

Эпилепсия при церебральных параличах у детей: электроклинические особенности и прогноз

К.Ю.Мухин¹, Г.В.Кузьмич², М.Б.Миронов¹

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова, кафедра неврологии и эпилептологии ФУВ, Москва (зав. кафедрой – проф. К.Ю.Мухин);

²Детская психоневрологическая больница №18, Москва (главный врач – д.м.н. Т.Т.Батышева)

Эпилепсия – частая и наиболее неблагоприятная патология, сопутствующая детским церебральным параличам (ДЦП). Данные литературы свидетельствуют о выраженном клиническом разнообразии эпилепсии при ДЦП, а также о большой вариативности прогностических и диагностических показателей. Это приводит к трудностям в диагностике и подборе антиэпилептической терапии. В статье рассмотрены клинические аспекты сочетания ДЦП и эпилепсии.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, эпилепсия

Epilepsy with cerebral palsy in children: electro-clinical features and prognosis

K.Yu.Mukhin¹, G.V.Kuzmich², M.B.Mironov¹

¹N.I.Pirogov Russian National Research Medical University, Department of Neurology and Epileptology, Moscow (Head of the Department – K.Yu.Mukhin);

²Children's Psychoneurological Hospital №18, Moscow (Chief Doctor – DMSci T.T.Batysheva)

Epilepsy is a frequent and most adverse pathology accompanying cerebral palsy in children. Literary data show the expressed clinical diversity of epilepsy at cerebral palsy, as well as the great variability of prognostic and diagnostic indicators. This leads to difficulties in diagnostics and in selection of antiepileptic therapy. The article covers clinical aspects of the combination of cerebral palsy in children and epilepsy.

Key words: cerebral palsy in children, epilepsy

Детский церебральный паралич (ДЦП) – термин, объединяющий различные по клиническим проявлениям синдромы, возникшие в результате повреждения головного мозга на ранних этапах онтогенеза и проявляющиеся в неспособности сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения. Данное заболевание представляет собой резидуальное состояние с непрогрессирующим течением, но видоизменяющееся по мере развития ребенка [1].

В связи с появлением новых знаний в области перинатологии, нейробиологических процессов в развивающемся травмированном головном мозге, а также совершенствованием нейрофизиологических методов исследования данная

проблема остается актуальной для дальнейшего изучения. Согласно современным представлениям, термин ДЦП обозначает группу нарушений развития движений и положения тела, ведущих к ограничению двигательной активности и вызванных непрогрессирующим поражением фетального или младенческого головного мозга. Моторные нарушения при ДЦП часто сопровождаются дефектами чувствительности, изменениями когнитивных и коммуникативных функций, расстройствами перцепции, поведения, а также судорожными состояниями [2].

Несмотря на то что ДЦП выделены в отдельную нозологическую форму, а большинство исследований подтверждают ее значимость, данное состояние является не этиологическим диагнозом, а клиническим описательным термином [3].

Значительный вклад в течение заболевания и особенности абилитации вносит сопутствующая патология, к которой большинство исследователей относят такие состояния, как: нарушения когнитивной сферы (от незначительных изменений психики до глубокой умственной отсталости); эпилеп-

Для корреспонденции:

Кузьмич Григорий Викторович, врач-невролог
Детской психоневрологической больницы №18

Адрес: 119602, Москва, Мичуринский пр-т, 74

Телефон: (495) 430-8092

E-mail: kuzmichgv@mail.ru

Статья поступила 14.03.2011 г., принята к печати 14.09.2011 г.

сия; нарушения зрения и слуха; расстройства чувствительности; вегетативно-висцеральные и нейроэндокринные нарушения; речевые нарушения [4]. Наиболее значимыми являются нарушения психического развития и эпилепсия. Так, по данным R.G.Meredith et al., инвалидность по сопутствующей патологии имеют 72% детей с ДЦП: по когнитивным функциям – 59%, по эпилепсии – 47% [5].

Эпилепсия – наиболее грозная и прогностически неблагоприятная патология, сопутствующая ДЦП. Сочетание этих двух заболеваний усугубляет степень тяжести уже имеющихся двигательных и психических нарушений, а резистентность приступов к антиэпилептической терапии усложняет проведение реабилитационных мероприятий, что делает проблему актуальной в детской неврологии [6, 7]. Немаловажно и то, что эпилепсия распространена при всех типах церебральных параличей [8]. Несмотря на существенный разброс данных о частоте встречаемости эпилепсии при ДЦП, при совокупном анализе исследований она составляет около 40% (таблица).

В современном определении ДЦП указано, что моторные нарушения часто сопровождаются различной патологией, в том числе судорожными состояниями (seizure disorder) [3]. Данная терминология с точки зрения эпилептологии является крайне неудачной, и, по мнению J.B.P.Stephenson et al., термин «судорожные состояния» нельзя применять в научной дискуссии [8].

Общепризнанными факторами риска развития эпилепсии при ДЦП являются: степень доношенности, антропометрические показатели, особенности клинической картины и данные нейровизуализации [9, 10]. По данным P.Sianturi et al., частота эпилепсии при ДЦП у недоношенных детей практически в два раза превышает таковую у доношенных: 61,5 и 31,5% соответственно [9].

В качестве клинического признака большое значение для прогноза эпилепсии имеет форма ДЦП [9, 11]. Большинство авторов считают, что эпилепсия чаще встречается при двух формах – тетрапаретической (двойная гемиплегия) и гемипаретической [12, 13]. При гиперкинетической форме ДЦП разброс частоты возникновения эпилепсии очень высок (от 12 до 87%), что, вероятнее всего, обусловлено трудностями дифференциальной диагностики эпилептических приступов с дискинетическими пароксизмами подкоркового генеза [14]. Существует также мнение о том, что в структуре гиперкинетической (дискинетической) формы ДЦП необходимо выделять атетонические и дистонические формы, поскольку риск эпилепсии во втором случае значительно выше, чем

в первом [8]. Не менее значимым фактором риска являются неонатальные судороги [6, 10, 11].

К данным нейровизуализации, определяющим повышенный риск эпилепсии при ДЦП, относят: пороки развития ЦНС, кортикальные атрофии, повреждения серого вещества головного мозга [10, 14, 15]. Не столь однозначным считают влияние на прогноз эпилепсии при ДЦП гипоксически-ишемических кист и перивентрикулярной лейкомаляции [10, 14].

По мнению большинства исследователей, существует взаимосвязь между возрастом дебюта эпилепсии и типом приступов [13, 14, 16], а также формой ДЦП: эпилептические спазмы, возникающие на первом году жизни, наиболее часто встречаются при тетраплегиической форме ДЦП и регистрируются у 47% детей; при гемипаретической форме ДЦП эпилепсия характеризуется доброкачественным течением, более поздним началом и редкими приступами [10].

Эпилептические приступы у детей с церебральными параличами достаточно разнообразны. Согласно данным нескольких исследований, генерализованные приступы регистрируются у 47–86% пациентов [13, 16] и представлены преимущественно генерализованными тонико-клоническими приступами – 27–65% [13, 15]. Значительно реже регистрируют неконвульсивные, атонические и миоклонические приступы – от 0 до 14% [14, 15]; инфантильные спазмы в целом наблюдают у 5–15% [14, 16]. Частота фокальных приступов, по данным разных авторов, составляет от 0 до 62% [13, 15]. По мнению A.K.Gururaj et al., такой разброс обусловлен наличием большого количества вторично-генерализованных приступов. В его исследовании у детей с генерализованными тоническими и тонико-клоническими приступами при проведении видео-ЭЭГ-мониторинга в большинстве случаев было доказано наличие фокальной эпилепсии с вторично-генерализованными судорожными приступами [14].

Данные о зависимости типов эпилептических приступов от формы ДЦП неоднозначны. При совокупном анализе нескольких исследований отчетливой связи между формой ДЦП и типом приступов не прослеживается. Большинство авторов сходятся лишь в том, что высокая частота парциальных приступов регистрируется у детей с гемипаретической формой ДЦП – от 69 до 80% (рисунок). Различаются данные и о частоте возникновения эпилептических статусов при ДЦП, которая существенно превышает аналогичные показатели у детей с эпилепсией без двигательных нарушений и, по данным отдельных авторов, доходит до 33,9% [14].

Прогноз лечения эпилепсии при ДЦП неоднозначен. Разброс данных о достижении ремиссии в течение 1 года и более по результатам разных исследований составляет от 38 до 67% [15, 16]. При этом отмечен невысокий процент сохранения ремиссии после отмены антиэпилептических препаратов (АЭП) – только у 23% детей [16]. Другие исследователи утверждают, что ремиссии удается достичь лишь у 13% детей, но из них в большинстве случаев (94%) ремиссия сохраняется после отмены АЭП [17]. В политерапии, по данным разных исследований, нуждаются от 26 до 66,1% пациентов [14, 16]. Дети с сочетанием ДЦП и эпилепсии, в отличие от детей с эпилепсией без двигательных нарушений, нуждаются в более длительном курсе антиэпилептической терапии и часто – в политерапии [14].

Таблица. Частота эпилепсии при ДЦП

Исследование	Количество пациентов	Пациенты с эпилепсией, абс. ч.	Пациенты с эпилепсией, %
I.Bruck et al. [6]	100	62	62
P.Sianturi et al. [9]	67	25	37
Е.Д.Белоусова [10]	283	121	43
W.Kulak et al. [11]	198	82	41
P.Singhi et al. [12]	452	160	35
A.Al-Sulaiman et al. [13]	151	81	54
M.Carlsson et al. [15]	146	55	38
A.Hadjipanyis et al. [16]	323	135	42
D.Zafeiriou et al. [18]	493	178	36
B.Ipek et al. [21]	371	132	36
Всего	2584	1031	39,9

Фармакорезистентность эпилепсии при ДЦП доходит до 51,2% [18]. Существует мнение, что применение в качестве комбинированной терапии новых АЭП (топирамата и ламотриджина) при эпилепсии, резистентной к базовым АЭП, позволяет снизить частоту приступов. Однако это не оказывает существенного влияния на достижение ремиссии и одновременно является риском формирования фармакорезистентной эпилепсии [10]. Данные других исследований показывают, что в группе детей с сочетанием эпилепсии и умственной отсталости назначение новых АЭП (фелбамата, габапентина, левитирацетама, окскарбазепина, тиагабина, вигабатрина и зонисамида) дает хорошие результаты по частоте достижения клинической ремиссии и по переносимости [19].

Факторами благоприятного прогноза эпилепсии при ДЦП являются: нормальное интеллектуальное развитие ребенка, дебют эпилепсии после 1 года и более, единственный тип приступов, достижение клинической ремиссии с помощью монотерапии [10, 20]. Факторами, свидетельствующими о неблагоприятном течении эпилепсии, являются: неонатальные судороги в анамнезе, дебют эпилепсии до 1 года и такие типы приступов, как инфантильные спазмы и сложные парциальные приступы с вторичной генерализацией [10]. Существует мнение, что к неблагоприятным факторам относится такая форма ДЦП, как двойная гемиплегия, при которой значительно ниже вероятность достижения клинической ремиссии и чаще возникает необходимость комбинированной терапии [6, 14].

Большое прогностическое значение имеет нейровизуализация. При патологии белого вещества головного мозга достижение клинической ремиссии в течение 2 лет зафиксировано у 33% детей, тогда как при вовлечении в патологический процесс серого вещества коры головного мозга – только у 7%. Наиболее эпилептогенными и устойчивыми к терапии из всех типов поражения ЦНС являются корковые дисплазии [10].

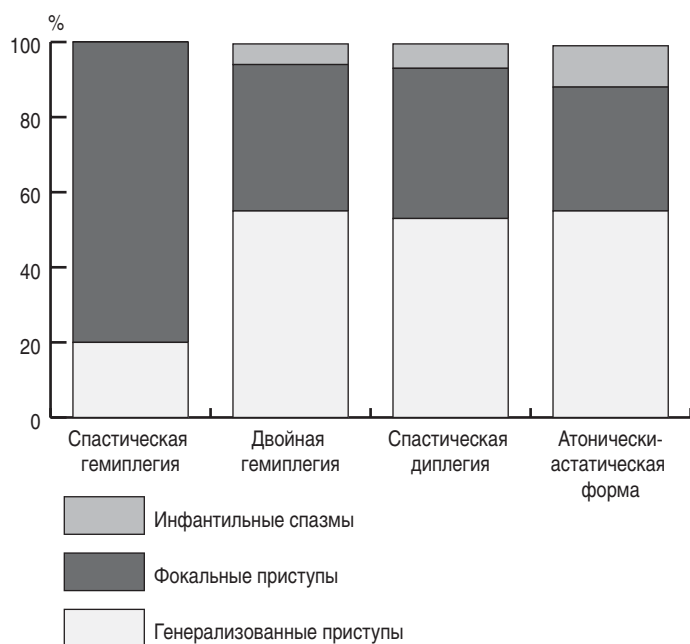


Рисунок. Типы эпилептических приступов при различных формах ДЦП по A.K.Gururaj et al. [14].

К важным факторам прогноза развития и течения эпилепсии относятся также данные электроэнцефалографии (ЭЭГ) как метода, позволяющего выявить специфические эпилептиформные изменения. Первыми большими исследованиями ЭЭГ у пациентов с ДЦП (включая запись во сне) были работы D.L.Winfield et al. (1955) и F.A.Gibbs et al. (1963). Было выявлено, что патологические изменения на ЭЭГ в данной группе регистрируются у 91% пациентов и представлены преимущественно неэпилептиформными изменениями – региональным замедлением, асимметриями биоэлектрической активности и изменением структуры сна. Авторы сделали вывод, что результаты ЭЭГ имеют определенную диагностическую, но не прогностическую ценность. В последующем большинство исследователей оценивали на ЭЭГ у детей при сочетании эпилепсии и ДЦП патологическую активность (представленную эпилептиформными паттернами и патологической медленноволновой активностью), которую регистрировали у 96% пациентов [13].

У больных с ДЦП и эпилепсией на межприступной ЭЭГ наиболее часто регистрируют диффузное замедление биоэлектрической активности или мультирегиональные полиспайки [16]. Авторы некоторых исследований утверждают, что патологически измененная ЭЭГ всегда сопровождает эпилепсию при ДЦП, как и у детей с ДЦП без приступов [9]. Данное мнение, вероятнее всего, обусловлено учетом не только патологической активности (эпилептиформной и медленноволновой), но и дезорганизации фоновой записи, а также условно-патологических паттернов (таких как чрезмерное убыстрение ритмики, различные виды физиологической медленноволновой активности) [8]. Эпилептиформная активность, регистрируемая у 87,5% детей с эпилепсией при ДЦП, представлена изолированными острыми волнами, спайками, комплексами пик- и полипик-волна, а также гипсаритмией или паттерном вспышка–подавление [13]. Региональные эпилептиформные разряды с вторичной генерализацией или без нее регистрируют у 39,3% детей [14].

Данные ЭЭГ могут иметь прогностическое значение в отношении характера течения и эффективности терапии эпилепсии. У 86% детей с резистентной эпилепсией регистрировали паттерн гипсаритмии, у 44,2% – генерализованные разряды эпилептиформной активности [21]. Однако указанные показатели ЭЭГ не являются однозначными критериями фармакорезистентности эпилепсии: в том же исследовании у 3 пациентов с устойчивыми к терапии приступами интериктальная эпилептиформная активность отсутствовала [21].

Вместе с тем эпилептиформная активность на ЭЭГ не всегда может быть достоверным критерием наличия эпилепсии при ДЦП. У пациентов с ДЦП и отсутствием эпилептических приступов на рутинных ЭЭГ эпилептиформную активность регистрируют у 42,8% пациентов [13, 16]. По данным некоторых исследований, при выявлении эпилептиформной активности эпилепсия чаще развивается у детей с гемипаретическими формами ДЦП, но даже в этой группе вероятность возникновения эпилепсии не превышает 50% [22].

Вопрос прогностического значения ЭЭГ как критерия развития приступов в данной группе детей, по мнению большинства авторов, является дискуссионным и требует дальнейшего изучения. В последней рекомендации Американской академии церебрального паралича и медицины развития

(AACPDM) отмечено, что данные ЭЭГ не информативны для определения этиологии ДЦП, и не существует свидетельств о целесообразности применения ЭЭГ у детей с ДЦП без эпилептических приступов для скрининга эпилептиформных изменений [23]. Однако, по мнению Т.Kubota et al., динамическое ЭЭГ-обследование – важный диагностический и прогностический критерий эпилепсии при церебральных параличах, сопровождаемых перивентрикулярной лейкомаляцией [24].

Особое значение при ДЦП имеют трудности диагностики эпилепсии. Само по себе наличие церебрального паралича у детей не является фактором, исключающим возможность развития различных неэпилептических приступов, встречающихся в общей популяции. В группе детей без ДЦП эпилепсию часто гипердиагностируют. По данным Р.Jeavons, в 20–25% случаев установленный диагноз эпилепсии является ошибочным [25]. Кроме того, у 10–20% пациентов, которые наблюдаются с резистентной формой эпилепсии, при тщательном анализе верифицируют различные неэпилептические приступы, и диагноз эпилепсии в этих случаях снимают [26]. С учетом этих данных дети с церебральными параличами подвергаются еще большему риску гипердиагностики эпилепсии, так как ее наличие при ДЦП ожидаемо, а частота превышает популяционные показатели [8]. Наиболее часто встречающимися неэпилептическими обморочными состояниями у детей, ошибочно принимаемыми за эпилепсию, являются рефлекторные аноксические и аффекто-респираторные приступы [27]. Кроме того, у пациентов с ДЦП, особенно с гиперкинетическими формами, могут возникать различные стереотипные двигательные акты дискинетического характера, по кинематике похожие на эпилептические приступы [8].

Особые затруднения встречаются при дифференциальной диагностике эпилептических приступов с неэпилептическими пароксизмальными феноменами, возникающими во сне. К таким состояниям относятся неэпилептические тонические приступы, связанные с обструктивным апноэ во сне, нередко наблюдаемые при центральных тетрапарезах [28]. У детей со спастической диплегией поверхностный сон с частыми пробуждениями и погружениями в дрему может сопровождаться так называемыми гипническими вздрагиваниями (sleep starts), принимающими серийный характер, что напоминает эпилептические спазмы. Поскольку у этих детей также может присутствовать и эпилепсия, распознавание таких неэпилептических пароксизмов необходимо для того, чтобы избежать необоснованной коррекции антиэпилептической терапии [29].

Большое влияние эпилепсия оказывает на клиническое течение ДЦП, особенно на психическое и речевое развитие. По мнению большинства авторов, наличие эпилептических приступов существенно утяжеляет течение и прогноз развития когнитивных функций у детей с церебральными параличами [16, 22]. Эпилепсия, даже вне зависимости от прогноза приступов, является главным прогностическим фактором развития олигофрении и тяжести моторных нарушений при ДЦП [18]. Снижение интеллекта достоверно выше у детей с приступами (63%), чем у детей без приступов (16%) [22]. Имеются сведения о том, что влияние на когнитивные функции оказывают именно эпилептические приступы, а не эпилептиформная активность на ЭЭГ [30].

В группе детей без эпилепсии и с эпилептиформными изменениями на ЭЭГ данные о прогнозе моторного и когнитивного развития несколько противоречивы. Согласно результатам исследования F.A.Gibbs et al., наличие или отсутствие мультифокальных спайков на рутинных ЭЭГ у детей с церебральными параличами без эпилепсии не оказывает существенного влияния на обучаемость [31].

Достаточно дискуссионным является вопрос о влиянии наследственных факторов на эпилепсию при ДЦП. Ассоциация ДЦП и эпилепсии может быть обусловлена как средовыми, так и генетическими факторами. Высокая частота возникновения эпилепсии среди пациентов с ДЦП предполагает, что у этих состояний есть схожие этиологические факторы [9]. Согласно утвердившемуся мнению, эпилепсия при ДЦП в подавляющем большинстве случаев является симптоматической [10]. Данное положение вполне понятно, так как само по себе наличие неврологической симптоматики и изменений при проведении нейровизуализации является критерием, исключающим идиопатические эпилепсии и предполагающим наличие симптоматической (или предположительно симптоматической) эпилепсии [32]. Вместе с тем, по мнению J.B.P.Stephenson, не существует объективных причин, по которым можно было бы исключить у детей с ДЦП генетически обусловленные эпилепсии (идиопатические фокальные и генерализованные формы) [8]. Более того, современные исследования подтверждают, что нередко при наличии изменений на МРТ и очаговой неврологической симптоматики эпилепсии по электроклиническим критериям часто соответствуют идиопатическим фокальным формам [33]. Некоторые исследователи регистрируют у пациентов со спастическими формами ДЦП абсансные приступы, характерные для генерализованных идиопатических эпилепсий [16]. В исследовании A.Hadjipanayis et al. из 6 детей с абсансными приступами типичные абсансы (сопровожденные на ЭЭГ генерализованной 3-Гц спайк-волновой активностью) зарегистрированы только у 1 ребенка; у 5 пациентов выявлены атипичные абсансы и другие типы приступов, сопровождаемые на ЭЭГ генерализованной медленной спайк-волновой активностью, что позволило предположить синдром Леннокса-Гасто [16]. В работе Е.Д.Белоусовой у детей с ДЦП также были выявлены случаи идиопатических эпилепсий (роландической, детской абсансной и миоклонически-астатической). Однако, по мнению автора, их частота не превышает популяционные данные, и большинство случаев эпилепсии при ДЦП имеет симптоматический характер [10].

Вместе с тем существуют работы, в которых указано на влияние наследственности как на повышенный риск развития эпилепсии у детей с ДЦП [6, 11]:

- у 18 из 62 пациентов с ДЦП и эпилепсией отмечена наследственная предрасположенность к эпилепсии [6];
- у пациентов с сочетанием ДЦП, эпилепсии и умственной отсталости в целом в 17 раз чаще встречаются родственники первой линии с эпилепсией (при наличии на МРТ церебральных мальформаций – в 22,3 раза чаще, при их отсутствии – в 14,5 раза) [34].

В генезе эпилепсии при ДЦП и умственной отсталости участвуют многие генетические и перинатальные факторы. При этом отмечено их подобие этиологическим факторам,

лежащим в основе развития эпилепсии как следствия постнатального повреждения головного мозга [34].

Таким образом, эпилепсия при ДЦП в силу сложностей диагностики, влияния на двигательные и психические функции, а также на возможность проведения адекватной абилитации занимает важнейшее место среди всех сопутствующих патологических состояний при данном заболевании. Можно согласиться с тем, что понимание эпилепсии является необходимой частью лечения ДЦП [35]. Данные литературы показывают, что в настоящее время существует много неразрешенных проблем в сфере лабораторно-инструментальных методов исследования, позволяющих уточнить прогноз развития эпилепсии при ДЦП и улучшить качество проводимого лечения. Эти вопросы должны стать предметом дальнейшего исследования.

Литература

- Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. Киев: Здоровье, 1988. С.16–18, 122–126.
- Baxter P. et al. The definition and classification of cerebral palsy // J. Devel. Med. Child Neurol. 2007. V.49. Issue s109. P.1–44.
- Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P. et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy // J. Devel. Med. Child Neurol. 2005. V.47. P.571–576.
- Russman B.S., Ashwal S.E. Evaluation of the child with cerebral palsy // Semin. Pediatr. Neurol. 2004. V.11. №1. P.47–57.
- Meredith R.G., Chandan S., Bhuwan P.G. et al. The association of cerebral palsy with other disability in children with perinatal arterial ischemic stroke // Pediatr. Neurol. 2007. V.37. №4. P.245–249.
- Bruck I., Antoniuk S.A., Spessatto A., Bem R.S. Epilepsy in children with cerebral palsy // Arq. Neuropsiquiatr. 2001. V.59. P.35–39.
- Uvebrandt P. Hemiplegic cerebral palsy: aetiology and outcome // Acta Paediatr. 1988. V.345. P.65–68.
- Stephenson J.B.P. Cerebral palsy // Epilepsy: A Comprehensive textbook / Ed. by J.Engel, A.Timothy. V.III. Sec.X. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008. P.2631–2637.
- Sianturi P., Syarifuddin A., Saing B. Incidence of epilepsy among patients with cerebral palsy // J. Neurol. Sci. [Turk]. 2007. V.24. P.270–279.
- Белоусова Е.Д. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей с церебральным параличом: Автореф. дис. ... д.м.н. М., 2004.
- Kulak W., Sobaniec W. Cerebral palsy in children in north-eastern Poland // J. Pediatr. Neurol. 2004. V.2. №2. P.79–84.
- Singhi P., Jagirdar S., Khandelwal N., Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy // J. Child. Neurol. 2003. V.18. №3. P.174–179.
- Al-Sulaiman A. Electroencephalographic findings in children with cerebral palsy: a study of 151 patients // Funct. Neurol. 2001. V.16. P.325–328.
- Gururaj A.K., Sztriha L., Bener A. et al. Epilepsy in children with cerebral palsy // Seizure. 2003. V.12. №2. P.110–114.
- Carlsson M., Hagberg G., Olsson I. Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. 2003. V.45. №6. P.371–376.
- Hadjipanayis A., Hadjichristodoulou C., Youroukos S. Epilepsy in patients with cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. 1997. V.39. P.659–663.
- Delgado M.R., Riela A.R., Mills J. et al. Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy // Pediatrics. 1996. V.97. P.192–197.
- Zafeiriou D.I., Kontopoulos E.E., Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy // J. Child Neurol. 1999. V.14. P.289–294.
- Pellock J.M., Morton L.D. Treatment of epilepsy multiply handicapped // Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev. 2000. V.6. №4. P.309–323.
- Kwong K.L., Wong S.N., So K.T. Epilepsy in children with cerebral palsy // Pediatr. Neurol. 1998. V.19. P.31–36.
- Ipek B., Ecevit C., Ipek I. et al. The Evaluation of 371 cases with cerebral palsy between january 1984 and december 2004 // J. Neurol. Sci. [Turk]. 2007. V.24. P.270–279.
- Süssová J., Seidl Z., Faber J. Hemiparetic forms of cerebral palsy in relation to epilepsy and mental retardation // Dev. Med. Child Neurol. 1990. V.32. №9. P.792–795.
- Ashwal S., Russman B.S., Blasco P.A. et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society // Neurol. 2004. V.62. P.851–863.
- Kubota T., Okumura A., Hayakawa F. et al. Relation between the data of cyst formation observable on ultrasonography and the timing of injury determined by serial electroencephalography in preterm infants with periventricular leucomalacia // Brain and Devel. 2001. V.23. P.390–394.
- Jeavons P.M. Non-epileptic attacks in childhood // Research progress in epilepsy / Ed. by C.F.Rose. L.: Pitman, 1983. P.224–230.
- Metrick M.E., Ritter F.G., Gates J.R. et al. Non-epileptic events in childhood // Epilepsia. 1991. V.32. №3. P.322–328.
- Horrocks I.A., Nechay A., Stephenson J.B.P. et al. Anoxic-epileptic seizures: Observational study of epileptic seizures induced by syncope // Arch. Dis. Child. 2005. V.90. P.1283–1287.
- Arzimanoglou A., Guerrini R., Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3-rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. P.329.
- Fusco L., Pachatz C., Cusmai R. et al. Repetitive sleep starts in neurologically impaired children: an unusual non-epileptic manifestation in otherwise epileptic subjects // Epilep. Disord. 1999. V.1. №1. P.63–67.
- Vargha-Khadem F., Isaacs E., Van der Werf S. et al. Development of intelligence and memory in children with hemiplegic cerebral palsy // Brain. 1992. V.115. P.315–329.
- Gibbs F.A., Gibbs E.L., Perlstein M.A. et al. Electroencephalographic and clinical aspects of cerebral palsy // Pediatrics. 1963. V.32. №1. P.73–84.
- Fejerman N., Caraballo R.H. Definition of syndromes, seizure types and nosologic spectrum // Benign focal epilepsy in infancy, childhood and adolescence / Ed. by N.Fejerman, R.H.Caraballo. Montrouge: John Libbey Eurotext, 2007.
- Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Боровиков К.С. и др. Фокальная эпилепсия детского возраста со структурными изменениями в мозге и доброкачественными эпилептиформными паттернами на ЭЭГ (предварительные результаты) // Рус. журн. дет. неврол. 2010. Т.5. №1. С.3–18.
- Curatolo P. Risk factors for the co-occurrence of partial epilepsy, CP and mental // Dev. Med. Child Neurol. 1995. V.37. №9. P.776–782.
- Wallace S.J. Epilepsy in cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. 2001. V.43. P.713–717.

Информация об авторах:

Мухин Константин Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и эпилептологии ФУВ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 433-7131
E-mail: kmukhin@inbox.ru

Миронов Михаил Борисович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и эпилептологии ФУВ Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И.Пирогова
Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1
Телефон: (495) 433-7131
E-mail: mironovmb@mail.ru