

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ МИОКЛОНИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ МЛАДЕНЧЕСТВА У РЕБЕНКА С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ: РЕАЛЬНОСТЬ ИЛИ ОШИБКА ДИАГНОСТИКИ? КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

А.Е. Понятишин, В.Н. Березин, Л.Б. Бессонова

BENIGN MYOCLONIC EPILEPSY OF INFANCY IN A CHILD WITH CEREBRAL PALSY: REALITY OR DIAGNOSTIC MIS-TAKE? A CLINICAL CASE

Ponyatishin A.E., Beresin V.N., Bessonova L.B.

Кафедра психоневрологии ФПК и ПП СПб ГПМА
Детская городская больница Святой Ольги, г. Санкт-Петербург

В статье представлено клиническое наблюдение случая доброкачественной миоклонической эпилепсии младенчества (ДМЭМ) у ребенка с детским церебральным параличом (ДЦП). Описано проспективное (длительностью 2 года) наблюдение за пациентом сотягощенным перинатальным анамнезом и формированием впоследствии спастико-гиперкинетической формы ДЦП и развитием в раннем возрасте эпилепсии, соответствующей электро-клиническим критериям формы идиопатической генерализованной эпилепсии — ДМЭМ. Возможно, это первое подобное наблюдение, представленное в литературе. Отмечена необходимость корректной синдромальной диагностики различных форм эпилепсии у детей с ДЦП.

Ключевые слова: доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества, генерализованные и фокальные идиопатические эпилепсии у детей раннего возраста, детский церебральный паралич, структурное поражение мозга в младенческом возрасте, дифференциальный диагноз младенческих эпилепсий.

The article describes a clinical case of benign myoclonic epilepsy of infancy in a child with cerebral palsy. Prospective observation of a patient (2 years duration) with perinatal pathology and development afterwards of spastic-hyperkinetic form of cerebral palsy and occurring epilepsy in infancy, corresponding of electro-clinical characteristics of idiopathic generalized epilepsy — benign myoclonic epilepsy of infancy. Probably, it is the first description of such clinical case in literature. The author noted the necessity of correct syndrome diagnosis of different forms of epilepsy in children with cerebral palsy.

Key words: benign myoclonic epilepsy of infancy, generalized and focal epilepsies in infancy, cerebral palsy, structural lesions of brain in infancy, differential diagnosis of different forms of epilepsy in infancy.

Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества (ДМЭМ) — редкая, возраст-зависимая форма эпилепсии, частота встречаемости, которой не установлена. По данным разных авторов, доля ДМЭМ составляет до 1-2% среди всех случаев эпилепсии с дебютом в первые 3 года жизни [6, 14]. Предполагается, что ДМЭМ — генетически детерминированное заболевание, передающееся по полигенному типу наследования; при этом генные мутации, ответственные за развитие этого заболевания, в настоящее время не установлены [10]. В Международной классификации эпилепсии (1989 г.; 2001 г.) ДМЭМ отнесена в раздел «идиопатические генерализованные эпилепсии».

Заболевание дебютирует с 3-6 месяцев до 3 лет у детей с нормальным развитием, не имевших факторов риска поражения головного мозга. Облигатным и единственным типом эпилептических приступов при ДМЭМ, за исключением фебрильных судорог, являются частые, одиночные или короткие кластерные серии миоклонических приступов, возникающие как в бодрствовании, так и во сне [5, 14]. Миоклонические приступы при ДМЭМ преимущественно вовлекают проксимальные отделы верхних конечностей и мышцы шеи, что клинически проявляется коротким кивком, клевком и/или повторными взмахами рук. Утраты сознания в момент миоклонического приступа, вероятно, нет; отсутствуют так же ды-

хательные и вегетативные нарушения [17, 22].

Некоторые авторы предлагают выделять нозологически самостоятельную форму болезни — «рефлекторный вариант ДМЭМ», т.е. случаи, когда миоклонические приступы провоцируются экзогенными факторами [21]. Другие считают «рефлекторные миоклонии» составной частью единого заболевания [12, 14]. Более того, Auvin S. и соавт. (2006) [11] полагают, что наличие рефлекторных миоклоний — еще один признак, подтверждающий диагноз ДМЭМ.

На интериктальной ЭЭГ при ДМЭМ, как правило, не выявляют отклонений, при этом фотопароксизмальный ответ встречается в 20-27% случаев. Во время миоклонических судорог регистрируется короткий генерализованный разряд высокоамплитудной «полипик-волновой» активности, что позволяет дифференцировать их от «неэпилептического миоклонуса» и других типов приступов [2, 3, 7, 13, 19] (рис. 1). Важным критерием ДМЭМ, по определению, является отсутствие структурных изменений головного мозга на МРТ [6, 13, 17].

Миоклонические судороги у детей с ДМЭМ высокочувствительны к препаратам вальпроевой кислоты, при этом в 78-

85% случаев удается добиться стойкой ремиссии [14]. Отдаленный прогноз в отношении выздоровления от эпилепсии считается благоприятным. При естественном течении процесса стойкая ремиссия наступает через 6 мес. – 5 лет [6, 14, 22]. Однако у 20-30% детей, особенно при отсроченном начале лечения, формируются когнитивные или поведенческие нарушения различной степени [13, 20].

Ниже приводим клиническое наблюдение, которое вызвало у нас определенные диагностические трудности.

Клиническое наблюдение

Мальчик С.Ю., 7 месяцев. При поступлении жалобы со стороны матери на задержку психомоторного развития ребенка и частые «вздрагивания, передергивания» рук.

Анамнез жизни: ребенок родился у молодой, здоровой женщины от I-ой нормально протекавшей беременности, на сроке 40 недель. В родах: трудности выведения головки плода, экстренное кесарево сечение. Оценка по шкале Апгар — 2/4 балла. Задержка начала спонтанного дыхания, проводили ИВЛ в течение 3 суток.

В неврологическом статусе: угнетение сознания, диффузная гипотония, гипорефлексия, гиподинамия. *Нейросоно-*

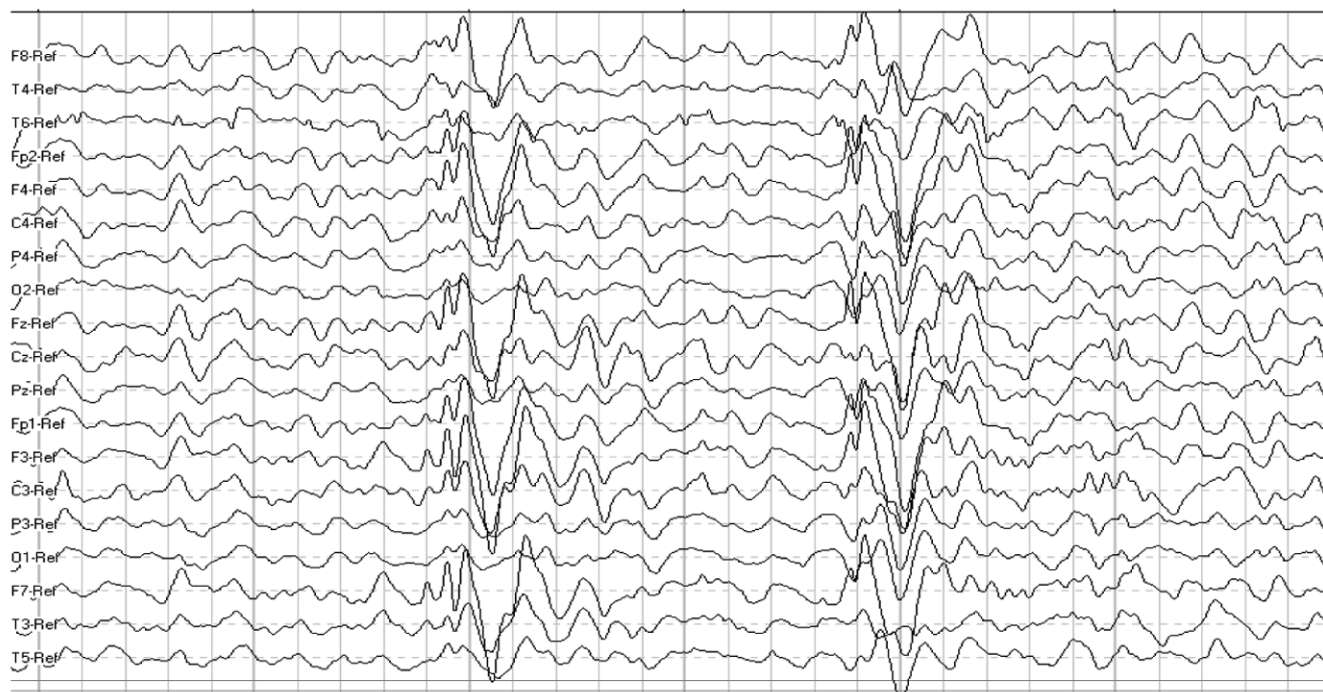


Рис. 1. Мальчик Т.М., 8 мес. ДМЭМ. Регистрируется иктальный паттерн — короткий билатеральный разряд высокоамплитудных комплексов полипик-волна в момент генерализованных миоклонических судорог.

графия (НСГ) (на 2-ой день жизни): отчетливое повышение эхо-сигнала в подкорковых ганглиях. НСГ (на 18-й день жизни): сохраняется гиперэхогенность в подкорковых ганглиях, начальные атрофические изменения мозга (умеренное расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств). *ЭЭГ мониторинг* (на 4-й день жизни): устойчивая низковольтная, недифференцированная активность. В неонатальном периоде «клинико-электрографических» судорог у ребенка не зафиксировано. *Семейный анамнез по эпилепсии* не отягощен. С диагнозом «гипоксически-ишемическая энцефалопатия средней степени и преимущественным поражением подкорковых ганглиев» ребенок в течение 2 недель находился в отделении интенсивной терапии.

Анамнез болезни: Со слов матери, ребенок изначально развивался с задержкой. Примерно в 4 месяца у мальчика появились частые (2-4 раза в неделю), а несколько позднее — многократные, ежедневные эпизоды непроизвольных симметрично-синхронных «вскидываний» рук, которые отмечались в состоянии бодрствования и учащались при засыпании. В некоторых случаях пароксизмы провоцировались резким звуком, испугом, тактильной стимуляцией. В одном из стационаров города данные состояния были расценены, как «клонические судороги» в структуре симптоматической эпилепсии. На фоне приема финлепсина у ребенка отмечалось отчетливое учащение приступов. Со слов матери, за трехмесячный период спонтанного течения «судорожного синдрома» (с момента дебюта в 4 мес. до последней госпитализации) остановки или регресса в психомоторном развитии ребенка не было. Наоборот, по мнению матери, за это время ребенок, хотя и медленно, приобретал новые навыки.

Неврологический статус на момент госпитализации (7 мес.) — ребенок в сознании, пищу глотает, следит, активно улыбается, гулит, распознает мать, отмечаются попытки переворачиваться и тянуться к игрушке. Голову удерживает непродолжительно, вложенный в кисть

предмет держит неуверенно, не сидит. Передний родничок практически закрыт. Сходящееся косоглазие. Диффузная мышечная гипотония, сменяющаяся дистонией. Оживление сухожильных рефлексов. Сохранены шейно-тонические рефлексы.

Феноменология приступов оценивалась по данным анамнеза, по данным непосредственного визуального наблюдения, представленных родителями домашних видеозаписей и видео-ЭЭГ мониторинга. У ребенка отмечаются ежедневные, многократные (десятки раз за сутки), протекающие в бодрствовании и во сне, пароксизмы в виде одиночных или серийных (2-5 последовательных сокращений), синхронных миоклонических вздрагиваний верхних конечностей. При этом мышцы шеи, туловища, нижних конечностей и лицевой мускулатуры не вовлекались. В составе пароксизма отсутствует тонический компонент, нет убедительных данных за нарушение сознания, дыхания, наличия глазных и вегетативных феноменов. В некоторых случаях в бодрствовании приступы провоцировались резким звуком (испугом) или тактильной стимуляцией (например, при проведении массажа). Во время ночного и дневного сна приступы развивались в первые 20 минут после засыпания и имели аналогичную кинематику. При насильственном пробуждении ребенка миоклонии повторялись. Проба «постукивания по кончику носа» отрицательная (тест на развитие феномена гиперэксплексии).

Видео-ЭЭГ мониторинг (7 мес.): умеренное диффузное замедление активности (задержка формирования основного ритма ЭЭГ). Спонтанная эпилептиформная активность не регистрируется. Фотопароксизмальный ответ не получен. Электрографическая структура сна сохранена. В начальных стадиях фазы медленного сна у ребенка отмечаются повторные, характерные вышеописанным миоклонические вздрагивания верхних конечностей, которым во всех случаях соответствовали генерализованные, короткие разряды высокоамплитудных комплексов полипик-медленная волна — иктальный паттерн (рис. 2).

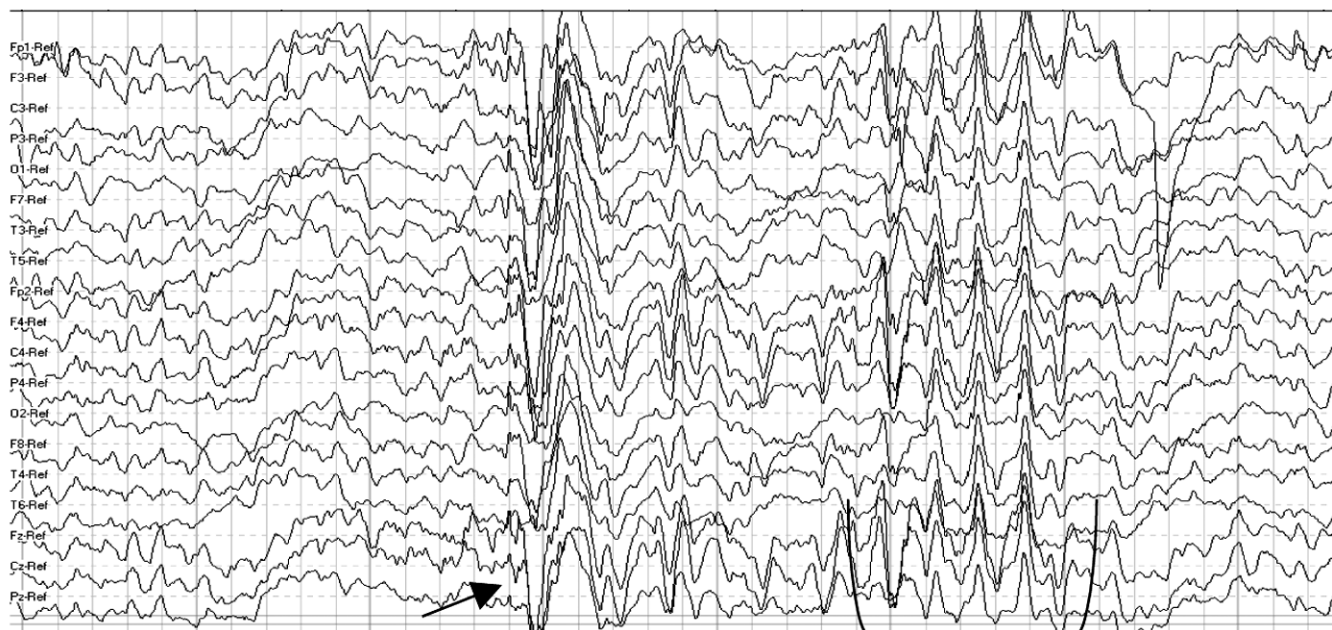


Рис. 2. Иctalная генерализованная активность. В момент одиночных миоклоний регистрируется короткий разряд высокоамплитудной полипик-волновой активности (отмечено стрелкой). При повторных серийных миоклониях (псевдоклониях) на ЭЭГ отмечаются кратковременные ритмичные генерализованные вспышки острых волн (отмечено скобкой).

После введения конвулекса в суточной дозе 30-35 мг/кг приступы полностью (!) купированы в течение недели (при персистенции их до начала лечения в течение 3 месяцев).

МРТ (9 мес.): умеренно выраженная кортикально-субкортикальная атрофия. Симметричное «уплотнение» и уменьшение в объеме подкорковых ганглиев и таламусов (*Status marmoratus*).

Видео-ЭЭГ мониторинг (контроль в 9 месяцев и в 2 года 6 месяцев) — иctalная и интериктальная эпилептиформная активность не регистрируется. Фотопароксизмальный ответ не получен.

Осмотр в 2 года 6 мес. Приступы отсутствуют на фоне регулярного приема средних доз вальпроатов. Мать отмечает, что в возрасте 1 года 2 месяцев самостоятельно отменила препараты, при этом у ребенка вновь появились миоклонические вздрагивания рук, которые быстро купировались при возобновлении лечения. Со слов матери, за истекший период наблюдения ребенок значительно прибавил в психомоторном развитии. Мальчик активно интересуется и рассматривает окружающие предметы, дифференцирует «своих и чужих», отмечается «комплекс оживления» при виде матери, произносит отдельные слоги и слова. Голову удержи-

вает, переворачивается, сидит с посторонней помощью. Играет и удерживает в руках игрушки. **Неврологический статус:** сходящееся косоглазие, мышечная спастичность, сменяющаяся дистонией, гиперкинезы, оживление сухожильных рефлексов, положительный симптом Бабинского.

Таким образом, на основании длительного (в течение 2 лет) проспективного наблюдения и комплексного обследования ребенку выставлен окончательный диагноз: ДЦП, спастико-гиперкинетическая форма. Отставание психомоторного развития. Сходящееся косоглазие. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества (период ремиссии).

Обсуждение

Данное клиническое наблюдение представляется нам интересным и неоднозначным в клинической интерпретации. С одной стороны, у ребенка имелись основные клинико-электрографические критерии «Доброкачественной миоклонической эпилепсии младенчества», а именно — типичный возраст дебюта, наличие частых генерализованных миоклонических приступов, которые в некоторых случаях провоцировались экзогенной стимуляцией (рефлекторные ми-

оклонии), отсутствие других видов эпилептических приступов за период наблюдения более 2 лет, быстрый ответ на лечение и длительная стойкая ремиссия эпилепсии при использовании в монотерапии средних доз вальпроатов, аггравация миоклонических приступов карбамазепином, отсутствие остановки и регресса психомоторного развития ребенка при длительном течении заболевания, отсутствие грубых изменений фоновой активности и эпилептиформных разрядов на межприступной ЭЭГ бодрствования и сна, регистрация генерализованной эпилептиформной активности только в момент миоклонического приступа [7, 14].

С другой стороны, важными критериями ДМЭМ, по определению, являются неотягощенный перинатальный анамнез, отсутствие неврологической симптоматики у детей до дебюта заболевания и отсутствие структурных изменений головного мозга [13]. В литературе имеется единственное описание развития этого заболевания у ребенка с болезнью Дауна [14]. Rossi P. и соавт. (1997) [22] наблюдали случай ДМЭМ у ребенка, родившегося от отягощенной беременности (кровотечение в родах), и в последующем развивавшегося с отклонениями; однако, автор не приводит детального клинико-неврологического описания состояния пациента. В доступной литературе нам не удалось обнаружить ни одного наблюдения случаев ДМЭМ у детей с ДЦП или другими неврологическими заболеваниями, сопровождающимися структурным поражением мозга.

У детей с ДЦП эпилепсия является одним из самых частых коморбидных состояний, отягощающих течение основного заболевания. По некоторым данным, эпилепсия при различных клинических формах ДЦП встречается в 15-90% случаев [1, 18]. К сожалению, большинство авторов до настоящего времени не детализируют формы эпилепсии и типы эпилептических приступов у детей с ДЦП. По мнению Белоусовой Е.Д. (2004) [1], при постановке диагноза «эпилепсия» у ребенка с ДЦП необходимо придерживаться Международной классификации эпилептических приступов (1981) и эпи-

лепсии (1989), стремиться к корректной постановке синдромального диагноза, а не просто выставлять диагноз «симптоматической эпилепсии». Безусловно, изучение и уточнение частоты встречаемости тех или иных эпилептических синдромов расширит наши представления и знания о таком серьезном состоянии, как детский церебральный паралич, а также позволит более адекватно разрабатывать тактику лечения и наблюдения за пациентами.

Возможно ли развитие «доброкачественных» идиопатических, в том числе, и генерализованных, эпилепсий у детей с органическим поражением мозга? Для подтверждения этого факта необходимо дальнейшее накопление клинических данных. Рассматриваемая в последние годы концепция «двойной патологии» (*dual pathology*) теоретически не исключает данной вероятности. Например, документированы случаи развития доброкачественной парциальной эпилепсии детства с центро-темпоральными спайками (роландическая эпилепсия) у детей с приобретенным в постнатальном периоде структурным поражением головного мозга [23]. Мухин К.Ю. и соавт. (2010) предлагает к рассмотрению новый эпилептический синдром — «Фокальная эпилепсия детства со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами на ЭЭГ» (ФЭДСИМ-ДЭПД). Данная форма эпилепсии развивается у детей с тяжелым перинатальным поражением мозга и формированием в большинстве случаев в последующем ДЦП. По мнению автора, ФЭДСИМ-ДЭПД занимает промежуточное таксономическое положение между идиопатическими и симптоматическими формами эпилепсии, но ближе, по своим клинико-электрографическим характеристикам, — к идиопатическим формам заболевания [8].

Кроме того, установлен факт нередкой регистрации на ЭЭГ «роландических спайков» у детей с различными формами ДЦП без эпилепсии [4]. Описаны случаи абсанс-эпилепсии у детей с ДЦП [16]. По мнению ряда авторов, юношеская миоклоническая эпилепсия (классическая

форма идиопатической генерализованной эпилепсии), при наличии соответствующих критериев заболевания, может быть диагностирована у пациентов со структурными дефектами мозга, но при условии, что данные повреждения не влияют на клиническую картину и прогноз эпилепсии [15].

В представленном наблюдении, несмотря на наличие у ребенка первичного церебрального повреждения и неврологического дефицита, характер клинико-электрографической картины в остром периоде, долгосрочное течение заболевания и отдаленный исход, с нашей точки зрения, в целом соответствовал критериям идиопатической генерализованной эпилепсии. Таким образом, можно предположить, что у наблюдаемого ребенка имело место сосуществование первичного генетического дефекта, приведшего к развитию идиопатической генерализованной эпилепсии (ДМЭМ) и независимое (неэпилептогенное) анте-/интранатальное повреждение мозга. Однако, учитывая относительно высокую частоту встречаемости в детской популяции тяжелых перинатальных поражений мозга и идиопатических форм эпилепсии, достаточно странно, что на практике и в литературе известно малое количество наблюдений и описаний сочетания данных состояний. Возможно, что в ряде случаев наличие предшествующего «органического» дефекта мозга у ребенка и развитие у него в последующем эпилепсии ошибочно трактуется, как симптоматическая эпилепсия, что зачастую ведет за собой необоснованное, длительное использование медикаментозной политерапии и ограничений в проведении реабилитационных мероприятий. В этой связи, нам представляется важным вычленение из группы детей с ДЦП и эпилепсией случаи, удовлетворяющие критериям ФЭДСИМ-ДЭПД, поскольку это определяет тактику лечения (как правило, относительно непродолжительное применение АЭП в монотерапии), прогноз (всегда благоприятный по эпилепсии) и рекомендаций по реабилитации в связи с основным заболеванием [8].

Мухин К.Ю., Алиханов А.А. (2000) [6]

при МРТ исследовании 220 детей с идиопатическими генерализованными эпилепсиями обнаружили, что разнообразные структурные нарушения в головном мозге встречаются при различных формах ИГЭ в 22-43,3% случаев. По мнению авторов, возможны три объяснения данного факта: (1) верифицированные морфологические изменения напрямую не связаны с эпилепсией и, по сути, являются независимыми, «случайными» находками; (2) возможно, существуют «идиопатические копии» симптоматических эпилепсий; (3) возможно, что в ряде случаев генетически детерминированные «малые, минимальные» кортикальные мальформации являются непосредственной причиной идиопатических эпилепсий. Если придерживаться этих концепций, то в нашем случае, вероятно, имеет место первое утверждение.

В представленном наблюдении при постановке ребенку с ДЦП диагноза доброкачественной миоклонической эпилепсии младенчества мы проводили дифференциальный диагноз с состояниями, сопровождающимися как неэпилептическим миоклонусом, так и различными формами эпилепсии с дебютом в первые годы жизни, в структуре которых встречаются миоклонические приступы.

Младенческие «миоклонические» эпилепсии представляют собой разнородную клинко-этиопатогенетическую группу. Среди них выделяют: раннюю миоклоническую энцефалопатию, синдром Веста, тяжелую миоклоническую эпилепсию младенчества (синдром Драве), миоклонически-астатическую эпилепсию (синдром Дузе), миоклонический статус при непрогрессирующих энцефалопатиях, синдром Леннокса—Гасто, прогрессирующие миоклонус-эпилепсии с ранним дебютом, врожденные метаболические энцефалопатии, сопровождающиеся миоклоническими судорогами. В данном случае основные дифференциально-диагностические отличия этих форм эпилепсии от ДМЭМ: полиморфность эпилептических приступов в структуре указанных синдромов, фармакорезистентность, нередко — прогрессирование эпилептического процесса, неу-

клонное развитие остановки и регресса психомоторного развития ребенка, а также наличие грубых изменения фоновой, межприступной ЭЭГ [9].

В дифференциально-диагностический круг ДМЭМ входит также ряд неэпилептических состояний, например, доброкачественный неонатальный миоклонус сна, доброкачественный младенческий миоклонус (синдром Феджермана), гипнагогические миоклонии, инфантильный онанизм, *spasmus nutans*, гиперэкплексия, гастро-эзофагельный рефлюкс (синдром Сандифера), неэпилептические движения глаз у младенцев, тремороподобный гиперкинез и некоторые другие. При этом, помимо клинической картины, основным дифференциально-диагностическим критерием служит отсутствие иктальной эпилептиформной активности в момент неэпилептического пароксизма [3].

В мировой литературе за 30-летний период после первого описания к настоящему времени представлено всего около 180-190 наблюдений случаев ДМЭМ [11-14]. Соответственно, несмотря на общее признание заболевания, как самостоятельной нозологической единицы, до сих пор идет процесс накопления клинического материала. Например, Auvin S. и соавт. (2006) наблюдал случай трансформации ДМЭМ в юношескую миоклоническую эпилепсию. Darra F. и соавт. (2006)

представили случай ДМЭМ, когда у ребенка до дебюта характерных миоклонических судорог отмечались повторные орофациальные приступы во сне; при этом на межприступной ЭЭГ регистрировались типичные «роландические» спайки. Кроме того, авторы наблюдали случай ДМЭМ с необычно поздним дебютом — в 5 лет. Sarovilla G. и соавт., (2007) описали 8 детей, у которых миоклонии в структуре ДМЭМ провоцировались исключительно фотостимуляцией.

К сожалению, практически все авторы при изучении ДМЭМ изначально, априори исключают из исследования детей с имеющимся неврологическим дефицитом и миоклоническими судорогами, ссылаясь при этом на «классическое» определение эпилептического синдрома [5, 11-13, 19]. С другой стороны, хорошо известно, что в любой области научных знаний, казалось бы, устоявшиеся точки зрения, концепции, определения, классификации раньше или позже неизбежно подвергаются переосмыслению и пересмотру. Возможно, мы и ошиблись с постановкой соответствующего диагноза ДМЭМ у ребенка с ДЦП. Для подтверждения данного факта необходимы новые наблюдения и описания схожих случаев.

Наблюдение за ребенком продолжается. Вероятно, это первое в литературе полноценное описание случая ДМЭМ у ребенка с детским церебральным параличом.

Библиография

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 — Москва, 2004. — 48 с.
2. Белоусова Е.Д. Электроэнцефалографическая характеристика идиопатических генерализованных эпилепсий // Клиническая эпилептология. — 2007. — № 2. — С. 10-16.
3. Ермаков А.Ю. Неэпилептический и эпилептический миоклонус. // В кн: Дифференциальный диагноз эпилепсии. / Под ред. Белоусовой Е.Д., Ермакова А.Ю. — М.: «Пuls», 2007. — С. 261-280.
4. Ермоленко Н.А., Ермаков А.Ю., Бучнева И.А. Эпилепсии, ассоциированные с доброкачественными эпилептиформными разрядами у детей // Эпилепсия. — 2010. — № 2. — С. 8-11.
5. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Пылаева О.А., Юхалина Н.С., Глухова Л.Ю., Абрамова М.Ф. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества // Журн невр психиатр. — 1999. — Т. 99 (10). — С. 4-8.
6. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. — М.: «Арт-Бизнес-центр», 2000. — 320 с.
7. Мухин К.Ю. Доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенчества // В кн: Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ф. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики. — М.: «Альварес Публишинг», 2004. — С. 151-155.

8. 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) // Рус журн дет неврол. — 2010. — Т. 5. — С. 3-22.
9. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. — М.: «АртСервис ЛТД», 2011. — 680 с.
10. Никанорова М.Ю. Генетика идиопатических генерализованных эпилепсий // Клиническая эпилептология. — 2007. — № 2. — С. 17-20.
11. Auvin S., Pandit F., De Bellecize J. et al. Benign myoclonic epilepsy in infancy: electroclinical features and long-term follow-up of 34 patients. // Epilepsia. — 2006. — V. 47. — P. 387-393.
12. Capovilla G., Beccaria F., Gambardella A. et al. Photosensitive benign myoclonic epilepsy in infancy // Epilepsia. — 2007. — V. 48. — P. 96-100.
13. Darra F., Zoccante L., Mastella L. et al. Benign myoclonic epilepsy in infancy (BMEI): A longitudinal electroclinical study of 22 cases // Epilepsia. — 2006. — V. 47. — P. 31-35.
14. Dravet C., Bureau M. Benign myoclonic epilepsy in infancy // In Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. 4-th edition. / Ed. Roger J., Bureau M. et al. — UK: John Libbey & Co Ltd., 2005. — P. 77-88.
15. Gellise P., Genton C., Raybaud C. et al. Structural brain lesion do not influence the prognosis of JME // Acta Neurol Scand. — 2000. — V. 102. — P. 188-191.
16. Hirsch E., Panayiotopoulos P. Childhood absence epilepsy and related syndromes // In Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. 4-th edition. / Ed. Roger J., Bureau M. et al. — UK: John Libbey & Co Ltd., 2005. — P. 315-336.
17. Korff C., Nordli D. Epilepsy syndromes in infancy // Pediatr Neurol. — 2006. — V. 34. — P. 253-263.
18. Kwong K.L., Wong S.N., So K.T. Epilepsy in children with cerebral palsy // Pediatr Neurol. — 1998. — V. 19. — P. 31-36.
19. Lin Y., Itomi K., Takada H. et al. Benign myoclonic epilepsy in infancy: video-EEG features and long-term follow-up // Neuropediatrics. — 1998. — V. 29. — P. 268-271.
20. Mangano S., Fontana A., Cusumano L. Benign myoclonic epilepsy in infancy neuropsychological and behavioral outcome // Brain Dev. — 2005. — V. 27. — P. 218-223.
21. Ricci S., Cusmai R., Fusco L. et al. Reflex myoclonic epilepsy in infancy: a new age-dependent idiopathic epileptic syndrome related to startle reaction // Epilepsia. — 1995. — V. 36. — P. 342-348.
22. Rossi P., Parmeggiani A., Posar A. et al. Benign myoclonic epilepsy: long-term follow-up of 11 new cases // Brain Dev. — 1997. — V. 19. — P. 473-479.
23. Stephani U., Doose H. Benign idiopathic partial epilepsy and brain lesion // Epilepsia. — 1999. — V. 40. — P. 373-376.