



<https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.1.044>
УДК 616.8-07



Козырева И.В.✉, Куликова С.Л., Лихачев С.А., Сиз М.А., Змачинская О.Л.
Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Информативность первых 10 минут второй стадии медленного сна для выявления феномена спайк-волновой активации во сне

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Козырева И.В. – набор и анализ данных пациентов, обзор литературы, написание текста статьи; Куликова С.Л. – концепция, дизайн исследования, анализ данных пациентов, редактирование статьи; Лихачев С.А. – концепция, дизайн исследования; Сиз М.А. – проведение ЭЭГ-мониторирования пациентам, включенным в исследование; Змачинская О.Л. – обзор литературы, оформление статьи по требованиям.

Подана: 18.02.2024

Принята: 12.03.2024

Контакты: ina.kozyrava@gmail.com

Резюме

Введение. Феномен спайк-волновой активации во сне (СВАС) – электроэнцефалографический паттерн, при котором межприступная эпилептиформная активность существенно усиливается при переходе от бодрствования ко сну. В настоящее время нет четких рекомендаций, за какой период времени нужно проводить оценку индекса эпилептиформной активности (ИЭА) при подозрении на СВАС.

Цель. Проведение сравнительной количественной оценки ИЭА за первые 10 минут 2-й стадии медленного сна и за весь период сна.

Материалы и методы. Критериями включения в исследование были: возраст пациентов от 3 до 17 лет; регистрация на ЭЭГ СВАС; эпилептиформная активность могла быть диффузная, региональная и мультирегиональная. Включено 32 пациента. Средний возраст на момент анализа – 8,0 [7,0; 9,0] года. Выделены следующие эпилептические синдромы: структурная фокальная эпилепсия со СВАС – 23 (71,8%) пациента, атипичная фокальная доброкачественная эпилепсия – 5 (15,6%) пациентов, эпилептическая энцефалопатия и энцефалопатия развития со СВАС – 2 (6,3%) пациента, самокупирующаяся эпилепсия с центрально-височными спайками и СВАС – 2 (6,3%) пациента. Проводилось ЭЭГ-мониторирование бодрствования и сна с включением как минимум одного цикла сна. Среднее время мониторирования сна составило 226 минут (от 110 до 628 минут).

Результаты. ИЭА в первые 10 минут сна колебался от 15 до 100% и в среднем составил 85 [75; 98] %. ИЭА за весь период сна был в диапазоне от 50 до 100, в среднем составляя 60 [80; 90] %. Индекс в первые 10 минут был выше, чем на протяжении всего сна ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,044$). При сравнении разницы среднего ИЭА в первые 10 минут сна и на протяжении всего сна для пациентов со структурной патологией и без установлено, что в первом случае разница составила 10 [–5; 15] %, во втором – 20 [6,5; 22,5] % ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,03$).

Заключение. У пациентов со СВАС анализ ИЭА за первые 10 минут второй стадии медленного сна может быть информативным методом скрининговой оценки наличия феномена спайк-волновой активации во сне.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептическая энцефалопатия, ЭЭГ-мониторирование сна, спайк-волновая активация во сне, индекс эпилептиформной активности

Inna V. Kozyrava✉, Sviatlana L. Kulikova, Sergey A. Likhachev, Marina A. Siz,
Olga L. Zmachynskaya
Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

The First 10 Minutes of the Second Stage of Slow-Wave Sleep May Be Informative for SWAS Screening

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Inna V. Kozyrava – patient data collection and analysis, literature review, text writing; Sviatlana L. Kulikova – concept, study design, patient data analysis, editing; Sergey A. Likhachev – concept, study design; Marina A. Siz – EEG-monitoring of studied patients; Olga L. Zmachynskaya – literature review, article formalization.

Submitted: 18.02.2024

Accepted: 12.03.2024

Contacts: ina.kozyrava@gmail.com

Abstract

Introduction. Spike-and-wave activation in sleep (SWAS) is an electroencephalographic pattern in which interictal epileptiform activity increases significantly during the transition from wakefulness to sleep. Currently, there are no clear recommendations for what period of time the Spike-Wave Index (SWI) should be assessed when SWAS is suspected.

Purpose. To compare SWI during the first 10 minutes of the second stage of sleep and over the entire sleep period.

Materials and methods. The inclusion criteria for the study were: age of patients from 3 to 17 years; SWAS registration on EEG; epileptiform activity varied from diffuse, regional, and multiregional. A total of 32 patients were included. The average age at the time of analysis was 8.0 [7.0; 9.0] years. The following epileptic syndromes were identified: structural focal epilepsy with SWAS in 23 (71.8%) patients, atypical focal benign epilepsy in 5 (15.6%), developmental/epileptic encephalopathy with SWAS in 2 (6.3%), self-limited epilepsy with central temporal spikes and SWAS in 2 (6.3%) patients. EEG monitoring of wakefulness and sleep was carried out, including at least one sleep cycle. The mean sleep monitoring time was 226 minutes (ranging from 110 to 628 minutes).

Results. In 14 (43.6%) patients epileptiform activity was diffuse, in 15 (46.9%) it was regional, and in 3 (9.4%) multiregional. SWI in the first 10 minutes of sleep was 85 [75; 98] %, for the entire sleep period – 60 [80; 90] % ($p=0.044$). Comparing the difference in the average SWI in the first 10 minutes of sleep and throughout sleep in patients with and without structural pathology, it was found that in the first case the difference was 10 [–5; 15] %, while in the second it was 20 [6.5; 22.5] % ($p=0.03$).

Conclusion. The analysis of SWI during the first 10 minutes of the second stage of slow-wave sleep can be an informative screening method for identifying SWAS.



Keywords: epilepsy, epileptic encephalopathy, EEG monitoring of sleep, spike-and-wave activation in sleep, Spike-Wave Index

■ ВВЕДЕНИЕ

Феномен спайк-волновой активации во сне (СВАС), spike-and-wave activation in sleep (SWAS), – электроэнцефалографический паттерн, при котором межприступная эпилептиформная активность существенно усиливается при переходе от бодрствования ко сну [1]. Наиболее типичный и легко распознаваемый паттерн СВАС состоит из внезапного появления на фоне сонливости непрерывной диффузной эпилептиформной активности, представленной синхронными высокоамплитудными спайками и волнами, сохраняющимися на протяжении всех стадий медленного сна. В этом состоянии бывает трудно обнаружить физиологические графоэлементы сна, особенно сонные веретена [2].

Анализ индекса эпилептиформной активности (ИЭА) во сне играет ключевую роль в диагностике эпилептических энцефалопатий со СВАС. Нет четких рекомендаций, за какой период времени нужно проводить оценку ИЭА [3]. Различные исследователи используют разные подходы: оценивают весь ночной сон [4], общую продолжительность каждого цикла медленного сна [5], первые 30 минут медленной фазы сна [6], хотя бы один цикл сна – бодрствования [7], всю ночь, первый цикл сна, дневной сон [8], 5 минут первого цикла ночного сна [9, 10]. Существует мнение о том, что наиболее информативным является ночной сон, при этом отмечается усиление эпилептиформной активности в первой половине ночи. Некоторые исследования показали, что вычисление ИЭА в течение короткого периода сна, например дневного сна, может показать результаты ниже по сравнению с ночным мониторингом [2].

Помимо ИЭА большое значение имеет распространенность СВАС и локализация в случае ее фокальности. Первые описания электрического эпилептического статуса во сне требовали, чтобы спайки и волны были двусторонними, симметричными или диффузными [11, 12]. Однако в последующем появлялись сообщения об асимметричном, одностороннем или даже более фокальном электрическом эпилептическом статусе во сне [13–15]. В настоящее время определено, что СВАС может быть диффузной, может возникать более фокально (обычно фронтально) или мультифокально [1]. Непрерывный и диффузный паттерн ЭЭГ во время медленного сна является результатом вторичной билатеральной синхронизации фокальной или мультифокальной спайк-волновой активности. У конкретного пациента может наблюдаться переход между диффузным, полушарным и фокальным паттернами в разные периоды заболевания и в зависимости от проводимой терапии [2].

В силу того, что ЭЭГ-мониторирование ночного сна – трудоемкий процесс, технически сложный у детей с когнитивными нарушениями, а также имеется необходимость неоднократных повторных записей для оценки динамики на фоне лечения, многие исследования направлены на изучение информативности коротких записей ЭЭГ сна [16–18].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести сравнительную количественную оценку ИЭА за первые 10 минут 2-й стадии медленного сна и за весь период сна.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Критериями включения в исследование были: 1) возраст пациентов от 3 до 17 лет; 2) регистрация на ЭЭГ спайк-волновой активности с существенным возрастанием ИЭА во сне по сравнению с бодрствованием, то есть феномена СВАС; 3) эпилептиформная активность могла быть как диффузная, так и региональная, мультирегиональная.

В исследование было включено 32 пациента (18 мальчиков, 14 девочек) в возрасте от 3 до 17 лет и 11 мес. с эпилепсией и феноменом СВАС. Пациенты находились на лечении в детском неврологическом отделении Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии (г. Минск) в период с ноября 2018 г. по октябрь 2023 г. Средний возраст пациентов на момент анализа – 8,0 [7,0; 9,0] года.

Проводилось ЭЭГ-мониторирование бодрствования и сна с включением как минимум одного цикла сна: дневного (28 ЭЭГ-записей), ночного (6 ЭЭГ-записей). Среднее время мониторирования сна составило 226 минут, в диапазоне от 110 до 628 минут.

Запись ЭЭГ осуществлялась на аппарате Nicolet Nic Vue с применением наложения электродов по системе 10–20. Проводился подсчет ИЭА в течение 10 минут сна, начиная с 5 минут после затухания альфа-ритма или при отсутствии альфа-ритма, после начала сна на основании видео- и ЭЭГ-признаков, указывающих на начало сна. Количество секунд, содержащих эпилептиформные разряды, делили на общее количество секунд в эпохе (10 минут) и умножали на 100, чтобы отразить ИЭА в процентах. Аналогичным образом подсчитывался ИЭА за весь период сна.

У всех пациентов собран анамнез по семиологии приступов. Оценивались неврологический статус, двигательные и когнитивные функции. Двигательные функции оценивали с использованием классификации больших моторных функций (Grouss Motor Function Classification System – GMFCS), когнитивные – детского варианта теста Векслера. Всем пациентам проводилась МРТ головного мозга по эпилептическому протоколу. 11 (34,4%) пациентов прошли генетическое исследование.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст дебюта эпилепсии у пациентов изучаемой группы составил 4,0 [2,5; 5] года. Средний период от дебюта приступов до диагностики СВАС на ЭЭГ составил 25 [7,5; 40] мес., только у 6 пациентов СВАС зарегистрирована в период до 6 мес. от первого приступа.

У 23 (71,9%) пациентов отмечались билатеральные тонико-клонические судороги, у 19 (59,4%) – гемиклонические, у 18 (56,2%) – гемифациальные, у 13 (40,6%) – фарингооральные, у 8 (25%) – атонические, у 7 (21,9%) – абсансы, у 6 (18,6%) – вегетовисцеральные, у 5 (15,6%) – версивные и у 1 (3,1%) пациента – миоклонические. У 29 (90,6%) пациентов отмечалась комбинация из нескольких видов приступов. Эпилептический статус отмечался у 13 (40,6%) пациентов, неонатальные судороги – у 5 (15,6%), фебрильные судороги в дебюте заболевания – у 3 (9,4%) пациентов. У двух пациентов не было приступов (госпитализация была связана с регрессом в развитии).

По характеру клинических проявлений и с учетом данных ЭЭГ и МРТ головного мозга, а также на основании Классификации Международной лиги по борьбе с эпилепсией и определение синдромов эпилепсии с началом в детстве 2022 г. выделены следующие эпилептические синдромы: структурная фокальная эпилепсия со СВАС –



- Структурная фокальная эпилепсия со СВАС
- Атипичная фокальная доброкачественная эпилепсия
- Эпилептическая энцефалопатия и энцефалопатия развития со СВАС
- Самокупирующаяся эпилепсия с центрально-височными спайками и СВАС

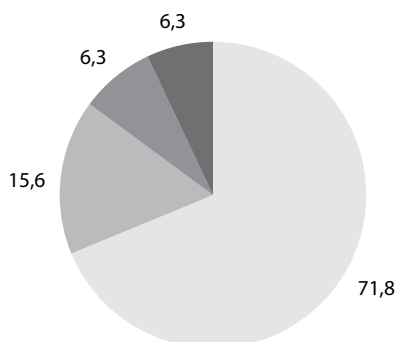


Рис. 1. Распределение пациентов со СВАС по эпилептическим синдромам (n=32), %
Fig. 1. Distribution of patients with SWAS by epileptic syndromes (n=32), %

23 (71,8%) пациента, атипичная фокальная доброкачественная эпилепсия, синдром псевдо-Леннокса – 5 (15,6%) пациентов, эпилептическая энцефалопатия и энцефалопатия развития со СВАС – 2 (6,3%) пациента, самокупирующаяся эпилепсия с центрально-височными спайками и СВАС – 2 (6,3%) пациента (рис. 1).

Структурная патология мозга по данным МРТ была выявлена в 23 (71,8%) случаях, у 9 (28,2%) пациентов изменения по данным нейровизуализации отсутствовали. Перивентрикулярная лейкомаляция выявлена у 10 (43,5%) пациентов. У 4 (13%) пациентов имплантирован вентрикулоперитонеальный шунт по поводу гидроцефалии. У 4 (13%) пациентов описаны структурные изменения таламуса, у 1 (4,3%) пациента – гипоплазия мозолистого тела, у 1 (4,3%) – вентрикуломегалия, у 1 (4,3%) – фокальная корковая дисплазия (рис. 2).

У 1 пациента без структурных изменений выявлена мутация с.3827C>G в гене GRIN2A и у 1 пациента – мутация с.689G>A в гене KCNQ3.

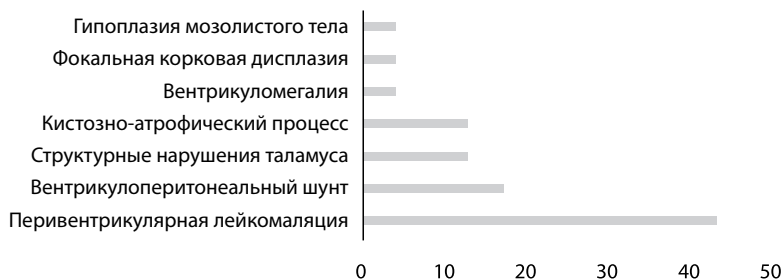


Рис. 2. Распределение пациентов со СВАС по характеру структурных нарушений (n=23), %
Fig. 2. Distribution of patients with SWAS according to the nature of structural disorders (n=23), %

Когнитивные нарушения отмечались у 14 (43,8%) пациентов. У 12 (37,5%) – легкая умственная отсталость, у 1 (3,1%) пациента – умеренная, у 1 (3,1%) пациента – выраженная. Средний уровень интеллекта определен у 8 (25%) пациентов, сниженная норма – у 4 (12,5%) пациентов, пограничный уровень интеллекта – у 6 (18,7%) пациентов.

У 10 пациентов диагностирован детский церебральный паралич: спастический тетрапарез и спастическая диплегия (по 50%). По способности к передвижению согласно GMFCS пациенты распределились следующим образом: 5-й уровень – 1 пациент, 4-й уровень – 2 пациента, 3-й уровень – 3, 2-й уровень – 4.

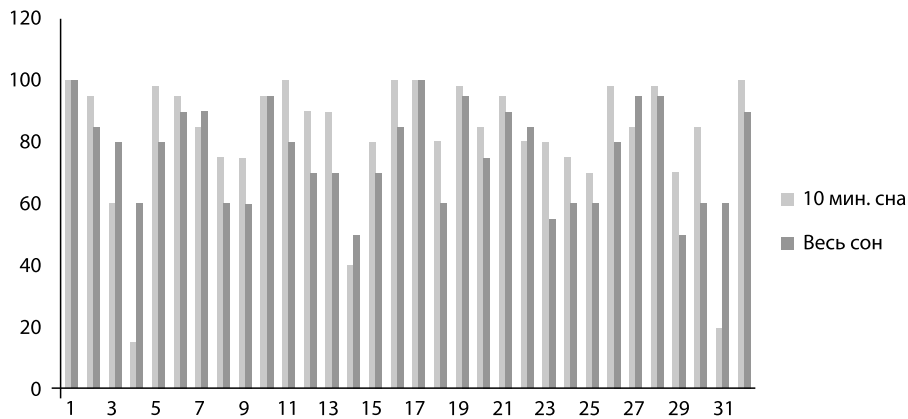


Рис. 3. ИЭА (%) в первые 10 минут и на протяжении всего сна (n=32)
Fig. 3. EAI (%) in the first 10 minutes and throughout sleep (n=32)

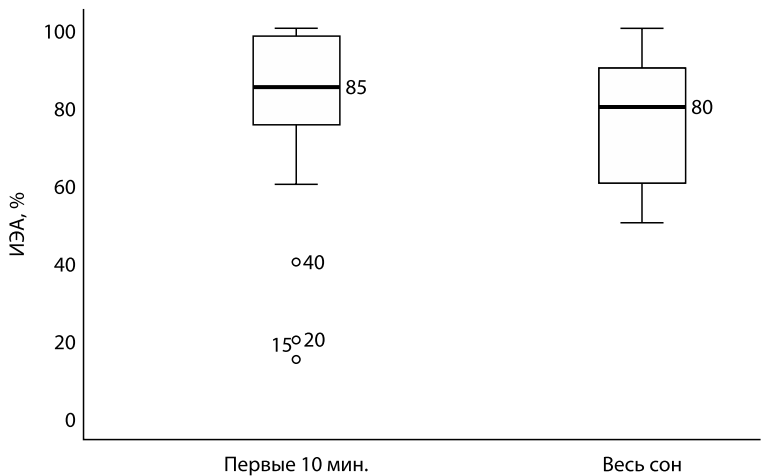


Рис. 4. Средний ИЭА в первые 10 минут сна и на протяжении всего сна, n=32 ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,044$)
Fig. 4. Average EAI in the first 10 minutes of sleep and throughout sleep, n=32 ($p_{\text{Mann-Whitney}}=0,044$)

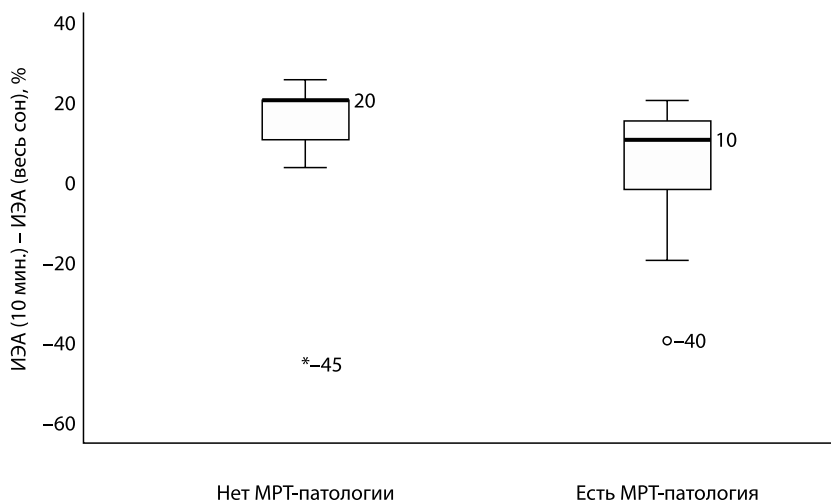


Рис. 5. Разница между средним ИЭА в первые 10 минут сна и ИЭА на протяжении всего сна в зависимости от наличия структурной патологии мозга (n=32)

Fig. 5. Difference between average EAI in the first 10 minutes of sleep and EAI throughout sleep depending on the presence of structural brain pathology (n=32)

По распространенности у 14 (43,6%) пациентов была диффузная эпилептиформная активность, у 15 (46,9%) – региональная, у 3 (9,4%) – мультирегиональная.

ИЭА в первые 10 минут сна колебался от 15 до 100% и в среднем составил 85 [75; 98] %. ИЭА за весь период сна был в диапазоне от 50 до 100, в среднем составляя 60 [80; 90] % (рис. 3).

При сравнении ИЭА в первые 10 минут и на протяжении всего сна установлено, что индекс в первые 10 минут был выше, чем на протяжении всего сна ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,044$) (рис. 4).

При сравнении разницы среднего ИЭА в первые 10 минут сна и на протяжении всего сна для пациентов со структурной патологией и без установлено, что в первом случае разница составила 10 [-5; 15] %, во втором – 20 [6,5; 22,5] %, что имело статистически значимые различия ($p_{\text{Манна-Уитни}}=0,03$) (рис. 5).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Нарушение когнитивных функций, поведения и речи у детей имеет различные причины. Одна из них – это межприступная эпилептиформная активность во сне, а именно феномен СВАС. Известная гипотеза гомеостаза сна Джулио Тонони и Кьяры Чирелли предполагает, что именно медленноволновая активность сна, нормализуя повышенный синаптический потенциал, возникающий в период бодрствования, обеспечивает во время сна состояние гомеостаза в синапсах и нейронах и отвечает за нейропластические процессы мозга [19]. Эпилептиформная активность же во время сна нарушает эти процессы, вызывая когнитивные и поведенческие расстройства, особенно у детей в период активного синаптогенеза [19].

В настоящее время в современной классификации эпилептических синдромов детства, опубликованной International League Against Epilepsy (ILAE) в 2022 г., состояния, связанные со СВАС, определены как эпилептическая энцефалопатия со спайк-волновой активацией во сне (ЭЭ-СВАС) / *epileptic encephalopathy with spike-and-wave activation in sleep (EE-SWAS)* и эпилептическая энцефалопатия и энцефалопатия развития со спайк-волновой активацией во сне (ЭЭР-СВАС) / *developmental/epileptic encephalopathy with spike-and-wave activation in sleep (DEE-SWAS)* [1].

Эпилептическая энцефалопатия представляет собой состояния, при которых сама эпилептическая активность способствует тяжелым когнитивным и поведенческим нарушениям, превышающим те, которые можно ожидать, исходя только из основной этиологии заболевания [20]. Однако в ряде случаев нарушение развития входит в структуру самого заболевания, при этом эпилептическая энцефалопатия накладывается на ранее существовавшие нарушения, что еще больше влияет на прогноз. С целью обозначения уже имеющихся нарушений развития в 2017 г. ILAE был предложен термин «энцефалопатия развития» [20].

ЭЭР-СВАС и ЭЭ-СВАС замещают используемые ранее понятия «эпилептическая энцефалопатия с продолженной спайк-волновой активностью во сне», а также включают такие формы эпилепсии, как атипичная доброкачественная фокальная эпилепсия (синдром псевдо-Леннокса), синдром Ландау – Клеффнера, самокупирующаяся эпилепсия с центрально-темпоральными спайками и самокупирующаяся эпилепсия с вегетативными приступами, или другие структурные фокальные эпилепсии, при которых может развиваться СВАС либо временно, либо в течение длительного периода. ЭЭР-СВАС и ЭЭ-СВАС схожи как по своим клиническим проявлениям, так и по прогнозу. Синдром Ландау – Клеффнера выделен как особый подтип ЭЭ-СВАС, при котором регрессия затрагивает главным образом речь с приобретенной слуховой агнозией [1].

Выделены следующие диагностические критерии ЭЭР-СВАС и ЭЭ-СВАС: 1) наличие на ЭЭГ медленных (1,5–2 Гц) спайк-волновых нарушений, значительно усиливающихся во сне, то есть СВАС; 2) появление в это время когнитивных, поведенческих, двигательных нарушений или остановки в развитии (плато); 3) ремиссия паттерна СВАС на ЭЭГ к середине подросткового возраста. Наличие приступов эпилепсии для установления диагноза не обязательно [1].

ЭЭ-СВАС имеют различную этиологию. Согласно данным ILAE, у 1/3 пациентов со СВАС причиной является структурная патология головного мозга, у других – хромосомные и геномные мутации, метаболические нарушения. В числе структурных аномалий выделяют: перинатальное поражение головного мозга (21–78%), пороки развития коры (23–25%), нарушение миелинизации (9–15%), диффузную атрофию головного мозга (15%), аномалию Киари (6%) и туберы (3%) [21]. Среди причин перинатального поражения ЦНС – прежде всего гипоксически-ишемическая энцефалопатия (типично перивентрикулярная лейкомаляция у недоношенных детей) и посттравматическая перинатальная энцефалопатия [22]. Среди пороков развития наиболее частой причиной является полимикрогирия [13, 23]. Шунтированная гидроцефалия, раннее поражение таламуса, порэнцефалические кисты также могут быть причинами развития ЭЭ-СВАС [24].

Семейный анамнез судорог наблюдается у 50% пациентов с ЭЭР-СВАС или ЭЭ-СВАС. Среди моногенных мутаций (SCN2A, SLC9A6, DRPLA/ATN1, Neuroserpin/SRPX2,



ОРА3, KCNQ2, KCNA2, GRIN2A, CNKSR2, SLC6A1, KCNB1) мутации GRIN2A чаще всего связаны с ESES [1, 25, 26]. Сообщалось о повторяющихся вариантах числа копий, связанных с ESES, таких как делеция Xp22.12, делеция 16p13, дупликация 15q11.2-13.1, дупликация 3q29, дупликация 11p13, делеция 10q21.3, делеция 3q25 и делеция 8p23.3 [25].

В настоящее время нет валидизированного метода подсчета ИЭА [27]. Полуколичественный визуальный осмотр, позволяющий определить приблизительное количество эпилептиформных нарушений на ЭЭГ сна, до сих пор используется и может быть достаточным для диагностики эпилептической энцефалопатии при наличии развернутой клинической картины (появление или ухудшение неврологических, когнитивных и/или поведенческих нарушений) [10].

Многие исследователи используют метод, предложенный К.А. Тассинари, подсчитывая общую продолжительность спайк-волновых паттернов в течение всей ночи, умноженную на 100 и разделенную на общую продолжительность фазы медленного сна. Полученный процент был назван «индексом спайк-волны» – Spike-and-wave index (SWI) [11].

Для снижения рабочей нагрузки в настоящее время в некоторых центрах внедрены цифровые системы подсчета ИЭА. Существует ряд компьютерных методов обнаружения и подсчета спайков [10].

Перспективным направлением является создание нейронных сетей для количественной оценки СВАС. В журнале «Нейронная инженерия» китайскими учеными описана методика подсчета индекса с помощью создания нейронной сети. Средняя ошибка оценки ИЭА составила 3,12%, а скорость подсчета в 100 раз выше в сравнении с традиционными методиками [28].

Первоначально клинически значимым считался индекс не менее 85% медленного сна [11]. Однако позже появилось много исследований с доказательствами влияния на когнитивные функции и поведение спайк-волновой активности во сне и меньшего индекса. У пациентов с клинически выраженными непрерывными спайками и волнами во время сна значение менее 85% присутствует более чем в трети случаев [29]. Конкретные значения эпилептиформной активности меняются со временем [30] и могут меняться от ночи к ночи у одного пациента [10]. Современное определение СВАС 2022 г. сформулировано без указания индекса [1].

Практический интерес представляет исследование австралийских ученых, которые провели сравнительный анализ дневного и ночного сна 10 детей. ИЭА и количество спайков в единицу времени рассчитывались в течение 5 минут бодрствования, 5 минут медленного дневного сна, а также 5 минут бодрствования и 5 минут первого и последнего циклов медленного ночного сна. Авторы показали, что ИЭА дневного сна статистически не отличался от ИЭА в первом цикле медленного ночного сна. То есть стандартное дневное исследование, включающее сон, может быть специфичным и достаточным, с учетом клинических проявлений, для диагностики СВАС. Также в работе продемонстрировано, что ИЭА в последнем цикле ночного сна был меньше, чем в дневном сне и в первом цикле ночного сна [16].

«Индекс спайк-волны первых 100 секунд сна может быть надежным методом оценки электрографического эпилептического статуса во сне» – название статьи в журнале «Клиническая нейрофизиология» 2023 г. Изучив 140 видео-ЭЭГ-мониторингов от 60 пациентов со СВАС в разные периоды болезни, два нейрофизиолога

рассчитали индекс спайк-волн первых 100 секунд сна. Исследователи сравнили это с совокупным индексом спайк-волн трех 5-минутных периодов сна: начала, середины и конца сна. СВАС была выявлена у 57% обследуемых на основании первых 100 секунд сна и у 54% – на основе метода использования индекса спайк-волны трех периодов сна. Авторы сделали вывод о том, что анализ индекса спайк-волн в первые 100 секунд сна обладает точностью диагностики 92%, чувствительностью 96% и специфичностью 88% [17].

Еще одно проспективное исследование 54 детей со СВАС показало отсутствие существенных различий ИЭА за 5 минут 2-й стадии медленного сна и ИЭА всего медленного сна ($p=0,06$) [18].

Существует мнение о том, что хорошее соответствие между традиционным методом анализа ИЭА на протяжении полной ночи и «укороченными» методами можно наблюдать лишь в случае с большим количеством эпилептиформных разрядов (ИЭА >85%). К настоящему времени не известна надежность «коротких» записей сна у пациентов со средним и низким индексом или неоднородным распределением эпилептиформной активности. Некоторые авторы предлагают указывать не только средний ИЭА, но и его диапазон и наиболее часто встречающееся значение. Другими возможными дополнительными показателями являются стандартное отклонение ИЭА, процент времени, проведенного сверх определенного порога, индекс для каждой стадии сна [10].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное нами исследование демонстрирует, что у пациентов со СВАС анализ ИЭА за первые 10 минут второй стадии медленного сна может быть информативным методом оценки наличия феномена спайк-волновой активации во сне и может быть использован в качестве скрининга при подозрении на ЭЭР-СВАС и ЭЭ-СВАС.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Specchio N., Wirrell E.C., Scheffer I.E. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63:1398–1442. Available at: <https://doi.org/10.1111/epi.17241>
2. Gardella E., Cantalupo G., Larsson P.G. EEG features in Encephalopathy related to Status Epilepticus during slow Sleep. *Epileptic Disord*. 2019;21(S1):22–30. doi: 10.1684/epd.2019.1054
3. Fernández I.S., Loddenkemper T., Jurriaan M.P. Electrical Status Epilepticus in Sleep: Clinical Presentation and Pathophysiology. *Pediatric Neurology*. 2012;47(6):390–410. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2012.06.016
4. Tassinari C.A., Rubboli G., Volpi L. Encephalopathy with electrical status epilepticus during slow sleep or ESES syndrome including the acquired aphasia. *Clin Neurophysiol*. 2000;111(suppl 2):94–102. Available at: [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(00\)00408-9](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(00)00408-9)
5. Massa R., de Saint-Martin A., Hirsch E. Landau-Kleffner syndrome: sleep EEG characteristics at onset. *Clin Neurophysiol*. 2000;111(Suppl 2):S87–93. doi: 10.1016/s1388-2457(00)00407-7
6. Aeby A., Poznanski N., Verheulpen D. Levetiracetam efficacy in epileptic syndromes with continuous spikes and waves during slow sleep: experience in 12 cases. *Epilepsia*. 2005;46(12):1937–1942. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.00337.x
7. Saltik S., Uluduz D., Cokar O. A clinical and EEG study on idiopathic partial epilepsies with evolution into ESES spectrum disorders. *Epilepsia*. 2005;46(4):524–533. doi: 10.1111/j.0013-9580.2005.45004.x
8. Inutsuka M., Kobayashi K., Oka M. Treatment of epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep and its related disorders. *Brain Dev*. 2006;28(5):281–286. doi: 10.1016/j.braindev.2005.09.004
9. Fernández I.S., Peters J.M., Hadjiiozou S. Clinical staging and electroencephalographic evolution of continuous spikes and waves during sleep. *Epilepsia*. 2012;53(7):1185–1195. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03507.x
10. Cantalupo G., Pavlidis E., Beniczky S. Quantitative EEG analysis in Encephalopathy related to Status Epilepticus during slow Sleep. *Epileptic Disorders*. 2019;21(1):31–40. doi: 10.1684/epd.2019.1055
11. Patry G., Lyagoubi S., Tassinari C.A. Subclinical "Electrical Status Epilepticus" Induced by Sleep in Children: A Clinical and Electroencephalographic Study of Six Cases. *Arch Neurol*. 1971;24(3):242–252. doi: 10.1001/archneur.1971.00480330070006



12. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989;30(4):389–399. doi: 10.1111/j.1528-1157.1989.tb05316.x
13. Caraballo R., Cersósimo R., Fortini P. Congenital hemiparesis, unilateral polymicrogyria and epilepsy with or without status epilepticus during sleep: a study of 66 patients with longterm follow-up. *Epileptic Disord*. 2013;15(4):417–427. doi: 10.1684/epd.2013.0612
14. Japaridze N., Muthuraman M., Dierck C. In response: Neuronal networks in epilepticencephalopathies with CSWS. *Epilepsia*. 2017;58(7):1297–1298. doi: 10.1111/epi.13788
15. Tassinari C. Focal ESES as a selective focal brain dysfunction: a challenge for clinicians, an opportunity for cognitive neuroscientists. *Epileptic Disord*. 2015;17(3):345–347. doi: 10.1684/epd.2015.0760
16. Shah S., Ghosh S., Nagarajan L. Is sleep captured during a standard daytime EEG sufficient to diagnose Electrical Status Epilepticus in Sleep. *Epilepsy Behav. Rep.* 2023;23:100611. doi: 10.1016/j.ebr.2023.100611
17. Kulkarni N., Albert D.V.F., Klamer B. The Spike-Wave Index of the First 100 Seconds of Sleep Can Be a Reliable Scoring Method for Electrographic Status Epilepticus in Sleep. *J Clin Neurophysiol*. 2023;40(6):547–552. doi: 10.1097/WNP.0000000000000918
18. Zhang H., Yan L., Peng X. The prospective study of 54 children with electrical status epilepticus during sleep: How to simplify the electroencephalogram diagnosis and guide the treatment. *Epileptic Disord*. 2023;25(5):690–701. doi: 10.1002/epd.2.20095
19. Tononi G., Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*. 2014;81(1):12–34. doi: 10.1016/j.neuron.2013.12.025
20. Scheffer I.E., Berkovic S., Capovilla G. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–521. doi: 10.1111/epi.13709
21. Loddenkemper T., Fernandez I. Continuous Spike and Waves During Sleep and Electrical Status Epilepticus in Sleep. *Clin Neurophysiol*. 2011;28(2):154–164. doi: 10.1097/WNP.0b013e31821213eb
22. Muhin K., Petruhin A., Holin A. *Epileptic encephalopathies and related syndromes in children*. Moscow: ArtService; 2011. (in Russian)
23. Kulikova S.L., Likhachev S.A., Kozyrava I.V. Polymicrogyria and epilepsy. Clinical manifestations, treatment options. *Medicinskiye novosti*. 2022;329(2):35–39. (in Russian)
24. Veggiotti P., Pera M., Teutonico F. Therapy of encephalopathy with status epilepticus during sleep (ESES/CSWS syndrome): an update. *Epileptic Disord*. 2012;14(1):1–11. doi: 10.1684/epd.2012.0482
25. Samanta D., Al Khalili Y. *Electrical Status Epilepticus In Sleep*. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022.
26. Kulikova S.L., Likhachev S.A., Zaitsau I.I. Epileptic encephalopathies in monogenic epilepsies in children: current state of the problem. *Medicinskiye novosti*. 2018;1:37–41. (in Russian)
27. Kozhokaru A.B. Epileptiform activity index for the evaluation of treatment efficacy in patients with epileptic encephalopathy. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019;119(10):121–126. Available at: <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119101121>. (in Russian)
28. Yu Y., Chen Y., Li Y. SQNN: a spike-wave index quantification neural network with a pre-labeling algorithm for epileptiform activity identification and quantification in children. *J Neural Eng*. 2022;19(1). doi: 10.1088/1741-2552/ac542e
29. Beaumanoir A., Bureau M., Deonna L. EEG data. *Continuous spikes and waves during slow sleep*. John Libbey London. 1995:217–223.
30. Nickels K., Wirrell E. Electrical status epilepticus in sleep. *Semin Pediatr Neurol*. 2008;15:50–60. doi: 10.1016/j.spen.2008.03.002