

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ АКТУАЛЬНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
(краткий обзор литературы)

И.Ю. СЕРИКОВА*, Н.С. ФЕФЕЛКИНА**, О.О. САНИНА***, Т.Ю. СЕРИКОВА****

*ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России,
пр. Ленина, д.40, г. Барнаул, 656038, Россия

**ООО «Нейроклиника», ул. 50 лет СССР, д. 16, г. Барнаул, 656057, Россия

***КГБУЗ «Детская городская больница №1, г. Барнаул», ул. Деповская, д. 17, г. Барнаул, 656015, Россия

****КГБУЗ «Алтайский краевой клинический центр охраны материнства и детства»,
ул. Гуцина, д. 179, г. Барнаул, 656019, Россия

Аннотация. Эпилепсия представляет достаточно актуальную проблему в современной неврологической практике детского возраста. Судорожные приступы при данной патологии представляют собой повторяющиеся пароксизмальные явления. Появление приступов в раннем детском возрасте может сопровождаться развитием нейробиологических, когнитивных, психологических последствий с ухудшением качества жизни ребенка и нарушением социальной адаптации. Эпилептические припадки, диагностируемые в детском возрасте, могут иметь как доброкачественное, так и злокачественное течение. Особый интерес для практических врачей представляют те формы патологии, характерной особенностью которых являются частые приступы, задержка, регресс психического развития. Лекарственная терапия таких форм эпилепсии представляет определенные трудности. Прогноз у детей данной когорты неблагоприятный, поскольку в большинстве случаев возникает нарушение умственного развития, инвалидизация и в некоторых случаях летальный исход. В связи с этим более детальное изучение таких нозологий, как: эпилептическая энцефалопатия, эпилепсия с электрическим эпилептическим статусом в фазу медленного сна, фебрильные приступы представляет особый интерес для клинической неврологической практики. Ранняя диагностика патологических состояний, динамическое наблюдение пациентов и своевременная выбранная тактика ведения таких больных является залогом повышения их качества жизни и успешной социализации.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептическая энцефалопатия, фебрильные приступы, фаза медленного сна, головной мозг.

BASIC ASPECTS OF THE CURRENT FORMS OF CHILD'S EPILEPSY IN CLINICAL PRACTICE
(brief literature review)

I.Yu. SERIKOVA*, N.S. FEFELKINA**, O.O. SANINA***, T.Yu. SERIKOVA****

*FSBEI HE "Altai State Medical University" of the Ministry of Health of Russia,
Lenin Ave., 40, Barnaul, 656038, Russia

**LLC "Neuroclinic", 50 years of the USSR Str., 16, Barnaul, 656057, Russia

***Children's City Hospital No. 1, Barnaul, Depovskaya Str., 17, Barnaul, 656015, Russia

****Altai Regional Clinical Center for the Protection of Mothers and Children,
Gushchin Str., 179, Barnaul, 656019, Russia

Abstract. Epilepsy is a rather urgent problem in modern neurological practice of children. Epileptic seizures are repetitive paroxysmal events. These disorders are based on changes at the neuronal level due to acute damage to the central nervous system (structural, systemic, toxic or metabolic). The onset of seizures in early childhood can be accompanied by the development of neurobiological, cognitive, psychological consequences with deterioration in the child's quality of life and impaired social adaptation. In childhood, there are a variety of syndromes - from benign to malignant. Of particular interest for practitioners are those forms of pathology, which are characterized by frequent seizures, delay, mental development regression. Drug therapy for such forms of epilepsy presents certain difficulties. The prognosis in children of this cohort is poor, since in most cases there is mental retardation, disability and, in some cases, death. In this regard, a more detailed study of such nosologies as: epileptic encephalopathy, epilepsy with electrical status epilepticus in the slow wave sleep phase, febrile seizures - are of particular interest for clinical neurological practice. Early diagnosis of pathological conditions, dynamic observation of patients and the timely chosen tactics of managing such patients is the key to improving their quality of life and successful socialization.

Keywords: epilepsy, epileptic encephalopathy, febrile seizures, slow wave sleep, brain.

Введение. Эпилепсия относится к одному из наиболее частых неврологических расстройств, наблюдаемых у детей. Данная патология достаточно широко распространена в популяции среди детского и взрослого населения, поражает людей всех возрастов, рас, социальных слоев и географических регионов [18].

Эпилепсия – стойкое заболевание мозга, характеризующееся стойким предрасположением к генерированию эпилептических припадков и нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния [5, 14, 17].

Приступы при эпилепсии представляют собой повторяющиеся пароксизмальные явления, которые характеризуются стереотипными изменениями поведения. Основу данных нарушений чаще всего составляют изменения на нейронном уровне вследствие поражения центральной нервной системы.

Согласно классификации Международной лиге против эпилепсии (2017 г.), данная патология характеризуется наличием следующих основных признаков: [1-4].

- 1) 2 неспровоцированных (или рефлекторных) припадков, интервал которых превышает сутки;
- 2) появлением единичного неспровоцированного (или рефлекторного) припадков, а также вероятность появления новых с риском рецидива не менее 60%;
- 3) эпилептический синдром [12].

При этом для проведения популяционных исследований в клинической практике возможным может считаться определение эпилептического приступа как 2 и более, интервал между которыми не менее суток [12, 13].

Отмечено, что совокупный показатель заболеваемости эпилепсией составляет 61,4 на 100 000 человек, при этом более высокий уровень заболеваемости отмечается в странах, имеющих низкий и средний уровень дохода [8, 11].

Самый высокий показатель заболеваемости эпилепсией наблюдается в молодой и старшей возрастных группах (86 на 100.000 случаев в год среди детей первого года жизни; 23-31 на 100.000 в средней возрастной группе и 180 случаев на 100000 в возрасте более 85 лет) [22].

В детском возрасте могут встречаться различные формы данной патологии (доброкачественные, злокачественные). Среди доброкачественных выделяют эпилептические синдромы, которые легко корригируются лекарственной терапией и не приводят к неблагоприятным для детского организма последствиям.

К злокачественным формам относятся *эпилептические энцефалопатии* (ЭЭ), представляющие собой эпилепсии с тяжелым течением, сопровождающиеся частыми приступами, задержкой или даже регрессом психического развития и трудно поддаются медикаментозной терапии, а также эпилепсия с *электрическим эпилептическим статусом в фазу медленного сна* (ЭЭСМ) [4, 6, 9, 10].

Данные эпилептические приступы часто считают катастрофическими, поскольку, несмотря на адекватно подобранную терапию, они вызывают развитие умственной отсталости, снижение качества жизни ребенка, приводя его к ограничениям в физическом и социальном функционировании, инвалидизации, а в некоторых случаях к летальному исходу.

Важное значение уделяется также развитию *фебрильных приступов* (ФП), которые характерны для детского возраста и характеризуются повышенной восприимчивостью головного мозга к эпилептическим приступам, возникающим в результате повышения температуры тела.

Цель работы – анализ литературных данных, посвященных вопросам изучения таких нозологий, как: ЭЭ, ЭЭСМ, ФП.

Под термином «эпилептическая энцефалопатия» понимается гетерогенная группа патологических состояний, к основным проявлениям которой относятся часто возникающие полиморфные судорожные пароксизмы. Они оказываются резистентными к применению лекарственной терапии противосудорожного характера. Кроме того, сохраняется «агрессивная» эпилептиформная активность в межприступном периоде, которая в большинстве случаев ассоциируется с выраженной задержкой психомоторного развития.

Первое описание заболевания из этой группы было сделано английским врачом *W. West*, который в 1841 г. представил полный анализ особенности клинических проявлений на примере собственного ребенка. Выделение этих состояний в самостоятельную группу заболеваний продолжил *H. Gastaut* в 1964 г. Он предложил в качестве обязательного симптома ЭЭ прогрессирующую умственную отсталость, считая ее следствием межприступной эпилептической активности на *электроэнцефалограмме* (ЭЭГ) [10]. На связь нейропсихологического дефицита и непрерывной или преходящей межприступной пароксизмальной активности на ЭЭГ указывали *W. Landau* и *F. Kleffner* в первом описании одноименного синдрома еще в 1957 г [15].

Распространенность ЭЭ окончательно не установлена.

В немногочисленных работах зарубежных авторов имеются указания только на долю ЭЭ в структуре заболеваний, сопровождающихся судорожным синдромом в детском возрасте. По данным *M. Kramer* и соавт. [12] и *S. Gürsoy* и *D. Ercal* [13], ЭЭ составляют около 15% от всех форм эпилепсии детского возраста и около 40% от всех судорог, возникающих в первые 3 года жизни. В отечественных

публикациях эта цифра меньше — около 7% от всех форм эпилепсии до 18 лет [2, 3]. Наиболее часто диагностируются ранние ЭЭ, возникающие в неонатальном или раннем детском возрасте [7].

Одной из основных причин развития ранних форм ЭЭ является мутация в гене *GABRB3*. Данный молекулярный дефект может быть верифицирован при выполнении ДНК-диагностики методом экзомногосеквенирования [20, 22].

Клинические проявления при различных ЭЭ широко варьируют и могут характеризоваться как изолированными приступами и различными клиническими проявлениями

Основные изменения на ЭЭГ представлены фокальной или мультифокальной эпилептиформной активностью, дезорганизацией фоновой ритмики вплоть до формирования гипсаритмии (включая модифицированные варианты) или паттерна «вспышка—подавление» [8, 9, 23-25].

Все больше находит место генетическое исследование. На сегодня целесообразным считается выполнение таргетного экзомногосеквенирования. Данная процедура позволяет диагностировать генетические мутации [13, 23, 24].

Эпилептические энцефалопатии одна из самых актуальных проблем детской эпилептологии, так часто имеет место фармакорезистентность и в лечении используются препараты первой, второй линии, их комбинация, в качестве дополнительной терапии используются гормоны (адренкортикотропный гормон, кортикостероиды), кетодиета, стимуляция блуждающего нерва. Целью лечения эпилептических энцефалопатий является контроль приступов и предотвращение или устранение неврологического дефицита и развития нарушения когнитивных функций. Существует потребность в новых методах лечения, особенно тех, которые имеют специфическую этиологию и направлены как на регресс когнитивных изменений, так и на контроль над возникновением приступов.

Эпилепсия с электрическим эпилептическим статусом в фазу медленного сна. Впервые сообщение о ЭЭСМ (*ESES — electrical status epilepticus during slow sleep*) было дано в 1971 г. марсельской группой ученых во главе с *C.A. Tassinari* под названием «субклинический электрический эпилептический статус, вызванный сном, у детей» [22].

Исследователи отметили факт того, что «диффузная, билатеральная и постоянная пик-волновая активность, продолжающаяся в течение всех стадий фазы медленного сна многие месяцы и годы, несомненно, оказывает повреждающее воздействие на мозг даже в отсутствии эпилептических приступов» [20, 21].

Международная противоэпилептическая лига определяет данную патологию, как частично обратимую, зависимую от возраста эпилептическую энцефалопатию детского периода, характерными признаками которой являются [1-3]:

1. фокальные и генерализованные приступы
2. спайк-волновые комплексы в фазу медленного сна непрерывного течения

В клинической практике выделяют 2 варианта ЭЭСМ: симптоматический и идиопатический.

Наличие очаговой неврологической симптоматики у детей ассоциируется с симптоматическим вариантом ЭЭСМ.

К основному этиологическому фактору симптоматического варианта ЭЭСМ наличие органической неврологической симптоматики. Появление эпилептических припадков могут возникать у детей перенесших гипоксически-ишемическую энцефалопатию с перивентрикулярной лейкомаляцией, у недоношенных детей, а также окклюзионной шунтированной гидроцефалией и различными дисгенезиями головного мозга (например, полимикрогирией [6, 7]. Симптоматический вариант ЭЭСМ характеризуется нарушениями когнитивных функций с раннего возраста, при этом степень их выраженности усиливается при появлении феномена продолженной *пик-волновой эпилептиформной активности в фазу медленного сна* (ПЭСМ) на ЭЭГ. Характерна прогрессивность процесса.

ЭЭСМ представляет собой достаточно яркий пример ЭЭ детского возраста, при которой «эпилептическая активность сама по себе может способствовать возникновению тяжелых когнитивных и поведенческих нарушений кроме и сверх тех нарушений, которые являются ожидаемыми при самом заболевании (например, при кортикальных мальформациях) и которые с течением времени могут ухудшаться» [23, 24].

До начала дебютирования заболевания, нарушения в развитии детей не выявляются, неврологическая симптоматика отсутствует. При проведении МРТ локальные изменения не всегда верифицируются, на ЭЭГ изменения в виде продолженной диффузной пиковолновой активности в фазу медленного сна [7, 9, 16, 17].

Дети, страдающие эпилептической энцефалопатией, в частности *ESES* имеют более тяжелое течение и часто встречается фармакорезистентность. Также эпилептические энцефалопатии могут иметь клинические симптомы в виде: задержки психического и речевого развития, нарушения поведения, адаптации, расстройства аутистического спектра.

В особо тяжелых клинических ситуациях возможно рассмотрение вопроса о необходимости проведения хирургического лечения. Вопрос об оперативном вмешательстве может быть рассмотрен при

верифицировании изменений на МРТ головного мозга и доказательстве его эпилептогенного структурного дефекта, часто такие изменения наблюдаются при ФКД.

Фебрильные приступы. ФП относятся к доброкачественным, возраст-зависимым состояниям, которые являются генетически детерминированными. Они характеризуются повышенной восприимчивостью головного мозга к эпилептическим приступам, возникающим в результате повышения температуры тела. Приступы отмечаются у детей в возрасте от 3-х месяцев до 5 лет.

Международная лига борьбы с эпилепсией определяет ФП как «припадок в сочетании с болезнью, сопровождающейся лихорадкой при отсутствии инфекции центральной нервной системы или острый электролитный дисбаланс у детей в возрасте старше 1 месяца без предшествующих афебрильных судорог»; ФП относятся к одной из самых распространенных групп судорог.

Американская академия педиатрии определила ФП как судорожный припадок у лихорадящих детей в возрасте от 6 до 60 месяцев, которые не имеют внутричерепной инфекции, нарушения обмена веществ или истории афебрильных судорог [6].

Возрастной период, в котором дебютируют ФП-18-22 месяца. Показатель общей заболеваемости по оценкам экспертов, в возрастном диапазоне 0–4 года составляет 460 на 100.000. Тем не менее, в 30% случаев возникают сложные ФП. Различают простые и сложные ФП.

Типичные фебрильные судороги определяется как короткий (<15 мин) генерализованный приступ, не повторяющийся в течение 24 часов, который возникает во время лихорадочного заболевания, не вызванного острым заболеванием нервной системы, у ребенка в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, при отсутствии неврологического дефицита и предшествующих афебрильных приступов [14, 16].

Атипичные приступы характеризуются повторением эпизодов в течение суток, длительным течением и фокальным характером. В развитии данной патологии важная роль отводится генетическим факторам и факторам внешней среды. Вследствие генетической предрасположенности нарушаются структура и функциональные свойства нейронов, что повышает чувствительность незрелой мембраны нейронов коры головного мозга к воздействию высоких значений температуры.

Тип наследования, как правило, полигенный, однако чаще диагностируется аутосомно-доминантный. Повышение температуры является основным фактором внешней среды, способным вызвать ФП. Среди других сопутствующих факторов отмечают: повышение температуры в первый год жизни, ее высокие значения, вакцинирование ребенка, недоношенность и гипотрофия в пренатальном периоде. В некоторых случаях после перенесенных ФП возможно развитие неврологического дефицита, рецидивирующих приступов, двигательных расстройств и поведенческих изменений.

Дальнейшее течение данной патологии после припадка достаточно индивидуально, зависит от многих факторов. Кроме того, имеющиеся диагностические возможности не всегда позволяют предсказать последующее течение заболевания после припадка [14, 16].

На начальном этапе выполнения диагностических манипуляций данной патологии необходимо исключение нейроинфекции и других заболеваний, начало которых может характеризоваться фебрильными судорогами: синдром Драве, генерализованную эпилепсию с фебрильными судорогами плюс.

Рекомендовано проведение ЭЭГ-видеомониторирования, лучше сна. Детям, в анамнезе которых были фебрильные судороги, при отсутствии каких-либо психоневрологических проявлений, проведение рутинного ЭЭГ не показано [16-18, 23, 24].

Для профилактики фебрильных судорог необходимо использование ректального геля диазепама (или буккального мидазолама). Длительный прием антиэпилептических средств является нецелесообразным вследствие благоприятного прогноза ФП. Прием жаропонижающих средств способен облегчить общее состояние ребенка, но не оказывает профилактического значения в отношении ФП.

Выводы. Особое значение в педиатрической практике уделяется развитию заболеваний со стороны нервной системы, среди которых первостепенное значение отводится эпилепсии. Данный факт связан с тем, что развитие некоторых форм эпилепсии сопровождается познавательными, поведенческими и психическими расстройствами и требует более детального изучения их в клинической практике.

Литература

1. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Авакян Г.Г. Классификация эпилепсии Международной Противозипилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017. № 9 (1). С. 6–25. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025.
2. Авакян Г.Н. Вопросы современной эпилептологии // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2015. № 7 (4). С. 16–21.
3. Авакян Г.Н., Белоусова Е.Д., Бурд С.Г., Власов П.Н., Ермоленко Н.А., Киссин М.Я., Лебедева А.В., Липатова Л.В., Китева-Тренчевская Г.Г. Проблемы эпилептологии. Ключевые приоритеты, задачи, вызовы и способы их решения // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2019. № 11 (4). С. 395–406. DOI: <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2019.11.4.395-406>.

4. Смычков А.С., Сакбаева Г.Е., Карпачева Н.Г., Баркова А.М. Феномен продолженной пик-волновой эпилептиформной активности в фазу медленного сна (клинические случаи) // Медицинский алфавит. 2018. №3(25). С. 13–17.
5. Карлов В.А., Эволюция Л.Р., Зенкова Л.Р. Зенков и эпилепсия как модель для изучения функциональной организации ЦНС // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2018. №10(3). С. 79–86.
6. Abou-Khalil B., Auce P., Avbersek A., Bahlo M., Balding D.J., Bast T.T. Genome-wide mega-analysis identifies 16 loci and highlights diverse biological mechanisms in the common epilepsies // Nature Communications. 2018. Vol. 9(1). P. 52–69.
7. Bartolini E., Falchi M., Zellini F., Parrini E., Grisotto L., Cosottini M. The syndrome of polymicrogyria, thalamic hypoplasia, and epilepsy with CSWS // Neurology. 2016. №86. P. 1250–1259.
8. Beghi E., Hesdorffer D. Prevalence of epilepsy – an unknown quantity // Epilepsia. 2014. Vol. 55(7). P. 963–967.
9. De Giorgis V., Filippini M., Macasaet J.A., Masnada S., Veggiotti P. Neurobehavioral consequences of continuous spike and waves during slow sleep (CSWS) in a pediatric population: a pattern of developmental hindrance // Epilepsy Behav. 2017. № 74. P. 1–9.
10. Gastaut H., Dravet C., Loubier D. Evolution clinique et pronostic du syndrome de Lennox-Gastaut. Editors: Lugaesi E., Pazzaglia P., Tassinari C.A. Evolution and Prognosis of Epilepsies. Italy: Aulo Gaggi, 1973. P. 133–154.
11. Fisher R.S., Acevedo C., Arzimanoglou A., Bogacz A., Cross J.H., Elger C.E. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy // Epilepsia. 2014. Vol. 55(4). P. 475–482.
12. Kramer M.A., Kolaczyk E.D., Kirsch H.E. Emergent network topology at seizure onset in humans // Epilepsy Res. 2008. №79(2–3). P. 173–186
13. Gürsoy S., Erçal D. Diagnostic approach to genetic causes of early-onset epileptic encephalopathy // J. Child Neurol. 2016. №4. P. 523–532.
14. Kumar N., Midha T., Rao Y.K. Risk factors of recurrence of febrile seizures in children in a tertiary care hospital in Kanpur: A one year follow up study // Ann Indian Acad Neurol. 2019. №22. P. 31–36.
15. Landau W., Kleffner F.R. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children // Neurology. 1957. №7. P. 523–530.
16. Lv R.J., Wang Q., Cui T., Zhu F., Shao X.Q. Status epilepticus-related etiology, incidence and mortality: A meta-analysis // Epilepsy Res. 2017. №136. P. 12–17.
17. Natsume J., Hamano S.I., Iyoda K., Kanemura H., Kubota M. New guidelines for management of febrile seizures in Japan // Brain Dev. 2017. Vol. 39(1). P. 2–9.
18. Neligan A., Hauser W.A., Sander J.W. The epidemiology of the epilepsies // HandbClin Neurol. 2012. № 107. P. 113–133.
19. Papandreou A., Mctague A., Trump N., Ambegaonkar G., Ngoh A. GABRB3 mutations: a new and emerging cause of early infantile epileptic encephalopathy // Dev. Med. Child. Neurol. 2016. Vol. 58 (4). P. 416–420.
20. Pera M.C., Brazzo D., Altieri N., Balottin U., Veggiotti P. Long-term evolution of neuropsychological competences in encephalopathy with status epilepticus during sleep: a variable prognosis // Epilepsia. 2013. Vol. 54(7). P. 77–85
21. Richards S., Aziz N., Bale S., Bick D., Das S., Gastier Foster J. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology // Genet. Med. 2015. № 17. P. 405–424.
22. Tassinari C.A., Cantalupo G., Rios-Pohl L. Encephalopathy with status epilepticus during slow sleep: “the Penelope syndrome” // Epilepsia. 2009. Vol. 50(7). P. 4–8.
23. Vikas Dhiman. Molecular Genetics of Epilepsy: A Clinician’s Perspective // Ann Indian Acad Neurol. 2017. Vol. 20(2). P. 96–102
24. Yilmaz S., Serdaroglu G., Akcay A., Gokben S. Clinical characteristics and outcome of children with electrical status epilepticus during slow wave sleep // J PediatrNeurosci. 2014. № 9. P. 105–119

References

1. Avakjan GN, Blinov DV, Lebedeva AV, Burd SG, Avakjan GG. Klassifikacija jepilepsii Mezhdunarodnoj Protivojepilepticheskoy Ligi: peresmotr i obnovlenie 2017 goda [Classification of epilepsy of the International Antiepileptic League: revision and update of 2017]. Jepilepsija i paroksizmal'nye sostojanija. 2017;9 (1):6-25. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025. Russian.
2. Avakjan GN. Voprosy sovremennoj jepileptologii [Questions of modern epileptology]. Jepilepsija i paroksizmal'nye sostojanija. 2015;7:16-21. Russian.
3. Avakjan GN, Belousova ED, Burd SG, Vlasov PN, Ermolenko NA, Kissin MJa, Lebedeva AV, Lipatova LV, Kiteva-Trenchevskaja GG. Problemy jepileptologii. Kljuchevyje prioritety, zadachi, vyzovy i

способы их решения [Problems of epileptology. Key priorities, tasks, challenges and ways to solve them]. *Jepilepsija i paroksizmal'nye sostojanija*. 2019;11(4):395-406. DOI: <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2019.11.4.395-406>. Russian.

4. Smychkov AS, Sakbaeva GE, Karpacheva NG, Barkova AM. Fenomen prodolzhennoj pik-volnnoj jepileptiformnoj aktivnosti v fazu medlennogo sna (klinicheskie sluchai) [The phenomenon of prolonged peak-wave epileptiform activity in the phase of slow sleep (clinical cases)]. *Medicinskij alfavit*. 2018;3(25):13-7. Russian.

5. Karlov VA, Jevoljucija LR, Zenkova LR. Zenkov i jepilepsija kak model' dlja izuchenija funkcional'noj organizacii CNS [epilepsy as a model for studying the functional organization of the central nervous system]. *Jepilepsija i paroksizmal'nye sostojanija*. 2018;10(3):79-86. Russian.

6. Abou-Khalil B, Auce P, Avbersek A, Bahlo M, Balding DJ, Bast TT. Genome-wide mega-analysis identifies 16 loci and highlights diverse biological mechanisms in the common epilepsies. *Nature Communications*. 2018;9(1):52-69.

7. Bartolini E, Falchi M, Zellini F, Parrini E, Grisotto L, Cosottini M. The syndrome of polymicrogyria, thalamic hypoplasia, and epilepsy with CSWS. *Neurology*. 2016;86:1250-9.

8. Beghi E, Hesdorffer D. Prevalence of epilepsy – an unknown quantity. *Epilepsia*. 2014;55(7):963-7.

9. De Giorgis V, Filippini M, Macasaet JA, Masnada S, Veggiotti P. Neurobehavioral consequences of continuous spike and waves during slow sleep (CSWS) in a pediatric population: a pattern of developmental hindrance. *Epilepsy Behav*. 2017;74:1-9.

10. Gastaut H, Dravet C, Loubier D. Evolution clinique et pronostic du syndrome de Lennox-Gastaut. Editors: Lugaresi E, Pazzaglia P, Tassinari CA. *Evolution and Prognosis of Epilepsies*. Italy: Aulo Gaggi; 1973.

11. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.

12. Kramer MA, Kolaczyk ED, Kirsch HE. Emergent network topology at seizure onset in humans. *Epilepsy Res*. 2008;79(2-3):173-86

13. Gürsoy S, Erçal D. Diagnostic approach to genetic causes of early-onset epileptic encephalopathy. *J. Child Neurol*. 2016;4:523-32.

14. Kumar N, Midha T, Rao YK. Risk factors of recurrence of febrile seizures in children in a tertiary care hospital in Kanpur: A one year follow up study. *Ann Indian Acad Neurol*. 2019;22:31-6.

15. Landau W, Kleffner FR. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology*. 1957;7:523-30.

16. Lv RJ, Wang Q, Cui T, Zhu F, Shao XQ. Status epilepticus-related etiology, incidence and mortality: A meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2017;136:12-7.

17. Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, Kanemura H, Kubota M. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev*. 2017;39(1):2-9.

18. Neligan A, Hauser WA, Sander JW. The epidemiology of the epilepsies. *HandbClin Neurol*. 2012;107:113-33.

19. Papandreou A, Mctague A, Trump N, Ambegaonkar G, Ngho A. GABRB3 mutations: a new and emerging cause of early infantile epileptic encephalopathy. *Dev. Med. Child. Neurol*. 2016;58 (4):416-20.

20. Pera MC, Brazzo D, Altieri N, Balottin U, Veggiotti P. Long-term evolution of neuropsychological competences in encephalopathy with status epilepticus during sleep: a variable prognosis. *Epilepsia*. 2013;54(7):77-85

21. Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier Foster J. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet. Med*. 2015;17:405-24.

22. Tassinari CA, Cantalupo G, Rios-Pohl L. Encephalopathy with status epilepticus during slow sleep: "the Penelope syndrome". *Epilepsia*. 2009;50(7):4-8.

23. Vikas Dhiman. Molecular Genetics of Epilepsy: A Clinician's Perspective. *Ann Indian Acad Neurol*. 2017;20(2):96-102.

24. Yilmaz S, Serdaroglu G, Akcay A, Gokben S. Clinical characteristics and outcome of children with electrical status epilepticus during slow wave sleep. *J PediatrNeurosci*. 2014;9:105-19.

Библиографическая ссылка:

Серикова И.Ю., Фефелкина Н.С., Санина О.О., Серикова Т.Ю. Основные аспекты актуальных форм эпилепсии детского возраста в клинической практике (краткий обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2021. №2. Публикация 1-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-2/1-2.pdf> (дата обращения: 12.03.2021). DOI: 10.24412/2075-4094-2021-2-1-2*

Bibliographic reference:

Serikova IYU, Fefelkina NS, Sanina OO, Serikova TYu. Osnovnye aspekty aktual'nyh form jepilepsii detskogo vozrasta v klinicheskoy praktike (kratkij obzor literatury) [Basic aspects of the current forms of child's epilepsy in clinical practice (brief literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2021 [cited 2021 March 12];2 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-2/1-2.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2021-2-1-2

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2021-2/e2021-2.pdf>