

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 преходящими 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 NEUROGENETIC 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 развиваться 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, n	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)	58,3 (56,4;65,1)
N1	102 (83,6; 123)	91,8 (81,6;107)	98,2 (81,6;107)	96,2 (82,6;107)
P2	161 (150; 177) *p=0,0009	155 (140;172) *p=0,05	156 (142;172) *p=0,027	147 (137;154)
N2	222 (208; 254) *=0,0004 ^p=0,0003 # p=0,04	206 (190;220)	211 (193;236)	196 (190;222)
P3	343 (317; 401) *p=0,0002 ^p=0,0003 # p=0,005	320 (303;331)	319 (298;345)	310 (295;331)
N3	453 (420;506) *p=0,0001 ^p=0,000025	416 (399;443) *p=0,004	436 (400;465) *p=0,00029	392 (371;413)
Длительность, мс				
P1- P2	105 (85,6; 116,7) *p=0,003	98,2 (81,7;107)	95,8 (77,8; 120,5)	84,6 (76,8; 97,2)
N2 - N3	231 (203;253) *p=0,001 ^p=0,029	211,5 (184;237)	224,5 (184;245) *p=0,04	191 (166;223)
Амплитуда, мкВ				
N1	6,97 (5,05;11,3) ^p=0,027	5,05 (2,8;8,89)	6,8 (4,04;9,7)	5,7 (4,5;8,1)
P2	9,36 (7,19; 11,6)	9,2 (6,6;12,5)	8,8 (5,6;14,9)	8,9 (7,1;11,4)
N2	5,69 (3,94;11,4) ^p=0,028	4,6 (2,7;7) #p=0,027	7,2 (3,4;10,8)	4,19 (2,4;6,3)
P3	12,6 (8,38; 18,5) ^p=0,04	9,8 (6,6;13,5)	10,3 (7;14,9)	10,8 (8,5;16,3)
N3	11,6 (5,83; 18,1)	11,6 (7,3;15,4)	13,1 (7,3;18,3)	10,7 (8,6;14,7)
Габитуация пика P3	0,3 (-4,9;4,6) *p=0,01	-0,3 (-3,5;3,0) *p=0,0001	0,2 (-3,4;3,9) *p=0,01	3,1 (1,1;5,0)
Отношение амплитуд				
P2/ P3	0,83 (0,5;1,29)	0,8 (0,5;1,57)	0,78 (0,38;1,39)	0,8 (0,6;1,1)
Примечание.				
* - достоверность различий при сравнении с контрольной группой				
^ - достоверность различий при сравнении с группой 2				
# - достоверность различий при сравнении с группой 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 - длиннотентные 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 раздельное 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 депрессивно-го 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 волны 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, начинающихся 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 Р3 у обследованных пациентов указывает на преобладание активирующих процессов. Вероятностным объяснением 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 психонейрофизиологических 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 Р300 / Н. Н. Коберская // Неврол. журнал. — №6. — 2003. — С.34–42.
6. Максимова, А. Психотерапия эпилепсии / А. Максимова, В. Фрешер. ?Берлин: Блеквелл Виссеншафтс, 1998. — 180 с.
7. Мусаева, З. А. Неврогенные обмороки: особенности клинического течения и психоэмоциональных 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. 53, № 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. 2631–2671.
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.