

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА СИНДРОМА ВЕСТА**Т.М. Прыгунова¹, Е.А. Антипенко², К.Ю. Мухин³**¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Нижегородская областная детская клиническая больница», Нижний Новгород;² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Нижний Новгород;³ Общество с ограниченной ответственностью «Институт детской и взрослой неврологии и эпилепсии имени Святого Луки», МоскваДля цитирования: Прыгунова Т.М., Антипенко Е.А., Мухин К.Ю. Предикторы неблагоприятного исхода синдрома Веста // Аспирантский вестник Поволжья. – 2020. – № 1–2. – С. 68–74. <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2020.20.1.68-74>

Поступила: 16.01.2020

Одобрена: 21.02.2020

Принята: 16.03.2020

▪ **Актуальность.** Синдром Веста — младенческая эпилептическая энцефалопатия, характеризующаяся триадой симптомов: инфантильные спазмы, изменения на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) в виде гипсаритмии и задержка психомоторного развития. Определение предикторов исхода заболевания даст возможность быстро подобрать оптимальную терапию, определить сроки динамического наблюдения и улучшить результаты лечения. **Цель работы** — выявить предикторы исхода синдрома Веста. **Материалы и методы.** В исследование вошли 132 пациента, которые проходили лечение с 2000 по 2018 г. Возраст детей на момент начала наблюдения составлял 5 мес. – 17 лет 11 мес. Возраст дебюта спазмов варьировал от 1-х суток жизни до 3 лет 2 мес. По этиологическому критерию пациентов разделили на три группы: 1-я группа — пациенты со структурной формой (60 пациентов; 45,5 %), 2-я группа — пациенты с генетической формой (39 детей; 29,5 %), 3-я группа — пациенты с невыясненной этиологией заболевания (33 ребенка; 25,0 %). При оценке терапии внимание уделяли эффективности препаратов первых трех линий, проводимой гормональной терапии, а также дальнейшему подбору антиэпилептических препаратов. **Результаты.** Эпилептические спазмы купированы у 76 (57,6 %), все приступы — у 48 (36,4 %) детей. У пациентов 3-й группы отмечена большая частота купирования спазмов (87,9 % против 48,7 и 46,7 % соответственно) и полной ремиссии (72,7 против 26,7 и 27,6 % соответственно), чем в 1-й и 2-й группах. Позитивное прогностическое значение для купирования спазмов имели: нормальное нервно-психическое развитие до дебюта спазмов, отсутствие эпилептической активности или наличие региональной эпилептической активности на ЭЭГ в динамике, наличие диффузных изменений на МРТ. Негативное прогностическое значение имели: неонатальные судороги, наличие эпилептической активности на ЭЭГ и очагового дефицита до спазмов, наличие других приступов, кроме спазмов, патология зрения и слуха, необходимость применения ≥ 2 препаратов. У пациентов, достигших ремиссии, отмечена лучшая компенсация моторного и психоречевого развития. **Выводы.** Предикторами неблагоприятного исхода синдрома Веста можно считать: структурную и генетическую форму заболевания, неонатальные судороги, наличие эпилептиформной активности (ЭА) на ЭЭГ, нарушение нервно-психического развития и наличие очаговой патологии до спазмов, наличие других приступов кроме спазмов, сохранение ЭА в динамике, неэффективность терапии первой линии.

▪ **Ключевые слова:** синдром Веста; спазмы; ремиссия; эпилептиформная активность; предикторы исхода.

NEGATIVE OUTCOME PREDICTORS OF WEST SYNDROME**Т.М. Prygunova¹, E.A. Antipenko², K.Yu. Mukhin³**¹ Nizhny Novgorod State Children's Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russia;² Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia;³ St. Luka's Institute of Child and Adult Neurology and Epilepsy, Moscow, RussiaFor citation: Prygunova TM, Antipenko EA, Mukhin KYu. Negative outcome predictors of West syndrome. *Aspirantskiy Vestnik Povolzhya*. 2020;(1-2):68-74. <https://doi.org/10.17816/2072-2354.2020.20.1.68-74>

Received: 16.01.2020

Revised: 21.02.2020

Accepted: 16.03.2020

▪ West syndrome is infantile epileptic encephalopathy characterized by the triad of symptoms: infantile spasms, changes in the electroencephalogram (EEG) in the form of hypsarrhythmia and psychomotor retardation. Revealing of the predictors of clinical outcome can contribute to the selection of the optimal therapy and determine the terms

of dynamic monitoring and improve treatment outcome. **Aim:** to identify predictors of West syndrome outcome. **Materials and methods.** The study included 132 patients who underwent treatment from 2000 to 2018. At the onset of the observation the age of children was from 5 months to 17 years 11 months. The age of the onset of spasms ranged from 1 day to 3 years 2 months. Depending on the etiological factor patients were divided into 3 groups: group 1 — patients with a structural form (60 patients; 45.5%), group 2 — patients with a genetic form (39 children; 29.5%), group 3 — patients with the disease of unknown etiology (33 children; 25.0%). Evaluating the treatment, special attention was paid to the effectiveness of the first three lines of AEDs and hormones, as well as the further selection of AEDs. **Results.** Epileptic spasms were controlled in 76 children (57.6%), all seizures were controlled in 48 (36.4%) children. Patients of the 3rd group demonstrated a higher frequency of spasms arresting (87.9% in comparison to 48.7 and 46.7%) and complete remission (72.7% in comparison to 26.7 and 27.6% respectively). Normal neuropsychic development before the onset of spasms, the absence of epi-activity or the presence of regional epi-activity on the EEG in dynamics, the presence of diffuse changes in MRI had positive prognostic value for spasms control. Neonatal seizures, the presence of epi-activity on the EEG and focal deficiency before spasms, the presence of other seizures, pathology of vision and hearing, and necessity to use ≥ 2 drugs had negative prognostic value. The best compensation of motor and psychoverbal development was noted in patients who had remission. **Conclusions.** Predictors of negative outcome of West syndrome include structural and genetic forms of the disease, neonatal seizures, epi-activity on EEG, impaired neuropsychic development and the focal pathology before spasms, the presence of other seizures, the persistence of epi-activity in dynamics and the absence of the first-line therapy effect.

▪ **Keywords:** West syndrome; spasms; remission; epileptiform activity; outcome predictors.

Актуальность

Синдром Веста является одной из катастрофических эпилепсий детского возраста вследствие сложности контроля приступов и задержки умственного развития [14]. Впервые данное заболевание было описано английским педиатром W.J. West в 1841 г. в журнале *Lancet* на примере болезни собственного сына [2, 3]. Синдром Веста — младенческая эпилептическая энцефалопатия, характеризующаяся триадой симптомов: инфантильные спазмы, изменения на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) в виде гипсаритмии и задержка психомоторного развития. Однако диагноз может быть установлен и при наличии двух признаков из трех [2, 3, 10]. Инфантильные спазмы — быстрые сокращения мышц продолжительностью 1–2 с, занимающие по своей скорости промежуточное положение между миоклоническими и тоническими приступами [1, 3]. Эпилептический спазм — более широкий термин, не тождественный синдрому Веста. Спазмы могут быть вне синдрома Веста в любом возрасте [1]. Согласно литературным данным, ряд зарубежных исследователей (Riikonen R., Yilmaz S., Nikolic D., Hamano S., Karvelas G., Mohamed B.P. et al.) старались выявить прогностически значимые факторы. Однако при анализе этих работ нами отмечены малая выборка пациентов, их неоднородность и преимущественно небольшой срок наблюдения. Кроме того, в данных работах имеются значительные различия в перечне наиболее важных прогностических признаков [4, 5, 7–9, 11–13, 15]. Таким образом, определение предикторов даст возможность прогнозировать исход синдрома Веста уже при первом

клиническом осмотре пациента, определить выбор оптимальной терапии, сроки динамического наблюдения и улучшить результаты лечения.

Цель работы — определить прогностически значимые факторы исхода синдрома Веста, в том числе оценить зависимость исхода от этиологии заболевания, исследовать влияние эпилептических спазмов и других видов приступов на психомоторное развитие ребенка и развитие аутистического синдрома.

Материалы и методы

В исследование вошли 132 пациента, которые проходили стационарное лечение и наблюдались амбулаторно в условиях Нижегородской областной детской клинической больницы, Детской городской клинической больницы № 1 Нижнего Новгорода и Института детской и взрослой неврологии и эпилепсии имени святителя Луки Москвы с 2000 по 2018 г. Ранний анамнез у ряда пациентов оценивали по данным медицинской документации при анализе историй болезни и амбулаторных медицинских карт. У всех пациентов когда-либо регистрировали эпилептические спазмы. Среди вошедших в исследование детей 74 — мужского пола, 58 — женского. Таким образом, распределение детей по полу составило 1,28 : 1. Возраст детей на момент начала наблюдения составлял 5 мес. — 17 лет 11 мес. (средний 5 лет 9 мес. \pm 4 года 5 мес.).

При оценке данных анамнеза всех пациентов разделили на три группы: 1-я группа — пациенты со структурной формой заболевания (60 пациентов; 45,5 %), 2-я группа — пациенты

Таблица 1 / Table 1

Данные анамнеза пациентов
Data of patients' anamnesis

Показатели анамнеза	1-я группа (структурная), % n = 60	2-я группа (генетическая), % n = 39	3-я группа (с неизвестной этиологией), % n = 33
Патология беременности	93,3	64,1	72,7
Физиологические роды	66,7	66,7	72,7
Рождение раньше срока	38,3	12,8	3,0
Оценка по шкале Апгар ≤6 баллов	51,7	7,7	9,1
Неонатальные судороги	41,7	12,8	9,1
Очаговый дефицит до спазмов	70	17,9	9,1
Нормальное нервно-психическое развитие до спазмов	21,7	33,3	90,9
Асимметричные спазмы	50,0	48,7	24,2
Продолженное региональное замедление на электроэнцефалограмме	6,7	0	0
Гипсаритмия на электроэнцефалограмме	78,3	76,9	72,7
Паттерн вспышка-угнетение	8,3	33,3	12,1
Мультирегиональная эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме	18,3	20,5	3,0
Полиморфные приступы кроме спазмов	33,3	53,8	24,2
Другие приступы после спазмов	16,7	12,8	33,3
Другие приступы во время спазмов	58,3	76,9	33,3

с генетической формой заболевания (39 детей; 29,5 %), 3-я группа — пациенты с невыясненной этиологией заболевания (33 ребенка; 25,0 %).

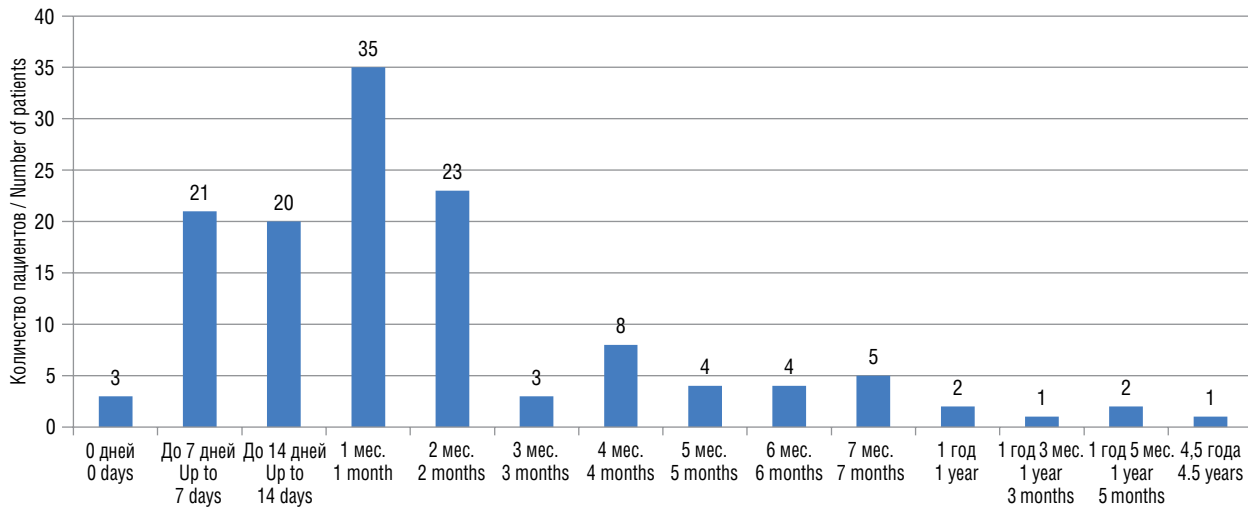
Возраст дебюта спазмов варьировал от 1-х суток жизни до 3 лет 2 мес. Ранний дебют эпилептических спазмов (до 3 мес.) наблюдали у 17 (12,9 %) детей, что не исключает наличие у ребенка других форм эпилепсии с последующей трансформацией в синдром Веста. Классический дебют (в возрасте 3–12 мес.) отмечали у 101 (76,5 %) ребенка, поздний дебют (в возрасте ≥12 мес.) — у 14 (10,6 %) детей. Пик дебюта спазмов приходится на возраст 4–6 мес.

У 125 (94,7 %) детей регистрировали серийные спазмы, у 7 (5,3 %) — одиночные. В 76 (57,6 %) случаях отмечали симметричные спазмы, в 56 (42,4 %) случаях — асимметричные. У 81,7 % детей выявляли флексорные, у 11,7 % — экстензорные и у 6,6 % — смешанные спазмы. В табл. 1 отражены дополнительные данные анамнеза пациентов сравниваемых групп.

При оценке результатов проведенного лечения большое значение придавали сроку

начала терапии или коррекции уже получаемого лечения после дебюта эпилептических спазмов (см. рисунок). При дебюте спазмов в стационаре коррекцию терапии проводили незамедлительно. Случаи задержки коррекции терапии обусловлены отсутствием обращения за медицинской помощью либо длительным титрованием дозы антиэпилептического препарата (АЭП), который ребенок принимал до появления спазмов. 25 (18,9 %) детей получали АЭП до развития у них эпилептических спазмов.

При оценке терапии внимание уделяли эффективности препаратов первых трех линий, проводимой гормональной терапии и времени ее проведения, а также дальнейшему подбору АЭП. Таким образом, среди препаратов первой линии (исходная терапия или препарат, присоединенный к лечению после дебюта эпилептических спазмов) лидирующее место заняли препараты вальпроевой кислоты, которые применяли у 105 (79,5 %) детей. В связи с временным или недостаточным эффектом от проводимой терапии или полным его отсутствием у 124 (93,9 %) детей к лечению добавили препараты второй линии.



Время от появления эпилептических спазмов до начала / коррекции терапии

The time from the beginning of epileptic spasms to the initiation / correction of therapy

Таблица 2 / Table 2

Результаты лечения

Treatment outcome

Исходы заболевания	Общее количество пациентов, %	1-я группа, % n = 60	2-я группа, % n = 39	3-я группа, % n = 33
Купирование эпилептических спазмов*	57,6	46,7	48,7	87,9
Купирование всех типов приступов*	36,4	26,7	27,6	72,7
Фокальная эпилепсия	34,1	36,7	33,3	30,3
Мультифокальная эпилепсия**	41,7	53,3	46,2	15,2
Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция	6,1	3,3	5,1	12,1
Синдром Леннокса – Гасто	5,3	1,7	5,1	12,1
Аутистикоподобный синдром***	26,5	11,7	46,2	30,3
Умственная отсталость**	84,1	93,3	94,9	54,5
Неврологический дефицит****	70,5	95,0	71,8	24,2
Компенсированное статомоторное развитие*****	47,0	21,7	46,2	94,0
Компенсированное нервно-психическое развитие*	9,8	0	2,6	36,4
Компенсированное речевое развитие*	6,8	0	0	27,3
Отсутствие речи**	7,6	70,0	74,4	15,2

Примечание.

* Данный показатель достоверно чаще регистрируется в 3-й группе в сравнении с 1-й и 2-й, $p < 0,05$.

** Данный показатель достоверно реже регистрируется в 3-й группе в сравнении с 1-й и 2-й, $p < 0,05$.

*** Данный показатель достоверно реже регистрируется в 1-й группе в сравнении со 2-й и 3-й, $p < 0,05$.

**** Данный показатель достоверно чаще регистрируется в 1-й группе в сравнении со 2-й и 3-й и во 2-й чаще чем в 3-й, $p < 0,05$.

***** Данный показатель достоверно чаще регистрируется в 3-й группе в сравнении со 2-й и 3-й и во 2-й чаще чем в 1-й, $p < 0,05$.

Notes.

* This indicator is conclusively more often revealed in the 3rd group in comparison to the 1st and the 2nd groups, $p < 0.05$.

** This indicator is conclusively less often revealed in the 3rd group in comparison to the 1st and the 2nd groups, $p < 0.05$.

*** This indicator is conclusively less often revealed in the 1st group in comparison to the 2nd and the 3rd groups, $p < 0.05$.

**** This indicator is conclusively more often revealed in the 1st group in comparison to the 2nd and the 3rd groups, it is more often revealed in the 2nd group than in the 3rd group, $p < 0.05$.

***** This indicator is conclusively more often revealed in the 3rd group in comparison to the 2nd and the 3rd groups, it is more often revealed in the 2nd group than in the 1st group, $p < 0.05$.

Таблица 3 / Table 3

Предикторы купирования спазмов
Predictors of the alleviation of spasms

Предикторы купирования спазмов		Спазмы купированы, % n = 76	Спазмы не купированы, % n = 56
Патология беременности		76,3	23,7
Физиологические роды		68,4	32,6
Рождение раньше срока		21,1	78,9
Оценка по шкале Апгар ≤6 баллов		26,3	73,7
Неонатальные судороги		18,4	81,6*
Наличие других приступов до спазмов		23,7	76,3
Наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ до спазмов		9,2	90,8*
Нормальное нервно-психическое развитие до спазмов		51,3	48,7
Очаговый дефицит до спазмов		31,6	68,4*
Наличие АЭП до спазмов		18,4	81,6
Регресс развития		93,4	6,6
Возраст дебюта спазмов	до 3 мес.	9,2	90,8
	3–12 мес.	78,9	21,1
	12 мес. и старше	11,8	88,2
Характеристика спазмов	флексорные	78,9	21,1
	экстензорные	14,5	85,5
	смешанные	6,6	93,4
Серийные спазмы		94,7	5,3
Асимметричные спазмы		35,5	64,5*
Наличие региональной ЭА на ЭЭГ в динамике		53,9*	46,1
Отсутствие ЭА в динамике		30,3	69,7
Патология зрения		32,9	67,1*
Патология слуха		1,3	98,7*
Изменения на МРТ	диффузные	60,5*	39,5
	локальные	22,4	87,6
	норма	17,1	82,9
Другие приступы кроме спазмов		69,7	30,3
Применение комбинированной терапии (≥2 АЭП)		63,2	36,8*

Пр и м е ч а н и е. Расшифровку аббревиатур см. в тексте. * факторы достоверно взаимосвязаны ($p < 0,05$).
 Note. For abbreviations, see the text. * the factors are significantly interrelated ($p < 0.05$).

У 95 (72,0 %) детей потребовалось проведение третьей линии терапии. Дальнейший подбор АЭП проводили у 68 (51,5 %) пациентов (среди них леветирацетам, вигабатрин, топирамат, этосуксимид, клоназепам, зонисамид).

Результаты

В результате проведенной терапии эпилептические спазмы удалось купировать у 76 (57,6 %) детей в возрасте от 2,5 мес. до 9 лет 4 мес. (1 год 1 мес. ± 1 год 7 мес.). Положительный результат достоверно чаще

($p < 0,05$) удавалось достичь у пациентов 3-й группы в сравнении с пациентами 2-й и 1-й групп — 29 (87,9 %) случаев против 19 (48,7 %) и 28 (46,7 %) соответственно.

Из 76 детей, достигших ремиссии по эпилептическим спазмам, у 53 (69,7 %) регистрировали другие типы приступов. В результате лечения все приступы были купированы у 48 (36,4 %) детей. Клинической ремиссии удавалось достичь в возрасте от 2,5 мес. до 11 лет 2 мес. (2 года 6 мес. ± 2 года 8 мес.). Все приступы были купированы достоверно чаще у пациентов 3-й группы (72,7 %) в сравнении

с пациентами 1-й и 2-й групп (26,7 и 27,6 % соответственно) ($p < 0,05$).

Кроме того, у пациентов с неизвестной этиологией синдрома Веста удалось достичь лучшей компенсации статомоторного и психоречевого развития, чем у пациентов со структурной и генетической формой (табл. 2).

Согласно полученным данным, позитивное прогностическое значение для купирования спазмов имели: нормальное нервно-психическое развитие до дебюта спазмов; отсутствие эпилептиформности или наличие региональной эпилептиформности на ЭЭГ в динамике; наличие диффузных изменений на МРТ и наличие других приступов, кроме спазмов. Негативное прогностическое значение для купирования спазмов имели: неонатальные судороги; наличие эпилептиформности на ЭЭГ и очагового дефицита до спазмов; патология зрения и слуха; необходимость применения ≥ 2 антиэпилептических препаратов (табл. 3).

У пациентов, достигших ремиссии по всем видам приступов, достоверно чаще было компенсировано моторное и психоречевое развитие, чем у детей без ремиссии. Дети, у которых были купированы только эпилептические спазмы, также имели лучшие показатели статомоторного и психоречевого развития в сравнении с пациентами, у которых спазмы купированы не были.

Выводы

Достоверными предикторами неблагоприятного исхода синдрома Веста можно считать: структурную и генетическую форму заболевания, неонатальные судороги, наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ до спазмов, нарушение нервно-психического развития до спазмов, наличие очаговой патологии до спазмов, асимметричные эпилептические спазмы, наличие других приступов кроме спазмов, сохранение ЭА в динамике, неэффективность гормонотерапии и терапии первой линии. Форма с неизвестной этиологией является прогностически более благоприятной, поскольку чаще удается купировать спазмы, достичь ремиссии и компенсации статомоторного и психоречевого развития. Достижение ремиссии, равно как и купирование спазмов, повышает вероятность компенсации моторного и психоречевого развития. Достижение ремиссии и купирование спазмов достоверно не влияет на частоту аутистического синдрома и синдрома Леннокса – Гасто.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Мухин К.Ю., Миронов М.Б. Эпилептические спазмы // Русский журнал детской неврологии. – 2014. – Т. 9. – № 4. – С. 20–29. [Mukhin KYu, Mironov MB. Epileptic spasms. *Russian Journal of Child Neurology*. 2014;9(4):20-29. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2014-9-4-20-29>.
2. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — М.: АртСервис Лтд, 2011. — С. 95–156. [Mukhin KYu, Petrukhin AS, Holin AA. *Epilepticheskie entsefalopatii i skhozhe sindromy u detey*. Moscow: ArtServis Ltd; 2011. P. 95-156. (In Russ.)]
3. Fois A. Infantile spasms: review of the literature and personal experience. *Ital J Pediatr*. 2010;36:15. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-36-15>.
4. Hamano S, Yoshinari S, Higurashi N, et al. Developmental outcomes of cryptogenic West syndrome. *J Pediatr*. 2007;150(3):295-299. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2006.12.004>.
5. Karvelas G, Lortie A, Scantlebury MH, et al. A retrospective study on aetiology based outcome of infantile spasms. *Seizure*. 2009;18(3):197-201. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2008.09.006>.
6. Lux AL. West & son: the origins of West syndrome. *Brain Dev*. 2001;23(7):443-446. [https://doi.org/10.1016/s0387-7604\(01\)00266-2](https://doi.org/10.1016/s0387-7604(01)00266-2).
7. Mohamed BP, Scott RC, Desai N, et al. Seizure outcome in infantile spasms – A retrospective study. *Epilepsia*. 2011;52:746-752. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02963.x>.
8. Nabbout R, Melki I, Gerbaka B, et al. Infantile spasms in down syndrome: good response to a short course of vigabatrin. *Epilepsia*. 2001;42:1580-1583. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.13501.x>.
9. Nikolić D, Ivanovski P, Bogičević D, et al. [Evaluation of psycho-motor development in children with West syndrome. (In Serbian)]. *Srp Arh Celok Lek*. 2012;140(5-6):278-284. <https://doi.org/10.2298/sarh1206278n>.
10. Pellock JM, Hrachovy R, Shinnar S, et al. Infantile spasms: A U. S. consensus report. *Epilepsia*. 2010;51:2175-2189. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02657.x>.
11. Riikonen R. Epidemiological data of West syndrome in Finland. *Brain Dev*. 2001;23(7):539-541. [https://doi.org/10.1016/s0387-7604\(01\)00263-7](https://doi.org/10.1016/s0387-7604(01)00263-7).
12. Riikonen RS. Favourable prognostic factors with infantile spasms. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010;14(1):13-18. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2009.03.004>.
13. Riikonen R. Long-term outcome of patients with West syndrome. *Brain Dev*. 2001;23(7):683-687. [https://doi.org/10.1016/s0387-7604\(01\)00307-2](https://doi.org/10.1016/s0387-7604(01)00307-2).
14. Shields WD. Infantile spasms: little seizures, BIG consequences. *Epilepsy Currents*. 2006;6(3):63-69. <https://doi.org/10.1111/j.1535-7511.2006.00100.x>.
15. Yilmaz S, Tekgul H, Serdaroglu G, et al. Evaluation of ten prognostic factors affecting the outcome of West syndrome. *Acta Neurol Belg*. 2016;116(4):519-527. <https://doi.org/10.1007/s13760-016-0611-8>.

■ Информация об авторах

Татьяна Михайловна Прыгунова — врач невролог, ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница», Нижний Новгород. E-mail: p-tanchita@yandex.ru.

Елена Альбертовна Антипенко — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии, психиатрии и наркологии ФДПО, ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород. E-mail: antipenkoea@gmail.com.

Константин Юрьевич Мухин — доктор медицинских наук, профессор, руководитель института, ООО «Институт детской и взрослой неврологии и эпилепсии имени Святого Луки», Москва. E-mail: center@epileptologist.ru.

■ Information about the authors

Tatiana M. Prygunova — neurologist, Nizhny Novgorod State Children's Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russia. E-mail: p-tanchita@yandex.ru.

Elena A. Antipenko — Doctor of Medical Science, Associate Professor, Head of the Neurology, Psychiatry and Narcology Department of FAPE, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. E-mail: antipenkoea@gmail.com.

Konstantin Yu. Mukhin — Doctor of Medical Science, Professor, Head of Institute, St. Luka's Institute of Child and Adult Neurology and Epilepsy, Moscow, Russia. E-mail: center@epileptologist.ru.