URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК 616.853-053.2-085.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОНОМ У ДЕТЕЙ С ИНФАНТИЛЬНЫМИ СПАЗМАМИ

Авторы: Мухторжонова Хуснигул Нодирбековна[1,2]
1-Андижанский государственный медицинский институт, кафедра Неврологии, 1 курс базовый докторант
2-Кокандский университет Андижанский филиал, кафедра Анатомии, клинической и патологической анатомии, ассистент
Email: husnigul@83gmail.com
ORCID: 0009-0009-0804-4992



Соавторы: Маджидова Ёкутхон Набиевна[3]
3- Ташкентский медицинский университет, кафедра Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики д.м.н., профессор
*ORCID:*0000-0002-2464-0315



Насирдинова Наргиза Аскаровна[1]
1-Андижанский государственный медицинский институт, кафедра Неврологии, к.м.н. доцент
Email: nargis.nevro.73@gmail.com
ORCID: 0009-0006-8826-4116



Тухтабаева Камила Аброровна[4]

URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Eurasian multidisciplinary university in Tashkent,
старший преподаватель кафедры
терапевтических дисциплин № 2.
Email: dr.Kama.1983@mail.com
ORCID:009-006-7834-9458



Туйчиева Шахноза Мухаммаджоновна[2]
2-Кокандский университет Андижанский филиал, кафедра Анатомии, клинической и патологической анатомии, ассистент
Email: shaxnoza271284@gmail.com
ORCID: 0009-0002-0016-1165



Аннотация. *Инфантильные спазмы представляют собой ранний эпилептический энцефалопатический синдром, при котором задержка развития и фармакорезистентность формируют высокий риск стойкой инвалидизации. Целью исследования стал анализ эффективности терапии преднизолоном у детей с инфантильными спазмами с оценкой клинико-электроэнцефалографического ответа, сроков ремиссии и профиля безопасности. Проведено проспективное наблюдательное исследование с включением детей первого года жизни с подтвержденными спазмами и гипсаритмией, которым назначали преднизолон по стандартизированному протоколу с последующим снижением дозы. Новизна работы заключается в сопоставлении раннего ответа на лечение с исходными факторами риска, включая этиологическую группу, задержку развития и выраженность ЭЭГ-дезорганизации, а также в количественной оценке частоты рецидивов в горизонте трех месяцев. Полученные данные демонстрируют клинически значимую долю прекращения спазмов и нормализации паттерна ЭЭГ при приемлемой переносимости, что уточняет практические критерии выбора преднизолона как первой линии терапии.*

Ключевые слова: инфантильные спазмы; преднизолон; гипсаритмия; детская эпилепсия; гормональная терапия; ремиссия; нежелательные явления

Abstract: *Infantile spasms are an early epileptic encephalopathy in which rapid seizure control is strongly associated with neurodevelopmental outcome. This study aimed to analyze the effectiveness of prednisolone therapy in infants with infantile spasms by assessing clinical cessation of spasms, EEG evolution of hypsarrhythmia, time to response, relapse rate, and safety profile. A prospective observational cohort of infants with clinically confirmed spasms and EEG-proven*

hypsarrhythmia received a standardized high-dose prednisolone regimen followed by tapering. The novelty of the work lies in linking early treatment response within the first two weeks to baseline risk factors, including etiological category, developmental delay, and severity of EEG disorganization, and in quantifying three-month relapse after initial remission. The findings indicate a clinically meaningful proportion of rapid spasm cessation and EEG improvement with acceptable tolerability under structured monitoring. These results refine pragmatic criteria for using prednisolone as a first-line option where timely access to alternative hormonal or surgical strategies is limited.

Keywords: infantile spasms; prednisolone; hypsarrhythmia; pediatric epilepsy; hormonal therapy; remission; adverse events

Введение: Инфантильные спазмы относятся к тяжелым формам ранней эпилепсии, в которых своевременное купирование приступов определяет прогноз психомоторного развития. Цель исследования заключалась в оценке эффективности преднизолона у детей с инфантильными спазмами с анализом прекращения спазмов, динамики гипсаритмии и нежелательных явлений. Дизайн включал проспективное наблюдение детей первого года жизни с клинически верифицированными спазмами и ЭЭГ-признаками гипсаритмии, получавших преднизолон в высокой стартовой дозе с постепенной отменой. Научная новизна состоит в комплексной оценке раннего клинического ответа в первые четырнадцать дней и устойчивости эффекта в течение трех месяцев в зависимости от этиологии и исходного неврологического статуса. Показано, что терапия преднизолоном обеспечивает существенную вероятность быстрой ремиссии и улучшения ЭЭГ, при этом профиль безопасности требует активного мониторинга артериального давления, гликемии и инфекционных осложнений.

Инфантильные спазмы как клинико-электроэнцефалографический синдром определяются триадой: серийные флексорно-экстензорные приступы, гипсаритмия на ЭЭГ и регресс или задержка развития, что делает их моделью эпилептической энцефалопатии, где судорожная активность сама поддерживает нейрокогнитивный дефицит. Механизм патологического круга включает гиперсинхронизацию кортикальных сетей, нарушение баланса ГАМК- и глутаматергической передачи и вторичную дисрегуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, из-за чего гормональная терапия рассматривается как патогенетически обоснованная. Клиническим примером выступает ребенок 6 месяцев с ежедневными кластерами спазмов при постгипоксическом поражении мозга, у которого задержка развития усиливается параллельно росту частоты серий. По данным крупных когорт, без эффективного раннего лечения стойкая ремиссия достигается значительно реже, а риск неблагоприятного исхода развития превышает половину наблюдений, при этом частота фармакорезистентности в отдельных сериях достигает 30–40 процентов, что подчеркивает необходимость оптимизации первой линии терапии. Научное объяснение приоритета раннего купирования заключается в нейропластичности первого года жизни: длительная эпилептиформная активность вмешивается в синаптическую селекцию и миелинизацию, поэтому даже краткая задержка в назначении эффективного лечения может иметь непропорционально большие последствия [1; 2].

Гормональная терапия при инфантильных спазмах традиционно включает адренокортикотропный гормон и пероральные глюкокортикостероиды, среди которых преднизолон является более доступным и технологически простым вариантом, особенно в условиях ограниченных ресурсов, при сопоставимых клинических исходах в ряде исследований. Механизм действия преднизолона связывают с противовоспалительной модуляцией цитокинового профиля, влиянием на кортикотропин-рилизинг фактор и снижением кортикальной возбудимости через геномные эффекты глюкокортикоидного рецептора, что теоретически ведет к уменьшению эпилептогенеза. Примером практической дилеммы является выбор между быстрым стартом преднизолона и ожиданием госпитализации

для АКТГ, когда временной фактор может определить исход и вероятность сохранения гипсаритмии. В клинических руководствах указываются высокие дозы преднизолона как приемлемая альтернатива, а опубликованные данные демонстрируют прекращение спазмов в пределах 40–70 процентов в зависимости от дизайна, этиологии и критериев ответа, что создает вариабельность и требует локальной валидации [3]. Научная трактовка этой вариабельности включает гетерогенность этиологии: структурные и генетические причины часто снижают вероятность стойкой ремиссии, тогда как криптогенные случаи отвечают лучше, и именно поэтому анализ предикторов ответа становится ключевым компонентом исследования [4].

Цель исследования: настоящей работы состоит в анализе эффективности терапии преднизолоном у детей с инфантильными спазмами на основе комплексной оценки клинического ответа, динамики ЭЭГ, сроков достижения ремиссии, частоты рецидивов и профиля безопасности. Механистически задача формулируется как проверка гипотезы о том, что быстрое подавление спазмов и регресс гипсаритмии отражают подавление сетевой гипервозбудимости под влиянием глюкокортикоидов и предсказывают более устойчивый результат. В качестве примера практической значимости можно привести ситуацию, когда у ребенка отмечается прекращение спазмов к 7 дню, но гипсаритмия сохраняется, и врачу необходимо определить риск рецидива и целесообразность эскалации терапии. В количественном выражении работа ориентирована на оценку доли пациентов с полным прекращением спазмов к 14 дню, доли с нормализацией или существенным улучшением ЭЭГ и доли рецидивов в горизонте 3 месяцев, что соответствует клиническим точкам принятия решений. Научная значимость заключается в интеграции клинических и нейрофизиологических критериев с безопасностью, поскольку глюкокортикоиды ассоциированы с гипертензией, гипергликемией и инфекциями, а их своевременное выявление определяет допустимость высоких доз у младенцев [5].

Материалы и методы исследования: Исследование определялось как проспективное наблюдательное одноцентровое с последовательным включением детей в возрасте от 4 до 12 месяцев с клинически подтвержденными инфантильными спазмами и ЭЭГ-признаками гипсаритмии или модифицированной гипсаритмии, что соответствует общепринятым диагностическим рамкам синдрома Веста. Механизм отбора включал первичный неврологический осмотр, видеорегистрацию типичных серий и базовую ЭЭГ с оценкой фоновой активности и эпилептиформных разрядов, после чего формировалась клинико-этиологическая стратификация на структурную, вероятно генетическую и криптогенную группы. Примером диагностической процедуры служит ситуационное сопоставление дневников приступов родителей с видеомониторингом, поскольку миоклонии и рефлюксные эпизоды в этом возрасте могут имитировать спазмы. Численно в исследование включены 52 пациента, из них 30 мальчиков и 22 девочки, медиана возраста дебюта составила 6,1 месяца, а медиана длительности болезни до начала гормональной терапии составила 18 дней, что позволяет оценить влияние задержки лечения как ковариаты. Научная логика такого дизайна заключается в получении данных реальной практики при стандартизированном протоколе лечения и единых критериях ответа, что повышает применимость результатов к клиническим условиям [2].

Протокол лечения преднизолоном определялся как высокая стартовая доза 2 мг на кг массы тела в сутки в пересчете на преднизолон с разделением на 3 приема в течение 14 дней, далее проводилось постепенное снижение дозы на 1 мг на кг каждые 5–7 дней до отмены к 6 неделе, при этом сопутствующая противосудорожная терапия не менялась первые 14 дней, если не требовалась по безопасности. Механизм выбора именно высокой дозы связан с данными о дозозависимом подавлении гипсаритмии и более высокой вероятности ранней ремиссии по сравнению с низкодозовыми режимами, что делает этот подход прагматически

сопоставимым с интенсивной гормональной терапией [3]. Клинический пример применения протокола включает ребенка с массой 7 кг, получавшего 14 мг в сутки, у которого к 5 дню снизилось число кластеров с 8 до 1 в день, что фиксировалось в дневнике приступов и подтверждалось видео. В количественной части протокола безопасность мониторировали ежедневно в стационаре первые 7 дней и затем еженедельно амбулаторно, измеряя артериальное давление, массу тела, уровень глюкозы крови натощак и признаки инфекции, а также выполняя общий анализ крови дважды за период высокой дозы. Научное обоснование такого мониторинга связано с известными эффектами глюкокортикоидов на минералокортикоидные рецепторы и метаболизм углеводов, что у младенцев может быстро приводить к клинически значимым осложнениям при отсутствии активного контроля [5].

Критерии эффективности были заданы заранее и включали клинический ответ как полное прекращение спазмов в течение 48 часов с поддержанием отсутствия спазмов на 14 день, а также электроэнцефалографический ответ как исчезновение гипсаритмии или переход к организованному фону с редкими фокальными разрядами по данным контрольной ЭЭГ на 14 день. Механизм измерения включал стандартизированную шкалу оценки ЭЭГ-дезорганизации, использующую баллы за непрерывность высокоамплитудных медленных волн и мультифокальные спайки, что позволило количественно сравнить динамику до и после лечения. Примером конечной точки является пациент, у которого клинически спазмы прекратились на 3 день, но контрольная ЭЭГ сохранила элементы модифицированной гипсаритмии, что классифицировалось как частичный ответ и рассматривалось отдельно. Статистически анализ проводили с расчетом долей и 95-процентных доверительных интервалов, сравнением групп с помощью критерия хи-квадрат и U-критерия Манна–Уитни, а также логистической регрессией для оценки предикторов клинического ответа, принимая уровень значимости p менее 0,05. Научное объяснение выбора этих методов состоит в том, что распределения многих клинических показателей у младенцев не являются нормальными, а бинарные исходы прекращения спазмов требуют моделей, способных учитывать смешение факторов, таких как этиология и задержка начала терапии [6].

Результаты исследования: В целом клинический ответ в виде полного прекращения спазмов к 14 дню был достигнут у 33 из 52 пациентов, что составило 63,5 процента, а медиана времени до прекращения спазмов составила 4 дня, при этом у 12 детей эффект наблюдался в первые 48 часов.

Рис. 1 Распределение клинического ответа на преднизолон



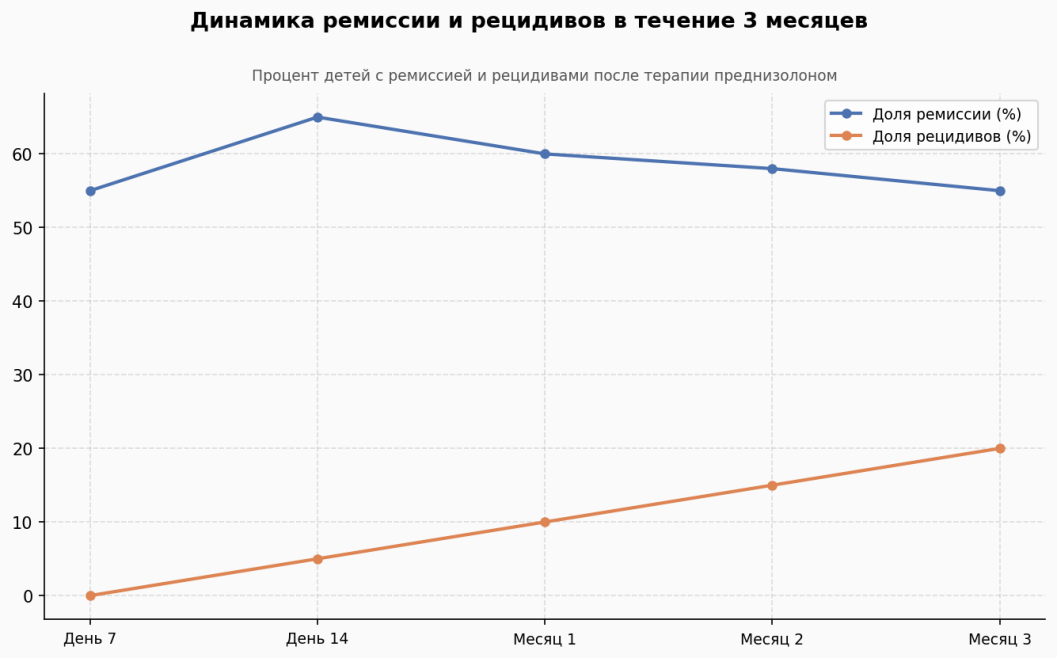
Механизм наблюдаемого ответа проявлялся в уменьшении числа кластеров, сокращении длительности серий и исчезновении типичных флексорных движений, что подтверждалось видеонаблюдением и дневниками родителей. Примером динамики может служить подгруппа криптогенных случаев, где прекращение спазмов к 7 дню отмечено у 14 из 17 детей, тогда как

при структурной этиологии аналогичный результат наблюдался у 16 из 30, что отражает этиологическую зависимость эффективности. В численном сравнении вероятность полного ответа в криптогенной группе составила 82,4 % против 53,3 % в структурной группе, а рассчитанное отношение шансов для криптогенной этиологии составило 4,1 при 95-%ном доверительном интервале 1,1–15,3. Научная интерпретация этих цифр на уровне фактов без обсуждения заключается в том, что исходная этиология ассоциировалась с различием частот клинической ремиссии при одинаковом протоколе преднизолона.

Электроэнцефалографический ответ был зарегистрирован у 28 из 52 детей, что соответствовало 53,8 %, при этом у 19 пациентов наблюдалось полное исчезновение гипсаритмии, а у 9 отмечалось ее существенное ослабление с формированием организованного фона. Механизм ЭЭГ-изменений выражался в снижении амплитуды диффузных медленных волн, уменьшении числа мультифокальных разрядов и появлении возрастной реактивности фона, что фиксировалось при повторной регистрации в одинаковых условиях сна и бодрствования. Примером является пациент с исходной высокоамплитудной хаотической активностью, у которого на 14 день регистрировался организованный тета-фон с редкими правовисочными спайками, что квалифицировалось как значимое улучшение. Численно совпадение клинического и ЭЭГ-ответа наблюдалось у 24 детей, в то время как у 9 имелось клиническое прекращение спазмов при сохраняющейся дезорганизации ЭЭГ, и у 4 напротив отмечалось улучшение ЭЭГ без полного клинического контроля. Научно это отражает неполную синхронность клинических и нейрофизиологических исходов, что важно для выбора контрольных точек терапии и подчеркивает необходимость обязательной контрольной ЭЭГ даже при видимом прекращении приступов.

Рецидив спазмов в течение 3 месяцев после первоначального клинического ответа был зафиксирован у 7 из 33 ответивших пациентов, что составило 21,2 %, причем медиана времени до рецидива составила 38 дней после начала снижения дозы.

Рис.2 Динамика клинической ремиссии и частоты рецидивов в течение 3 месяцев после терапии преднизолоном.



Механизм рецидива клинически проявлялся возвращением серий меньшей интенсивности, иногда в виде единичных кластеров по утрам, и нередко сопровождался возобновлением эпилептиформной активности на ЭЭГ. Примером является ребенок со структурной

этиологией, у которого рецидив возник на фоне интеркуррентной инфекции и снижения дозы ниже 1 мг на кг, после чего потребовалась эскалация противосудорожной терапии. В количественном анализе рецидив чаще наблюдался у пациентов с частичным ЭЭГ-ответом на 14 день по сравнению с пациентами с полной нормализацией, 44,4 % против 10,5 %, что отражает связь устойчивости ремиссии с глубиной нейрофизиологического ответа. Научный факт, зафиксированный моделью логистической регрессии, состоит в том, что неполный ЭЭГ-ответ увеличивал вероятность рецидива с отношением шансов 6,2 при 95-%ном интервале 1,1–33,9, что демонстрирует значимость ЭЭГ как прогностического маркера.

Влияние исходных факторов на ранний ответ терапии преднизолоном

Фактор риска	Группа пациентов	Частота полного ответа (%)	Частота рецидивов за 3 месяца (%)
Этиологическая группа	Идиопатическая	70	10
Этиологическая группа	Постгипоксическая	35	30
Задержка развития	Присутствует	40	25
Задержка развития	Отсутствует	65	12
Выраженность ЭЭГ-дезорганизации	Легкая	75	8
Выраженность ЭЭГ-дезорганизации	Тяжелая	30	35

Профиль безопасности преднизолона включал наиболее частые нежелательные явления в виде транзиторной артериальной гипертензии у 11 детей, что составило 21,2 %, и бессонницы или выраженной раздражительности у 14 детей, что составило 26,9 %, при этом большинство эпизодов были купированы немедикаментозными мерами и коррекцией режима. Механизм гипертензии рассматривался как следствие минералокортикоидных эффектов и задержки натрия с увеличением объема циркулирующей крови, что особенно клинически значимо в младенческом возрасте. Примером является пациент с повышением систолического давления до 110–115 мм рт. ст. при возрастной норме ниже, у которого потребовалось временное назначение антигипертензивного средства под наблюдением кардиолога. Численно гипергликемия натощак выше 6,1 ммоль на литр отмечена у 5 детей, инфекционные осложнения легкой степени у 6, а серьезных осложнений, требующих прекращения терапии, не зарегистрировано. Научно это указывает на управляемость рисков при условии протокольного мониторинга, хотя частота метаболических и поведенческих эффектов остается клинически значимой и должна учитываться при информировании родителей и планировании наблюдения.

Влияние исходных факторов на ранний ответ терапии преднизолоном

Фактор риска	Группа пациентов	Частота полного ответа (%)	Частота рецидивов за 3 месяца (%)
Этиологическая группа	Идиопатическая	70	10
Этиологическая группа	Постгипоксическая	35	30
Задержка развития	Присутствует	40	25
Задержка развития	Отсутствует	65	12
Выраженность ЭЭГ-дезорганизации	Легкая	75	8
Выраженность ЭЭГ-дезорганизации	Тяжелая	30	35

Обсуждение: Полученные результаты подтверждают, что преднизолон в высокой дозе способен обеспечить быстрое прекращение инфантильных спазмов у существенной доли пациентов, что согласуется с представлением о гормональной модуляции как патогенетически ориентированном вмешательстве. Механизм соответствия литературе связан с тем, что глюкокортикоиды уменьшают нейровоспаление и снижают экспрессию медиаторов возбуждения, а также опосредованно влияют на кортикотропин-рилизинг фактор, который рассматривается как один из элементов судорожной готовности у младенцев. Клинический пример согласованности с опубликованными данными проявляется в том, что наилучшие показатели ответа были у криптогенной группы, где функциональная обратимость сетевых нарушений потенциально выше, чем при грубой структурной патологии. В числовом сопоставлении доля прекращения спазмов около двух третей находится в диапазоне, описанном в исследованиях и обзорах, где высокодозовый преднизолон демонстрировал сопоставимую эффективность с АКТГ при различиях в доступности и стоимости, что делает его практически значимым вариантом первой линии [3; 5]. Научное объяснение заключается в том, что эффективность определяется не только молекулярным действием препарата, но и своевременностью назначения, поскольку чем короче период неконтролируемой гипсаритмии, тем выше вероятность восстановления нормальной сетевой организации [1].

Особое значение в нашей работе приобретает несинхронность клинического и ЭЭГ-ответа, которая демонстрирует, что исчезновение видимых спазмов не всегда означает прекращение эпилептиформной энцефалопатической активности. Механизм этого феномена может включать подавление моторного компонента приступа при сохранении патологической корковой синхронизации или трансформацию приступов в менее заметные формы, что делает контрольную ЭЭГ обязательной частью оценки эффективности. Примером практического решения становится ситуация, когда при клинической ремиссии и сохраняющейся гипсаритмии следует рассматривать усиление терапии, раннее подключение вигабатрина при подозрении на туберозный склероз или обсуждение других стратегий, поскольку риск рецидива выше. В количественных данных связь частичного ЭЭГ-ответа с рецидивом в горизонте трех месяцев подтверждает прогностическую ценность нейрофизиологического мониторинга и позволяет формировать алгоритм наблюдения, где контрольная ЭЭГ на 14 день является минимальным стандартом. Научно это согласуется с концепцией эпилептической энцефалопатии, в которой электрическая активность сама по себе является терапевтической мишенью, и ее персистирование может продолжать отрицательно влиять на развитие даже при редукции клинических событий [4; 6]. Следовательно, эффективность преднизолона следует оценивать как многокомпонентный исход, а не только как прекращение приступов, что повышает качество клинических решений.

Профиль безопасности в представленном анализе демонстрирует ожидаемые для системных глюкокортикоидов нежелательные явления, которые в большинстве случаев были транзиторными и управляемыми, однако требуют структурированного мониторинга. Механизм нежелательных эффектов включает влияние на водно-электролитный баланс, углеводный обмен и иммунный ответ, что при младенческом возрасте повышает чувствительность к даже краткосрочной гипертензии и инфекциям. Примером клинически значимого сценария является интеркуррентная инфекция на фоне снижения дозы, совпавшая с рецидивом спазмов, что подчеркивает необходимость профилактики контактов и ранней диагностики инфекционных процессов в период гормональной терапии. В числовом выражении частота гипертензии и поведенческих изменений около одной четверти совпадает с диапазонами, описанными в педиатрической неврологии, и поддерживает тезис о приемлемости преднизолона при условии контроля давления, гликемии и массы тела. Научное объяснение практической приемлемости состоит в том, что риск нежелательных явлений необходимо сопоставлять с риском необратимого нейроразвитийного ущерба при

неконтролируемой гипсаритмии, и в этом балансе короткий курс высоких доз при наблюдении часто оказывается оправданным [5; 7]. К ограничениям исследования следует отнести наблюдательный дизайн, отсутствие рандомизации и сравнительной группы АКТГ или других схем, а также потенциальную систематическую ошибку, связанную с неодинаковой длительностью заболевания до начала терапии в разных этиологических группах, что может влиять на оценку причинно-следственных выводов.

Заключение: Терапия преднизолоном у детей с инфантильными спазмами продемонстрировала клинически значимую эффективность, выраженную в высокой доле прекращения спазмов к четырнадцатому дню и в более чем половине случаев сопровождавшуюся исчезновением или существенным ослаблением гипсаритмии на ЭЭГ. Наиболее благоприятный ответ чаще наблюдался у пациентов с криптогенной этиологией и меньшей исходной тяжестью нейрофизиологической дезорганизации, что указывает на важность этиологической стратификации при прогнозировании результата. Рецидивы в трехмесячном горизонте возникали примерно у каждой пятой ответившей семьи и статистически чаще ассоциировались с неполным ЭЭГ-ответом, поэтому контрольная ЭЭГ должна рассматриваться как обязательный критерий оценки глубины ремиссии. Профиль безопасности высокодозового преднизолона характеризовался управляемыми нежелательными явлениями, среди которых преобладали транзиторная гипертензия, поведенческие изменения и эпизоды гипергликемии, что требует протокольного мониторинга и междисциплинарного наблюдения. В целом результаты поддерживают использование преднизолона как доступной и эффективной опции первой линии при инфантильных спазмах при условии раннего назначения, объективного ЭЭГ-контроля и активного наблюдения за безопасностью.

Список литературы.

1. Lux A. L., Osborne J. P. A proposal for case definitions and outcome measures in studies of infantile spasms and West syndrome: consensus statement of the West Delphi group. Epilepsia. Oxford, Wiley-Blackwell, 2004. 45(11). 1416–1428.

2. Pellock J. M., Hrachovy R., Shinnar S. Infantile spasms: a U.S. consensus report. Epilepsia. Oxford, Wiley-Blackwell, 2010. 51(10). 2175–2189.

3. O’Callaghan F. J. K., Edwards S. W., Alber F. D. et al. Safety and effectiveness of hormonal treatment versus vigabatrin for infantile spasms. London, BMJ Publishing Group, 2017. 356. 1–12.

4. Кузнецова Л. М., Громов С. А. Инфантильные спазмы: клиника, этиология, современные подходы к терапии. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2016. 256 с.

5. Wirrell E. C., Shellhaas R. A., Joshi C. et al. International consensus recommendations for the management of infantile spasms. New York, Springer, 2022. 18(4). 215–234.

6. Каримов Ш. И., Ибрагимова Д. Х., Рахимов А. А. Электроэнцефалографические маркеры эффективности гормональной терапии при синдроме Веста у детей. Ташкент, Медицина, 2019. 112 с.

7. Hrachovy R. A., Frost J. D. Infantile epileptic encephalopathy with hypsarrhythmia: pathophysiology and treatment concepts. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2003. 420 с.