

# Пароксизмальная активность и нарушение качества вегетативной регуляции в патогенезе пароксизмальных состояний

*В.А. Карлов, В.В. Гнездицкий, С.В. Кудрявцева*

Сочетания эпилептических и неэпилептических пароксизмальных событий могут быть самыми разнообразными: неэпилептические пароксизмы могут предшествовать развитию эпилепсии, эпилептические пароксизмы могут сосуществовать с неэпилептическими и, наконец, неэпилептические могут возникать в ходе и даже при ремиссии эпилепсии. Отмечено достаточно частое сочетание панических атак (ПА) с эпилептическими приступами: до 20% больных эпилепсией имеют панические атаки, ПА часто возникают у лиц, имеющих в анамнезе эпилепсию, и манифестируют на фоне терапевтического контроля [26]. Хотя бы раз в жизни испытывали панику от 36 до 46% людей [3]. Панические атаки часто сочетаются с другими формами психопатологии. У 30% больных ПА отмечается депрессия, у 42% – тревожные и соматоформные расстройства, в 34–58% случаев ПА сочетаются с алекситимией, в 68% – с агорафобией, что значительно ограничивает социальную активность больных [3]. Роль тревоги и депрессии в клиническом симптомообразовании ПА хорошо известна.

Целью данной работы было сравнительное изучение состояния больных эпилепсией без вегетативных пароксизмов и с вегетативными пароксизмами, протекающими по типу ПА, на основании их комплексного клинико-нейрофизиологического исследования.

## Материал и методы исследования

Всего было обследовано 80 человек: 1) пациенты с сочетанием эпилепсии и ПА (Э+); 2) пациенты с эпилепсией (Э); 3) пациенты с ПА без указаний на эпилептическую природу пароксизмов (ПА); 4) здоровые добровольцы (Зд). Клинические группы 1, 2 и 3 в значительной мере обладают феноменологической схожестью пароксизмов, следовательно, могут быть объективные трудности в их дифференциальной диагностике. Группа здоровых добро-

вольцев была выбрана для сравнительной характеристики и определения степени выраженности отклонений от нормы в исследуемых группах. Возрастные критерии отбора в группы были идентичны (возраст больных в пределах от 22 до 55 лет).

Пациенты с диагнозом “эпилепсия” (по классификации ILAE) были представлены симптоматической и криптогенной эпилепсией. Преобладали больные со сложными парциальными приступами (психосенсорными, психическими, вегетативными) и сложными парциальными приступами со вторичной генерализацией и без нее в группе Э+ и пациенты с простыми и сложными парциальными приступами со вторичной генерализацией и без нее в группе Э. Группы Э+ и ПА анализировались до назначения им дополнительной противотревожной терапии и получали на момент тестирования только облигатную терапию (группа Э+ – антиэпилептическую, группа ПА – по показаниям гипотензивную и т.д.). Пациенты из группы Э на момент проведения исследования находились в 80% случаев в медикаментозной ремиссии по поводу эпилептических приступов и продолжали получать лечение базовыми антиэпилептическими препаратами [14, 15]. Диагноз в группе Э на момент включения в исследование был поставлен 0,5–6 лет назад (в среднем около 3 лет назад). На момент присоединения ПА к основному заболеванию в группе Э+ длительность заболевания эпилепсией была более 6 мес – до 5 лет (в среднем 2 года). Длительность существования самих ПА в группе Э+ на момент исследования составляла от 3 нед до 2 мес. Лишь в одном случае ПА были рецидивирующими и повторялись сериями с периодичностью 1 раз в год на фоне психозомоционального напряжения. В остальных случаях ПА были возникшими впервые. В группе ПА длительность существования атак была более вариабельной – от впервые зарегистрированных (55% случаев) до периодически рецидивирующих (45%).

**Исследование психозомоционального состояния:** тест Бека для определения уровня депрессии; тест Спилбергера, определяющий уровень тревоги; анкета балльной оценки субъективных характеристик сна; вопросник качества жизни, адаптированный для больных с ПА.

**Нейрофизиологический анализ** включал в себя исследование вегетативной нервной системы (ВНС) по данным кожных симпатических вызванных потенциалов

**Владимир Алексеевич Карлов** – член-корр. РАМН, профессор кафедры неврологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета (МГМСУ).

**Виктор Васильевич Гнездицкий** – докт. биол. наук, профессор, зав. лабораторией клинической нейрофизиологии Научного центра неврологии РАМН, Москва.

**Светлана Владимировна Кудрявцева** – аспирант кафедры неврологии лечебного факультета МГМСУ.

(КСВП) и электрической активности головного мозга по данным электроэнцефалографии (ЭЭГ).

**КСВП.** Для регистрации вегетативных вызванных потенциалов регистрировалась кожно-гальваническая реакция в ответ на стимуляцию импульсным током на нейроусреднителе. Импульс длительностью 100 мкс подавался на указательный палец левой руки. Для стандартизации регистрации КСВП определяли субъективный и объективный порог и для дальнейшего исследования использовали силу двойного и тройного тока к пороговому для вызова вегетативного потенциала. Регистрация кожно-гальванической реакции в ответ на импульсный стимул проводилась с активного электрода, устанавливаемого на ладони, и референта на фаланге безымянного пальца. Суперпозировались 2 или 3 наиболее воспроизводимых ответа. Наряду со стандартными показателями, используемыми в литературе для анализа КСВП [1, 23], нами применялся ряд дополнительных показателей, позволяющих оценить качество регулирования ВНС: интенсивность вегетативной реакции в процессе регулирования ( $A_{\max}$ ), соотношение фаз негативной и позитивной части ответа, время восстановления исходного состояния или время регулирования (Т) и некоторые другие [6, 7].

**ЭЭГ.** Сразу после записи КСВП в стандартных условиях проводилась регистрация компьютерной ЭЭГ в фоне и при функциональных нагрузках: открывании и закрывании глаз, фотостимуляции в разных диапазонах частот и 3-минутной гипервентиляции. Electroды располагались по “международной” схеме “10–20”. Для количественной оценки ЭЭГ использовали программу спектрального анализа “Нейрокартограф”, позволяющую методом быстрого преобразования Фурье проводить количественную оценку спектральных мощностей основных диапазонов частот ЭЭГ:  $\delta$  (0,5–4 Гц),  $\theta$  (4–8 Гц),  $\alpha$  (8–13 Гц) и  $\beta$  (13–30 Гц). Математической обработке подвергались файлы, содержащие безартефактные отрезки записи ЭЭГ (по 5 с).

В качестве показателей ЭЭГ были взяты интегральные показатели, отражающие основные характеристики: состояние коры, таламуса и гипоталамуса, а также структур лимбико-ретикулярного комплекса. Для оценки состояния этих основных структур мозга и были использованы соответствующие количественные показатели ЭЭГ, а также индекс пароксизмальности [6, 7]. Индекс пароксизмальности используется для оценки динамики лечения больных при эпилепсии как число вспышек разрядной активности за единицу времени. Определяли индекс пароксизмальности, просматривая запись на компрессированной ЭЭГ (временной масштаб 7 или 15 мм/с), по числу обнаруживаемых вспышек (пароксизмов) в фоне, при гипервентиляции; общий индекс пароксизмальности определялся на протяжении всей записи в течение 10 мин [6, 7]. Такая стандартизация позволяла адекватно оценивать проявление пароксизмальности во всех группах больных и здоровых лиц. Качественная оценка пароксизмов проводилась в описательной части общего заключения и не входила в показатель пароксизмальности.

Особое внимание также было уделено показателю нарастания медленной активности  $\delta$ - и  $\theta$ -диапазона при гипер-

вентиляции в связи с тем, что наряду с усилением пароксизмальности при гипервентиляции у больных и у части здоровых лиц отмечается нарастание медленной активности различной выраженности, отражающей толерантность мозговых структур к гипоксии [7]. Этот показатель оценивался в баллах от 0 до 10: 0 – нет изменений или усиление только  $\alpha$ -активности, 1–2 – появление групп медленных волн, 3–9 – различная выраженность усиления медленной активности, в том числе в ряду с другими колебаниями в виде вспышек, 10 – когда медленная активность возникала при гипервентиляции и в течение 1 мин не исчезала после ее окончания.

Для статистической обработки полученных данных использовалась программа медицинской статистики “Биостат”.

## Результаты

По нейрофизиологическим характеристикам КСВП группа Э+ оказалась ближе к группе ПА. Эта группа демонстрировала отчетливое ухудшение качества регуляции ВНС: увеличение интенсивности вегетативной реакции, ее вариабельности, лабильности фона и длительности восстановления исходного состояния; всё это значительно отличалось от нормы.

Полученный результат ставит вопрос о том, как ухудшение качества регуляции ВНС по показателям КСВП соотносится с выраженностью изменений ЭЭГ. Исследование ЭЭГ у этих же больных позволило выявить некоторые корреляции данных КСВП и ЭЭГ-изменений. Так, наименьшая частота  $\alpha$ -ритма была зарегистрирована в группе Э и практически не отличалась от таковой в группе ПА. Максимальная амплитуда была как в группе Э, так и в группе Э+ из-за присущей больным эпилепсией повышенной синхронизации, что сказывалось и на индексе  $\alpha$ -ритма, который также был выше в этих группах (69 и 62% соответственно по сравнению с 57 и 54% в группах нормы и с ПА соответственно). Индекс пароксизмальности в фоне и при гипервентиляции и общий индекс пароксизмальности оказался выше в группе Э (10,9), но при этом в группах затем Э+ (8,9) и ПА (4,8) он был также значимо выше, чем в норме (0,8). Аналогично, усиление медленной активности ( $\delta$ -,  $\theta$ -волны) при гипервентиляции также было выше в группе Э, более низкие значения в группе Э+ и далее – в группе ПА; во всех клинических группах эти показатели были выше по сравнению с нормой.

Был проанализирован уровень достоверности этих отличий по группам. Выявлено (в отличие от показателей КСВП) отсутствие значимых различий по всем анализируемым показателям ЭЭГ между группами Э и Э+. Однако более замедленный  $\alpha$ -ритм был в группе с Э, и он значимо отличался от показателя в группе ПА. Значимые различия также определялись по параметрам амплитуды и индексу  $\alpha$ -ритма между группами Э+ и ПА.

В ЭЭГ пациентов группы ПА по сравнению с нормой выявлено достоверное нарастание индекса пароксизмальности и увеличение медленной активности.

Итак, сравнение показателей вегетативной регуляции по данным КСВП между группами Э и Э+ выявило значи-

Таблица 1. Корреляция показателей КСВП с индексом пароксизмальности ЭЭГ

Группа	Порог	A1	A2	A <sub>max</sub>	T	Дополнительные колебания	Лабильность фона	Габитуация
Норма	–	–	–	–	–	–	–	–
Э+	–0,20	0,31*	–	0,39*	0,55*	0,38*	0,24	0,66*
Э	–	–	–	–	–	0,25	–	–
ПА	–	0,32*	0,21	0,41*	0,61*	0,45*	0,36*	0,53*

\*  $p < 0,001$ .

мые различия: если группа Э+ была ближе к группе ПА, чем к группе Э, то для показателей ЭЭГ эти соотношения несколько иные. Показатели ЭЭГ, включая индексы пароксизмальности, практически не различались между группами Э и Э+, в то же время они значимо отличались от нормы и от группы ПА. Индексы пароксизмальности и реакция в виде усиления медленной активности были значимо выше в группе ПА по сравнению с нормой.

Полученные данные поставили проблему взаимоотношения между показателями КСВП, отражающими качество вегетативной регуляции ВНС, и показателями ЭЭГ, которые могут также отображать звенья надсегментарной вегетативной регуляции. Был поставлен вопрос – сказывается ли вообще пароксизмальность или повышенная реакция на гипервентиляцию на качество регулирования в ВНС по данным КСВП?

Для решения этого вопроса был проведен корреляционный анализ между показателями КСВП и ЭЭГ в изученных нами группах. Наряду с другими показателями он касался таких показателей ЭЭГ, как индекс пароксизмальности и реактивность на гипервентиляцию. Результаты представлены в табл. 1. В ней показаны значения корреляции показателей КСВП с индексом пароксизмальности ЭЭГ (показаны корреляции с  $p < 0,05$  и ниже).

Не обнаружено связи пароксизмальности для всех показателей КСВП в группе Эд; пароксизмальность также не связана с показателем латентности КСВП во всех группах.

Значимая положительная корреляция пароксизмальности ЭЭГ выявлена для амплитуды парасимпатической компоненты A1 в группах Э+ и ПА. В этих же группах имелась значимая корреляция пароксизмальности с уровнем габитуации, показателем привыкания к стимулу, которая связана с уровнем тревожности (чем ниже уровень габитуации, тем выше уровень тревожности). Таким образом, с увеличением пароксизмальности ЭЭГ в группах Э+ и ПА повышался уровень тревожности (возникал дефицит габитуации).

Выявлены наиболее значимые корреляции пароксизмальности ЭЭГ с показателями качества регулирования ВНС, такими как A<sub>max</sub> (интенсивность вегетативной реакции), T (время восстановления исходного фона, или время гомеостатического регулирования), а также с увеличенным количеством дополнительных колебаний в вегетативном ответе и лабильностью фона как в группе Э+, так и в группе ПА. В отличие от этого в группе Э такой закономерности не выявлено. Небольшая корреляция отмечалась в

этой группе только для показателя дополнительных колебаний в вегетативном ответе.

Следовательно, качество регулирования в ВНС, оцениваемое по показателям КСВП, значимо коррелировало с выраженностью пароксизмальности на ЭЭГ как в фоне, так и при функциональных нагрузках в группах Э+ и ПА.

Реакция на гипервентиляцию может быть рассмотрена в двух аспектах: эпилептическом и гипоксическом – со снижением уровня ауторегуляции мозгового кровообращения при этой нагрузке и повышенной чувствительностью мозговых структур к гипоксии. В связи с этим наряду с индексом пароксизмальности была проанализирована реакция на гипервентиляцию по выраженности нарастания медленной активности δ- и θ-диапазона и ее корреляция с изменением показателей вегетативной регуляции по данным КСВП (табл. 2).

Усиление парасимпатической составляющей вегетативного ответа (амплитуда A1) коррелировало с повышенной реакцией на гипервентиляцию в группах Э+ и ПА и не было выражено в группе нормы и в группе Э. В то же время в группе Э имелась отчетливая обратная корреляция с симпатической составляющей ответа при нарастании медленной активности при гипервентиляции.

Такая же закономерность относится и к параметру A<sub>max</sub> КСВП. Имелась обратная связь в группе Э и прямая значимая связь в группе Э+ и ПА (соответственно  $r = -0,152$ ,  $r = 0,24$  и  $r = 0,29$ ). При повышенной выраженности медленной активности в ответ на гипервентиляцию ухудшалось качество вегетативной реакции в виде увеличения времени восстановления исходного фона ( $r = 0,45$  и  $r = 0,44$  соответственно) в группе Э+ и в группе ПА. Дополнительные колебания и лабильность фона – показатели, также указывающие на ухудшение качества регулирования ВНС, и они также больше коррелировали с наличием медленной активности при гипервентиляции в группе Э+ и особенно в группе ПА ( $r = 0,25$  и  $0,33$  и  $r = 0,17$  и  $0,24$  соответственно).

Уровень габитуации (тревожности) также с высоким уровнем значимости коррелировал с повышенной медленной активностью при гипервентиляции в группе Э+ (в большей степени) и в группе ПА ( $r = 0,61$  и  $r = 0,43$  соответственно).

Таким образом, вегетативная регуляция по показателям КСВП у больных с эпилепсией значительно отличалась по сравнению с группой Э+. В последнем случае имело место отчетливое ухудшение качества регуляции ВНС: увеличение интенсивности вегетативной реакции, ее ва-

**Таблица 2.** Корреляция показателей КСВП с медленной активностью ЭЭГ при гипервентиляции

Группа	Порог	A1	A2	A <sub>max</sub>	T	Дополнительные колебания	Лабильность фона	Габитуация
Норма	0,13	–	–	–	0,12	–	–	–
Э+	–0,22	0,25	–	0,25	0,45*	0,25	0,17	0,61*
Э	0,14	–	–0,29	–0,15	–	0,15	–	–
ПА	–0,14	0,21	–	0,29	0,44*	0,33*	0,24	0,43*

\*  $p < 0,001$ .

риабельность, лабильность фона и длительность восстановления исходного состояния были близки по показателям к группе ПА и значительно отличались от нормы. Это ухудшение значимо коррелировало с наличием пароксизмальности на ЭЭГ как в фоне, так и при функциональных нагрузках и повышением медленной активности на ЭЭГ при гипервентиляции в группах Э+ и ПА. Это указывает на то, что пароксизмальность на ЭЭГ ухудшает процессы вегетативной регуляции за счет центрального надсегментарного звена.

### Нейропсихологические данные

**Уровень депрессии.** Наибольший процент пациентов с депрессией выявлен в группе ПА (65%). Наиболее высокие средние баллы получены для групп Э+ и ПА. По полученным данным в группе Эд депрессии не выявлено. Высокий уровень депрессии редко обнаруживался в группах Э+ (10%) и Э (5%). В то же время в группе ПА у 35% пациентов не обнаружено депрессии при тестировании, а у 65% она распределялась между легкой и умеренной степенью. Группа Э+ достоверно отличалась ( $p = 0,026$ ) от группы Э и была близка к группе ПА. По данным литературы [8, 16], депрессия у больных эпилепсией встречается в 23–40% случаев, что в целом соответствует полученным данным (20%), но выраженность депрессии в группе Э была гораздо ниже, чем в группах Э+ и ПА (по среднему баллу). Наличие продолжающихся пароксизмов (независимо от того, какого они характера – вегетативного или эпилептического) провоцирует депрессию. В то же время в группе Э пациенты, находящиеся в основном в медикаментозной ремиссии, более “обнадежены”. В группе Э+, по-видимому, большее значение приобретает именно психоэмоциональный паттерн (эпилепсия + ПА), поэтому уровень депрессии здесь выше, чем в группе Э.

**Уровень тревоги** оценивали по двум шкалам – реактивной и личностной тревоги. При оценке среднего балла самый высокий уровень личностной тревоги установлен в группе Э+, затем следуют группы ПА и Э. Достоверные различия получены только для всех групп в сравнении с нормой; в то же время группы Э+ и ПА по показателю личностной тревоги значимо не отличались друг от друга, т.е. обладали схожестью.

При рассмотрении среднего балла реактивной тревоги наиболее высокий показатель выявлен в обеих указанных выше группах – Э+ и ПА. Высокий уровень личностной тревоги (группы Э+, ПА), по-видимому, предрасполагает к наличию высокого уровня и реактивной тревожности, кото-

рый, как следствие, является разрешающим фактором возникновения ПА.

По результатам оценки среднего балла субъективной характеристики сна в группах испытуемых хуже всего оценивали качество сна пациенты в группе ПА (самый низкий средний балл). Группы Э+, Э, ПА, Эд достоверно не отличались друг от друга. Возможно, пароксизмы неэпилептического (вегетативного) генеза более негативно влияют на качество сна. Важна также субъективная оценка значимости приступов для самого пациента. При рассмотрении качественных характеристик сна в группе ПА преобладало увеличение времени засыпания (у 12 из 14 пациентов, давших неудовлетворительную оценку), наличие тревожных сновидений и снижение самого качества сна (у 8 из 14). В то же время в группах Э и Э+ каких-либо закономерностей в оценке качественных характеристик не выявлено.

Снижение качества жизни выявлено только в группах Э+, ПА, и в этих же группах наблюдался самый высокий средний балл. В группе Э оценка “плохо” дана лишь 25% пациентов, что, видимо, является свидетельством опосредованного влияния антиэпилептических препаратов на субъективную оценку качества жизни через достигнутую медикаментозную ремиссию [2, 19]. Таким образом, наличие вегетативных пароксизмов или сосуществование их с основным заболеванием значительно ухудшают качество жизни. Наиболее неудовлетворительные оценки качества жизни выявлены в группе Э+ за счет сниженной оценки (самооценки) и оценки текущей жизненной ситуации, неудовлетворительного видения будущего.

В группе ПА неудовлетворительные ответы распределялись в основном при оценке видения своего будущего. Группы Э+ и ПА достоверно не отличались друг от друга и в то же время достоверно отличались от группы Э.

Таким образом, снижение качества жизни объединяет группы Э+ и ПА.

### Обсуждение

Известно, что вегетативные нарушения являются почти облигатными при эпилепсии. В то же время они часто проявляются пароксизмально как в рамках эпилепсии, так и в рамках чисто вегетативных пароксизмов, часто в виде ПА [2, 12]. Представляет интерес вклад нарушений вегетативной регуляции и соотношения этих нарушений с пароксизмальными событиями на ЭЭГ при двух различных заболеваниях: эпилепсии и тревожных расстройствах с ПА. Для решения этой задачи были исследованы две соответствую-

ющие группы пациентов, а также больные, у которых возникают оба класса явлений. Изучали нейрофизиологические и нейропсихологические показатели пароксизмальных событий различного генеза.

Симпатическая и парасимпатическая системы – два “привода” регуляции гомеостаза. Усиление парасимпатической составляющей в группах Э+ и ПА указывает на предельное напряжение у этих пациентов систем гомеостаза. Это подтверждает выдвинутую ранее концепцию, согласно которой у больных с пароксизмальными событиями возникает компенсаторное напряжение систем гомеостаза [10, 11].

В то же время в группе больных эпилепсией на фоне такого возмущающего теста, как гипервентиляция, с нарастанием медленноволновой активности на ЭЭГ выявлена недостаточность симпатической составляющей. Результаты соответствуют проведенному нами ранее исследованию, выявившему наличие при височной эпилепсии денервационной сверхчувствительности в сочетании с недостаточностью вегетативного обеспечения [17].

Повышение индекса пароксизмальности и нарастание медленной активности ранжированы: Э, Э+, ПА. В то же время при анализе достоверности различий этих параметров группы Э и Э+ значимо не отличались, а группа ПА достоверно отличалась как от группы Э, так и от группы Э+.

Показатели качества вегетативной регуляции ранжированы в другом порядке – Э+, ПА, Э. В то же время оценка достоверности различий показателей качества регуляции между группами сближает группы Э+ и ПА и отличает их от группы Э.

Нарастание медленноволновой активности негативно сказывается на функциональном состоянии мозга в целом. Достаточно привести пример катастрофических эпилепсий детского возраста, при которых на ЭЭГ преобладает медленноволновая активность. Другим примером может служить электрический эпилептический статус медленноволнового сна, в котором практически нормальные физиологические паттерны сна отсутствуют и преобладает эпилептиформная и медленная активность [21, 25, 27]. Нарастание медленноволновой активности и пароксизмальности указывает на неблагоприятный прогноз в целом. Полученные нами данные могут быть рассмотрены в том же направлении – нарастание медленноволновой активности оказывает негативное влияние на функционирование головного мозга и качество регуляции ВНС.

По нейропсихологическому профилю повышенный уровень депрессии, снижение качества жизни сближают группы Э+ и ПА, достоверно отличая их от группы Э.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает наличие общих патогенетических механизмов заболеваний с пароксизмальными проявлениями, а именно у больных с эпилепсией и ПА. Такими механизмами являются повышенный индекс пароксизмальной активности на ЭЭГ, нарастание медленной активности в ответ на гипервентиляцию и нарушение качества вегетативной регуляции. Наряду с этим имеются и различия, основными из ко-

торых являются недостаточность симпатического звена вегетативной регуляции при эпилепсии и напряжение парасимпатического звена у пациентов с ПА и их сочетанием с эпилепсией. Одновременное усиление парасимпатической составляющей в КСВП и медленной активности на ЭЭГ у одних и тех же больных создает наибольший риск для проявления обоих типов пароксизмов, а соответственно также наихудших показателей качества жизни и социальной дезадаптации.

### Список литературы

1. Вейн А.М., Данилов А.Б. // Журн. невропатол. и психиатр. 1992. Т. 92. № 5. С. 3.
2. Вейн А.М. и др. Панические атаки (неврологические и психофизиологические аспекты). СПб., 1997.
3. Воробьева О.В., Вейн А.М. // Неврология на рубеже веков: Сб. науч. тр. к 75-летию В.А. Карлова. М., 2001. С. 8–13.
4. Гасто А. Терминологический словарь по эпилепсии. Т. 1. Женева, 1975.
5. Глейзер М.А. Состояние вегетативной нервной системы и биохимической системы катехоламинов при височной эпилепсии: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1989.
6. Гнездицкий В.В. и др. // Функциональная диагностика. 2004. № 3. С. 67.
7. Гнездицкий В.В. и др. // Матер. V восточно-европейской конференции: эпилепсия и клиническая нейрофизиология. Гурзуф, 2003. С. 17–19.
8. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии. М., 1999.
9. Карлов В.А. // Пароксизмальный мозг: мультидисциплинарный подход к проблеме: Сб. тез. с международным участием. СПб., 2004. С. 51–52.
10. Карлов В.А. // Матер. пленума Всесоюзного общества невропатологов и Научного совета по неврологии АМН СССР (19–21.06.91). Киев, 1991. С. 50.
11. Карлов В.А. // Журн. неврол. и психиатр. 2003. Т. 93. № 2. С. 82.
12. Карлов В.А. Эпилепсия. М., 1990.
13. Карлов В.А. // Журн. неврол. и психиатр. 2000. Т. 100. № 9. С. 7.
14. Карлов В.А. // Неврол. журн. 1997. № 5. С. 4.
15. Карлов В.А. // Журн. неврол. и психиатр. 1999. Т. 99. № 5. С. 4.
16. Карлов В.А., Андреева О.В. // Журн. неврол. и психиатр. 2001. Т. 101. № 6. С. 4.
17. Карлов В.А., Глейзер М.А. // Журн. невропатол. и психиатр. 1983. Т. 83. № 6. С. 810.
18. Карлов В.А. и др. // Неврология обмороков и гипоксических состояний мозга / Под ред. Л.Г. Ерохиной. М., 1977. С. 58.
19. Максимова А.Л. Психопатология при эпилепсии. М., 1998.
20. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. ВОЗ / Пер. с англ. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. СПб., 1994.
21. Мухин К.Ю. и др. Эпилептический статус медленноволнового сна. М., 2005.
22. Одинак М.М. и др. // Воен.-мед. журн. 1996. Т. 317. № 11. С. 37.
23. Одинак М.М. и др. Вызванные кожные вегетативные потенциалы: Метод. указ. СПб.; Иваново, 1999.
24. Сологубова Т.С. и др. // Пароксизмальный мозг: мультидисциплинарный подход к проблеме: Сб. тез. с международным участием. СПб., 2004. С. 94.
25. Karlov V.A. // Epilepsia. 2007. V. 48. № 9. P. 1815.
26. Sander J.W.A.S., Shorvon S.D. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1996. V. 61. P. 433.
27. Tassinari C.A. et al. // Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence. 4th ed. / Ed. by J. Roger, M. Bureau, Ch. Dravet. Oxford, 2005. P. 55. ●