

# ГИПНАГОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРСИНХРОНИЗАЦИЯ

К.Ю. Мухин<sup>1,2</sup>, М.Б. Миронов<sup>1,2</sup>, О.А. Ткаченко<sup>1,2</sup>, И.А. Гоева<sup>2</sup>, А.С. Петрухин<sup>1</sup>

## HYPNAGOGIC HYPERSYNCHRONY

K.Yu. Mukhin<sup>1,2</sup>, M.B. Mironov<sup>1,2</sup>, O.A. Tkachenko<sup>1,2</sup>, I.A. Goeva<sup>2</sup>, A.S. Petrukhin<sup>1</sup>

<sup>1</sup> — Кафедра неврологии и нейрохирургии педиатрического факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

<sup>2</sup> — Центр детской неврологии и эпилепсии, Москва

В 1950 году супругами Гиббс был описан ЭЭГ-паттерн, характеризующийся пароксизмальными пробегами диффузных билатерально-синхронных синусоидальных волн амплитудой 75–200 мкВ (нередко до 350 мкВ), частотой 3–5 Гц, начинающийся внезапно через несколько минут после начала сна, позднее получивший название «гипнагогическая гиперсинхронизация» (*hypnagogic hypersynchrony*). Гипнагогическая гиперсинхронизация — один из ЭЭГ-паттернов, который может быть принят за пароксизмальную эпилептиформную активность, если не учитывать особенности ЭЭГ детского возраста. Целью данного исследования являлось изучение клинических, электроэнцефалографических особенностей пациентов, у которых во сне выявлен ЭЭГ-паттерн — гипнагогическая гиперсинхронизация; а также уточнение основных графологических и хронологических характеристик и нозологической специфичности данного паттерна ЭЭГ. В исследование были включены 32 пациента, из них 17 девочек и 15 мальчиков в возрасте от 6 мес. до 11 лет. Исследование показало нозологическую неоднородность группы пациентов с гипнагогической гиперсинхронизацией. Изучены морфологические и хронологические особенности данного ЭЭГ-паттерна, отдельно проведен анализ биоэлектрической активности головного мозга в состоянии пассивного бодрствования. На основании результатов нашего исследования мы предлагаем критерии ЭЭГ-паттерна — гипнагогическая гиперсинхронизация.

**Ключевые слова:** гипнагогическая гиперсинхронизация, ЭЭГ-паттерн, эпилепсия, фебрильные судороги, задержка психомоторного развития, сон, видео-ЭЭГ мониторинг.

In 1950 the spouses Gibbs and Gibbs described an EEG pattern, characterized by paroxysmal bursts (3-5 Hz) of diffusive bilateral synchronous sinusoidal waves with a voltage range of 75–200  $\mu$ V (often up to 350  $\mu$ V), occurring abruptly within several minutes after the start of sleep, later called “hypnagogic hypersynchrony”. Hypnagogic hypersynchrony is one of the EEG patterns which may be mistaken for paroxysmal epileptiform activity, if the specific features of child EEG are not taken into account. The purpose of the research was to investigate the clinical EEG features of patients with the identified EEG pattern of hypnagogic hypersynchrony in sleep and to update the main graphologic and chronologic parameters and nosologic specificity of the pattern. Thirty-two patients participated in the research, including 17 girls and 15 boys aged from 6 months to 11 years. The research showed nosologic heterogeneity of the group of patients with hypnagogic hypersynchrony. The specific morphologic and chronologic features of the pattern were examined, and a separate analysis of electrobiological brain activity in passive wakefulness was done. On the basis of the research findings some criteria of hypnagogic hypersynchrony EEG pattern differentiation are proposed.

**Key words:** hypnagogic hypersynchrony, EEG pattern, epilepsy, febrile convulsions, psychomotor retardation, sleep, video-EEG monitoring.

В 1950 году супругами Гиббс был описан ЭЭГ-паттерн, характеризующийся пароксизмальными пробегами диффузных билатерально-синхронных синусоидальных волн амплитудой 75–200 мкВ (нередко до 350 мкВ), частотой 3–5 Гц, начинающийся внезапно через несколько минут после наступления сна. Авторы отметили возможность включения в начале вспышки низкоамплитудных заостренных полифазных потенциалов. За сходство с рудиментарными спайками Фредерик и Эрнэ Гиббс назвали этот паттерн «Псевдо Petit mal разряд» (Gibbs E.L. и соавт., 1950).

Две группы ученых, Kellaway P. и Fox B.J. (1952), а также Brandt S. и Brandt H.

(1955), первыми детально описали морфологию данного ЭЭГ-паттерна, отметили его отличительную структуру и впервые предложили название — «гипнагогическая гиперсинхронизация» (*hypnagogic hypersynchrony*) [4, 10]. По их описанию, гипнагогическая гиперсинхронизация (ГГ) характеризуется пароксизмальными вспышками диффузных бисинхронных синусоидальных ритмичных волн, частотой 3–5 Гц или 3–4,5 Гц, амплитудой 75–200 мкВ (нередко достигая 350 мкВ), которые могут возникать периодически или непрерывно в течение нескольких минут в начале сна.

Позже было предложено еще одно определение гипнагогической гиперсинхрони-

зации: ГГ представляет собой пароксизмальные билатерально-синхронные вспьшки медленных волн, возникающие в стадию дремы, частотой 2–4 Гц, амплитудой от 100 до 350 мкВ и максимально выраженные бифронтально, в структуре которых (преимущественно до и после вспьшки) можно отметить спайкоподобный компонент [11].

Изучение данного ЭЭГ-паттерна показало, что ГГ выявляется на ЭЭГ уже в возрасте 2–4 мес. жизни, с максимальным амплитудным акцентом в центральных областях. Начиная с 8–12 мес. вспьшки ГГ становятся диффузными [5, 8, 10].

Большинство исследователей сходятся во мнении, что гипнагогическая гиперсинхронизация наблюдается исключительно в стадии дремы. Ряд авторов отмечают возможность появления ГГ во второй стадии сна, при этом предложив для описания отдельный термин — «гиперсинхронный тета-ритм» [15]. Гипнагогическая гиперсинхронизация исчезает в более глубоких стадиях медленного сна и не встречается в фазу REM сна.

Многие авторы отмечают, что при анализе ГГ, с учетом нередкого сходства с эпилептиформной активностью, возможны диагностические ошибки [6, 11, 14]. Гипнагогическая гиперсинхронизация — один из ЭЭГ-паттернов, который может быть расценен как пароксизмальная эпилептиформная активность, если не принять во внимание особенности ЭЭГ детского возраста [1, 2].

Ряд исследований посвящен связи ГГ с эпилепсией, фебрильными приступами, умственной отсталостью, парасомниями. Однако данные исследования были единичными, нередко противоречивыми; применялись различные критерии выборки пациентов, как правило, изучались однородные группы пациентов.

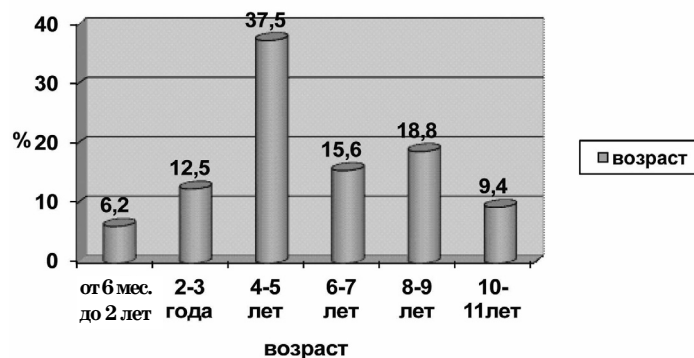


Рис. 1. Распределение пациентов по возрасту.

Отсутствие четких общепризнанных критериев гипнагогической гиперсинхронизации на ЭЭГ, недостаточное количество исследований, посвященных изучению нозологической специфичности данного ЭЭГ-паттерна, и в настоящее время нередко приводят в практической работе врачей неврологов, эпилептологов, нейрофизиологов к сложностям в интерпретации и ошибкам в диагностике. Трактовка данного паттерна, как эпилептиформного феномена, может привести к неправильно установленному диагнозу эпилепсии и назначению длительной антиэпилептической химиотерапии.

Цель исследования: изучение клинических, электроэнцефалографических особенностей пациентов, у которых во сне выявлен ЭЭГ-паттерн — гипнагогическая гиперсинхронизация; уточнение основных графологических и хронологических характеристик, а также нозологической специфичности ГГ.

#### Пациенты и методы

Исследование проводилось в Центре детской неврологии и эпилепсии с 2007 по 2010 годы. В исследование были включены 32 пациента, из них 17 девочек и 15 мальчиков в возрасте от 6 мес. жизни до 11 лет. В исследование были включены пациенты, у которых в ходе продолженного видео-ЭЭГ мониторинга в период сна выявлена гипнагогическая гиперсинхронизация. Критерии отбора основывались на определении паттерна ГГ, предложенном Niedermeyer E. (2005).

У всех пациентов проводился подробный сбор анамнестических данных, оценка неврологического статуса; каждому пациенту был проведен продолженный видео-ЭЭГ мониторинг (ВЭМ) с включением сна (аппарат электроэнцефалограф-анализатор ЭЭГА- 21/26 «ЭН-ЦЕФАЛАН-131-03», модификация 11, Медиком МТД; видео-ЭЭГ мониторинг «Нейроскоп 6.1.508», Биола).

#### Результаты

Гипнагогическая гиперсинхронизация наблюдалась у детей в возрасте от 6 мес. до 11 лет. Средний возраст составил 5,7 лет. При распределении по возрасту наибольшую группу составили дети в возрасте от 4 до 5 лет (37,5%), при этом в 50% случаев (16 пациентов) — дети в воз-

расте от 2 до 6 лет (рис. 1). В популяции обследованных детей отмечалось примерно одинаковое распределение по полу — гипнагогическая гиперсинхронизация встречалась у девочек и мальчиков в соотношении 1,13:1.

Исследование показало нозологическую неоднородность группы пациентов с гипнагогической гиперсинхронизацией. В 34,4% случаев ГГ была выявлена у пациентов с эпилепсией, в 21,8% данный ЭЭГ-паттерн наблюдался у пациентов с фебрильными приступами. Также ГГ регистрировалась на ЭЭГ в группе больных без эпилептических приступов в анамнезе: в 12,5% констатировалась задержка психомоторного развития, в 6,3% случаев пациенты наблюдались с диагнозом невротические реакции (включая аффективно-респираторные пароксизмы), в 6,3% отмечены парасомнии. В единичных случаях (по 3,1% соответственно) были установлены следующие диагнозы: детский церебральный паралич, последствие перенесенной черепно-мозговой травмы, синкопальные состояния, поствакцинальный энцефалит.

Наше исследование показало, что гипнагогическая гиперсинхронизация чаще регистрируется у пациентов с диагнозом эпилепсия. По нашему мнению, указанное процентное преобладание, вероятнее всего, связано с особенностями выборки. Группа пациентов, включенная в исследование, была отобрана из пациентов, проходивших обследование в специализированном эпилептологическом центре.

В группе пациентов, страдающих эпилепсией, в 54,6% случаев констатирована криптогенная фокальная форма. Идио-

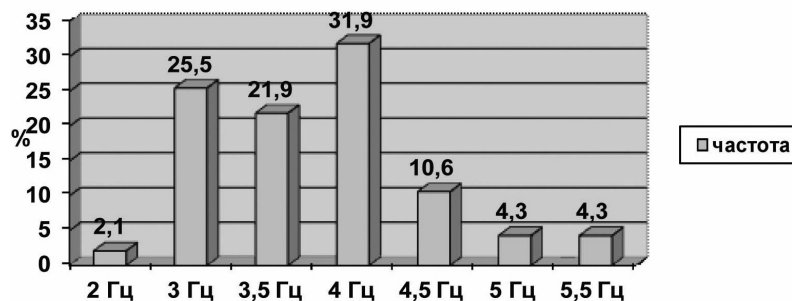


Рис. 2. Распределение вспышек гипнагогической гиперсинхронизации по частотным характеристикам.

патическая генерализованная и симптоматическая фокальная формы эпилепсии составили по 18,2% случаев, соответственно; в 9% наблюдались дети с идиопатической фокальной эпилепсией. Средний возраст дебюта эпилепсии в этой группе составил 3 года 1 месяц.

Вторую по частоте встречаемости группу составили дети с фебрильными приступами (ФП) — 21,8% случаев. В группе пациентов без эпилепсии фебрильные приступы отмечались в 33% случаев. Незначительно чаще в клинической картине преобладали типичные ФП — 57,1%; в 42,9% случаев констатировались атипичные фебрильные приступы. Возраст дебюта фебрильных приступов в нашем исследовании составил от 11 мес. до 5 лет (средний возраст дебюта — 1 год 8 мес.).

Задержкой психомоторного развития (ПМР) была выявлена в 12,5% случаев. В этой группе больных в половине случаев задержка ПМР сочеталась с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Целью проведения ВЭМ с включением сна в нашем Центре данной группе больных было исключение заболеваний из категории когнитивной эпилептиформной дезинтеграции.

При анализе гипнагогической гиперсинхронизации на ЭЭГ у обследованных пациентов были выявлены следующие морфологические особенности.

Во всех случаях ГГ была представлена на ЭЭГ билатеральными диффузными вспышками медленных волн. При этом частотные характеристики медленных волн варьировали от 2 до 5,5 Гц. Наиболее часто встречались вспышки медленноволновой активности 3—3,5 Гц (46,8%) и 4 Гц (31,9%) (рис. 2).

Амплитуда вспышек ГГ ва-

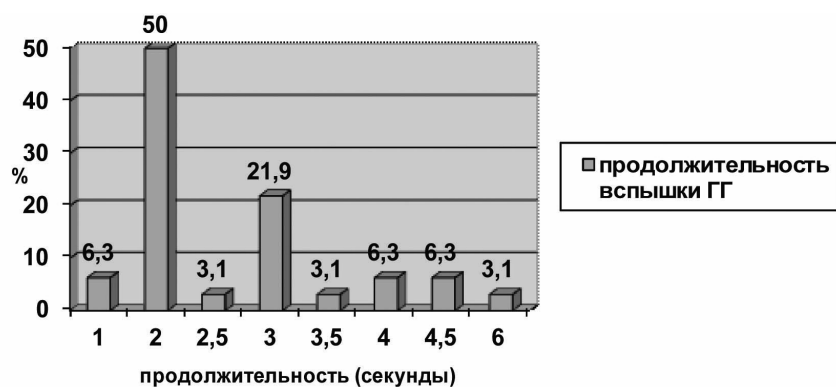
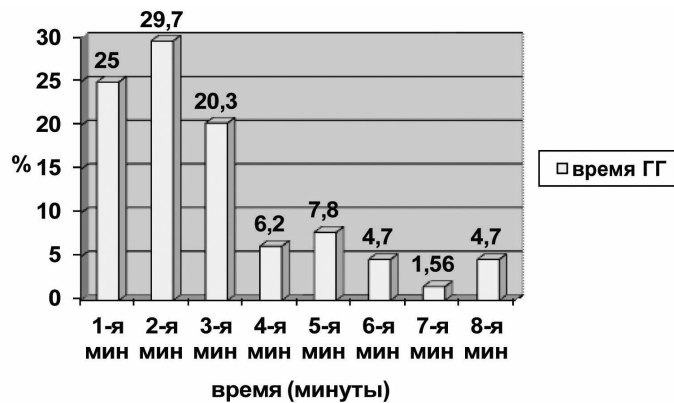


Рис. 3. Распределение вспышек гипнагогической гиперсинхронизации по продолжительности (в секундах).



**Рис. 4.** Время появления ЭЭГ-паттерна гипнагогической гиперсинхронизации с начала наступления дремы.

рыировала у разных пациентов от 200 до 650 мкВ. В 50% случаев амплитуда вспышек находилась в диапазоне от 300 до 450 мкВ, в 21,8% случаев — 600 мкВ и более. Продолжительность вспышек ГГ колебалась от 1 до 6 с. Средняя продолжительность вспышки составила 2,6 с (рис. 3).

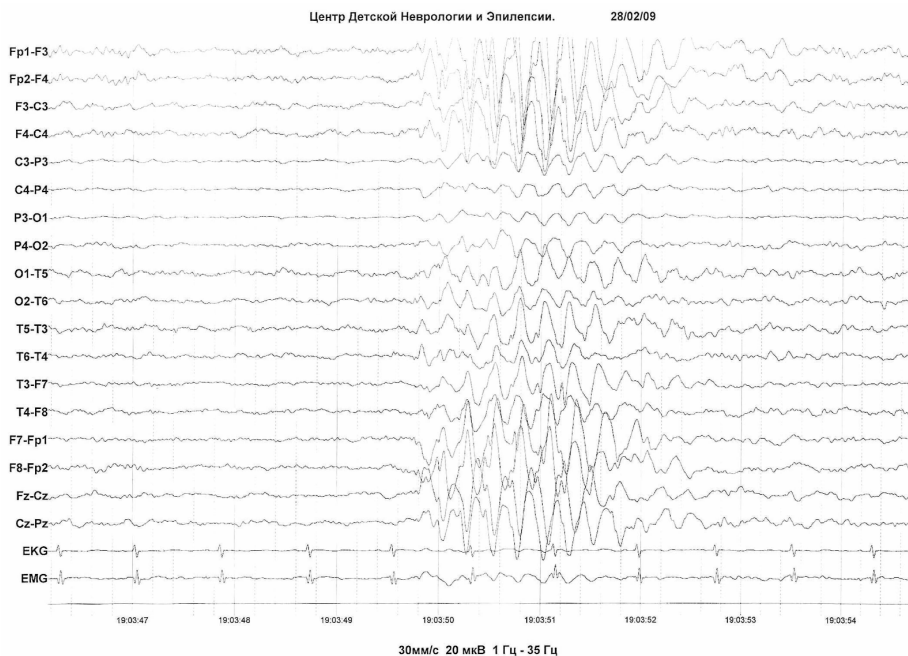
Спайковый компонент в структуре гипнагогической гиперсинхронизации регистрировался у 65,6% пациентов. При этом, в 56,3% случаев отмечались региональные спайки с локализацией: в передних отделах — 18,8% случаев, в задних отделах — 9,4%, в лобно-теменной области — 15,6%, в лобно-височной области — 12,5%. В 18,8% случаев выявлены билатеральные спайки

(12,5% — бифронтально, 6,3% — биокципитально). Диффузные спайковые разряды в структуре ГГ констатировались в 18,7% случаев, из них в 15,6% с региональным началом, и лишь в 3,1% — без регионального начала. При этом было отмечено, что в 12,5% случаев локализация пиков менялась у одного и того же пациента от вспышки к вспышке (рис. 5, 6, 7).

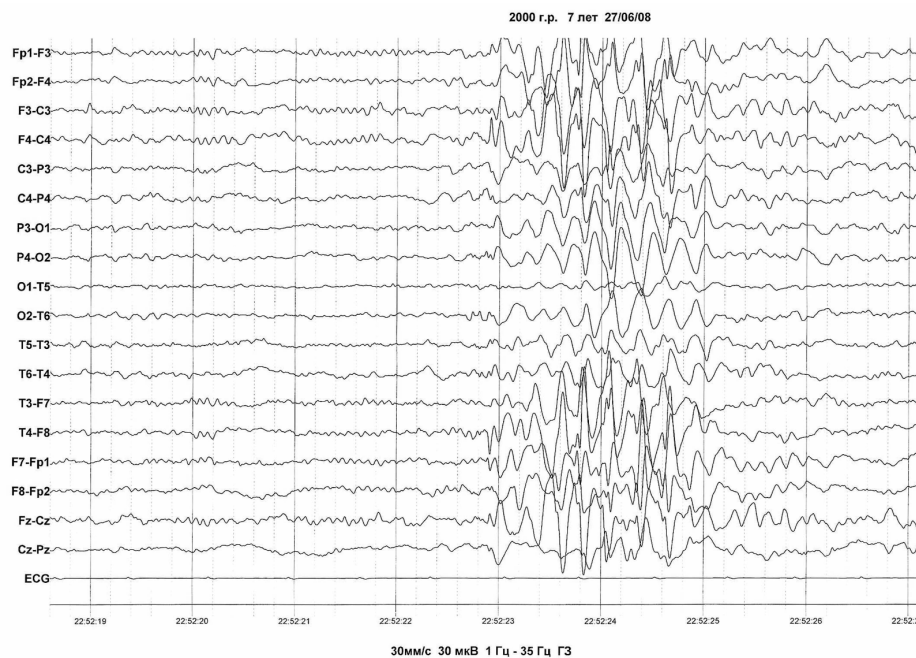
Амплитуда спайков в структуре ГГ составляла от 40 до 200 мкВ (средняя амплитуда — 106 мкВ). Представляло интерес определение расположения спайков в структуре диффузной вспышки ГГ: наиболее часто пики располагались в начале и в середине, значительно реже — в конце вспышки. При этом важно отметить, что не у всех пациентов с эпилептиформной активностью на ЭЭГ отмечалось наличие спайков в структуре гипнагогической гиперсинхронизации, а при сочетании эпилептиформной активности и спайкового компонента в структуре ГГ лишь у 25% пациентов отмечалось совпадении их локализации.

Выявлено соотношение амплитуды спайков и вспышек диффузных медленных волн в структуре ГГ, которое колебалось от 1:3 до 1:13 (в среднем — 1:5,3).

Отдельно оценивались хронологичес-



**Рис. 5. Пациентка С.К., 8 лет.** Диагноз: эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами. Ремиссия приступов. Видео-ЭЭГ мониторинг сна: в ходе первых 7 минут наступления стадии дремы зарегистрированы диффузные вспышки высокоамплитудных медленных волн частотой 4 Гц с выраженным амплитудным преобладанием в передних отделах. В структуре вспышки в лобных, лобно-центральных областях отмечается включение спайков, острых волн с региональным началом в правой лобно-центральной области.



**Рис. 6. Пациент К.Д., 7 лет.** Диагноз: синдром гиперактивности с дефицитом внимания. Легкая задержка речевого развития. *Видео-ЭЭГ мониторинг сна:* при погружении в дрему зарегистрированы диффузные вспышки высокоамплитудных медленных волн частотой 3,5–4 Гц. Отмечается включение в структуру вспышек спайкового компонента, наиболее выраженного в передних отделах с региональным началом из правой лобно-центральной области.

кие особенности появления ГГ. В 100% случаев появление первой вспышки гипнагогической гиперсинхронизации отмечалось в стадию дремы в течение первых 3 минут. Количество пароксизмальных вспышек гипнагогической гиперсинхронизации в период дремы колебалось от 1 до 8, последняя из которых регистрировалась не позднее 8-ой минуты от момента засыпания. Таким образом, выявлен жесткий хронологический интервал встречаемости гипнагогической гиперсинхронизации: данный ЭЭГ-паттерн во всех случаях отмечался в период от 1 до 8 мин. от начала стадии дремы; при этом первая вспышка ГГ всегда появлялась в первые 3 мин. (рис. 4). Следует отметить, что у пациентов с частыми парциальными пробуждениями в ходе сна при повторном переходе в дрему могли возникать повторные вспышки ГГ.

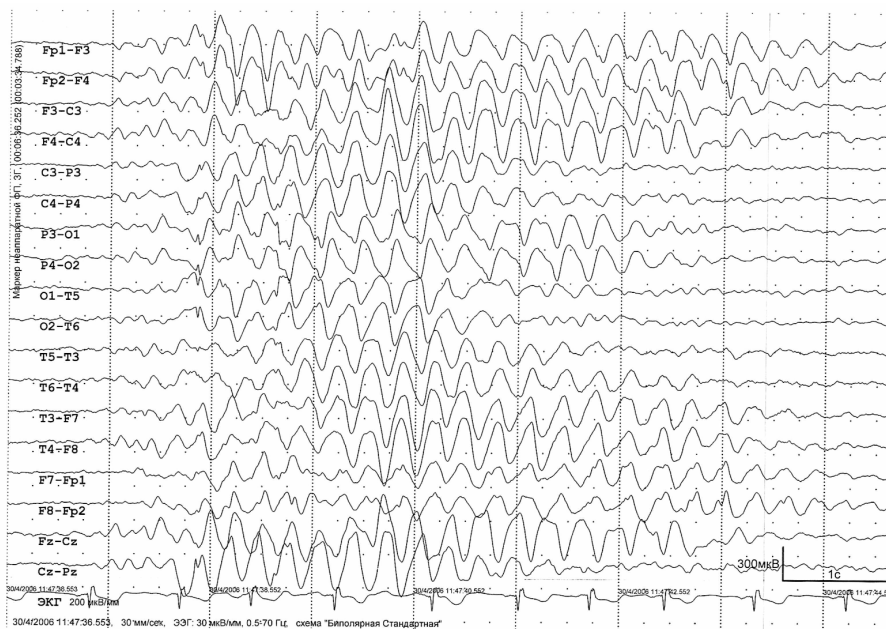
Отдельно проведен анализ биоэлектрической активности головного мозга пациентов в состоянии пассивного бодрствования. В 46,9% случаев основная активность была сформирована по возрасту. У 34,4% пациентов частотные характеристики альфа-ритма находились в пределах возрастной нормы с эпизодами тета-замедления. В 18,7% случаев наблюдалось диффузное замедление основной активности, преимущественно тета-диапазона. Региональное за-

медление различной степени выраженности (от эпизодов неустойчивых региональных медленноволновых акцентуаций до продолженного регионального замедления) имели место у подавляющего большинства пациентов (78% случаев). Наиболее часто локализация регионального замедления наблюдалась в височной, затылочно-височной и теменно-височной областях (задних отделах), реже в лобной области.

Эпилептиформная активность выявлена лишь у 18,7% больных. В 4 случаях эпилептиформная активность выявлялась у пациентов с диагнозом эпилепсия, в 1 случае у пациента с атипичными фебрильными судорогами, и в 1 случае у пациента с поствакцинальным энцефалитом без эпилепсии. Следует отметить, что из всех пациентов с диагнозом эпилепсии на момент обследования эпилептиформная активность была зарегистрирована только у 36,4% больных.

### Обсуждение

В нашем исследовании гипнагогическая гиперсинхронизация наблюдалась у детей в возрасте от 6 мес. до 11 лет. Средний возраст составил 5,7 лет. При распределении по возрасту наибольшую группу (37,5%) составили дети в возрасте от 4 до 5 лет, при этом в 50% случаев — дети в возрасте от 2 до 6 лет. Это согласуется с дан-



**Рис. 6. Пациент Г.П., 7 лет.** Диагноз: типичные фебрильные приступы.

*Видео-ЭЭГ мониторинг сна:* в I стадии сна зарегистрирована диффузная вспышка высокоамплитудных медленных волн частотой 4,5 Гц. В начале и в структуре вспышки зарегистрированы низкоамплитудные спайки в затылочных отделах.

ными других авторов, которые показали, что ГГ появляется на ЭЭГ приблизительно в возрастном интервале от 3 до 11 мес., регистрируется у 95% всех здоровых детей от 6 мес. до 4 лет, и постепенно с возрастом исчезает [5, 8, 10]. Гипнагогическая гиперсинхронизация выявляется только в 10% случаев при обследовании 11-летних детей и крайне редко после 13 лет [5, 8, 10]. По мнению ряда авторов, существуют хронологические отличия разных вариантов ГГ. Продолженные высокосинхронизированные вспышки гипнагогической гиперсинхронизации могут отмечаться с 2–4 месяцев жизни, с максимумом проявлений в 8–12 мес., и блокируются после 5–6 лет. Пароксизмальный тип ГГ появляется к 14 мес. жизни, преимущественно наблюдается у детей в возрасте от 3 до 5 лет с постепенной редукцией к 13 годам [16, 17]. В нашем исследовании преобладал второй тип ГГ.

По нашим наблюдениям, частота выявления гипнагогической гиперсинхронизации не отличалась по полу, что согласуется с данными Н. Doose (2003).

Особый интерес представляют исследования, посвященные изучению специфичности ГГ при различных неврологических заболеваниях, а также возникновению у здоровых детей. Данный паттерн изучался на протяжении многих лет различными авторами в связи с фебриль-

ми судорогами [3], задержкой психомоторного и речевого развития [12], эпилепсией [14], парасомниями [13].

В 2003 году группой мексиканских ученых были опубликованы результаты клинического исследования, целью которого было определение корреляции между наличием гипнагогической гиперсинхронизации на ЭЭГ и проблемами с обучением у детей (Olmos G. de Alba G. и соавт., 2003). В исследование было включено 180 пациентов в возрасте от 6 до 12 лет с нормальным интеллектом, из которых 130 детей имели проблемы с обучением. По результатам исследования у 35,4% пациентов с проблемами обучения регистрировалась гипнагогическая гиперсинхронизация, в то время как в группе здоровых детей ГГ наблюдалась лишь у 4% обследованных. Авторы статьи делают вывод, что гипнагогическая гиперсинхронизация наблюдается чаще у детей с проблемами обучения.

Исследование итальянской группы, опубликованное в 1990 году (Pelliecia A. и соавт., 1990), включало изучение анамнеза и результатов ЭЭГ у 37 детей с гипнагогической гиперсинхронизацией. У всех пациентов в анамнезе отмечены фебрильные судороги, но ни у одного из них в течение 3 лет после начала исследования не развивалась эпилепсия. Это дало основание авторам утверждать, что ГГ имеет диагностическую ценность и требует внима-

ния при дальнейшем проведении ЭЭГ у детей с фебрильными судорогами.

Представляет интерес публикация Alvarez N. и соавт. (1983). В исследование было включено 595 детей, разделенных на 3 группы. Первую группу составляли 94 здоровых ребенка (контрольная группа); 2 группа — 126 пациентов с патологией нервной системы, за исключением фебрильных судорог; и 3 группа — 375 детей с фебрильными судорогами в анамнезе. Анализ результатов показал отсутствие достоверной связи между гипнагогической гиперсинхронизацией на ЭЭГ и развитием фебрильных судорог.

В ряде публикаций показана взаимосвязь гипнагогической гиперсинхронизации на ЭЭГ с парасомниями у детей [13].

Наше исследование показало нозологическую неоднородность группы пациентов с гипнагогической гиперсинхронизацией. В 34,4% случаев ГГ была выявлена у пациентов с эпилепсией, в 21,8% данный ЭЭГ-паттерн наблюдался у пациентов с фебрильными приступами, в 12,5% констатировалась задержка психомоторного развития, в 6,3% случаев пациенты наблюдались с невротическими реакциями, в 6,3% — отмечены парасомнии.

Следует отметить, что наша выборка пациентов не показывает истинной встречаемости гипнагогической гиперсинхронизации в общей популяции детей, и с наибольшей вероятностью отражает лишь специфику работы нашего центра, специализированного на диагностике и лечении эпилепсии. Этим можно объяснить наибольший процент в нашей группе пациентов с эпилепсией, фебрильными приступами и значительно меньшее число пациентов с другой неврологической патологией. Однако, исходя из полученных результатов, можно предположить, что при обследовании большей группы пациентов с задержкой психомоторного развития процент детей с ГГ был бы существенно выше. Полученные нами результаты крайне важны и свидетельствуют в пользу неспецифичности ГГ для эпилепсии и фебрильных приступов.

Анализ полученных результатов позволяет согласиться с мнением H. Doose, который отмечал, что выявление ЭЭГ-паттерна ГГ без учета клинических и анамнестических данных не имеет терапевтического значения (Doose H., 2003).

Крайне интересна теория H. Doose, ко-

торый предположил, что в основе феномена гипнагогической гиперсинхронизации лежат генетически детерминированная возбудимость и нарушение темпов созревания головного мозга. (Doose H., 2003).

С нашей точки зрения, в основе формирования ЭЭГ-паттерна ГГ лежит задержка созревания мозга, что сближает этот паттерн с ДЭПД на ЭЭГ. ГГ, как и ДЭПД, наблюдается исключительно в детском возрасте и спонтанно исчезает после наступления пубертатного периода. К патологии нарушения созревания мозга могут быть отнесены фебрильные приступы, идиопатическая фокальная эпилепсия, темповая задержка психомоторного и речевого развития, синдром гиперактивности и дефицита внимания, трудности обучения. Это согласуется с концепцией H. Doose о «врожденном нарушении процессов созревания мозга».

На основании результатов нашего исследования мы предлагаем диагностические критерии гипнагогической гиперсинхронизации:

- Гипнагогическая гиперсинхронизация наблюдается у детей в возрасте от 6 мес. до 11 лет, средний возраст — 5,7 лет. При этом в 50% случаев — дети в возрасте от 2 до 6 лет.
- Гипнагогическая гиперсинхронизация встречается с одинаковой частотой у мальчиков и девочек.
- Гипнагогическая гиперсинхронизация не является нозологически специфичным ЭЭГ-паттерном, но наиболее часто встречается у детей с эпилепсией, фебрильными судорогами, задержкой психомоторного развития.
- Гипнагогическая гиперсинхронизация представляет собой вспышки билатерально-синхронных медленных волн с частотными характеристиками от 2 до 5,5 Гц, наиболее часто 3—3,5 Гц (46,8% случаев) и 4 Гц (31,9%).
- Амплитуда вспышек ГГ варьирует от 200 до 650 мкВ (в 50% случаев — от 300 до 450 мкВ).
- Спайковый компонент в структуре гипнагогической гиперсинхронизации может быть представлен региональными или диффузными спайками с региональным началом перед или в середине вспышки. В 12,5% случаев локализация спайков может меняться у одного и того же пациента.

- Амплитуда спайков в структуре гипнагогической гиперсинхронизации — от 50 до 200 мкВ.
- Соотношение амплитуды спайков и всплеск диффузных медленных волн в структуре ГГ варьирует от 1:3 до 1:13 (в среднем составляет 1:5,3).
- Продолжительность всплеск гипнагогической гиперсинхронизации составляет от 1 до 6 с.
- Выявлен жесткий хронологический интервал встречаемости гипнагогической гиперсинхронизации: данный феномен во всех случаях отмечается в период с 1-ой до 8-ой мин. от начала стадии дремы; при этом первая всплеска ГГ всегда появляется в первые 3 мин. I стадии фазы медленного сна.
- Количество всплеск гипнагогической гиперсинхронизации за период засыпания варьирует от 1 до 8.
- В половине случаев у пациентов с ГГ отмечается различная степень выраженности тета-замедления основной активности фона по сравнению с возрастными показателями.

## Библиография

1. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики. — М.: Альварес Паблишинг, 2004. — С. 49.
2. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. — М., 2008. — С. 28.
3. Alvarez N., Lombroso C.T., Medina C., Cantlon B. Paroxysmal spike and wave activity in drowsiness in young children: its relationship to febrile convulsions // *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* — 1983. — V. 56(5). — P. 406–413.
4. Brandt S., Brandt H. The electroencephalographic patterns in young healthy children from 0 to five years of age; their practical use in daily clinical electroencephalography // *Acta Psychiatr Neurol Scand.* — 1955. — V. 30. — P. 77–89.
5. Dale P.W., Busse E.W. An elaboration of a distinctive EEG pattern found during drowsy states in children // *Dis Nerv Syst.* — 1951. — V. 12. — P. 122–125.
6. Doose H. EEG in childhood epilepsy. Initial presentation and long-term follow-up. — John Libbey Eurotext, 2003. — P. 48–49.
7. Doose H., Neubauer B.A., Petersen B. The concept of hereditary impairment of brain maturation // *Epileptic Disorders.* — 2000. — V. 2. — Suppl. 1. — P. 45–49.
8. Gibbs E.L., Lorimer F.M., Gibbs F.A. Clinical correlates of exceedingly fast activity in the electroencephalogram // *Dis Nerv Syst.* — 1950. — V. 11. — P. 323–326.
9. Grigg-Damberger M., Gozal D., Marcus C.L., Quan S.F., Rosen C.L., Chervin R.D., Wise M., Picchiatti D.L., Sheldon S.H., Iber C. The visual scoring of sleep and arousal in infants and children // *J Clin Sleep Med.* — 2007. — V. 3(2). — P. 201–240.
10. Kellaway P., Fox B.J. Electroencephalographic diagnosis of cerebral pathology in infants during sleep. I. Rationale, technique, and the characteristics of normal sleep in infants // *J Pediatr.* — 1952. — V. 41. — P. 262–287.
11. Niedermeyer E. Maturation of the EEG: Development of Waking and Sleep Patterns / Eds. Niedermeyer E., Lopes da Silva F. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields* / Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005. — P. 221.
12. Olmos G. de Alba G., Fraire-Martinez M.I., Valenzuela-Romero R. Clinical correlation of hypnagogic hypersynchrony during sleep in normal children and those with learning disability // *Rev Neurol.* — 2003. — V. 36(8). — P. 720–723.
13. Pareja J.A., Cuadrado M.L., Garcia-Morales I., Gil-Nagel A., Franch O. Hypnagogic behavior disorder: complex motor behaviors during wake-sleep transitions in 2 young children // *J Child Neurol.* — 2008. — V. 23(8). — P. 959–963.
14. Pelliccia A., Giannotti F., Trasatti G. Rudimentary spike-wave complexes in children during drowsiness // *Neurophysiol Clin.* — 1990. — V. 20(4). — P. 247–252.
15. Sheldon S. Evaluating sleep in Infants and children / In: *Evaluating sleep in infants and children.* — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. — 228 p.
16. Werner S.S., Stockard J.E., Bickford R.G. The ontogenesis of the electroencephalogram of prematures / In: *Atlas of neonatal electroencephalography.* — NY: Raven Press, 1977. — P. 47–91.
17. Westmoreland B., Stockard J. The EEG in infants and children: Normal patterns // *Am J EEG Technol.* — 1977. — V. 17. — P. 187–207.