

# Фармакорезистентная эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна: клинический случай

М.С. Маслов

ГУЗ ТО «Тульская детская областная клиническая больница»; Россия, 300010 Тула, ул. Бондаренко, 39

**Контакты:** Максим Сергеевич Маслов [sir.misternax@yandex.ru](mailto:sir.misternax@yandex.ru)

В статье представлен клинический случай эпилептической энцефалопатии с электрическим статусом медленного сна, на примере которого показана актуальность вопроса своевременной диагностики и назначения адекватной антиэпилептической терапии при данном синдроме. Подчеркнута роль регулярного электроэнцефалографического мониторингирования сна с целью контроля эффективности проводимых терапевтических мероприятий, а также продемонстрированы основные трудности при установлении данного диагноза и выборе правильного антиэпилептического лечения.

**Ключевые слова:** эпилепсия, эпилептическая энцефалопатия, продолженная эпилептиформная активность в медленном сне, видеоэлектроэнцефалографическое мониторингирование, электрический эпилептический статус медленного сна

**Для цитирования:** Маслов М.С. Фармакорезистентная эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна: клинический случай. Русский журнал детской неврологии 2024;19(1):41–7. DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-1-41-47>

## Pharmacoresistant epilepsy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep: a clinical case

M.S. Maslov

Tula Children's Regional Clinical Hospital; 39 Bondarenko St., Tula 300010, Russia

**Contacts:** Maksim Sergeevich Maslov [sir.misternax@yandex.ru](mailto:sir.misternax@yandex.ru)

The article presents a clinical case of epilepsy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, the example of which shows the relevance of the issue of timely diagnosis and prescription of adequate anti-epileptic therapy in this syndrome. The role of regular electroencephalographic sleep monitoring in order to monitor the effectiveness of therapeutic measures is emphasized, and the main difficulties in making this diagnosis and choosing the correct anti-epileptic treatment are shown.

**Keywords:** epilepsy, epileptic encephalopathy, continued epileptiform activity of slow sleep, video electroencephalographic monitoring, electrical status epilepticus during slow-wave sleep

**For citation:** Maslov M.S. Pharmacoresistant epilepsy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep: a clinical case. Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology 2024;19(1):41–7. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-1-41-47>

В последнее время достаточно большое внимание стало уделяться случаям эпилептических энцефалопатий детского возраста — спектру эпилептических синдромов, облигатными признаками которых являются не только эпилептические приступы, но и когнитив-

ные и поведенческие нарушения различной степени выраженности, обусловленные длительным и почти постоянным персистированием эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), приводящей к разрыву нейрональных связей и негативно

сказывающейся на психических функциях ребенка, что неоднократно подтверждалось в целом ряде исследований. Особое влияние на становление психических функций ребенка имеет феномен продолженной эпилептиформной активности в фазу медленного сна (ПЭМС; по классификации ILAE 2022 г. — феномен спайк-волновой активации во сне (СВАС)) — специфический ЭЭГ-паттерн, заключающийся в длительном и почти постоянном присутствии диффузной эпилептиформной активности на ЭЭГ, морфологически представленной разрядами комплексов острая—медленная волна, идентичными доброкачественным эпилептиформным паттернам детства (ДЭПД). Эти графоэлементы представляют собой 3-фазный электрический диполь с периодом острой волны >70 мс с последующей медленной волной и постоянной активизацией во сне [1]. В настоящее время большинство исследователей придерживаются точки зрения, что эпилептиформная активность по типу ДЭПД является отражением «врожденного нарушения процессов созревания головного мозга»; установлено, что данный паттерн встречается не только у детей с эпилепсией, он может регистрироваться и у пациентов с различными нервно-психическими заболеваниями: детским церебральным параличом, аутизмом, тиками, синдромом дефицита внимания с гиперактивностью и пр., а также у неврологически и психически здоровых детей [5]. Обращает на себя внимание высокая чувствительность данного паттерна к состоянию сна, во время которого происходит увеличение представленности эпилептиформных разрядов на ЭЭГ, нередко с явлением диффузного распространения эпилептиформной активности по всем отведениям конвекситальной поверхности мозга и формированием феномена вторичной билатеральной синхронизации (феномен Тюкель—Джаспера).

В настоящее время выделяются следующие ПЭМС-ассоциированные эпилептические синдромы: приобретенная эпилептическая афазия (синдром Ландау—Клеффнера), атипичная доброкачественная детская фокальная эпилепсия (синдром псевдо-Леннокса), эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна (ЭЭСМ) (ESES-синдром) [4]. Дискутабельным остается включение в данный список атипичных форм доброкачественной фокальной детской эпилепсии с центрально-темпоральными спайками (роландическая эпилепсия), а также синдромов выраженных когнитивных нарушений, ассоциированных с феноменом ПЭМС (когнитивная эпилептиформная дезинтеграция и ее разновидности). Каждый из синдромов имеет полиморфную клиническую картину, но облигатным признаком являются когнитивные нарушения различной степени выраженности, четко коррелирующие с наличием ПЭМС на ЭЭГ, возрастом ее появления и индексом.

Факт влияния ПЭМС на психические функции подтверждается положительным эффектом на когнитивные функции правильно подобранного антиэпилептического препарата (АЭП) для купирования эпилептиформной активности, а также частичным восстановлением утраченных психических функций с исчезновением ПЭМС в пубертате.

Продолженная эпилептиформная активность в фазу медленного сна — возрастзависимый ЭЭГ-паттерн, встречающийся исключительно в детском возрасте и исчезающий при достижении пубертатного периода.

Эпилептическая энцефалопатия с ЭЭСМ — разновидность эпилептической энцефалопатии детского возраста, по классификации ILAE 2022 г. относящаяся к группе энцефалопатий развития и/или эпилептических со спайк-волновой активацией во сне, дебютирующая в возрастном диапазоне от 2 мес до 12 лет (средний возраст пика заболеваемости варьирует от 4 до 6 лет), основными проявлениями которой являются прогрессирующие психические нарушения (в первую очередь когнитивные и поведенческие), сопряженные с феноменом ПЭМС на ЭЭГ и нечастыми эпилептическими приступами, приуроченными к состоянию сна. Не менее чем в 1/3 случаев эпилептические приступы могут не отмечаться либо очень редки и незаметны для окружающих [2]. В настоящее время принято выделять 2 варианта ESES-синдрома: идиопатический и структурный (симптоматический); при структурном варианте отмечаются последствия перинатального поражения центральной нервной системы, различные мальформации вещества головного мозга, последствия перенесенных нейроинфекций в раннем детском возрасте. Стоит обратить внимание на то, что структурные формы ESES-синдрома правильнее рассматривать в контексте «двойной патологии» — сочетания органического поражения головного мозга с идиопатической фокальной эпилепсией с ДЭПД [3]. При дебюте болезни с эпилептических приступов продолженная эпилептиформная активность во сне обычно присоединяется через 1—3 года после дебюта, и ее присоединение знаменует собой активный период заболевания. В 7 % случаев синдром может дебютировать с фебрильных приступов. Когнитивные и психические нарушения могут достигать настолько выраженной степени, что приводят к значительным трудностям в обучении, социализации ребенка, вплоть до инвалидизации. ESES-синдром возрастзависимый — в 100 % случаев ПЭМС и эпилептические приступы исчезают при достижении пубертатного периода, однако восстановление когнитивных функций обычно неполное, что создает значительные трудности в дальнейшей жизни пациентов. Основным методом диагностики синдрома является проведение длительного видеоэлектроэнцефалографического

мониторирования (ВЭМ) сна, которое позволяет оценить биоэлектрическую активность мозга, обнаружить эпилептиформную активность и феномен ПЭМС, а также оценить эффективность проводимого антиэпилептического лечения. Методы нейровизуализации (преимущественно магнитно-резонансная томография, изредка рентгеновская компьютерная томография) вторичны, так как направлены в основном на исключение органической патологии головного мозга, которая может утяжелять течение энцефалопатии или влиять на определенные звенья патогенеза синдрома (например, поражения таламуса кистозного либо постгеморрагического генеза, принимающего непосредственное участие в формировании феномена вторичной билатеральной синхронизации) [6].

Основным подходом к терапии ESES-синдрома является уменьшение индекса и, по возможности, купирование продолженной эпилептиформной активности. Эпилептические приступы обычно хорошо поддаются монотерапии, однако эффективность АЭП при ПЭМС крайне вариабельна, как в моно-, так и в поли-терапии, независимо от этиологии (идиопатический или структурный вариант эпилептического синдрома). Прогноз при данном заболевании стоит оценивать по степени купирования приступов и ПЭМС, а также выраженности когнитивных нарушений. Если в отношении приступов прогноз всегда благоприятный, то в отношении ПЭМС чаще всего отмечаются 2 прогностических варианта: полное купирование паттерна по достижении пубертатного периода либо трансформация в региональную или мультирегиональную эпилептиформную активность [2]. Вопрос о степени восстановления когнитивных функций остается открытым. Подавляющее большинство авторов констатируют значительные нарушения когнитивных функций и поведения у больных с ЭЭСМ даже спустя многие годы после исчезновения феномена ПЭМС на ЭЭГ [7].

Ниже приведено клиническое наблюдение пациентки с ESES-синдромом, характеризующимся выраженной фармакорезистентностью не только по отношению к ПЭМС, но и к сопутствующим эпилептическим приступам.

### Клинический случай

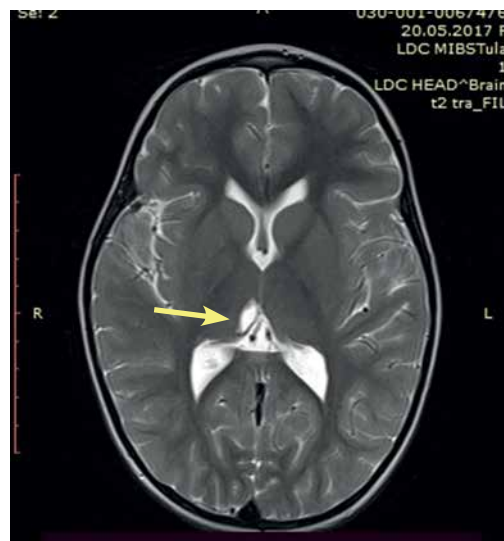
**Пациентка А., 6 лет.** Жалобы на полиморфные эпилептические приступы (фокальные версивные, билатеральные судорожные), заторможенность, неустойчивость внимания, умеренное когнитивное снижение.

**Анамнез жизни:** ребенок от 5-й беременности (от 2-й беременности родилась девочка, 13 лет, здоровая), протекавшей на фоне угрозы прерывания, отеков, анемии; от 2-х родов путем планового кесарева сечения (рубец на матке). Масса тела при рождении — 3000 г, оценка по шкале Апгар — 7/8 баллов. После рождения

переведена в отделение патологии новорожденных, где получала лечение по поводу перинатального поражения центральной нервной системы. Раннее психомоторное развитие соответствовало норме.

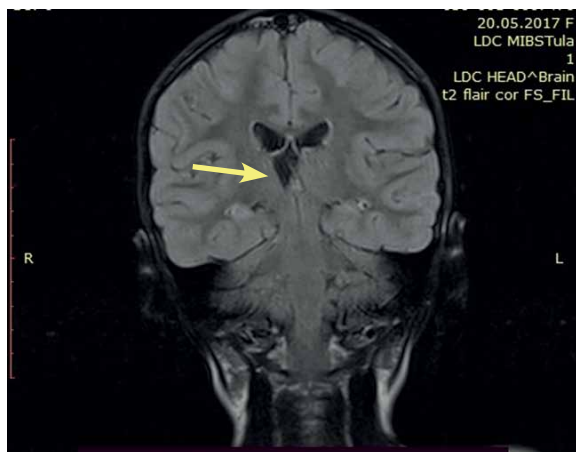
**Анамнез заболевания:** в возрасте 2 лет на фоне лихорадки, вызванной острой респираторной вирусной инфекцией (39,9 °C), возник приступ в виде адверсии головы с отрешенным взглядом, длительностью до 1 мин. Обследование не проводилось, за специализированной помощью не обращались. Через 1,5 года, в декабре 2020 г., на фоне острой респираторной вирусной инфекции без лихорадки, утром при пробуждении возник приступ: адверсия головы влево с последующим присоединением тонико-клонических судорог в конечностях, длительность приступа около 15 мин. В стационаре областной детской больницы проведено электроэнцефалографическое исследование, на ЭЭГ обнаружена эпилептиформная активность в виде частых разрядов комплексов острая—медленная волна в центрально-теменно-затылочных областях с распространением в лобные отделы. Магнитно-резонансная томография головного мозга показала наличие глиозных изменений в лобных долях, а также постгеморрагическую кисту таламуса справа (по данному поводу пациентка была проконсультирована нейрохирургом, оперативное лечение показано не было) (рис. 1, 2).

Ребенку был установлен диагноз криптогенной фокальной эпилепсии с вторично-генерализованными при-



**Рис. 1.** Пациентка А., 6 лет. Диагноз: эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна, структурный вариант. Магнитно-резонансная томография головного мозга, мощность 1,5 Т, аксиальный срез. На уровне правого таламуса визуализируется кистозное образование 15 × 7 мм (указано стрелкой)

**Fig. 1.** Patient A., 6 years old. Diagnosis: epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, structural variant. A 1.5 T magnetic resonance image of the brain, axial view. A 15 × 7 mm cyst (arrow) is visualized at the level of the right thalamus



**Рис. 2.** Пациентка А., 6 лет. Диагноз: эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна, структурный вариант. Магнитно-резонансная томография головного мозга, мощность 1,5 Т, коронарный срез. Киста правого таламуса 15 × 7 мм (указана стрелкой)

**Fig. 2.** Patient A., 6 years old. Diagnosis: epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, structural variant. A 1.5 T magnetic resonance image of the brain, coronal view. A 15 × 7 mm cyst of the right thalamus (arrow)

ступами, назначен препарат вальпроевой кислоты в форме сиропа с дальнейшим переходом на вальпроат в микрогранулах в дозе 750 мг/сут. Приступы не купировались, в связи с чем ребенок был переведен на ламотриджин 150 мг/сут в комбинации с этосуксимидом 750 мг/сут.

Через 6 мес после установления диагноза проведено ВЭМ сна — регистрировалась эпилептиформная активность суммарным индексом во время сна 30–40 %, на отдельных эпохах записи — до 70 %. В течение года отмечались приступы, преимущественно ночные и при пробуждении, в виде адверсии головы влево, девиации глаз влево и тонико-клонических судорог в нижних конечностях, длительностью до 15 мин; также родители отмечали появление нарушений поведения в виде повышенной эмоциональной возбудимости, неусидчивости, невнимательности, появление нечеткости в речи, а также заторможенности.

В декабре 2021 г. выполнено рутинное электроэнцефалографическое исследование — регистрировались частые эпилептиформные комплексы острая—медленная волна в центрально-теменно-затылочных областях с распространением в лобные отделы, местами продолженные (до 7 с), клинически проявлявшиеся подергиванием конечностей; морфология комплексов соответствовала ДЭПД. Увеличена доза ламотриджина до 300 мг/сут — на этом фоне приступы стали ежедневными, до 3 раз в сутки, длительностью 2–4 мин. Приступы купировались введением реланиума.

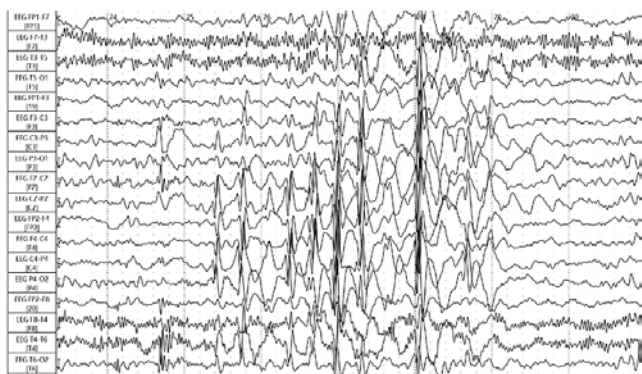
В феврале 2022 г. после длительной серии приступов (7 эпизодов) отмечался постприступный левосторонний гемипарез Тодда. Проведена замена ламотриджина на сультиам; в марте 2022 г. ребенок принимал сультиам 100 мг/сут, ламотриджин 200 мг/сут, этосуксимид 750 мг/сут. ВЭМ сна в марте 2022 г.: регистрируется выраженная эпилептиформная активность в виде частых длительных билатеральных разрядов ДЭПД-активности с амплитудным преобладанием в теменно-затылочно-височных областях головного мозга; по мере углубления сна отмечается нарастание индекса до 80–90 %, на отдельных эпохах — до 100 % (феномен ПЭМС). На фоне введения сультиама отмечалось урежение частоты приступов, наблюдалось появление приступов в виде эпизодов фиксации взора, тремора рук (преимущественно на фоне эмоционального возбуждения), а также вздрагиваний во сне. ЭЭГ в июне 2022 г.: зарегистрирован приступ в виде фиксации взора в сочетании с двусторонними судорожными подергиваниями, на ЭЭГ сопровождавшийся появлением вторичной билатерально-синхронной активности острая—медленная волна частотой 2,5–3,0 Гц.

С лета 2022 г. появились психомоторные пароксизмы в виде возбуждения (ребенок подбегает и говорит, что ее «всю трясет»; изменение мимики) длительностью до 5 мин. Тогда же пациентка была консультирована неврологом федеральной клиники, установлен диагноз эпилептической энцефалопатии с феноменом ПЭМС, рекомендовано введение в терапию клобазама с отменой этосуксимида. На фоне попытки отмены этосуксимида отмечался ознобоподобный тремор, вследствие чего проведен возврат к прежней дозе препарата. При попытке отмены клобазама появились и участились приступы в виде закатывания глаз с замиранием длительностью 2–5 с до 4–5 раз в день. ВЭМ дневного сна в ноябре 2022 г.: одиночные и сгруппированные дифазные острые волны, разряды комплексов острая—медленная волна, пик—медленная волна, полипик—медленная волна в центрально-теменных и височных отведениях, больше справа, с распространением в лобные и затылочные области обеих гемисфер мозга, индексом до 80–90 % (рис. 3). В связи с неэффективностью базовых АЭП принято решение о проведении пульстерапии глюкокортикостероидами (метилпреднизолон).

На момент проведения пульстерапии (январь 2023 г.) пациентка принимала сультиам 200 мг/сут, этосуксимид 750 мг/сут, клобазам 20 мг/сут; сохранялись приступы в виде закатывания глаз с нарушением сознания, фиксацией взора до 1 раза в 2–3 дня. На фоне проведенной пульстерапии метилпреднизолоном существенного эффекта получено не было.

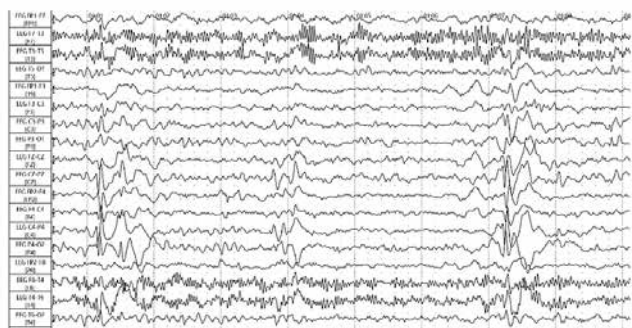
Проведено генетическое исследование ребенка (полноэкзомное секвенирование) — обнаружена гетерозиготная мутация в гене SCN8A. В феврале 2023 г. пациентка повторно консультирована эпилептологом федеральной клиники, диагноз был изменен на атипичную фокальную





**Рис. 3.** Пациентка А., 6 лет. Диагноз: эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна, структурный вариант. Видеоэлектроэнцефалографическое мониторирование сна, фаза бодрствования. На фоне нерезкого замедления корковой ритмики в правой центрально-теменной области с распространением по отведениям правой гемисферы мозга и с дальнейшим диффузным распространением по механизму вторичной билатеральной синхронизации регистрируется региональная эпилептиформная активность типа острая волна—медленная волна, пик—медленная волна, большинство комплексов по морфологии соответствуют доброкачественным эпилептиформным паттернам детства

**Fig. 3.** Patient A., 6 years old. Diagnosis: epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, structural variant. Video-electroencephalography monitoring during wakefulness. Mild slowing of cortical rhythmicity in the right centroparietal region spreading along the leads from the right hemisphere with further diffuse spread via secondary bilateral synchronization; regional epileptiform activity represented by sharp-and-slow-wave and peak-and-slow-wave discharges matching benign epileptiform discharges of childhood



**Рис. 4.** Пациентка А., 6 лет. Диагноз: эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна, структурный вариант. Рутинная электроэнцефалография. Нерезкое замедление фоновой активности. Регистрируется региональная эпилептиформная активность в виде одиночных и сгруппированных разрядов комплексов острая волна—медленная волна, пик—медленная волна в правой центрально-теменной области с распространением в правые лобную, затылочную и височную области, морфология комплексов соответствует доброкачественным эпилептиформным паттернам детства

**Fig. 4.** Patient A., 6 years old. Diagnosis: epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, structural variant. Routine electroencephalography. Mild slowing of background activity. Regional epileptiform activity represented by single and grouped sharp-and-slow-wave and peak-and-slow-wave discharges originating from the right centroparietal region spreading to the right frontal, occipital, and temporal regions. This activity is considered as benign epileptiform discharges of childhood

эпилепсию детства (синдром псевдо-Леннокса), рекомендована отмена этосуксимида с постепенным переходом на вальпроат в микрогранулах. При попытке отмены этосуксимида и назначения вальпроата отмечалось резкое ухудшение состояния в виде серии приступов с закатыванием глаз, клоническими подергиваниями конечностей в течение нескольких дней подряд. В связи с невозможностью отмены этосуксимида был проведен возврат к прежней дозе (750 мг/сут), а также увеличена доза сульциама (250 мг/сут) — серийные приступы были купированы. На фоне вновь измененной терапии отмечались приступы в виде закатывания глаз с непродолжительной фиксацией взора и нарушением четкости речи до 8–10 от 6 до 16 приступов в день. Неврологом-эпилептологом региональной больницы было рекомендовано введение в терапию руфинамида с отменой клобазама. ВЭМ сна в мае 2023 г.: диффузная эпилептиформная активность в виде комплексов ДЭПД индексом 80–90 %. В связи с сохраняющимся высоким индексом эпилептиформной активности было принято решение заменить руфинамид на зонисамид.

На момент последней консультации ребенок принимал зонисамид 150 мг/сут, этосуксимид 750 мг/сут, сульциам 250 мг/сут. На фоне данной терапии дневные приступы полностью купировались, сохранялись единичные ночные подергивания конечностями. ВЭМ сна в июле 2023 г.: отмечается мультирегиональная эпилептиформ-



**Рис. 5.** Пациентка А., 6 лет. Диагноз: эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна, структурный вариант. Видеоэлектроэнцефалографическое мониторирование сна, I стадия фазы медленного сна. На данном фрагменте отмечается феномен вторичной билатеральной синхронизации с фокальным началом в правой центрально-теменно-затылочной области. Индекс представленности эпилептиформной активности 60–70 %. Обращает на себя внимание асинхрония разрядов между правой и левой гемисферами мозга, нередко встречающаяся при продолженной эпилептиформной активности в фазу медленного сна

**Fig. 5.** Patient A., 6 years old. Diagnosis: epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, structural variant. Video-electroencephalography monitoring during the first stage of slow sleep. The fragment shows secondary bilateral synchronization with a focus located in the right central parietooccipital region. The index of epileptiform activity is 60–70 %. Asynchronous discharges from the right and left hemispheres, which is typical of prolonged epileptiform activity during slow sleep



**Рис. 6.** Пациентка А., 6 лет. Диагноз: эпилептическая энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом медленного сна, структурный вариант. Видеозлектроэнцефалографическое мониторирование сна, II стадия фазы медленного сна. Феномен продолженной эпилептиформной активности в фазу медленного сна (индекс эпилептиформной активности >80 %). В структуре диффузной эпилептиформной активности прослеживается фокальный компонент в правой центрально-теменной области, а также обращает на себя внимание асинхрония разрядов как между полушариями, так и в пределах каждой гемисферы

**Fig. 6.** Patient A., 6 years old. Diagnosis: epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep, structural variant. Video-electroencephalography monitoring during the second stage of slow sleep. Prolonged epileptiform activity during slow sleep (epileptiform activity index >80 %). There is a focal component in the right centroparietal region within the structure of diffuse epileptiform activity. Asynchronous discharges from the two hemispheres, as well as within one hemisphere

ная активность в виде ДЭПД в правой и левой центрально-теменно-височной областях, преимущественно независимо друг от друга, с явлениями вторичной билатеральной синхронизации, преимущественно из очага в правой гемисфере головного мозга, индекс эпилептиформной активности медленноволнового сна 60–70 %, на отдельных эпохах – до 90–100 % (рис. 4–6).

**Неврологический статус:** у пациентки отмечаются диффузная мышечная гипотония, нерезко выраженная брадикинезия. Нейропсихологическое исследование выявило задержанный тип развития высших психических функций с преобладанием недоразвития регуляторного

и эмоционально-волевого компонентов, уровень интеллектуального развития был ниже условной возрастной нормы. На основании анамнеза, характера эпилептических нарушений, изменений на ЭЭГ, данных нейровизуализации (постгеморрагическая киста таламуса), а также выраженной фармакорезистентности был установлен диагноз: эпилептическая энцефалопатия с ЭЭСМ, структурный вариант.

На данном клиническом примере наглядно показано, с какими сложностями можно столкнуться при диагностике ESES-синдрома. Нетипичное начало, обилие полиморфных приступов, сменявших друг друга с течением заболевания и изменением терапии, нерезкая выраженность психических нарушений, продолженная диффузная эпилептиформная активность типа ДЭПД схожи с симптомами синдрома псевдо-Леннокса. Однако резистентность ПЭМС, ее длительное персистирование (более года), сохраняющийся высокий индекс эпилептиформной активности при отсутствии приступов, наличие органического поражения таламуса явились ключевыми критериями установления диагноза ESES-синдрома. К сожалению, в связи с некорректной интерпретацией диагноза, запоздалой возможностью проведения необходимого исследования (мониторирование ЭЭГ сна), нерегулярным ЭЭГ-контролем эффективности лечения в приведенном примере имела место полипрагмазия, вероятно, явившаяся одним из главных факторов в формировании фармакорезистентности, а также назначения АЭП, не являющихся базовыми в терапии эпилептической энцефалопатии с ЭЭСМ (как и синдрома псевдо-Леннокса): ламотриджина, руфинамида, зонисамида. Обращает на себя внимание игнорирование в данном клиническом случае использования таких препаратов, как леветирацетам и топирамат, которые показывают достаточную эффективность у детей с ЭЭСМ.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Ермоленко Н.А., Бучнева И.А., Захарова Е.И. Клинико-нейрофизиологические особенности эпилептических синдромов, ассоциированных с доброкачественными эпилептиформными разрядами детского возраста. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2014;(1):9–12. DOI: 10.14412/2074-2711-2014-1S-9-12  
Ermolenko N.A., Buchneva I.A., Zakharova E.I. et al. Clinical and neurophysiological characteristics of epileptic syndromes associated with benign epileptiform discharges of childhood. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics 2014;(1):9–12. (In Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2014-1S-9-12
- Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю., Макиевская Е.Р. Эпилепсия с электрическим эпилептическим статусом в фазу медленного сна с фокусом на электроэнцефалографические критерии. Русский журнал детской неврологии 2017;12(1):21–35. DOI: 10.17650/2073-8803-2017-12-1-21-35  
Mukhin K.Yu., Glukhova L.Yu., Makievskaya E.R. Epilepsy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep with a focus on electroencephalographic criteria. Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology 2017;12(1):21–35. (In Russ.). DOI: 10.17650/2073-8803-2017-12-1-21-35
- Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. М.: АртСервис Лтд., 2011. С. 366–389.  
Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S., Kholin A.A. Epileptic encephalopathies and similar syndromes in children. Moscow: ArtServis LTD, 2011. Pp. 366–389. (In Russ.)
- Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии с электрическим эпилептическим статусом медленноволнового сна (ESES):

диагностика и фармакотерапия. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2018;10(1):63–71.

Kholin A.A. Epileptic encephalopathies with electrical status epilepticus during slow-wave sleep (ESES): diagnosis and pharmacotherapy. *Epilepsiya i paroksizmalnye sostoyaniya* = *Epilepsy and Paroxysmal Conditions* 2018;10(1):63–71. (In Russ.)

5. Dooze H., Neubauer B.A., Petersen B. The concept of hereditary impairment of brain maturation. *Epileptic Disord* 2000;2(1):45–9.

6. Sanchez-Fernandez I., Takeoka M., Tas E. et al. Early thalamic lesions in patients with sleep-potentiated epileptiform activity. *Neurology* 2012;78(22):1721–7. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182582ff8

7. Tassinari C.A., Cantaluppo G., Dalla Bernardina B. et al. Encephalopathy related to status epilepticus during slow sleep (ESES) including Landau–Kleffner syndrome. In: *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 5<sup>th</sup> edn. Eds.: M. Bureau, P. Genton, C. Dravet et al. Paris: John Libbey Eurotext, 2012. Pp. 255–275.

#### ORCID автора / ORCID of author

М.С. Маслов / M.S. Maslov: <https://orcid.org/0009-0009-9061-5319>

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

**Финансирование.** Работа выполнена без спонсорской поддержки.

**Funding.** The work was performed without external funding.

**Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.** Родители пациентки подписали информированное согласие на исследование и публикацию ее данных.

**Compliance with patient rights and principles of bioethics.** The parents of the patient signed informed consent for the study and publication of her data.

Статья поступила: 03.11.2023. Принята к публикации: 15.01.2024.

Article submitted: 03.11.2023. Accepted for publication: 15.01.2024.