

的患儿,在无法找到确切病因时,应尽早行淋巴结活检明确病因,无论是白血病性 MS 还是原发性 MS,均应在确诊后及时采用系统化疗,有条件的患者应进行 HSCT 以延长生存期。

综上所述,原发性 MS 是一种发病率低且预后差的肿瘤,诊断相对比较困难,需要对病史、临床表现、实验室检查进行分析,尽早行肿块或淋巴结活检,对其组织形态、免疫表型和细胞遗传学进行综合判断。一旦确诊 MS 后,应及时采用 AML 的传统化疗方案治疗,有条件者行 HSCT 有望改善预后。

参考文献:

- [1] 葛岩, 胡晓丽, 郝东升, 等. 髓系肉瘤 2 例临床分析[J]. 中国当代医药, 2015, 22(6): 190-191.
- [2] BYRD J C, EDENFIELD W J, SHIELDS D J, et al. Extramedullary myeloid cell tumors in acute nonlymphocytic leukemia: a clinical review [J]. J Clin Oncol, 1995, 13(7): 1800-1816.
- [3] YAMAUCHI K, YASUDA M. Comparison in treatments of nonleukemic granulocytic sarcoma [J]. Cancer, 2002, 94(6): 1739-1746.
- [4] ANTIC D, ELEZOVIC I, MILIC N, et al. Is there a gold standard treatment for patients with isolated myeloid sarcoma? [J]. Biomed Pharmacother, 2013, 67(1): 72-77.
- [5] CHU P G, CHANG K L, ARBER D A, et al. Immunophenotyping of hematopoietic neoplasms [J]. Semin Diagn Pathol, 2000, 17(3): 236-256.
- [6] PILERI S A, ASCANI S, COX M C, et al. Myeloid sarcoma: clinico-pathologic, phenotypic and cytogenetic analysis of 92 adult patients [J]. Leukemia, 2007, 21(2): 340-350.
- [7] 李吉满, 刘卫平, 张明虎, 等. 髓系肉瘤的临床病理特征及免疫组织化学在其鉴别诊断中的作用[J]. 中华病理学杂志, 2006, 35(10): 606-611.
- [8] 曹利静, 霍习敏, 徐梅先, 等. 发热、腹胀、多浆膜腔积液[J]. 中华实用儿科杂志, 2016, 37(17): 1352-1355.
- [9] BAKST R L, TALLMAN M S, DOUER D, et al. How I treat extramedullary acute myeloid leukemia [J]. Blood, 2011, 118(14): 3785-3793.
- [10] 赵文, 石慧文, 朱光华, 等. 脊髓髓系肉瘤病一例报告附文献复习[J]. 中华血液学杂志, 2011, 32(1): 58-60.
- [11] BAKST R, WOLDEN S, YAHALOM J. Radiation therapy for chloroma (granulocytic sarcoma) [J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2012, 82(5): 1816-1822.
- [12] NISHIMURA S, KYUMA Y, KAMIJO A, et al. Isolated recurrence of granulocytic sarcoma manifesting as extra-and intracranial masses--case report [J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2004, 44(6): 311-316.
- [13] TSIMBERIDOU A M, KANTARJIAN H M, ESTEY E, et al. Outcome inpatients with nonleukemic granulocytic sarcoma treated with chemotherapy with or without radiotherapy [J]. Leukemia, 2003, 17(6): 1100-1103.
- [14] EOM K S, KIM T Y. Intraparenchymal myeloid sarcoma and subsequent spinal myeloid sarcoma for acute myeloblastic leukemia [J]. J Koran Neurosurg Soc, 2011, 49(3): 171-174.
- [15] AVNI B, RUND D, LEVIN M, et al. Clinical implications of acute myeloid leukemia presenting as myeloid sarcoma [J]. Hematol Oncol, 2012, 30(1): 34-40.

(编辑:刘雄志)

(收稿日期:2017-09-29 修回日期:2018-01-25)

doi:10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2018.11.002

• 论著 •

儿童典型失神发作和不典型失神发作的临床特征及文献复习

黄中燕¹, 黄志² (1. 成都市妇女儿童中心医院, 四川成都 610031; 2. 重庆医科大学附属儿童医院, 重庆 400014)

[摘要] 目的: 总结并比较儿童典型失神(TAS)发作和不典型失神(AAS)发作的临床特点、治疗及预后。方法: 收集失神发作性癫痫患儿临床资料 37 例, 其中 TAS 组 19 例, AAS 组 18 例, 并进行随访。结果: TAS 组起病年龄 3.7~10.2 岁, 4~10 岁起病 17 例, 占 89.5%, 无神经系统发育及头颅影像学检查异常, 有特征性脑电图改变, 治疗完全控制率为 83.3%。AAS 组 66.7% 合并其他发作形式, 神经系统发育及头颅影像学检查异常分别为 55.6% 和 43.8%, 脑电图改变多样, 治疗完全控制率为 33.3%。两组治疗完全控制率比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论: TAS 起病与年龄相关, 多无神经系统发育及检查异常, 且有特征性的脑电图改变, 预后良好; AAS 发病年龄差异大, 多有神经系统发育及检查异常, 预后较差。

[关键词] 典型失神; 不典型失神; 儿童; 抗癫痫药物

[中图分类号] R742.1

[文献标识码] A

[文章编号] 1672-108X(2018)11-0003-04

Clinical Features and Literature Review of Typical Absence Seizures and Atypical Absence Seizures in Children

Huang Zhongyan¹, Huang Zhi² (1. Chengdu Women and Children Central Hospital, Sichuan Chengdu 610031, China; 2. Children's Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400014, China)

作者简介: 黄中燕 (1988.10-), 女, 硕士, 医师, 主要从事小儿神经康复疾病研究, E-mail: 1014069679@qq.com。

通讯作者: 黄志 (1959.11-), 男, 教授, 主任医师, 主要从事小儿神经系统疾病研究, E-mail: 1219231742@qq.com。

[Abstract] Objective: To summarize and compare the clinical features, treatment and prognosis of children with typical absence seizure (TAS) and atypical absence seizure (AAS). **Methods:** A case-based follow-up survey was conducted in 37 children with absence seizures, including 19 cases of TAS and 18 cases of AAS. **Results:** The onset-age of TAS group was 3.7 ~ 10.2 years old, and 17 cases started from 4 ~ 10 years old, accounting for 89.5%. There was no abnormality in nervous system development and cranial imaging examination, and there were characteristic EEG changes, the complete control rate was 83.3%. A total of 66.7% of the AAS group combined with other seizures, abnormalities in nervous system development and cranial imaging examination were 55.6% and 43.8%, respectively. The EEG was varied, and the complete control rate was 33.3%. The difference between two groups was statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion:** The onset of TAS is age-related, which has no abnormalities in nervous system development and cranial imaging examination, and characteristic EEG changes with good prognosis. The onset-age of AAS varied greatly and there were mostly abnormal nervous system development and examination, the prognosis was relatively poor.

[Keywords] typical absence seizures; atypical absence seizures; children; anti-epileptic drugs

癫痫(epilepsy)是由多种病因引起的一种神经系统慢性、发作性疾病,1%的世界人口受其影响且需长期的药物治疗。失神发作属于全面性发作类型,以短暂的意识变化及2.5~5.0 Hz棘波的脑电图改变为特征,可伴有其他发作形式,大多发生于儿童和青少年。Mironov M B等^[1]报道的1 261例0~18岁癫痫患儿中,失神性癫痫占18.3%。根据2017国际抗癫痫联盟(international league against epilepsy, ILAE)癫痫发作分类标准^[2],失神发作分为典型失神、不典型失神、肌阵挛失神、眼脸肌阵挛失神。儿童典型失神(typical absence seizures, TAS)发生于智力正常儿童^[3],治疗缓解率高,达80%以上^[4];不典型失神(atypical absence seizures, AAS)常合并其他发作形式及癫痫性脑病,治疗相对困难,其发作完全缓解率只有25%~30%^[5]。本文通过对诊断失神性癫痫儿童进行跟踪随访,总结并比较儿童TAS与AAS的临床特点、治疗及预后,从而得到更多的临床诊治经验。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取2013-2016年重庆医科大学附属儿童医院神经内科门诊及住院治疗的37例失神发作患儿,其中TAS 19例,AAS 18例。所有患儿均按2017年ILAE癫痫发作分类标准分类,且符合以下条件。典型失神发作(TAS组):(1)以失神样发作为主诉,意识损害重;(2)治疗前脑电图示3 Hz(多)棘慢波。不典型失神发作(AAS组):(1)以失神样发作为主诉,意识损害程度轻重不等,持续时间长短不等;(2)治疗前脑电图除外典型失神发作。

1.2 研究方法

1.2.1 随访方法 经诊断失神发作后即建立随访档案,以定期(每2~3个月)门诊随访或电话随访方式了解患儿病情变化并记录,随访时间6~24个月。

1.2.2 指标比较 按TAS与AAS分组,对患儿起病年龄、发作持续时间及频率、发作形式、智力运动发育、头颅影像学报告、脑电图、治疗及预后进行比较。

1.3 疗效评价标准

完全控制:临床发作完全消失,即发作减少100%;有效:50%≤临床发作减少<100%;无效:临床发作减少<50%。完全控制率=完全控制例数/总例数×100%。

总有效率=(完全控制例数+有效例数)/总例数×100%。

1.4 统计学方法

应用SPSS 17.0软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验,计数资料采用Fisher精确检验法, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患儿临床特征及脑电图特征比较

结果见表1。TAS组起病有一定年龄相关性,起病年龄3.7~10.2岁,4~10岁起病17例,占89.5%。AAS组起病年龄3个月~13岁,4~10岁起病9例,占50.0%。两组4~10岁起病患儿比例比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

TAS组以发作持续5~30秒/次为主,发作频率5~20次/天为主,而AAS组以发作持续>30秒/次为主,发作频率<5次/天为主,两组比较差异均有统计学意义(P 均<0.05)。

TAS组19例中3例合并全身强直阵挛发作(generalized tonic clonic seizures, GTCS)。19例中诊断为儿童失神癫痫(childhood absence epilepsy, CAE)11例(57.9%);青少年失神癫痫(juvenile absence epilepsy, JAE)2例(10.5%);余6例分类困难。AAS组18例中12例合并其他发作形式,占66.7%,包括失张力发作、全面强直-阵挛性癫痫(GTCS)、阵挛发作、肌阵挛发作等;有3例合并2种发作形式;2例诊断为Lennox-Gastaut综合征(Lennox-Gastaut syndrome, LGS)、Dravet综合征。两组合并其他发作形式比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

TAS组均未发现智力运动发育落后,AAS组10例(55.6%)有智力运动发育落后情况,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

TAS组均未发现头颅影像学检查异常。AAS组7例(43.8%)有头颅影像学检查异常,包括脑室扩大、脑萎缩、皮质异位、颞叶内侧硬化等多种形式的异常,2例无相关资料,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

TAS组发作期脑电图(EEG)显示,全脑广泛性3 Hz左右(多)棘慢波放电,2例合并有尖慢波发放。发作间期EEG显示,正常2例,各种形式的痫性放电17例,包括全脑(多)棘慢波7例,局灶性尖慢波5例,枕区 $\theta\delta$ 活

动 1 例,全脑棘慢波合并枕区 $\theta\delta$ 活动 3 例,局灶性尖慢波合并枕区 $\theta\delta$ 活动 1 例。AAS 组发作期 EEG(6 例):多种多样,常不对称,但均可见棘波或高波幅慢波发放,其中 2 例全脑不对称 2~3 Hz 棘慢波节律阵发,1 例棘/尖节律伴 δ 节律,1 例顶、枕区 3~3.5 Hz δ 活动爆发及长程波幅抑制,2 例全脑不对称棘/尖-慢节律发放。发作间期 EEG 背景均有不同程度慢化,包括全脑弥漫 $\theta\delta$ 活动或异常 β 活动、局灶性尖慢波发放伴/不伴扩散、局灶性棘慢波、全脑不对称棘慢波等,各种表现常合并出现,睡眠期放电更多见。

表 1 两组患儿的临床特征、脑电图特征比较

项目		TAS 组(n=19)	AAS 组(n=18)	P
临床特征	女/男	11/8	8/10	>0.05
	起病年龄/岁	7.29 $\pm$ 1.52	5.70 $\pm$ 3.78	-
起病年龄/例(%)	0~4 岁	1(5.3)	6(33.3)	<0.05
	>4~10 岁	17(89.5)	9(50.0)	<0.05
	>10 岁	1(5.3)	3(16.7)	>0.05
	<5 秒/次	3(15.8)	4(22.2)	>0.05
发作持续时间/例(%)	5~30 秒/次	16(84.2)	2(11.1)	<0.05
	>30 秒/次	0	12(66.7)	<0.05
	<5 次/天	6(31.6)	13(72.2)	<0.05
	>5 次/天	12(63.2)	4(22.2)	<0.05
合并其他发作形式/例(%)	5~20 次/天	12(63.2)	4(22.2)	<0.05
	>20 次/天	1(5.3)	1(5.6)	>0.05
精神运动发育迟滞/例(%)	合并其他发作形式/例(%)	3(15.8)	12(66.7)	<0.05
头颅影像学异常/例(%)	精神运动发育迟滞/例(%)	0	10(55.6)	<0.05
脑电图特征	头颅影像学异常/例(%)	0	7(43.8)*	<0.05
	发作期脑电图	全脑 3Hz 左右棘慢波发放	表现多样,多不对称	-
	发作间期脑电图	背景可正常	均异常	-

注:AAS 组 2 例未搜集到影像学资料,计算时除外

2.2 治疗及预后

两组患儿均应用抗癫痫药物,以丙戊酸(VPA)、氯硝西洋(CNP)、托吡酯(TPM)为常规应用一线 AEDs,初始单药治疗效果不理想予换药或改为联合用药。TAS 组 1 例治疗过程中因无癫痫发作家长自行停药;AAS 组 2 例随访过程中失访,1 例使用 TPM 3 个月未遵医嘱停药复发,以上 4 例患儿不进行疗效统计。两组患儿具体用药情况及治疗效果比较见表 2、表 3。

表 2 两组患儿的治疗用药情况

治疗药物	TAS 组(n=18)		AAS 组(n=15)		合计
	完全控制	未完全控制	完全控制	未完全控制	
VPA	14	3	2	4	23
TPM	0	0	1	0	1
OXC	0	0	0	1	1
VPA+CNP	0	0	1	0	1
VPA+TPM	0	0	1	0	1
LEV+CNP	0	0	0	1	1
VPA+CNP+泼尼松	0	0	0	1	1
VPA+LEV+OXC	0	0	0	1	1
TPM+CNP+OXC	0	0	0	1	1
VPA+TPM+CNP+LEV	1	0	0	1	2
合计	15(83.3%)	3(16.7%)	5(33.3%)	10(66.7%)	33

注:OXC-奥卡西平,LEV-左乙拉西坦

表 3 两组患儿临床疗效的比较

分组	例数	完全控制	有效	无效	总有效
TAS 组	18	15(83.3)	3(16.6)	0	18(100)
AAS 组	15	5(33.3)	3(20.0)	7(46.6)	8(53.3)
P		<0.05			<0.05

3 讨论

儿童失神癫痫是一种特发性全身性癫痫,以频繁典型失神发作、双侧对称同步 3 Hz 节律性棘慢波放电为特征,发病率为 5.8/100 000~7.1/100 000^[6],占儿童癫痫的 5%~15%。女孩发病率较男孩高。通常起病于 4~10 岁,以 5~7 岁为发病高峰年龄^[7]。

既往文献报道典型失神发作在 10 岁以前患病率最高,10 岁以后急剧下降,本研究中 4~10 岁起病的患儿占 89.5%,说明典型失神发作起病有一定年龄相关性。有报道婴儿期也可出现典型失神发作,在 Belcastro V 等^[8]对婴儿肌阵挛癫痫研究中,约 20% 患儿出现单纯失神发作,但本研究可能因病例数少并未收集到发生于婴儿期的 TAS 患儿。对一项 275 例全身特发性癫痫儿童的研究^[9]显示,129 例患儿有典型失神但不合并肌阵挛,其中 30 例为儿童失神癫痫(CAE),50 例为青少年失神癫痫(JAE);在另一项失神性癫痫的研究^[10]中,JAE 占 19.0%,CAE 占 14.4%,青少年肌阵挛癫痫(juvenile myoclonic epilepsy,JME)占 4.8%。以上均提示 JAE 患病率比 CAE 高,而本文报道 CAE 较多,其原因可能是本研究所收集 TAS 病例数量少,4~10 岁起病居多,多以 TAS 为唯一发作形式,而 JAE 多伴有 GTCS,故诊断分型时以 CAE 为主。

典型失神发作多发生于智力运动正常儿童,一般不合并神经系统发育及检查异常,发作频繁每天数次至数十次,每次发作持续 3~30 s,通常不超过 30 s。近期有报道^[11]显示,典型失神发作的平均持续时间为 10.2 s,与本研究基本相符。有报道称其发作的持续时间和频率与丘脑内 T 型和 L 型钙通道的激活相关^[12],而乙琥胺(ethosuximide,ESM)对 T 型钙通道的抑制起重要作用并以此控制 TAS。儿童失神癫痫以典型失神发作为主,既往研究显示,此类患儿治疗不及时或者不正确治疗[药物选择不当和(或)不规范用药]在起病 5~10 年后(即青春期)可发展为 GTCS 或肌阵挛发作。本研究中合并 GTCS 的 2 例 TAS 患儿最初出现失神发作时未引起家长重视进行就医诊治,3~4 年后出现 GTCS,予丙戊酸治疗不能完全控制其发作。

不典型失神发作通常发生于癫痫性脑病,如 Lennox-Gastaut 综合征(LGS)、Dravet 综合征等,常合并多种发作形式,不单独存在。本研究中 AAS 多合并其他发作形式,与文献相符。不典型失神发作持续时间通常比典型失神发作长^[13],有时可能演变成非惊厥性癫痫持续状态,持续数天甚至数周,起病后有智力运动发育倒退/迟滞、脑功能障碍、对抗癫痫药物耐药等预后不良的情况

发生,本研究与之相符。文献报道 TAS 与 AAS 的产生均与皮层-丘脑-皮层环路有关,AAS 存在由丘脑-海马环路参与导致的认知问题。

TAS 在 CAE 中预后良好,但有 TAS 的患儿有交通风险增加、学习成绩下降、发作间期注意力障碍等不良后果,与发作频率无关^[14],故 TAS 需采用正确的抗癫痫药物治疗。现有报道称其社会行为问题的产生与 T 型钙通道调节相关^[15]。目前 ESM、VPA、拉莫三嗪(LTG)被认为是治疗 TAS 的一线药物,作为初始单药治疗,ESM、VPA 疗效优于 LTG,而 ESM 有较好的耐受性且对认知损害小,但合并 GTCS 时首选 VPA^[4,16]。一项 CAE 的预后分析研究^[17]显示,初始发作的年龄、合并其他发作形式、闪光诱发脑电图痫性放电、发作时意识损害程度重、脑电图背景活动异常均为疗效不佳和预后不良的危险因素。而 CAE 以典型失神发作为主,本研究中 TAS 均以 VPA 作为首选治疗,完全控制率为 83.3%,其中 3 例患儿仍有发作,1 例 VPA 治疗 1 年出现 GTCS 且失神发作未完全控制,另外 2 例分别为脑电图存在局灶性放电波、受声音刺激时诱发失神发作。结合文献分析其控制不佳原因可能与合并 GTCS、局灶性放电等相关。

典型失神发作与不典型失神发作药理学反应相似,GABA_BR 阻滞剂使其发作减轻,而使用 GABA_AR、GABA_BR 激动剂则加重其发作^[18],临床上 ESM、苯二氮草类、VPA 可减轻其发作,苯妥英钠(PHT)、卡马西平(CBZ)、OXC 等会加重 AAS。与典型失神相比,由于不典型失神发作临床症状、合并发作形式、脑电图的不同,且常伴有神经系统发育异常,其预后不良。有报道称 VPA 可减少 AAS 的发作频率至 25%~30%^[5],其他药物单一使用较少见。本研究中以 VPA、CNP、TPM 作为常用药物控制 AAS,完全控制率仅 33.3%。2 例患儿最初癫痫发作为局灶起源,服用 OXC 治疗后出现失神发作,联合应用 VPA、TPM、CNP 或 LEV 三联抗癫痫药物治疗,局灶性发作控制较满意,AAS 控制欠佳。

总之,典型失神发作起病有一定年龄相关性,多无神经系统发育及检查异常,有特征性的脑电图改变,预后佳。不典型失神发作发病年龄差异大,多有神经系统发育及检查异常,预后相对较差。TAS 或 AAS 都需积极进行抗癫痫治疗,尤其是后者,首选药物为 VPA、EMS、LTG,疗效不佳时可考虑联合用药,但需慎用 PHT、CBZ、OXC 等加重失神发作的药物。

参考文献:

- [1] MIRONOV M B, MUKHIN K Y. Atypical absences: prevalence, electroclinical and neuroimaging characteristics [J]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova, 2012, 112(6): 18-26.
- [2] SCHEFFER I E, BERKOVIC S, CAPOVILLA G, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology [J]. Epilepsia, 2017, 58(4): 512-521.
- [3] HIRSCH E, THOMAS P, PANAYIOTOPoulos C P. Epilepsy: a comprehensive textbook [M]. Second edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008, 2397-2411.
- [4] BRIGO F, IGWE S C. Ethosuximide, sodium valproate or lamotrigine for absence seizures in children and adolescents [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2017, 2: CD003032.
- [5] ARZIMANOGLU A, FRENCH J, BLUME W T, et al. Lennox-Gastaut syndrome: a consensus approach on diagnosis, assessment, management, and trial methodology [J]. Lancet Neurol, 2009, 8(1): 82-93.
- [6] JALLON P, LATOUR P. Epidemiology of idiopathic generalized epilepsies [J]. Epilepsia, 2005, 46(Suppl 9): 10-14.
- [7] PANAYIOTOPoulos C P. The epilepsies: seizures, syndromes and management [M]. Oxford, UK: Bladon Medical Publishing, 2005.
- [8] BELCASTRO V, GIORDANO L, PRUNA D, et al. Do pure absence seizures occur in myoclonic epilepsy of infancy? A case series [J]. Seizure, 2015, 24(24): 8-11.
- [9] VALENTIN A, HINDOCHA N, OSEI-LAH A, et al. Idiopathic generalized epilepsy with absences: syndrome classification [J]. Epilepsia, 2007, 48(11): 2187-2190.
- [10] ALVES-LEON S V, CARDOSO M F, PEREIRA V C, et al. Clinical and electroencephalographic characteristics of a cohort of patients with epilepsy and absence seizures [J]. Arq Neuropsiquiatr, 2009, 67(4): 986-994.
- [11] KESSLER S K, SHINNAR S, CNAAN A, et al. Pretreatment seizure semiology in childhood absence epilepsy [J]. Neurology, 2017, 89(7): 673-679.
- [12] DURMUS N, GÜLTÜRK S, KAYA T, et al. Evaluation of effects of T and N type calcium channel blockers on the electroencephalogram recordings in Wistar Albino Glaxo/Rij rats, an absence epilepsy model [J]. Indian J Pharmacol, 2015, 47(1): 34-38.
- [13] ONAT F Y, VAN LUIJTELAAR G, NEHLIG A, et al. The involvement of limbic structures in typical and atypical absence epilepsy [J]. Epilepsy Res, 2013, 103(2-3): 111-123.
- [14] KILLORY B D, BAI X, NEGISHI M. Impaired attention and network connectivity in childhood absence epilepsy [J]. Neuroimage. 2011, 56(4): 2209-2217.
- [15] HENBID M T, MARKS W N, COLLINS M J, et al. Sociability impairments in genetic absence epilepsy rats from strasbourg: reversal by the t-type calcium channel antagonist Z944 [J]. Exp Neurol, 2017, 26(296): 16-22.
- [16] BLOCH J, MIRANDA M J. Scientific evidence on treatment and prognosis of childhood absence epilepsy [J]. Ugeskr Laeger, 2017, 179(13): 2113-2117.
- [17] INCECIK F, ALTUNBASAK S, HERGUNER O M. First-drug treatment failures in children with typical absence epilepsy [J]. Brain Dev, 2015, 37(3): 311-314.
- [18] CHEN M, GUO D, XIA Y, et al. Control of absence seizures by the thalamic feed-forward inhibition [J]. Front Comput Neurosci, 2017, 11: 31.

(编辑:杨丹)

(收稿日期:2017-11-22 修回日期:2018-04-23)