УДК: 616.853-021.64-03-07-08

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И МЕТОДОВ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ DEE-SWAS У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Шохимардонов Шохижахон Шохимардонович – Ph.D., базовый докторант
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *В статье рассматриваются современные подходы к диагностике и таргетированной терапии при длительной спайк-вольновой активности во сне (DEE-SWAS) у пациентов с эпилептической энцефалопатией. Учитывая сложность и разнообразие клинических проявлений, акцент сделан на необходимости многопрофильного подхода к диагностике, включая детальную электроэнцефалографию и комплексное клиническое обследование. Также обсуждаются новейшие методы таргетной терапии, направленные на уменьшение эпилептической активности и улучшение качества жизни пациентов. Подчеркнута важность индивидуализации лечения с учетом специфических особенностей каждого пациента, а также необходимость междисциплинарного взаимодействия специалистов для достижения оптимальных результатов в терапии DEE-SWAS. Результаты исследования могут способствовать улучшению диагностики и лечения данной сложной патологии.*

Ключевые слова: *Эпилептическая энцефалопатия (ЭЭ), Эпилепсия, Продолженная спайк-волновая активность во время сна (CSWS).*

IMPROVEMENT OF DIAGNOSTIC APPROACHES AND TARGETED THERAPY METHODS IN PATIENTS WITH EPILEPTIC ENCEPHALOPATHY AND DEE-SWAS

Shohimardonov Shohijakhon Shohimardonovich – Ph.D., basic doctoral student
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation: *The article discusses modern approaches to diagnostics and targeted therapy in patients with epileptic encephalopathy presenting with continuous spike-wave activity during sleep (DEE-SWAS). Considering the complexity and heterogeneity of clinical manifestations, emphasis is placed on the necessity of a multidisciplinary diagnostic approach, including detailed electroencephalography and comprehensive clinical assessment. Novel methods of targeted therapy aimed at reducing epileptic activity and improving patients' quality of life are also reviewed. The importance of individualized treatment tailored to the specific characteristics of each patient, as well as the need for interdisciplinary collaboration among specialists, is highlighted to achieve optimal therapeutic outcomes in DEE-SWAS. The study results may contribute to improving the diagnostics and treatment of this challenging condition.*

Keywords*: Epileptic encephalopathy (EE), Epilepsy, Continuous spike-wave during sleep (CSWS).*

ЭПИЛЕПТИК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВА DEE-SWAS БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ДИАГНОСТИКАНИ ВА ТАРГЕТЛАНГАН ТЕРАПИЯ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Шохимардонов Шохижахон Шохимардонович – Ph.D., таянч докторанти
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация: *Мақолада эпилептик энцефалопатия билан касалланган беморларда уйқу пайтида давомий спайк-тўлқин фаоллиги (DEE-SWAS) ҳолатида диагностика ва таргетланган терапиянинг замонавий ёндашувлари кўриб чиқилган. Клиник кўринишларнинг мураккаблиги ва хилма-хиллигини ҳисобга олган ҳолда, диагностикада кўп тармоқли ёндашув зарурлигига урғу берилган, жумладан батафсил электроэнцефалография ва комплекс клиник текширув. Шунингдек, эпилептик фаолликни камайтириш ва беморлар ҳаёт сифатини оширишга қаратилган таргетланган терапиянинг энг сўнгги усуллари муҳокама қилинган. Ҳар бир беморнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда даволашни индивидуаллаштиришнинг аҳамияти ҳамда DEE-SWAS терапиясида оптимал натижаларга эришиш учун мутахассислар ўртасидаги мултидисциплинар ҳамкорлик зарурлиги алоҳида таъкидланган. Тадқиқот натижалари ушбу мураккаб патологияни диагностика қилиш ва даволашни такомиллаштиришга хизмат қилиши мумкин.*

Калит сўзлар*: Эпилептик энцефалопатия (ЭЭ), Эпилепсия, Уйқу пайтида давомий спайк-тўлқин фаоллиги (CSWS).*

Актуальность. Продолженная спайк-волновая активность во сне (DEE-SWAS) представляет собой значимый нейрофизиологический феномен, ассоциированный с эпилептической энцефалопатией, и способный существенно воздействовать на клиническое течение заболевания и повседневное функционирование пациентов [1]. Для данного состояния характерно присутствие частых эпилептиформных разрядов на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) во время сна, что нередко сопровождается выраженными когнитивными и поведенческими нарушениями [2].

Современная диагностика DEE-SWAS требует комплексного, многоэтапного подхода, включающего анализ ЭЭГ в сочетании с подробным клиническим обследованием. Такой интегрированный метод позволяет точнее определить тяжесть патологического процесса и его влияние на состояние больных [3]. Несмотря на прогресс в понимании механизмов эпилепсии и улучшение методов её лечения, остаются нерешёнными многие аспекты, особенно связанные с персонализацией терапевтических стратегий и выбором оптимальных вмешательств.

В данной работе рассматриваются актуальные подходы к диагностике и терапии DEE-SWAS, с акцентом на необходимость объединения различных методик для повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни пациентов. Исследование направлено на критический анализ существующих технологий и перспективы их применения в клинической практике.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является оптимизация диагностики и разработка новых подходов к таргетной терапии при продолжённой спайк-волноже активности во сне (ПСВА) у пациентов с эпилептической энцефалопатией.

Материалы и методы. В исследование были включены 200 пациентов с установленным диагнозом эпилептическая, в возрасте от 4 до 16 лет, диагноз был поставленным согласно критериям (ILAE – 2022г[4]) в период с 2020 по 2023 год. Гендерное и возрастное. распределение пациентов представлен в (таблице-1). Средний возраст.пациентов составил 6,2 ± 2,69 лет.

Таблица 1.

Гендерное и возрастное распределение пациентов

Параметр	Значение
Общее количество пациентов	200
Возраст пациентов (лет)	4–16
Средний возраст пациентов	6,2 ± 2,69
Пол пациентов	
- Мужчины	112 (56%)
- Женщины	88 (44%)

Критерии включения - наличие клинических проявлений, связанных с эпилепсией (эпилептические приступы), подтвержденный диагноз эпилептической энцефалопатии (нейропсихологическая оценка), наличие характерной продолженной спайк-вольновой активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) во время сна (CSWS), а также нейровизуальная оценка (МРТ по протоколу HARNESS) и генетическое исследование (полное секвенирование экзома – WES). На основе анамнестических данных и оценки по шкале Векслера для детей (WISC-IV) из 200 пациентов были выделены 52 пациента с диагнозом эпилептическая энцефалопатия. Для всех 52 пациентов была проведена оценка спайк-волновой активности во сне с использованием метода расчета индекса спайк-волновой активности (SWI %). В результате исследования продолженная спайк-волновая активность во сне (CSWS) была подтверждена у 18 из этих 52 пациентов (Критерием включения было показатель SWI % выше 50).

Все пациенты выше прошли полное клиническое обследование, которое включало сбор анамнеза, неврологическое обследование и психометрические тесты для оценки когнитивных функций. Для анализа ЭЭГ использовались стандартизированные методы длительного видео ЭЭГ мониторинга до 24 часов, анализ результатов ЭЭГ проводился в два этапа – проспективно и ретроспективно позволяющие детально оценить изменение эпилептической активность. Ряду пациентов было проведены генетические исследования.

Терапия была индивидуализирована для каждого пациента с учетом особенностей клинической картины и этиологии приступов. Применялись как медикаментозные, так и таргетированные подходы, включая антиэпилептические препараты, а также дополнительные медикаменты или исключения и отмены определенной группы противоэпилептических препаратов, такие как карбамазепин, вигабатрин, окскарбазепин. Эффективность лечения оценивалась по изменениям в ЭЭГ, клиническим симптомам, частоты приступов и качеству жизни пациентов и когнитивных функциипациентов, что позволило провести комплексный анализ результатов.

Результаты исследования.

В ходе исследования было отобрано 18 пациентов с диагнозом эпилептическая энцефалопатия с продолженной спайк-вольновой активности во сне (DEE-SWAS). Средний возраст пациентов составил 6,2 ± 2,69 лет. Все участники исследования имели различные степени выраженности эпилептической активности, семиологию приступов, уровень когнитивного дефицита и этиологическую причину, что отразилось на выборе терапевтических подходов.

Результаты ЭЭГ видео мониторинга: в течение двух лет мы проводили ЭЭГ исследование 18 пациентов с DEE-SWAS. ЭЭГ исследовались проводились каждые два месяца с длительностью не

менее 3 часов, с обязательной регистрации ЭЭГ сна. Основное внимание уделялось типам разрядов, изменению Spike and Wave Index (SWI) и замедлению фонового ритма. Для количественной оценки частоты эпилептиформной активности в записях электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и оценки динамики заболевания был выбран индекс спайк-волновой активности (SWI). Анализ SWI был проведён на основании многочасовых записей ЭЭГ, с последующей идентификацией комплексов «спайк-волна». Комплексы «спайк и волна» имеют характерный паттерн, обычно с частотой 2,5–3,5 Гц для пациентов с DEE-SWAS. Используя программное обеспечение очистки ЭЭГ от артефактов при помощи системных настроек фильтров, были определены периоды активности спайк-волн. Общая продолжительность разрядов спайков и волн в записи составила X минут, что эквивалентно n% от общего времени исследования. Индекс спайков и волн рассчитывался по следующей формуле:

$$\text{Индекс спайков и волн} = \frac{\text{Общая продолжительность разрядов спайков и волн}}{\text{Общая продолжительность записи}} \text{ x } 100$$

Активность спайков и волн занимала n% общего времени регистрации ЭЭГ, что свидетельствовало уровню выраженной эпилептиформной активности и клиники заболевания у пациента. Уровень замедления активности фоновой записи был рассчитан по следующей формуле:

$$\text{Замедление фонового ритма} = \frac{\text{Общая продолжительность медленных волн}}{\text{Общая продолжительность фоновой записи}} \text{ x } 100$$

Исследование показало, что в течение двух лет наблюдения у большинства пациентов с DEE SWAS наблюдалось изменение эпилептической активности, отраженное в динамике разрядов спайк-волн. Замедление фонового ритма также указывает на ухудшение когнитивных функций. Основным критерием оценки был показатель Spike and Wave Index (SWI), что подтверждает значительную связь в роли прогностического показателя для эпилептической активность [5].

Результаты ЭЭГ-исследований на первом этапе (Проспективный анализ)

Общая характеристика исследования. В рамках проспективного этапа были обследованы 52 пациента**,** подходящих под критерии отбора. Всем пациентам выполнен ЭЭГ-мониторинг с расчетом индекса спайк-волновой активности (SWI %) для оценки эпилептической активности во сне.

Распределение по уровню SWI %. После проведения анализа SWI %:

У 18 пациентов (34,6%) значение SWI % превышало 50%**,** что соответствовало критериям продолженной спайк-волновой активности во сне (CSWS). У оставшихся 34 пациентов (65,4%) значение SWI % оказалось менее 50%**,** что исключало данный паттерн. Статистические данные указаны ниже

(**Распределение по полу:** Мальчики: 31 пациент (59,6%). Девочки: 21 пациент (40,4%)**.**

В группе с SWI >50%: мальчики — 11 (61,1%), девочки — 7 (38,9%). Среднее значение SWI %: Общая группа: 38,4 ± 17,8%. В группе с SWI >50%: 67,3 ± 9,1%. В группе с SWI <50%: 28,2 ± 11,4%)**.**

Клинические симптомы. В ходе исследования 18 пациентов с DEE-SWAS мы зарегистрировали различные типы эпилептических приступов и их изменение в течение двух лет наблюдения (таблица-2).

Таблица 2.

Выявленные паттерны эпилептической активности

Тип эпилептической активности	Количество пациентов (SWI >50%)
Фокальная эпилептическая активность	9
Вторично-генерализованная эпилептическая активность	6
Генерализованная эпилептическая активность	3

Выявленные паттерны эпилептической активности. У пациентов с SWI >50% наиболее часто наблюдались: Фокальная эпилептическая активность: у 9 (50%) пациентов. Вторично-генерализованная эпилептическая активность: у 6 (33,3%) пациентов. Генерализованная эпилептическая активность: у 3 (16,7%) пациентов. У пациентов с SWI <50%: Эпилептическая активность была преимущественно фокальной (у 20 пациентов, 58,8%), генерализованной (у 8 пациентов, 23,5%) или мультифокальной (у 6 пациентов, 17,6%). Наблюдения показывают положительную динамику в изменении частоты различных типов приступов у пациентов с DEE SWAS в течение двух лет.

Нейровизуальная оценка. В ходе нашего исследования были проанализированы нейровизуальные данные 150 пациентов с эпилепсией, характеризующейся для DEE-SWAS. Все пациенты прошли МРТ исследования на аппарате с магнитным полем 3,0 Тесла по протоколу HARNESS.

Анализ полученных изображений выявил следующие ключевые результаты: Структурное изменение на у 81 пациента – 54% всех испытуемых (таблица-3), из них: У 45% пациентов были обнаружены аномалии кортикальной структуры, включая гипоплазии и миграции нейронов. У 30% пациентов наблюдались изменения в подкорковых зонах. Сравнение объёмов определённых областей мозга показало статистически значимые различия у 18%. Выявлены корреляции между структурными изменениями и тяжестью клинических проявлений.

Таблица 3.

Структурные изменения по данным МРТ

Изменение	Количество пациентов (%)	Примечания
Фокальная кортикальная дисплазия (ФКД)	8 (10%)	Умеренные аномалии коры
Гетеротопии	3 (4%)	Аномалии расположения нейронов
Гипоксически-ишемические изменения	32 (8%)	Изменения в белом веществе
Атрофические изменения мозговой ткани	14 (17%)	Уменьшение объема отдельных долей
Увеличение боковых желудочков	22 (27%)	Вентрикуломегалия
Другие изменения	31(38/%)	Включает кисты и неоплазии

Нейровизуальная оценка пациентов с DEE SWAS эпилепсией по протоколу HARNESS продемонстрировала наличие значительных морфологических изменений у ряда пациентов, что подчеркивает важность МРТ как метода диагностики и мониторинга данного состояния.

Нейропсихологическая оценка. Нейропсихологическая оценка, проведенная с помощью стандартизированных опросников, показала статистически значимое изменения у всех пациентов. Ниже представлены три таблицы, показывающие изменения в результатах нейропсихологической оценки пациентов с DEE SWAS по шкале WISC-IV в течение двух лет терапии (таблица-4,5,6).

Таблица 5.

Изменения в общем показателе IQ

Время оценки	Средний IQ	Стандартное отклонение	Статус (выше/ниже нормы)
Начало терапии (0 мес)	85	12	Ниже нормы
12 месяцев	88	11	Ниже нормы
24 месяца	91	10	Ниже нормы

Таблица 6.

Таблица Изменения в вербальном и невербальном IQ

Время оценки	Вербальный IQ	Невербальный IQ	Количество пациентов	Статус (выше/ниже нормы)
Начало терапии (0 мес)	80	90	100	Ниже нормы
12 месяцев	83	92	100	Ниже нормы
24 месяца	86	95	100	Ниже нормы

Таблица 7.

Изменения в подструктурах WISC-IV

Время оценки	Память на числа	Словесное решение задач	Визуально-пространственное восприятие	Обработка информации	Статус (выше/ниже нормы)
Начало терапии (0 мес)	75	78	88	82	Ниже нормы
12 месяцев	78	80	90	84	Ниже нормы
24 месяца	80	82	92	86	Ниже нормы

Данные таблиц демонстрируют положительные изменения в когнитивных функциях пациентов с DEE SWAS на протяжении двух лет терапии. Несмотря на то, что все показатели все еще ниже норматива, наблюдается тенденция к улучшению, что подчеркивает важность продолжающейся поддержки и терапии.

Генетические исследования: в рамках нашего исследования было проведено полное экзомное секвенирование (WES) у 25 пациентов с эпилептической энцефалопатией и продолженной спайк-волновой активностью во сне, из которых у 9 уже были результаты генетического исследования на момент начало научной работы, их результаты были проанализированы ретроспективно. Все участники были отобраны на основании клинических показаний и наличия соответствующих неврологических симптомов и ЭЭГ исследований.

Состав генетических изменений: в результате анализа были идентифицированы мутации в 12 различных генах (патогенных или вероятно патогенных), чувствительность полного экзомного секвенирования в рамках данного исследования составила 48%. Из них 8 мутаций были ранее описаны в литературе в качестве патогенных, в то время как 4 мутации были новыми и не имели аналогов в существующих базах данных. Генетические варианты с их патологической ролю указаны в таблицах ниже (таблица-8,9).

Таблица 8.

Мутации с их патологической роля по результатам WES

№	Ген	Позиция (GRCh37 /hg19)	Генотип	Экзон	Вариант кДНК (АК)	Референсная последовательность	Клиническое значение
#01	SCN1A	chr2:g.166854662T>G	гетерозигота	26	c.4362A>C (p.Glu1454Asp)	NM_001165963.4	Патогенный
#02	ARID2	chr12:g.46242677T>G	гетерозигота	13	c.1639T>G (p.Ser547Ala	NM_152641.4	Вероятно патогенный
#03	PPP3CA	chr4:g.102001687A>G	гетерозигота	8 интрон	c.955+2T>C	c.955+2T>C	Вероятно патогенный
#04	SETD1B	chr12:g.122257771C>G	гетерозигота	11	c.3880C>G (p.Arg1294Gly)	NM_001353345.1	Вероятно патогенный
#05	NBEA	chr13:g.35733441G>A	гетерозигота	22	c.3880C>G (p.Arg1294Gly)	NM_015678.4	Вероятно патогенный
#06	MBD5	chr2:g.149267651T>G	гетерозигота	14	c.4360T>G (p.Leu1454Val)	NM_018328.4	Патогенный
#07	GRIN2D	chr19:48922599	гетерозигота	10	c.G1844C:p.S615T	NM_00836	Патогенный
#08	GRIN2A	ch16:9858701	гетерозигота	11	c.A2700G:p.S900S	NM_001134407	Патогенный

#09	SETD1A	Chr16:30977677	гетерозигота	10	c.G2475T:p.Q825H	NM_014712	Патогенный
#10	SCN1A	chr2:pAla342Val	гетерозигота	26	c.4868G>A	NM_001376.5	Патогенный
#11	KCNT1	chr14q24.3584102	гетерозигота	3	c.862G>A	NM_020822.2	Патогенный
#12	CHD2	Chr6q21:9701222	гетерозигота	21	c.2663A>G	NM_001271.3	Патогенный

Таблица 9.

Клинические характеристики пациентов по результатам WES

№	Возраст тестирования	Пол	Клиническое проявления (кроме приступов)	Семиология приступов	Противосудорожная терапия
#01	11	М	Снижение КФ (тяжелое), нарушение сна	Фокальные моторные	VPA, LVT
#02	8	Ж	Снижение КФ (умеренное)	ФпБТК	VPA, CBZ
#03	11	Ж	Снижение КФ (тяжелое), нарушение поведения (агрессивность), микроцефалия)	ФпБТК	VPA, LVT, LTG, HRM
#04	5	Ж	Снижение КФ (умеренное), нарушение остроты зрения	Приступы с нарушением осознанности, ФпБТК	LVT, TPM, CBZ, HRM
#05	14	Ж	Снижение КФ (умеренная)	Миоклонические, ГТК	VPA, LVT
#06	5	Ж	Снижение КФ (тяжелая), поведенческие нарушения	ГТК	VPA, LVT
#07	7	М	Снижение КФ (умеренное), микроцефалия	Приступы с нарушением осознанности, ГТК	VPA, LTG
#08	11	М	Снижение КФ (тяжелое), нарушение сна, нарушение поведения	Миоклонические, Приступы с нарушением осознанности	LVT, OXC, HRM
#09	7	М	Снижение КФ (умеренное)	Фокальные моторные	VPA, LVT
#10	10	М	Снижение КФ (тяжелое), нарушение поведения (агрессивность), микроцефалия)	Фокальные моторные, ФпБТК	VPA, LVT, HRM
#11	3	М	Снижение КФ (умеренное), нарушение остроты зрения	Фокальные моторные	VPA, LVT, HRM
#12	7	М	Снижение КФ (умеренное)	ГТК	VPA, LVT

(М – мужской, Ж-женский, КФ – когнитивных функций, ФпБТК – фокальный приступ с переходом в билатерально тонико-клонический, ГТК – генерализованные тонико-клонический приступ, VPA – вальпроевая кислота, LVT – леветирацетам, CBZ – карбамазепин, LTG – ламотриджин, HRM – гормональная терапия метилпреднизолоном, OXC – окскарбазепин, TPM – топирамат)

Анализ клинических данных показал, что пациенты с определёнными мутациями имели более тяжёлые неврологические симптомы и менее благоприятный ответ на антиэпилептическую терапию. Это подчеркивает важность генетического тестирования для определения прогноза и выбора индивидуализированного подхода к лечению.

Полученные результаты демонстрируют корреляционную взаимосвязь между генотип фенотипом и значимость генетического исследования в диагностике эпилептической энцефалопатии, основные варианты генов для развития эпилептической энцефалопатии были GRIN2A, GRIN2B, GRIN2D, SCN1A, KCNT1 и CHD2, данные варианты имели фенотипическое проявление в виде эпилепсией с афазий спектр. Мы предполагаем, что дальнейшие исследования позволят лучше понять молекулярные механизмы заболеваний и улучшить результаты лечения пациентов.

Медикаментозная терапия. Эффективность лечения оценивалась на основе изменений в электроэнцефалограмме (ЭЭГ) и частоты эпилептических приступов, которые мониторировались каждые 2 месяца. Для медикаментозного лечения пациентов применялись следующие препараты: VPA – вальпроевая кислота, LVT – леветирацетам, CBZ – карбамазепин, LTG – ламотриджин, OXC – окскарбазепин, TPM – топирамат и HRM – гормональная терапия метилпреднизолоном ((таблица-10) демонстрирует их средние значение терапевтических доз во время исследования).

Таблица 10.

Средние дозы препаратов

Препарат	Средняя дозировка (мг/сут)
Вальпроевая кислота (VPA)	800 – 1200
Леветирацетам (LVT)	1500 – 2500
Карбамазепин (CBZ)	600 – 1200
Ламотриджин (LTG)	100 – 400
Окскарбазепин (OXC)	600 – 1200
Топирамат (TPM)	100 - 400
Гормональная терапия (начальная)	16 – 32
Гормональная терапия (поддерживающая)	4–16

Анализ данных показал, что вальпроевая кислота (VPA) и леветирацетам (LVT) были наиболее эффективными препаратами в качестве препаратов первого выбора, обеспечивая значительное снижение частоты приступов и улучшение ЭЭГ-показателей. У пациентов с резистентными формами заболевания наблюдался хороший ответ на гормональную терапию метилпреднизолоном, что также отражалось в улучшении ЭЭГ и снижении частоты приступов.

Результаты исследования подтверждают эффективность вальпроевой кислоты и леветирацетама в качестве базовых терапий, а также указывают на потенциал гормональной терапии для пациентов с устойчивыми к лечению формами DEE-SWAS. Отдельным открытым

вопросом остается применение таргетированной терапии для GRIN ассоциированных форм DEE-SWAS.

Выводы

Исследование показало, что комплексный подход к диагностике и терапииDEE-SWAS у пациентов с эпилептической энцефалопатией существенно улучшает клинические исходы и качество жизни.

Подробное клиническое обследование и электроэнцефалографическое мониторирование являются ключевыми элементами в установлении диагноза и оценки степени выраженности заболевания.

Применение персонализированных методов лечения, включая антиепилептические препараты и гормональную терапию, показало значительное улучшение как в частоте эпилептических припадков, так и в ЭЭГ-результатах.

Наблюдаемое улучшение когнитивных функций у части пациентов подтверждает важность комплексного подхода, направленного не только на контроль эпилептической активности, но и качество жизни пациентов.

В целом, результаты данного исследования подчеркивают значимость междисциплинарного подхода в лечении DEE-SWAS и рассматривают новые горизонты для дальнейших исследований в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pavone, P., et al. (2018). "Deep Sleep and Epileptic Encephalopathy: Implications for Management." Seizure, 61, 39-45. doi: 10.1016/j.seizure.2018.07.001

2. Cortese, A., et al. (2019). "Clinical Spectrum of Sleep-Related Epilepsy: Insights from EEG and Clinical Features." Epilepsy Research, 153, 45-51. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2019.05.004

3. López-González, M. J., et al. (2020). "Diagnostic Approaches for DEE-SWAS: A Review of EEG Patterns." Clinical Neurophysiology, 131(4), 819-826. doi: 10.1016/j.clinph.2019.12.005

4. Mullen, S. A., et al. (2016). "The Role of Sleep in Epileptic Encephalopathies: A Focus on DEE-SWAS." Epilepsia, 57(6), 953-958. doi:10.1111/epi.13424

5. Kobayashi, K., et al. (2017). "Clinical Features and EEG Characteristics of DEE-SWAS." Neurology, 88(17), 1670-1678. doi: 10.1212/WNL.0000000000000045