

Видео-ЭЭГ-мониторинг: диагностические возможности

Лекция 2. Основы эпилептологической ЭЭГ

М. В. Александров, д.м.н., проф., врач функциональной диагностики высшей категории, зав. отделением клинической нейрофизиологии

А. А. Чухловин, к.м.н., зав. лабораторией нейрофизиологического мониторинга

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А.А. Поленова (филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России»), г. Санкт-Петербург

Video-EEG monitoring: Diagnostic opportunities. Lecture 2. Basics of epileptological EEG

M. V. Alexandrov, A. A. Chukhlovin

Russian Research A. L. Polenov Institute of Neurosurgery (affiliation of Federal State Budgetary Institution V. A. Almazov Research Medical Center, Russian Ministry of Healthcare), St. Petersburg, Russian Federation

Резюме

В лекции даются современные представления о структурно-функциональной организации эпилептического очага как основного звена в патогенезе эпилепсии. Рассматриваются основы электроэнцефалографической семиотики при эпилепсии. Описаны графоэлементы иктально-интериктального континуума. Показано, видео-ЭЭГ-мониторинг дает возможность одновременного анализа биоэлектрической активности и клинической картины приступа, что позволяет локализовать зону инициации эпилептического приступа.

Ключевые слова: клиническая нейрофизиология, биоэлектрическая активность головного мозга, электроэнцефалографический мониторинг, эпилепсия.

Summary

The lecture presents some modern insights into structural and functional organization of epileptic focus, as the main element in pathogenesis of epilepsy. We consider basics of electroencephalographic semiotics in epilepsy. The graph elements of ictal/interictal continuum are considered. It is shown that the video-EEG monitoring provides an opportunity of simultaneous analysis of bioelectric activity and clinical pattern of the epileptic seizure, thus allowing to localize the initiation area of epileptic seizure.

Key words: Clinical neurophysiology, brain, bioelectric activity, brain, electroencephalographic monitoring, epilepsy.

Эпилепсия — это хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушения двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных и (или) психических функций, возникающих вследствие чрезмерной синхронизации активности больших нейронных популяций (ILAE, 1989). В основе патогенеза эпилепсии лежит способность достаточно большого пула нейронов к внезапной гиперсинхронизации. В результате в суммарной биоэлектрической активности головного мозга регистрируются специфические для эпилепсии феномены. Л. Р. Ронкин обозначил раздел электроэнцефалографии, изучающий ЭЭГ-семиотику эпилепсии как «эпилептологическая ЭЭГ» [5]. Предметом данной лекции является рассмотрение основных понятий эпилептологической ЭЭГ и методических особенностей выполнения видео-ЭЭГ-мониторинга при обследовании больных с пароксизмальными состояниями.

1. Структурно-функциональная организация эпилептического очага

Патогенетической основой эпилепсии является патологическая система эпилептического очага, сформированная конstellациями нейронов с грубо измененными параметрами возбудимости, что обуславливает их склонность к гиперсинхронизации и генерации разрядной активности. Эпилептический очаг имеет свойства патологической детерминанты, определяющей формирование патологической системы.

В соответствии с разработанной Гансом Людерсом концепцией [10] эпилептический очаг рассматривается как совокупность нескольких зон, каждая из которых определяет свой аспект в клинической и нейрофизиологической картине эпилепсии: 1) зона начала приступа, 2) симптоматогенная зона, 3) зона раздражения (ирритации), 4) зона функционального дефицита, 5) зона эпилептогенного повреждения (эпилептогенный очаг).

Клиническая картина эпилептического приступа определяется симптоматогенной зоной и зоной дефицита. Симptomатогенная зона — это область коры, активация которой под действием эпилептического разряда формирует клиническую картину типичного для пациента эпилептического приступа. Для большей точности локализации симптоматогенной зоны используется видеорегистрация приступа. Развернутые клинические проявления приступа формируются при значительном распространении патологической активности по коре. В связи с этим часто симптоматогенная имеет более широкое распространение, чем зона начала приступа. Зона функционального дефицита — это область коры, дисфункция которой в постприступный (реже — в межприступный) период определяет клинику симптомов «выпадения».

Электроэнцефалографическая картина при эпилепсии складывается из приступной и межприступной семиотики. Зона начала приступа (SOZ, seizure onset zone) — это об-

ласть коры, генерирующая разряды при возникновении эпилептического приступа. Для локализации зоны начала приступа в идеале должна регистрироваться приступная (иктальная) ЭЭГ с видеорегистрацией иктального события. Зона раздражения — это область коры, генерирующая межприступную (интериктальную) гиперсинхронную (разрядную) активность на ЭЭГ.

Зона эпилептогенного повреждения — это область *структурных* изменений, ассоциированная с эпилептическими приступами. Эта зона выявляется при нейровизуализации.

Таким образом, в функциональной организации эпилептического очага выделяют зоны, определяющие различные составляющие клинико-электрофизиологической картины заболевания: симптоматогенную зону и зону функционального дефицита, ответственные за клинику припадка и постприступное «выпадение»; зону начала приступа и ирритативную зону, которые могут быть определены по локализации и характеру иктальной и интериктальной ЭЭГ соответственно. Эпилептический очаг формируется, как правило, в результате структурного эпилептогенного повреждения (зона эпилептогенного повреждения), которое выявляется современными нейровизуализационными методами исследований. Однако ключевым понятием в концепции Г. Людерса является так называемая эпилептогенная зона, нейрохирургическое удаление или дисконнекция которой дает полную свободу от приступов [10]. Выявление современными методами исследования эпилептогенной зоны пока остается сложной методической задачей [3]. Основным подходом к локализации эпилептогенной зоны является построение «пересечений» рассматриваемых зон, то есть конкордантность клинических, нейрофизиологических и нейровизуализационных данных. Считается, что наиболее тесно связана с эпилептогенной зоной зона начала приступа, что, в свою очередь, обуславливает значимость видео-ЭЭГ-мониторинга в диагностике эпилепсии.

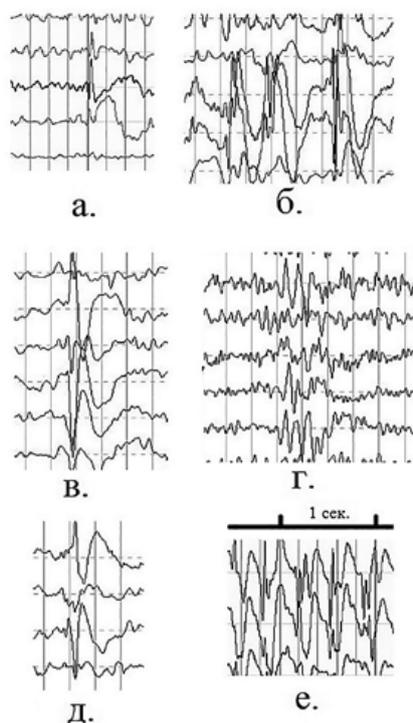


Рисунок 1. Эпилептиформные графоэлементы ЭЭГ: а — спайк, б — комплекс «полиспайк-медленная волна», в-комплекс «острая-медленная волна», г-острые волны, д — комплекс «пик-медленная волна», е — паттерн комплексов «пик-медленная волна» частотой 3 Гц.

2. Основные графоэлементы ЭЭГ при эпилепсии (ЭЭГ-семиотика эпилепсии)

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к эпилептическим приступам. Эпилептический приступ — переходящие клинические проявления патологической избыточной или синхронной нейронной активности головного мозга. Соответственно в ЭЭГ-семиотике эпилепсии различают иктальный или приступный и интериктальный или межприступный паттерны. Сочетание этих паттернов формируют иктально-интериктальный континуум ЭЭГ при эпилепсии [2].

Формально разрядные ЭЭГ-феномены иктального паттерна составляют виды активности, обозначаемые как эпилептическая активность. Под эпилептиформной активностью понимают разрядные формы активности, схожие по морфологии с эпилептической активностью, но регистрируемые у больного, которому диагноз эпилепсии не выносится.

Эпилептиформная активность включает самостоятельные разрядные компоненты и их устойчивые сочетания (комплексы). Основной отличительной особенностью эпилептиформных компонентов является высокая мощность разряда: высокая электрическая продукция за очень короткое время. В результате на ЭЭГ регистрируются компоненты, обладающие типичной «острой» морфологией: пики (спайки), «острые» волны одиночные или их сочетания, формирующие продолженные разряды. Отличие пика от острой волны является период (длительность) компонента. Пик — компонент длительностью до 50–70 мс. При длительности острого феномена больше, чем 70 мс, он описывается как «острая волна». (В современной, особенно англоязычной литературе, вместо термина «острая волна» стал использоваться термин «медленный пик»). Дискуссия о семантической целесообразности изменения понятий не входит в предмет данной лекции).

При сочетании нескольких компонентов такие графоэлементы описываются как эпилептиформные комплексы. Типичными комплексами являются полипики, комплексы по типу «пик-медленная волна», «острая волна-медленная волна», последовательности («пробежки») острых волн.

Типичные эпилептиформные графоэлементы ЭЭГ представлены на рисунке 1.

Основными графоэлементами эпилептиформной активности являются следующие:

1. Пик (спайк) — осцилляция продолжительностью 40–80 мс.
2. Полипик (полиспайк) — группа спайков, следующих друг за другом.
3. Острая волна — осцилляция (волна) продолжительностью 80–200 мс.
4. Комплекс по типу «острая-медленная волна» — сочетание острой волны и следующей за ней медленной волной.
5. Комплекс по типу «пик-медленная волна» — сочетания пика и следующей за ним медленной волной.
6. Комплекс по типу «полипик-медленная волна» — последовательность пиков, завершающаяся медленной волной.

При некоторых формах эпилепсии на ЭЭГ могут регистрироваться определенные паттерны, типичные для данной конкретной формы заболевания.

Паттерн комплексов «пик-медленная волна» частотой 3 Гц — паттерн со стереотипными комплексами частотой 2,5–3,5 Гц, типичный для абсансных форм эпилепсии (рис. 4-е). Относительно продолжительная (несколько секунд) непрерывной активность данного типа может являться электрографическим коррелятом абсанса.

Паттерн медленных комплексов «пик-медленная волна» — паттерн с нерегулярными стереотипными комплексами «пик-медленная волна», следующими с частотой ниже 2,5 Гц.

Гипсаритмия — генерализованная продолженная медленно-волновая активность сверхвысокой амплитуды (более 200–300 мкВ) частотой 1–3 Гц с наложением мультирегиональных пиков и острых волн. Возможен вариант с периодическим уплощением активности: альтернирующий паттерн по типу «вспышка-угнетение» (Ohtahara, 1978). Данный паттерн в сочетании с преобладанием активности в одном полушарии характерен для синдрома Отахара и эпилепсии Веста.

Доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД) — паттерн, включающий комплексы, сходный по морфологии с комплексом QRST ЭКГ. Данный паттерн характерен для доброкачественной роландической эпилепсии (от чего и получил своё название), но также может встречаться при других идиопатических и парциальных формах в основном у детей.

Разрядные эпилептиформные феномены, как правило, отличаются от предыдущей и последующей фоновой активности. Такие графоэлементы, которые резко отличаются от фона, имеют внезапное начало и конец, описываются как пароксизмальная активность. Однако не все пароксизмальные феномены являются эпилептиформными. Выделяют феномены по типу вспышек и по типу разрядов. Вспышки —

генерация активности, резко отличающейся от фона, длительностью более 0.5 с, но не обладающей высокой мощностью и, как следствие, графически на ЭЭГ не являющаяся. Вспышки не интерпретируются как эпилептиформный стигмат, а отражают неспецифические (в том числе, возможно, и патологические) изменения. При высокой мощности компонентов пароксизмальной активности она описывается как разряд и рассматривается как коррелят эпилептического процесса. Длительность разряда может быть менее 0.5 с. Таким образом, категории «вспышка» и «разряд» соотносятся как парные категории «общее» (вспышка) и «частное» (разряд). Таким образом, следует понимать, что термин пароксизмальная активность не является полным эквивалентом понятию эпилептиформная активность. Пароксизмальная активность — любая активность, возникшая внезапно и грубо отличающаяся от «фоновой» активности. Но пароксизмальная активность не всегда несет черты эпилептического процесса.

Появление региональной или генерализованной эпилептиформной активности на фоне проведения ритмической фотостимуляции описывается как фотопароксизмальная реакция.

Необходимо учитывать, что на фоне проводимой противосудорожной терапии при разнообразных комбинациях современных препаратов эпилептиформная активность на ЭЭГ искажается, типичные эпилептиформные комплексы деформируются, редуцируются и «растягиваются» в рамках так называемого «медикаментозного патоморфоза активности». Также искажению может подвергаться и нормальная биоэлектрическая активность. Одним из типичных изменений является таламическая дизритмия: фоновая ЭЭГ представлена нерегулярной низкочастотной альфа-активностью (7–9 Гц), слабомультиплицированной в веретена. Могут подвергаться деформации физиологические феномены сна. От врача требуется предельная концентрация, чтобы даже при просмотре многочасовой записи выде-

лить редкую деформированную эпилептиформную активность и не пропустить, например, субклинический паттерн эпилептического приступа, продолжительностью всего несколько секунд. Один такой эпизод полностью меняет представление о результатах всей записи. Также важно правильно интерпретировать все полученные данные и отразить их в заключении общепринятыми терминами.

Итак, под эпилептиформной активностью на ЭЭГ обычно понимаются компоненты или их сочетания, существенно отличающиеся от фоновой активности и подобные по морфологии патологической активности, регистрируемой при эпилепсии. Нерегулярно регистрируемая эпилептиформная активность сама по себе не является абсолютным основанием для постановки диагноза эпилепсии, а оценивается в комплексе с клиническими проявлениями и данными анамнеза. Даже у пациентов, много лет страдающих эпилепсией с регулярными приступами эпилептиформная активность может выявляться на рутинной ЭЭГ примерно в 50% случаев. Если же речь идет о пациентах, принимающих современные антиэпилептические препараты, или имеющих редкие эпилептические приступы (один раз в несколько месяцев), то диагностическая эффективность амбулаторной ЭЭГ резко снижается. В таких случаях многочасовой видео-ЭЭГ-мониторинг с регистрацией сна и является основным диагностическим методом. Представленность эпилептиформной активности нарастает преимущественно в первую и вторую стадии медленного сна, а в третьей стадии медленного сна и в фазу быстрого сна (REM сна) обычно наблюдается подавление индекса эпилептиформной активности [2, 8].

3. Клинико-электрофизиологическая характеристика эпилептического приступа

В большинстве случаев синдрома типичного генерализованного судорожного приступа (ГСП) включает несколько последовательных стадий.

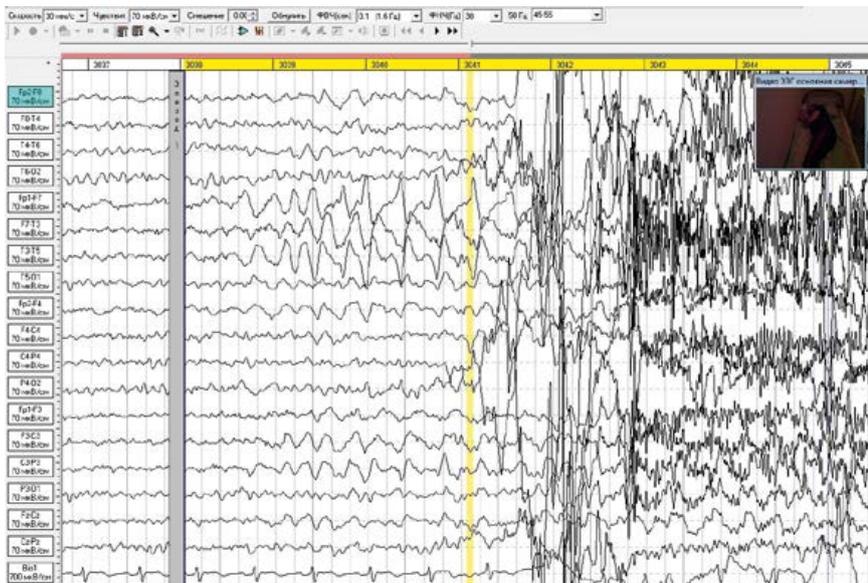


Рисунок 2. Инициальная (начальная) стадия эпилептического приступа.



Рисунок 3. Тоническая фаза генерализованного судорожного приступа: грубая эпилептическая активность.

Инициальная (начальная) стадия приступа может сопровождаться вокализацией, отключением сознания (или сумеречным сознанием), падением, судорожными сокращениями мышц грудной клетки. Эта фаза является наиболее важной с точки зрения правильного определения зоны инициации приступа на ЭЭГ, поскольку, как известно, она не всегда соответствует области интериктальных изменений. Одним из характерных вариантов начала приступа на ЭЭГ является так называемый «электрический декремент» — депрессия

(снижение амплитуды) в отведениях, соответствующих зоне начала приступа (рис. 2).

Вслед за начальной стадией у пациента развивается *тоническая* стадия продолжительностью 15–20 сек, сопровождающаяся тоническим напряжением мышц туловища и конечностей. Возможен поворот головы и глаз в сторону, иногда голова запрокидывается, может отмечаться опистотонус, эпизоды апноэ. На ЭЭГ в эту стадию обычно регистрируются разрядная активность. Формально именно активность, регистрируемая

во время эпилептического приступа, считается собственно эпилептической активностью (рис. 3).

Далее приступ переходит в *клоническую стадию* продолжительностью 2–4 мин. У пациента наблюдаются клонические сокращения мышц конечностей, туловища, шумное дыхание. Возможен прикус языка. В большом числе случаев запись настолько искажается миографическими артефактами, что может не подлежать расшифровке (рис. 4). Эта часть эпилептического приступа наиболее опасна с точки зрения риска повреждения оборудования и проводов.

По окончании клонических судорог начинается *постприступная стадия*. Зрачки, как правило, расширены, отсутствует реакции на свет. Наблюдается мышечная гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов. Может быть непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Далее обычно следует сон. На ЭЭГ в этот период может регистрироваться «плоский» паттерн с медленно-волновой активностью частотой 0,5–1 Гц крайне низкой амплитуды (рис. 5).

Возможен вариант постприступного периода с развитием психомоторного возбуждения: пациент дезориентирован, отмечается сумеречное нарушение сознания, иногда с агрессией. Больной встает с кровати, пытается куда-то идти, при попытках остановить бурно жестикулирует или отвечает короткими фразами. При этом понижена болевая и температурная чувствительность, что, отчасти, повышает риск травматизации. Сумеречное состояние может длиться до 30 мин. Вероятность развития психомоторного возбуждения увеличивается, если клоническая стадия была очень короткой или полностью отсутствовала. ЭЭГ в данной ситуации будет мало информативна вследствие большого количества артефактов. Как правило, сумеречное состояние заканчивается сном.

Таким образом, при регистрации ЭЭГ во время эпилептического приступа формируется иктальный паттерн в той или иной степени искаженный миографическими артефактами. Одним из важнейших характерных

признаков для эпилептического приступа является стереотипность регистрируемых эпизодов.

При развитии эпилептического приступа на ЭЭГ регистрируется иктальный паттерн. При длительном течении — статусном — течении эпилептического приступа регистрируемый паттерн может быть обозначен как ЭЭГ эпилептического статуса. Следует иметь в виду, что иктальный паттерн эпилептического статуса на ЭЭГ не всегда может сопровождаться клинической картиной развернутого судорожного припадка. В таких случаях констатируется формирование бессудорожного эпилептического статуса. Обязательным критерием бессудорожного статуса является отсутствие сознания. Другим вариантом диссоциации электрофизиологической и клинической картины является электрический (эпилептический) статус медленного сна: во время медленного сна регистрируется продолженная генерализованная эпилептиформная активность, не сопровождающаяся моторными эквивалентами.

4. Дифференциальная диагностика эпилептического приступа и неэпилептических пароксизмальных состояний по результатам видео-ЭЭГ-мониторинга

Большая длительность обследования при проведении видео-ЭЭГ-мониторинга значительно повышается вероятность регистрации пароксизмального события. Пароксизмальные состояния можно разделить на две основные группы: эпилептического и неэпилептического генеза. Пароксизмальные состояния могут содержать двигательный компонент (который может быть зафиксирован на видеозаписи), а также быть представлены лишь какими-либо субъективными ощущениями пациента (для их регистрации используется кнопка регистрации события у пациента). Неэпилептические эпизоды, сопровождающиеся кратковременным отключением сознания, например, в рамках цереброкardiaльного синдрома, при проведении записи в положении пациента лежа в кро-



Рисунок 4. Переход тонической фазы судорожного приступа в клоническую: эпилептическая активность, сменяющаяся грубыми миографическими и двигательными артефактами.



Рисунок 5. Фаза окончания генерализованного судорожного приступа.

вати и отсутствии ЭКГ-регистрации легко могут остаться незамеченными оператором. В дифференциальной диагностике подобных состояний, прежде всего, необходим тщательный сбор анамнеза у пациента (или его родственников) с заполнением анкеты. Необходимо детально описать характер пароксизмов, их частоту, провоцирующие факторы и условия возникновения приступа, продолжительность, способы купирования (если это возможно), характеристика постприступного состояния, наличие или отсутствие

сна после приступа, принимаемые лекарственные средства и т. д.

В случае, если речь идет о наличии приступов с двигательной активностью у пациента, то кроме учета данных ЭЭГ, необходимо оценить данные видео- и аудиозаписи.

Неэпилептогенные пароксизмы приступы могут успешно маскироваться под генерализованный судорожный приступ, обладая схожими до смешения клиническими проявлениями. Так, что зачастую при отсутствии данных ЭЭГ даже опытный эпилептолог будет ис-

пытывать большие затруднения в дифференциальной диагностике. Основным решающим фактором в данной ситуации может явиться диссоциация клинических и электрофизиологических данных: клиническое развитие пароксизмального состояния без регистрации электрографических признаков икталной активности в ходе выполнения видео-ЭЭГ-мониторинга. Кроме того, наблюдающийся «приступ» иногда быстро купируется введением плацебо (например, физиологического раствора).

Неэпилептические судорожные приступы встречаются чаще всего у женщин (около 70% случаев), особенно с выраженной психоэмоциональной лабильностью. В подавляющем большинстве припадки происходят при свидетелях (требуют присутствия «зрителей»). Иногда бывает достаточно того, что пациенту известно, что палата оснащена видеокамерой и он находится «под присмотром». Натолкнуть на предположение о неэпилептическом происхождении приступов могут, в том числе, личностные особенности обследуемого, включая частую смену лечащих врачей «ввиду неэффективности лечения», регулярные вызовы скорой помощи, наличие установленных провоцирующих факторов: психоэмоциональные нагрузки, стрессы и сопутствующие пограничные расстройства личности (например, депрессия, астенизация, тревожные состояния). Для неэпилептических приступов характерна полиморфность описываемых эпизодов: множество разнообразных типов приступов. Пациент указывает на многократные ЭЭГ-исследования с относительно нормальными вариантами биоэлектрической активности или с неспецифическими невыраженными изменениями. Также может настораживать то, что высокая частота тяжелых приступов не соответствует тяжести состояния больного, т.е. отсутствует неврологическая симптоматика и снижение интеллекта. Отсутствуют травмы, несмотря на указание о перенесенных многократных, регулярных тяжелых припадках. У пациента мо-

жет наблюдаться неэффективность противоэпилептических препаратов или парадоксальное увеличение частоты приступов в ответ на терапию. В то же время может наблюдаться резкий положительный эффект от назначения антидепрессантов и нейропротективных препаратов, а также различных гомеопатических средств. Иногда у пациента может быть образец в виде страдающего эпилепсией родственника или близкого человека.

Заключение

В современной эпилептологии парадигма локализации эпилептического очага строится на выявлении ирритативной зоны. Однако у 20–30% больных с явной клинической картиной эпилептических приступов на интериктальной ЭЭГ не выявляются типичные эпилептиформные стигматы [5, 8]. Это возникает при целом ряде вариантов организации эпилептической системы в мозге. Гиперсинхронные разряды, зарождающиеся в глубоких отделах коры, не всегда отражаются на скальповой ЭЭГ. Считается, что эпилептическая активность нейронов поверхностной зоны коры площадью менее 2 см² не обладает достаточной мощностью для достижения скальповых электродов. Использование икталной регистрации ЭЭГ так же не всегда успешно. При относительно малом размере зоны начала приступа и высокой скорости распространения возбуждения по коре, регистрируемая на скальповой ЭЭГ зона может быть более протяженной или даже смещена относительно истинной (корковой) зоны начала приступа.

Использование видео-ЭЭГ-мониторинга методически подразумевает не столько длительную регистрацию биоэлектрической активности, сколько регистрацию пассивного бодрствования и сна [1, 2]. Как известно, именно при «переходе» через фазовые состояния сна и бодрствования на скальповой ЭЭГ максимально визуализируется патологическая активность. При методически выдержанном мониторинговом исследовании диагностическая точность даже интериктального исследования достигает 85–90% [2, 8].

Таким образом, длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, обязательно включающий регистрацию биоэлектрической активности бодрствования и сна, позволяет с высокой эффективностью диагностировать эпилептические нарушения.

Список литературы

1. Александров М. В. Видео-ЭЭГ-мониторинг: диагностические возможности. Лекция 1. Техника и методика видео-ЭЭГ-мониторинга / М. В. Александров, А. А. Чухловин // Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика. — 2018, № 1. — С. 42–48.
2. Александров М. В., Улитин А. Ю., Иванов Л. Б. и др. Общая электроэнцефалография / Под ред. М. В. Александрова. — СПб: Стратегия будущего, 2017. — 118 с.
3. Александров М. В. Структурно-функциональная организация эпилептического очага / М. В. Александров, А. Ю. Улитин, Берснев В. П., М. Е. Павловская, К. Б. Абрамов, Н. Б. Архипова // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. — 2017, № 2. — С. 5–9.
4. Докукина Т. В., Мисюк Н. Н. Визуальная и компьютерная ЭЭГ в клинической практике. — Минск: Книгазбор, 2011. — 188 с.
5. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 488 с.
6. Иванов Л. Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: МБН, 2004. — 352 с.
7. Одинцова Г. В. Клинические особенности эпилепсии у пациентов нейрохирургического профиля / Одинцова Г. В., Александров М. В., Улитин А. Ю., Колотева А. В. // Трансляционная медицина. — 2018, № 5. — С. 30–37.
8. Чухловин А. А. Условно-патологический альфа-паттерн как вариант ЭЭГ при фармакорезистентной эпилепсии / А. А. Чухловин, М. В. Александров, С. А. Лытаев, В. Р. Касумов, М. Е. Павловская, Н. Б. Архипова // Педиатр. — 2017, № 4 (Т. 8). — С. 48–56.
9. Щекутев Г. А. Нейрофизиологические исследования в клинике. — М.: АНТИДОР, 2001. — 232 с.
10. Luders H. O. (ed.). *Textbook of epilepsy surgery*. — CRC Press, 2008. 642 p.

