

**УДК 616.89**

**Шевельчинский Сергей Иванович**

кандидат медицинских наук, заведующий  
отделением функциональной диагностики  
врач функциональной диагностики,  
врач невролог.

Государственное бюджетное учреждение  
Здравоохранения «Специализированная  
психоневрологическая больница» министерства  
здравоохранения Краснодарского края  
shevels@mail.ru

**Шевельчинская Светлана Алексеевна**

медицинский психолог. Государственное  
бюджетное учреждение здравоохранения  
«Специализированная психоневрологическая  
больница» министерства  
здравоохранения Краснодарского края  
shevels@mail.ru

**Sergei I. Shevel'chinskii**

candidate of medical Sciences,  
Head of the Department of functional diagnostics,  
neurophysiologist, neurologist.  
State budgetary healthcare institution  
"Specialized Psychoneurological Hospital"  
of the Ministry of Health of Krasnodar Krai  
shevels@mail.ru

**Svetlana A. Shevel'chinskaya**

clinical psychologist.  
State budgetary healthcare institution  
"Specialized Psychoneurological Hospital"  
the Ministry of Health of Krasnodar Krai  
shevels@mail.ru

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ – ЭФФЕКТИВНЫЙ  
МЕТОД ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ ЛЕЧЕ-  
НИЯ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ**

**CLINICAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY - EFFECTIVE METHOD OF  
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND EVALUATION OF TREATMENT OF  
BEHAVIORAL DISORDERS IN CHILDREN**

**Аннотация.** *Практическое выявление группы патологии поведения детского возраста, связанной с эпилептической дисфункцией мозга и определяемой как эпилептическая энцефалопатия, позволяет в большинстве случаев оказать эффективную помощь пациентам, используя противоэпилептические препараты, подавляющие эпилептиформную активность в ЭЭГ. Определены критерии выбора и титрования дозы препарата по данным ЭЭГ, а также оценки эффективности лечения.*

**Ключевые слова:** *ЭЭГ, эпилептиформная активность, вальпроат, поведенческие расстройства, эпилептическая энцефалопатия, нейропсихология, нейролептики, детская психиатрия.*

**Abstract.** *A practical identification of pathology behavior group in children associated with epileptic brain dysfunction and defined as epileptic encephalopathy, in most cases, enables providing effective care to patients using antiepileptic drugs that suppress epileptiform activity in the EEG. The criteria of selection and titration of drug dose on EEG data as well as the efficacy of treatment are defined.*

**Keywords:** *EEG epileptiform activity, valproate, behavioral disorders, epileptic encephalopathy, neuropsychology, neuroleptics, child psychiatry.*

В настоящее время одними из трудно решаемых проблем детского и подросткового периода являются расстройства поведения и связанные с ними нейропсихологические и неврологические нарушения, расстройства психического развития и обучения, социализации, межперсональной коммуникации. По данным ряда авторов [1, 3, 15, 23], они встречаются более чем у 20% детей и приводят к серьезным социальным и экономическим последствиям. Эти нарушения входят составной частью в клиническую картину аутизма, синдрома Ретта, дезинтегративных расстройств детского возраста, гиперкинетических и других общих расстройств развития и школьных навыков [1, 2, 4, 12, 15, 19]. Очень часто сочетаются с нарушениями языковой коммуникации и речи, гнозиса и праксиса, эмоциональными расстройствами, с более или менее выраженными органическими неврологическими расстройствами. Достигнуто согласие исследователей о нейробиологической природе этих расстройств. Установление непосредственной церебральной органической причины, особенно при наличии специфических изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), переводит эту группу синдромов в ранг неврологических заболеваний, что, в частности, относится к расстройствам, связанным с эпилепсией (раздел неврологических нарушений).

С одной стороны, такие гиперкинетические расстройства как тики, являясь первично психиатрической диагностической единицей, в большинстве случаев лечатся у неврологов. Первично неврологические нарушения речевой коммуникации, гнозиса, вербальной памяти в детском возрасте проявляются как нарушения школьных навыков или общая задержка развития, что приводит их в область забот психиатров. Таким образом, эта группа расстройств является общей психоневрологической. Своевременное выделение, с одной стороны группы по преимуществу психологических и психических расстройств, а с другой - группы с преобладающим органическим неврологическим компонентом

обеспечивает оптимальное оказание помощи этим пациентам [15, 19]. Исследованию именно неврологического аспекта этой проблемы, особенно при специфических паттернах на ЭЭГ, посвящена настоящая работа.

Особый интерес представляет выявление у части пациентов с поведенческими и другими расстройствами развития связи с эпилептической активностью в мозге [8, 15, 21, 27, 29]. В настоящей работе, учитывая возможную патогенетическую роль эпилептической дисфункции, выявляемой с помощью ЭЭГ, в возникновении расстройств поведения, нейропсихологических и неврологических расстройств у таких детей проводится оценка специфической терапии.

Изучение соотношений внеприступной эпилептической активности и клиники перманентных расстройств при эпилепсии позволило выявить причинную роль эпилептических разрядов, детектируемых в виде эпилептиформной активности в ЭЭГ, в развитии этих клинических нарушений. При фокусах в левом полушарии преобладают изменения языковых и речевых функций, при правополушарных - изменения дополняются невербальными визуо-пространственными и практическими дисфункциями. Орбитофронтальные, цингулярные фокусы сопровождаются аутизмом, мутизмом, аспонтанностью, асоциальностью, агрессией, эксцентричностью. Вовлечение гиппокампальных структур и миндалин проявляется нарушением или социально мотивированных (слева) или первичных эмоций (справа) и специфической вербальной и невербальной памяти и обучения [6, 7, 8, 13, 17, 18, 26, 27, 28, 31]. Установление прямого влияния эпилептической разрядной активности на функции мозга вне припадков у больных эпилепсией привело к формулированию концепции эпилептической энцефалопатии, включенной в качестве одной из основных рубрик в проект новой классификации эпилепсий Международной противоэпилептической лиги (МПЭЛ) [29,30]. Рабочей группой по классификации и терминологии МПЭЛ, в новой редакции Классификации эпилепсий, к рубрике отнесены: эпилепсии и эпилептические синдромы, «при которых эпилептиформные нарушения приводят к прогрессирующей мозговой дисфункции», куда, помимо эпилепсии с припадками, включены и эпилептические расстройства, протекающие без припадков и клинически проявляющиеся только нарушением поведения, речи, когнитивных функций и прогрессирующей умственной деградацией. В сообщениях показана возможность их успешного лечения противоэпилептическими препаратами [7, 15, 20, 22, 25, 26, 32, 34, 35].

Таким образом, актуальную задачу, находящуюся на стыке неврологии и психиатрии, представляет уточнение возможности выявления с помощью ЭЭГ эпилептического фактора, как биологического маркера определенной подгруппы поведенческих нарушений и их терапии с использованием ЭЭГ контроля.

Целью исследования явилась клиническая характеристика неврологических, нейропсихологических и психических клинических проявлений у детей с формальным диагнозом расстройств поведения детского возраста, имеющих в ЭЭГ значимые изменения, характерные для эпилепсии, при отсутствии типичных эпилептических припадков, совершенствование диагностики и лечения этой группы пациентов с использованием ЭЭГ в качестве метода выявления нейрофизиологической дисфункции, выбора лечения и контроля его эф-

фективности.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материал исследования составили данные 30 пациентов с эпилептиформной и пароксизмальной активностью в ЭЭГ, отобранных из 122 пациентов 8-14 лет с нарушениями поведения, нейропсихологическими и неврологическими расстройствами, получавших лечение в детском психиатрическом отделении ГБУЗ «Специализированная психоневрологическая больница» министерства здравоохранения Краснодарского края. Критерием исключения было наличие у пациентов в анамнезе или в период обследования эпилептических припадков. Пациенты были разделены на две группы по 15 человек, сходных по составу, возрасту и тяжести расстройств. Пациентов Группы 1 лечили препаратами вальпроевой кислоты (Депакин хроносфера, Конвулекс), пациентов Группы 2 – нейролептиками и бензодиазепинами. Возраст пациентов в Группе  $10,2 \pm 0,73$  лет, в Группе 2  $11,3 \pm 0,64$  лет ( $p > 0.3$ ), в Группе 1 было 10 мальчиков и 5 девочек, в Группе 2 - 11 мальчиков и 4 девочки. Основные данные по формам расстройств приведены в Таблице 1.

Всем пациентам до начала фармакологического лечения было проведено клиническое неврологическое и психиатрическое исследование, патопсихологическое тестирование (состояло из трех методик, характеризующих память, внимание и сенсомоторные реакции: «Проба на запоминание 10 слов», проба «Отсчитывание» и «отыскивание чисел по таблицам «Шульте»»), а также электроэнцефалографическое исследование.

ЭЭГ регистрировали с помощью компьютерного электроэнцефалографа «Энцефалан 131-03» при отведении от 21 активных электродов по системе 10/20 в состоянии расслабленного бодрствования в течение  $\geq 5$  минут, ритмической фотостимуляции, гипервентиляции в течение 3 минут и  $\geq 4$  минут после гипервентиляции.

Ручной анализ ЭЭГ был основным, поскольку, согласно требованиям Международной ассоциации клинической нейрофизиологии, только на его основе формулируется диагностическое заключение. В качестве эпилептиформной активности принимались спайки, острые волны, комплексы спайк-волна, множественные спайки-волна", острая-волна-медленная-волна, разряды, паттерны эпилептического припадка, в качестве пароксизмальной – вспышки альфа  $\Delta$ -,  $\theta$ - и  $\alpha$ -волн, амплитудой 200-1000 мкВ, превышающие фоновую активность не менее чем в 2 раза.

Компьютерный анализ ЭЭГ применялся для объективной количественной оценки, как исходной тяжести изменений ЭЭГ, так и для оценки динамики параметров ЭЭГ в ходе лечения. Определяли среднюю амплитуду для  $\Delta$ -,  $\theta$ - ,  $\alpha$ -диапазонов по всем каналам в фоне и на третьей минуте гипервентиляции до и во время проводимого лечения (через 3-4 недели после подбора эффективной дозы вальпроата в Группе 1 и в те же сроки в контрольной Группе 2). Вычисляли также среднее значение медианной частоты спектра. Проводилась статистическая обработка по t критерию Стьюдента частотных и амплитудных характеристик ЭЭГ (фон, HV) до лечения и на фоне проводимого лечения.

Эпилептиформная активность наблюдалась у 35% от всех обследованных,

пароксизмальные вспышки высокоамплитудной (200-1000 мкВ) альфа-, тета- и дельта-активности у 65%. До лечения по распределению типов электроэнцефалографических нарушений группы не различались (Таблица 2).

**Таблица 1.** Основные формы расстройств поведения в обследованных группах

Клиническая форма расстройства		Группа 1		Группа 2	
		Ж	М	Ж	М
F90.1	Гиперкинетическое расстройство	0	1	0	1
F91.0	Расстройство поведения ограниченное рамками семьи	1	1	0	1
F91.1	Несоциализированное расстройство поведения	0	3	1	2
F91.2	Социализированное расстройство поведения	1	1	1	2
F91.3	Вызывающее оппозиционное расстройство	1	2	1	2
F92.9	Смешанное расстройство поведения и эмоций	1	1	0	2
F94.0	Элективный мутизм	0	1	0	1
F84.0	Детский аутизм	1	0	1	0

**Таблица 2.** Основные электроэнцефалографические нарушения в обследованных группах

Типы ЭЭГ нарушений	Группа 1		Группа 2	
	Ж	М	Ж	М
Эпилептиформная активность				
Фокальная	1	1	1	1
Диффузная	1	2	0	2
Билатерально-синхронная	2	3	0	2
Вспышки высокоамплитудной билатерально-синхронной активности				
Альфа	0	1	1	1
Тета	0	1	1	2
Дельта	0	1	0	2
Полиморфные	1	1	1	1

**Группа 1** получала препарат вальпроевой кислоты (Депакин хроно или Конвулекс). Дозу подбирали по эффекту на ЭЭГ - максимального подавления эпилептиформной и пароксизмальной активности. Эффективная доза вальпроата варьировала индивидуально и составляла 20-50 мг/кг/сутки.

**Группа 2** (группа сравнения) получала лечение традиционно применяемыми при поведенческих расстройствах препаратами галоперидол 0,25-0,75 мг/сут (1), сонапакс 5-10 мг/сут. (1), неулептил; 5-10 мг/сут. (8), аминазин 5-10 мг/сут. (1), феназепам 0,1-0,5 мг/сут. (1). Политерапия: галоперидол 0,25-0,75мг/сут.+ феназепам; 0,1-0,5мг/сут. (1); сонапакс + неулептил по 5-10 мг/сут. (2). В скобках указано количество пациентов, получающих препарат.

Контроль результатов лечения проведен количественным сравнением данных клинического исследования и повторным тестированием по патопсихологическим тестам до и спустя 8 недель лечения стабилизированной дозой вальпроата. ЭЭГ исследование в Группе 1 проводилось многократно (2-3 раза)

для подбора эффективной дозы вальпроата по критерию подавления эпилептиформной и пароксизмальной активности.

Данные клинической динамики оценивали по суммарному показателю улучшения поведения ребенка его родителями или опекунами и педагогами: отсутствие улучшения - 0, небольшое улучшение - 1, удовлетворительное - 2, хорошее улучшение - 3, полная нормализация – 4, а также по динамике общего числа поведенческих, нейропсихологических, неврологических отклонений по группам.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Помимо приведенных в Таблице 1 расстройств поведения, у каждого из пациентов в заметной степени присутствовали и проявления других поведенческих и нейропсихологических нарушений. Таким образом, общее число нарушений было больше числа пациентов (Таблица 3).

Таблица 3. Формы поведенческих расстройств по группам и их динамика при лечении

Формы	Группа 1		Группа 2	
	До лечения	На лечении	До лечения	На лечении
Дефицит внимания	14	3	13	14
Расстройства речевой коммуникации	6	2	8	5
Нарушения школьного обучения	15	3	15	14
Прогулы школы	13	1	10	9
Побеги из дома	7	1	7	5
Нарушения социального и семейного функционирования	10	2	9	4
Агрессивность	8	1	7	3
Аутистичность	2	1	1	1
Нарушения зависимости	3	1	2	2
$\Sigma$	78	16	72	57
$\chi^2$ ; P	$\chi^2=23,1$ ; P<0,01		$\chi^2=0,4$ ; P>0,5	

Помимо поведенческих нарушений, у значительной части пациентов, как уже сказано, наблюдались выраженные в большей или меньшей степени нейропсихологические расстройства, формы которых приведены в Таблице 4.

Таблица 4. Формы нейропсихологических расстройств по группам и их динамика при лечении

Формы	Группа 1		Группа 2	
	До лечения	На лечении	До лечения	На лечении
Речевая диспраксия	2	1	3	4
Аграмматизм	7	3	6	6
Аномия	2	0	2	1
Дисфазия	6	1	7	7
Агнозия	2	0	3	4

Амнезия	10	3	9	10
Σ	29	8	30	32
$\chi^2$ ; P	$\chi^2=6,68$ ; P<0,01		$\chi^2=0$ ; P>0,99	

Примечание: суммарное количество пациентов с нарушениями в строке «Σ» меньше чем суммарно по формам нарушений из-за того, что у части пациентов симптомы комбинировались.

При оценке анамнестических сведений и клиническом неврологическом обследовании группы до начала лечения существенно не различались.

Из Таблиц 3-4 видно, что до лечения Группы 1 и 2 не различались по частоте поведенческих, нейропсихологических и неврологических симптомов.

В Группе 1 (лечение вальпроатом) улучшение поведения по оценке родителей и педагогов наблюдалось у 97 % от всей группы. В среднем улучшение оценивалось в  $3,5 \pm 0,5$  (P<0,01), при максимально возможном балле 4.

Как видно из Таблицы 3, суммарное улучшение по поведенческим и психическим показателям было высоко достоверно ( $\chi^2=23,1$ ; P<0,01). Достоверное улучшение было по частным показателям внимания ( $\chi^2=7,2$ ; P<0,005), школьного обучения ( $\chi^2=7,6$ ; P<0,01), социального и семейного функционирования ( $\chi^2=3,3$ ; P<0,06), уменьшению прогулов школы ( $\chi^2=8,6$ ; P<0,005), побегов из дома ( $\chi^2=5,2$ ; P<0,05), агрессивности ( $\chi^2=6,5$ ; P<0,01).

Высоко достоверно было также улучшение по суммарной оценке нейропсихологических показателей и речевой коммуникации ( $\chi^2=6,68$ ; P<0,01) (Таблица 4). Дети стали творчески активны, более социальны, улучшилась школьная успеваемость, у 11 из 15 детей (73%) отпала необходимость перевода в классы или школы для обучения по специальной программе.

В Группе 2 (Традиционное психотропное лечение) статистически достоверного улучшения по суммарной оценке, как видно из Таблиц 3-4, не получено ни по показателю поведенческих расстройств ( $\chi^2=0,4$ ; P>0,5), ни нейропсихологических ( $\chi^2=0$ ; P>0,99). Хотя при лечении психотропными препаратами улучшение поведения, по оценке родителей и педагогов, наблюдалось у 56 % от всей группы пациентов (в среднем оно оценивалось в  $3,1 \pm 0,8$ , и было статистически достоверно (P<0,05). Ни по одному из частных показателей поведенческих и нейропсихологических функций, приведенных в Таблице 3, достоверного улучшения не было.

По данным патопсихологического исследования в Группе 1 (лечение вальпроатом) выявлена высоко достоверная положительная динамика по всем показателям, характеризующим память, внимание, темп мыслительных операций, результаты которого отражены в Таблице 5.

Таблица 5. Динамика показателей патопсихологических тестов при лечении вальпроатом.

Методика	До лечения	Через 2 мес.	
Проба на запоминание 10 слов – непосредственное воспроизведе-	6,74 ± 0,47	7,50 ± 0,35	P < 0,017

ние (к-во слов)			
Проба на запоминание 10 слов – ретенция (к-во слов)	6,27 ± 0,45	7,43 ± 0,42	P < 0,013
Отсчитывание (сек)	104,83 ± 7,57	94,60 ± 5,20	P < 0,001
Таблицы "Шульте" (сек)	91,11 ± 9,14	80,17 ± 7,39	P < 0,001

В Группе 2, леченной по обычной методике психотропными препаратами, ни по одному из тестов положительной динамики патопсихологических показателей не выявлено, а по показателю отсроченного воспроизведения слов (ретенция) отмечалось достоверное ухудшение с 6,3 до 6,07 (P<0,05).

По данным ЭЭГ, исследования в Группе 1 (лечение вальпроатом) привело к достоверному уменьшению эпилептиформной и пароксизмальной активности у всех пациентов с полным исчезновением у 5 ( $\chi^2=6,5$ ; P<0,01).

Эпилептиформная активность, исходно наблюдавшаяся у 10 детей, в результате лечения вальпроатом полностью исчезла у 7 (70%) ( $\chi^2=4,32$ ; P<0,05), у 3 стала менее выражена.

Пароксизмальные вспышки высокоамплитудных (>200 мкВ) тета- и дельта-волн наблюдались до лечения у 5 пациентов, вследствие лечения полностью регрессировала у 4 человек (80%).

В Группе 2 под влиянием лечения нейрорепрессантами и бензодиазепинами достоверного уменьшения пароксизмальной и эпилептиформной активности не наблюдалось.

Результаты компьютерного анализа ЭЭГ количественно подтвердили положительную динамику изменений в ЭЭГ под влиянием лечения препаратами вальпроевой кислоты.

Как видно из Таблицы 6, достоверно снизилась средняя амплитуда в фоновой пробе в 1,4 раза (P<0,001), а при гипервентиляции 2,7 раза (P<0,001), и достоверно возросла медианная частота в показателях компьютерного анализа. Эта динамика, по данным специальных исследований, соответствует уменьшению эпилептической активности в мозге [5, 11].

Таблица 6. Амплитудные и частотные характеристики ЭЭГ в Группе 1.

Параметр		Проба	До лечения	Через 2 мес.	
Средняя амплитуда диапазона (мкВ)	Δ-диапазон	Фон	46,15 ± 6,01	33,98 ± 3,41	P<0,001
		HV	121,76 ± 28,87	47,66 ± 4,38	P<0,001
	θ-диапазон	Фон	46,91 ± 6,25	39,48 ± 4,85	P<0,001
		HV	105,14 ± 10,22	56,11 ± 6,05	P<0,001
	α-диапазон	Фон	36,98 ± 4,85	34,39 ± 4,77	P<0,01
		HV	43,17 ± 4,88	35,76 ± 4,17	P<0,001
Mfr Медианная частота спектра (Гц)	Фон	7,69 ± 0,28	8,11 ± 0,23	P<0,03	
	HV	6,44 ± 0,34	7,70 ± 0,25	P<0,02	

Данные компьютерного анализа при лечении традиционными психотропными препаратами не выявили существенной динамики в ЭЭГ.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В течение последних трех десятилетий независимые исследования в двух областях медицины - эпилептологии и детской психиатрии - привели к выделению практически одной и той же группы патологии, характеризующейся наличием выраженной перманентной дисфункции головного мозга, проявляющейся психическими, нейропсихологическими и поведенческими расстройствами, сочетающимися с устойчивой эпилептиформной активностью в электроэнцефалограмме. Эпилептологические исследования убедительно показали, что между психическими, поведенческими, коммуникативными, эмоциональными, нейропсихологическими нарушениями существует причинная патогенетическая связь. Именно ненормальная "эпилептическая" гиперсинхронная активность нейронов в функционально значимых отделах мозга приводит к нарушению соответствующей психической функции. Эта констатация привела к введению в классификацию эпилепсий новой обширной рубрики - эпилептические энцефалопатии.

Наше исследование показало, что в общей массе детей с поведенческими нарушениями 5.3% составляют пациенты с выраженной мозговой дисфункцией, проявляющейся или собственно эпилептиформной активностью, или вспышками высокоамплитудной активности, характерной для эпилептических расстройств, связанных с вовлечением срединных структур мозга или эпилептических фокусов в медиобазальных лимбических отделах височной и лобной долей мозга. Подтверждением эпилептической природы клинических проявлений явилось исчезновение в подавляющем большинстве или выраженное снижение эпилептиформной и пароксизмальной активности в процессе лечения вальпроатом, совпадавшее с улучшением состояния пациентов, как по данным клинической оценки, так и патопсихологических тестов. Таким образом, эту группу пациентов можно отнести к группе эпилептических энцефалопатий, проявляющихся поведенческими нарушениями и сопутствующими психическими и когнитивными симптомами без типичных эпилептических припадков.

Клиническая симптоматика составляла широкий спектр нарушений психического и поведенческого круга, поэтому первично расценивалась как психиатрические расстройства.

Характерно, что, несмотря на первичное направление всех этих пациентов по психиатрическим показаниям, в анализируемые группы попали именно те формы патологии, которые описываются в литературе как эпилептические, то есть относящиеся к разделу неврологии расстройства [20, 22, 24, 30, 32, 33, 34, 36]. Дополнительным подтверждением обусловленности расстройств у наших пациентов эпилептической дисфункцией явилось сочетание нарушений поведения, практически во всех случаях с несколькими сопутствующими нейропсихологическими и неврологическими расстройствами, включая мутизм, речевую диспраксию, дисфазию, аграмматизм, вербальную амнезию, нарушения гнозиса и праксиса, энурез, вокализмы, тики, стереотипные двигательные расстройства, а также наличие, хотя и негрубой, объективной неврологической симптоматики. Такого сочетания следует ожидать из особенностей именно

эпилептической дисфункции, которая характеризуется динамичным характером и вовлекает комплекс функциональных систем мозга вблизи и на расстоянии.

Как показал анализ соотношения локализации и характера электроэнцефалографических нарушений ЭЭГ, они во всех случаях соответствовали типу клинических проявлений. Так, пациенты с преимущественно общими нарушениями поведения, мотивационными и эмоциональными расстройствами, расстройствами социализации и школьной адаптации, агрессивностью характеризовались генерализованной билатерально-синхронной пароксизмальной активностью, чаще с преобладанием в лобных отделах. Этого рода активность характерна для дисфункции неспецифических лимбико-ретикулярных структур мозга, так же как и клинические проявления у этих пациентов. Пациенты же с нарушениями речевых навыков, праксиса, гнозиса отличались локальными корковыми нарушениями с особенностями дисфункций, характерных для функциональной межполушарной асимметрии [6, 7, 13, 20, 22, 24, 30, 32, 33, 34].

Подтверждением концепции обусловленности наблюдавшихся у пациентов клинических проявлений явилось достоверное сочетанное улучшение, как электроэнцефалографических характеристик, так и клинических показателей под влиянием лечения вальпроатом, специфически подавляющим эпилептиформную активность в ЭЭГ, и отсутствие заметной положительной динамики обоих этих показателей в группе леченных психотропными препаратами.

Под влиянием лечения вальпроатом отмечалось достоверное ( $\chi^2=6,68$ ;  $P<0,01$ ) улучшение речевых функций – главной основы социализированного поведения: уменьшились явления речевой диспраксии, аграмматизма, улучшилась речевая память и, как следствие, школьное обучение.

Следует отметить, что статистически достоверное улучшение отмечалось под влиянием лечения вальпроатом и в отношении неврологической симптоматики ( $\chi^2=19,6$ ;  $P<0,001$ ). Уменьшилась астения, головные боли, парасомнии-симптомы являющиеся признаками, которые, по данным исследователей, достоверно отличают больных эпилепсией от здоровых [5, 9, 11]. Интериктальные неврологические нарушения при эпилептических энцефалопатиях, по современным представлениям, могут являться прямым следствием эпилептической активности, и как результат дезорганизации эпилептическими разрядами нормальной функции, и как следствие метаболического истощения и эксцитотоксического повреждения нейронов в зоне эпилептической активности. Именно этим объясняется феномен парадоксального восстановления, к примеру, моторной активности в парализованных конечностях при хирургическом лечении эпилепсии [6, 8]. Таким образом, уменьшение неврологической симптоматики у наших пациентов в связи с подавлением эпилептиформной активности в ЭЭГ под влиянием вальпроата является еще одним подтверждением эпилептического генеза расстройств у наших пациентов.

Помимо клинических результатов лечения, по оценкам врачей, преподавателей и родителей, подтверждением связи расстройств с эпилептической дисфункцией явилось высоко достоверное улучшение под влиянием вальпроата всех показателей патопсихологических тестов, дающих количественные харак-

теристики психологических параметров, связанных с поведенческими, психическими и нейропсихологическими нарушениями у наших больных.

Таким образом, и результаты сравнения групп по применявшемуся лечению подтверждают причинно-следственную связь между клиническими проявлениями и эпилептической дисфункцией мозга.

Учитывая особое значение ЭЭГ, как в понимании патогенеза, так и в диагностике и процессе лечения бессудорожных эпилептических энцефалопатий, целесообразно просуммировать данные, полученные этим методом.

1. Церебральная дисфункция у обследованных пациентов проявлялась в ЭЭГ у половины в форме классической “эпилептиформной активности” и у второй половины в виде вспышек высокоамплитудной (200-1000 мкВ) тета-, дельта- и альфа-активности. Не подлежит сомнению, что значительная часть эпилепсий (в особенности с фокусами в медиобазальных лобных и височных отделах) никогда не проявляется спайками или острыми волнами в скальпной ЭЭГ, и даже во время клинического приступа характеризуется вспышками высокоамплитудной дельта- и тета- активности [6]. Однако для отнесения ее к проявлениям именно эпилептической дисфункции в случаях, когда у пациента нет припадков, требуется дополнительная аргументация. На наш взгляд, достаточно убедительным подтверждением того, что у наших пациентов это было именно так, являются следующие данные. Во-первых, характерна чрезвычайно высокая амплитуда вспышек медленной активности, составлявшая не менее 200 мкВ, и в среднем  $560 \pm 70$  мкВ. Такие высокие амплитуды характерны именно для эпилепсии, при дисфункции срединных структур мозга другого происхождения амплитуда вспышек медленной активности обычно намного ниже. Веским аргументом в пользу эпилептической природы этой активности явилось также ее полное прекращение или достоверное снижение под влиянием лечения вальпроатом. Как известно, он эффективно подавляет именно эпилептическую активность. Медленная активность другой природы под влиянием вальпроата усиливается [6]. Почти у половины наших пациентов имел место этот тип изменений в ЭЭГ, что вполне соответствует патогенетическим представлениям о природе поведенческих расстройств. Эти нарушения связаны с дисфункцией медио-базальных лобных и височных лимбико-ретикулярных структур, и именно при такой локализации эпилептогенного фокуса наблюдаются соответствующие проявления в ЭЭГ и поведенческая, эмоциональная, мотивационная симптоматика, характерная для припадков и межприступных нарушений у пациентов с эпилепсиями этой локализации [6, 10, 13, 14, 16, 17].

2. Фокальный или генерализованный характер эпилептических нарушений согласуется с клинической картиной поведенческих, когнитивных, нейропсихологических и поведенческих нарушений, что является дополнительным доказательством связи этих нарушений с эпилептической энцефалопатией. Наличие фокальных нарушений привносит в картину расстройства дополнительные неврологические признаки в виде асимметрии глубоких рефлексов, нарушений речи, гнозиса, специфической вербальной и невербальной памяти.

3. Результаты компьютерного анализа ЭЭГ совпадают с данными исследований группы В.А.Карлова и Л.Р.Зенкова [5, 9, 11] о том, что его ре-

зультаты могут использоваться в качестве дополнительных критериев диагностики эпилепсии. Наши пациенты отличались по показателям спектрального анализа именно теми параметрами, которые упомянутые авторы обозначили, как показатели достоверно связанные с эпилепсией: снижение доминирующей частоты электрической активности, увеличенная мощность (в нашем случае – ее эквивалент - амплитуда) в диапазоне дельта- и тета-активности. Компьютерный анализ оказался высоко эффективным методом получения объективных аргументов в пользу результатов, полученных визуальным анализом ЭЭГ. Исследования показателей ЭЭГ в динамике оказались в полном соответствии с данными более ранних исследований соотношения поведенческих, психических и нейропсихологических симптомов у больных эпилепсией с мощностью медленных волн в ЭЭГ. Уменьшение медленной активности при лечении вальпроатом коррелировало с нормализацией клинической картины [14]. Наши данные показали также, что компьютерный анализ ЭЭГ является простым, быстрым и надежным методом контроля эффективности лечения и подбора дозы препарата при недоступных эпилептических энцефалопатиях.

4. Поскольку в основе комплекса психоневрологических расстройств лежит эпилептическая дисфункция, патогенетически обоснованным является отказ от психотропных препаратов, которые в данной ситуации оказываются неэффективными, а отчасти могут и усугублять наличную симптоматику. Нейролептики, обладая свойством снижать порог судорожной готовности, могут приводить к утяжелению дисфункции, а также к присоединению экстрапиримидной симптоматики, как это было у 18% наших пациентов. Бензодиазепины в качестве побочных эффектов, как известно, у детей вызывают поведенческие нарушения, кроме того, их применение чревато развитием зависимости, то есть тех самых нарушений, которые предполагается лечить.

Таким образом, клиническая электроэнцефалография является эффективным методом дифференциальной диагностики и оценки лечения поведенческих расстройств у детей, так как:

1. Среди детей с расстройствами поведения без эпилептических припадков имеется субпопуляция с наличием в ЭЭГ постоянной эпилептиформной или высокоамплитудной пароксизмальной активности, отражающей наличие в мозге перманентной эпилептической дисфункции.

2. Маркером эпилептической дисфункции у половины пациентов является эпилептиформная активность, и у половины - высокоамплитудные (200-1000 мкВ) билатерально-синхронные вспышки альфа-, тета- и дельта-активности. Доказательством связи последних с эпилептической дисфункцией является идентичность клинической симптоматики, ей сопутствующей, симптоматике, связанной с эпилептиформной активностью, и их уменьшение и исчезновение под влиянием противоэпилептического лечения.

3. В компьютерной ЭЭГ наблюдаемым при визуальном анализе пароксизмальным нарушениям соответствует достоверное увеличение средней амплитуды диапазонов дельта-, тета- и альфа-активности и уменьшение доминантной частоты, что соответствует известным маркерам эпилептической дис-

функции в компьютерной ЭЭГ. Под влиянием лечения вальпроатом наблюдается нормализация этих параметров.

4. В клинической картине, представленной расстройствами поведения, гиперкинетическими расстройствами, вызывающими оппозиционные расстройства, смешанными расстройствами поведения и эмоций, мутизмом, аутизмом, отмечается также широкий круг нейропсихологических расстройств речи, гнозиса, праксиса, памяти, нарушений школьных навыков, и обычно субклиническая объективная неврологическая симптоматика, головные боли напряжения, астенические расстройства.

5. Патопсихологические тесты выявляют у этих пациентов нарушения запоминания, отсроченного воспроизведения, вербальной памяти, качества и скорости выполнения проб на сенсомоторную координацию, нарушения операционального мышления, внимания.

6. Лечение пациентов с нарушениями поведения и эпилептической дисфункцией, выявленной ЭЭГ, препаратом вальпроевой кислоты приводит к улучшению и нормализации клинической симптоматики, достоверному улучшению показателей патопсихологического тестирования и исчезновению или уменьшению эпилептиформной активности в ЭЭГ. Лечение их нейролептиками и транквилизаторами или неэффективно, или приводит к ухудшению как клинической картины так и ЭЭГ.

#### ***Литература:***

1. Антропов Ю.Ф. *Психическое здоровье детей и подростков. Демография в России: причины, тенденции, последствия и пути выхода.* М., 1996, ч. III. С. 40-41.

2. Глезерман Т.Б. *Мозговые дисфункции у детей.* Москва, 1983, 239 с.

3. Демьянов Ю.Г. *Основы психопрофилактики.* СПб. Паритет, 1999, 126 с.

4. Заваденко Н.Н. Петрухин А.С. Суворинова Н.Ю. Румянцева М.В. Овчинникова А.А. *Возрастная динамика минимальных мозговых дисфункций.* М., РКИ Соверо-пресс, 2001.

5. Зенков Л.Р. *Патогенез и мультипараметрическая диагностика эпилептических и неэпилептических припадков и принятие решения о противосудорожном лечении. Часть 1. Terra medica, 1997, N4, С.14-18.*

6. Зенков Л.Р. *Клиническое значение изменений электроэнцефалограммы при лечении эпилепсии вальпроатом (Депакин хроно). Ж. невропатологии и психиатрии. 2002. Т.102. С.20-26.*

7. Зенков Л.Р., Айвазян С.О., Усачева Е.Л., Харламов Д.А. *Эпилепсия без припадков? Патогенез, клиника, классификация, лечение. В кн.: Эпилепсия и пароксизмальные состояния в неврологии. (24-26 сентября 2001 г.*

8. Зенков Л.Р., Притыко А.Г. *Фармакорезистентные эпилепсии. М. Медпресс. 2003.*

9. Зенков Л.Р., Усачева Е.Л., Яхно Н.Н. *Электрофизиологические и поведенческие корреляты нарушений школьной адаптации в исследовании условного негативного отклонения при эпилепсии. В кн.: V Международная конфе-*

ренция и школа "Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине", 7-11 сентября 1998 г. М.1998. С. 193-195.

10. Л.Р.Зенков, С.И.Шевельчинский, Константинов П.А., Мясников В.Н., Сиразитдинова Э.Б. Бессудорожные эпилептические энцефалопатии, аутизм и другие расстройства психического развития. Аутизм и нарушения развития. 2004. №1. С. 2-19.

11. Карлов В.А., Зенков Л.Р., Гедекова А. и др. Спектральный анализ ЭЭГ у детей и подростков, страдающих эпилепсией: общие характеристики и патофизиологическая интерпретация данных. Журн. невропатол. и психиатр., 1989, т.89, С.15-19.

12. Ковтун О.П., Львова О.А., Сулимов А.В., Минимальная мозговая дисфункция у детей. Методические рекомендации. Екатеринбург.2003

13. Петрухин А.С. Нейропсихиатрические проблемы эпилепсии. Неврологический журнал. 1999. Т. 4. С. 4-10

14. Усачева Е.Л., Яхно Н.Н., Зенков Л.Р., Полонская Н.Н. Когнитивные и поведенческие нарушения у детей при эпилепсии. В кн.: Притыко А.Г. (ред.). Передовые технологии лечения на стыке веков. М.2000. С. 105.

15. Шевельчинский С.И. Поведенческие расстройства у детей, связанные с эпилептиформной активностью на ЭЭГ (клинико-электроэнцефалографическое исследование): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М 2004.

16. Яхно Н.Н., Усачева Е.Л., Зенков Л.Р. (Yakhno N.N., Oussatcheva E.L., Zenkov L.R.) CNV in children with different degree of psychosocial epileptic disability. *Epilepsia*, 1998, v.39, suppl.2, P.121.

17. Aggleton JP. The contribution of the amygdala to normal and abnormal emotional states. [Review]. *Trends Neurosci* 1993; 16:328-33

18. Aldenkamp A. The effect of epilepsy and epileptic seizures on cognitive function. Factors affecting cognitive function in epilepsy. *Eurocare. UCB Disease Management*. 2000. P. 2-7.

19. Berney T. P. Autism; an evolving concept // *The British Journal of Psychiatry*. 2000. Vol. 176. P. 20-25.

20. Citrome L., Jaffe A., Levine L. et al. Datapoints: Use of Mood Stabilizers Among Patients With Schizophrenia, 1994-2001. *Psychiatr Serv*. 2002. Vol. 53. P.1212.

21. Deonna T.W., Roulet E., Fontan D., Marcoz J.P. Speech and oromotor deficits of epileptic origin in benign partial epilepsy of childhood with rolandic spikes: relationship to the acquired aphasia-epilepsy syndrome. *Neuropediatrics*.- 1993.V.24. P. 83-87.

22. Engel J., Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001. V. 42. P. 796-803.

23. Frazier JA, Doyle R, Chiu S, Coyle JT: Treating a child with Asperger's disorder and comorbid bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159:13-21.

24. Harrington R., Peters S., Green J. et al. Randomised comparison of the effectiveness and costs of community and hospital based mental health services for

children with behavioural disorders. *BMJ*, Oct 2000; 321: P.1047 - 1050.

25. Hendriks M.P.H., Scholtes F.B.J. *Neuropsychological Profiles of 11 Children with Continuous Spikes and Waves During Sleep (CSWS); A Clinical Follow-Up. Epilepsia.* 1999. Vol. 40, Suppl. 2. P. 165

26. Hilty Donald M., Rodriguez Gerardo D., and HALES R.E. *Treatment of Comorbid Bipolar Disorder and Epilepsy With Valproate. J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci.*, May 2000; 12: P.283 - 285.

27. Kutschke G., Brodbeck V., Boor R., Reitter B. *Do subclinical epileptic discharges (SED) influence language functions in children with developmental language disorder (DLN)? Epilepsia.* 1999. V. 40. Suppl. 2. P. 20.

28. Lewine J.D., Andrews R., Chez M. et al. *Magnetoencephalographic Patterns of Epileptiform Activity in Children With Regressive Autism Spectrum Disorders. Pediatrics.* 1999. Vol. 104. P. 405-418.

29. Parry-Fielder B., Nolan T.M., Collins K.J., Stojcevski Z. *Developmental language disorders and epilepsy. J. Paediatr. Child Hlth.* 1997. Vol. 33. P. 277-280.

30. Perez E.R., Davidoff V., Despland P.A. Deonna T. *Mental and behavioural deterioration of children with epilepsy and CSWS: acquired epileptic frontal syndrome. Developmental Medicine & Child Neurology.* 1993. Vol. 35. P. 661-674

31. Plioplys, A. V. *Autism: electroencephalogram abnormalities and clinical improvement with valproic acid. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine.* 1994. Vol. 148. P. 220 – 222.

32. Ramelli G.P., Donati F., Kaufmann F., Vassella F. *Motor and cognitive profile during successful treatment in a case of continuous spike-waves during sleep (CSWS). Epilepsia.* 1998. V.39. Supplement 2. P. 54.

33. Sobel D.F., Otsubo H., Smith M.C. *Magnetoencephalography in Children with Landau-Kleffner Syndrome and Acquired Epileptic Aphasia. American Journal of Neuroradiology.* 2000. Vol. 21. P. 301- 307.

34. State R.C., Altshuler L.L., Frye M.A. *Mania and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in a Prepubertal Child: Diagnostic and Treatment Challenges. Am. J. Psychiatry,* Jun 2002; 159: 918 - 925.

35. Taneli B. *Epileptic phenomena underlying psychiatric disorders: schizophrenic disorder, affective and anxiety disorder. Epileptologia.* 2001.V.9, Suppl. 1. P. 18-19.

36. Tuchman R. F., Rapin I. *Regression in Pervasive Developmental Disorders: Seizures and Epileptiform Electroencephalogram Correlates. Pediatrics.* 1997. - Vol. 99. P. 560-566.

37. Wycis H.T., Lee A.J., Spiegel E.A. *Simultaneous records of thalamic and cortical (scalp) potentials in schizophrenics and epileptics. Conf. neurol.* 1949. V. 9. P. 264-271.

### **References.**

1. Antropov Yu.F. *Mental health of children and adolescents. Depopulation in Russia: causes, trends, consequences and ways out. M.,1996. P.III. P. 40-41.*

2. Glezerman T.B. *Brain dysfunction in children. M., 1983. 239 p.*

3. *Dem'yanov Yu.G.* Fundamentals of psychoprophylaxis. SPb.: Paritet, 1999. 126 p.
4. *Zavadenko N.N., Petrukhin A.S., Suvorinova N.Yu., Rumantseva M.V., Ovchinnikova A.A.* Age dynamics of minimal brain dysfunction. M., Sovero-press, 2001.
5. *Zenkov L.R.* Pathogenesis and multiparametric diagnostics of epileptic and non-epileptic seizures and the decision on anti-epileptic treatment. P 1. Terra medica, 1997. N4, p.14-18.
6. *Zenkov L.R.* The clinical significance of changes of EEG in the treatment of epilepsy with valproate (Depakine Chrono) // Journal of neuropathology and psychiatry. 2002. V.102. P.20-26.
7. *Zenkov L.R., Aivazyan S.O., Usacheva E.L., Kharlamov D.A.* Epilepsy without seizures? Pathogenesis, clinics, classification, treatment // Epilepsy and paroxysmal states in neurology. (24-26 September, 2001).
8. *Zenkov L.R., Prityko A. G.* Drug-resistant epilepsies. M.: Medpress, 2003.
9. *Zenkov L.R., Usacheva E.L., Yuakhno N.N.* Electrophysiological and behavioral correlates of a violation of school adaptation in the study of contingent negative variation in epilepsy // V International Conference and school "Current status of non-invasive diagnostics in medicine" 7-11 September, 1998. M., 1998. P. 193-195.
10. *Zenkov L.R., Shevel'chinskii S.I., Konstantiniv P.A., Myasnikov V.N., Sirazitdinova E.B.* Non-convulsive epileptic encephalopathy, autism and other disorders of psychological development. Autism and developmental disability. 2004. №1. P. 2-19.
11. *Karlov V.A., Zenkov L.R., Gedekova A. et al.* Spectral analysis of EEG in children and adolescents suffered from epilepsy: common features and pathophysiological data interpretation // Journal of neuropathology and psychiatry. 1989. V.89, P.15-19.
12. *Koftun O.P., L'vova O.A., Sulomova A.V.* Minimal brain dysfunction in children : meth. guidelines. Ekaterinburg, 2003.
13. *Petrukhin A.S.* Neuropsychiatric problems of epilepsy // Journal of neurology 1999. V. 4. P. 4-10
14. *Usacheva E.L., Yakhno N.N., Zenkov L.R., Polonskaya N.N.* Cognitive and behavioral disorders in children with epilepsy // Advanced treatment technologies at the turn of the century. M., 2000. P. 105.
15. *Shevel'chinskii S.I.* Behavioral disorders in children caused by epileptiform activity on EEG. Abstract. dis. ...cand. med. Sciences. M., 2004.
16. *Yakhno N.N., Usatcheva E.L., Zenkov L.R.* CNV in children with different degree of psychosocial epileptic disability. Epilepsy, 1998. V.39. suppl.2. P.121.
17. *Aggleton J.P.* The contribution of the amygdala to normal and abnormal emotional states. [Review]. Trends Neurosci 1993; 16:328-33

18. *Aldenkamp A.* The effect of epilepsy and epileptic seizures on cognitive function. Factors affecting cognitive function in epilepsy. Eurocare. UCB Disease Management. 2000. P. 2-7.
19. *Berney T. P.* Autism; an evolving concept // The British Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 176. P. 20-25.
20. *Citrome L., Jaffe A., Levine L. et al.* Datapoints: Use of Mood Stabilizers Among Patients With Schizophrenia, 1994-2001. Psychiatr. Serv. 2002. Vol. 53. P.1212.
21. *Deonna T.W., Roulet E., Fontan D., Marcoz J.P.* Speech and oromotor deficits of epileptic origin in benign partial epilepsy of childhood with rolandic spikes: relationship to the acquired aphasia-epilepsy syndrome. Neuropediatrics. 1993.V.24. P. 83-87.
22. *Engel J., Jr.* A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. Epilepsy. 2001. V. 42. P. 796-803.
23. *Frazier J.A., Doyle R., Chiu S., Coyle J.T.:* Treating a child with Asperger's disorder and comorbid bipolar disorder. Am J Psychiatry 2002; 159:13-21.
24. *Harrington R., Peters S., Green J. et al.* Randomized comparison of the effectiveness and costs of community and hospital based mental health services for children with behavioral disorders. BMJ, Oct 2000; 321: P.1047 - 1050.
25. *Hendriks M.P.H., Scholtes F.B.J.* Neuropsychological Profiles of 11 Children with Continuous Spikes and Waves During Sleep (CSWS); A Clinical Follow-Up. Epilepsy. 1999. Vol. 40, Suppl. 2. P. 165
26. *Hilty Donald M., Rodriguez Gerardo D., and HALES R.E.* Treatment of Comorbid Bipolar Disorder and Epilepsy With Valproate. J. Neuropsychiatry. Clin. Neurosci., May 2000; 12: P.283 - 285.
27. *Kutschke G., Brodbeck V., Boor R., Reitter B.* Do subclinical epileptic discharges (SED) influence language functions in children with developmental language disorder (DLD)? Epilepsy. 1999. V. 40. Suppl. 2. P. 20.
28. *Lewine J.D., Andrews R., Chez M. et al.* Magnetoencephalographic Patterns of Epileptiform Activity in Children With Regressive Autism Spectrum Disorders. Pediatrics. 1999. Vol. 104. P. 405-418.
29. *Parry-Fielder B., Nolan T.M., Collins K.J., Stojcevski Z.* Developmental language disorders and epilepsy. J. Paediatr. Child Hlth. 1997. Vol. 33. P. 277-280.
30. *Perez E.R., Davidoff V., Despland P.A. Deonna T.* Mental and behavioral deterioration of children with epilepsy and CSWS: acquired epileptic frontal syndrome. Developmental Medicine & Child Neurology. 1993. Vol. 35. P. 661-674
31. *Pliophys, A. V.* Autism: electroencephalogram abnormalities and clinical improvement with valproic acid. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine. 1994. Vol. 148. P. 220 – 222.
32. *Ramelli G.P., Donati F., Kaufmann F., Vassella F.* Motor and cognitive profile during successful treatment in a case of continuous spike-waves during sleep (CSWS). Epilepsy. 1998. V.39. Supplement 2. P. 54.

33. *Sobel D.F., Otsubo H., Smith M.C.* Magnetoencephalography in Children with Landau-Kleffner Syndrome and Acquired Epileptic Aphasia. *American Journal of Neuroradiology.* 2000. Vol. 21. P. 301- 307.
34. *State R.C., Altshuler L.L., Frye M.A.* Mania and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in a Prepubertal Child: Diagnostic and Treatment Challenges. *Am. J. Psychiatry,* Jun 2002; 159: 918 - 925.
35. *Taneli B.* Epileptic phenomena underlying psychiatric disorders: schizophrenic disorder, affective and anxiety disorder. *Epileptology.* 2001.V.9, Suppl. 1. P. 18-19.
36. *Tuchman R. F., Rapin I.* Regression in Pervasive Developmental Disorders: Seizures and Epileptiform Electroencephalogram Correlates. *Pediatrics.* 1997. Vol. 99. P. 560-566.
37. *Wycis H.T., Lee A.J., Spiegel E.A.* Simultaneous records of thalamic and cortical (scalp) potentials in schizophrenics and epileptics. *Conf. neurol.* 1949. V. 9. P. 264-271.