

# Эпилепсия в структуре пароксизмальных состояний после ишемического инсульта

М.Ю. Максимова, А.Г. Брутян, Е.В. Шалиманова

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

**Введение.** Эпилепсия является частой причиной пароксизмальных состояний, возникающих после ишемического инсульта.

**Цель исследования** — уточнить клинические, нейровизуализационные и нейрофизиологические особенности постинсультной эпилепсии (ПИЭ).

**Материалы и методы.** Обследованы 17 (81%) мужчин и 4 (19%) женщины в возрасте 25–89 лет с пароксизмальными состояниями, возникшими после ишемического инсульта. У 14 (66,7%) пациентов диагностирована ПИЭ, у 7 (33,3%) — пароксизмальные состояния неэпилептического генеза. Сопоставительная оценка групп проводилась с учетом клинических данных, данных нейровизуализации и 10-часового ночного видео-электроэнцефалографического мониторинга.

**Результаты.** У пациентов с ПИЭ в 64,8% случаев выявлено тотальное поражение островковой доли, инфаркты чаще захватывают кору (100%) и белое вещество полушария мозга, а также базальные ядра и другие глубинные структуры мозга, при ЭЭГ регистрировалась эпилептиформная активность и/или полушарное замедление на стороне инфаркта (64,3%). У пациентов с пароксизмальными состояниями неэпилептического генеза инсульт чаще развивался в бассейне артерий вертебробазилярной системы, пароксизмальные состояния являлись повторными.

**Заключение.** Дифференциальная диагностика пароксизмальных состояний, возникающих после инсульта, основывается на анализе их клинических проявлений и анамнезе. Данные длительного видео-электроэнцефалографического мониторинга в ряде случаев имеют решающее значение в диагностике ПИЭ.

**Ключевые слова:** постинсультная эпилепсия; пароксизмальные состояния; мониторинг.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Адрес для корреспонденции:** 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80. ФГБНУ НЦН. E-mail: ncnmaximova@mail.ru. Максимова М.Ю.

**Для цитирования:** Максимова М.Ю., Брутян А.Г., Шалиманова Е.В. Эпилепсия в структуре пароксизмальных состояний после ишемического инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2020; 14(3): 11–20.

DOI: 10.25692/ACEN.2020.3.2

Поступила 11.02.2020 / Принята в печать 27.04.2020

## Epilepsy as part of paroxysmal disorders after ischaemic stroke

Marina Yu. Maksimova, Amayak G. Brutian, Elena V. Shalimanova

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

**Introduction.** Epilepsy is a common cause of paroxysmal disorders appearing after ischaemic stroke.

The aim of the study was to clarify the clinical, neuroimaging, and neurophysiological features of post-stroke epilepsy (PSE).

**Materials and methods.** We examined 17 (81%) men and 4 (19%) women aged 25–89 years with paroxysmal disorders after ischaemic stroke. Fourteen (66.7%) patients were diagnosed with PSE, while 7 (33.3%) had non-epileptic paroxysmal disorders (NEPD). We conducted a comparative assessment of the groups, considering the clinical, neuroimaging, and 10-hour night-time video-EEG monitoring data.

**Results.** In patients with PSE, 64.8% of cases had total damage of the insular lobe, and infarcts more often included the cerebral cortex (100%) and white matter, as well as the basal nuclei and other deep brain structures. The EEG recorded epileptiform activity and/or hemispheric slowing on the side of the infarction (64.3%). In patients with NEPD, the infarct was more often located in the vertebrobasilar artery territory, and the paroxysmal disorders were recurrent.

**Conclusion.** Differential diagnosis of post-stroke paroxysmal disorders is based on the analysis of their clinical signs and medical history. In some cases, data from long-term video EEG monitoring are crucial for the diagnosis of PSE.

**Keywords:** post-stroke epilepsy; paroxysmal disorders; monitoring.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**For correspondence:** 125367, Russia, Moscow, Volokolamskoye shosse, 80. Research Center of Neurology. E-mail: ncnmaximova@mail.ru. Maksimova M.Yu.

**For citation:** Maksimova M.Yu., Brutian A.G., Shalimanova E.V. [Epilepsy as part of paroxysmal disorders after ischaemic stroke]. *Annals of clinical and experimental neurology* 2020; 14(3): 11–20. (In Russ.)

DOI: 10.25692/ACEN.2020.3.2

Received 11.02.2020 / Accepted 17.02.2020

## Введение

Эпилепсия выявляется у 10% пациентов молодого и среднего возраста, перенесших инсульт. Четверть впервые возникших эпилептических приступов после инсульта отмечается у пациентов старше 60 лет [1, 2]. Инсульт чаще развивается в возрасте 55–75 лет [3], ишемический инсульт (ИИ) — в пожилом возрасте (средний возраст мужчин — 68 лет, женщин — 73 года) [4], что определяет коморбидность инсульта, обусловленного большим количеством и взаимным влиянием факторов риска, и эпилептогенеза [5]. Эпилепсия в этих случаях увеличивает риск развития повторного инсульта в 3 раза [6].

Эпилептические приступы, возникающие в течение 7 сут после инсульта, классифицируются как острые симптоматические судорожные приступы. Поздние (неспровоцированные) эпилептические приступы возникают по прошествии 7 сут от начала инсульта [7]. По данным авторов, в протоколах исследований которых использовалась обновленная терминология и современные критерии диагностики постинсультной эпилепсии (ПИЭ), частота возникновения неспровоцированных приступов (или ПИЭ) в течение 10 лет после инсульта составила 10–12% [8].

У части пациентов эпилептические приступы представляют собой билатеральные тонико-клонические судороги (БТКС) или фокальные моторные приступы с утратой сознания. В этих случаях типичная семиология приступа позволяет с достаточной высокой долей вероятности утверждать их эпилептический генез и развитие ПИЭ. Однако неспровоцированные приступы могут представлять собой пароксизмальные состояния (ПС), не имеющие типичных эпилептических характеристик, что затрудняет диагностику или приводит к гипердиагностике эпилепсии с необоснованным назначением противоэпилептической терапии. Это касается в первую очередь ПС, клиническая картина которых представлена утратой сознания без судорог, пароксизмальными движениями конечностей без нарушений сознания, пароксизмальными когнитивными, эмоциональными, вегетативными и поведенческими нарушениями, которые сложны в интерпретации [9]. Согласно классификации Международной противоэпилептической лиги ПС, маскирующие эпилепсию, включают синкопальные и гипоксические приступы, поведенческие, психологические, психиатрические, сон-ассоциированные расстройства, пароксизмальные двигательные нарушения и некоторые другие состояния.

Трудности диагностики ПИЭ обусловлены также стертой клинической картиной у пациентов пожилого возраста и развитием бессудорожных приступов, частота которых может достигать 24% в остром периоде инсульта при проведении стандартной ЭЭГ, с крайне низким процентом выявляемости при отсутствии нейрофизиологического обследования [10]. ПС, возникающие после инсульта, наиболее часто представлены спутанностью сознания с судорожным

синдромом или без него, пароксизмальными сенсорными нарушениями, внезапной слабостью или непроизвольными движениями в конечностях, а также эмоциональными, психическими проявлениями. При исключении корригируемых причин этих состояний (электролитные нарушения, побочное действие принимаемой лекарственной терапии), жизнеугрожающих состояний (нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда) в дифференциально-диагностический ряд включают синкопальные состояния, пароксизмальные двигательные расстройства, эпилепсию и функциональные нарушения. Среди этих состояний эпилепсия является наиболее неблагоприятным фактором, способствующим снижению реабилитационного потенциала, развитию эмоциональных и когнитивных нарушений, травматизации, снижению качества жизни пациентов.

**Цель** исследования — уточнить клинические, нейровизуализационные и нейрофизиологические особенности ПИЭ.

## Материалы и методы

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр неврологии». Все пациенты подписали добровольное согласие на проведение длительного видео-ЭЭГ-мониторинга.

### Набор пациентов

В исследование включен 21 пациент, в том числе 17 (81%) мужчин и 4 (19%) женщины с ПС, возникшими после ИИ. Средний возраст пациентов составил 55 (51–67) лет. Набор пациентов осуществлялся на базе ФГБНУ «Научный центр неврологии» среди больных, находившихся на стационарном лечении или обратившихся за медицинской помощью в научно-консультативное отделение. Для уточнения причины ПС и реабилитационного лечения были госпитализированы 12 пациентов; 7 пациентам обследование проводилось амбулаторно; у 2 пациентов ПС впервые возникли во время стационарного лечения.

**Критерии включения:**

- перенесенный ИИ (от 7 сут до 3 лет);
- возникновение ПС спустя 7 сут с момента развития ИИ.

**Критерии исключения:**

- геморрагический инсульт в анамнезе;
- опухоль головного мозга;
- демиелинизирующее или инфекционное заболевание нервной системы;
- значительно выраженные когнитивные нарушения, психомоторное возбуждение;
- сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации;
- нейрохирургические вмешательства на головном мозге в анамнезе;
- эпилепсия до развития ИИ;
- ранее установленный диагноз ПИЭ.

### Особенности сбора анамнеза

Эпилептологический анамнез включал оценку условий рождения и развития пациента, наличие травм головы, фебрильных судорог, отягощенного по эпилепсии семейного анамнеза. При сборе анамнеза выяснялись особенности ИИ (учитывались случаи ранее перенесенного ИИ, клиническая картина ИИ, ПС в дебюте ИИ, острые симптоматические приступы).

Для проведения дифференциальной диагностики ПС принимались во внимание следующие данные анамнеза:

- время, прошедшее от развития последнего инсульта до первого неспровоцированного приступа;
- количество приступов, их стереотипность;
- условия возникновения ПС (время суток, состояние бодрствования или сна, прием алкоголя или депривация сна накануне приступа, прием лекарственных препаратов, провокаторы приступов, влияние на возникновение приступа определенного положения тела, внешних факторов);
- предвестники приступов;
- семиология приступов (первые проявления приступа и особенности его развития, утрата сознания, судорожный компонент, длительность приступа);
- характеристики состояния после приступа (сонливость, дезориентация, головная боль, психомоторное возбуждение, речевые нарушения, общая слабость, двигательные нарушения);
- развитие во время приступа непроизвольного мочеиспускания, слюнотечения, прикусывание языка или губы.

При развитии у пациента ПС в виде утраты сознания или речевых нарушений с целью уточнения условий возникновения приступа, его течения, клинических проявлений, состояния после приступа проводилась беседа с родственниками пациента и очевидцами приступа.

### Клиническая оценка и дополнительные методы исследования

У всех пациентов производилась оценка неврологического и соматического статуса. Тяжесть инсульта оценивалась в баллах по шкале инсульта Национальных институтов здоровья (NIHSS) [11, 12]. Уровень функциональной независимости пациента на момент включения в исследование оценивался с помощью модифицированной шкалы Рэнкина [13]; уровень повседневной активности — с помощью индекса Бартел [14].

Проводились общий и биохимический анализы крови, электрокардиография, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, трансторакальная эхокардиография. При отсутствии у пациента данных нейровизуализации, выполненной после возникновения ПС, проводилась магнитно-резонансная томография на аппаратах «Siemens Magnetom Avanto» (1,5 Тл) или «Siemens Magnetom Verio» (3 Тл) в режимах T1, T2, FLAIR, T2\*/SWI, DWI. Инфаркты в бассейнах артерий каротидной и вертебробазиллярной систем распределялись по объему на обширные, большие, средние, малые глубинные инфаркты и малые поверхностные инфаркты [15]. Кроме того, выделялись корковые, корково-подкорковые и подкорковые инфаркты. Также оценивались геморрагический компонент в области инфаркта, количество вовлеченных в инфаркт долей головного мозга, изолированное поражение долей головного мозга и базальных ядер. Выраженность гипер-

интенсивности белого вещества определяли с использованием шкалы Fazekas [16].

Патогенетический подтип ИИ устанавливали согласно классификации TOAST [17].

Психологический статус оценивали по шкале тревоги Бека [18] и шкале депрессии Гамильтона [19, 20]. Субъективную оценку качества жизни пациента проводили с помощью опросников качества жизни SF-36 (The Short Form-36) [21] и Q-Les-Q-SF (Quality of Life, Enjoyment and Satisfaction Questionnaire Short Form) [22, 23]. При наличии у пациентов речевых или когнитивных нарушений объективная оценка психоэмоционального статуса с помощью шкал не представлялась возможной, что учитывалось при статистической обработке данных.

### Нейрофизиологическая оценка

Всем пациентам было выполнено нейрофизиологическое обследование в виде длительного (ночного, 10-часового) видео-ЭЭГ-мониторинга. Исследование проводилось в блоке видео-ЭЭГ-мониторинга и полисомнографии на базе отделения клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии» с использованием 32-канальной системы «NicoletOne EEG System» («Natus») и 36-канальной системы «VE plus LTM» («EBNeuro»). При наложении скальповых электродов применялась международная схема «10-20» [24] с обязательным использованием двух каналов электрокардиографии. При необходимости осуществлялось дополнительное наложение 6 скуловых электродов. Запись проводилась в состоянии активного и пассивного бодрствования пациента, а также в состоянии ночного сна.

Протокол проведения функциональных проб включал двукратное (вечернее и утреннее) выполнение ритмической фотостимуляции в частотном диапазоне 1–50 Гц [25] и пробу с гипервентиляцией в течение 5 мин. При выявлении у пациентов двусторонних гемодинамически значимых атеросклерозов брахиоцефальных артерий, стенокардии напряжения, перенесенного инфаркта миокарда, ИИ в течение последнего года проба с гипервентиляцией не проводилась. Анализ ЭЭГ-данных выполнялся с использованием программы «EegRev», написанной одним из авторов этой статьи А.Г. Брутяном. Интерпретация ЭЭГ осуществлялась на основе рекомендаций Международной федерации клинической нейрофизиологии [26].

### Критерии постановки диагноза постинсультной эпилепсии

Отнесение ПС к категории эпилептического приступа проводилось, в первую очередь, на основании его семиологии в соответствии с классификацией эпилептических приступов 2017 г. [27]. Если клиническая картина ПС имела четкие характеристики эпилептического приступа, диагноз эпилепсии устанавливался вне зависимости от наличия интериктальной эпилептиформной активности на ЭЭГ. Кроме того, ПС относили к эпилептическим в случае регистрации приступа во время проведения видео-ЭЭГ-мониторинга с одновременной регистрацией паттерна эпилептического приступа на ЭЭГ. Приступы с неоднозначной клинической картиной расценивались как эпилептические в случае регистрации интериктальной эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Тип эпилептических приступов с разделением на приступы с фокальным, генерализованным, неизвестным началом

и неклассифицируемые приступы устанавливались согласно классификации, принятой ILAE в 2017 г. [28]. Приступы расценивались как неклассифицируемые при отсутствии сведений о начале и развитии приступа, а также при наличии факта утраты сознания пациента, зарегистрированного очевидцами.

Согласно критериям, разработанным ILAE в 2014 г., постановка диагноза ПИЭ с учетом структурной патологии [1] возможна при возникновении как минимум одного неспровоцированного эпилептического приступа.

Период наблюдения составил от 6 мес до 2 лет в зависимости от времени включения пациентов в исследование. Большинство пациентов с установленной ПИЭ повторно приглашались на консультацию с целью оценки эффективности противоэпилептической терапии и ее коррекции. Оценка состояния здоровья остальных пациентов происходила дистанционно.

Статистический анализ результатов проводился с использованием программного обеспечения R 3.6.0. Для сравнения групп, в том числе для таблиц сопряженности, использовали точный критерий Фишера. С учетом ненормального распределения выборки для анализа количественных признаков применяли непараметрические методы с определением медианы, 1-го и 3-го квартилей (Me [Q1; Q3]). Сравнительный анализ двух независимых групп по количественным признакам выполняли с использованием критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались результаты при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В исследование был включен 21 пациент: 17 мужчин (81%) и 4 женщины (19%), средний возраст 55 (51–67) лет. Время с момента развития ИИ до включения в исследование составило 12 (9–26) мес. При распределении по возрасту преобладали пациенты среднего (47,6%) и пожилого (33,3%) возраста. Большинство (90%) пациентов были правшами, 2 пациента (10%) — амбидекстрами. Артериальная гипертензия выявлена у 81% пациентов, дислипидемия — у 86%, сахарный диабет — у 14%, фибрилляция предсердий — у 19%, табакокурение — у 48%.

У 20 пациентов ИИ был первичным. У 1 пациента ПС возникли после повторного инсульта. В 1 случае проводился системный тромболизис. У всех пациентов инфаркты мозга локализовались супратенториально. Инфаркты в левом полушарии мозга выявлены у 52,4% пациентов, в правом полушарии — у 47,6%. У 17 (81%) пациентов инсульт развился в бассейне средней мозговой артерии, у 3 пациентов (14,3%) — в бассейне артерий вертебробазилярной системы, у 1 пациента — в бассейне внутренней сонной артерии. Преобладали инфаркты среднего (47,6%) и большого (33,3%) объема, реже встречались малые инфаркты (19%). У 2 (9,5%) пациентов отмечались одиночные инфаркты в височной и лобной долях, у 3 (14,3%) — малые глубинные инфаркты в базальных ядрах и таламусе, у 16 (76,2%) — инфаркты, захватывающие кору полушарий мозга и базальные ядра. Поражение одной доли мозга наблюдалось у 6 (28,6%) пациентов, 2 долей — у 1 (9,5%), 3 долей — у 3 (14,3%), 4 долей — у 7 (33,3%), 5 долей — у 1 (4,7%). Вовлечение коры большого мозга выявлено у 18 (85,7%) пациентов. Геморрагический компонент в инфаркте обнаружен у 18 пациентов. Гиперинтенсивность белого веще-

ства выявлена у 12 (57,1%) пациентов: 1 степень по шкале Fazekas — у 9 (75%), 2 степень — у 2 (16,7%), 3 степень — у 1 (8,3%).

У 3 (14,3%) пациентов инсульт сопровождался утратой сознания с последующим развитием очаговой неврологической симптоматики. У всех пациентов отсутствовали острые симптоматические приступы. Время от инсульта до возникновения первого ПС в среднем составило 9 (3–14) мес. У 11 (52,4%) пациентов до включения в исследование зарегистрирован 1 приступ ПС, у 3 (14,3%) — 4–10, у 1 (4,8%) — 40, у 2 (9,5%) пациентов ПС были ежедневными. Частота повторных ПС варьировала в зависимости от времени, прошедшего с момента первого ПС, от 1 раза в месяц до ежедневных приступов. Из 10 пациентов с повторными ПС у 9 больных они были однотипными, у 1 пациента 3 из 4 ПС сопровождалась утратой сознания.

Клиническая картина ПС у 21 пациента была различной: у 7 (33,3%) пациентов ПС представляли собой внезапно возникающие произвольные движения, тонические (или клонические) судороги в паретичных конечностях на фоне ясного сознания в течение от нескольких секунд до 5 мин (у 1 пациента длительность ПС составила около 30 мин); у 2 (9,2%) пациентов ПС начинались с тонического напряжения в паретичной руке с последующей утратой сознания без развития БТКС; у 1 (4,6%) пациента ПС характеризовался произвольным поворотом головы и глаз в сторону с утратой сознания без развития БТКС; у 6 (28,6%) — БТКС с неизвестным началом; у 3 (14,3%) — утратой сознания без судорожного компонента в течение 1–2 мин; 2 (9,2%) пациентов были обнаружены родственниками с утратой сознания, из них в 1 случае отмечалась сонливость после приступа, в другом — спутанность сознания.

После обследования (с учетом анамнестических данных, клинической картины ПС, данных нейровизуализации, результатов видео-ЭЭГ-мониторинга и дополнительных методов исследования) у 14 (66,7%) пациентов была диагностирована ПИЭ:

- фокальные приступы без нарушения сознания — у 5 (35,7%);
- фокальные приступы с нарушением сознания без БТКС — у 3 (21,4%), причем у 1 пациента встречались как фокальные приступы без нарушения сознания, так и фокальные приступы с нарушением сознания без развития БТКС;
- БТКС с неизвестным началом — у 6 (42,9%);
- генерализованные судорожные приступы — у 1, помимо приступов с генерализованным началом имели место БТКС с неизвестным началом;
- неклассифицируемые приступы — у 1.

Пациенты с ПИЭ составили 1-ю группу. Во 2-ю группу были включены 7 пациентов с ПС неэпилептического генеза (НЭПС), из них у 3 пациентов диагностированы пароксизмальные двигательные расстройства (гемибаллизм, пароксизмальная кинезиогенная дискинезия, пароксизмальная дистония), у 3 — синкопальные состояния, у 1 — повторные нарушения мозгового кровообращения. Сравнительная характеристика групп пациентов представлена в табл. 1.

Среди пациентов с ПИЭ преобладали лица молодого и среднего возраста, во 2-й группе — лица пожилого и старческого возраста ( $p > 0,05$ ). В группе ПИЭ чаще отмечалась

Таблица 1. Сравнительная характеристика пациентов с ПИЭ (1-я группа) и НЭПС (2-я группа)

Table 1. Comparative characteristics of patients with PSE (Group 1) and NEPD (Group 2)

Показатель / Parameter	1-я группа / Group 1 (n = 14)	2-я группа / Group 2 (n = 7)	p
Пол / Gender:			
мужчины / males	12 (85,7%)	5 (71,4%)	0,574
женщины / females	2 (14,3%)	2 (28,6%)	
Возраст в момент ИИ, годы / Age at stroke onset, years:			
25–44	2 (14,3%)	0	0,147
45–59	8 (57,1%)	2 (28,6%)	
60–74	4 (28,6%)	3 (42,8%)	
75–89	0	2 (28,6%)	
Средний возраст в момент ИИ, годы / Average age at stroke onset, years	53,5 (48–59)	70 (49–77)	0,052
Подтип инсульта (TOAST) / Stroke subtype (TOAST):			
кардиогенный эмболический / cardioembolic	2 (14,2%)	1 (14,3%)	0,413
атеротромботический / atherothrombotic	3 (21,4%)	0	
лакунарный / lacunar	0	1 (14,3%)	
другой уточненной этиологии / other determined aetiology	2 (14,2%)	0	
криптогенный / cryptogenic	7 (50,0%)	5 (71,4%)	
Тяжесть инсульта по шкале NIHSS, баллы / Stroke severity on the NIHSS, points:			
0–2	1 (7,1%)	1 (14,3%)	0,521
3–8	4 (28,6%)	3 (42,8%)	
9–12	5 (35,7%)	3 (42,8%)	
13–15	0	0	
16–34	4 (28,6%)	0	
>34	0	0	
Степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкина Degree of disability on the modified Rankin Scale:			
1	1 (7,1%)	0	0,732
2	2 (14,3%)	2 (28,6%)	
3	2 (14,3%)	0	
4	5 (35,7%)	4 (57,1%)	
5	4 (28,6%)	1 (14,3%)	
Речевые нарушения / Speech disorders:			
дизартрия / dysarthria	10 (71,4%)	5 (71,4%)	0,603
афазия / aphasia	3 (30,0%)	4 (80,0%)	0,650
афазия / aphasia	7 (70,0%)	1 (20,0%)	0,119
Артериальная гипертензия / Arterial hypertension	10 (71,4%)	7 (100,0%)	0,255
Атеросклероз брахиоцефальных артерий / Brachiocephalic atherosclerosis	11 (78,6%)	7 (100,0%)	0,521
Гемодинамически значимый атеростеноз брахиоцефальных артерий Haemodynamically significant arterial stenosis of the brachiocephalic arteries	2 (18,2%)	0	
Фибрилляция предсердий / Atrial fibrillation	2 (14,3%)	2 (28,6%)	0,085
Сахарный диабет / Diabetes mellitus	2 (14,3%)	1 (14,3%)	1
Табакокурение / Smoking	6 (42,9%)	4 (57,1%)	0,659
Дислипидемия / Dyslipidaemia	12 (85,7%)	5 (71,4%)	0,574
Латерализация инфаркта / Side of the infarct:			
левое полушарие / left hemisphere	8 (57,1%)	3 (42,8%)	0,659
правое полушарие / right hemisphere	6 (42,8%)	4 (57,1%)	
Объем инфаркта / Infarct size:			
малый / small	2 (14,2%)	2 (28,6%)	0,493
средний / moderate	6 (42,9%)	4 (57,1%)	
большой / large	6 (42,9%)	1 (24,3%)	
обширный / extensive	0	0	
Артериальный бассейн / Arterial territory:			
средняя мозговая артерия / middle cerebral artery	14 (100,0%)	3 (42,8%)	0,006
вертебрально-базилярная система / vertebrobasilar system	0	3 (42,8%)	0,027
внутренняя сонная артерия / internal carotid artery	0	1 (14,3%)	0,333

Показатель / Parameter	1-я группа / Group 1 (n = 14)	2-я группа / Group 2 (n = 7)	p
<b>Доли мозга, вовлеченные в инфаркт / Brain lobe affected by the stroke:</b>			
лобная доля / frontal lobe	11 (78,6%)	3 (42,9%)	0,156
островковая доля / insular lobe	10 (71,4%)	2 (28,6%)	0,159
височная доля / temporal lobe	10 (71,4%)	3 (42,9%)	0,346
полюс височной доли / temporal pole	6 (42,9%)	1 (14,3%)	0,337
теменная доля / parietal lobe	8 (57,1%)	2 (28,6%)	0,361
затылочная доля / occipital lobe	0	2 (28,6%)	0,1
<b>Тотальное поражение островковой доли / Complete insular lobe infarction</b>	<b>9 (64,3%)</b>	<b>0</b>	<b>0,007</b>
<b>Изолированное поражение / Isolated lesions in the:</b>			
лобная доля / frontal lobe	2 (14,3%)	0	0,533
височная доля / temporal lobe	2 (14,3%)	0	0,533
затылочная доля / occipital lobe	0	0	
теменная доля / parietal lobe	0	0	
базальных ядер или таламуса / basal nuclei or thalamus	0	3	0,001
<b>Количество вовлеченных долей мозга (лобная/височная/теменная/ островковая/ затылочная / Number of affected brain lobe (frontal/temporal/parietal/insular/occipital):</b>			
нет / no	0	3 (42,9%)	0,026
1	5 (35,7%)	1 (14,3%)	0,613
2	0	1 (14,3%)	0,333
3	3 (21,4%)	0	0,251
4	6 (42,9%)	1 (14,3%)	0,337
5	0	1 (14,3%)	0,333
<b>Сочетания вовлеченных в инфаркты областей</b>			
<b>Combinations of regions involved in the stroke:</b>			
островковая доля + базальные ядра / insular lobe + basal nuclei	9 (64,3%)	0	0,007
теменная доля + базальные ядра / parietal lobe + basal nuclei	7 (50,0%)	0	0,047
теменная доля + базальные ядра + лобная доля parietal lobe + basal nuclei + frontal lobe	7 (50,0%)	0	0,047
теменная доля + базальные ядра + височная доля parietal lobe + basal nuclei + temporal lobe	7 (50,0%)	0	0,047
височная доля + базальные ядра / temporal lobe + basal nuclei	8 (57,1%)	1	0,159
височная доля + базальные ядра + островковая доля temporal lobe + basal nuclei + insular lobe	8 (57,1%)	0	0,018
височная доля + базальные ядра + лобная доля temporal lobe + basal nuclei + frontal lobe	8 (57,1%)	0	0,018
височная доля + базальные ядра + островковая доля + лобная доля temporal lobe + basal nuclei + insular lobe + frontal lobe	8 (57,1%)	0	0,018
<b>Вовлечение коры большого мозга / Involvement of the cerebral cortex</b>	<b>14 (100%)</b>	<b>4 (57,1%)</b>	<b>0,026</b>
<b>Геморрагический компонент в инфаркте мозга</b>	<b>12 (100%)</b>	<b>6 (100%)</b>	
<b>Haemorrhagic component in the cerebral infarction</b>			

тяжелая степень неврологических нарушений и инвалидизации ( $p > 0,05$ ). Речевые нарушения у пациентов с ПИЭ были представлены афазией, у пациентов с НЭПС — дизартрией ( $p > 0,05$ ).

При ПИЭ инфаркты захватывали кору большого мозга во всех случаях, при НЭПС — в 57% ( $p = 0,026$ ). В обеих группах пациентов одинаково часто отмечалось вовлечение лобной, височной, островковой, теменной, затылочной долей и базальных ядер. Инфаркты в лобной и височной долях чаще выявляются в группе пациентов с ПИЭ ( $p > 0,05$ ), в таламусе — в группе пациентов с НЭПС ( $p = 0,001$ ). У пациентов с ПИЭ инсульт развился в бассейне средней мозговой артерии ( $p = 0,006$ ), в группе пациентов с НЭПС — в бассейне артерий вертебробазилярной системы ( $p = 0,03$ ). Инфаркты островковой доли одинаково часто возникали в обеих группах, однако у 9 из 14 пациентов (64,3%) с ПИЭ выявлено тотальное поражение островковой доли ( $p = 0,007$ ).

При анализе данных нейровизуализации у пациентов с ПИЭ выявлено частое сочетанное поражение островковой доли и базальных ядер ( $p = 0,007$ ), теменной доли и базальных ядер ( $p = 0,047$ ), височной доли, базальных ядер, лобной или островковой доли ( $p = 0,02$ ). Среднее время, прошедшее с момента развития инсульта до первого ПС, в группе ПИЭ составило 10 (7–25) мес, в группе НЭПС — 3 (1,5–15,5) мес. В группе ПИЭ у 78% пациентов зарегистрирован один приступ, в группе НЭПС отмечались повторные ПС ( $p = 0,01$ ). Длительность ПС также имела некоторые особенности: эпилептические приступы, сопровождавшиеся утратой сознания, длились около 5 мин, неэпилептические приступы — секунды или 1–2 мин; фокальные моторные эпилептические приступы — от нескольких секунд до 30 мин, ПС в рамках двигательных расстройств — несколько секунд. Такие характеристики приступов и состояния после приступов, как дезориентация, сонливость, головная боль, непроизвольное мочеиспускание, прикусывание языка/губы/щеки, психомоторное возбуждение, встречались только у пациентов с ПИЭ.

Пациенты обеих групп были сопоставимы по степени функциональной зависимости, тяжести неврологических нарушений и инвалидизации, уровню депрессии и тревожности, имели схожую субъективную оценку удовлетворенности жизнью и физическим состоянием. Однако в группе ПИЭ выявлены более высокий уровень жизненной активности ( $p = 0,068$ ) и психического здоровья ( $p = 0,028$ ), что, возможно, связано с молодым возрастом пациентов.

ЭЭГ-характеристики обеих групп представлены в табл. 2. В обеих группах переходящие фокальное и региональное замедления локализовались преимущественно на стороне инфаркта мозга. В группе ПИЭ при вовлечении в инфаркт височной доли ( $n = 9$ ) фокальное/региональное замедление приобретало устойчивый характер ( $n = 8$ ) или имело переходящий характер ( $n = 1$ ). При распространении инфарктов на лобную, височную и островковую доли изменения на ЭЭГ принимали вид устойчивого полушарного замедления; инфаркты лобной доли ( $n = 2$ ) не сопровождалась фокальными изменениями на ЭЭГ.

Напротив, в группе НЭПС при распространении инфарктов на лобную, височную, островковую доли ( $n = 2$ ) фокальные замедления носили переходящий характер. У пациентов с ПИЭ чаще регистрировалась асимметрия физиологических паттернов (К-комплексов, веретен сна, вертексных потенциалов), асимметрия основного ритма (ипсилатеральное замедление и/или редукция  $\alpha$ -ритма), полушарное замедление, длительное или постоянное фокальное или региональное замедление. Преходящая ритмическая  $\delta$ -активность в обеих группах регистрировалась ипсилатерально или билатерально с амплитудным преобладанием на стороне инфаркта, т.е. имела асимметричный характер. Региональная эпилептиформная активность (ЭА) у 3 (21,4%) пациентов с ПИЭ была представлена острыми волнами и комплексом «острая—медленная волна». У 1 пациентки с корково-подкорковым инфарктом, захватывающим левую прецентральную извилину, ЭА в области межполушарной щели локализовалась в вертексных отделах (под электродом Cz) эпизодически с распространением на передневертексные (Fz) и центрально-теменные отделы (C3–P3); у второго пациента с инфарктом, захватывающим

Таблица 2. Сравнительная характеристика результатов нейрофизиологического обследования

Table 2. Comparative characteristics of the neurophysiological examination results

Показатель / Parameter	1-я группа / Group 1 ( $n = 14$ )	2-я группа / Group 2 ( $n = 7$ )	$p$
Время с момента инсульта до первого неспровоцированного приступа, мес Time from stroke to first paroxysmal attack, months	10 (7-25)	3 (1,5-15,5)	0,295
Асимметрия физиологических паттернов / Asymmetry of physiological patterns	11 (78,6%)	4 (57,1%)	0,354
Асимметрия основного ритма на стороне инфаркта мозга Asymmetry of the main rhythm ipsilateral to the brain infarction	9 (69,2%)	3 (42,9%)	0,356
Замедление $\alpha$ -ритма на стороне инфаркта мозга Alpha rhythm slowing ipsilateral to the brain infarction	3 (23,1%)	0	0,521
Редукция/фрагментация $\alpha$ -ритма на стороне инфаркта мозга Alpha rhythm reduction/fragmentation ipsilateral to the brain infarction	7 (52,8%)	2 (28,6%)	0,374
Замедление $\alpha$ -ритма с двух сторон / Alpha rhythm slowing bilaterally	1 (7,7%)	0	1
Веретена сна / Sleep spindles:			
симметричные / symmetrical	6 (46,2%)	6 (85,7%)	0,213
асимметричные / asymmetrical	7 (53,8%)	1 (14,3%)	
четко не выявляются / not clearly seen	1	0	
Асимметрия Wicket-ритма с преобладанием на здоровой стороне Wicket spikes predominantly on the healthy side	6 (42,6%)	2 (28,6%)	0,656
Вертексные потенциалы / Vertex potentials:			
симметричные / symmetrical	4 (28,6%)	5 (71,4%)	0,218
асимметричные / asymmetrical	9 (64,3%)	2 (28,6%)	
четко не выявляются / not clearly seen	1 (7,1%)		
К-комплексы / K-complexes:			
симметричные / symmetrical	8 (57,1%)	7 (100%)	0,060
асимметричные / asymmetrical	6 (42,9%)	0	
Лобная перемежающаяся ритмическая $\delta$ -активность Frontal intermittent rhythmic delta activity	4 (28,6%)	1 (14,3%)	0,624
Перемежающаяся ритмическая $\delta$ -активность в височных отделах Intermittent rhythmic delta activity in the temporal regions	1 (7,1%)	1 (14,3%)	1
Фокальное/региональное замедление / Focal/regional slowing	12 (85,7%)	6 (85,7%)	1
Типы фокального замедления / Types of focal slowing:			
постоянное / constant	4 (28,6%)	0	0,225
продолженное / extended	2 (14,3%)	0	0,533
преходящее / transient	6 (42,9%)	6 (85,7%)	0,159
Полушарное замедление / Hemispheric slowing	9 (64,3%)	0	0,023
Диффузное замедление / Diffuse slowing	2 (14,3%)	1 (14,3%)	1
Эпилептиформная активность / Epileptiform activity	3 (21,4%)	0	0,5211

левую лобную, теменную и островковую доли, ЭА локализовалась в левой затылочной области (под электродом О1) с распространением на височно-теменные отделы (P3–T5); у третьего пациента с корково-подкорковым инфарктом, захватывающим левую височную долю, ЭА локализовалась бitemпорально с преобладанием на стороне инфаркта.

## Обсуждение

У большинства (66,7%) пациентов причиной ПС являлась ПИЭ, у 3 (14,3%) пациентов диагностированы пароксизмальные двигательные расстройства, у 3 (14,3%) — синкопальные состояния, у 1 (4,7%) — повторный ИИ. Большая частота ПИЭ в нашем исследовании, вероятно, обусловлена высокой распространенностью этого вида патологии среди пациентов, перенесших ИИ (10–12%). Распространенность пароксизмальных двигательных расстройств остается неуточненной. По данным исследования 2004 г., включающего 1500 пациентов с инсультом, распространенность пароксизмальных двигательных расстройств составляет 3,7%, по данным других исследований — от 0,08 до 1% [29]. Распространенность синкопальных состояний у пациентов, перенесших инсульт, также нуждается в дополнительном изучении. В исследовании 2018 г. установлено резкое увеличение частоты развития кардиогенных и ортостатических синкопальных состояний среди пациентов в возрасте старше 60 лет [30]. Однако синкопальные состояния у пожилых пациентов часто остаются нераспознанными вследствие стертости клинической картины или отсутствия очевидцев этих состояний.

Преобладание в группе с ПИЭ пациентов более молодого возраста согласуется с данными других авторов, согласно которым ПИЭ чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста [31]. В группе пациентов с ПИЭ среднее время, прошедшее с момента инсульта до первого неспровоцированного приступа, составило 10 мес, что согласуется с результатами других исследований, в которых этот показатель составляет 6–12 мес [32]. Для возникновения первого неспровоцированного приступа после инсульта необходим «латентный период», в течение которого развиваются патофизиологические процессы эпилептогенеза, к которым относятся гибель нейронов, деафферентация коры, глиоз, нейродегенерация, ангиогенез, коллатеральный синаптический спрутинг, изменение синаптической пластичности, развитие гипервозбудимости нейронов, располагающихся в непосредственной близости от инфаркта мозга, формирование эпилептогенного фокуса и эпилептогенной сети [33].

В группе пациентов с НЭПС среднее время, прошедшее с момента инсульта до первого неспровоцированного приступа, составило 3 мес. Известно, что для развития пароксизмальных двигательных расстройств требуется значительно меньше времени, чем для развития ПИЭ, поскольку они связаны с повреждением структур, отвечающих за регуляцию движений, а именно с деструкцией «корково-стриато-паллидо-таламо-корковой петли» [34]. Гемихорея может развиваться через 4 дня после инсульта, паркинсонизм — через 117 дней, гемибаллизм — через 30 мес после инсульта. Некоторые авторы обращают внимание на раннее возникновение пароксизмальных двигательных расстройств после геморагического инсульта [35].

Нами получены статистически значимые различия в частоте ПС в момент включения пациентов в исследование. В группе пациентов с НЭПС ПС были повторными, напротив, в группе пациентов с ПИЭ приступы развивались

однократно. При возникновении эпилептического неспровоцированного приступа пациенты раньше госпитализируются в медицинское учреждение, что связано с тяжестью состояния их во время приступа, длительностью приступа, развитием спутанности сознания после приступов. Напротив, ПС, возникающие в рамках пароксизмальных двигательных расстройств, не представляют угрозы для жизни пациентов, имеют легкое и непродолжительное течение (секунды, редко минуты), не приводят к падениям и травмам (исключение составляют гемиатаксия и гемибаллизм). Несмотря на большую частоту пароксизмальных двигательных расстройств (от 3 до 80 приступов в день [36]), пациенты реже обращаются за медицинской помощью.

В группе пациентов с ПИЭ во всех случаях выявлено вовлечение коры большого мозга, что является существенным различием между двумя группами. В ранее проведенных исследованиях показано, что инфаркт, захватывающий кору большого мозга, является предиктором развития эпилепсии [37]. В отдельных исследованиях развитие ПИЭ связывают с лакунарным инсультом [38], однако эти результаты не были подтверждены работами последних лет. У пациентов с ПИЭ чаще встречалась афазия, что характерно для поражения коркового представительства речи в височной и лобной долях доминантного полушария. В группе пациентов с НЭПС преобладала дизартрия, что обусловлено возникновением малых глубинных инфарктов в базальных ядрах. Результаты многочисленных исследований показали, что развитие ИИ в бассейне передней и средней мозговых артерий может являться фактором риска развития ПИЭ [39].

Для ПИЭ характерна корковая локализация инфаркта мозга [1, 39, 40]. В проведенном нами исследовании у пациентов с ПИЭ выявлялись корково-подкорковые инфаркты, захватывающие скорлупу и бледный шар, в связи с чем, по видимому, происходит ослабление существующего в норме ГАМК-опосредованного влияния бледного шара на таламус и усиление активизирующего влияния таламуса на кору большого мозга посредством глутаматергических связей.

У пациентов с ПИЭ отмечались более высокие уровень жизненной активности и показатели психического здоровья ( $p < 0,05$ ).

При нейрофизиологическом обследовании у пациентов с ПИЭ значимо чаще встречалось полушарное замедление на стороне инфаркта ( $p < 0,05$ ), которое имело устойчивый характер и соответствовало инфарктам, захватывающим лобную, височную и островковую доли ( $p < 0,05$ ).

Существенным ограничением проведенного исследования является малая выборка пациентов, в связи с чем многие различия в группах не достигли необходимой степени достоверности и не были использованы для подтверждения гипотез.

## Выводы

1. При проведении дифференциальной диагностики ПС, возникающих после ИИ, наибольшую значимость имеет клиническая картина ПС.
2. Инфаркты островковой доли, корковой и корково-подкорковой локализации, эпилептиформная активность и/или полушарное замедление на стороне инфаркта при ЭЭГ свидетельствуют об эпилептическом генезе ПС.
3. Развитие ИИ в бассейне артерий вертебробазилярной системы, повторные ПС характерны для НЭПС.



## Список литературы

1. Гехт А.Б., Лебедева А.В., Поletaev А.Б. и др. Постинсультная эпилепсия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт* 2003; (9): 195–197.
2. Holtkamp M., Beghi E., Benninger F. et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J* 2017; 2: 103–115. DOI: 10.1177/2396987317705536. PMID: 31008306.
3. Hauer A.J., Ruigrok Y.M., Algra A. et al. Age specific vascular risk factor profiles according to stroke subtype. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e005090. DOI: 10.1161/JAHA.116.005090. PMID: 28483775.
4. Appelros P., Stegmayr B., Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1082–1090. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.540781. PMID: 19211488.
5. Pitkänen A., Roivainen R., Lukasiuk K. Development of epilepsy after ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2016; 15: 185–197. DOI: 10.1016/s1474-4422(15)00248-3. PMID: 26597090.
6. Chang C.S., Liao C.H., Lin C.C. et al. Patients with epilepsy are at an increased risk of subsequent stroke: a population based cohort study. *Seizure* 2014; 23: 377–381. DOI: 10.1016/j.seizure.2014.02.007. PMID: 24630806.
7. Beghi E., Carpio A., Forsgren L. et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010; 51: 671–675. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x. PMID: 19732133.
8. Haapaniemi E., Strbian D., Rossi C. et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2014; 45: 1971–1976. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.004686. PMID: 24876089.
9. Карлов В.А. Расстройство психики при эпилепсии. Сообщение 2. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2007; 1(3): 12–18.
10. Miyaji Y., Kawabata Y., Joki H. Late seizures after stroke in clinical practice: the prevalence of non-convulsive seizures. *Intern Med* 2017; 56: 627–630. DOI: 10.2169/internalmedicine.56.7162. PMID: 28321060.
11. Brott T., Adams H.P.Jr., Olinger C.P. et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20: 864–870. DOI: 10.1161/01.str.20.7.864. PMID: 2749846.
12. Goldstein L.B., Bertels C., Davis J.N. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol* 1989; 46: 660–662. DOI: 10.1001/archneur.1989.00520420080026. PMID: 2730378.
13. van Swieten J.C., Koudstaal P.J., Visser M.C. et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19: 604–607. DOI: 10.1161/01.str.19.5.604. PMID: 3363593.
14. Mahoney F.I., Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14: 61–65. PMID: 14258950.
15. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения: руководство для врачей. / Под ред. М.А. Пирадова, М.М. Танащян, М.Ю. Максимовой. М., 2018. 360 с. DOI: 10.24421/MP.2018.18.15909.
16. Pantoni L., Gorelick P.B. Cerebral small vessel disease. Cambridge, 2014. 371 p.
17. Adams H.P.Jr., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35–41. DOI: 10.1161/01.STR.24.1.35. PMID: 7678184.
18. Fydrich T., Dowdall D., Chambless D.L. Reliability and validity of the beck anxiety inventory. *J Anxiety Disord* 1992; 6: 55–61. DOI: 10.1016/0887-6185(92)90026-4.
19. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56–62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56. PMID: 14399272.
20. Frank E., Prien R.F., Jarrett R.B. et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 851–855. DOI: 10.1001/archpsyc.1991.01810330075011. PMID: 1929776.
21. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36®): I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473–483. PMID: 1593914.
22. Endicott J., Nee J., Harrison W., Blumenthal R. Quality of life enjoyment and satisfaction questionnaire: a new measure. *Psychopharmacol Bull* 1993; 29: 321–326. PMID: 8290681.
23. Рассказова Е.И. Методика оценки качества жизни и удовлетворенности: психометрические характеристики русскоязычной версии. *Психология. Журнал Высшей школы экономики* 2012; 9(4): 81–90.
24. Klem G.H., Lüders H.O., Jasper H.H., Elger C. The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999; 52: 3–6. PMID: 10590970.
25. Kasteleijn-Nolst Trenité D., Rubboli G., Hirsch E. et al. Methodology of photic stimulation revisited: updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia* 2012; 53: 16–24. DOI:10.1111/j.1528-1167.2011.03319.x. PMID: 22091642.
26. Kane N., Acharya J., Beniczky S. et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clin Neurophysiol Pract* 2017; 2: 170–185. DOI:10.1016/j.cnp.2017.07.002. PMID: 30214992.

## References

1. Gekht A.B., Lebedeva A.V., Poletaev A.B. et al. [Post-stroke epilepsy]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Insul't* 2003; (9): 195–197. (In Russ.)
2. Holtkamp M., Beghi E., Benninger F. et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J* 2017; 2: 103–115. DOI: 10.1177/2396987317705536. PMID: 31008306.
3. Hauer A.J., Ruigrok Y.M., Algra A. et al. Age specific vascular risk factor profiles according to stroke subtype. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e005090. DOI: 10.1161/JAHA.116.005090. PMID: 28483775.
4. Appelros P., Stegmayr B., Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1082–1090. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.540781. PMID: 19211488.
5. Pitkänen A., Roivainen R., Lukasiuk K. Development of epilepsy after ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2016; 15: 185–197. DOI: 10.1016/s1474-4422(15)00248-3. PMID: 26597090.
6. Chang C.S., Liao C.H., Lin C.C. et al. Patients with epilepsy are at an increased risk of subsequent stroke: a population based cohort study. *Seizure* 2014; 23: 377–381. DOI: 10.1016/j.seizure.2014.02.007. PMID: 24630806.
7. Beghi E., Carpio A., Forsgren L. et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010; 51: 671–675. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2009.02285.x. PMID: 19732133.
8. Haapaniemi E., Strbian D., Rossi C. et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2014; 45: 1971–1976. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.004686. PMID: 24876089.
9. Karlov V.A. [Mental disorders in epilepsy. Message 2]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2007; 1(3): 12–18. (In Russ.)
10. Miyaji Y., Kawabata Y., Joki H. Late seizures after stroke in clinical practice: the prevalence of non-convulsive seizures. *Intern Med* 2017; 56: 627–630. DOI: 10.2169/internalmedicine.56.7162. PMID: 28321060.
11. Brott T., Adams H.P.Jr., Olinger C.P. et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20: 864–870. DOI: 10.1161/01.str.20.7.864. PMID: 2749846.
12. Goldstein L.B., Bertels C., Davis J.N. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol* 1989; 46: 660–662. DOI: 10.1001/archneur.1989.00520420080026. PMID: 2730378.
13. van Swieten J.C., Koudstaal P.J., Visser M.C. et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19: 604–607. DOI: 10.1161/01.str.19.5.604. PMID: 3363593.
14. Mahoney F.I., Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J* 1965; 14: 61–65. PMID: 14258950.
15. Piradov M.A., Tanashyan M.M., Maksimova M.Yu. (eds.) [Stroke: modern diagnostic and treatment technologies: a guide for doctors]. Moscow, 2018. 360 p. DOI: 10.24421/MP.2018.18.15909. (In Russ.)
16. Pantoni L., Gorelick P.B. Cerebral small vessel disease. Cambridge, 2014. 371 p.
17. Adams H.P.Jr., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35–41. DOI: 10.1161/01.STR.24.1.35. PMID: 7678184.
18. Fydrich T., Dowdall D., Chambless D.L. Reliability and validity of the beck anxiety inventory. *J Anxiety Disord* 1992; 6: 55–61. DOI: 10.1016/0887-6185(92)90026-4.
19. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56–62. DOI: 10.1136/jnnp.23.1.56. PMID: 14399272.
20. Frank E., Prien R.F., Jarrett R.B. et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 851–855. DOI: 10.1001/archpsyc.1991.01810330075011. PMID: 1929776.
21. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36®): I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30: 473–483. PMID: 1593914.
22. Endicott J., Nee J., Harrison W., Blumenthal R. Quality of life enjoyment and satisfaction questionnaire: a new measure. *Psychopharmacol Bull* 1993; 29: 321–326. PMID: 8290681.
23. Rasskazova E.I. [Methodology for assessing the quality of life and satisfaction: psychometric characteristics of the Russian-language version]. *Psikhologiya. Zhurnal Vysheysh shkoly ekonomiki* 2012; 9(4): 81–90. (In Russ.)
24. Klem G.H., Lüders H.O., Jasper H.H., Elger C. The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999; 52: 3–6. PMID: 10590970.
25. Kasteleijn-Nolst Trenité D., Rubboli G., Hirsch E. et al. Methodology of photic stimulation revisited: updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia* 2012; 53: 16–24. DOI:10.1111/j.1528-1167.2011.03319.x. PMID: 22091642.
26. Kane N., Acharya J., Beniczky S. et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clin Neurophysiol Pract* 2017; 2: 170–185. DOI:10.1016/j.cnp.2017.07.002. PMID: 30214992.

27. Fisher R.S., Cross H.J., D'Souza C. et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017; 58: 531–542. DOI: 10.1111/epi.13671. PMID: 28276064.
28. Fisher R.S., Cross H.J., French J.A. et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for classification and terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 522–530. DOI: 10.1111/epi.13670. PMID: 28276060.
29. Alarcon F., Zijlmans J.C., Duenas G., Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1568–1574. DOI: 10.1136/jnnp.2003.011874. PMID: 15489389.
30. Brignole M., Moya A., de Lange F.J. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39: 1883–1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037. PMID: 29562304.
31. Bentes C., Martins H., Peralta A.R. et al. Early EEG predicts poststroke epilepsy. *Epilepsia Open* 2018; 3: 203–212. DOI: 10.1002/epi4.12103. PMID: 29881799.
32. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Bellavance A. et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57: 1617–1622. DOI: 10.1001/archneur.57.11.1617. PMID: 11074794.
33. Ferlazzo E., Gasparini S., Beghi E. et al. Epilepsy in cerebrovascular diseases: review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors. *Epilepsia* 2016; 57: 1205–1214. DOI: 10.1111/epi.13448. PMID: 27381481.
34. Siniscalchi A., Gallelli L., Labate A. et al. Post-stroke movement disorders: clinical manifestations and pharmacological management. *Curr Neuropharmacol* 2012; 10: 254–262. DOI: 10.2174/157015912803217341. PMID: 23449883.
35. Ristic A., Marinkovic J., Dragasevic N. et al. Long-term prognosis of vascular hemiballismus. *Stroke* 2002; 33: 2109–2111. DOI: 10.1161/01.str.0000022810.76115.c0. PMID: 12154272.
36. Селихова М.В., Залялова З.З., Богданова Н.И. и др. Интенционная судорога Рюльфа и другие пароксизмальные дискинезии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния* 2015; 7(3): 40–45. DOI: 10.17749/2077-8333.2015.7.3.040-045.
37. Feyissa A.M., Hasan T.F., Meschia J.F. Stroke-related epilepsy. *Eur J Neurol* 2019; 26: 18–e3. DOI: 10.1111/ene.13813. PMID: 30320425.
38. Burn J., Dennis M., Bamford J. et al. Epileptic seizures after a first stroke: the oxfordshire community stroke project. *BMJ* 1997; 315: 1582–1587. DOI: 10.1136/bmj.315.7122.1582. PMID: 9437276.
39. Beghi E., D'Alessandro R., Beretta S. et al. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology* 2011; 77: 1785–1793. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182364878. PMID: 21975208.
40. Котов С.В., Руденко А.М. Криптогенные и симптоматические височные эпилепсии у взрослых. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2009; 3(2): 9–13.
27. Fisher R.S., Cross H.J., D'Souza C. et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017; 58: 531–542. DOI: 10.1111/epi.13671. PMID: 28276064.
28. Fisher R.S., Cross H.J., French J.A. et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for classification and terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 522–530. DOI: 10.1111/epi.13670. PMID: 28276060.
29. Alarcon F., Zijlmans J.C., Duenas G., Cevallos N. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1568–1574. DOI: 10.1136/jnnp.2003.011874. PMID: 15489389.
30. Brignole M., Moya A., de Lange F.J. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39: 1883–1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037. PMID: 29562304.
31. Bentes C., Martins H., Peralta A.R. et al. Early EEG predicts poststroke epilepsy. *Epilepsia Open* 2018; 3: 203–212. DOI: 10.1002/epi4.12103. PMID: 29881799.
32. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Bellavance A. et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57: 1617–1622. DOI: 10.1001/archneur.57.11.1617. PMID: 11074794.
33. Ferlazzo E., Gasparini S., Beghi E. et al. Epilepsy in cerebrovascular diseases: review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors. *Epilepsia* 2016; 57: 1205–1214. DOI: 10.1111/epi.13448. PMID: 27381481.
34. Siniscalchi A., Gallelli L., Labate A. et al. Post-stroke movement disorders: clinical manifestations and pharmacological management. *Curr Neuropharmacol* 2012; 10: 254–262. DOI: 10.2174/157015912803217341. PMID: 23449883.
35. Ristic A., Marinkovic J., Dragasevic N. et al. Long-term prognosis of vascular hemiballismus. *Stroke* 2002; 33: 2109–2111. DOI: 10.1161/01.str.0000022810.76115.c0. PMID: 12154272.
36. Selikhova M.V., Zalyalova Z.Z., Bogdanova N.I. et al. [Rühl's intention cramp and other paroxysmal dyskinesias]. *Epilepsiya i paroksizmal'nyye sostoyaniya* 2015; 7(3): 40–45. DOI: 10.17749/2077-8333.2015.7.3.040-045. (In Russ.)
37. Feyissa A.M., Hasan T.F., Meschia J.F. Stroke-related epilepsy. *Eur J Neurol* 2019; 26: 18–e3. DOI: 10.1111/ene.13813. PMID: 30320425.
38. Burn J., Dennis M., Bamford J. et al. Epileptic seizures after a first stroke: the oxfordshire community stroke project. *BMJ* 1997; 315: 1582–1587. DOI: 10.1136/bmj.315.7122.1582. PMID: 9437276.
39. Beghi E., D'Alessandro R., Beretta S. et al. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology* 2011; 77: 1785–1793. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182364878. PMID: 21975208.
40. Kotov S.V., Rudenko A.M. [Cryptogenic and symptomatic temporal lobe epilepsy in adults]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2009; 3(2): 9–13. (In Russ.)

## Информация об авторах

Максимова Марина Юрьевна — д.м.н., проф., рук. 2-го неврологического отделения ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия. Scopus Author ID: 7003900736. E-mail: ncnmaksimova@mail.ru  
Брутян Амаяк Грачевич — к.м.н., зав. лаб. клинической нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия. E-mail: abrutian@mail.ru  
Шалиманова Елена Витальевна — аспирант 2-го неврологического отделения ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия. E-mail: elena.shalim@yandex.ru

## Information about the authors

Marina Yu. Maksimova — D. Sci. (Med.), Prof., Head of the 2nd Neurology department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia. Scopus Author ID: 7003900736. E-mail: ncnmaksimova@mail.ru  
Amayak G. Brutian — PhD. (Med.), Head of Laboratory of clinical neurophysiology, Research Center of Neurology, Moscow, Russia. E-mail: abrutian@mail.ru  
Elena V. Shalimanova — graduate student, Research Center of Neurology, Moscow, Russia. E-mail: elena.shalim@yandex.ru