ВОПРОС СОХРАНЕНИЯ ИНТЕРИКТАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ В ДЛИТЕЛЬНЫХ ЭЭГ-ИССЛЕДОВАНИЯХ ЭПИЛЕПСИИ

С. А. Гуляев[1,2] ✉, С. Г. Климанов[1], Г. А. Гермашев[1], Л. М. Ханухова[2], А. А. Гармаш[1]

[1] Инженерно-физический институт биомедицины НИЯУ МИФИ, Москва, Россия

[2] Клиника Ла Салюте, Москва, Россия

Современное применение математических методов анализа ЭЭГ-записей ограничено из-за феномена усреднения информации. В этих условиях актуально найти наиболее вероятный метод повышения качества диагностики пароксизмальных патологических паттернов, имеющих малую продолжительность «жизни», таких как вспышки и субклинические пароксизмы. Целью исследования было оценить возможность исключения межприступной интериктальной активности из длительного ЭЭГ-исследования для достижения его информационного «обогащения» путем формирования условной последовательностей патологических изменений, представляющих его главную клиническую задачу. Было обследовано 40 человек разного возраста, обоих полов. В контрольную группу вошли 20 пациентов 12–67 лет с непосредственным выявлением спайк-волновой активности на ЭЭГ. Группу сравнения составили 20 пациентов 10–66 лет с отсутствием спайк-волновой активности в записи. Показано, что интериктальные данные, полученные у пациентов с наличием эпилептиформных феноменов, не представляют значимого интереса для основной группы клинических исследований. Исключение этих данных приводит к «обогащению» информации и за счет последовательного размещения пароксизмальных паттернов позволяет получать не только более компактные результаты обследований патологической составляющей, но и сформировать базу для разработок с использованием технологий их последующего математического анализа.

Ключевые слова: электроэнцефалография, продолженные ЭЭГ-исследования, анализ результатов, нагрузка на врача

Вклад авторов: С. А. Гуляев — идея исследования, анализ электроэнцефалограмм, написание текста; С. Г. Климанов, Г. А. Гермашев, Л. М. Ханухова — общий анализ данных; А. А. Гармаш — общее руководство проектом.

Соблюдение этических стандартов: исследование одобрено этическим комитетом ООО «Клиника Ла Салюте» (протокол № 11-011/24 от 11 января 2024 г.), проведено согласно договору ИФИБ НИЯУ МИФИ и ООО «Клиника Ла Салюте» (№ 09-01/23 от 09 января 2023 г.) в соответствии с принципами Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлений.

✉ **Для корреспонденции:** Сергей Александрович Гуляев
ул. Раменки, д. 31, к. 136, г. Москва, 119607; sergruss@yandex.ru

Статья получена: 12.03.2024 **Статья принята к печати:** 08.06.2024 **Опубликована онлайн:** 26.06.2024

DOI: 10.47183/mes.2024.020

THE ISSUE OF PRESERVING INTERICTAL ACTIVITYIN LONG-TERM EEG STUDIES OF EPILEPSY

Gulyaev SA[1,2] ✉, Klimanov SG[1], Germashev GA[1], Khanukhova LM[2], Garmash AA[1]

[1] Engineering and Physical Institute of Biomedicine, National Research Nuclear University MEPhI, Moscow, Russia

[2] La Salute Clinic, Moscow, Russia

Modern application of mathematical methods for analyzing EEG recordings is limited due to the phenomenon of information averaging. In these conditions, it is important to find the most likely method for improving the quality of diagnosis of paroxysmal pathological patterns that have a short “life”, such as outbreaks and subclinical paroxysms. The purpose of the study was to evaluate the possibility of excluding interictal activity from a long-term EEG study in order to achieve its information “enrichment” by forming conditional sequences of pathological changes representing its main clinical task. Forty people of different ages and both sexes were examined. The control group included 20 patients aged 12–67 years with direct detection of spike-wave activity on the EEG. The comparison group consisted of 20 patients aged 10–66 years with no spike-wave activity in the recording. It has been shown that interictal data obtained in patients with epileptiform phenomena are not of significant interest for the main group of clinical studies. The exclusion of these data leads to the “enrichment” of information due to the sequential placement of paroxysmal patterns and makes it possible to obtain not only more compact results of examinations of the pathological component, but also to form a basis for developments using technologies for their subsequent mathematical analysis.

Keywords: electroencephalography, continued EEG studies, analysis of results, workload on the doctor

Author contribution: Gulyaev SA— study concept, EEG analysis, manuscript writing; Klimanov SG, Germashev GA, Khanukhova LM — data analysis; Garmash AA — project management.

Compliance with ethical standards: the study was approved by the Ethics Committee of the La Salute Clinic (protocol No. 11-011/24 dated 11 January 2024); it was conducted in accordance with the contract between the National Research Nuclear University MEPhI and La Salute Clinic (No. 09-01/23 dated 09 January 2023) and the principles set out in the Declaration of Helsinki (1964) and its subsequent updates.

✉ **Correspondence should be addressed:** Sergey A. Gulyaev
Ramenki, 31, k. 136, Moscow, 119607; sergruss@yandex.ru

Received: 12.03.2024 **Accepted:** 08.06.2024 **Published online:** 26.06.2024

DOI: 10.47183/mes.2024.020

К началу текущего века видео-ЭЭГ-мониторинг прочно вошел в объемы оказания медицинской помощи пациентам с эпилепсией [1] как основа ее дифференциальной диагностики и метод, позволяющий назначить адекватное лечение даже в случае медикаментозно-резистентных форм заболевания [2]. Особенно стремительно данная технология стала развиваться на фоне разработки электронных систем хранения больших объемов информации (big data),

что показало ее преимущество для дифференциальной диагностики эпилептических припадков перед классическим рутинным ЭЭГ-исследованием [3–5].

В то же время основная технология расшифровки ЭЭГ-записи по-прежнему строится на позициях визуально-феноменологического анализа [6] с выявлением отдельных видов патологических графоэлементов, что в условиях продолженных записей значительно увеличивает визуальную нагрузку на специалиста и может приводить как к ошибкам диагностики из-за утомляемости работника, так и к развитию профессионального повреждения зрения.

По результатам опроса, проведенного в Германии в 16 немецких центрах эпилепсии в период с декабря 2020 г. по январь 2021 г. [7], проблемы производительности ЭЭГ-исследования ставили под угрозу диагностику примерно у каждого 10-го пациента. Поэтому на сегодняшний день одним из наиболее актуальных вопросов организации продолженного ЭЭГ-исследования является создание наиболее комфортной среды для врача и прежде всего удобное представление результатов, поскольку вопрос определения эпилептиформного графоэлемента может быть нарушен из-за визуального утомления, недостаточной квалификации или спорного клинического значения феномена, или его сходством с артефактом записи [8–10].

Такое положение привело к поиску возможности сокращения объемов зрительной информации, представляемой врачу.

В основу поиска легли разработки технологий автоматического выделения кратковременных изменений спектральной плотности сигнала с последующей их интерполяцией на условную поверхность головы в плоском или трехмерном представлении [11–16]. Однако уже к началу 2000-х гг. стало понятно, что данная технология более успешна при исследовании внутричерепных структурных изменений, продуцирующих уникальную патологическую ритмическую активность [17–19].

В то же время ее применение при эпилепсии показали неоднозначные результаты [20, 21]. Согласно им, наилучших показателей удается добиться в случае продукции ритмической эпилептиформной активности из очага [22] или при оценке взаимосвязи разных очагов эпилептической активности [23], что привело к сохранению рутинного визуализационно-феноменологического анализа как основного метода диагностики эпилептической активности.

Следующим решением была разработка систем выделения отдельных эпилепических феноменов в записи [24, 25]. Однако данная технология потребовала внедрения систем распознавания образов, поскольку регистрируемый эпилептический феномен имеет сложную форму и оценивать его с помощью элементарных процедур оценки амплитуды и частоты не всегда возможно [26–28]. В настоящее время анализ эпилептической активности, в условиях продолженного ЭЭГ-исследования требует решения следующих вопросов: 1) выявления патологической пароксизмальной активности, исключения схожих с ней артефактов; 2) ее количественного анализа в единицу времени; 3) оптимизации представления результата, понятной как для специалистов-физиологов, так и для клиницистов.

Выявление патологической активности в настоящее время может быть рассмотрено как с позиции ручного выделения сигнала из первичной ЭЭГ-записи, так и с позиции полной автоматизации процесса с использованием технологий искусственного интеллекта (ИИ) с разработкой систем глубокого обучения [29, 30].

Учитывая вышеизложенное, оптимальным вариантом представления продолженных исследований мог бы стать результат автоматизированной математической постобработки, представляющий с одной стороны выделение всех патологических элементов [31] при удалении межприступной активности из записи. Такая комбинация позволит использовать весь спектр обработки ЭЭГ-сигнала, основанного на технологии анализа ритмической активности, и не только производить их комбинирование с двух- или трехмерными изображениями, полученными в ходе МРТ-исследования в виде трехмерных пространственных карт, но с помощью решения обратной задачи ЭЭГ [32, 33] с большой точностью определять патологические области коры, представляющие собой источники пароксизмальной биоэлектрической активности.

Для реализации данной технологии необходимо установить, насколько информация ЭЭГ-исследования в межприступный период отличается от фоновой (Resting State) ЭЭГ-активности людей, не страдающих заболеваниями с повышенной активностью нейронных структур, проявляющихся появлением патологической пароксизмальной активности во время ЭЭГ-исследования, а также насколько исключение интериктальной активности может повлиять на точность конечного результата.

Точный сравнительный анализ ЭЭГ-записей, как правило, затруднен из-за отсутствия единой начальной точки события, что приводит к смещению фаз ЭЭГ-сигнала и невозможности их сравнительного анализа. Данное смещение не позволяет применять широко представленные ранее методы корреляции и когерентности сигнала, поскольку исследуемые у разных людей сигналы абсолютно не связаны между собой, а любое решение, указывающее на наличие такой связи, будет заведомо ложным.

Тем не менее, ответ на этот вопрос позволяет получить теория ЭЭГ-микросостояний, предложенная в 1990-х гг. D. Lehmann с соавторами. Данный подход позволяет разделять непрерывный поток ЭЭГ-данных посредством процедуры кластеризации на отдельные составляющие. Создается массив из отдельных участков записи, имеющих схожие электрофизиологические характеристики (микросостояния), во время которых основные показатели общего скальпового потенциала сохраняют относительную стабильность. В настоящее время технологии кластерного анализа позволяют выявить до 39 отдельных ЭЭГ-микросостояний. Однако максимальной репрезентативности удается добиться только у 2–8 первых классов, что, вероятно, связано с активностью крупных нейронных сетей, отвечающих за реализацию базовых и наиболее устойчивых мозговых функций, нарушение которых проявляется в виде тяжелых изменений психической сферы [34–36].

Таким образом, рассматривая последовательности ЭЭГ-микросостояний, исследователь получает возможность не только судить о характеристиках работы крупных мозговых сетей, но и сравнивать их между собой.

Однако изменение характеристик ЭЭГ-микросостояний в большей степени связано со структурно-анатомическими изменениями нейронных образований, их формирующих, поэтому изолированный анализ частоты представленности или времени жизни каждого из выделяемых ЭЭГ-микросостояний в условиях отсутствия органического субстрата, повреждающего межнейронные связи, могут не отличаться от условно нормальных величин. В структуре неврологических заболеваний, обусловленных повышенной возбудимостью нейронов коры головного

мозга, это наблюдается у больных генетическими формами эпилепсии, когда исследователь не выявляет органических изменений посредством технологий нейровизуализации.

В этих условиях заболевание больше влияет на функциональные последовательности возбуждения корковых структур, описываемые как система потоков информации в корковых структурах [37, 38].

Каждое отдельное ЭЭГ-микросостояние представляет собой относительный стабильный вариант скальпового потенциала, или фиксированное во времени суммарное множество вариантов постсинаптических разрядов, связанное с активностью крупных нейронных образований, вовлеченных в реализацию общей функции, поэтому решение обратной задачи ЭЭГ для каждого отдельного ЭЭГ-микросостояния позволит выделить несколько последовательных точек на корковых структурах, связанных с переходом активности от одной нейронной сети к другой в составе модели информационных потоков. В результате исследователь сможет не только определить структурное изменение нейронной сети, но и узнать функциональные изменения, связанные с изменениями процессов формирования высших нервных функций в условиях развития заболевания.

Наиболее широко используемое решение данного вопроса было предложено R. D. Pascual-Marqui в виде системы решения обратной ЭЭГ-задачи на основе технологии совмещения дипольной локализации и послойной модели головы, получившей наименование электромагнитной томографии низкого разрешения (LORETA) [39]. В настоящее время в технологию добавлена количественная нейроанатомия на основе шаблонов, представленных Центром визуализации мозга Монреальского неврологического института (MNI), что позволяет получать результаты пространственной локализации на уровне, сравнимом с классическими методами функциональной визуализации, таких как ПЭТ и фМРТ [40–50].

Таким образом, вышеизложенное позволило сформулировать нулевую теорию эксперимента, состоящую в том, что наличие достоверных различий в выявленных результатах исследований интериктальной записи пациентов, страдающих заболеваниями с повышенной активностью нейронных структур коры головного мозга и результатах исследования фоновой (Resting – State) ЭЭГ-записи здоровых людей, не имеющих патологических пароксизмальных изменений, не позволит исключить интериктальные данные из общего исследования, поскольку содержащаяся в них информация существенна для исследователя и не может быть сознательно утрачена из основной записи исследования.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Группы исследования

В исследовании приняли участие 40 людей разного возраста, обоих полов, проходивших ЭЭГ-обследование. Общий сценарий ЭЭГ исследования проводили согласно опубликованным ранее рекомендациям [51–53]. В контрольную группу вошли 20 пациентов 12–67 лет (средний возраст — 25 лет). Критерии включения в контрольную группу: наличие установленного диагноза «эпилепсия»; непосредственное выявление спайк-волновой активности на ЭЭГ.

Группу сравнения составили 20 пациентов 10–66 лет (средний возраст — 28 лет). Критерии включения в группу сравнения: отсутствие установленного диагноза «эпилепсия»; отсутствие спайк-волновой активности в записи.

Для исследования из общей записи производил выборку эпох (в среднем не менее 10 мин) пребывания пациента в состоянии пассивного расслабленного бодрствования с закрытыми глазами. У пациентов с регистрацией пароксизмальной эпилептиформной активности производили выборку данных, регистрируемых в состоянии пассивного расслабленного бодрствования с закрытыми глазами между иктальными эпизодами.

Критерии исключения: наличие установленного диагноза «эпилепсия» в анамнезе; отсутствие характерного иктального паттерна в записи; наличие специфических изменений в ЭЭГ-записи без ранее установленного диагноза «эпилепсия»; наличие установленного эпилептического слабоумия с развитием выраженных когнитивных дисфункций и определяемых с помощью методов нейровизуализации грубых структурных изменений вещества мозга; прием фармакологически активных веществ; курение; употребление крепкого алкоголя менее чем за неделю до исследования; регулярное употребление алкоголя; беременность.

Дизайн эксперимента

Сравнение результатов проводили в состоянии пассивного расслабленного бодрствования с закрытыми глазами в режиме реального времени методом кластерного анализа (K-средних), позволяющего рассчитать отдельные стабильные ЭЭГ-микросостояния в диапазоне частот 2–20 Гц. Для выявления когнитивных последовательностей была использована модель из восьми ЭЭГ-микросостояний, отражавших формирование общего скальпового потенциала как результат суммарной активности восьми условных нейронных сетей. Применение данной модели позволяло более рационально использовать имеющиеся мощности вычислительной аппаратуры.

Согласно предложенной модели, для каждого отдельного ЭЭГ-микросостояния было произведено решение обратной ЭЭГ-задачи с установлением его связи с отдельными корковыми структурами в пределах системы полей Бродмана (согласно рекомендациям Монреальского нейрохирургического института, MNI, Канада).

Используемая техника

ЭЭГ-исследование проводили на 52-канальном биоусилителе отечественного производства (г. Зеленоград) с базовой частотой аналогово-цифрового преобразователя 500 Гц, что позволяло уверенно получать данные в диапазоне от 1 до 250 Гц без потерь информативности. Полученную информацию обрабатывали на ПЭВМ в пакете программ sLORETA v20210701 Швейцария v20210701 (University of Zurich; Switzerland), а также путем реализации технологических прототипов с помощью интерпретируемых пакетов программ EEGLAB и BRAINSTORM, реализованных под управлением системы MATLAB (Mathworks ver. 98 (2020); США).

Статистический анализ

Статистическую обработку данных проводили с использованием программного пакета SPSS Statistics ver.23.0 (IBM; USA). Нормальность распределения проверяли с помощью теста Колмогорова–Смирнова, а

Таблица 1. Частота регистрации отдельных ЭЭГ-микросостояний в контрольной группе наблюдения

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Среднее	2,28	2,25	2,32	2,2	2,3	2,29	2,31	2,48
Отклонение	0,55	0,45	0,46	0,66	0,35	0,54	0,49	0,3
Минимальное	0,414	0,88	1,3	0,3	1,6	0,04	0,38	2,01
Максимальное	3,04	3,03	3,49	2,91	2,95	2,93	3,15	3,16

Таблица 2. Частота регистрации отдельных ЭЭГ-микросостояний в сравнительной группе наблюдения

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Среднее	2,28	2,27	2,31	2,38	2,43	2,29	2,48	2,39
Отклонение	0,43	0,3	0,36	0,37	0,36	0,31	0,35	0,24
Минимальное	1,55	1,55	1,7	1,87	2	1,64	1,97	1,85
Максимальное	2,78	2,869	2,89	3,2	3,33	2,91	3,07	2,714

статистическую значимость различий устанавливали с помощью критерия Хи-квадрат (Chi-Square).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование частотно-временных характеристик ЭЭГ-микросостояний

Частотные и временные характеристики отдельных ЭЭГ-микросостояний показывают сохранность структурных связей нейронной сети, участвующей в реализации биоэлектрической активности, формирующих отдельное ЭЭГ-микросостояние.

Поэтому анализ частоты регистрации каждого отдельного ЭЭГ-микросостояния и времени его существования (жизни) был необходим для выявления возможного нарушения сохранности строения мозговых нейронных сетей у людей, страдающих эпилепсией. В случае обнаружения данной патологии вопрос об исключении информации о межприступной активности в записи не имел бы смысла из-за неадекватности исследуемого материала. Однако полученные данные (табл. 1–4) показали, что частотно-временные характеристики отдельных ЭЭГ-микросостояний не имели статистически значимых изменений между исследуемыми группами (тест Хи-квадрат, $p > 0,5$). Эти наблюдения позволяют отвергнуть нулевую гипотезу эксперимента и обосновать возможность исключения межприступной записи из длительного ЭЭГ-исследования для людей с эпилепсией, поскольку ее характеристики вполне сравнимы с активностью головного мозга здорового человека.

Решение обратной ЭЭГ-задачи для активности отдельных ЭЭГ-микросостояний

Решение обратной ЭЭГ-задачи для выделенного набора ЭЭГ-микросостояний (рис. 1–3) позволило выделить последовательность перехода биоэлектрической активности согласно топографии отдельных полей К. Бродмана. Эти данные отражали текущую активность, представленную у обследуемых в состоянии пассивного расслабленного бодрствования с закрытыми глазами как в контрольной группе, так и в группе сравнения.

Сравнение этих характеристик у представителей контрольной группы и группы сравнения (рис. 1) показало, что результаты, характеризующие ритмическую активность полей Бродмана, отвечающих за восприятие (18, 19) и когнитивную обработку данных (6, 7), имеют низкую степень различий (статистическая достоверность по тесту Хи-Квадрат составила $p = 0,6$) (рис. 2).

Однако в проекции полей 22, 27, 30, 31, 39 и 40 (рис. 3), связанных с центрами звуковосприятия и речевой функции, а также ретроспленальной коры головного мозга (ориентация в пространстве) регистрировались значимые изменения характеристик (тест Хи-квадрат; $p = 0,01$).

Таким образом, анализируя изменение последовательностей возбуждения корковых структур, отвергнуть нулевую гипотезу эксперимента возможно, особенно при условии, если исследователь ставит цель как анализ базовых когнитивных функций, а не исследование их физиологических особенностей в спектре условной нормы, например, факт доказательства эпилепсии у обследуемого или локализация эпилептических очагов

Таблица 3. Время «жизни» отдельных ЭЭГ-микросостояний в контрольной группе наблюдения

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Среднее	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,06	0,05	0,06
Отклонение	0	0	0,01	0,01	0	0,02	0,01	0
Минимальное	0,05	0,04	0,04	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05
Максимальное	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,14	0,07	0,06

Таблица 4. Время «жизни» отдельных ЭЭГ-микросостояний в группе сравнения

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Среднее	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Отклонение	0	0	0	0	0	0	0	0
Минимальное	0,04	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Максимальное	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,07

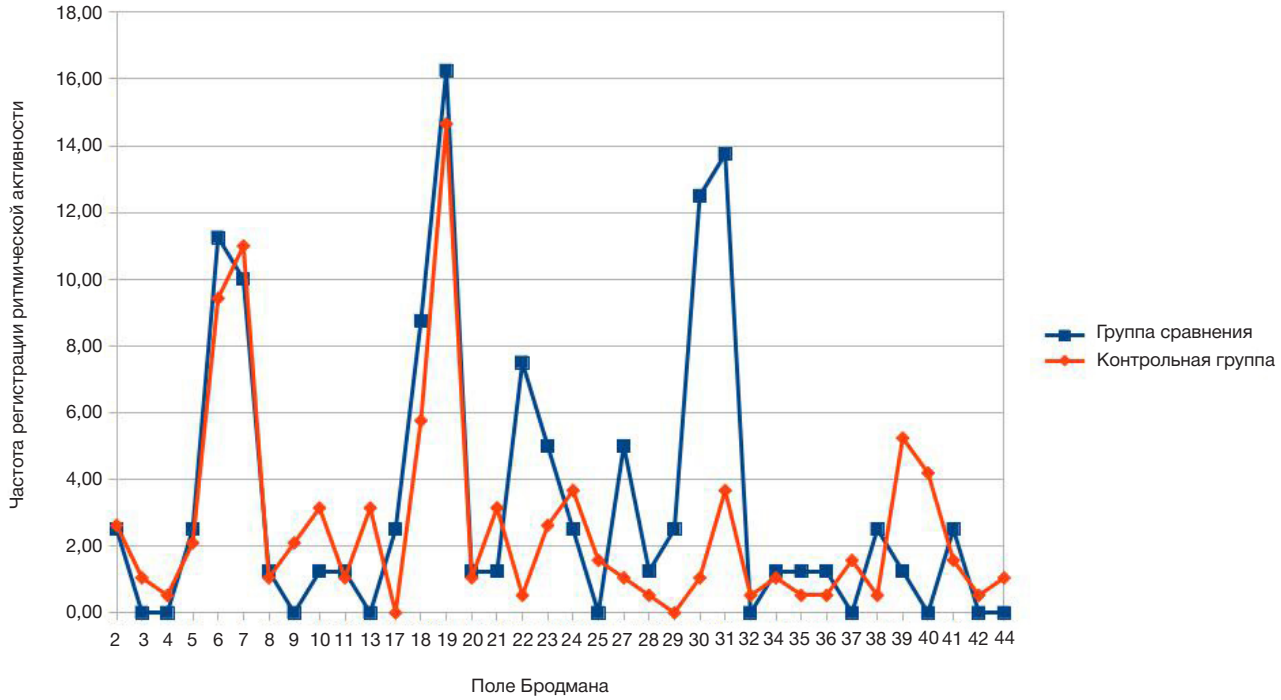

Рис. 1. Процентное соотношение регистрации дефолтной активности головного мозга при решении обратной ЭЭГ-задачи (тест Хи-квадрат; $p = 0,04$)

в коре для обоснования возможности последующего хирургического лечения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное нами исследование показало неоднозначные результаты. Так отсутствие данных, подтверждающих наличие структурного изменения нейронных сетей у обследованных с пароксизмальными изменениями электроэнцефалограммы, позволяло отвергнуть нулевую гипотезу эксперимента, особенно при исследовании заболеваний без обнаруживаемого посредством нейровизуализационных исследований органических повреждений, представляющих причину заболевания. Эти наблюдения соответствуют данным ранее проведенных клинических обследований [43, 54], указывающих, что не менее чем в 50% клинических случаев установленной эпилепсии в межприступный период не определяется значимых нарушений высших нервных функций, а пациенты, имеющие таковые нарушения, при правильно организованном лечении вполне адекватно справляются с учебными и профессиональными нагрузками.

Подтверждается также факт, что когнитивные нарушения у пациентов с эпилепсией являются либо проявлением самого припадка, либо следствием депрессивных состояний, вызванных нарушенным восприятием заболевания,

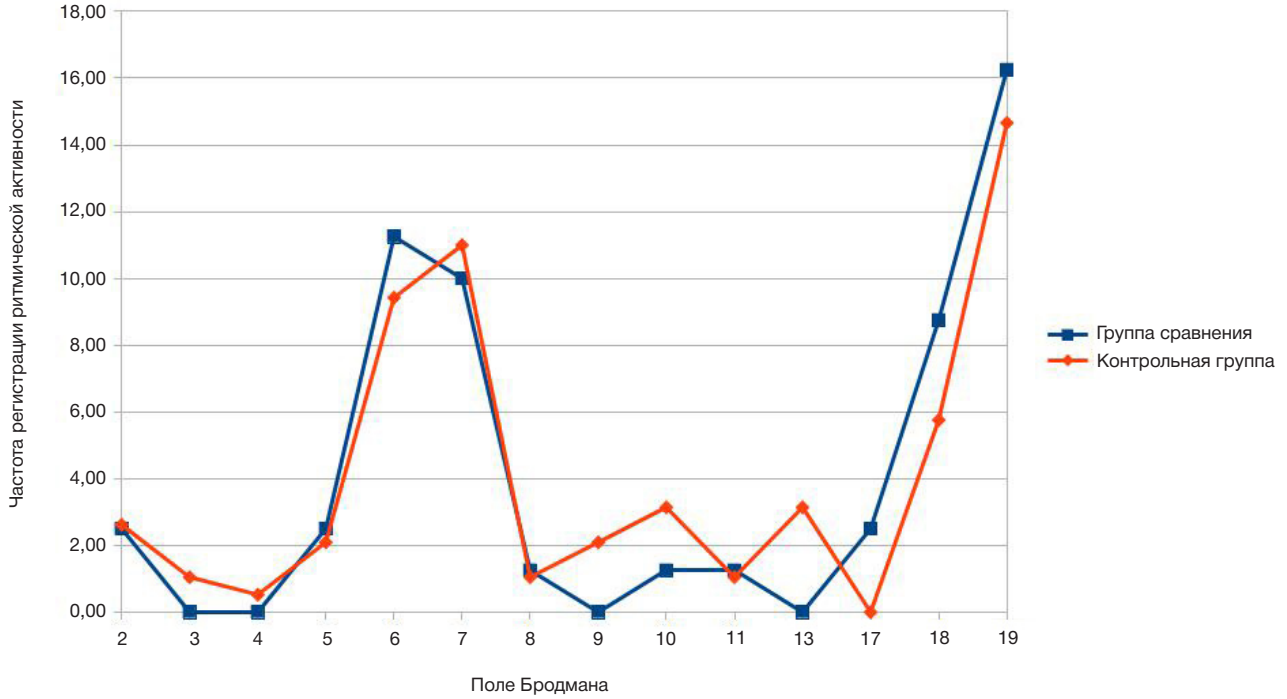

Рис. 2. Дефолтная активность в отдельных полях Бродмана, реализующих процессы гнозиса и обработки информации (тест Хи-квадрат; $p = 0,6$)

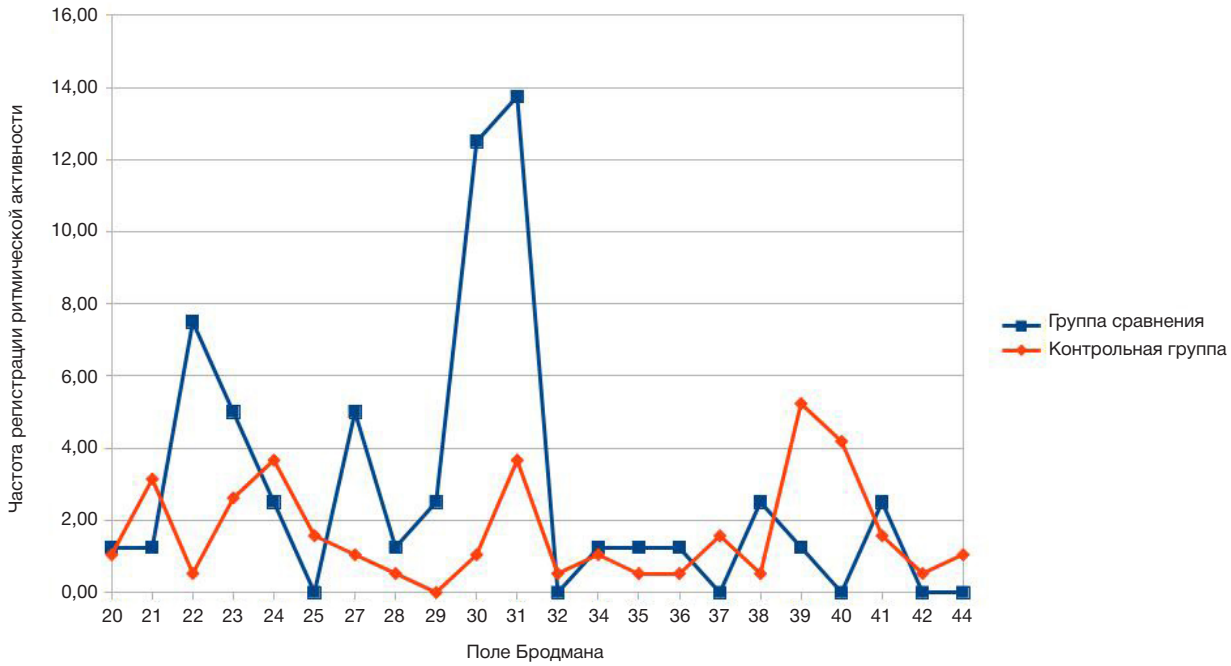

Рис. 3. Дефолтная активность в отдельных полях Бродмана, реализующих речевую функцию (тест Хи-квадрат; $p = 0,01$)

которые можно успешно купировать при назначении адекватной медикаментозной терапии [55].

Однако исследование функциональных последовательностей перехода биоэлектрической активности по корковым структурам показало, что активность речевых центров, наблюдаемая у лиц с пароксизмальными эпилептиформными изменениями ЭЭГ-записи, значимо отличалась от активности, выявляемой у здоровых людей, что демонстрирует реализацию слухоречевой функции в виде тоно-музыкальной модели, характерной для детского возраста от двух до пяти лет). Эти наблюдения позволяют объяснить особенности возникновения слуховых галлюцинаций у больных эпилепсией и изменение характеристик биоэлектрической

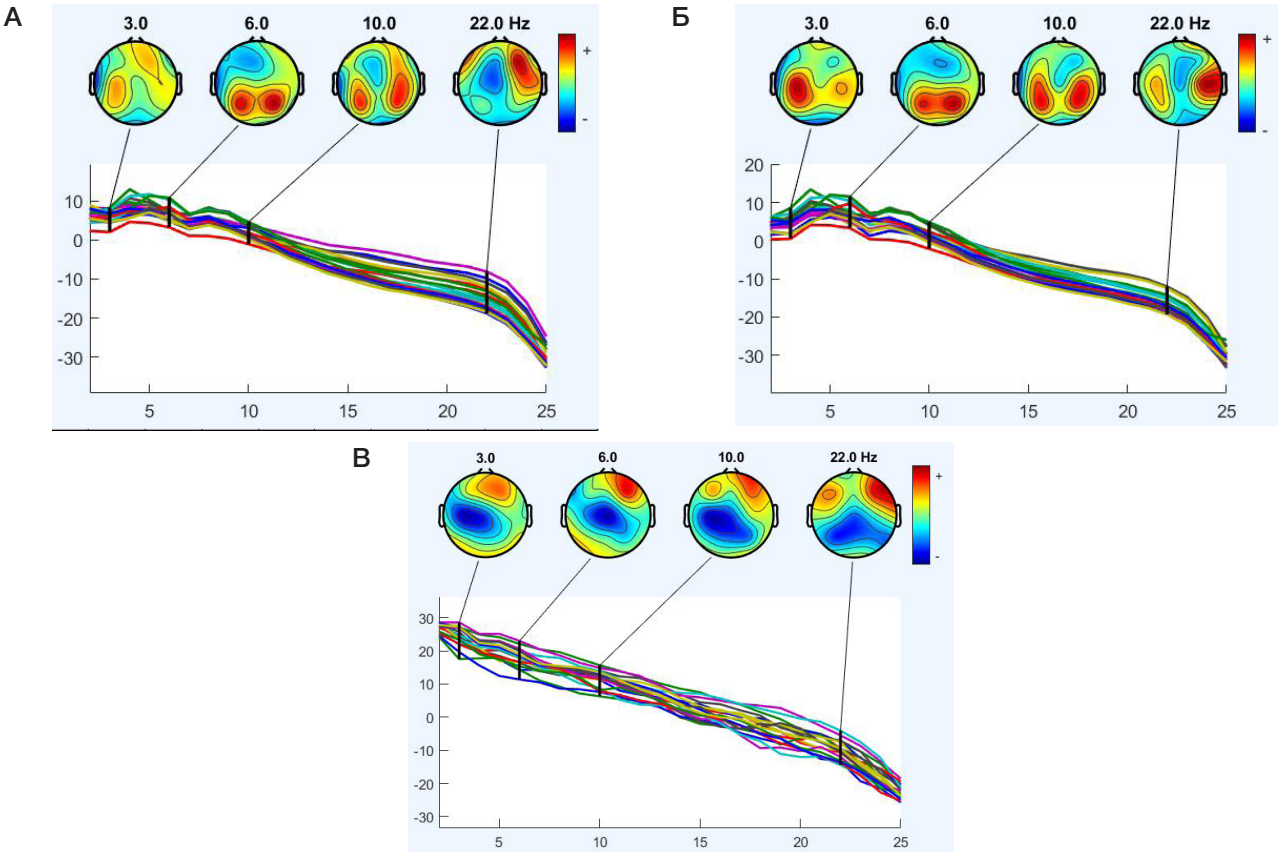

Рис. 4. Двумерное ЭЭГ-картирование длительного ЭЭГ-исследования, выполненное для всего объема данных (**А**); для данных с исключением эпилептиформной активности (**Б**); для эпилептиформной активности с исключением интериктальной активности (**В**). (Программа EEGLAB (MATHWORKS). Из данных исключена артефактная активность с помощью технологии независимого анализа компонент сигнала)

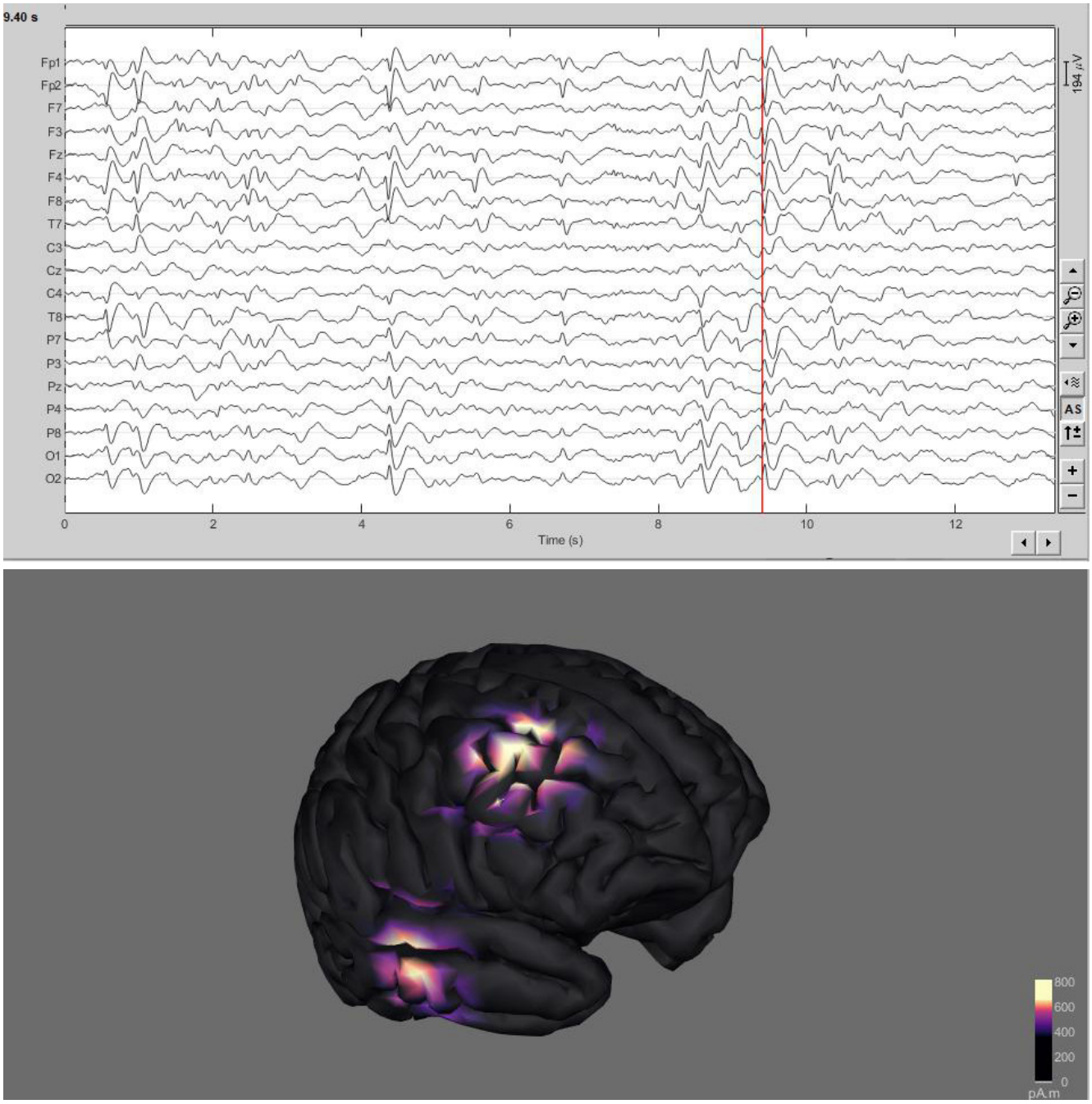

Рис. 5. Реализация технологии (технологический прототип) исключения интериктальной активности при длительном (9 ч) ЭЭГ-исследовании. (Программа BRAINSTORM (MATHWORKS). Из данных исключена артефактная активность с помощью технологии независимого анализа компонент сигнала)

активности при прослушивании определенных музыкальных произведений, описанное ранее [56, 57].

Эта организация речевой функции скорее представляет вариант развития, вероятно связанный с влиянием пароксизмальных изменений биоэлектрической активности головного мозга на развитие и обучение таких людей, поскольку речевая функция человека является самой молодой из всех когнитивных функций, формирование которой наблюдается после его рождения.

ВЫВОДЫ

Полученные результаты позволяют сформулировать основное решение исследования в том, что для решения основных клинических задач, продолженных ЭЭГ-исследований, использование интериктальной ЭЭГ-записи не представляет значимого клинического интереса. Более того, ее исключение и, как следствие, «обогащение» информации за счет последовательного размещения иктальных паттернов позволяют получать более компактные результаты обследований патологической составляющей с применением как имеющегося арсенала средств математического анализа электроэнцефалограмм, так и новых разработок с использованием технологий машинного обучения и искусственного интеллекта (рис. 4–5).

Мы надеемся, что данный подход позволит не только сократить представляемую специалисту информацию, но и улучшить условия его труда за счет значимого сокращения объемов зрительной нагрузки.

Литература

1. Cascino GD. Video-EEG monitoring in adults. Epilepsia. 2002; 43 Suppl 3: 80–93. DOI: 10.1046/j.1528–1157.43.s.3.14.x. PMID: 12060010.
2. Villanueva V, Gutierrez A, Garcна M, Beltran A, Palau J, Conde R, et al. Usefulness of Video-EEG monitoring in patients with drug-resistant epilepsy. Neurologia. 2011; 26 (1): 6–12. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.nrl.2010.09.029. Epub 2010 Dec 8. PMID: 21163203.
3. Jamal Omidi S, Hampson JP, Lhatoo SD. Long-term Home Video EEG for recording clinical events. J Clin Neurophysiol. 2021; 38 (2): 92–100. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000746. PMID: 33661785.
4. Tatum WO. Editorial: Outcome of ambulatory video-EEG monitoring in a 10,000 patient nationwide cohort. Seizure. 2019; 66: 112–13. DOI: 10.1016/j.seizure.2019.02.016. PMID: 30910236.
5. Fung FW, Abend NS. EEG Monitoring After Convulsive Status Epilepticus. J Clin Neurophysiol. 2020; 37 (5): 406–10. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000664. PMID: 32890062.
6. James L. Stone and John R. Hughes. The Gibbs' Boston years: early developments in epilepsy research and electroencephalography at Harvard. Clinical Electroencephalography. 1990; 21 (4): 175–82. DOI: 10.1177/155005949002100404. PMID 2225465. S2CID 143435828.
7. Willems LM, Baier H, Bien CG, Bцsebeck F, Dьmpelmann M, Hamer HM, et al. Satisfaction with and reliability of in-hospital video-EEG monitoring systems in epilepsy diagnosis — A German multicenter experience. Clin Neurophysiol. 2021; 132 (9): 2317–22. DOI: 10.1016/j.clinph.2021.04.020. Epub 2021 Jun 1. PMID: 34154936.
8. Gallotto S, Seeck M. EEG biomarker candidates for the identification of epilepsy. Clin Neurophysiol Pract. 2022; 8: 32–41. DOI: 10.1016/j.cnp.2022.11.004. PMID: 36632368; PMCID: PMC9826889.
9. Kramer MA, Ostrowski LM, Song DY, Thorn EL, Stoyell SM, Parnes M, et al. Scalp recorded spike ripples predict seizure risk in childhood epilepsy better than spikes. Brain. 2019; 142 (5): 1296–309. DOI: 10.1093/brain/awz059. PMID: 30907404; PMCID: PMC6487332.
10. Gotman J. Automatic detection of seizures and spikes. J Clin Neurophysiol. 1999; 16 (2): 130–40. DOI: 10.1097/00004691-199903000-00005. PMID: 10359498.
11. Baumgartner C, Hafner S, Koren JP. Automatische Erkennung von epilepsietypischen Potenzialen und Anfдllen im EEG [Automatic detection of epileptiform potentials and seizures in the EEG]. Fortschr Neurol Psychiatr. 2021; 89 (9): 445–8. German. DOI: 10.1055/a-1370-3058. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34525483.
12. Saito M. The significance and the contribution of EEG and other biopotential analysis in clinical psychiatry. Recent adv. EEG and EMG data process. Proc. int. conf., Kanazava, sept. 10—12, 1981, Amsterdam e.a., 1981, p. 279–86.
13. Fedin AI. Compressed spectral EEG analysis in patients with consciousness disorders complicating stroke. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1981; 81 (9): 1337–42. Russian. PMID: 7324688.
14. Sainio K, Stenberg D, Keskimäki I, Muuronen A, Kaste M. Visual and spectral EEG analysis in the evaluation of the outcome in patients with ischemic brain infarction. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1983; 56 (2): 117–24. DOI: 10.1016/0013-4694(83)90066-4. PMID: 6191943.
15. Gusev EI, Pokrovskii AV, Volynskii YuD, Pyshkina LI, Erokhin OYu, Goloma VV, et al. Compression spectral analysis of the EEG in patients with occlusive lesions of the carotid and vertebral arteries. Neurosci Behav Physiol. 1989; 19 (1): 51–6. DOI: 10.1007/BF01148411. PMID: 2664551.
16. Tuter NV, Gnezditskiĭ VV. Compressive-spectral analysis of EEG in patients with panic attacks in the context of different psychiatric diseases. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2008; 108 (3): 58–66. Russian. PMID: 18427541.
17. Frolov AA, Boldyreva GN, Koptelov IuM. Poisk istochnikov patologicheskoĭ al'fa-aktivnosti EEG cheloveka pri porazhenii limbicheskikh struktur [A search for the sources of pathological alpha activity in the human EEG in limbic structure lesions]. Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova. 1998; 48 (4): 687–96. Russian. PMID: 9778812.
18. Pirlik GP, Gnezditskiĭ VV, Koptelov IuM, Bodykhov MK, Skvortsova VI. Change of bioelectric brain activity registered at the distance from the focus of cerebral tissue injury. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2001; 101 (5): 24–31. Russian. PMID: 11505911.
19. Grindel OM, Bragina NN, Voronina IA, Masherov EL, Koptelo IuM, Voronov VG, et al. The electroencephalographic correlates of a disorder in higher cortical functions in local lesions of the hypothalamic area. Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova. 1995; 45 (6): 1101–11. Russian. PMID: 8585300.
20. Zenkov LR, Karlov VA, Ronkin MA, GedekovaA, Kamyshev AN. Possibilities of the diagnosis and the evaluation of epilepsy risk based on the data of EEG spectrum analysis in children and adolescents. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1989; 89 (8): 20–2. Russian. PMID: 2588892.
21. Karlov VA, Zenkov LR, Ronkin MA, Gedekova A, Kamyshev AN. Spectrum analysis of the EEG in children and adolescents with epilepsy: general characteristics and pathophysiological interpretation of the data. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1989; 89 (8): 15–9. Russian. PMID: 2588891.
22. Pegg EJ, Taylor JR, Mohanraj R. Spectral power of interictal EEG in the diagnosis and prognosis of idiopathic generalized epilepsies. Epilepsy Behav. 2020; 112: 107427. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107427. Epub 2020 Sep 16. PMID: 32949965.
23. Busonera G, Cogoni M, Puligheddu M, Ferri R, Milioli G, Parrino L, et al. EEG Spectral Coherence Analysis in Nocturnal Epilepsy. IEEE Trans Biomed Eng. 2018; 65 (12): 2713–9. DOI: 10.1109/TBME.2018.2814479. Epub 2018 Mar 9. PMID: 29993423.
24. Wang G, Worrell G, Yang L, Wilke C, He B. Interictal spike analysis of high-density EEG in patients with partial epilepsy. Clin Neurophysiol. 2011; 122 (6): 1098–105. DOI: 10.1016/j.clinph.2010.10.043. Epub 2010 Dec 3. PMID: 21126908; PMCID: PMC3232053.
25. Christou V, Miltiadous A, Tsoulos I, Karvounis E, Tzimourta KD, Tsipouras MG, Anastasopoulos N, Tzallas AT, Giannakeas N. Evaluating the Window Size's Role in Automatic EEG Epilepsy Detection. Sensors (Basel). 2022; 22 (23): 9233. DOI: 10.3390/s22239233. PMID: 36501935; PMCID: PMC9739775.
26. Leal AJ, Passro V, Calado E, Vieira JP, Silva Cunha JP. Interictal spike EEG source analysis in hypothalamic hamartoma epilepsy. Clin Neurophysiol. 2002; 113 (12): 1961–9. DOI: 10.1016/s1388-2457(02)00253-5. PMID: 12464334.
27. Zhu JD, Lin CF, Chang SH, Wang JH, Peng TI, Chien YY. Analysis of spike waves in epilepsy using Hilbert-Huang transform. J Med Syst. 2015; 39 (1): 170. DOI: 10.1007/s10916-014-0170-6. Epub 2014 Dec 4. PMID: 25472728.
28. Aeby A, Santalucia R, Van Hecke A, Nebbioso A, Vermeiren J, Deconinck N, et al. A qualitative awake EEG score for the diagnosis of continuous spike and waves during sleep (CSWS) syndrome in self-limited focal epilepsy (SFE): A case-control study. Seizure. 2021; 84: 34–39. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.11.008. Epub 2020 Nov 17. PMID: 33276197.
29. Baumgartner C, Hafner S, Koren JP. Automatische Erkennung von epilepsietypischen Potenzialen und Anfдllen im EEG [Automatic detection of epileptiform potentials and seizures in the EEG]. Fortschr Neurol Psychiatr. 2021; 89 (9): 445–8. German. DOI: 10.1055/a-1370-3058. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34525483.
30. Hirano R, Emura T, Nakata O, Nakashima T, Asai M, Kagitani-Shimono K, et al. Fully-automated spike detection and dipole analysis of epileptic MEG using deep learning. IEEE Trans Med Imaging. 2022; 41 (10): 2879–90. DOI: 10.1109/TMI.2022.3173743. Epub 2022 Sep 30. PMID: 35536808.
31. Delorme A, Sejnowski T, Makeig S. Enhanced detection of artifacts in EEG data using higher-order statistics and independent component analysis. NeuroImage. 2007; 34 (4). Available from: https://www.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.11.004.

32. Tadel F, Baillet S, Mosher JC, Pantazis D, Leahy RM. Brainstorm: a user-friendly application for MEG/EEG analysis. Comput Intell Neurosci. 2011; 2011: 879716. Available from: https://www.doi.org/10.1155/2011/879716.
33. Verhoeven T, Coito A, Plomp G, Thomschewski A, Pittau F, Trinka E, et al. Automated diagnosis of temporal lobe epilepsy in the absence of interictal spikes. Neuroimage Clin. 2017; 17: 10–15. DOI: 10.1016/j.nicl.2017.09.021. PMID: 29527470; PMCID: PMC5842753.
34. Michel CM, Koenig T. EEG microstates as a tool for studying the temporal dynamics of whole-brain neuronal networks: A review. Neuroimage. 2018; 180 (Pt B): 577–93. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.062. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29196270.
35. Sun Q, Zhou J, Guo H, Gou N, Lin R, Huang Y, et al. EEG microstates and its relationship with clinical symptoms in patients with schizophrenia. Front Psychiatry. 2021; 12: 761203. DOI: 10.3389/fpsyt.2021.761203. PMID: 34777062; PMCID: PMC8581189.
36. de Bock R, Mackintosh AJ, Maier F, Borgwardt S, Riecher-Rössler A, Andreou C. EEG microstates as biomarker for psychosis in ultra-high-risk patients. Transl Psychiatry. 2020; 10 (1): 300. DOI: 10.1038/s41398-020-00963-7. PMID: 32839449; PMCID: PMC7445239.
37. Keator LM, Yourganov G, Faria AV, Hillis AE, Tippett DC. Application of the dual stream model to neurodegenerative disease: Evidence from a multivariate classification tool in primary progressive aphasia. Aphasiology. 2022; 36 (5): 618–47. DOI: 10.1080/02687038.2021.1897079. Epub 2021 Apr 5. PMID: 35493273; PMCID: PMC9053317.
38. Gulyaev SA, Voronkova YA, Abramova TA, Kovrazhkina EA. Neurophysiological assessment of speech function in individuals having a history of mild COVID-19. Extreme Medicine. 2022; (2): 37–43. DOI: 10.47183/mes.2022.016.
39. Abreu R, Jorge J, Leal A, Koenig T, Figueiredo P. EEG microstates predict concurrent fMRI dynamic functional connectivity states. Brain Topogr. 2021; 34 (1): 41–55. DOI: 10.1007/s10548-020-00805-1. Epub 2020 Nov 7. PMID: 33161518.
40. Gulyaev SA, Khanukhova LM, Garmash AA. Neurophysiological method for studying changes in the brain's default mode network activity. Extreme Medicine. 2023; (2): 64–71. DOI: 10.47183/mes.2023.009.
41. Gulyaev SA, Khanukhova LM, Garmash AA. Features of bioelectric activity of the retrosplenial cortex. Extreme Medicine. 2023; (3): 120–7. DOI: 10.47183/mes.2023.028.
42. Michel CM, Koenig T. EEG microstates as a tool for studying the temporal dynamics of whole-brain neuronal networks: A review. Neuroimage. 2018; 180 (Pt B): 577–93. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.062. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29196270.
43. Mukhin KYu, Pylaeva OA. Formation of cognitive and mental disorders in epilepsy: the role of various factors associated with the disease and treatment (a review of the literature and description of clinical cases). Russky Zhurnal Detskoi Nevrologii. 2017; 12 (3): 7–33. DOI: 10.17650/2073-8803-2017-12-3-7-33] Russian.
44. Kanner AM, Helmstaedter C, Sadat-Hossieny Z, Meador K. Cognitive disorders in epilepsy I: Clinical experience, real-world evidence and recommendations. Seizure. 2020; 83: 216–22. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.10.009. Epub 2020 Oct 14. PMID: 33127274.
45. Pirlik GP, Gnezditskiĭ VV, Koptelov IuM, Bodykhov MK, Skvortsova VI. Change of bioelectric brain activity registered at the distance from the focus of cerebral tissue injury. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2001; 101 (5): 24–31. Russian. PMID: 11505911.
46. Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D. Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. Int J Psychophysiol. 1994; 18 (1): 49–65. DOI: 10.1016/0167-8760(84)90014-x. PMID: 7876038.
47. Pascual-Marqui RD, Faber P, Kinoshita T, Kochi K, Milz P, Keiichiro N, et al. A comparison of bivariate frequency domain measures of electrophysiological connectivity. bioRxiv 459503. DOI: https://doi.org/10.1101/459503.
48. Grech R, Cassar T, Muscat J, Camilleri KP, Fabri SG, Zervakis M, et al. Review on solving the inverse problem in EEG source analysis. J Neuroeng Rehabil. 2008; 5: 25. Available from: https://doi.org/ 10.1186/1743-0003-5-25.
49. Abreu R, Soares JF, Lima AC, Sousa L, Batista S, et al. Optimizing EEG source reconstruction with concurrent fMRI-Derived spatial priors. Brain Topogr. 2022; 35 (3): 282–301. Available from: https://www.doi.org/10.1007/s10548-022-00891-3. Epub 2022 Feb 10.
50. Thatcher RW, North DM, Biver CJ. LORETA EEG phase reset of the default mode network. Front Hum Neurosci. 2014; 8: 529. Available from: https://www.doi.org/10.3389/fnhum.2014.00529.
51. Babiloni C, Barry RJ, Başar E, Blinowska KJ, Cichocki A, Drinkenburg WHIM, et al. International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) — EEG research workgroup: Recommendations on frequency and topographic analysis of resting state EEG rhythms. Part 1: Applications in clinical research studies. Clin Neurophysiol. 2020; 131 (1): 285–307. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.06.234.
52. Guidelines for carrying out of routine eeg of neurophysiology expert board of Russian league against epilepsy. Epilepsy and paroxysmal conditions. 2016; 8 (4): 99–108. Russian.
53. Beniczky S, Aurlien H, Brugger JC, Hirsch LJ, Schomer DL, Trinka E, et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE – Second version. Clinical Neurophysiology. 2017; 128 (11): 2334–46. Available from: https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.07.418.
54. van Mierlo P, Huller Y, Focke NK, Vulliemoz S. Network Perspectives on Epilepsy Using EEG/MEG Source Connectivity. Front Neurol. 2019; 10: 721. DOI: 10.3389/fneur.2019.00721. PMID: 31379703; PMCID: PMC6651209.
55. Operto FF, Pastorino GMG, Viggiano A, Dell'Isola GB, Dini G, Verrotti A, et al. Epilepsy and cognitive impairment in childhood and adolescence: a mini-review. Curr Neuropharmacol. 2023; 21 (8): 1646–65. DOI: 10.2174/1570159X20666220706102708. PMID: 35794776; PMCID: PMC10514538.
56. Coebergh JAF, Lauw RF, Sommer IEC, Blom JD. Musical hallucinations and their relation with epilepsy. J Neurol. 2019; 266 (6): 1501–15. DOI: 10.1007/s00415-019-09289-x. Epub 2019 Apr 10. PMID: 30972497; PMCID: PMC6517562.
57. Štillová K, Kiska T, Koriťáková E, Strýček O, Mekyska J, Chrastina J, et al. Mozart effect in epilepsy: why is Mozart better than Haydn? Acoustic qualities-based analysis of stereoelectroencephalography. Eur J Neurol. 2021; 28 (5): 1463–9. DOI: 10.1111/ene.14758. Epub 2021 Feb 24. PMID: 33527581.

References

1. Cascino GD. Video-EEG monitoring in adults. Epilepsia. 2002; 43 Suppl 3: 80–93. DOI: 10.1046/j.1528–1157.43.s.3.14.x. PMID: 12060010.
2. Villanueva V, Gutierrez A, Garcна M, Beltran A, Palau J, Conde R, et al. Usefulness of Video-EEG monitoring in patients with drug-resistant epilepsy. Neurologia. 2011; 26 (1): 6–12. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.nrl.2010.09.029. Epub 2010 Dec 8. PMID: 21163203.
3. Jamal Omidi S, Hampson JP, Lhatoo SD. Long-term Home Video EEG for recording clinical events. J Clin Neurophysiol. 2021; 38 (2): 92–100. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000746. PMID: 33661785.
4. Tatum WO. Editorial: Outcome of ambulatory video-EEG monitoring in a 10,000 patient nationwide cohort. Seizure. 2019; 66: 112–13. DOI: 10.1016/j.seizure.2019.02.016. PMID: 30910236.
5. Fung FW, Abend NS. EEG Monitoring After Convulsive Status Epilepticus. J Clin Neurophysiol. 2020; 37 (5): 406–10. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000664. PMID: 32890062.
6. James L. Stone and John R. Hughes. The Gibbs' Boston years: early developments in epilepsy research and electroencephalography at Harvard. Clinical Electroencephalography. 1990; 21 (4): 175–82. DOI: 10.1177/155005949002100404. PMID 2225465. S2CID 143435828.

7. Willems LM, Baier H, Bien CG, Вцsebeck F, Dьmpelmann M, Hamer HM, et al. Satisfaction with and reliability of in-hospital video-EEG monitoring systems in epilepsy diagnosis — A German multicenter experience. Clin Neurophysiol. 2021; 132 (9): 2317–22. DOI: 10.1016/j.clinph.2021.04.020. Epub 2021 Jun 1. PMID: 34154936.
8. Gallotto S, Seeck M. EEG biomarker candidates for the identification of epilepsy. Clin Neurophysiol Pract. 2022; 8: 32–41. DOI: 10.1016/j.cnp.2022.11.004. PMID: 36632368; PMCID: PMC9826889.
9. Kramer MA, Ostrowski LM, Song DY, Thorn EL, Stoyell SM, Parnes M, et al. Scalp recorded spike ripples predict seizure risk in childhood epilepsy better than spikes. Brain. 2019; 142 (5): 1296–309. DOI: 10.1093/brain/awz059. PMID: 30907404; PMCID: PMC6487332.
10. Gotman J. Automatic detection of seizures and spikes. J Clin Neurophysiol. 1999; 16 (2): 130–40. DOI: 10.1097/00004691-199903000-00005. PMID: 10359498.
11. Baumgartner C, Hafner S, Koren JP. Automatische Erkennung von epilepsietypischen Potenzialen und Anfдllen im EEG [Automatic detection of epileptiform potentials and seizures in the EEG]. Fortschr Neurol Psychiatr. 2021; 89 (9): 445–8. German. DOI: 10.1055/a-1370-3058. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34525483.
12. Saito M. The significance and the contribution of EEG and other biopotential analysis in clinical psychiatry. Recent adv. EEG and EMG data process. Proc. int. conf., Kanazava, sept. 10—12, 1981, Amsterdam e.a., 1981, p. 279–86.
13. Fedin AI. Compressed spectral EEG analysis in patients with consciousness disorders complicating stroke. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1981; 81 (9): 1337–42. Russian. PMID: 7324688.
14. Sainio K, Stenberg D, Keskimäki I, Muuronen A, Kaste M. Visual and spectral EEG analysis in the evaluation of the outcome in patients with ischemic brain infarction. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1983; 56 (2): 117–24. DOI: 10.1016/0013-4694(83)90066-4. PMID: 6191943.
15. Gusev EI, Pokrovskii AV, Volynskii YuD, Pyshkina LI, Erokhin OYu, Goloma VV, et al. Compression spectral analysis of the EEG in patients with occlusive lesions of the carotid and vertebral arteries. Neurosci Behav Physiol. 1989; 19 (1): 51–6. DOI: 10.1007/BF01148411. PMID: 2664551.
16. Tuter NV, Gnezditskiĭ VV. Compressive-spectral analysis of EEG in patients with panic attacks in the context of different psychiatric diseases. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2008; 108 (3): 58–66. Russian. PMID: 18427541.
17. Frolov AA, Boldyreva GN, Koptelov IuM. Poisk istochnikov patologicheskoĭ al'fa-aktivnosti EEG cheloveka pri porazhenii limbicheskikh struktur [A search for the sources of pathological alpha activity in the human EEG in limbic structure lesions]. Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova. 1998; 48 (4): 687–96. Russian. PMID: 9778812.
18. Pirlik GP, Gnezditskiĭ VV, Koptelov IuM, Bodykhov MK, Skvortsova VI. Change of bioelectric brain activity registered at the distance from the focus of cerebral tissue injury. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2001; 101 (5): 24–31. Russian. PMID: 11505911.
19. Grindel OM, Bragina NN, Voronina IA, Masherov EL, Koptelo IuM, Voronov VG, et al. The electroencephalographic correlates of a disorder in higher cortical functions in local lesions of the hypothalamic area. Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova. 1995; 45 (6): 1101–11. Russian. PMID: 8585300.
20. Zenkov LR, Karlov VA, Ronkin MA, GedekovaA, Kamyshev AN. Possibilities of the diagnosis and the evaluation of epilepsy risk based on the data of EEG spectrum analysis in children and adolescents. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1989; 89 (8): 20–2. Russian. PMID: 2588892.
21. Karlov VA, Zenkov LR, Ronkin MA, Gedekova A, Kamyshev AN. Spectrum analysis of the EEG in children and adolescents with epilepsy: general characteristics and pathophysiological interpretation of the data. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1989; 89 (8): 15–9. Russian. PMID: 2588891.
22. Pegg EJ, Taylor JR, Mohanraj R. Spectral power of interictal EEG in the diagnosis and prognosis of idiopathic generalized epilepsies. Epilepsy Behav. 2020; 112: 107427. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107427. Epub 2020 Sep 16. PMID: 32949965.
23. Busonera G, Cogoni M, Puligheddu M, Ferri R, Milioli G, Parrino L, et al. EEG Spectral Coherence Analysis in Nocturnal Epilepsy. IEEE Trans Biomed Eng. 2018; 65 (12): 2713–9. DOI: 10.1109/TBME.2018.2814479. Epub 2018 Mar 9. PMID: 29993423.
24. Wang G, Worrell G, Yang L, Wilke C, He B. Interictal spike analysis of high-density EEG in patients with partial epilepsy. Clin Neurophysiol. 2011; 122 (6): 1098–105. DOI: 10.1016/j.clinph.2010.10.043. Epub 2010 Dec 3. PMID: 21126908; PMCID: PMC3232053.
25. Christou V, Miltiadous A, Tsoulos I, Karvounis E, Tzimourta KD, Tsipouras MG, Anastasopoulos N, Tzallas AT, Giannakeas N. Evaluating the Window Size's Role in Automatic EEG Epilepsy Detection. Sensors (Basel). 2022; 22 (23): 9233. DOI: 10.3390/s22239233. PMID: 36501935; PMCID: PMC9739775.
26. Leal AJ, Passro V, Calado E, Vieira JP, Silva Cunha JP. Interictal spike EEG source analysis in hypothalamic hamartoma epilepsy. Clin Neurophysiol. 2002; 113 (12): 1961–9. DOI: 10.1016/s1388-2457(02)00253-5. PMID: 12464334.
27. Zhu JD, Lin CF, Chang SH, Wang JH, Peng TI, Chien YY. Analysis of spike waves in epilepsy using Hilbert-Huang transform. J Med Syst. 2015; 39 (1): 170. DOI: 10.1007/s10916-014-0170-6. Epub 2014 Dec 4. PMID: 25472728.
28. Aeby A, Santalucia R, Van Hecke A, Nebbioso A, Vermeiren J, Deconinck N, et al. A qualitative awake EEG score for the diagnosis of continuous spike and waves during sleep (CSWS) syndrome in self-limited focal epilepsy (SFE): A case-control study. Seizure. 2021; 84: 34–39. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.11.008. Epub 2020 Nov 17. PMID: 33276197.
29. Baumgartner C, Hafner S, Koren JP. Automatische Erkennung von epilepsietypischen Potenzialen und Anfдllen im EEG [Automatic detection of epileptiform potentials and seizures in the EEG]. Fortschr Neurol Psychiatr. 2021; 89 (9): 445–8. German. DOI: 10.1055/a-1370-3058. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34525483.
30. Hirano R, Emura T, Nakata O, Nakashima T, Asai M, Kagitani-Shimono K, et al. Fully-automated spike detection and dipole analysis of epileptic MEG using deep learning. IEEE Trans Med Imaging. 2022; 41 (10): 2879–90. DOI: 10.1109/TMI.2022.3173743. Epub 2022 Sep 30. PMID: 35536808.
31. Delorme A, Sejnowski T, Makeig S. Enhanced detection of artifacts in EEG data using higher-order statistics and independent component analysis. NeuroImage. 2007; 34 (4). Available from: https://www.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.11.004.
32. Tadel F, Baillet S, Mosher JC, Pantazis D, Leahy RM. Brainstorm: a user-friendly application for MEG/EEG analysis. Comput Intell Neurosci. 2011; 2011: 879716. Available from: https://www.doi.org/10.1155/2011/879716.
33. Verhoeven T, Coito A, Plomp G, Thomschewski A, Pittau F, Trinka E, et al. Automated diagnosis of temporal lobe epilepsy in the absence of interictal spikes. Neuroimage Clin. 2017; 17: 10–15. DOI: 10.1016/j.nicl.2017.09.021. PMID: 29527470; PMCID: PMC5842753.
34. Michel CM, Koenig T. EEG microstates as a tool for studying the temporal dynamics of whole-brain neuronal networks: A review. Neuroimage. 2018; 180 (Pt B): 577–93. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.062. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29196270.
35. Sun Q, Zhou J, Guo H, Gou N, Lin R, Huang Y, et al. EEG microstates and its relationship with clinical symptoms in patients with schizophrenia. Front Psychiatry. 2021; 12: 761203. DOI: 10.3389/fpsyt.2021.761203. PMID: 34777062; PMCID: PMC8581189.
36. de Bock R, Mackintosh AJ, Maier F, Borgwardt S, Riecher-Rössler A, Andreou C. EEG microstates as biomarker for psychosis in ultra-high-risk patients. Transl Psychiatry. 2020; 10 (1): 300. DOI: 10.1038/s41398-020-00963-7. PMID: 32839449; PMCID: PMC7445239.
37. Keator LM, Yourganov G, Faria AV, Hillis AE, Tippett DC. Application of the dual stream model to neurodegenerative disease: Evidence from a multivariate classification tool in primary progressive aphasia. Aphasiology. 2022; 36 (5): 618–47. DOI: 10.1080/02687038.2021.1897079. Epub 2021 Apr 5. PMID: 35493273; PMCID: PMC9053317.

38. Gulyaev SA, Voronkova YA, Abramova TA, Kovrazhkina EA. Neurophysiological assessment of speech function in individuals having a history of mild COVID-19. Extreme Medicine. 2022; (2): 37–43. DOI: 10.47183/mes.2022.016.
39. Abreu R, Jorge J, Leal A, Koenig T, Figueiredo P. EEG microstates predict concurrent fMRI dynamic functional connectivity states. Brain Topogr. 2021; 34 (1): 41–55. DOI: 10.1007/s10548-020-00805-1. Epub 2020 Nov 7. PMID: 33161518.
40. Gulyaev SA, Khanukhova LM, Garmash AA. Neurophysiological method for studying changes in the brain's default mode network activity. Extreme Medicine. 2023; (2): 64–71. DOI: 10.47183/mes.2023.009.
41. Gulyaev SA, Khanukhova LM, Garmash AA. Features of bioelectric activity of the retrosplenial cortex. Extreme Medicine. 2023; (3): 120–7. DOI: 10.47183/mes.2023.028.
42. Michel CM, Koenig T. EEG microstates as a tool for studying the temporal dynamics of whole-brain neuronal networks: A review. Neuroimage. 2018; 180 (Pt B): 577–93. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.062. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29196270.
43. Mukhin KYu, Pylaeva OA. Formation of cognitive and mental disorders in epilepsy: the role of various factors associated with the disease and treatment (a review of the literature and description of clinical cases). Russky Zhurnal Detskoi Nevrologii. 2017; 12 (3): 7–33. DOI: 10.17650/2073-8803-2017-12-3-7-33] Russian.
44. Kanner AM, Helmstaedter C, Sadat-Hossieny Z, Meador K. Cognitive disorders in epilepsy I: Clinical experience, real-world evidence and recommendations. Seizure. 2020; 83: 216–22. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.10.009. Epub 2020 Oct 14. PMID: 33127274.
45. Pirlik GP, Gnezditskiĭ VV, Koptelov IuM, Bodykhov MK, Skvortsova VI. Change of bioelectric brain activity registered at the distance from the focus of cerebral tissue injury. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2001; 101 (5): 24–31. Russian. PMID: 11505911.
46. Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D. Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. Int J Psychophysiol. 1994; 18 (1): 49–65. DOI: 10.1016/0167-8760(84)90014-x. PMID: 7876038.
47. Pascual-Marqui RD, Faber P, Kinoshita T, Kochi K, Milz P, Keiichiro N, et al. A comparison of bivariate frequency domain measures of electrophysiological connectivity. bioRxiv 459503. DOI: https://doi.org/10.1101/459503.
48. Grech R, Cassar T, Muscat J, Camilleri KP, Fabri SG, Zervakis M, et al. Review on solving the inverse problem in EEG source analysis. J Neuroeng Rehabil. 2008; 5: 25. Available from: https://doi.org/ 10.1186/1743-0003-5-25.
49. Abreu R, Soares JF, Lima AC, Sousa L, Batista S, et al. Optimizing EEG source reconstruction with concurrent fMRI-Derived spatial priors. Brain Topogr. 2022; 35 (3): 282–301. Available from: https://www.doi.org/10.1007/s10548-022-00891-3. Epub 2022 Feb 10.
50. Thatcher RW, North DM, Biver CJ. LORETA EEG phase reset of the default mode network. Front Hum Neurosci. 2014; 8: 529. Available from: https://www.doi.org/10.3389/fnhum.2014.00529.
51. Babiloni C, Barry RJ, Başar E, Blinowska KJ, Cichocki A, Drinkenburg WHIM, et al. International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN) — EEG research workgroup: Recommendations on frequency and topographic analysis of resting state EEG rhythms. Part 1: Applications in clinical research studies. Clin Neurophysiol. 2020; 131 (1): 285–307. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.06.234.
52. Guidelines for carrying out of routine eeg of neurophysiology expert board of Russian league against epilepsy. Epilepsy and paroxysmal conditions. 2016; 8 (4): 99–108. Russian.
53. Beniczky S, Aurlien H, Brugger JC, Hirsch LJ, Schomer DL, Trinka E, et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE – Second version. Clinical Neurophysiology. 2017; 128 (11): 2334–46. Available from: https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.07.418.
54. van Mierlo P, Huller Y, Focke NK, Vulliemoz S. Network Perspectives on Epilepsy Using EEG/MEG Source Connectivity. Front Neurol. 2019; 10: 721. DOI: 10.3389/fneur.2019.00721. PMID: 31379703; PMCID: PMC6651209.
55. Operto FF, Pastorino GMG, Viggiano A, Dell'Isola GB, Dini G, Verrotti A, et al. Epilepsy and cognitive impairment in childhood and adolescence: a mini-review. Curr Neuropharmacol. 2023; 21 (8): 1646–65. DOI: 10.2174/1570159X20666220706102708. PMID: 35794776; PMCID: PMC10514538.
56. Coebergh JAF, Lauw RF, Sommer IEC, Blom JD. Musical hallucinations and their relation with epilepsy. J Neurol. 2019; 266 (6): 1501–15. DOI: 10.1007/s00415-019-09289-x. Epub 2019 Apr 10. PMID: 30972497; PMCID: PMC6517562.
57. Štillová K, Kiska T, Koriťáková E, Strýček O, Mekyska J, Chrastina J, et al. Mozart effect in epilepsy: why is Mozart better than Haydn? Acoustic qualities-based analysis of stereoelectroencephalography. Eur J Neurol. 2021; 28 (5): 1463–9. DOI: 10.1111/ene.14758. Epub 2021 Feb 24. PMID: 33527581.