

Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации
Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2016 Том 8 №1



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2016 Vol. 8 №1

www.epilepsia.su

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-65, эл-почта: info@ipbis-1.ru. Copyright © 2016 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ЭЭГ И КОГНИТИВНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АФАЗИЕЙ И ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Гнездицкий В. В.¹, Корепина О. С.¹, Карлов В. А.², Кошурникова Е. Е.¹,
Чацкая А. В.¹

¹ ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

² ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»
Минздрава РФ

Резюме

Цель работы — проанализировать паттерны ЭЭГ и когнитивные вызванные потенциалы (P300) у больных с постинсультной афазией и эпилепсией. **Материалы и методы.** Исследованы 57 больных с последствиями перенесенного НМК головного мозга с наличием афазии. Корковая афазия наблюдалась у 47 больных, подкорковая — у 10. Группа сравнения — пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) и здоровые испытуемые. Возраст пациентов — 55-79 лет. **Результаты.** Очаговая медленно-волновая активность чаще обнаруживалась у больных с корковой афазией — в 78%, с подкорковой — в 20%. На этом фоне регистрировались эпилептиформные знаки в виде классической спайковой активности, комплексов спайк (или острая) медленная волна; ритмической медленной активности, особенно выраженной в височной области (темпоральная ритмическая дельта активность — ТИРДА); сочетание отчетливых эпилептиформных знаков и ТИРДА. При этом у двух больных в ЭЭГ регистрировались также периодические латерализованные эпилептиформные разряды (ПЛЭРы) в левом полушарии. Расстройства в когнитивной сфере, по данным P300, в целом у больных с постинсультной афазией были умеренно выражены в сравнении с возрастной нормой, наибольшие изменения отмечались в группе с ДЭ. **Заключение.** При наличии устойчивой фокальной пароксизмальной и эпилептиформной активности в левой лобно-височной области, которая может усугублять речевые и когнитивные расстройства, показано назначение антиэпилептических препаратов. С помощью эндогенных вызванных потенциалов (P300) возможно верифицировать наличие когнитивных нарушений у больных с афазией, в том числе при наличии грубого речевого дефицита, когда нейропсихологические тесты не могут быть выполнены больным.

Ключевые слова

Пожилые пациенты, ЭЭГ, P300, инсульт, постинсультная эпилепсия, афазия, когнитивные нарушения.

Статья поступила: 09.11.2015 г.; **в доработанном виде:** 25.01.2016 г.; **принята к печати:** 25.02.2016 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Гнездицкий В. В., Корепина О. С., Карлов В. А., Кошурникова Е. Е., Чацкая А. В. Компьютерная ЭЭГ и когнитивные вызванные потенциалы у пожилых больных с афазией и эпилепсией сосудистого генеза. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2016; 1: 12-21.

EEG AND EVENT-RELATED POTENTIAL (P300) IN ELDERLY PATIENTS WITH APHASIA AND EPILEPSY AFTER STROKE

Gnezditskiy V. V.¹, Korepina O. S.¹, Karlov V. A.², Koshyrnikova E. E.¹, Chatskaya A. V.¹

¹ Research Center of Neurology, Moscow

² Moscow State University of Medicine and Dentistry

Summary

Objective. We assessed the changes in EEG and event-related potential (P300) in elderly patients with poststroke aphasia and epilepsy. **Materials and Methods.** We examined 57 patients with poststroke aphasia (age 55-79 years). Cortical aphasia was revealed in 47 cases, and 10 patients had subcortical aphasia. Control group consisted patients with chronic brain ischemia and healthy persons. **Results.** Local slow activity in the left hemisphere in EEG were revealed in 78% of patients with cortical aphasia, and in 20% of cases with subcortical aphasia. Local epileptic activity along with slow activity was spike-and-slow-wave complexes and sharp waves; temporal intermittent delta activity (TIRDA); both spike-and-wave complexes and TIRDA. In two cases epileptic activity was revealed as periodic lateralizing epileptiform discharges (PLEDs) besides local slow waves, and may deteriorate the aphasia. According to P300 data patients with poststroke aphasia hadn't severe cognitive impairment, and the worst changes were noted in the group with chronic brain ischemia. In some patients with heavy aphasia it was possible to recorded P300 in passive perception of stimuli. **Conclusion.** In cases with PLEDs and persistent epileptic activity antiepileptic treatment probably reduces the aphasia. P300 is important in diagnostic of cognitive decline in patients with poststroke aphasia, especially when aphasia is heavy and neuropsychological tests can't be done.

Key words:

EEG, P300, elderly patients, stroke, poststroke epilepsy, aphasia, cognitive impairment.

Received: 09.11.2015; **in the revised form:** 25.01.2016; **accepted:** 25.02.2016.

Conflict of interests

The authors declare about the absence of conflict of interest with respect to this publication.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Gnezditskiy V. V., Korepina O. S., Karlov V. A., Koshyrnikova E. E., Chatskaya A. V. Computer eeg and cognitive evoked potential in elderly patients with aphasia and epilepsy after stroke. Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions. 2016; 1: 12-21 (in Russian).

Corresponding author

Address: ul. Delegatskaya, 20, Moscow, Russia, 127473.

E-mail address: gnezdvv@mail.ru (Gnezditskiy V. V.).

Введение

Проблема реабилитации и прогноза пациентов, перенесших инсульт, остается чрезвычайно актуальной. Большая часть лиц, перенесших нарушение мозгового кровообращения (НМК), страдают от тяжелых неврологических дефицитов, в т.ч. связанных с нарушением речи, наличием эпилептических приступов [5,7,8,16]. При этом стоит вопрос не только восстановления утраченных функций мозга, но и объективизации этого восстановления [3,13,14,16]. В связи с этим важна количественная оценка изменений функционального состояния мозга, в т.ч. состояния речевых зон у больных с афазией [1,4,13,16].

У больных с последствиями перенесенного НМК в электроэнцефалографии (ЭЭГ) помимо очаговой дельта-активности могут возникать зоны пароксизмальной активности и фокальные эпилептиформные знаки, также влияющие, по мнению ряда авторов, на появление и ухудшение афатических нарушений и когнитивного дефицита [4,5,7,8]. Однако под-

робно влияние регистрируемой пароксизмальной и эпилептиформной активности на выраженность афатических нарушений у постинсультных больных не рассматривалось.

Целью исследования было уточнение возможностей компьютерной ЭЭГ и когнитивных вызванных потенциалов (P300) в исследовании функционального состояния мозга у больных с постинсультной эпилепсией с очаговыми нарушениями и с афазией, а также определение степени влияния пароксизмальной и эпилептиформной активности на выраженность функциональных нарушений.

Материалы и методы

В основу настоящей работы положены результаты обследования ЭЭГ у 57 больных постинсультным очаговым поражением, наличием речевого дефицита (афазии) различной выраженности и с различными нарушениями памяти. У 47 больных отмечена корковая афазия, у 10 больных — подкорковая. Основное число больных

приходится на возраст 55–79 лет (67,6 %), из них мужчин — 73%, а женщин — 27%. У всех 57 больных с афатическими расстройствами было зафиксировано нарушение мозгового кровообращения в левом полушарии головного мозга, преимущественно — в бассейне левой средней мозговой артерии. Пациенты были обследованы в условиях неврологического стационара. По данным КТ (МРТ), выявлены односторонние супратенториальные гипотензивные очаги.

В качестве контрольной была взята группа с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) без афатических расстройств и без очагов на МРТ (КТ) (23 больных) и группа из 20 здоровых испытуемых сходного возраста. Исследование ЭЭГ и Р300 проводилось в восстановительном периоде от 3 мес. до 2 лет после инсульта. Выраженность и тип афатических расстройств у больных был различный: моторная афазия, сенсорная, сенсо-моторная и подкорковая.

Компьютерная ЭЭГ проводилась на 20-канальном цифровом электроэнцефалографе-нейрокартографе (фирма МБН, Москва) в фоне и при функциональных нагрузках. Полоса записываемых частот — от 0,5 до 70 Гц. Визуальный анализ ЭЭГ включал определение межполушарной асимметрии, наличие патологической медленно-волновой активности и пароксизмальной активности. При спектральном анализе оценивалась выраженность дельта-очага по соотношению дельта-активности в интактном и пораженном полушарии. Проводилась также многошаговая дипольная локализация (МДЛ) источников патологической активности (медленно-волновой и пароксизмальной) [13,14,16] в программе «BrainLoc» (Москва).

Сущность метода Р300 заключается в выделении ответов в условиях опознания значимого редкого стимула — тонового щелчка (с частотой наполнения 2000 Гц) среди частых незначимых слуховых стимулов (1000 Гц) [2,9,15]. Выделение слуховых когнитив-

ных ВП проводилось на системе Нейро-МВП (фирма Нейрософт, Иваново) [4,13]. Регистрация когнитивных ВП проводилось по двум каналам в отведении Cz-M1, Cz-M2. Выделение проводилось в условиях простого счета значимых стимулов и запоминания ответа, а также в условиях пассивного восприятия щелчков или нажатия кнопки контакта на значимый стимул с определением времени простой двигательной реакции. Стимулы подавались бинаурально и появлялись в псевдослучайной последовательности в соотношении 7:3. Число усреднений было отдельно для значимых и незначимых стимулов и устанавливалось равным от 15 до 30 для значимых стимулов [2,4]. Статистическая обработка материала проводилась при помощи программ Excel и Statistica 8 (StatSoft Inc, США).

Результаты и их обсуждение

Исследования компьютерной ЭЭГ при постинсультной афазии, в т.ч. и осложненной эпилепсией, представлена на таблице 1. При визуальной оценке ЭЭГ у больных с афатическими расстройствами отмечаются различные изменения ЭЭГ с наличием патологических изменений как локальных, так и диффузных.

Как видно из таблицы 1, для больных этой группы характерно наличие межполушарной асимметрии различной выраженности с наличием патологической активности: дельта- или тета-волны, пароксизмальная активность или их сочетание. Отчетливая очаговая дельта-активность проявляется больше при корковой афазии, чем при подкорковой: 78 и 40% соответственно. При подкорковой афазии чаще отмечались нерезкие проявления очаговой медленной активности (в 60% случаев, при корковой — только в 22% случаев). Кроме дельта-активности, локальные нарушения могли проявляться в виде ирритатив-

Признаки ЭЭГ	Корковая афазия n=47	Подкорковая афазия n=10	ДЭ n=22	Норма n=20
Очаговая дельта-активность: <u>отчетливая</u>	78%	20%	0	0
Очаговая дельта-активность: <u>нерезкая</u>	22%	80%	2%	1%
Локальная пароксизмальная активность	63%	18 %	3%	0
Локальные эпикомплексы	18 %	20%	0	0
При ГВ — нарастание патологических знаков	37%	80%	10%	1%
При ГВ — нарастание эпилептиформных знаков	15%	20%	0	0
Частота α -ритма замедлена (менее 8,5 Гц)	37%	50%	11%	0
Нормальный α -ритм (9-11,5Гц)	48%	40%	77%	98%
Полиритмия или учащенный α -ритм	15%	10%	2%	2%
Низкоамплитудная корковая активность (α -ритм до 25 мкВ)	26%	10%	18%	2%

Таблица 1. Изменения ЭЭГ у больных с афазией коркового и подкоркового генеза.

Примечание. ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия; ГВ – гипервентиляция.

ных изменений с наличием негрубой пароксизмальной активности или в сочетании пароксизмальной и медленноволновой активности, чаще при корковой афазии (63%), в то время как при подкорковой — только в 18% случаев.

В некоторых наблюдениях у больных с афазией были зарегистрированы эпилептиформные знаки, примерно в равном числе случаев при корковой и подкорковой афазии — 18 и 20% соответственно. В пробе с гипервентиляцией (ГВ) отмечалось нарастание патологических знаков больше при подкорковой афазии — до 80%, чем при корковой — только в 37% случаев; также нарастали эпилептиформные знаки в виде комплексов спайк-волна несколько чаще при подкорковой форме афазии. Частота основного коркового ритма в большей степени была замедлена у больных с подкорковой афазией в сравнении с корковой (50 и 37% соответственно). Низкоамплитудная корковая активность встречалась при корковой афазии в 26%, при подкорковой — в 10%.

Анализ электрических процессов в головном мозге у больных с постинсультной афазией показал, что выпадение функции может быть по двум причинам. Основная причина — возникновение ишемического очага вследствие уменьшения мозгового кровотока в этой зоне, что на ЭЭГ проявляется очаговой медленно-волновой активностью (дельта очаг) как отражение минус-функции [7,8,11,13,14,16]. Вторая возможная причина — выпадение функции вследствие непроизвольного устойчивого разряда нейронов мозга в эпилептогенном фокусе, в речевой зоне, так называемый синдром афазии — эпилепсии [4,5,8]. В детской практике известен синдром Ландау — Клефнера (эпилептической афазии) [4]. Чаще всего устойчивые пароксизмы проявляются в виде периодических латерализованных эпилептиформных разрядов (ПЛЭРы) (см. рис 3 А). Локальная пароксизмальная активность, наряду с медленно-волновой активностью, часто встречалась у исследованных больных с афатическими расстройствами (см. табл. 2).

Эпилептиформные знаки могут выявляться не только в виде спайков, комплексов спайк (или острая) медленная волна, но и в виде ритмической медленной активности, чаще выраженной в височной области. В литературе данный феномен ЭЭГ обозначен как темпоральная интермиттирующая ритми-

ческая дельта активность (ТИРДА). Эта активность была вывлена у 10 из 57 исследованных больных с афазией. Хотя ТИРДА относится по диапазону и топографии к очаговой медленной активности, но по мнению ряда авторов является скрытым, редуцированным вариантом эпилептиформной активности, когда спайк не виден [4,7,8,10]. Таким образом, эпилептиформные знаки довольно часто встречались у больных с постинсультной афазией.

Все это доказывает, что для адекватного ведения больных с афатическими расстройствами и подбора терапии необходимо проведение ЭЭГ, даже если у больного не было приступов [4,5,8]. При наличии устойчивой эпилептиформной активности (спайков, ПЛЭРов, ТИРДА) назначение антиэпилептических препаратов (АЭП) может улучшать когнитивные функции (например, леветирацетам). Последнее отмечалось и в других работах [4,5,8].

Далее представлены примеры феноменов ЭЭГ и трехмерной локализации источников патологической активности (пароксизмальной и медленноволновой) методом МДЛ у больных с различными формами афазии [13,15].

Наблюдение 1. Больной А., 61 год, диагноз: «последствия перенесенного НМК с развитием инфаркта в левом полушарии головного мозга, умеренная моторная афазия. Синкопальные состояния или эпилепсия (?)».

На рисунке 1 представлена эпоха ЭЭГ больного с наличием очаговых медленных волн, являющихся признаком структурного поражения головного мозга в речевой зоне. Область генерации медленных волн по данным МДЛ находится в лобно-височных отделах левого полушария.

Наблюдение 2. Больной К., 57 лет, диагноз: «последствия НМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии, моторная афазия легкой степени, приступы с потерей сознания неясного генеза».

В ЭЭГ наряду с очаговой дельта активностью регистрировались ТИРДА — переходящие ритмические дельта-волны, которые, как уже было сказано, потенциально эпилептогенны и могут обуславливать приступы потери сознания, имеющиеся в клинической

Группа	Очаговая медленная активность	Локальная пароксизмальная активность	Эпизоды	Наличие приступов
Все больные с афазией, n=57	40	37	12	7
Корковая афазия, n=47	28	25	10	7
Моторная афазия, n=17	10	7	3	1
Сенсорная афазия, n=10	6	6	2	2
Сенсомоторная афазия, n=20	12	12	5	3
Подкорковая афазия, n=10	5	6	2	1

Таблица 2. Частота встречаемости локальной патологической и эпилептиформной активности у больных с постинсультной афазией (число наблюдений).

картине у больного (см. рис. 2) [5,8,11]. Максимальная выраженность пароксизмальной активности, по данным ЭЭГ и дипольной локализации, представлена в заднелобно-височной области левого полушария.

Наблюдение 3. Больной З., 66 лет, диагноз: «последствия перенесенного НМК с развитием инфаркта в левом полушарии головного мозга, грубая сенсорная афазия. Постинсультная эпилепсия».

В данном наблюдении показана ЭЭГ больного с наличием периодических латерализованных эпилептиформных разрядов (ПЛЭРы) в лобно-височных отделах левого полушария (см. рис. 3 А) и локализация с помощью программы «BrainLoc» источника фокальных эпилептиформных знаков (ПЛЭРов, спайков) (см. рис. 3 Б), которая совпадает с периферической областью постинфарктных изменений на МРТ (см. рис. 3 В). Таким образом, в программе

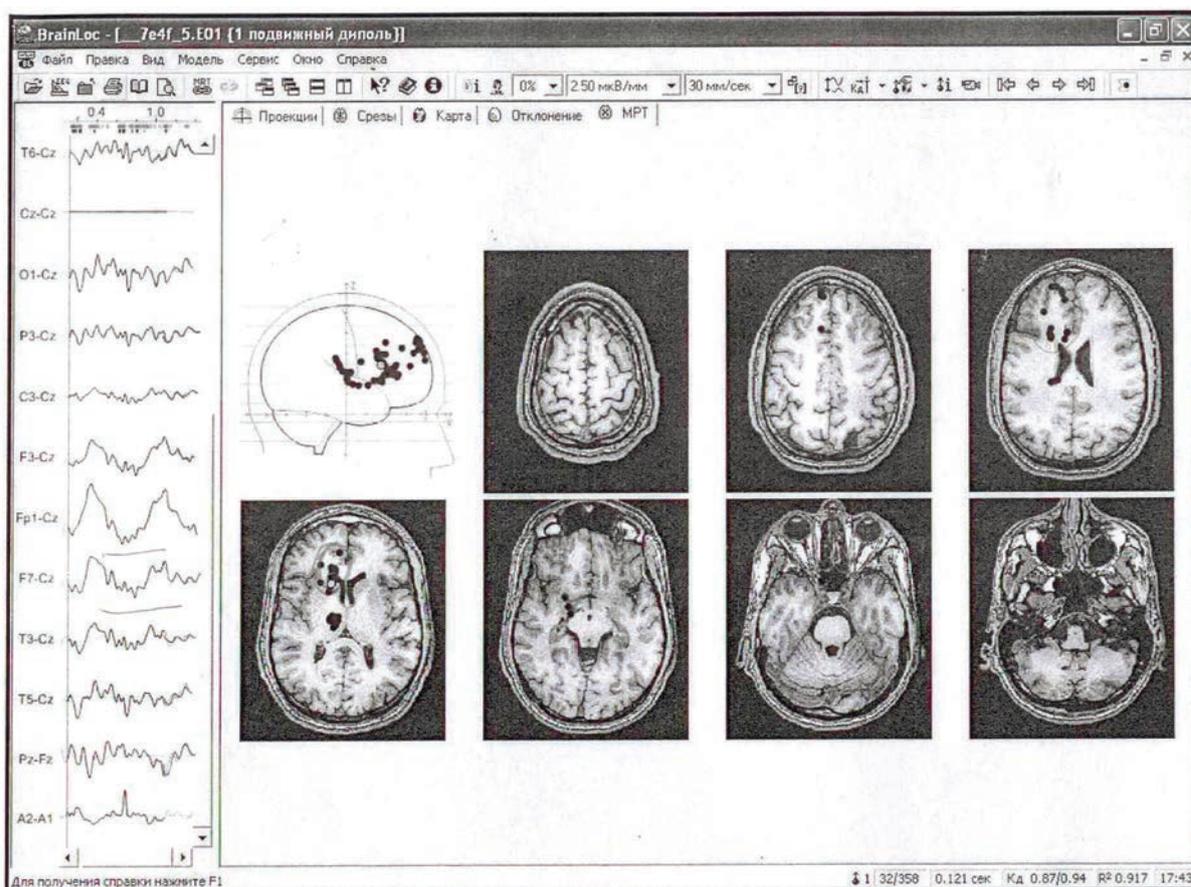


Рисунок 1. Фрагмент ЭЭГ и локализация очаговой дельта-активности в левых лобных отделах у больного А., 61 год, в программе МДЛ «Brain Loc».

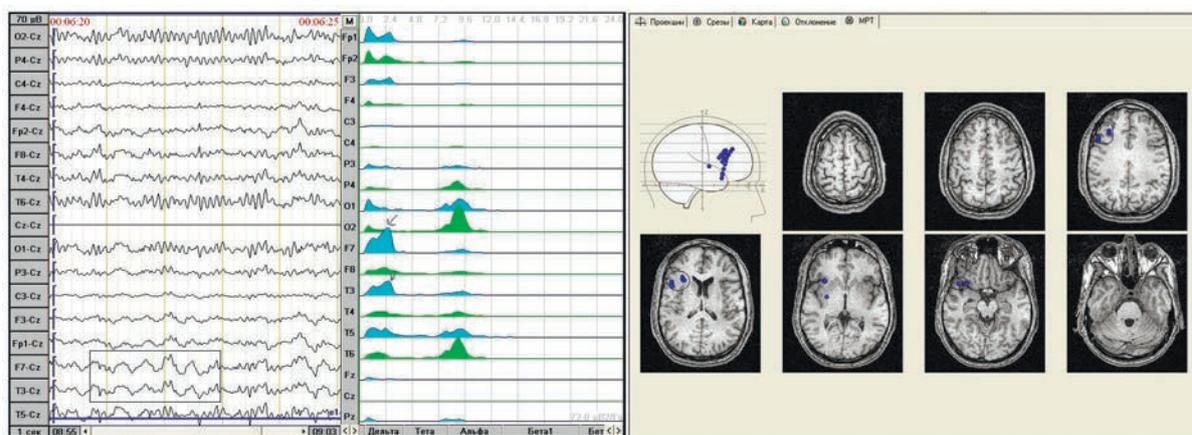


Рисунок 2. Спектральный анализ ЭЭГ и локализация очаговой дельта-активности, по данным «BrainLoc», у больного К., 57 лет.

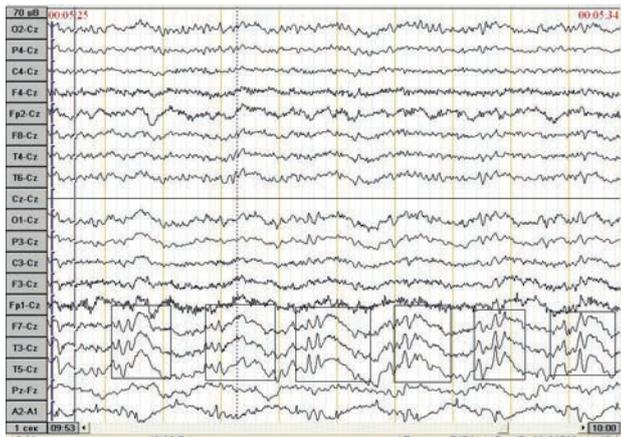


Рисунок 3А. Фрагмент ЭЭГ с эпилептиформной активностью – ПЛЭРЫ (обведены прямоугольниками) у больного 3, 66 лет.

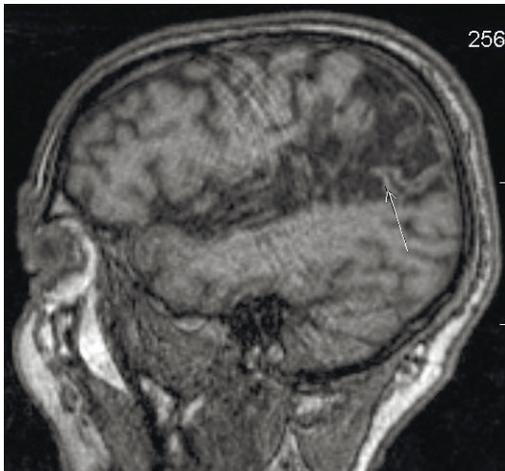


Рисунок 3В. МРТ головного мозга (режим T1, сагиттальная проекция): в проекции верхней височной извилины с переходом на теменную долю определяется обширная зона постинфарктных изменений (стрелка на срезе МРТ).

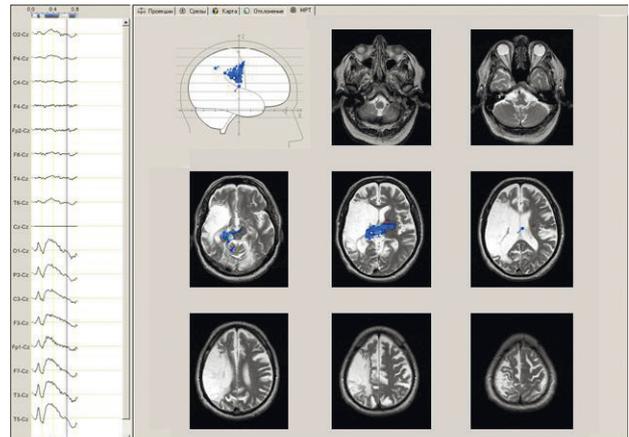


Рисунок 3Б. Пример трехмерной локализации источников спайк-волновой активности у больного 3, 66 лет.

МДЛ источников патологической активности в ЭЭГ можно определить локализацию спайка и медленной волны и, тем самым, расширить возможность анализа причин функциональной дисфункции у больных [13,14,16].

Наблюдение 4. Больная Т., 65 лет, диагноз: «последствия перенесенного НМК от 22.11.2014, моторная афазия». 16.09.15 развился приступ с нарушением чувствительности и судорогами в правой руке, лице. При МРТ данных за наличие острых ишемических очагов не было выявлено, постинфарктные изменения в лобно-височных отделах левого полушария. Больной была назначена антиэпилептическая терапия (карбамазепин). При записи ЭЭГ гипервентиляция не проводилась по тяжести состояния.

По данным ЭЭГ и МДЛ, у больной Т. были выявлены умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга с сохранным основным корковым ритмом. На этом фоне регистрировалась очаговая

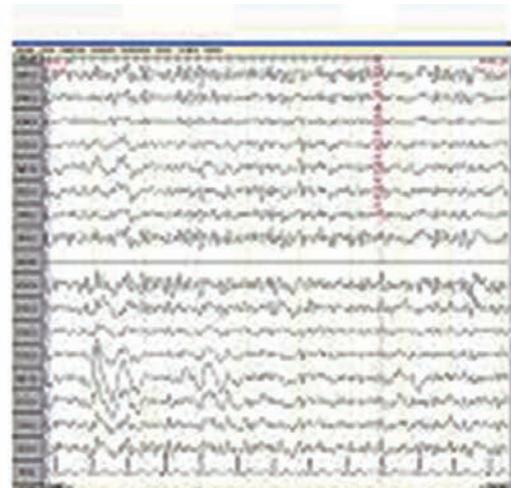
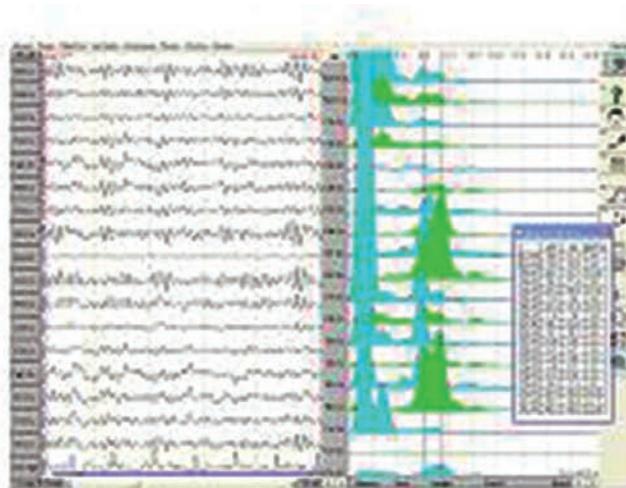


Рисунок 4А. У больной Т., 65 лет, на ЭЭГ в фоне и при фотостимуляции на фоне сохранного α -ритма отмечаются вспышки ритмических дельта- и тета-волн в левом полушарии в лобно-височной области (ТИРДА). Спектральный анализ показан на рисунке слева.

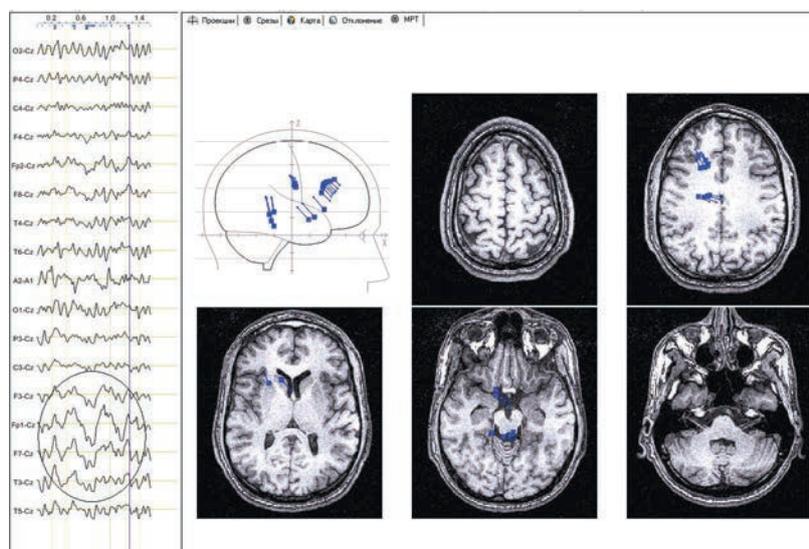


Рисунок 4 Б. Трехмерная локализация источников эпилептиформной активности у больной Т., 65 лет, преимущественно в лобной и передне-височной областях левого полушария.

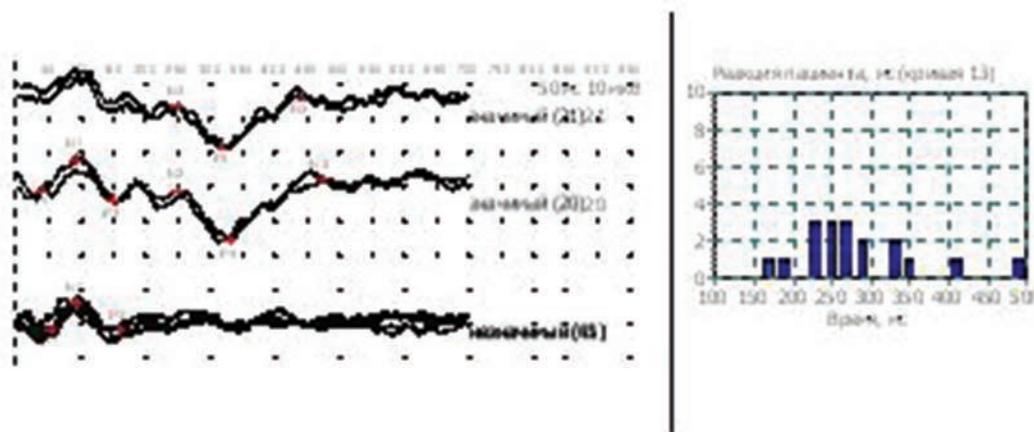


Рисунок 5. Когнитивные ВП (P300) в условиях опознания и счета значимых стимулов у здорового добровольца Т., 47 лет. Счет правильный. Латентность пика P3 – 320 мс и 343 мс при повторных усреднениях. Среднее время реакции нажатия на кнопку – 328 мс при 100% правильных нажатий (гистограмма справа).

Группы	Частота α-ритма	Амплитуда α-ритма	Выраженность очаговых нарушений (дельта + пароксизм. активность)	Выраженность обще мозговых нарушений
Все группы с афазией	-0,18	-0,04	0,66**	0,20
Моторная	-0,46*	-0,55*	0,42	-0,13
Сенсорная	-0,17	-0,45	0,23	0,30
Сенсо-моторная	0,02	-0,28,	0,63*	0,25
Подкорковая	-0,42*	0,37	0,81**	0,30

Таблица 3. Корреляция выраженности речевых нарушений с визуальными и количественными параметрами ЭЭГ.

Примечание. * p<0,05; ** p<0,005

медленная полиморфная активность в лобно-височных отделах левого полушария, а также ритмическая дельта активность — ТИРДА (см. рис. 4 А).

Резюмируя данные ЭЭГ у больных с постинсультной афазией, можно заключить, что регистрировались следующие виды эпилептиформной и пароксизмальной активности:

1. Эпилептиформные знаки в виде классической спайковой активности, комплексов спайк (или острая)-медленная волна;
2. Ритмичная преходящая медленная активности, особенно выраженная в височной области (темпоральная интермиттирующая ритмическая дельта-активность — ТИРДА);

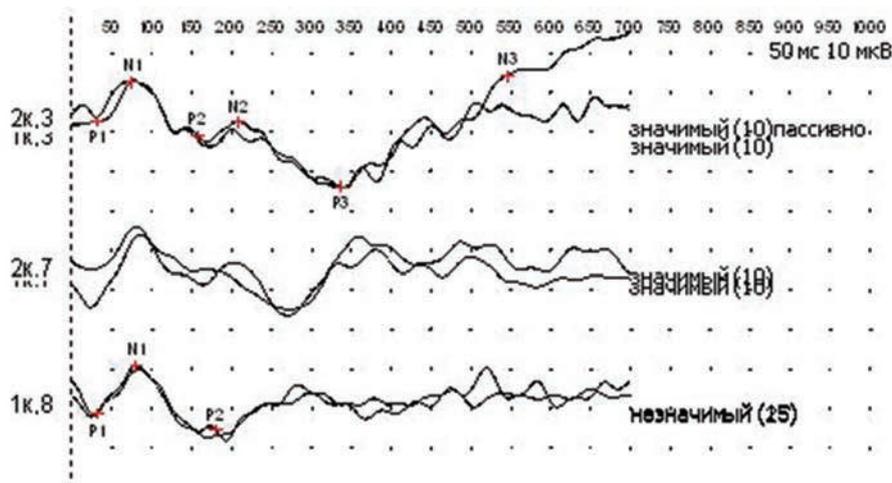


Рисунок 6. Результаты обследования P300 у больного М., 68 лет. В условиях пассивного восприятия стимулов выделяется отчетливый когнитивный ответ на значимый стимул. Латентность пика P3 – 330 мс (в пределах возрастной нормы).

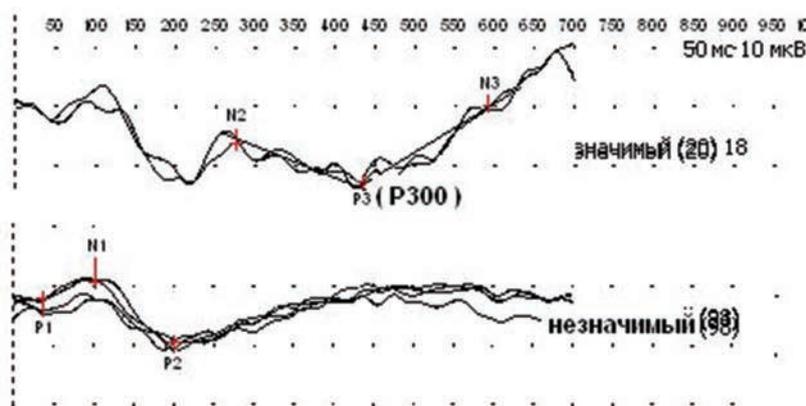


Рисунок 7. P300 у больного Ш., 78 лет. При счете значимых стимулов выделялся пик P300 с увеличенной латентностью до 433 мс при нормальной амплитуде ответа.

Группа	Возраст, годы	Латентный период пика P300, мс	Амплитуда P300, мкВ (N2/P3)	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ (N1/ P2)
Афазия корковая, n=47	57	384	8,4*	9,4
Афазия подкорковая, n=10	56	378	7,6	12
ДЭ (без очаговых нарушений), n=23	56	426 **	6,8*	15 *
Норма, n=20	51	330	11,4	10.6

Таблица 4. Сравнение значений некоторых основных показателей P300 в исследуемых группах.

Примечание: ДЭ – дисциркуляторная энцефалопатия; * p<0,05; ** p<0,005.

3. Сочетание отчетливых эпилептиформных знаков и ТИРДА.

В таблице 3 представлена корреляция афатических нарушений с изменениями на ЭЭГ, из которой видно, что наиболее значимая корреляция выявлялась с очаговыми и/или пароксизмальными (эпилептиформными) знаками, менее значимая корреляция — с выраженностью общемозговых изменений и параметрами α -ритма.

Когнитивные ВП (P300) у больных с афазией

Для оценки когнитивной сферы у пожилых больных с симптоматической эпилепсией используется нейрофизиологическая методика P300 [2,9,14]. Этот метод позволяет оценить степень выраженности когнитивных нарушений, в т.ч. при недоступности психологического тестирования для больного (например, у больных с афазией) [2]. Методика представляет собой выделение корковых ответов

мозга в условиях опознания значимых слуховых стимулов [2,15].

В качестве примера представлены результаты исследования Р300 и оперативной памяти у здорового испытуемого (см. рис. 5). При психологическом тестировании нарушений выявлено не было, объем оперативной памяти сохранен — 8 слов (тест 10 слов по методу Лурия). При исследовании Р300 выделяются отчетливые сенсорные и когнитивные составляющие ответа, параметры которых — в пределах нормы.

В таблице 4 приведено сравнение основных параметров Р300 в исследованных группах больных и здоровых лиц. Средняя латентность пика Р3 в группе здоровых испытуемых, не отличающихся по возрасту от пациентов основной группы, составила 330 мс. Во всех группах больных отмечалось увеличение латентности когнитивного комплекса, а также снижение его амплитуды, причем более выраженные изменения выявлялись в группе больных с ДЭ, где средняя латентность Р3 составила 426 мс ($p < 0,05$), в меньшей степени при афазии. В целом у больных с афазией нарушения в когнитивной сфере были выражены умеренно в сравнении с возрастной нормой.

Далее приведены два наблюдения больных с афазией, у которых возникали трудности диагностики когнитивных нарушений с использованием нейропсихологического тестирования [2,10,15].

Наблюдение 5. Больной М., 68 лет, диагноз: «последствие перенесенного НМК, моторная афазия, правосторонний гемипарез».

В связи с выраженной афазией и тяжелым моторным дефицитом больной не мог выполнять нейропсихологические тесты, проведение Р300 в условиях опознания, счета и нажатия кнопки на значимый стимул также было невозможно. Тем не менее, даже при пассивном восприятии отчетливо регистрировался когнитивный ответ с латентностью пика Р3 330 мс (возрастная норма) (см. рис. 6). Было проведено определение объема оперативной (рабочей) памяти по значению латентности пика Р300, что соответствовало 7,8 слов — норма [2,6,12].

Наблюдение 6. Больной Ш., 78 лет, диагноз: «последствия перенесенного НМК по геморрагическому типу в левой гемисфере головного мозга, выраженная сенсорная афазия. Единичный эпилептический приступ».

Проведение нейропсихологического тестирования у больного было затруднено из-за речевого дефицита. Оценка когнитивных функций проводилась с помощью Р300 (см. рис. 7). При счете значимого стимула выделялся пик Р300 с увеличенной латентностью до 433 мс, что свидетельствует о наличии когнитивного дефицита. Амплитуда ответа была в пределах нормы. Объем оперативной памяти, определенный по значению латентности пика Р300, был снижен и составил в среднем 5,8 слов (при норме до 7 слов) [2,6,12].

Таким образом, наблюдения 5 и 6 показывают возможность дифференциальной диагностики когнитивных (мнестических) нарушений у пациентов с афазией, в то время как нейропсихологическое тестирование недостаточно объективно в силу наличия речевых нарушений, что очень важно не только в оценке утраченных функций после инсульта, но и в определении реабилитационного потенциала.

Выводы

1. У больных с корковой постинсультной афазией в 78% случаев на ЭЭГ выявляется отчетливый очаг патологической медленной активности (дельта, пароксизмальная активность) различной выраженности в левом полушарии по сравнению с подкорковой афазией, где очаговые изменения выявлены только в 20% случаев.
2. Показана отчетливая корреляция выраженности очаговой медленной активности в ЭЭГ со степенью афатических нарушений ($R=0,65$). Меньшая корреляция отмечена с выраженностью общемозговых изменений ($R=0,2$) и слабая отрицательная корреляция — с частотой и амплитудой основного коркового ритма ($R=-0,18$ и $R=-0,04$ соответственно).
3. Наряду с дельта-активностью у 63% больных с корковой афазией и у 18% с подкорковой афазией отмечалась пароксизмальная активность или эпилептиформные знаки. У двух больных доминирующей в ЭЭГ была периодическая латерализованная эпилептиформная активность (ПЛЭРы), а не дельта-активность, и имела место скорее эпилептическая афазия. Метод МДЛ позволяет определить локализацию генератора пароксизмальной (или эпилептиформной) активности и оценить степень его функциональной значимости в генезе речевых нарушений.
4. При наличии устойчивой фокальной пароксизмальной и эпилептиформной активности в левой височной области для уменьшения афатических и когнитивных расстройств показано назначение антиэпилептических препаратов (например, левитирацетам), обладающих дополнительно и ноотропным действием.
5. С помощью когнитивных ВП (Р300) у больных с афазией можно объективизировать наличие и степень когнитивных нарушений с учетом возраста. В ряде случаев из-за плохого понимания инструкции или трудностей проговаривания ответа Р300 выделялись в условиях пассивного восприятия стимулов.
6. В целом у больных с афазией нарушения в когнитивной сфере были выражены умеренно в сравнении с возрастной нормой, наибольшие изменения отмечались в группе с моторной афазией и в группе больных с ДЭ.

Литература:

1. Блинов Д. В. Пациенты с неврологическими расстройствами: обоснование необходимости фармакоэкономической оценки оптимизации затрат на ведение с использованием нейроспецифических белков в качестве маркеров повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера. *ФАРМАКОЭКОНОМИКА. Современная Фармакоэкономика и Фармакоэпидемиология*. 2014; 7 (1): 40-45.
2. Гнездицкий В. В., Корепина О. С. Атлас по вызванным потенциалам мозга (практическое руководство, основанное на анализе конкретных клинических наблюдений). Иваново. 2011; 532 с.
3. Домбровский В. С., Омеляновский В. В. Проблемы выбора исходов для оценки эффективности программ реабилитации больных после инсульта и ЧМТ. *ФАРМАКОЭКОНОМИКА. Современная Фармакоэкономика и Фармакоэпидемиология*. 2014; 7 (3): 20-25.
4. Зенков Л. Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства. М. 2007; 75-106.

References:

1. Blinov D. V. *FARMAKOEKONOMIKA. Sovremennaya farmakoeconomika i farmakoepidemiologiya / PHARMACOECONOMICS. Modern pharmacoeconomics and pharmacoepidemiology*. 2014; 7 (1): 40-45.
2. Gnezditskii V. V. Korepina O. S. Atlas of evoked potentials (a practical guide, based on the analysis of specific clinical observations). Ivanovo. 2011; 532 s.
3. Dombrovskii V. S., Omelyanovskiy V. V. *FARMAKOEKONOMIKA. Sovremennaya farmakoeconomika i farmakoepidemiologiya / PHARMACOECONOMICS. Modern pharmacoeconomics and pharmacoepidemiology*. 2014; 7 (3): 20-25.
4. Zenkov L. R. Non-paroxysmal epileptic disorders [*Neparokszimal'nye epilepticheskie rasstroistva (In Russian)*]. Moscow. 2007; 75-106.

5. Карлов В. А., Калашников И. Д., Шмырев В. И. Диагностика припадков ишемической природы в клинической практике. *Журнал неврологии и психиатрии им С. С. Корсакова*. 1987; 87: 1288-1292.
6. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. СПб. 2008; 624 с.
7. Майорчик В. Е. Природа очага патологической электрической активности (клинико-электроэнцефалографические и экспериментальные данные). *Клиническая электроэнцефалография*. Под ред. В. С. Русинова. М. 1973; 73-102.
8. Тонконогий И. М. Инсульт и афазия. Ленинград. 1968; 268 с.
9. Шахпаронова Н. В., Кашина Е. М., Кадыков А. С. Когнитивные нарушения у постинсультных больных с глубокой локализацией полушарного очага. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2010; 4 (3): 4-9.
10. Daly D. D., Pedley T. A. Current practice of clinical electroencephalography. 2nd ed. New York. 1999.

5. Karlov V. A., Kalashnikov I. D., Shmyrev V. I. Diagnostika pripadkov ishemiceskoi prirody v klinicheskoi praktike. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im S. S. Korsakova*. 1987; 87: 1288-1292.
6. Luriya A. R. Higher cortical functions of man [*Vysshie korkovye funktsii cheloveka (In Russian)*]. SPb. 2008; 624 s.
7. Maiorchik V. E. *Klinicheskaya elektroentsefalografiya*. Pod red. V. S. Rusinova. M. 1973; 73-102.
8. Tonkonogii I. M. Stroke and Aphasia [*Insult i afaziya (In Russian)*]. Leningrad. 1968; 268 s.
9. Shakhparonova N. V., Kashina E. M., Kadykov A. S. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii*. 2010; 4 (3): 4-9.
10. Daly D. D., Pedley T. A. Current practice of clinical electroencephalography. 2nd ed. New York. 1999.
11. Gloor P., Ball G., Schaul J. Brain lesion that produce delta waves in the EEG. *Neurology*. 1977; 27: 326-333.

11. Gloor P., Ball G., Schaul J. Brain lesion that produce delta waves in the EEG. *Neurology*. 1977; 27: 326-333.
12. Miller G. F. The magical number seven, plus or minus two, some limits on our capacity for processing information. *Psychol. Rev.* 1956; 63: 81-83.
13. Nagata K. Studying EEG topography in patients with brain ischemia with aphasia. *Brain Ischemia: Quantitative EEG and imaging techniques progress in brain research*. Edd. Pfurtgheller, Lopes da Silva. Elsevier. 1984; 62: 271.
14. Nakajima Y., Homma S., Musha T. Dipole-tracing of abnormal slow brain potentials after cerebral stroke — EEG, PET, MRI correlations. *Neuroscience Let.* 1999; 112: 59-64.
15. Polich J., Kok A. Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biological Psychology*. 1995; 41: 103-146.
16. Ueno S., Matsuoka J. Topographic display of slow wave types of EEG abnormality in patients with brain lesions. *Jpn. Med. Electr. Eng.* 1986; 14 (12): 118-124.

12. Miller G. F. The magical number seven, plus or minus two, some limits on our capacity for processing information. *Psychol. Rev.* 1956; 63: 81-83.
13. Nagata K. Studying EEG topography in patients with brain ischemia with aphasia. *Brain Ischemia: Quantitative EEG and imaging techniques progress in brain research*. Edd. Pfurtgheller, Lopes da Silva. Elsevier. 1984; 62: 271.
14. Nakajima Y., Homma S., Musha T. Dipole-tracing of abnormal slow brain potentials after cerebral stroke — EEG, PET, MRI correlations. *Neuroscience Let.* 1999; 112: 59-64.
15. Polich J., Kok A. Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biological Psychology*. 1995; 41: 103-146.
16. Ueno S., Matsuoka J. Topographic display of slow wave types of EEG abnormality in patients with brain lesions. *Jpn. Med. Electr. Eng.* 1986; 14 (12): 118-124.

Сведения об авторах:

Гнездицкий Виктор Васильевич — профессор, лаборатория клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии». Адрес: Волоколамское шоссе, 80, Москва, Россия, 125367. Тел.: 8(495)4902224. E-mail: gnezdvv@mail.ru.

Корепина Ольга Станиславовна — старший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии». Адрес: Волоколамское шоссе, 80, Москва, Россия, 125367.

Карлов Владимир Алексеевич — профессор кафедры неврологии Московского Государственного Медико-стоматологического Университета. Адрес: ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Москва, Россия, 127473.

Кошурникова Елена Евгеньевна — младший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии». Адрес: Волоколамское шоссе, 80, Москва, Россия, 125367.

Чацкая Анна Викторовна — младший научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии, врач-невролог ФГБНУ «Научный центр неврологии». Адрес: Волоколамское шоссе, 80, Москва, Россия, 125367.

About the authors:

Gnezditskii Viktor Vasil'evich — professor, Research Center of Neurology. Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367. Tel.: 8(495)4902224. E-mail: gnezdvv@mail.ru.

Korepina Olga Stanislavovna — clinical neurophysiologist, Research Center of Neurology. Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367.

Karlov Vladimir Alekseevich — professor, Moscow State University of Medicine and Dentistry. Address: ul. Delegatskaya, 20-1, Moscow, Russia, 127473.

Koshurnikova Elena Evgenyevna — neurologist, Research Center of Neurology. Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367.

Chatskaya Anna Viktorovna — neurologist, Research Center of Neurology. Address: Volokolamskoe shosse, 80, Moscow, Russia, 125367.