

Хасанова Д.Р., Данилова Т.В., Латыпова З.К.

Межрегиональный клиничко-диагностический центр ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Республика Татарстан, Россия  
420101, Казань, ул. Карбышева, 12а, Республика Татарстан, Россия

## Некоторые клиничко-диагностические особенности пациентов с впервые выявленной эпилепсией на фоне хронической сосудистой патологии головного мозга

**Цель исследования** – изучение особенностей эпилепсии, манифестировавшей на фоне хронической сосудистой патологии головного мозга.

**Пациенты и методы.** Обследовано 304 пациента: основанная группа – 174 пациента с впервые возникшими эпилептическими припадками, развившимися на фоне сосудистой патологии головного мозга, и контрольная группа – 130 пациентов с сосудистой патологией головного мозга без эпилептических приступов. Проводились клинический неврологический осмотр, электроэнцефалография (ЭЭГ), ультразвуковое дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных артерий с функциональными пробами, визуализация структур головного мозга.

**Результаты.** У пациентов с сосудистой патологией головного мозга и эпилепсией преобладают фокальные приступы. Установлены превалирование на ЭЭГ левосторонней локализации очагов патологической активности, а также тенденция к более частому выявлению у пациентов с эпилептическими припадками субкритических и критических стенозов в левом каротидном бассейне. У пациентов, страдающих эпилептическими припадками на фоне сосудистой патологии головного мозга, чаще наблюдается снижение перфузионных резервов в системе задней циркуляции. Кроме того, для пациентов с эпилептическими припадками характерна более выраженная степень ишемического поражения головного мозга с частой кортикальной и субкортикальной локализацией дисциркуляторных очагов.

Таким образом, изучение перфузионных резервов, локализации сосудистых очагов и степени стеноклизующих изменений брахиоцефальных сосудов позволяет определить факторы риска эпилепсии у пациентов с сосудистой патологией головного мозга, способствует прогнозированию течения заболевания.

**Ключевые слова:** эпилепсия; хроническая сосудистая патология головного мозга.

**Контакты:** Татьяна Валерьевна Данилова; [tatvdan@yandex.ru](mailto:tatvdan@yandex.ru)

**Для ссылки:** Хасанова ДР, Данилова ТВ, Латыпова ЗК. Некоторые клиничко-диагностические особенности пациентов с впервые выявленной эпилепсией на фоне хронической сосудистой патологии головного мозга. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2015;7(3):28–34.

### *Some clinical and diagnostic features of patients with new-onset epilepsy in the presence of chronic cerebrovascular disease*

*Khasanova D.R., Danilova T.V., Latypova Z.K.*

*Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan State Medical University, Kazan, Republic of Tatarstan, Russia  
12a, Karbyshev St., Kazan 420101, Republic of Tatarstan, Russia*

**Objective:** to investigate the specific features of epilepsy that manifests itself in the presence of chronic cerebrovascular disease.

**Patients and methods.** A total of 304 patients (a study group of 174 patients with new-onset seizures developing in the presence of cerebrovascular disease and a control group of 130 patients with cerebrovascular disease and no seizures) were examined. They underwent clinical neurological examination, electroencephalography (EEG), ultrasonic duplex scanning of extra- and intracranial arteries with functional tests, and visualization of brain structures.

**Results.** Focal seizures were prevalent in the patients with cerebrovascular disease and epilepsy. It was found that there was a preponderance of left-sided localization of EEG foci of abnormal activity and a tendency to more commonly detect subcritical and critical stenoses in the left carotid bed in the patients with epileptic seizures. Diminished perfusion reserves in the posterior circulation system were more frequently observed in the patients with seizures in the presence of cardiovascular diseases. Moreover, the patients with seizures displayed a more profound degree of brain ischemia with the frequent cortical and subcortical localization of dyscirculatory foci.

Thus, a study of perfusion reserves, localization of vascular foci, and degree of occlusive changes in the wall of brachiocephalic vessels allows identification of risk factors for epilepsy in the patients with cerebrovascular disease and promotes the prediction of the course of the disease.

**Keywords:** epilepsy; chronic cerebrovascular disease.

**Contact:** Tatiana Valerievna Danilova; [tatvdan@yandex.ru](mailto:tatvdan@yandex.ru)

**For reference:** Khasanova DR, Danilova TV, Latypova ZK. Some clinical and diagnostic features of patients with new-onset epilepsy in the presence of chronic cerebrovascular disease. *Neurology, Neiropsikhiatry, Psikhosomatiks.* 2015;7(3):28–34.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-3-28-34>

Эпилепсия является актуальной проблемой современной неврологии и психиатрии [1–4]. Цереброваскулярная патология считается одним из ведущих факторов риска эпилепсии у больных старшей возрастной группы [5–11]. Диагностика эпилепсии у пациентов позднего возраста представляет определенные трудности, и нередко заболевание выявляют спустя несколько лет после его начала. До сих пор до конца не изучены механизмы, способствующие манифестации эпилепсии у больных с сосудистой патологией головного мозга, а также зависимость признаков эпилептизации мозга от особенностей его ишемического поражения, состояния церебральной сосудистой системы и цереброваскулярной реактивности. Это свидетельствует о важности оценки особенностей патогенеза, клинической картины, лечения и прогнозирования эпилепсии у пациентов с сосудистой патологией головного мозга.

**Цель** исследования – изучение особенностей эпилепсии, манифестировавшей на фоне хронической сосудистой патологии головного мозга.

**Пациенты и методы.** Обследовано 304 пациента в возрасте 44–83 лет. Основную группу составили 174 пациента 44–83 лет (80 мужчин и 94 женщины) с впервые возникшими эпилептическими припадками, манифестировавшими на фоне хронической сосудистой патологии головного мозга; контрольную группу – 130 пациентов 44–82 лет (44 мужчины и 86 женщин) с сосудистой патологией головного мозга без эпилептических приступов. Группы были сопоставимы по возрасту и продолжительности клинических проявлений сосудистой патологии головного мозга.

**Критерии включения** в исследование: пациенты с впервые развившимися эпилептическими припадками. **Критерии исключения:** органические изменения головного мозга, отличные от ишемии, эпилептические припадки, возникшие до развития сосудистой патологии головного мозга, инсульт в анамнезе.

Обследование проводили в неврологическом стационаре Межрегионального клиничко-диагностического центра (Казань). Инструментальные исследования выполняли в межприступном периоде. Неврологический статус оценивали по общепринятой методике. Визуализация структур головного мозга осуществлялась с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) на аппаратах Signa Horizon с напряженностью 1 Тл и «Signa DHXt» с напряженностью 1,5 Тл в режимах T1, T2, FLAIR, DWI, с применением магнитно-резонансной (МР) ангиографии и рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) на аппарате Toshiba Aquilion 64. Всем пациентам выполняли электроэнцефалографию (ЭЭГ) по классической методике с использованием комплексной системы Nicolet (США) на электроэнцефалографе Voyageur (США). Кроме того, проводили дуплексное экстракраниальное и транскраниальное исследование сосудов головного мозга с оценкой уровня и степени стеноза и

Таблица 1. Шкала Fazekas (баллы)

Повреждение перивентрикулярной области		Повреждение базальных ганглиев	
0	Нет повреждения	0	Нет повреждения
1	Чаши, черточки	1	Точечные очаги
2	Облачко	2	Очаги, имеющие тенденцию к сливанию
3	Распространение повреждения в глубокое белое вещество	3	Большие сливающиеся очаги

**Примечание.** Максимальное количество баллов – 6.

Таблица 2. Шкала ARWMC (баллы)

Повреждение белого вещества		Повреждение базальных ганглиев	
0	Нет повреждения	0	Нет повреждения
1	Точечное повреждение	1	1 точечный очаг ( $\geq 5$ мм)
2	Очаги, имеющие тенденцию к сливанию	2	>1 точечного очага
3	Диффузное поражение области	3	Сливающиеся очаги

**Примечание.** Максимальное количество баллов – 30.

цереброваскулярной реактивности (ЦВР) с фотостимуляционной и гиперкапнической пробами.

Все пациенты с хронической сосудистой патологией головного мозга были распределены в группы согласно классификации стадий дисциркуляторной энцефалопатии – ДЭ (Н.Н. Яхно и соавт., 2003). I стадия ДЭ в основной группе установлена у 16 (9,2%) пациентов, в контрольной – у 19 (14,6%), II стадия – соответственно у 147 (84,5%) и 103 (79,2%), III стадия – у 11 (6,3%) и 8 (6,2%). Таким образом, большую часть в основной и контрольной группах составили пациенты с ДЭ II стадии.

Для оценки степени поражения белого вещества головного мозга использовали визуальные шкалы Fazekas и ARWMC (Age-Related White Matter Changes) [12–14] (табл. 1, 2).

Согласно критериям визуальной шкалы Fazekas, белое вещество головного мозга было разделено на перивентрикулярные отделы (1 см от боковых желудочков головного мозга) и глубокое белое вещество.

При использовании визуальной шкалы ARWMC оценивали 5 регионов головного мозга отдельно в каждом полушарии: лобная область – до центральной извилины; теменно-затылочная область; височная область; мозжечок и ствол мозга; базальные ганглии.

Цифровой материал подвергался математической обработке с использованием пакета статистических программ.

**Результаты и обсуждение.** В качестве основных факторов риска сосудистой патологии головного мозга в обеих группах выявлены атеросклероз брахиоцефальных сосудов, гипертоническая болезнь (ГБ), сахарный диабет (СД), ишемическая болезнь сердца (ИБС), дислипидемия, хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС; рис. 1). При этом у пациентов контрольной группы достоверно чаще диагностировали гипертоническую болезнь (86,9% против 74,1% в основной группе,  $p < 0,05$ ) и СД (20% против 10,9% в основной группе,  $p < 0,05$ ). При ана-

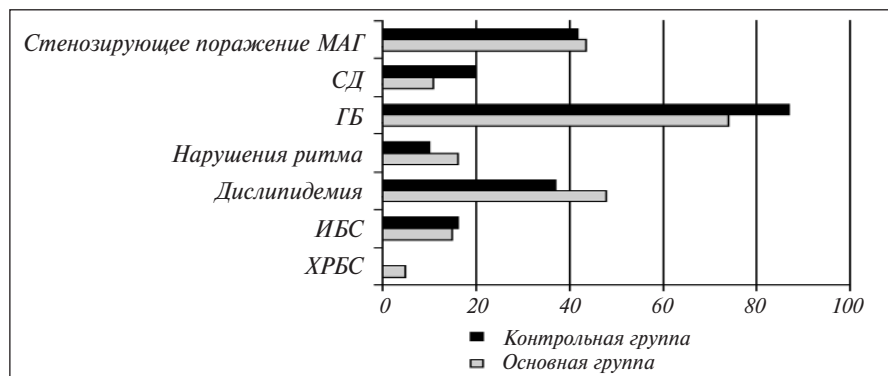


Рис. 1. Факторы риска ишемической болезни мозга у пациентов основной и контрольной групп. МАГ – магистральные артерии головы

Таблица 3. Неврологические синдромы у пациентов (в %) основной и контрольной групп

Синдром	Основная группа	Контрольная группа
Пирамидный	63,2*	36,8
Мозжечковый	57,1	43,0
Экстрапирамидный	65,0*	35,0

Примечание. \*p<0,001.

лизе остальных факторов риска достоверно значимых различий не выявлено.

При эпилепсии, возникшей на фоне сосудистой патологии головного мозга, простые парциальные припадки (ППП) развивались у 18 (10,34%) пациентов, сложные парциальные припадки (СПП) – у 45 (25,86%), вторично-генерализованные приступы (ВГП) – у 53 (30,46%), полиморфные фокальные приступы (ПЛП) – у 38 (21,84%) и генерализованные припадки (ГП) – лишь у 20 (11,49%). Таким образом, у пациентов преобладали фокальные приступы (88,5%).

У 100% пациентов обеих групп обнаружены органические неврологические симптомы (табл. 3). При этом у пациентов с эпилептическими припадками достоверно чаще (41,46%) наблюдалась картина сочетанного поражения каротидного и вертебробазиллярного бассейнов по сравнению с пациентами контрольной группы (25,38%; p<0,01).

Чаще всего (в 58% случаев) припадки встречались у пациентов 60–79 лет. В то же время при эпилептических припадках, развившихся на фоне сосудистой патологии головного мозга, очаг эпилептиформной активности на ЭЭГ был зафиксирован у 20,7% пациентов, очаговая медленно-волновая активность – у 4%. Сочетание очага эпилептиформной и медленно-волновой активности выявлено у 2,3% больных. Межполушарная асимметрия отмечалась в 5,2% наблюдений. При этом наиболее часто регистрировалась височная локализация очагов патологической активности (в 83% наблюдениях). Установлено преобладание левосторонней локализации очагов патологической активности (59,6%), в то время как очаги справа регистрировались в 23,4% наблюдений, а двусторонние – в 17%. При проведении ЭЭГ патологическая активность чаще отмечалась у пациентов с ВГП (35,9%) и ПЛП (34,2%), чем у пациентов с

ППП (5,6%; p<0,001) и ГП (15%; p<0,05). У пациентов со СПП очаговая патологическая активность выявлена в 24,4% наблюдений. У пациентов контрольной группы очаговой патологической активности при ЭЭГ не зафиксировано.

Общемозговые нарушения биоэлектрической активности при ЭЭГ были незначительными у 37,8% пациентов основной группы и 38,1% контрольной, умеренными соответственно у 43 и 40,5%, грубыми у 4,6 и 4,8%. При этом у пациентов с эпилептическими припадками чаще наблюдались нарушения по типу дезорганизации корковой ритмики (24,2%), чем у больных с хронической сосудистой патологией головного мозга без эпилептических приступов (11,76%; p<0,05).

Всем пациентам основной и контрольной групп была проведена лучевая диагностика (МРТ – 302 больным, РКТ – 2). Нейровизуализационные признаки хронической сосудистой патологии головного мозга в виде зоны изменения интен-

сивности сигнала вещества головного мозга (сниженной в T1-режиме и повышенной в T2- и Flair-режимах, размером >5 мм) наблюдались у 100% пациентов основной и 85,5% контрольной группы (p<0,001). Немногочисленные (<5) дисциркуляторные очаги определялись у 11,8% пациентов основной и 49,2% контрольной группы (p<0,001). Множественные очаги визуализировались значительно чаще у пациентов с эпилептическими приступами (78,7%), чем у пациентов контрольной группы (36,3%, p<0,001). В сравниваемых группах, помимо различий в степени выраженности структурного повреждения, отмечались и различия в локализации очагов ишемии. В основной группе кортикальная и субкортикальная локализация сосудистых очагов выявлена у 63,8% пациентов, поражение белого вещества – у 36,2%. В контрольной группе наблюдалась обратная картина: поражение белого вещества головного мозга отмечалось в 77,3% случаев, кортикальная и субкортикальная локализация очагов дисциркуляции – в 22,7% (p<0,001).

Очаги в мозжечке определялись у 31,2% пациентов основной группы и 23,8% контрольной группы; очаги в стволе головного мозга – соответственно у 26,3 и 25,4% пациентов. Расширение ликворных пространств у пациентов основной группы наблюдалось достоверно чаще (86,5%), чем у пациентов контрольной группы (61,9%; p<0,001).

В связи с выявленными различиями в сравниваемых группах было проведено изучение нейровизуализационных особенностей по принципу «случай-контроль» у 70 пациентов с сосудистой патологией головного мозга из общей когорты обследованных. В субанализ были включены 35 пациентов (20 женщин и 15 мужчин) 51–83 лет (средний возраст 65 лет) с хронической сосудистой патологией головного мозга, страдающие эпилептическими припадками, и 35 па-

циентов (20 женщин и 15 мужчин) 52–82 лет (средний возраст 65,1 года) контрольной группы с хронической сосудистой патологией головного мозга без приступов. Пациенты этих двух групп были сопоставимы по полу, возрасту, а также стадии ДЭ (по 10 пациентов из каждой группы имели I стадию ДЭ и по 25 пациентов – II стадию).

Выраженность лейкоареоза, очаги изменения интенсивности сигнала вещества головного мозга, размером >5 мм по данным МРТ, соответствующие 0–2 баллам по шкале Fazekas, встречались у 31,4% пациентов основной и у 40% пациентов контрольной группы; изменения, соответствующие 3–4 баллам отмечались соответственно у 37,2 и 60% ( $p < 0,05$ ), 5–6 баллам – у 31,4% пациентов основной группы, в контрольной группе таких пациентов не было ( $p < 0,001$ ; рис. 2, а, б; 3, а, б).

При оценке МРТ по визуальной шкале ARWMC, отражающей возрастные изменения белого вещества головного мозга, были получены следующие результаты: поражение головного мозга на уровне 0–5 баллов встречалось у 31,4% пациентов основной и 48,6% контрольной группы, 6–10 баллов – соответственно у 37,2 и 51,4% пациентов, 11–15 баллов – у 31,4% пациентов основной группы, в контрольной группе таких пациентов не было ( $p < 0,001$ ; рис. 4 и 5, а, б). Пациентов с поражением головного мозга >16 баллов в обеих группах не выявлено.

По анализе локализации сосудистых очагов получены следующие результаты: лобная локализация отмечалась у 84% пациентов основной и 70% контрольной группы, теменно-затылочная – у 89 и 60% соответственно ( $p < 0,01$ ), височная – у 53 и 50%. Поражение базальных ганглиев выявлено у 21% пациентов основной группы, в контрольной группе поражения базальных ганглиев не встречалось. Локализация очагов в стволе и мозжечке наблюдалась у 5,2% пациентов основной и 10% контрольной группы.

При оценке локализации сосудистых очагов по отношению к коре обнаружено, что кортикальная локализация очагов преобладала у пациентов основной группы (73,7%) по сравнению с больными контрольной группы (50%;  $p < 0,05$ ).

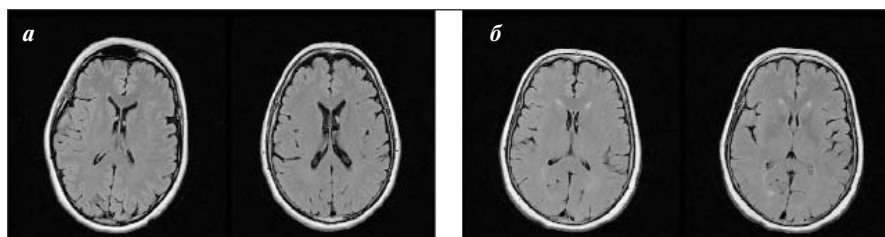


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентов с сосудистой патологией головного мозга без эпилептических приступов. а – 0 баллов по шкале Fazekas; б – 1 балл по шкале Fazekas

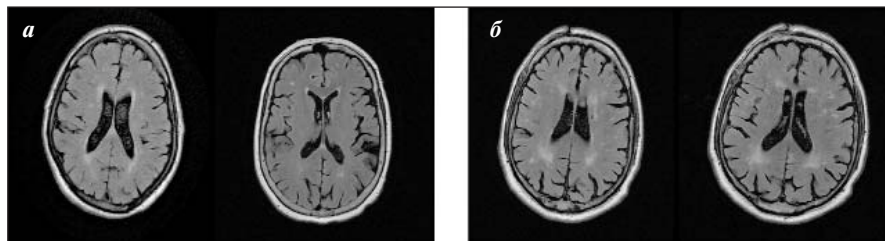


Рис. 3. МРТ головного мозга пациентов с сосудистой патологией головного мозга и эпилептическими приступами. а – 3 балла по шкале Fazekas; б – 5 баллов по шкале Fazekas

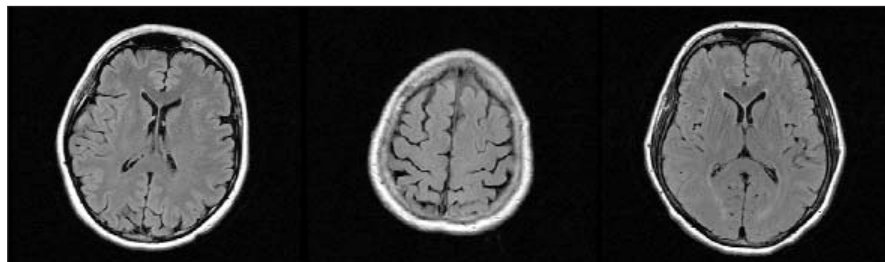


Рис. 4. МРТ головного мозга пациента с сосудистой патологией головного мозга без эпилептических приступов, 5 баллов по шкале ARWMC

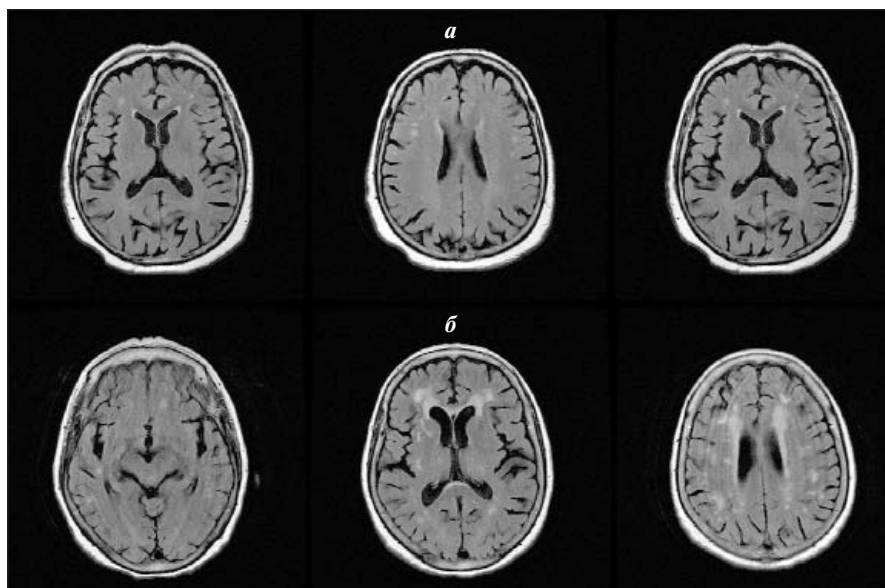


Рис. 5. МРТ головного мозга пациентов с сосудистой патологией головного мозга и эпилептическими приступами. а – 10 баллов по шкале ARWMC; б – 15 баллов по шкале ARWMC

Таблица 4. Степень стенозирующего поражения МАГ у пациентов основной и контрольной групп

Группа обследованных	Степень стенозирующего поражения, %									
	0		0–40		41–69		70–99		100	
	ПКБ	ЛКБ	ПКБ	ЛКБ	ПКБ	ЛКБ	ПКБ	ЛКБ	ПКБ	ЛКБ
Основная	53,6	56,9	35,1	33,3	6,3	8,1	1,2	1,7	1,2	0
Контрольная	58,5	56,9	37,7	35,4	3,1	6,2	0,8	1,5	0	0

Примечание. ПКБ – правый, ЛКБ – левый каротидный бассейн.

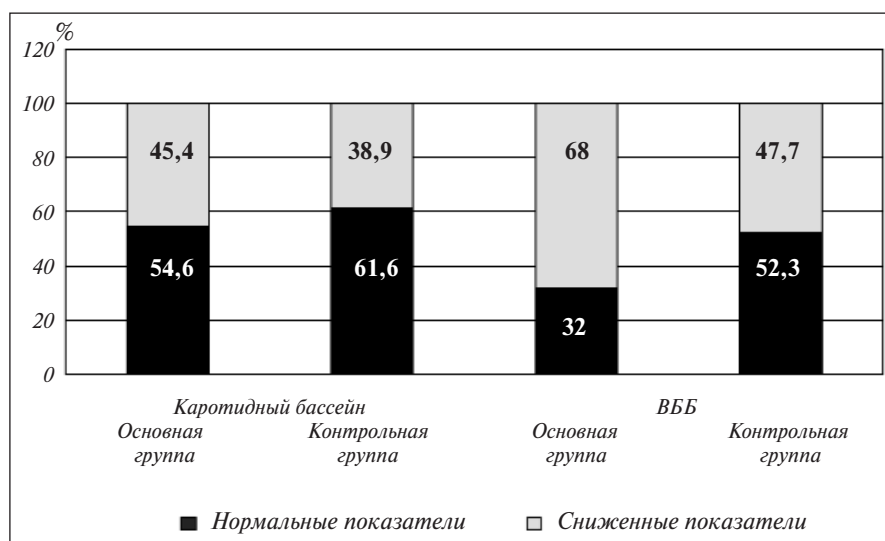


Рис. 6. Состояние ЦВР сосудов каротидного и вертебробазиллярного бассейна у пациентов основной и контрольной групп. ВББ – вертебробазиллярный бассейн

По данным дуплексного исследования интра- и экстракраниальных сосудов головного мозга достоверных различий в частоте стенозов разной степени выраженности в основной и контрольной группах не обнаружено, однако имелась тенденция к более частому выявлению у пациентов с эпилептическими припадками субкритических и критических стенозов в левом каротидном бассейне (табл. 4).

Кроме того, установлено, что толщина комплекса интима-медиа  $>0,09$  см чаще наблюдалась у пациентов основной группы (88,1%), чем у больных контрольной группы (80,0%;  $p < 0,01$ ).

ЦВР служит количественной характеристикой системы ауторегуляции мозгового кровообращения и отражает адаптивные и компенсаторные возможности сосудистой системы головного мозга. Было сделано предположение, что в реализации эпилепсии у больных с сосудистой патологией головного мозга может иметь значение состояние перфузионного резерва. Для изучения перфузионных характеристик мы оценили ЦВР в разных сосудистых бассейнах.

У пациентов с сосудистой патологией головного мозга в обеих группах выявлены нормальные показатели ЦВР (55,6% в основной и 54,6% в контрольной группе) или снижение перфузионного резерва (44,4% в основной и 45,4% в контрольной группе) в системе как передней, так и задней циркуляции (рис. 6). При этом у больных с сосудистой патологией головного мозга с развитием эпилептических приступов снижение реактивности в вертебробазиллярном бассейне наблюдалось достоверно чаще, чем у больных

контрольной группы (68,0 и 47,7% соответственно;  $p < 0,01$ ). Такие нарушения регуляторных механизмов мозгового кровообращения позволяют высказать предположение о возможной роли в реализации эпилептических приступов недостаточности антиэпилептической системы, значимая часть которой ассоциирована с васкуляризацией системой задней циркуляции.

При сопоставлении показателей реактивности сосудов каротидных бассейнов в основной и контрольной группах снижение реактивности выявлено у 45,4% пациентов основной и 38,9% контрольной группы, т. е. достоверных различий между группами не было.

Как показали результаты исследования, в структуре эпилептических припадков существенно преобладали фокальные приступы. На превалирование у пациентов с сосудистой эпилепсией парциальных приступов и ВГП указывают многие авторы [3, 7, 15–21]. Соответствует данным литературы и возраст (от 60 до 79 лет), в котором чаще развивались припадки [15, 22–27].

Во время ЭЭГ наиболее часто регистрировалась патологическая активность в височной области. О преобладании височной эпилепсии (88,8%) у пациентов с дебютом приступов во взрослом возрасте указано в работе В.О. Генералова и соавт. [28]. Зафиксированное преобладание левосторонней локализации очагов патологической активности свидетельствует о большей эпилептогенности левого полушария мозга, что совпадает с данными других авторов [5, 19, 29]. В ранее выполненных работах большая реактивность левого полушария по сравнению с правым объяснялась его более тесными взаимоотношениями с активирующими неспецифическими образованиями ствола головного мозга [5, 30]. Генерализации эпилептической активности, по мнению В.А. Карлова [30], способствует межполушарная асимметрия с усилением функциональной активности левого полушария, которое вызывает также диффузное активационное вовлечение всех кортикальных областей обоих полушарий.

Анализ нейровизуализационных особенностей у больных с сосудистой патологией головного мозга с развитием эпилептических припадков выявил частую кортикальную локализацию очагов ишемии. На ассоциацию такой локализации ишемического повреждения с развитием эпилептических приступов указано в ряде исследований [17–21],

28, 29, 31–37]. В немногочисленных работах, в которых описывается связь кортикальных очагов ишемии с развитием эпилептических припадков, нейровизуализация проводилась небольшому числу пациентов, что позволяет подвергнуть сомнению выводы авторов [38–41].

Обнаруженные при оценке ЦВР нарушения регуляторных механизмов мозгового кровообращения наводят на мысль о возможной роли в развитии эпилептических приступов недостаточности антиэпилептической системы, значимая часть которой ассоциирована с васкуляризацией системы задней циркуляции.

Таким образом, у пациентов с сосудистой патологией головного мозга преобладают фокальные приступы. Установлены преобладание при ЭЭГ левосторонней локализации очагов патологической активности, а также тенден-

ция к более частому выявлению у пациентов с развитием эпилептических припадков субкритических и критических стенозов в левом каротидном бассейне. У пациентов, страдающих эпилептическими припадками на фоне сосудистой патологии головного мозга, чаще наблюдается снижение перфузионных резервов в системе задней циркуляции. Кроме того, для пациентов с эпилептическими припадками характерна более выраженная степень ишемического поражения головного мозга с частой кортикальной и субкортикальной локализацией дисциркуляторных очагов и расширением ликворных пространств.

Выявленные клинико-нейровизуализационные и доплерографические особенности могут в дальнейшем создать основу для прогнозирования развития эпилепсии у больных с сосудистой патологией головного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Власов ПН, Шахабасова ЗС, Филатова НВ. Эпилепсия, впервые возникающая у пожилого пациента: диагностика, дифференциальная диагностика, терапия. Фарматека. 2010;(7):40-7. [Vlasov PN, Shakhbasova ZS, Filatova NV. Epilepsy, which first arose in an elderly patient: diagnosis, differential diagnosis, therapy. *Farmateka*. 2010;(7):40-7. (In Russ.)].
- Карлов ВА. Эпилепсия. Москва: Медицина; 1990. 336 с. [Karlova VA. *Epilepsiya* [Epilepsy]. Moscow: Meditsina; 1990. 336 p.]
- Квасов ВТ, Абдулина ОВ. Эпилепсия у пожилых. Клиническая геронтология. 2005;(8):31-6. [Kvasov VT, Abdulina OV. Epilepsy in elderly patients. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2005;(8):31-6. (In Russ.)].
- Hauser WA. Recent developments in the epidemiology of epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1995;162:17-21.
- Гехт АБ, Лебедева АВ, Рулева ЗС и др. Эпилепсия у больных инсультом. Российский медицинский журнал. 2000;(2):14-7. [Gekht AB, Lebedeva AV, Ruleva ZS, et al. Epilepsy in patients with stroke. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*. 2000;(2):14-7. (In Russ.)].
- Гехт АБ. Эпилепсия у пожилых. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005;(11):66-7. [Gekht AB. Epilepsy in elderly patients. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2005;(11):66-7. (In Russ.)].
- Генералов ВО, Федин АИ, Садыков ТР и др. Клинико-энцефалографический анализ парциальных вторично-генерализованных приступов. Эпилепсия: приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;(11):65-8. [Generalov VO, Fedin AI, Sadykov TR, et al. Clinical and encephalographic analysis of partial secondary generalised seizures. *Epilepsiya: prilozhenie k Zhurnalu neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2009;(11):65-8. (In Russ.)].
- Bryniarska D, Zakrzewska E. Etiological spectrum of symptomatic epilepsy in adults. *Przegl Lek*. 2001;58(9):839-42.
- Knake S, Rochon J, Fleischer S, et al. Status epilepticus after stroke in associated with increased long-term fatality. *Epilepsia*. 2006 Dec;47(12):2020-6.
- Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol*. 2003 Apr;16(2):165-70.
- Anisya-Vasanth AV, Satishchandra P, Nagaraja D, et al. Spectrum of epilepsy in tuberous sclerosis. *Neurol India*. 2004 Jun;52(2):210-2.
- Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, et al. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *AJR Am J Roentgenol*. 1987 Aug;149(2):351-6.
- Kapeller P, Barber R, Vermeulen RJ, et al. Visual Rating of Age-Related White Matter Changes on Magnetic Resonance Imaging: Scale Comparison, Interrater Agreement, and Correlations With Quantitative Measurements. *Stroke*. 2003 Feb;34(2):441-5.
- Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, et al. A New Rating Scale for Age-Related White Matter Changes Applicable to MRI and CT. *Stroke*. 2001 Jun;32(6):1318-22.
- Белова ЮА, Котов СВ, Рудакова ИГ. Парциальная эпилепсия у больных пожилого возраста. Клиническая геронтология. 2010;(9-10):11-2. [Belova YuA, Kotov SV, Rudakova IG. Partial epilepsy in elderly patients. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2010;(9-10):11-2. (In Russ.)].
- Котов АС, Рудакова ИГ, Белова ЮА, Котов СВ. Затылочная эпилепсия у взрослых. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;(7):4-8. [Kotov AS, Rudakova IG, Belova YuA, Kotov SV. Occipital epilepsy in adults. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2009;(7):4-8. (In Russ.)].
- Меликян ЭГ. Эпилепсия у больных пожилого возраста. Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва; 2004. 23 с. [Melikyan EG. Epilepsy in elderly patients. autoref. diss. cand. med. sci. Moscow; 2004. 23 p.]
- Сорокина НД, Селицкий ГВ, Косицын НС, Свинов ММ. Нейробиологические аспекты ишемии мозга и постинсультной эпилепсии. Журнал высшей нервной деятельности. 2002;52(6):656-64. [Sorokina ND, Selitskii GV, Kositsyn NS, Svinov MM. Neurobiological aspects of brain ischemia and post-stroke epilepsy. *Zhurnal vysshei nervnoi deyatel'nosti*. 2002;52(6):656-64. (In Russ.)].
- Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons JB, et al. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke*. 1997 Aug;28(8):1590-4.
- Kraus JA, Berlitz P. Cerebral embolism and epileptic seizures – the role of the embolic source. *Acta Neurol Scand*. 1998 Mar;97(3):154-9.
- Rumbach L, Sablot D, Berger E, et al. Status epilepticus in stroke. Report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology*. 2000 Jan 25;54(2):350-4.
- Зейналова СР. Особенности диагностики эпилепсии в современных условиях. Военно-медицинский журнал. 2003;(10):68-70. [Zeinalova SR. Features of diagnostics of epilepsy in modern conditions. *Voenno-meditsinskii zhurnal*. 2003;(10):68-70. (In Russ.)].
- Burneo JG, Jette N, Theodore W, et al. Disparities in epilepsy: report of a systematic review by the North American Commission of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2009 Oct;50(10):2285-95. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02282.x. Epub 2009 Sep 3.
- Hauser WA, Annegers JE, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota. *Epilepsia*. 1993 May-Jun;34(3):453-68.
- Jallon PM. Epilepsy in adults and elderly subjects. Epidemiological aspects, therapeutic strategies. *Praxis (Bern 1994)*. 1994 Oct 4;83(40):1126-31.
- Shorvon SD. The causes of epilepsy: changing concepts of etiology of epilepsy over the past 150 years. *Epilepsia*. 2011 Jun;52(6):1033-44. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03051.x. Epub 2011 Apr 11.
- Tallis R, Easter D, Craig I. Multicentre trial of valproate and phenytoin in the patients with newly diagnosed epilepsy. *Age and Aging*. 1994;(23):2-5.
- Генералов ВО, Садыков ТР, Казакова ЮВ, Амчелавская ЕВ.

- Варианты генерализации эпилептических приступов при мезиальной височной эпилепсии у взрослых. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2011;(3):6-14. [Generalov VO, Sadykov TR, Kazakova YuV, Amcheslavskaya EV. Variants of generalization of epileptic seizures in mesial temporal lobe epilepsy in adults. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2011;(3):6-14. (In Russ.)].
29. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004 Jul;35(7):1769-75. Epub 2004 May 27.
30. Карлов ВА. Развивающийся, инволюционирующий мозг, цереброваскулярные заболевания и эпилепсия. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009;3:4-7. [Karlov VA. Evolving, involutionary brain, cerebrovascular diseases and epilepsy. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2009;3:4-7. (In Russ.)].
31. Barolin GS, Sherzer E. Epileptische Anfälle bei Apoplektikern. *Wein Nervenh.* 1962;(20):35-4714.
32. Giroud M, Gras P, Fayolle H, et al. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. *Epilepsia*. 1994 Sep-Oct;35(5):959-64.
33. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, et al. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol*. 1990 Feb;47(2):157-60.
34. Lami C, Domigo V, Semah F, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology*. 2003 Feb 11;60(3):400-4.
35. Lancman M, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia*. 1993 Jan-Feb;34(1):141-3.
36. So EL. Symposium on the prognostic significance of interictal epileptiform discharges. *J Clin Neurophysiol*. 2010 Aug;27(4):227-8. doi: 10.1097/WNP.0b013e3181eaa60e.
37. Velioglu SK, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke*. 2001 May;32(5):1169-72.
38. Alberti A, Paciaroni M, Caso V, et al. Early seizures in patients with acute stroke: Frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(3):715-20.
39. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke*. 1988 Dec;19(12):1477-81.
40. Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, et al. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1997 Aug;28(8):1585-9.
41. Reuck J, Van Maele G. Acute ischemic stroke treatment and the occurrence of seizures. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010 May;112(4):328-31. doi: 10.1016/j.clineuro.2010.01.004. Epub 2010 Feb 4.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.