



основного кардиологического заболевания. Предложенная модель диагностики и лечения психических расстройств может быть реализована не только у пациентов с ССЗ, но и при оказании психиатрической помощи военнослужащим с другой соматической патологией в мно-

гопрофильном стационаре. Вместе с этим высокоинформативным представляется использование в диагностике психических расстройств у таких пациентов лабораторных методов исследования и выявления специфических биомаркёров психопатологических нарушений.

Литература

1. Андрющенко А.В. Организация психиатрической помощи в общесоматических учреждениях в рамках интегративной медицины // Псих. здоровье. — 2011. — № 1. — С. 31–41.
2. Волель Б.А., Терновая Е.С., Ермушева А.А., Сыркина Е.А., Ардзинба И.Б. Расстройство личности и сердечно-сосудистые заболевания (на модели артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца) // Психические расстройства в общей медицине. — 2014. — № 1. — С. 4–13.
3. Ивахненко Л.И. Психоэмоциональный статус и качество жизни у военнослужащих с сердечно-сосудистой патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2012. — 21 с.
4. Кучмин А.Н., Резван В.В., Гаврюченков Д.В. Внезапная смерть военнослужащих, прохо-

дящих службу по контракту: проблемы и пути их решения // Воен.-мед. журн. — 2009. — Т. 330, № 1. — С. 24–33.

5. Рыжков А.И., Гордиенко А.В., Лобачев А.В., Сорокин Н.В. Особенности суточного профиля артериального давления и биохимического статуса у больных с гипертонической болезнью с сопутствующими расстройствами тревожно-депрессивного спектра // Вестник Рос. воен.-мед. акад. — 2015. — № 2 (50). — С. 72–76.

6. Психические расстройства в клинической практике / Под ред. акад. РАМН А.Б. Смулевича. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 720 с.

7. Meng L., Chen D., Yang Y. et al. Depression increases the risk of hypertension incidence: A meta-analysis of prospective cohort studies // J. of Hypertens. — 2012. — Vol. 30, N 5. — P. 842–851.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017
УДК 616.89-073.97

Клиническая оценка приступных событий по результатам ЭЭГ-видеомониторинга

ЛИТВИНЕНКО И.В., профессор, полковник медицинской службы (litvinenkoiv@rambler.ru)¹
ОДИНАК М.М., член-корреспондент РАН, профессор, полковник медицинской службы в отставке (odinak@rambler.ru)¹
ПРОКУДИН М.Ю., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы (prtmihail@mail.ru)¹
МОИСЕЕВА А.М. (dramoiseeva@gmail.com)¹
ДЫСКИН Д.Е., доктор медицинских наук, доцент (drabovsk@mail.ru)¹
БАЗИЛЕВИЧ С.Н., доцент, полковник медицинской службы (basilevich@inbox.ru)¹
БЕРОВ В.И., полковник медицинской службы (nms25953@mail.ru)²
КОШКАРЁВ М.А., майор медицинской службы (maximuskosh7@mail.ru)³

¹Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург; ²Войсковая часть 25953, Москва; ³35-й отдельный медицинский отряд (аэромобильный) ВДВ Минобороны России, г. Псков

Проведен клинический анализ приступных событий, регистрируемых по результатам ЭЭГ-видеомониторинга у 72 больных с пароксизмальными нарушениями сознания различного генеза. Показана высокая информативность (положительная в 91,3%) пробы с плацебо при психогенных неэпилептических состояниях. Описан алгоритм оценки приступов, который складывается из анализа сенсорных проявлений, вегетативных изменений, двигательной активности, нарушений речи, оценки уровня сознания, наличия амнезии на предъявляемое тестирование, а также постприступных феноменов (афазия, парез, потирание носа рукой, асимметричное окончание приступа). Показана связь между приступными вегетативными проявлениями (тахикардия, брадикардия) и синдромом



внезапной смерти при эпилепсии. Представляется, что наличие гипермоторных приступов, связанных со сном, является достаточно специфическим признаком лобной эпилепсии с ночными пароксизмами. Выдвинуто положение, что клиническая семиология приступов определяется как локализацией эпилептогенного очага и распространением чрезмерного нейронного разряда на симптоматогенные зоны, так и индивидуальной функциональной архитектоники коры головного мозга.

К л ю ч е в ы е с л о в а: эпилепсия, ЭЭГ-видеомониторинг, псевдоэпилептические приступы.

Litvinenko I.V., Odinak M.M., Prokudin M.Yu., Moiseeva A.M., Dyskin D.E., Bazilevich S.N., Berov V.I., Koshkarev M.A. — Clinical evaluation of seizure events based on EEG-video monitoring results. A clinical analysis of the seizure events recorded by the results of EEG-video monitoring in 72 patients with paroxysmal impairment of consciousness of different genesis was carried out. High informativeness (positive in 91.3%) of the sample with placebo in psychogenic non-epileptic states is shown. An algorithm for evaluating seizures is described, which consists of the analysis of sensory manifestations, vegetative changes, motor activity, speech disorders, assessment of the level of consciousness, the presence of amnesia for testing, and post-transient phenomena (aphasia, paresis, rubbing the nose, asymmetric end of the attack). The relationship between seizure vegetative manifestations (tachycardia, bradycardia) and the syndrome of sudden death in epilepsy is shown. It seems that the presence of hypermotor attacks associated with sleep is a rather specific feature of frontal epilepsy with nocturnal paroxysms. It has been postulated that the clinical semiology of seizures is defined as the localization of the epileptogenic focus and the spread of excessive neuronal discharge to symptomatogenic zones, and the individual functional architecture of the cerebral cortex.

К е у в о р д s: epilepsy, EEG-video monitoring, pseudoepileptic seizures.

Эпилепсия — яркий, но не единственный пример пароксизмального неврологического состояния. Большинство приступообразных состояний и заболеваний по своим внешним проявлениям напоминают эпилептические приступы [2]. При подозрении на впервые выявленную эпилепсию у 12% пациентов диагностируются псевдоэпилептические приступы, 20–25% с диагнозом «фармакорезистентная эпилепсия» вовсе ею не страдают [7]. Затрудняет постановку диагноза недостаток объективной информации при сборе анамнеза, отсутствие у лечащего врача визуальных данных самого приступа, неправильная интерпретация электроэнцефалограммы (ЭЭГ), наличие положительного эффекта от лечения противосудорожными препаратами многих неэпилептических состояний, давление родственников пациента на врача. Более того, специфические эпилептиформные изменения на электроэнцефалограмме в межприступный период у больных с психогенными состояниями наблюдаются в 8% случаев, при этом неспецифические нарушения выявляются в 50% [23]. Последние могут интерпретироваться некорректно, в частности, за эпилептиформную активность принимаются изменения по амплитуде основного ритма, явления гипнагогической синхронизации, замедление в ответ на гипервентиляцию [9].

Некорректно вынесенный диагноз эпилепсии приводит к снижению качества жизни, социальным ограничениям, «стигматизации» больных, многолетней необоснованной терапии, экономическим затратам. В то же время анализ предоставленных видеоматериалов приступного события опытным врачом позволяет предположить его генез в 60% случаев, классифицировать его, в случае эпилепсии предположить локализацию и латерализацию эпилептогенного очага [6]. Регистрация приступного события по результатам ЭЭГ-видеомониторинга позволяет определиться между диагнозами эпилептический приступ и пароксизмальные нарушения сознания другой этиологии, в случае регистрации приступа определить его тип, «зону начала приступа» при его парциальном характере, провести дифференциальный диагноз между эпилептическим статусом и серийными приступами. Однако представляется, что тщательный визуальный и клинический анализ в совокупности с нейрофизиологическими показателями позволяют получить дополнительную важную информацию.

Цель исследования

На основании регистрации и анализа приступных событий по результатам ЭЭГ-видеомониторинга и данных литературы выделить приоритетные клинические симптомы, позволяющие провести дифференциальный диагноз между



эпилептическими приступами и неэпилептическими пароксизмальными нарушениями, а также разработать алгоритм анализа приступных событий.

Материал и методы

С целью решения поставленных задач в исследование были включены 72 пациента в возрасте $42,7 \pm 17,5$ года с пароксизмальными нарушениями сознания различного генеза. Больные были разделены на две группы: в I группу вошли больные с ранее установленным диагнозом фармакорезистентная эпилепсия ($n=43$), во II группу – пациенты с первичным нарушением по поводу пароксизмальных нарушений сознания ($n=29$). Всем больным выполнен многосуточный ЭЭГ-видеомониторинг с регистрацией приступного события. В ряде случаев при необходимости определения «зоны начала приступа» проводилось снижение дозы антиэпилептических препаратов. У больных с подозрением на психогенный характер приступов проводилась провоцирующая проба с плацебо. В качестве плацебо использовали физиологический раствор, а также раствор для инъекций кальция глюконата (10% – 10 мл).

Результаты и обсуждение

В I группе больных эпилепсия была подтверждена в 27 (62,8%) случаях, сочетание психогенных и эпилептических приступов наблюдалось у 5 (11,6%) пациентов; в 11 (25,6%) случаях первичный диагноз был исключен, а приступы носили исключительно псевдоэпилептический характер.

В группе больных с первичным обращением эпилепсия была установлена у 15 (51,7%), псевдоэпилептические состояния у 5 (17,2%), их сочетания в 2 (6,9%) случаях, пароксизмальные кинезиогенные дистонии у 4 (13,8%), синкопальные состояния у 3 (10,3%) пациентов.

Эпилепсия. Эпилепсия в первой группе больных была подтверждена в 32 (74,4%) случаях, во второй группе первично диагностирована у 17 (58,6%) пациентов. Симптоматические формы были диагностированы в 83,7% ($n=41$), крип-

тогенные в 16,3% ($n=8$) случаев. Височная эпилепсия установлена в 55,1% ($n=27$), лобная в 36,7% ($n=18$), теменная в 4,1% ($n=2$), затылочная в 4,1% ($n=2$) случаях.

Оценка приступов осуществлялась по следующему алгоритму:

1) оценка сенсорных ощущений – датчик отметчика событий, микрофон, описание пациента;

2) оценка вегетативных изменений (тахикардия, брадикардия, изменение ширины зрачка) – ЭКГ-отведение;

3) оценка двигательной активности (дистония, тонические сокращения, автоматизмы и др.) – видеоанализ приступа, предъявление тестирования, миографические отведения;

4) оценка нарушений речи – предъявление тестирования;

5) оценка уровня сознания – доступность контакту, наличие или отсутствие амнезии на предъявляемое тестирование;

6) оценка постприступных феноменов (парез, афазия, потирание носа рукой, асимметричное окончание генерализованного тонико-клонического приступа).

Как правило, при анализе приступа наибольшее внимание уделяется моторным проявлениям и двигательной активности. При вовлечении в патологический процесс первичной моторной коры существует возможность достаточно точно предположить локализацию и латерализацию *эпилептогенного очага* (ЭО). Характерным примером являются клонические судороги, которые указывают на вовлечение в патологический процесс роландической области противоположного полушария – выявлялись в 33,3% ($n=6$) случаях в группе больных с лобной эпилепсией. Наличие тесных связей между проекционной моторной и проекционной сенсорной корой приводит к развитию соматомоторных, соматосенсорных и *сенсомоторных* эпилептических приступов. В связи с этим В.А.Карловым предложено выделение *эпилепсии проекционной сенсомоторной коры* (джексоновской эпилепсии) [3].



К простым моторным проявлениям относятся также адверсивные приступы, которые характеризуются тоническим (тонико-клоническим) поворотом глазных яблок, головы и (не во всех случаях) туловища в сторону [5]. Адверсивные приступы наблюдались в 27,8% ($n=5$) случаев при лобной эпилепсии, при этом у четырех больных они предшествовали генерализованному тонико-клоническому приступу. Они имеют отчетливое латерализационное значение с высокой прогностической ценностью (табл. 1). В то же время необходимо учитывать, что поворот головы характерен для височной эпилепсии, как правило, в сторону эпилептогенного очага, с прогностической ценностью 67% [12]. В группе больных с височной эпилепсией реверсивный поворот головы наблюдался в 37% ($n=10$) случаев. Среди механизмов развития поворота головы рассматривают либо игнорирование полей зрения вследствие вовлечения проводящих путей, либо распространение чрезмерного нейронного разряда на адверсивное поле.

Сложные моторные приступы (автоматизмы) характеризуются двигательной активностью, схожей с обычными движениями с вовлечением различных анатомических областей тела. Несмотря на то что данные приступы наиболее харак-

терны для височной эпилепсии, они выявляются и при лобной локализации эпилептогенного очага. При височной эпилепсии в нашем исследовании регистрировались кистевые (55,5%), ороалиментарные (48,1%), амбулаторные (3,7%) автоматизмы.

Ряд клинических проявлений позволяют предположить не только латерализацию, но и локализацию эпилептогенного очага. В частности, сочетание кистевого автоматизма на стороне эпилептогенного очага с развитием дистонической установки на противоположной стороне является диагностически важным критерием, позволяющим провести дифференциальный диагноз между мезиальной и неокортикальной височной эпилепсией. По результатам работ S. Dupont и соавт., данное сочетание наблюдалось в 14 случаях исключительно у больных с мезиальной височной эпилепсией [13]. В нашей группе они были выявлены у 2 пациентов (7,4%) и в обоих случаях были ассоциированы со склерозом гиппокампа.

Гипермоторные приступы возникали исключительно в группе с лобной эпилепсией (16,7%, $n=3$), проявлялись выраженной двигательной активностью в конечностях, туловище, по типу «боксирования», «педалирования», попыткой сесть, встать, раскачиванием, падением. Паци-

Таблица 1

Латерализационное значение моторных проявлений

| Клинический симптом | Полушарие | Информативность признака (прогностическая значимость) |
|-------------------------------|-----------------|---|
| Простые моторные проявления | | |
| Клонические судороги | противоположное | 81%, лобная эпилепсия [10] |
| Поворот головы | противоположное | 94%, лобная эпилепсия [10] |
| | на стороне ЭО | 67%, височная эпилепсия [12] |
| Дистоническая установка кисти | противоположное | 75%, лобная эпилепсия [10] |
| | противоположное | 90%, височная эпилепсия [19] |
| Сложные моторные проявления. | | |
| Односторонний автоматизм | на стороне ЭО | 80% височная эпилепсия [19] |



енты могли частично описать события в момент или в начале приступа, в ряде случаев описывали сенсорные ощущения, вследствие чего такие приступы часто могут приниматься за псевдоэпилептические. Они характеризовались высокой частотой, склонностью к серийности, при небольшой продолжительности по времени, составляющей в среднем 35 (6–91) с [8]. Данные состояния необходимо дифференцировать с нарушением поведения в фазу быстрого сна, в т. ч. у больных с нейродегенеративными заболеваниями нервной системы [4].

С клинической позиции интересен тот факт, что наличие исключительно ночных или связанных со сном гипермоторных приступов является относительно специфичным признаком *ауто-сомно-доминантной лобной эпилепсии с ночными пароксизмами*. Относительная специфичность гипермоторных приступов для лобной эпилепсии подтверждается и результатами работы F.I. Tezer [25]. Им было показано по данным ЭЭГ с использованием интракраниальных электродных систем, что распространение разрядной активности с лобной на височную долю приводит к прекращению двигательной активности с развитием незначительно выраженных оролимментарных и кистевых автоматизмов.

Необходимо отметить, что стимуляция отдельных областей коры головного мозга приводит к «негативным» моторным проявлениям, которые характеризуются остановкой деятельности или невозможностью выполнить какое-либо движение [18]. К данным областям относятся первичная (латеральная) негативная моторная область (задние отделы нижней лобной извилины, перекрывает зону Брока), а также дополнительная (медиальная) негативная моторная область. Соответственно выявление негативных моторных феноменов возможно при предъявлении функциональных проб. Клиническое подтверждение было показано в работе R. Toledano и соавт., при акинетических приступах эпилептическая активность была представлена в средних лобных отведениях у всех десяти пациентов [26].

Таким образом, анализ моторных проявлений позволяет не только предположить локализацию и латерализацию эпилептогенного очага, но и при сопоставлении с другими клиническими данными предположить форму заболевания.

Приступная афазия является достоверным признаком, свидетельствующим о вовлечении доминантного полушария головного мозга [19], что связано с вовлечением речевых зон Вернике и Брока. Помимо этого, оценка речевых нарушений во время приступа и в постприступный период [22] позволяет латерализовать сложный парциальный приступ при височной эпилепсии, выявить пациентов с атипичной латерализацией речевой области. Однако рядом исследователей показано, что возникновение приступной афазии возможно при нехарактерной локализации поражения, в частности в области полюсных и базальных отделов височной доли [27]. Это может свидетельствовать об индивидуальной функциональной архитектонике коры головного мозга. У ряда пациентов, знающих два языка, после приступа наблюдалось восстановление речи вначале «родного», а в последующем и «второго» языка, что свидетельствует о более сложной архитектонике речевых областей.

Таким образом, семиология приступов зависит как от локализации эпилептогенного очага, представленности эпилептической сети, так и от индивидуальной функциональной архитектоники коры головного мозга.

К *вегетативным проявлениям* приступа относятся изменение частоты сердечных сокращений, ширины зрачка, «абдоминальная аура», ощущение холода, саливация, позывы к мочеиспусканию и др. По результатам наших исследований, вегетативные проявления наблюдались преимущественно при височной эпилепсии (17,6%) [6]. Показано, что тахикардия наиболее типична для приступов, инициированных из мезиальных отделов височной доли [11], а также их развитие возможно при локализации эпилептогенного очага в орбитофронтальной коре головного мозга [24].



Латерализационного значения признак не имеет. Несмотря на то что к вегетативным проявлениям отношение не столь внимательное, их развитие может быть более драматичным для больного. С. R. Newey, A. Sarwal описано два случая брадиаритмии с асистолией [21]. Асистолия развивалась через 14, 15 с после начала приступа, продолжительностью 22 и 29 с в первом и втором случаях соответственно, что потребовало постановки водителя сердечного ритма и изменения медикаментозного лечения. По данным В. D. Moseley и соавт., при тахикардии наблюдается укорочение интервала QT, снижение уровня кислорода в крови, что может объяснять развитие синдрома внезапной непредвиденной смерти при эпилепсии [20]. Изменения частоты сердечных сокращений могут использоваться как маркер подачи электрического импульса при установленном электростимуляторе вагусного нерва [14].

Таким образом, наличие электрокардиографического отведения при электроэнцефалографическом исследовании необходимо как с позиции поиска артефактов, так и для оценки вегетативных проявлений и рисков развития осложнений.

В одном случае у больной наблюдалось «эпилептическое сумеречное состояние», сопровождающееся когнитивными, поведенческими и психотическими нарушениями, бредовыми идеями. По результатам клинико-инструментального обследования был диагностирован бессудорожный эпилептический статус [1].

К *постприступным проявлениям* относят парез, афазию, потирание носа рукой. Они несут важную информацию с пози-

ции латерализации эпилептогенного очага (табл. 2), достаточно быстро регрессируют после приступа. Для их выявления требуется проведение тестирования. По данным P. Gallmetzer и соавт., постприступный парез проходит в среднем через 173,5 с (от 11 с до 22 мин) [15]. Однако в ряде наших наблюдений у пожилых пациентов и при наличии грубого структурного поражения вещества головного мозга они были более продолжительными, составляя несколько часов. В одном случае, при синдроме Фара, постприступная спутанность сохранялась в течение суток при отсутствии острых метаболических нарушений и приступной активности на ЭЭГ.

Таким образом, внимательный клинический анализ постприступных проявлений позволяет предположить латерализацию эпилептогенного очага.

Психогенные псевдоэпилептические приступы. Психогенные псевдоэпилептические состояния были диагностированы в 23 (31,9%) случаях, при этом у семи больных они сочетались с эпилептическими. Интересен тот факт, что в четырех случаях они появились у больных эпилепсией после достижения медикаментозной ремиссии.

Клинические проявления *психогенных неэпилептических состояний* (ПНС) были крайне разнообразны, но в целом их можно было разделить на несколько групп: интенсивные движения головой (с одной в другую сторону), руками ($n=9$), схожие с генерализованным тонико-клоническим приступом; дрожание ($n=7$); тоническое напряжение мышц, иногда по типу гемиспазма ($n=2$); атония с демон-

Таблица 2

Латерализационное значение и частота встречаемости постприступных феноменов

| Клинический симптом | Полушарие | Частота встречаемости |
|-----------------------|-------------------|--|
| Постприступный парез | контралатеральное | 33,3% при лобной эпилепсии (13,4% [15]) |
| Постприступная афазия | доминантное | 22,2% височная эпилепсия (35% височная эпилепсия [17]) |
| Потирание носа рукой | на стороне ЭО | 50% височная эпилепсия [16] |



страцией падений, осаживанием ($n=3$); изолированные моторные, чувствительные нарушения, схожие с простыми парциальными приступами ($n=2$).

У одного пациента психогенные состояния изначально были расценены как эпилептический статус. Данные состояния не носили строго стереотипный характер, демонстрировались в присутствии медицинского персонала, при снятии электродных систем, часто наблюдалось многократное нажатие на кнопку датчика отметчика событий во время ЭЭГ.

Среди объективных факторов, затрудняющих постановку диагноза, выступали описания родственниками достаточно типичной для эпилепсии семиологии, факт наличия эпилептиформной активности в межприступный период в группе больных с ПНС, сочетание с эпилепсией ($n=7$). Более того, даже при регистрации приступного события изменения на электроэнцефалограмме могут быть ложно интерпретированы как эпилептические. Информативность провоцирующей пробы с плацебо, с использованием раствора глюконата кальция, гипервентиляции, фотостимуляции была высокой. Проба была положительна в 21 из 23 случаев (91,3%).

Таким образом, в случае неэффективности терапии антиэпилептическими препаратами врач должен предположить психогенный характер приступов. С целью объективизации пароксизмальных состояний желательно проведение провокационной пробы с плацебо.

Экстрапиримидные нарушения (тикозные гиперкинезы, пароксизмальные кинезиогенные дистонии) были установлены во второй группе больных в 4 (13,8%) случаях. Наиболее показательными и одновременно сложными в дифференциальной диагностике были пациенты с пароксизмальной кинезиогенной дистонией (интенционная судорога Рюльфа).

Сходство с эпилепсией проявлялось внезапным началом судорог в определенной части тела (чаще в руке) с распространением на мышцы той же стороны или с переходом на другую сторону, отсутствием утраты сознания. Диф-

ференциально-диагностическими признаками являлись возникновение пароксизма при резком движении, преимущественно тонический характер сокращений, вовлечение в пароксизм различных областей тела, возможность прерывания приступа в ответ на болевое раздражение, наличие латентного периода, отсутствие неврологического дефицита и структурного поражения головного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии (в случае пароксизмальной кинезиогенной дистонии). Необходимо отметить, что положительный эффект при кинезиогенных дистониях наблюдается при лечении антиэпилептическими препаратами (в частности, карбамазепином), а также то, что эта патология может сочетаться с генерализованным тонико-клоническим приступом. Установлена генетическая общность с доброкачественной семейной эпилепсией младенцев, инфантильными судорогами и хореоатетозом, гемиплегиической мигренью.

Заключение

Таким образом, анализ клинических проявлений имеет первостепенное значение при постановке диагноза, а внимательный визуальный анализ ЭЭГ позволяет предположить генез пароксизмального нарушения сознания, локализацию и латерализацию эпилептогенного очага. Клиническая семиология приступов определяется как локализацией эпилептогенного очага и распространением чрезмерного нейронного разряда на симптоматогенные зоны коры головного мозга, так и индивидуальной функциональной архитектоникой коры головного мозга. Оценка приступного события по результатам ЭЭГ-видеомониторинга должна проводиться комплексно, что позволяет получить дополнительную важную клиническую информацию. Оценка вегетативных нарушений во время приступа позволяет прогнозировать риски развития осложнений. Информативность пробы с применением плацебо при психогенных неэпилептических состояниях составляет приблизительно 90%.



Литература

1. *Базилевич С.Н., Литвиненко И.В., Перстнев С.В.* Эпилептическая псевдодеменция // Неврологический журнал. – 2014. – Т. 19, № 3. – С. 50–56.
2. *Карась А.Ю., Кабанова Л.А., Глухова Л.Ю.* Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 1. – С. 199–205.
3. *Карлов В. А.* Эпилепсия проекционной сенсомоторной коры (джексоновская эпилепсия) // Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2010. – 720 с.
4. *Литвиненко И.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В.* Расстройства сна при неосложненной деменцией болезни Паркинсона: результаты контролируемого сравнительного исследования применения мелатонина и клоназепама // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 12. – С. 26–30.
5. *Одинак М.М., Дыскин Д.Е.* Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. – СПб: Политехника, 1997. – 233 с.
6. *Одинак М.М., Свистов Д.В., Прокудин М.Ю.* и др. Клиническая семиология приступов при височной эпилепсии // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2012. – Т. 4, вып. 2. – С. 34–39.
7. *Перунова Н.Ю., Сафронова Л.А., Рылова О.П., Володкевич А.В.* Организация работы кабинета ЭЭГ-видеомониторинга в неврологическом отделении детской многопрофильной больницы // Детская больница. – 2010. – № 3. – С. 3–7.
8. *Alqadi K., Sankaraneni R., Thome U., Kotagal P.* Semiology of hypermotor (hyperkinetic) seizures // *Epilepsy Behav.* – 2016. – Vol. 54. – P. 137–141.
9. *Benbadis S.R., Tatum W.O.* Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy // *J. Clin. Neurophysiol.* – 2003. – Vol. 20, N 1. – P. 42–44.
10. *Bonelli S.B., Lurger S., Zimprich F.* et al. Clinical seizure lateralization in frontal lobe epilepsy // *Epilepsia.* – 2007. – Vol. 48, N 3. – P. 517–523.
11. *Di Gennaro G., Quarato P.P., Sebastiano F.* et al. Ictal heart rate increase precedes EEG discharge in drug-resistant mesial temporal lobe seizures // *Clin Neurophysiol.* – 2004. – Vol. 115, N 5. – P. 1169–1177.
12. *Dupont S., Samson Y., Nguyen-Michel V. H.* et al. Lateralizing value of semiology in medial temporal lobe epilepsy // *Acta Neurol. Scand.* – 2015. – Vol. 132, N 6. – P. 401–409.
13. *Dupont S., Semah F., Boon P.* et al. Association of ipsilateral motor automatism and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy // *Arch. Neurol.* – 1999. – Vol. 56, N 8. – P. 927–932.
14. *Fisher R. S., Afra P., Macken M.* et al. Automatic Vagus Nerve Stimulation Triggered by Ictal Tachycardia: Clinical Outcomes and Device Performance – The U.S. E-37 Trial // *Neuromodulation.* – 2016. – Vol. 19, N 2. – P. 188–195.
15. *Gallmetzer P., Leutmezer F., Serles W.* et al. Postictal paresis in focal epilepsies – incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study // *Neurology.* – 2004. – Vol. 62, N 12. – P. 2160–2164.
16. *Hirsch L.J., Lain A.H., Walczak T.S.* Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe // *Epilepsia.* – 1998. – Vol. 39, N 9. – P. 991–997.
17. *Kellinghaus C., Luders H.O.* The symptomatogenic zone – general principles // *Textbook of Epilepsy Surgery.* Edited by Hans O.Luders. – 2008. – P. 425–431.
18. *Luders H.O., Dinner D.S., Morris H.H.* et al. Cortical electrical stimulation in humans. The negative motor areas // *Adv. Neurol.* – 1995. – Vol. 67. – P. 115–129.
19. *Marks W.J. Jr., Laxer K.D.* Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralizing the seizure focus // *Epilepsia.* – 1998. – Vol. 39, N 7. – P. 721–726.
20. *Moseley B.D., Wirrell E.C., Nickels K.* et al. Electrocardiographic and oximetric changes during partial complex and generalized seizures // *Epilepsy Res.* – 2011. – Vol. 95, N 3. – P. 237–245.
21. *Newey C.R., Sarwal A.* Ictal Asystole in Focal Epilepsy: To Pace or Not to Pace? // *Neurohospitalist.* – 2015. – Vol. 5, N 4. – P. 3–6.
22. *Privitera M., Kim K.K.* Postictal language function // *Epilepsy Behav.* – 2010. – Vol. 19, N 2. – P. 140–145.
23. *Reuber M., Fernandez G., Bauer J.* et al. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures // *Epilepsia.* – 2002. – Vol. 43, N 9. – P. 1013–1020.
24. *Stefanidou M., Carlson C., Friedman D.* The relationship between seizure onset zone and ictal tachycardia: An intracranial EEG study // *Clin. Neurophysiol.* – 2015. – Vol. 126, N 12. – P. 2255–2260.
25. *Tezer F.I., Agan K., Borggraefe I., Noachtar S.* Seizure semiology reflects spread from frontal to temporal lobe: evolution of hyperkinetic to automotor seizures as documented by invasive EEG video recordings // *Epileptic Disord.* – 2013. – Vol. 15, N 3. – P. 338–341.
26. *Toledano R., Garcia-Morales I., Kurtis M.M.* et al. Bilateral akinetic seizures: a clinical and electroencephalographic description // *Epilepsia.* – 2010. – Vol. 51, N 10. – P. 2108–2115.
27. *Toledano R., Jimenez-Huete A., Garcia-Morales I.* et al. Aphasic seizures in patients with temporopolar and anterior temporobasal lesion: a video-EEG study // *Epilepsy Behav.* – 2013. – Vol. 29, N 1. – P. 172–177.