

Спастическая форма детского церебрального паралича, эпилепсия с феноменом доброкачественных эпилептиформных паттернов детства на электроэнцефалограмме и ятрогенный синдром Стивенса–Джонсона (описание случая)

А.С. Котов, М.Н. Борисова, М.В. Пантелеева, А.В. Шаталин, Е.О. Коробкина
ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»; Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2

Контакты: Алексей Сергеевич Котов 79262848115@ya.ru

В статье приводится описание феномена двойной патологии — сочетания структурных изменений головного мозга и феномена доброкачественных эпилептиформных паттернов детства на электроэнцефалограмме. Уникальность наблюдения заключается в развитии у ребенка, с рождения страдающего спастической формой детского церебрального паралича и тяжелой эпилепсией, синдрома Стивенса–Джонсона вследствие непереносимости одного из антиэпилептических препаратов. Рассматриваются терапевтические подходы, направленные на преодоление целого спектра выявленных нарушений, приводимых в настоящем описании.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, эпилепсия, антиэпилептические препараты, побочные эффекты, синдром Стивенса–Джонсона, электроэнцефалограмма, доброкачественные эпилептиформные паттерны детства, синдром Ландау–Клеффнера

DOI: 10.17650/2073-8803-2016-11-1-36-41

SPASTIC FORM OF CEREBRAL PALSY, EPILEPSY WITH BENIGN EPILEPTIFORM DISCHARGE OF CHILDHOOD ON ELECTROENCEPHALOGRAM, AND IATROGENIC STEVENS–JOHNSON SYNDROME (CASE DESCRIPTION)

A.S. Kotov, M.N. Borisova, M.V. Panteleeva, A.V. Shatalin, E.O. Korobkina
M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute; 61/2 Shchepkina St., Moscow, 129110, Russia

The article describes the phenomenon of dual pathology — a combination of structural changes in the brain and benign epileptiform discharge of childhood on electroencephalogram. The uniqueness lies in the observation that the child, since birth suffering from spastic form of cerebral palsy and severe epilepsy, demonstrated the development of Stevens–Johnson syndrome due to intolerance of one of the antiepileptic drugs. Therapeutic approaches to overcome a whole range of violations are discussed in the article.

Key words: cerebral palsy, epilepsy, antiepileptic drugs, adverse effects, Stevens–Johnson syndrome, electroencephalogram, benign epileptiform discharge of childhood, Landau–Kleffner syndrome

Введение

Детский церебральный паралич (ДЦП) — это группа неврологических расстройств, появляющихся в младенчестве и раннем детстве и обуславливающих стойкое расстройство движений и мышечного тонуса. Различные формы ДЦП вторичны по отношению к поражению или аномалиям головного мозга, возникающим в перинатальном периоде [13]. Известная особенность ДЦП — непрогрессирующий характер двигательных и когнитивных (в том числе речевых) нарушений.

Различные формы эпилепсии у больных ДЦП регистрируют в 27 раз чаще, чем в общей популяции [3, 11]. Эпилепсия чаще всего встречается при спастических формах ДЦП [12], ей страдают около половины пациентов со спастической тетраплегией (45,0–65,5 %) и спастической гемиплегией (52 %), несколько

реже эпилепсия встречается у детей со спастической диплегией — 32 % [15].

О феномене двойной патологии (dual pathology) речь заходит в том случае, когда у ребенка на фоне резидуально-органических изменений головного мозга, подтвержденных нейровизуализацией, обнаруживаются и так называемые доброкачественные эпилептиформные разряды (паттерны) детства (benign epileptiform discharges of childhood; ДЭРД или ДЭПД, далее в статье применяется термин ДЭПД) — специфические изменения на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) в виде острых волн, комплексов острая–медленная волна с характерной морфологией: начальный компонент состоит из трехфазной острой волны с последующей медленной волной [7]. Подобные изменения в эпоху записи ЭЭГ, по мнению некоторых специалистов, напоминают комплекс QRST на электрокардиограмме.

Общая продолжительность комплекса может достигать 120 мкВ. ДЭПД могут отмечаться как регионально, так и мультирегионально, с тенденцией к формированию групп в виде дуплетов или триплетов; наиболее выражены во время сна. Несмотря на то, что первое описание феномена относило его «к функциональным спайкам, не имеющим клинического значения», традиционно считалось, что ДЭПД специфичны для доброкачественных фокальных эпилепсий детского возраста. Впоследствии обнаружилось, что ДЭПД могут регистрироваться у детей с ДЦП и другими поражениями нервной системы, при эпилептических энцефалопатиях (например, синдроме псевдо-Леннокса) и у 1–2 % здоровых детей [6]. В основе ДЭПД лежат наследственная предрасположенность к нарушениям созревания корковых структур головного мозга или генетически детерминированные канал- и мембранопатии [1]. Встречающееся нередко сочетание типичных фокальных приступов, ДЭПД и структурных изменений мозгового вещества позволило выделить новую форму эпилепсии — фокальную эпилепсию детства со структурными изменениями в мозге и ДЭПД на ЭЭГ. Диагностические критерии этой формы эпилепсии были разработаны К.Ю. Мухиным и соавт. [5]. В ее описании сообщается о благоприятном прогнозе в отношении приступов, особенно на фоне терапии препаратами вальпроевой кислоты. Характерной особенностью приступов является «двухпиковый» возраст дебюта — первый пик приходится на 2 года, а второй — на 4–6 лет.

Если когнитивные функции, прежде всего речь, внимание и память, пострадали в результате ишемически-гипоксического поражения или иной внешней причины, то высокая пластичность мозга ребенка в восстановительном периоде нередко компенсирует утраченный потенциал — наблюдаемые в кабинетах неврологов дети с ДЦП и эпилепсией под влиянием адекватной терапии обычно быстро «догоняют» сверстников в речевом и психическом развитии.

В том случае, когда у детей с отягощенным перинатальным анамнезом и фокальной эпилепсией происходит регресс уже восстановленных или устанавливающихся навыков речи, письма и мышления, а также прекращение ответа на ранее эффективную антиэпилептическую терапию, необходимо тщательное наблюдение за характером приступов и данными ЭЭГ для исключения одной из форм эпилептической энцефалопатии.

Клиническое наблюдение

Пациент Б., мальчик, 5 лет (д. р. 09.12.2009), находился в отделении детской реанимации МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с 27.10.2015 по 05.11.2015, в педиатрической клинике МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского — с 05.11.2015 по 13.11.2015. Из анамнеза: ребенок

от 1-й беременности, протекавшей без особенностей (после 10 лет бесплодия). Роды 1-е, в срок, интранатальная асфиксия. Закричал не сразу; синюшность кожных покровов. Масса тела при рождении 3960 г. Оценка по шкале Апгар — 3/4 балла. С рождения диагностировано тяжелое гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, сразу после рождения выявлен отек головного мозга, в течение 1-х суток жизни проводили искусственную вентиляцию легких.

На 2-е сутки жизни развился судорожный приступ, пациент получал антиэпилептический препарат из группы вальпроатов со 2-го дня жизни до 5 мес с коррекцией дозировки по массе тела. Развивался с задержкой. После 5 мес непрерывной терапии в связи с отсутствием приступов препарат был отменен. Повторный приступ отмечался 17.05.2012 (в возрасте 2,5 года) через 40 мин после засыпания: мама услышала «чавканье» и, подойдя к кровати, обнаружила ребенка без сознания, с заведением глаз вверх, «подергиванием» правой половины тела. Продолжительность приступа составила около 2 мин. Сходные приступы в 2012 г. наблюдались в сентябре (1 раз) и ноябре (1 раз). Проводили ЭЭГ-исследование (рис. 1). После осмотра невролога был вновь назначен препарат вальпроевой кислоты. Периодически проводили ЭЭГ-исследования с контролем в динамике (рис. 2).

Ребенок получал препарат вальпроевой кислоты на протяжении всего 2013 г. (с коррекцией дозы по массе тела); следующий приступ возник с большим интервалом — в декабре 2013 г. Приступ отличался значительной, по словам матери, продолжительностью — около 7–10 мин, при этом изменился по характеру: ребенок полностью не терял сознание, поворачивал голову во время приступа на звуковой раздражитель, глаза были также заведены, мышечные «подергивания» правой половины тела сохранялись весь период приступа. Пароксизм завершался непродолжительным (около 10 мин) сном. Пролонгированный видео-ЭЭГ-мониторинг выявил продолжительную эпилептиформную активность, напоминающую ДЭПД, в левой лобно-височной области (рис. 3). Было

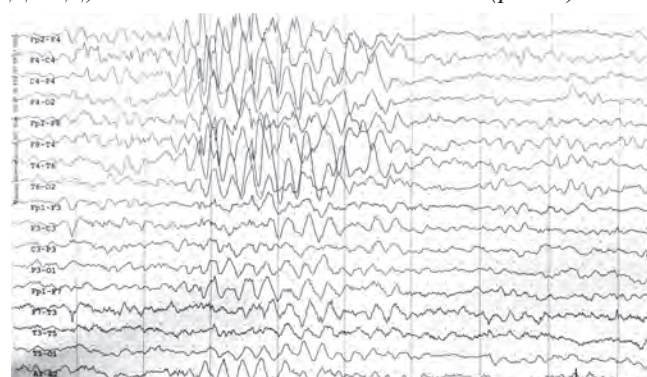


Рис. 1. ЭЭГ-картина пациента Б. от 06.03.2012 (возраст 2,5 года). Разряды эпилептиформной активности в виде комплексов пик-волна в правых отведениях с началом из правой лобно-передневисочной области и последующим региональным замедлением

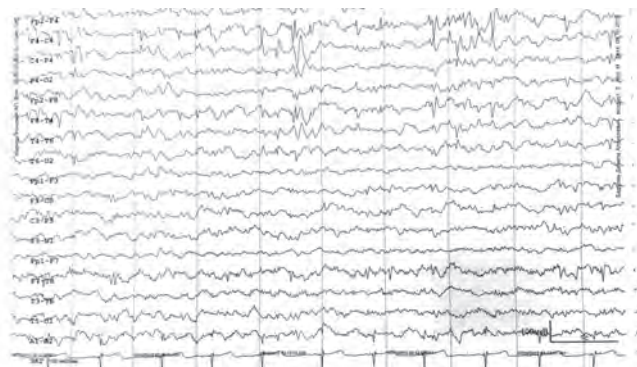


Рис. 2. ЭЭГ-картина пациента Б. от 09.10.2012 (возраст 3 года). На фоне неспецифических изменений корковой ритмики регистрируются разряды эпилептиформной активности в виде единичных комплексов острая—медленная волна в правых (доминантный очаг) и левых (субдоминантный очаг) лобно-височных отведениях

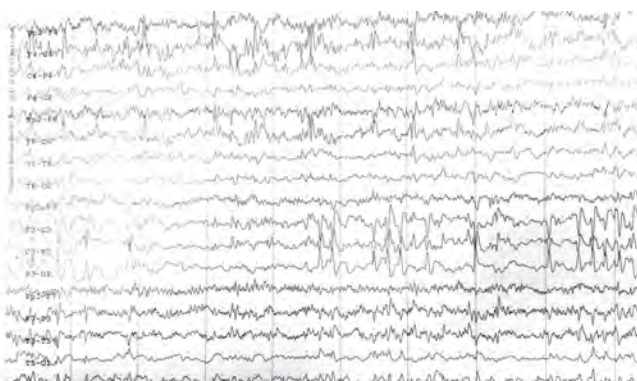


Рис. 3. ЭЭГ-картина пациента Б. от 19.10.2013 (возраст 4 года). Разряды эпилептиформной активности в виде единичных комплексов острая—медленная волна в правых лобно-височных отведениях. Независимо от них — продолженная эпилептиформная активность, напоминающая ДЭПД (острая—медленная волна с начальным компонентом из трехфазной острой волны с последующей медленной волной) по левым лобно-центрально-теменным отведениям с инверсией фазы под электродом P3

принято решение добавить в схему терапии этосуксимид. Впоследствии приступы стали повторяться с различной периодичностью — вначале с периодами ремиссии по несколько месяцев, а затем практически ежемесячно. В марте 2014 г. зарегистрировано 8 приступов; в схему терапии с начала апреля введен окскарбазепин в возрастной дозировке, однако в июне произошло 9 приступов, в августе — 10, в сентябре — 11. Общее количество приступов, без положительного ответа на терапию, стало прогрессивно увеличиваться, достигая 36 эпизодов в летние месяцы 2015 г. Именно с лета 2015 г. появилось существенное ухудшение течения приступов: частые эпизоды полного выключения сознания с гемиклоническими приступами чередовались с флюктуацией сознания и периодами «обмякания» — внезапной кратковременной потерей мышечного тонуса. Ребенок стал замкнут — медленнее реагировал на звуковые раздражители, посте-

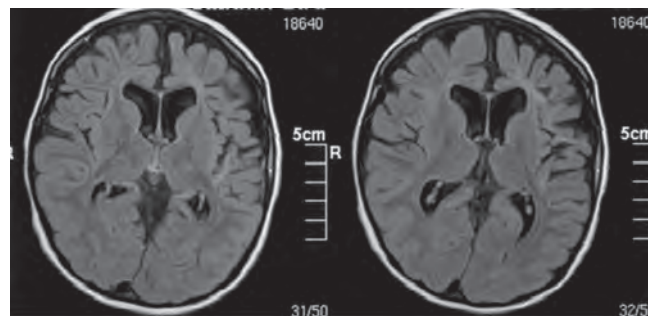


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента Б. Признаки субатрофии серого вещества головного мозга в лобных долях, смешанная гидроцефалия

пенно перестал использовать произносимые ранее отдельные слова, стал эмоционально беден.

Пациент обследован в Научно-практическом центре медицинской помощи детям: магнитно-резонансная томография головного мозга на высокопольном томографе выявила субатрофию серого вещества лобных долей, смешанную гидроцефалию (рис. 4). Проведена коррекция противосудорожной терапии — в схему лечения добавлен ламотриджин. С 22.10.2015 на фоне приема ламотриджина появилась папулезная сыпь на животе и коже ягодиц. Препарат был отменен, проведена десенсибилизирующая терапия, однако улучшения состояния не произошло. С 24.10.2015 сыпь стала распространенной, появились множественные очаги эпидермолиза на коже ладоней, затем на туловище и лице, губах. Ребенок был госпитализирован в реанимационное отделение по месту жительства.

Постепенное ухудшение состояния заставило специалистов перевести ребенка в реанимационное отделение МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. При поступлении состояние тяжелое, в сознании. При обращении ребенок прислушивается, перестает плакать. На осмотр и медицинские манипуляции реагирует возобновлением громкого плача, вытягивается, выгибает спину. Самостоятельно не сидит, голову не удерживает, речи нет. Ребенок правильного телосложения, пониженного питания. Гипертермия до 37,7 °С. Кожа бледная, в области лица, волосистой части головы, шеи, верхних и нижних конечностей, туловища — распространенная пятнисто-папулезная сыпь (рис. 5). Красная кайма губ, периоральная область с областями эпидермолиза, трещинами, корочками (рис. 6). Эрозии слизистой оболочки полости рта. Участки эпидермолиза, единичные небольшие пузыри на ладонях (рис. 7). Симптом Никольского отрицательный. Тургор кожи не снижен. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Язык густо обложен белым налетом, имеются очаги атрофии сосочков языка. При пальпации лимфатических узлов определяются подчелюстные, передние, задние шейные, затылочные и паховые лимфатические узлы размером до 0,5–0,6 см, расположенные группами, подвижные, безболезненные. Мышечный тонус



Рис. 5. Изменения кожи пациента Б. (проявления синдрома Стивенса—Джонсона). Папулезные элементы на коже передней поверхности грудной клетки и живота, обработанные бриллиантовым зеленым

повышен ($D > S$). Дыхание самостоятельное. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, выдох не удлинен. Артериальное давление 100/70 мм рт. ст., тоны сердца ясные, ритмичные. В реанимационном отделении ребенок получал инфузионную, антибактериальную терапию, местное лечение в виде обработки очагов красителями, растворами антисептиков, нанесения регенерирующего крема на эпителизирующиеся участки. Пациент был осмотрен офтальмологом, дерматологом, неврологом. Приступов за время пребывания в реанимационном отделении на фоне гормональной терапии преднизолоном не отмечали.

С положительной динамикой ребенок был переведен под наблюдение в педиатрическое отделение. При осмотре неврологом в педиатрическом отделении: ребенок в сознании, поворачивает глазные яблоки в сторону звукового раздражителя при обращении по имени. Речь

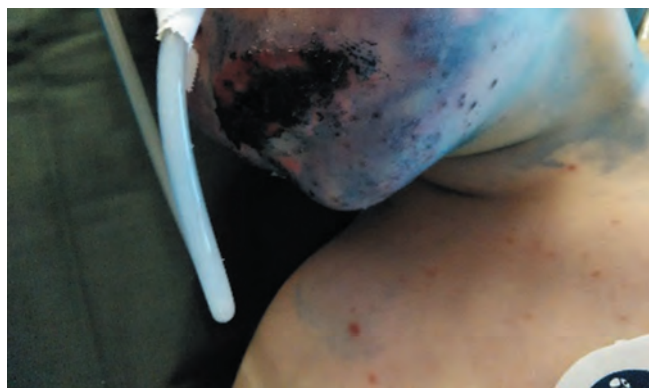


Рис. 6. Элементы сыпи при синдроме Стивенса—Джонсона у пациента Б. Распространенная пятнисто-папулезная сыпь в области лица, красной каймы губ



Рис. 7. Единичные очаги эпидермолиза кожи ладоней, обработанные бриллиантовым зеленым

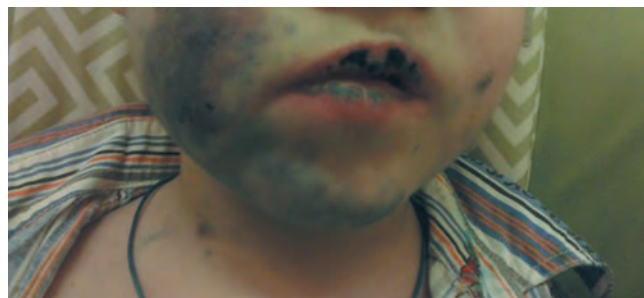


Рис. 8. Эпителизация элементов сыпи на коже лица у пациента Б. в восстановительном периоде

отсутствует. Менингеальных знаков нет. Асимметрии лица нет. Самостоятельно не сидит, не ходит. При оценке мышечного тонуса — асимметричное повышение мышечного тонуса по спастическому типу в ногах ($D > S$). На болевые раздражители реагирует реакцией одергивания и болевой гримасой. После перевода в педиатрическое отделение соматический статус ребенка начал постепенно улучшаться — наблюдали устойчивую тенденцию к эпителизации кожных покровов (рис. 8), быстро вернулся аппетит, нормализовалась температура тела. На фоне продолжения пероральной гормональной терапии с постепенным уменьшением дозировки приступов не было.

После отмены глюкокортикоидов стали вновь отмечать приступы в виде флуктуации сознания с гемиклоническими «подергиваниями» правой половины тела длительностью до 1,5 мин. После осмотра проведена коррекция терапии — в схему введен левитирацетам с постепенной титрацией дозы до 750 мг/сут, рекомендовано продолжить прием вальпроевой кислоты в дозе 600 мг/сут, окскарбазепина в дозе 600 мг/сут. Ребенок выписан под динамическое наблюдение детским неврологом-эпилептологом по месту жительства. Рекомендо-

вано продолжить ведение дневника приступов и их видеофиксацию.

Обсуждение

В ходе подробной беседы с матерью и анализа предыдущих заключений неврологов удалось обнаружить значительное ухудшение статомоторных навыков, полное исчезновение речевой функции. Этот феномен можно связать с дезинтеграцией незрелых корковых структур, когда и без того замедленное формирование центров речи было дополнительно подавлено персистирующей эпилептиформной активностью. Утрата речевой функции у ребенка в сочетании с персистирующей эпилептиформной активностью в левой лобно-височной области (корковые центры речи) заставляет заподозрить синдром Ландау—Клеффнера (СЛК).

СЛК — редкая форма эпилепсии, которую впервые описали в 1957 г. W.M. Landau и F.R. Kleffner. В литературе заболевание также обозначается как «синдром приобретенной эпилептической афазии» [4]. Для СЛК характерно следующее:

- 1) диффузные эпилептиформные изменения на ЭЭГ;
- 2) возраст дебюта 3—7 лет, наиболее часто — 5 лет;
- 3) кардинальный признак заболевания — быстро прогрессирующие речевые нарушения (ребенок перестает адекватно реагировать на обращенную к нему речь — сенсорная афазия) с постепенной редукцией речевой функции: начинает говорить простыми фразами, затем отдельными словами и постепенно перестает говорить вообще (мутизм). Впоследствии ребенок неспособен ответить даже на невербальные раздражители;
- 4) психокогнитивные функции и неврологический статус до дебюта нормальные или изменены в соответствии с основной резидуальной патологией (в таком случае до дебюта болезни характерно постепенное улучшение когнитивных функций, хоть и с отставанием от сверстников);
- 5) иногда заболевание протекает с периодами обострения и ремиссий;
- 6) мальчики болеют в 2 раза чаще;
- 7) приступы хорошо отвечают на терапию глюкокортикоидами, однако итоговый прогноз неблагоприятный.

Стабилизация состояния наступает к 15 годам, может отмечаться незначительное улучшение речевой функции, хотя полного восстановления обычно не происходит [4, 14].

В описанном клиническом случае есть данные, свидетельствующие о возможном сочетании у ребенка сразу нескольких заболеваний: одной из форм ДЦП (спастической диплегии), симптоматической фокальной эпилепсии, а также СЛК и ятрогенного

синдрома Стивенса—Джонсона, который относится к тяжелым системным аллергическим реакциям замедленного типа и представляет собой вариант течения многоформной эритемы, при которой наряду с поражением кожи отмечается и поражение слизистых оболочек [2]. Можно предположить, что изначально у ребенка возникла симптоматическая фокальная эпилепсия с хорошим терапевтическим ответом на вальпроаты. Началось постепенное восстановление нарушенных функций и развитие речевых навыков с постепенным становлением всех форм речи. Внезапный рецидив приступов, появление нового паттерна эпилептиформной активности на ЭЭГ (комплексы ДЭПД в левых лобно-височных отведениях), резистентность к терапии многими антиэпилептическими препаратами и быстрая потеря начальных речевых навыков могут с высокой достоверностью говорить о развитии СЛК. Также в пользу данного синдрома свидетельствует хороший ответ приступов на терапию глюкокортикоидами, с другой стороны, против него — отсутствие у ребенка признаков сенсорной афазии.

В определенной степени редким осложнением лекарственной терапии в детской практике является развитие синдрома Стивенса—Джонсона. Известно, что подобная острая токсико-аллергическая реакция возникает в ответ на введение терапевтической дозы препарата. Чаще всего развитие синдрома вызывают: антибиотики (особенно пенициллинового ряда) — до 55 %, нестероидные противовоспалительные препараты — до 25 %, сульфаниламиды — до 10 %, витамины и другие средства, влияющие на метаболизм, — до 8 %, местные анестетики — до 6 %, другие группы препаратов, в том числе и антиэпилептические, составляют до 18 % [2, 8–10]. Подобная атопическая реакция имела место у рассматриваемого больного в ответ на ламотриджин.

Заключение

Представленный клинический случай в очередной раз затрагивает сложную проблему эпилептических синдромов детского возраста в коморбидности с резидуально-органической патологией центральной нервной системы, отражая, с одной стороны, высокий восстановительный потенциал детского мозга и, с другой стороны, склонность его к «пароксизмальности» как проявлению стереотипной патологической реакции на ряд факторов (кортикальная незрелость, наличие других эпилептогенных очагов и прочих нарушений, в том числе генетически и иммунологически детерминированных). Таким образом, к детям с ДЦП, особенно в коморбидности с различными формами эпилепсии, должно быть приковано внимание различных специалистов — педиатров, дерматологов, офтальмологов, генетиков

и, конечно же, неврологов, для которых знание особенностей клиники и принципов лекарственной терапии пароксизмальных нарушений, в том числе

особенностей лекарственного взаимодействия и нежелательных побочных реакций, является обязательным.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Белоусова Е.Д. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с детским церебральным параличом. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. 48 с. [Belousova E.D. Risks factors, treatment tactics and paroxysmal syndrome and epilepsy prognosis at children with childhood cerebral paralysis. Author's abstract of thesis ... of doctor of medicine. Moscow, 2004. 48 p. (In Russ.)].
2. Верткин А.Л., Дадькина А.В. Синдром Стивенса–Джонсона. Лечащий врач 2006;(4):79–82. [Vertkin A.L., Dadykina A.V. Stevens–Johnson syndrome. Lechashchiy vrach = Attending Physician 2006;(4):79–82. (In Russ.)].
3. Елецкова Л.В., Зайцев Д.Е., Баранцевич Е.Р., Хоршев С.К. Детский церебральный паралич и эпилепсия: современный взгляд на проблему. Ученые записки 2007;16(4):16–9. [Eletsikova L.V., Zaytsev D.E., Barantsevich E.R., Khorshev S.K. Childhood cerebral paralysis and epilepsy: modern view of the problem. Uchenye zapiski = Memoirs 2007;16(4):16–9. (In Russ.)].
4. Зенков Л.Р. Бессудорожные эпилептиформные энцефалопатии с психиатрическими, коммуникативными и поведенческими расстройствами. Вестник эпилептологии 2004;(2):7–11. [Zenkov L.R. Masked epileptiform encephalopathies with psychiatric, communicative and behavioral disorders. Vestnik epileptologii = Epileptology Herald 2004;(2):7–11. (In Russ.)].
5. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Боровиков К.С., Петрухин А.С. Фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами на ЭЭГ (ФЭДСИМ–ДЭПД) (предварительные результаты). Русский журнал детской неврологии 2010;5(1):3–18. [Mukhin K.Yu., Mironov M.B., Borovikov K.S., Petrukhin A.S. Focal epilepsy of childhood with structural brain changes and benign epileptiform discharges on EEG (FECSSBC–BEDC) (preliminary results). Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology 2010;5(1):3–18. (In Russ.)].
6. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Доброкачественные эпилептиформные нарушения детского возраста и их специфичность. В кн.: Эпилепсия: атлас электроклинической диагностики. Под ред. К.Ю. Мухина, А.С. Петрухина, Л.Ю. Глуховой. М.: Альварес Публишинг, 2004. С. 277–88. [Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S., Glukhova L.Yu. Benign epileptiform disorders of the child age and its specificity. In: Epilepsy: atlas electric & clinical diagnostics. Ed. by K.Yu. Mukhin, A.S. Petrukhin, L.Yu. Glukhova. Moscow: Al'vares Publishing, 2004. Pp. 277–88. (In Russ.)].
7. Холин А.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С., Федина А.И. Фокальные черты идиопатических генерализованных эпилепсий и «феномен вторичной фокализации». Лечебное дело 2012;(2):65–74. [Kholin A.A., Voronkova K.V., Petrukhin A.S., Fedin A.I. Focal features of idiopathic generalized epilepsies and “secondary focalization phenomena”. Lechebnoe delo = General Medicine 2012;(2):65–74. (In Russ.)].
8. Hallgren J., Tengvall-Linder M., Persson M., Wahlgren C.F. Stevens–Johnson syndrome associated with ciprofloxacin: a review of adverse cutaneous events reported in Sweden as associated with this drug. J Am Acad Dermatol 2003;49(5 Suppl):S267–9.
9. Hofbauer G.F., Burg G., Nestle F.O. Cocaine-related Stevens–Johnson syndrome. Dermatology 2000;201(3):258–60.
10. Hurwitz S. Erythema multiforme: a review of its characteristics, diagnostic criteria, and management. Pediatr Rev 1990;11(7):217–22.
11. Kulak W., Sobaniewski W. Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. Brain Dev 2003;25(7):499–506.
12. Mieszczyński T. Epileptic seizures in children and youth with cerebral palsy. Neurol Neurochir Pol 2000;34(1):265–71.
13. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Cerebral Palsy: Hope Through Research. 2013.
14. Panayiotopoulos C.P. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Springer, 2010. Pp. 303–9.
15. Peduzzi M., Defontaine E., Misson J.P. Epilepsy in children with cerebral palsy. Rev Med Liege 2006;61(4):237–9.