

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.8-009.2-053.3-036.1

СОЧЕТАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ДИСКИНЕЗИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

О.Е. Зиновьева¹, К.А. Махинов¹, Г.Г. Торопина², Е.Г. Роговина², И.В. Жукова², В.В. Голубева¹¹Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России; ²клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России**Описан пациент 3 лет с приступами насильственных движений в лице и конечностях, провоцируемыми произвольными движениями, а также возникающими во сне. При обследовании были исключены эпилептическая природа двигательных пароксизмов, болезни накопления и электролитные нарушения.**Ключевые слова: пароксизмальная дискинезия, кинезиогенные и гипногенные пароксизмы, дистония, хореоатетоз**The article presents a case report of a 3 years old patient with attacks of violent movements in the face and limbs provoked by voluntary movements and appeared during sleep. Thorough examination made possible to exclude the epileptic cause of paroxysmal dyskinesias, storage diseases and electrolytic imbalance.**Key words: paroxysmal dyskinesia, kinesigenic and hypnogenic paroxysms, dystonia, choreoathetosis*

Пароксизмальная дискинезия (ПД) является редким полиэтиологическим заболеванием, характеризующимся внезапными приступами непроизвольных движений в мышцах лица, туловища и конечностей [2, 7]. Выделяют первичную и вторичную (симптоматическую) ПД, развивающуюся на фоне какого-либо заболевания или являющуюся осложнением лекарственной терапии [6, 7]. Первичная ПД включает четыре формы в зависимости от условий возникновения двигательных пароксизмов: 1) кинезиогенную; 2) некинезиогенную; 3) ПД, индуцируемую физической нагрузкой; 4) гипногенную [18]. ПД, индуцируемую физической нагрузкой, нередко относят к группе кинезиогенной. Гипногенная ПД характеризуется приступами дистонических, хореатетозных или гемибаллических движений, возникающих во время медленного сна. Отмечают, что эти приступы практически невозможно отличить от ночных припадков лобной эпилепсии. В связи с этим в настоящее время эту форму ПД рассматривают как вариант

клинического спектра лобной эпилепсии, особенно в тех случаях, когда приступы возникают только во сне [8, 10, 18].

В литературе встречаются единичные описания сочетания нескольких форм ПД у одного пациента. Приводим собственное наблюдение.

П а ц и е н т Б., 3 лет, находился на обследовании и лечении в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова. При поступлении ребенка в клинику родители пациента отмечали, что у него бывают приступы насильственных движений в конечностях по типу выворачивания и в лице по типу гримасничаний, возникающие в дневное время в начале произвольной двигательной активности, особенно после периода покоя, а также спонтанно во время ночного сна. Длительность приступов не превышает нескольких минут, частота колеблется от 10 до 100 в сутки. После каждого приступа следующий развивается не менее чем через 20—30 мин. Кроме двигательных пароксизмов, родителей беспокоила также капризность и эмоциональная лабильность ребенка.

Впервые приступы насильственных движений возникли в возрасте 8 мес и вначале проявлялись эпизодами «гримасничаний». Со временем симптоматика нарастала, гиперкинезы распространились на мышцы рук и ног, что порой приводило к падениям. В возрасте 2 лет родители впервые обратились за медицинской помощью. Ребенку был назначен тиапридал 100 мг/сут с постепенным повышением дозы до 150 мг/сут. В связи с недостаточной эффективностью проводимой терапии и прогрессированием заболевания тиапридал был заменен на тегретол 400 мг/сут, однако отмечалось лишь временное урежение двигательных пароксизмов. Назначение

*Россия, 119021, Москва, ул.Россолимо, 11.

Russia, 119021, Moscow, Rossolimo str., 11.

Сведения об авторах:

Зиновьева Ольга Евгеньевна — д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней лечебного факультета; Махинов Константин Алексеевич — аспирант каф. нервных болезней лечебного факультета; e-mail: mkostya@mail.ru; Торопина Галина Геннадьевна — д-р мед. наук, зав. отд-нием функциональной диагностики клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова; Роговина Елизавета Глебовна — канд. мед. наук, зав. детским психоневрологическим отд-нием клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова; Жукова Ирина Васильевна — патопсихолог детского психоневрологического отд-ния клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова; Голубева Валерия Викторовна — канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней лечебного факультета.

L-дофа-содержащего препарата наком 62,5 мг/сут вызвало у пациента учащение дневных приступов, препарат был отменен и пациент продолжил принимать тегретол в прежней дозе (400 мг/сут).

Ребенок от 1-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Масса при рождении 3300 г, длина 50 см, оценка по шкале Апгар 9—10 баллов. С первых месяцев жизни отмечалась задержка психомоторного развития с поздним формированием двигательных навыков и речи: голову держит с 3 мес, сидит с 6—8 мес, стоит с 11 мес, ходит с 16 мес, отдельные слова произносит с 1 года, фразовая речь с 2,5 лет. В 3 года к моменту поступления фразы из двух слов, словарный запас беден, не соответствует возрасту. Не сформирован контроль тазовых функций, не владеет навыками самообслуживания.

Во время беременности у матери пациента был диагностирован дебют рассеянного склероза. До настоящего времени отмечалось несколько обострений заболевания, проявлявшихся двоением и парезом правой ноги, проводилась пульс-терапия глюкокортикоидами с положительным эффектом. Отец ребенка с детских лет страдает инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. Таким образом, семейный анамнез отягощен по аутоиммунным заболеваниям.

При осмотре обращали на себя внимание капризность и негативные реакции ребенка на контакт с врачом. В соматическом статусе отмечены стигмы дисэмбриогенеза: изодактилия и кожная синдактилия пальцев стоп, а также гипермобильность суставов конечностей. В неврологическом статусе — оживление сухожильных рефлексов с рук и ног без разницы сторон и патологических знаков. Мать пациента указала на то, что временами ребенок жалуется на неприятные ощущения в конечностях, где позже развиваются двигательные пароксизмы. При наблюдении за ребенком в отделении зафиксированы кратковременные 1—3-минутные приступы хореоатетонидных гиперкинезов в руках и ногах, возникавшие в ответ на начало произвольного движения, более выраженные в правых конечностях и периодически распространявшиеся на мышцы лица справа. Во время двигательных пароксизмов нарушалась походка, ребенок пытался найти опору, хватался за окружающие предметы, иногда падал. Сознание во время приступов всегда было сохранено: ребенок вступал в речевой контакт и отвечал на вопросы. Между приступами отмечалась непостоянная дистоническая установка правой руки. В повседневной деятельности ребенок предпочитает пользоваться левой рукой — рисует, берет игрушки чаще левой, чем правой, рукой. Неясно, является ли он левшой, или же это вынужденная адаптивная реакция.

Патопсихологическое обследование проводили с помощью наблюдения и совместной игровой деятельности. Заключение: задержка психоречевого развития, общая моторная и координаторная неловкость, несформированность двигательных и когнитивных функций, таких как пространственные представления, внимание, речь, мышление, целе-

направленная произвольная деятельность. В поведении преобладает игровая мотивация, игра носит характер манипуляций с предметами, сюжетная составляющая не сформирована; эмоционально-мотивационная сфера сформирована недостаточно хорошо, эмоциональная лабильность усугубляется гиперопекой со стороны матери.

Данные лабораторного обследования. Клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови без патологии. Показатели гормонов щитовидной и паращитовидных желез: T_3 (своб.) 8,5 ммоль/л (норма 8,5 ммоль/л); T_4 (своб.) 8,4 ммоль/л (норма 10 ммоль/л); ТТГ 5,3 ммоль/л (норма 0,3—4 ммоль/л); антитела к ТПО в норме; кальцитонин 13 пг/мл (норма < 8,4 пг/мл). Содержание электролитов крови (Na, K, Ca) в норме. Содержание Fe и Cu в сыворотке крови и моче также находилось в пределах нормальных значений. Церулоплазмин сыворотки крови 0,56 г/л (норма 0,3—0,6 г/л). При исследовании катехоламинов суточной мочи не выявили увеличения экскреции дофамина (39,6 мкг/сут при норме 40 мкг/сут). Содержание нейронспецифической энолазы (NSE) в сыворотке крови 34,31 МЕ/мл (норма < 16,3 МЕ/мл). Концентрация карбамазепина в сыворотке крови до и после приема тегретола: 1-я проба 4,7 мкг/мл; 2-я — 7,03 мкг/мл (норма до 4—12 мкг/мл).

Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга: срединные структуры не смещены, желудочки обычных размера и формы, симметричны; субарахноидальные пространства не расширены; сигнал от белого вещества соответствует нормальному для данного возраста состоянию миеллина; перивентрикулярные зоны интактны; кортикальная пластинка без явных дисгармонических изменений рисунка коры; гиппокамп и парагиппокампальные регионы без нарушений структуры.

Проведен ЭЭГ-видеомониторинг с регистрацией дневного сна. На электроэнцефалограммах бодрствования базовый ритм не выражен. В задних отделах при открытых глазах нерегулярные группы ритмичных θ -волн частотой 5—7 Гц, амплитудой до 50 мкВ, при кратковременном закрывании глаз фрагменты затылочного ритма 4 Гц до 120 мкВ длительностью не более 1 с. Преобладает активность полиритмического характера амплитудой до 50—60 мкВ, которая состоит преимущественно из колебаний θ -, α - и β -диапазонов. Фотореакции неотчетливы. Гипервентиляцию провести не удалось. При засыпании гипногические вспышки билатерально-синхронного ритма 4 Гц до 140 мкВ с максимумом в вертебральных отделах и акцентом справа. На электроэнцефалограммах сна гиперсинхронные сонные веретена 9 Гц амплитудой до 300 мкВ с преобладанием в передних отделах. В глубоком сне Δ -волны амплитудой до 1000 мкВ. Из Δ -сна развился привычный приступ, который сопровождался признаками пробуждения на электроэнцефалограммах. Клинически приступ проявлялся насильственными движениями преимущественно хореического и гемибаллического характера, наблюдали непостоянное тоническое напряжение мышц

дистальных отделов правой руки, в конце приступа присоединились движения в правой половине лица по типу хореоатетоидных. Длительность приступа составила около 3 мин с постепенным нарастанием симптомов в его начале и таким же постепенным угасанием в конце. Заключение: признаки задержки созревания ЭЭГ, эпилептической активности не обнаружено, клинические и ЭЭГ-проявления зарегистрированного приступа характерны для ПД.

Обсуждение

Ведущим в клинической картине представленного пациента является синдром двигательных нарушений в виде кратковременных приступов насильственных движений в конечностях и лице с преобладанием справа, не сопровождавшихся нарушением сознания. Характер движений по типу хореоатетоидных в сочетании с элементами дистонии, сохранное сознание во время приступов и провокация произвольным движением позволяют отнести их к кинезиогенной ПД. Для нее типичны возникновение атаки гиперкинезов после периода покоя и наличие рефрактерного периода после приступа [10, 18]. Характерно также появление неприятных ощущений в конечности перед началом насильственных движений. До 70% пациентов с ПД описывают сенсорную ауру перед двигательным пароксизмом в виде ощущения покалывания, ползания мурашек, жжения, онемения, прохождения электрического тока или мышечного напряжения в тех частях тела, в которых затем развивается гиперкинез, при этом сенсорные проявления, как правило, начинаются в дистальной части конечности [6, 12]. Превалирование симптомов на одной стороне, возможность падения во время приступов и высокая частота пароксизмов, достигающая 100 в сутки, также являются характерными особенностями этой формы ПД. Частота и длительность приступов отличают кинезиогенную ПД от некинезиогенной. Согласно классическим описаниям, у 76% пациентов с кинезиогенной ПД длительность атак составляет секунды, реже встречаются случаи продолжительностью в несколько минут, но не более 5 мин [10]. Для некинезиогенной ПД характерны редкие (от 3 раз в сутки до 1 раза в несколько месяцев и более) длительные двигательные пароксизмы, обычно от 30 мин до 4 ч. Временной параметр является важным дифференциальным критерием: даже если приступы не провоцируются движением, но имеют короткую длительность, их принято расценивать как эквиваленты кинезиогенной ПД, поскольку они одинаково отвечают на лекарственные препараты [10]. Кроме произвольных движений, секундные пароксизмы могут провоцироваться гипервентиляцией, неожиданным внешним стимулом или стрессовой ситуацией, чего, однако, не наблюдалось у нашего пациента. Раннее начало заболевания в возрасте 8 мес не противоречит диагнозу, так как возраст, в котором оно дебютирует, может варьировать от 6 мес до 40 лет, хотя обычно первые симптомы появляются в период 7—15 лет [3, 4, 10, 18].

В соответствии с международными рекомендациями каждый случай ПД следует дифференцировать

от эпилепсии [10]. Эти состояния не всегда легко различить, поскольку у больных ПД нередко обнаруживают эпилептические изменения в рутинной межприступной электроэнцефалограмме, для купирования двигательных пароксизмов используют противосудорожные препараты, кроме того, у части пациентов на 1-м году жизни отмечаются эпилептические припадки или имеются фебрильные судороги в анамнезе [6, 8]. Наличие у нашего пациента ночных гипногенных атак давало основание проводить дифференциальный диагноз с лобно-долевой эпилепсией, гипермоторные припадки которой возникают во время ночного сна, могут протекать с сохранным сознанием и без постприступного периода. Однако при многочисленных повторных ЭЭГ-исследованиях не выявляли у пациента эпилептической активности. Длительность пароксизмов около 3 мин у нашего больного не характерна для лобных припадков, которые в большинстве случаев заканчиваются в течение 30—40 с и не продолжаются больше 1 мин. Во время приступов у ребенка не наблюдали автоматизмов, аффективной мимики и вокализаций, описываемых при эпилептических припадках. Наконец, ЭЭГ-видеомониторинг приступа, развившегося во время сна, позволил окончательно исключить диагноз лобно-долевой эпилепсии. Таким образом, у ребенка диагностировали сочетание двух форм ПД: кинезиогенной и гипногенной. Накопленный к настоящему времени опыт наблюдений позволяет констатировать, что не всегда клиническая картина укладывается в простую схему 4 вышеперечисленных форм ПД. В литературе имеются сообщения о нескольких больных, у которых дневные приступы сочетались с гипногенными без признаков их эпилептического происхождения, как и у нашего пациента. Подчеркивают, что ЭЭГ-видеомониторинг имеет первостепенное значение в диагностике таких случаев, а лечение иногда вызывает большие трудности [10].

Выделяют первичную (идиопатическую) и вторичную (симптоматическую) ПД, развивающуюся на фоне другого заболевания или как осложнение лекарственной терапии [6, 10, 18]. Подавляющее большинство (до 78%) случаев кинезиогенной ПД являются идиопатическими или семейными формами [10, 18]. Генетический дефект обнаруживают в двух локусах 16-й хромосомы (см. таблицу), чаще в ее центральной части, возможно, также существует дополнительный третий локус, связанный с этим заболеванием [10, 14, 18]. Идиопатическая форма ПД чаще встречается у мальчиков, чем у девочек, в соотношении 3,75:1 [10]. При единичных посмертных исследованиях не выявляют патологии головного мозга в случаях ПД, за исключением перераспределения меланина в виде его отложений в голубом пятне или легкой асимметрии черной субстанции [10].

Причины вторичной ПД весьма разнообразны: демиелинизирующие, инфекционные и сосудистые заболевания ЦНС (рассеянный склероз, энцефалит, перинатальная гипоксическая энцефалопатия, васкулит); нейродегенеративные заболевания (болезнь Гентингтона); эндокринные и метаболиче-

ские расстройства (гипертиреоз, гипопаратиреоз, гипокальциемия, гипогликемия), а также врожденная метаболическая патология (некетоногенная гиперглицинемия, дефицит пируватдекарбоксилазы) [1, 16, 18, 19]. ПД может возникать также на фоне длительного приема фенитоина или габапентина. Наиболее частыми причинами симптоматической кинезиогенной ПД называют рассеянный склероз, который может дебютировать этим расстройством, а также мозговую травму [10]. В этих случаях обнаруживают повреждение в области хвостатого ядра или зрительного бугра.

Поиск возможных причин симптоматической ПД у нашего пациента не дал результата. Отклонение от нормы обнаружили только в одном показателе — повышенном содержании NSE в сыворотке крови. NSE является ферментом, который находится в телах нейронов и попадает в цереброспинальную жидкость и кровь при функциональном или структурном повреждении клеточных мембран. Считается, что показатели NSE являются высокочувствительным, но неспецифическим методом определения клеточной деструкции. Некоторые исследователи полагают, что повышение концентрации NSE в крови связано с гибелью нейронов и замещением их глиальной тканью. Остается неизвестным, является ли это результатом запрограммированной смерти клеток — апоптоза, либо же некроз наступает вследствие нарушения формирования контактов с другими нейронами [15]. Снижение уровня NSE связывают с медленной дегенерацией нейронов. Согласно данным литературы, повышение уровня NSE в крови может наблюдаться при различных неврологических и психических заболеваниях, сопровождающихся повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера [5]. У детей первых лет жизни допустимо лишь незначительное повышение уровня этого фермента в крови вследствие функциональной незрелости гематоэнцефалического и гематоневрального барьера. Показатели NSE у нашего пациента превышали нормальные значения в 2 раза, что могло указывать на возможный деструктивный процесс в мозговой ткани. Однако по данным МРТ повреждения вещества головного мозга не выявлено, также не отмечалось выраженных отклонений в неврологическом статусе, за исключением эпизодически возникающей дистонической позы правой руки, задержки психоречевого развития и особенностей поведения в виде капризности и агрессивности. В литературе нет указаний, являются ли эмоционально-личностные расстройства сопутствующим синдромом ПД, но довольно часто описываются случаи сочетания ПД с эмоциональной лабильностью, склонностью к тревожно-депрессивным расстройствам, задержкой психоречевого развития и речевыми нарушениями типа дизартрии, эхолоалии, редко — мутизма. Нельзя исключить того, что патологический процесс в нашем случае может быть ассоциирован с микроструктурным повреждением либо связан с нарушением формирования нейрональных сетей в созревающем головном мозге, тем не менее причину заболевания

Локализация мутаций при различных формах ПД

Форма ПД	Ген
Кинезиогенная	16p11.2-q12.1
Некинезиогенная	2q33-35
Индуцируемая физической нагрузкой	16p12-q12
Гипногенная	20q13.2-13.3

назвать не представляется возможным. Таким образом, клинический диагноз нашего пациента можно сформулировать следующим образом: идиопатическая ПД, сочетание кинезиогенной и гипногенной форм, задержка психоречевого развития.

Патофизиологические механизмы развития ПД остаются малоизученными. Долгое время дискутируется вопрос об эпилептическом происхождении двигательных приступов на том основании, что они кратковременны, стереотипны и нередко купируются на фоне приема антиконвульсантов. Известны семьи, в которых отмечалось сочетание ПД, инфантильных спазмов, роландической эпилепсии и писчего спазма [18]. Описан случай ЭЭГ-изменений во время приступа ПД, напоминающих эпилептический паттерн в виде ритмических разрядов частотой 5 Гц [11]. Однако в подавляющем большинстве случаев ЭЭГ не выявляет икталных изменений. Некоторые авторы предполагают, что эпилептогенный источник пароксизмов находится не в коре головного мозга, а в базальных ядрах. При проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии отмечалось повышение перфузии в контралатеральных базальных ганглиях во время односторонней атаки ПД [13]. Имеются данные о недостаточности процессов коркового, транскаллозального торможения и спинального реципрокного ингибирования у больных ПД. Аналогичные изменения обнаруживают при других экстрапирамидных расстройствах, например при дистонии [16, 18].

Существует точка зрения, согласно которой патогенетической основой заболевания является нарушение функций ионных каналов нейронов базальных ядер [17]. Известно, что участок 2q33—q35 16-й хромосомы, поврежденный при ПД, содержит гены, кодирующие синтез белков клеточных мембран. Обсуждается патология каналов для Na, K, Ca, однако четких данных о том, какой тип ионных каналов имеет значение для развития заболевания, не получено. Выявление у матери ребенка во время беременности рассеянного склероза позволяет делать спекулятивное предположение о каналопатии потенциалзависимых Na-каналов как о возможной причине ПД у мальчика, поскольку при рассеянном склерозе описывают поражение указанных ионных каналов в клетках Пуркинье [9].

Кинезиогенная ПД обычно хорошо поддается лечению антиконвульсантами. Препаратом выбора является карбамазепин. Сообщают также, что могут быть эффективны окскарбазепин, фенитоин, гидантоин, топирамат, вальпроевая кислота и барбитураты [3, 6, 10]. При ПД антиконвульсанты применяют

в более низких дозах, чем при эпилепсии. Патогенетическую основу их действия составляют снижение возбудимости моторных зон головного мозга, а также прямое влияние на функцию ионных каналов клеточных мембран. В некоторых случаях используют L-дофа-содержащие препараты, эффективность которых отмечена при некинезиогенной ПД и ПД, индуцируемой физической нагрузкой, что позволяет предположить возможные нарушения дофаминового обмена [18]. Ацетазоламид (диакарб) применяют для лечения кинезиогенной ПД, в том числе у больных рассеянным склерозом. Клинический эффект диакарба в этих случаях связывают с блокадой карбоангидразы в нервных клетках и снижением их возбудимости. Следует отметить, что контролируемых исследований эффективности препаратов, используемых для лечения ПД, не проводилось. Лекарственная терапия в каждом случае подбирается эмпирически.

Лечение нашего больного вызвало определенные трудности. Терапия карбамазепином давала временный положительный эффект в виде уменьшения частоты двигательных пароксизмов. Аналогичный результат был ранее получен при лечении пациента тиапридалом — нейролептиком, устраняющим дискинезии центрального происхождения. L-дофа-содержащий препарат наком вызвал учащение приступов. Нами была предпринята также попытка ввести в схему лечения диакарб в дозе 200 мг/сут в течение трех дней с последующим приемом через день в течение 1 мес, однако это не повлияло на частоту двигательных пароксизмов. В результате терапии продолжили тегретолом в дозе, обеспечивающей терапевтический уровень препарата в крови и равной 200 мг/сут. Как уже отмечалось выше, в литературе имеются упоминания о том, что лечение сочетания нескольких форм ПД, как у нашего пациента, может вызывать значительные трудности. В перспективе при снижении эффективности тегретола можно рекомендовать переход на другие антиконвульсанты, в частности депакин (вальпроевая кислота) в дозе до 15 мг/кг/сут как на один из наиболее удобных препаратов для применения в детской практике.

Прогноз для жизни пациентов с ПД остается благоприятным. Характерно уменьшение частоты двигательных пароксизмов с возрастом, описываются также случаи спонтанной ремиссии после наступления пубертатного периода [4, 6, 18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов Ю. Н., Мельничук П. В., Нечкина Н. П. Кинезиогенная пароксизмальная дискинезия: идиопатический вариант и случай, обусловленный гипопаратиреоидизмом // Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 6, — С. 835—840.
2. Голубев В. Л., Сухачева О. В. Пароксизмальные дискинезии // Неврол. журн. — 2004. — № 1. — С. 51—57.
3. Горбачева Ф. Е., Чучин М. Ю. Пароксизмальные состояния неэпилептической природы детского возраста // Психиатр. и психофармакотер. — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 86—88.
4. Екушева Е. В., Артемьев Д. В. Пароксизмальная кинезиогенная дистония: обзор литературы и описание собственного наблюдения // Неврол. журн. — 1999. — № 6. — С. 30—35.
5. Костина Н. С. Иммунологические маркеры в диагностике деструктивного процесса у больных с последствиями черепно-мозговой травмы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2002.
6. Левин О. С. Пароксизмальные дискинезии // Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / Под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — С. 375—389.
7. Шанько Г. Г., Шарко Е. Е. Клиника и диагностика кинезиогенной пароксизмальной дискинезии // Мед. новости. — 2005. — № 12. — С. 23—27.
8. Andermann F. Overview: disorders that can be confused with epilepsy // Epilepsy: A Comprehensive Textbook. — 2nd Ed. / Eds.: J. Jr. Engel, T. A. Pedley. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 2695—2697.
9. Craver M. J., Fugger L. Misfiring in multiple sclerosis: cerebellar channelopathy, a potential novel target // Ann. Neurol. — 2012. — Vol. 71. — P. 437—438.
10. Fahn S., Frucht S. J. Movement disorders // Epilepsy: A Comprehensive Textbook. — 2nd Ed. / Eds J. Jr. Engel, T. A. Pedley. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — P. 2771—2778.
11. Hirata K., Katayama S., Saito T. et al. Paroxysmal kinesiogenic choreoathetosis with abnormal electroencephalogram during attacks // Epilepsia. — 1991. — Vol. 32. — P. 492—494.
12. Houser M. K., Soland V. L., Bhatia K. P. et al. Paroxysmal kinesiogenic choreoathetosis: a report of 26 patients // J. Neurol. — 1999. — Vol. 246. — P. 120—126.
13. Ko C. H., Kong C. K., Ngai W. T. et al. Ictal (99m) Tc ECD SPECT in paroxysmal kinesiogenic choreoathetosis // Pediatr. Neurol. — 2001. — Vol. 24. — P. 225—227.
14. Lee H. Y., Xu Y., Huang Y. et al. The gene for paroxysmal non-kinesiogenic dyskinesia encodes an enzyme in a stress response pathway // Hum. Mol. Genet. — 2004. — Vol. 13. — P. 3161—3170.
15. Lima J. E. Use of neuron-specific enolase for assessing the severity and outcome in patients with neurological disorders // Brasil. J. Med. Biol. Res. — 2004. — Vol. 37. — P. 19—26.
16. Mir P., Huang Y. Z., Gilio F. et al. Abnormal cortical and spinal inhibition in paroxysmal kinesiogenic dyskinesia // Brain. — 2005. — Vol. 128. — P. 291—299.
17. Ryan D. P., Ptacek L. J. Episodic neurological channelopathies. // Neuron. — 2010. — Vol. 68. — P. 282—292.
18. Schneider S. A., Bhatia K. P. Paroxysmal dyskinesias: an overview // Parkinson's disease & Movement disorders. — 5th Ed. / Eds J. Jankovic, E. Tolosa. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. — P. 459—467.
19. Shaw C., Haas D. S., Miller D., Delahunt J. A case report of paroxysmal dystonic choreoathetosis due to hypoglycaemia induced by insulinoma // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1996. — Vol. 61. — P. 194—195.