



С.Н. Базилевич, М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин, Красаков И.В., Фокин В.А.*, Пьянов И.В.*,
Декан В.С.*, Окользин А.В.*, Поздняков А.В.**, Станжевский А.А.**

РЕЗУЛЬТАТЫ СТРУКТУРНОЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

* Кафедра рентгенологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

** Центральный научно-исследовательский радиологический и рентгенологический институт

Резюме

Представлены результаты динамического наблюдения за больными с эпилептическими приступами на фоне хронической и острой церебральной сосудистой патологии при помощи различных методов структурной и функциональной нейровизуализации - магнитная резонансная томография с использованием перфузионно- и диффузионно – взвешенных изображений, протонная магнитная резонансная спектроскопия, позитронная эмиссионная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография. Обсуждаются этиопатогенетические варианты развития данных приступов и возможные новые подходы к комплексному лечению больных, помимо использования противоэпилептических препаратов.

Ключевые слова

Эпилептический припадок, инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, нейровизуализация.



Эпилепсия представляет собой широко распространенное хроническое заболевание головного мозга, проявляющееся повторными неспровоцированными эпилептическими припадками в результате чрезмерных нейронных разрядов. Заболеваемость эпилепсией в разных странах примерно одинакова. Если взять этот показатель у отдельных возрастных групп, то окажется, что наибольшая заболеваемость имеет место у детей и стариков. При этом заболеваемость у пожилых выходит даже на первое место. Основной причиной развития локально-обусловленной симптоматической эпилепсии в старшей возрастной группе являются цереброваскулярные заболевания [7, 8, 10, 12, 20].

Риск развития эпилепсии после инсульта составляет по данным отечественных и зарубежных авторов от 2,8% до 8,6% [4, 11, 16, 19, 20]. Согласно данным мультицентрового международного исследования SASS (Seizures After Stroke Study - припадки после инсульта) эпилептические припадки после ишемического инсульта в течение первого года наблюдались у 14 % пациентов и у 20% после геморрагического инсульта. При этом наличие второго неспровоцированного припадка было зарегистрировано только у 2,8% пациентов, что явилось критерием постановки диагноза эпилепсии. Важно подчеркнуть, что ставить знак равенства между эпилептическими припадками (даже повторными) при острой сосудистой недостаточности и эпилепсией нельзя. Эпилептические припадки в острейший период инсульта в 85% случаев к эпилепсии, как болезни, не имеют никакого отношения. Это припадки острого периода или острые симптоматические припадки. И только в 15 % приступы появившиеся в острейший период инсульта можно рассматривать как дебют постинсультной (или локально обусловленной симптоматической) эпилепсии.

Изучению эпидемиологических, клинико-неврологических, электрофизиологических, доплерографических, нейровизуализационных особенностей эпилептических припадков при цереброваскулярных заболеваниях посвящено много отечественных и зарубежных работ [3, 5, 17, 19, 20]. Среди нейровизуализационных методов компьютерная томография (КТ) и магнитная резонансная томография (МРТ) широко вошли в повседневную практику невролога. Но вот современные методы, позволяющие выявлять тонкие структурные и функциональные механизмы развития патологического процесса, могут быть доступны только в крупных научно-исследовательских центрах нашей страны.

В сегодняшней статье мы хотим представить и сопоставить результаты различных методов структурной и функциональной нейровизуализации (МРТ с использованием



перфузионно- и диффузионно – взвешенных изображений (ПВИ и ДВИ), протонная магнитная резонансная спектроскопия (H1-MPC), позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)) у больных с эпилептическими припадками при цереброваскулярных заболеваниях, обсудить возможные этиопатогенетические варианты развития данных приступов, выявить специфические факторы предрасположенности к сосудистой эпилепсии.

Нейровизуализация при эпилептических приступах на фоне острых нарушений мозгового кровообращения

Эпилептические приступы при острых нарушениях мозгового кровообращения разделяются на припадки-предвестники, которые являются клиническим проявлением преходящих нарушений мозгового кровообращения в бассейне, где в последующем может случиться инсульт, а так же ранние и поздние припадки. Ранние припадки возникают в течение 7 суток после возникновения инсульта (в острейшую стадию), а поздние припадки соответственно через 7 дней [4].

Припадки – предвестники

Клиническое наблюдение №1 (рис. 1-4).

Пациент 77 лет обратился в клинику нервных болезней через 5 часов после развившегося на фоне относительного благополучия эпилептического припадка. Объективно – несколько заторможен, сонлив, в неврологическом статусе выявлялась рассеянная органическая симптоматика. При проведении нейровизуализации через 15 часов после приступа было выявлено: МРТ (стандартные последовательности) – признаки дисциркуляторной энцефалопатии, МРТ-ДВИ – очагового изменения интенсивности сигнала от вещества головного мозга не выявляется, МРТ-ПВИ – определяется обширная зона гипоперфузии в правом полушарии головного мозга, затрагивающая корковые отделы при отсутствии сигнала от правой средней мозговой артерии по данным магнитной резонансной ангиографии. Катамнестически у данного больного диагностировано преходящее нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии с единственным клиническим проявлением в виде генерализованного тонико-клонического припадка (ГТКП). Данный приступ можно рассматривать как предвестник инсульта, т.к. в последствии при отсутствии лечения сосудистой патологии и декомпенсации кровотока в данном бассейне может развиваться «мозговая катастрофа».

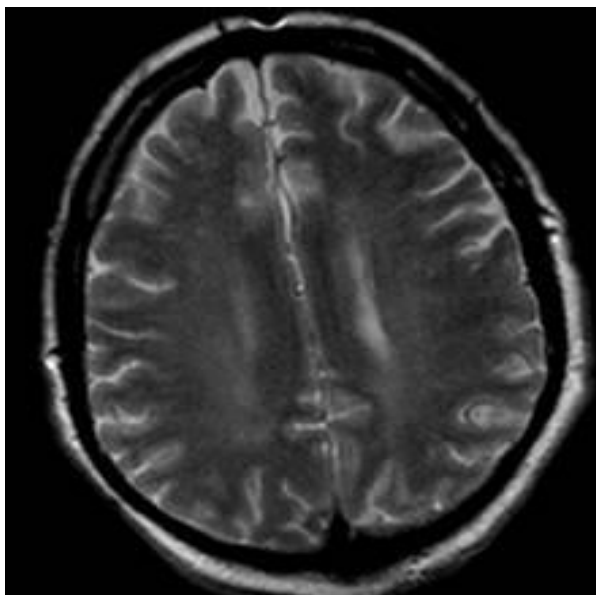


Рис. 1

МРТ- T2-ВИ – паравентрикулярно боковым желудочкам определяются мелкие очаги повышенной интенсивности МР-сигнала (признаки дисциркуляторной энцефалопатии).

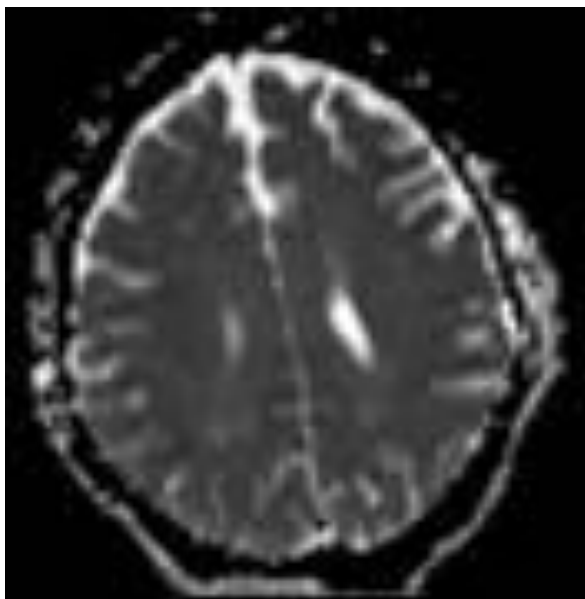


Рис 2

МРТ – ДВИ – очагового изменения интенсивности сигнала от вещества головного мозга не выявляется.

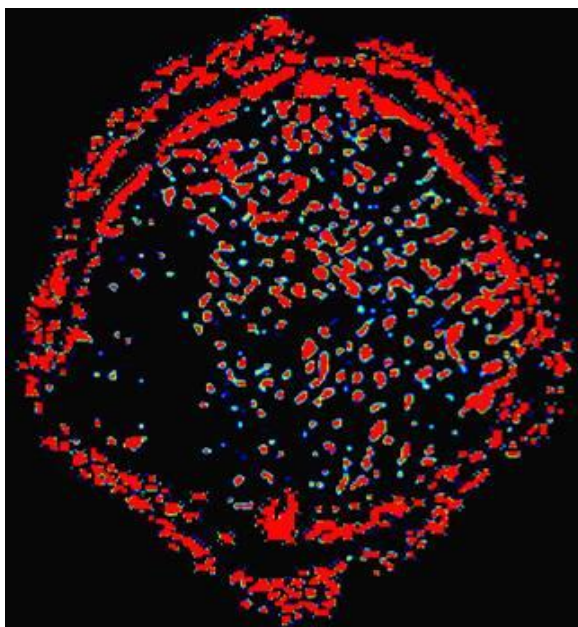


Рис 3

МРТ - ПВИ – определяется обширная зона гипоперфузии в правом полушарии головного мозга

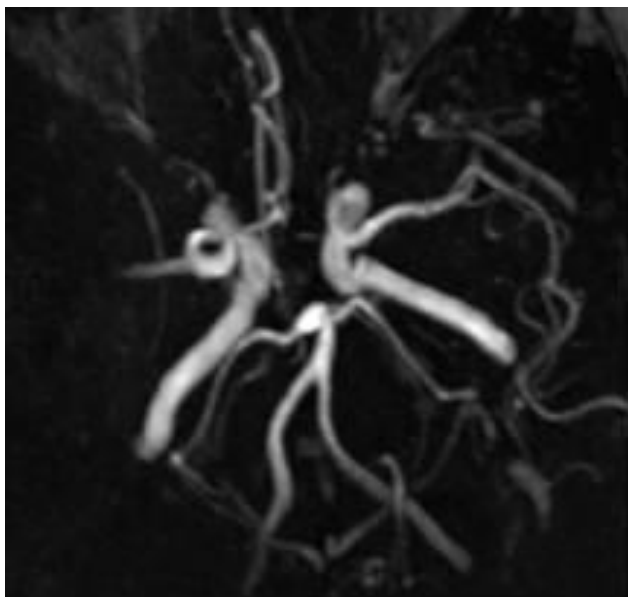


Рис 4

Магнитная резонансная ангиография – определяется отсутствие сигнала от M2 сегмента правой средней мозговой артерии

Проведение структурной нейровизуализации для исключения острой церебральной патологии у взрослых пациентов с впервые возникшим эпилептическим припадком является



обязательным. У нас имеются наблюдения, когда ГТКП является единственным клиническим эквивалент уже развившегося инсульта. Это случается, когда очаг находится в «немой» зоне и не вызывает другой неврологической симптоматики (рис 5).

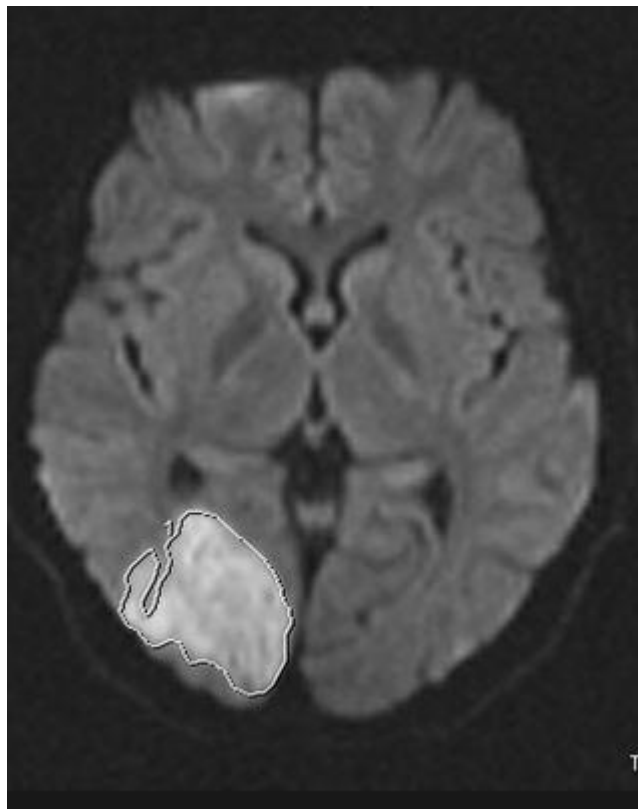


Рис 5

МРТ-ДВИ – очаг повышенной интенсивности МР-сигнала (ОНМК) в правой затылочной доле

Ранние припадки

Клиническое наблюдение №2 (рис.6-11). Пациент 72 лет обратился в клинику через 5 часов после развития инсульта. Неврологически - в сознании, умеренный правосторонний гемипарез, гемигипестезия, повторные эпилептические приступы. Через 6 часов от дебюта заболевания выполнены методы нейровизуализации. На МРТ (стандартные последовательности) – данных за острое нарушение мозгового кровообращения не выявлено. При использовании ДВИ уже виден очаг ишемии (некроза) мозговой ткани, располагающийся в проекции наружной и внутренней капсулы слева на фоне отсутствия МР-сигнала от левой внутренней сонной артерии по данным магнитной резонансной ангиографии. На ПВИ определяется снижение мозгового кровотока (перфузии) в зоне ишемии, захватывающий уже корковые отделы левого полушария. Через двое суток



интенсивной терапии повторно выполнены обследования. На МРТ (стандартные последовательности) уже определяется зона ишемии. На ПВИ в зоне некроза определяется отсутствие мозгового кровотока, а в корковых отделах отмечается эффект «постишемической гиперперфузии». В статусе сохранялась неврологическая симптоматика. Эпилептические приступы имели место только в первые сутки.

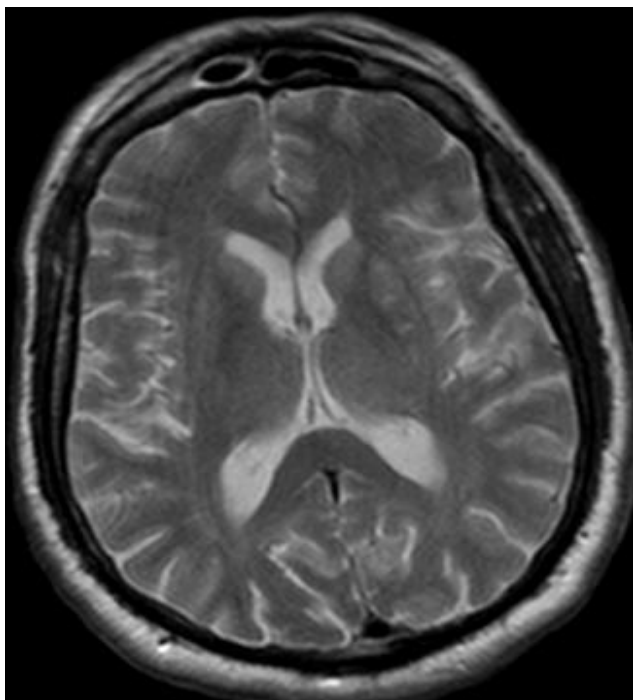


Рис 6

МРТ- T2 ВИ – данных за острое нарушение мозгового кровообращения не выявлено.

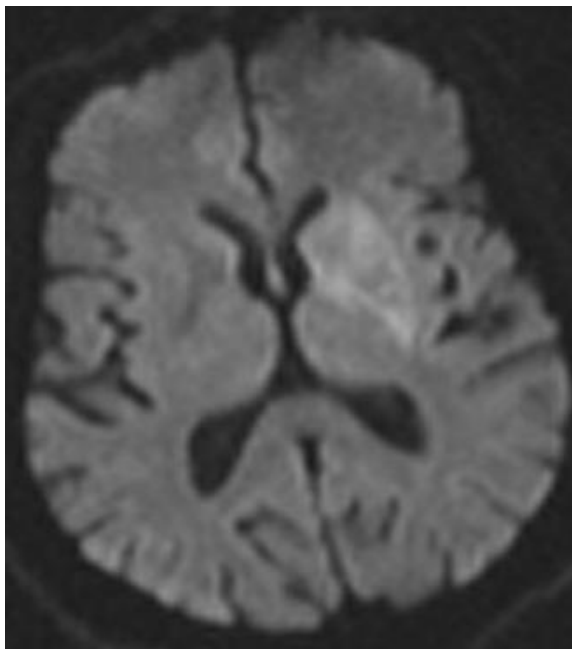


Рис 7

МРТ-ДВИ – в проекции наружной и внутренней капсулы слева выявляется участок повышенной интенсивности МР-сигнала (ишемия).

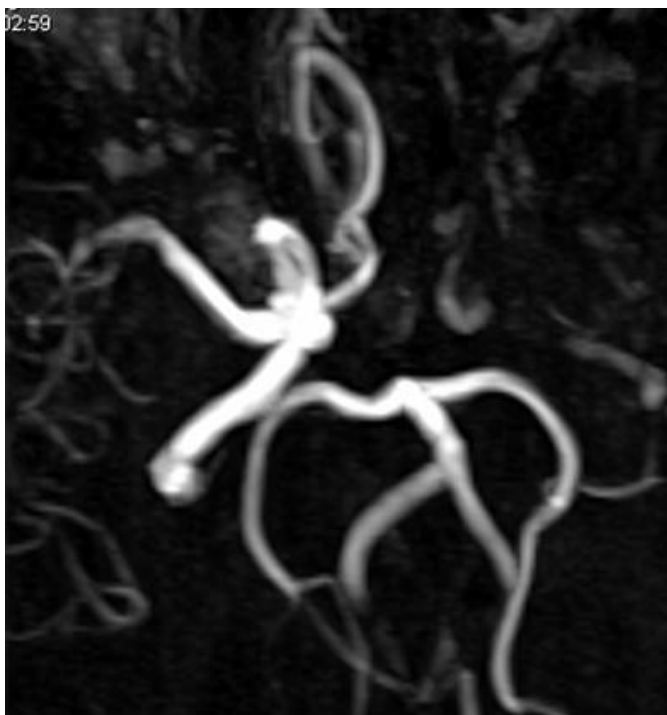


Рис 8

Магнитная резонансная ангиография – определяется отсутствие МР-сигнала от левой внутренней сонной артерии

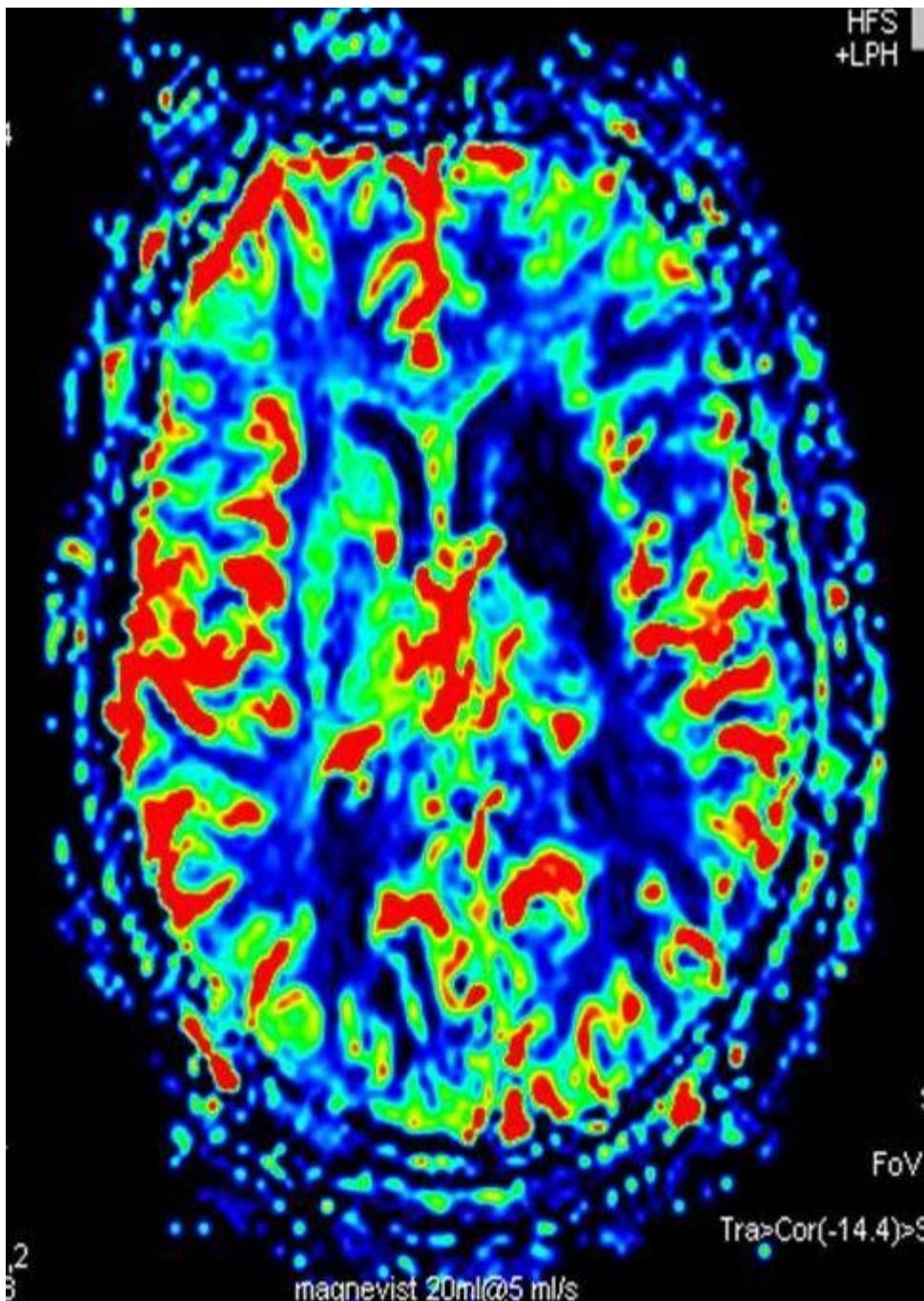


Рис 9

МРТ-ПВИ – определяется снижение мозгового кровотока в зоне ишемии, захватывающее корковые отделы левого полушария головного мозга.

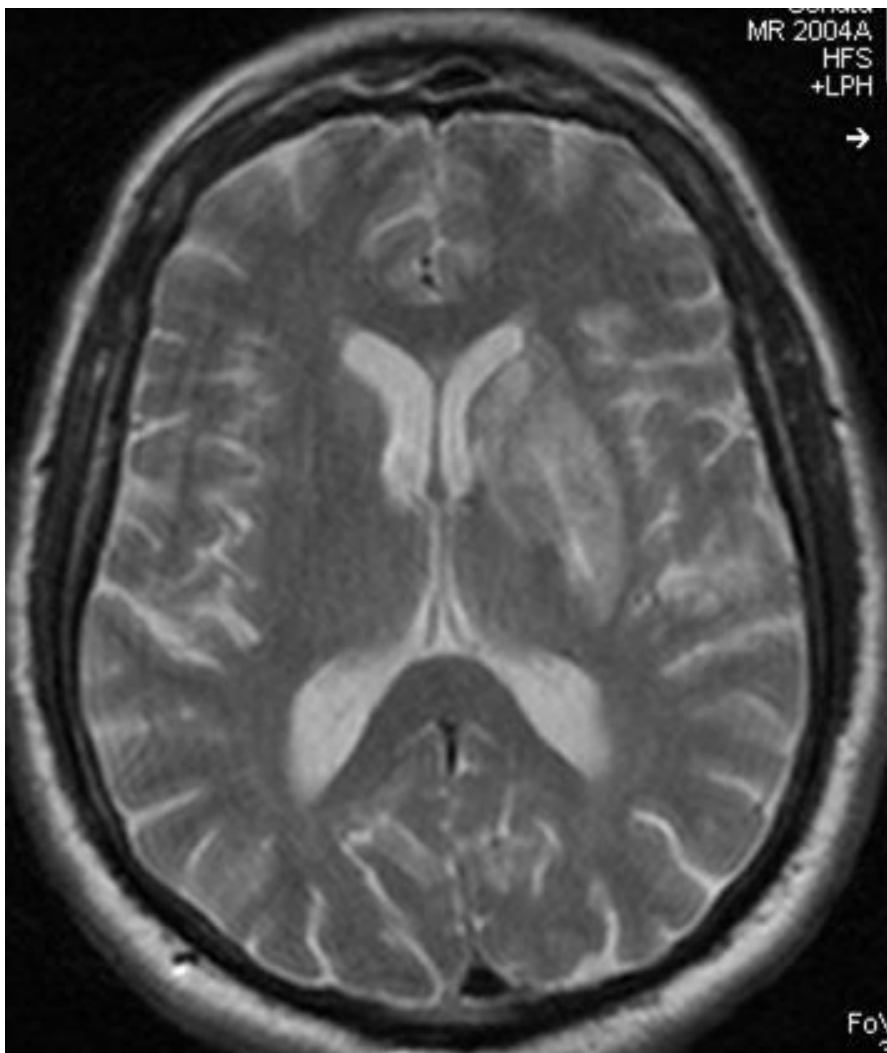


Рис 10

МРТ – T2 ВИ – зона ишемии определяется при выполнении стандартных импульсивных последовательностей

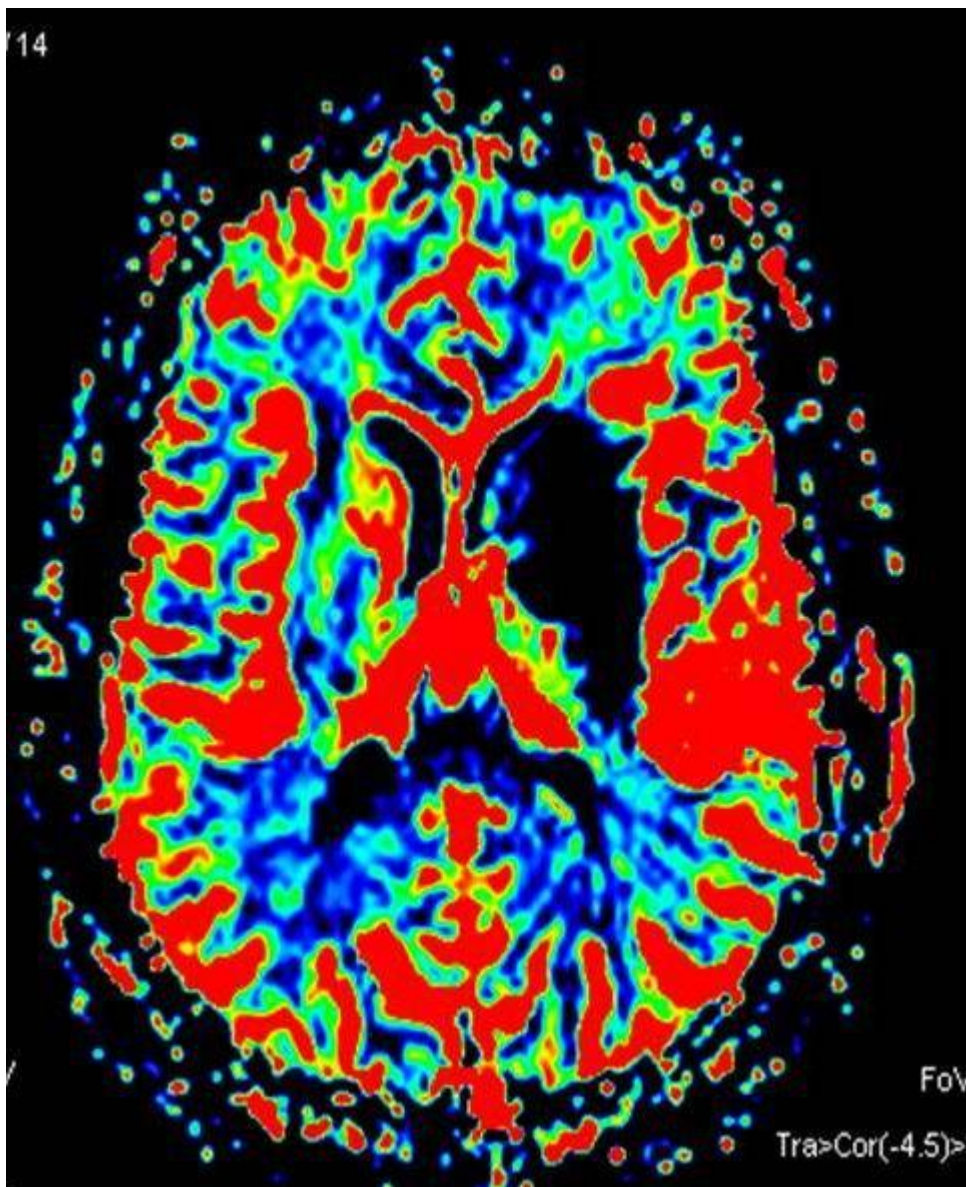


Рис 11

МРТ-ПВИ – в зоне некроза определяется отсутствие мозгового кровотока, а в корковых отделах отмечается эффект «постишемической гиперперфузии».

В диагностике острейшего периода нарушения мозгового кровообращения применение ДВИ и ПВИ в МРТ является приоритетным [15]. Метод диффузионо-взвешенной магнитной резонансной томографии основан на измерении диффузии свободных молекул воды, которая снижается в ишемизированной ткани мозга. Изменения на ДВИ появляются при уменьшении мозгового кровотока ниже 10 мл/100 г в мин, что сопровождается аноксической деполяризацией и инфарктом. Под термином «тканевая перфузия» понимается



процесс доставки с кровью питательных веществ и кислорода на капиллярном уровне. Изменения на ПВИ появляются при снижении мозгового кровотока ниже 40-30 мл/100 г в мин. Данная гипоперфузия приводит к лактат-ацидозу, цитотоксическому отеку, энергетическому дефициту, глутаматной эксайтотоксичности.

Обследуя группу больных в острейший период инсульта, нами замечено, что для возникновения эпилептических припадков обязательным условием является вовлечение в патологический процесс коры. Метаболические нарушения в зоне перфузионных изменений являются основой для возникновения чрезмерной пароксизмальной активности нейронов. На фоне лечения, эти ишемические и метаболические нарушения (затрагивающие кору) уходят, и приступы в дальнейшем не повторяются. Таким образом, припадки острого периода обусловлены цитотоксическими метаболическими изменениями в очаге ишемии (немаловажную роль в которых играет выброс глутамата в пресинаптическую щель), и возможно, внезапным срывом противэпилептической системы. Эти спровоцированные ишемией приступы не имеют к эпилепсии никакого отношения.

Поздние приступы

Как уже говорилось выше, у 85% больных с постинсультной эпилепсией первые приступы возникают через недели, месяцы и даже года после острого эпизода. Приступы в этом случае возникают при формировании кистозно-атрофических изменений захватывающих корковые или корково-подкорковые структуры. Постинсультные изменения выявляемые на МРТ (КТ) являются эпилептогенным очагом, вокруг которого с течением времени формируется эпилептический очаг способный к формированию чрезмерных разрядов и повторении неспровоцированных приступов [12]. Но возникает закономерный вопрос – можно ли с помощью данных нейровизуализационных методов выявить те 2-8 % больных, у которых после ОНМК разовьется постинсультная эпилепсия? К сожалению специфических паттернов нами не выявлено. По-видимому, все зависит от наследственной предрасположенности к формированию эпилептической активности лично у каждого пациента, а так же работе его собственной противэпилептической системы. Но при этом обнаружены интересные находки. Нами замечено, что ни у одного пациента с ОНМК не было эпилептических припадков при исключительно корковых очагах или при лакунарных инсультах с поражением только белого вещества (рис 12, 13). Все больные с постинсультной



эпилепсией имели поражение и коры и белого вещества вместе. Следовательно, для формирования эпилептического очага (систем) необходимо обязательное поражение как корковых структур, так подлежащего белого вещества, поражение которого возможно растормаживает нейроны вокруг эпилептогенного очага (очага деструкции). При этом так же замечено, что при больших полушарных (многодолевых) инсультах приступы ни когда не возникали. По-видимому, в этом случае в головном мозге не хватает структур для формирования эпилептических систем.

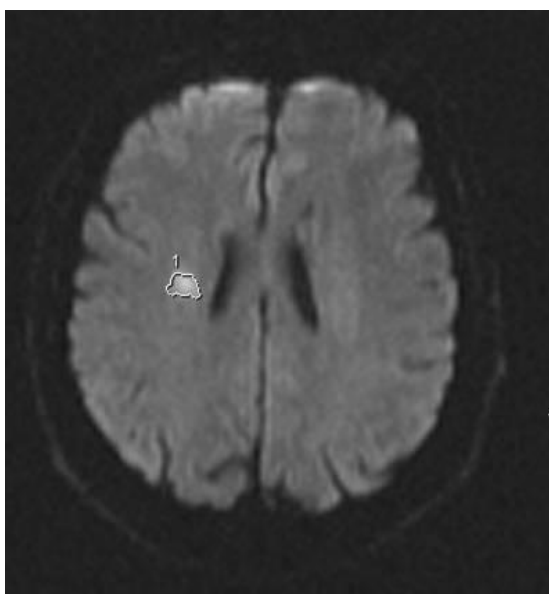


Рис 12

МРТ - ДВИ – очаг повышения интенсивности МР-сигнала в правой теменной доли (лакунарный инфаркт)

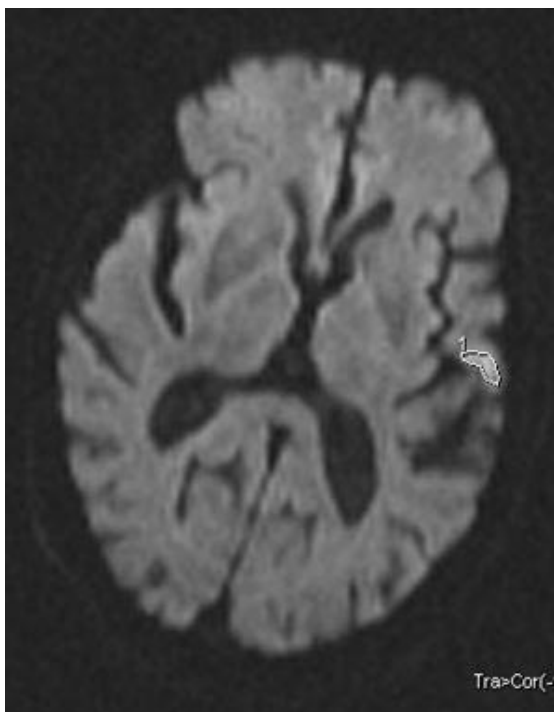


Рис 13

МРТ - ДВИ – очаг повышения интенсивности МР-сигнала в корковых отделах левой височной доли

Нейровизуализация при эпилептических приступах на фоне хронической недостаточности мозгового кровообращения (дисциркуляторной энцефалопатии).

Как уже говорилось выше, основной причиной эпилепсии у пациентов старше 60 лет являются цереброваскулярные заболевания. Большинство из этих пациентов имеют локально-обусловленную симптоматическую эпилепсию на фоне хронической недостаточности мозгового кровообращения. Сегодня хроническая ишемия мозга определена как медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, приводящая к диффузному изменению вещества мозга и нарушению его функций [14]. По данным структурной нейровизуализации признаками дисциркуляторной энцефалопатии являются чаще симметричные очаги изменения интенсивности сигнала от вещества головного мозга (гиперинтенсивные на T2-взвешенных томограммах и гиподенсивны на КТ), локализующиеся в перивентрикулярном белом веществе, иногда базальных ганглиях и часто сочетающиеся с той или иной степенью атрофии мозга. Эти изменения в большинстве своем характеризуют исключительно структурные изменения белого вещества и при значительной выраженности обозначаются термином «лейкоареоз» [15, 18]. Но, расширив



спектр нейровизуализационных методик, мы у больных с эпилепсией находим значительные функциональные изменения, касающиеся и корковых структур, далеко выходящие за видимую структурную патологию и совпадающую с эпилептиформной активностью в этих же регионах по данным скальповой ЭЭГ [1, 9, 13].

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ОФЭКТ головного мозга основана на внутривенном введении радиофармпрепарата (^{99m}Tc - Церетек) и немедленной регистрации прохождения максимальной массы радионуклеида (болюса) по сосудам головного мозга. В норме радиофармпрепарат симметрично накапливается в сером веществе головного мозга и, в меньшей степени, в белом веществе. Данное исследование позволяет оценить: общий и региональный мозговой кровоток, состояние микроциркуляции (локальную перфузию в мозговой ткани), функциональный резерв цереброваскулярного русла, поступление радиофармпрепарата внутрь клетки, которое осуществляется за счет пассивной диффузии (оценка работы гематоэнцефалического барьера) [21, 25]. В межприступный период у больных с дисциркуляторной энцефалопатией мы находим очаги гипоперфузии характерные для эпилептического очага, затрагивающие корковые структуры (рис. 14).

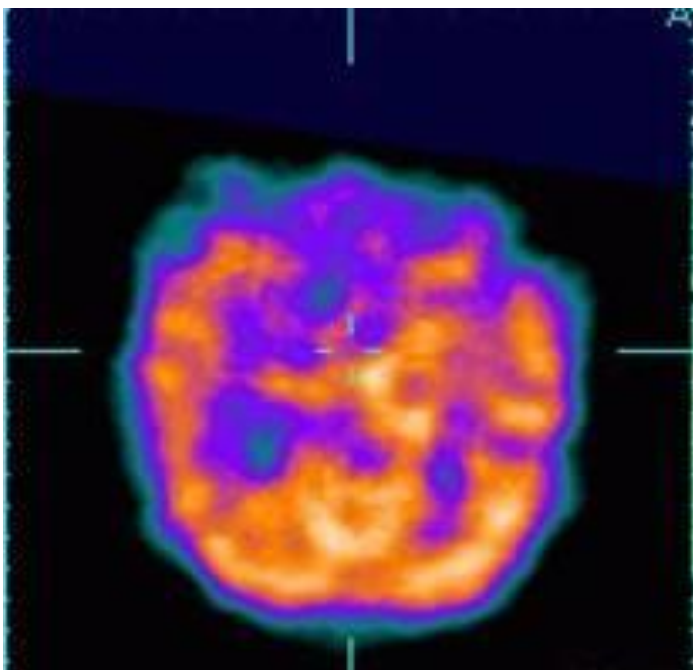


Рис 14

ОФЭКТ (с НМРАО-Церетек) – определяется снижение показателей перфузии в корковых отделах правой височной доли



Достоверным считается снижение перфузии более чем на 15%. К сожалению, чувствительность данного метода в межприступный период не достигает 50% [13]. Данный метод имеет практически 100% возможность выявления эпилептического очага при введении радиофармпрепарата в момент приступа. При этом выполнение самого сканирования может быть отсрочено по времени, а на томограммах обнаруживается зона гиперперфузии (рис 15).

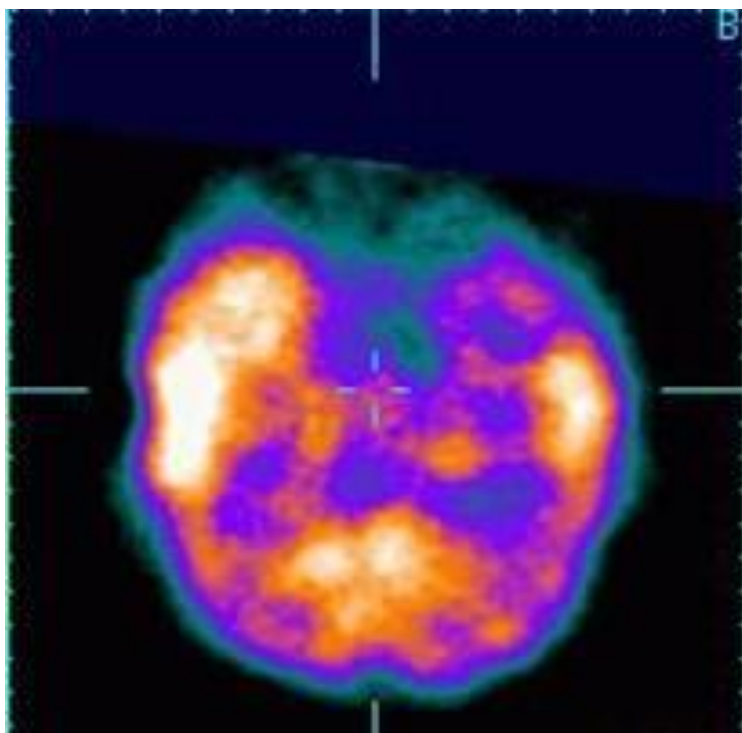


Рис 15

ОФЭКТ (с НМРАО-Церетек) определяется увеличение показателей перфузии в корковых отделах правой височной доли

Показано, что уровень перфузии головного мозга прямо пропорционален уровню его метаболизма, что также повышает диагностическую значимость метода.

Позитронно-эмиссионная томография

Для проведения ПЭТ пациенту внутривенно вводится меченая глюкоза, после чего с помощью специальных программ, а так же визуально оцениваются поглощение ее клетками мозга, что характеризует их метаболизм [20, 25]. Для эпилептического очага при локально-обусловленных формах эпилепсии характерны зоны гипометаболизма глюкозы (рис 16).

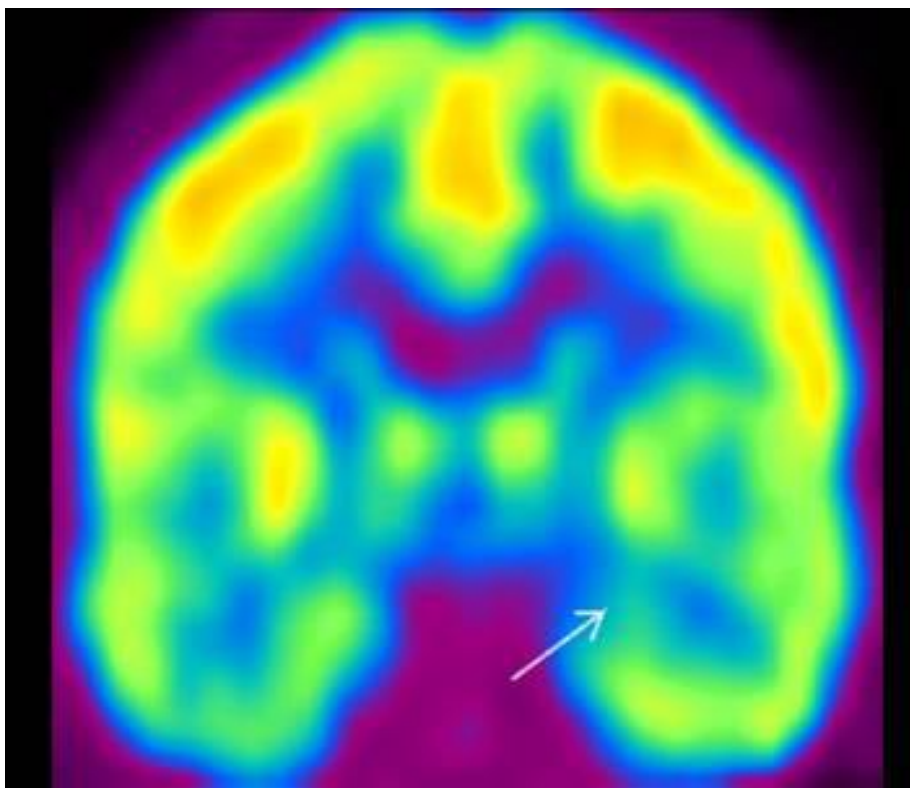


Рис 16

ПЭТ (ФДГ-18F-фтордезоксиглюкозой) – определяется зона гипометаболизма глюкозы в медиобазальных отделах левой височной доли

Достоверным считается снижение метаболизма глюкозы более чем на 7% [9, 13]. На сегодняшний день выявляемые зоны гипометаболизма связывают с потерей нейронов в этой области или с функциональными нарушениями, связанными со снижением активности нейронов.

Протонная магнитная резонансная спектроскопия

Используя ¹H-MPC, становится возможным прижизненно, неинвазивно, как идентифицировать, так и определять концентрацию различных естественных метаболитов в любом отделе головного мозга [17]. Результаты представляются в виде спектрограммы метаболитов в единице объема вещества. Несмотря на то, что с помощью MPC можно определять концентрацию веществ играющих основную роль в патогенезе эпилепсии – глутамат, гамма-аминомаслянную кислоту, для эпилептического очага единственным статистически значимым изменением является уменьшение уровня N-ацетиласпартата



(NAA), а более точно - снижение отношений NAA/холин (Cho) и NAA/креатину (Cr) и NAA/Cr+Cho (рис. 17, 18).

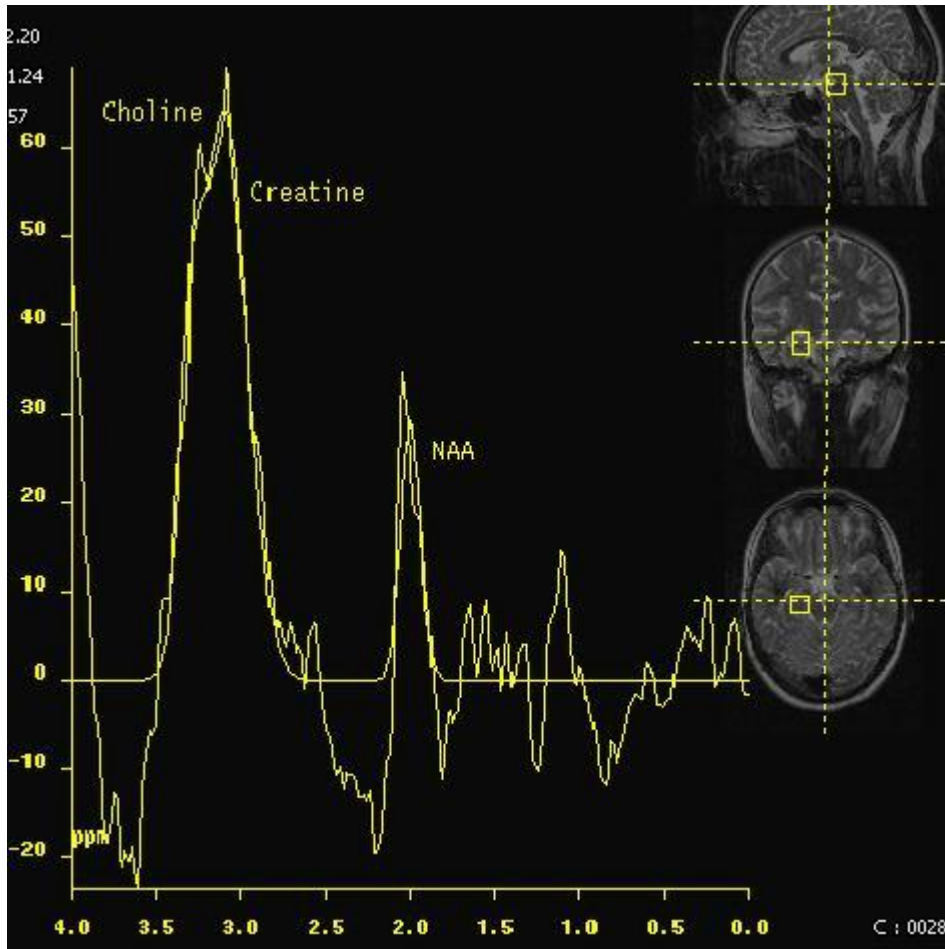


Рис 17

^1H -MPC – одновоксельная спектрограмма в норме (NAA - N-ацетиласпартат, Cr – креатин, Cho – холин, Ins - инозитол, Glx – глутамин и глутамат, GABA – ГАМК)

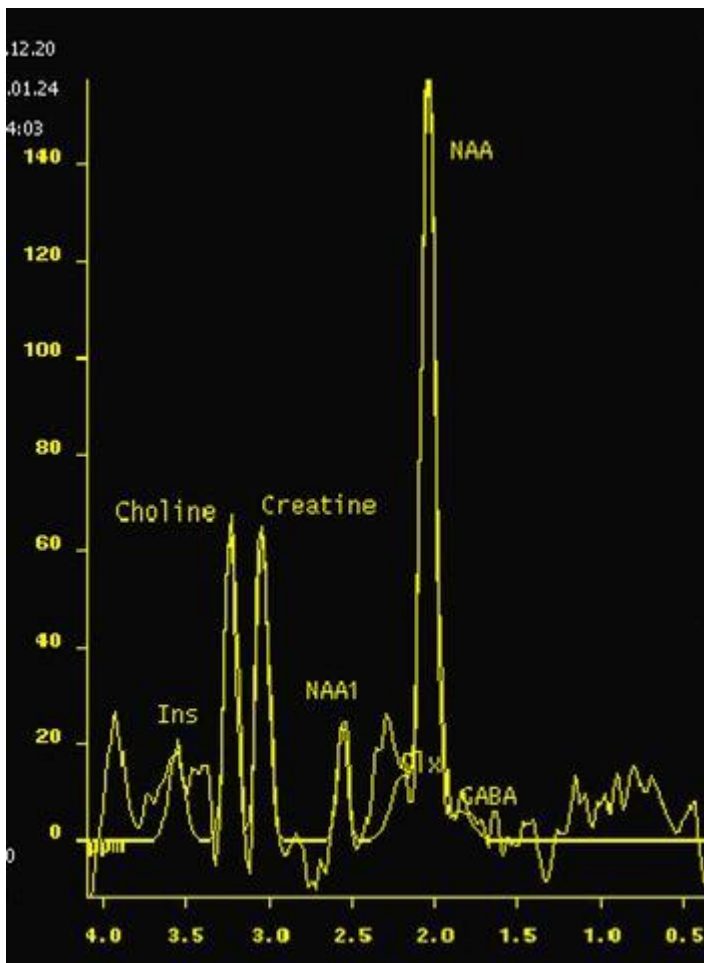


Рис 18

MRS – на одновоксельной спектрограмме определяется уменьшение уровня NAA (N-ацетиласпартата) и увеличением уровня Cr (креатина) и Cho (холина) в медио-базальных отделах правой височной доли

В проведенных нами ранее исследованиях доказано, что статистически значимым для выявления эпилептического очага явилось уменьшение показателя $NAA/Cr+Cho$ меньше 0,7 [1, 13]. Интересным явился факт, что у больных с сосудистой эпилепсией даже при экстратемпоральных формах локализации эпилептогенного и эпилептического очага в медио-базальных отделах височных долей с одной стороны, либо с двух в большинстве случаев были выявлены функциональные изменения. Это может говорить о частой вторичной темпорализации заболевания, либо обязательном участии гиппокампа в формировании эпилептических систем.

Иммуногистохимические исследования показали, что NAA имеет в первую очередь нейрональную и аксональную локализацию. Уменьшение NAA может указывать на снижение



нейроаксональной плотности в единице объема вещества мозга в результате гибели нейронов. При динамическом выполнении Н1-МРС у пациентов с эпилепсией нами выделены две группы [1, 13]. Первая - с необратимым снижением данного показателя, что, по-видимому, связано с нейрональной гибелью в единице объема вещества головного мозга. Вторая группа пациентов была с обратимым снижением данного показателя, что может характеризовать дисфункцию нейронов в результате снижения митохондриального синтеза NAA, отражая работу митохондрий и уровень жизнеспособности нейрона.

Если уменьшение NAA вносит свой вклад в изменение отношения NAA/Cho в 100% случаев, то повышение холина добавляет изменения в эти отношения не более, чем в 43% случаев [13]. Повышение холина рассматривается как результат реактивного астроцитоза. До сих пор остается непонятным является ли эта компенсаторная реакция отрицательным фактором для пациента, т.к. разрастание астроглии формирует новые патологические возбуждающие синапсы в эпилептическом очаге, или эта реакция является положительной, т.к. астроцитоз улучшает метаболические и изолирующие функции в очаге поражения.

Креатин вносит свой вклад в изменения отношения NAA/Cr лишь в 35% случаев [13]. Креатин является ключевым метаболитом энергетического обмена. Отражает состояние энергетической системы клетки и оценивается как маркер клеточной целостности. Часто его повышение сочетается с повышением пика инозитола (который локализуется исключительно в глиальных клетках и повышается при деградации миелина), а так же с появлением пика лактата и липидов, что связывают с гипоксически-ишемическими повреждениями и демиелинизацией. Данные изменения в эпилептическом очаге могут служить основанием для комплексного подхода к лечению с использованием помимо противосудорожных средств, повторных курсов препаратов обладающих нейропротективным, нейротрофическим, антиоксидантным действием.

При динамическом наблюдении за пациентами нами обнаружено, что при отсутствии эпилептических припадков на фоне лечения противосудорожными препаратами, но сохранении эпилептиформной активности на ЭЭГ в межприступный период мы видим прогрессирование метаболических нарушений по данным Н1-МРС, что, по-видимому, может отдалять время, как наступления ремиссии эпилепсии, так и отмены противоэпилептической терапии [2]. На основании этого можно сделать вывод, что пациентам с эпилепсией



необходимо динамическое ЭЭГ наблюдение, а назначенная противосудорожная терапия должна исключать возникновение эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Неожиданными явились обнаруженные нами результаты, касаемо привычных для нас веществ, участвующих в патогенезе эпилепсии – глутамата, являющегося основным возбуждающим медиатором и ГАМК, являющегося основным тормозным медиатором. Мы не нашли достоверных различий их концентраций в зависимости от длительности эпилепсии, ее курабельности, типа и частоты приступов, принимаемых противоэпилептических препаратов [1]. Почему мы не видим изменения ГАМК во всех этих случаях, пока остается загадкой. Что же касается глутамата, то это связано с тем, что видимый нами спектр (Glx) включает в себя концентрацию в данной области, как глутамата (содержится в нейронах, выделяется в синаптическую щель, после чего захватывается глией), так и глутамина (содержится в глии и через межклеточное пространство попадает в нейрон).

Таким образом, расширив спектр нейровизуализационных методик, мы можем, с одной стороны решать важные диагностические вопросы, а с другой, более глубоко прижизненно неинвазивно «заглянуть» в патологический мозг, пытаясь следить за формированием эпилептических систем, динамикой эпилептогенеза и лечения. Выявленные в эпилептических очагах метаболические изменения могут послужить основой к комплексному лечению больных с локально-обусловленной симптоматической эпилепсией.



ЛИТЕРАТУРА

1. Базилевич С.Н., Окользин А.В., Фокин В.А. Метаболические нарушения в эпилептическом очаге в зависимости от течения эпилепсии по данным магнитно-резонансной спектроскопии // Материалы 9 Всероссийского съезда неврологов, Ярославль, 29.05 – 03.06.2006 г., стр. 537
2. Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е., Фокин В.А. К вопросу о «лечении» электроэнцефалограмм у больных эпилепсией // Материалы 9 Всероссийского съезда неврологов, Ярославль, 29.05 – 03.06.2006 г., стр. 513
3. Борштейн Н.М., Ауриэль Э. Постинсультная эпилепсия // Материалы 2 Российского Международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», СПб, - 17-20 сентября 2007. – с. 184.
4. Бурд Г.С., Гехт А.Б., Лебедева А.В., Селихова М.В., Боголепова А.Н., Павлов Н.А. Эпилепсия у больных ишемической болезнью головного мозга // Журнал неврол и психиатр – 1998 – 2 – С. 4-8
5. Гехт А.Б., Кураш О.Я., Беликова А.П., Лебедева А.В., Кабанов А.А., Фейгина А.А., Каймовский И.Л. Особенности церебральной гемодинамики у больных с эпилептическими припадками после ишемического инсульта // Нейродиагностика - 2003. – Т. 3, № 2. – С. 28-32.
6. Гехт А.Б., Гуляева Н.В., Гусев Е.И. Эпилептические приступы у больных с инсультом – факторы риска, патогенез и ведение больных // Материалы 2 Российского Международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», СПб, - 17-20 сентября 2007. – с. 16
7. Громов С. А. Контролируемая эпилепсия. – СПб: «ИИЦ Балтика», 2004. – 302 с.
8. Гусев Е.И., Бурд Г.С. Эпилепсия. М. 1994
9. Дыскин Д.Е. Патогенетическая диагностика эпилепсии: Автореф. дис. – д-ра мед. наук. – СПб., 2003. – 44 с.
10. Карлов В.А. Эпилепсия. - М. Медицина, 1990. - 336с.: ил.
11. Лебедева А.В. Постинсультная эпилепсия. Дисс. ... канд. мед. наук. М. 1998.
12. Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. - СПб.: Политехника, 1997. - 233с.: ил.



13. Одинак М.М., Базилевич С.Н., Дыскин Д.Е. Функциональная нейровизуализация в эпилептологии // Материалы XX съезда физиологического общества им. И.П.Павлова Москва, 4-8 июня 2007, стр. 69
14. Одинак М.М. Хроническая ишемия мозга: критерии постановки диагноз // Материалы 2 Российского Международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», СПб, - 17-20 сентября 2007. – с. 69-70
15. Труфанов Г.Е., Фокин В.А. Магнитная резонансная томография (руководство для врачей). – СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. – 688 с: ил
16. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. - СПб.: Гиппократ, 2000. - 192 с.: ил.
17. Barker G.J, Duncan J.S. A proton magnetic Resonance spectroscopy study of metabolites in the occipital lobes in epilepsy // *Epilepsia* – 2003, vol. 44. – P. 550-558
18. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Borstein N Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57: 1617-1622
19. Cheung CM, Tsoi TH, Tang AS. Epileptic seizures after stroke in Chinese patients. *J Neurol* 2003. 250: 839-843
20. David D Maudgil Brain imaging in Epilepsy/ - London, Chicago: Remedica, 2003. – 326 p.
21. Devous M.D., Thisted R., Morgan G.F., Leroy R.F., Rowe C.C. SPECT brain imaging in epilepsy. A Meta analysis. Manuscript in preparation. - 1998
22. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia* 1992; 33: 495-498
23. Kuzneicky R.I., Jackson G.D. Magnetic resonance in epilepsy – New York: Raven Press, 1995 – 184 p.
24. Olsen TS, Hogenhaven H. Epilepsy after stroke. *Neurology* 1987; 37: 1209-1211
25. Spencer S.S. MRI, SPECT and PET imaging in epilepsy: their relative contributions // *Epilepsia* – 1995, vol. 35. – P. 572-589



Полный текст статьи:

Базилевич С.Н., Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Красаков И.В., Фокин В.А., Пьянов И.В., Декан В.С., Окользин А.В., Поздняков А.В., Станжевский А.А. Результаты структурной и функциональной нейровизуализации у пациентов с эпилептическими приступами при цереброваскулярных заболеваниях // Журн. неврологии и психиатрии. – 2008. – Вып. 2, прилож. – С. 33-39.