

УСЛОВНО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ АЛЬФА-ПАТТЕРН КАК ВАРИАНТ ЭЭГ БОДРСТВОВАНИЯ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

© А.А. Чухловин¹, М.В. Александров¹, С.А. Лытаев², В.Р. Касумов¹, М.Е. Павловская¹, Н.Б. Архипова¹

¹ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Для цитирования: Чухловин А.А., Александров М.В., Лытаев С.А., и др. Условно-патологический альфа-паттерн как вариант ЭЭГ бодрствования при фармакорезистентной эпилепсии // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 4. – С. 48–56. doi: 10.17816/PED8448-56

Поступила в редакцию: 23.05.2017

Принята к печати: 11.07.2017

В результате патоморфоза механизмов генерации биоэлектрической активности при развернутой клинической картине эпилепсии на интериктальной ЭЭГ возможна редукция эпилептиформных изменений. В таких случаях может регистрироваться паттерн с доминирующей альфа-активностью. Целью исследования являлась систематизация вариантов альфа-активности у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. Обследована группа из 50 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией в возрасте от 20 до 55 лет, находившихся на лечении в клинике Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова в 2014–2017 гг. В 12 случаях были зафиксированы паттерны условно-патологической альфа-активности. Были выделены три основных варианта альфа-паттернов: 1) альфа-ритм со снижением зональных различий и выраженной синхронизацией в височных отделах; 2) альфа-ритм с включением в структуру «веретен» редуцированных эпилептиформных комплексов; 3) замедленная неритмизированная альфа-активность, искаженная высокочастотной составляющей. Выделенные варианты условно-патологической альфа-активности в представленной очередности отражают поэтапное нарастание дисфункции таламо-кортикальных взаимоотношений. Учитывая имеющуюся у пациентов фармакорезистентную эпилепсию с частыми приступами, зафиксированные варианты альфа-активности не могут рассматриваться как проявления синдрома насильственной нормализации (синдрома Ландольта). Инвазивный мониторинг биоэлектрической активности коры показал, что вспышки заостренных полифазных волн в структуре альфа-ритма на скальповой ЭЭГ совпадают с эпилептическими разрядами на коре, что позволяет считать такие элементы коррелятами эпилептической разрядной активности на коре. Таким образом, в ряде случаев у больных с эпилепсией может наблюдаться «диссоциация» клинических проявлений и электроэнцефалографической картины в состоянии пассивного бодрствования, когда эпилептиформные элементы могут полностью отсутствовать или редуцироваться до неспецифических комплексов.

Ключевые слова: эпилепсия; электроэнцефалография (ЭЭГ); альфа-ритм; видео-ЭЭГ-мониторинг; электрокортикография.

POTENTIALLY PATHOLOGICAL ALPHA-PATTERN AS A VARIANT OF VIGILANCE EEG IN DRUG-RESISTANT EPILEPSY

© А.А. Chukhlovina¹, M.V. Aleksandrov¹, S.A. Lytaev², V.R. Kasumov¹, M.E. Pavlovskaya¹, N.B. Arkhipova¹

¹Federal Almazov North-West Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia;

²St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Chukhlovina AA, Aleksandrov MV, Lytaev SA, et al. Potentially pathological alpha-pattern as a variant of vigilance EEG in drug-resistant epilepsy. *Pediatrician (St Petersburg)*. 2017;8(4):48-56. doi: 10.17816/PED8448-56

Received: 23.05.2017

Accepted: 11.07.2017

As a result of pathomorphosis affecting the mechanisms of electrical activity generation interictal EEG may show reduced epileptiform changes whereas clinically apparent epileptic seizures may be present. In these cases patterns of dominant alpha activity are sometimes recorded on the scalp. In this study variations of alpha activity in patients with refractory

epilepsy are classified. A group of 50 refractory epilepsy patients aged between 20 and 55 years who were submitted to Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery in 2014–2017 was included in this study. They underwent scalp EEG as a part of their presurgical assessment. In 12 cases patterns of potentially pathological alpha activity were observed. Three variations of alpha-patterns were described: 1) alpha-rhythm with decreased regional diversity and a marked synchronization in temporal areas; 2) alpha-rhythm with reduced epileptiform complexes integrated into the spindles, 3) decelerated non-rhythmic alpha activity distorted by the higher frequency components. Distinguished varieties of potentially pathological alpha-activity according to their order here represent gradual functional decline of normal thalamo-cortical interaction. Considering clinical manifestation of drug-resistant epilepsy with frequent seizures in these patients, reported varieties of alpha activity can not be interpreted as Landolt's syndrome (forced normalization of EEG). Invasive electrocorticographic monitoring demonstrated that bursts of sharpened polyphasic waves coinciding with alpha-rhythm on scalp EEG are consistent with epileptic discharges on the brain cortex surface. This allows to think of these components as correlates of epileptic activity. Therefore, on a number of occasions in patients with epilepsy a dissonance between clinical signs and electroencephalographic patterns recorded during restful wakefulness may be observed, when epileptiform components are absent or reduced to nonspecific complexes.

Keywords: epilepsy; electroencephalography (EEG); alpha-rhythm; video-EEG monitoring; electrocorticography.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии остается изучение патогенеза, совершенствование диагностики и лечения эпилепсии [7]. Это связано с двумя аспектами. Эпидемиология эпилепсии характеризуется широкой распространенностью заболевания в популяции: заболеваемость эпилепсией в мире составляет 5–10 случаев на 1000 населения. В РФ уровень заболеваемости составляет 1,2–7,2 на 1000 [1]. При этом нередко заболевание поздно диагностируется. Одним из негативных результатов такой ситуации является формирование фармакорезистентных форм эпилепсии, уровень которых достигает 20–30 %.

Основным исследованием в эпилептологии на протяжении многих лет остаются электроэнцефалография (ЭЭГ) и методические пробы, связанные с ней [3, 6, 7]. В большинстве случаев у пациентов, страдающих эпилепсией с регулярными эпилептическими приступами, при выполнении ЭЭГ выявляется эпилептиформная активность. Однако нередко у пациентов, страдающих от эпилептических приступов, на ЭЭГ пассивного бодрствования может регистрироваться альфа-активность без типичных эпилептиформных стигматов [6]. Количество таких пациентов среди больных, получающих противосудорожную терапию, может составлять до 30 %. Такая картина может частично объясняться патоморфозом биоэлектрической активности с вовлечением ключевых таламических механизмов генерации альфа-ритма [2, 12], деформацией и редукцией эпилептиформных изменений, обусловленных в основном антиэпилептической терапией. Если наличие хорошо выраженных альфа-веретен на ЭЭГ свидетельствует об отлаженности адаптивных механизмов восходящего и нисходящего контроля, то их исчезновение сигнализирует о на-

рушениях механизмов контроля сенсомоторной интеграции [4]. Однако биоэлектрическая активность альфа-диапазона не всегда свидетельствует о благополучии, примером этого может служить ЭЭГ при коме [16, 17]. Регистрация ЭЭГ с доминирующей альфа-активностью без выявления эпилептиформных стигматов существенно снижает вероятность диагностики эпилепсии, правильной оценки динамики заболевания и корректного подбора терапии. Проведенные на настоящий момент исследования особенностей альфа-активности у пациентов с эпилепсией выявили только снижение вариабельности частоты основного ритма в этой группе пациентов [15]. Однако, несмотря на очевидную роль таламо-кортикального взаимодействия в распространении разрядной активности при эпилепсии в экспериментальных и математических моделях [2, 9, 20], патофизиологические аспекты его исследованы недостаточно для выявления однозначных взаимосвязей [21]. Особенности и эволюция альфа-ритма в норме и при неэпилептической патологии постоянно и активно изучаются, в том числе с применением все более новых и сложных методов математической обработки [10, 19, 22]. Более подробное изучение особенностей альфа-активности у пациентов с эпилепсией на фоне приема противосудорожной терапии, вероятно, позволит увеличить прогностическую ценность ЭЭГ у этой группы пациентов [11].

В связи с этим целью работы явилась систематизация ЭЭГ-паттернов с доминированием альфа-активности у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основу работы составили результаты комплексного клинического, нейрофизиологического и нейровизуализационного обследования в группе

из 50 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией в возрасте от 20 до 55 лет. Пациенты находились на обследовании и лечении в клинике Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова в 2014–2017 гг. Критериями включения в исследования служили: 1) наличие фокальной формы фармакорезистентной эпилепсии по критериям ПЛАЕ (терапия из двух или более современных противоэпилептических препаратов более 2 лет); 2) регистрация устойчивой ритмизированной альфа-активности на ЭЭГ пассивного бодрствования.

Нейрофизиологическое исследование включало стандартную регистрацию ЭЭГ с оценкой результатов выполнения функциональных проб, а также длительный видео-ЭЭГ-мониторинг с обязательной регистрацией фаз сна. Скальповую ЭЭГ регистрировали в стандартных отведениях по системе «10–20» биполярно и монополярно со средним взвешенным электродом (Av).

При недостатке информации для верификации эпилептического очага 12 пациентам выполнялся продолженный инвазивный нейрофизиологический мониторинг. Длительная регистрация электрокортикографии (ЭКоГ) выполнялась биполярно при помощи субдуральных электродов, устанавливаемых через фрезевые отверстия. Одновременно для реконструкции распределения биоэлектрической активности на скальпе регистрировали традиционную ЭЭГ. Полоса пропускания частот усилителя в обоих вариантах составляла 0,5–70 Гц.

Нейрофизиологические исследования выполнялись на аппаратно-программных комплексах «Мицар-ЭЭГ-201» и «Мицар-ЭЭГ-202».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все обследованные 50 пациентов длительное время страдали от эпилептических приступов. Длительность заболевания составила от 3 до 29 лет. Дебют эпилепсии отмечен в возрасте от 1 до 51 года.

Противоэпилептическая терапия включала два или более современных препарата. Концентрация препаратов в крови соответствовала референтным терапевтическим значениям. Таким образом, клиническая картина эпилепсии в обследованной группе соответствовала критериям фармакорезистентности эпилепсии, принятым ПЛАЕ.

В 22 случаях из 50 обследованных больных наблюдалась конкордантность клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических данных. При этом в 10 случаях на ЭЭГ была зарегистрирована устойчивая региональная эпилептическая активность высокого индекса на фоне сохранной альфа-активности. В 12 случаях не только на стандартной ЭЭГ, но и при проведении видео-ЭЭГ-мониторинга в состоянии пассивного бодрствования регистрировалась устойчивая альфа-активность без явных инвариантных эпилептических стигматов. В 26 случаях на скальповой ЭЭГ регистрировалась билатеральная эпилептическая активность. В 14 случаях для более достоверной верификации эпилептогенной зоны потребовалось проведение 2–3 длительных видео-ЭЭГ-мониторинговых исследований средней продолжительностью $5,5 \pm 2,2$ ч. В 13 случаях разрешающая способность видео-ЭЭГ-мониторинга для локализации эпилептического очага оказалась недостаточной, что потребовало проведения длительного инвазивного мониторинга биоэлектрической активности головного мозга.

Таким образом, условно-патологические варианты альфа-активности на ЭЭГ были зарегистрированы у 12 пациентов из 50 обследованных больных с фармакорезистентной эпилепсией (табл. 1). У большинства из данной группы обследованных пациентов (8 человек) эпилептические приступы впервые развились в детском возрасте (от 3 до 16 лет).

Как следует из данных, представленных в табл. 1, проведенный анализ не позволил выявить значимых корреляций между клинической картиной, нейровизи-

Таблица 1

Характеристика группы пациентов с доминирующей альфа-активностью на ЭЭГ бодрствования

№ наблюдения	Пол/возраст	Возраст дебюта заболевания	Стаж заболевания	Тип припадков	МРТ	АЭП
1	М/35	15	20	Парциальные сенсорные; комплексные: диалептические, аутомоторные	Умеренная энцефалопатия смешанного генеза	Карбамазепин, Вальпроат натрия, Фенитоин
2	М/40	25	15	Парциальные: сенсомоторные, вегетативные; аутомоторные	Асимметрия гиппокампов ($L > R$), ФКД	Перампанел, Карбамазепин
3	М/36	19	17	Парциальные: сенсорные, вегетативные; аутомоторные	Пилоцитарная астроцитоза прав. бокового желудочка	Вальпроат натрия, Леветирацетам

Окончание табл. 1

№ наблюдения	Пол/возраст	Возраст дебюта заболевания	Стаж заболевания	Тип припадков	МРТ	АЭП
4	Ж/35	13	22	Парциальные: вегетативные сенсорные, моторные; комплексные: диалептические, аутомоторные; ВГСП	Склероз правого гиппокампа гетеротопия в проекции лев. бок. жел. кистозная атрофия правой лобной доли	Вальпроат натрия, Карбамазепин
5	Ж/31	16	15	Парциальные вегетовисцеральные комплексные: диалептические, аутомоторные; ВГСП	Киста правого гиппокампа, наружная заместительная гидроцефалия	Вальпроат натрия, Окскарбазепин
6	Ж/40	9	31	Парциальные психосенсорные; Комплексные аутомоторные; ВГСП	Склероз правого гиппокампа	Вальпроат натрия, Окскарбазепин, Лакозамид, Леветирацетам
7	Ж/27	24	3	Парциальные, психомоторные, ВГСП	Склероз правого гиппокампа, гетеротопия	Вальпроат натрия Леветирацетам
8	Ж/31	9	22	Парциальные: вегетативные, психомоторные; ГСП Комплексные аутомоторные	Умеренная смешанная гидроцефалия	Вальпроат натрия, Лакосамид, Леветирацетам
9	М/32	12	20	Парциальные, вегетовисцеральные; ГСП	Нет патологических изменений	Лакосамид, Леветирацетам
10	Ж/30	26	4	Сложные фокальные приступы с моторными и амбулаторными автоматизмами, редкие ГСП	Субэпидимарная билатеральная гетеротопия серого вещества	Вальпроат натрия, Леветирацетам, Окскарбазепин
11	Ж/30	3	27	Фокальные моторные приступы с серийным течением, аура	Нет патологических изменений	Зонисамид, Лакосамид
12	М/31	11	20	Сложные фокальные судорожные приступы	Нет патологических изменений	Карбамазепин, Лакосамид, Леветирацетам

Примечание: АЭП — антиэпилептические препараты, ВГСП — вторично генерализованный судорожный припадок, ГСП — генерализованный судорожный припадок, МРТ — магнитно-резонансная томография, ФКД — фокальная корковая дисплазия

зуализационными данными и характером изменений на ЭЭГ. В то же время в зарегистрированной альфа-активности наблюдались отклонения от нормальной альфа-активности пассивного бодрствования.

Зарегистрированная альфа-активность по своим параметрам обладала некоторыми особенностями, которые отличали ее от нормальной альфа-активности пассивного бодрствования. Были выделены три основных варианта условно-патологической альфа-активности:

- 1) Альфа-ритм со снижением зональных различий и выраженной синхронизацией в височных отделах;
- 2) Альфа-ритм с включением в структуру «веретен» редуцированных эпилептиформных комплексов;
- 3) Замедленная неритмизированная альфа-активность, искаженная высокочастотной составляющей («заостренная» форма волн).

На рис. 1–3 показаны типичные примеры выделенных вариантов.

На рис. 2 паттерн фоновой активности представлен устойчиво модулированным альфа-ритмом.

В структуру альфа-веретен включаются вспышки высокоамплитудных заостренных потенциалов регионального характера. Как правило, такие феномены относят к «неспецифической патологической активности». На рис. 3 представлен слабо модулированный «заостренный» альфа-ритм неустойчивой частоты (8–11 Гц) средней амплитуды (до 60–70 мкВ). Альфа-активность преобладает в центральных и височно-теменных отведениях. Эпизодически регистрируются асинхронные «заостренные» потенциалы, преимущественно в задневисочных отведениях.

Для завершения классификации закономерностей формирования ЭЭГ рассмотрим следующий клинический пример. Пациентка Г., 40 лет, диагноз: фармакорезистентная симптоматическая височная эпилепсия со сложными фокальными приступами. В 29 лет во время родов впервые развился эпилептический приступ: на фоне утраты сознания развились двигательные автоматизмы (царапающие движения рук, разгибания ног) с постприступной спутанно-

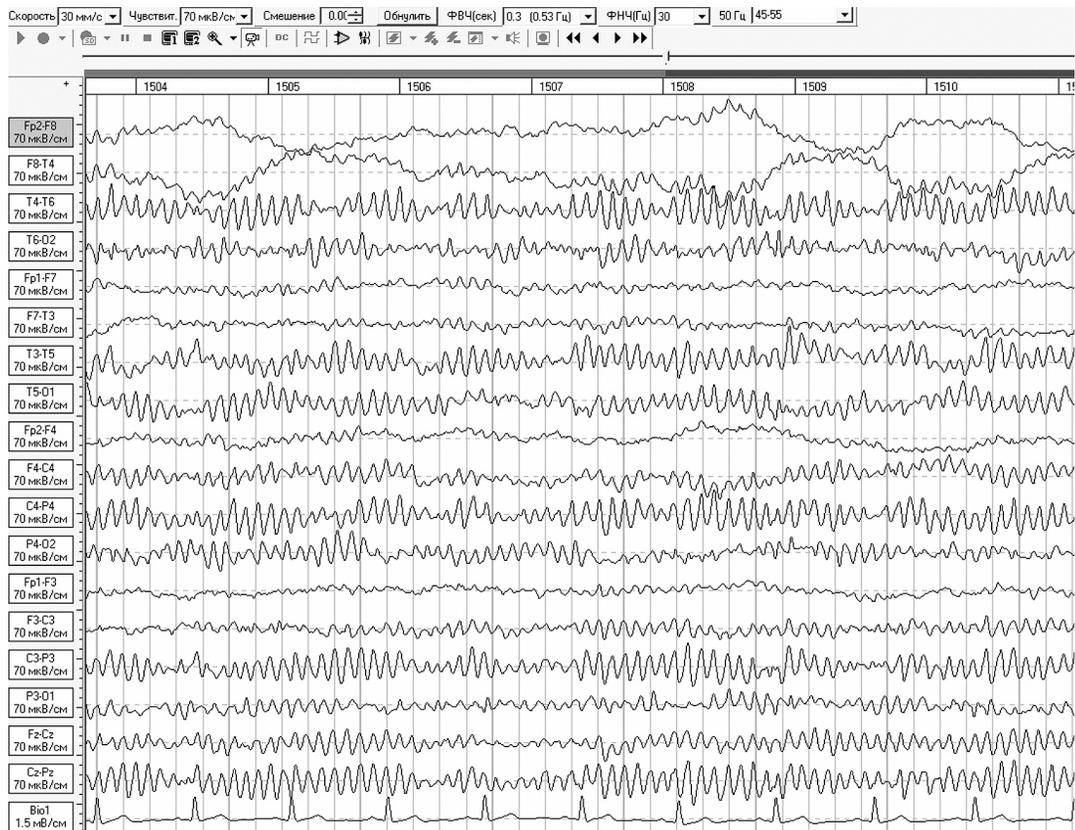


Рис. 1. Альфа-ритм со снижением зональных различий и выраженной синхронизацией в височных отделах. Больной К., 36 лет, фармакорезистентная эпилепсия



Рис. 2. Альфа-ритм с включением в структуру «веретен» редуцированных эпилептиформных комплексов. Больная О., 28 лет, фармакорезистентная эпилепсия



Рис. 3. Замедленная деформированная альфа-активность, искаженная высокочастотной составляющей, с редкими «заостренными» потенциалами. Больной С., 38 лет, фармакорезистентная эпилепсия

стью сознания. После родов приступы продолжались с частотой до 10–15 раз в мес. Антиэпилептическая терапия включала последовательную смену препаратов в связи с неуспешностью: вальпроаты, топирамат, трилептал, вимпат. На момент госпитализации эпилептические приступы происходили 1–2 раза в мес., сериями по 4–5 раз в день, продолжительностью около 2–3 мин. Терапия включала препараты леветирацетам и ламотриджин. По данным видео-ЭЭГ-мониторинга было зафиксировано два очага патологической активности, представленной вспышками заостренных потенциалов в правой и левой височно-теменной области. По результатам МРТ головного мозга получены данные за очаговые изменения, вероятно, сосудистого генеза. Выявлена асимметрия гиппокампов $D < S$. По результатам ПЭТ/КТ зафиксированы признаки гипометаболизма глюкозы в коре правой височной доли, преимущественно в области полюса и в височно-теменной области левого полушария. В связи с неполной конкордантностью клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических данных для верификации фокуса эпилептической активности над височными долями с обеих сторон были установлены субдуральные стрип-электроды. В ходе выполнения инвазивного мониторинга был верифицирован доминирующий фокус эпилептической активности (индексом 50–60 %) в правой височной доле.

Таким образом, видео-ЭЭГ-мониторинг с депривацией сна не позволил достоверно верифицировать доминирующий эпилептогенный очаг. Паттерн фоновой активности был представлен альфа-ритмом с нарушением зонального распределения. Регистрировались редкие вспышки заостренных двух-трех фазных острых волн.

С целью верификации эпилептического очага был выполнен продолженный инвазивный мониторинг биоэлектрической активности коры. В условиях общей анестезии через трепанационные отверстия были установлены стрип-электроды на поверхность коры височных долей правого и левого полушария. Через 2 сут выполнена одновременная регистрация скальповой ЭЭГ и электрокортикограммы. Инвазивный мониторинг показал, что вспышки заостренных двух-, трехфазных волн в структуре альфа-ритма на скальповой ЭЭГ совпадают с эпилептическими разрядами на коре (рис. 4). Полученные результаты позволяют считать полифазные острые волны в структуре альфа-веретена коррелятом эпилептической разрядной активности на коре.

По результатам комплекса выполненных исследований у пациентки был диагностирован эпилептический очаг в правой височной области. Проведено хирургическое удаление $2/3$ височной доли, амигдалы и передних отделов гиппокампа под электрофизиологическим контролем. После удале-



Рис. 4. Редукция корковой эпилептической активности на скальповой ЭЭГ: результаты инвазивного мониторинга. Отведения Frp1, Frp2, T3, T4, O1, O2 скальповой ЭЭГ. Отведения D и S соответствуют кортикографическим стрип-электродам правого и левого полушария соответственно. Отведение Bio1 – ЭКГ

ния эпилептического очага пациентка обследована спустя один год. Эпилептических приступов не наблюдалось, несколько раз больной было отмечено развитие ауры. При выполнении видео-ЭЭГ-мониторинга регистрируется устойчивый альфа-ритм, признаки очаговой или диффузной эпилептиформной активности не регистрируются.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

С нашей точки зрения, выделенные варианты условно-патологической альфа-активности в представленной очередности отражают поэтапное нарастание дисфункции таламо-кортикальных взаимоотношений [2, 16].

Выделенные изменения альфа-активности не позволяют говорить о наличии типичной эпилептиформной активности. Однако учитывая наличие эпилептических приступов, продолжающихся на фоне проводимой терапии, зафиксированные изменения на ЭЭГ в подобной ситуации можно трактовать как условно-патологические.

Возможным объяснением проявления вспышек заостренных потенциалов в структуре нормального или деформированного альфа-ритма может служить механизм редукции (неполного проведения) разрядной эпилептической активности с коры на скальп вследствие «рассеяния» в диэлектрических структурах черепа и покровных тканей [8]. Формирование

манифестной разрядной активности на скальпе становится возможным лишь при достижении корковым разрядом определенной амплитуды [3, 6, 7, 18].

В представленном описании вариантов альфа-активности обращает внимание относительно частая встречаемость альфа-паттернов у больных с диагностированной эпилепсией, причем в тяжелой фармакорезистентной форме с частыми припадками. Клиническая картина на этом фоне не позволяет трактовать альфа-паттерн как коррелят синдрома Ландольта — синдрома насильственной нормализации при эпилепсии.

Следует учитывать, что ранее был описан [5] гиперсинхронный заостренный вариант альфа-ритма в качестве эквивалента разрядной активности на коре. Сделано заключение, что такие колебания при отведении непосредственно от коры носят характер типичных судорожных разрядов типа острых волн. Некоторые авторы [14] выделяют заостренную активность тета-альфа-диапазона со средней частотой 9,5 Гц и нарастающей амплитудой как один из характерных паттернов начала приступа. К сожалению, в современной литературе подобные проявления на ЭЭГ стали описываться как неспецифические патологические проявления или же «сниженный порог судорожной готовности». Только в отдельных исследованиях подчеркивается особая значимость высокочастотных осцилляций в ритме

альфа-диапазона для выявления эпилептогенных участков коры [13].

Таким образом, нередко у больных с эпилепсией наблюдается «диссоциация» клинических проявлений и электроэнцефалографической картины в состоянии пассивного бодрствования. Эпилептиформные проявления на этом фоне могут полностью отсутствовать или редуцироваться до неспецифических комплексов в структуре основного ритма.

ВЫВОДЫ

1. В 12 случаях из 50 обследованных больных с фармакорезистентной эпилепсией были зарегистрированы условно-патологические варианты альфа-активности на ЭЭГ. Из данной группы обследованных пациентов (8 человек) эпилептические приступы впервые развились в детском возрасте от 3 до 16 лет.
2. Были выделены три основных варианта условно-патологической альфа-активности: альфа-ритм со снижением зональных различий и выраженной синхронизацией в височных отделах; альфа-ритм с включением в структуру «веретен» редуцированных эпилептиформных комплексов; замедленная неритмизированная альфа-активность, искаженная высокочастотной составляющей («заостренная» форма волн).
3. Описанные варианты условно-патологической альфа-активности отражают поэтапное нарастание дисфункции таламо-кортикальных взаимоотношений. Выделенные изменения альфа-активности не позволяют говорить о наличии типичной эпилептиформной активности. Учитывая наличие эпилептических приступов, продолжающихся на фоне проводимой терапии, зафиксированные изменения на ЭЭГ в подобной ситуации можно трактовать как условно-патологические.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян Г.Н. Современная эпилептология. Проблемы и решения // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2014. – № 4. – С. 16–24. [Avakjan GN. Issues of modern epileptology. *Epilepsija i paroksizmal'nye sostojanija*. 2015;(4):16-21. (In Russ.)]
2. Александров М.В. Механизмы генерации биоэлектрической активности головного мозга: альфа-тета континуум // Вестник клинической нейрофизиологии. – 2016. – № 2. – С. 4–9. [Aleksandrov MV. The mechanisms of the brain bioelectric activity generation: alpha-theta continuum. *Vestnik klinicheskoy nefrofiziologii*. 2016;(2):4-9. (In Russ.)]
3. Александров М.В., Чухловин А.А., Павловская М.Е., и др. Электроэнцефалографические признаки детерминантного очага при многоочаговой эпилепсии // Материалы конференции «Эпилептология в системе нейронаук». – СПб., 2015. – С. 38–39. [Aleksandrov MV, Chuhlovina AA, Pavlovskaya ME, et al. Electroencephalographic attributes of dominant focus in multifocal epilepsy. In: "Epileptologija v sisteme nejronauk" (conference proceedings) Saint Petersburg; 2015. P. 38-9. (In Russ.)]
4. Базанова О.М. Современная интерпретация альфа-активности ЭЭГ // Международный неврологический журнал. – 2011. – № 8. – С. 96–104. [Bazanova OM. Modern interpretation of alpha activity on EEG. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal*. 2011;(8):96-104. (In Russ.)]
5. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1982. [Zenkov LR, Ronkin MA. Functional diagnostics in neuropathology. Moscow: Medicina; 1982. (In Russ.)]
6. Общая электроэнцефалография. – СПб.: Информационно-издательский учебно-научный центр «Стратегия будущего», 2017. [General electroencephalography. Saint Petersburg: Informacionno-izdatel'skij uchebno-nauchnyj centr "Strategija budushhego", 2017. (In Russ.)]
7. Современная эпилептология: проблемы и решения. – М.: ООО «Буки-Веди», 2015. [Modern epileptology: challenges and solutions. Moscow: Buki-Vedi; 2015. (In Russ.)]
8. Amzica F, Lopes da Silva FH. Cellular substrates of brain rhythms. *Niedermeyer's Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. 2011;6:33-63.
9. Da Silva FL, et al. Epilepsies as dynamical diseases of brain systems: basic models of the transition between normal and epileptic activity. *Epilepsia*. 2003; 12:72-83. doi: 10.1111/j.0013-9580.2003.12005.x.
10. Eidelman-Rothman M, Levy J, Feldman R. Alpha oscillations and their impairment in affective and post-traumatic stress disorders. *Neuroscience & Biobehav. Reviews*. 2016;68:794-815. doi: 10.1016/j.neurobiorev.2016.07.005.
11. Grau-López L, et al. Importance of neuropsychological and clinical features to predict seizure control in medically treated patients with mesial temporal epilepsy and hippocampal sclerosis. *Epilepsy & Behavior*. 2017;69:121-5. doi: 10.1016/j.yebeh.2017.01.009.
12. Hughes SW, Crunelli V. Thalamic mechanisms of EEG alpha rhythms and their pathological implications. *The Neuroscientist*. 2005;4:357-72. doi: 10.1177/1073858405277450.
13. Ibrahim GM, et al. Dynamic modulation of epileptic high frequency oscillations by the phase of slower cortical rhythms. *Experimental Neurology*. 2014;251:30-8. doi: 10.1016/j.expneurol.2013.10.019.

14. Lagarde S, et al. Seizure-onset patterns in focal cortical dysplasia and neurodevelopmental tumors: Relationship with surgical prognosis and neuropathologic subtypes. *Epilepsia*. 2016;9:1426-35. doi: 10.1111/epi.13464.
15. Larsson PG, Kostov H. Lower frequency variability in the alpha activity in EEG among patients with epilepsy. *Clinical Neurophysiology*. 2005;11:2701-6. doi: 10.1016/j.clinph.2005.07.019.
16. Lytaev S, Aleksandrov M, Vasilyev S, Arutunyan A. The Predictability of Pharm-EEG in Patients with Long Unconscious Status. Lecture Notes in Computer Science. Foundation of Augmented Cognition. V. 8534. Heidelberg, New York, Dordrecht, London: Springer; 2014. P. 288-95. doi: 10.1007/978-3-319-07527-3_27.
17. Niedermeyer E. Alpha rhythms as physiological and abnormal phenomena. *Int J Psychophysiol*. 1997;(1):31-49. doi: 10.1016/S0167-8760(97)00754-X.
18. Petroff OA, Spencer DD, Goncharova II, Zaveri HP. A comparison of the power spectral density of scalp EEG and subjacent electrocorticograms. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(2):1108-12. doi: 10.1016/j.clinph.2015.08.004.
19. Schwabedal JTC, et al. Alpha-wave frequency characteristics in health and insomnia during sleep. *J Sleep Res*. 2016;25:278-86. doi: 10.1111/jsr.12372.
20. Sherman D, et al. Detection of nonlinear interactions of EEG alpha waves in the brain by a new coherence measure and its application to epilepsy and anti-epileptic drug therapy. *Int J Neural Systems*. 2011;(2):115-26. doi: 10.1142/S0129065711002754.
21. Sitnikova E. Thalamo-cortical mechanisms of sleep spindles and spike-wave discharges in rat model of absence epilepsy (a review). *Epilepsy Res*. 2010;(1):17-26. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2009.09.005.
22. Thorpe SG, Cannon EN, Fox NA. Spectral and source structural development of mu and alpha rhythms from infancy through adulthood. *Clin Neurophysiol*. 2016;(1):254-69. doi: 10.1016/j.clinph.2015.03.004.

◆ Информация об авторах

Александр Алексеевич Чухловин — канд. мед. наук, лаборатория нейрофизиологического мониторинга. ФГБУ «Российский нейрохирургический институт имени А. Л. Поленова» Минздрава России; ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России. Санкт-Петербург. E-mail: dr.chukhlovin@gmail.com.

Михаил Всеволодович Александров — д-р мед. наук, профессор, заместитель директора, научно-исследовательский отдел клинической нейрофизиологии и эпилептологии. ФГБУ «Российский нейрохирургический институт имени А.Л. Поленова» Минздрава России; ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России. Санкт-Петербург. E-mail: mdoktor@ya.ru.

Сергей Александрович Лытаев — д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра нормальной физиологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: iamps2008@mail.ru.

Вугар Рауфович Касумов — д-р мед. наук, старший научный сотрудник, отделение реконструктивно-восстановительной и функциональной хирургии повреждений и заболеваний центральной и периферической нервной системы. ФГБУ «Российский нейрохирургический институт имени А.Л. Поленова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vugar24@mail.ru.

Марина Евгеньевна Павловская — врач функциональной диагностики, эпилептологический центр. ФГБУ «Российский нейрохирургический институт имени А.Л. Поленова» Минздрава России; ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России. Санкт-Петербург. E-mail: mep120372@gmail.com.

Настасья Борисовна Архипова — аспирант, кафедра нейрохирургии. ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: exeast@gmail.com.

◆ Information about the authors

Aleksandr A. Chukhlovin — MD, PhD, Laboratory of Neurophysiological Monitoring. Russian Polenov Research Neurosurgical Institute; Federal Almazov North-West Medical Research Center. Saint Petersburg, Russia. E-mail: dr.chukhlovin@gmail.com.

Mikhail V. Aleksandrov — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Deputy Director, Scientific Research Department of Clinical Neurophysiology and Epileptology. Russian Polenov Research Neurosurgical Institute; Federal Almazov North-West Medical Research Center. Saint Petersburg, Russia. E-mail: mdoktor@ya.ru.

Sergey A. Lytaev — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Human Physiology. St Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: iamps2008@mail.ru.

Vugar R. Kasumov — MD, PhD, Dr Med Sci, Senior researcher, Department of reconstructive-regenerative and functional surgery of injuries and diseases of the central and peripheral nervous system. Russian Polenov Research Neurosurgical Institute, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vugar24@mail.ru.

Marina E. Pavlovskaya — Doctor of functional diagnostics, Epileptological center. Russian Polenov Research Neurosurgical Institute; Federal Almazov North-West Medical Research Center. Saint Petersburg, Russia. E-mail: mep120372@gmail.com.

Nastasia B. Arkhipova — Postgraduate Student, Department of Neurosurgery. Federal Almazov North-West Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. E-mail: exeast@gmail.com.