьшение ВЦП по пирамидному пути у больных с эпилептическими припадками по сравнению с сопоставимыми по тяжести двигательными нарушениями у больных ишемическим инсультом без эпилепсии ($P<0,01$). Следует подчеркнуть, что у больных, перенесших инсульт, ВЦП является количественным показателем степени поражения двигательного проводяще-

го пути, коррелирующего с тяжестью функционального двигательного дефицита конечности [2]. В то же время ВЦП у больных с эпилептическими припадками не соответствовало тяжести пареза конечности и, как следует из таблицы, было значительно меньшим, чем у больных без припадков.

Подобная тенденция к ускорению ВЦП была отмечена нами на 5—6-й день после ишемического инсульта и у больных без эпилептических нарушений, однако в динамике ВЦП увеличивалось. У больных эпилепсией сохранялось ускорение ВЦП через недели и месяцы после инсульта, что, возможно, является прогностическим признаком.

Ускорение ВЦП, вероятно, происходит за счет уменьшения задержки при передаче импульсов с интернейронов к пирамидным клеткам головного мозга, которые являются акцепторами возбуждения при магнитной стимуляции. Очевидно, уменьшение ВЦП не связано с очагом инсульта, а является особенностью функционального состояния мозга у больных эпилепсией, что подтверждается двусторонним характером изменений и наличием выявленной нами аналогичной тенденции у больных идиопатической эпилепсией. Уменьшение ВЦП по глутаматергическому [12] пирамидному пути происходит, вероятно, за счет избыточного выброса глутамата, одного из ведущих патогенетических факторов эпилепсии [4, 5, 7, 24]. У больных, перенесших ишемический инсульт, в остром периоде которого механизмы глутаматергической эксайтотоксичности имеют большое значение, подобное сокращение ВЦП по пирамидному пути на 4—5-е сутки заболевания также представляется особенно закономерным [3, 12].

Подтверждением этого являются данные, полученные нами совместно с С.Ф.Дамбиновой и др. (НИИ мозга человека РАН, Санкт-Петербург), которые свидетельствуют о повышении уровня антител к фенциклдин-связывающему белку (белковая часть рецептора глутамата) у больных с ишемическим инсультом, перенесших эпилептические припадки, что составляло 130—324 усл. ед. при нормальных значениях не выше 120 усл. ед. Аналогичные изменения антител к глутаматным нейрорецепторам у больных с эпилепсией описывают и другие авторы [6].

Другим важным результатом наших исследований явилось достоверное увеличение показателя δ -фальсификации (δF) у больных с ишемическим инсультом и эпилептическими нарушениями по сравнению с таковым у больных ишемическим инсультом без эпилептических нарушений, что, вероятно, также обусловлено изменением функционального состояния пирамидного пути у больных с эпилептическим синдромом. Известно, что при магнитной стимуляции генерируются D-волны, обусловленные возбуждением пирамидных клеток и J (J1, J2, J3)-волны, идущие от

интернейронов на 1—1,5 мс раньше, однако мощность их недостаточна для возбуждения альфа-мотонейронов, которое происходит при суммации D-волн с впоследствии приходящими J-волнами. В тесте фасилитации происходит снижение порога возбудимости альфа-мотонейронов, что ведет к некоторому ускорению ВЦП при произвольном мышечном усилии. Это особенно характерно для больных с отсутствием эпилептических нарушений [23]. У больных эпилепсией вследствие кортикальной "гипервозбудимости" имеется, очевидно, более мощный поток D-волн, что обуславливает значительное ускорение ВЦП при произвольном мышечном усилии и, как следствие, увеличение величины δ -фасилитации [20].

Сопоставление данных исследования высших психических функций у больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения и имевших эпилептические припадки сосудистого генеза, и больных после инсульта, не осложнившегося эпилептическим синдромом, не выявило статистически достоверных отличий в степени нейропсихологических нарушений. При сопоставлении результатов обследования больных, имевших полушарную локализацию очага поражения, у лиц, страдавших эпилептическим синдромом, статистически достоверно большим было количество парциальных персевераций. Сравнение результатов обследования больных с локализацией ишемического инсульта, осложнившегося эписиндромом, в правом полушарии, и данных, полученных у больных с той же локализацией очага поражения, но не страдавших эпилептическими припадками, не выявило статистически достоверных отличий. В то же время у больных с эпилептическим синдромом, развившимся на фоне ишемического поражения левого полушария, отмечались достоверно меньшие нарушения пространственного гнозиса (особо структурных ошибок), рисования, объема непосредственной слухоречевой памяти. Это свидетельствовало о том, что у больных данной группы имеет место несколько меньшая заинтересованность интактного правого полушария. Сравнение нейропсихологического статуса больных с различными типами припадков выявило достоверно большие нарушения динамического праксиса в обеих руках у больных со вторично-генерализованными припадками. Нейропсихологические особенности в целом отражают картину перенесенного ишемического инсульта различной давности, но в то же время отмечается статистически достоверно меньшая заинтересованность интактного правого полушария у больных, перенесших инсульт в левом гемисфере.

Таким образом, нами не выявлено изменений структуры или большей тяжести нейропсихологического синдрома у больных, страдавших эпилептическим синдромом сосудистого генеза.

В заключение необходимо отметить, что увеличение частоты эпилептических припадков у больных старших возрастных групп является важным эпидемиологическим феноменом. Это можно частично объяснить увеличением представленности старшей возрастной группы в популяции, а также увеличением количества факторов риска с возрастом, включая цереброваскулярные заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.И. Эпилептические синдромы.—М., 1976.
2. Гехт А.Б. Диссертация на соискание ученой степени докт. мед. наук.—М., 1993.
3. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга.—М., 1992.
4. Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия.—М., 1994.
5. Карлов В.А. Эпилепсия.—М., 1992.
6. Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Емелин А.Ю., Черепанова А.А., Дамбинова С.А. //Журн. невропатол. и психиатр.—1996.—№ 2.—С.45—47.
7. Поляков Е.И., Кисин М.Е., Дамбинова С.А. Применение эпитеста для диагностики и лечения больных эпилепсией. /IX конференция по эпилепсии.—Варшава, 13—15 мая, 1993.—С.69.
8. Прохорова Э.С. Эпилептические припадки при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертензивной болезнью и атеросклерозом: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.—Москва, 1982.
9. Asconape J.J., Penry J.K. //Clin.Geriatr.Med.—1991.—Vol.7.—P.483—492.
10. Barolin G.S., Sherzer E. //Wein Nervenhe.—1962.—Vol.20.—P.35—47.
11. Barker F.T., Freeston J.L., Jalinos R. et al. //Neurosurgery.—1987.—Vol.20.—P.100—109.
12. Choi D.W. //Neuron.—1988.—Vol.1.—P.623—634.
13. Daniele O., Mattaliano A., Tassinari C.A., Natal E. //Acta Neurol. Scand.—1989.—Vol.80.—P.17—22.
14. Gianelli M., Cantello R., Civadi C., Naldi P., Bettucci D., Schiavella M.P., Mutani R. //Epilepsia.—1994.—Jan-F.
15. Hauser W.A., Anntgers J.F., Kurland L.T. //Epilepsia.—1993.—Vol.34.—P.453—468.
16. Jallon P., Loiseau P. //Sep. 1995, Editor: SCIPP Vincennes Copyright: SANOFI-WINTHROP.—P.4—10.
17. Lesser R.P., Luder H., Dinner D.S., Morris H.H. //Epilepsia.—1985.—Vol.26.—P.622—630.—//Scand J. Rehab. Med.—1988.—Vol.20.—P.102—110.
18. Luhdorf K., Jensen L.K., Plesener A.M. //Acta Neurol. Scand.—1986.—Vol.74.—P.409—415.
19. Lo Y.K., Yiu C.H., Hu H.H., Su M.S. Laeuchli S.C. //Acta Neurol. Scand.—1994.—Vol.90.—P.83—85.
20. Reutens D.S. Puse A, Berkovic S.F. //Neurology.—1993.—Vol.43.—P.186—192.
21. Roger J., Bureau M., Dravet Ch. et al. International classification of epilepsies, epileptic syndromes and related seizure disorders.—Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence.—1992.—P.403—413.
22. Schuler P. Claus D, Stefan H. //J. Clin. Neurophysiol.—1993.—Vol.10.—P.111—115.
23. Ugawa Y., Kohara N., Shimpo T., Mannen T. //Eur. Neurol.—1990.—Vol.30.—P.14—18.
24. Wang Z., Chow S.Y. //Epilepsia.—1995.—Vol.36.—P.196—206.