



ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ ЭПИЛЕПСИЯ МУАММОСИНИ ЗАМОНАВИЙ КУРИНИШИ.

Д. Т. Абдукадирова

Андижон Давлат тиббиёт институти Неврология кафедраси доц.,

Ш. М. Маматов

Калит суз: инсультдан кейинги эпилепсия, хавф омиллари, эпилепсияга карши профилактик ва даво чоралари.

Сўнгги йилларда барча ривожланган давлатларда кекса ёшдаги инсонлар орасида эпилепсияни (кечки дебютли эпилепсия) ўсиши кузатилмоқда. Аниқланишича кекса ёшдаги bemорларда эпилепсия касаллиги билан бирламчи хасталаниши болалар ва ёш инсонларга нисбатан 2,5-3 марта юқори бўлади (1).

Кекса ёшли bemорларда церебрал ва соматик патологиялар мавжудлиги хисобига, бошка ёшдаги инсонларга нисбатан, эпилептик тутқаноқقا чалинишга хатар омиллари бир неча баробар ортиқ булади. Кечки дебютли эпилепсияни келтириб чиқарувчи куп микдордаги омиллар орасида цереброваскуляр касалликлар 40%ни ташкил килади. Шуни хисобга олган холда биринчи маротаба эпилепсия хуружини бошидан кечирган барча кекса ёшли bemорларда аввало қон томир касалликларига олиб келувчи омиллар скрининги утказилиши лозим ва уш бу холатларни таъсирини пасайтириш максадида терапия танлаш тавсия этилади (2). Иккинчи уринда кечки дебюдли эпилепсияга олиб келувчи, мухим идентификацияловчи сабабларидан деменция хисобланади, ва уш бу сабаб 11%дан 16%гача холатларда эпилепсияни келтириб чикаради (2).

Кексаларда кечки дебюдли эпилепсияга олиб келувчи сабабларни учинчиси нейрохирургик патологиялар хисобланади, буларга бош мия ўсмалари (4%), бош мия травмалари (1-3%) киради. Бир катор муаллифларнинг таъкидлашига кўра кечки дебюдли эпилепсияни асосий сабабларидан бири бош мия ўсмалари, гематомалари, ички қон қўйилиш холатларини олдини олишдаги нейрохирургик жараёнлар хисобланади (2).

C. Kellinghaus (2004)

таъкидлашига кўра кечки дебюдли эпилепсия диагностикасига кийинлик тугигдирувчи сабабларга куйидагилар киради: факал компонентлар (аура), автоматизмлар, атипик абсанслар, бир тарафлама фалажлардан сунги ривожланувчи Todd параличлари. Амалиёт шифокорлари уш бу холатларни ноэпилептик генезли холат шаклида баҳо бериши мумкин, масалан психомотор кузгалиш, пустлок ва яримшарлар инфаркти сифатида (9).

Бошқа тарафдан A. Zaidi et al. (2000) кўрсатганки кардиоваскуляр касалликлар эпилепсияни эслатувчи холатларни мимиқрация килиши мумкин. Бундай пароксизмлар кузатилганда шифокорлар тарафидан антиконвульсант





тавсия килинади ва уш бу препаратларни таъсири кузатилмаслиги сабабли антиэпилептик даво фонида беморларда фармакорезистентлик мавжудлиги хакида хато мулохозаларга келадилар. Эпилептик хуружни эслатувчи (ухаш) кон-томир ганезли холатларда муалифлар куйида курсатилган симптомларни кузатгандар: брадикардия, гипотензия, контомир синкопал холатлари, вена ичига килинган инъекция пайтидаги реакциялар, уйку артериясини пальпацияси вактида юрак ритмидаги блокадалар ва каротид синусдаги қўзғалишлар (8). Шунинг учун кекса ёшдаги беморларда биринчи маротаба инсультдан сунг ривожланган эпилепсиясини (ИКЭ) диагностикасида комплекс кардиологик текширувлар ўтказиш тафсия этилади. Шу каторда кекса ёшли беморларда хуруждан сунги эпилепсиядан кейин онг тиклаши ёшларга ва кичик ёшдаги беморларга нисбатан узоқроқ давом этиади. Диагностикани кийинлаштирувчи сабаблардан яна бири бу хуружлар орасидаги интериктал ЭЭГ интерпритациясини қийинлиги билан боғлиқ. Бугунги кунда бутун дунъёда ва шу каторда Узбекистонда мавжуд булган дермографик муаммолар ва ахолии орасида кекса ёшдаги инсонларни купаиши мухим ахамиятга эгадир. Шу сабабдан кечки дебюдли эпилепсия муоммоси қўпгина ривожланган ва ривожланаётган давлатларда долзарб масалалар каторига киради (1).

Кечки дебютли эпилепсия холатларини 30-40%да 60 ёшдан юқори булган инсонларда утказилган инсульт билан ассоциациялашади (26).

Хозирги кунда дунёни қўплаб давлатларида. G. Barolin, E. Scherzer (1962). таснифи кулланилади. Бу тасниф асосида церебро-васкуляр патологияларда кузатиладигон эпилепсия хуружларини инсульт ривожланишига boglik холда ўрганишни талаб этилади. Цереброваскуляр касаллик (ЦВК) билан хасталangan беморларда хабарчи-хуружлар (heralding) инсультдан олдин ривожланади ва утиб кетувчи бош мияда кон айланишини бузилишини (УБМКАБ) белгилари сифатида ёки кескин намоён булмаган неврологик дефицитсиз кечувчи «соков» инсульт белгилари каторида намоён булади, ва ретроспектив КТ натижаларида тасдикланади. Эрта пайдо бўлувчи эпилептик хуружлар (early) инсульт ривожланишини биринчи 7 суткада намоён булади. Кечки эпилепсия (late), ёки ИКЭ эса инсульт ривожлангандан кейин 7 суткадан сўнг намоён булади (19).

Норвегияда ўтказилган татқиқотлар шуни қўрсатадики утказилган оғир даражали инсульт холатлари эпилепсия (ИКЭ) хосил булишига статик эътиборли предиктор (хатар омили) булиб хизмат килади. Бугунги кунда Америка популяцияси мисолида аникланганки американклар орасида хар куни 20 мингдан ортик эпилепсияни янги холатлари ривожланмоқда, бу қўрсаткич ва маълумотлар 2005 йил «Epilepsia» журналида чоп этилди. 500 дан ортик bemorларда утказилган проспектив узок муддатли текширув натижасида аникланники ИКЭ таркалиши ўрта оғир инсульт утказган bemorлар орасида 3,5%ни ташкил килди. Уш бу изланиш натижалари курсатдики нсультни оғир даражалари натижасида ИКЭни ривожланиш эҳтимоли 5 баробар ортиб кетади,





урта оғир даражали инсультларга нисбатан. Аммо куйида курсатилган курсаткичлар статистик эътиборга арзийдигон даражада эпилепсияни ривожланишига таъсир этмайди: махсус инсульт блокларида даволаниш, бирламчи инсультни дебют ёши, географик хусусиятлар. Шу каторда аниқландики, инсультни уткир боскичидаги тромболизис муолажасини утказиш ва замонавий нейропротектив препаратлар куллаш натижасида ИКЭ профилактикаси катта хисса кушаши мумкин. Шу сабабли жуда кўп давлатларда инсультни уткир даврида утказилган давони ИКЭни ривожланишига таъсири катта кизикиш уйғотди (8).

Норвегия олимларини таъкидлашича инсульт эпилептик талваса хуружларини келиб чиқиши хавфини оширади. Инсультни ўрта ва оғир даражалари Норвегия ахолиси ўртасида эпилепсия касаллигини ривожланишига таъсир килувчи ахамиятга эга булган даражали предикторлар каторига урта ва оғир даражали инсультлар киради. Олимларни таъкидлашича инсультдан кейинги хосил булган эпилепсияни келтириб чиқувчи омилларни аниклаш, адекват даво муолажаларни утказиш ва профилактик тадбирларни режалаштириш терапевт ва мутахасистлар учун катта ахамиятга эга (8). Норвегия Миллий эпилепсия маркази асосида утказилган изланиш натижасида 484 та бемор анамнезида инсульт урин топган ва кечки дебютли эпилепсияни ривожланишига сабаб булган. Текширилган bemorлар орасида 2,5%да инсульт бошдан ўтказилгандан сунг 1 йил давомида эпилепсия кузатилган, 3,1% bemorларда 7-8 йил давомида эпилептик хуружлар вужудга келган.

Бу холатларда ИКЭ ташхиси куйида курсатилган белгиларга асосланиб куйилган: сабабсиз (провокациясиз) вужудга келган икта ва ундан ортик эпилептик хуруж, ушбу талваса хуружлари утказилган инсультдан сунгра бир хафтали муддатда вужудга келиши. ИКЭ ривожланишида алоҳида урин тутувчи ассоциаллашган потенциал хатар омилларини таҳлили Инсультни Скандинав шкаласи (Scandinavian Stroke Scale) буйича баҳони 30 балдан паст булишини ахамиятини курсатиб утди. Ушбу факторлар оғир даражали инсультларда намоён булади ва ИКЭни ривожланиш хафии ортиради (9).

Шундай қилиб инсульт (ишемик ёки геморагик) ёши кекса инсонларда эпилепсия ривожланишига кескин сабаб бўлиб колади. Буни ахамияти жуда ката, чунки ИКЭ холати энг куп терапевт кабулига мурожат килиш сабабларидан биридир (13).

M Lossius et al (2005) ИКЭ таркалишини урганиб чиқдилар (ИКЭ бу инсульт ривожлангандан сунг 4 хафта мобайнида вужудга келган, 2 ва ундан ортик маротаба кузатилган эпиприступлар). Изланиш имкон даражасидаги дунъё адабиётини куздан кечириш (обзор) асосида олиб борилган ва ИКЭ таркалиши, хатар омиллари, патофизиологияси ва прогнози масаларини ёритишга багишлиланган. Изланиш натижаларига асосан ИКЭ таркалиши, турли муалифлар маълумотига асосан, 2,3%дан 43%гача курсаткични ташкил қилди. ИКЭ





ривожланишини уртacha курсаткичлари инсультдан сунги биринчи йил давомида 2,5%ни ташкил килган булса, кегинги 5 йил давомида 4,4%гача кутарилади. Оғир даражали инсультлар, енгил инсультларга нисбатан, прогностик ахамиятга эга булган хатар омили сифатида баҳоланди. Муаллифларни таъкидлашига кўра бундай фарқقا (2,3%дан 43%гача) куйидаги сабаблар уз хиссасини кушади: турли популяцияларда инсультни узига хос кечиши, ИКЭ ташхисини турлича дифиницияси (тарифи), утказилган текширувларни турлича дизайнни. Шу каторда, оғир даражали инсульт юкори леталлик билан ажралиб туриши, ва кичик инсульт билан хасталangan беморларда ИКЭ кузатилмаслигини алоҳида курсатиб утиш лозим. Муаллифлар таъкидлашига кўра инсультни бошдан ўтказгандан сунги 1 йилдан 5 йилгача муддатда эпилепсия вужудга келиш хафи икки маротаба ошади (15).

Ишемик инсульт утказган bemorларда эпилептик хуружларни (талвасали ва талвасасиз) ривожланиши эҳтимоли муаммосига багишланган O. Camilo, L.B. Goldstein томонидан (2004) чоп этилган адабиёт обзори кўпчиликда қизилиш уйғотади. Олимларнинг таъкидлашига кўра ИКЭ ривожланиш частотаси даражаси инсультни дастлабки даврида 2%дан 33%гача, ва кечки инсультданкейинги даврда эса 3%дан 67%гача курсаткични ташкил қиласди. Бирок ИКЭни ривожланишини уртacha частотаси (математик ишлов бериш натижаларига кура) 2,4% ташкил қиласди ва бу курсаткичлар баланд даражага кутарилиши асосан инсультни кечки даврида вужудга келувчи эпилептик хуружлар билан бөглиқ. Олимларни таъкидлашига кўра ИКЭни ижтимоий аспектлари, профилактикасини ва адекват терапиясини муаммоларини хал килиш ва тушуниш учун жуда хам кўплаб миллий текширувлар ўтказиш лозим (12).

Буюк Британияда ўтлазилган текширувлар натижасига кўра кеч дебютли эпилепсия (60 ёшдан сунг) билан хасталangan bemorларда, ўз навбатида, инсультни ривожланишига ута баланд хатар омили мавжудлиги аникланди. Умумий амалиёт шифокорларини Миллий статистик марказини R. Tallis et al. маълумотларини тахлили асосида (Манчестер тиббиёт университетини гериатрия булими) Англия ва Уэльсда кузатилган ИКЭ билан хасталangan 4709та клиник холат ва аналогик ёшдаги (60 ёшдан катта), эпилептик анамнезга эга булмаган контроль гурух тахлил килинган. Уш бу популяцион текширувга киритилган шахсларда куйидаги курсатилағ патологиялар кузатилмаслиги шарт эди: церебровасқуляр патология, мия жароҳатлари, мия усмалари, алкогол ва наркотикларга бөглиқлик, анамнезда деменция, ва анамнезда антиэпилептик препаратларни кабул килиш холатлари. Сўровда қатнашганларни ўртacha тугилган йили 1920-йилни ташкил қиласди. Икала гурухни (асосий ва контролъ) 2044 эркак ва 2645 аёлар ташкил қиласди. Татқикод натижасида эпилепсия билан хасталangan гурухда 10% bemorларда инсульт вужудга келиши аникланди, контроль гурухда эса - 4,4%да. Абсолют фарки 5,6%



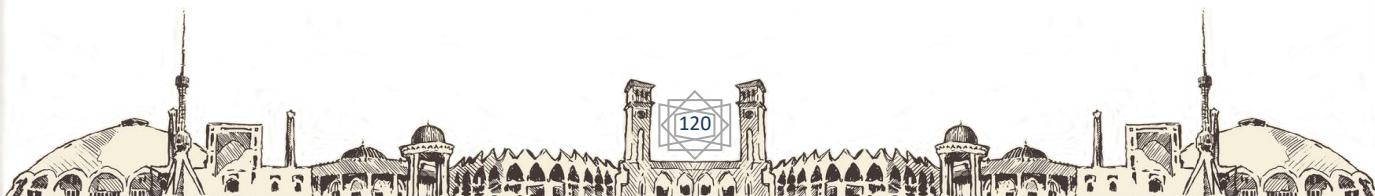


ташкил килди. Таккословчи гурӯҳда инсультни ривожланиш омилини уртacha хатарин 2,89% ташкил килди (конда холестерин ва **ЛПВП** миқдори ортиқ беморлар гурӯхида уш бу курсаткич 1,4% ташкил килди). Муаллифлар таъқидлашига кўра эпилепсия хуружлари кекса ёщдаги инсонларда инсульт ривожланиш хавфини оширади (24).

Россияда 1982-йили Э. С. Прохорова томонидан ИКЭ муаммосига багишланган йирик текширув ўтказилди. Натижаларга кўра гемарогик инсульт окибатида вужудга келувчи ИКЭ частотаси 8,69%ни ташкил килди, ишемик инсультдан кейин эса – 4,12%. Алоҳида айтиб утиш лозимки, утиб кетувчи бош мияда кон айланишини бузилишларидан сунг эпилептик тутканокларини вужудга келиш частотаси баланд курсаткичларни эгаллади ва 8,8% ташкил килди (O. Daniele (1989) маълумоти буйича — 9 % холатларда [3, 10]).

А. Б. Гехт (2003) малумотларига кўра эпилепсияни ривожланиши россия популяцияси орасида 9,6% ни ташкил қиласди, буларни 6% инсульт содир булишидан кейинги биринчи хафта мобайнида вужудга келган ва эртанги эпилептик хуружлар каторига киритилган. Инсульт содир булгандан сўнг бир хафтадан ортиқ мухлатда вужудга келган ИКЭ 5,4%ни ташкил килди. Тикланиш даврини 3 ойидан 12 ойигача булган мухлатда bemorlanning 60% ИКЭ вужудга келгани кузатилди. ИКЭ вужудга келиш уртacha частотаси 4,2%га teng булди ва Норвегия ва Буюк Британияда утказилган изланиш натижаларига тугри келди. ИКЭ кумулятив хатари инсульт утказилгандан сунги бир йил давомида 3,27%, изланишни иккинчи йилини охирига 5,7%га тугри келди. Муалифлар малумотига кура эртанги эпилептик хуружларни вужудга келиши инсультнинг тикланиш даврини кечишига салбий таъсир курсатиши мумкин, масалан, оғир неврологик дефицитни сакланиб колиниши, согаиб кетиш ва тирик колиш курсаткичини пастлиги, инсультдан кейинги икки йил давомида кайта инсультларни ривожланиши. ИКЭ ривожланишига энг куп хисса кушувчи хатар омилларига куйидагилар киради: кексалик (50-59 ёш), хилпилловчи аритмия, инсульт даражаси, чекиш ва алкаголни сустимол килиш. Шу каторда муалифлар такикалашича, ИКЭ купрок урта даражали инсульт ва кичик инсультларда вужудга келади, куп холатларда мия инфарктини хажми 10-30 мм ташкил килди, ва бу очоглар асосан пешона ва чакка соҳасида жойланиши аникланди (МРТ маълумотлари буйича) (23).

M. E. Lancmanetal. (1993) МРТ текшируви тахлили нажиларига асосан берган малумотларига қараганда ИКЭ билан хасталанган bemorларда тутканок хуружини ривожланишига олиб келувчи хатар омиллари куйидагилардир: геморагик инсульт, бош мия пустлоги инфаркти, ва бош мияни кенг таркалган шикастланишлари (бита дан ортиқ бош мия булаги жараёнга кушилса) (11). ИКЭ ривожланишида ахамиятли хисса кушувчи хатар омилларига эпилептик статусни инсультнинг уткир ва ним уткир даврида вужудга келишидир (10).





ИКЭ касаллигини даволаш ёш беморларда кузатиладигон эпилепсияни даволашга нисбатан мураккаброк булади (12). Уш бу кийинчилик сабаблариға дорилар аро таъсирларни ортиб кетиш хавфи, ёшга боглик жигар ва буйрак дисфункциялари, ва уш бу дисфункцияга боглик булган антиэпилептик воситаларини кабул килиш интервалларини ортиб кетиши (ёш эпилепсия билан хасталанган bemorlariga нисбатан), Альцгеймер, Паркинсон касаллиглари, гипертоник мултиинфаркт энцефалопатия, экзоген-токсик (алкаголли энцефалопатия) каби касалликлар сабабли кекса ёшдаги bemorларда вужудга келган когнетив узгаришлар киралы. Юкорида курсатиб утилган омиллар таъсири натижасида антиэпилептик дори воситаларни ноъжуя таъсирларини ва сезгирилик бусагасини ортишига каби салбий холатлар вужудга келади (13). Куйида курсатилган антиэпилептик дори воситаларни дозага боглик ноъжуя таъсирлари уш бу дори воситасини кон зардобидаги концентрациясини, ёш пациентларга нисбатан, бир неча маротаба ортишига тугридан тугри богликлиги аникланди: бош айланиши ва мувозанат бузилишлари; препаратспецифик ноъжуя таъсирлар - гипонатриемия, трепмор (13). Антиэпилептик дори воситаларни ноъжуя таъсирларни ўсиши bemorларни кекса ёшига боглик булари, масалан, фенобарбитал, фенитиол, пермидон кабул килиш фонида АЭПга боглик остеопароз, остеомаляцияни ривожланиш хатари (13). Шу каторда монотерапияга нисбатан политетерапия утказиши натижасида остеопения ва остеопороз каби узгаришларни вужудга келиш хаъфи бир неча маротаба ортиб кетади. Аммо ката ёшдаги bemorлар орасида янги антиконвульсантларни куллаш натижалари хакида маълумотлар кам (27). Масалан 2004 йилга АКШдаги 21435 уруш фахрийларини (эпилепсия билан хасталанган 65 ёшдан катта bemorлар) 80% Феноборбитал ва фенитоин каби препаратлар билан даволанган (27), аммо бугунги кунга уш бу препаратларни кескин наъмоён булган седатив таъсири, когнетив фаолиятга салбий таъсири ва дорилар аро таъсиротларни ортириш каби ноъжуя хусусиятлар хакида етарли маълумотга эгамиз (27). Ката ёшдаги bemorларни фенитоин билан даволаганда етарли доза танглашда кийинчиликлар тугилади, чунки уш бу препарат нолиней ноъжуя таъсирга эгадир.

Катта ёшдаги bemorларни даволаш жараёнида антиэпилептик дори воситалар каторида соматик касалликларга карши терапия хам утказилади. Антиэпилептик дори воситалари бошқа гурух дорилар билан ўзаро таъсирга киришиши мумкин. Фақатгина энг замонавий антиэпилептик дори воситаларигина (габапентин, леватирацетам) дорилар аро таъсирларни минимал профилига эга (29). Айтиб утилган препаратларни иккаласи хам фокал эпилепсияда эффектив хисобланади ва узгармаган холда буйрак оркали экскрецияга учрайди, аммо уш бу препаратларни дозировкаси ренал функцияларни етишмовчилигига тогридан тугри боглик булади. бу дори воситаларини куллаш сомноленцияни мимикрациясига олиб келади(29).



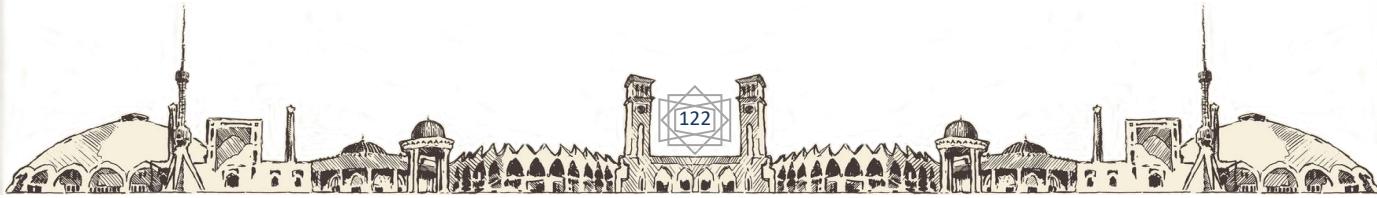


Утказилган изланишларга қараганда фақатгина 25% эпилепсияси бор беморларда тоник клоник хуружлар кузатилган, 43%да - комплекс фокал хуружлар кузатилган, 32% да - фокал хуружлар кузатилган. Ката ёшдаги bemorларда фокал талvasаларни диагностикаси ута мураккаб хисобланади чунки bemor ва uning якинлари ва хаттоки шифокор томонидан тугри ва тулатукис баҳо берилиши кийинчиликга учрайди.

Карбамазепин, вальпроатлар, фенитоин каби традицион антиэпилептик дori воситалари жигарда метаболизмга учрайди. Мисол учун карбамазепин, фенитоин жигарда парчаланиб жуда хам кўплаб хемотерапевтик, стероид, варфарин дori воситаларини таъсирини камайтиришга олиб келади. Валпроатлар ва ламотриджин жигар метаболизмини ингибициясига олиб келади ва жигар етишмовчилиги жадаллашиб хавфини оширади, айникса гепатодуоденал зонани етишмовчилиши фонида. Карбомозепин гипонатриемия хавфини кескин оширади, ва бу хусусиятни ИКЭ билан хасталанган bemorларни даволашда хисобга олиш шарт (айникса артериал гипертензияни даволашда тиахидли диуретиклар кулланилса). Бунинг натижасида бош айланиши, летаргия, сомноленция каби белгилари келиб чиқиши мумкин (22). Шуни хисобга олган холда кон зардобидаги карбамазепин, оксикарбамезипин ва натрий концентрациясни фармакомониторинги текширувдан ўтказилиши шарт.

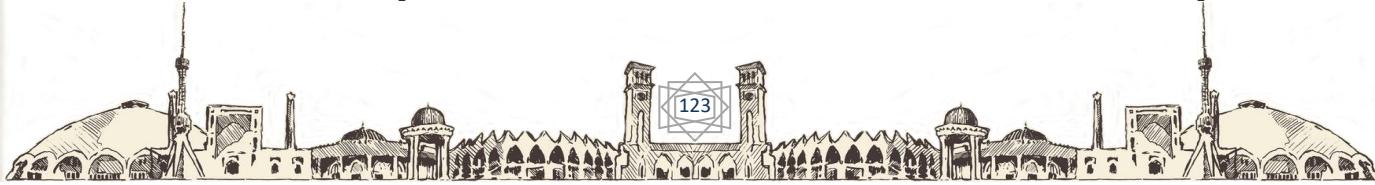
Катта ёшдаги bemorлар гурухида антиэпилептик дori воситаларини ножуя тасири сифатида куйидагилар кузатилади: 55,3% холатларда тана массасини ортиши, 44.3% - седация, 29.5% - ошкозон-ичак тизимини фаолияти бузилишлари, 29.1% - хотира ва ақлий фаолиятни бузилиши, 28.7% бош айланиши, 27.6% тана массасини камайиши, 27.2% когнитив узгаришлар, 7.1% - гипонатриэмия холатларни. ИКЭ холатидаги bemorларда АЭП билан boglik ноъжуя таъсиrlарни камайтириш максадида дori воситаларини минимал дозадан бошлаб секи наста эффектив дозагача олиб чиқиш тавсия этилади (22).

ИКЭ ташхислашда катта ахамятга эга булган текширашларга куйидагилар киради: бош мияни магнит резонанс томографияси ва магнит резонанс ангиография усули (курсатмага асосан), кундузги ва тунги ЭЭГ, имкон булса суткали ЭЭГ-мониторинг, қон зардобида электролит балансини аниклаш лабаратор текширувлари хамда, қондаги антиконвульсантлар концентратсиясини текшируви (антиконвульсант дori воситаларини клиник фармакомониторинги), юрак қон томир тизимини текшируви, кардиолог маслахатини ўз ичига олган холда, ЭКГ, ЭхоКГ, холтеров мониторинги (курсатма буйича), когнитив функцияларни текширувлари.



**АДАБИЁТ:**

1. Реброва О.Ю Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю.Реброва// - М. - 312 с. <https://science-education.ru>
2. Авакян Г.Н., Бадалян О.Л., Бурд С.Г., Вальдман Е.А., Воронина Т.А., Неробкова Л.Н., Крикова Е.В., Авакян Г.Г., Чуканова А.С., Стойко М.И., Савенков А.А. «Экспериментальная и клиническая эпилептология. «Эпилепсия». -2010 г. -С-Петербург. - с.215-242.
3. Байгужин П.А. Оптимизация оценки показателей сенсомоторной реакции – предикторов функционального состояния центральной нервной системы [Электронный ресурс] / П.А. Байгужин // Современные проблемы науки и образования. -2011. № 6. –URL: <http://www.scienceeducation.ru/pdf/2011/6/baiguzhin.pdf> (Дата обращения: 28.06.2013).
4. Бугрова, С. Г. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: нейропсихологическое тестирование / С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков // Клиническая геронтология : научно-практический журнал. - 2006. – Том12. N11. – С. 11-15
5. Карлов В. А. Эпилептическая энцефалопатия /В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 2006, N № 2.-С.4-12.
6. Карлов В.А. Эпилепсия / В.А. Карлов // – М.: Медицина. –1990. – 336 с.
7. Костылев А.А., Михайлов Д.А., Пизова Н.В. Исследование когнитивных нарушений у больных с парциальной симптоматической эпилепсией /Материалы X Всероссийского съезда неврологов// Н.Новгород, - 2012. - с.480.
8. статья «Постинсультная эпилепсия: предикторы, факторы риска, опасные варианты», лечение Т.В. Данилова, Д.Р. Хасанова, И.Р. Камалов; Межрегиональный клинико-диагностический центр; Казанский государственный медицинский университет, Казань (журнал «Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика» №1, 2012 г.)
9. **статья** «Результаты структурной и функциональной нейровизуализации у пациентов с эпилептическими приступами при цереброваскулярных заболеваниях С.Н. Базилевич, М.М. Однак, Д.Е. Дыскин, Красаков И.В., Фокин В.А., Пьянов И.В., Декан В.С., Окользин А.В., Поздняков А.В., Станжевский А.А.; Кафедра рентгенологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; Центральный научно-исследовательский радиологический и рентгенологический институт (Журнал неврологии и психиатрии. - 2008. - Вып. 2, прилож. - С. 33-39.)
10. статья «Постинсультная эпилепсия у больных: факторы риска, клиника, нейрофизиология, возможности фармакотерапии» Кирилловских О.Н., Мякотных В.С., Боровкова Т.А., Мякотных К.В.; ГБОУ ВПО Уральская





государственная медицинская академия Минздравсоцразвития, г. Алматы, ул. Екатеринбург, Россия (Вестник Уральской медицинской академической науки, № 4, 2011 г.)

11. статья «Постинсультная эпилепсия» А.Б. Гехт, Л.Б. Тлапшкова, А.В. Лебедева; Кафедра неврологии и нейрохирургии №1 РГМУ, Москва (Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, №9, 2000, стр.67 – 70.
12. Власов, П.Н. Алгоритмы диагностики и терапии эпилепсии у взрослых в поликлинических условиях // Фарматека. – 2006. – № 7. – С. 96 – 104
13. Власов, П.Н. Некоторые практические аспекты терапии эпилепсии у взрослых // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 116
14. Гехт, А.Б., Гусев Е.И. Эпилепсия у пожилых больных и особенности ее лечения // Фарматека. – 2001. – № 1. – С. 65 – 70
15. Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. – М.: НФП Биола, 1996. – 117 с.
16. Зенков, Л.Р. Клиническая эпилептология : 2-е изд., испр. и доп. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010. - 405 с.
17. Зенков, Л.Р., Елкин М.Н., Медведев Г.А. Клиническая нейрофизиология нейрогериатрических расстройств // Достижения в нейрогериатрии. – М., 1995. – С. 167–173
18. Зенков, Л.Р., Притыко А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии. – М.: Медпресс-информ, 2003. – 207 с.
19. Кирилловских О.Н., Шершевер А.С. Комплексный подход к лечению эпилепсии у пациентов пожилого и старческого возраста с учетом этиологии, патогенеза и особенностей клинической картины // Уральский медицинский журнал. – 2010. – № 3(68). – С. 136–140
20. Мухин, К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электроклинической диагностики. – М.: Альварес Паблишинг, 2004. – 440 с.
21. Мякотных, В.С., Гальперина Е.Э. Электроэнцефалографические особенности у лиц пожилого и старческого возраста с различной церебральной патологией. – Екатеринбург: УГМА, 1996. – 30 с.
22. Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия / К.В. Воронкова, А.С. Петрухин, О.А. Пылаева, А.А. Холин. – М.: БИНОМ, 2008. – 192 с.
23. Barolin, G.S., Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern // Wein Nervenh. – 1962.- Vol. 20. – S. 35–47
24. Brodie, M.J., Kwan P. Epilepsy in elderly people // BMJ. – 2005. - Vol. 3, № 331 (7528). - P. 1317–1322
25. Drury, L., Beydoun A., Drury L. Pitfalls of EEG interpretation in epilepsy // Neurol. Clin. – 1993. – Vol. 11. – P. 857–881
26. Epileptic seizures after first stroke: the Oxfordshire community stroke project / Burn M., Dennis J., Bamford J., Sandercock P., Wade D., Warlow C. // BMJ. – 1997. – P. 1582–1587.





27. Ettinger, A.B. Diagnosing and treating Epilepsy in elderly // US Neurological disease. – 2007. – Vol.6. – P. 65-69
28. Holschneider D.P., Leuchter A.F. Clinical neurophysiology using electroencephalography in geriatric psychiatry: neurobiologic implications and clinical utility // Geriatr. Psychiat. and Neurol. Fall. – 1999. – Vol. 12. – P. 150–164
29. Psychiatric and behavioral side effects of the newer antiepileptic drugs in adults with epilepsy / D. Weintraub, R. Buchsbaum, S.R. Resor et al. // Epilepsy Behav. – 2007. – Vol. 10, N 1. – P. 105–10.

