

С. А. Лихачев, В. Д. Рыбакова, М. Н. Трущенко

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И НЕЙРОГЕННЫМИ ОБМОРОКАМИ

ГУ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии МЗ РБ

В работе представлены результаты психометрического тестирования и нейрофизиологического обследования с использованием метода когнитивных вызванных потенциалов у 127 пациентов с переходящими потерями сознания.

Ключевые слова: эпилепсия, нейрогенные обмороки, психометрическое тестирование, когнитивный вызванный потенциал.

S.A. Likhachev, V. D. Rybakova, M. N. Trushchenko

FEATURES OF NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COGNITIVE FUNCTIONS AND THE PSYCHOVEGETATIVE STATUS AT PATIENTS WITH EPILEPSY AND NEUROGENIC FAINTS

The results of psychometric testing and neurophysiological study using the cognitive evoked potentials in 127 patients with transient loss of consciousness are presented.

Key words: epilepsy, neurogenic syncope, psychometric testing, cognitive evoked potential.

Эпилепсия (Э) характеризуется пароксизмально возникающими очаговыми и\или генерализованными патологическими разрядами нейронов головного мозга, которые могут нарушать церебральные нейродинамические процессы, лежащие в основе памяти. В клинической практике нарушения памяти при Э могут быть связаны как с патологической биоэлектрической активностью, так и с локальным повреждением головного мозга, в ряде случаев развиваясь при приеме противоэпилептических

препаратов. Кроме того, жалобы на повышенную забывчивость могут быть связаны с сопутствующими или реактивными пограничными психическими расстройствами астеноневротического или депрессивного круга [2, 6].

Нейрогенные обмороки (НО) развиваются вследствие дисфункции вегетативной нервной системы и сопровождаются нарушением вегетативной регуляции ритма сердца и сосудистого тонуса [1]. Однако, нередко пациенты с НО жалуются на снижение па-

Таблица 1 – Психофизиологические показатели в группах пациентов и в контрольной группе (медиана, квартили)

Показатель	Группа 1 (n=40)	Группа 2 (n=36)	Группа 3 (n=32)	Контрольная группа (n=23)
Уровень депрессивных расстройств (баллы)	14 (10; 20)*	15 (8; 20)*	15,5 (12; 26)*	8 (5; 13)
Уровень тревожной симптоматики (самооценка тревоги), баллы	19,5(11,5; 31,5)*	16 (10; 32)*	22 (15; 52)*	3 (2; 6)
Уровень ситуативной тревожности (баллы)	41 (36; 50)*	40 (36; 45)*	43 (39; 47)*	33,5 (31; 38)
Уровень личностной тревожности (баллы)	47,5 (41; 53,5)*	44,5 (38; 55)*	49,5 (43; 51)*	37,5 (32; 45)
Уровень астении (баллы)	11 (9; 13)*	12 (10; 14)*	11 (10; 14)*	7,5 (5; 9)
Вегетативная анкета - врач (баллы)	28 (18; 33)*	31 (9; 41)*	34 (26; 44)*	8,5 (0; 16)
Вегетативная анкета – пациент (баллы)	22,5 (10; 35)*#^	34 (23,5; 46)*	30 (20; 41)*	10,5 (5; 14)
Примечания. * - по сравнению со здоровыми; # - по сравнению со 2-й группой ^ - по сравнению с 3 группой				

мента, что приводит к затруднениям в диагностике неэпилептического характера приступов.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей психовегетативного статуса у пациентов с Э и НО и нейрофизиологических параметров вызванных потенциалов, позволяющих оценить ког-

нитивные процессы, связанные с избирательностью внимания и обработкой поступающей в мозг информации.

Материал и методы

В исследовании принимали участие 127 человек с преходящими потерями сознания. Пациенты были

Таблица 2 – Психофизиологические показатели в группах пациентов (абс. (%))

Показатель	Группа 1 (n=40)	Группа 2 (n=36)	Группа 3 (n=32)
	абс. (%)		
Расстройства депрессивного спектра	6 (15)	6 (16,7)	2 (6,3)
Депрессия	7 (17,5)	5 (13,9)	9 (28,1)
Ситуативная тревожность	39 (97,5)	33 (91,7)	30 (93,8)
-высокая	13 (32,5)	10 (27,8)	11 (34,4)
-умеренная	24 (60)	19 (52,8)	19 (59,4)
-низкая	2 (5)	4 (11,1)	-
Личностная тревожность	40 (100)	34 (94)	31 (96,9)
-высокая	23 (57,5)	17 (47,2)	24 (75)#
-умеренная	17 (42)	15 (41,7)	7 (21,9)
-низкая	-	2 (5,6)	-
Тревожная симптоматика (самооценка тревоги)	18 (45)	15 (41,7)	15 (46,9)
Астения	17 (42,5)	21 (58,3)	16 (50)
Вегетативная дисфункция - врач	16 (40)	17 (47,2)	19 (59,4)
Вегетативная дисфункция – пациент	23 # ^ (57,5)	30 (83,3)	28 (87,5)
Примечания. # - по сравнению со 2-й группой ^ - по сравнению с 3 группой			

Таблица 3 - Нейрофизиологические показатели КВП у пациентов обследованных групп, в контрольной группе и результаты межгрупповых сравнений (медиана, квартили)

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Контрольная группа
Количество пациентов	47	48	32	23
Латентный период, мс				
P1	61,2 (46,7; 83,6)	56,4 (51,5; 68)	60,3 (43,7; 81,6)	58,2 (56,4; 65,1)
N1	102 (85,6; 123)	91,8 (81,6; 107)	98,2 (81,6; 107)	96,3 (93,6; 107)
P2	161 (150; 177) *p=0,009	153 (140; 172) *p=0,05	156 (142; 170) *p=0,077	145 (135; 153)
N2	222 (208; 234) *p=0,004 *p=0,003 *p=0,04	206 (190; 220)	211 (193; 236)	195 (190; 222)
P3	343 (317; 401) *p=0,002 *p=0,003 *p=0,025	320 (309; 331)	319 (298; 342)	310 (293; 331)
N3	455 (423; 506) *p=0,001 *p=0,0025	416 (399; 443) *p=0,004	436 (406; 462) *p=0,0028	492 (471; 413)
Цикл волны, мс				
P1 - P2	105 (85,6; 116,7) *p=0,003	95,2 (81,7; 107)	93,8 (77,8; 103,5)	84,6 (76,8; 97,2)
N2 - N3	231 (208; 254) *p=0,001 *p=0,025	311,5 (184; 347)	224,5 (184; 245) *p=0,04	191 (166; 225)
Амплитуда, мкВ				
K1	6,97 (5,05; 11,3) *p=0,037	5,71 (7,88; 59)	6,8 (4,04; 9,7)	5,7 (4,5; 11)
P2	5,36 (7,19; 11,6)	9,2 (5,6; 12,5)	8,8 (5,6; 14,9)	8,9 (7,1; 11,4)
K2	5,69 (3,94; 14,3) *p=0,023	4,6 (3,7; 7)	7,2 (3,4; 10,8)	4,19 (2,4; 6,3)
P3	12,6 (3,58; 18,5) *p=0,04	9,8 (6,6; 13,2)	10,1 (7; 14,9)	10,8 (8,2; 16,3)
K3	11,6 (5,81; 19,1)	1,6 (5,3; 15,4)	13,1 (7,4; 23,5)	10,7 (8,6; 14,7)
Габбетауния пика P3	0,3 (-0,4; 0,6) *p=0,01	-0,5 (-1,5; 0,0)	0,2 (-1,4; 0,9)	3,1 (1,1; 5,0)
Отношение амплитуд				
P2-P3	0,83 (0,5; 1,25)	0,8 (0,5; 1,57)	0,76 (0,73; 1,39)	0,8 (0,6; 1,1)
Примечания:				
* - достоверность различий при сравнении с контрольной группой				
* - достоверность различий при сравнении групп 1 и 2				
* - достоверность различий при сравнении групп 1 и 3				

разделены на 3 группы. Группа 1 состояла из 47 человек с симптоматической/криптогенной фокальной Э (средний возраст 27 (20; 31) лет, 44 женщины, 3 мужчин). В группу 2 вошли 48 пациентов с НО (средний возраст 22 (19; 25) года, 42 женщины, 6 мужчин). Группу 3 составили 32 пациента с симптоматической/криптогенной фокальной Э и наличием в анамнезе приступов потери сознания с характерными для НО провоцирующими факторами и клинической картиной (средний возраст 25 (20; 29) лет, 32 женщины). Контрольную группу составили 23 здоровых добровольца (средний возраст 27 (22; 30), 20 женщин, 3 мужчин).

Диагноз Э устанавливали на основании сопоставлений данных клинического, электрофизиологического, нейровизуализационного обследований [2], диагноз НО – в соответствии с принятыми большинством исследователей критериями [13].

В качестве психометрических тестов использовали тест-опросник Центра эпидемиологических исследований (Centre for Epidemiological Studies Depression Scale - CES-D) для выявления депрессии, «шкалу реактивной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина» для оценки уровня тревожности, шкалу самооценки тревоги Шихана для определения и измерения тяжести тревожной симптоматики, «субъективную шкалу оценки астении» (MFI-20) с целью объективизации степени выраженности астенических расстройств. С помощью вегетативной баллированной анкеты выявляли признаки вегетативной дисфункции [3]. Тестирование проведено 40 пациентам в группе 1, 36 – в группе 2, 32 – в группе 3.

Нейрофизиологическое обследование включало исследование вызванной электрической активности головного мозга с выделением когнитивного эндогенного связанного с событием потенциала в ситуации случайно возникающего события «odd-ball» (КВП). Задача испытуемого состояла в опознании и подсчете числа значимых редких стимулов – тонового щелчка (с частотой наполнения 2000Гц) среди частых незначимых слуховых стимулов (1000Гц). Выделялась сенсорная часть ответа - длиннолатентные слуховые вызванные потенциалы или Y-волна с пиками P1, N1, P2 и когнитивная - комплекс P300 с пиками N2, P3, N3, отражающие процесс опознания редких значимых стимулов. Длительность подаваемого стимула – 50 мс, интенсивность - 80 дБ. Частота подачи стимула 1 раз в секунду. Стимулы подавались бинаурально и появлялись в псевдослучайной последовательности с вероятностью появления 30% для значимых и 70% для незначимых. Использовались отведения Cz - M1 и Cz – M2 по международной схеме «10-20», заземляющий электрод – Frz. Чувствительность -5 мкВ/деление, полоса частот -0,2-30 Гц, эпоха анализа -750 мс. Число усреднений для значимых стимулов было равно 30. Автоматически производилось отдельное усреднение ответов на предъявляемые редкие (значимые) и частые (незна-

чимые) стимулы. Для оценки воспроизводимости получаемых ответов исследование проводили у каждого испытуемого дважды в независимой временной серии, затем эти ответы суперпозировались. Оценивались пиковые латентности (ЛП, мс) и амплитуды (А, мкВ) ранних (сенсорная часть ответа) P1-N1-P2 и поздних (когнитивный комплекс) компонентов N2-P3-N3 КВП. Длительность Y-волны определялась как разница между ЛП пиков P2-P1мс; когнитивного комплекса- как разница между ЛП пиков N3-N2, мс. Габитуация ответов оценивалась путем сравнения амплитуд, следующих друг за другом временных серий ответов, состоящих из 2 циклов усреднений. КВП изучен у 47 пациентов 1 группы, 48- в группе 2, 32-в группе 3.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программ Excel, Statistica 6.0. Проводили проверку данных на характер распределения при помощи критерия Шапиро–Уилка. Данные представлены в виде медианы и квартилей. Для сравнения применяли критерий Манна–Уитни, χ^2 , Фишера, корреляционный анализ Спирмена. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Результаты психометрического тестирования в группах испытуемых приведены в таблице 1. У обследованных пациентов по сравнению со здоровыми лицами отмечались достоверно ($p < 0,05$, $p < 0,001$) более высокие показатели депрессии (Ces-D), уровня личностной и реактивной тревожности (тест Спилбергера-Ханина), самооценки тревоги (шкала Шихана), астении (общая шкала астении), вегетативной

дисфункции (по вегетативным шкалам).

Следует отметить, что расстройства депрессивного спектра, клинически выраженная депрессия, астения встречались как в группе пациентов с ЭП, так и в группе с НО ($p > 0,05$), таблица 2.

Наличие ситуативной и личностной тревожности установлено в большинстве наблюдений. Встречался преимущественно высокий и умеренный уровень тревожности. Отличием являлось наличие высокого уровня личностной тревожности у пациентов с ЭП в группе 3 по сравнению с НО группы 2 (24 чел., 75% и 17 чел., 47,2%, $p = 0,01$). Низкий уровень определялся в единичных наблюдениях.

Оценка пациентом собственного беспокойства указывает на субъективное переживание текущего состояния и отношение к ожидаемым событиям, связанным с течением заболевания, тем самым определение показателя тревоги может указывать на текущие адаптивные возможности организма. Показатели шкалы самооценки тревоги в группах пациентов не отличались ($p > 0,05$).

Признаки вегетативной дисфункции выявлены у пациентов всех групп. Однако, чаще наблюдались в группе с НО и ЭП в группе 3 по сравнению с группой 1 ($p = 0,01$ и $p = 0,004$ соответственно).

При проведении нейрофизиологического исследования выявлены отличия временных параметров КВП в группах обследованных лиц (таблица 3). Наиболее отчетливые изменения установлены у пациентов с ЭП по сравнению с контрольной группой: удлинение ЛП пика P2 и N2, P3, N3 в группе 1 и P2 и N3 в группе 3. В группе 1 по сравнению с группой 3

Таблица 4 – Корреляции между показателями депрессивных расстройств и другими эмоциональными нарушениями в группах пациентов

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
	Коэффициент корреляции Спирмена (r),		
Ситуативная тревожность	0,57 [^]	0,45*	0,45*
Личностная тревожность	0,68 [^]	0,69 [^]	0,69 [^]
Астения	0,58 [^]	0,68 [^]	0,68 [^]
Самооценка тревоги	-	0,52*	0,52*
Вегетативная анкета	0,54 [^]	-	-
Примечание.			
* - $p < 0,05$;			
[^] - $p < 0,001$			

отмечено превышение значений ЛП N2, P3.

У пациентов с НО в группе 2 значения временных параметров по сравнению со здоровыми испытуемыми были выше по ЛП пиков P2 и N3. У пациентов с ЭП в группе 1 по сравнению с НО наблюдалось удлинение ЛП пиков N2, P3, N3.

Длительность Y-волны у пациентов с ЭП в группе 1 превышала при сравнении с контрольной группой ($p=0,003$). В группе 2 и группе 3 отмечена тенденция к увеличению значений по сравнению со здоровыми лицами ($p=0,06$ и $p=0,09$). Различия не достигли степени достоверности между пациентами с НО и ЭП (группа 1 и группа 3 - $p=0,08$ и $p=0,8$ соответственно).

Большая длительность когнитивного комплекса наблюдалась у пациентов с ЭП по сравнению со здоровыми лицами (группа 1 и группа 3 - $p=0,001$ и $p=0,04$ соответственно). В группе с НО когнитивный комплекс был короче, чем у пациентов с ЭП в группе 1 ($p=0,001$) и не отличался от контрольной группы ($p=0,08$).

Различий по амплитудным параметрам в группах испытуемых по сравнению со здоровыми лицами не выявлено (таблица 1). Низкие значения амплитуд N1, N2, P3 наблюдались у пациентов с НО по сравнению с группой 1 и А пика N2 – с группой 3. Следует отметить, что у пациентов с ЭП и НО зарегистрировано искажение габитуации амплитуды пика P3, которое проявлялось в виде возрастания значений по мере предъявления повторных стимулов. У здоровых лиц, напротив, наблюдалось снижение показателей при

повторном усреднении.

С целью установления взаимосвязей между видами эмоциональных нарушений в группах пациентов применялся расчет ранговой корреляции Спирмена. Анализ полученных данных в группах пациентов показал наличие корреляций между показателями, свидетельствующими о депрессивных расстройствах, тревоге и астенических проявлениях (табл. 4).

Чем более выраженное депрессивное состояние, тем выше показатель состояния астении ($r=0,58-0,68$ при $p<0,001$). С ростом депрессивного состояния происходит увеличение показателей ситуативной и личностной тревожности ($r=0,45-0,69$ при $p<0,05-0,001$). Вместе с тем, это не исключает того, что при увеличении показателей тревожности может нарастать депрессивная симптоматика. В группе 1 пациентов с ЭП при более высоком уровне депрессивных расстройств наблюдалось повышение уровня вегетативных проявлений ($r=0,54$ при $p<0,001$). В группе с НО и ЭП (группа 3) депрессивные проявления сопровождались увеличением беспокойства пациента, что приводило к повышению уровня тревоги личности ($r=0,52$ при $p<0,05$).

При росте показателя, свидетельствующего о вегетативных нарушениях наблюдается повышение показателей личностной тревожности ($r=0,72$; $p<0,001$ в группе 1 и $r=0,35$; $p<0,05$ в группе 2 и 3) и самооценки тревоги ($r=0,58-0,61$ при $p<0,001$). В группе 1 при усилении проявлений вегетативной дисфунк-

Таблица 5 – Корреляции между показателями вегетативной анкеты и других эмоциональных нарушений в группах пациентов

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
	Коэффициент корреляции Спирмена (r),		
Депрессивное расстройство	0,54*	-	-
Самооценка тревоги	0,58*	0,61*	0,6*
Ситуативная тревожность	0,54*	-	-
Личностная тревожность	0,72*	0,35^	0,35^
Аастения	0,35^	-	-
Примечание. * - $p<0,05$; ^ - $p<0,001$			

ции наблюдалось увеличение депрессивных и астенических симптомов ($r=0,54$ при $p<0,001$ и $r=0,35$ при $p<0,05$).

Обсуждение

Нарушения памяти нередко имеют психогенную природу, не связаны с органической патологией головного мозга, наиболее часто встречаются при расстройствах тревожного спектра. Субъективное ощущение снижения памяти при тревожных расстройствах может быть связано со снижением самооценки, волнением при запоминании и воспроизведении, обусловленным ожиданием неудачи или фокусировки внимания на актуальном психологическом конфликте в ущерб информации иного характера. Психогенные расстройства памяти при депрессиях неоднозначны по своему патогенезу. Однако, весьма часто патопсихологический механизм аналогичен развитию при тревожных расстройствах. Высокий уровень тревожности нередко определяется при депрессиях и лежит в основе многих характеристик этого состояния [6].

Данные литературы свидетельствуют о наличии депрессии и тревоги у пациентов с Э. При этом, депрессия встречается от 25 до 90% пациентов [10]. Некоторые исследователи рассматривают депрессию как фактор риска по Э [9]. По материалам специализированных центров тревожные расстройства диагностируются у 30% больных Э [8]. Расстройства тревожного и депрессивного спектра встречаются у пациентов с НО [7]. Авторы исследования отмечают, что только в начале развития обмороков, преимущественно в юношеском возрасте, можно дифференцировать обмороки как вазодепрессорные, ситуационные, а в среднем возрасте повторные обмороки связаны с присоединением новых провоцирующих факторов на фоне аффективных расстройств.

Метод КВП был впервые предложен в 1978 г. D. Goodin и соавт. [12] для диагностики деменции, и в настоящее время используется в клинической практике при оценке доклинической стадии когнитивных нарушений, деменций различного типа [5]. Предполагается, что основными структурами, участвующими в генерации КВП, является кора на границе височных и теменных областей и лобной доли головного мозга с вовлечением подкорковых структур, в частности таламуса [14, 17].

Волна P1-N1-P2 представляет собой ответ на воспринимаемый стимул, отражает способность поддерживать фокус внимания на соответствующей информации. Компонент N2 когнитивной волны связан с опознанием стимула в височной области при одновременном участии ассоциативных полей теменных долей мозга. Найдены корреляции между амплитудой N2 и размерами левой верхней височной извилины и медиальных височных структур, в частности гиппокампа. Связь волн N2 с процессами дискриминации стимулов рассматривают в контексте модели, согласно которой гиппокамп и парагиппокам-

пальная извилина работают как часть нейронной сети, ответственной за сравнение поступающей стимулов с хранимыми в памяти репрезентациями [18]. Амплитуда P3 отражает количество нейронных ресурсов, привлеченных к обработке стимула [16], а латентность – время, требуемое для обработки информации [15]. Пик P3 возникает вследствие не менее двух генераторов, локализованных в медиальных отделах височных областей. Возможно и другие структуры мозга, такие как лобные доли, миндалина, теменные области коры вовлечены в генерацию данной волны [11].

Представленные в нашем исследовании результаты психометрического тестирования подтверждают наличие депрессивных, астенических и вегетативных проявлений у пациентов всех трех групп. Тревожная симптоматика является нормальной реакцией организма, который испытывает определенное состояние неблагополучия. Однако оценка и определение ее тяжести способствует возможной своевременной профилактике депрессивных, астенических состояний. Установленные значимые связи различных состояний эмоциональной сферы у лиц с Э и НО исключают представление об изолированности и протекании эмоциональных состояний независимо друг от друга, а также усложняет дифференциацию симптоматики между ними.

При отсутствии значимых различий в результате психометрического тестирования у пациентов с переходящими потерями сознания наблюдались особенности нарушений нейрофизиологических процессов на когнитивных этапах обработки информации при изучении КВП. Так, у пациентов с ЭП наблюдались наиболее значимые отличия от контроля по временным параметрам сенсорной составляющей ответа (P2) и когнитивного комплекса (N2, P3, N3). При этом более выраженные изменения параметров когнитивной волны в виде удлинения N2, P3 установлены в группе 1 по сравнению с группой 3 ($p<0,05$). У пациентов с НО отмечалось увеличение временных параметров сенсорной (P2) и когнитивной (N3) составляющей ответа по сравнению со здоровыми испытуемыми. Обнаружены достоверные отличия между группой с НО и ЭП по ЛП пиков когнитивной части ответа (N2, P3, N3). Низкие значения амплитудных показателей сенсорной (N1, P2) и когнитивной волны (N2, P3) были характерны для группы с НО по сравнению с Э.

Как показал анализ КВП ранние этапы обработки информации не были затронуты столь существенно, однако имели место нарушения процессов опознания и оценки стимула у пациентов с Э. При анализе процессов, характерных для поздних этапов обработки информации, у пациентов с Э по сравнению с НО и здоровыми установлено замедление психических процессов, начинающих на этапе классификации стимулов, и в дальнейшем связанных с оценкой значимости стимула, активными ресурсами внимания, за-

поминанием, принятием решения и подготовкой к выполнению. Большая дефицитарность на позднем когнитивном этапе у пациентов с ЭП обусловлена нейробиологическими факторами эпилептогенеза, структурной патологией головного мозга и т.д. [4].

Обращает внимание наличие сниженных амплитуд когнитивного комплекса у пациентов с НО по сравнению с ЭП, что возможно, указывает на использование меньшего количества ресурсов при обработке целевых стимулов и неустойчивость внимания. Нарушение процессов габитуации амплитуды пика РЗ у обследованных пациентов указывает на преобладание активирующих процессов. Вероятно, наиболее объяснимым выявленных изменений может служить наличие более выраженных вегетативных проявлений у пациентов с НО, приводящих к нарушению в эмоциональной сфере и соответственно меньшую дефицитарность на позднем когнитивном этапе, чем у пациентов с ЭП.

Таким образом, в настоящей работе установлены изменения психофизиологических характеристик у пациентов с преходящими потерями сознания. Несмотря на наличие расстройств астено-невротического и депрессивного круга во всех группах пациентов выявлены особенности нейрофизиологических параметров при исследовании КВП. Нарушения временных и амплитудных характеристик процессов опознания, оценки стимулов и поздних когнитивных процессов наблюдались у пациентов с ЭП. Временные параметры КВП, отражающие нейрональные процессы, связанные с неспецифическими активирующими системами и лимбическими неокортикальными механизмами направленного внимания и кратковременной памяти, указывают на относительную сохранность этих функций у пациентов с НО. В соответствии с этим метод КВП может использоваться в качестве диагностического приема для выявления нарушений на субклиническом уровне у пациентов с преходящими потерями сознания.

Литература

1. Акимов, Г. А. Неврология синкопальных состояний / Г. А. Акимов, Л. Г. Ерохина, О. А. Стыкан. ?Москва: Медицина, 1987. — 208 с.

2. Броун, Т. Р. Эпилепсия. Клиническое руководство / Т. Р. Броун, Г. Л. Холмс. Пер с англ. ?М.: «Издательство БИНОМ», 2006. ?288 с.
3. Вейн, А. М. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей. / А. М. Вейн, Е. А. Алимова, Т. Г. Вознесенская. — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
4. Карлов, В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей / В. А. Карлов. — Москва: ОАО «Издательство «Медицина», — 2010. — 720 с.
5. Коберская, Н. Н. Когнитивный потенциал P300 / Н. Н. Коберская // Неврол. журнал. — №6. — 2003. — С.34–42.
6. Максимова, А. Психофармакотерапия эпилепсии / А. Максимова, В. Фрешер. ?Берлин: Блеквелл Виссеншфарт, 1998. — 180 с.
7. Мусаева, З. А. Неврогенные обмороки: особенности клинического течения и психофизиологических соотношений / З. А. Мусаева, А. М. Вейн // Невролог. журнал. — 2001. — № 4. — Т. 6. — С. 35–39.
8. Association of subjective anxiety, depression, and sleep disturbance with quality-of-life ratings in adults with epilepsy / P. Kwan [et al.] // Epilepsia. — 2009. — Vol.50, №5. — P. 1059-1066.
9. Co-morbid psychiatric disorder in chronic epilepsy: recognition and etiology of depression / P.Wiegartz [et al.] // Neurology. — 1999. — Vol. 53, № 5. — P. 3–8.
10. Depression in epilepsy: Ignoring clinical expression of neuronal network dysfunction? / F.G. Gilliam [et al.] // Epilepsia. — 2004. — Vol. 45, № 45. — P. 28–33.
11. Endogenous potentials generated in the human hippocampal formation and amygdala by infrequent events / E. Halgren [et al.] // Science. — 1980. — Vol. 210. — P. 803?805.
12. Goodin, D. S. Long latency event-related components of auditory evoked potential in dementia / D. S. Goodin, K. S. Squires // Brain. — 1978. — Vol.101. — P. 635–648.
13. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) / A. Moya [et al.] // Eur. Heart J. — 2009. — Vol. 30. — P. 2631–2674.
14. Kropotov, J. Subcortical neuronal correlates of component P300 in man / J. Kropotov, V. Ponomarev // EEG and Clin. Neurophysiol. — 1991. — Vol.78. — P. 40.
15. Kutas, M., Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time / M. Kutas, G. McCarthy, E. Donchin // Science. — 1977. — Vol.197. P. 792 ? 795.
16. P300 and Tracking Difficulty: Evidence For Multiple Resources in Dual-Task Performance / J. B. Isreal [et al.] // Psychophysiology. — 1980. — Vol. 17. — P. 259–273.
17. Reduction of P3b in patients with temporo – parietal lesion / R. Verleger [et al.] // Cognit. Brain Res. — 1994. — Vol. 2. — P. 103.
18. The auditory N2 component in schizophrenia: relationship to MRI temporal lobe gray matter and to other ERP abnormalities. / B.F. O'Donnell [et al.] // Biol. Psychiatry. — 1993. — Vol.34. — P.26–40.

Поступила 15.08.2012