



УДК 616.12-008.318-06:616.853

А.А. Овчинникова<sup>1</sup>, С.А. Гуляев<sup>2</sup>, С.Е. Гуляева<sup>1</sup>, А.В. Овчинников<sup>3</sup>, А.А. Юрченко<sup>1</sup>, А.В. Лантух<sup>1</sup>

## НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ЭПИЛЕПСИЯ

<sup>1</sup>Тихоокеанский государственный медицинский университет, 690950, пр. Острякова, 2, г. Владивосток;

<sup>2</sup>Институт детской неврологии и эпилептологии им. Святителя Луки (Войно-Ясенецкого),  
109156, ул. Борисовские пруды, 13, корп. 2, г. Москва

<sup>3</sup>НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Владивосток ОАО «РЖД»,  
690003, ул. Верхнепортовая, 25, тел. 8-(423)-224-82-27, г. Владивосток

### Резюме

Представлены результаты полиграфических исследований (ЭЭГ и ЭКГ) 73 пациентов с эпилепсией, прошедших обследование в неврологическом отделении многопрофильного стационара. В числе обследованных: 27 – с генерализованными судорожными припадками; 11 – с фокальными припадками без вторичной генерализации и 35 пациентов без клинических проявлений припадков, но с регистрацией на ЭЭГ билатерально-синхронных патологических паттернов при проведении гипервентиляционной нагрузки, что отражало субклинический приступ и признаки раздражения срединно-стволовых структур головного мозга. Полученные в ходе проведения полиграфических исследований результаты, показали, что развитие генерализованной пароксизмальной эпилептиформной активности всегда сопровождается изменениями параметров сердечного ритма. При одиночных эпилептических припадках данные изменения не носят статистически достоверного характера. В то же время при развитии пароксизмов, отражающих на ЭЭГ распространение эпилептического разряда на срединно-стволовые структуры головного мозга, изменения сердечного ритма приобретают выраженный характер, отличаются стойкостью и могут становиться предикторами ВСС.

*Ключевые слова:* ЭЭГ, Эпилепсия, церебро-кардиальный синдром, внезапная сердечная смерть.

A.A. Ovchinnikova<sup>1</sup>, S.A. Gulyaev<sup>2</sup>, S.E. Gulyaeva<sup>1</sup>, A.V. Ovchinnikov<sup>3</sup>, A.A. Yurchenko<sup>1</sup>, A.V. Lantukh<sup>1</sup>

## HEART RHYTHM DISORDER AND EPILEPSY

<sup>1</sup>Pacific State Medical University, Vladivostok;

<sup>2</sup>Saint Luke (Voino-Yasenetsky) institute of child neurology and epileptology, Moscow;

<sup>3</sup>Branch hospital at Vladivostok station, Vladivostok

### Summary

Investigation findings of 73 patients with epilepsy undergoing assessment in Neurology department of multi-field inpatient clinic are represented. Among those examined there are 27 patients with generalized convulsionary attacks; 11 with focal strokes without secondary generalization and 35 patients without clinical aspects of strokes but with recording of bilateral-synchronous pathologic patterns on EEG on performing hyperventilation load that reflected subclinical strokes and signs of brain mid-stem structures stimulation. All patients underwent polygraph examinations along with EEG and ECG recording. The results obtained in the course of polygraph investigation showed that growth of generalized paroxysmal epileptiform activity is always accompanied by changes in cardiac rhythm parameters. However, in case of single epileptic seizure these changes don't have the nature of statistical assurance. At the same time, when seizures showing expansion of epileptic discharge to brain mid-stem structures on EEG develop, the changes of cardiac rhythm become pronounced; they are distinguished by persistence and may become SCD predictors.

*Key words:* EEG, epilepsy, cerebro-cardiac syndrome, sudden cardiac death.

Изучение нарушений цереброкардиальных взаимоотношений приобретает особое значение как в клинике эпилепсии, так и в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Это обусловлено тем, что показатели смертности при эпилепсии в 2-3 раза превышают подобные

величины в общей популяции. Предполагается, что одной из ведущих причин при этом оказывается смерть, обусловленная провокацией нарушений сердечного ритма эпилептическим разрядом. В 1909 году Russell [14] описал развитие кардиальной асистолии во вре-

мя эпилептического припадка. В дальнейшем данный феномен был подтвержден и другими авторами. Предполагалось, что причиной развития подобных нарушений является возникающий во время припадка неконтролируемый выброс большого количества катехоламинов, обеспечивающий развитие двух основных механизмов, способных привести к внезапной смерти: нейрогенного апное и нарушения сердечного ритма [15]. К середине XX века уже сформировалось представление об основных факторах риска внезапной смерти при эпилепсии. Среди них ведущими считались: раннее развитие припадков (особенно медикаментозно резистентных), мужской пол, возраст 20-40 лет, генерализованный тип припадков, использование нерациональной политерапии антиконвульсантами и их низкая терапевтическая эффективность [5]. Было описано множество видов нарушений сердечного ритма, развивающихся во время эпилептического припадка. Это позволило предложить идею об «аритмогенной эпилепсии», как об одной из причин возникновения внезапной смерти. Среди нарушений сердечного ритма выделяли: фибрилляцию предсердий, суправентрикулярную тахикардию, удлинение интервала QT, желудочковую аритмию по типу «пируэт» и др. [3, 6]. Особое внимание уделялось изменениям реполяризации миокарда, которые во время судорожного припадка приводили к возникновению пароксизмальных желудочковых тахикардий и внезапно вызывали нарушения общей гемодинамики [16, 18]. Было установлено, что возникновение эпилептических припадков сопряжено с нарушением процессов кардиального возбуждения и проведения. При этом патология сердца, приводя к снижению церебральной перфузии, провоцирует развитие органических изменений в нейронах и формирует замкнутый круг, когда гипоперфузия мозговых структур усиливает триггерное воздействие на сердечную мышцу, а сердечная патология еще интенсивнее провоцирует раздражение структур мозга. Как правило, этот процесс возникает при снижении скорости мозгового кровотока ниже 60 мл/100 г мозгового вещества в минуту. Наиболее грозными осложнениями кардиocereбральной недостаточности становятся эпилепсия и внезапная смерть при эпилепсии. Согласно исследованиям Social Insurance Institution's Coronary Heart Disease Study (1983), включившим результаты наблюдений за 11 тысячами пациентов с эпилепсией, имеющих сопутствующие кардиоваскулярные заболевания, риск развития фибрилляции желудочков (ФЖ) и внезапной сердечной смерти (ВСС) значительно увеличивается при интервалах QT < 358 и > 437 мс [12]. К 1993 году анализ холтеровских записей 6500 пациентов с эпилепсией подтвердил предположение о том, что предиктором внезапной сердечной смерти при эпилепсии является укороченный интервал QT. Установлено, что при эпилепсии в случаях с регистрацией укороченного интервала QT в течение двух лет риск развития ВСС в два раза превышает подобные показатели пациентов со средне коррегированным QT (то есть менее 400 мс или выше 440 мс) [12]. Появились доказательства того, что развитие эпилептического припадка, формируя триггерный механизм воздействия на сердечнососудистую систему, провоцирует

нестабильность процессов поляризации-реполяризации миокарда, превращаясь в потенциально опасный феномен провокации пароксизмальных нарушений ритма и развития внезапной смерти. Однако замечено, что не все виды эпилептических припадков способны провоцировать нарушения сердечного ритма. Кроме того, многие звенья патогенеза кардио-церебральных или церебро-кардиальных взаимоотношений продолжают требовать дальнейших углубленных исследований. Одной из ведущих проблем, по-прежнему остается выяснение особенностей воздействия на сердечную мышцу триггерного ритма, формирующегося при эпилепсии в мозговых структурах на их разных уровнях. В ходе решения данной проблемы было предложено проведение полиграфических исследований, объединяющих одновременную регистрацию ЭЭГ и ЭКГ на одном из каналов электроэнцефалографа. Только тогда возникает возможность выявлять различные функциональные нарушения на самых ранних этапах развития патологии мозга, дифференцировать эпилептические и неэпилептические состояния, диагностировать персистирующий бессудорожный эпилептический статус, как причину нарушения сознания и внезапной смерти. Поэтому было рекомендовано назначение совместного ЭЭГ и ЭКГ исследований у пациентов, находящихся в группе риска развития сердечнососудистых заболеваний. Однако если у больных эпилепсией ЭЭГ уже давно показала себя как наиболее эффективный метод диагностики, то у больных с сердечнососудистыми заболеваниями совместный контроль ЭЭГ с ЭКГ пока не занял соответствующего места.

*Целью исследования* явилось выяснение взаимоотношений триггерного воздействия эпилептического разряда на процессы реполяризации миокарда для выбора критериев диагностики риска развития внезапной сердечной смерти у больных эпилепсией.

### **Материалы и методы**

В исследование было включено 73 пациента в возрасте 35-65 лет с эпилепсией и с кардиальной патологией, которые не принимали постоянной противосудорожной терапии. Критериями исключения являлись: острый инфаркт миокарда, беременность и лактация, психические заболевания и активные занятия спортом. В зависимости от формы эпилепсии было выделено три группы пациентов.

Первую составили 27 с генерализованными судорожными эпилептическими припадками. Их ЭЭГ в межприступном периоде характеризовались наличием пароксизмов генерализованной эпилептиформной активности в виде ритмичных, высокоамплитудных (100 мкВ и выше) комплексов «острая-медленная волна» частотой 4-2,5 Гц, длительностью до 3 с и более.

Вторую – 11 с фокальными сомато-моторными и сомато-сенсорными эпилептическими припадками без вторичной генерализации. В межприступном периоде ЭЭГ больных этой группы отличались регистрацией в фоновых записях наличием всплеск фокальных эпилептиформных комплексов без вторичной билатеральной синхронизации;

Третью – 35 с клиническими проявлениями вегетативно-висцеральных и вегетативно-сосудистых

(бессудорожных) приступов, но с регистрацией на ЭЭГ высокоамплитудных (более 100 мкВ.) билатерально-синхронных волн тета- и дельта-диапазона в лобных и лобно-центральных отведениях (что отражало повышенную чувствительность срединно-стволовых структур к гипоксии и стабильную дисфункцию в регуляции корково-подкорковых взаимоотношений), а при проведении гипервентиляционной нагрузки – билатерально-синхронных паттернов (что отражает субклинический приступ и признаки раздражения срединно-стволовых структур головного мозга). В их анамнезе имелись указания на повторные госпитализации в стационары с ТИА, прогрессирующей нестабильной стенокардией и др.

Всем больным проводилось полиграфическое нейрофизиологическое обследование на компьютерном полиграфе – анализаторе «Нейрокартограф» производства НПФ МБН (Москва) с использованием стандартной схемы отведений «10-20» (H.Jasper, 1954) [11] и с выделением канала для одновременной записи ЭКГ по II стандартному отведению. Использовалась коммутация каналов по моно- и биполярным схемам отведений [7]. Исследование проводилось в состоянии пассивного бодрствования с применением стандартных функциональных проб (открытие-закрывание глаз, фотостимуляция на частоты 6-24 Гц, гипервентиляция в течение 3 мин.). Анализировались показатели взаимоотношений ЭЭГ и ЭКГ.

При оценке ЭКГ по методу Базетта определяли продолжительность интервала RR и сегмента QT, расчет величин ЧСС и модифицированного интервала QT. [2]. Анализировались показатели взаимоотношений ЭЭГ и ЭКГ в трех контрольных измерениях: до развития специфической пароксизмальной активности на ЭЭГ, во время ее регистрации и после восстановления ЭЭГ характеристик. Для статистического анализа использовали стандартные методы, рекомендованные для учета Гауссовых распределений и оценки достоверности изменений в сравнении с фоновыми показателями (до и после развития пароксизмальной активности) [1].

### Результаты и обсуждение

Результаты показали, что в первой группе пароксизмы билатерально-синхронных паттернов на ЭЭГ регистрировались синхронно с изменениями параметров сердечного ритма в 43% случаев, во второй – они были выявлены только в 27%. В третьей – несмотря на отсутствие клиники эпилептических приступов, проведение гипервентиляционной нагрузки во время ЭЭГ обнаруживало картину, характерную для раздражения срединно-стволовых структур головного мозга в виде пароксизмов билатерально-синхронных высокоамплитудных волн тета-диапазона, а изменения показателей сердечного ритма при этом приобретали более выраженный характер, чем у больных первых двух групп.

Сопоставление изменений в характеристиках ЭКГ с результатами ЭЭГ кривых на различных этапах исследования (до регистрации на ЭЭГ пароксизмальной патологической активности, во время выявления и после восстановления фоновых характеристик биоэ-

лектрической активности головного мозга), обнаружило определенные закономерности у пациентов первой и второй группы (табл. 1, 2).

Таблица 1

**Характеристика показателей ЧСС у пациентов с выявлением на ЭЭГ пароксизмальной активности (уд./мин.)**

|                       | Генерализованные | Фокальные  |
|-----------------------|------------------|------------|
| До пароксизмов на ЭЭГ | 88,7±17,8        | 89,3±19    |
| В период регистрации  | 89,6±16,6 (*)    | 90,6±19(*) |
| После пароксизма      | 88,4±18,1 (*)    | 88,6±20(*) |

Примечание. Достоверность \* – p>1, \*\* – p>0,5, \*\*\* – p>0,1.

Из таблицы 1 следует, что у пациентов первой и второй группы регистрация на ЭЭГ пароксизмальной эпилептиформной активности сопровождалась незначительным увеличением ЧСС. После окончания регистрации пароксизма на ЭЭГ, показатели ЧСС либо возвращались к исходному уровню, либо оказывались ниже исходных значений (регистрируемых до развития пароксизмальной активности на ЭЭГ).

Таблица 2

**Характеристика показателей модифицированного интервала QT у пациентов с выявлением на ЭЭГ пароксизмальной активности (мс)**

|                       | Генерализованные | Фокальные |
|-----------------------|------------------|-----------|
| До пароксизмов на ЭЭГ | 419,7±36         | 442±35,8  |
| В период регистрации  | 432,7±42*        | 444±28*   |
| После пароксизма      | 413,7±31,6*      | 440±52*   |

Примечание. Достоверность \* – p>1, \*\* – p>0,5, \*\*\* – p>0.

Из таблиц 1 и 2 следует, что изменения частоты сердечного ритма у пациентов первых двух групп сопровождалось изменениями продолжительности модифицированного интервала QT. В период регистрации генерализованного пароксизма на ЭЭГ отмечалось увеличение продолжительности интервала QT, а после его окончания показатели реполяризации очень быстро восстанавливались. Однако статистический анализ ни в одном из проведенных исследований не обнаружил достоверных различий (p>1). Изменения исследованных показателей не превышали стандартных величин дисперсии.

Таким образом, у больных с различными формами эпилептических приступов, в случаях отсутствия стабильной дисфункции глубинных структур головного мозга одиночный приступ не способен спровоцировать стойких изменений в сердечной мышце и превратиться в провокатор ВСС. Однако серия приступов или эпилептический статус не исключают риска ее возникновения.

Анализ изменений показателей сердечного ритма у пациентов третьей группы, имеющих, согласно данным ЭЭГ стабильные признаки раздражения срединно-стволовых структур головного мозга, обнаружил выраженное статистически достоверное изменение кардиологических показателей как во время регистрации на ЭЭГ пароксизмальной активности, так и после окончания ее выявления. При этом характеристики продолжительности интервалов RR и QT не восста-

навливались и не достигали показателей исходного уровня (табл. 3).

Таблица 3

**Характеристика изменений показателей сердечного ритма у пациентов с выявлением на ЭЭГ признаков гипоксии срединно-стволовых структур**

|                  | ЧСС<br>(уд./мин.) | QT (мс) | m-QT (мс)    |
|------------------|-------------------|---------|--------------|
| До пароксизма    | 96,1±11,7         | 320±3   | 408,7±23     |
| Пароксизм        | 100±12,6**        | 310±2*  | 393,0±28*    |
| После пароксизма | 87,6±11*          | 310±2** | 382,1±23,7** |

Примечание. Достоверность \* –  $p > 1$ , \*\* –  $p > 0,5$ , \*\*\* –  $p > 0,1$ .

Из таблицы 3 следует, что у пациентов третьей группы показатели изменений ЧСС приобретали статистическую достоверность, отражающую сохранение изменений характеристик сердечного ритма и реполяризации миокарда после прекращения регистрации пароксизмальной активности на ЭЭГ.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что при эпилепсии, независимо от характера припадков, эпилептический разряд способен вызвать изменения сердечного ритма. Однако в случаях его однократного развития эти изменения зависят от кратности и длительности патологического воздействия. Серии генерализованных эпилептических припадков всегда сопровождаются изменениями показателей сердечного ритма. Очевидно, этому способствует как сама тоническая мышечная активность, так и развивающийся во время тонической фазы судорог – ацидоз.

При ограниченном вовлечении в патологический процесс коры головного мозга (вторая группа) одиночный эпилептический разряд не в состоянии сформировать стойкие изменения сердечного ритма, и возникает диссоциация между демонстративностью клинических проявлений эпилепсии и нестойким влиянием на изменение сердечного ритма. Поэтому во время развития фокального припадков, независимо от наличия или отсутствия его вторичной генерализации, триггерный ритм патологических проявлений, распространяясь по коре головного мозга, оказывается не в состоянии активно нарушать деятельность надсегментарных вегетативных аппаратов и стабильно изменять работу сердечной мышцы.

При локализации эпилептического очага в непосредственной близости к глубинным структурам головного мозга (в медии-базальных отделах височных долей), несмотря на отсутствие в клинике судорожных припадков, быстрое распространение патологических влияний на надсегментарные вегетативные аппараты и их раздражение (третья группа), нарушения сердечного ритма носят выраженный характер и отличаются стойкостью.

Представленные результаты согласуются с проведенными ранее исследованиями [19], обнаружившими корреляции между высокой частотой генерализованных эпилептических припадков с изменениями сердечного ритма.

Проведенное исследование свидетельствует о том, что при фокальных эпилептических припадках патологическое влияние эпилептического разряда на регуляцию сердечного ритма следует рассматривать как процесс, запускающий триггерный механизм дисрегуляции сердечной деятельности у пациентов уже имеющих различные нарушения реполяризации миокарда, что согласуется с мнением кардиологов [20]. Оно не только подтверждает факт нарушений сердечного ритма во время эпилептических припадков, но и демонстрирует зависимость риска фатальных исходов таких нарушений от локализации источника эпилептической активности. Это диктует необходимость строгого учета изменений показателей сердечного ритма, у больных с различными формами эпилепсии и обязательного проведения нейрофизиологических исследований, включающих одновременную регистрацию ЭЭГ и ЭКГ на одном из каналов электроэнцефалографа.

Для выявления скрытых синдромов нарушения системы поляризации-реполяризации миокарда необходимо при этом использовать методики кардиомониторирования. Особенно важно выявлять таких пациентов среди больных эпилепсией на самых ранних этапах развития сочетанной патологии для выбора лечебных мероприятий, до назначения и АЭП и препаратов, оказывающих влияние на проводящую систему сердца. Поэтому назначение совместного ЭЭГ и ЭКГ исследований у пациентов, находящихся в группе риска развития сердечнососудистых заболеваний должно рассматриваться как обязательная и рутинная процедура.

### Литература

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
2. Bazett H. C. An analysis of the time relations of the electrocardiogram // Heart. – 1918. – Vol. 7. – P. 353-370.
3. Chi-Fang You, Chee-Fah Chong, Tzong-Luen Wang. Unrecognized paroxysmal ventricular standstill masquerading as epilepsy: a Stokes-Adams attack // Epileptic Disord. – 2007. – Vol. 9 (2). – P. 179-181.
4. Ficker D.M., So E.L., Shen W.K. Population. Based of the incidence of sudden unexpected death in epilepsy // Neurology. – 1998. – Vol. 51. – P. 1270-1274.
5. Hitiris N., Suratman S., Kelly K. Sudden unexpected death in epilepsy as search for risk factors // Epilepsy and Behavior 2007. – Vol. 10. – P. 138-141.
6. Hunt J., Tang K. Long Q.T. Syndrome presenting as epileptic seizures in an adult // Emerg. Med. J. – 2005. – Vol. 22. – P. 600-601.
7. Luders H., Noachtar S. Atlas and Classification of Electroencephalography. – Philadelphia: WB Saunders, 2000. – 208 p.
8. Nei M., Ho R.T., Abou-Khali B.W. EEG and EKG in sudden unexpected death in epilepsy // Epilepsia. – 2004. – Vol. 45. – P. 338-345.
9. Nei M., Ho R.T., Sperling M. R. Abnormalities during partial seizures in refractory epilepsy // Epilepsia. – 2000. – Vol. 41. – P. 542-548.
10. Opherck C., Coromilas J., Hirsch L.J. Heart rate and EKG changes in 102 seizures: analysis of influencing factors // Epilepsy Res. – 2002. – Vol. 52. – P. 117-127.

11. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston: Little, Brown & Co, 1954. – 469 p.

12. QT interval as a cardiac risk factor in a middleaged population / J. Karjalainen, A. Reunanen, P. Ristola, M. Viitasalo // Heart. – 1997. – P. 543-548.

13. QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two-year risk of sudden death / A. Algra, J. Tijssen, J. Roelandt, J. Pool, J. Lubsen // Br. Heart. J. – 1993. – P. 43-48.

14. Russell A.E. Cessation of the pulse during the onset of epileptic fits // Lancet. – 1906. – Vol. 10. – P. 152-154.

15. Stollberger C., Finsterer J. Cardiorespiratory findings in sudden unexplained death // Epilepsy Research 2004. – Vol. 59. – P. 51-60.

16. Surges R., Agjei P., Kallis C. Pathological cardiac repolarization in pharmakoresistant epilepsy and its potential role in sudden sudden unexpected death in epilepsy:

a case-control study // Epilepsia. Epub ahead of print. – 2009. – Vol. 8. – P. 243-247.

17. Surges R., Scott C.A., Walker M.C. Enhanced QT shortening and persistent tachycardia after generalized seizures Neurology 2010. – Vol. 74 (2). – P. 421-426.

18. Tan H.L., Hou C.J., Lauer M.R. Electrophysiologic mechanism of the long QT interval syndromes and Torsades de Pointes // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 122. – P. 701-714.

19. Tomson T., Nashef L., Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions // Lancet Neurol. – 2008. – Vol. 7. – P. 1021-1031.

20. Zijlmans M., Flanagan D., Gotman J. Heart rate changes and EKG abnormalities during epileptic seizures: prevalence and definition of an objective clinical sign // Epilepsia. – 2002. – Vol. 43. – P. 847-854.

### Literature

1. Glants S. Medico-biological statistics. – M.: Praktika, 1998. – P. 459.

2. Bazett H.C. An analysis of the time relations of the electrocardiogram // Heart. – 1918. – Vol. 7. – P. 353-370.

3. Chi-Fang Y., Chee-Fah C., Tzong-Luen W. Unrecognized paroxysmal ventricular standstill masquerading as epilepsy: a Stokes-Adams attack Epileptic Disord. – 2007. – Vol. 9 (2). – P. 179-181.

4. Ficker D.M., So E.L., Shen W.K. Population. Based on the incidence of sudden unexpected death in epilepsy // Neurology. – 1998. – Vol. 51. – P. 1270-1274.

5. Hitiris N., Suratman S., Kelly K. Sudden unexpected death in epilepsy as search for risk factors // Epilepsy and Behavior. – 2007. – Vol. 10. – P. 138-141.

6. Hunt J., Tang K. Long Q.T. Syndrome presenting as epileptic seizures in an adult // Emerg. Med. J. – 2005. – Vol. 22. – P. 600-601.

7. Luders H., Noachtar S. Atlas and Classification of Electroencephalography. – Philadelphia: WB Saunders, 2000. – 208 p.

8. Nei M., Ho R.T., Abou-Khali B.W. EEG and EKG in sudden unexpected death in epilepsy // Epilepsia, 2004. – Vol. 45. – P. 338-345.

9. Nei M., Ho R.T., Sperling M.R. Abnormalities during partial seizures in refractory epilepsy // Epilepsia. – 2000. – Vol. 41. – P. 542-548.

10. Opherk C., Coromilas J., Hirsch L.J. Heart rate and EKG changes in 102 seizures: analysis of influencing factors // Epilepsy Res. – 2002. – Vol. 52. – P. 117-127.

11. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston: Little, Brown & Co. – 1954. – 469 p.

12. Q.T interval as a cardiac risk factor in a middleaged population / J. Karjalainen, A. Reunanen, P. Ristola, M. Viitasalo // Heart. – 1997. – P. 543-548.

13. QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two-year risk of sudden death / A. Algra, J. Tijssen, J. Roelandt, J. Pool, J. Lubsen // Br Heart J. – 1993. – P. 43-48.

14. Russell A.E. Cessation of the pulse during the onset of epileptic fits // Lancet. – 1906. – Vol. 10. – P. 152-154.

15. Stollberger C., Finsterer J. Cardiorespiratory findings in sudden unexplained death // Epilepsy Research. – 2004. – Vol. 59. – P. 51-60.

16. Surges R., Agjei P., Kallis C. Pathological cardiac repolarization in pharmakoresistant epilepsy and its potential role in sudden sudden unexpected death in epilepsy: a case-control study // Epilepsia. Epub ahead of print. – 2009. – Vol. 8. – P. 243-247.

17. Surges R., Scott C.A., Walker M.C. Enhanced QT shortening and persistent tachycardia after generalized seizures // Neurology. – 2010. – Vol. 74 (2). – P. 421-426.

18. Tan H.L., Hou C.J., Lauer M.R. Electrophysiologic mechanism of the long QT interval syndromes and Torsades de Pointes // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 122. – P. 701-714.

19. Tomson T., Nashef L., Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions // Lancet Neurol. – 2008. – Vol. 7. – P. 1021-1031.

20. Zijlmans M., Flanagan D., Gotman J. Heart rate changes and EKG abnormalities during epileptic seizures: prevalence and definition of an objective clinical sign // Epilepsia. – 2002. – Vol. 43. – P. 847-854.

**Координаты для связи с авторами:** Овчинникова Анна Александровна – д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ, e-mail: vladannamail-primorye-ru2014@yandex.ru; Гуляев Сергей Александрович – д-р мед. наук, профессор Института детской неврологии и эпилептологии им. Святителя Луки, тел. +7-903-531-37-37, e-mail: sergruss@yandex.ru; Гуляева Серафима Ефимовна – д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ, e-mail: vladanna@mail.primorye.ru; Овчинников Алексей Васильевич – врач-невролог Отделенческой клинической больницы на станции Владивосток ОАО «РЖД», тел. 8-(423)-245-60-75, +7-914-652-00-84, e-mail: alexey8906@yandex.ru; Юрченко Алексей Алексеевич – аспирант кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ; Лантух Александр Васильевич – канд. мед. наук, доцент кафедры психиатрии и неврологии ТГМУ.