

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АЛЬТЕРНИРУЮЩЕЙ ГЕМИПЛЕГИИ У ДЕТЕЙ

М.П. Афанасьева, Е.Д. Белоусова, А.А. Шарков, З.К. Горчханова

Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю.Е. Вельтищева  
Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, Москва, Россия

**Резюме.** *Описаны два случая альтернирующей гемиплегии (АГ) у детей одной возрастной группы, но с различными по степени тяжести клиническими проявлениями. У первого пациента наряду с гемиплегическими и эпилептическими приступами имеются речевые, поведенческие и интеллектуальные расстройства, а также двигательные нарушения. У второго пациента, несмотря на наличие довольно частых гемиплегических атак, нет двигательных и интеллектуальных расстройств. Точные причины такой клинической вариабельности пока неизвестны, что затрудняет прогноз течения у пациентов с АГ.*

**Ключевые слова:** альтернирующая гемиплегия, дети, диагностика, флунаризин, АТР1А3

**Для цитирования:** Афанасьева М.П., Белоусова Е.Д., Шарков А.А., Горчханова З.К. Вариабельность альтернирующей гемиплегии у детей. *Российский неврологический журнал*. 2024;29(3):71–76. DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-3-71-76

**Для корреспонденции:** Афанасьева М.П., e-mail: afanaseva@pedklin.ru

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Информация об авторах

Афанасьева М.П., <https://orcid.org/0009-0008-4657-7020>; e-mail: afanaseva@pedklin.ru

Белоусова Е.Д., <https://orcid.org/0000-0003-3594-6974>; e-mail: ebelousova@pedklin.ru

Шарков А.А., <https://orcid.org/0000-0002-0980-2638>; e-mail: A.sharkov@pedklin.ru

Горчханова З.К., <https://orcid.org/0000-0001-9286-7805>; e-mail: zgorchkhanova@pedklin.ru

## VARIABILITY OF ALTERNATING HEMIPLEGIA IN CHILDREN

M.P. Afanasyeva, E.D. Belousova, A.A. Sharkov, Z.K. Gorchhanova

Clinical Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery named after Academician Yu.E. Veltishev of the Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

**Abstract.** *The article describes two clinical cases of alternating hemiplegia (AH) in children of the same age group, but with different severity of clinical manifestations. The first patient, along with hemiplegic and epileptic seizures, demonstrates speech, behavioral and intellectual disorders, as well as motor disorders. The second patient, despite the presence of fairly frequent hemiplegic attacks, has no motor and intellectual disorders. The exact causes of such clinical variability are not yet known, which makes it difficult to predict the course in patients with AH.*

**Key words:** alternating hemiplegia, children, flunarizine, АТР1А3

**For citation:** Afanasyeva M.P., Belousova E.D., Sharkov A.A., Gorchhanova Z.K. Variability of alternating hemiplegia in children. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2024;29(3):71–76. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2024-29-3-71-76

**For correspondence:** Afanasyeva M.P., e-mail: afanaseva@pedklin.ru

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

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

### Information about authors

Afanasyeva M.P., <https://orcid.org/0009-0008-4657-7020>; e-mail: afanaseva@pedklin.ru

Belousova E.D., <https://orcid.org/0000-0003-3594-6974>; e-mail: ebelousova@pedklin.ru

Sharkov A.A., <https://orcid.org/0000-0002-0980-2638>; e-mail: A.sharkov@pedklin.ru

Gorchhanova Z.K., <https://orcid.org/0000-0001-9286-7805>; e-mail: zgorchkhanova@pedklin.ru

Received 08.04.2024

Accepted 18.05.2024

Альтернирующая гемиплегия (АГ) — редкое и тяжелое неврологическое расстройство, характеризующееся пароксизмальными эпизодами гемиплегии и дистонии, которые часто сочетаются с тяжелыми нарушениями психического и двигательного развития [1]. Распространенность АГ составляет примерно 1 случай на 1 млн новорожденных [2].

Это специфическое неврологическое расстройство было впервые описано в 1971 г. S. Verret и J. Steele и названо альтернирующая гемиплегия детства [3]. Авторы сообщали о 8 пациентах с АГ, осложненной мигренью, которая дебютировала в младенческом возрасте. В 1979 г. Dittrich и соавт. описали другие клинические проявления: глазные и дистонические [4]. В 1995 г. J. Aicardi и соавт. [5],

К. Silver и F. Andermann [6], L. Fusco и F. Vigevano [7] опубликовали четкое и обширное описание симптомов и признаков заболевания. Дальнейшая, хотя и незначительная, корректировка критериев АГ, была выполнена на основании наблюдений N. Sakuragawa [8] и M. Mikati [9]. В 2012 г. международный консорциум [10] и немецкие исследователи независимо друг от друга выявили гетерозиготные мутации *de novo* патогенные варианты в гене *ATP1A3* как причину АГ [11]. Повторив это исследование, японские ученые предоставили дополнительные доказательства того, что патогенные варианты в гене *ATP1A3* являются причиной альтернирующей гемиплегии. Следует упомянуть, что известны только два гена — *ATP1A3* и *ATP1A2*, которые кодируют две разные альфа-субъединицы трансмембранного ионного носителя  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы [12, 13].

Патофизиология расстройств при АГ остается до конца неизученной. Развитие АГ связано с мутациями в гене *ATP1A3* (АНС-2; OMIM#614820). Мутация *ATP1A3* встречается гораздо чаще, чем мутация *ATP1A2* [14]. 75% клинически диагностированных случаев обусловлены патогенными вариантами *de novo* в гене *ATP1A3*. Спектр клинических проявлений, вызванных мутациями в *ATP1A3*, постоянно расширяется, что предполагает использование термина «расстройство, связанное с *ATP1A3*» в сложных случаях [15].

Заболевание возникает, как правило, в первые 18 месяцев жизни ребенка с дебютом клинических проявлений преимущественно на 5–9-х месяцах. При АГ паралич одной половины тела во время приступа наблюдается у 1/3 пациентов, переходящий тетрапарез — в 2/3 случаев. Большинство характерных для АГ атак сопровождаются тоническим напряжением, дистоническими установками конечностей, хореоатетойдными движениями, нистагмом, слабостью мышц лица, дискинезией глазных яблок, нарушением глотания, дизартрией. Продолжительность пароксизмов может варьировать от нескольких часов до нескольких суток. В большинстве случаев восстановление функций конечностей происходит обычно относительно быстро, в течение 30 мин. Приступы АГ могут возникать с различной частотой от нескольких раз в месяц до нескольких раз в сутки. Провоцирующими факторами в развитии гемиплегической атаки являются эмоциональный стресс (испуг, сильный плач), жаркая или холодная погода, воздействие воды, физическая активность, лихорадка, громкий звук, яркий свет. Неврологические нарушения в виде произвольных движений, атаксии, нистагма могут сохраняться и в межприступном периоде. Примерно у половины пациентов с АГ наблюдаются эпилептические припадки. Одним из основных проявлений АГ также является задержка нервно-психического развития.

Диагноз АГ устанавливается прежде всего клинически по критериям J. Aikardi и соавт. [5] (табл. 1). Для подтверждения и прогнозирования течения заболевания проводится молекулярно-генетическое обследование — поиск патогенных вариантов в гене

*ATP1A3*. Однако у 25% пациентов с АГ не удается обнаружить каких-либо мутаций [16].

Общепринятыми средствами лечения являются флунаризин (препарат не зарегистрирован на территории РФ) и АТФ. Многочисленные исследования показали, что флунаризин уменьшает продолжительность, тяжесть и частоту приступов гемиплегии у 80% пациентов с АГ [17]. При этом отмечается, что отмена флунаризина приводит к резкому ухудшению состояния пациентов [18]. Бензодиазепины могут применяться как при эпилептических, так и неэпилептических приступах [19]. Применяются и другие препараты: диазепам, мидазолам, клоназепам и лоразепам. Превосходства одного типа бензодиазепина над другими не показано, при этом буккальный мидазолам оказался эффективным у всех пяти пациентов, у которых он применялся, тогда как клоназепам был эффективен только у одного из трех пациентов [19].

*Представляем собственные наблюдения. Клинический случай 1.* Родители пациента, И., 5 лет, обратились с жалобами на гемиплегические параличи у ребенка до 3–4 раз в месяц, редкие эпилептические приступы со статусным течением, дистонические гиперкинезы, задержку психического и двигательного развития ребенка. Перинатальный анамнез не отягощен. Дебют гемиплегических приступов в возрасте 8 мес. (нистагм, слабость в руке и ноге с перемещенной латерализацией), повторялись ежедневно, со слов мамы: «от сна до сна». С 13 мес. появились дистонические гиперкинезы в виде насильственного болезненного сгибания конечностей. В это же время был начат прием флунаризина в дозе 5 мг в сутки.

Дебют фокальных эпилептических приступов в возрасте 22 мес. в виде задержки дыхания, с цианозом носогубного треугольника, частого моргания, нистагма, клоний в руках, гиперсаливации, непроизвольного мочеиспускания, постприступного сна длительностью 30 мин (эпилептический статус). Ребенок находился в отделении реанимации в течение суток. В дальнейшем идентичные, но короткие приступы повторялись 2–3 раза в сутки. Были назначены следующие противосудорожные препараты: ламотриджин, вальпроат в микрогранулах, руфинамид — частота приступов увеличивалась; на топирамат отмечался побочный эффект в виде агрессии.

На момент госпитализации в клинику пациент принимал биологическую добавку АТФ 160 мг в сутки и флунаризин 15 мг в сутки. Выраженный положительный эффект в виде уменьшения частоты и продолжительности гемиплегических приступов от приема флунаризина родители стали замечать спустя 2 года. На момент поступления у ребенка отмечались приступы не только с гемиплегией с переходом то на правую, то на левую сторону, но и тетраплегии с примерной частотой до 6–7 раз в месяц.

*Неврологический статус:* контакт с ребенком формальный, простые инструкции не выполняет, речь в виде отдельных звуков, на прикосновения реагирует возбуждением. Отмечаются аутистические проявления. Горизонтальный нистагм, гипомимичное

лицо. Самостоятельно не ходит, при поддержке может пройти не более 10 шагов. Может самостоятельно сидеть. Мышечный тонус диффузно снижен. Сухожильные и надкостничные рефлексы на руках вызываются. Коленные рефлексы снижены. Функции тазовых органов не контролирует.

*Лабораторное и инструментальное обследование.* Полное геномное секвенирование: выявлена гетерозиготная (*de novo*) мутация в гене *ATP1A3* (chr19:42474436C > T), приводящая к замене аминокислоты p.Glu828Lys (NM\_001256214.1). Подтверждена методом Сэнгера. У родителей отсутствует.

МРТ головного мозга: небольшая венозная ангиома в белом веществе перивентрикулярно у заднего рога правого бокового желудочка, умеренная вентрикуломегалия. Других структурных изменений не выявлено.

При мониторинговании ЭЭГ в течение 2 ч в состоянии активного бодрствования (рис. 1) впервые была зарегистрирована эпилептическая активность в левой лобной области, левой центральной области, билатеральные разряды в лобных областях со склонностью к диффузному распространению.

Таким образом, после дообследования стало очевидным, что у ребенка имеются не только гемиплегические, но и эпилептические пароксизмы, когнитивный дефицит, а также тяжелые двигательные нарушения (отсутствие самостоятельной ходьбы,

дистонические гиперкинезы), что в полной мере соответствуют картине тяжелых проявлений АГ.

*Клинический случай 2.* Второй выбранный нами случай АГ противоположен по клиническому течению описанному выше. Родители пациента С., 6 лет, обратились впервые с жалобами на гемиплегические пароксизмы. Перинатальный анамнез не отягощен. В раннем развитии отмечалась задержка двигательного развития: голову держал с 4 мес., сидел с 13 мес., ходит с 2 лет 2 мес. Дебют приступов в возрасте 5 мес. в виде резкого крика, тетраплегии, отведения головы вправо, заведения глаз вверх, цианоза носогубного треугольника длительностью 15 мин. Ребенок был доставлен в стационар, где при обследовании на рутинной ЭЭГ патологии не выявлено. При МРТ головного мозга описывались микроциркуляторные изменения умеренной степени выраженности и расширение наружных и внутренних ликворных пространств. Был выписан с рекомендациями о введении в терапию вальпроевой кислоты в сиропе. Через неделю приступ повторился (потеря сознания со снижением мышечного тонуса на одной стороне тела и адверсией головы вправо) длительностью 10 мин. Был поставлен диагноз фокальной эпилепсии и предпринята попытка введения левитирацетама — состояние ухудшилось — отмечалась серия приступов — адверсия головы вправо, тоническое напряжение и отведение в сторону вытянутой правой руки, расходящееся косоглазие, ротаторный



Рис. 1. Пациент И., 5 лет. ЭЭГ бодрствования: разряды региональной и генерализованной эпилептической активности  
Fig. 1. Patient I., 5 years old. EEG of wakefulness: discharges of regional and generalized

**Диагностические критерии альтернирующей гемиплегии J. Айкарди и соавт. [5]**

Диагностические критерии альтернирующей гемиплегии
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Появление признаков заболевания до 18-месячного возраста</li> <li>• Повторяющиеся приступы гемиплегии, затрагивающие одну или обе стороны тела</li> <li>• Пароксизмальные приступы глазодвигательных нарушений, таких как нистагм, тонические или дистонические приступы, одышка и автономные расстройства, которые возникают во время приступов гемиплегии или изолированно</li> <li>• Эпизоды двусторонней гемиплегии, возникающие во время приступов, которые начинаются односторонне</li> <li>• Разрешение всех симптомов во время сна с возможным повторением длительных приступов через 10–20 мин после пробуждения</li> <li>• Устойчивые неврологические нарушения, проявляющиеся в виде задержки психического развития (когнитивной дисфункции)</li> <li>• Неврологические аномалии: хореоатетоз, дистония или атаксия</li> </ul>

Table 1

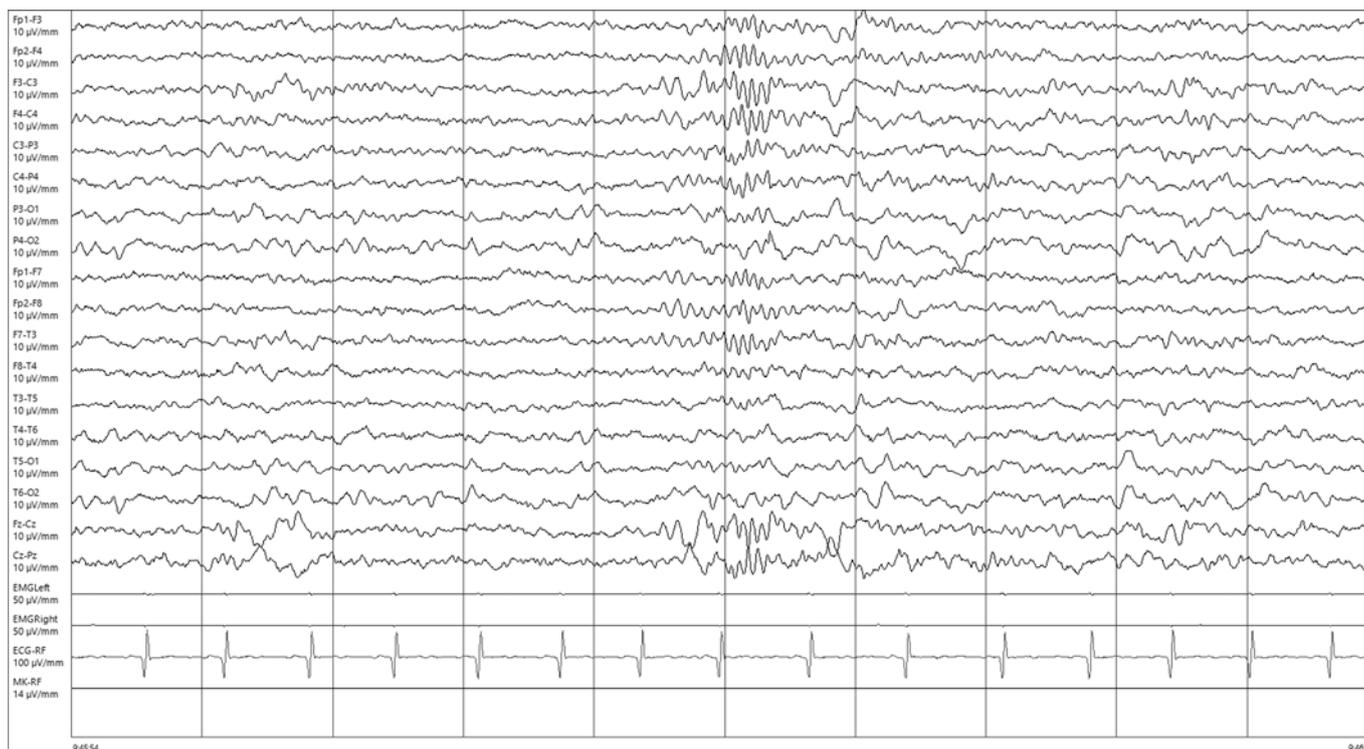
**Diagnostic criteria for alternating hemiplegia of childhood [5]**

Diagnostic criteria for alternating hemiplegia of childhood
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Onset of paroxysmal events before 18 months of age</li> <li>• Repeated episodes of hemiplegia that alternate in laterality</li> <li>• Episodes of quadriplegia as a separate attack or generalisation of a hemiplegic attack</li> <li>• Other paroxysmal symptoms, including dystonic spells, oculomotor abnormalities, or autonomic symptoms either concurrent with attacks or independently</li> <li>• Immediate disappearance of all symptoms during sleep, with probable recurrence of long-lasting bouts 10–20 min after waking</li> <li>• Evidence of developmental delay or intellectual disability, neurological abnormalities, choreoathetosis, and dystonia or ataxia</li> <li>• Not attributable to other disorder</li> </ul>

нистагм правого глаза. Приступы купировались введением диазепама. Леветирацетам заменили на вальпроевую кислоту.

В течение четырех месяцев ребенок наблюдался с диагнозом фокальной эпилепсии. За это время предпринимались попытки последовательного

введения разных противосудорожных препаратов, включая топирамат, которые не приносили облегчения течения приступов. До 18-месячного возраста частота гемиплегических пароксизмов составляла 1 раз в месяц, после — участились до 2 раз в неделю. В 15-месячном возрасте к трилепталу — 75 мг



**Рис. 2.** Пациент С., 6 лет. Фрагмент видео-ЭЭГ-мониторинга (параметры записи: ФНЧ 1 Гц, ФВЧ 70 Гц, сетевой фильтр 50 Гц, скорость записи 30 мм/с, чувствительность 10 мкВ/мм) во время сна: патологической активности не зарегистрировано. Несмотря на довольно высокую частоту гемиплегических приступов, у данного ребенка в отличие от первого клинического случая не сформировалось никаких нарушений психического и речевого развития, а также двигательных нарушений

**Fig. 2.** Patient S., 6 years old. Fragment of video EEG monitoring (recording parameters: low frequency 1 Hz, high frequency 70 Hz, mains filter 50 Hz, recording speed 30 mm/s, sensitivity 10 mv/mm) during sleep: no pathological activity was registered. Despite the rather high frequency of hemiplegic seizures, this child, unlike the first clinical case, did not develop any disorders of mental and speech development, as well as motor disorders

в сутки был добавлен флунаризин — 5 мг в сутки. На фоне его приема появились бесприступные промежутки до 1 мес.

**Неврологический статус:** обращенную речь понимает, отвечает на имя, отвечает на вопросы. Различает цвета. Умеет считать. Сходящееся косоглазие. Зрачки округлые D = S, реакции их на свет, аккомодацию удовлетворительные. Лицо симметрично, гипомимичное. Жевание, глотание не нарушены. Фонация удовлетворительная. Мягкое нёбо подвижно. Походка не изменена. Диффузная мышечная гипотония. Незначительное снижение мышечной силы до 4 баллов. Сухожильные рефлексy вызываются, D = S. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

Функции тазовых органов контролирует.

**Лабораторное и инструментальное обследование:** полное секвенирование экзона выявило мутацию в 17 интроне гена *ATP1A3* с.2401G > A (замена АК р.Asp801Asn). Видео-ЭЭГ-мониторинг в течение 4 ч в состоянии активного, пассивного бодрствования и сна (рис. 2) показал умеренное замедление основного ритма. Региональной, диффузной, генерализованной эпилептиформной активности не выявлено. Эпилептических приступов зарегистрировано не было.

В отделении принимал флунаризин 5 мг/сут; трилептал 75 мг/сут (0,2 мг/кг/сут). После получения результатов видео-ЭЭГ-мониторинга, несмотря на отсутствие эпилептической активности, было принято решение противосудорожную терапию оставить прежней, так как родители ребенка связывали урежение гемиплегических пароксизмов не только с приемом флунаризина, но и трилептала. Несмотря на довольно высокую частоту гемиплегических приступов, у данного ребенка в отличие от первого клинического случая не сформировалось никаких нарушений психического и речевого развития, а также двигательных нарушений.

**Заключение.** Вариабельность мутаций не полностью объясняет клиническую вариабельность с различными фенотипами, по-прежнему, оставляя исследователей с вопросами без ответа о возможной роли других генов/вариаций во всем геноме или эпигенетических факторах, которые влияют на патогенную вариацию или аномальное свертывание белка/различное соотношение нормальных и поврежденных белков гена *ATP1A3*. В нашей клинической практике мы неоднократно сталкивались с трудностями в определении прогноза течения АГ у каждого конкретного пациента в начале заболевания в связи с вариабельностью тяжести течения клинических проявлений. Поэтому представляются необходимыми дальнейшие наблюдения и анализ клинико-генетических корреляций у пациентов с АГ. Возможно, что необходимо и применение различных подходов в терапии для разных выявленных фенотипов.

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Capuano A, Garone G, Tiralongo G, Graziola F. Alternating Hemiplegia of Childhood: Understanding the Genotype-Phenotype Relationship of ATP1A3 Variations. *Appl Clin Genet*. 2020;13:71–81. doi: 10.2147/TACG.S210325
2. Gergont A, Kaciński M. Alternating hemiplegia of childhood: new diagnostic options. *Neurol Neurochir Pol*. 2014;48(2):130–5. doi: 10.1016/j.pjnns.2013.05.003 Epub 2014 Feb 15. PMID: 24821639.
3. Verret S, Steele JC. Alternating hemiplegia in childhood: a report of eight patients with complicated migraine beginning in infancy. *Pediatrics*. 1971;47(4):675–80. PMID: 5089756.
4. Dittrich J, Havlovb M, Nevshmalovb S. Paroxysmal hemipareses in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 1979;21:800–7.
5. Aicardi J, Bourgeois M, Goutieres, F. Alternating hemiplegia of childhood: clinical findings and diagnostic criteria. In: Andermann F, Aicardi J, Vigeveno F, eds. *Alternating Hemiplegia of Childhood*. New York: Raven Press; 1995:3–18.
6. Silver K, Andermann F. Alternating hemiplegia of childhood: the natural history of the disorder in a group of 10 patients. In: Andermann F, Aicardi J, Vigeveno F, eds. *Alternating Hemiplegia of Childhood*. New York: Raven Press; 1995:3–18.
7. Fusco L, Vigeveno F. Alternating hemiplegia of childhood: clinical findings during attacks. In: Andermann F, Aicardi J, Vigeveno F, eds. *Alternating Hemiplegia of Childhood*. New York: Raven Press; 1995:3–18.
8. Sakuragawa N. Alternating hemiplegia in childhood: 23 cases in Japan. *Brain Dev*. 1992;14:283–8
9. Mikati MA, Kramer U, Zupanc ML, Shanahan RJ. Alternating hemiplegia of childhood: clinical manifestations and long-term outcome. *Pediatr Neurol*. 2000;23(2):134–41. doi: 10.1016/S0887-8994(00)00157-0. PMID: 11020638.
10. Ishii A, Saito Y, Mitsui J, Ishiura H, Yoshimura J, Arai H, et al. Identification of ATP1A3 mutations by exome sequencing as the cause of alternating hemiplegia of childhood in Japanese patients. *PLoS One*. 2013;8(2):e56120. doi: 10.1371/journal.pone.0056120 Epub 2013 Feb 8. PMID: 23409136; PMCID: PMC3568031.
11. Rosewich H, Thiele H, Ohlenbusch A et al. Heterozygous de novo mutations in ATP1A3 in patients with alternating hemiplegia of childhood: a whole-exome sequencing gene-identification study. *Lancet Neurol*. 2012;11(9):764–773. doi:10.1016/S1474-4422(12)70182-5.
12. Bassi MT, Bresolin N, Tonelli A, Nazos K, Crippa F, Baschiroto C et al. A novel mutation in the ATP1A2 gene causes alternating hemiplegia of childhood. *J Med Genet*. 2004;41(8):621–8. PubMed PMID: 15286158. Pubmed Central PMCID: 1735877. <https://doi.org/10.1136/jmg.2003.01.7863>.
13. Heinzen EL, Swoboda KJ, Hitomi Y, Gurrieri F, Nicole S, de Vries B et al. De novo mutations in ATP1A3 cause alternating hemiplegia of childhood. *Nat Genet*. 2012;44(9):1030–4. PubMed PMID: 22842232. Pubmed Central PMCID: 3442240. <https://doi.org/10.1038/ng.2358>.
14. Pisciotto L, Gherzi M, Stagnaro M, Calevo MG, Giannotta M, Vavassori MR et al. Alternating hemiplegia of childhood: pharmacological treatment of 30 Italian patients. *Brain and Development*. 2017;39(6):521–8. PubMed PMID: 28249736. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2017.02.001>.
15. Sweney MT, Newcomb TM, Swoboda KJ. The expanding spectrum of neurological phenotypes in children with ATP1A3 mutations, alternating hemiplegia of childhood, rapid-onset dystonia-parkinsonism, CAPOS and beyond. *Pediatr Neurol*. 2015;52(1):56–64. PubMed PMID: 25447930. Pubmed Central PMCID: 4352574. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2014.09.015>.
16. Panagiotakaki E, De Grandis E, Stagnaro M, Heinzen EL, Fons C, Sisodiya S, et al.; Italian IBAHC Consortium; French AHC Consortium; International AHC Consortium. Clinical profile of patients with ATP1A3 mutations in Alternating Hemiplegia of Childhood a study of 155 patients. *Orphanet Orphanet J*

- Rare Dis.* 2015;10(1):123. <https://doi.org/10.1186/s13023-015-0335-5>
17. Capuano A, Garone G, Tiralongo G, Graziola F. Alternating Hemiplegia of Childhood: Understanding the Genotype-Phenotype Relationship of ATP1A3 Variations. *Appl Clin Genet.* 2020;13:71–81. doi: 10.2147/TACG.S210325 PMID: 32280259; PMCID: PMC7125306.
  18. Sweney MT, Newcomb TM, Swoboda KJ. The expanding spectrum of neurological phenotypes in children with ATP1A3 mutations, Alternating Hemiplegia of Childhood, Rapid-onset Dystonia-Parkinsonism, CAPOS and beyond. *Pediatr Neurol.* 2015;52(1):56–64. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2014.09.015 Epub 2014 Oct 13. PMID: 25447930; PMCID: PMC4352574.
  19. Samanta D. Management of Alternating Hemiplegia of Childhood: A Review. *Pediatr Neurol.* 2020;103:12–20. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2019.10.003 Epub 2019 Nov 1. PMID: 31836335.

Поступила 08.04.2024  
Принята к печати 18.05.2024

