

## Доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом: клинико-электроэнцефалографические характеристики

В.Ю. Ноговицын<sup>1</sup>, М.Ю. Бобылова<sup>2, 3</sup>

<sup>1</sup>АО «Европейский медицинский центр»; Россия, 129090 Москва, ул. Трифоновская, 26;

<sup>2</sup>ООО «Институт детской и взрослой неврологии и эпилепсии им. Свт. Луки»; Россия, 119579 Москва, ул. Акад. Анохина, 9;

<sup>3</sup>ООО «Институт детской неврологии и эпилепсии им. Свт. Луки»; Россия, 108840 Москва, Троицк, ул. Нагорная, 5

**Контакты:** Василий Юрьевич Ноговицын [vnogovitsyn@emctmos.ru](mailto:vnogovitsyn@emctmos.ru)

Доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом, представляют собой особый тип ситуационно обусловленных приступов в младенческом возрасте. Типичный возраст клинических проявлений — от 4 мес до 3 лет, чаще на 2-м году жизни. Рвота и диарея могут быть разной степени выраженности, но являются непременным условием диагноза. Характерны многократные серийные судорожные приступы (фокальные, вторично-генерализованные), возникающие в течение нескольких дней на фоне кишечной инфекции (ротавирусной, норовирусной, реже саповирусной, вызванной вирусом Коксаки или аденовирусом), отсутствие изменений на межприступной электроэнцефалограмме и благоприятный прогноз. Дифференциальный диагноз проводят с нейроинфекциями и водно-электролитными нарушениями, а также с эпилепсией и фебрильными судорогами. План обследования включает анализы крови и ликвора, а также обязательное проведение электроэнцефалографии. У большинства пациентов межприступная электроэнцефалограмма в норме. Авторы представляют данные собственных наблюдений.

**Ключевые слова:** доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом, электроэнцефалограмма

**Для цитирования:** Ноговицын В.Ю., Бобылова М.Ю. Доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом: клинико-электроэнцефалографические характеристики. *Русский журнал детской неврологии* 2019;14(2):53–9.

DOI: 10.17650/2073-8803-2019-14-2-53-59

### BENIGN INFANTILE SEIZURES ASSOCIATED WITH MILD GASTROENTERITIS: CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHARACTERISTICS

V. Yu. Nogovitsyn<sup>1</sup>, M. Yu. Bobylova<sup>2, 3</sup>

<sup>1</sup>European Medical Center; 26 Trifonovskaya St., Moscow 129090, Russia;

<sup>2</sup>Svt. Luka's Institute of Pediatric and Adult Neurology and Epilepsy; 9 Akad. Anokhina St., Moscow 119579, Russia

<sup>3</sup>Svt. Luka's Institute of Child Neurology and Epilepsy; 5 Nagornaya St., Troitsk, Moscow 108840, Russia

Benign infantile seizures associated with mild gastroenteritis are a special type of situationally determined seizures in infants. Usually, clinical manifestations are observed between 4 month and 3 years of age, most commonly during the second year of life. Vomiting and diarrhea are the key symptoms, although their severity may vary. Other typical signs include multiple serial seizures (focal, secondarily generalized) over several days accompanying enteric infection (caused by rotavirus, norovirus, rarely sapoviruses, adenovirus, or Coxsackie virus), no changes in the interictal electroencephalogram, and favorable prognosis. Differential diagnosis should include neuroinfections, fluid and electrolyte disorders, epilepsy, and febrile seizures. Examination should include analysis of blood and cerebrospinal fluid and electroencephalography. The majority of patients have normal interictal electroencephalogram. The authors present own observations.

**Key words:** benign infantile seizures associated with mild gastroenteritis, electroencephalogram

**For citation:** Nogovitsyn V. Yu., Bobylova M. Yu. Benign infantile seizures associated with mild gastroenteritis: clinical and electroencephalographic characteristics. *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology* 2019;14(2):53–9.

#### Введение

Доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом (ДСГ), представляют собой особый тип ситуационно обусловленных приступов в младенческом возрасте. Впервые ДСГ были описаны более 30 лет назад. В современной англоязычной литературе диагноз известен как benign

infantile convulsions associated with mild gastroenteritis (CwG) [4]. Для ДСГ характерны многократные серийные судорожные приступы, возникающие в течение нескольких дней на фоне кишечной инфекции, отсутствие изменений на межприступной электроэнцефалограмме (ЭЭГ) и благоприятный прогноз [27]. Русскоязычные источники содержат фрагментарные

упоминания об этом виде приступов, в клинической практике такой диагноз встречается крайне редко [3, 4].

Вероятно, ДСГ встречаются чаще, чем диагностируются, и незнание особенностей этого состояния может привести к неправильной тактике диагностики и лечения. Можно предположить, что под маской атипичных фебрильных судорог, серозных менингитов, эпилепсии с фебрильной провокацией на самом деле нередко встречаются ДСГ.

Впервые этот тип приступов был описан К. Мо-гоока в 1982 г., впоследствии понятие о ДСГ уточнено в 1995 г. Н. Котоги и соавт. [15, 21]. ДСГ не включены Международной противэпилептической лигой (International League Against Epilepsy, ILAE) в современную классификацию эпилепсии, однако этот термин широко применяется в мировой литературе [3].

По данным S. Lacasa Maseri и соавт., распространенность ДСГ составляет 1 случай на 10 тыс. детей в год [16]. ДСГ возникают в возрасте от 4 мес до 3 лет, чаще на 2-м году жизни. В исследовании A. Verrotti и соавт. [26] приступы отмечены в возрастном диапазоне от 6 до 60 мес, что заставляет пересмотреть связь данного вида приступов с исключительно младенческим возрастом. Судороги возникают в первые 5 сут развития кишечной инфекции, обычно ротавирусной или норовирусной, чаще во время зимних вспышек кишечных инфекций. Выраженность рвоты и диареи варьирует, но обычно к моменту появления судорог тяжелого гастроэнтерита и гипертермии нет, дегидратация минимальна (<5 %) [6]. Характерно наличие многократных приступов в течение суток на протяжении нескольких дней, причем вне зависимости от частоты приступов интериктальная ЭЭГ не изменена. Лабораторные показатели (уровни электролитов и глюкозы крови, состав ликвора) также в норме [27]. У многих пациентов приступы возникают раньше, чем диарея, что затрудняет диагностику [8].

### Характеристика приступов

Приступы могут быть диалептическими, версивными, клоническими, билатеральными тонико-клоническими (вторично-генерализованными). Некоторые авторы подчеркивают, что все приступы являются фокальными [1]. Длительность приступов в большинстве случаев невелика — от 30 с до 5 мин, но в редких случаях возможно и формирование эпилептического статуса. У большинства пациентов приступы повторяются от 2–3 до 8 раз в течение суток, причем, по данным J.J. Hung и соавт., для детей старше 2 лет характерно большее количество приступов в течение дня [10]. Возможны и изолированные приступы в течение суток; так, в исследовании I.Y. Saadeldin изолированные приступы наблюдались у 48 % пациентов [23]. Длительность приступного периода обычно составляет 1–2 сут, после чего приступы прекращаются [12].

ДСГ встречаются с равной частотой у мальчиков и девочек, хотя, по некоторым данным, возможно преобладание девочек с соотношением 1:1,8 [12]. В семьях большинства пациентов нет указаний на приступы при гастроэнтерите, однако в 16,4 % случаев описано наличие эпилепсии у родственников [26].

### Этиология

Доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом, возникают при гастроэнтеритах, вызванных в большинстве случаев ротавирусами и ноовирусами, реже саповирусами, аденовирусами, вирусом Коксаки [13]. В одном из исследований в группе пациентов с ДСГ преобладала именно норовирусная, а не ротавирусная инфекция [6]. Возможно, уменьшение роли ротавирусной инфекции связано с появлением возможности вакцинации, однако данное положение справедливо лишь для стран, где ротавирусная вакцина введена в обязательный план вакцинации.

Предполагается несколько механизмов возникновения приступов. Во-первых, вероятно прямое воздействие ротавирусов на центральную нервную систему, так как в нескольких исследованиях у больных ротавирусным гастроэнтеритом ДНК ротавирусов была выявлена в плазме и ликворе [14]. Согласно другой точке зрения, влияние вирусной инфекции на центральную нервную систему опосредовано медиаторами, выделяемыми в желудочно-кишечном тракте в ответ на инфицирование. При этом возможно снижение концентрации внеклеточного кальция и увеличение содержания цитокинов в плазме и оксида азота в ликворе, что в комбинации с нарушением гематоэнцефалического барьера при системной инфекции приводит к провокации приступов [24]. Третья гипотеза подразумевает генетическую предрасположенность к ДСГ, в частности, связь с мутациями в гене *SCN1A* по аналогии с синдромом Драве и генерализованной эпилепсией с фебрильными судорогами плюс, учитывая сходство ДСГ с фебрильными судорогами и отчасти с доброкачественными идиопатическими формами эпилепсии. Однако экспериментального подтверждения эта точка зрения не получила [28].

### Диагностика

Диагноз ДСГ основывается на клинической картине. В первую очередь необходимо исключение судорог при нейроинфекциях и водно-электролитных нарушениях, на фоне дегидратации и инфекционного токсикоза. Так, ротавирус может вызывать менингоэнцефалиты, Рейе-подобный синдром, и клиническая картина на определенном этапе может быть сходной с ДСГ [9]. В связи с этим обязательно включение в план обследования исследований крови и ликвора. Кроме того, проводится дифференциальный диагноз

с эпилепсией, фебрильными судорогами. Гастроэнтерит может совпасть по времени с дебютом некоторых форм эпилепсии, в первую очередь идиопатических фокальных (синдром Ватанабэ, роландическая эпилепсия, синдром Панайотопулоса), поэтому ЭЭГ может играть важную роль в дифференциальном диагнозе ДСГ [4]. У большинства пациентов межприступная ЭЭГ в норме, хотя описаны и изменения в виде замедления и эпилептиформной активности [8]. Стоит отметить, что ДСГ могут наблюдаться и при гипертермии, в связи с чем бывает сложно отличить их от фебрильных судорог [17]. Ориентиром может служить типичная картина кластерных приступов в сочетании с вирусной кишечной инфекцией.

Прогноз заболевания благоприятный, с полным прекращением приступов после окончания инфекционного заболевания [25]. В исследовании T. Durá-Travé и соавт. у 1 из 25 пациентов в ходе длительного наблюдения была диагностирована эпилепсия [8]. В связи с этим длительное назначение антиэпилептической терапии считается нецелесообразным. Отдельные авторы указывают на низкую эффективность бензодиазепинов в остром периоде, при этом сообщается о парадоксальной эффективности фенобарбитала и малых доз карбамазепина (5 мг/кг) [18, 20]. В качестве профилактики ДСГ рекомендуется вакцинация против ротавирусной инфекции [4, 22].

#### Электрэнцефалографические характеристики

Межприступная ЭЭГ при ДСГ обычно нормальна. Тем не менее существует невысокая вероятность выявления в период между приступами или вскоре после них замедления основного ритма, генерализованной или фокальной эпилептиформной активности [10].

Иктальная ЭЭГ у пациентов с ДСГ регистрируется редко в связи с кратковременностью приступов. У большинства детей эпилептиформная активность выявляется в теменно-затылочных и центрально-височных областях, часто с диффузным распространением. Характерна нестойкость изменений ЭЭГ с дрейфом локализации эпилептиформной активности при разных приступах. Отмечено отсутствие корреляции семиологии приступов с региональной эпилептиформной активностью на ЭЭГ [7, 11, 19].

#### Собственные данные

Под нашим наблюдением находились 4 пациента с ДСГ (см. таблицу), из них 2 девочки и 2 мальчика, возраст возникновения приступов — 12, 18, 8 и 26 мес жизни. Во всех случаях отмечались повторные фокальные приступы, связанные с симптомами гастроэнтерита, причем у 2 детей приступы развились до начала рвоты и диареи. У 2 пациентов диагностирован норовирус, у 1 — ротавирус, у 1 ребенка вирусологическое исследование проводилось только на вирусы простого

герпеса, которые были исключены. В 2 случаях (пациенты А.И. и С.Д.) в остром периоде приступов назначался препарат вальпроевой кислоты, который был отменен через 6 мес. Остальным пациентам антиэпилептические препараты не назначались, за исключением инъекционного бензодиазепина с целью купирования острого судорожного синдрома. Все пациенты наблюдались в катамнезе, проводилась ЭЭГ с включением сна. Через 1 год наблюдения во всех случаях неврологических нарушений выявлено не было, развитие детей соответствовало норме.

В качестве клинического примера подробно рассмотрим случай пациентки С.Д.

#### Клинический случай

*Пациентка С.Д., 2 года 2 мес, госпитализирована с норовирусным гастроэнтеритом, сопровождавшимся рвотой и многократным жидким стулом в первые 2 сут, в последующие дни — многократным кашицеобразным стулом малыми порциями. Повышение температуры тела до субфебрильных значений отмечалось лишь в 1-е сутки болезни, в дальнейшем температура была нормальной. Судороги появились на 4-е сутки заболевания, всего отмечено 6 приступов за сутки. Приступы описывались родителями пациентки как замирание, оглушенность и выключение сознания с последующим поворотом головы в сторону (в разных приступах сторона менялась) и появлением ритмичных подергиваний в конечностях. Длительность приступов составляла 3–5 мин, после приступов ребенок был сонлив.*

*При осмотре вне приступа: ребенок в сознании, менингеальных и очаговых симптомов не выявлено. ЭЭГ при поступлении: зафиксирован приступ с замедлением произвольных движений, оглушенностью, поворотом головы и глаз влево, формированием «позы фехтовальщика», далее наблюдалась трансформация в билатеральный тонико-клонический приступ. Длительность приступа 3 мин, после его окончания — беспокойство, плач, затем сон. Кроме того, наблюдался минимально выраженный постиктальный парез в левой руке со снижением мышечного тонуса и объема активных движений на протяжении 15 мин.*

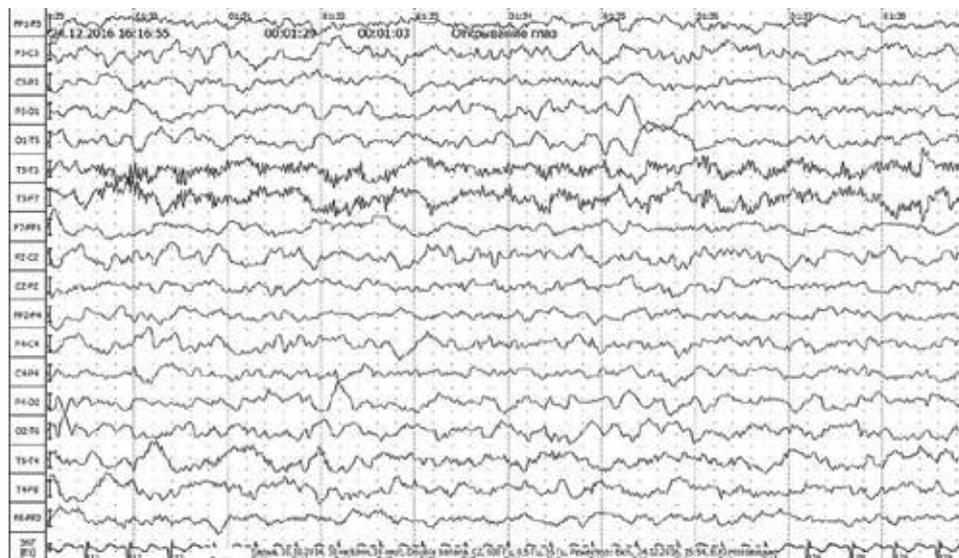
*За 2 мин до появления клинически очевидного приступа на ЭЭГ отмечено появление ритма вовлечения (recruiting rhythm) в левой височной области в виде продолженной высокоамплитудной быстрой активности. Данный ритм регистрировался под одним электродом Т3, таким образом, имитируя электродный артефакт (рис. 1).*

*Иктальная ЭЭГ характеризовалась появлением множественных спайков и острых волн в левой теменной области с быстрым билатеральным и диффузным распространением, формированием диффузной спайк-волновой активности (рис. 2). По ходу приступа наблюдалось постепенное уменьшение частоты спайк-волновых комплексов (рис. 3).*

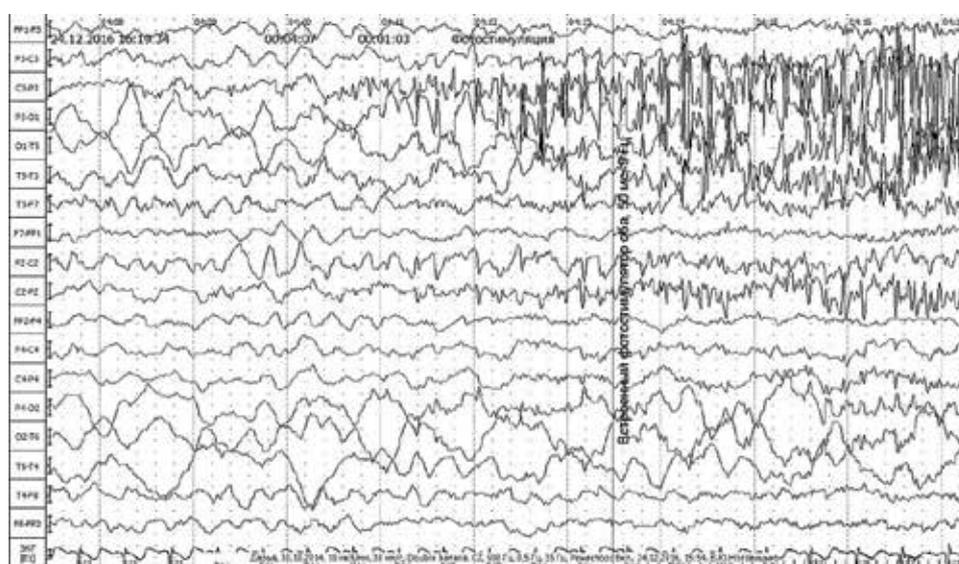
Клинические характеристики пациентов с доброкачественными судорогами младенчества, ассоциированными с легким гастроэнтеритом  
*Clinical manifestations in patients with benign infantile seizures associated with mild gastroenteritis*

Пациент, возраст Patient, age	Возраст дебюта приступов Age at seizure onset	Клиническая картина заболевания Clinical manifestations	Сопутствующие диагнозы Concomitant diseases	Катамнез Follow-up
Пациентка Б.А., 1 год 2 мес Female patient B. A., 14 months	12 мес 12 months	Субфебрилитет, рвота, диарея. Приступ: бледность, обморок, потеря сознания, клонические подергивания конечностей, длится около 1 мин. В стационаре аналогичные приступы повторялись (всего 4 эпизода). ПЦР: ротавирусная инфекция Low-grade fever, vomiting, diarrhea. Seizure: pallor, going limp, loss of consciousness, limb clonic twitching; seizure lasts for approximately 1 minute. In hospital, the child had repeated seizures (4 episodes in total). PCR: rotavirus infection	Иммунолог: хроническая герпес-инфекция (вирус простого герпеса 6-го типа). Не привита (медицинский отвод от иммунолога) Immunologists: chronic herpesvirus infection (human herpesvirus 6). Not vaccinated for medical reasons (immunological)	Развитие соответствует возрасту. Приступы не повторялись. ЭЭГ через 1 год: региональное замедление в правой височно-затылочной области Development is age-appropriate. No repeated seizures. EEG 1 year later: regional slowing in the right temporooccipital area
Пациентка С.Т., 2 года 2 мес Female patient S. T. 2 years and 2 months	18 мес 18 months	ОРВИ, лихорадка (37,8 °С), озноб, тоническое напряжение мышц до 30 с, потеря сознания, обморок. Введены литическая смесь, реланиум. В стационаре пришла в сознание, появился монотонный крик. Повторная рвота, диарея. ПЦР: вирус простого герпеса не выявлен, исследование на другие вирусы не проводилось ARVI, fever (37.8 °C), chills, tonic muscle tension up to 30 sec, loss of consciousness, going limp. The child received lytic cocktail therapy and relanium. In hospital, the patient regained consciousness and produced monotonous cry. Repeated vomiting, diarrhea. PCR: herpes simplex virus was not detected; testing for other viruses was not performed	Перинатальный анамнез и развитие в норме, привита по возрасту. По линии матери — криптогенная эпилепсия Uneventful perinatal history, normal development, vaccinated according to age. Family history of cryptogenic epilepsy (mother's side)	Развитие соответствует возрасту. ЭЭГ в норме Development is age-appropriate. EEG is normal
Пациент А.И., 12 мес Male patient A. I., 12 months	8 мес 8 months	ОРВИ, гастроэнтерит (позднее установлена норовирусная этиология). Повторные гемиклонические судороги ARVI (norovirus infection was revealed later). Repeated hemiclonic seizures	Анамнез без нарушений, развитие, неврологический статус в норме Uneventful clinical history, normal development, normal neurological status	Развитие соответствует возрасту, приступы при ОРВИ не повторялись. ЭЭГ в норме Development is age-appropriate; no repeated seizures during ARVI. EEG is normal
Пациентка С.Д., 3 года Female patient S. D., 3 years	26 мес 26 months	Норовирусный гастроэнтерит, рвота, многократный жидкий стул. Повторные приступы: остановка двигательной активности, оглушенность, поворот головы и глаз влево, «поза фехтовальщика», далее — билатеральный тонико-клонический приступ Norovirus gastroenteritis, vomiting, frequent liquid stools. Repeated seizures: stop of motor activity, obtundation, turn of the head and eyes to the left, swordsmen's pose followed by bilateral tonic-clonic seizure		

Примечание. ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ЭЭГ — электроэнцефалограмма.  
*Note. ARVI — acute respiratory viral infection, PCR — polymerase chain reaction, EEG — electroencephalogram.*



**Рис. 1.** Пациентка С.Д., 2 года 2 мес. Интериктальная электроэнцефалограмма перед появлением судорожного приступа: региональная быстрая активность в левой височной области  
**Fig. 1.** Patient S.D., 2 years 2 months. Interictal electroencephalogram before the seizure: regional fast activity in the left temporal region.



**Рис. 2.** Пациентка С.Д., 2 года 2 мес. Начало фокального приступа, появление множественных спайков и острых волн в левой теменной области с быстрым билатеральным распространением  
**Fig. 2.** Patient S.D., 2 years 2 months. Onset of a focal seizure: multiple spikes and sharp waves in the left parietal region with rapid bilateral spread

После прекращения приступа спайк-волновая активность трансформировалась в диффузное полиморфное дельта-замедление в комбинации с быстрой активностью в левой височной области, аналогичной таковой до приступа (рис. 4).

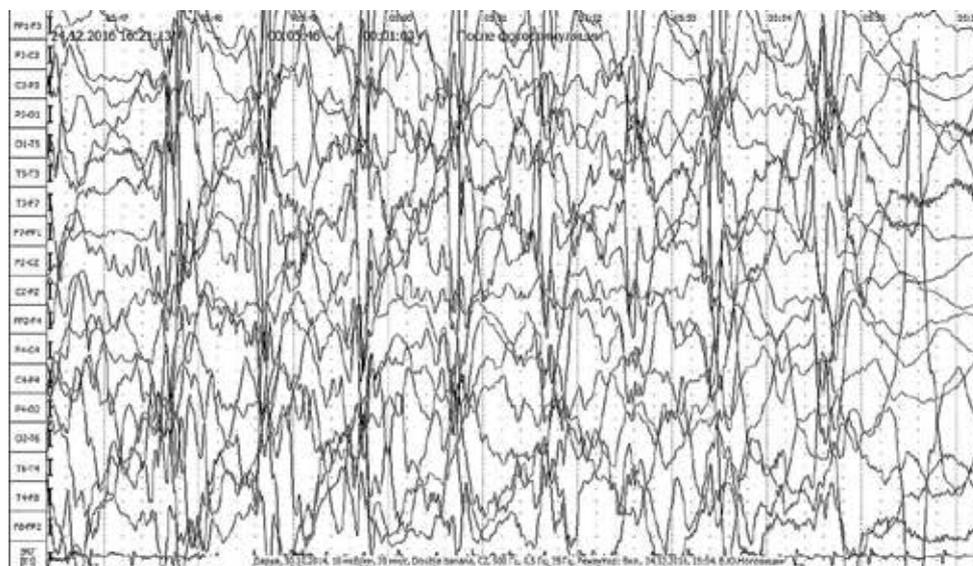
Магнитно-резонансная томография головного мозга: киста эпифиза, других изменений не выявлено.

В ходе наблюдения в последующие дни приступы не повторялись, проявления гастроэнтерита регрессировали. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

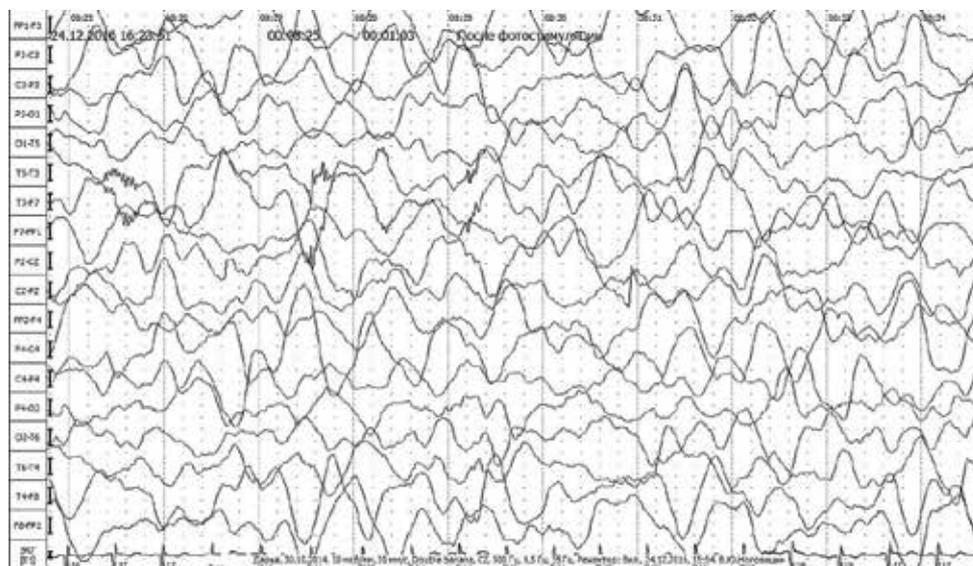
При наблюдении в анамнезе повторных приступов не было, психомоторное развитие соответствует возрасту.

#### Выводы

Доброкачественные судороги младенчества, ассоциированные с легким гастроэнтеритом, рассматриваются в качестве ситуационно обусловленных судорог, однако клинико-электроэнцефалографическая характеристика сближает их с идиопатическими фокальными формами эпилепсии.



**Рис. 3.** Пациентка С.Д., 2 года 2 мес. Продолжение приступа с его эволюцией в билатеральный тонико-клонический, иктальная электроэнцефалограмма с уменьшением частоты спайк-волновых комплексов  
**Fig. 3.** Patient S.D., 2 years 2 months. Continuation of seizure activity with its transformation into bilateral tonic-clonic seizures; ictal electroencephalogram with a decreasing frequency of spike-and-wave complexes



**Рис. 4.** Пациентка С.Д., 2 года 2 мес. Окончание приступа, диффузное полиморфное дельта-замедление в комбинации с быстрой активностью в левой височной области  
**Fig. 4.** Patient S.D., 2 years 2 months. End of seizure: diffuse polymorphic delta slowing in combination with fast activity in the left temporal region

Сходство ДСГ с нейроинфекциями и эпилепсией оправдывает начало антиэпилептической терапии после серии приступов. Тем не менее при отсутствии прогрессирования заболевания и соответствии клинической картины признакам ДСГ целесообразно быстрое прекращение лечения.

Обязательно как можно раньше проводить ЭЭГ у детей с подозрением на ДСГ после поступления

в стационар. Длительность исследования необходимо выбирать, исходя из частоты приступов, так как желательна регистрация нескольких эпизодов. Непостоянство локализации иктальной эпилептиформной активности и отсутствие ее корреляции с локационными клиническими феноменами можно рассматривать в качестве благоприятного прогностического признака.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Белоусова Е.Д. Доброкачественные эпилептические приступы в младенчестве. *Российский вестник педиатрии и перинатологии* 2010;5(55):58–63. [Belousova E.D. Benign epileptic seizures in infancy. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii* = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics 2010;5(55):58–63. (In Russ.)].
2. Пивоварова А.М., Белоусова Е.Д. Доброкачественные эпилепсии младенчества. *Вестник эпидемиологии* 2016;1:7–11. [Pivovarova A.M., Belousova E.D. Benign infantile epilepsy. *Vestnik epileptologii* = Bulletin of Epileptology 2016;1:7–11. (In Russ.)].
3. Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J. et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51(4):676–85. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x.
4. Caraballo R.H., Gañez L., de Santos C.L. et al. Benign infantile seizures with mild gastroenteritis: study of 22 patients. *Seizure* 2009;18(10):686–9. DOI: 10.1016/j.seizure.2009.09.006.
5. Castellazzi L., Principi N., Agostoni C., Esposito S. Benign convulsions in children with mild gastroenteritis. *Eur J Paediatr Neurol* 2016;20(5):690–5. DOI: 10.1016/j.ejpn.2016.05.014.
6. Chen S.Y., Tsai C.N., Lai M.W. et al. Norovirus infection as a cause of diarrhea-associated benign infantile seizures. *Clin Infect Dis* 2009;48(7):849–55.
7. Cusmai R., Jocic-Jakubi B., Cantonetti L. et al. Convulsions associated with gastroenteritis in the spectrum of benign focal epilepsies in infancy: 30 cases including four cases with ictal EEG recording. *Epileptic Disord* 2010;12(4):255–61.
8. Durá-Travé T., Yoldi-Petri M.E., Gallinas-Victoriano F., Molins-Castiella T. Infantile convulsions with mild gastroenteritis: a retrospective study of 25 patients. *Eur J Neurol* 2011;18(2):273–8. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03120.x.
9. Hongou K., Konishi T., Yagi S. et al. Rotavirus encephalitis mimicking afebrile benign convulsions in infants. *Pediatr Neurol* 1998;18(4):354–7.
10. Hung J.J., Wen H.Y., Yen M.H. et al. Rotavirus gastroenteritis associated with afebrile convulsion in children: clinical analysis of 40 cases. *Chang Gung Med J* 2003;26(9):654–9.
11. Imai K., Otani K., Yanagihara K. et al. Ictal video-EEG recording of three partial seizures in a patient with the benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis. *Epilepsia* 1999;40(10):1455–8.
12. Kang B., Kim D.H., Hong Y.J. et al. Comparison between febrile and afebrile seizures associated with mild rotavirus gastroenteritis. *Seizure* 2013;22(7):560–4.
13. Kawano G., Oshige K., Syutou S. et al. Benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis: a retrospective study of 39 cases including virological tests and efficacy of anticonvulsants. *Brain Dev* 2007;29(10):617–22.
14. Keidan I., Shif I., Keren G., Passwell J.H. Rotavirus encephalopathy: evidence of central nervous system involvement during rotavirus infection. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11(9):773–5.
15. Komori H., Wada M., Eto M. et al. Benign convulsions with mild gastroenteritis: a report of 10 recent cases detailing clinical varieties. *Brain Dev* 1995;17(5):334–7.
16. Lacasa Maseri S., Ramos Fernandez J.M., Moreno Perez D. et al. Gastroenteritis related seizures: study of incidence and clinical analysis. *An Pediatr (Barc)* 2013;79(3):162–6.
17. Lee E.H., Chung S. A comparative study of febrile and afebrile seizures associated with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2013;35(7):636–40. DOI: 10.1016/j.braindev.2012.09.014.
18. Li T., Hong S., Peng X. et al. Benign infantile convulsions associated with mild gastroenteritis: an electroclinical study of 34 patients. *Seizure* 2014;23(1):16–9.
19. Maruyama K., Okumura A., Sofue A. et al. Ictal EEG in patients with convulsions with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2007;29(1):43–6. DOI: 10.1016/j.braindev.2006.06.002.
20. Matsufuji H., Ichijima T., Isumi H., Furukawa S. Low-dose carbamazepine therapy for benign infantile convulsions. *Brain Dev* 2005;27(8):554–7.
21. Morooka K. Convulsions and mild diarrhea. *Shonika (Tokyo)* 1982;23:131–7.
22. Payne D.C., Baggs J., Zerr D.M. et al. Protective association between rotavirus vaccination and childhood seizures in the year following vaccination in US children. *Clin Infect Dis* 2014;58(2):173–7.
23. Saadeldin I.Y. Electroclinical features of benign infantile seizures with mild gastroenteritis. *Epileptic Disord* 2011;13(1):8–17.
24. Sugata K., Taniguchi K., Yui A. et al. Analysis of rotavirus antigenemia and extraintestinal manifestations in children with rotavirus gastroenteritis. *Pediatrics* 2008;122(2):392–7.
25. Verrotti A., Moavero R., Vigeveno F. et al. Long-term follow-up in children with benign convulsions associated with gastroenteritis. *Eur J Paediatr Neurol* 2014;18(5):572–7. DOI: 10.1016/j.ejpn.2014.04.006.
26. Verrotti A., Nanni G., Agostinelli S. et al. Benign convulsions associated with mild gastroenteritis: a multicenter clinical study. *Epilepsy Res* 2011;93(2–3):107–14. DOI: 10.1016/j.epilepsyres.2010.11.004.
27. Verrotti A., Tocco A.M., Coppola G.G. et al. Afebrile benign convulsions with mild gastroenteritis: a new entity? *Acta Neurol Scand* 2009;120(2):73–9. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2008.01154.x.
28. Weng W.C., Hirose S., Lee W.T. Benign convulsions with mild gastroenteritis: is it associated with sodium channel gene SCN1A mutation? *J Child Neurol* 2010;25(12):1521–4. DOI: 10.1177/0883073810370898.

ORCID авторов / ORCID of authors

В.Ю. Ноговицын / V.Yu. Nogovitsyn: <http://orcid.org/0000-0001-7727-8527>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Информированное согласие.** Родители пациентки подписали информированное согласие на публикацию ее данных.

**Informed consent.** There is given the parental informed consent to the publication of child's data.

**Статья поступила:** 10.03.2018. **Принята к публикации:** 10.03.2019.

**Article received:** 10.03.2018. **Accepted for publication:** 10.03.2019.