

Я.Б. Скиба, М.М. Одинак, Д.В. Свистов,
М.Ю. Прокудин, Б.В. Мартынов, Д.Е. Дыскин,
С.Н. Базилевич, А.М. Моисеева,
А.В. Федоренко, Е.Б. Познырева

Вербальные проявления эпилептического припадка и постприступного состояния

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Проанализированы характеристики ряда вербальных проявлений (приступная речь, приступная афазия, постприступная афазия, остановка речи, вокализация) в структуре эпилептических припадков и постприступного состояния. Указана их значимость в латерализации и локализации эпилептогенного очага при парциальных формах эпилепсии. Освещены предполагаемые механизмы возникновения данных феноменов, основанные на современных представлениях о функциональной анатомии коры головного мозга. Выявлено, что приступная афазия является ценным признаком латерализации эпилептогенного очага, указывая на доминантное по речевой функции полушарие головного мозга. Остановку речи следует рассматривать как вариант нарушения экспрессивной речи, сочетающегося с нарушением движений языком и губами – вариант акинетического припадка; сочетание с другими акинетическими феноменами может указывать на вовлечение добавочной сенсомоторной зоны. Вокализация не является достоверным признаком латерализации эпилептогенного очага, однако сочетание данного феномена с предшествующей сенсорной аурой по типу «ощущения во всем теле» с последующим ассиметричным тоническим напряжением указывают на активацию дополнительной моторной зоны. Предложен протокол обследования пациентов в момент приступа и в постприступном периоде для выявления вербальных проявлений эпилептического припадка.

Ключевые слова: эпилепсия, приступная афазия, постприступная афазия, остановка речи, приступная речь, вокализация, эпилептогенный очаг, эпилептический припадок, признаки латерализации эпилептогенного очага, дополнительная моторная зона.

Введение. Совершенствование алгоритмов диагностики и лечения эпилепсии являются актуальными вопросами современной неврологии [3]. Несмотря на появление новых высокотехнологичных диагностических методов обследования [2, 11, 8], анализ клинической семиотики эпилептического припадка продолжает оставаться важным этапом диагностики формы заболевания, а также значимым элементом прехирургической подготовки больных эпилепсией [17, 31].

Анализ семиотики эпилептических припадков находил свое отражение еще в античный период в трудах Гиппократов [10], приобретая новое содержание в классических работах J.H. Jackson уже в XIX в. [7]. Попытки по электростимуляции головного мозга открыли новую эру в изучении проявлений эпилептического припадка: раздражение различных областей коры полушарий дало богатый материал для анализа моторных и немоторных проявлений приступов [9, 13, 34]. С введением в клиническую практику длительного электроэнцефалографического (ЭЭГ) видеомониторинга появилась возможность видеорегистрации пароксизмов с последующим детальным их анализом, что значительно расширило диагностические возможности [7, 17, 25, 28, 35]. Попытки видеосъемки припадка с целью его анализа предпринимались еще в 30-х годах XX в. сотрудником кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, профессором Михаилом Павловичем Никитиным [5].

Среди проявлений припадка наибольшее значение придается анализу симптомов, позволяющих локализовать (т.е., определить долю головного мозга) или латерализовать (т.е., определить полушарие) эпилептогенный очаг (ЭО). Высокой информативностью в латерализации и локализации ЭО обладают различные вербальные феномены, часто наблюдающиеся при локально обусловленных формах эпилепсии [12]. Между тем, необходимость проведения специального исследования в момент приступа, отсутствия стандартизированных протоколов исследования речевой функции в приступный и постприступный период затрудняют выявление данных феноменов и делают проблематичным сравнение результатов исследований различных авторов.

Цель исследования. Определить значимость вербальных проявлений в локализации и латерализации ЭО, уточнить возможные механизмы их возникновения и разработать протокол обследования для их выявления.

Результаты и их обсуждение. Прежде всего целесообразно уточнить место вербальных феноменов в общепризнанных классификациях эпилептических припадков, а также уточнить правомочность применения самого термина «вербальный».

В соответствии с классификацией эпилептических припадков [38] среди простых парциальных моторных припадков выделяют фонаторные приступы, прояв-

ляющиеся вокализацией и остановкой речи; в группе простых парциальных припадков с нарушением психических функций отдельно рассматриваются афатические (дисфазические) припадки. Именно к последней группе предлагается относить приступную афазия и позитивные речевые феномены – повторяющееся произнесение слов и фраз [15]. В семиологической классификации, эпилептических припадков, разработанной Н.О. Luders et al. [32], предлагается выделять лишь афатические припадки, вынося их в отдельную рубрику «особые виды приступов».

Учитывая многообразие возможных звуковых и речевых феноменов в структуре припадков, использование термина «вербальный», обозначающего знаки, слова и предложения, а также процессы оперирования ими, выглядит весьма успешным. Этот термин позволяет охватить всю группу приступных феноменов, связанных с нарушением экспрессивной и импрессивной речи, произнесением отдельных звуков, слов или целых предложений, а также расстройство письма [30].

С методической точки зрения среди вербальных феноменов эпилептического припадка целесообразно выделять позитивные (приступная речь, вокализация) и негативные феномены (приступная и постприступная афазии, остановка речи). На наш взгляд, именно такой подход позволяет систематизировать все многообразие вариантов вербальных расстройств, которые могут наблюдаться в процессе приступа.

К негативным вербальным феноменам относятся приступная и постприступная афазия, остановка речи.

Афазия определяется как расстройство речи, обусловленное поражением корковых центров речепroduкции и/или речеузнавания при сохранном артикуляционном аппарате и достаточном слухе [6]. В клинической практике принято выделять моторную, сенсорную, амнестическую, семантическую и смешанные формы афазии [6]. В структуре эпилептического припадка афазия часто носит умеренный характер (в зарубежной литературе – «mildaphasia», «dysphasia» [31]), в некоторых случаях является единственным проявлением приступа («афатические припадки») или эпилептического статуса [14]. Выявление данного симптома возможно только при проведении исследования у пациентов, находящихся в сознании. Одним из возможных проявлений приступной афазии может являться нарушение письма и способности чтения, однако исследование этих функций в момент припадка описывается лишь отдельными исследователями [30].

Большинство авторов указывают, что приступная афазия наиболее часто наблюдается при височной эпилепсии [14, 30]. Кроме того, возникновение данного феномена связывают с локализацией ЭО в доминантном по речевой функции полушарии. А. Несаяпи Е. Риегсу [22] выявили большую частоту встречаемости приступной афазии у левшей, что связывалось авторами с более частой билатеральной представленностью речевой функции у данной группы пациентов.

Анализируя приступную ЭЭГ, S. Venbadis [14] смог описать условия возникновения приступной афазии, а

также обнаружил определенный клинический полиморфизм данного феномена. Установлено, что у пациентов с левополушарной височной эпилепсией с битемпоральным распространением приступной активности наблюдалось одновременное нарушение как импрессивной, так и экспрессивной речи, в то время как при лобной эпилепсии часто отмечалась изолированная экспрессивная афазия. При правополушарной височной эпилепсии афазия наблюдалась крайне редко, и речь как компонент сознания была сохранена практически во всех случаях. В определенной степени подтверждают эти выводы и результаты А. Ebner et al [19], указывающие на возможность возникновения автоматизмов при сохранном сознании (в том числе при сохранности речевой функции) при правополушарных височных формах заболевания.

Возможные механизмы возникновения приступной афазии связаны с активацией эпилептической активностью речевых центров в доминантном (по речевой функции) полушарии [30]. При применении слабых токов для раздражения коры головного мозга W. Penfield [9] наблюдал, кроме полного прекращения речи, и другие речевые нарушения (трудности при подборе слов, парафазии), что вполне может объяснять наличие умеренно выраженных речевых нарушений в структуре эпилептического припадка.

Таким образом, приступная афазия является ценным признаком латерализации ЭО, указывая на доминантное по речевой функции полушарие головного мозга. Проведение дифференцированного исследования с возможностью определения различных видов афазии необходимо включать в протокол исследования пациента в приступном периоде.

В исследованиях, посвященных семиотике эпилептических припадков, используется термин «остановка речи» (speech arrest), который указывает на нарушение экспрессивной речи у пациентов в момент припадка [26]. Однако определение данного феномена разными авторами зачастую противоположное [22]. Так, Y. Lebrum [30] определяет остановку речи как нарушение экспрессивной речи без нарушения артикуляции; именно в последнем признаке автор видит ключевое отличие от приступной афазии. Другими авторами именно сохранность движения языком и губами рассматривается как одна из основных характеристик приступной афазии [33]. Наблюдение случаев сочетания остановки речи с невозможностью совершить пациентом активные движения конечностями позволили Н.О. Luders et al. [34] рассматривать данный вербальный феномен как вариант акинетических припадков. С другой стороны, невозможность совершить движения языком при остановке речи позволили рассматривать остановку речи как вариант пароксизмальной оральной апраксии [24]. Интересным выглядит исследование письма в момент припадка как дополнительного дифференциально-диагностического критерия: при приступной афазии нарушение письма может являться одним из компонентов припадка, в то время как при остановке речи этот компонент должен оставаться сохранным [30]. На наш взгляд, практическое использование данного дифференциально-диагностического

критерия затруднительно ввиду полиморфности генеза нарушения письма при эпилептическом припадке. Так, в ряде случаев аграфия может носить характер моторного нарушения [42], а иногда – гностического, наблюдаясь в рамках транзиторного варианта синдрома Герстманна-Шильдера [44].

В опытах по электростимуляции W. Penfield et H. Jasper [37] показали наличие целого ряда «негативных моторных зон», активация которых приводит к замедлению или прекращению возможности совершить активные движения, в том числе и мышцами гортани, языка. Исследователи вызывали паралич двигательной активности стимуляцией медиальных отделов лобной доли, при этом не отмечалась возможность выделить четко «тормозную зону», отделив ее от участков, вызывавших фонацию (рис. 1).

Учитывая эти данные, следует рассматривать остановку речи как вариант нарушения экспрессивной речи, сочетающегося с нарушением движений языком и губами. Сочетание с другими акинетическими феноменами может указывать на вовлечение добавочной сенсомоторной зоны. Необходимо включение в протокол приступного обследования пациента исследование сохранности движения языка с целью дифференцировки с приступной афазией.

Еще одним негативным вербальным феноменом является афазия, развивающаяся в постприступном периоде. Еще W. Gowers [21] отмечал высокую частоту встречаемости постприступного нарушения речи, подмечая частое сочетание данного симптома с развитием пареза правых конечностей. Между тем, автором под-

черкивалась возможность развития нарушений речи и без предшествующих приступных речевых расстройств. При анализе качественных характеристик постприступной речевой дисфункции, W. Gowers указывал на преобладание умеренно выраженного нарушения артикуляции при значительно реже встречающихся случаях чистой афазии. H. Gabr et al. [20] обнаружили, что постприступная афазия в 92% случаев развивается при локализации ЭО в доминантном по речевой функции полушарии. Дальнейшие исследования подтвердили латерализационное значение данного феномена, однако латерализационная ценность варьировала от 49 до 100% в зависимости от выборки пациентов и способа оценки речевых функций (WADA-проба, нейропсихологическое исследование) [12]. Значимость данного признака при вторично генерализованных тонико-клонических припадках подвергалась сомнению [13], однако в более поздних исследованиях наличие латерализационного значения было продемонстрировано и при данном типе приступов [12].

W. Theodore [45] и O. Devinsky [18] указывают на значительные трудности в выявлении постприступной афазии из-за постприступной спутанности. Противопоставляя этому мнению, A. Adam et al. [12] утверждают, что длительность речевых расстройств, как правило значительно продолжительнее, чем постприступная спутанность, что позволяют успешно выявлять речевые расстройства. Рассматривая условия развития данного феномена авторы постулируют – приступ должен возникнуть в доминантном полушарии и в дальнейшем распространяться на речевые зоны. По данным авторов, дебют приступа в недоминантном полушарии с последующим распространением в речевую доминантного полушария не приводил к развитию постприступной афазии. Это наблюдение согласуется с результатами O. Devinsky [18], который не обнаружил зависимости между распространением приступной активности из правой височной области в противоположное полушарие и возникновением речевых расстройств после приступа.

Предполагается, что механизмы возникновения постприступной афазии схожи с таковыми при постприступном параличе Тодда и включают два возможных варианта – истощения речевых корковых полей или активного их ингибирования эпилептической активностью в процессе припадка [31]. Противопоставление этих двух гипотез можно найти еще в работах J.R. Raynolds [40] и W. Gowers [21] в XIX в. Тем не менее, учитывая возможность развития постприступной афазии без приступного нарушения речи, гипотеза об истощении корковых полей выглядит маловероятной, в то время как представление об ингибировании участка коры предшествующей приступной активностью в прилежащих к речевым центрам структурах выглядит вполне логичной.

К позитивным вербальным феноменам относятся приступная речь и вокализация.

Приступная вокализация определяется как одиночный или повторяющийся звук, издаваемый пациентом, лишенный качественных характеристик речи и не сопровождающийся апноэ или клоническим/тонико-

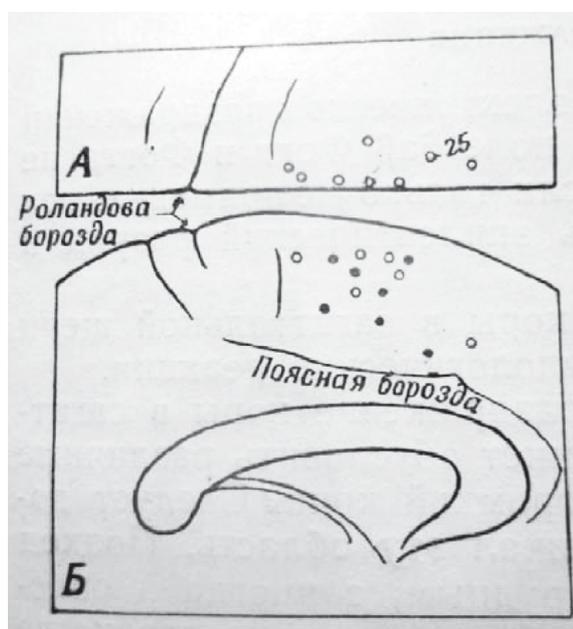


Рис. 1. Расположение точек в дополнительной моторной области, раздражение которых вызывало фонацию или остановку речи (левое полушарие). Белые точки – возникновение фонации, черные – возникновение остановки речи. Рисунок выполнен на основании анализа 8 случаев (У. Пенфилд, 1958)

клоническим припадком (как правило, в виде мычания или визга) [25, 32]. Вокализация не включает такие проявления припадка, как плач или смех. Для обозначения данных симптомов, наиболее часто наблюдающихся при гипоталамической гамартоме, предлагается использовать термин «клазомания» [41]. Вокализация может наблюдаться в структуре припадков при различных формах эпилепсии [17, 28, 29, 35, 31], иногда являясь единственным проявлением припадка [39].

Латерализационное значение вокализации остается предметом дискуссии. A. Janszky et al. [25], анализируя семиотику припадков у 27 пациентов с лобной эпилепсией, наблюдал вокализацию у 11 из них (наиболее часто в структуре тонических припадков), при этом значительно чаще при левополушарной локализации эпилептогенного очага (75% случаев). К схожим результатам пришли и другие исследователи [20, 27, 31]. Так, M. Gabr et al. [20] наблюдали данный феномен у половины пациентов с височной эпилепсией, выявив статистически незначимое преобладание встречаемости вокализации в структуре приступов с началом из доминантного по речевой функции полушария. В противоположность этим результатам S. Bonelli et al. [17] отмечают более частое возникновение вокализации при правополушарных приступах, однако в этом исследовании определение доминантности полушарий по речевой функции с помощью «золотого стандарта» WADA-пробы не проводилось. D. Laskowitz [29] наблюдал вокализацию (определявшуюся в исследовании как «фонация любого качества») у 2/3 пациентов с лобной эпилепсией, подвергшихся успешному хирургическому лечению, при этом не обнаружив латерализационной ценности у данного иктального признака.

В классических опытах по электрическому раздражению коры головного мозга было показано, что вокализация может возникать при стимуляции первичной моторной коры обоих полушарий в области между центрами движения губ и языка [9], проявляясь протяжным звуком вследствие симметричного сокращения мышц рта, глотки, гортани и дыхательных мышц. W. Penfield et H. Jasper [9] подчеркивал вариабельность локализации данной области. В этом исследовании также был продемонстрирован и клинический полиморфизм данного феномена – наблюдавшаяся фонация при стимуляции дополнительной моторной коры на медиальной поверхности лобной доли имела иные характеристики. Возникавший звук, как правило, был более сложен, ритмичен или прерывист, иногда напоминая слова («ката, ката»); или же больной мог повторять слог, который он произносил во время раздражения (рис. 2).

Таким образом, вокализация может возникать при различных формах эпилепсии, а опыты по электростимуляции указывают на несколько корковых зон в обоих полушариях, активация которых может приводить к возникновению данного феномена. Следовательно, вокализация в настоящее время не может рассматриваться как достоверный признак латерализации ЭО. Однако в ряде случаев может иметь важное локализационное значение – сложный характер данного

феномена в сочетании с предшествующей сенсорной аурой по типу «ощущения во всем теле» с последующим ассиметричным тоническим напряжением указывают на активацию дополнительной моторной зоны [26].

Приступная речь (ictalspeech), определяемая как «распознаваемая, четко проговариваемая речь» [26], может возникать в структуре припадков при лобной и височной эпилепсии [28]. В семиологической классификации эпилептических припадков предлагается использовать термин «вербальный» для обозначения повторяющихся слов фраз или коротких предложений [16]. Однако можно встретить и другие обозначения данного феномена – палилалия [30], вербальная вокализация [36]. Данные термины, являясь в целом синонимами, могут вносить определенную путаницу: неудивительно, что даже в одном исследовании авторами может использоваться несколько терминов для определения одного и того же феномена [36].

Ранние публикации указывают на более частое возникновение приступной речи при правополушарной височной эпилепсии [43]. В более поздних исследованиях M. Koerner et al. [27] наблюдали данный феномен наиболее часто (87%) при локализации очага в левом полушарии. M. Gabr et al. [20] наблюдали приступную речь у 12,5% пациентов с височной эпилепсией, из

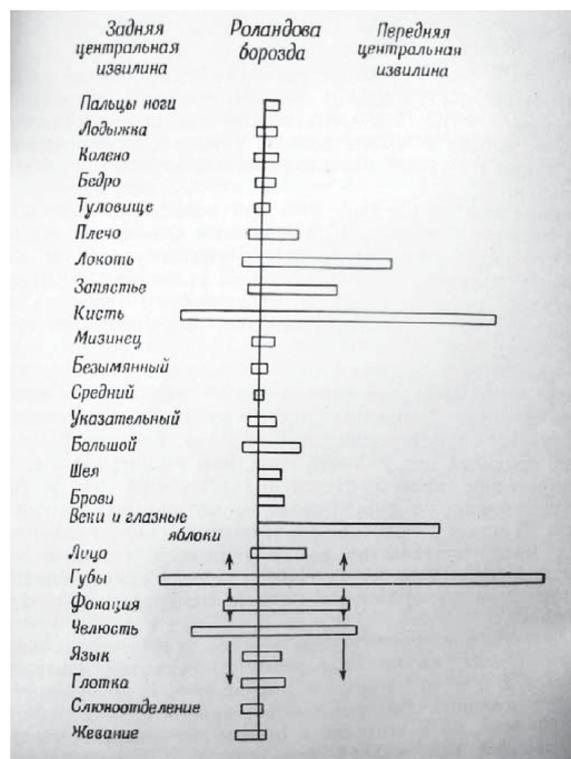


Рис. 2. Схема последовательности моторного представления в правом полушарии (W. Penfield, T. Rasmussen, 1950). Длина прямоугольников показывает общее число моторных реакций для каждой части тела при раздражении коры спереди и сзади от роландовой борозды. Центр фонации расположен между центрами движения век и губ; локализация данного центра указана стрелками в связи с вариабельностью его локализации

которых в 83% случаев начало припадков, определявшееся с помощью скальповой ЭЭГ, оказалось в недоминантном полушарии. Содержание приступной речи может носить разный смысловой контекст, иногда выражаясь в весьма причудливых формах, например в повторении религиозных высказываний [36].

Механизм возникновения приступной речи остается неясным. W. Penfield et T. Rasmussen [9] наблюдали данный феномен при стимуляции височной доли, но не давали оценки в плане его латерализации. Между тем авторы подчеркивали – «при прикладывании электрода к участку, в норме относящемуся к речи, не возникает положительного эффекта», а развивалась афазия. Среди возможных механизмов развития приступной речи можно предполагать освобождение доминантного по речевой функции полушария от ингибиторного воздействия недоминантного полушария, либо перевозбуждением недоминантного полушария [36].

Анализируя вербальные проявления эпилептического припадков, можно сформулировать перечень вопросов, необходимых для их выявления и дифференцировки между собой. Он должен включать отдельную оценку экспрессивной и импрессивной речи, сохранности ориентировки на вербальные, тактильные и зрительные раздражители, памяти на момент исследования, исключение акинетических нарушений (остановка речи) (табл.).

Проведение исследования по выявлению вербальных феноменов в момент начала припадков выглядит особо актуальным. Повторное исследование пациента в ранний постприступный период (в течение 2–3 мин) является необходимым для выявления постприступных вербальных феноменов [18].

Выводы

1. Приступная и постприступная афазии являются весьма информативными латерализационными признаками, указывающими на локализацию ЭО в доминантном по речевой функции полушарии головного мозга.

2. Вокализация и остановка речи не являются ценными признаками латерализации ввиду наличия нескольких, пространственно разобщенных, корковых полей, способных при своей активации продуцировать данные симптомы.

3. Проведение тщательного обследования в момент приступа с целью уточнения типа афазии и

исключения нарушения речи вследствие моторной дисфункции необходимо включать в протокол обследования пациентов в приступный и постприступный периоды.

4. Трудности интерпретации вербальных проявлений эпилептического припадков обусловлены наличием целого ряда принципиально различных механизмов их возникновения.

Литература

1. Базилевич, С.Н. Объективные факторы относительной и возможные причины истинной фармакорезистентности у больных эпилепсией / С.Н. Базилевич // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2009. – № 2 (26). – С. 118–123.
2. Базилевич, С.Н. Магнитно-резонансная трактография: поражение миелинизированных волокон при эпилепсии / С.Н. Базилевич [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – № 2 (34). – С. 125–130.
3. Дыскин, Д.Е. Патогенетическая диагностика эпилепсии: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Д.Е. Дыскин. – ВМА, СПб. – 2003. – 44 с.
4. Кременчунская, М.Р. Клиника и диагностика соматосенсорных эпилептических аур / М.Р. Кременчунская [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2011. – № 4. – С. 29–33.
5. Никитин, М.П. К психогенезу эпилептических припадков / М.П. Никитин // Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена. – 1934. – № 11–12. – С. 159–162.
6. Одинак, М.М. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение / М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин. – СПб.: Политехника, 1997. – 234 с.
7. Одинак, М.М. Клиническая семиология припадков при височной эпилепсии / М.М. Одинак [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2012. – № 2. – С. 34–39.
8. Одинак, М.М. Случай псевдогипопаратиреоза с пароксизмальными расстройствами / М.М. Одинак, О.В. Горбатенкова, Н.С. Шамова // Неврологический журнал. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 21.
9. Пенфилд, У. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека / У. Пенфилд, Г. Джаспер. – М.: Изд-во иностранной литературы, 1958. – 482 с.
10. Пенфилд, У. Факел / У. Пенфилд. – М.: Прогресс, 1964. – 334 с.
11. Прокудин, М.Ю. Терапевтический лекарственный мониторинг антиэпилептических препаратов: клинико-фармакологическое обоснование: дис. ... канд. мед. наук / М.Ю. Прокудин. – СПб.: ВМА, 2007. – 181 с.
12. Adam, C. Postictal Aphasia and Paresis: a clinical and intracerebral EEG study the canadian journal of neurological sciences / C. Adam, C. Adam // Can. j. neurol. sci. – 2000. – Vol. 27, № 1. – P. 49–54.
13. Bancaud, J. Sémiologie clinique des crises épileptiques d'origine temporelle / J. Bancaud // Rev. neurol. – 1987. – № 5. – P. 392–400.
14. Benbadis, S. Aphasic seizures / S. Benbadis // Epileptic seizures – Pathophysiology and clinical semiology. – New York: Churchill Livingstone, 2000. – P. 501–506.

Таблица

Протокол исследования пациента в приступный и постприступный периоды для выявления вербальных феноменов эпилептического припадков

Экспрессивная речь	Как Вас зовут?
Импрессивная речь	Поднимите вверх правую руку Назовите предмет (предъявляется ручка, наручные часы)
Ориентированность на вербальные раздражители	Окликнуть больного по имени
Ориентированность на зрительные раздражители	Махание рукой перед глазами пациента
Ориентированность на сенсорные раздражители	Щипковое раздражение кожи
Оценка сохранности памяти	Помните ли Вы, какие вопросы я Вам задавал в момент исследования?

15. Berg, A.T. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of ILAE Commission on classification and terminology, 2005–2009 / A.T. Berg [et al.] // *Epilepsia*. – 2010. – Vol. 51, № 4. – P. 676–685.
16. Blume, W.T. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology / W.T. Blume [et al.] // *Epilepsia*. – 2001. – Vol. 42, № 9. – P. 1212–1218.
17. Bonelli, S. Clinical seizure lateralization in frontal lobe epilepsy / S. Bonelli [et al.] // *Epilepsia*. – 2007. – Vol. 48, № 3. – P. 517–523.
18. Devinsky, O. Postictal behavior: a clinical and subdural electroencephalographic study / O. Devinsky [et al.] // *Arch. neurol.* – 1994. – № 51. – P. 254–259.
19. Ebner, A. Automatism with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures / A. Ebner [et al.] // *Neurology*. – 1995. – № 45. – P. 61–64.
20. Gabr, M. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures / M. Gabr [et al.] // *Ann. neurol.* – 1989. – Vol. 25, № 1. – P. 82–87.
21. Gowers, W.R. Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes, symptoms / W.R. Gowers. – London: J. and A. Churchill, New Burlington street, 1881. – 309 p.
22. Hecaen, H. Paroxysmal dysphasia and problem of cerebral dominance / H. Hecaen, M. Piercy // *J. of neurology, neurosurgery and psychiatry*. – 1956. – № 19. – P. 194–201.
23. Helmstaedter, C. Postictal courses of cognitive deficits in focal epilepsies / C. Helmstaedter [et al.] // *Epilepsia*. – 1994. – № 35. – P. 1073–1078.
24. Ikeda, A. Negative motor seizure arising from the negative motor area: is it ictal apraxia? / A. Ikeda [et al.] // *Epilepsia*. – 2009. – Vol. 50, № 9. – P. 2072–2084.
25. Janszky, J. Are ictal vocalisations related to the lateralisation of frontal lobe epilepsy? / J. Janszky [et al.] // *J. neurol. neurosurg. psychiatry*. – 2000. – № 69. – P. 244–247.
26. Kellinghaus, C. Frontal lobe epilepsy / C. Kellinghaus, H.O. Lüders // *Epileptic disorders*. – 2004. – № 6. – P. 223–239.
27. Koerner, M. Ictal speech, postictal language dysfunction and seizure lateralization / M. Koerner // *Neurology*. – 1988. – № 38. – P. 634–636.
28. Kotagal, P. Complex partial seizures of frontal lobe onset, statistical analysis of ictal semiology / P. Kotagal [et al.] // *Seizure*. – 2003. – № 12. – P. 268–281.
29. Laskowitz, D.T. The syndrome of frontal lobe epilepsy: characteristics and surgical management / D.T. Laskowitz // *Neurology*. – 1995. – № 45. – P. 780–787.
30. Lebrum, Y. Ictal verbal behavior: a review / Y. Lebrum // *Seizure*. – 1994. – № 3. – P. 45–54.
31. Loddenkemper, T. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy / T. Loddenkemper [et al.] // *Epilepsy and behavior*. – 2005. – № 7. – P. 1–17.
32. Luders, H.O. A new epileptic seizure classification based exclusively on ictal semiology / H.O. Luders [et al.] // *Acta. neurol. scand.* – 1999. – Vol. 99, № 3. – P. 137–141.
33. Luders, H.O. Basal temporal language area / H.O. Luders [et al.] // *Brain*. – 1991. – Vol. 114, № 2. – P. 743–754.
34. Luders, H.O. Electrical stimulation of negative motor areas / H.O. Luders // *Epileptic seizures – pathophysiology and clinical semiology*. – New York: Churchill livingstone, 2000. – P. 199–210.
35. Manford, M. An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies / M. Manford [et al.] // *Brain*. – 1996. – № 119. – P. 17–40.
36. Ozkara, C. Ictal kissing and religious speech in a patient with right temporal lobe epilepsy / C. Ozkara [et al.] // *Epileptic disorders*. – 2004. – P. 241–245.
37. Penfield, W. Vocalization and arrest of speech / W. Penfield, T. Rasmussen // *Arch. neurol. psychiatry*. – 1949. – № 61. – P. 21–27.
38. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. from the commission on classification and terminology of the international league against epilepsy / *Epilepsia*. – 1981. – Vol. 22, № 4. – P. 489–501.
39. Rego, R., Frontal lobe epilepsy manifesting with seizures consisting of isolated vocalization / R. Rego [et al.] // *Epileptic disorders* 2006. – № 8 – P. 274–276.
40. Reynolds, J.R. System of medicine / J.R. Reynolds. – Philadelphia: Lippincott, 1866. – 278 p.
41. Rudzinski, L.A. Novel Aspects on Epilepsy / L.A. Rudzinski. – Intech, 2011. – 388 p.
42. Schomer, D.M. Ictalagraphia: a patient study / D.M. Schomer [et al.] // *Neurology*. – 1998. – Vol. 50, № 2. – P. 542–545.
43. Serafetinides, E. Speech disturbances in temporal lobe seizures: a study in 100 epileptic patients submitted to anterior temporal lobectomy / E. Serafetinides, M. Falconer // *Brain*. – 1963. – № 86. – P. 333–346.
44. Shimotake, A. Ictal Gerstmann's syndrome in a patient with symptomatic parietal lobe epilepsy / A. Shimotake [et al.] // *RinshoShinkeigaku*. – 2008. – Vol. 48, № 3. – P. 208–210.
45. Theodore, W.H. Complex partial seizures: clinical characteristics and differential diagnosis / W.H. Theodore [et al.] // *Neurology*. – 1983. – № 33. – P. 1115–1121.

Ya.B. Skiba, M.M. Odinak, D.V. Svistov, M.Yu. Prokudin, B.V. Martinov, D.E. Dyskin, S.N. Bazilevich, A.M. Moiseeva, A.V. Fedorenko, E.B. Poznyreva

Verbal behavior during epileptic seizures and postictal state

Abstract. We have analyzed the characteristics of a number of verbal phenomena (ictal speech, ictal aphasia, postictal aphasia, speech arrest, vocalization) during seizures and postictal state. Indicate their significance in lateralization and localization of epileptogenic zone in partial forms of epilepsy. Proposed mechanisms of these phenomena have been described. Ictal aphasia is a valuable lateralizing sign, which indicate dominant hemisphere for language function in the brain. Speech arrest must be considered as negative motor sign, related with loss of motion of lips and tongue. Vocalization could not be regarded as good lateralizing sign, but if it is associated with sensory aura and bilateral asymmetric tonic posturing it may indicate activation of supplementary motor area. We proposed protocol for testing of patients at the time of epileptical attack to detect speech verbal signs.

Key words: epilepsy, ictalaphasia, postictal aphasia, speech arrest, ictal speech, vocalization, epileptogenic zone, epileptic seizure, lateralizing signs, supplementary motor area.

Контактный телефон: 8-965-753-85-53; e-mail: yaver-99@mail.ru