

С.В. Балканская, В.М. Студеникин, Л.М. Кузенкова, О.И. Маслова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Ноотропные препараты в коррекции когнитивных функций у детей с эпилепсией

В РАБОТЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ РЕЗУЛЬТАТЫ, ОСНОВАННЫЕ НА ОПЫТЕ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО НООТРОПНОГО ПРЕПАРАТА ПАНТОГАМ (ГОПАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ (21 ПАЦИЕНТ) В ВОЗРАСТЕ 6–8 ЛЕТ, СТРАДАЮЩИХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ С ЦЕНТРО-ВИСОЧНЫМИ СПАЙКАМИ (РОЛАНДИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ), СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ НАРУШЕНИЯМИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ (КФ). С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕСТОВЫХ КОМПЬЮТЕРНЫХ СИСТЕМ ПРОАНАЛИЗИРОВАНЫ ПАРАМЕТРЫ ОСНОВНЫХ КФ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ ГОПАНТЕНОВОЙ КИСЛОТОЙ НА ФОНЕ БАЗОВОЙ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ. ПРОДЕМОНСТРИРОВАНО ДОСТОВЕРНО ЗНАЧИМОЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА НА ИЗУЧАЕМЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ПАРЦИАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ЦЕНТРО-ВИСОЧНЫМИ СПАЙКАМИ, КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ, ГОПАНТЕНОВАЯ КИСЛОТА.

Контактная информация:

Адрес: ,
тел.

Статья поступила г.,
принята к печати 10.03.2007 г.

44

Дети с эпилепсией имеют более высокий риск когнитивного дефицита. За последние 25 лет показано, что дети с эпилепсией (мальчики чаще девочек) испытывают более выраженные трудности школьного обучения, чем их здоровые сверстники или дети с другой хронической патологией (бронхиальная астма или мигрень) [1–3]. Когнитивные нарушения у больных с эпилепсией детерминированы сложным взаимодействием биологических и социальных факторов, и исследования учёных направлены на выявление максимального числа факторов, задействованных в нарушении когнитивных функций.

T. Deonna и E. Roulet-Perez (2005) выделили 5 основных моментов, которые могут объяснить когнитивные и поведенческие проблемы у детей при эпилепсии:

- патология головного мозга (развивающаяся или приобретенная);
- эпилептогенное повреждение;
- основное заболевание — эпилепсия (как основа электрофизиологической дисфункции);
- лекарственные препараты;
- психо-социальные факторы [4, 5].

Характер когнитивного «эпилептического» дефицита может быть приобретённым, флюктуирующим, прогрессирующим хроническим, деградирующим (развитие деменции).

В нарушении познавательной деятельности больных эпилепсией выделяют два механизма:

- снижение степени активности психической деятельности уровня её энергообеспечения, что можно соотнести с представлениями А.Р. Лурия (1973) о функционировании блока регуляции тонуса и бодрствования на уровне ретикулярной формации;
- качественные изменения интеллекта на фоне сохранности его уровневых характеристик, обусловленные, по-видимому, локализацией и латерализацией очагов пароксизмальной активности в головном мозге [6–9]. В.Р. Hermann et al. (2002) предполагают, что височная эпилепсия с дебю-

S.V. Balkanskaya, V.M. Studenikin, L.M. Kuzenkova,
O.I. Maslova

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy
of Medical Sciences, Moscow

**Nootrope medications
for cognitive disorders
correction in children
with epilepsy**

THE PAPER PRESENTS THE RESULTS BASED ON THE EXPERIENCE OF PANTOHAM (HOPANTENIC ACID) APPLICATION, IN TREATMENT OF 21 PATIENTS AGED 7–8 YEARS, SUFFERING FROM BENIGN CHILDHOOD EPILEPSY WITH CENTRO-TEMPORAL SPIKES (ROLANDIC EPILEPSY), ACCOMPANIED WITH IMPAIRMENTS OF COGNITIVE FUNCTIONS (CF). UTILISING THE COMPUTER TESTING SYSTEMS, BASIC CF PARAMETERS WERE ANALYZED BEFORE AND AFTER THE COURSE OF PANTOHAM TREATMENT AS AN ADD-ON TREATMENT TO BASIC ANTIEPILEPTIC THERAPY. STATISTICALLY RELEVANT POSITIVE EFFECT OF THE MEDICINE ON CF PARAMETERS WAS DEMONSTRATED. THE AUTHORS HIGHLY ESTIMATE THE CLINICAL EFFICACY OF THE MEDICATION UNDER STUDY. BASIC PHARMACOLOGICAL AND PHARMACOKINETIC PROPERTIES OF HOPANTENIC ACID ARE DESCRIBED.

KEY WORDS: CHILDREN, EPILEPSY, BENIGN CHILDHOOD EPILEPSY WITH CENTRO-TEMPORAL SPIKES (ROLANDIC EPILEPSY), COGNITIVE FUNCTIONS, HOPANTENIC ACID.

том в детском возрасте (до 14 лет) вызывает значительное повреждение мозговой ткани в гипокамповой области, с распространением на экстрависочные регионы. Помимо структурных нарушений, выявляются функциональные нарушения — интеллектуально-мнестические, с прогрессирующим когнитивным отклонением в контексте хронической прогрессирующей эпилепсии [5].

По данным ряда публикаций структура интеллекта у больных эпилепсией характеризуется нарушением восприятия, снижением концентрации внимания, объёма кратковременной и оперативной памяти, моторной активности, зрительно-моторной координации, конструктивного и эвристического мышления, скорости образования навыков и др., что обуславливает трудности в социальной интеграции и образовании, снижая качество жизни пациентов [1–5, 10]. Большинство этих изменений нелегко оценить однозначно в силу влияния многих факторов: наличие церебрального повреждения, судорог, длительности заболевания, лекарственной терапии, социума и пр.

Роландическая эпилепсия — удобная модель для детального изучения конкретных факторов повреждения когнитивных функций в силу отсутствия явного структурного церебрального повреждения, неврологического и психического дефицита. Выделение детей со сходными психо-социальными условиями и с меньшей частотой приступов также помогает объективизировать понимание механизмов когнитивных расстройств при этом заболевании. У пациентов с роландической эпилепсией (с припадками или без них) описываются минимальные нарушения поведения и тонкой моторики, которые ассоциируются с очаговыми роландическими спайками [2, 11]. Наличие эпилептиформного очага на стороне доминантного полушария может вызывать речевую дисфункцию [12–15]. Отмечаются незначительные различия в выполнении познавательных тестов, в основном на внимание и зрительно-моторную координацию между пациентами и детьми группы контроля; интеллектуальный или поведенческий дефициты при нейропсихологическом тестировании [16–25]. У пациентов может нарушаться познавательная деятельность и снижаться школьная успеваемость [4, 26, 27].

Однако важно отметить, что у многих детей с эпилепсией дефицит когнитивных функций отсутствует и не все проблемы школьного обучения обуславливаются эпилепсией или приёмом противоэпилептических препаратов [1, 28, 29]. Высокая пластичность развивающегося мозга у детей повышает вероятность благоприятного прогноза и определяет необходимость совершенствования методов диагностики и лечения эпилепсии в детском возрасте [30].

В настоящей публикации приводятся результаты исследования эффективности ноотропного препарата гопантеновой кислоты (Пантогам, Пик-фарма, Россия) в нейрометаболической коррекции когнитивных нарушений у детей с роландической эпилепсией с применением современных методов диагностики.

Кальциевая соль гопантеновой кислоты, являющаяся действующим веществом лекарственного средства, имеет некоторые отличия от традиционных ноотропных препаратов. По химической структуре препарат является высшим гомологом витамина B5 (пантотеновой кислоты) и естественным метаболитом ГАМК. Благодаря этому гопантеновая кислота обладает мягким психостимулирующим и умеренным седативным эффектом, который отличает её от других ноотропов и позволяет применять у детей с судорожным синдромом. Нейрометаболическое действие гопантеновой кислоты проявляется в нормализации метаболизма ГАМК и энергетических процессов в ЦНС, улуч-

шении кровоснабжения мозга. Нейротрофическая активность является результатом улучшения утилизации глюкозы, стимуляции синтеза белка и РНК в нейронах. Нейропротекция достигается за счёт повышения устойчивости нервных клеток к гипоксии и ишемии [31, 32].

Изучены особенности психофизиологических функций у детей с роландической эпилепсией и возможность их коррекции ноотропами как дополнение к противоэпилептической терапии с помощью клинических, нейрофизиологических и нейропсихологических методов. Был обследован 21 ребёнок (12 мальчиков и 9 девочек) в возрасте от 6 до 8 лет с роландической эпилепсией.

Оценка уровня и структуры когнитивных расстройств проводилась с применением современных тестовых компьютерных систем «Психомат», «Бинатест», «Мнемотест» [33]. Тестовые компьютерные системы предназначены для многосторонней оценки аналитико-синтетических процессов зрительного восприятия, объёма внимания, памяти (в различных контролируемых режимах запоминания, хранения и воспроизведения зрительной информации), забывания и оперантной трансформации зрительного образа (оперативной памяти, пространственной ориентации, аналитико-синтетических процессов) [33].

ЭЭГ исследования выполнялись в период бодрствования или во время дневного сна при помощи компьютерного электроэнцефалографа «NICOLET Bravo» (США). Запись проводилась с использованием стандартной схемы аппликации электродов «10–20», референтные электроды накладывались на уши. Запись ЭЭГ-данных осуществлялась со скоростью 30 мм/сек. Анализировались данные монополярной и биполярной регистрации: характеристики основной активности, характер усиления медленно-волновой активности, наличие неспецифической пароксизмальной активности и эпилептиформной активности.

У всех обследованных детей отмечались: дебют приступов до 7 лет, длительность заболевания менее 3 лет, медикаментозная ремиссия более 3 мес. Все дети получали один противоэпилептический препарат в терапевтических дозах. Карбамазепин пролонгированного действия принимали 8 пациентов, вальпроевую кислоту пролонгированного действия — 13 больных.

Основными жалобами на момент поступления были периодические головные боли у 8 детей, повышенная утомляемость у 14, нарушение сна (трудности засыпания, беспокойный и поверхностный сон, страшные сны) — у 4 пациентов. Школьная неуспеваемость отмечалась у 9 пациентов (42,9%), проблемы поведения в виде двигательной расторможенности — у 12 детей (57,1%), выраженные затруднения познавательной деятельности с обучением в классе коррекции — у 2 больных (9,5%).

Отмечены особенности раннего анамнеза детей со следующей частотой: умеренная отягощённость пре- и перинатального анамнеза выявлена у 8 (38,1%) детей, недоношенность — у 2 (9,5%). При поступлении у всех детей отмечались клиническая медикаментозная ремиссия по приступам более 3 мес, лёгкие или умеренно выраженные общемозговые и вегетативные нарушения, оживление сухожильных рефлексов.

Электроэнцефалографические изменения имели следующие характеристики: нерегулярный альфа-ритм был выявлен у 7 детей, диффузное усиление медленноволновой активности — у 3 пациентов, локальное усиление медленноволновой активности — у 15 больных, пароксизмальная активность (неспецифическая, диффузная) — у 4 пациентов, локальная неспецифическая активность — у 5 детей, фокальная эпилептиформная активность — у 18 больных, левосторонняя локализация — у 15 детей.

В настоящем исследовании особое внимание отводилось оценке функций внимания и памяти, представляющих собой сложные интегративные процессы, участвующие в формировании функций организации, программирования и контроля психической деятельности — так называемых исполнительных функций. Системы внимания и памяти широко представлены в различных отделах ЦНС, что делает их весьма ранимыми при различной неврологической патологии. Нейропсихологическое обследование с использованием компьютерных тестовых систем выявило наличие умеренно выраженного парциального дефицита когнитивных функций у большинства обследованных детей (табл. 1). Только 6 (28,6%) детей не показали отклонений от возрастной нормы. Было установлено, у пациентов с роландической эпилепсией более страдали функции, характеризующие качество аналитико-синтетических процессов: распределение внимания, кратковременная зрительная память, образное мышление и темп психомоторной деятельности. Для коррекции выявленных нарушений был назначен препарат гопантевой кислоты в дозе 30 мг/кг в сут, в дневное время сут, в 2 приёма, в течение 2 мес на фоне проведения базовой противозепилептической терапии. Повторное обследование проводилось с интервалом 3–4 мес.

Продемонстрирована различная степень клинического эффекта ноотропной коррекции по показателям изменения ведущих жалоб: урежение головной боли, снижение утомляемости, улучшение сна, поведения, внимания (табл. 2).

Исследование динамики психофизиологических функций показало следующие результаты (табл. 3). Повышение качества процессов запоминания отмечалось при исследо-

Таблица 2. Динамика ведущих жалоб у детей с роландической эпилепсией по данным катамнестического исследования

Жалобы	Частота встречаемости	
	до лечения, %	после лечения, %
Головная боль	38	14,3
Повышенная утомляемость	66,7	23,8
Нарушения сна	19	14,3
Двигательная расторможенность	57,1	33,3
Нарушение внимания, снижение памяти	71,4	42,9

Таблица 1. Характеристика психофизиологических функций у пациентов с роландической эпилепсией (n = 21)

Параметры психофизиологических функций	Частота снижения, n (%)	Средний уровень снижения от возрастной нормы, %
Объём внимания	4 (19)	18,5
Уровень внимания	14 (66,7)	14
Распределение внимания	12 (57,1)	38,5
Кратковременная зрительная память	8 (38,1)	55
Точность образного мышления	13 (61,9)	31,4
Оперативность трансформации перцептивного образа	16 (76,2)	19
Оперативность процессов принятия решений	12 (57,1)	11
Максимальный темп двигательных реакций	12 (57,1)	28,95
Точность зрительно-моторной координации	17 (81)	в 4 раза

Таблица 3. Результаты исследования психофизиологических функций у детей с роландической эпилепсией по данным катамнестического исследования (M ± m)

Параметры психофизиологических функций	До лечения	После лечения	Группа сравнения	Значение p
Объём внимания, правильные ответы (количество элементов СО)	3,4 ± 0,43	3,8 ± 0,59	2,5 ± 0,58	p > 0,05
Уровень внимания, ошибки (количество элементов СО)	2,1 ± 0,48	1,5 ± 0,48**	2,3 ± 1,15	p < 0,04**
Распределение внимания, количество ошибок (%)	23,7 ± 21,1	17,5 ± 8,23	21,3 ± 6,51	p > 0,05
Объём кратковременной зрительной памяти	4,6 ± 1,35	5,6 ± 0,85**	4,8 ± 0,54	p < 0,05**
Точность образного мышления	35,0 ± 18,8	25,1 ± 16,0	24,0 ± 15,0	p > 0,05
Оперативность трансформации перцептивного образа	6,31 ± 2,32	4,75 ± 0,96	5,28 ± 3,4	p < 0,05**
Оперативность процессов принятия решений	2,44 ± 0,49	1,81 ± 0,17**	2,23 ± 0,45	p < 0,04**
Оперативность актуализации следов кратковременной памяти	3,1 ± 0,79*	1,95 ± 0,40**	1,97 ± 0,33	p < 0,03* p < 0,05**
Максимальный темп двигательных реакций	254,0 ± 98,1	195,0 ± 12,2	197,0 ± 17,9	p > 0,05
Точность зрительно-моторной координации	8,9 ± 4,47*	2,13 ± 1,84**	2,2 ± 2,0	p < 0,05* p < 0,05**

Примечание:

* — достоверные различия значений по отношению к группе сравнения;

** — достоверные различия в сравнении результатов до и после лечения.

вании объёма кратковременной зрительной памяти (в режиме без ограничения экспозиции светового образа) — объём увеличился на 21,7%. Улучшение уровня внимания было подтверждено исследованием уровня ошибок при запоминании светового образа с экспозицией 1000 мс.

Исследование распределения и переключения внимания, характеризующих качество аналитико-синтетических процессов, по показателям перестройки стратегии принятия решения в условиях выбора выявило улучшение после курса приёма препарата на 26,2%.

Наибольшие затруднения для детей с роландической эпилепсией представляла трансформация зрительного образа в пространстве (точность образного мышления была снижена на 31,4%). Исследование динамики этого показателя показало его улучшение до возрастных норм у большинства обследованных детей после завершения курса приёма гопантевой кислоты (табл. 3).

Оценка систем организации произвольных движений (максимальный темп двигательных реакций, точность зрительно-моторной координации) показала их недостаточность у данной категории детей — замедление темпа на 28,9% и снижение точности в 4 раза. Повторное исследование выявило повышение точности зрительно-моторной координации до уровня здоровых детей.

Было установлено, что у детей с роландической эпилепсией уязвимыми оказались показатели темпа психической деятельности: оперативность процессов была замедлена на 19–55%. После курса ноотропной терапии темповые показатели улучшились у большинства пациентов.

Таким образом, у детей с роландической эпилепсией на фоне приёма препарата гопантевой кислоты отмечено улучшение:

- на 21,7% кратковременной зрительной памяти;
- на 28,6% уровня внимания и точности образного мышления;
- на 26,2% распределения и переключения внимания;
- на 23,2% максимального темпа двигательных реакций;
- на 24,6 — 37,1% оперативности психических процессов.

Положительная динамика большинства основных показателей когнитивных функций статистически достоверна и отражает эффективность проведённой ноотропной терапии.

Выявленные особенности психофизиологических функций у детей с роландической эпилепсией, не имеющих органического поражения ЦНС, свидетельствуют в большей степени о функциональных нейродинамических нарушениях. Это проявляется повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, замедлением темпа и подвижности психических процессов, снижением мотивации на познавательную деятельность, неустойчивым произвольным вниманием и, несомненно, ухудшает показатели восприятия, внимания, памяти, психомоторной деятельности. Нарушения проявляются увеличением времени и количества ошибок в сложных сенсомоторных реакциях большинства тестовых заданий. Это свидетельствует о недостаточности второй сигнальной системы и семантического восприятия у детей вследствие церебральных проявлений, а также затруднении ассоциативных процессов, требующих анализа и перекодировки информации. Замедление и затруднение реакций при перестройке стратегии выбора в депозитных реакциях характеризует недостаточность систем самоконтроля и тормозных механизмов. Нарушения в тонкой двигательной-координаторной сфере проявлялись недостаточностью организации произвольных движений и замедлением их темпа.

Реклама

Проведение нейрометаболической коррекции показало обратимый характер когнитивного дефицита у детей с роландической эпилепсией, отсутствие стойких нарушений модально специфических функций. Это обусловило хорошую динамику исследованных психофизиологических показателей на фоне стимулирующей терапии. Родители реже стали отмечать жалобы церебрального характера, ухудшающие в процессе школьного обучения восприятие и запоминание предъявляемого материала, внимание, поведение, психо-эмоциональные реакции. Полученные результаты показали высокую пластичность головного мозга у детей, транзиторный характер

когнитивных нарушений у детей с роландической эпилепсией. Не все проблемы школьного обучения, как дефицит познавательных процессов, обуславливаются эпилепсией или приёмом противосудорожных препаратов. Совершенствование методов диагностики и лечения эпилепсии и коморбидных состояний в детском возрасте повысит вероятность благоприятного прогноза заболевания.

Ноотропный препарат гопантеновой кислоты (Пантогам, Пик-фарма, Россия) в составе нейрометаболической коррекции необходим для улучшения психо-соматического здоровья и качества жизни детей с эпилепсией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Epilepsy in children (Wallace S.J., Farrell K. eds.). — London. — Arnold. — 2004. — 497 p.
2. Arzimanoglou A., Guerrini R., Aicardi J. (eds.). Aicardi's Epilepsy in Children. — 3rd ed. — Philadelphia-Tokyo. — Wolters Kluwer. — 2004. — 516 p.
3. Воронкова К.В. Изменения высших психических функций у больных с эпилепсией // Вестник эпилептологии. — 2005. — № 1 (04). — С. 3–6.
4. Deonna T., Roulet-Perez E. Cognitive and behavioural disorders of epileptic origin in children / Foreword by J. Aicardi. — MacKeith Press. — 2005.
5. Эпилептология детского возраста / Под ред. А.С. Петрухина. — М.: Медицина. — 2000. — 624 с.
6. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: Изд. МГУ. — 1973. — 374 с.
7. Вассерман Л.И. Структура и механизмы нарушений психических функций и личности у больных фокальной эпилепсией: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1989. — 34 с.
8. Висневская Л.Я. Типы психических изменений при эпилепсии у детей (школьный возраст): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1967. — 24 с.
9. Brasselet C., Motte J. Prognosis of idiopathic localization-related epilepsies. — Montrouge (France). — John Libbey Eurotext. — 2003. — P. 265–276.
10. Эпилепсии и судорожные синдромы у детей / Под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой. — М.: Медицина. — 1999. — 656 с.
11. Bedoin N., Herbillon V., Lamoury I. et al. Hemispheric lateralization of cognitive functions in children with centrotemporal spikes // Epilepsy Behav. — 2006. — V. 9, № 2. — P. 268–274.
12. Nicolai J., Aldenkamp A.P., Arends J., Weber J.W. et al. Cognitive and behavioral effects of nocturnal epileptic discharges in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes // Epilepsy Behav. — 2006. — V. 8. — P. 56–70.
13. Berroya A.G., McIntyre J., Webster R., Lah S., Sabaz M. et al. Speech and language deterioration in benign rolandic epilepsy // J. Child Neurol. — 2004. — V. 19, № 1. — P. 53–58.
14. Scheffer I.E. Autosomal dominant rolandic epilepsy with speech dyspraxia // Epileptic Disord. — 2000. — V. 2 (Suppl. 1). — P. 19–22.
15. Gordon N. Cognitive functions and epileptic activity // Seizure. — 2000. — V. 9, № 3. — P. 184–188.
16. Ноговицын В.Ю., Нестеровский Ю.Е., Осипова Г.Н., Сандукоская С.И. и др. Полиморфизм электроэнцефалографического паттерна доброкачественных эпилептиформных нарушений в детстве // Журн. неврол. психиатрии. им. С.С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 10. — С. 48–56.
17. D'Alessandro P., Piccirilli M., Tiacchi C., Ibba A. et al. Neuropsychological features of benign partial epilepsy in children // Ital. J. Neurol. Sci. — 1990. — V. 11, № 3. — P. 265–269.
18. Piccirilli M., D'Alessandro P., Sciarma T., Cantoni C. et al. Problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus // Epilepsia. — 1994. — V. 35, № 5. — S. 1091–1096.
19. Hommet C., Billard C., Motte J. et al. Cognitive function in adolescents and young adults in complete remission from benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes // Epileptic Disorders. — 2001. — V. 3, № 4. — P. 207–216.
20. Yung A.W. Cognitive and behavioral problems in children with centrotemporal spikes // Pediatr. Neurol. — 2000. — V. 23, № 5. — P. 391–395.
21. Besag F.M. Behavioral aspects of pediatric epilepsy syndromes // Epilepsy Behav. — 2004. — V. 5 (Suppl. 1). — S. 3–13.
22. Baglietto M.G., Battaglia F.M., Nobili L., Tortorelli S. et al. Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or Rolandic spikes // Dev. Med. Child Neurol. — 2001. — V. 43, № 6. — P. 407–412.
23. Galanopoulou A.S., Bojko A., Lado F., Moshe S.L. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associated with electrical status epilepticus in sleep // Brain Dev. — 2000. — V. 22, № 5. — P. 279–295.
24. De Saint-Martin A., Petiau C., Massa R., Maquet P. et al. Idiopathic rolandic epilepsy with «interictal» facial myoclonia and oromotor deficit: a longitudinal EEG and PET study // Epilepsia. — 1999. — V. 40, № 5. — P. 614–620.
25. Binnie C.D., Marston D. Cognitive correlates of interictal discharges // Epilepsia. — 1992. — V. 33 (Suppl. 6). — P. 11–17.
26. Deonna T. Rolandic epilepsy: neuropsychology of the active epilepsy phase // Epileptic Disord. — 2000. — V. 2 (Suppl. 1). — P. 59–61.
27. Deonna T., Zesiger P., Davidoff V., Maeder M. et al. Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function // Dev. Med. Child Neurol. — 2000. — V. 42, № 9. — P. 595–603.
28. Herranz J.L. Broad clinical prognostic spectrum of Rolandic epilepsy: agreement, disagreement and open questions // Rev. Neurol. — 2002. — V. 35, № 1. — P. 79–81.
29. Northcott E., Connolly A.M., McIntyre J., Christie J. et al. Longitudinal assessment of neuropsychologic and language function in children with benign rolandic epilepsy // J. Child Neurol. — 2006. — V. 21, № 6. — P. 518–522.
30. Маслова О.И., Балканская С.В., Студеникин В.М. и соавт. Когнитивная неврология // Росс. педиатр. журн. — 2000. — № 5. — С. 40–41.
31. Регистр лекарственных средств России «Энциклопедия лекарств». — Изд-е 15-е. — М.: «РЛС-2007». — 2007.
32. Маслова О.И., Шелковский В.И. Пантогам и детская психоневрология. В сб. науч. тр.: «Пантогам. Двадцатилетний опыт применения в психоневрологии». — М.: 1998. — С. 50–53.
33. Маслова О.И., Дзюба С.В., Немковский И.Б. и др. Комплексная оценка познавательных функций детей школьного возраста тестовыми компьютерными системами «Ритмотест», «Мнемотест», «Бинатест». — М. — 1997. — 24 с.