

ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ПРОДОЛЖЕННОЙ СПАЙК-ВОЛНОВОЙ АКТИВНОСТЬЮ ВО СНЕ

Белоусова Е.Д.

EPILEPTIC ENCEPHALOPATHY WITH CONTINUOUS SPIKES-WAVES ACTIVITY DURING SLEEP

Belousova E.D.

Отдел психоневрологии и эпилептологии ФГБУ «МНИИ педиатрии и детской хирургии МНИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России»

Представлен обзор и обсуждение современной научной литературы, посвященной эпилептической энцефалопатии с продолженной спайк-волновой активностью во сне — особой форме частично обратимой возраст-зависимой эпилептической энцефалопатии, для которой характерна триада симптомов: продолженная спайк-волновая активность во сне, эпилептические приступы и нейропсихологические нарушения. Рассматриваются вопросы классификации, этиологии патогенеза, распространенности, клинических проявлений и диагностики данного расстройства, в том числе, характерные изменения на ЭЭГ. Особое внимание уделено принципам лечения эпилептической энцефалопатии с продолженной спайк-волновой активностью во сне. Рассматривается эффективность препаратов вальпроевой кислоты, кортикостероидных гормонов и антиэпилептических препаратов других групп. Представлен собственный опыт лечения кортикостероидными гормонами, схема терапии и оценка эффективности лечения.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептическая энцефалопатия с продолженной спайк-волновой активностью во сне, диагностика, лечение.

The author represents the review and discussion of current scientific literature devoted to epileptic encephalopathy with continuous spikes-waves activity during sleep — the special form of partly reversible age-dependent epileptic encephalopathy, characterized by triad of symptoms: continuous prolonged epileptiform (spike-wave) activity on EEG in sleep, epileptic seizures and cognitive disorders. The author describes the aspects of classification, pathogenesis and etiology, prevalence, clinical picture and diagnostics of this disorder, including the peculiar anomalies on EEG. The especial attention is given to approaches to the treatment of epileptic encephalopathy with continuous spikes-waves activity during sleep. Efficacy of valproates, corticosteroid hormones and antiepileptic drugs of other groups is considered. The author represents own experience of treatment this disorder with corticosteroids, scheme of therapy and assessment of efficacy.

Key words: epilepsy, epileptic encephalopathy with continuous spike and wave activity during sleep, during sleep, diagnostics, treatment.

Эпилептическая энцефалопатия с продолженной спайк-волновой активностью во сне (син. эпилепсия с электрическим эпилептическим статусом в фазу медленного сна или энцефалопатия с электрическим эпилептическим статусом в фазу медленного сна) является частично обратимой возраст-зависимой эпилептической энцефалопатией, для которой характерна триада симптомов: продолженная спайк-волновая активность во сне (син. электрический эпилептический статус в фазу медленного сна), эпилептические приступы и нейропсихологические нарушения [1].

Терминология и спорные вопросы классификации. Большинство

исследователей считают, что понятия «электрический эпилептический статус в фазу медленного сна» (ESES — сокр. от англ. *electrical status epilepticus in sleep*) и «продолженная спайк-волновая активность во сне» (CSWS — сокращ. от англ. *continuous spikes and waves during sleep*) — полные синонимы. Некоторые авторы считают, что «электрический эпилептический статус в фазу медленного сна» описывает только изменения на ЭЭГ, а «продолженная спайк-волновая активность во сне» представляет собой комбинацию ЭЭГ-аномалий и нейропсихологических нарушений. В литературе, посвященной данному вопросу, мы можем столкнуться как с одной, так и с другой точкой зрения.

В 2009 году Комиссия по классификации и терминологии предложила включить в эпилептическую энцефалопатию с продолженной спайк-волновой активностью во сне (CSWS) и синдром Ландау—Клеффнера [6]. Эту точку зрения поддерживает и сам первооткрыватель электрического эпилептического статуса во сне — С.А. Tassinari. Он считает, что синдром Ландау—Клеффнера является клиническим вариантом ESES, а разные варианты нейropsychических нарушений обусловлены разной локализацией эпилептического фокуса (при синдроме Ландау—Клеффнера — преимущественной локализацией эпилептиформной активности в височной доле, при ESES — преимущественно лобнодолевой локализацией) [16]. Нам представляется, что это не верно. Хорошо известно, что существуют пациенты с синдромом Ландау—Клеффнера, у которых отсутствуют эпилептические приступы или признаки CSWS. Кроме того, самый яркий клинический признак синдрома Ландау—Клеффнера — ребенок перестает понимать обращенную речь (вербальная агнозия), и только потом, по мере течения болезни, может нарушаться экспрессивная речь. У детей с энцефалопатией с CSWS, как правило, в первую очередь страдает именно экспрессивная речь при относительно сохранном ее понимании. Скорее всего, эпилептическая энцефалопатия CSWS и синдром Ландау—Клеффнера являются самостоятельными эпилептическими синдромами, а не компонентами одного и того же континуума [3, 9].

Мы не останавливаемся на истории описания эпилептической энцефалопатии с CSWS, так как она подробно описана в других источниках [3, 9].

Распространенность эпилептической энцефалопатии с CSWS не известна, считается, что частота синдрома составляет 0,5% среди всех форм эпилепсии у детей [9]. Возможно небольшое преобладание мальчиков среди этой категории пациентов (62%) [1]. Данный

синдром возникает только у детей, хотя имеются отдельные крайне редкие описания его у взрослых пациентов [5].

Этиология синдрома до сих пор считается недостаточно изученной. Примерно у одной трети пациентов обнаруживаются изменения на МРТ головного мозга — локальная или диффузная атрофия коры, порэнцефалия, различные кортикальные мальформации. Хорошо известна и подробно описана эволюция этого синдрома из доброкачественных фокальных эпилепсий детства (преимущественно из доброкачественной фокальной эпилепсии с центротемпоральными спайками, редко — из доброкачественной затылочной эпилепсии с ранним началом). К факторам риска развития CSWS при роландической эпилепсии относят раннее начало эпилепсии (до 4-х лет), отсутствие позитивного эффекта от назначения антиэпилептических препаратов и наличие мультифокальных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ [10]. Именно поэтому при появлении новых типов приступов, поведенческих, познавательных или речевых нарушений, а также частых синхронизированных эпилептиформных разрядов детям с доброкачественной фокальной эпилепсией детства показано проведение ЭЭГ сна. Примерно в одной трети всех случаев не удастся выявить структурных дефектов на МРТ головного мозга и указания на доброкачественную фокальную эпилепсию в анамнезе. В исследованиях U. Kramer и соавт. (2008) 37% всех случаев эпилептической энцефалопатии с CSWS составляла атипичная эволюция доброкачественных эпилепсий, 17% — эпилепсия при детском церебральном параличе; в 17% случаев выявлена гидроцефалия, в 3% — пороки развития головного мозга [12]. В исследованиях И.А. Бучневой (2010) соотношение идиопатических и симптоматических случаев составляет 35 и 65% соответственно [1].

Тем не менее, этиология синдрома остается не определенной — до сих пор непонятно, почему у одних пациентов

(например, с одинаковыми структурными дефектами мозга) развивается CSWS, а у других — нет.

Патофизиология синдрома также изучена недостаточно. Синдром развивается в период активного синаптогенеза, аксодендритного ветвления и формирования функциональных систем головного мозга. Предполагается, что агрессивная эпилептическая активность (CSWS) нарушает этот процесс, возможно, провоцируя развитие неправильно функционирующих синапсов. Непосредственный механизм, генерирующий CSWS — вторичная билатеральная синхронизация. Как известно, вторичная билатеральная синхронизация — энцефалографический паттерн, состоящий из последовательности фокальных спайков, полиспайков или спайк-волновых комплексов (реже — медленных волн), за которыми следует вспышка билатеральной, синхронной и симметричной спайк-волновой активности, распространенной на оба полушария. Вторичная билатеральная синхронизация служит результатом быстрого распространения фокального приступного разряда через мозолистое тело и комиссуру гиппокампа. Интересно, что функциональные нейрорадиологические методы (функциональная МРТ головного мозга и ПЭТ) у детей с CSWS во время приступа демонстрируют увеличение метаболизма и/или кровотока в эпилептическом фокусе с параллельным его снижением в прилегающих и далеко расположенных отделах головного мозга, то есть патологический процесс носит достаточно распространенный характер [7].

Клинические проявления. Начало эпилептических приступов приходится на возраст от 2-х месяцев до 12 лет (с пиком дебюта эпилепсии от 4 до 5 лет). CSWS начинается через 1-2 года после начала приступов (от 3 до 14 лет, пик дебюта в 8 лет) [9]. В течение синдрома выделяют три стадии:

1-я стадия (до обнаружения CSWS). Характерны нечастые фокальные (про-

стые или сложные) преимущественно ночные эпилептические приступы, иногда вторично-генерализованные, в 40% случаев — ночные гемиклонии. Психоречевое развитие ребенка в этот период не ухудшается. Но уже на этой стадии на ЭЭГ регистрируются мультифокальные эпилептиформные разряды, возможны также бисинхронные генерализованные спайк-волновые разряды.

2-я стадия наступает через 1-2 года с момента первого эпилептического приступа. Отмечается увеличение числа приступов, нарушения психического развития; в это же время обнаруживается CSWS на ЭЭГ. У одного пациента могут наблюдаться как один, так и несколько типов приступов, включая гемифациальные, гемиконвульсивные, атонические, вторично-генерализованные тонико-клонические, атипичные абсансы, негативный миоклонус. Тонические приступы (если их возникновение доказано изменениями на приступной ЭЭГ) не характерны и являются критерием исключения этого синдрома. Возможно развитие бессудорожного эпилептического статуса. У 90% пациентов отмечается высокое число приступов (множество в день).

Внезапно развиваются и быстро прогрессируют нейропсихологические нарушения. Их характер определяется преимущественной локализацией эпилептиформной активности. Активность преимущественно лобной локализации вызывает когнитивные нарушения и нарушения конструктивной деятельности до развития речевых нарушений. Формируется так называемый «лобный» тип психики — расторможенность, гиперактивность, агрессивность, раздражительность, черты аутизма, ажитация в сочетании с нарушениями памяти и внимания. Эпилептиформная активность преимущественно височной локализации вызывает, прежде всего, речевые нарушения, преимущественно экспрессивную афазия (в отличие от вербальной агнозии при синдроме Ландау—Клеффнера).

В период активного течения синдрома у пациентов выявляются двигательные нарушения: атаксия, гемипарез, диспраксия. У отдельных пациентов формируется приобретенный эпилептиформный оперкулярный синдром (слюнотечение, дизартрия, слабость мимической мускулатуры и языка).

3-я стадия начинается в период от нескольких месяцев до 2-7 лет с момента начала приступов и фактически является спонтанной клинико-лабораторной ремиссией синдрома. Приступы становятся все реже и прекращаются, ЭЭГ постепенно нормализуется. Нейропсихологический статус также улучшается, но речевое развитие так и не достигает средней возрастной нормы. Многие дети страдают тяжелыми речевыми нарушениями и умственной отсталостью.

Типичная эволюция синдрома по стадиям может отсутствовать у некоторых пациентов. Иногда у больных отсутствуют приступы, но есть поведенческие нарушения, нарушения речи и CSWS. Исследования Ермоленко Н.А. и соавт. (2011) показывают, что у значительного процента пациентов (17%) CSWS присутствовала до начала эпилептических приступов, а приступы появлялись спустя 2-4 года. Правда, в этом исследовании диагноз CSWS ставился, если эпилептиформная активность занимала не менее 30% эпохи записи сна (см. дальше дискуссию по поводу критериев диагноза CSWS) [2]. Кроме того, существуют отдельные пациенты, у которых есть CSWS и эпилептические приступы, но нет поведенческих, речевых и интеллектуальных нарушений. В этой ситуации мы не советуем слепо верить родителям пациента, а проводить ребенку нейропсихологическое тестирование, которое может выявить неочевидные для родителей нарушения.

Энцефалографическая диагностика синдрома. Межприступная ЭЭГ до развития CSWS характеризуется фокальными или мультифокальными (у двух третей пациентов) разрядами, ча-

ще лобно-височной или центрально-височной локализации, реже — теменно-затылочной локализации. По морфологии они напоминают доброкачественные эпилептиформные паттерны детства (ДЭПД). В 80% случаев отмечаются диффузные генерализованные комплексы острая-медленная волна с частотой 1-3 Гц, очень часто с четким фокальным спайком в начале разряда. Во второй фазе синдрома ЭЭГ бодрствования имеет тот же характер, но изменения более выраженные (эпилептиформные разряды становятся чаще). На ЭЭГ сна развивается продолженная или почти продолженная эпилептиформная активность в виде билатеральных синхронных комплексов острая-медленная волна (по морфологии ДЭПД) с частотой 1,5-2 Гц (иногда 3-4). Амплитуда разрядов преобладает в передних отделах мозга. С.А. Tassinari в 1992 году так описывал феномен ESES: «Как только пациент засыпает, появляются продолжительные билатеральные диффузные медленные спайки и волны, которые проходят через все стадии медленного сна» [16]. Международная противоэпилептическая лига предлагает заменить термин «фаза медленного сна» на термин «фаза NREM-сна» (сокр. от англ. *non-REM* — без быстрых движений глаз). В предложениях по новой классификации эпилепсий и эпилептических синдромов говорится о том, что CSWS является «как только пациент засыпает и продолжается через все 4 стадии NREM-сна, прерывается в REM-сне, затем она возобновляется опять» [15]. В REM-фазе (сокр. от англ. с быстрыми движениями глаз) изменения аналогичны выявляемым на ЭЭГ бодрствования. Количественно спайк-волновая активность описывается так называемым спайк-волновым индексом, который рассчитывается как общая сумма всех спайк-волн (мин), умноженная на 100 и поделенная затем на продолжительность медленного сна (мин). По классическим представлениям, для диагностики ESES/CSWS спайк-волновой индекс должен состав-

лять не менее 85% NREM-сна. Считается, что значения индекса выше в первый цикл сна (95-100%), чем в последующие циклы (70-80%).

Тем не менее, существуют исследования, которые показывают, что более низкие значения спайк-волнового индекса (менее 80%) ассоциированы с регрессом психического развития [1, 2, 9]. Поэтому, к сожалению, существуют значительные разночтения по поводу мнения о том, какой конкретно спайк-волновой индекс соответствует продолженной спайк-волновой активности во сне (CSWS или ESES). По данным разных авторов, индекс спайк-волновой активности при этом синдроме колеблется от 25 до 90%, а некоторые авторы и вовсе ограничиваются фактом «значительной активации разрядов во сне» [13]. Ситуация осложняется тем, что методы подсчета индекса спайк-волновой активности также варьируют: можно считать индекс в NREM-фазу в течение всего ночного сна, или в каждом цикле NREM-сна, или первые 30 минут NREM-сна в первый и последний циклы сна, или в NREM-фазу в первом цикле сна и т.д. Кроме того существует достаточно широкая вариабельность локализации паттерна CSWS [15]. Первоначально ESES описывался как диффузный паттерн. Но в последние годы все чаще появляются сообщения о том, что разряды во сне могут быть асимметричными, унилатеральными или преимущественно фокальными, и это не служит критерием исключения CSWS. Так, С.А. Tassinari в 2005 году уже описывает как типичную для ESES картину ЭЭГ — ЭЭГ с «диффузным или более менее унилатеральным электрическим эпилептическим статусом» [16].

Такие сложности в определении продолженной спайк-волновой активности вызвали необходимость достижения консенсуса по критериям диагностики, и в 2009 году в журнале «Эпилепсия» было опубликовано «Руководство по ЭЭГ при энцефалопатии, ассоциированной с ESES/CSWS у детей» [15]. В руководстве сообщается, что значительная активация

разрядов во время NREM-сна (и иногда в REM-сне) со спайк-волновым индексом, составляющим не менее 50%, указывает на возможность существования CSWS. Подчеркивается, что эпилептиформная активность на ЭЭГ во время бодрствования и сна может быть фокальной, мультифокальной, унилатеральной, асимметричной или симметричной билатеральной, а также диффузной. Паттерн CSWS может быть продолженным, фрагментированным или периодическим [15]. В руководстве также говорится о том, что не только эпилептиформная активность во время бодрствования и сна, но и медленно-волновая активность, а также нарушения архитектуры сна играют важную роль в развитии клинических симптомов. Нормальные паттерны ЭЭГ сна (сонные веретена, К-комплексы, вертекс-потенциалы) различимы в NREM-фазе только в том случае, если CSWS фрагментирована. Для научного изучения CSWS показан 24-часовой видео-ЭЭГ мониторинг (возможно его проведение в амбулаторных условиях). Можно записывать полисомнографию. Индекс спайк-волновой активности лучше оценивать в первый и последний циклы сна. Некоторые исследователи для поиска клинико-энцефалографических корреляций разрабатывают специальные шкалы. Так, Sheltens-de Boer (2009) предлагает следующую балльную оценку наличия и степени выраженности CSWS: 0 баллов — отсутствие разрядов; 1 балл — 0-20%, 2 балла — 20-50%, 3 балла — 50-85%, 4 балла — более 85% NREM-сна занято спайк-волновой активностью [15]. В руководстве упоминается о том, что для клинических целей запись видео-ЭЭГ (или просто ЭЭГ при невозможности проведения видео-ЭЭГ мониторинга) может быть меньше 24 часов — в этом случае записывают ЭЭГ-бодрствования и короткий дневной сон после депривации сна [15]. Существуют также рекомендации по кратности проведения ЭЭГ на фоне лечения: с научно-исследовательской целью — первый раз через 2 недели, затем через 4 недели; с

клинической целью — если есть подозрения на рецидив, или сомнения в клинической динамике.

Для синдрома характерна спонтанная эволюция паттерна CSWS. Даже если пациент не получает терапии или терапия неэффективна, все равно в течение последующих лет происходит уменьшение активности — разряды становятся короче, реже, более фрагментированными, нормальные паттерны сна становятся более заметными. Могут длительно сохраняться фокальные комплексы острая-медленная волна. Нормализация ЭЭГ происходит через несколько лет — в среднем в возрасте около 11 лет, иногда после 15 лет [15].

Лечение энцефалопатии с CSWS.

Основная цель лечения синдрома — ликвидация или значительное уменьшение эпилептиформной активности на ЭЭГ. Лечение приступов также важно, но не их наличие определяет неблагоприятный прогноз синдрома. К сожалению, те препараты, которые способны купировать эпилептические приступы, часто малоэффективны в отношении CSWS. А те препараты, которые в данном случае более эффективны, как правило, используются эмпирически (точные их дозы и продолжительность терапии не определены). В международной практике для купирования CSWS достаточно широко применяется клобазам в средней суточной дозе 0,5 мг/кг либо ректальные формы бензодиазепинов (и то, и другое в России недоступно). Бензодиазепины стараются назначать коротким курсом в течение 3-4 недель и, как правило, сочетают препарат бензодиазепинового ряда с вальпроатом [9]. Вторым препаратом, близким по эффективности к бензодиазепинам, является АКТГ (в дозе 80 МЕ ежедневно с постепенным снижением дозы в течение 3-х месяцев) или высокие дозы преднизолона (2-5 мг/кг/сут с постепенным снижением дозы за тот же период) [9].

В отделении психоневрологии и эпилептологии МНИИ педиатрии и дет-

ской хирургии в течение последних нескольких лет проводится терапия эпилептической энцефалопатии с CSWS препаратом синактен-депо (регистрация которого в России, к сожалению, не была продлена). Синактен депо (тетракозактид) — АКТГ-подобное средство, состоит из первых 24 аминокислот природного кортикотропина (АКТГ) человека и обладает всеми его фармакологическими свойствами, стимулирует в коре надпочечников с нормальной функцией синтез ГКС и МКС, а также (в меньшей степени) андрогенов. Мы проводим курс гормональной терапии препаратом синтетического АКТГ (синактен-депо) в дозе от 0,2 мл (начальная доза) до 2 мл или 80 международных единиц (максимальная доза) однократно, 2 раза в неделю. Доза наращивается по 0,2 мл в каждую инъекцию до достижения клинического ответа и купирования эпилептиформной активности на ЭЭГ. Увеличение дозы прекращается при появлении признаков непереносимости (возбудимость, повышение артериального давления, задержка жидкости). Лечение продолжается с применением дозы, на которой была достигнута клиническая ремиссия и нормализация ЭЭГ, либо — максимальной достигнутой дозы. После наступления клинической ремиссии или при возникновении нежелательных явлений, требующих снижения дозы, или при достижении дозы 2,0 мл проводится контрольное исследование ЭЭГ сна. Продолжительность курса гормональной терапии составляет от 2 до 6 месяцев. Отмена препарата проводится постепенно, не менее чем за четыре недели. Гормональная терапия проводится на фоне применения антиэпилептических препаратов, как правило, к началу лечения пациенты уже получают комбинацию из 2-3 антиэпилептических препаратов. Ответ на гормональную терапию бывает достаточно быстрым как в отношении феномена CSWS на ЭЭГ, так и в отношении улучшения поведения и когнитивных функций. Как пра-

вило, параллельно с улучшениями на ЭЭГ, эпилептические приступы становятся реже и/или совсем прекращаются без какого-либо изменения антиэпилептической терапии. У отдельных пациентов применение гормональной терапии позволяет сократить число принимаемых антиэпилептических препаратов. Речь восстанавливается не у всех пациентов, и довольно часто встречается лишь частичное восстановление речи — чаще это встречается при длительном существовании CSWS (в течение 1-2-х лет, иногда и более). По нашим наблюдениям в случаях длительного существования CSWS даже значительное уменьшение эпилептиформных разрядов на гормональной терапии не приводит к значимым позитивным сдвигам в нейропсихическом развитии детей. Следует всегда помнить о высокой частоте побочных эффектов при проведении гормональной терапии и тщательно наблюдать за их возможным появлением (повышение массы тела, синдром Кушинга, изменения поведения, развития обратимой гипертрофии миокарда у детей раннего возраста и др.). Поэтому, на наш взгляд, эту терапию невозможно проводить в амбулаторных условиях. Оптимально пребывание пациента в дневном стационаре. Гормональная терапия эпилепсий с эпилептическим статусом в фазу медленного сна позволяет добиться ремиссии быстрее, чем при применении обычной антиэпилептической терапии, что может способствовать более быстрому восстановлению когнитивных функций пациентов и сократить число визитов при последующем амбулаторном наблюдении. При рецидивах рекомендуются повторы гормональной терапии, гормональная терапия может растянуться на годы.

У некоторых пациентов в отношении CSWS может быть эффективен сультам, но в более высоких, чем обычно применяется, суточных дозах (до 20 мг/кг) [9].

Терапия эпилептических приступов. Приступы могут оказаться как чув-

ствительными, так и не чувствительными к лечению. Комбинация вальпроата и этосуксимида считается оптимальной, а карбамазепин может аггравировать энцефалографический статус [1, 2, 9]. М. Inutsuka и соавт. в 2006 году показали, что высокие дозы вальпроата и этосуксимида (до 50-60 мг/кг/сут обоих препаратов) способны купировать не только приступы, но и феномен CSWS [11]. Возможны попытки применения леветирацетама, топирамата и ламотриджина [1, 2, 3, 9]. М. Atkins и М. Nikanorova (2011) применяли леветирацетам как дополнительный препарат у 20 пациентов с эпилептической энцефалопатией с CSWS. Через 18 месяцев положительный эффект на ЭЭГ был получен у 11 пациентов [4]. Не следует забывать и о такой возможности как нейрохирургическое вмешательство, особенно у тех пациентов, у которых этиологическим фактором CSWS служит фокальная дисплазия коры [13]. У отдельных пациентов может оказаться эффективной кетогенная диета [14].

Прогноз. Эпилептические приступы прекращаются в возрасте от 10 до 15 лет. Прекращение приступов может регистрироваться одновременно с исчезновением паттерна CSWS на ЭЭГ, предшествовать этому исчезновению или следовать за ним. Общая продолжительность активного течения приступов варьирует от 4 до 17 лет. Спонтанная эволюция нейропсихологических нарушений происходит после 10 лет. Степень выраженности нервно-психических нарушений зависит от возраста развития CSWS и продолжительности ее существования. Чем раньше развивается и чем дольше существует CSWS, тем хуже прогноз. Большинство пациентов не возвращаются к нормальному уровню внимания, когнитивных и речевых функций. Только в одной четверти случаев констатируется приемлемый уровень интеллекта, внимания и речи — это пациенты с нормальным интеллектом и неврологическим статусом до начала эпилепсии и короткой продолжительностью CSWS.

Библиография

1. Бучнева И.А. Особенности течения эпилепсий у детей и подростков с продолженной эпилептиформной активностью во сне: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 2010. — 24 с.
2. Ермоленко Н.А., Ермаков А.Ю., Бучнева И.А., Захарова Е.И., Каликина Т.А. Эпилепсии с электрическим эпилептическим статусом во сне, особенности клинического течения и рациональные подходы к терапии // Журн. неврол. психиат. — 2011. — том 5. — вып. 2. — С. 9-13.
3. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — Москва, 2011. — С. 321-390.
4. Atkins M., Nikanorova M. A prospective study of levetiracetam efficacy in epileptic syndromes with continuous spikes-waves during slow sleep // Seizure. — 2011. — V. 20(8). — P. 635-9.
5. Bensalem-Owen M.K., Fakhoury T.A. Continuous spikes and waves during slow sleep in an adult // Epilepsy Behav. — 2008. — V. 12(3). — P. 489-91.
6. Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J. et al. Revised terminology and concepts for organization of the epilepsies: Report of the Commission on Classification and Terminology COMMISSION REPORT 28 July 2009/<http://af7-2.mail.ru/cgi-bin/readmsg/ClassificationSummaryReportwebAug2009.pdf>.
7. De Tiege X., Goldman S., Van Bogaert P. Insights into the pathophysiology of psychomotor regression in CSWS syndromes from FDG-PET and EEG-fMRI // Epilepsia. — 2009. — V. 50 (7). — P.47-50.
8. Engel J.Jr. ILAE classification of epilepsy syndromes // Epilepsy Res. — 2006. — V.70 (1). — P. 5-10.
9. Epileptic encephalopathy with continuous spike-and-wave during sleep / In C.P. Panayiotopoulos. A clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment. Revised Second Edition. — Springer Healthcare Ltd, 2010. — P. 309-312.
10. Fejerman N. Atypical rolandic epilepsy // Epilepsia. — 2009. — V.50 (7). — P. 9-12.
11. Inutsuka M., Kobayashi K., Oka M. et al. Treatment of epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep and its related disorders // Brain Dev. — 2006. — V. 28(5). — P. 281-6.
12. Kramer U., Sagi L., Goldberg-Stern H. et al. Clinical spectrum and medical treatment of children with electrical status epilepticus in sleep (ESES) // Epilepsia. — 2008. — V. 50(6). — P. 1517-24.
13. Loddenkemper T., Cosmo G., Kotagal P. et al. Epilepsy surgery in children with electrical status epilepticus in sleep // Neurosurgery. — 2009. — V. 64(2). — P.328-37.
14. Nikanorova M., Miranda M.J., Atkins M., Sahlholdt L. Ketogenic diet in the treatment of refractory continuous spikes and waves during slow sleep // Epilepsia. — 2009. — V. 50(5). — P.1127-31.
15. Scheltens-de Boer M. Guidelines for EEG in encephalopathy related to ESES/CSWS in children // Epilepsia. — 2009. — V.50 (Suppl 7). — P. 13-7.
16. Tassinari C.A., Michelucci R., Forti A., Salvi F., Plasmati R., Rubboli G., Bureau M., Dalla Bernardina B., Roger J. The electrical status epilepticus syndrome // Epilepsy Res Suppl. — 1992. — V. 6. — P. 111-5.
17. Tassinari C.A., Rubboli G., Volpi L. et al. Electrical status epilepticus during slow sleep (ESES or CSWS) including epileptic aphasia (Landau-Kleffner syndrome). In Epileptic syndromes in infancy childhood and adolescence / Eds: Roger J., Bureau M., Dravet C. and all. Fourth edition. — London: John Libbey, 2005. — P. 295-314.