

Электроэнцефалографическое исследование в клинике: проблема современной классификации

С.А. Гуляев

ООО «Институт детской неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки», Москва

Контакты: Сергей Александрович Гуляев sergruss@yandex.ru

Одна из наиболее актуальных проблем современной клинической электроэнцефалографии (ЭЭГ) — практически полное отсутствие классификации, понятной врачам и основанной на базовых принципах медицинской семиотики с выделением отдельных симптомов и синдромов, позволяющей клиницисту использовать ее как инструмент целенаправленного диагностического поиска различных патологических состояний. В настоящее время в клинической практике врач-невролог встречается с двумя классификациями ЭЭГ, которые не совсем точно отражают клиническую картину имеющейся патологии. Автор представляет пересмотр нейрофизиологической классификации ЭЭГ по H. Luders для создания унифицированной классификации, которая могла бы с равным успехом использоваться практическими врачами, в том числе нейрофизиологами, и другими специалистами.

Ключевые слова: электроэнцефалография, семиотика, классификация

ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN THE CLINICAL PRACTICE: THE PROBLEM OF MODERN CLASSIFICATION

S.A. Gulyaev

Svt. Luka's Institute of Child Neurology and Epilepsy, Moscow

One of the most important problem of modern clinical electroencephalography (EEG) — the almost complete absence of classification, understandable and useful for doctors, based on the basic principles of medical semiotics with determination of individual symptoms and syndromes, which allows the clinicians to use the classification as a diagnostic tool for diagnostics of various pathological conditions. Currently, the clinical neurologist can use two classifications of EEG that are not quite accurately reflecting the clinical picture of the existing pathology. The author proposed a review of neurophysiological EEG classification of H. Luders to create a unified classification of EEG, which could be equally used for practical doctors, neurophysiologists and other specialists.

Key words: electroencephalography, semiotics, classification

Современная неврология представляет собой науку, основанную на тесном взаимодействии анатомии и физиологии, причем в последние годы значение выявления физиологических нарушений начинает преобладать над определением исключительно анатомических дефектов. Даже при таких «классических» патологических состояниях, как острый церебральный инсульт или объемное поражение головного мозга, приоритетным вопросом для врача становится не столько определение локализации патологического процесса, сколько общий исход заболевания и степень сохранения или восстановления утраченных функций в результате лечения. Одним из наиболее доступных инструментальных методов диагностики, позволяющих ответить на подобные вопросы, является электроэнцефалография (ЭЭГ), однако в настоящее время в отечественной неврологической школе интерес к этому методу незаслуженно невысок. ЭЭГ рассматривается преимущественно лишь как метод диагностики эпилепсии, в том числе дифференциальной. Более того, в некоторых научных работах можно

встретить мнение о чрезвычайно низкой информативности данного метода в клинической практике. Вместе с тем диагностическая ценность и точность данного метода давно доказана [7] и не оспаривается в мировой неврологической практике. Данный метод общепризнан и является одним из базовых диагностических методов в современной неврологии [6].

С чем же связана подобная ситуация? Почему возрастающая потребность в исследовании функционального состояния нервной системы заставляет врача использовать в финансовом отношении более затратные, но не более информативные методики, несмотря на довольно строгие финансовые рамки, предъявляемые к организации лечебного процесса со стороны страховых компаний?

Ответы на эти вопросы находятся не только в плоскостях медицинской экономики или технического прогресса. Дело в том, что подготовка специалиста-нейрофизиолога требует не только длительного времени, но и определенных базовых знаний о патологии и патофизиологии нервной системы.

Таблица 1. Классификация ЭЭГ по Е.А. Жирмунской (1966) с изменениями [1, 5]

Типы ЭЭГ и их характеристика
<p>Тип I – организованный (нормальная ЭЭГ). Основной компонент ЭЭГ – альфа-ритм, регулярный по частоте, четко модулированный в веретена, со средним и высоким индексом, с хорошо выраженными зональными различиями. Форма волн обычно гладкая. Бета-активность высокой и средней частоты, малой амплитуды. Медленные волны почти не выражены. В пределах данного типа возможна менее упорядоченная структурная и пространственная организация альфа-активности и наличие нерегулярной, медленной активности, преимущественно в передних отделах мозга, обычно с меньшей, чем у альфа-активности, амплитудой.</p> <p>Тип II – гиперсинхронный. Главное в структуре этого типа – высокий индекс регулярных колебаний биопотенциалов при потере их зональных различий. Возможны разные варианты такого усиления синхронизации активности: с сохранением и даже усилением колебаний альфа-диапазона; с исчезновением альфа-активности и заменой ее бета-активностью низкой частоты или тета-активностью.</p> <p>Тип III – десинхронный («плоская» ЭЭГ). ЭЭГ характеризуется отсутствием или резким снижением количества альфа-волн при относительно увеличении количества бета- и тета-колебаний невысокой, низкой или очень низкой амплитуды без зональных различий.</p> <p>Тип IV – дезорганизованный (с преобладанием альфа-активности). На ЭЭГ преобладает альфа-активность, но она недостаточно регулярная или совсем нерегулярная по частоте. Такой более или менее дезорганизованный альфа-ритм имеет недостаточно высокую амплитуду и может доминировать во всех областях мозга. Бета-активность также нередко усилена, часто представлена колебаниями низкой частоты, увеличенной амплитуды. Наряду с этим на ЭЭГ могут присутствовать тета- и дельта-волны с достаточно высокой амплитудой.</p> <p>Тип V – дезорганизованный (с преобладанием тета- и дельта-активности). Структуру данного типа характеризует слабая представленность альфа-активности. Колебания биопотенциалов альфа-, бета-, тета- и дельта-диапазонов регистрируются без какой-либо четкой последовательности. Такой «бездоминантный» тип кривой может иметь как средний, так и высокий амплитудный уровень</p>

Помимо этого одной из наиболее актуальных проблем современной клинической ЭЭГ является практически полное отсутствие классификации, понятной врачам и основанной на базовых принципах медицинской семиотики с выделением отдельных симптомов и синдромов, позволяющей клиницисту использовать ее как инструмент целенаправленного диагностического поиска различных патологических состояний.

Современные классификации ЭЭГ

Попытки описать и упорядочить изменения, выявляемые при проведении ЭЭГ, предпринимались практически с первых лет внедрения данного метода в практику. Еще в 1927 г. основоположник ЭЭГ Х. Бергер выделил основные частотные характеристики биоэлектрической активности головного мозга человека. В 30-е годы XX века были выделены характерные изменения на ЭЭГ у больных с объемными поражениями центральной нервной системы и эпилепсией. В настоящее время в российской клинической школе используют две основные классификации: отечественную, разработанную Е.А. Жирмунской совместно с В.С. Лосевым (табл. 1), и международную, предложенную Н. Luders (табл. 2).

Положительное качество данной классификации состоит в том, что врач может дать общее описание ЭЭГ-картины, наблюдаемой у обследуемого, что создает определенное удобство для последующего использования заключения клиницистом.

Но в то же время такое излишнее обобщение не дает возможности выделять отдельные специфические признаки, например характер ЭЭГ-паттерна при различных видах эпилепсий. Это приводит к необходимости усложнения данной классификации

в виде введения подгрупп и рубрик, затрудняющих ее использование.

Таблица 2. Классификация ЭЭГ по Н. Luders (2000) (с изменениями) [4, 6]

Типы паттернов
<p>A. Медленноволновые паттерны:</p> <ul style="list-style-type: none"> – замедление фоновой активности; – периодическое замедление; – продолженное замедление. <p>B. Эпилептиформные паттерны:</p> <ul style="list-style-type: none"> – спайки; – острые волны; – доброкачественные эпилептические паттерны детства (ДЭПД); – комплексы спайк–волна; – медленные комплексы спайк–волна; – 3-Гц комплексы спайк–волна; – полиспайки; – гипсаритмия; – фотопароксизмальный ответ; – ЭЭГ-паттерн приступа; – ЭЭГ-паттерн статуса. <p>B. Специальные паттерны:</p> <ul style="list-style-type: none"> – избыточная быстрая активность; – асимметрия; – фаза быстрого сна – сон с быстрыми движениями глаз (БДГ); – периодический паттерн; – трифазные волны; – периодические латерализованные эпилептиформные разряды (PLEDs); – паттерн вспышка–подавление; – угнетение фоновой активности. <p>Г. Паттерны комы:</p> <ul style="list-style-type: none"> – альфа-; – веретенная; – бета-; – тета-; – дельта-кома. <p>Д. Электроцеребральная инактивность.</p> <p>Е. Нормальная ЭЭГ</p>

В зарубежной литературе широко применяется классификация ЭЭГ, предложенная в 2000 г. Н. Luders. В ее основе лежит электрофизиологическая верификация отдельных ЭЭГ-паттернов, выявляемых как у здоровых, так и у больных обследуемых.

Также для определения локализации паттерна ЭЭГ было предложено разделение в зависимости от объема зоны поражения (табл. 3)

Таблица 3. Определение локализации ЭЭГ-паттернов по Н. Luders (2000)

Локализация паттернов	
А	Фокальные
Б	Мультифокальные
В	Региональные
Г	Мультирегиональные
Д	Латерализованные
Е	Нелатерализованные
Ж	Генерализованные

Однако данная классификация представляет собой в большей степени сводное описание различных ЭЭГ-феноменов, выявляемых во время записи, не связанных с патологическими состояниями и патогенетическими процессами, что затрудняет ее использование для проведения диагностического поиска. К тому же в ней отсутствует четкое разделение ЭЭГ-симптома и ЭЭГ-синдрома; так, в группе эпилептиформной активности отдельно выделены паттерн приступа и паттерн статуса, но данные ЭЭГ-феномены представляют собой сочетание отдельных симптомов, потому внесение их в эту группу представляется сомнительным. Так же сомнительна предлагаемая характеристика замедления по временному признаку, поскольку это не соответствует общей структуре построения данной классификации. Помимо этого, не совсем оправданно выделение паттернов комы и электроцеребральной инактивности из группы специфических ЭЭГ-паттернов. Такое разделение не соответствует общему построению медицинских классификаций, основанных на базовых принципах медицинской семиотики, и поэтому не может рассматриваться в качестве отдельных разделов.

В настоящее время в клинической практике врач-невролог встречается с двумя классификациями ЭЭГ, которые не совсем точно отражают клиническую картину имеющейся патологии [2, 3, 6]. Данное несоответствие становится особенно значимым, если специалист плохо знает особенности нейрофизиологии и не может самостоятельно сопоставить представляемые нейрофизиологом данные с клинической картиной заболевания. Все это приводит к тому, что метод ЭЭГ нередко расценивается как неточный и недостоверный.

Цель работы – пересмотр нейрофизиологической классификации ЭЭГ, предложенной Н. Luders [6], для создания унифицированной классификации, которая могла бы с равным успехом использоваться практическими врачами, в том числе нейрофизиологами, и другими специалистами.

Результаты

Понятия ЭЭГ-паттерна и ЭЭГ-симптома. Многие специалисты по ЭЭГ, особенно имеющие базовое биологическое образование, считают понятия «ЭЭГ-паттерн» и «ЭЭГ-симптом» синонимами. Однако это не совсем так, поскольку понятие ЭЭГ-паттерна (графоэлемента) отражает изменения, которые не всегда обусловлены биологической природой. В частности, как для артефактной активности, так и для биологического процесса описание основного паттерна может быть совершенно идентичным. Таким образом, к понятию ЭЭГ-симптома необходимо отнести специфическое изменение биоэлектрической активности головного мозга, проявляющееся в записи ЭЭГ характерным и специфичным паттерном (графоэлементом).

Таким образом, при общей характеристике ЭЭГ можно выделить 2 основные группы:

1) ЭЭГ-симптомы, не являющиеся патологическими (ЭЭГ – вариант нормы). К ним можно отнести группу ЭЭГ-паттернов (симптомов), появление которых в записи является следствием различных неспецифических процессов адаптационного, регуляторного или инволютивного характера, соответствующих возрасту, и потому они не служат отражением патологии;

2) патологические ЭЭГ-симптомы (патологическая ЭЭГ). В данную группу объединяются ЭЭГ-паттерны (симптомы), возникновение которых обусловлено различными патологическими процессами, протекающими в нервной ткани и изменяющими ее биоэлектрические характеристики. В этой группе наиболее целесообразно разделить симптомы на отдельные группы, исходя из особенностей изменения биоэлектрической активности головного мозга, в частности:

1) замедление – медленноволновые паттерны, связанные с процессами угнетения биоэлектрической активности головного мозга;

2) эпилептиформная активность – быстрые паттерны, связанные с процессами избыточной активности биоэлектрической активности головного мозга;

3) ЭЭГ со смешанной представленностью медленноволновых и эпилептиформных паттернов.

4) специфические ЭЭГ-паттерны, встречающиеся при отдельных патологических состояниях, также следует выделить в отдельную группу, поскольку их присутствие в записи ЭЭГ тоже можно расценивать

как проявление отдельного специфического для патологического состояния симптома. Такие специальные паттерны представляют собой специфические маркеры заболеваний.

Таким образом, в табл. 4 представлен предлагаемый проект классификации ЭЭГ-симптомов и синдромов.

Таблица 4. Проект классификации ЭЭГ-симптомов и синдромов

Типы ЭЭГ-симптомов и синдромов

- I. ЭЭГ – вариант нормы:
- височное замедление у пожилых;
 - затылочные дельта-волны у подростков (OIRDA);
 - лобные тета-волны («ритм Циганека»);
 - медленная активность при гипервентиляции (FIRDA);
 - вариант медленного фонового альфа-ритма;
 - лямбда-волны;
 - позитивные затылочные острые компоненты сна (POSTS);
 - доброкачественные эпилептиформные феномены во сне – малые острые спайки;
 - wicket-спайки;
 - 6-Гц позитивные спайки;
 - вертексные волны;
 - спайки *rectus lateralis*;
 - 6-Гц «фантомные» спайк-волновые комплексы;
 - медленная активность при гипервентиляции;
 - 14- и 6-Гц позитивные спайки;
 - усвоение ритма фотостимуляции;
 - ритмические тета-волны в состоянии дремоты (психомоторный вариант);
 - субклинические эпилептиформные ритмические разряды у взрослых (SREDA);
 - гипнагогическая гиперсинхронизация;
 - движения глаз.
- II. Патологическая ЭЭГ.
1. Замедление фоновой активности, тета-, дельта-замедление.
 2. Эпилептиформная активность:
 - спайки;
 - острые волны;
 - ДЭПД;
 - комплексы спайк–волна;
 - медленные комплексы спайк–волна;
 - 3-Гц комплексы спайк–волна;
 - полиспайки;
 - комплексы полиспайк – медленная волна;
 - множественные острые волны;
 - гипсаритмия;
 - фотопароксизмальный ответ.
 3. ЭЭГ со смешанной представленностью медленноволновых и эпилептиформных паттернов.
 4. Специальные паттерны, представляющие специфические маркеры заболеваний:
 - избыточная быстрая активность;
 - начало сна с БДГ;
 - периодический паттерн;
 - трифазные волны;
 - PLEDs;
 - паттерн вспышка–подавление;
 - угнетение фоновой активности;
 - альфа-кома;
 - веретенная кома;
 - бета-кома;
 - тета-кома;
 - дельта-кома;
 - электроцеребральная инактивность

Такое разделение ЭЭГ-феноменов оправдано с позиции их выявления при различных патологических состояниях, поскольку каждый из них имеет специфический патогенетический механизм формирования (табл. 5).

Локализацию патологических паттернов предлагается выстраивать на основании площади регистрации патологических изменений, взяв за основу определение локализации ЭЭГ-паттернов, предложенное Н. Luders, но с более четким определением площади поражения (табл. 6).

По продолжительности патологические ЭЭГ-паттерны изменения могут подразделяться на:

1) периодические (специфические паттерны занимают < 30 % на эпохе записи):

– вспышка – внезапное изменение характера биоэлектрической активности продолжительностью < 3 с;

– пароксизм – внезапное изменение характера биоэлектрической активности продолжительностью > 3 с;

2) продолженные (специфические паттерны занимают > 30–40 % на эпохе записи).

Для группы ЭЭГ-артефактов предлагается создать отдельную классификацию (выходящую за рамки основной), основанную на происхождении артефактов (табл. 7).

Обсуждение, примеры использования классификации

Несмотря на то что при ЭЭГ-исследовании врач чаще всего встречается не со строго изолированными паттернами, а, вероятнее, с их сочетанием, в целом в записи ЭЭГ преобладают изменения какого-то определенного типа. Выносимый на обсуждение проект классификации ЭЭГ, основанный на выделении уровней: симптом → синдром → тип, с соответствующими поправками на локализацию и время регистрации, должен формировать у врача представление о происходящих в нервной ткани процессах, что в дальнейшем позволит облегчить проведение дифференциальной диагностики заболеваний, вызывающих изменения характеристик биоэлектрической активности головного мозга.

Приводим примеры диагностического поиска с использованием предлагаемой классификации.

Пример 1.

На ЭЭГ пациента выявляются непостоянные группы волн тета-диапазона в левых лобно-височных отведениях, усиливающиеся по индексу и амплитуде при проведении пробы с гипервентиляцией.

Ход диагностического поиска.

Предпосылки (группа ЭЭГ-симптомов): тета-волны – замедление тета-диапазона. По пространственной характеристике замедление регионарное, так как выявлено более чем под тремя отведениями, по временной характеристике – непостоянное. Усиливается при провокации гипоксии.

Таблица 5. Представление ЭЭГ-симптомов и синдромов в сочетании с патогенезом и наиболее вероятными клиническим проявлениями

Характеристика ЭЭГ-симптома/синдрома	Патологическое состояние, при котором данный ЭЭГ-синдром является наиболее специфичным	Патогенез изменений
I. ЭЭГ – вариант нормы		
Височное замедление у пожилых	Вариант возрастной нормы	Неспецифические процессы в нервной ткани адаптационного, регуляторного и инволютивного характера
OIRDA		
Лобные тета-волны («ритм Циганека»)		
FIRDA		
Вариант медленного фонового альфа-ритма		
Лямбда-волны		
POSTS		
Доброкачественные эпилептиформные феномены во сне – малые острые спайки		
Wicket-спайки		
6-Гц позитивные спайки		
Вертексные волны		
Спайки <i>rectus lateralis</i>		
6-Гц «фантомные» спайк-волновые комплексы		
Медленная активность при гипервентиляции		
14- и 6-Гц позитивные спайки		
Усвоение ритма фотостимуляции		
Ритмические тета-волны в дремоте (психомоторный вариант)		
SREDA		
Гипнагогическая гиперсинхрония		
Движения глаз		
II. Патологическая ЭЭГ		
1. Замедление		
Замедление фоновой активности	Нейродегенеративные заболевания, деменция	Уменьшение объема нервных клеток и снижение их функциональной активности
Тета-замедление	Цереброваскулярные заболевания, атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга	Нарушение питания пораженной зоны, рубцовые изменения, глиоз
Дельта-замедление	Объемное поражение нервной ткани	Перифокальный отек, «немая» зона, участок некроза
2. Эпилептиформная активность		
Спайки	Эпилепсия и эпилептические синдромы	Нарушение процессов поляризации и реполяризации нейронов
Острые волны		
ДЭПД		

Окончание таблицы

Характеристика ЭЭГ-симптома/синдрома	Патологическое состояние, при котором данный ЭЭГ-синдром является наиболее специфичным	Патогенез изменений
Комплексы спайк–волна		
Медленные комплексы спайк–волна		
3-Гц комплексы спайк–волна		
Полиспайки		
Комплексы полиспайк – медленная волна		
Множественные острые волны		
Гипсаритмия		
Фотопароксизмальный ответ		
3. ЭЭГ со смешанной представленностью медленноволновых и эпилептиформных паттернов	Воспалительные заболевания нервной системы	Воспалительные изменения нейронов, обусловленные нарушениями их метаболизма
4. Специальные паттерны, представляющие специфические маркеры заболеваний		
Избыточная быстрая активность	Психомоторное возбуждение, употребление фармакологически активных веществ	Отдельные известные патогенетические механизмы, тесно связанные с тем или иным клиническим синдромом
Начало сна с БДГ	Инсомния, невротические состояния	
Периодический паттерн	Губчатые энцефалопатии, болезнь Крейтцфельда–Якоба	
Трифазные волны	Инттоксикации	
PLEDs	Острое или подострое фокальное деструктивное поражение (церебральный инсульт, опухоль, герпетический энцефалит и др.)	
Паттерн вспышка–подавление	Синдром Веста, Синдром Леннокса–Гастро	
Угнетение фоновой активности	Деменция, травма	
Альфа-кома	Кома	
Веретенная кома		
Бета-кома		
Тета-кома		
Дельта-кома	Смерть мозга	
Электрощедральная инактивность		

Вывод (выделение синдрома): фокальное периодическое замедление в результате нарушения биоэлектрической активности, провоцируемого гипоксией.

Заключение (диагностика): вероятно, имеет место нарушение питания (кровоснабжения) данной области.

Пример 2.

На ЭЭГ пациента выявляются постоянные волны дельта-диапазона в лобно-височных и лобно-центральных отведениях, преобладающие по амплитуде слева.

Проведение функциональных проб незначительно усиливает данную активность, преимущественно по индексу.

Ход диагностического поиска.

Предпосылки (группа ЭЭГ-симптомов): дельта-волны – замедление низкого дельта-диапазона. По пространственной характеристике – регионарное, так как выявлено более чем под тремя отведениями, по временной характеристике – постоянное. При проведении нагрузочных проб практически не изменяется.

Таблица 6. Определение локализации ЭЭГ-паттернов

Локализация	Уровень представления
I. Фокальные	Ограниченная зона (до 3 отведений)
II. Региональные	Зона доли мозга (3 и более отведений)
III. Латерализованные	Патологическая активность, выявляемая над полушарием
IV. Генерализованные	Общая патологическая активность, захватывающая весь мозг, регистрирующаяся по всем отведениям по механизмам первичной и вторичной генерализации
V. Неуточненные (диффузные)	Невозможно отнести к вышеперечисленным группам

Таблица 7. Классификация ЭЭГ-артефактов

ЭЭГ-артефакты
<p>Физические артефакты:</p> <ul style="list-style-type: none"> – сетевая наводка; – обрыв проводника; – статический разряд; – движение электрода; – высокий импеданс; – телефонный артефакт. <p>Физиологические артефакты:</p> <ul style="list-style-type: none"> – электрокардиография; – реоэнцефалография; – электромиография; – кожно-гальваническая реакция; – электроокулография. <p>Смешанные артефакты – артефакты от искусственного биологического стимулятора</p>

Вывод (выделение синдрома): фокальное продолженное замедление, спровоцированное нарушением биоэлектрической активности большого пула нейронов.

Заключение (диагностика): вероятно, имеет место объемное поражение (инфаркт, опухоль) данной области.

Пример 3.

У ребенка выявляются высокоамплитудные комплексы острая–медленная волна, возникающие внезапно, частотой 3 Гц, амплитудой до 400 мкВ, диффузно выраженные в отведениях, продолжительностью до 3 с,

усиливающиеся по индексу при проведении пробы с гипервентиляцией.

Ход диагностического поиска.

Предпосылки (группа ЭЭГ-симптомов): комплексы острая–медленная волна – группа эпилептиформной активности. По пространственной характеристике – генерализованная, так как выявлена по всем отведениям, по временной характеристике – непостоянная: < 3 с – вспышка. Усиливается при провокации гипоксии.

Вывод (выделение синдрома): генерализованная эпилептиформная активность в виде вспышек частотой 3 Гц.

Заключение (диагностика): вероятно, имеет место эпилепсия (возможно идиопатическая или условно-симптоматическая).

Заключение

Таким образом, предпринята попытка усовершенствовать технологию проведения ЭЭГ-исследования в условиях клинической практики для дальнейшего улучшения общего лечебно-диагностического процесса. Современное исследование ЭЭГ может с успехом применяться в практике невролога для первичной и скрининговой диагностики различных процессов, связанных с патологией головного мозга, фактически занимая такое же место, которое занимает метод электрокардиографии в современной клинике сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуляев С.А., Архипенко И.В. и др. Электроэнцефалография в диагностике заболеваний нервной системы. Владивосток: Изд-во ДВГУ, 2012. 200 с.
2. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека. М.: Наука, 1984. 200 с.
3. Зенков Л.Р. Электроэнцефалография с элементами эпилептологии. Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1996.
4. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия: атлас электро-клинической диагностики. М.: Альварес Паблишинг, 2004. 440 с.
5. Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю. Принципы диагностики и лечения эпилепсии в педиатрической практике. М., 2009. 43 с.
6. Luders H., Noachtar S. (eds.) Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia: WB Saunders, 2000. 208 p.
7. Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston: Little, Brown & Co, 1954. 469 p.