

# Электроэнцефалографическая локализация зон патологической активности в динамике при доброкачественных возрастзависимых локализационно-обусловленных формах эпилепсии

О.В. Беляев<sup>1, 2</sup>, А.В. Стаховская<sup>2</sup>, Н.А. Резван<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России; Россия, 400131 Волгоград, площадь Павших Борцов, 1;

<sup>2</sup>Медицинский центр неврологии, диагностики и лечения эпилепсии «ЭпиЦентр»; Россия, 400131 Волгоград, ул. Донецкая, 14

**Контакты:** Олег Валерьевич Беляев [epileptic-center@mail.ru](mailto:epileptic-center@mail.ru)

Генетическая фокальная возрастзависимая эпилепсия составляет 25 % среди всех форм у детей с афебрильными приступами и является генетически-детерминированной локализационно-обусловленной формой. Основным паттерном межприступной патологической активности являются доброкачественные эпилептиформные разряды детского возраста в центрально-височных отведениях при роландической форме и с локализацией в задневисочном-теменно-затылочных отведениях при затылочной форме. С целью оценки электроэнцефалографической локализации зон патологической активности в динамике при доброкачественных возрастзависимых локализационно-обусловленных формах эпилепсии нами было проведено наблюдение в течение года за 72 пациентами в возрасте от 6 мес до 10 лет. Наблюдение показало, что независимо от пола и возраста пациента, получаемой терапии электроэнцефалографически регистрируется разнообразие локализации зон патологической активности как в дебюте заболевания, так и через год наблюдения, а также миграция данной активности.

**Ключевые слова:** эпилепсия, фокальная возрастзависимая эпилепсия, электроэнцефалограмма, доброкачественные эпилептиформные разряды детства

**Для цитирования:** Беляев О.В., Стаховская А.В., Резван Н.А. Электроэнцефалографическая локализация зон патологической активности в динамике при доброкачественных возрастзависимых локализационно-обусловленных формах эпилепсии. Русский журнал детской неврологии 2021;16(4):31–41. DOI: 10.17650/2073-8803-2021-16-4-31-41.

## Electroencephalographic localization of pathological activity areas in dynamics in patients with benign age-dependent focal epilepsy

O.V. Belyaev<sup>1, 2</sup>, A.V. Stakhovskaya<sup>2</sup>, N.A. Rezvan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Volgograd State Medical University, Ministry of Health of Russia; 1 Ploshad Pavshykh Boytsov, Volgograd 400131, Russia;

<sup>2</sup>Medical Center of Neurology, Diagnosis, and Treatment of Epilepsy "EpiCenter"; 14 Dontskaya St., Volgograd 400131, Russia

**Contacts:** Oleg Valeryevich Belyaev [epileptic-center@mail.ru](mailto:epileptic-center@mail.ru)

Genetic focal age-dependent epilepsy accounts for 25% of epilepsy in children with non-febrile seizures and is a genetically determined focal pathology. The main pattern of interictal pathological activity include benign epileptiform discharges of childhood from the centrottemporal leads in patients with rolandic epilepsy and discharges from the posterior parietooccipital leads in patients with occipital epilepsy. We followed-up 72 patients with benign age-dependent focal epilepsy aged 6 months to 10 years for a year to assess the electroencephalographic location of pathological activity areas in dynamics. Electroencephalography demonstrated a variety of locations of pathological activity both at disease onset and after one year of follow-up, as well as migration of this activity, regardless of age, gender, and therapy.

**Key words:** epilepsy, focal age-related epilepsy, electroencephalography, benign epileptiform discharges of childhood

**For citation:** Belyaev O.V., Stakhovskaya A.V., Rezvan N.A. Electroencephalographic localization of pathological activity areas in dynamics in patients with benign age-dependent focal epilepsy. *Russkiy zhurnal detskoj nevrologii = Russian Journal of Child Neurology* 2021;16(4):31–41. (In Russ.). DOI: 10.17650/2073-8803-2021-16-4-31-41.

## Введение

Генетическая фокальная эпилепсия детского возраста представляет собой доброкачественную возраст-зависимую генетически-детерминированную локализационно-обусловленную форму эпилепсии с частотой встречаемости 25 % у детей с афебрильными судорогами (benign childhood seizure susceptibility syndrome, BCSSS) [15–17].

Для BCSSS характерны общие клинические признаки и электроэнцефалографические (ЭЭГ) характеристики:

- 1) возрастзависимое начало;
- 2) нормальный неврологический статус ребенка, нормальное психомоторное развитие ребенка до дебюта и после исчезновения приступов [1];
- 3) преобладание приступов во время сна (преимущественно при засыпании и пробуждении);
- 4) нарастание индекса патологической активности в состоянии медленного сна;
- 5) отсутствие патологических изменений по данным нейровизуализации (магнитно-резонансной томографии).

Фокальная эпилепсия детского возраста с центрально-темпоральными спайками (роландическая эпилепсия, РЭ) и затылочная эпилепсия (синдром Панайотопулоса, СП) — наиболее часто встречаемые формы среди генетических фокальных эпилепсий с возрастзависимым началом.

**Фокальная эпилепсия детского возраста с центрально-темпоральными спайками, или РЭ.** Это одна из наиболее частых форм эпилепсии детского возраста. Распространенность — 21 случай на 100000 человек здорового детского населения. В 75–85 % случаев возраст начала колеблется от 1 до 14 лет; чаще всего заболевание начинается в 6–10 лет. По полу преобладают мальчики [7]. Характерен преимущественно аутосомно-доминантный тип наследования, имеется связь с хромосомами 11p13 и 15q14, а также обнаруживаются мутации в генах *BDNF*, *ELP4*, *GRIN2A* (J. Sirven, P. Shafer, 2014), однако большинство пациентов не демонстрируют однотипных мутаций.

**Клиническая картина.** Приступы единичные, редкие, короткие, чаще во сне (преимущественно при засыпании и пробуждении); приступы в состоянии бодрствования встречаются у пациентов с РЭ не более чем в 10–15 % случаев [7]. Наиболее типичное начало приступов с соматосенсорной ауры: онемение, покалывание в области глотки, языка, десны с одной стороны. Типы приступов: гемифациальные (37 %),

фарингоральные (53 %), брахиофациальные (20 %), гемиклонии, вторично-генерализованные (20 %). Приступы сопровождаются гиперсаливацией, анартрией, «булькающими», «хрюкающими» звуками [3].

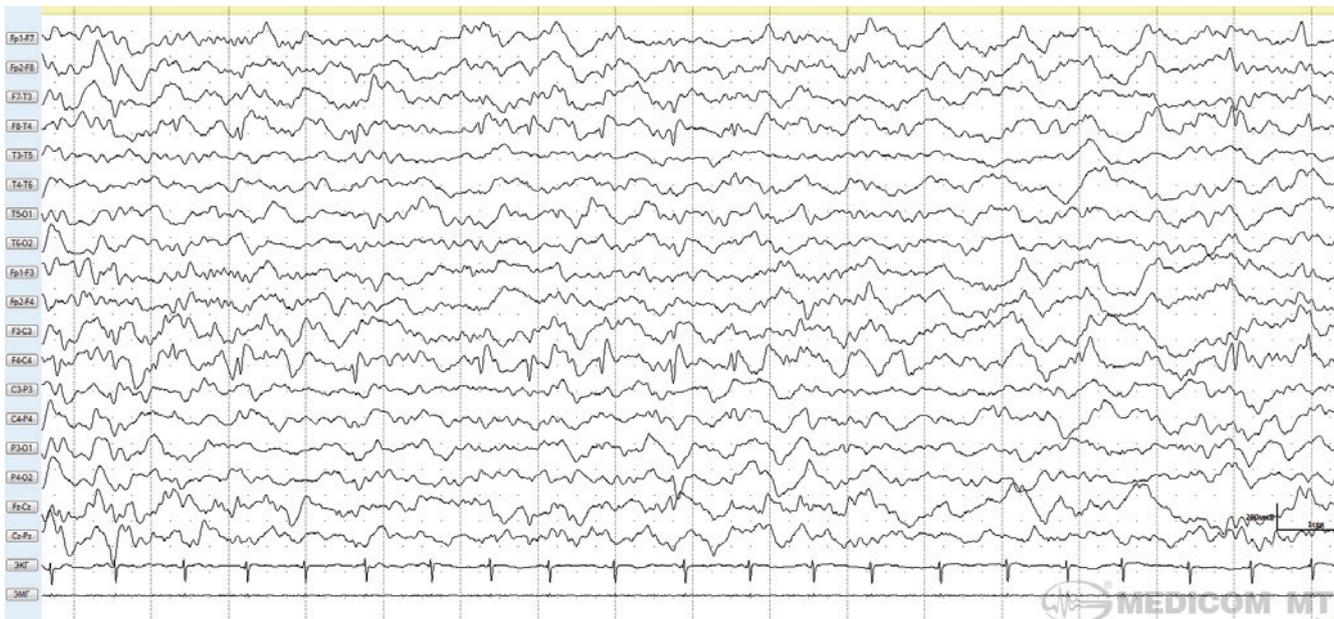
**Неврологический статус** у детей с РЭ в норме, однако нередко могут встречаться когнитивные, речевые и поведенческие нарушения [3, 13].

**Электроэнцефалограмма.** Основным паттерном межприступной патологической активности являются центрально-роландические спайки, или доброкачественные эпилептиформные разряды детского возраста (ДЭРД), преимущественно в центрально-височных отведениях, при обязательно сохранной основной активности. Эти комплексы представляют собой медленные бифазные высокоамплитудные пики, острые волны, комплексы острая — медленная волна, схожие с комплексами QRST на электрокардиограмме, имеющие тенденцию к группированию [7, 16]. Данные комплексы могут наблюдаться как унилатерально (обычно контралатерально гемифациальным приступам), так и билатерально [7]. Также отмечается миграция эпилептиформной активности с регистрацией ее то справа, то слева (так называемый shift), что не свидетельствует о прогрессировании болезни; возможно исчезновение и появление эпилептиформной активности вновь при последующих ЭЭГ-исследованиях [3] (рис. 1, 2). Нередко во время рутинной записи ЭЭГ эпилептиформная активность не регистрируется [3], а характерные центрально-роландические спайки выявляются только во сне [12]. Поэтому проведение видео-ЭЭГ-мониторинга во время сна является обязательным методом обследования.

Примерно у 20 % пациентов с РЭ на ЭЭГ выявляются пик-волновые комплексы, исходящие из других отделов коры.

Наиболее полное исследование приступной (иктальной) патологической активности у больных РЭ представлено G. Sarovilla и соавт. (2011) [8]. Авторы выделили 4 различных иктальных ЭЭГ-паттерна:

- 1) наиболее часто встречаются низкоамплитудные быстрые спайки, нарастающие по амплитуде и уменьшающиеся по частоте по мере продолжения разряда;
- 2) быстрая активность, перемежающаяся с острыми волнами, нарастающая по частоте и амплитуде;
- 3) мономорфная тета-активность, нарастающая по амплитуде и уменьшающаяся по частоте;
- 4) региональное падение амплитуды биоэлектрической активности с последующим появлением одного из 3 вышеперечисленных вариантов иктальной активности.



**Рис. 1.** Видеозлектроэнцефалографический мониторинг пациентки 9 лет с диагнозом роландической эпилепсии. Во II стадии медленного сна в лобно-центрально-височной области правой гемисферы регистрируются сгруппированные спайк-волновые комплексы

**Fig. 1.** Video electroencephalographic monitoring of a 9-year-old female patient diagnosed with rolandic epilepsy. Grouped spike-and-wave complexes are registered in the frontal central temporal area of the right hemisphere during the second stage of slow-wave sleep



**Рис. 2.** Та же пациентка в возрасте 10 лет, на фоне приема антиэпилептических препаратов. Диагноз: роландическая эпилепсия. На электроэнцефалограмме в фоновой записи в теменной области левой гемисферы регистрируются редкие изолированные комплексы острая-медленная волна

**Fig. 2.** Same patient at the age of 10 years receiving antiepileptic drugs. Diagnosis: rolandic epilepsy. Rare isolated sharp-and-slow wave complexes originating from the left hemisphere are registered in the background recording on the electroencephalogram

У большинства пациентов икталные ЭЭГ-паттерны варьировали от приступа к приступу. Не было отмечено четкой корреляции различных типов приступов у больных РЭ с определенными икталными ЭЭГ-паттернами [7].

**Доброкачественная детская затылочная эпилепсия, или СП.** Это возрастзависимый синдром фокальной идиопатической эпилепсии, проявляющийся фокальными, главным образом автономными (вегетативными) приступами, автономным (вегетативным)

эпилептическим статусом, что является частой причиной развития нефебрильного бессудорожного статуса у детей [18].

По данным С.Р. Panayiotopoulos, синдром встречается с частотой 2–3 случая на 1000 в общей детской популяции и составляет 6 % всех случаев афебрильных приступов у детей от 1 года до 15 лет (или 13 % афебрильных приступов у детей в возрасте от 3 до 6 лет) [18]. Синдром одинаково часто встречается у мальчиков и девочек, хотя некоторые исследователи считают, что он чаще наблюдается у девочек – 2:1. С.Р. Panayiotopoulos и соавт. предполагают, что частота встречаемости синдрома может оказаться выше, если учитывать случаи с атипичными проявлениями [18].

**Этиопатогенез.** Вероятнее всего, СП – генетически детерминированная эпилепсия, хотя в настоящее время не найдены определенные гены и локусы заболевания. Наследственность по эпилепсии, по данным разных исследований, может быть отягощена в 7–10 % случаев [2, 5]. У 16 % детей отмечены фебрильные судороги в семейном анамнезе [2].

Основные механизмы и патофизиология СП неизвестны. Клинические результаты указывают на наличие повышенной диффузной возбудимости коры головного мозга, связанной с процессом ее созревания [5, 9]. С.Р. Panayiotopoulos и соавт. предполагают, что в определенном возрасте «судорожный порог» вегетативной нервной системы ниже, чем у коры головного мозга, поэтому приступ стартует именно с вегетативных симптомов (иногда ими ограничивается), и только потом появляются кортикальные симптомы [18].

**Клиническая картина.** Возраст дебюта – преимущественно 3–6 лет, но может варьировать от 1 до 14 лет.

А. Covanis и соавт. описывают следующую частоту клинических вариантов течения эпилептических приступов у пациентов с СП [11]:

- только вегетативные симптомы или вегетативный статус в 10 % всех случаев;
- сочетание вегетативных симптомов и нарушения сознания в 90 % случаев;
- девиация глаз в 60–80 % случаев;
- гемиклонии в 26 % случаев;
- вторично-генерализованные приступы в 20 % случаев.

Приступы возникают чаще во время ночного сна (2/3 случаев).

К характерным симптомам при СП относятся [2, 11]:

- вегетативные нарушения (90 %), среди которых лидирующее место занимают рвота и позывы к рвоте. Возможны и другие вегетативные симптомы: изменение цвета кожных покровов (бледность – 28 %, покраснение или цианоз – 12 %), мидриаз (7 %) или миоз (2 %), нарушения со стороны дыхательной (нерегулярное дыхание, апноэ) и сердечно-сосудистой систем (тахикардия),

кашель (3 %), недержание мочи (19 %) и/или кала (3 %), изменение двигательных функций кишечника, также возможны нарушения терморегуляции (встречаются редко – в 2 % случаев) – повышение температуры как в начале приступа, так и после него. Редко наблюдается полная остановка сердца, она была описана у 4 больных из 1000, после приступа у всех пациентов полностью восстановилась сердечная деятельность. Вегетативный эпилептический статус (обычно не сопровождающийся судорогами) развивается в редких случаях, продолжительность приступа в этом случае составляет более 30 мин;

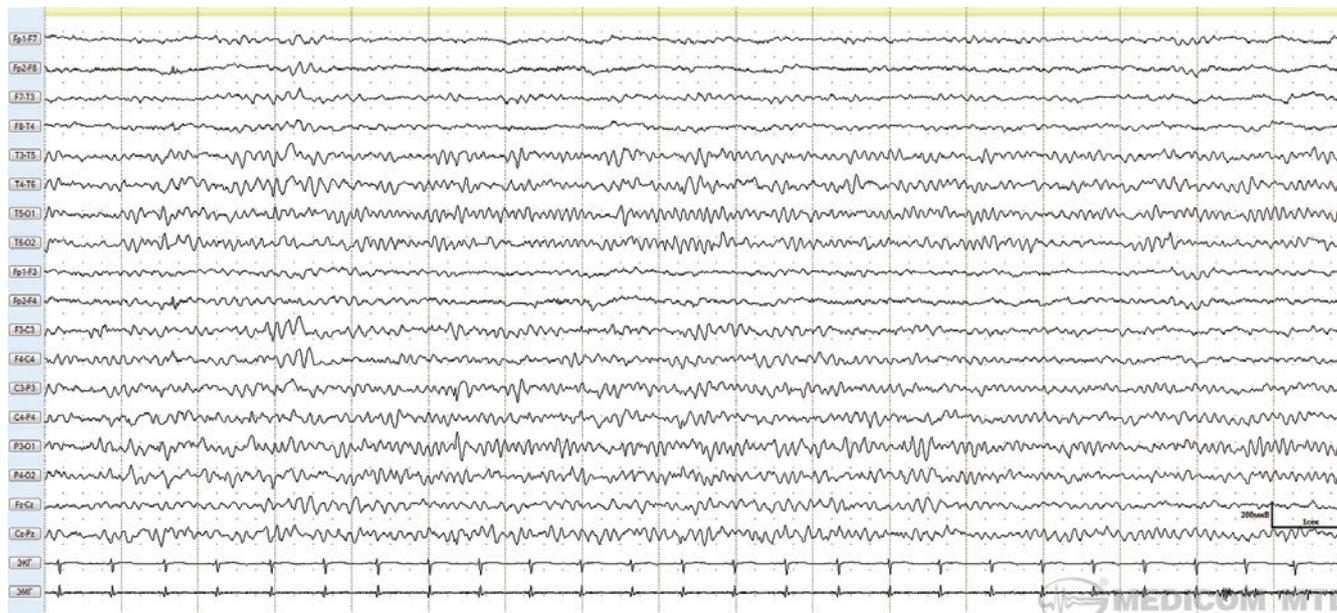
- девиация глаз – такой же распространенный симптом, как рвота, он встречается примерно у 60–80 % пациентов. Девиация глаз может быть кратковременной или длительной, она часто сопровождается девиацией головы и нарушением сознания;
- нарушение сознания: в начале приступа сознание обычно сохранено, при дальнейшем развитии приступа оно нарушается в 80–90 % случаев. Полная потеря сознания характерна для судорожных приступов, которые развиваются во время сна и переходят в эпилептический статус. Во время дневных приступов сознание нарушается обычно после развития вегетативных симптомов и изменения поведения;
- 30 % всех приступов заканчиваются гемиклоническими, реже – билатеральными тонико-клоническими судорогами;
- в 6–10 % случаев встречаются проявления приступов, характерных для РЭ.

**Неврологический статус** обычно в пределах нормы.

**Данные нейровизуализации** детей с СП обычно в пределах нормы.

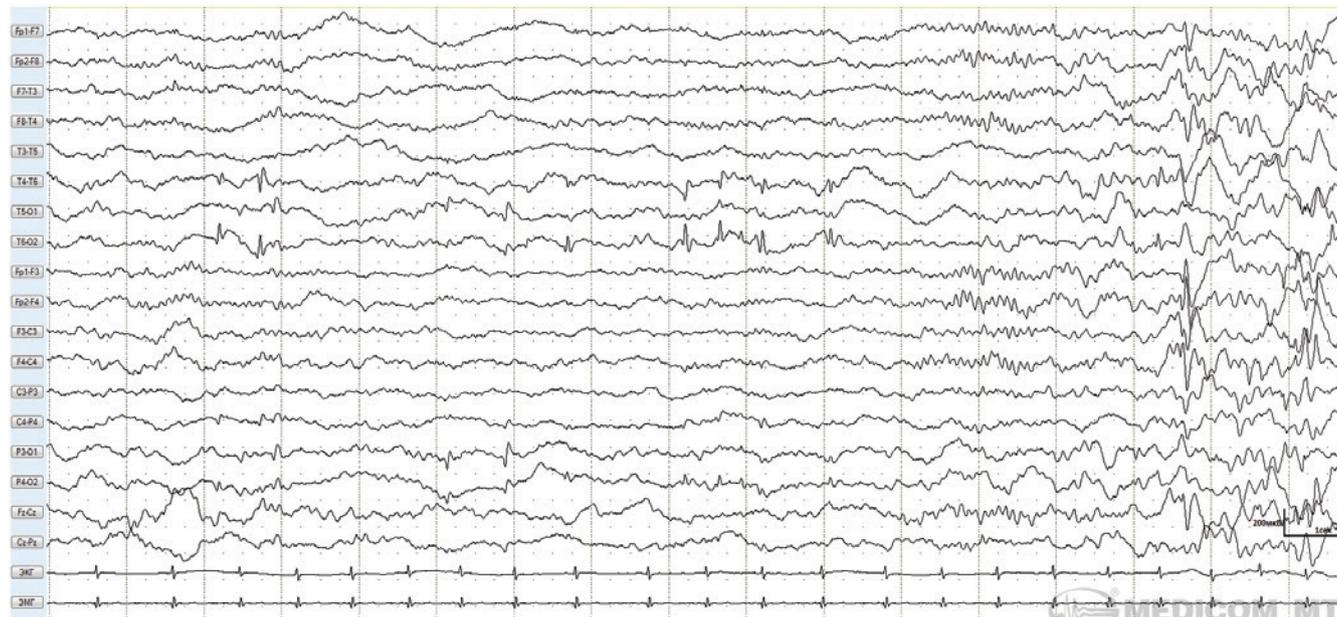
**Электроэнцефалограмма.** Несмотря на то, что в большинстве случаев регистрируются затылочные спайки, у значительного числа пациентов отмечаются спайки в других областях (возможно в 2 и более), наблюдающиеся в разные периоды времени или одновременно [11]. Межприступная (интериктальная) рутинная ЭЭГ в 10 % случаев – в пределах возрастной нормы. У 90 % пациентов в затылочных отведениях регистрируются острые волны, высокоамплитудные комплексы острая – медленная волна, морфологически соответствующие ДЭРД. Реже эпилептиформная активность регистрируется в центрально-задневисочной-теменной области. Патологическая активность может менять локализацию (возможна миграция в пределах одного полушария или миграция в другое полушарие) (рис. 3, 4).

По данным С.Р. Panayiotopoulos и соавт., частота и локализация спайков не определяют клинические проявления (частоту и тяжесть приступов) и прогноз



**Рис. 3.** Пациент 4 лет с диагнозом синдрома Панайотопулоса. На электроэнцефалограмме во II стадии медленного сна в затылочной области правой гемисферы регистрируются сгруппированные затылочные спайки, комплексы острая—медленная волна

**Fig. 3.** A 4-year-old male patient diagnosed with Panayiotopoulos syndrome. Grouped occipital spikes and sharp-and-slow wave complexes originating from the occipital region of the right hemisphere are registered during the second stage of slow-wave sleep



**Рис. 4.** Тот же пациент в возрасте 5 лет, через 1 год наблюдения, без антиэпилептических препаратов. Диагноз: синдром Панайотопулоса. На электроэнцефалограмме во II стадии медленного сна в задневисочно-затылочной области правой гемисферы регистрируются сгруппированные спайки, комплексы острая—медленная волна. Независимо в затылочной области левой гемисферы регистрируются изолированные комплексы острая—медленная волна

**Fig. 4.** Same patient at the age of 5 years, after one year of follow-up, without antiepileptic drugs. Diagnosis: Panayiotopoulos syndrome. Grouped spikes and sharp-and-slow wave complexes originating from the posterior temporooccipital region of the right hemisphere are registered during the second stage of slow-wave sleep. Isolated sharp-and-slow wave complexes are independently registered in the occipital area of the left hemisphere

течения синдрома [18]. В 19 % всех случаев на межприступной ЭЭГ можно зафиксировать своеобразную эпилептическую активность — повторные мультифо-

кальные спайк-волновые комплексы, идентичные по морфологии (coned-like — конусообразные комплексы) [18]. При рутинной ЭЭГ эта патологическая активность,

по-видимому, возникает одновременно в разных местах (уни- или билатерально), но обычно она вторично активизируется генератором первичной патологической активности, исходящей из задних отделов головного мозга. Может создаться впечатление о генерализованном разряде или вторичной билатеральной синхронизации. В 4 % случаев встречаются короткие генерализованные разряды.

**Иктальная ЭЭГ** описана в единичных случаях [18], представлена унилатеральной ритмичной медленно-волновой активностью тета-дельта-диапазона, нередко в сочетании с быстроволновой активностью и низко-амплитудными пиками.

**Цель** настоящего исследования – детальный анализ ЭЭГ-проявлений у пациентов с генетическими фокальными эпилепсиями детского возраста.

### Материалы и методы

Нами было проведено ретроспективное исследование группы пациентов, наблюдавшихся в медицинском центре «ЭпиЦентр» г. Волгограда с впервые установленным диагнозом генетической фокальной эпилепсии детского возраста в период с 2017 по 2018 г., с последующей оценкой каждого случая через год динамического наблюдения. Всего было отобрано 72 пациента (из них РЭ – 56 (77,8 %) случаев, СП – 16 (22,2 %)).

Средний возраст пациентов для каждой из 2 форм эпилепсии в нашем исследовании – 6 лет (от 6 мес до 10 лет).

В ходе исследования мы провели анализ данной группы по следующим критериям: возраст дебюта, пол, выбор терапии, распределение патологической активности в зависимости от формы заболевания.

### Результаты

**Распределение пациентов по возрасту дебюта.** Возраст дебюта при РЭ варьировал от 2 до 10 лет, средний возраст дебюта составил 6 лет. Дебют до 5 лет – 11 пациентов (19,6 %), от 5 до 10 лет – 45 (80,4 %).

Дебют при затылочной эпилепсии зарегистрирован в возрасте от 6 мес до 10 лет, в среднем возраст дебюта составил 6 лет. До 5 лет затылочная эпилепсия дебютировала у 5 (31,2 %) пациентов, в возрасте от 5 до 10 лет – у 11 (68,8 %) (табл. 1, 2).

**Гендерные аспекты.** При всех формах эпилепсии отмечается преобладание мужского пола: при РЭ – на 21,4 %, при затылочной эпилепсии – на 12,4 % (табл. 3, 4).

**Распределение пациентов в зависимости от выбора антиэпилептического препарата.** При обеих формах генетических фокальных эпилепсий наиболее часто применялся вальпроат (58,9 % случаев при РЭ и 56,3 % случаев при СП). Антиэпилептическую терапию не получали 21,4 % пациентов при РЭ и 31,3 % пациентов при СП (табл. 5, 6).

**Таблица 1.** Распределение пациентов с роландической эпилепсией по возрасту дебюта

**Table 1.** Distribution of patients with rolandic epilepsy by their age at onset

Возраст дебюта, лет Age at onset, years	Число пациентов, n (%) Number of patients, n (%)
<5	11 (19,6)
5–10	45 (80,4)

**Таблица 2.** Распределение пациентов с затылочной эпилепсией по возрасту дебюта

**Table 2.** Distribution of patients with occipital epilepsy by their age at onset

Возраст дебюта, лет Age at onset, years	Число пациентов, n (%) Number of patients, n (%)
<5	5 (31,2)
5–10	11 (68,8)

**Таблица 3.** Распределение пациентов с роландической эпилепсией по полу

**Table 3.** Distribution of patients with rolandic epilepsy by gender

Пол Gender	Число пациентов, n (%) Number of patients, n (%)
Женский Female	22 (39,3)
Мужской Male	34 (60,7)

**Таблица 4.** Распределение пациентов с затылочной эпилепсией по полу

**Table 4.** Distribution of patients with occipital epilepsy by gender

Пол Gender	Число пациентов, n (%) Number of patients, n (%)
Женский Female	7 (43,8)
Мужской Male	9 (56,2)

**Локализация интериктальной патологической активности.** При распределении зоны патологической активности по полушариям и областям головного мозга (рис. 5) мы не выявили достоверных различий в преобладании право- или левостороннего очага (табл. 7–10, рис. 6, 7).

**Таблица 5.** Распределение пациентов с роландической эпилепсией в зависимости от выбора антиэпилептического препарата

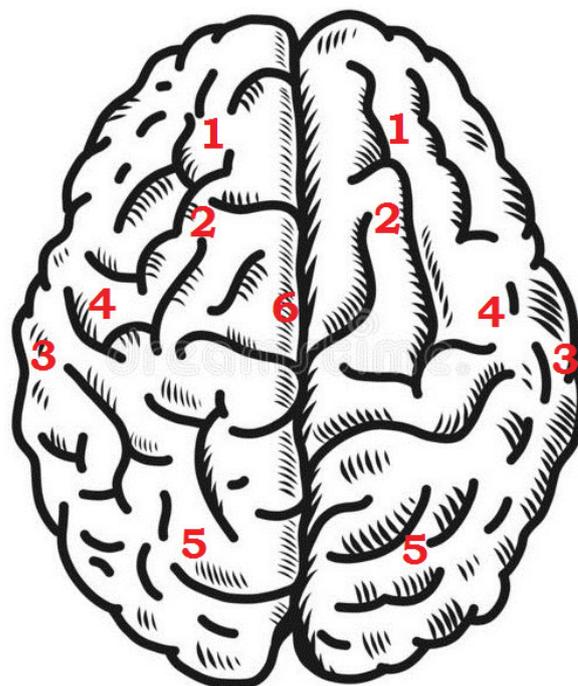
**Table 5.** Distribution of patients with rolandic epilepsy depending on their therapy

Препарат Drug	Число пациентов, n (%) Number of patients, n (%)
Вальпроат Valproic acid	33 (58,9)
Леветирацетам Levetiracetam	1 (1,8)
Зонисамид Zonisamide	1 (1,8)
Вальпроат + леветирацетам Valproic acid + levetiracetam	5 (8,9)
Вальпроат + зонисамид Valproic acid + zonisamide	2 (3,6)
Без лечения No treatment	12 (21,4)

**Таблица 6.** Распределение пациентов с затылочной эпилепсией в зависимости от выбора антиэпилептического препарата

**Table 6.** Distribution of patients with occipital epilepsy depending on their therapy

Препарат Drug	Число пациентов, n (%) Number of patients, n (%)
Вальпроат Valproic acid	9 (56,3)
Вальпроат + леветирацетам Valproic acid + levetiracetam	1 (6,3)
Вальпроат + сульгиам Valproic acid + sultiam	1 (6,3)
Без лечения No treatment	5 (31,3)



- 1 Лобная область / Frontal area
- 2 Лобно-центральная область / Frontal central area
- 3 Височная область / Temporal area
- 4 Центральнo-височная область / Central temporal area
- 5 Заднепроекционная область / Posterior area
- 6 Центральнo-вертексный регион / Central vertex area

**Рис. 5.** Возможное распределение эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме

**Fig. 5.** Possible distribution of epileptiform activity on the electroencephalogram

**Таблица 7.** Распределение эпилептиформной активности при роландической эпилепсии при первичном обращении пациента, n

**Table 7.** Distribution of epileptiform activity in patients with rolandic epilepsy at disease onset, n

Локализация эпилептиформной активности Location of epileptiform activity	Правое полушарие Right hemisphere	Левое полушарие Left hemisphere	Всего Total
Лобная область Frontal area	1	3	4
Лобно-центральная область Frontal central area	7	9	16
Височная область Temporal area	2	1	3
Центральнo-височная область Central temporal area	23	23	46
Заднепроекционная область Posterior area	2	2	4
Центральнo-вертексный регион Central vertex area	—	—	8
Норма Norma	—	—	2

**Таблица 8.** Распределение эпилептиформной активности при роландической эпилепсии через 1 год динамического наблюдения, n

**Table 8.** Distribution of epileptiform activity in patients with rolandic epilepsy after one year of follow-up, n

Локализация эпилептиформной активности Location of epileptiform activity	Правое полушарие Right hemisphere	Левое полушарие Left hemisphere	Всего Total
Лобная область Frontal area	1	0	1
Лобно-центральная область Frontal central area	3	6	9
Височная область Temporal area	1	2	3
Центрально-височная область Central temporal area	20	15	35
Заднепроекционная область Posterior area	3	5	8
Центрально-вертексный регион Central vertex area	—	—	3
Норма Norm	—	—	14

**Таблица 9.** Распределение эпилептиформной активности при затылочной эпилепсии при первичном обращении пациента, n

**Table 9.** Distribution of epileptiform activity in patients with occipital epilepsy at disease onset, n

Локализация эпилептиформной активности Location of epileptiform activity	Правое полушарие Right hemisphere	Левое полушарие Left hemisphere	Всего Total
Лобная область Frontal area	2	1	3
Центрально-височная область Central temporal area	2	3	5
Заднепроекционная область Posterior area	7	6	13
Вертексный регион Vertex area	—	—	3
Генерализованная Generalized	—	—	3
Норма Norm	—	—	1

**Таблица 10.** Распределение эпилептиформной активности при затылочной эпилепсии через 1 год динамического наблюдения, n

**Table 10.** Distribution of epileptiform activity in patients with occipital epilepsy after one year of follow-up, n

Локализация эпилептиформной активности Location of epileptiform activity	Правое полушарие Right hemisphere	Левое полушарие Left hemisphere	Всего Total
Лобная область Frontal area	1	3	4
Центрально-височная область Central temporal area	—	1	1
Заднепроекционная область Posterior area	4	3	7
Вертексный регион Vertex area	—	—	3
Генерализованная Generalized	—	—	1
Норма Norm	—	—	1

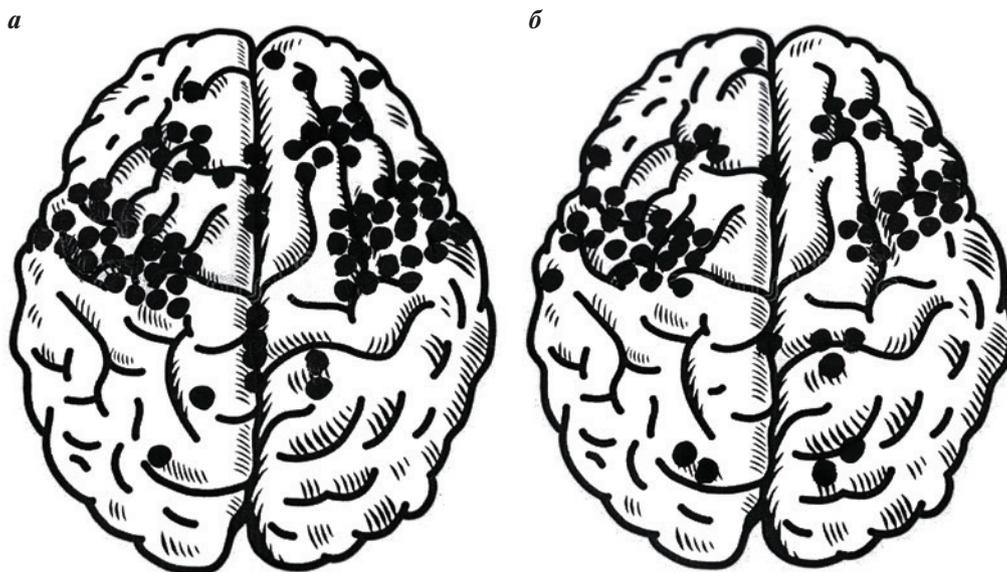


Рис. 6. Распределение эпилептиформной активности при роландической эпилепсии: а – дебют заболевания; б – через 1 год наблюдения  
 Fig. 6. Distribution of epileptiform activity in patients with rolandic epilepsy: a – disease onset; б – after 1 year of follow-up

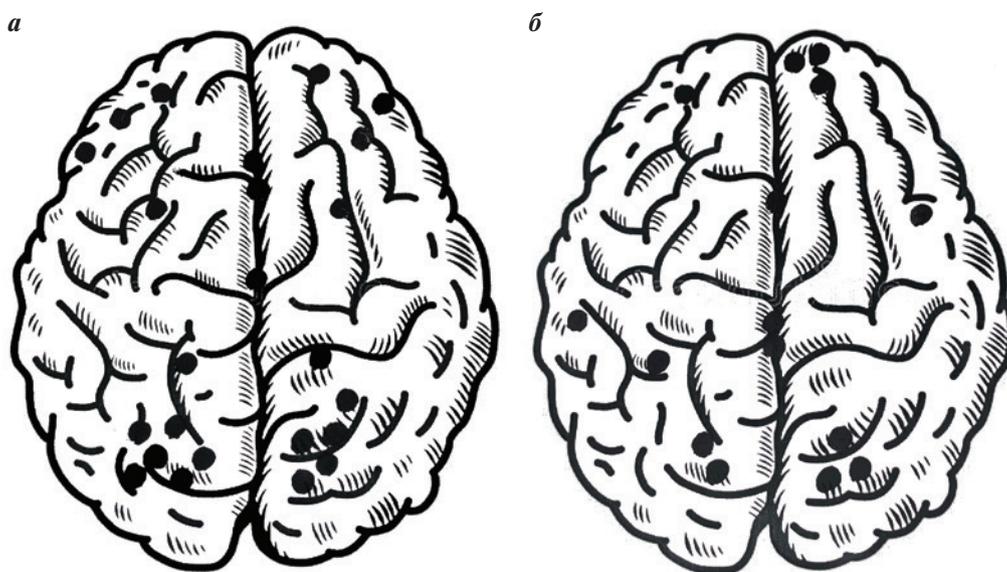


Рис. 7. Распределение эпилептиформной активности при синдроме Панайотопулоса: а – дебют заболевания; б – через 1 год наблюдения  
 Fig. 7. Distribution of epileptiform activity in patients with Panayiotopoulos syndrome: a – disease onset; б – after 1 year of follow-up

Среди включенных в исследование пациентов с РЭ у 24 человек в дебюте заболевания регистрировалось 2 и более фокусов патологической активности, у 30 пациентов – 1 фокус, у 2 – нормальный результат ЭЭГ.

Среди выбранных пациентов у 9 через год динамического наблюдения регистрировалось 2 и более фокусов эпилептиформной активности, соответственно у 33 пациентов – 1 фокус, у 14 – норма.

У 9 пациентов с доброкачественной затылочной эпилепсией (СП) в дебюте заболевания регистрировалось 2 и более фокусов патологической активности, у 6 – 1 фокус, у 3 пациентов была зарегистрирована генерализованная спайк-волновая активность, у 1 пациента – норма.

Через 1 год наблюдения у этих пациентов были зафиксированы следующие результаты: 2 и более фокусов регистрировались у 4 пациентов, 1 фокус – у 9, норма наблюдалась у 3 пациентов.

### Обсуждение

При анализе результатов обследований включенных в исследование пациентов нами были получены следующие данные:

Дебют заболевания при РЭ и доброкачественной затылочной эпилепсии в среднем составил 6 лет.

При всех формах эпилепсии отмечается незначительное преобладание пациентов мужского пола, статистически недостоверное ( $p > 0,1$ ).

При РЭ в дебюте заболевания чаще наблюдается локализация патологической активности в центрально-височной (62,5 %), а также лобно-центральной области (21,4 %), реже — в заднепроекционной области (3,6 %). Через 1 год наблюдения (независимо от приема антиэпилептических препаратов) отмечалась незначительная миграция зон патологической активности с сохранением превалирующего центрально-височного фокуса, а также нормализация ЭЭГ в 25 % случаев.

В случае доброкачественной затылочной эпилепсии в дебюте преобладает патологическая активность в заднепроекционной области (56,3 %), реже — в лобной области (25 %), а также генерализованная активность (18,8 %). В динамике отмечается значительная миграция фокусов патологической активности с доминированием в заднепроекционной области и вертексном регионе, а также нормализация ЭЭГ в 12,5 % случаев.

### Выводы

При сравнении локализации патологической эпилептиформной активности при РЭ и доброкачественной затылочной эпилепсии в динамике через год можно заметить миграцию данной активности.

Доброкачественная затылочная эпилепсия, по-видимому, не может называться затылочной в связи с разнообразием локализации зон патологической активности как в дебюте заболевания, так и через год наблюдения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Белоусова Е.Д. Доброкачественные эпилептические приступы в младенчестве. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2010;55(5):58–63. [Belousova E.D. Benign epileptic seizures in infancy. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2010;55(5):58–63. (In Russ.)].
2. Белоусова Е.Д. Идиопатическая затылочная эпилепсия с ранним началом (синдром Панайотопулоса). Российский вестник перинатологии и педиатрии 2020;(6):97–104. [Belousova E.D. Early-onset idiopathic occipital epilepsy (Panayiotopoulos syndrome). Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2020;(6):97–104. (In Russ.)].
3. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: Медицинское информационное агентство, 2007. 568 с. [Guzeva V.I. Epilepsy and non-epileptic paroxysmal disorders in children. Moscow: Medical Information Agency, 2007. 568 p. (In Russ.)].
4. Кременчугская М.Р., Кузенкова Л.М., Глоба О.В., Букш А.А. Клинико-электроэнцефалографические характеристики доброкачественной затылочной эпилепсии детского возраста с ранним дебютом (синдром Панайотопулоса). Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2014;6(1):57–63. [Kremenchugskaya M.R., Kuzenkova L.M., Globa O.V., Buksh A.A. Clinical and electroencephalographic characteristics of early-onset childhood benign occipital epilepsy (Panayiotopoulos syndrome). Epilepsiya i paroksizmalnye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions 2014;6(1):57–63. (In Russ.)].
5. Матюк Ю.В., Котов А.С., Борисова М.Н. и др. Доброкачественная затылочная эпилепсия детского возраста с ранним дебютом (синдром Панайотопулоса). Описание клинического случая. Русский журнал детской неврологии 2015;(10):71–7. [Matyuk Yu.V., Kotov A.S., Borisova M.N. et al. Early-onset childhood benign occipital epilepsy (Panayiotopoulos syndrome). Case report. Russkiy zhurnal detskoy neurologii = Russian Journal of Child Neurology 2015;(10):71–7. (In Russ.)].
6. Мухин К.Ю. Доброкачественные эпилептиформные нарушения детского возраста и их специфичность. В кн.: Эпилепсия: атлас электро-клинической диагностики. М.: Альварес Пабблишинг, 2004. С. 277–288. [Mukhin K.Yu. Benign epileptiform discharges of childhood and their specificity. In: Epilepsy: atlas of electroclinical diagnosis. Moscow: Alvares Publishing, 2004. Pp. 277–288. (In Russ.)].
7. Мухин К.Ю. Клинико-электроэнцефалографические характеристики идиопатической фокальной эпилепсии детского возраста с центрально-височными пиками. Русский журнал детской неврологии 2015;10(3):7–14. [Mukhin K.Yu. Clinical and electroencephalographic characteristics of idiopathic focal epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. Russkiy zhurnal detskoy neurologii = Russian Journal of Child Neurology 2015;10(3):7–14. (In Russ.)].
8. Capovilla G., Beccaria F., Bianchi A. et al. Ictal EEG patterns in epilepsy with centrotemporal spikes. Brain Dev 2011;33(4):301–9.
9. Carballo R.H., Cersosimo R., Fejerman N. Idiopathic partial epilepsies with rolandic and occipital spikes appearing in the same children. J Epilepsy 1998;11:261–4.
10. Chahine L.M., Mikati M.A. Benign pediatric localization-related epilepsies. Epileptic Disord 2006;8:169–83.
11. Covanis A., Lada C., Skiadas K. Children with rolandic spikes and ictus emeticus: rolandic epilepsy or Panayiotopoulos syndrome? Epileptic Disord 2003;5:139–43.
12. Doose H., Neubauer B.A., Neuhauser G. EEG in childhood epilepsy initial presentation and long-term follow-up. London: John Libby Eurotext, 2003. Pp. 191–202.
13. Fejerman N., Carballo R.H. Benign focal epilepsies in infancy, childhood and adolescence. UK: J.L., 2007. Pp. 77–113.
14. Luders H.-O., Noachtar S. Atlas and classification of electroencephalography. 2000. 208 p.
15. Panayiotopoulos C.P. Benign childhood partial epilepsies: benign childhood seizure susceptibility syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:2–5.
16. Panayiotopoulos C.P. Panayiotopoulos syndrome: A common and benign

- childhood epileptic syndrome. London: John Libbey & Company, 2002. P. 99.
17. Panayiotopoulos C.P. Benign childhood focal seizures and related epileptic syndromes. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. Oxfordshire: Bldon Medical Publishing, 2005. Pp. 223–269.
18. Panayiotopoulos C.P., Michael M., Sanders S. et al. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain* 2008;131:2264–86.
19. Panayiotopoulos C.P., Bureau M., Caraballo R. et al. Idiopathic focal epilepsies in children. In.: *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Eds.: M. Bureau, P. Genton, C. Dravet et al. 5<sup>th</sup> edn. with video. Paris: John Libbey Eurotext, 2012. Pp. 217–254.
20. Parkinson G.M. High incidence of language disorder in children with focal epilepsies. *Dev Med Child Neurol* 2002;44(8):533–7.

**Благодарности.** Авторы выражают благодарность д.м.н., проф. К.Ю. Мухину за научную консультацию и исправления в процессе написания рукописи.

**Acknowledgments.** The authors are grateful to Doctor of Medical Sciences, prof. K.Yu. Mukhin for scientific advice and corrections in the process of writing the article.

**ORCID авторов / ORCID of authors**

О.В. Беляев / O.V. Belyaev: <https://orcid.org/0000-0003-1148-0292>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. Исследование носило ретроспективный характер.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of Volgograd State Medical University. The study was retrospective.