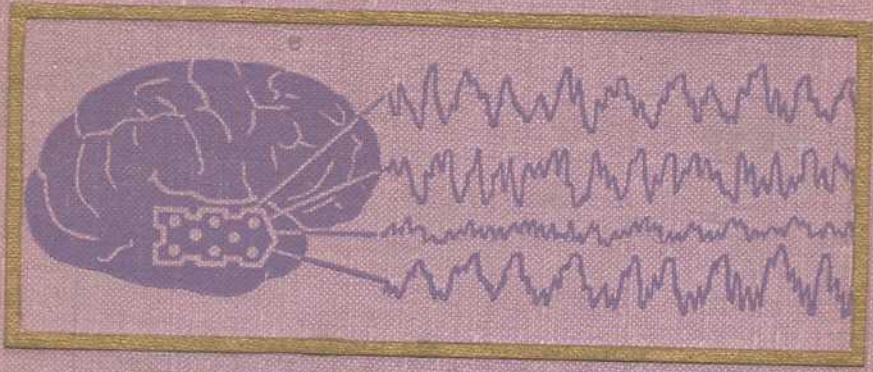


616.81/88  
3-55



**А. Г. ЗЕМСКАЯ**  
**Фокальная**  
**эпилепсия**  
**в детском**  
**возрасте**

**А. Г. Земская**

**ФОКАЛЬНАЯ  
ЭПИЛЕПСИЯ  
В ДЕТСКОМ  
ВОЗРАСТЕ**



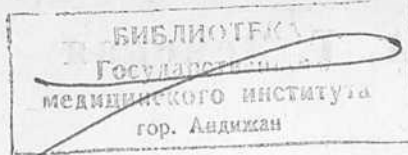
**Издательство «Медицина»  
Ленинградское отделение 1971**



616.81/88

3-55

УДК 616.853-053.2



OK 99858

*Фокальная эпилепсия в детском возрасте.*  
А. Г. Земская, 1971 г.

Монография посвящена важному разделу современной невропатологии и нейрохирургии — фокальной эпилепсии у детей. На основании большого клинического материала Ленинградского научно-исследовательского нейрохирургического института им. профессора А. Л. Поленова, а также данных отечественной и зарубежной литературы всесторонне освещаются особенности многообразных форм клинического течения фокальной эпилепсии у детей в различных стадиях заболевания в зависимости от различных этиологических факторов, таких как травмы различного вида, воспалительные процессы в головном мозге, атипично протекающие опухоли и врожденные аномалии развития.

Широко представлены вопросы этиопатогенеза, комплексного обследования больного при корреляции и совместной оценке клинических, рентгенологических и электроэнцефалографических данных, направленных на выявление очаговых форм эпилепсии и выработку показаний к использованию современного наиболее эффективного хирургического метода лечения с воздействием непосредственно на эпилептогенный очаг. Приводится описание разработанной методики и тактики оперативного вмешательства при многообразных формах очаговой эпилепсии у детей, особенно при височной эпилепсии. Наряду с этим приводятся данные нейрогистологических изменений в зоне эпилептогенного очага. Рассматриваются отдаленные результаты хирургического вмешательства, оцениваемые как весьма положительные.

Монография рассчитана на научных работников, специализирующихся в области невропатологии и нейрохирургии, а также на широкие круги практических врачей — нейрохирургов, невропатологов, психиатров и педиатров.

Книга содержит 74 рисунка, 20 таблиц и библиографический указатель.



<b>ВВЕДЕНИЕ . . . . .</b>	<b>5</b>
<b>Глава I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ . .</b>	<b>9</b>
Диагностика, методы хирургического лечения фокальной эпилепсии у детей и отдаленные результаты	9
<b>Глава II. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ . .</b>	<b>31</b>
Общая характеристика клинических наблюдений . .	31
Эпилепсия, возникшая на почве внутриутробной патологии, родовой или постнатальной травмы . . . . .	55
Фокальная эпилепсия воспалительной этиологии у детей . . . . .	93
Фокальная эпилепсия у детей, обусловленная атипично протекающими опухолями головного мозга . .	115
Эпилепсия при аномалиях развития черепа, головного мозга и его сосудов . . . . .	132
<b>Глава III. БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ</b>	<b>141</b>
Электроэнцефалографический метод в определении локализации и границ эпилептогенного очага . . . .	141
Электрокортикография и электросубкортикография в определении локализации и границ эпилептогенного очага . . . . .	172
<b>Глава IV. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ . . . . .</b>	<b>193</b>
Комплексные методы исследования как предпосылка совершенствования методов хирургического лечения фокальной эпилепсии . . . . .	193
Показания и противопоказания к хирургическому лечению . . . . .	197
Общая характеристика оперированных больных . .	199
Обезболивание при оперативных вмешательствах по поводу фокальной эпилепсии у детей . . . . .	205
Методика хирургического лечения и тактика при фокальной эпилепсии у детей . . . . .	208
О морфологических изменениях мозгового вещества в зоне эпилептогенного очага у детей . . . . .	224
Послеоперационные исходы и осложнения . . . . .	241
<b>Глава V. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ</b>	<b>243</b>
Литература . . . . .	259

АЛЕКСАНДРА ГЕОРГИЕВНА ЗЕМСКАЯ

ФОКАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ  
В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Редактор В. А. Шустин*

*Оформление художника А. Д. Бухарова*

*Художественный редактор А. И. Приймак*

*Технический редактор Э. П. Выборнова*

*Корректор А. Ф. Лукичева*

Сдано в набор 20/XI 1970 г. Подписано к печати 11/X 1971 г. Формат бумаги 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печ. л. 16,5. Бум. л. 8,25. Уч.-изд. л. 17,20. ЛН-76. Тираж 5000 экз. Заказ № 2540. Цена 1 р. 93 к. Бумага типографская № 1.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение. Ленинград, Д-104, ул. Некрасова, д. 10.

Ленинградская типография № 4 Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР, Социалистическая, 14.



## ВВЕДЕНИЕ

Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных тяжелых нервно-психических заболеваний. Согласно статистическим данным, полученным в различных странах мира, 5 больных эпилепсией приходится на 1000 человек населения, у детей же, по мнению большинства авторов, эпилепсия встречается значительно чаще, чем у взрослых.

Многообразие различных форм эпилепсии у детей, особенности клинического проявления, диагностики вызывают необходимость отдельного рассмотрения основных аспектов этой весьма сложной проблемы.

Прогрессиентность же течения заболевания у большого числа больных при безуспешности консервативных методов лечения требует поисков наиболее эффективных методов лечения при тяжелой форме фокальной эпилепсии у детей.

Развитие и применение комплексных методов обследования за последние десятилетия дает возможность обнаружить очаговые поражения мозга у многочисленных больных, страдающих поствоспалительной и посттравматической эпилепсией с симптомами диффузного поражения головного мозга, и установить локализацию эпилептогенного очага, дезорганизирующего функциональную деятельность всего головного мозга в целом. Все это привело к развитию хирургических методов лечения для применения в тех случаях, когда длительное медикаментозное воздействие не дает желаемого результата. Стала возможна диагностика столь часто встречающейся у детей эпилепсии височной формы, имеющей многогранную полиморфную симптоматику. Наряду с этим возникла возможность диагностировать многоочаговую эпилепсию с определением доминантного эпилептогенного очага. Расширение диагностических возможностей привело к разработке показаний для оперативного метода лечения фокальной эпилепсии, обусловленной различными этиологическими факторами (Н. Н. Бурденко, А. Л. Поленов, В. С. Галкин, В. М. Угрюмов, Д. Г. Шефер, Penfield, Jasper, Walker, Falconer, Rasmussen и др.) у взрослых больных и в области еще мало изученной детской нейрохирургии (А. А. Арендт, А. Г. Земская, А. Крейндлер, Е. Кригель, И. Стойка, Penfield, Ingraham, Matson и др.). И, наконец, важную роль во внедрении хирургического метода лечения при фокальной эпилепсии у детей сыграло применение во время операции электрокортикографии и электрокортикостимуляции, а в некоторых случаях и электросубкортикографии при использовании глубоководных электродов.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению этиопатогенеза и клинического течения эпилепсии, особенности многообразных форм проявления ее в детском возрасте еще далеко не достаточно изучены. Особые трудности до сего времени вызывает дифференциальная диагностика фокальной эпилепсии у детей, особенно в ранних стадиях заболевания, по отношению к эпилепсии, обусловленной диффузным поражением головного мозга. С наименьшими трудностями связан выбор метода патогенетического лечения и прежде всего выработка показаний, разработка тактики и методики хирургического лечения при различных формах очаговой эпилепсии, особенно для наиболее тяжелой группы больных эпилепсией, обусловленной последствиями закрытых травм черепа и головного мозга, перенесенных воспалительных процессов или связанной с другой органической патологией в головном мозге. Многообразие этиологических факторов, обуславливающих очаговую эпилепсию у детей, анатомо-физиологические особенности строения костей черепа и головного мозга, вызывающие своеобразие клинической симптоматики и приводящие нередко к затруднениям в выявлении очаговых форм эпилепсии, представляют весьма важный объект для изучения при разработке столь сложной проблемы, какой является эпилепсия. Достижения нейрофизиологии за последние десятилетия принесли много нового в вопросы понимания деятельности корковых и глубинных структур мозга, что является весьма существенным для оценки особенностей клинической симптоматики многообразных форм эпилепсии у детей.

Очень важным представляется при этом изучение клинической симптоматики очаговой эпилепсии у детей в различных стадиях заболевания. Это приводит к необходимости использования дифференцированных методов лечения в зависимости от природы процесса, локализации эпилептогенного очага и функционального состояния всего головного мозга в целом.

Большое значение для понимания особенностей клинического течения различных форм эпилепсии имеют нейроморфологические изменения головного мозга, преимущественно в зоне эпилептогенного очага. Эти изменения изучались рядом авторов (Л. И. Смирнов, А. Я. Подгорная, Л. Л. Рохлин, W. Penfield, H. Flanigin, O. Foerster, W. Penfield, P. Bailey, F. Gibbs, K. Earle, M. Baldwin, W. Penfield, P. Niemeyer, F. Kajtor и др.). Исследования этих авторов указывают на то весьма важное обстоятельство, что фокальной эпилепсии как у взрослых, так и у детей сопутствуют, как правило, грубые нейроморфологические изменения в ограниченных отделах мозга, сочетающиеся иногда с диффузным поражением его.

Многочисленные очаговые формы фокальной эпилепсии у детей, обусловленные разнообразными этиологическими факто-

рами, требуют дальнейшего совершенствования диагностических методов и их своевременного использования. Вместе с тем развитие учения об эпилепсии и уровень современного состояния диагностики уже поставили в порядок дня применение хирургического метода лечения очаговой эпилепсии. Применение этого метода как при одноочаговой, так и при многоочаговой эпилепсии позволяет достигнуть путем воздействия на эпилептогенный очаг прекращения или ослабления, в зависимости от стадии заболевания, дезорганизующего патологического влияния эпилептогенного очага на функциональную деятельность головного мозга растущего и формирующегося детского организма и обеспечить тем самым необходимый лечебный эффект.

Решение такой сложной задачи оказывается возможным лишь при всестороннем учете данных комплексного обследования больного, а именно путем совместной оценки и корреляции клинических, рентгенологических и электроэнцефалографических данных для выявления очаговых форм эпилепсии, выработки показаний к операции и для установления особенностей использования хирургического метода лечения.

Все это вызвало необходимость разработки методики оперативного вмешательства при наиболее тяжелом виде очаговой эпилепсии у детей, обусловленной повреждением черепа и головного мозга, главным образом при закрытой травме или при последствиях воспалительного процесса.

Эта сложная во всех своих аспектах задача могла решаться только на основе современных достижений электрофизиологии, позволивших при дифференцированной оценке данных электроэнцефалографии, а во время оперативного вмешательства — электрокортикографии, как поверхностной, так и глубокой, и электрокортикостимуляции, не только определять локализацию и протяженность эпилептогенного очага, но и оценивать функциональное состояние мозговых структур, как непосредственно прилежащих к эпилептогенному очагу, так и более отдаленных от него.

Материал книги основывается на наблюдениях над 183 детьми с тяжелым, прогрессирующим течением эпилепсии, преимущественно травматической и воспалительной этиологии. У 79 из этих больных с эпилепсией фокального типа, у которых длительное систематическое медикаментозное лечение оказалось полностью безуспешным, был использован хирургический метод лечения, при разработке которого для каждого случая производилась оценка всего комплекса данных всестороннего обследования больного в динамике развития заболевания при всей сложности процесса, характерной для этой группы весьма тяжелых больных, а также данных электрофизиологического и макроскопического исследования, полученных во время операции.



В данной монографии наряду с анализом основной отечественной и зарубежной литературы по вопросам диагностики и хирургического лечения эпилепсии излагаются результаты многолетних исследований, проведенных в Ленинградском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова. Эти исследования отражают особенности клинического течения, диагностики заболевания и основываются на дифференцированном применении комплексных методов исследования в выявлении очаговой эпилепсии у детей с тяжелой формой болезни при прогрессирующем течении, когда частые эпилептические припадки сочетаются с психическими расстройствами различной степени выраженности. Наряду с этим в книге рассматриваются обоснования к использованию хирургического метода лечения фокальной эпилепсии, излагается различная хирургическая тактика при различных ее видах и дается оценка ближайших и отдаленных результатов.

## Глава I

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

#### ДИАГНОСТИКА, МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Параллельно с развитием учения об этиологии, патогенезе, клинической симптоматологии различных форм эпилепсии и, в частности, травматической эпилепсии совершенствуются знания о локализации мозговых функций при эпилепсии (А. Л. Поленов, 1935; И. П. Павлов, 1936; П. К. Анохин, 1938; М. Б. Цукер и Л. Г. Фидельгольц, 1937; Е. К. Сепп, 1938; А. М. Гринштейн, 1937; Н. Н. Бурденко, 1938; Л. Л. Рохлин, 1947; В. Е. Майорчик и В. С. Русинов, 1951; С. А. Саркисов, 1953; С. Н. Давиденков, 1957; Н. П. Бехтерева, 1958, и др.).

Развитие методов неврологической диагностики и введение в диагностический арсенал методов пневмографического и ангиографического исследования (Pendergrass, 1930; Davidoff, Masson, 1933; Н. Н. Бурденко, 1938; М. Ю. Раппопорт, 1938; Е. М. Гольцман, 1938; McRie, 1957; М. Д. Гальперин, 1963; Н. А. Зайчикова, 1963; О. З. Минасян и С. А. Домазов, 1963; М. Б. Копылов, 1969) позволило на основании обнаруживаемых анатомо-морфологических изменений в головном мозге более точно локализовать зону повреждения, являющуюся источником эпилептогенных разрядов.

Так, Н. Н. Бурденко в 1938 г. подробно описывает хирургическое лечение при эпилепсии, останавливаясь на вмешательствах не только при травматической, но и при симптоматической эпилепсии другой этиологии, чаще поствоспалительной. Автор указывает, что при наличии тех или иных морфологических изменений производится радикальное удаление рубцов, новообразований, кист, полностью или частично, если по анатомическим условиям полное удаление является невыполнимым. При отсутствии видимых кортикальных и субкортикальных очагов ставится вопрос об удалении первичного судорожного центра (эпилептогенной зоны) по Горслею или о пересечении коммуникационных путей по предложению Тренделенбурга.

Н. Н. Бурденко расширяет показания для оперативного вмешательства и при симптоматической эпилепсии у детей, справед-

ливо говоря: «Большая ошибка допускается невропатологами и хирургами при эпилепсии у детей, страдающих спастическим параличом или парезами в результате травмы во время родов. Не слишком ли долго затягивается лечение и не наступают ли вследствие этого непоправимые общие изменения коры, хотя впоследствии и удалось бы удалить патологически измененный участок, например, кисту или ограниченную рубцовую массу?»

Развитие электрофизиологических методов исследования, характеризующих биоэлектрическую активность мозга при различных видах эпилепсии, способствовало уточнению локализации эпилептогенного очага и суждению об исходном пункте эпилептогенного разряда при очаговой форме эпилепсии, обусловленной различными этиологическими факторами, и дифференциальной диагностике от эпилепсии, вызванной диффузным поражением головного мозга (Gibbs, Davis, Lennox, 1935; В. К. Скобликова, 1935; С. Пендик, 1936; F. Gibbs, E. Gibbs и Lennox, 1938; Jasper, 1941; Jasper, Kershman, 1941, а в последующие годы Н. Н. Бурденко, П. К. Анохин, В. Е. Майорчик, 1945; В. Е. Майорчик и В. С. Русинов, 1951; Д. А. Марков и Т. М. Гельман, 1954; Gastaut, 1954; С. А. Чугунов, 1956; Н. П. Бехтерева, И. В. Введенская, Ю. В. Дубикайтис, 1958; Ю. В. Дубикайтис, 1968, и др.).

Большинство авторов указало на особую ценность электроэнцефалографического метода при эпилепсии, позволяющего констатировать электроэнцефалографические аномалии в 95% случаев эпилепсии (Penfield, Jasper, 1954). Н. П. Бехтерева (1960) подчеркивает, что исследование биоэлектрической активности головного мозга дает возможность достижения высокой степени точности диагностики опухолей головного мозга и особенно при условии рационального использования функциональных проб.

В 1945 г. Н. Н. Бурденко, П. К. Анохин и В. Е. Майорчик ввели понятие о «реципрокной форме» электроактивности коры головного мозга при эпилепсии, которая выражается в том, что электроактивность одного полушария понижается, в то время как другое находится при состоянии судорожного припадка.

Тщательное изучение современными специалистами многообразной клинической симптоматики эпилепсии и прежде всего структуры эпилептических припадков, динамики развития заболевания, анатомо-морфологических изменений, выявляемых при пневмоэнцефалографии, и данных электроэнцефалографии способствовало увеличению доли тех случаев эпилепсии, при которых можно было установить в мозгу наличие локальных изменений, так называемых эпилептогенных очагов. В результате сформировалась новая классификация с делением всех форм эпилепсии на две группы, причем нередко стали ставить знак равенства между эпилепсией фокальной и симптоматической, а также между эпилепсией «нефокальной» и прежней эпилепсией «идиопатической», «эссенциальной» (С. Н. Давиденков, 1957).



В 1936 г. Scarff предложил своеобразный метод хирургического вмешательства при фокальном судорожном синдроме у детей, встречающемся чаще в первую декаду жизни ребенка и обусловленном аномалийным развитием пахионовых грануляций в сагиттальной области.

Этот вид операции заключался в устранении сращений с мозговой корой в зоне аномалийно развитых пахионовых грануляций, что, по мнению автора, приводит к уменьшению очаговых судорожных припадков.

Bridge (1949) при оценке клинической симптоматиологии эпилепсии обращает внимание на полиморфизм эпилептических припадков у детей. Из обследованных 742 детей с эпилепсией у 517 имелись признаки мозгового повреждения. Но только у 250 больных обнаружены симптомы фокальных мозговых поражений по данным комплексного обследования.

Выявление строго ограниченного эпилептогенного очага при использовании электроэнцефалографического и пневмографического методов исследования он считает показанием к использованию оперативного метода лечения с расширением использования этого метода в группе детей, имеющих выраженные психические расстройства в связи с основным заболеванием.

В 1941 г. в монографии Пенфилда и Эриксона, посвященной эпилепсии и мозговой локализации, придается большое значение вопросам классификации эпилепсии по клинко-анатомическим признакам, а также по локализации мозговых функций. Авторы разделили фокальные припадки на 4 группы: 1) джексоновские, 2) жевательные, 3) просто адверзивные, 4) тонические постуральные. Авторы уделяют значительное внимание и детской патологии, в частности повреждениям головного мозга в результате родовой травмы или в ранний период жизни. Они приходят к заключению, что при большинстве поражений зона возникновения эпилептогенного разряда была или в области серого вещества, явно измененного патологически, или в области серого вещества по виду нормального, но находившегося под аномальным влиянием близлежащего поражения.

В последние годы внимание исследователей привлекалось к височной форме очаговой эпилепсии, в особенности благодаря электроэнцефалографическим исследованиям, которые показали, что эта форма является одной из главных разновидностей очаговой эпилепсии. По Г. Джасперу (1950), на эту форму приходится 50% всего количества случаев очаговой корковой эпилепсии и 20% всех случаев заболевания эпилепсией вообще. По А. Крейнндлеру, височная эпилепсия наблюдается примерно в 30% всех случаев очаговой эпилепсии.

Guillaume, F. Mazars и G. Mazars (1950) подчеркнули частую локализацию эпилептогенного очага в височной доле больше чем в  $\frac{1}{3}$  случаев.

В 1947 и 1948 гг. Fuster и Gibbs описали синдром психомоторной эпилепсии, локализовав зону поражений в одной из височных долей.

В литературе имеется значительное число работ с анализом данных по ближайшим и отдаленным результатам хирургического лечения очаговой эпилепсии различного генеза, относящихся преимущественно к взрослому контингенту больных.

Penfield и Steelman в 1947 г. сообщили результаты хирургического удаления эпилептогенного фокуса у 200 больных, страдающих фокальной эпилепсией различной этиологии. За операцией последовало прекращение припадков в 76% из этих случаев.

В 1949 г. Walker в монографии «Посттравматическая эпилепсия» обсуждает данные, относящиеся к 238 больным, у 40 из которых было произведено удаление эпилептогенного очага. Через год после операции 33% больных не имели эпилептических припадков и примерно 20% больных имели значительное уменьшение припадков до 1 раза в год.

В 1951 г. Bailey и Gibbs сообщили клинические данные о синдроме височной эпилепсии, хирургическом лечении с ближайшими и отдаленными результатами. Из изученных 1250 больных эпилепсией в 95% случаев больные имели передний височный фокус эпилептогенной активности на электроэнцефалограммах, из них 95% имели психомоторный тип припадков. Оперативное вмешательство было предпринято у 25 больных, из них был один ребенок до 15 лет. Электрокортикографические записи (больные оперированы под тиопенталовым наркозом) с поверхности и глубины обнаженного мозга дали основание авторам сделать вывод, что психомоторный тип припадков исходит из височной доли и может быть устранен темпоральной лобэктомией. Авторы отмечали наступление быстрого терапевтического эффекта после операции, при этом рекомендовали более радикальное удаление височной доли. Приведенные отдаленные результаты в 11 случаях рассматриваются как хорошие, в 4 случаях — как ближайшие благоприятные результаты, и в 9 случаях отмечено незначительное улучшение.

Примерно аналогичная работа в 1950 г. публикуется Penfield и Flanigin. Она отражает особенности клинической, электрофизиологической диагностики и хирургического лечения височной эпилепсии.

В 1950 г. А. А. Арндт на основании длительных исследований, посвященных диагностике и лечению травматической эпилепсии, проводит анализ отдаленных результатов оперативных вмешательств при эпилептическом синдроме травматической болезни головного мозга. Приводится анализ результатов хирургического лечения у 240 больных. В огромном большинстве случаев произведено удаление оболочечно-мозгового рубца и

параллельно с этим возможно широкий менингоэнцефалоз, обеспечивающий свободное общение ликворных пространств.

Хороший результат автором получен в 35% случаев, удовлетворительный — в 21%, без перемен — 36,5%, ухудшение — в 6% случаев, смертельные исходы — в 1,5% случаев.

Таким образом, положительный результат получен у 56% больных. Автор справедливо указывает, что развитие судорожного припадка исходит не из самого рубца, а из области мозга, смежной с ним, на что ранее указывали В. Пенфилд, М. Ю. Раппопорт, Ю. В. Коновалов, А. Я. Подгорная. Автор подчеркивает, что оперативное вмешательство должно по возможности устранить все патологические факторы, создающие ненормальные условия для циркуляции ликвора и препятствующие нормальному клеточному метаболизму в центральной нервной системе.

В. А. Тумской (1953), освещая вопросы очаговой симптоматики при травматической эпилепсии, отмечает, что «общие» и «очаговые» явления у подавляющего большинства больных неразрывно слиты в клиническом выражении эпилептического синдрома. Автор справедливо подчеркивает значение нейродинамических расстройств у описанной им категории больных.

В 1953 г. Schlesinger, описывая эпилепсию у детей, отмечает, что наиболее частой причиной эпилепсии является родовая травма. Припадки чаще появляются в постнатальном периоде, они обуславливаются отеком мозга или кровоизлиянием. Возникшая сосудистая окклюзия, чаще артериальная, служит причиной дегенерации и атрофии большой зоны мозга, в результате чего у новорожденного могут появиться эпилептические припадки, гемипарез с последующей умственной отсталостью. Автор приводит группу больных, у которых развилась гемиатрофия головного мозга с последующей гемиплегией, психическими расстройствами и частыми эпилептическими припадками, прогрессирующими в частоте, несмотря на систематическую лекарственную терапию. В таких случаях автор предлагает производить гемисферэктомию. При этом он указывает, что предпринятая им гемисферэктомию у одного из подобных больных дала положительный результат. С нашей точки зрения, рекомендация автора о применении гемисферэктомии у больных с гемиатрофией головного мозга должна производиться с большой осторожностью, учитывая динамическую локализацию функций и большие компенсаторные возможности головного мозга у детей.

В этом же 1953 году Earle, Baldwin и Penfield обратили внимание на значение родовой травмы в происхождении височной эпилепсии у детей. Авторы подвергли анализу 157 наблюдений с височной эпилепсией, при этом у 100 больных (63%) патологические изменения, обнаруженные во время операции, связывались со сдавлением или аноксией в течение рождения



или в постнатальном периоде. Характерной находкой являлось образование склеротической зоны в нижневнутреннем отделе височной доли, что авторы назвали «инцизурным склерозом». В 57 случаях обнаружены признаки постнатальной травмы, интракраниальных инфекций или опухоли в височной доле.

Авторы обращают внимание, что височные припадки могут начинаться в детстве и продолжаться во взрослом состоянии. Несколько реже появление эпилептических припадков совпадает со 2-й или 3-й декадой жизни.

В 1954 г. Penfield и Jasper опубликовали монографию под названием «Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга». В работе освещаются многочисленные вопросы, относящиеся к столь сложной проблеме, какой является эпилепсия. Penfield рассматривает локализацию патологического процесса как решающий фактор в оформлении эпилептического припадка и классифицирует эпилепсию на клиничко-анатомической основе. Авторами широко излагаются данные о классификации различных форм эпилепсии, о локализации мозговых функций, о значении клинических наблюдений в объяснении механизма эпилептических припадков и в локальной диагностике эпилептогенного очага. Они отмечают также характер электроэнцефалографических изменений при различных припадках и локальную значимость их. Наряду с этим широко освещены вопросы хирургической тактики и значение электрокортикографии в определении границ очага.

Следует указать на ошибочные взгляды Пенфилда и Джаспера, которые считали центрэнцефалическую систему ствола высшим уровнем функциональной организации и «центром сознания». По мнению авторов, эпилептические разряды, исходящие из центрэнцефалической системы, клинически протекают по типу больших судорожных, малых и психомоторных припадков, что сопровождается соответствующими электроэнцефалографическими изменениями. Авторы утверждают, что в этом отделе головного мозга расположены системы, непосредственно связанные с функцией сознания, а именно в области диэнцефалон, мезэнцефалон и, вероятно, ромбэнцефалон.

Доказательство этой точки зрения они основывают на том, что припадок малой эпилепсии, отображающийся электроэнцефалографически тремя волнами в секунду, экспериментально получается при раздражении таламической ретикулярной системы. Отсюда они заключают, что и сознание, потеря которого характерна для малых припадков, тоже должно быть локализовано в подкорковых структурах.

Положения Пенфилда и Джаспера о локализации сознания в стволовом отделе мозга несовместимы с физиологическим учением И. П. Павлова. Они были подвергнуты критике многочисленными советскими учеными (С. А. Саркисов, 1953;

Н. И. Гращенко, 1955; Ф. В. Басин, 1956; Г. И. Васильев, 1956; Л. Г. Макарова, 1956; А. Д. Зурабшвили, 1957; П. М. Сараджишвили, 1958).

К тому же в настоящее время и сами авторы отходят от своих ошибочных концепций.

Значительный интерес в этой монографии представляет раздел, относящийся к последствиям родовой травмы, т. е. фокальной эпилепсии, обусловленной ишемическими изменениями височной доли. Авторы указывают на возможность развития окклюзии большой мозговой артерии, ведущей к ишемическому некрозу, дивертикулообразному расширению желудочков мозга, а также образованию «инцизурного склероза» за счет резкой ишемии и сдавления крючка гиппокамповой извилины и гуг. hippocampi, повреждающихся в момент прохождения головки по родовым путям. Большое внимание уделяется также диагностике и лечению фокальной эпилепсии у детей, развившейся в результате воспалительных процессов в головном мозге.

Д. А. Марков и Т. М. Гельман в монографии «Эпилепсии и их лечение», опубликованной в 1954 г., проводят углубленный анализ клинической симптоматиологии эпилепсии в сопоставлении с электроэнцефалографическими показателями, уделяя при этом значительное внимание роли компенсаторных механизмов головного мозга. Наряду с многочисленными лекарственными методами лечения эпилепсии, авторы считают для джексоновской эпилепсии с ограниченными очаговыми процессами показанным хирургический метод лечения.

В 1954 г. Ingraham и Matson в монографии «Нейрохирургия новорожденных и детей» в разделе по хирургическому лечению эпилепсии у детей обращают внимание на обширность (в сравнении со взрослыми) зоны повреждения головного мозга при фокальной эпилепсии у детей, возникшей в результате родовой травмы или инфекционных мозговых заболеваний. В связи с этим в некоторых случаях они считают целесообразным использование обширных резекций патологически измененных участков мозга типа гемисферэктомии. Более точного определения границ эпилептогенного очага авторы добивались при использовании методов электрокортикографии и электрокортикостимуляции, хотя последний метод не всегда удавался из-за специфики детского возраста и невозможности войти в контакт с ребенком. Оперативные вмешательства авторы рекомендуют производить в 2 этапа: сначала костная часть с вскрытием твердой мозговой оболочки и через 3—5 дней мозговой этап операции. С нашей точки зрения, расчленение подобных операций на два этапа следует считать нецелесообразным, так как возможное временное развитие местного отека мозга и нарушение кровообращения могут изменить нежелательно фон биоэлектрической активности, оценка которого столь важна при

выполнении мозгового этапа операции для определения границ epileptогенной зоны, подлежащей удалению.

Следует заметить, что при решении вопроса об обширных резекциях патологически измененного мозгового вещества (эpileptогенной зоны) нами используется метод поэтапного удаления epileptогенного очага под контролем динамической ЭКoГ и электросубкортикографии, дающий возможность отграничить наиболее пострадавшие отделы мозга в epileptогенной зоне от мозговых структур, вовлеченных в патологическую реакцию лишь динамически.

Livingston в монографии 1954 г., посвященной диагностике и лечению конвульсивных расстройств у детей, указал на большой процент детей с фокальной epileпсией. Автор подвергает анализу 1518 наблюдений над детьми и считает, что 25% больных с epileпсией обычно подлежат оперативному лечению. В тех случаях, когда с раннего детства выявляется гемипарез, частые epileптические припадки, а на электроэнцефалограммах обнаруживаются многочисленные epileptогенные очаги, автор рекомендует производство гемисферэктомии. По данным автора исходы оперативных вмешательств при фокальной epileпсии в 50% случаев оцениваются как хорошие, в 25% случаев — с улучшением.

В материале автора обращает на себя внимание большое количество больных с epileпсией, обусловленной врожденными болезнями (туберозный склероз, болезнь Штурге—Вебера и др.), что в сочетании с epileпсией, развившейся на почве родовой травмы, составило 83%.

В хирургическом разделе работы, описанном А. Е. Уолкером, рекомендуется оперативные вмешательства варьировать в зависимости от обширности поражения, начиная от субпиального отсасывания коры до удаления полюса лобной, височной или затылочной долей, иногда с иссечением мозгового рубца.

Автор распространяет показания для оперативного вмешательства и на группу детей, которые не имеют каких-либо клинических, рентгенологических, ангиографических и пневмографических признаков, указывающих на очаговое поражение головного мозга, придавая особое значение многократным электроэнцефалографическим исследованиям. Выявление очага кортикального повреждения лишь на ЭЭГ автор считает достаточным для рекомендации оперативного вмешательства. С нашей точки зрения, для решения вопроса о показаниях к нейрохирургическому вмешательству электроэнцефалографические данные необходимо сочетать с положительными клиническими симптомами или определенной структурой epileптического припадка.

С. Н. Давиденков в 1957 г., характеризуя клиническую симптоматиологию кожевниковской epileпсии, приводит интересные данные патоморфологического исследования оболочек и голов-

ного мозга при этом заболевании, которые подтверждают наличие хронического менингоэнцефалита. Основываясь на опыте отечественных нейрохирургов (В. С. Галкин, Д. Г. Шефер и др.), С. Н. Давиденков считает показанным при кожевниковской эпилепсии оперативные вмешательства с удалением более обширных участков двигательной коры, несмотря на то, что при этом методе получается более стойкий и распространенный паралич руки и половины лица.

В 1957 г. Paillas и Rivot доложили об отдаленных результатах частичной или полной темпоральной лобэктомии, произведенной у 45 больных, страдавших очаговой эпилепсией. Авторы приходят к заключению о благоприятном влиянии последней, особенно при тяжелых формах психомоторной эпилепсии, как в отношении частоты приступов и характерологических изменений, так и с учетом незначительности остаточных явлений.

Большое значение в изучении фокальной эпилепсии имеет монография Gastaut (1954), посвященная клинико-электроэнцефалографическим корреляциям.

Автор отстаивает стремление к радикальному удалению эпилептогенной зоны, так чтобы эпилептогенная активность исчезла полностью даже вокруг зоны резекции.

В 1957 г. на 1-м Интернациональном конгрессе венгерские авторы Zoltan, Obal и Fenyves доложили о диагностике и результатах оперативного вмешательства при височной эпилепсии. У 32 больных по поводу височной эпилепсии была произведена частичная темпоральная лобэктомия. В случае эпилептогенного фокуса в недоминантном полушарии производилась обширная резекция височной доли (8—9 см от полюса), в доминантном же резекция была щадящей в отношении сенсорного «центра». Эта зона, выявляемая электростимуляцией, обычно располагалась на 6—8 см от полюса. Удаление на доминантной стороне было от 5 до 7 см от полюса доли. В зону удаления обычно включались медиальные структуры (амигдалоидное ядро, крючок и гуг. hippocampi). В 3 наблюдениях темпоральная лобэктомия сочеталась с удалением коры в инсулярной области. Из 15 случаев операций на доминантной стороне авторы отметили временные речевые нарушения различной степени у 10 больных. Сроки катамнеза составили от 2½ лет и менее. Автор все же оценивает результаты хирургического лечения оптимистично. Припадки ликвидировались у 15 больных, 11 больных имели 1—2 припадков. Не получено изменений у 6 больных. У 3 больных с изменениями личности авторы отмечают большое улучшение.

На этом же конгрессе (1957) Monti доложил о симптоматологии и методах лечения височной эпилепсии у детей. Изучению подверглись 40 детей от 4 до 14 лет, страдающих височной



формой эпилепсии. Диагноз устанавливался на основании анамнеза, характера эпилептических припадков и электроэнцефалографических данных. У детей, резистентных к медикаментозной терапии, предпринято оперативное лечение в виде темпоральной лобэктомии. Obrador (1957) сообщил о результатах хирургического лечения фокальной эпилепсии у 94 больных. У 45 человек произведено удаление обширных эпилептогенных зон, в связи с чем произведены лобэктомии и гемисферэктомии. Послеоперационная смертность среди этих больных была 15% (инфекции, легочная эмболия и т. д.). У 33 больных произведена лобэктомия (у 15 человек лобной, у 15 — височной и у 3 — затылочной доли). Эпилепсия в большинстве случаев обуславливалась рубцами. Гемисферэктомия и гемикортикэктомия произведена у 12 больных с тяжелой эпилепсией, сочетающейся с инфантильной атрофической гемиплегией.

Отдаленные результаты, представленные автором со сроками наблюдений от 1 года до 9 лет, следующие: в 50% случаев получен хороший терапевтический результат из группы больных, подвергнувшихся удалению патологически измененной доли и в 33% леченных гемисферэктомиями.

В 1957 г. публикуется работа Kendrick и Gibbs о происхождении и хирургическом лечении психомоторной эпилепсии. По мнению авторов, в тяжелых случаях психомоторной эпилепсии, когда не наступает улучшения от медикаментозной терапии, одностороннее удаление передней трети височной доли производит хороший терапевтический эффект. При одностороннем фокусе после операции лечебный эффект достигается в 50% случаев.

Авторы, характеризуя функцию височной доли у животных, указывают на многочисленные функциональные связи между височной долей и всеми частями коры, базальными ганглиями и ретикулярной формацией мозгового ствола. Они показали, что средняя и передняя зоны височной доли включаются в часть лимбической системы. На основании проведенных исследований авторы приходят к выводу, что эпилептогенная активность при психомоторной эпилепсии возникает из переднего и среднего отдела височной доли. Следующая наиболее частая зона эпилептогенной активности может быть получена с медиально-орбитальной поверхности и задне-медиального отдела височной доли.

В 1957 г. Moggies сообщил о благоприятных отдаленных результатах хирургического лечения больных, страдавших височной эпилепсией, в сроки от 3 до 9 лет после операции. В клинической картине у всех больных (36 человек) наблюдались тяжелые психомоторные припадки, у 18 из них — с межприпадочными тяжелыми нарушениями. Электроэнцефалографически выявлялся четкий фокус в одной из височных долей.

Автор во всех случаях производил удаление одной из височных долей на расстоянии 6,5 см от верушки с ункусом, миндалиной, передней частью гиппокампа, I, II, III височными извилинами. Fasanò и Brodgi (1957) сообщили о более скромных результатах хирургического лечения, примененного по отношению к 36 больным с височной эпилепсией, которым произведена парциальная темпоральная лобэктомия. Через 3 года эпилептические припадки прекратились у 6 человек, у 10 человек нормализовалась электроэнцефалограмма, припадки стали реже.

В 1958 г. Alajouanine, Thurel, Hondart и Nehlil сообщают о хирургическом лечении височной эпилепсии у 21 больного, страдавшего психомоторной эпилепсией. Границы удаления эпилептогенного очага определялись электрокортикографией. Двусторонняя темпоральная лобэктомия, по мнению авторов, недопустима. У 14 человек получено выздоровление, незначительное улучшение — у 3, отсутствие изменений — в 2 случаях и 2 больных умерли в результате операций.

В 1959 г. Umbach и Richert описывают метод стереотаксической коагуляции fornic'a для лечения височной эпилепсии. Теоретически авторы обосновывают этот вид операции многочисленными связями fornic'a с глубокими кортикальными и субкортикальными структурами. По мнению авторов, этот метод безопасен; в 4 случаях они использовали коагуляцию с применением глубинных электродов и в 1 случае — открытую форникотомию. В 3 случаях авторы получили улучшение в состоянии больных.

В связи с отсутствием четких положительных катamnестических данных трудно вынести положительную оценку этого метода как лечебного для височной эпилепсии.

В последующие годы интерес к патологии височной эпилепсии не ослабевал, а возрастал, так как было много неясных сторон, относящихся к неврологической диагностике, а также к корреляции с другими дополнительными методами исследования, используемыми в установлении границ эпилептогенного очага и в выборе тактики хирургического вмешательства.

Так, в 1958 г. проводится симпозиум в Иллинойсе, где обсуждаются многочисленные доклады, посвященные височной эпилепсии (Gibbs, Amador, Rich).

Авторами прослежен 71 больной, подвергшийся лечению темпоральной лобэктомией в связи с психомоторной эпилепсией, на протяжении более чем 1 года после операции. По данным авторов, при одностороннем височном эпилептогенном очаге положительный результат получен примерно у  $\frac{1}{3}$  больных (отсутствие припадков). При двустороннем поражении обеих височных долей с удалением преобладающего эпилептогенного очага положительный результат получен лишь в  $\frac{1}{6}$  части случаев. При этом ими отмечено, что после удаления патологически изменен-

ной височной доли не был выявлен какой-либо интеллектуальный дефект и нарастание неврологических симптомов. По мнению авторов, для детей, у которых частые эпилептические припадки сочетаются с прогрессирующими изменениями личности, при отсутствии эффекта от консервативной терапии оперативное вмешательство должно быть ускорено.

Falconer, Hill, Meyer и Wilson проводят клинические, радиологические и ЭЭГ-корреляции в сопоставлении с патологоанатомическими изменениями при височной эпилепсии. Авторы провели анализ материала, относящегося к 50 больным с височной эпилепсией, прошедшим лечение темпоральной лобэктомией и прослеженным в период от 1 до 6 лет. Наличие выраженного билатерального височного повреждения рассматривалось как противопоказание к операции.

Paillas, подводя итог результатов оперативного вмешательства по поводу височной эпилепсии у 50 больных, отмечает, что те больные, которые имели психические расстройства до операции, с прекращением припадков после нее дали также улучшение психических функций. Улучшение психических функций отмечено также в группе больных, где оперативное вмешательство не устранило полностью эпилептические припадки.

Rasmussen и Jasper освещают вопросы показаний к операции. В период 1939—1954 гг. 244 больных были оперированы по поводу височной эпилепсии, в связи с чем произведена темпоральная лобэктомия. В диагностическом разделе авторы останавливаются на симптомах двустороннего поражения обеих височных долей. В случае преобладания одной стороны поражения, которое выявляется электроэнцефалографически в сочетании с клиническими симптомами, указывающими на преобладание поражения в одной из сторон, оперативное вмешательство, по мнению авторов, также может быть показано. Наряду с этим, по их мнению, оперативное вмешательство следует рассматривать нежелательным в случае выявления на электроэнцефалограммах диффузных изменений в дополнение к очаговым изменениям в области височных долей (наличие спайк-волн).

Niemeyer предлагает височную эпилепсию лечить лишь удалением гуг. hippocampi, uncus и амигдалоидного ядра, осуществляя при этом трансвентрикулярный подход через нижний рог бокового желудочка. Автор прооперировал по этой методике 11 больных, при этом у 70% больных электроэнцефалограммы в послеоперационном периоде нормализовались. Проведенные анатомо-клинические корреляции при психомоторной эпилепсии в этих случаях указали, что патологические повреждения преобладают в височно-инсулярной области, или параринальной, или гиппокампе. Гистологическое исследование обнаружило маргинальный и периваскулярный глиоз с разрежением нервных клеток.

Автор не мог оценить отдаленные результаты, так как максимальный срок после операции был 9 месяцев.

Предложенный метод хирургического лечения височной эпилепсии, безусловно, заслуживает внимания. Однако было бы более правильно решать вопрос о тактике хирургического вмешательства и при височной эпилепсии дифференцированно в каждом отдельном случае, так как эпилептогенная зона, являющаяся пусковым механизмом в припадке, может располагаться как в коре верхушки височной доли, так и средних отделах ее, а также нередко и в медиобазальных структурах височной доли.

В этом же 1958 году рядом сотрудников Ленинградского нейрохирургического института (Н. П. Бехтерева, И. В. Введенская, Ю. В. Дубикайтис, В. В. Усов) был сделан доклад о значении кортикографии и электростимуляции мозга при нейрохирургических операциях. При операциях по поводу эпилепсии данные электрокортикографии, уточняющие расположение эпилептогенного очага, были дополнены применением способа электрической стимуляции.

В 1958 г. Dora Hsi-Chih Chao, Druckman и Kellaway опубликовали монографию, посвященную конвульсивным расстройствам у детей. Авторы считают, что припадки у детей могут быть обусловлены наличием одного эпилептогенного очага в головном мозгу, многочисленными очагами или зависеть от диффузного поражения головного мозга. Локализация очага может быть как кортикальной, так и субкортикальной. По их данным, наиболее частыми причинами фокальной эпилепсии у детей были родовая травма и воспалительные процессы в головном мозге. Авторы приводят характеристику функциональной анатомии головного мозга. Полученные ими данные во многом совпадают с исследованиями, опубликованными Пенфилдом и Джаспером (1954).

Они считают показанным хирургический метод лечения у больных с фокальной эпилепсией, обусловленной наличием кортикальных рубцов или микрогирии при использовании электрокортикографии. У некоторых детей с психическими расстройствами и признаками одностороннего мозгового повреждения, особенно в виде гемиплегии и гемипареза, автор считает целесообразным производить гемисферэктомию.

В 1959 г. в монографии, посвященной нейрохирургии детского возраста, Jackson и Thompson в разделе хирургического лечения эпилепсии подчеркивают основное положение, что электроэнцефалографические данные имеют большое значение в определении локализации эпилептогенного очага, но эти данные не могут быть полностью реализованы, если они не совпадают с другими клиническими данными.

Gastaut, Toga, Roger и Gibson в 1959 г. останавливаются на корреляции клинических, электроэнцефалографических и патологоанатомических данных в 9 случаях височной эпилепсии. В большинстве наблюдений авторами установлена тесная связь между стороной анатомического повреждения и неврональными разрядами, выявляющимися четкими клиническими и электроэнцефалографическими показателями. В других случаях место анатомического повреждения было на некотором расстоянии от области, на которую указывали электроэнцефалографические данные и клинические симптомы. Последнее обстоятельство, указывающее на возможность несоответствия анатомического повреждения с клиническими и электроэнцефалографическими данными, указывающими на эпилептогенный очаг, очень важно при обосновании тактики оперативного вмешательства.

В 1958 г. Hurray сообщил о результатах хирургического лечения височной эпилепсии у 50 больных. У 48 человек произведена темпоральная лобэктомия по поводу фокальной эпилепсии. У 85% оперированных больных получен благоприятный результат. Для лучшего эффекта операции авторы предлагают удалять uncus и гиппокампову извилину.

В 1959 г. Paillas, Vigouroux, Darcourt и Naquet освещают особенности клинической симптоматиологии у 12 больных с затылочной эпилепсией.

В 1950 г. и позже появились сообщения в литературе по поводу результатов произведенных гемисферэктомий у больных детей с частыми эпилептическими припадками, психическими и двигательными расстройствами в виде глубокого гемипареза (Krynaw, 1950; Eecken, Hoffman, De Haene, 1956; Obrador, 1956; Rosier, Chopy, 1956; Paillas, Vigouroux, 1957; White, 1961; McTie, 1961).

Кrynaw в 1950 г. сообщил свои результаты о 12 наблюдениях над детьми, страдавшими очаговой эпилепсией с выраженной гемиплегией и интеллектуальными расстройствами. Из 12 больных один ребенок умер после операции. Во всех других случаях припадки прекратились, улучшились двигательные функции конечностей и психическое состояние больных.

White (1961) рассмотрел 150 литературных сообщений о гемисферэктомиях. В 87 случаях, что составило 75%, заболевание началось на первом году жизни и проявлялось наличием эпилептических припадков с гемиплегией и атрофией конечностей в сочетании с психической отсталостью.

Смертность на 150 случаев составила 6,6%. По данным автора, у 97 больных из 144 после операции припадки прекратились, у 49 больных (37%) отмечено уменьшение двигательных нарушений, у 46 детей (30,7%) улучшения не наступило, в 9% случаев гемиплегия углубилась.



У 108 больных (80,5%) из 134 после операции отмечено уменьшение психических расстройств.

Собственные наблюдения автора касаются лишь двух девочек (5 и 10 лет), у которых в результате гемисферэктомии наступило улучшение двигательной функции конечностей и несколько повысился интеллект. С нашей точки зрения, применение подобных оперативных вмешательств для лечения фокальной эпилепсии у детей с наличием гемипареза и психических расстройств должно иметь крайне строгие показания, которые для подобных операций должны быть весьма ограничены.

Необходимо у подобной группы больных при использовании комплексных методов исследования уточнить зону наибольшего поражения головного мозга и отграничить тем самым динамическое вовлечение в патологическую реакцию соседних сравнительно малоповрежденных структур пострадавшего полушария головного мозга.

В 1960 г. А. Крейндлер в монографии «Эпилепсия» рассмотрел вопросы, углубляющие существующее представление об этиологии, патогенезе и многообразии проявлений различных форм эпилептических припадков. Автор с поразительной ясностью доказывает, что многочисленные формы идиопатической эпилепсии при тщательном клиническом обследовании должны быть причислены к симптоматической эпилепсии. В этом отношении крайне интересен раздел, посвященный описанию врожденных заболеваний и порокам развития центральной нервной системы.

В разделе очаговой эпилепсии широко и многогранно освещены вопросы, относящиеся к височной эпилепсии, а также подкорковой эпилепсии.

Kreindler, Crighel и Stoica в 1960 и 1963 гг. многосторонне освещают вопросы детской эпилепсии. Авторы обращают внимание на своеобразие этиологических факторов, симптоматику и клинические формы эпилепсии у детей, указывают на многочисленные причины, которые могут вызывать дисфункцию головного мозга с последующей эпилепсией. Среди пренатальных факторов в 3,8% из общего числа случаев выявлены патологические явления во время беременности матери (токсикоз, кровотечения), в 28,3% — влияние родовой травмы. Значительное число детей были недоношенными и близнецами (25%). Большое значение авторы придают воспалительной этиологии и различным обменным нарушениям. Авторы справедливо отмечают, что височная эпилепсия представляет собой важную часть детской эпилепсии. Они указывают, что результаты хирургического лечения удовлетворительны: приблизительно в 50% из общего числа случаев припадки исчезают, в 25% — становятся более редкими.

В 1960 г. W. G. Lennox и M. A. Lennox в большой монографии, посвященной эпилепсии и родственным расстройствам, характеризуя эпилепсию у детей, уделяют большое внимание описанию врожденной органической эпилепсии, связывая ее с метаболическими расстройствами или с органической патологией мозга, передающейся по наследству.

По данным автора, в группе больных эпилепсией с диффузными изменениями в 49% случаев выявлена односторонняя или двусторонняя атрофия полушария головного мозга, в 5% случаев обнаружены порэнцефалия, агенезия мозолистого тела, туберозный склероз, опухоль и вторичная гидроцефалия, образовавшаяся в результате субдуральной гематомы. Положительно относясь к хирургическому методу лечения при фокальной эпилепсии у детей, автор считает возможным и при распространенных повреждениях в пределах одного полушария производить гемисферэктомию, указывая при этом, что поврежденная гемисфера не только бесполезна, но может задерживать развитие неповрежденного мозга. М. Д. Гальперин (1961), Edgar и Baldwin (1960) подчеркивают связь сосудистых пороков развития с височной эпилепсией.

В 1961 г. Falconer и Kennedy описали эпилепсию, обусловленную небольшими очаговыми повреждениями одной из височных долей, поражение которой проявлялось в виде двух независимых эпилептогенных очагов в обеих височных долях. В работе подчеркиваются трудности диагностики стороны повреждения одной из височных долей при наличии электрофизиологических показателей, указывающих на двустороннее вовлечение в патологический процесс обеих височных долей. Автором сообщается об излечении или улучшении после односторонней височной лобэктомии.

В 1961 г. В. Л. Качаев положительно оценивает динамику неврологических симптомов и отдаленные результаты у 33 больных, оперированных по поводу фокальной эпилепсии, у которых было произведено субпиальное отсасывание коры в зоне эпилептогенного очага.

В 1962 г. опубликовано несколько работ, характеризующих благоприятные отдаленные результаты хирургического лечения височной эпилепсии (Falconer, Serafetinides, 1962; Müller, Röttgen, 1962; Rasmussen, Branch, 1962).

Так, Falconer и Serafetinides сообщили о 100 оперированных больных по поводу височной эпилепсии с отдаленными сроками после темпоральной лобэктомии от 2 до 10 лет. Из них после операции у 53 больных эпилептических припадков не было. У 30 больных отмечено улучшение, у 17 человек улучшения не было. По данным авторов, устранение или улучшение эпилептического синдрома соответствует улучшению психических расстройств.

Rasmussen и Branch отмечают, что из 389 больных, подвергнутых передней темпоральной лобэктомии по поводу височной эпилепсии в Монреальском неврологическом институте и прослеженных в период от 1 до 25 лет (средний срок 5 лет), результаты у 43% больных отнесены к успешным.

Однако наряду с успешными результатами в литературе имеются упоминания о возможных осложнениях, которые могут возникнуть во время производства темпоральной лобэктомии у больных с височной эпилепсией. Так, в 1961 г. Penfield, Lade, Rasmussen, а еще ранее Kendrick и Gibbs (1957) указывают, что на 161 случай оперативное вмешательство, выполненное в височной области по поводу фокальной эпилепсии, дало в 8 случаях (5%) появление в течение или немедленно после операции гемиплегии и полной гомонимной гемианопсии вместо верхнеквадрантной, что обычно ожидается после верхневисочной лобэктомии.

Однако Rasmussen выполнил 110 операций по поводу височной лобэктомии, не включенных в эту серию, без осложнений. Гемиплегия в 4 случаях ликвидировалась полностью, у остальных перешла в гемипарез, и все больные были в состоянии ходить. Подобное осложнение авторы объясняют манипуляциями на проксимальной порции средней мозговой артерии с последующим спазмом артерий, снабжающих внутреннюю капсулу и входящих в переднее перфоративное пространство, которое лежит на линии между uncus и орбитальной поверхностью лобной доли. Эти осложнения выявились в тех наблюдениях, в которых имелись обширные эпилептогенные зоны с их распространением медиально от сильвиевой борозды.

Данное сообщение представляет значительный интерес особенно для нейрохирургов, оно служит большим предостережением в отношении манипуляций у проксимальных отделов средней мозговой артерии, чтобы избежать внутрикапсулярного поражения неврональных структур.

Имеется также сообщение Serafetinides и Falconer (1962), что после односторонней темпоральной лобэктомии может наблюдаться ухудшение памяти на недавние события (recent memory) у больных, у которых имелись данные, указывающие на двустороннее поражение височных долей.

Glees и Griffiths (1952) нашли в подобных случаях двусторонние кистозные повреждения в гиппокамповых извилинах у больного с резко выраженным нарушением recent memory.

Scovil и Milner (1957) сообщили, что двусторонняя резекция гиппокамповых структур производит психозы, за которыми следует резкая утрата recent memory, в то время как двустороннее удаление uncus и амигдалоидной области не давало эффекта.

Terzian (1958) билатеральную височную лобэктомию связывает с глубоким ухудшением памяти.

Stepien, Cordean и Rasmussen (1960) показали на обезьянах, что нарушение памяти может следовать за двусторонним удалением височных долей.

Все эти данные указывают на большую функциональную значимость височных долей и обязывают хирурга при выработке показаний для оперативного вмешательства тщательным образом оценивать не только очаговую патологию, но и состояние всего головного мозга в целом, в частности степень страдания второй гемисферы, а при височной локализации — степень и характер вовлечения в патологический процесс противоположной височной доли.

Большого внимания как невропатологов, так и нейрохирургов заслуживает сборник работ, вышедший под редакцией профессора А. А. Арндта в 1961 г., — «Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний».

Представленные работы отражают опыт хирургического лечения травматической эпилепсии, а также особенности развития эпилептического синдрома у детей, обусловленного многочисленными факторами — травмой, воспалительным процессом в головном мозге, туберкулезным менингитом и краниостенозом (А. А. Арндт, Н. Д. Лейбзон, В. А. Козырев, П. В. Эпштейн, Т. Г. Хандрикова-Мареева, В. А. Тумской).

На 13-м конгрессе педиатров в Копенгагене в 1961 г. обсуждались некоторые вопросы этиопатогенеза, клиники и электрофизиологических исследований при эпилепсии у детей.

С. Н. Давиденков (1961) в клинических лекциях по нервным болезням, подчеркивая актуальность проблемы эпилепсии, предначертал путь дальнейшего развития этой области науки.

Давая подробно симптоматику височной эпилепсии, автор указывает, что височная локализация может быть обнаружена чуть не в половине всех случаев эпилепсии. Подтверждая фокальный характер височной эпилепсии, автор ссылается на благоприятные результаты оперативных вмешательств, направленных к удалению эпилептогенных очагов.

В 1962 и 1968 гг. Ю. Н. Савченко публикует материалы своих исследований и предварительные результаты хирургического лечения по поводу симптоматической эпилепсии различной природы у 102 больных. Следует отметить, что при обследовании больных, а также оперативном вмешательстве были использованы современные диагностические методы, такие как пневмоангиография, электроэнцефалография, электрокортикография и электрокортикостимуляция. Автором использованы различные оперативные вмешательства: менинголиз, менингоэнцефалолиз, иссечение мозгового рубца и эпилептогенной зоны, лобэктомия в сочетании с пластическими операциями на черепе.

В 1962 г. Ciganek в монографии «Возможности хирургического лечения очаговых эпилепсий» в большом разделе работы

касается патологии детского возраста. В обсуждаемом материале автора, относящемся к 150 больным, выявлено 43 (28,66%) абсолютно и 28 (18,66%) относительно показанных для хирургического лечения случаев ввиду безуспешности консервативного лечения. В случаях с противопоказанием к хирургическому методу лечения автор указывает на глубинное залегание эпилептогенного очага, уточнение локализации которого может потребовать использования глубинных электродов.

В 1962 г. Merlis анализирует данные, относящиеся к 30 детям. Он положительно оценивает результаты хирургического вмешательства в виде темпоральной лобэктомии по поводу височной эпилепсии. Результаты оперативного вмешательства дали благоприятный результат в 19 случаях из 28 оперированных пациентов.

Foerster в книге «Клиническая неврология» (1962) отражает особенности клинической симптоматики и электроэнцефалографического исследования в изучении симптоматической эпилепсии. Автор считает, что только 20—25% больных с фокальной эпилепсией подлежат хирургическому лечению. Следует считать правильным при обосновании показаний для операции указание автора на необходимость соответствия клинических и электрофизиологических данных, указывающих на локальный очаг.

В 1963 г. С. Г. Зограбян и А. А. Шакарян опубликовали работу, освещающую хирургическое лечение фокальной эпилепсии. Авторы отмечают, что лучший эффект достигнут у больных, у которых операция смогла воздействовать на очаг эпилептогенного возбуждения при относительно сохранном функциональном состоянии мозга в целом.

А. В. Шевалье в 1963 г. сообщил собственные данные о хирургическом лечении эпилепсии. Автор оперировал 27 больных в возрасте от 8 до 44 лет.

Большинство операций сводилось к иссечению оболочечно-мозгового рубца с последующей пластикой твердой мозговой оболочки и костей черепа.

В 1963 г. L. Davis и R. Davis опубликовали монографию под названием «Принципы неврологической хирургии». Авторы подчеркивают, что органическая эпилепсия, обусловленная патологическими изменениями в центральной нервной системе, составляет 95% из всех случаев (результат травмы, инфекции, сосудистые расстройства, дегенеративные болезненные процессы или неоплазмы). В хирургическом разделе работы в основном освещены данные в отношении височной эпилепсии, так как авторы считают, что последняя встречается в 40—80% случаев от общего количества больных эпилепсией. Синдром двустороннего поражения височных долей, по их мнению, является противопоказанием для операции.



В 1963 г. Crandall, Walted и Rand предлагают для определения ведущего эпилептогенного очага при височной эпилепсии, обусловленной поражением обеих височных долей за счет наличия двусторонних независимых очагов, использование методики глубинных электродов, что совпадает с данными Guidetti и Visioli (1962). Глубинные электроды были имплантированы авторами стереотаксическим путем в область амигдалоидных ядер и гиппокамповой извилины. Эта методика у 3 больных позволила локализовать эпилептогенный очаг, вслед за чем произведена темпоральная лобэктомия. Предложенный метод, безусловно, заслуживает внимания для использования его для наиболее тяжелой, трудно диагностируемой группы больных с двусторонним поражением обеих височных долей. Использование глубинных электродов с диагностической и лечебной целью успешно проводится сотрудниками Ленинградского нейрохирургического института проф. В. М. Угрюмовым, С. Л. Яцук, Т. С. Степановой, К. В. Грачевым, а также проф. Н. П. Бехтеревой и сотрудниками руководимого ею отдела ИЭМ при патологических процессах в подкорковых структурах, таких как гиперкинез и подкорковая форма эпилепсии.

Наряду с этим Д. Г. Шефер и Ю. И. Беляев (1964) сообщили благоприятные результаты введения глубинных электродов, используемых при операциях для уточнения границ эпилептогенного очага при височной эпилепсии.

В 1963 г. Turner опубликовал работу, назвав ее «Новый доступ к односторонней и двусторонней лобэктомии при психомоторной эпилепсии», в которой он предлагает лечить фокальную эпилепсию не удалением патологического эпилептогенного очага, а прерыванием связей, выходящих из патологического очага, с другими отделами мозга. Учитывая массивность связей височной доли с другими отделами мозга, он предлагает пересечение трактов, идущих через isthmus височной доли, через который многие важные связи идут к другим частям мозга, или пересечение между uncus и основным телом гиппокампа и, наконец, пересечение волокон в базально-лобной области.

С нашей точки зрения, подобного рода оперативное вмешательство не может быть приемлемо по тем соображениям, что оно направлено не на удаление локализованного эпилептогенного очага, дезорганизирующего функцию всего головного мозга, а лишь на пересечение связей височной доли с другими отделами мозга. При такой методике могут пострадать и очень важные сохранные отделы височной доли, и, кроме этого, подобные оперативные вмешательства, безусловно, будут сопровождаться последующей дегенерацией нервных волокон и рубцеобразованием, в связи с чем больному может быть нанесен дополнительный ущерб.

Подобного же настороженного отношения заслуживает предложение Lindstrom и Beck (1963) об использовании ультразвуковой иррадиации для производства прерывания связей височной доли с другими отделами мозга.

Авторы предлагают для этого вмешательства производить лишь небольшую краниотомию без вскрытия твердой мозговой оболочки. Совершенно ясно, что без осмотра патологической зоны мозга вряд ли можно рассчитывать на благоприятный лечебный эффект при неустановленном характере и локализации патологического очага во время операции.

Как видно из многочисленных предыдущих работ, большое значение приобретают исследования, посвященные дисфункции срединных структур мозга, и их дифференциальная диагностика от поражения медиобазальных отделов височных долей. Большого внимания в этом отношении заслуживает монография Д. Г. Шефера, посвященная описанию диэнцефальных синдромов (1962).

В 1962 г. опубликованы труды симпозиума в Чехословакии, посвященные хирургическому лечению эпилепсии и ее нейрофизиологическим аспектам.

Данные участников этого симпозиума (Jasper, Acev, Ciganek, Cernacek, Critchley, Grunert, Guidetti, Kajtor, Kunc, Visioli, А. Г. Земская и др.) основывались на значении применения комплексных методов исследования в сопоставлении с электрофизиологическими данными в установлении границ эпилептогенного очага. Так, Guidetti и Visioli остановились на наиболее трудно диагностируемой группе больных с частыми эпилептическими припадками, с расположением одного или двух эпилептогенных очагов в височных областях. Уточнения локализации эпилептогенного очага авторы добиваются при учете данных комплексного обследования, а также при использовании сфеноидальных, фарингеальных, а иногда и глубоких электродов. В материале докладчиков представлены оперативные вмешательства в виде субпиального отсасывания коры в зоне эпилептогенного очага, темпоральных лобэктомий. У детей с инфантильной гемиплегией и частыми припадками производилась гемикортиэктомия. По мнению авторов, лучшие результаты получены у тех больных, у которых полностью удалялась патологическая ткань, показывающая анатомические и электроэнцефалографические изменения.

Jasper высказал интересную точку зрения, основываясь на экспериментальных данных, что расширение эпилептогенной зоны и образование зеркального фокуса или вторичных эпилептогенных очагов может развиваться из начальных ограниченных эпилептогенных зон. Таким образом, автор высказал точку зрения о динамическом вовлечении в патологическую реакцию различных отделов мозга, что, безусловно, может ставить вопрос

о стремлении к более ранней диагностике локализации эпилептогенного очага и своевременному использованию хирургического метода лечения в незапущенной стадии заболевания. Особенно это относится к детскому возрасту, о чем говорит и автор. Крайне интересен и другой взгляд Джаспера об ослаблении «эпилептогенной активности» ткани, оставшейся при неполном удалении эпилептогенного очага. Автор указывает на то, что, несмотря на оставшуюся кору в конце операции, дающую исток эпилептогенных разрядов в электроэнцефалограмме, может быть хороший клинический эффект после операции.

По мнению автора, это свидетельствует о том, что оставшаяся эпилептогенная ткань может постепенно терять способность к эпилептогенным разрядам, когда удаляется патологический участок, обладающий наиболее сильными эпилептогенными разрядами.

Наряду с этим интересны данные дальнейшего более углубленного исследования наблюдений над двусторонними эпилептиформными ненормальностями Trojaborg (1968), Lundervold (1968) и др. Заключение о двустороннем поражении различных зон мозга, по мнению Джаспера, может быть преждевременным из-за наличия одного очага с глубокой локализацией в одной из гемисфер, дающего так называемую «вторичную билатеральную синхронизацию». В этих случаях при обнаружении эпилептогенного очага оперативное вмешательство следует считать показанным. Аналогичного мнения придерживаются Rovit (1967), Green (1967), В. М. Угрюмов с соавт. (1967, 1968), А. П. Ромоданов с соавт. (1968).

Значительный интерес при анализе полученных электроэнцефалографических данных у детей, страдающих фокальной эпилепсией различного генеза, имеют научные исследования, доложенные на Международном симпозиуме в 1968 г. в Гётеборге (Швеция). Эти работы отражают особенности биоэлектрических изменений в коре мозга как в норме, так и патологии у детей (Petersen, Olofsson, Selden, Lairy, Harrison, Trojaborg, Н. П. Бехтерева, И. В. Введенская, А. Г. Земская, Lundervold, Gastaut и др.).

В последние годы много внимания уделяется изучению лечебных мероприятий при многоочаговой эпилепсии при сочетании эпилепсии с гиперкинезом, а также при эпилепсии с глубоким расположением эпилептогенного очага, в связи с чем большое значение приобретают исследования глубоких структур головного мозга, в частности лимбической системы с использованием глубоких долгосрочных электродов как с диагностической, так и с лечебной целью, а также стереотаксические одномоментные операции (Н. П. Бехтерева, 1962, 1965; Walter, Crow, 1961; Sem Jacobsen, 1961; И. В. Введенская, А. Н. Бондарчук, 1965; В. М. Угрюмов, Т. С. Степанова, К. В. Грачев, С. Л. Яцук,

1967, 1969; Д. Г. Шефер, Э. В. Иванов, Б. Н. Бейн, 1968). Изучению симптомов и синдромов поражения глубинных структур мозга посвящены также работы В. В. Михеева, Н. А. Ильиной (1969), П. К. Анохина (1969), А. М. Вейна (1965, 1969), С. И. Бариташвили (1969) и др.

## Глава II

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

#### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Данная монография основывается на наблюдениях над 183 детьми, страдавшими симптоматической эпилепсией на почве органических поражений головного мозга различной этиологии. Повреждения головного мозга у детей могут возникнуть от многочисленных неблагоприятных факторов. Так, поражения головного мозга, часто влекущие за собой развитие эпилепсии, могут возникнуть в период внутриутробного развития плода — в связи с болезнью матери, особенно при различных инфекционных заболеваниях, при токсикозе, маточных кровотечениях во время беременности, при травме живота и даже при воздействии различных сильных психогенных факторов. При родовой травме головной мозг новорожденного может быть поврежден в период сильных родовых схваток, в результате которых осуществляется быстрое, «молниеносное» изгнание плода, или, наоборот, в период ослабленной родовой деятельности матери, приводящей к длительному стоянию головки ребенка в родовых путях, что служит иногда не только причиной сдавления и повреждения мозга, но и длительной гипоксии его в связи с нарушением мозгового кровообращения. Наконец, к аналогичным расстройствам могут приводить патологические роды (неправильное положение плода и другая патология), требующие различных родовспомогательных мероприятий в виде наложения щипцов, кесарева сечения и т. д.

Наряду с изложенными факторами большое значение в развитии патологии головного мозга приобретают различные инфекционные заболевания, возникающие в ранний период жизни ребенка, а также травма черепа и головного мозга, полученная в постнатальном периоде.

При оценке влияния этих патологических экзогенных факторов, а также и других патологических влияний, следует прида-

вать большое значение анатомо-физиологическим особенностям детского черепа, головного мозга и всего организма в целом (А. А. Арндт, И. С. Бабчин, М. С. Маслов, Н. И. Красногорский, М. Б. Цукер и др.). В этом смысле важны высказывания известного отечественного педиатра М. С. Маслова, указывавшего, что все экзогенные вредности и болезнетворные агенты вызывают в детском организме совершенно различные реакции в силу его морфологического, функционального и биохимического своеобразия, причем чем моложе ребенок, тем своеобразнее и реактивнее особенности его

Таким образом, следует учитывать, что симптоматическая эпилепсия, возникающая после воспалительных процессов головного мозга или после травмы, обуславливается не только функциональными и патоморфологическими изменениями в самом головном мозге, формирующими эпилептогенный очаг, но и индивидуальными патологическими изменениями реактивности целостного детского организма, проявляющимися в повышенной судорожной готовности.

Немалую роль в этиологии симптоматической эпилепсии у детей играют врожденные аномалии развития головного мозга и кровеносных сосудов, а также новообразовательные процессы. Нередко в происхождении эпилепсии у одного и того же больного могут иметь значение несколько этиологических факторов. Так, например, на последствия тяжелой родовой травмы могут наслоиться влияния инфекционных заболеваний в виде менингита или менингоэнцефалита или дополнительной травмы черепа в постнатальном периоде. На основании подробного изучения анамнестических данных у исследованных нами детей были установлены следующие этиологические факторы, послужившие причиной возникновения эпилепсии (табл. 1).

Таким образом, данные наших исследований указывают на преобладание категории детей, у которых была эпилепсия воспалительной этиологии — 45,2%. В меньшем числе наблюдений (17,5%) развитие эпилептического синдрома было обусловлено внутриутробной патологией или родовой травмой. Примерно у такого же процента детей (17%) эпилепсия была связана с повреждением черепа и головного мозга в постнатальном периоде и в более поздние годы жизни ребенка. В значительно меньшей группе детей (6,6%) при использовании данных комплексного обследования выявлены симптомы, указывающие на врожденные аномалии развития головного мозга и кровеносных сосудов.

В значительном числе случаев (7,1%) у детей обнаружены опухоли головного мозга. У этих детей, продолжительное время рассматривавшихся как больные эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита, опухоли головного мозга длительно (в течение нескольких лет) не могли быть распознаны



ТАБЛИЦА I

*Этиологические факторы возникновения эпилепсии*

Этиология	Количество наблюдений	Процент
Внутриутробная патология . . . . .	6	3,3
Родовая травма . . . . .	26	14,2
Травма черепа постнатальная и в первые 5 лет жизни . . . . .	19	10,4
Травма черепа через 5 лет и позже после рождения . . . . .	12	6,6
Инфекционные заболевания (менингиты, менингоэнцефалиты, поствакцинальные энцефалиты и т. д.) . . . . .	83	45,2
Врожденные аномалии развития головного мозга и кровеносных сосудов . . . . .	12	6,6
Атипично протекающие опухоли головного мозга . . . . .	13	7,1
Цистицеркоз . . . . .	3	1,65
Влияние нескольких этиологических факторов	5	2,75
Невыясненные этиологические факторы . . . . .	4	2,2
Всего . . . . .	183	100,0

в связи с отсутствием у большинства из них признаков повышения внутричерепного давления при наличии выраженных психических расстройств, напоминающих синдром эпилептической деградации. И лишь комплексное клиническое обследование этих 13 детей позволило обнаружить истинную природу заболевания у 9 из них. В то же время у 4 детей новообразование было случайной находкой во время операции.

Характеризуя самую большую группу больных (83 человека — 45,2%) (табл. 2) с последствиями инфекционных поражений головного мозга, следует указать, что большинство детей перенесли в раннем возрасте первичные энцефалиты (43 человека), протекавшие с высокой температурой при наличии общемозговых симптомов в виде вялости, сонливости, утраты сознания, с гипертермическими судорогами, в некоторых случаях с изменениями состава ликвора и крови, а также с симптомами очагового поражения головного мозга, чаще в виде гемипареза или гемиплегии. У ряда больных клинический синдром был обусловлен перенесенным менингитом, чаще туберкулезным, и у меньшего числа детей гнойным (7 человек).

Следует особо подчеркнуть, что менингиты, как показали исследования, вызывают не только повреждение оболочек, но поражают и прилежащую к ним мозговую ткань, чаще всего серое вещество головного мозга, либо за счет тромбоза кортикальных сосудов (чаще вен), либо за счет токсического влияния.

Поэтому в отношении большинства больных этой группы правильнее говорить о постинфекционном менингоэнцефалите.

В другой группе больных возникновение эпилептических припадков было обусловлено развитием энцефалитов после

ТАБЛИЦА 2  
Состав больных эпилепсией в результате различных инфекционных процессов

Характер поражения	Количество больных
Первичный менингоэнцефалит . . . . .	44
Туберкулезный менингит и менингоэнцефалит . . . . .	6
Гнойный менингит . . . . .	1
Скарлатина . . . . .	4
Корь . . . . .	13
Дизентерия . . . . .	7
Грипп . . . . .	3
Пневмония . . . . .	2
Флегмонозная ангина . . . . .	1
Оспа . . . . .	1
Дифтерия . . . . .	1
Всего . . . . .	83

различных общих инфекционных заболеваний (32 ребенка), в наших наблюдениях чаще всего кори, дизентерии, скарлатины — у 24. Однако были анамнестические данные, которые указывали на связь тяжелой формы гриппа, пневмонии и ангины (6 человек) с последующей эпилепсией. В меньшем числе наблюдений имелись указания на развитие эпилепсии на почве поствакцинального энцефалита (оспа, дифтерия — 2 человека).

Следует здесь заметить, что Livingston (1954) представил 40 наблюдений над детьми, перенесшими в раннем детстве инфекционные менингиты или менингоэнцефалиты различной этиологии

с последующим развитием эпилепсии. Он указывал на следующую частоту развития эпилепсии в зависимости от характера менингита или менингоэнцефалита:

	Число больных
Оспенный энцефалит (прививочный) . . . . .	19
Коревой энцефалит . . . . .	6
Менингит, менингококковый энцефалит . . . . .	3
Гриппозный энцефалит . . . . .	2
Пневмококковый менингит . . . . .	2
Менингит при паротите . . . . .	2
Туберкулезный менингит . . . . .	2
Причина не уточнена . . . . .	4

Приведенные данные автора указывают на наиболее частое развитие эпилепсии в связи с оспенным и коревым менингоэнцефалитом.

В 1948 г. Byers и Moll (цит. по Livingston) доложили о 15 случаях, когда профилактические прививки детям (вакцинация) осложнились развитием очаговых мозговых симптомов в сочетании с изменениями ликвора, что могло указывать на менингоэнцефалит.

Невыясненные этиологические факторы в наших наблюдениях отмечены в сравнительно небольшой группе больных — 2,2%.

Сравнительно небольшой процент больных с невыясненной этиологией объясняется наиболее вероятно тем обстоятельством, что в Ленинградский нейрохирургический институт отбирали для обследования больных, страдающих в большинстве своем фокальной эпилепсией, обусловленной влиянием эндо- или экзогенных патологических факторов.

В то же время А. Крейндлер, Э. Кригель, И. Стойка (1963) указывают, что в  $\frac{1}{3}$  случаев причина судорог у детей остается невыясненной. Наряду с этим авторы указывают на сравнительно большой процент наблюдений (54,15% из 301 наблюдаемых больных), когда эпилепсия была обусловлена органическим поражением головного мозга. Большой процент судорог у детей с неизвестной этиологией отмечает Livingston (1954). По материалу автора он составляет 51%. Andre-Balisaux и Gousette (1958) отметили невыясненную этиологию заболевания в 41% случаев.

Г. М. Абрамович, Э. К. Мериин, И. С. Тец, Р. А. Харитонов, И. В. Яковлева-Шнирман (1963) из 461 изученных ими детей с эпилепсией у 25% не выявили вредностей, на основании которых было бы возможным объяснить причину возникновения заболевания.

Ряд авторов отводит первостепенную роль в этиологии эпилепсии инфекционным факторам (М. А. Успенская, 1946; Г. Б. Абрамович, Э. К. Мериин, И. С. Тец, Р. А. Харитонов, И. В. Яковлева-Шнирман, 1963; И. Б. Галант, 1964).

Г. Б. Абрамович с соавторами установили инфекционный фактор в этиологии эпилепсии в 45,5% случаев из 461 обследованного больного. В значительно меньшем числе случаев (18%) ими выявлена травматическая эпилепсия (у 8% в связи с родовой травмой и в 10% случаев постнатальная травма черепа), пренатальные факторы — в 6% случаев, прочие (токсические общесоматические и др.) — в 6% случаев. У 17% больных установлено влияние более чем одного фактора, в 7% случаев конкретизировать причину заболевания не удалось.

На некоторое преобладание инфекционных факторов среди других форм эпилепсии указывают также W. Leppox и M. Leppox (1960). Так, из 25 000 детей до 16 лет инфекционный фактор в генезе эпилепсии отмечен в 33,4%, мозговая родовая травма — в 14,2% случаев.

По-видимому, в большом числе случаев причина авторами не была выявлена, поэтому они отнесли их в группу идиопатической эпилепсии (26,3%); смешанная и неизвестная этиология составили 18,7% случаев, и спазмофилия обнаружена в 7,4% наблюдений.

Ряд других авторов наиболее частой причиной детской эпилепсии считают родовую травму (М. С. Маргулис, 1931; Р. И. Фундылер, 1947; О. И. Кондратенко, 1958; В. М. Слонимская, 1949; Bridge, 1949; Ford, 1952; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; Schlesinger, 1953; Livingston, 1954; Ingraham, Matson, 1954; М. Г. Месташвили, 1956; Melchior, 1961; А. Крейндлер, Э. Кригель, И. Стойка, 1963; Т. Ш. Геладзе, 1964).

Так, Р. И. Фундылер сообщила следующие статистические данные, полученные ею при эпилепсии у детей: наличие экзогенных факторов в анамнезе отмечено у 79%, отсутствие их — в 14% случаев и отсутствие сведений — у 7% больных. Из экзогенных факторов внутриутробные нарушения выявлены у 9,2% детей, родовые травмы — в 34,2% случаев (в том числе 18,5% асфиксий), постнатальные травмы — в 14,7%, мозговые инфекции — в 10,7%, общие инфекции — в 10,2% случаев.

О. И. Кондратенко (1958) отметила, что самой частой причиной детской эпилепсии является родовая травма (59%), затем следуют менингиты и менингоэнцефалиты (20%), аномалии развития мозга (6,7%), послеродовые травмы (4,8%). В 9,5% случаев эпилепсии причина была невыясненной.

На преобладание родовой травмы в этиологии эпилепсии указывает и Bridge (1949). Из изученных им 362 детей родовая травма отмечена у 168, что составило 46,5%, врожденная дегенерация (туберозный склероз) — у 16 (4,3%), окклюзия сосудов — у 88 детей (24,5%), последствия травмы — у 53 детей (14,6%), воспалительная этиология (энцефалит, сифилис) — у 23 (6,3%), абсцессы мозга, опухоль, паразиты — у 6 детей (1,6%), энцефалопатия — у 2,2%.

На большой процент родовой травмы в этиологии эпилепсии у детей указывает и Livingston (1954). Из 1518 обследованных детей родовая травма выявлена у 650 человек (42,8%). Наряду с этим у большого числа детей (621 больной — 41%) подтверждена связь эпилепсии с врожденной дегенерацией и аномалиями развития (туберозный склероз, синдром Штурге — Вебера и смешанный тип), в то время как энцефалиты, менингиты и т. п. выявлены лишь у 47 детей (3,1%). Ford (1960), оценивая тяжесть повреждения головного мозга при родовой травме, указывает, что в результате родовой травмы примерно в  $\frac{1}{3}$  случаев смерть среди новорожденных наступала в течение первых двух недель жизни.

В. А. Смирнов и А. П. Грачева (1963), подчеркивая тяжесть родовой травмы, приводят секционные данные 379 мертворожденных и умерших новорожденных, при этом отмечают, что в 46,6% случаев причиной смерти была асфиксия без внутричерепного кровоизлияния, в 30,1% — внутричерепное кровоизлияние без асфиксии и в 23,3% — асфиксия с внутричерепным кровоизлиянием. В 30,1% случаев смертности кровоизлияния

в мозг и в полость черепа находились в связи с родовыми внутричерепными травмами.

На преобладающее значение дородовой патологии и родовой травмы в этиологии эпилепсии у детей обращают внимание А. Крейнндлер, Э. Кригель, И. Стойка. На основе проведенных наблюдений над 166 детьми авторы составили нижеследующую этиологическую картину заболевания:

	Число больных
Травма в дородовый и родовой периоды	97
Врожденные аномалии . . . . .	6
Токсикоз . . . . .	3
Сифилис . . . . .	5
Менингоэнцефалиты . . . . .	15
Инфекционные и прививочные заболевания . . . . .	14
Острые инфекции . . . . .	12
Цистицеркоз мозга . . . . .	1
Травмы черепа . . . . .	10
Разные невыясненные этиологические факторы . . . . .	3

Всего . . . . . 166

Т. Ш. Геладзе (1964) подчеркивает значение различной перинатальной патологии в происхождении эпилепсии, выявляя ее в 68,5% случаев в анамнезе наблюдаемых больных. Затем, по мнению автора, следуют постнатальные тяжелые инфекции (15,5%) и черепно-мозговые травмы (7,05%).

Б. Л. Лебедев (1960) обращает внимание на неврологические симптомы страдания головного мозга при последствиях внутричерепной родовой травмы. Наряду с самой разнообразной неврологической очаговой симптоматикой у 33 детей из 80 он выявил различные формы эпилептических припадков.

Б. Н. Клосовский, Б. Л. Лебедев, Ю. И. Барашнев, В. Р. Пургин (1960), описывая некоторые особенности патологии детского мозга в виде различных форм недоразвития или повреждения его, придают большое значение факторам как наружной, так и внутренней гидроцефалии, следующей за атрофией головного мозга. Б. Л. Лебедев и Ю. И. Барашнев подчеркивают патологическое влияние асфиксии, перенесенной при рождении, на развитие мозга ребенка, степень страдания которого зависит от продолжительности асфиксии.

Анализ наших наблюдений над детьми, страдающими фокальной эпилепсией на почве внутриутробной патологии и родовой травмы, позволил свести их по характеру повреждающего фактора в нижеследующую таблицу (табл. 3).

Из таблицы видно, что внутриутробная патология наших больных была связана у 2 детей с токсикозом беременности, у 4 — с маточными кровотечениями, которые периодически при-



водили к нарушению кровообращения плода, что повлекло за собой в дальнейшем грубые органические изменения в головном мозге, обусловившие эпилептический синдром.

ТАБЛИЦА 3

*Виды внутриутробной и родовой патологии*

Характер патологии	Количество детей
Токсикоз беременности . . . . .	2
Маточные кровотечения . . . . .	4
Виды родовой травмы:	
наложение акушерских щипцов . . . . .	1
»      »      » и асфиксия . . . . .	5
»      »      щипцов, кесарево сечение, асфиксия . . . . .	3
Тяжелые длительные роды с асфиксией . . . . .	13
Преждевременные роды . . . . .	2
Неудачная попытка прекращения беременности . . . . .	1
Стремительные роды с асфиксией . . . . .	1
Всего . . . . .	32

Наряду с внутриутробной патологией немалое значение в этиологии эпилепсии имеют последствия различных видов родовой травмы. Среди больных этой группы обнаружено 13 случаев тяжелых длительных родов с последующей асфиксией, а у 8 детей выявлены последствия непосредственного повреждения головного мозга с последующей асфиксией в связи с наложением акушерских щипцов или производством кесарева сечения при патологических родах.

В группе детей с тяжелыми длительными родами и последующей тяжелой асфиксией было четыре ребенка из близнецов.

На большое значение родовой травмы в происхождении височной эпилепсии указывали Earle, Baldwin, Penfield (1953), Gastaut, Vigouroux, Trivisan, Regis (1957).

По Penfield и Keith, эпилепсия является результатом главным образом трех типов поражений мозга. Одним из них является деформация черепа со сдавлением мозговой субстанции или же субдуральные кровоизлияния с последующей ишемией, поражением нейронов и мозговыми атрофиями. Позднее они обычно расцениваются как врожденные дефекты. Другим типом поражения являются цереброменингеальные спайки, следующие за мозговыми поражениями в связи с переломами костей черепа. И, наконец, к третьему типу поражений относятся закупорки артерий вследствие эмболий или сосудистых тромбозов.

Внутричерепные кровоизлияния у новорожденных могут зависеть от многочисленных неблагоприятных условий во время

родов (узкий таз матери, затяжные схватки, неправильное положение плода и др.) и бывают субдуральными, субарахноидальными, внутримозговыми, в белом веществе головного мозга и даже внутрижелудочковыми (М. С. Маргулис, 1931; Ford, 1952). Наложение щипцов иногда может обусловить непосредственное повреждение черепа и головного мозга у ребенка с последующим развитием тяжелой формы эпилепсии.

Характеризуя группу детей, получивших травму черепа и головного мозга в постнатальном периоде, следует учитывать то обстоятельство, что травмы различной степени тяжести протекают у детей в остром периоде значительно легче в сравнении со взрослыми. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями строения черепа и головного мозга, а также большими компенсаторными механизмами головного мозга ребенка. Поэтому нередко травмы черепа и головного мозга у ребенка проходят для родителей и для больных почти незамеченными, и о них вспоминают лишь тогда, когда присоединяется осложнение в виде судорожного синдрома. В наших наблюдениях у детей, страдающих фокальной эпилепсией, постнатальная травма, а также травма, полученная в последующие годы жизни ребенка, была отмечена у 17% больных (31 человек).

У значительного числа детей (18 человек), получивших закрытую черепно-мозговую травму в раннем возрасте (в течение первого или второго года жизни), она не была расценена как тяжелая. Однако характерно, что даже небольшая травма спустя несколько лет приводила к тяжелым последствиям в виде развития эпилептических припадков с прогрессивным течением заболевания и образованием костного дефекта.

У двух детей черепно-мозговая травма с переломом основания передней или средней черепной ямы осложнилась ликвореей и гнойным менингитом. Эпилептические припадки возникли у них через 1—2 года, носили тяжелый полиморфный характер с неблагоприятным прогрессивным течением.

В группу больных с фокальной эпилепсией, обусловленной врожденными аномалиями развития черепа, головного мозга и сосудов его, были включены 12 человек, которые по обнаруженной патологии распределены следующим образом:

	Число больных
Аномалии развития сосудов головного мозга (артерио-венозные аневризмы, гемангиомы) . . . . .	6
Краниостеноз . . . . .	2
Болезнь Штурге — Вебера, туберозный склероз . . . . .	2
Аномалии развития мозга и пороки развития других органов . . . . .	2
Всего . . . . .	12

На существование взаимосвязи эпилепсии с врожденными пороками развития указывают многочисленные авторы (Е. С. Гребельская, 1947; Bridge, 1949; Livingston, 1954; Ingraham, Matson, 1954; А. А. Арендт, 1958; Jackson, Thompson, 1959; А. Крейндлер, 1960; А. Крейндлер, Е. Кригель, И. Стойка, 1960; В. А. Козырев, 1961; А. Г. Земская, 1966, и др.). Следует отметить, что выявление этиологического фактора, а следовательно, и распознавание патогенетических механизмов эпилепсии у большего числа больных требует использования комплексных методов исследования, чаще всего с обязательным применением пневмо-, ангиографии и электроэнцефалографии. Это особенно важно в связи с тем, что анамнестические данные указывают, как правило, на внезапное начало заболевания в виде эпилептического синдрома без ссылки на симптомы каких-либо предшествующих нарушений со стороны центральной нервной системы, которые могли бы пролить свет на источник заболевания или указать на латентный характер течения процесса.

А. Крейндлер (1960) приводит весьма интересные наблюдения врожденных заболеваний — пороков развития центральной нервной системы, сопровождающихся эпилептическими припадками. Автор при использовании пневмоэнцефалографического метода исследования обнаружил у некоторых больных отсутствие прозрачной перегородки, у других отсутствие прозрачной перегородки сочеталось с другим пороком развития в виде синдактилии.

Е. С. Гребельская (1947) обратила внимание на то, что часть детей с врожденной гидроцефалией заболела эпилепсией, причем течение процесса у этих больных было тяжелым, напоминающим по течению генуинную эпилепсию.

Jackson и Thompson (1959) обращают внимание на трудности диагностики сосудистых аномалий развития головного мозга у детей и указывают на то, что, хотя уродства интракраниальных сосудов образуются в ранний период развития ребенка, клинические симптомы только в 35% случаев выявляются до 20 лет.

Эпилепсия у детей нередко сочетается с краниостенозом. В. А. Козырев обнаружил эпилептический синдром у 19 из 70 обследованных детей с краниостенозом.

В наших наблюдениях у 5 из 6 больных, имевших аномалию развития сосудов головного мозга, судорожный синдром с припадками как джексоновского, так и общего характера проявился при почти полном отсутствии признаков очагового поражения головного мозга. Лишь у одного больного манифестация заболевания имела место в момент возникновения субарахноидального кровоизлияния.

Нередко истинную этиологическую причину возникновения эпилептического синдрома выявить бывает крайне трудно.

Иногда врожденная аномалия в развитии головного мозга может симулировать синдром новообразовательного процесса.

Следует отметить, что эпилепсия у детей сочетается иногда с наружными пороками развития, что мы и наблюдали у одной из наших больных (по шесть пальцев на каждой руке и ноге).

Таким образом, этиологические причины симптоматической эпилепсии у детей указывают на большее многообразие их в сравнении со взрослыми. Многообразие этиологических факторов обуславливает и больший процент заболеваемости эпилепсией в детском возрасте. Начало этого заболевания в большинстве случаев падает на детский и подростковый возраст. Так, Г. Е. Сухарева (1955) указывает, что, по данным различных стационаров, в 70—80% случаев заболевание эпилепсией начинается в возрасте до 20 лет. Д. Д. Федотов при изучении 308 историй болезни больных с эпилепсией установил, что в 13% случаев начальные проявления заболевания относятся к раннему детскому возрасту и в 40% — к возрасту до 10 лет.

М. А. Мяги (1963) на материале 187 наблюдений указывает, что 47,1% больных заболели в первое десятилетие жизни, 61% — в первые 15 лет, а 72,1% — в первые 20 лет. Чаще всего первые проявления заболевания возникают в возрасте от 6 до 10 лет.

Пенфилд и Эриксон (1941) справедливо указывают на значение сведений о возрасте, в котором у больного появились эпилептические припадки, для определения генеза эпилепсии.

А. П. Ромоданов, А. Г. Дзевалтовская и Ц. М. Сорочинский (1965) придают при изучении эпилепсии особое значение делению больных на возрастные группы, что, по их мнению, способствует установлению этиологии, патогенеза, уточнению семиотики заболевания (табл. 4), а также разрешению сложной проблемы компенсаторно-приспособительных процессов и определению характера терапевтических мероприятий.

ТАБЛИЦА 4

*Вероятность причин припадков в зависимости от возраста*  
(по А. П. Ромоданову и др., 1964)

Возраст больных к началу развития припадков	Вероятная причина
В младенчестве 0—2 года	Родовая травма, дегенерации, врожденные причины
В детстве (2—10 лет)	Родовая травма, инфекционный тромбоз, травма, криптогенная форма
В отрочестве (10—20 лет)	Криптогенная форма, травма
В молодости (20—35 лет)	Травма, новообразование
В среднем возрасте (35—55 лет)	Новообразование, травма, артериосклероз
В старости (55—70 лет)	Артериосклероз, новообразование

В наших наблюдениях возраст больных, поступивших для обследования, был различным и варьировал в широких пределах — от 10½ месяцев до 16 лет. Наряду с этим мы включили сюда еще одного больного 27 лет, который с трехлетнего возраста страдал корково-подкорковой формой эпилепсии на почве перенесенного менингоэнцефалита.

По половому признаку в наших наблюдениях не наблюдается большой разницы в количественном отношении между

ТАБЛИЦА 5  
Распределение больных эпилепсией по полу и возрасту

Возраст в годах	Девочки	Мальчики	Общее число больных
0—1	—	1	1
1—2	1	1	2
2—3	1	—	1
3—4	—	4	4
4—5	3	1	4
5—6	8	7	15
6—7	6	3	9
7—8	6	6	12
8—9	6	12	18
9—10	5	6	11
10—11	9	7	16
11—12	5	4	9
12—13	9	11	20
13—14	11	11	22
14—15	9	9	18
15—16	7	13	20
27	—	1	1
Всего	86	97	183

мальчиками и девочками. Девочек было 86 человек, а мальчиков 97.

Возрастной состав и пол больных, находившихся под нашим наблюдением, представлен в табл. 5.

Из таблицы видно, что большинство обследованных у нас больных детей было в возрасте старше 5 лет. Это отчасти объясняется тем, что большинство детей поступало в нейрохирургическое учреждение после проведения длительных систематических курсов противосудорожной лекарственной и других видов патогенетической терапии, которая обычно проводится не менее 5 лет до предпринимаемого нейрохирургического лечения.

Наряду с этим учащение эпилептических припадков и прогрессирование симптомов часто совпадает с периодом эндокринной перестройки организма в предпубертатном и пубертатном периодах, что заставляет больных обращаться в специализированные учреждения с нарастанием симптомов заболевания.

Значительный интерес представляют данные о времени появления эпилептических припадков с момента воздействия основного неблагоприятного этиологического фактора заболевания. Эти сведения представлены в табл. 6.

Из этой таблицы видно, что у большинства больных с внутриутробной патологией и последствиями родовой травмы эпилептические припадки выявились в первые 4 года жизни (у 25 детей из 32). В последующие годы жизни появление эпилептических припадков отмечено лишь у 7 детей, при этом у 3 из них через 10 лет после воздействия повреждающего фактора.



ТАБЛИЦА 6

Время появления эпилептических припадков в зависимости от различных эндо- и экзогенных факторов

Вид патологии	Время появления эпилептических припадков после воздействия вредоносного фактора (по годам)												
	до 1 года	до 2 лет	до 3 лет	до 4 лет	до 5 лет	до 6 лет	до 7 лет	до 8 лет	до 9 лет	до 10 лет	до 11 лет	до 12 лет	до 13 лет
Внутриутробная патология	3	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Родовая травма . . . . .	8	5	3	3	1	1	1	1	—	3	—	—	—
Инфекционные заболевания (менингиты, менингоэнцефалиты, вакцинальные энцефалиты) . . . . .	28	25	18	1	5	3	1	—	1	—	1	—	—
Постнатальная травма и травма в первые 5 лет жизни ребенка . . . . .	13	2	1	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—
Травма черепа через 5 лет и позже после рождения . . .	10	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Влияние нескольких этиологических факторов (травма и инфекция) . . . . .	2	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—

У подавляющего большинства больных, у которых травма черепа была получена в постнатальном периоде или в первые 5 лет жизни ребенка, появление припадков отмечено в первые два года после воздействия патологического фактора (у 15 детей из 19). Наряду с этим отмечены единичные случаи, когда эпилептические припадки появились и в более поздние сроки — через 6, 8 и даже 11 лет.

Примерно такую же картину можно наблюдать и в группе детей, у которых травма черепа была получена после 5-летнего возраста. У этих детей наиболее частое появление эпилептических припадков отмечено в 1-й год с момента получения травмы (у 10 человек из 12).

В группе детей с последствиями инфекционных поражений головного мозга (менингиты, менингоэнцефалиты, вакцинальные энцефалиты и др.), составляющей 83 человека, срок появления эпилептических припадков растянут на несколько больший период с момента основного заболевания — у большинства до 6 лет (80 детей), однако в единичных случаях возникновение эпилепсии отмечено и в более поздние сроки (через 7, 9 и 11 лет).

Обращает на себя внимание тот факт, что в подавляющем большинстве случаев в этой группе больных припадки возникли в первые 3 года после перенесенного воспалительного процесса в головном мозге (у 71 ребенка).

В группе детей с воздействием нескольких этиологических факторов (5 человек) отмечено более тяжелое течение заболевания в сравнении с другими группами, однако сроки появления эпилептических припадков были различными: в первый год после воздействия вторичного неблагоприятного фактора — у 2 детей, у 3 детей — через 6, 7 и даже 10 лет.

Выявление этиологии эпилепсии при врожденных аномалиях мозга и кровеносных сосудов нередко представляет весьма трудную задачу для врача и требует от клинициста тщательного углубленного анализа всех анамнестических и комплексных клинических данных. Это особенно важно в связи с тем обстоятельством, что подобные пороки развития могут в течение длительного периода проявлять себя лишь судорожным синдромом (табл. 7).

ТАБЛИЦА 7

Время появления эпилептических припадков до момента установления правильного диагноза

Вид патологии	Время появления эпилептических припадков (в годах) до момента установления правильного диагноза												
	до 1 года	до 2 лет	до 3 лет	до 4 лет	до 5 лет	до 6 лет	до 7 лет	до 8 лет	до 9 лет	до 10 лет	до 11 лет	до 12 лет	до 13 лет
Врожденные аномалии развития головного мозга и кровеносных сосудов . . . . .	6	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1
Атипично протекающие опухоли головного мозга . . . . .	—	3	—	4	—	2	1	—	1	1	—	—	1
Цистицеркоз . . . . .	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Невыясненные этиологические факторы . . . . .	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Из табл. 7 видно, что выявление причины заболевания было произведено в первый год после появления эпилептических припадков лишь у половины (6 человек) из группы больных в 12 человек. У другой половины больных аномалии развития мозга или кровеносных сосудов проявлялись в виде судорожного синдрома в течение 2, 3, 4, 6, 7 и даже 13 лет. Лишь после этого была установлена действительная природа процесса, обусловившая заболевание.

Весьма интересны цифры, указывающие на время до момента установления правильного этиологического диагноза в группе детей с припадками при атипично протекающих опухолях. У 9 больных из 13 эпилептические припадки как единственный симптом заболевания наблюдались от 4 до 13 лет и лишь у 3 детей — до 2 лет.

Характеристика возраста больных в момент появления эпилептических припадков в зависимости от этиологии заболевания представлена в табл. 8.

ТАБЛИЦА 8

Возраст проявления эпилептических припадков при различной этиологии

Вид патологии	От 0 до 2 лет	От 2 до 5 лет	От 5 до 8 лет	От 8 до 11 лет	От 11 до 15 лет	Общее количество больных
Внутриутробная патология . . . . .	4	2	—	—	—	6
Родовая травма . . . . .	9	8	4	4	1	26
Инфекционные заболевания (менингиты, менингоэнцефалиты и др.)	12	23	25	16	7	83
Постнатальная травма и в первые 5 лет жизни ребенка . . . . .	5	8	2	3	1	19
Травма черепа через 5 лет и позже после рождения . . . . .	—	—	7	3	2	12
Влияние нескольких этиологических факторов . . . . .	2	—	1	1	1	5
Врожденные аномалии развития головного мозга и кровеносных сосудов . . . . .	4	2	—	2	4	12
Атипично протекающие опухоли головного мозга . . . . .	4	1	5	3	—	13
Цистицеркоз . . . . .	—	1	2	—	—	3
Невыясненные этиологические факторы . . . . .	—	2	—	2	—	4
Всего . . . . .	40	47	46	34	16	183

Характеризуя все группы таблицы в целом, можно отметить, что чаще всего эпилептические припадки проявлялись в возрасте до 10 лет включительно (у 167 больных из 183 человек), что составляет 91,2%. До 5-летнего возраста эпилептические припадки имели место у 86 детей из 183, что составило 41,5%. Следует отметить, что появление эпилептических припадков в группе с внутриутробной патологией и последствиями родовой травмы отмечено у большинства больных в возрасте до 5 лет, так же как и у детей с постнатальной травмой или травмой, полученной в первые 5 лет жизни ребенка.

В то же время возраст детей в момент возникновения эпилептических припадков на почве инфекционных процессов в головном мозге распределяется примерно поровну между детьми в возрасте до 5 лет (в 35 случаях из 83) и после 5 лет (у 41 больного из 83 детей).

Зависимость характера эпилептических припадков в начальном периоде заболевания от локализации эпилептогенного очага у обследованных нами детей представлена в табл. 9.

Следует отметить, что локализация эпилептогенного очага и оценка функционального и морфологического состояния го-

ТАБЛИЦА 9

Локализация эпилептогенного очага и характер эпилептических припадков  
(в начальном периоде заболевания)

Преимущественная зона поражения в головном мозге	Характер эпилептических припадков				
	общие (большие судорожные) припадки	малые	джексоновские двигательные	соматические чувствительные (ауры), сомато-сенсорные, зрительные, слуховые, головные, головокружения, обонятельные, гиперсаливация, боли в эпигастральной области, тахикардия	психические сноподобные, страх, автоматизмы, психотические состояния (вторичное)
Лобная доля . . . . .	5	1	17	—	—
Область центральных извилин . . . . .	—	—	8	2	—
Височная доля . . . . .	15	10	28	12	7
Теменная » . . . . .	1	—	8	2	—
Затылочная » . . . . .	1	—	1	1	—
Область мозолистого тела	2	—	—	—	—
Двустороннее поражение височных долей . . . . .	7	—	1	1	—
Диффузные изменения в головном мозге и преимущественное страдание стволового отдела его . . . . .	33	6	14	—	—

ловного мозга у больных детей основывались на анализе данных комплексных методов исследования, а именно подробных анамнестических сведений о структуре эпилептического припадков, динамики развития заболевания, оценки неврологического статуса в сочетании с данными рентгенографического, пневмоэнцефалографического, а в некоторых случаях и ангиографического методов исследования. Огромное значение при этом имели методы электроэнцефалографического исследования с применением различных функциональных проб, способствующих во многих наблюдениях выявлению локализации эпилептогенного очага.

Как показывает приведенная нами таблица, характер эпилептических припадков может быть весьма разнообразным при одной и той же локализации процесса, особенно при поражении височной, лобной долей и в меньшей степени теменной и затылочной долей.

Так, для поражения одной из лобных долей было наиболее характерным наличие джексоновских двигательных припадков (в 6 наблюдениях), указывающих на очаг раздражения в области передней центральной извилины. В большем числе слу-

чаев (у 11 детей) имелись простые адверсивные припадки, начинавшиеся с поворота головы к одному плечу с последующим поворотом всего тела и глаз в том же направлении. Поворот во всех случаях был направлен в сторону, противоположную тому полушарию, где возникало начальное раздражение. У этой группы детей эпилептогенный очаг располагался в задних отделах одной из лобных долей и распространился на прилежащую долю мозга, височную (у 4 детей) или теменную (у 7 человек).

В 5 наблюдениях для поражения лобной доли, главным образом полюса, были характерны общие припадки (генерализованные судороги), характеризующиеся произвольными клоническими или тоническими сокращениями мышц на обеих сторонах тела с потерей сознания, иногда с произвольным мочеиспусканием, дефекацией и слюнотечением, и лишь в одном наблюдении из этой группы заболевание началось с малых эпилептических припадков, к которым вскоре присоединились общие судорожные.

При локализации эпилептогенного очага в области центральных извилин наиболее характерным было наличие джексоновских двигательных эпилептических припадков (у 8 человек) и в меньшем числе (у 2 детей) — сомато-сенсорных, когда припадок больными характеризовался как ощущение ползания мурашек, покалывания или онемения в конечностях или соответствующей половине лица.

При локализации эпилептогенного очага в височной доле эпилептические припадки оказались весьма полиморфными. Так, у 28 детей отмечались джексоновские двигательные припадки, указывающие на преимущественное вовлечение в патологический процесс переднего адверсивного поля с распространением на нижние отделы передней центральной извилины, с последующей у большинства генерализацией припадков. У сравнительно большого числа детей (15 больных) эпилептические припадки в начальном периоде заболевания носили характер больших генерализованных припадков без указания на какую-либо ауру. Однако у 3 детей из этой группы имели место сравнительно длительные постприпадочные автоматизмы. Лишь у 29 детей выявлено относительное соответствие в описании характера эпилептического припадков с предполагаемой локализацией эпилептогенного очага в одной из височных долей. У этих больных имело место наличие ауры в виде ощущения шума и головокружений, у некоторых детей появлялись обонятельные и зрительные, устрашающего характера галлюцинации или висцеральные ауры в виде гиперсаливации, болей в эпигастриальной области (12 детей). При этом у 17 из этих 29 детей имели место различные припадки, а именно припадки в виде сноподобных состояний (dreamy state) — у 2 человек, малые



припадки (у 10), автоматизмы (у 3) и психотическое состояние (у 2).

При синдроме двустороннего поражения височных долей у большинства детей (в 7 из 9 случаев) имели место также общие судорожные припадки, в одном случае джексоновские двигательные припадки. Лишь у одного ребенка при синдроме двустороннего поражения эпилептический припадок указывал на преимущественное поражение одной из височных долей.

Наибольшее число двигательных или чувствительных очаговых припадков джексоновского характера наблюдалось при поражении теменной доли (в 10 наблюдениях из 11), и только в одном наблюдении эпилептические припадки носили общий характер.

При локализации эпилептогенного очага в затылочной области (у 3 детей) эпилептические припадки у 2 из них отражали начальный синдром раздражения, исходящий из смежных областей теменной или височной доли.

Из 53 больных с симптомами диффузного поражения головного мозга у 39 больных эпилептические припадки не имели очагового компонента (большие судорожные — у 33 и малые — у 6 человек). Однако у 14 больных, несмотря на симптомы диффузного поражения головного мозга, эпилептические припадки носили очаговый характер, указывая на возникновение начального симптома раздражения в сенсомоторной области у 12 и в височной — у 2 детей.

Таким образом, диффузность реакций детского мозга может приводить к доминированию проявлений «по соседству» с основным очагом в клинической картине. Так, при расположении эпилептогенного очага вблизи двигательной области, в височной, лобной или теменной долях доминирование проявлений двигательной дисфункции может маскировать неврологические признаки дисфункций нервных структур области основного очага.

Из 183 обследованных детей, страдавших эпилепсией, при использовании комплексных методов исследования у 130 человек (71%) были обнаружены признаки локального поражения головного мозга, обычно на фоне более или менее выраженных диффузных изменений в нем. Наряду с этим у 53 детей (29%) данных, указывающих на наличие очагового поражения головного мозга, выявить не удалось. В этих случаях имелись лишь симптомы диффузного поражения головного мозга. Симптомы основных фокальных мозговых поражений у 130 детей, страдавших очаговой эпилепсией, представлены в табл. 10.

Как показывает приведенная таблица, неврологическое обследование детей в большинстве случаев не давало четко выраженных опорных критериев для локализации эпилептогенного очага. У большинства детей выявившиеся микросимптомы орга-

ТАБЛИЦА 10

## Симптомы очаговых мозговых поражений

Симптомы повреждения	Число наблюдений	% по отношению к 130 наблюдениям
Поражение черепно-мозговых нервов . . . . .	77	59,3
Рефлекторные изменения . . . . .	82	63
Выраженные двигательные нарушения в конечностях (парезы, параличи) . . . . .	38	29,2
Чувствительные нарушения . . . . .	7	5,4
Диэнцефальные расстройства . . . . .	34	26,4
а) локальные двигательные судороги . . . . .	57	43,8
б) локальные сенсомоторные судороги . . . . .	4	3,07
Специфическая аура . . . . .	29	22,3
Локализованные ЭЭГ-признаки . . . . .	112	86,2
Локализованные ПЭГ-признаки (гемиатрофия, парциальная гидроцефалия, порэнцефалическая киста, ограниченный арахноидит, расширение нижнего рога) . . . . .	63	47,4
Рентгенографические изменения (утолщение костей свода, гипертрофия придаточных пазух, приподнятость пирамидки, очаги обызвествления и др.) . . . . .	31	23,8
Ангиография (сосудистые аномалии, болезнь Штурге — Вебера) . . . . .	8	6,15

нического поражения головного мозга в виде рефлекторной асимметрии на конечностях (63%) с участием лицевой мускулатуры за счет центрального пареза лицевого нерва (59,3%) могли лишь косвенно указывать на несколько большее страдание одного из полушарий головного мозга. Лишь у меньшей группы детей (38 человек — 29,2%) имелся выраженный спастический гемипарез с заметным отставанием роста конечностей, с атрофией мускулатуры их, повышением мышечного тонуса по экстрапирамидному типу. Однако и эти симптомы также не могли точно локализовать epileptогенный очаг, а указывали лишь на значительное повреждение одной из гемисфер с включением в патологическую реакцию не только коры, но и подкорковых образований. Еще в меньшем числе случаев (7 человек — 5,4%) имели топикодиагностическое значение чувствительные расстройства, чаще в виде нарушения поверхностной болевой чувствительности. У ряда больных (34 человека — 26,4%) отмечены выраженные признаки диэнцефальных нарушений, проявлявшиеся главным образом либо в признаках преждевременного полового созревания, либо в наличии адипозо-генитального синдрома. Большее значение в локальной диагностике epileptогенного очага имели сведения о фокальном характере epileptических припадков, включающие локаль-

ные двигательные или сенсомоторные проявления (46,87%), а также наличие специфической ауры (боли в эпигастральной области, тахикардия, головокружения, обонятельные галлюцинации, *deja vu*, зрительные галлюцинации устрашающего характера, слуховые галлюцинации и т. д.), которая также могла указывать на исходный пункт эпилептогенного разряда (в 22,3%).

Большое значение в выявлении очаговых форм эпилепсии имели методы электрофизиологического исследования больных.

Так, применение современных электроэнцефалографических методов позволило уточнить локализацию или локализовать эпилептогенный очаг в 86,2% случаев. Совершенно ясно, что эти данные считались достоверными лишь в тех случаях, когда имелось подтверждение локальности поражения головного мозга клиническими или другими дополнительными методами исследования.

Детей характеризуют анатомо-физиологические особенности строения черепа и головного мозга и своеобразие реакции на последствия повреждения, полученного в натальном или постнатальном периодах. При развитии в последующем периоде обширных очаговых атрофических процессов или кистозных полостей, иногда очагов обызвествления в головном мозге, у них может компенсаторно развиваться утолщение костей свода черепа, одностороннее увеличение фронтальных или сосцевидных синусов, приподнятость пирамидки на стороне большей атрофии височной доли или более обширных областей, указывая тем самым на сторону наибольшего повреждения в головном мозге.

Локальные рентгенографические признаки в виде утолщения костей свода черепа, гипертрофии придаточных, лобных и сосцевидных пазух, приподнятости пирамидки на стороне наибольшего атрофического процесса в головном мозге, иногда наличие ограниченных обызвествленных петрификатов были обнаружены в 23,8% случаев. В 47,4% для локализации эпилептогенного очага имели значение пневмоэнцефалографические методы исследования, указывающие, как правило, не только на анатомо-морфологическое состояние головного мозга, но и на зону наибольшего поражения его. Этот метод позволил выявлять гемиатрофии полушарий головного мозга, парциальную гидроцефалию, расширение нижнего рога бокового желудочка, порэнцефалические кисты, ограниченный слипчивый или кистозный арахноидит. Все эти симптомы в сочетании с другими признаками страдания головного мозга имеют, как правило, топикодиагностическое значение.

При фокальной эпилепсии, обусловленной аномалией развития сосудов головного мозга, решающее значение имел ангиографический метод исследования, который позволил

выявить очаговую сосудистую аномалию у 8 больных, указав тем самым не только на локализацию патологического очага, но и на природу процесса.

Таким образом, приведенные данные с отчетливостью показывают, что ни один из локально-диагностических симптомов не может быть принят как определяющий в установлении локализации эпилептогенного очага. Только принятие во внимание всего комплекса симптомов при учете подробных анамнестических сведений о ребенке может иметь решающее значение как для установления зоны наибольшего поражения головного мозга, так и для локализации эпилептогенного очага.

Наши данные, указывающие на сравнительно высокий процент больных детей с фокальной эпилепсией (71%), объясняются некоторой спецификой отбора больных для госпитализации в нейрохирургический институт и несколько превышают цифры, указанные другими авторами (Bridge, 1949; Livingston, 1954; W. Lennox, M. Lennox, 1960; А. Крейндлер, Э. Кригель, И. Стойка, 1963; М. А. Мяги, 1963). Так, например, А. Крейндлер, Э. Кригель, И. Стойка отмечают процент органической эпилепсии, обусловленной поражением головного мозга, 54,15%, М. А. Мяги — 57,3%. Bridge из 742 изученных детей с эпилепсией признаки мозгового повреждения выявил у 517, при этом лишь у 250 из них была определена локализация мозгового повреждения.

W. Lennox и M. Lennox приводят большой материал, относящийся к 2553 детям, страдавшим эпилепсией, возникшей в возрасте до 15 лет, при этом органическая эпилепсия, обусловленная структурными изменениями в головном мозге, ими отмечена лишь в 25,8% случаев.

Livingston из 4158 детей у 53% больных не мог выявить специфическую причину эпилепсии, отнеся эти наблюдения в группу так называемой криптогенной эпилепсии. Оставшиеся 1518 наблюдений (47%) им выделены в группу вторичной эпилепсии, обусловленной органическим поражением головного мозга.

Наши данные о слабой выраженности очаговых симптомов поражения головного мозга у большинства детей, страдающих фокальной эпилепсией, согласуются с мнением большинства авторов (А. А. Арндт, П. В. Эпштейн, Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, В. М. Угрюмов, В. Л. Качаев, Ingraham, Matson и др.). Так, например, Dora Hsi-Chih Chao (1958) подчеркивает, что более 50% детей с фокальными припадками и электроэнцефалографическим эпилептогенным фокусом не давали других признаков неврологических ненормальностей. О. Б. Иррт отметила наличие органической симптоматики при эпилепсии, особенно микросимптоматики, лишь в 66,4%, Х. Г. Ходос — в 67,5% случаев. В связи с этим большинство авторов придает

большое значение оценке результатов комплексных методов исследования при установлении локализации эпилептогенного очага (А. А. Арндт, В. М. Угрюмов, С. Н. Давиденков, Б. Г. Егоров, А. А. Шлыков, Н. Д. Лейбзон, В. Е. Майорчик, Г. А. Габибов, Е. Ф. Давиденкова, А. А. Лев, Д. Г. Шефер, Ю. Н. Савченко, Penfield, Jasper, Livingston, Gastaut, Ingraham, Matson и др.).

О. В. Иррт обнаружила двигательные автоматизмы в 36,3% случаев, из других фокальных припадков наблюдались джексоновские моторные, адверсивные, вегетативные и сомато-сенсорные. С. Н. Давиденков и А. А. Лев (1952) подчеркивают значение электрофизиологических методов исследования в диагностике эпилептогенного очага, обращая внимание на использование функциональных проб. Таким образом, использование комплексных методов обследования позволило выявлять эпилептогенный очаг у значительного числа больных не только с четко выраженным синдромом очагового поражения головного мозга, но и в группе больных, у которых при выраженности диффузных реакций детского мозга, затрудняющих установление топика эпилептогенного очага, выявить эпилептогенный очаг представлялось крайне трудным. Наряду с комплексным обследованием, нами постоянно учитывалась динамика развития симптомов заболевания, а также стадии заболевания в момент поступления больного для обследования.

Эпилептогенный очаг, формирующийся на фоне функциональных и патоморфологических изменений в головном мозге, оказывает при длительном, прогрессивном течении заболевания дезорганизующее влияние на функцию всего головного мозга. В связи с этим возникают многие диагностические трудности в установлении локализации эпилептогенного очага ввиду вовлечения в патологическую реакцию не только прилежащих к нему структур, но и отдаленных. Это ставит перед клиницистами в качестве основной задачи необходимость стремиться к более ранней диагностике, направленной на выявление очаговых форм эпилепсии, и использовать дифференцированные методы лечения в зависимости от природы процесса, локализации эпилептогенного очага и функционального состояния всего головного мозга в целом.

Установление зоны эпилептогенного очага основывалось нами на использовании комплексных методов исследования: наряду с анамнестическими и клиническими данными, большое значение имело рентгенографическое обследование с использованием контрастных методов (пневмоэнцефалография, ангиография), а также электрофизиологическое исследование с применением многократной электроэнцефалографии в дооперационном периоде и электрокортикографии, субкортикографии и кортикостимуляции во время операции. Хирургическому



ТАБЛИЦА II

Характер оперативного вмешательства в зависимости от этиологии заболевания

Этиология заболевания	Характер оперативного вмешательства								
	Количество больных	Количество операций	менингоэнцефалит с удалением мозгового рубца, обызвествленных петрификатов и других петрификатов	субпиальное отсасывание коры и патологической зоне мозга	частичное удаление патологически измененных долей мозга	устранение сосудистой патологии и паразитарных кист	стереотаксические операции, таламэктомия	удаление опухоли мозга с прилежащей эпилептогенной зоной	выкраивание костных локулов при краниостенозе
Внутриутробная патология и родовая травма . . . . .	10	10	3	—	7	—	—	—	—
Последствия инфекционных поражений головного мозга (менингит, менингоэнцефалит и др.) . . . . .	37	38	3	6	27	—	2	—	—
Постнатальная травма черепа и головного мозга и полученная в более поздние сроки . . . . .	11	11	4	1	6	—	—	—	—
Несколько этиологических факторов (травма, инфекция) . . . . .	2	2	—	1	1	—	—	—	—
Атипично протекающие опухоли головного мозга . . . . .	11	11	—	—	—	—	—	11	—
Цистицеркоз . . . . .	2	2	—	—	—	2	—	—	—
Врожденные аномалии развития черепа, головного мозга и кровеносных сосудов . . . . .	5	6	2	—	2	3	—	—	1
Невыясненная этиология . . . . .	1	1	—	—	1	—	—	—	—
Всего . . . . .	79	81	12	8	44	5	2	11	1

методу лечения были подвергнуты 79 больных, страдающих фокальной эпилепсией. Характер оперативного вмешательства в зависимости от этиологии заболевания представлен в табл. II.

Характер оперативного вмешательства у детей при фокальной эпилепсии был различен в зависимости от локализации, распространенности и степени выраженности анатомо-морфологических изменений в зоне эпилептогенного очага. Метод оперативного вмешательства варьировал от менингоэнцефалолитиза с удалением мозгового рубца, обызвествленных петрификатов до субпиального отсасывания измененных участков коры и частичного удаления патологически измененных долей мозга, служащих источником эпилептогенных разрядов. Оперативные вмешательства у большей группы больных были направлены к удалению эпилептогенного очага, занимающего сравнительно обширные отделы мозга, чаще в пределах одной патологически измененной доли его. При оперативном вмешательстве исполь-

зовался разработанный нами метод хирургического лечения эпилепсии, основывающийся на принципе поэтапности удаления эпилептогенного очага (субпиальное отсасывание коры, частичные резекции патологически измененных долей головного мозга, проводимые строго соответственно эпилептогенному очагу под контролем динамической ЭКоГ, электросубкортикографии и электростимуляции).

Нами было предпринято 81 оперативное вмешательство у 79 больных, из них у 12 детей произведен менингоэнцефаллиз с удалением мозгового рубца, обызвествленных петрификатов с пластическим закрытием костного дефекта органическим стеклом у одного из них. У 8 детей произведено субпиальное отсасывание коры в эпилептогенной зоне мозга.

У 44 больных произведено удаление эпилептогенного очага в виде частичного или субтотального удаления патологически измененных долей мозга. При этом у большего числа детей (40 человек) произведена частичная темпоральная лобэктомия, а у 4 больных — частичное удаление патологически измененной лобной доли. У 11 детей произведено удаление атипичных по клиническому течению мозговых опухолей, которые проявлялись в течение многих лет лишь наличием судорожного синдрома при отсутствии интракраниальной гипертензии или без четких ее симптомов. У 3 из этих больных удаление опухоли производилось вместе с прилежащими эпилептогенными отделами коры, у одного ребенка произведена темпоральная лобэктомия, включающая как опухоль (бифракционная опухоль олигодендроглиома и астроцитомы), расположенную в передних  $\frac{2}{3}$  височной доли, так и пограничные эпилептогенные участки коры.

Наряду с вышеописанными операциями двое больных, у которых эпилепсия была обусловлена корково-подкорковым поражением, подверглись стереотаксическим операциям — таламэктомии. В связи с отсутствием значительного лечебного эффекта от предпринятого ранее вмешательства одному из них было произведено удаление коркового эпилептогенного очага (частичная темпоральная лобэктомия), лишь после чего наступил вполне удовлетворительный лечебный эффект. У 4 детей оперативные вмешательства были направлены к устранению сосудистой аномалии (1 ребенок), паразитарных цистицерковых кист (двое детей), у одного же ребенка произведена многолобная краниотомия в связи с краниостенозом как второй этап после удаления коркового эпилептогенного очага.

Таким образом, характер предпринимавшихся нами оперативных вмешательств по поводу фокальной эпилепсии у детей был различен в зависимости от локализации, протяженности границ эпилептогенного очага, а также от анатомо-морфологического состояния головного мозга в патологической зоне его

с учетом состояния мягких мозговых оболочек, обеспечивающих ликворо- и гемоциркуляцию. Выполнение подобных нейрохирургических операций возможно лишь при использовании современных диагностических методов, таких как электрокортикография, электросубкортикография и электрокортикостимуляция, столь необходимых для определения границ эпилептогенного очага.

#### **ЭПИЛЕПСИЯ,**

#### **ВОЗНИКШАЯ НА ПОЧВЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ПАТОЛОГИИ, РОДОВОЙ ИЛИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ**

Большое значение внутриутробной патологии, а также родовой и постнатальной травмы в происхождении фокальной эпилепсии у детей подчеркивается в многочисленных работах как отечественных, так и зарубежных авторов (М. С. Маргулис, 1931; Г. Е. Сухарева, 1938; 1955; Т. А. Левитина, 1941; М. А. Успенская, 1946; Е. С. Гребельская, 1947; Bridge, 1949; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; М. Г. Местиашвили, 1956; С. Ф. Семенов, 1958; Penfield, Jasper, 1954; Ingraham, Matson, 1954; Livingston, 1954; Jackson, Thompson, 1959; Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, 1960; Б. В. Лебедев, 1960; А. Крейндлер, Э. Кригель, И. Стойка, 1960; С. Н. Давиденков, 1961; В. А. Смирнов, А. П. Грачев, 1963).

Из наших 183 наблюдений эпилепсия, обусловленная внутриутробной патологией и родовой травмой, отмечена в 17,5% случаев, у 16,9% детей эпилепсия возникла в результате травмы, полученной в постнатальном периоде или в более поздние годы жизни ребенка.

В отличие от взрослых, страдающих травматической эпилепсией, у детей перечисленные этиологические факторы обуславливают, как правило, более диффузное поражение головного мозга, но с преимущественным страданием одной или нескольких его долей.

При характеристике особенностей клинической симптоматики этой группы больных необходимо учесть данные о повышенной судорожной готовности детского мозга, не закончившего своего онтогенетического развития.

По мнению Г. Е. Сухаревой, в значительном числе случаев эпилепсии у детей речь идет не о наследственном предрасположении, а о врожденном, связанном с нарушением развития центральной нервной системы в результате внутриутробного поражения (поражение плода, а иногда и зачатка). Такой мозг с врожденной аномалией развития легче поддается воздействию тех патологических факторов, которые обуславливают в дальнейшем развитие эпилептического процесса.

В результате внутриутробной патологии, родовой или других видов травмы черепа и головного мозга у детей возникают

самые различные патологические процессы, вызывающие поражение обширных отделов коры, часто в сочетании с поражением белого мозгового вещества. Кортиковые очаги в виде местных атрофических зон в коре, мозговых рубцов, образовавшиеся в результате непосредственного повреждения мозгового вещества или закупорки крупных кровеносных сосудов, а также очаги микрогрии и глиоза служат патологической основой для развития очагов корковой дисфункции — эпилептогенных зон. Присоединяющиеся же в последующем нарушения ликворо- и гемоциркуляции в сочетании с нарушениями нейродинамики обуславливают прогрессивное течение заболевания.

Для родовой травмы и внутриутробной патологии весьма характерен в последующем периоде эпилептогенный синдром, обусловленный преимущественным страданием височных долей (Penfield, Jasper, 1954; W. Lennox, M. Lennox, 1960, и др.). Так, Earle, Baldwin и Penfield (1953) подчеркивают преобладающее число больных с височной эпилепсией из общего числа наблюдений (в 63% случаев из 157 больных очаговой эпилепсией). В объяснении механизма происхождения эпилепсии в результате родовой травмы основное значение эти авторы придают фактору нарушения кровообращения (ишемии) и асфиксии во время родов.

По мнению авторов, в связи со сдавлением во время рождения головки новорожденного передняя хориондальная артерия и ветви средней и задней мозговых артерий придавливаются при смещении мозга к тенториальному краю мозжечкового намета за счет выбухания и ущемления гиппокамповых извилин. Они подчеркивают большую степень ранимости этих сосудов у новорожденных в сравнении со взрослым за счет большего размера хориондальной, средней и задней мозговых артерий, обеспечивающих кровоснабжение обширных зон височной доли. Схематическое изображение изменения конфигурации костей черепа и ущемления гиппокамповых извилин в области мозжечкового намета у новорожденного во время родов представлено на рис. 1.

Наряду с нарушением артериального кровообращения обращается внимание на возможность нарушения и венозного кровообращения или непосредственного повреждения мозгового вещества во время родов.

На склонность к повышенной кровоточивости кровеносных сосудов новорожденных и преждевременно рожденных младенцев в связи с внутриутробной патологией указывают также М. Б. Кроль, М. С. Маргулис и др. Если учесть данные М. С. Маргулиса, М. Б. Кроля и других авторов, указывающих на большое значение в патологии новорожденных нарушений венозного и артериального кровообращения при родовой травме, чаще всего в виде кровоизлияний в оболочки

(эпи- и субдуральные), будут ясны причины обширности и распространенности повреждения головного мозга у новорожденных. Слабая же выраженность очаговых симптомов поражения центральной нервной системы у большинства детей свидетельствует о больших компенсаторных возможностях детского организма и, в частности, головного мозга. Наши исследования также подтверждают наиболее частое страдание височных долей головного мозга за счет повреждений, возникших в результате внутриутробной патологии или родовой травмы.

В дальнейшем, в связи с развитием процессов рубцеобразования, сморщивания мозговых извилин, образования зон микрогирии и глиоза в сочетании с нарушением ликворо- и гемодинамики, эти повреждения приводят к возникновению условий, вызывающих образование эпилептогенных зон при преимущественном страдании височных долей мозга.

Среди больных с височной эпилепсией, обусловленной родовой травмой, имелось 4 человека из близнецов. При этом каждый больной ребенок при рождении был вторым. Почти у всех имеются анамнестические указания на тяжесть родов, в связи с чем дети родились в состоянии тяжелой асфиксии. На значение более тяжелой родовой травмы в генезе височной эпилепсии у второго ребенка из близнецов обращают внимание W. Lennox, Penfield, Bridge.

Примером подобного рода является наблюдение над больной Ш., 15 лет. Находилась в ЛНХИ с 20/I по 3/IV 1964 г.

Анамнез заболевания: девочка из двойни, родилась второй в состоянии тяжелой асфиксии. В возрасте 1 года появились эпилептические припадки, протекавшие по общему типу. С 4-летнего возраста припадки участились, они начинались с чувства сердцебиения, страха и «шума в голове». В последующем развивается утрата сознания, клоникотонические судороги в конечностях. За последние два года припадки приобрели серийный характер и стали повторяться до 4 раз в сутки. После припадков длительный сон и амнезия о случившемся, иногда кратковременная мышечная слабость в левых конечностях.

Объективно: интеллект снижен до степени дебильности. Окончила всего 4 класса. Запас знаний весьма ограничен. Признаки раннего полового созревания. Meneses с 10 лет.

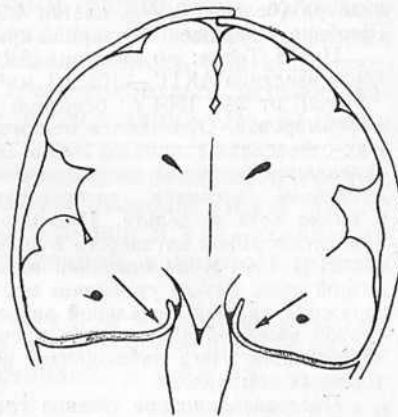


Рис. 1. Схематическое изображение изменения конфигурации костей черепа и ущемления гиппокампальных извилин в области инцизурального края мозжечкового намета во время родов (по Earle, Baldwin, Penfield, 1953).



Неврологически: легкая сглаженность левой носогубной складки. Парезов конечностей нет. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы на конечностях средней живости,  $s > d$ . Патологических рефлексов нет. Чувствительных расстройств нет. Мозжечковые пробы выполняет удовлетворительно. Глазное дно и поля зрения без изменений. Острота зрения 1,0.

На рентгенограммах черепа имеется некоторое утолщение костей свода черепа справа. На ПЭГ отмечается неравномерное заполнение подпаутинных пространств с двусторонней атрофией полушарий с преобладанием справа. Внутренняя умеренно выраженная гидроцефалия с преобладанием справа. Ликворное давление 150 мм вод. ст. в положении лежа. Анализ поясничного ликвора (белок — 0,4‰, клетки 4/3). Нарушение термотопографии при пробе Щербака. Извращение сахарной кривой и пробы Торна.

Проба Торна: до введения АКТГ количество эозинофилов — 33 в 1 мм<sup>3</sup>, после введения АКТГ — 105 в 1 мм<sup>3</sup>.

ЭЭГ от 24/1 1964 г.: основной альфа-ритм частотой 8 колебаний в 1 сек, деформирован. Отмечаются полиморфные медленные волны тета и дельта во всех отведениях головного мозга. Элементы эпилептиформной активности определяются в правой височно-лобной области. Периодически регистрируются единичные всплески распространенной синхронизированной активности в ритме тета и дельта. При пробе с коразолом выявлен отчетливый очаг эпилептиформной активности в правой височной области.

21/II 1964 г. на операции обнаружена выраженная атрофия правой височной доли. Резкое утолщение мозговых оболочек. Электрокортикография обнаружила наличие локальной эпилептиформной активности в передних  $\frac{2}{3}$  ее правой височной доли, в зоне *uncus* и *gug. hippocampi*. После удаления эпилептогенного очага наблюдалась нормализация ЭКОГ с отсутствием эпилептогенных комплексов.

Послеоперационное течение гладкое. Припадки прекратились. Несколько улучшились психические функции. Выписана на амбулаторное лечение.

Таким образом, в приведенном наблюдении фокальная (височная) эпилепсия была обусловлена родовой травмой, на что указывают тяжелая асфиксия во время родов, раннее появление эпилептических припадков. На основании клинических данных (микросимптомы органического поражения головного мозга с дисэнцефальными расстройствами), пневмоэнцефалографических и электроэнцефалографических исследований можно говорить о синдроме височной эпилепсии, возникшей на почве диффузного повреждения головного мозга с преимущественным страданием правой височной доли.

Сравнительно частое расположение эпилептогенного очага в височных долях отмечается и при постнатальной травме у детей, а также травме черепа и головного мозга, полученной в более поздние годы жизни. Это обстоятельство, с нашей точки зрения, может быть объяснено тем, что дети в связи с своеобразием анатомо-физиологических особенностей строения черепа и головного мозга в сравнении со взрослыми значительно легче переносят черепно-мозговую травму, в частности ушиб медиобазальных отделов височных долей мозга с последующим формированием эпилептогенных зон.

Так, основные анатомо-физиологические особенности строения черепа и головного мозга у детей по сравнению со взрос-

лыми, проявляющиеся в виде незаращения костных швов, наличия более широких субарахноидальных базальных цистерн, особенно большой затылочной, могут маскировать выраженность синдрома повышения внутричерепного давления в острой стадии болезни при явлениях ушиба базальных отделов мозга и симптомах отека и набухания мозга с возможным ущемлением гиппокамповых извилин.

Выявление очаговой формы эпилепсии у детей в отличие от эпилепсии, обусловленной диффузным поражением головного мозга, а также установление локализации эпилептогенного очага при фокальной эпилепсии возможно лишь при комплексной оценке данных обследования с многократным использованием электроэнцефалографических исследований. Из 63 больных у 40 эпилептогенный очаг располагался в височной доле мозга. У 3 из них выявлено двустороннее поражение височных долей. У 4 человек эпилептогенный очаг располагался в лобной доле, у 3 — в теменной, у 1 — в затылочной и у 1 — эпилептогенная зона была очень распространенной, занимая три доли мозга.

Локализация эпилептогенного очага при эпилепсии, обусловленной внутриутробной патологией и травмой черепа и головного мозга различных видов, представлена в табл. 12.

Локализация эпилептогенного очага

ТАБЛИЦА 12

Локализация эпилептогенного очага	При внут- риутроб- ной пато- логии и родовой травме	Постна- тальная травма и в более поздние годы	Всего
	число случаев		
Лобная доля <u>справа</u> . . . . .		2 } 4	4
<u>слева</u> . . . . .		2 } 4	
Височная доля <u>справа</u> . . . . .	14 } 20	6 } 17	37
<u>слева</u> . . . . .	6 } 20	11 } 17	
Теменная доля <u>справа</u> . . . . .		1 } 3	3
<u>слева</u> . . . . .		2 } 3	
Затылочная доля <u>справа</u> . . . . .	1		1
<u>слева</u> . . . . .	—		—
Несколько долей головного мозга <u>справа</u> . . . . .	—	—	—
<u>слева</u> . . . . .	1		1
Двустороннее поражение височной доли . . . . .	2	1	3
Диффузные изменения в головном мозге . . . . .	8	6	14
	Всего . . . . .		63

У 14 детей установлен синдром диффузного поражения головного мозга, когда выявить эпилептогенный очаг не представлялось возможным.

Наиболее резко измененные отделы мозга представляют собой инертную зону (мозговой рубец, киста и т. д.), вызывающую состояние раздражения и дисфункции прилежащих участков мозга, являющихся источником эпилептогенных разрядов (Пенфилд, Эрикссон, 1941). Эпилептогенный очаг, обуславливающий судорожные припадки с разнообразным их проявлением в связи с вовлечением в патологическую реакцию как прилежащих, так и отдаленных отделов мозга в процессе болезни, оказывает дезорганизующее влияние на функцию всего головного мозга, нарушая его интегративную деятельность. В связи с этим своевременное распознавание природы заболевания, определение локализации эпилептогенного очага и степени выраженности изменений вблизи и на отдалении от него приобретает особое значение для решения вопроса о целесообразном виде лечения.

Важное значение для локальной диагностики эпилептогенного очага у детей имеют сведения о течении эпилептических припадков, особенно о симптомах их начального проявления, наличии или отсутствии ауры, а также о картине развертывания, течения припадка и постприпадочного состояния. В детском возрасте часто отмечается полиморфизм припадков, иногда с изменением характера их через несколько лет с момента заболевания, что, по-видимому, объясняется вовлечением в патологический процесс прилежащих, а реже и отдаленных структур мозга. Это служит одной из причин затруднения в установлении локализации эпилептогенного очага. Кроме того, пластичность детского мозга и анатомо-физиологические особенности детского возраста, обуславливающие его большие компенсаторные возможности, часто не позволяют обнаружить симптомы локального поражения, несмотря на тяжелые повреждения мозга в период рождения или ранние годы жизни ребенка.

Время появления эпилептических припадков после воздействия вредоносного фактора бывает различным, но у наибольшего числа детей (54 из 63) эпилептические припадки появились в первые пять лет. У значительно меньшего числа детей (9 человек) эпилептические припадки развились в период от 6 до 11 лет с момента патогенного воздействия на головной мозг.

Характер эпилептических припадков у детей с фокальной эпилепсией, обусловленной внутриутробной патологией и родовой травмой, бывает весьма различен даже при одной и той же локализации эпилептогенного очага. Это подтверждается цифровыми данными, приведенными в табл. 13.

Из табл. 13 видно, что характер эпилептических припадков, обусловленных внутриутробной патологией и родовой травмой,

ТАБЛИЦА 13

Локализация эпилептогенного очага и характер эпилептических припадков в начальном периоде заболевания при внутриутробной патологии и родовой травме

Локализация эпилептогенного очага	Характер эпилептических припадков					Всего
	общие судорожные	малые	джексоновские двигательные	соматические чувствительные (ауры, сомато-сенсорные, головокружение и т. д.)	страх, автоматизмы	
Височная $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .	$\frac{4}{2}$		$\frac{7}{3}$	$\frac{2}{1}$	$\frac{1}{-}$	$\frac{14}{6}$ 20
Теменная доля $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .						
Затылочная доля $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .	$\frac{-}{1}$					$\frac{-}{1}$
Несколько долей мозга $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .	$\frac{-}{1}$					$\frac{-}{1}$
Двустороннее поражение височных долей . . . . .	1		1			2
Диффузные изменения в головном мозге . . . . .	6		2			8
Всего . . . . .	15		13	3	1	32

был весьма разнообразен. У 11 больных при локализации эпилептогенного очага в одной из височных долей эпилептические припадки носили двигательный джексоновский характер, указывающий на локализацию ирритативного очага в одной из пре-моторных зон с распространением на область передней центральной извилины. У 4 детей с аналогичной локализацией эпилептогенного очага эпилептические припадки начинались с ауры в виде непроизвольного крика, чувства страха, сердцебиения и головокружения, у одного из них в сочетании с двигательными автоматизмами.

Однотипность ауры перед судорожным припадком может иметь топикодиагностическое значение. Аура встречается главным образом в случаях с медленным развертыванием болезни, начинающейся с атипичных пароксизмальных проявлений. Чем медленнее развивается типичный судорожный припадок, чем

медленнее наступает расстройство сознания, тем чаще имеет место аура и перед самым припадком, и как эквивалент его.

У 7 детей при расположении epileптогенного очага в височной доле (у одного из них с двусторонним поражением) epileптические припадки носили общий характер. У 2 детей с симптомами грубого органического поражения головного мозга и локализацией epileптогенного очага — у одного из них в затылочной доле, у другого — в лобно-теменно-височной области левого полушария — epileптические припадки также носили общий характер.

У 6 детей общие epileптические припадки соответствовали симптомам диффузного поражения головного мозга, выявленным при комплексном обследовании. У 2 детей джексоновский двигательный характер epileптических припадков не сочетался с симптомами очагового поражения головного мозга, а очаговые припадки наблюдались при симптомах диффузного поражения его.

Таким образом, особенности характера epileптических припадков при фокальной epileпсии, обусловленных внутриутробной патологией и родовой травмой, указывают на многообразную картину проявления их при одной и той же локализации epileптогенного очага, которая наблюдалась чаще в височной доле. Обращает на себя внимание, что диффузность реакций детского мозга обуславливает превалирование в epileптическом припадке симптомов двигательной дисфункции за счет раздражения зон, прилежащих непосредственно к области основного epileптогенного очага.

В группе больных из 31 человека, у которых epileпсия была обусловлена постнатальной травмой или повреждением черепа и головного мозга в более поздние годы жизни, epileптические припадки по своей структуре в начальном проявлении болезни были также весьма разнообразны при одной и той же локализации epileптогенного очага. Так, при поражении височной доли у 4 детей epileптические припадки носили общий характер, у 7 человек они проявлялись в виде двигательных джексоновских припадков, указывающих на начальный очаг раздражения коры в премоторной зоне и области передней центральной извилины. И лишь у 6 детей выявлено наличие ауры, указывающей на поражение медиобазальных отделов височной доли. Последняя выражалась в чувстве сердцебиения, гиперемии лица, тахикардии, тошноты, болей в эпигастральной области и чувстве страха и сноподобном состоянии.

При локализации epileптогенного очага в сенсомоторной области epileптические припадки носили двигательный джексоновский характер, и в этом проявлялось соответствие между характером припадков и локализацией epileптогенного очага. У 2 детей с поражением лобной доли epileптические припадки



указывали в одном случае на начальную зону ирритации в пре-моторной зоне, в другом они носили общий характер. При локализации эпилептогенного очага в теменной доле из 3 детей у 2 эпилептические припадки указывали на исходный пункт эпилептогенного разряда из области передней центральной извилины, у одного же ребенка припадки имели общий характер. У 6 детей при комплексном обследовании выявлены симптомы диффузного поражения головного мозга. У 3 из них симптомы диффузного поражения головного мозга сочетались с эпилептическими припадками общего типа, а у других трех, несмотря на наличие двигательных джексоновских припадков, выявить локализацию эпилептогенного очага при обследовании не представилось возможным ввиду превалирования симптомов диффузного поражения головного мозга.

ТАБЛИЦА 14

Локализация эпилептогенного очага и характер эпилептических припадков при постнатальной травме

Локализация эпилептогенного очага	Характер эпилептических припадков					Всего
	общие судорожные	малые	джексоновские двигательные	соматические чувствительные (ауры), соматосенсорные, головокружение и т. д.	психические, споллобные, страх, автоматизмы и т. д.	
Лобная доля <u>справа</u> . . . . .	—		—			2
<u>слева</u> . . . . .	1		1			
Область центральных извилин <u>справа</u> . . . . .			2			2
<u>слева</u> . . . . .						
Височная доля <u>справа</u> . . . . .	1		3	2	—	6
<u>слева</u> . . . . .	3		4	2	2	
} 17						11
Теменная доля <u>справа</u> . . . . .		—	1			1
<u>слева</u> . . . . .		1	1			
} 3						2
Двустороннее поражение височных долей . . . . .	1					1
Диффузное изменение в головном мозге . . . . .	3		3			6
Всего . . . . .	9	1	15	4	2	31

Характер эпилептических припадков в начальном периоде заболевания и локализация эпилептогенного очага при эпилепсии, обусловленной постнатальной травмой или травмой черепа, полученной в более поздние годы ребенка, представлены в табл. 14.

Таким образом, из приведенных цифровых данных табл. 13 и 14 видно, что в самой большой группе больных с височной эпилепсией, включающей 40 детей из разбираемых 63, характер эпилептических припадков лишь у 10 больных в своем начальном проявлении имел топикодиагностическое значение, указывая на исходный пункт эпилептогенного разряда из коры медиобазальных отделов височной доли. В несколько большем числе случаев (17 детей) эпилептические припадки проявлялись симптомами по соседству (двигательные джексоновские припадки) (рис. 2), и у 10 больных с височной эпилепсией (у 2 из

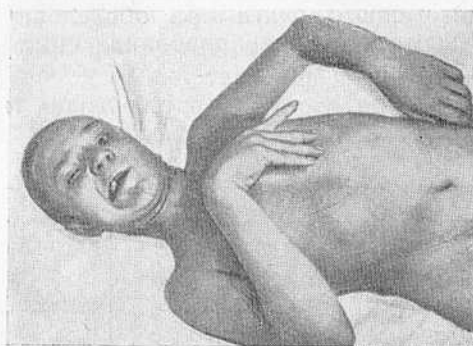


Рис. 2. Больной С., 11 лет. Джексоновский (двигательный) припадок с очагом ирритации в премоторной зоне левого полушария.

них с симптомами двустороннего повреждения) эпилептические припадки носили общий характер, в связи с чем они не могли иметь топикодиагностическое значение.

Для детского возраста весьма характерен полиморфизм эпилептических припадков не только при одной и той же локализации эпилептогенного очага, но и в зависимости от длительности заболевания. Так, у 28 детей эпилептические припадки в начальном периоде за-

болевания имели определенную структуру. В последующем периоде при прогрессивном течении заболевания эпилептические припадки приобрели полиморфный характер.

При оценке полиморфизма эпилептических припадков у детей необходимо помнить о возможности возникновения «растянутых» или «многозвеньевых» эпилептических припадков, на протяжении которых происходит смена ряда состояний, каждое из которых у этих больных может наблюдаться в отдельности как самостоятельный приступ (Г. Б. Абрамович, 1961). Такие клинические примеры характеризуют припадок как процесс, протекающий в своем развитии через этапы, определяемые реакциями различных уровней мозговой деятельности.

Так, у 16 детей к эпилептическим припадкам джексоновского характера, наблюдавшихся в начальном периоде заболевания, присоединились в дальнейшем периоде болезни общие судорожные эпилептические припадки. У 6 детей к общим судорожным эпилептическим припадкам присоединились малые (petit mal). У 3 детей джексоновские двигательные эпилептические припадки стали сочетаться с общими судорожными

припадками, которым предшествовали дизэнцефальная аура и двигательные автоматизмы. У 3 детей к двигательным джексоновским эпилептическим припадкам при прогрессировании симптомов заболевания присоединились малые (*petit mal*). Поэтому, для установления локальности повреждения головного мозга и локализации эпилептогенного очага важны данные о характере эпилептических припадков в начальном периоде заболевания. Изменение их характера в последующем периоде заболевания также должно учитываться при установлении диагноза, так как структура вновь появившихся эпилептических припадков может также косвенно указывать на вовлечение в патологическую реакцию прилежащих или отдаленных структур мозга. А частота их и динамика нарастания симптомов заболевания будут говорить о степени выраженности компенсаторных механизмов головного мозга ребенка.

На прогрессивность и нарастание тяжести заболевания может указывать не только полиморфизм эпилептических припадков, но также и нарастание их частоты, приобретение черт серийности и развитие эпилептических статусов. Из 63 наблюдений этой группы учащение эпилептических припадков в динамике развития заболевания отмечено у всех больных, у 21 больного эпилептические припадки проявлялись серийными разрядами, и у 6 из них отмечены тяжелые эпилептические статусы продолжительностью от 1 до 17 суток.

При неблагоприятном течении заболевания, на более поздних этапах его, полиморфизм припадков становится менее выраженным либо припадки характеризуются одной-двумя разновидностями, чаще больших судорожных.

В объяснении особенностей течения эпилепсии у детей большое значение имеют компенсаторные механизмы головного мозга. В установлении локализации эпилептогенного очага имеют также большое значение данные психоневрологического статуса в постприпадочном состоянии. Так, у 12 детей после серии эпилептических припадков развивалась стойкая мышечная слабость в конечностях, что свидетельствовало о наибольшем страдании двигательного анализатора одного из полушарий. У 4 детей имелись речевые нарушения в виде преходящей моторной афазии, указывающие на страдание задних отделов левой лобной доли, преимущественно области III лобной извилины. У 5 детей выявлялись элементы амнестической и сенсорной афазии, а также явления постприпадочных двигательных автоматизмов, что указывало на преимущественное страдание задних отделов височной доли на границе с теменной. У 2 детей постприпадочное состояние характеризовалось сравнительно длительным нарушением ориентировки в месте и времени, что также могло говорить о вовлечении в патологическую реакцию лобных долей мозга.

Длительность постприпадочного периода зависит от многих факторов. Среди них играют роль тяжесть припадка, степень органического поражения головного мозга, выраженность очаговой симптоматологии в постприпадочном периоде.

Для оценки тяжести повреждения головного мозга при внутриутробной патологии и родовой травме большое значение имеют данные не только о времени появления и характере эпилептических припадков, но также степень выраженности очаговых симптомов поражения головного мозга непосредственно в постнатальном периоде, так как большие компенсаторные возможности детского организма и, в частности, головного мозга в последующем периоде нередко маскируют симптомы очаговых выпадений центральной нервной системы. Среди 32 детей, у которых эпилепсия была обусловлена внутриутробной патологией и родовой травмой, у 7 больных в первый месяц после рождения были констатированы очаговые симптомы поражения центральной нервной системы в виде парезов конечностей в сочетании с фокальными эпилептическими припадками (у 6 детей).

У 2 детей после родов отмечались мозговые симптомы в виде выраженного цианоза губ, общей вялости и многократной рвоты. У одного ребенка был обнаружен обширный вдавленный перелом кости над левой гемисферой мозга в лобно-теменно-височной области с явлениями правостороннего спастического гемипареза. Такие симптомы могут указывать на тяжесть черепно-мозговой травмы с возможным повреждением мозгового вещества и наличием субарахноидальной геморрагии во время рождения. Дальнейшая динамика симптомов заболевания, в частности степень выраженности симптомов очагового поражения головного мозга, появление и развитие психопатологических расстройств, может косвенно указывать (при учете характера развития судорожного синдрома) на степень выраженности компенсаторных реакций головного мозга ребенка.

По мнению большинства авторов, эпилепсия независимо от этиологии, начавшаяся в раннем детском возрасте, наиболее часто сопровождается эпилептическими изменениями личности (Г. Е. Сухарева, 1938; С. Ф. Семенов, 1958; Г. К. Ушаков, В. Н. Салаяев, 1958; К. А. Новлянская, 1947; Bridge, 1949; Livingston, 1954, и др.).

Характер и степень выраженности психических расстройств при эпилепсии, обусловленной внутриутробной патологией, родовой или постнатальной травмой, зависит как от степени органического повреждения головного мозга, так и от степени выраженности и тяжести эпилептического синдрома и динамики развития заболевания в дальнейшем.

По данным Г. Б. Абрамовича (1964), степень психических изменений у детей при эпилепсии связана в большей мере

с особенностями эволюции картины припадков, чем с продолжительностью заболевания как таковой.

Г. Е. Сухарева справедливо указывает, что ранние эндо- и экзогенные вредности (повреждения зачатка, нарушение правильного развития плода, родовая травма, постнатальные инфекции и травмы), поражая еще не успевшую развиться центральную нервную систему плода ребенка, перестраивают ее развитие, вызывают задержку развития одних функциональных систем и извращенное развитие других систем, меняют обмен веществ организма, «создают» приобретенное предрасположение, «приобретенную конституцию», определяют почву, на которой под влиянием последующих повторных, дополнительных неблагоприятных воздействий развивается эпилептический процесс. Наряду с характером динамики развития заболевания у подобных больных важное значение будет иметь в каждом отдельном случае степень выраженности компенсаторных механизмов (И. С. Бабчин, А. А. Арндт, Г. Б. Абрамович), а именно: степень и время восстановления симптомов очагового поражения головного мозга, время появления эпилептических припадков после воздействия патологического фактора, а также частота и характер их. Как известно, большие пластические и компенсаторные возможности черепа и головного мозга у детей нередко создают условия для дальнейшего сравнительно благоприятного течения заболевания даже при симптомах массивного органического повреждения головного мозга. У подобной категории больных сохраняются начальные формы эпилептической болезни — заболевание имеет характер хронического прогрессирующего медленно текущего процесса. При мобилизации компенсаторных возможностей нервной системы ребенка на определенном этапе происходит ремиссия симптомов заболевания, урежение или временное прекращение эпилептических припадков, а затем при воздействии дополнительных вредных факторов, когда компенсаторные возможности ослабевают, в патологический процесс вовлекаются новые — как прилежащие к эпилептогенному очагу, так и более отдаленные структуры мозга, что обуславливает в дальнейшем прогрессирующий тип течения заболевания с появлением психических расстройств.

До сего времени обсуждается вопрос, свойственны ли выраженные психические расстройства — эпилептическая деменция — особой группе больных с «неочаговой», так называемой генуинной, эпилепсией или она развивается при любых формах эпилепсии, в том числе и при очаговых. Одни исследователи склонны считать, что слабоумие развивается лишь при определенной локализации эпилептогенного очага, в частности в височной доле (Hodkins, Yakovlev, 1930; Gastaut, 1954, и др.). Однако большинство авторов утверждают, что психическая деградация может развиваться при любой локализации эпилепто-



генного очага и зоны повреждения. По мнению этих авторов (М. Б. Кроль, М. С. Маргулис, Penfield, Jasper, Bridge, Ingraham, Matson, Livingston и др.), грубо выраженные психические расстройства при эпилепсии (деменция) непосредственно связаны с интенсивностью и частотой припадков независимо от причины их возникновения и локализации эпилептогенного очага. Точка зрения этих авторов подтверждается нейрогистологическими исследованиями (В. К. Белецкий, Е. А. Успенский, Е. Б. Красовский, Spielmeyer, Keiji Sano, Malamud, 1953, и др.), показавшими, что морфологические изменения в нервной ткани тем выраженнее, чем тяжелее эпилептические припадки при большей их частоте и длительности заболевания. Наряду с этим описанные за последнее время многочисленные благоприятные результаты хирургического лечения фокальной эпилепсии в виде удаления эпилептогенного очага, ведущие в ряде случаев к смягчению психических нарушений или к полному исчезновению их, подтверждают точку зрения о дезорганизующей роли эпилептогенного очага в интегративной деятельности головного мозга (Bailey, Gibbs, 1951; Penfield, Jasper, 1954; Falconer, Rasmussen, 1957; Zoltan, Obal, Fenyés, 1957; В. М. Угрюмов и др., 1964; Д. Г. Шефер, Ю. И. Беляев, 1964).

Г. Е. Сухарева (1938) отмечает, что в клинической картине детской эпилепсии наряду с большими и малыми судорожными припадками, психическими эквивалентами и своеобразными изменениями личности имеется большое число различных атипичных состояний, которые с трудом могут быть квалифицированы как эпилептические. Своеобразную форму психического эквивалента представляют наблюдавшиеся у детей патологические состояния аффекта в форме аффективных вспышек. Они наступают эпизодически, без внешнего повода. Следующий тип психического эквивалента эпилепсии — это периодически наступающее немотивированное расстройство настроения: появление тоскливого, тревожного, раздражительно-злобного настроения. По мнению автора, характерной чертой эпилептического процесса является нарастающее слабоумие. Для определения оценки тяжести психических расстройств у ребенка очень важен анализ характера эпилептических припадков, темпа развития заболевания и неврологических данных, характеризующих органическое состояние головного мозга. Например, если эпилептический процесс бурно развивается в период раннего детства, то частые судорожные и психические пароксизмы, дезорганизуя функцию всего головного мозга, приводят вначале к временной, а затем и более прочной задержке дальнейшего психического развития ребенка. По данным Г. К. Ушакова и В. Н. Салаяева (1958), тяжелый эпилептический процесс влечет за собой утрату ранее приобретенных знаний, навыков, умений. В ранний период развития ребенка (первые 3—5 лет) эпилепти-

ческая болезнь чаще всего изводит начинающееся становление интеллекта и обуславливает глубокие степени задержки психического развития его (олигофрени) вплоть до имбецильности и даже идиотии. Это особенно характерно для детей с последствиями тяжелой внутриутробной патологии, обусловившей синдром диффузного поражения головного мозга, преимущественно с поражением дисэнцефальных отделов его, особенно когда основное заболевание осложняется дополнительным патологическим фактором — инфекцией или травмой.

В наших наблюдениях у детей с фокальной эпилепсией на почве родовой травмы с симптомами очагового поражения головного мозга при сравнительной сохранности других отделов мозга психические изменения нарастали очень медленно. Однако при распространенных диффузных изменениях в головном мозге темп развития психических расстройств был более быстрым. Так, при анализе группы детей (6 человек) с наиболее тяжелым клиническим течением, у которых эпилепсия была обусловлена внутриутробной патологией, и 12 больных с последствиями весьма тяжелой родовой и постнатальной травмы обращало на себя внимание раннее появление у большинства из них эпилептических припадков, которые носили полиморфный характер. Они сочетались с ранним появлением психических расстройств, выразившихся главным образом в замедленности всех психических процессов, нарушении подвижности мышления. Характерной особенностью поведения детей-эпилептиков было моторное беспокойство наряду с медлительностью в целенаправленных действиях, что совпадает с исследованиями М. А. Успенской (1964). Лишь через длительный период времени оно сменялось общей заторможенностью.

В процессе прогрессирования симптомов заболевания нарушения мышления приобретает необратимый характер, абстрактное мышление становится невозможным. Больные становятся вялыми и монотонными, обстоятельными, аккуратными, педантичными, задерживаются на деталях. В дальнейшем учащение эпилептических припадков, утяжеление их характера и постприпадочных состояний приводило к тому, что нарушались те психические функции, которые теснейшим образом связаны с вербальным мышлением. Больные не могли передать прочитанное, запомнить словесный материал, подобрать нужное слово становилось чрезвычайно трудным. Дети не могли обучаться в массовой школе и с большим трудом успевали во вспомогательной школе.

В последующем при прогрессировании заболевания, в частности учащении эпилептических припадков, развивались эпилептические черты характера, раздражительность, злопамятность, педантичность. Заметно снижался круг интересов, присоединялись дисфории, временами возникали попытки к агрес-

сивным действиям. Появления периодов интерпароксизмального нарушения сознания мы у наших больных не наблюдали. Однако некоторые больные (7 человек) при резком учащении эпилептических припадков и их серийном характере при наличии выраженных симптомов органического поражения головного мозга производили в этом состоянии впечатление глубоко дементных. В клинической картине у них отмечались вялость, адинамичность с распадом элементарных функций. Больные не узнавали цифр, букв, обнаруживали олигофазические расстройства и грубо нарушенную ориентировку в окружающем.

У значительной группы детей (36 человек) с более мягким клиническим течением, с более редкими эпилептическими припадками грубых психических изменений не обнаружено. Имелась лишь некоторая слабость эмоционально-волевой сферы у значительного числа детей. Со стороны психической сферы у большинства детей, страдающих частыми эпилептическими припадками при отсутствии тенденции к серийным разрядам, выявились снижение памяти, эмоциональная лабильность со склонностью к агрессивным поступкам.

Проводя сравнительную оценку степени выраженности психических расстройств у детей с эпилепсией, возникшей на почве органического поражения головного мозга при внутриутробной патологии и при родовой травме, следует отметить сравнительную мягкость нарастания степени психических расстройств у большинства детей с фокальной эпилепсией, обусловленной родовой травмой, в сравнении с группой детей, страдающих эпилепсией на почве внутриутробной патологии или воспалительного процесса в головном мозге. При этом создается мнение, что степень выраженности психических расстройств находится в прямой зависимости не только от глубины органического поражения головного мозга, но и от продолжительности судорожного синдрома, характера припадков, динамики развития заболевания и компенсаторных реакций организма ребенка. Все вышеизложенное обосновывает стремление клиницистов к выявлению симптомов в ранней стадии заболевания, в частности психических расстройств с целью оказания своевременной лечебной помощи, в том числе использования хирургического метода лечения при очаговых формах ее. Устранение эпилептогенного очага, оказывающего дезорганизирующее влияние на интегративную деятельность головного мозга, может дать благоприятный лечебный эффект даже в глубоко зашедшей стадии заболевания. Обоснование этого положения нами будет рассмотрено в главе, посвященной отдаленным результатам хирургического лечения фокальной эпилепсии в прослеженной группе больных.

Таким образом, нарушения психики у детей при фокальной эпилепсии на протяжении длительного времени относятся

к изменениям функционального характера, которые при устранении неблагоприятного дезорганизирующего фактора (эпилептогенного очага) могут привести к нормализации основных функций высшей нервной деятельности.

Для оценки тяжести заболевания и возможности установления локализации эпилептогенного очага необходимы данные о состоянии неврологического статуса не только в период обследования больного, но и данные по динамике развития очаговых симптомов поражения головного мозга, что обычно устанавливается на основании анамнестических данных или документов, констатирующих первичное состояние больного при начальном проявлении симптомов заболевания. Степень выраженности симптомов органического поражения головного мозга, а также динамика их развития могут свидетельствовать о сравнительно мягком или тяжелом течении заболевания, а следовательно, о реактивности ребенка и степени выраженности компенсаторных реакций.

В неврологическом статусе у большинства больных (40 из 63) признаков грубого органического поражения головного мозга не выявлялось. В большинстве случаев (у 23 человек) наблюдалась лишь рефлекторная асимметрия с участием лицевой мускулатуры, что не давало четких критериев для установления локализации эпилептогенного очага, а могло лишь косвенно указывать на несколько большее повреждение одной из гемисфер мозга. Значение определяемых микросимптомов органического поражения головного мозга приобретало особенную ценность для установления стороны поражения при наличии своеобразного течения эпилептических припадков, указывающих на поражение височной доли. Так, среди наших детей постоянная аура (у 13 детей) в виде неприятных ощущений в эпигастральной области, болей в животе (у 3 человек), груди или гортани (у 2 человек) указывала на исходный пункт эпилептогенного разряда в височной доле. Наряду с этим у других детей (8 человек) имело место наличие ауры в виде чувства сердцебиения, головокружений, гиперемии лица, слуховой, ольфакторной ауры, иногда в сочетании с *cephalic auras* в виде внезапного возникновения головной боли. Иногда весьма важным в определении очаговости поражения при фокальной эпилепсии у детей имели симптомы иллюзорного восприятия в виде состояний *deja vu*, чувства страха или чувства большого расстояния (5 человек). Сравнительно частым проявлением височной эпилепсии среди наших детей были психомоторные припадки. Этот термин был предложен E. Gibbs, F. Gibbs, W. Lennox (1938). Он характеризует приступы в виде целенаправленных, но часто плохо координированных движений на фоне измененного уровня сознания. В этот же термин обычно вкладывается понятие «амбулаторных автоматизмов», «эпилептических эквивален-

тов» (Penfield, Jasper, 1954; Dora Hsi-Chih Chao, 1958, и др.).

Поведение детей в момент психомоторного припадка отличалось большим разнообразием, однако всегда характерной была стереотипия в движениях и действиях, иногда в сочетании с вегетативными расстройствами в виде гиперемии лица, гиперсаливации и слюнотечения, с полной амнезией к происходящему.

У значительной группы детей (13 человек) выявились выраженные двигательные нарушения в виде значительного или глубокого спастического гемипареза. При этом у большего числа из них имелось отчетливое повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу (12 детей). Для этих детей было также характерным значительное отставание роста конечностей с диффузной атрофией мускулатуры их, что свидетельствовало о появлении двигательных нарушений в ранний период развития заболевания.

Вышеописанный синдром двигательных нарушений указывал на определенную зону наибольшего повреждения, которое имело место преимущественно в области двигательного анализатора как коры, так и глубоких отделов мозга. При этом при наличии сравнительно выраженных двигательных нарушений у этой группы больных убедительных чувствительных нарушений нам выявить не удалось, за исключением 2 детей. Наряду с этим следует указать, что в неврологическом статусе двигательные нарушения в виде спастического гемипареза выявлены больше всего у больных с височной формой эпилепсии, а именно у 9 из 13 детей, имеющих выраженные двигательные нарушения. У больных с локализацией эпилептогенного очага в сенсомоторной области паретические явления в конечностях выявлены у 3 детей и в лобной доле левого полушария — лишь у 1 ребенка. Таким образом, у детей выраженные органические симптомы в виде двигательных нарушений не могли точно локализовать эпилептогенный очаг, а указывали лишь на значительное повреждение одной из гемисфер с включением в патологическую реакцию не только коры, но и подкорковых образований. У 2 детей наряду с рефлекторной асимметрией обнаружено наличие мелкоразмашистого горизонтального нистагма.

При характеристике неврологического статуса в разбираемой группе больных обращало на себя внимание то обстоятельство, что у 48 из 63 детей с очаговой формой эпилепсии при выраженности эпилептогенного синдрома грубых признаков очагового поражения центральной нервной системы не выявлено.

У некоторых детей родовая травма вызывала преимущественное поражение одного из полушарий головного мозга при общем патологическом воздействии на мозг. В подобных случаях выявлялась, как правило, обширность поражения



головного мозга в одной из гемисфер не только в коре, но и в подкорковых структурах, что зависело от нарушения кровообращения в районе средней мозговой артерии и последующего рубцово-деструктивного процесса в головном мозге.

Иногда развившаяся в связи с внутриутробной патологией фокальная эпилепсия может быть обусловлена синдромом грубого органического поражения головного мозга обоих полушарий, но со сравнительно мягким клиническим течением заболевания в связи с выраженными компенсаторными механизмами черепа и головного мозга ребенка.

Примером является наблюдение над ребенком К-вым В., 8 лет (ист. бол. 798—64). Ребенок от 1-й беременности. У матери во время беременности имели место длительные маточные кровотечения. Беременность закончилась преждевременными родами в 6½ месяцев. Ребенок при рождении весил 1 кг 900 г. В 5-месячном возрасте появилось заметное увеличение головки. В возрасте 1 года 7 месяцев развились эпилептические припадки джексоновского характера, которые начинались с судорожных подергиваний левой половины лица с распространением их на левые конечности. Припадки носили серийный характер. После серии припадков, как правило, развивалась мышечная слабость в левых конечностях. Через год джексоновские судорожные эпилептические припадки стали генерализоваться и сопровождаться утратой сознания. Припадки участились и стали повторяться сериями по несколько раз в неделю. В последующем присоединилась значительная мышечная слабость в левых конечностях.

При осмотре больного отмечается выраженная асимметрия черепа, лица и туловища. Череп больших размеров, при перкуссии звук «треснувшего горшка». Левая половина лица меньше правой. Атрофия мышц левой половины туловища и конечностей. Ребенок значительно отстает в интеллектуальном развитии. Память резко снижена. Эмоционально лабилен. Отчетливый горизонтальный нистагм при взгляде в стороны. Роговичные рефлексы сохранены. Выраженный левосторонний спастический гемипарез с повышением мышечного тонуса по пластическому типу. Повышение сухожильных и периостальных рефлексов,  $s > d$ . Патологических рефлексов нет. Резко выраженный симптом Кернига с обеих сторон, левыми конечностями мозжечковые пробы выполняет неудовлетворительно из-за пареза. Резкое ограничение полей зрения по всем меридианам. Глазное дно в норме. Vis. os. utr. = 0,4.

На рентгенограммах черепа гидроцефальный асимметричный череп с более развитой правой половиной свода черепа. Швы растянуты. Дно передней черепной ямы располагается косо. Чешуя теменной кости справа тоньше, чем слева. На вентрикулограммах резко выраженная наружная водянка. Жидкость местами ограничена в виде крупных кист, расположенных над резко атрофированными полушариями головного мозга (рис. 3, а, б, в, г, д, е, ж).

В ЭЭГ выявляются значительные общие изменения биоэлектрической активности головного мозга, выражающиеся в отсутствии нормального ритма, наличии медленных волн, чередующихся периодически с заостренными ритмами. В отдельных участках кривой выявляются вспышки распространенной синхронизированной медленной активности. На фоне общих изменений преимущественная выраженность медленных волн по амплитуде и особенно отчетливо на гипервентиляцию выявляется в левой височной области. При попытке производства вентрикулографии с обеих сторон на уровне расположения передних рогов боковых желудочков обнаружены огромные субархноидальные кисты, располагающиеся над резко атрофированными полушариями головного мозга.

Анализ ликвора из кист, покрывающих всю конвекситальную поверхность мозга: слева — жидкость опалесцирует, янтарного цвета, белок 9,25‰

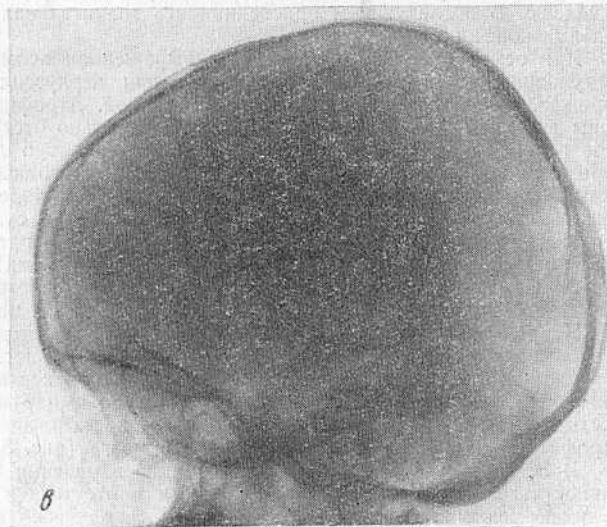
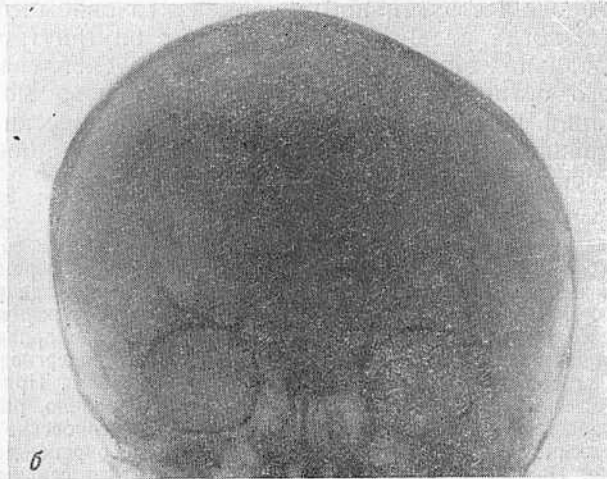


Рис. 3.

*a* — ребенок К., 8 лет. Диагноз: очаговая эпилепсия на почве внутриутробной патологии с тяжелым органическим поражением головного мозга. Умеренно выраженный спастический левосторонний гемипарез. *б, в* — рентенограммы этого же ребенка. Резкое истончение костей черепа с увеличением размеров и асимметрией его.

(925 мг%), клетки 120/3 (сегм. 7, лимф. 72, мон. 9, деген. 12); справа — белок 9,65‰, клетки 160/3 (сегм. 7, лимф. 63, мон. 5, деген. 25).

В связи с преобладанием симптомов диффузного поражения в головном мозге (резкий атрофический процесс головного мозга обоих полушарий) оперативный метод лечения не мог быть использован. После проведенного курса консервативной терапии ребенок с незначительным улучшением был выписан на амбулаторное лечение.

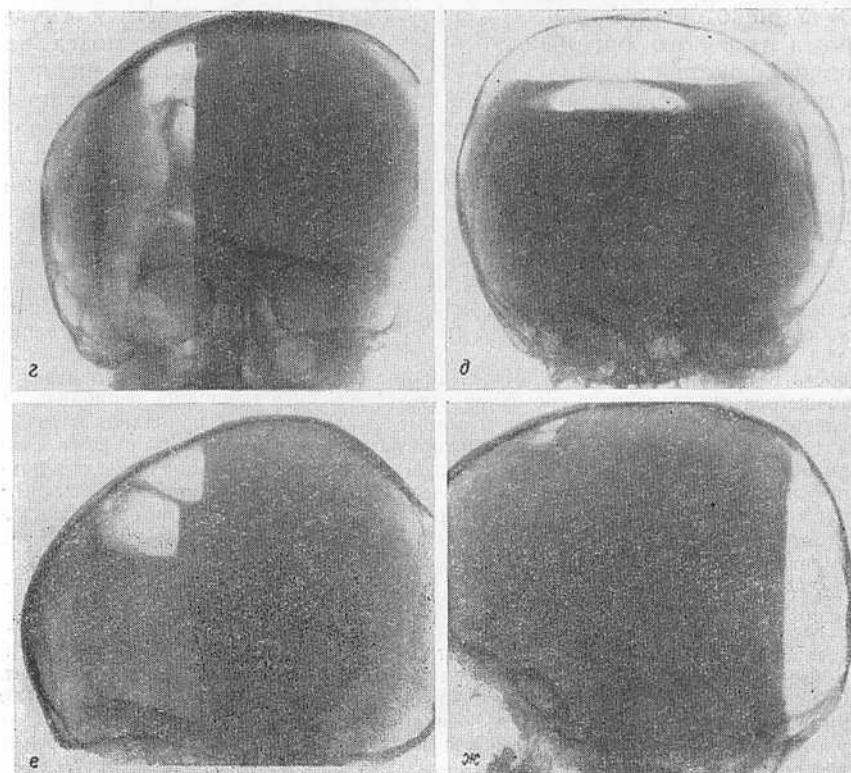


Рис. 3. Продолжение .

z, d, e, zh — тот же ребенок. Пневмоэнцефалограммы, указывающие на резко выраженный диффузный атрофический процесс в головном мозге, развившийся в результате внутриутробной патологии.

Таким образом, приведенное наблюдение указывает на резко выраженные органические изменения в головном мозге, обусловленные внутриутробной патологией. Они проявлялись главным образом в резко выраженном рубцово-атрофическом процессе в головном мозге с наличием огромных субарахноидальных кист, что обусловило прогрессирующее течение очаговой эпилепсии у ребенка. В связи с обнаружением огромных осумко-

ванных кист над конвекситальной поверхностью мозга в данном наблюдении можно предположить, наряду с внутриутробной патологией, и значительную родовую травму с кровоизлиянием, тем более, если учесть данные А. Крейнндлер, Э. Кригель, И. Стойка (1960), указывающие на то, что внутричерепное кровоизлияние происходит чаще и легче у недоношенного ребенка, который более чувствителен к травме.

У некоторых больных в результате развивающегося синдрома тяжелого органического поражения головного мозга на почве фокальной эпилепсии, возникшей в результате внутриутробной патологии, родовой или постнатальной травмы, в процессе заболевания присоединялась гидроцефалия, степень выраженности которой была различной. Иногда она приобретала резкую выраженность и играла в клинической симптоматологии немаловажную роль.

Примером является наблюдение над больной Пр-вой Р., 15 лет (ист. бол. 1107—62). Находилась в ЛНХИ с 31/X по 27/IV 1963 г. Поступила с жалобами на эпилептические припадки полиморфного характера. Анамнез заболевания: в возрасте 1 года 4 месяцев получила травму головы (ударилась головой о кирпичный пол), после которой развилась мышечная слабость в правых конечностях. Через 10 лет после травмы на фоне присоединившегося лихорадочного состояния в течение 5 дней появились периодически повторяющиеся головные боли и малые эпилептические припадки, которые в последующем периоде стали повторяться по несколько раз в день ежедневно. Наряду с этим присоединились джексоновские эпилептические припадки, начинавшиеся с клонико-тонических судорог правой руки с быстрым распространением на ногу, с психомоторным возбуждением и последующей утратой сознания и длительным сном после припадка. Частота подобных припадков была до 10 раз в месяц.

Объективно: сознание ясно, память несколько снижена на прошлое и текущее. Эмоционально лабильна. Интеллект без грубых нарушений. В неврологическом статусе без отклонений от нормы, за исключением пареза мимической мускулатуры справа по центральному типу. Умеренно выраженный правосторонний спастический гемипарез. Чувствительных нарушений нет. Стереогноз, двумерно-пространственное чувство не нарушены. Значительно выраженный адипозо-генитальный синдром. Мозжечковые пробы выполняет удовлетворительно. На глазном дне картина псевдоневрита. Поля зрения в пределах нормы.

На рентгенограммах черепа наблюдается увеличение мозгового черепа по отношению к лицевому. Умеренное расхождение коронарного шва. Истончение костей свода черепа и спинки турецкого седла. Значительная выраженность пальцевых вдавлений. В области задних отделов чешуи теменной кости слева определяется костный дефект  $3 \times 0,5$  см и кзади от него ячеистые очаги деструкции кости. Ячейки имеют разную величину, местами сливаются в большие участки. На вентрикулограммах — резко выраженная симметричная водянка боковых желудочков. Монроевы отверстия очень широкие. Окклюзионный уровень в задней черепной ямке.

На ангиограммах от 19/XI выявляются развертывание и натягивание артериальных стволов системы внутренней сонной артерии, указывающие на водянку желудочковой системы. Конечные ветви как средней, так и передней мозговых артерий подходят к участку измененной структуры свода черепа, где имеются множественные мелкие веточки (рис. 4, а, б, в).

На ЭЭГ от 9/XI, 21/II нормальный альфа-ритм деформирован. Регистрируются полиморфные медленные волны с насланвающимися на них перио-

дически частыми формами ритмов. В ЭЭГ отчетливо выявляется межполушарная асимметрия за счет преобладания медленных волн, а также эпилептиформной активности в теменно-височной области слева. В связи с выявленными выраженными общемозговыми симптомами в виде головных болей, окклюзионной гидроцефалии больной 23/1 произведена трепанация задней черепной ямки с разрушением массивных спаек в области большой цистерны и for. Mogandi.

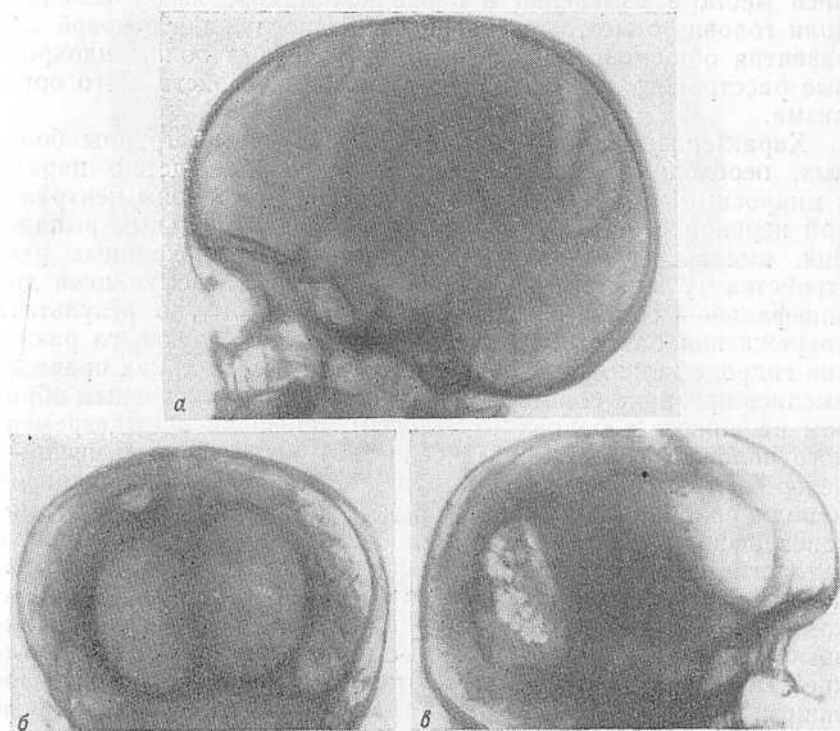


Рис. 4. Рентгенограммы больной П., 15 лет, с фокальной эпилепсией посттравматической этиологии и окклюзионной гидроцефалией.

На боковой краниограмме (а) определяются гидроцефальные изменения в виде расхождения швов и деструктивный очаг в левой теменной кости. На пневмоэнцефалограммах (б и в) выраженная окклюзионная гидроцефалия (фас и профиль).

После операции головные боли прекратились. Несколько улучшилось общее состояние. Однако эпилептические припадки сохранились с прежней частотой и характером. 27/III 1963 г. произведена костнопластическая трепанация черепа в левой теменно-затылочной области с удалением измененного костного лоскута, с пластическим закрытием дефекта твердой мозговой оболочки и субдуральным отсасыванием патологического участка коры (эпилептогенного очага) в левой теменной доле мозга.

Послеоперационное течение гладкое. Эпилептические припадки прекратились. Выписана в вполне удовлетворительном состоянии с рекомендацией дальнейшего консервативного лечения.



Приведенное наблюдение указывает на то, что травма черепа, полученная в раннем детстве, может осложниться в последующем периоде деструктивными очаговыми изменениями в костях черепа и обусловить развитие эпилептического синдрома и резко выраженной гидроцефалии. При этом основным компонентом в генезе эпилептических припадков здесь являлись местные изменения в оболочках и коре левой теменной доли головного мозга, а гидроцефалия послужила основой для развития общемозговых симптомов (головные боли, эндокринные расстройства) и снижения реактивных свойств всего организма.

Характеризуя неврологический статус у этой группы больных, необходимо указать на то, что у ряда детей, наряду с микросимптомами очагового выпадения со стороны центральной нервной системы или значительных двигательных выпадений, имелись выраженные патологические эндокринные расстройства (у 9 детей из 63), объясняющиеся дисфункцией диэнцефальной области, возникшей, по-видимому, в результате повреждения базальных отделов мозга и последующего развития гидроцефалии. У подобной категории больных, как правило, имелись признаки повышенного отложения жира, главным образом на животе и бедрах (6 человек), признаки преждевременного полового созревания (4 человека) и у меньшего числа — недоразвитие половых признаков, иногда явления полидипсии и полиурии. Наряду с этим у них имелось нарушение термотографии, выявляемой при пробе Щербака, и значительное патологическое соотношение эозинофилов в пробе Торна, а также извращение сахарной кривой (9 человек). В самом компоненте эпилептических припадков имелись черты, указывающие также на дисфункцию гипоталамической области, такие как гиперемия лица, «пятнистая» гиперемия покровов туловища и конечностей, повышенная потливость, гиперсаливация и другие. При этом следует указать, что выраженность диэнцефальных расстройств в сочетании с симптомами, указывающими на органическое поражение и других отделов мозга, обуславливали иногда синдром тяжелого прогрессирующего течения эпилепсии, очень чувствительного к дополнительным патологическим факторам (травма, инфекция), что приводило иногда даже к неблагоприятному исходу заболевания.

Примером может быть наблюдение над больной С-вой М. в возрасте 1 года 4 месяцев (ист. бол. 299—63). Находилась в ЛНХИ с 19/III по 4/IV 1963 г.

Из анамнеза известно, что во время беременности у матери были токсикоз и многократные маточные кровотечения. Ребенок родился 8-месячным, в состоянии синей асфиксии. Первые месяцы после рождения ребенок был очень вялым, сонливым, аппетит был резко повышен, за счет чего отмечено повышенное ожирение к концу первого года жизни. В 6-месячном возрасте появились эпилептические припадки в виде закатывания глазных яблок вверх

и одновременного быстрого разведения рук в стороны. В этот же период отмечено заметное отставание в интеллектуальном и физическом развитии. Подобные припадки стали повторяться ежедневно по несколько раз. В 10-месячном возрасте ребенок перенес пиурию, после чего состояние резко ухуд-

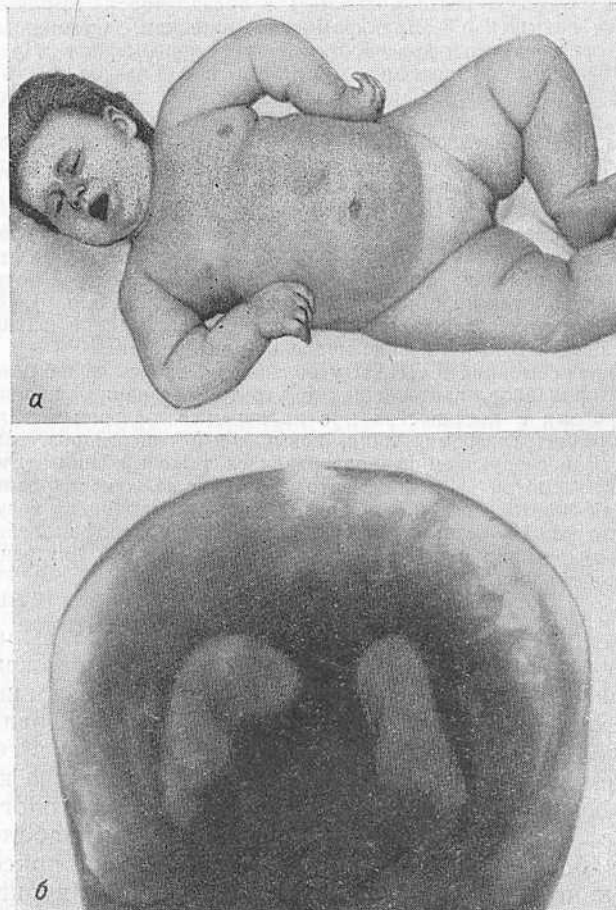


Рис. 5. Больная С., 1 год 4 месяца. Диагноз: симптоматическая эпилепсия на почве внутриутробной патологии с выраженными дисэнцефальными нарушениями.

*а* — момент эпилептического припадка; *б* — ПЭГ: выраженная симметричная водянка арезорбтивного характера. Слева резко выраженная гемиатрофия коры левого полушария с многочисленными субарахноидальными кистами над гемисферой.

шилось, совершенно остановилось интеллектуальное развитие, присоединились к вышеописанным симптомам общие судорожные припадки, которые приобрели серийный характер.

Объективно: ребенок резко отстает в интеллектуальном развитии, на обращенную речь не реагирует, мать не узнает, игрушками не интересуется.

Не сидит, не стоит самостоятельно, не держит голову. В промежутке между частыми эпилептическими припадками общего типа отмечаются постоянные хориоподобные движения во всех конечностях. Повышенное отложение жира в области грудной клетки, живота и бедер. Окружность головы — 48 см. Черепные швы не закрыты. При перкуссии черепа звук «треснувшего горшка». Корнеальные рефлексы резко ослаблены с обеих сторон. Мышечный тонус в конечностях повышен с экстрапирамидным оттенком. Сухожильные и периостальные рефлексы на конечностях вялые, равномерные. Двусторонний симптом Бабинского. Оболочечных симптомов нет. Глазное дно в пределах нормы. При люмбальной пункции: эндолюмбальное давление повышено до 350 мм вод. ст. В ликворе белок 0,16‰. Клетки 5/3. Сахарная кривая и проба Торна имеют патологические состояния. На рентгенограммах черепа передний родничок увеличенных размеров. Расхождение коронарного шва. На спондилограммах расщепление дужки С<sub>1</sub> и С<sub>2</sub> позвонков.

На пневмоэнцефалограммах обнаружена выраженная симметричная водянка арезорбтивного характера. Слева резко выражена гемиятрофия коры полушария с многочисленными субарахноидальными кистами над гемисферой. Справа определяются слипчивые изменения в оболочках — газа почти нет как на конвексительной, так и на базальной поверхностях (рис. 5, а, б).

На ЭЭГ многочисленные вспышки синхронизированной активности на фоне диффузных изменений в виде медленной активности.

За время пребывания в ЛНХИ у больной развилась серия тяжелых эпилептических припадков, протекавших с утратой сознания, клонико-тоническими судорогами в конечностях и с наличием выраженных вегетативных симптомов: резкая гиперемия лица, повышенный гипергидроз, гипертермия, тахикардия. В последующем периоде развился тяжелый эпилептический статус, который, несмотря на медикаментозную терапию, ликвидировать не удалось. Больная скончалась при явлениях остановки дыхания во время эпилептического статуса. На секции обнаружена обширная атрофия лобных долей с наличием микрогирии в сочетании с резко выраженной внутренней и наружной гидроцефалией.

Приведенное наблюдение указывает на резко выраженную диффузную патологию в головном мозге с поражением не только конвексительных отделов мозга, но и базальных отделов его, особенно диэнцефальной области, что обусловило наличие частых эпилептических припадков общего типа в сочетании с наличием выраженных вегетативных и психических расстройств, возникших на почве внутриутробной патологии в сочетании с присоединившимся инфекционным заболеванием. Тяжесть заболевания, по-видимому, усугубилась присоединившимся менингоэнцефалитом после перенесенной пиурии. Вышеописанная мозговая патология сочеталась с врожденной дисплазией шейного отдела позвоночника.

Наши данные согласуются с исследованиями Е. Ф. Давиденковой-Кульковой (1959), Г. Д. Шефера (1962), Л. Т. Поповой (1963), описавших полиморфную картину диэнцефальных расстройств при эпилепсии. При этом авторы указали на значительную выраженность их при височной эпилепсии.

Таким образом, приведенные данные указывают, что при оценке характера заболевания при эпилепсии у детей, в частности при дифференциальной диагностике очаговой эпилепсии от эпилепсии, обусловленной диффузным поражением голов-

ного мозга, данные неврологического статуса недостаточны для того, чтобы сделать подобного рода заключение. Наши данные согласуются с исследованиями А. А. Арендта, И. С. Бабчина, Bridge, Livingston, Dora Hsi-Chih Chao и др., которые подчеркивают значение больших пластических компенсаторных механизмов в головном мозге у детей, приводящих к слабой выраженности признаков очагового поражения головного мозга у большинства из них. Так, Dora Hsi-Chih Chao (1958) указывает, что 50% детей с фокальными припадками и ЭЭГ-фокусом эпилептогенного разряда не дают каких-либо признаков очагового поражения центральной нервной системы. В связи с этим для установления зоны очагового поражения головного мозга и, в частности, локализации эпилептогенного очага важны данные дополнительных методов обследования, особенно рентгенографические с использованием не только краниографии, но и контрастных методов исследования, таких как пневмо- и ангиография. Сопоставление изменений, обнаруженных при краниографическом, пневмоэнцефалографическом, а иногда и ангиографическом исследовании в сочетании с другими клиническими показателями, позволяет, как правило, высказать суждение о характере и распространенности анатомо-морфологических изменений в головном мозге и выявить глубину изменений в том или другом отделе его. На особенности рентгенографических и пневмоэнцефалографических данных при патологических воздействиях на головной мозг (травма, инфекция) в раннем периоде жизни с последующим развитием эпилепсии указывают многочисленные авторы (Pendergrass, 1930; Dyke, Davidoff, Masson, 1933; М. Ю. Раппопорт, 1938; Н. Н. Альтгаузен, 1948; McRae, 1948; А. Крейндлер, 1960; М. Д. Гальперин, 1963; Н. А. Зайчикова, 1963; О. З. Минасян и С. А. Домазов, 1963, и др.). Большинство из этих авторов подчеркивают, что в результате воздействия патологического фактора на головной мозг в ранний период жизни (родовая травма или болезни мозга) в последующем периоде развиваются признаки атрофии и гипоплазии мозга со вторичными изменениями в костях черепа в виде утолщения костей свода черепа, пневматизации воздухоносных пазух с сопутствующими изменениями в желудочковой системе головного мозга (Dyke, Davidoff, Masson, 1933; McRae, 1948; Bridge, 1949; Penfield, Jasper, 1954; Jackson, Thompson, 1959).

Тонкий анализ пневмоэнцефалографических показателей в сопоставлении с клиническими данными дал основание многочисленным авторам (Pendergrass, 1930; М. Ю. Раппопорт, 1938; Н. Н. Альтгаузен, 1948; А. Крейндлер, 1960; А. Крейндлер, Кригель, Стойка, 1960; М. Д. Гальперин, 1963; Н. А. Зайчикова, 1963; О. З. Минасян и С. А. Домазов, 1963) подтвердить большую диагностическую ценность этих исследований

в определении характера и распространенности патологических изменений при эпилепсии вообще, у детей в частности. Так, например, Н. А. Зайчикова отметила соответствие между клиническими проявлениями болезни и рентгенологически определяемыми изменениями в 58,7% случаев. При изучении данных рентгенографического и пневмоэнцефалографического исследования больных детей с эпилепсией, включенных в эту группу (63 человека), отмечены следующие показатели, имеющие диагностическое значение. Среди детей, у которых эпилепсия была обусловлена внутриутробной патологией, родовой травмой или травмой, полученной в ранние годы жизни (32 человека), при рентгенографическом исследовании костей черепа у значительного числа (13 человек) обнаружено уменьшение в объеме одной из половин черепа с утолщением костей свода черепа, с некоторой приподнятостью пирамидки основной кости у части из них, что соответствовало локализации наиболее атрофированной гемисферы мозга или одной из ее долей, чаще височной. У 6 из этих больных выявлена значительная гипертрофия воздухоносных пазух — лобных или сосцевидных, соответственно стороне наибольшей атрофии в головном мозге. У 7 детей имелись значительных размеров внутричерепные обызвествленные петрификаты, образовавшиеся в результате кровоизлияния в головной мозг в момент воздействия травматического повреждения. У 3 детей над зоной наибольшего повреждения головного мозга обнаружен обширный вдавленный перелом кости. У 3 детей в связи с ранним развитием гидроцефального синдрома обнаружены гидроцефальные изменения на краниограммах черепа в виде расхождения костных швов и диффузного истончения костей свода черепа. Однако у значительного числа детей, почти в половине наблюдений из этой группы в 31 человек, грубых краниографических изменений не было выявлено, отмечалось лишь у части из них сравнительно раннее уплотнение коронарного шва.

Произведенная пневмоэнцефалография давала основание высказать суждение об анатомо-морфологических изменениях в головном мозге. Так, у 39 детей выявлена внутренняя и наружная гидроцефалия, степень выраженности которой варьировала от умеренной до резкой. У этих детей обнаружено наличие расширенных субарахноидальных пространств на конвексальной и базальной поверхности головного мозга. У части из них (18 человек) наблюдались многочисленные субарахноидально расположенные кисты. Желудочковая система у части больных (13 человек) была асимметрично расширена, больше в наиболее пораженном полушарии головного мозга (атрофия), с четкой рубцовой подтянутостью у 4 детей. При этом вся желудочковая система была смещена в сторону наиболее атрофированной гемисферы.



Следует подчеркнуть частое соответствие связи пневмоэнцефалографических данных, указывающих на преимущественную атрофию одной из гемисфер мозга, с утолщением костей черепа на этой стороне, с гомолатеральным расширением воздухоносных синусов и приподнятостью пирамидки основной кости, что,

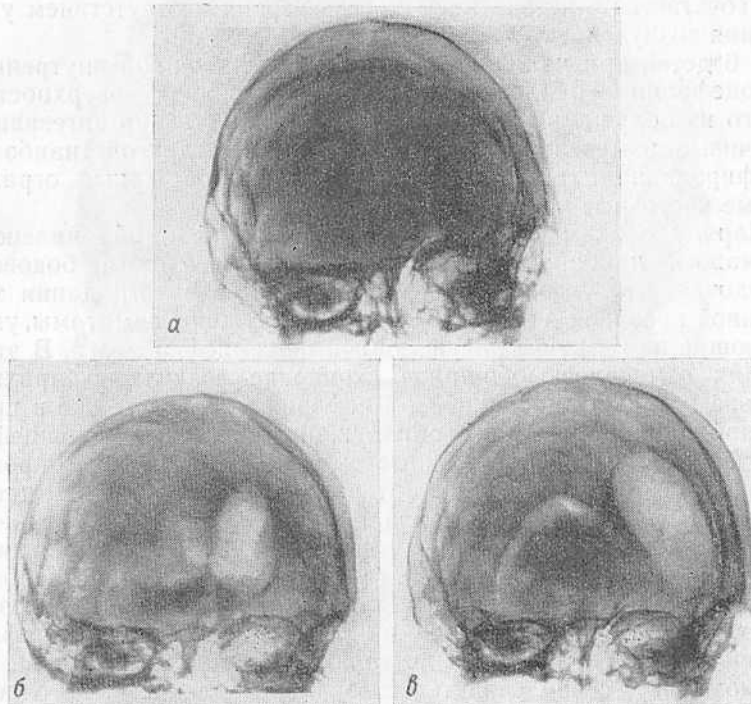


Рис. 6. Рентгенограммы черепа больной В., 10 лет. Диагноз: фокальная эпилепсия на почве родовой травмы.

*а* — на рентгенограмме: утолщение конвексимальной поверхности кости слева, увеличение лобного синуса слева и приподнятость левой пирамидки; *б* — ПЭГ: асимметричная внутренняя гидроцефалия с большим расширением левого бокового желудочка и смещение всей желудочковой системы в сторону атрофированной гемисферы (левой); *в* — асимметричное расширение задних и нижних рогов боковых желудочков в области наиболее атрофированной гемисферы мозга.

безусловно, имеет большое значение в определении локализации наиболее пораженных отделов мозга (рис. 6, *а*, *б*, *в*). В этих случаях пневмоэнцефалографические данные указывают на резкий атрофический процесс в одной из гемисфер, в связи с чем происходит дислокация всей желудочковой системы в сторону патологически измененного полушария. Последнюю необходимо отличать от дислокации желудочковой системы в сторону здо-

рового полушария в связи с новообразовательным процессом при учете других рентгенологических данных. Так, смещение желудочковой системы мозга при очаговой эпилепсии в связи с атрофическим процессом в головном мозге, как правило, сочетается с утолщением костей свода черепа, односторонней пневматизацией синусов, в то время как новообразовательный процесс сочетается с истончением костей черепа и отсутствием увеличения воздухоносных синусов.

У 6 детей при наличии значительно выраженной внутренней гидроцефалии в оболочках над конвекситальной поверхностью одного из полушарий обнаружены преимущественно адгезивные слипчивые изменения, в то время как над другой, наиболее атрофированной гемисферой определялись обширные ограниченные кистозные полости.

Наряду с этим у 24 детей с височной формой эпилепсии отмечалось наибольшее расширение нижнего рога бокового желудочка, что указывало на большую степень страдания той или иной височной доли. У 13 детей обнаружены симптомы, указывающие на резкую атрофию одной из гемисфер мозга. В этих случаях отмечалось обширное скопление воздуха субарахноидально над атрофированной гемисферой мозга, а также в продольной щели. У 4 детей обнаружены обширные порэнцефалические кисты, расположенные у всех детей в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии (рис. 7, а, б). У 10 детей пневмоэнцефалография выявила симптомы резко выраженного атрофического процесса обеих гемисфер мозга со скоплением широких воздушных пространств, субарахноидально расположенных над атрофированными полушариями головного мозга, при этом у 2 детей указания на резкую диффузную атрофию головного мозга относились не только к обоим гемисферам, но и к мозжечку, о чем свидетельствовало скопление избыточного количества воздуха и в субтенториальных субарахноидальных щелях. Эти изменения обнаружены главным образом в группе детей, которые имели клинический синдром диффузного поражения головного мозга.

Из всех обследованных пневмоэнцефалографически детей из этой группы только у одного ребенка обнаружена врожденная аномалия развития прозрачной перегородки, выражавшаяся в ее отсутствии.

Таким образом, произведенная пневмоэнцефалография показала, что у большинства детей (39 человек) в рассмотренных выше наблюдениях изменения проявлялись в наличии внутренней и наружной гидроцефалии, выраженной в различной степени. В значительном числе наблюдений (19 детей) имелись симптомы, указывающие на сравнительно распространенный атрофический процесс в головном мозге, сопровождающийся иногда недоразвитием одной из гемисфер мозга (13 человек)

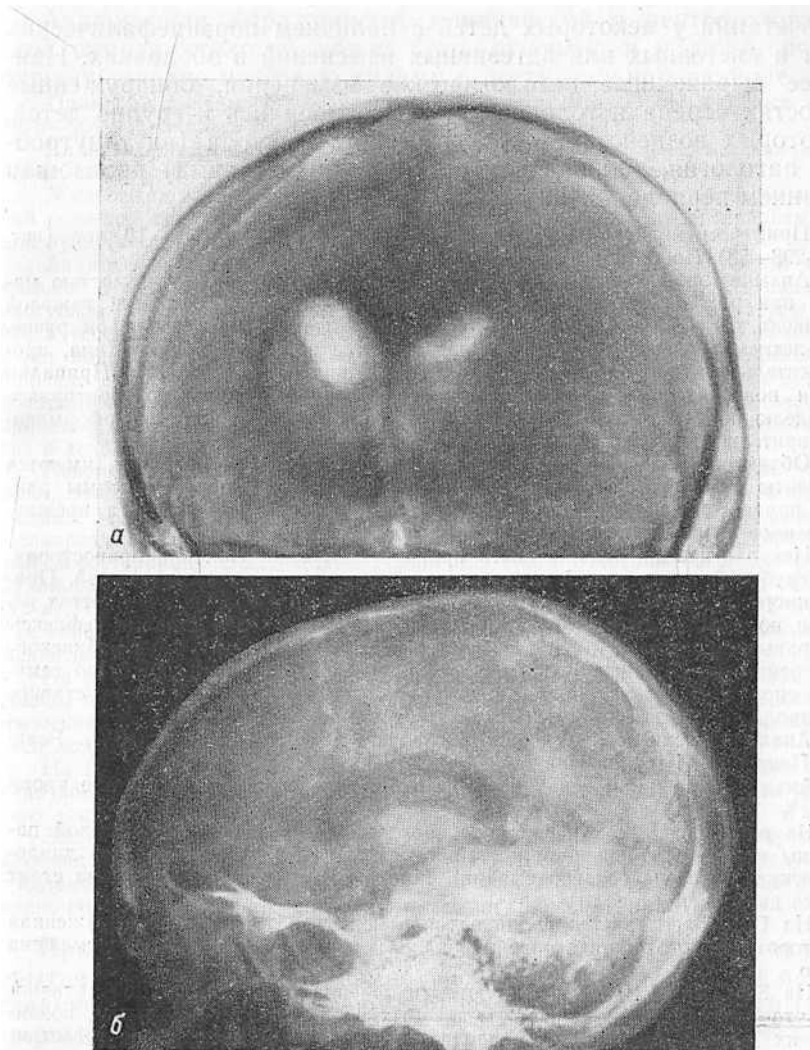


Рис. 7. Рентгенограмма больной Д., 11 лет, с очаговой эпилепсией на почве черепно-мозговой травмы (в раннем детстве).

*а* — пневмоэнцефалограмма: утолщение кости справа. Приподнятость пирамидки справа. Асимметричное расширение боковых желудочков с некоторым смещением в сторону атрофии; *б* — ПЭГ: дивертикулообразное расширение правого бокового желудочка (в центральных и задних его отделах).

в сочетании у некоторых детей с наличием порэнцефалических кист и кистозных или адгезивных изменений в оболочках. Наиболее выраженные патологические изменения, обнаруженные в костях черепа и головном мозге, относились к группе детей, у которых воздействие патологического фактора (внутриутробная патология, родовая или постнатальная травма) произошло в раннем периоде жизни ребенка.

Примером является наблюдение над больной В-вой Л., 10 лет (ист. бол. 298—58). Поступила в ЛНХИ 7/III, выбыла 26/V 1958 г.

Анамнез заболевания: в связи с ослабленной родовой деятельностью матери при рождении накладывались щипцы; родилась в состоянии тяжелой асфиксии. В первые месяцы заметили мышечную слабость в правой ручке. В 7-летнем возрасте появились эпилептические припадки общего типа, продолжительностью около 5 мин. После припадков длительный сон. Припадки стали повторяться и через год приобрели серийный характер, повторяясь в неделю по несколько раз. Иногда перед припадком испытывает оформленные зрительные галлюцинации.

Объективно: девочка заметно отстает в психическом развитии, имеются элементы дементности. В физическом развитии отмечаются симптомы раннего полового созревания (наличие менструаций с 8-летнего возраста, преждевременное развитие вторичных половых признаков).

Неврологически: сглаженность правой носогубной складки, правосторонний глубокий спастический гемипарез с отставанием роста конечностей. Правая кисть в позе «руки акушера». Мышечный тонус в правых конечностях изменен по экстрапирамидному типу. Сухожильные и перностальные рефлексы на правых конечностях оживлены ( $d > s$ ). Двусторонние симптомы Бабинского и Оппенгейма. Понижение поверхностной болевой чувствительности по гемиптипу справа. В пальцах правой кисти нарушено глубокое мышечно-суставное чувство. Глазное дно в норме. Острота зрения  $vis. os. utr.$ —1,0.

Анализ поясничного ликвора: прозрачен, бесцветен. Белок 0,5‰. Реакция Панди 2+. Реакция Нонне—Апельта 1+. Клетки 5/3.

Анализ крови и мочи в норме. Содержание сахара в сыворотке крови 88 мг%.

На рентгенограммах черепа определяется уменьшение объема левой половины черепа с утолщением костей, с резким расширением каналов диплоэтических вен слева (плагницефалия). Малое крыло и пирамидка слева стоит слегка выше, чем справа.

На ПЭГ определяется водянка сообщающегося типа, более выраженная со стороны левого бокового желудочка. Вся желудочковая система смещена влево.

На ЭЭГ от 28/III регистрируются изменения биоэлектрической активности, что выражается в наличии медленных волн типа тета и дельта, возникающих диффузно во всех отведениях. Кроме того, периодически регистрируются эпилептиформные волны (типа медленных и спайк-волн), в основном в левом полушарии.

Таким образом, приведенное наблюдение характеризует эпилепсию, возникшую на почве родовой травмы с синдромом тяжелого органического повреждения головного мозга, преимущественно левой гемисферы, с недоразвитием и сморщиванием ее в сочетании с компенсаторным утолщением костей свода и основания левой половины черепа и выраженными пневмоэнцефалографическими изменениями в виде гидроцефалии с преобладанием на стороне атрофии и смещением всей желудочковой системы в сторону атрофированной гемисферы.

Аналогичная выраженность клинической и рентгенологической симптоматики может быть отмечена и у детей, получивших черепно-мозговую травму в постнатальном периоде.

Примером является наблюдение над ребенком Д-ец О., 11 лет (ист. бол. 1070—56). Находилась в ЛНХИ с 3/IX по 16/X 1956 г.

Клинический диагноз: джексоновская эпилепсия посттравматической этиологии; плагиоцефалия; спастический левосторонний гемипарез.

Жалобы на эпилептические припадки, начинающиеся с покалывания в левой половине грудной клетки с последующим судорожным подергиванием левой руки (кисти) с распространением на нижнюю конечность.

Анамнез заболевания: беременность и роды у матери протекали нормально. В возрасте 11 месяцев упала с кровати. Через час после падения наступила утрата сознания, сопровождавшаяся подъемом температуры до  $40^{\circ}$ , в течение 24 ч развился глубокий левосторонний гемипарез. В возрасте 5 лет появились эпилептические припадки *petit mal*. Вскоре присоединились большие судорожные припадки, протекавшие с утратой сознания, но с преобладанием судорожных подергиваний в левых конечностях. Эпилептические припадки приобрели за последние два года серийный характер, по несколько раз в день.

Неврологически: интеллектуальное развитие ребенка значительно снижено, эмоционально лабильна. Временами беспокойна, неуживчива с товарищами. Память значительно снижена как на прошлое, так и на настоящее. Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм при взгляде вправо. Выраженный левосторонний спастический гемипарез, более отчетливо в левой руке. Сухожильные и периостальные рефлексы патологически оживлены слева ( $s > d$ ). Слева симптомы Бабинского и Оппенгейма. Мышечный тонус в левых конечностях повышен по экстрапирамидному типу. Чувствительных нарушений поверхностной и глубокой чувствительности не выявляется.

На рентгенограммах черепа определяется уменьшение объема правой половины черепа с утолщением костей, с резко расширенными каналами диплоэтических вен (справа) — плагиоцефалия. Пирамидка правой височной кости расположена несколько выше.

На ПЭГ от 17/IX при умеренно выраженной гидроцефалии боковых желудочков определяется смещение всей желудочковой системы вправо, за среднюю линию.

ЭЭГ от 14/IX 1956 г.: биоэлектрическая активность деформирована в обоих полушариях, более отчетливо справа. Слева тета-ритм чередуется с единичными дельта-волнами. Справа преобладает дельта-ритм. В правой темменно-височно-затылочной области локальная эпилептиформная активность.

Приведенное наблюдение указывает на то, что тяжелая закрытая постнатальная травма черепа и головного мозга в последующем периоде, наравне с развитием эпилептического синдрома, может привести к тяжелым необратимым органическим изменениям в головном мозге (правой гемисферы), которые выражались в данном случае в виде недоразвития и сморщивания ее. Грубые органические изменения в головном мозге служат причиной прогрессивного течения заболевания, стойких очаговых симптомов поражения головного мозга с компенсаторным утолщением костей свода черепа и приподнятостью пирамидки на стороне атрофированной гемисферы мозга.

Наряду с вышеизложенным нам хотелось бы в этом разделе осветить другую своеобразную картину последствий закрытой травмы черепа, перенесенной в первые месяцы жизни, ослож-



ненной у некоторых больных фокальной эпилепсией. Наблюдения над рядом больных детей с фокальной эпилепсией на почве закрытой травмы черепа, полученной в первые месяцы жизни, показали, что в последующем у некоторых детей развивается на месте ушиба в черепе глубокий остеодистрофический процесс, приводящий к образованию костного дефекта. На месте бывшей трещины или вдавленного перелома костей черепа в процессе заживления не происходит развития нормальной костной мозоли, а наступают явления остеолиза, приводящие к образованию костного дефекта в месте наибольшего ушиба или трещины. Ввиду того, что закрытая травма черепа переносится маленькими детьми обычно очень легко, лишь появление осложнений в более позднем периоде, как, например, фокальных эпилептических припадков, заставляет родителей обращаться к врачу. Выявление же костного дефекта у выросшего ребенка порой является неожиданной находкой и нередко ошибочно принимается за врожденную аномалию развития костей черепа или за хроническое заболевание их — фиброзную кистозную остеодистрофию и т. д. Этиопатогенез этих костных дефектов свода черепа у детей, перенесших травму черепа и головного мозга, пока еще не установлен (О. А. Зедгенидзе, 1954; А. Г. Земская, 1958; Н. Д. Лейбзон, 1960, и др.). Известное значение имеет не только место травмы черепа в районе ядер окостенения костей свода (теменной и лобной), но и нарушение кровообращения в зоне периоста и эндоста, а также анатомические и функциональные изменения в головном мозге в момент травмы и после нее, служащие причиной возникновения эпилептических припадков.

Из 12 обследованных нами таких детей с образовавшимися после закрытой травмы черепа костными дефектами у 2 заболевания осложнилось фокальной эпилепсией. Неврологическое обследование этих детей лишь в небольшом числе случаев (у 3 человек из 12) выявило признаки органического повреждения головного мозга в виде спастического гемипареза. Однако произведенная пневмоэнцефалография во всех случаях установила значительную патологию в головном мозге. Так, во всех наблюдениях отмечалась внутренняя сообщающаяся водянка головного мозга различной степени выраженности и рубцовая подтянутость бокового желудочка в направлении к дефекту в кости с избыточным скоплением воздуха на конвексимальной поверхности больших полушарий. У 2 детей с фокальной эпилепсией имелись симптомы очагового поражения головного мозга в виде рефлекторной асимметрии, отмечались более грубые пневмографические изменения, выражавшиеся во внутренней сообщающейся водянке с резким расширением бокового желудочка на стороне повреждения, с большей рубцовой подтянутостью его к дефекту черепа и сращением с оболочками мозга. В области мозгового рубца имелись порэнцефалические кисты.

Большие компенсаторные возможности детского организма не дают возможности наблюдать у большинства детей выраженных очаговых симптомов поражения головного мозга. Но полученная дополнительная травма черепа у этой группы больных резко обостряла сравнительно мягко протекавшее до этого заболевание и приводила к учащению эпилептических припадков, в связи с чем и к ухудшению общего состояния больного.

Приведенные в этом разделе данные о симптоматологии и особенностях клинического течения фокальной эпилепсии у детей, обусловленной травматической этиологией (внутриутробная патология, родовая и постнатальная травма), ясно подчеркивают положение о том, что установление зоны наиболее выраженного органического поражения головного мозга и эпилептогенного очага невозможно при использовании тестов, полученных при одном каком-либо методе исследования. В связи с этим наряду с неврологическими и рентгенологическими данными (краниография, пневмоэнцефалография и др.) ведущую роль имеют показатели электрофизиологического обследования, характеризующие функциональное состояние головного мозга и его биоэлектрическую активность в различные стадии заболевания. Учет этих данных особенно важен в связи с тем, что зона грубых морфологических изменений, как правило, не соответствует эпилептогенному очагу; последний располагается чаще всего в окружности от нее (Penfield, Erickson, 1941; Penfield, Jasper, 1954). Наиболее резко измененные отделы мозга (рубец, киста, опухоль и др.) вызывают состояние раздражения и дисфункции прилежащих участков мозга, являющихся источником эпилептогенных разрядов. Эпилептогенный очаг, обуславливающий судорожные припадки с разнообразным их проявлением, оказывает дезорганизующее влияние в процессе болезни на функцию всего головного мозга. В связи с этим своевременное распознавание природы заболевания, определение локализации эпилептогенного очага и степени выраженности изменений вблизи и на отдалении от него приобретают особое значение для решения вопроса о целесообразном виде лечения. Для выявления и уточнения локализации эпилептогенного очага электрофизиологическое исследование разбираемой группы больных производилось многократно.

При учете данных комплексного обследования эпилептогенный очаг удалось локализовать у 44 из 63 больных. У 24 детей эпилептогенный очаг располагался в правом полушарии и у 20 — в левом. При этом по данным ЭЭГ у 40 детей эпилептогенный очаг располагался в височной доле, причем у 3 из них — с синдромом двустороннего поражения височных долей, у 4 детей — в лобной доле и у 3 — в области центральных извилин и теменной доли. Следует указать, что у большинства детей эпилептогенный очаг был обширным, занимал одну долю (36 человек)

или распространялся на смежные отделы мозга (12 человек). У значительного числа детей (17 человек) по данным показаний биоэлектрической активности процесс был в далеко зашедшей стадии заболевания, о чем свидетельствовало вовлечение в патологическую реакцию срединных структур мозга. Однако использование многократного электрофизиологического обследования с применением функциональных проб позволило локализовать эпилептогенный очаг и у этой группы больных.

Данные электроэнцефалографического исследования в сопоставлении с клиническими симптомами и другими дополнительными методами исследования подчеркивают большое диагностическое значение их в определении локализации и распространенности эпилептогенного очага. При этом оказалось, что в результате внутриутробной патологии, родовой, постнатальной травмы и травмы, полученной в более поздние годы жизни ребенка, у большинства детей (41 человек) наблюдались обширные эпилептогенные очаги, занимающие одну или несколько долей мозга. Совершенно ясно, что ценность этого метода исследования возрастает у детей, страдающих эпилепсией, возникшей на почве закрытой травмы черепа и головного мозга, обусловленной вышеперечисленными причинами, когда при прогрессивном течении заболевания установить эпилептогенный очаг на основании других методов исследования представляется затруднительным, а чаще — невозможным. Только оценка данных комплексного обследования больного с учетом характера припадков, постприпадочного состояния, динамики развития заболевания дает возможность клиницисту и в столь сложной группе больных установить степень страдания головного мозга у ребенка, локализацию и протяженность эпилептогенного очага, а также определить функциональное состояние головного мозга, а именно прилежащих и более отдаленных структур мозга по отношению к наиболее поврежденной его зоне (эпилептогенного очага).

Для характеристики функционального состояния головного мозга ребенка имели значение наряду с вышеперечисленными данными также ликвородинамические данные, указывающие на внутричерепное давление, биохимический и цитологический состав спинномозговой жидкости и подтверждающие или отрицающие завершение реакции мозга и его оболочек на травматическое повреждение. В наших исследованиях у большинства детей из этой группы (55 человек) эндолюмбальное давление, определяемое по водяному манометру, было в пределах нормы — 130—150 мм в положении лежа и 220—250 мм — в положении сидя. У меньшего числа больных (8 человек) эндолюмбальное давление было повышенным, до 400 мм в положении сидя. Количество белка у преобладающего большинства больных было в пределах нормы — от 0,33 до 0,5%. Однако у 13 детей, у которых фокальная эпилепсия сочеталась с более грубой

органической патологией в головном мозге, количество белка было несколько повышенным — от 0,66 до 2,0‰, и лишь у одного больного, страдавшего фокальной эпилепсией на почве внутриутробной патологии с синдромом резко выраженного атрофического процесса в обоих полушариях мозга в обширных кистозных полостях, покрывающих полушария мозга, количество белка в кистозном содержимом было резко повышенным — до 9,25‰, увеличен до 120/3 был также и цитологический состав с преобладанием лимфоцитов. Эти данные могли указывать на наличие обширных кистозных полостей, образовавшихся в результате массивного субарахноидального кровоизлияния. У 5 детей при нормальном количестве белка отмечен повышенный цитоз в ликворе — от 29/3 до 65/3, с преобладанием лимфоцитов при отсутствии других каких-либо симптомов, которые указывали бы на воспалительный процесс в головном мозге.

Наряду с оценкой очаговой неврологической симптоматики у этой группы больных нас интересовала и степень выраженности общемозговых симптомов не только по рентгенологическим признакам, но и по состоянию глазного дна. Так, глазное дно у всех больных, за исключением 3, было нормальным. Поля зрения по общему состоянию детей удалось исследовать лишь у 29 человек. Из них у 2 выявлена левосторонняя гемианопсия с сужением и правых половин поля зрения.

Особенно была трудна диагностика эпилептогенного очага в группе детей с височной формой эпилепсии, у которых эпилептические припадки характеризовались большим полиморфизмом или протекали по общему типу, а в неврологическом статусе не имелось четких симптомов, указывающих на локализацию эпилептогенного очага.

Примером может быть наблюдение над ребенком Ж.-ым В., 7 лет (ист. бол. 642—59).

Ребенок родился в состоянии тяжелой асфиксии. В возрасте 1 года 2 месяцев впервые среди полного здоровья развился эпилептический статус, продолжавшийся около 9 ч. При этом эпилептические припадки начинались с клонических судорог левых конечностей, иногда с вовлечением мускулатуры левой половины лица. После эпилептического статуса развился глубокий спастический левосторонний гемипарез, который восстановился через 8 дней. С 3-летнего возраста появились эпилептические припадки, протекавшие с утратой сознания, после чего отмечались нарушения ориентировки в окружающем. Припадки общего типа приобрели серийный характер — до 8—10 в сутки. С 6-летнего возраста присоединились эпилептические припадки типа *petit mal*. В апреле 1959 г. вновь развился тяжелый эпилептический статус, после которого появился стойкий левосторонний гемипарез, и в течение двух суток после статуса наблюдалось нарушение ориентировки в окружающем. Длительная систематическая лекарственная терапия эффекта не дала.

Объективно: ребенок эмоционально лабилен, неуживчив с детьми, временами имеет склонность к агрессивным действиям. Память несколько снижена как на прошлое, так и текущее.

Неврологически: обоняние сохранено, зрачки круглой формы, реакция на свет живая. Сглажена левая носогубная складка. Язык слегка отклоняется влево. Выраженный спастический левосторонний гемипарез, наиболее отчетливый в руке. Сухожильные и периостальные рефлексы живые,  $s > d$ . Брюшные —  $s < d$ . Мышечный тонус в левых конечностях с экстрапирамидным оттенком. Намек на симптом Бабинского слева. Чувствительных нарушений нет.

На рентгенограммах черепа без патологии, за исключением небольшой приподнятости пирамидки височной кости справа.

На ПЭГ умеренно выраженная внутренняя и наружная гидроцефалия. Нижний рог правого бокового желудочка расширен несколько больше в сравнении с левым. На ЭЭГ (при многократном исследовании) обнаруживаются локальные и общие проявления. Общие проявления выражаются во вспышках распространенной синхронизированной медленной активности. Локальные изменения характеризуются наличием эпилептиформной активности (острые волны и комплексы спайк-волна) в правой лобной, височной и теменной областях. При коразоловой пробе эпилептиформная активность выявляется с наибольшей отчетливостью в лобной и височной областях справа.

22/VII 1959 г. произведена костнопластическая трепанация в правой лобно-височно-теменной области с удалением эпилептогенного очага — патологически измененной правой височной доли и с субпиальным отсасыванием коры нижних отделов области центральных извилин. На операции обнаружена обширная атрофия правой височной доли. Уточнение границ эпилептогенного очага производилось под контролем электрокортикографии.

Послеоперационное течение гладкое. Припадки прекратились. Нормализовались психические функции ребенка. Значительно уменьшились паретические явления в левых конечностях. Катамнез — 11 лет после операции.

Приведенное наблюдение указывает на трудности диагностики височной эпилепсии у ребенка, а именно: характер эпилептических припадков и состояние неврологического статуса (наличие глубокого спастического левостороннего гемипареза) могли указывать на основную зону поражения в лобно-теменном отделе правого полушария. Однако данные рентгенографического исследования — приподнятость пирамидки основной кости, расширение нижнего рога правого бокового желудочка — указали на значительный атрофический процесс в правой височной доле мозга. Данные же динамической ЭЭГ с использованием функциональных проб подтвердили предположение о локализации эпилептогенного очага в правой височной доле с вовлечением в патологическую реакцию прилежащих отделов области центральных извилин.

Оперативное вмешательство и катамнестические сведения о благоприятном исходе заболевания подтвердили правильность клинической диагностики, основанной на данных комплексного обследования.

Не менее трудным является установление топического диагноза в отношении локализации и распространенности эпилептогенного очага у детей с височной эпилепсией, получивших закрытую травму черепа в постнатальном периоде или более поздние годы жизни ребенка.



### ФОКАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

В этот раздел главы нами включены наблюдения над 83 детьми, страдавшими эпилепсией на почве различного рода воспалительных процессов головного мозга, перенесенных больными. Эта группа больных составила 45,2% из общего количества наблюдений.

По этиологическому признаку из этой группы необходимо выделить значительную часть детей, у которых эпилепсия возникла в результате первичных менингоэнцефалитов (44 наблюдения). У 6 детей причиной послужил перенесенный туберкулезный менингоэнцефалит, у 29 больных эпилепсия развилась после менингоэнцефалитов, перенесенных в связи с инфекционными заболеваниями (скарлатина, корь, дизентерия и др.), у 2 детей — на почве поствакцинального энцефалита и лишь у одного ребенка — в связи с гнойным менингитом. Многие авторы, проводя комплексное обследование подобной категории больных, указывают на многогранность и полиморфизм клинических проявлений эпилепсии постинфекционной этиологии у детей, обращая внимание при этом как на трудности клинической диагностики очаговых форм эпилепсии, так и на трудности выбора эффективного метода лечения.

Симптоматическая эпилепсия у детей, возникшая в результате воспалительных процессов головного мозга, обуславливается не только функциональными и патоморфологическими изменениями в самом головном мозге, формирующими эпилептогенный очаг, но и индивидуальными патологическими изменениями целостного детского организма, проявляющимися в повышенной судорожной готовности. Таким образом, наряду с морфологической основой заболевания большую роль в патогенезе играют функционально-динамические факторы, в частности состояние иммунобиологической реактивности и функциональное состояние головного мозга, определяющее его компенсаторные возможности. Динамика развития заболевания у детей при фокальной эпилепсии воспалительного генеза зависела не только от тяжести воздействия повреждающего фактора на головной мозг ребенка, но и от темпов развития заболевания, от состояния компенсаторных реакций головного мозга, возраста больного в момент появления эпилептических припадков, их частоты и характера. Выявление очаговых форм эпилепсии при воспалительном генезе заболевания и установление локализации эпилептогенного очага представляет для клинициста, как правило, более трудную задачу в сравнении с эпилепсией, обусловленной травматической этиологией, в связи с большей выраженностью диффузных изменений в головном мозге у преимущественного большинства больных.

Симптоматическая эпилепсия имела наиболее тяжелый тип течения среди детей, у которых эпилептические припадки возникли в первые 5 лет жизни. При этом анализ материала показывает, что у наибольшего числа детей из этой группы (у 71) эпилептические припадки появились в первые 3 года со времени перенесенного воспалительного процесса, и лишь у 12 детей, у которых отмечено более мягкое течение эпилептического синдрома, эпилептические припадки возникли в период от 4 до 11 лет с момента воздействия инфекционного фактора на головной мозг.

ТАБЛИЦА 15  
Распределение больных эпилепсией инфекционной этиологии по возрасту

Возраст больных, находившихся на лечении	Количество больных
От 1 до 2 лет	—
» 2 » 3 »	2
» 3 » 4 »	3
» 4 » 5 »	1
» 5 » 6 »	6
» 6 » 7 »	4
» 7 » 8 »	6
» 8 » 9 »	7
» 9 » 10 »	6
» 10 » 11 »	9
» 11 » 12 »	4
» 12 » 13 »	11
» 13 » 14 »	9
» 14 » 15 »	14
27 лет . . . . .	1
Всего . . . . .	83

Возрастной состав больных этой группы, находившихся под наблюдением, дан в табл. 15.

У большинства детей (77) эпилептические припадки появились в возрасте до 10 лет, из них у 34 — в возрасте до 5 лет.

Симптоматическая эпилепсия, обусловленная воспалительной природой, имеет наиболее тяжелый тип течения, часто с симптомами диффузного поражения головного мозга у детей более младшего возраста. В этом возрасте заболевание, вызывающее органическое поражение головного мозга, и присоединяющийся в последующем эпилептический синдром воздействуют на еще не сформированный мозг ребенка со слабыми компенсаторными реакциями, в результате чего заболевание в дальнейшем приобретает нередко прогрессивный характер. Центральное место в клинической картине

эпилепсии принадлежит эпилептическому припадку. Последний может проявляться в различных формах: большой судорожный припадок, малый припадок, психические пароксизмы. Каждая из этих форм может проявляться в самых разнообразных вариантах и рудиментарных состояниях.

Из 83 подробно прослеженных клинических наблюдений при эпилепсии, возникшей на почве перенесенного воспалительного процесса головного мозга, у 27 больных при использовании комплексных методов обследования обнаружены симптомы лишь диффузного поражения головного мозга, а у 56 детей на фоне выраженных в различной степени диффузных изменений удалось выявить эпилептогенный очаг. При этом следует обратить внимание на то, что у 10 из 27 детей с эпилепсией, обусловлен-

ной диффузным поражением головного мозга, эпилептические припадки носили очаговый характер (джексоновские двигательные), что указывало на раздражение коры в сенсомоторной области, и лишь у 17 припадков были общими. Однако другие методы клинического и комплексного обследования: данные неврологического статуса, рентгенографические с использованием пневмоэнцефалографии, а у некоторых детей и ангиографии, а также многократное электрофизиологическое исследование — не позволили выявить эпилептогенный очаг. У всех больных с фокальной формой эпилепсии эпилептогенный очаг был обширным, занимая одну или несколько долей мозга. Эпилептогенный очаг у большинства детей (у 32) выявлен в височной доле, в меньшем числе случаев (у 4 человек) — в области центральных извилин, у 4 человек — в лобной и у 3 человек — в теменной. Наряду с этим у 6 детей выявлены симптомы, указывающие, что источником эпилептогенных разрядов являлись три смежные доли пораженного полушария головного мозга.

У 3 детей выявлен синдром двустороннего поражения обеих височных долей и у одного ребенка — обеих лобных. У 3 детей имелась корково-подкорковая форма эпилепсии, указывающая на вовлечение в патологическую реакцию не только коры полушарий, но и подкорковых ганглиев пораженной гемисферы мозга. Таким образом, из 56 детей с очаговой формой эпилепсии у 13 эпилептогенный очаг был весьма обширным, занимая несколько смежных долей мозга, или характеризовался не только обширным поражением коры одной из долей мозга, но и подкорковых ганглиев поврежденной гемисферы мозга.

Характер эпилептических припадков был весьма разнообразен при одной и той же локализации эпилептогенного очага, даже в начальной стадии манифестации судорожного синдрома.

Однако при прогрессивном течении заболевания, как правило, изменялась не только частота припадков, но и характер их. Припадки, как правило, становились полиморфными, при этом чаще присоединялись эпилептические припадки общего типа, с тяжелыми постприпадочными реакциями. Среди больных с очаговой формой эпилепсии и локализацией эпилептогенного очага в одной из височных долей (32 человека) лишь у 13 детей в начальном компоненте эпилептического припадков отмечалась фокальная аура, а именно: аура в виде страха и устрашающих галлюцинаций с последующими двигательными автоматизмами — у 3 детей, вкусовая аура — у 2, головная (cephalic auras) — у 2, дизэнцефальная аура — тахикардия и чувство жара — у 3, аура в виде болей в эпигастральной области — у 3.

После ауры у больных развивался судорожный компонент припадков, указывающий на вовлечение премоторной зоны. Так, например, появлялись судорожные подергивания в противоположной от очага половине лица и мускулатуре верхней конеч-

ности, а вскоре и нижней, с одновременным поворотом головы и глазных яблок в противоположную сторону. В последующем периоде развивалась генерализация приступа.

В 8 наблюдениях эпилептические припадки носили джексоновский двигательный характер, указывая на возникновение начального очага ирритации в премоторной зоне коры, прилежащей непосредственно к эпилептогенному очагу.

При локализации эпилептогенного очага в одной из височных долей эпилептические припадки могли не иметь очагового компонента и носили общий характер в 11 случаях. При фокальной эпилепсии с локализацией эпилептогенного очага в одной из лобных долей у 5 человек эпилептические припадки носили двигательный джексоновский характер, указывая на корковый очаг ирритации в премоторной зоне. При локализации эпилептогенного очага в области центральных извилин и одной из теменных долей у всех больных эпилептические припадки имели двигательный джексоновский характер, что указывало на начальную зону ирритации в области центральных извилин, за исключением одного больного, у которого эпилептические припадки носили общий характер. У 4 детей с обширной эпилептогенной зоной, поражающей обе височные (3) или лобные (1) доли, эпилептические припадки имели общий характер, и только у одного имелась постоянная дизэнцефальная аура. Наряду с этим при обширном поражении одного из полушарий мозга с широкой эпилептогенной зоной, занимающей три смежные доли его, у 5 из 6 детей эпилептические припадки имели двигательный джексоновский характер с исходным пунктом эпилептогенного разряда в области центральных извилин. У 3 детей, страдающих корково-подкорковой формой эпилепсии, имелось сочетание корковых джексоновских эпилептических припадков с гиперкинезом, что указывало на поражение не только коры, но и подкорковых ганглиев. При этом зона коркового поражения у 2 детей локализовалась в височной доле и у одного — в сенсомоторной области. Зависимость характера эпилептических припадков от локализации эпилептогенного очага представлена нами в табл. 16.

Для выявления очаговых форм эпилепсии и установления локализации эпилептогенного очага у этой группы больных имел большое значение не только анализ характера эпилептических припадков в начальной стадии, но также течение их и постприпадочное состояние больного. Так, у ряда детей эпилептические припадки сопровождались появлением или усилением двигательных расстройств в конечностях (у 16 человек), что указывало на преимущественное страдание двигательного анализатора. У 8 детей развивались преходящие явления моторной и сенсорной афазии, что наблюдалось чаще при височной форме эпилепсии, с вовлечением в патологическую реакцию и задних отделов прилежащей лобной доли (моторная афазия). У 4 детей при

эпилептогенном очаге в одной из височных долей имели место нарушения ориентировки и двигательные постприпадочные автоматизмы. Для большинства детей, страдавших симптоматической эпилепсией, обусловленной последствиями воспалительного

ТАБЛИЦА 16

Характер эпилептических припадков в зависимости от локализации эпилептогенного очага

Локализация эпилептогенного очага	Характер эпилептических припадков				Всего
	общие (большие судорожные и малые)	джексоновские двигательные	соматические чувствительные (ауры), сомато-сенсорные, зрительные, слуховые, головокружения, боли в эпигастральной области, тахикардия, гиперемия, страх, автоматизмы	джексоновские двигательные и гиперкинезы	
Лобная доля $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .			$\frac{1}{3}$		$\frac{1}{3}$ } 4
Височная доля $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$	$\frac{4}{8}$	$\frac{1}{7}$	$\frac{8}{4}$		$\frac{13}{19}$ } 32
Область центральных извилин $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .		$\frac{2}{2}$			$\frac{2}{2}$ } 4
Теменная $\frac{\text{справа}}{\text{слева}}$ . . . . .	$\frac{—}{1}$	$\frac{—}{2}$			$\frac{—}{3}$ } 3
Обе височные . . . . .	2		1		3
» лобные . . . . .	1				1
Лобно-теменная справа	1	3			4
Лобно-височная слева		2			2
Корково-подкорковая (поражение коры и подкорковых ганглиев):					
справа . . . . .				2	2
слева . . . . .				1	1
Всего . . . . .	17	19	17	3	56

процесса в головном мозге, в процессе развития болезни выявлялся полиморфизм эпилептических припадков, особенно выраженный в группе детей, у которых органические симптомы поражения головного мозга сочетались с развитием судорожного синдрома в раннем периоде жизни ребенка. Так, среди 83 детей полиморфные эпилептические припадки отмечены у 53 как с очаговым поражением головного мозга (38 человек), так и диффузным (15 человек). При этом у большинства детей при прогрессе



диентном течении заболевания полиморфный характер эпилептических припадков обычно сочетался с учащением эпилептических припадков, которые нередко приобретали серийный характер с тенденцией к развитию эпилептических статусов. Это обуславливало тяжелое постприпадочное состояние детей, появление психических расстройств, а иногда углубление или появление признаков очагового поражения головного мозга, чаще в виде двигательных расстройств в конечностях, сочетавшихся у некоторых детей со значительными эндокринными нарушениями в связи с дисфункцией диэнцефальной области. Из 83 больных серийный характер эпилептических припадков отмечен у 43 (из них у 33 детей с очаговой формой эпилепсии). При этом у 11 больных имелись тяжелые эпилептические статусы, у 10 из них они наблюдались при фокальной эпилепсии.

Степень выраженности психических расстройств зависела как от тяжести повреждения головного мозга в процессе инфекционного заболевания, так и от возраста больного, в котором появились эпилептические припадки, от частоты и характера их. Так, например, в группе детей, у которых в процессе обследования были выявлены симптомы диффузного поражения головного мозга и у которых эпилептические припадки появились в период раннего детства с частыми судорожными и психическими пароксизмами, тяжелыми постприпадочными состояниями, в клинической картине были отмечены симптомы задержки психического развития (у 14 из 27 больных).

Частые полиморфные эпилептические припадки с тенденцией к серийным разрядам и эпилептическим статусам, возникшие в ранний период развития ребенка (от 1 до 5 лет), обуславливают нарушение развития интеллекта ребенка и приводят к глубокой задержке психического развития его (олигофрении) вплоть до имбецильности и даже идиотии.

Психопатологический статус подобной категории больных довольно полно охарактеризован в работах М. С. Певзнер (1947), Г. Е. Сухаревой (1955), В. А. Слезковой (1957), С. Ф. Семенова (1958), Г. К. Ушакова и В. Н. Саляева (1958), С. С. Мнухина (1960), А. Д. Когана (1960), И. Т. Викторова (1961), Г. Е. Сухаревой и И. А. Юрковой (1963), Голодец Р. Г., Равкина И. Г. (1969) и др.

В группе детей с очаговой формой эпилепсии с менее выраженными симптомами разлитого поражения головного мозга, даже при наличии частых эпилептических припадков с серийными разрядами степень выраженности психических расстройств была более мягкой в сравнении с вышеописанной группой детей. Отмечалось снижение памяти, эмоциональная лабильность со склонностью к агрессивным поступкам.

На первых этапах заболевания большинству из этих больных свойственна повышенная двигательная активность. В про-

цессе нарастания симптомов заболевания ослабевает внимание и память. Ухудшаются процессы осмысливания, нарастает обстоятельность, вязкость, застревание на деталях, неспособность к переключениям. В последующем развивается вялость, тугоподвижность мыслительных процессов, частые смены настроений с беспричинной взрывчатостью.

У 8 детей с очаговой формой эпилепсии, наблюдавшихся нами, в далеко зашедшей стадии заболевания имелось значительное интеллектуальное отставание, сочетающееся с легкой возбудимостью, периодически повторяющимися аффективными вспышками и склонностью к агрессивным действиям. У 6 больных имелось грубое снижение интеллекта — замедленность психических процессов, затрудненность в осмыслении и обобщении понятий, снижение памяти на прошлое и текущее. Фиксировать внимание подобного рода больных не представлялось возможным. В группе детей с более редкими приступами грубых психических изменений не обнаружено, имелись лишь некоторая слабость эмоционально-волевой сферы, временами дисфории (28 человек).

При неврологической характеристике этой группы больных обращает на себя внимание большая степень выраженности очаговой неврологической симптоматики в сравнении с группой больных эпилепсией на почве родовой и постнатальной травмы. Так, из 56 детей с очаговой эпилепсией инфекционного генеза почти у половины (26 детей) имелись выраженные паретические явления в конечностях, проявлявшиеся, как правило, в виде спастического гемипареза с отчетливым повышением сухожильных и периостальных рефлексов, с четкими патологическими стопными рефлексами (симптомы Бабинского и Оппенгейма), повышением мышечного тонуса по экстрапирамидному типу у большинства из них, что, как правило, указывало на поражение не только двигательного анализатора коры, но и подкорковых образований. При этом развившийся гемипарез в ранние годы жизни ребенка в большинстве случаев характеризовался отставанием роста конечностей и значительной диффузной мышечной атрофией. У 8 детей из этих больных паретические конечности имели четкую сгибательную контрактуру, чаще в пальцах кисти и лучезапястном суставе, а иногда и локтевом. У 4 детей паретические явления в конечностях сочетались с симптомами поражения поверхностной чувствительности по гемитипу.

Наряду с вышеперечисленными очаговыми симптомами в клинической картине, с джексоновскими двигательными припадками, у 9 детей выявлен выраженный гиперкинез миоклонического, атетического или хориоатетического характера, что также указывало на поражение глубинных (подкорковых) структур мозга.

У 25 детей признаков грубого органического поражения центральной нервной системы не выявлено, однако наблюдалось по-

вышение сухожильных и периостальных рефлексов конечностей с одной стороны и центральный парез лицевого нерва. Наряду с этим у 3 детей отмечена девиация языка в сочетании с этими симптомами, у 5 — наличие горизонтального крупноразмашистого нистагма, а у 3 детей — пальцевая агнозия, моторная и амнестическая афазия. Только у 4 детей, страдавших фокальной эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита, признаков очагового поражения головного мозга не выявлено.

В значительной группе детей (21 человек), страдавших фокальной эпилепсией воспалительной этиологии, большое значение в клинической картине имели выраженные дисэнцефальные расстройства, проявлявшиеся в адипозо-генитальном синдроме, в признаках преждевременного полового созревания, явлениях булимии, полидипсии и полиурии. Эти симптомы часто сочетались с извращенной пробой Торна, патологической сахарной кривой и нарушением термотопографии, определяемой при пробе Щербака.

Приводим пример фокальной эпилепсии, сочетающейся с выраженными симптомами очагового органического поражения мозга на почве перенесенного менингоэнцефалита.

Девочка М., 11 лет, лечилась в институте в 1963 г.

Анамнез заболевания: в 8-месячном возрасте больная перенесла вирусный менингоэнцефалит, протекавший с высокой температурой с последующим развитием левостороннего гемипареза. Через месяц появились эпилептические припадки, начинавшиеся с поворота головы влево, судорожных клонических подергиваний в левой руке с последующей генерализацией судорог и утратой сознания. Припадки повторялись по несколько раз в год, а в 7-летнем возрасте участились до 3—4 раз в месяц и приобрели серийный характер. После припадков отмечается длительный сон. За последние три года резко снизилась память. Объективно: сознание ясно, интеллект значительно снижен. Память резко снижена на прошлое и текущее. Внимание быстро истощается. Психические процессы замедлены. Осмысление затруднено. Письмо и счет с ошибками.

Неврологически: со стороны черепно-мозговых нервов выраженный центральный парез мимической мускулатуры слева. Язык слегка отклоняется вправо. Выраженный спастический гемипарез в левых конечностях с преобладанием в руке и развитием сгибательной контрактуры в лучезапястном суставе. Значительное отставание в росте левых конечностей в сравнении с правыми. Атрофия мускулатуры левых конечностей. Мышечный тонус в них повышен по экстрапирамидному типу. Патологические подошвенные рефлексы — слева симптомы Бабинского и Оппенгейма. Глазное дно в норме. На рентгенограммах черепа патологических изменений не выявлено.

На пневмоэнцефалограммах определяется грубое смещение желудочков слева направо с наклоном III желудочка в ту же сторону. Правый желудочек резко расширен, особенно в задних отделах, стоит значительно выше левого. Справа газа в субарахноидальных щелях почти нет.

Проба Торна и сахарная кривая извращены. Нарушение термотопографии при пробе Щербака. Анализ поясничного ликвора в норме. Давление ликвора 150 мм вод. ст. На ЭЭГ отмечена асимметрия ритмов между полушариями. Биоэлектрическая активность в правом полушарии значительно ниже. Медленные волны большой амплитуды и периода регистрируются в лобно-теменно-височном отделе правого полушария.

Приведенное наблюдение над ребенком характеризуется прогрессирующим течением фокальной эпилепсии, возникшей на почве перенесенного менингоэнцефалита, в результате органического страдания головного мозга, преимущественно правой гемисферы его (глубокий левосторонний спастический гемипарез, атрофический процесс в правом полушарии мозга по данным пневмо- и электроэнцефалографии). Раннее появление эпилептических припадков, их серийный характер в сочетании с выраженными органическими изменениями головного мозга обусловили развитие психических расстройств.

У некоторых детей при неблагоприятном течении эпилепсии в клинической симптоматике ведущими были лишь диэнцефальные расстройства при отсутствии каких-либо других симптомов, указывающих на очаговое поражение головного мозга.

При характеристике диэнцефального синдрома у детей, страдающих фокальной эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита, в клинике иногда приходится проводить дифференциальную диагностику этого синдрома: либо как синдрома, сопутствующего очаговой эпилепсии, обусловленной поражением корковых отделов мозга, чаще медиобазальных височной доли, либо как синдрома, обусловленного непосредственным повреждением промежуточного мозга. Авторы, описывающие такого рода припадки под названием субкортикальная, стриарная, экстрапирамидная, вегетативная, диэнцефальная эпилепсия (Г. Г. Соколянский, М. М. Иценко, И. Н. Филимонов, Г. И. Маркелов, А. Крейндлер, Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, Д. Г. Шефер, Penfield и др.), стремились подчеркнуть, что, помимо классических, издавна известных общих судорожных разрядов с типичной сменой начальных тонических судорог с последующими клоническими или хорошо известными кортикальными судорогами, главным образом клоническими при джексоновской или кожевниковской эпилепсии, существуют более полиморфные пароксизмальные разряды, сопровождающиеся многочисленными вегетативными нарушениями. В ряде случаев они сопровождаются также своеобразными двигательными феноменами, возникновение и развертывание которых зависит от нервных структур (промежуточный мозг, особенно гипоталамус, стриопаллидарная система, средний мозг, сетевидная формация). Полиморфизм клинических проявлений при диэнцефальной эпилепсии объясняется большинством авторов сложностью взаимосвязей и функциональных взаимоотношений диэнцефальной области с другими отделами ствольных структур, с корой головного мозга и нижележащими образованиями сегментарного аппарата. Во всех наших наблюдениях диэнцефальные нарушения были вторичными, присоединившимися к первоначально выявившемуся судорожному синдрому при развившейся гидроцефалии за счет поражения обширных отделов мозга, чаще корковых структур височной

или лобной долей. Гидроцефалия способствует вторичной дисфункции диэнцефальной области.

У нескольких больных (4 человека), страдающих эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита, клинический синдром заболевания был обусловлен не только поражением коры, но и подкорковых ганглиев. Эти наблюдения представляли особые трудности в дифференциальной диагностике очаговой поствоспалительной эпилепсии от эпилепсии, обусловленной диффузным поражением головного мозга, и требовали тщательного анализа данных комплексного обследования.

Анализ неврологических симптомов у больных с очаговой формой эпилепсии, возникшей на почве перенесенного воспалительного процесса в головном мозге, указывает, что сравнительно большое число больных имеют стойкие остаточные явления очагового поражения головного мозга, с преимущественным поражением двигательного анализатора за счет поражения коры и глубоких отделов мозга, что выражалось в наличии спастического гемипареза у 26 детей с отставанием роста конечностей и повышением мышечного тонуса по экстрапирамидному типу у большинства из них. У меньшего числа больных имелось нарушение болевой чувствительности по гемитипу (4 человека). В сравнительно большем числе случаев (у 21 ребенка) обнаружены выраженные в различной степени диэнцефальные расстройства, указывающие на страдание базальных (диэнцефальных) отделов мозга, а у 9 детей паретические явления в конечностях сочетались с различным характером гиперкинезов. В меньшем числе случаев (25) имелись лишь микросимптомы органического поражения головного мозга, выразившиеся у большинства детей в рефлекторной асимметрии с участием лицевой мускулатуры. У 5 детей признаков очагового поражения центральной нервной системы не выявлено.

Для характеристики функционального состояния головного мозга очень важны данные о состоянии ликворного давления. Ликворное давление, измеряемое при люмбальной пункции по водяному манометру, было у большинства детей (70 человек) в пределах нормы. Лишь у 13 человек оно было повышенным до 300—400 мм в положении лежа при отсутствии каких-либо других причин, могущих привести к повышению интракраниального давления.

Биохимический состав ликвора у всех больных, за исключением 7, был в пределах нормы. Лишь у 7 детей в поясничном ликворе отмечено повышение белка от 0,66 до 1% с небольшим увеличением цитологического состава у 3 из них (до 20/3), лишь у одного ребенка цитоз был 132/3 с преобладанием лимфоцитов. У этого больного других каких-либо признаков, подтверждающих продолженный воспалительный процесс, не выявлено. Глазное дно у всех детей, за исключением трех, было в пределах



нормы. У двух детей имелась выраженная простая атрофия зрительных нервов.

В группе детей, страдающих очаговой эпилепсией воспалительной этиологии, для установления локализации эпилептогенного очага, выявления степени и характера анатомо-морфологических изменений в головном мозге особое значение приобретают данные, полученные на основе анализа рентгенографических и пневмоэнцефалографических исследований.

Данные неврологического обследования не всегда могут дать веские основания для локализации эпилептогенного очага, у большинства больных они могут указать лишь на преимущественное страдание одной из гемисфер или различных отделов той или другой гемисферы.

На большое диагностическое значение рентгенографических данных (краниографии и пневмоэнцефалографии) при эпилепсии, обусловленной воспалительным генезом заболевания, указывают многочисленные авторы (Pendergrass, 1930; Dyke, Davidoff, Masson, 1933; М. Ю. Раппопорт, 1938; McRae, 1948; Н. Н. Альтгаузен, 1948; А. В. Александрова, 1960; И. С. Тец, 1961; М. Д. Гальперин, 1963; О. З. Минасян и С. А. Домазов, 1963), подчеркивая при этом особенности данных, отражающих анатомо-морфологическое состояние головного мозга у детей при длительно текущей симптоматической эпилепсии.

Так, некоторые из них отмечают, что инфекционные процессы в головном мозге, перенесенные в раннем детстве, обуславливают признаки атрофии и гипоплазии мозга. Вслед за этим идут вторичные изменения в костях черепа (в связи с процессами атрофии и сморщивания мозга).

Проведенный нами анализ рентгенографических исследований у этой группы больных указывает на то, что признаков повышения внутричерепного давления и других патологических изменений в костях черепа у преобладающего большинства (у 77 детей из 83 больных) не было отмечено. Лишь в небольшом числе наблюдений (6) в связи с развитием вторичной гидроцефалии имелись умеренно выраженные гидроцефальные симптомы на рентгенограммах черепа, проявившиеся в некотором истончении костей черепа, в наличии умеренно выраженных признаков пальцевых вдавлений. У 4 больных с фокальной эпилепсией, обусловленной перенесенным воспалительным процессом в раннем детстве, имелось значительное утолщение костей свода черепа с приподнятостью пирамидки и увеличением воздухоносных синусов на стороне преимущественного атрофического процесса головного мозга. У 6 детей обнаружены интрацеребрально расположенные очаги обызвествления, имеющие, как правило, овальную форму и варьирующие в размерах от 0,7 до 2,5 см (рис. 8, а, б, в, г). У 4 из этих детей очаги обызвествления явились результатом перенесенного туберкулезного

менингоэнцефалита. У всех детей петрификаты располагались вблизи от корковых эпилептогенных зон. У 11 детей краниографических патологических изменений не выявлено, за исключением некоторого уплотнения коронарного шва.

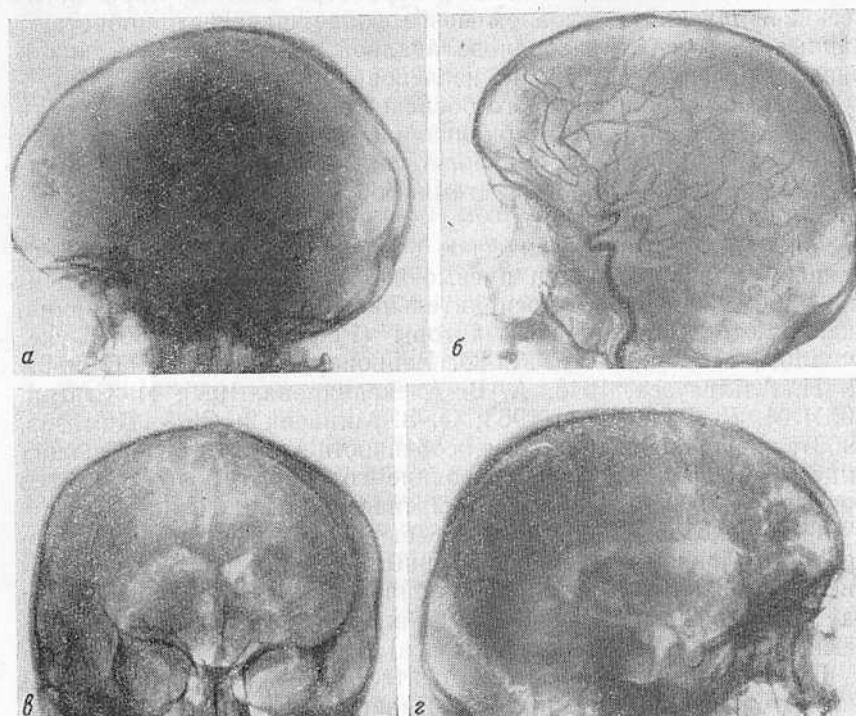


Рис. 8. Рентгенограммы больной К., 14 лет, с очаговой эпилепсией воспалительной этиологии.

*а* — на боковой краниограмме виден очаг обызвествления в лобной доле левого полушария; *б* — ангиограмма исключает подозрение о новообразовательном процессе в головном мозге; *в* — на ПЭГ — явления кистозного арахноидита вокруг обызвествленного очага в зоне полюса лобной доли левого полушария головного мозга (фас и профиль).

Пневмоэнцефалографическое исследование при фокальной эпилепсии (56 детей) воспалительной этиологии выявило почти у половины детей (27 человек) наличие выраженной асимметричной внутренней гидроцефалии со значительным, а иногда дивертикулообразным расширением желудочковой системы на стороне наиболее атрофированного полушария головного мозга. Контуры желудочков нередко были волнообразны, а у некоторых детей имели четкую рубцовую подтянутость. Эти изменения обнаружены главным образом в группе детей, перенесших менингоэнцефалит в ранний период жизни — от 1 до 3 лет, или

у детей, перенесших это заболевание в более поздний период жизни, но у которых в клиническом течении эпилепсии отмечено быстрое прогрессирование симптомов заболевания. У 8 из этих больных в связи с большим атрофическим процессом в одном из полушарий головного мозга вся желудочковая система была смещена в сторону атрофированного полушария. Асимметричное заполнение нижних рогов с преобладанием расширения на стороне наиболее атрофированной височной доли было выявлено у 14 детей с височной формой эпилепсии. У одного из больных асимметричное дивертикулообразное расширение желудочков головного мозга сочеталось с наличием больших размеров порэнцефалической кисты, расположенной в районе кровоснабжения средней и задней мозговых артерий.

У 20 детей с фокальной эпилепсией выявлена внутренняя равномерная гидроцефалия различной степени, без четкого преобладания стороны поражения.

Изменения желудочковой системы мозга, как правило, сочетались с симптомами слипчивого (у 24 детей) или кистозного арахноидита (у 16). При этом имелась группа детей, у которых выявлялись четкие изменения, указывающие на слипчивый адгезивный процесс на конвексимальной поверхности мозга при выраженном атрофическом процессе базальных отделов его, о чем свидетельствовало значительное расширение базальных цистерн. В меньшем числе случаев явления кистозного арахноидита на конвексимальной поверхности мозга сочетались с массивными слипчивыми изменениями в базальных отделах его (у 5 детей). Имелась также небольшая группа больных (5 человек), у которых асимметричная внутренняя гидроцефалия сочеталась со слипчивыми изменениями в оболочках в области одного из полушарий головного мозга и с явлениями обширного кистозного арахноидита над другой, более атрофированной гемисферой мозга. У 7 детей при перенесенном воспалительном процессе в ранние годы жизни пневмоэнцефалография выявила синдром гемиатрофии: наряду с резко выраженной асимметричной внутренней гидроцефалией имелась резкая атрофия коры мозга, о чем говорило избыточное заполнение воздухом субарахноидальных пространств не только на конвексимальной и базальной поверхности мозга, но также и в области срединных отделов его, т. е. в районе межполушарной щели (рис. 9, а, б).

Таким образом, при очаговой эпилепсии, обусловленной воспалительным процессом в резидуальной стадии, у преобладающего числа больных (47 человек) выявлена внутренняя гидроцефалия значительной степени выраженности, у многих из них (27) асимметричная, с дивертикулообразным расширением желудочковой системы на стороне большего поражения, а у некоторых детей, страдающих височной эпилепсией, и в области нижних рогов (14). В значительном числе случаев (у 15 боль-

ных), преимущественно в группе детей с заболеванием, развившимся в ранний возрастной период, выявлен обширный атрофический процесс в одном из полушарий мозга с резкой дислокацией всей желудочковой системы в сторону атрофированного полушария у 8 из них (рис. 10, *а, б, в*). Эти изменения сочетались, как правило, со слипчивыми или кистозными изменениями в мягких мозговых оболочках как на конвексимальной, так и на базальной поверхности мозга, степень выраженности которых была различной в отдельных случаях. Имелись наблюдения,

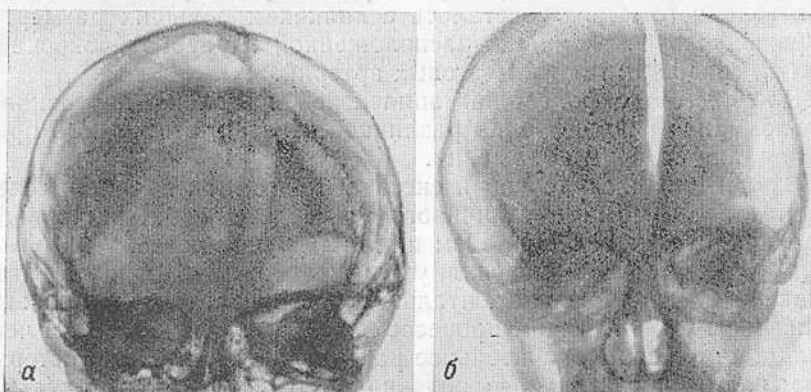


Рис. 9. Рентгенограммы больного С., 7 лет, с фокальной эпилепсией на почве менингоэнцефалита.

*а* — краниограмма: уменьшение левой половины черепа с приподнятостью пирамидки слева; *б* — ПЭГ: избыточное скопление воздуха в области межполушарной щели и над боковой поверхностью левого полушария головного мозга, указывающее на атрофию левой гемисферы.

когда слипчивые и кистозные изменения в мягких мозговых оболочках сочетались друг с другом.

Все вышеописанные изменения, выявленные при пневмоэнцефалографическом исследовании, наряду с другими факторами, являлись основой для возникновения симптомов нарушения ликворо- и гемоциркуляции, а тем самым и для нарушения функционального состояния головного мозга. В группе детей (27 человек), у которых эпилепсия была обусловлена диффузным поражением головного мозга, при пневмоэнцефалографическом исследовании не выявлено симптомов, указывающих на локальные атрофические зоны в головном мозге. У большинства детей (25 человек) обнаружены симптомы умеренной и более выраженной внутренней гидроцефалии в сочетании с разлитыми слипчивыми или кистозными изменениями в мягких мозговых оболочках. Лишь у 2 детей заметных изменений при пневмоэнцефалографическом исследовании выявлено не было.

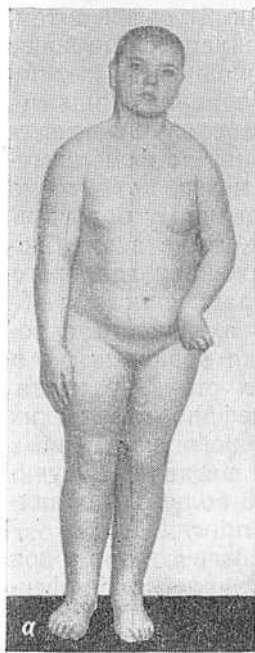


Рис. 10.

*а* — больная М., 11 лет, с фокальной эпилепсией воспалительной этиологии. Спастический левосторонний гемипарез с отставанием роста конечностей. *б* — ПЭГ больной: дислокация всей желудочковой системы в сторону правого атрофированного полушария мозга с асимметричным расширением правого бокового желудочка; *в* — отчетливое расширение бокового желудочка и нижнего рога в наиболее атрофированной гемисфере мозга.



Таким образом, анализ рентгенологических и пневмоэнцефалографических исследований позволил выявить у большинства детей различную степень анатомо-морфологических изменений в головном мозге и дать представление о наибольшей зоне органического поражения головного мозга.

Решение вопроса о локализации и распространенности эпилептогенного очага может быть основано только на сопоставлении с данными комплексного обследования и, главным образом, с электроэнцефалографическими показателями. В связи с тем, что больные, страдавшие симптоматической эпилепсией на почве перенесенного воспалительного процесса в головном мозге, поступали в нейрохирургический институт, как правило, лишь через много лет после развития симптомов заболевания, когда признаки эпилептогенного очага затухивались на фоне симптомов диффузного поражения головного мозга, трактовка данных электроэнцефалографического исследования у большинства детей была весьма затруднительна. Так, чаще всего биоэлектрическая активность при очаговых поражениях головного мозга давала предположение о наличии не ограниченного, а обширного очага нарушения биоэлектрической активности с вовлечением в патологический процесс не только корковых, но и подкорковых структур, а иногда и срединных структур мозга.

Только динамическая оценка электроэнцефалографических данных в различные периоды состояния больного, полученных в межприпадочный период с использованием различных функциональных проб, позволила все же у 56 из 83 больных локализовать эпилептогенный очаг и установить его протяженность.

На большое значение электроэнцефалографических методов исследования в диагностике очаговых форм эпилепсии инфекционного генеза указывают Б. О. Фридман (1962), Л. Т. Попова (1963), А. Крейнцлер, Е. Кригель, И. Стойка (1963), Л. Циганек (1962), Penfield, Jasper (1954), Gastaut (1954). Одновременно многие из них обращают внимание на трудности электроэнцефалографической локализации эпилептогенного очага при очаге поражения, расположенном в медиальном отделе одной из височных долей (Jasper, Gastaut, Kajtar, Б. О. Фридман, Л. Циганек). Так, Б. О. Фридман говорит о том, что появление билатеральных пароксизмов на электроэнцефалограммах у больных с редуцированными судорожными припадками и двигательными автоматизмами заставляет предполагать, что к нарушениям, обусловленным очагом поражения в височной области, присоединяются также вторично вызванные нарушения в подкорковых (стволовых) структурах, обладающих, как известно, низким порогом возбуждения. С. Божинов, И. Георгиев, Э. Ацев и Н. Заимова (1962), проводя клинико-электроэнцефалографические корреляции при вакцинальных энцефалитах, наряду с обнаруженными при помощи ЭЭГ диффузными изменениями, от-

мечают случаи с изменениями преимущественно одного полушария, характеризующимися наличием широких эпилептогенных полей, что, по мнению авторов, связано с вторичным повреждением большого кровеносного сосуда. Среди наших 56 детей, страдающих очаговой формой эпилепсии на почве перенесенного воспалительного процесса в головном мозге, по электроэнцефалографическим данным эпилептогенный очаг у большинства детей был обширным, занимая одну (43 человека) или несколько смежных долей мозга (13 человек). Эпилептогенный очаг у 25 человек локализовался в правой гемисфере и у 27 — в левой. Данные электроэнцефалографического исследования по локализации эпилептогенного очага совпали во всех случаях с другими данными, полученными в процессе комплексного обследования. Наиболее частой локализацией эпилептогенного очага была височная доля — у 32 детей. В меньшем числе случаев эпилептогенный очаг локализовался в лобной доле (у 4 детей), теменной (у 3), в области центральных извилин (у 4), и у 13 детей эпилептогенная зона была обширной (располагалась у 6 из них в 3 смежных долях мозга, у 3 — в обеих височных, у 1 — в обеих лобных и у 3 — в области обширных отделов коры одной из долей с сопутствующим страданием подкорковых ганглиев).

Несмотря на преобладание очаговых изменений со стороны одной из долей мозга, у 34 детей выявлены заметные изменения биоэлектрической активности как со стороны прилежащих к эпилептогенному очагу зон мозга, так и срединных структур его, что выражалось, как правило, в наличии всплеск билатеральной синхронизированной эпилептогенной активности, реже медленной. У 27 детей, страдавших эпилепсией поствоспалительной этиологии, при многократном электроэнцефалографическом обследовании данных, подтверждающих локальную эпилептогенную активность, не выявлено.

Приведенные данные указывают на значительные трудности, возникающие при дифференциальной диагностике между очаговой (очаговой) формой эпилепсии воспалительного генеза и эпилепсией, обусловленной диффузным поражением головного мозга. Эти трудности связаны главным образом с полиморфизмом клинических проявлений, что обусловлено не только определенной локализацией и распространенностью эпилептогенного очага, но и степенью выраженности симптомов диффузного поражения головного мозга. Только анализ данных комплексного обследования при учете динамики развития и стадии заболевания при многократном использовании метода электроэнцефалографического обследования позволил в ряде подобных случаев выявить эпилептогенный очаг и в тех наблюдениях, которые имели сходный симптомокомплекс со случаями так называемой генуинной эпилепсии.

Примером подобного наблюдения является ребенок Ч., 15 лет. Находился в ЛНХИ с 8/II по 3/VI 1961 г.

Анамнез заболевания: ребенок на первом году жизни перенес коревой энцефалит. В возрасте 1 года 2 месяцев у больного наблюдался первый большой судорожный припадок. В 2-летнем возрасте присоединились эпилептические припадки типа *petit mal*, которые чередовались с большими судорожными припадками, протекавшими с потерей сознания. С 9-летнего возраста эпилептические припадки участились, приобрели серийный характер, в этот же период появились тяжелые эпилептические статусы, после одного из которых развился правосторонний гемипарез. За последние два года присоединились эпилептические припадки джексоновского характера в виде поворота головы вправо, затем клонических судорог в правой руке и ноге с последующей генерализацией. Частота припадков — от 5 до 10 ежедневно. За последние 4 года значительно снизился интеллект больного, в связи с чем он не мог обучаться даже в условиях вспомогательной школы и длительно лечился в разных психиатрических стационарах.

*Объективно:* при психопатологическом обследовании отмечено глубокое снижение интеллекта. Психические процессы замедлены. Осмысление и обобщение понятий затруднено. Память на события прошлой жизни и на текущее резко снижена. Внимание больного фиксировать не представляется возможным. Речь скудная, крайне замедленная.

Неврологически: установочный нистагм при взгляде в обе стороны. Корнеальные рефлексы равномерно снижены. Сглаженность правой носогубной складки. Глубокий спастический правосторонний гемипарез с отставанием роста правых конечностей. Мышечный тонус в правых конечностях повышен по экстрапирамидному типу. Сухожильные и периостальные рефлексы живые,  $d > s$ , брюшные  $d < s$ . Оболочечных симптомов нет. Мозжечковые пробы левыми конечностями выполняет удовлетворительно, правыми выполнить не может из-за пареза. Глазное дно в норме. У больного имеются признаки преждевременного полового созревания: рост волосистых покровов на лице, на лобке, а также развитие вторичных половых признаков. Анализ поясничного ликвора: прозрачен, бесцветен. Белок 0,66%, реакция Панди ++, Нонне — Апельта +. Клетки 9/3.

Сахарная кривая извращена. Нарушена термотопография при пробе Щербака.

На рентгенограммах черепа — раннее окостенение коронарного шва.

На ПЭГ определяется умеренно выраженная водянка желудочковой системы. Левый желудочек несколько шире правого, особенно в области нижнего рога. Субарахноидальные щели конвексально выполнены недостаточно.

На ЭЭГ при многократном исследовании регистрировалась умеренно выраженная общая дизритмия, на фоне которой выявлялись области преобладающих изменений биопотенциалов — в левой височной области и в правой затылочной регистрировались высоковольтные острые эпилептиформные волны. Причем в левой височной области они выше по амплитуде, а в правой затылочной более устойчивы. Менее выраженная эпилептиформная активность выявлялась и в лобных отведениях обоих полушарий.

При использовании различных функциональных проб — фотостимуляции, триггерной стимуляции и коразоловой пробы — выявлен четкий очаг эпилептогенной активности в левой височной области. При увеличении дозы коразола отмечено появление изменений и в других отделах мозга.

15/III 1961 г. произведена операция: костнопластическая трепанация черепа в левой лобно-височной области с частичным удалением патологически измененной левой височной доли (эпилептогенного очага). Границы эпилептогенного очага были уточнены электрокортикографией, электросубкортикографией и электрокортикостимуляцией, они включали  $2/3$  патологически измененной височной доли и область *uncus* и *gyr. hippocampi*. Послеоперационное течение гладкое. Отмечено отсутствие эпилептических припадков, уменьшение спастичности в правых конечностях и улучшение психического состояния.

Катамнестические сведения о больном через 9 лет после операции вполне удовлетворительные.

Таким образом, в приведенном наблюдении перенесенный менингоэнцефалит в ранний период жизни ребенка обусловил наличие тяжелого судорожного синдрома с полиморфизмом эпилептических припадков, нарастанием их частоты и тяжести постприпадочного состояния, с последующим развитием в процессе болезни психических расстройств, сочетающихся с очаговыми органическими симптомами поражения головного мозга (спастический правосторонний гемипарез), а также с выраженными эндокринными расстройствами за счет дисфункции диэнцефальной области на фоне выраженной внутренней гидроцефалии и слипчивых изменений в мягких мозговых оболочках. Только учет данных комплексного обследования и, в частности, пневмоэнцефалографии позволил выявить большее расширение нижнего рога левого бокового желудочка. Динамическая оценка электроэнцефалографического исследования, главным образом результаты использования функциональных проб (с коразолом), позволили выявить локальный эпилептогенный очаг, обусловивший вовлечение в патологическую реакцию не только прилежащих, но и более отдаленных структур мозга. Проведенное оперативное вмешательство и благоприятные катамнестические данные подтверждают правильность диагностики и выбора метода лечения, несмотря на глубоко зашедшую стадию заболевания.

О наличии грубых органических изменений в головном мозге при прогрессирующем течении фокальной височной эпилепсии на почве перенесенного менингоэнцефалита может свидетельствовать приводимое ниже наблюдение.

Больная Б., 14 лет, находилась в ЛНХИ с 10/IV по 6/VIII 1963 г.

Анамнез заболевания: в 7-месячном возрасте перенесла менингоэнцефалит, протекавший длительное время с высокой температурой. В результате менингоэнцефалита развился глубокий левосторонний спастический гемипарез. Через 5 месяцев появились эпилептические припадки (в годовалом возрасте) общего типа. В последующем периоде общие судорожные припадки стали повторяться и присоединились припадки другого характера, начинавшиеся с чувства удушья и запаха «мяты», с последующим поворотом головы влево, онемением левой руки, после чего возникала генерализация приступа. Иногда припадки носили абортный характер и ограничивались лишь приступами ложных обонятельных ощущений. После припадков, протекавших с утратой сознания, наступал длительный сон. С конца 1961 г. присоединились приступы, начинавшиеся со зрительных галлюцинаторных восприятий — видела всех людей четырехугольной формы, при этом испытывала очень большой страх. Малые припадки в виде обонятельной ауры повторялись ежедневно до 15—20 в день. Припадки с утратой сознания возникали по нескольку раз в неделю. Длительное лекарственное противосудорожное лечение не дало эффекта.

Объективно: интеллект несколько снижен, психическое развитие несколько замедлено, и больная отстает от сверстников. Успеваемость за по-

следнее время снизилась. Осмысление и обобщение понятий затруднено и замедлено. Память снижена на прошлое и текущее.

Неврологически: сглаженность левой носогубной складки. Левосторонний глубокий гемипарез с отставанием роста конечностей. Диффузная атрофия мышц левых конечностей. Тонус мышц в левых конечностях повышен с экстрапирамидным оттенком. В пальцах левой кисти периодически возникают червеобразные движения. Гипестезия левой половины туловища и конечностей. На глазном дне простая атрофия зрительных нервов.  $Vis\ o.\ d.=1,0$ ,  $vis\ o.\ s.=0,3$ . Поля зрения: правый глаз без изменений, левый имеет сужение с височной стороны.

На рентгенограммах черепа некоторое утолщение костей свода черепа, приподнятость пирамидки и повышенная пневматизация ячеек височной кости слева.

На пневмоэнцефалограммах выявляется атрофия коры, главным образом справа, где в теменной области конвекснтально наблюдается большое количество свободного газа, расположенного субарахноидально. Мозговые желудочки расширены, правый больше левого, с подтянутостью кверху. Анализы ликвора и крови без отклонений от нормы.

На ангиограммах грубой патологии со стороны сосудов системы правой внутренней сонной артерии не выявляется, отмечается нерезкая выпрямленность перикаллезной артерии и подавливание сифона сонной артерии книзу. Очевидно, это происходит вследствие имеющейся гемиатрофии полушария.

На ЭЭГ на фоне общих изменений, выражающихся в деформации альфаритма, с большой отчетливостью выявляемой в правом полушарии, и в наличии полиморфной медленной активности, периодически возникает отчетливый очаг эпилептиформной активности в лобно-височных отделах правого полушария.

19/IV 1963 г. произведена костнопластическая трепанация черепа в правой лобно-височно-теменной области с субтотальным удалением патологически измененной правой височной доли (эпилептогенного очага). У полюса правой височной доли располагалась больших размеров субарахноидальная киста над сморщенными и суженными извилинами височной доли мозга. Правая височная доля была резко сморщена и уплотнена. Под контролем ЭКог произведено субтотальное удаление правой височной доли и субпиальное отсасывание коры из области *uncus* и *gyr. hippocampi*. Контрольная ЭКог выявила значительную нормализацию биоэлектрической активности. Послеоперационное течение гладкое. Эпилептических припадков не было. Значительно уменьшилась выраженность паретических явлений в левых конечностях и снизился тонус в них, улучшилась память. Окончила медицинский техникум.

Приведенное наблюдение представляет интерес с точки зрения многообразия и полиморфизма эпилептических припадков, столь характерных для поражения височной доли (обонятельные, устрашающего характера оформленные зрительные галлюцинации, чувство страха в сочетании с припадками общего типа и двигательными джексоновскими).

Наибольшая степень патологии выявлялась со стороны правого полушария головного мозга, на что указывали данные пневмоэнцефалографии (рис. 11, а, б). Данные неврологического статуса указывали на выраженные симптомы органического поражения не только обширных участков коры, но и подкорковых образований (выраженный спастический левосторонний гемипарез с экстрапирамидным тонусом, гиперкинез атетоидного характера в правой кисти, гемигипестезия).



Использование электроэнцефалографии и электрокортикографии во время операции позволило уточнить локализацию эпилептогенного очага. Правильность топической диагностики и выбора метода лечения подтверждена хорошими катamnестическими результатами.

Менее грубые симптомы органического поражения головного мозга у детей, страдающих фокальной эпилепсией воспалительной этиологии, были отмечены у детей с меньшей давностью заболевания со времени воздействия патологического фактора.

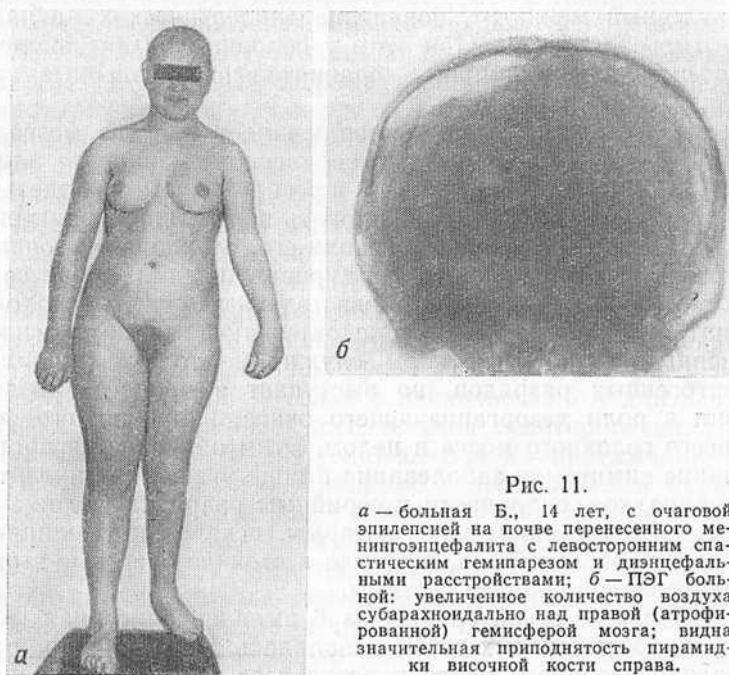


Рис. 11.

*а* — больная Б., 14 лет, с очаговой эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита с левосторонним спастическим гемипарезом и дисцефальными расстройствами; *б* — ПЭГ больной: увеличенное количество воздуха субарахноидально над правой (атрофированной) гемисферой мозга; видна значительная приподнятость пирамидки височной кости справа.

Определенные трудности в выявлении очаговых форм эпилепсии и в определении локализации и границ эпилептогенного очага может вызвать группа больных, страдающих симптоматической эпилепсией на почве перенесенного туберкулезного менингита или менингоэнцефалита. Большинство авторов (Ф. Е. Агейченко, А. П. Авцин, Д. С. Футер, А. А. Динабург, М. Б. Цукер, С. Арсени), занимающихся изучением клиники туберкулезного менингита у детей в сопоставлении с патоморфологическими исследованиями, особо подчеркивают значительное сопутствующее повреждение сосудов головного мозга. Панартерииты и панфлебиты приводят к возникновению многочислен-

ных участков размягчения как в коре, так и в белом мозговом веществе. В стадии организации этих процессов в клинической картине, как правило, возникают эпилептические припадки, сочетающиеся иногда с эндокринно-обменными нарушениями, психическими расстройствами, развитием парезов и параличей конечностей.

Эпилептические припадки, развившиеся в результате перенесенного туберкулезного менингита, являются сравнительно нередким осложнением.

Так, по данным Э. М. Назаровой, из 553 детей, перенесших туберкулезный менингит, появление эпилептических припадков было отмечено в 5,3%. При этом у половины из них эпилептические припадки возникли в сравнительно отдаленные сроки после излечения менингита.

Несмотря на диффузность поражения головного мозга или его оболочек в острой стадии туберкулезного менингита или туберкулезного менингоэнцефалита, в резидуальном периоде в клинической картине может доминировать поражение ограниченной зоны мозга, чаще той или иной доли его, служащей источником эпилептогенных разрядов. Сформировавшийся в процессе болезни мозговой рубец или обызвествленный очаг, расположенный интрацеребрально, вместе с окружающими патологически измененными участками коры служит не только источником эпилептогенных разрядов, но выступает в процессе развития болезни в роли дезорганизующего очага, нарушающего функцию всего головного мозга в целом. Этим объясняется прогрессирование симптомов заболевания в виде учащения эпилептических припадков, склонности к серийным разрядам и даже эпилептическим состояниям, к которым вскоре присоединяются психические расстройства, а иногда и стойкие очаговые выпадения центральной нервной системы.

У 4 больных такой группы из 6 выявлена височная форма эпилепсии. У некоторых детей выявлялась более обширная зона поражения головного мозга в результате перенесенного туберкулезного менингоэнцефалита, обусловившая развитие фокальной эпилепсии за счет наибольшего страдания височной доли и смежных с ней отделов.

Проведенные нами наблюдения над детьми, страдающими фокальной эпилепсией на почве туберкулезного менингита или менингоэнцефалита, указывают на трудности клинической диагностики в выявлении очаговых форм эпилепсии и в локализации эпилептогенного очага. Установление подобного диагноза возможно лишь при использовании данных комплексного обследования в связи со значительной выраженностью диффузных реакций головного мозга у таких больных.

**ФОКАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ,  
ОБУСЛОВЛЕННАЯ АТИПИЧНО ПРОТЕКАЮЩИМИ  
ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Среди 183 детей, обследованных нами по поводу эпилепсии, у 13 детей были выявлены опухоли головного мозга, хотя их заболевание в течение длительного периода связывали с травмой или воспалительным процессом. Как известно, процент эпилепсии в детском возрасте невыясненной этиологии различен у различных авторов. Так, например, О. И. Кондратенко (1958) указывает на сравнительно низкий процент (9,5%), а исследования Livingston (1954) указывают на значительно больший процент (51%). По мере совершенствования методов исследования область «генуинной» или так называемой «криптогенной» эпилепсии постепенно будет суживаться. В связи с этим представляют значительный интерес с нашей точки зрения данные комплексного клинического обследования 13 детей в возрасте от 5 до 15 лет, страдавших эпилепсией с тяжелым прогрессивным течением, этиология которой длительное время не была распознана. Так, у 2 детей поставить правильный диагноз опухоли на основании данных комплексного обследования оказалось невозможным, а у одного крайне трудным. У 10 детей предположение о новообразовательном процессе возникло лишь в поздней стадии заболевания. В связи с атипичностью и длительностью бессимптомного клинического течения некоторого вида опухолей головного мозга, проявляющегося на протяжении многих лет лишь в судорожном синдроме с полиморфным характером эпилептических припадков, с присоединяющимися, как правило, выраженными психическими расстройствами, некоторые больные и, в частности, дети трактуются как больные с так называемой генуинной или эссенциальной эпилепсией. Описанию эпилептогенного синдрома при опухолях головного мозга посвящено значительное число работ (А. И. Аствацатуров, 1939; Parker, 1930; Penfield, Erickson, 1941; А. С. Шмарьян, 1946; Д. Г. Шефер и З. С. Манелис, 1958; Ю. И. Беляев, 1961; А. А. Артарян, 1961; Falconer, Kennedy, 1961; Gonzalez, Elvidge, 1962; А. П. Король, 1963; И. С. Бабчин, А. С. Габриэлян, Ю. П. Кривошеина, 1964; К. В. Шиманский, 1964; А. Г. Земская, 1964).

По данным Пенфилда и Эриксона (1941), 80% случаев опухолей лобно-височной и 71% лобно-теменной локализации протекают с эпилептическими припадками.

По данным этих авторов, припадки имеют место чаще при относительно доброкачественных астроцитомах, чем при злокачественных глиобластомах. Астроцитомы чаще дают кортикальные очаговые припадки, в то время как глиобластомы, расположенные субкортикально,— генерализованные общие. Penfield

(1950) из 68 оперированных больных по поводу височной эпилепсии в 5 случаях обнаружил инфильтративные опухоли, протекавшие без каких-либо признаков повышения внутричерепного давления. У этих пациентов до операции эпилептические припадки наблюдались на протяжении от 1 до 32 лет. По гистологической природе в 2 случаях обнаружена астроцитома, в 1 — эпендимома и в 2 — холестеатома.

Леппox (1960) отмечает, что в 40% случаев припадки могут быть начальным симптомом интракраниальной опухоли. Значительное число авторов наравне с локализацией процесса проводят тесные корреляции между соответствующей природой опухоли и частотой возникновения эпилептических припадков (И. Я. Раздольский, А. В. Триумфов, А. С. Шмарьян, Беляев Ю. И., И. С. Бабчин, А. С. Габриэлян, Ю. П. Кривошеина и др.). Так, И. С. Бабчин, А. С. Габриэлян и Ю. П. Кривошеина (1965) указывают, что эпилептические припадки характерны для доброкачественных медленно растущих опухолей и встречаются чаще при зрелых интрацеребральных глиомах (51,5%), чем при экстрацеребральных менингиомах (38,4%). Эти данные особенно важны при анализе эпилепсии детского возраста, так как известно, что дети в преимущественном своем большинстве имеют интрацеребральные опухоли, главным образом глиомы. В наблюдениях А. П. Король (1963) опухоли лобно-височно-подкорковой или височно-подкорковой области глиальной природы нередко протекали на протяжении нескольких лет только с эпилептическими припадками без каких-либо признаков внутричерепной гипертензии, и такие больные трактовались врачами как больные с генуинной эпилепсией.

К. В. Шиманский (1964), разбирая ошибки в диагностике опухолей головного мозга, отмечает, что из 304 обследованных им больных с опухолями, имевших общие судорожные эпилептические припадки, в 17 наблюдениях тип припадка ошибочно послужил для врачей обоснованием для диагноза эссенциальной эпилепсии. Gonzalez и Elvidge (1962), подчеркивая атипичность течения интрацеребральных опухолей, когда заболевание проявляется эпилептическими припадками, отмечают, что у больных с астроцитомами опухоль длительное время может не подзреваться. Так, из 100 больных с опухолями головного мозга, страдавших эпилепсией, у 62 не имелось клинических симптомов, подтверждающих новообразование, поэтому больные годами лечились с диагнозом эпилепсии. А. А. Арторян в 6 наблюдениях из 30 обнаружила при новообразовательном процессе в головном мозге развитие эпилептических припадков до появления других симптомов заболевания. Расхождение между частотой эпилептических припадков и отсутствием или меньшей степенью выраженности общемозговых и гнездовых симптомов отмечено многими авторами (М. Н. Нейдинг,

А. Я. Подгорная, Д. Г. Шефер и З. С. Манелис, И. С. Бабчин, А. С. Габриэлян, Ю. П. Кривошеина). Ю. И. Беляев считает, что внутричерепная гипертензия является фактором, снижающим возбудимость коры головного мозга и частоту генерализованных судорожных реакций. Наряду с этим И. С. Бабчин, А. С. Габриэлян и Ю. П. Кривошеина на основании большого числа наблюдений над 399 больными с опухолями головного мозга, проявившимися наряду с другими симптомами в наличии эпилептических припадков, пришли к заключению, что эпилептические припадки наблюдались во всех случаях как у больных с отсутствием выраженных общих мозговых симптомов, так и у больных с наличием таковых. При этом количество тех и других больных было примерно равным (50,6% первых и 49,4% вторых).

Falconer и Kennedy (1961) описали наблюдения над семью больными, страдающими височной эпилепсией с синдромом двустороннего поражения обеих височных долей без уточненной этиологии, при отсутствии каких-либо данных при комплексном обследовании, указывающих на новообразовательный процесс. После определения стороны наибольшего поражения у этих больных произведено оперативное вмешательство — темпоральная лобэктомия (удаление эпилептогенного очага). При этом при гистологическом исследовании было неожиданно выявлено, что каждый случай имел маленький фокус опухолевого поражения. У 4 больных обнаружены глиомы, у 2 — ангиомы и у одного — менингиома. Приведенные авторами исследования показали, что опухоль небольшого размера, расположенная в медиальных отделах одной из височных долей, вызывает состояние дисфункции и раздрации как прилежащих, так и отдаленных структур мозга, что клинически проявляется в периодических нервных разрядах.

Описание симптоматиологии медленно и скрыто развивающихся опухолей головного мозга у детей, которые в течение многих лет не распознаются, в результате чего дети лечатся как больные с эссенциальной эпилепсией, представляет особый интерес. В связи со своеобразием анатомо-физиологических особенностей костей черепа и головного мозга, проявляющимся в больших компенсаторных и пластических возможностях, медленно растущие опухоли (доброкачественные глиомы, ангиоретикуломы и реже арахноидэндотелиомы) обеспечивают длительный период отсутствия симптомов повышения внутричерепного давления, и в клинической картине может наблюдаться длительное время лишь судорожный синдром, выражающийся в виде различного рода эпилептических припадков.

Находившиеся под нашим наблюдением 13 детей, включенных в этот раздел, имели возраст от 5 до 15 лет, от 5 до 10 лет было 6 человек и от 11 до 15 лет — 7 человек.



Продолжительность заболевания с момента появления эпилептических припадков как первого и единственного симптома заболевания у большинства больных до момента выявления истинной природы процесса (новообразования) варьировала от 1 года до 11 лет, при этом у большинства детей (10) время с момента появления эпилептических припадков было свыше 4 лет.

По гистологической природе опухоли у большинства детей относились к сравнительно доброкачественным интрацеребральным глиомам или опухолям менингососудистого ряда, за исключением одной больной, у которой при сравнительно длительном заболевании (7 лет) выявлена при гистологическом исследовании опухоль злокачественной природы — ангиоретикулосаркома. По гистологической природе опухоли в приведенных наблюдениях подразделялись следующим образом (табл. 17).

Из таблицы видно, что в большинстве случаев у детей выявлены внутримозговые опухоли (в 12 из 13), при этом наиболее часто — глиомы, преобладали астроцитомы, чаще фибриллярного типа. У 2 больных выявлена крайне редко встречающаяся дизэмбриогенетическая опухоль — липома мозолистого тела.

ТАБЛИЦА 17

*Гистологическая природа опухолей головного мозга, протекавших с длительным судорожным синдромом*

Гистологическая природа опухоли	Количество больных
Астроцитома протоплазматическая . . . . .	1
Фибриллярная астроцитома . . . . .	3
Эпендимома (внежелудочковой локализации) . . . . .	1
Бифракционная опухоль:	
а) олигодендроглиома с элементами астроцитомы . . . . .	1
б) олигодендроглиома с наличием эпендимарных структур . . . . .	1
Ангиоретикулома . . . . .	1
Арахноидэндотелиома . . . . .	1
Ангиоретикулосаркома . . . . .	1
Липома мозолистого тела . . . . .	2
Олигодендроглиома . . . . .	

У всех больных была супратенториальная локализация опухоли. Обращало на себя внимание то обстоятельство, что при сравнительной мягкости и малосимптомности клинического течения опухоли в процессе развития болезни достигали, как правило, больших размеров, поражая обширные отделы одной из долей мозга или занимая несколько смежных долей, в двух наблюдениях даже с прорастанием в желудочковую систему мозга. Локализация этих опухолей представлена в табл. 18.

Из табл. 18 видно, что у 8 детей из 13 опухоли были весьма обширные, занимая несколько смежных долей мозга, прорастая в желудочковую систему у двух из них. У двух больных опухоль поражала три или четыре доли мозга. Однако все дети, отнесенные к этой группе заболеваний, поступали в стационары с единственной жалобой на частые эпилептические припадки. Только у 2 больных имелись указания на умеренные головные боли в более позднем периоде заболевания, которые возникали,

ТАБЛИЦА 18  
*Локализация опухолей головного мозга,  
 протекавших с длительным судорожным синдромом*

Зона поражения по долям мозга	Количество больных		
	правое полушарие	левое полушарие	всего
Лобная . . . . .	—	—	—
Лобно-височная . . . . .	1	—	1
Лобно-теменная . . . . .	1	1	2
Лобно-теменно-височная . . . . .	—	1	1
Височная . . . . .	—	—	—
Височно-лобная . . . . .	—	1	1
Височно-теменная . . . . .	1	—	1
Височно-лобно-теменно-затылочная	—	1	1
Теменная . . . . .	2	1	3
Теменно-затылочная . . . . .	1	—	1
Липома мозолистого тела . . . . .	—	—	2
	Всего . . .		13

как правило, после серии эпилептических припадков. Эпилептические припадки по своему характеру у всех детей были различными. Так, у 4 больных они носили общий судорожный характер без какой-либо ауры перед припадком, у 6 — очаговый характер в виде двигательных джексоновских припадков, указывающих на очаг ирритации в сенсомоторной области одного из полушарий. У 4 из этих детей в первый же год появления эпилептических припадков последние приобретали полиморфный характер. Так, к двигательным джексоновским припадкам присоединялись, как правило, припадки малого типа *petit mal*, а фокальные двигательные очаговые припадки генерализовались, давая тяжелые постприпадочные состояния. У 2 детей с липомой мозолистого тела эпилептические припадки носили общий судорожный характер, однако перед припадком отмечалась постоянная диэнцефальная аура в виде чувства болей

в животе у одного из них с позывом к дефекации, неприятного ощущения в грудной клетке, сердцебиения с развитием страха у другого. Следует отметить, что характерным для всех детей этой группы было весьма прогрессирующее течение заболевания, выражавшееся главным образом в учащении эпилептических припадков со склонностью к серийным разрядам и эпилептическим статусам. Так, у 8 детей имелись тяжелые постприпадочные состояния в виде длительного сна, вялости, заторможенности, нарушения ориентировки, двигательного беспокойства или углубления двигательных расстройств в конечностях после развития серии эпилептических припадков.

Учащение эпилептических припадков, утяжеление их характера, развитие серийных разрядов, а у двух детей присоединение тяжелых эпилептических статусов создавали основу для появления психических расстройств, степень выраженности которых была различной, в связи с чем некоторые из них находились неоднократно на лечении в психиатрических стационарах. Так, у 8 детей имелись своеобразные изменения характера: отмечено повышенное двигательное беспокойство, значительное снижение памяти, расстройство эмоционально-волевой сферы. У 3 из них имелась склонность к агрессивным поступкам. Патологическое состояние аффекта в форме аффективных вспышек наступало, как правило, эпизодически без какого-либо внешнего повода. В то же время у 5 детей выявлены более грубые психические расстройства, напоминающие синдром эпилептического слабоумия, выразившийся в значительном снижении интеллекта. В поведении развивались вспыльчивость, агрессивность, упрямство, негативизм, вязкость, дисфории, дети не могли учиться даже в условиях вспомогательной школы. По особенностям психопатологического статуса подобная категория больных давала картину эпилептического слабоумия, развившегося на фоне грубых органических диффузных изменений в головном мозге.

Только тщательное клиническое обследование подобного рода больных с учетом данных комплексного обследования позволяет правильно определить не только характер заболевания, но и локализацию и распространенность опухолевого процесса. Некоторые больные поступали в нейрохирургические учреждения уже при развитии общемозговых симптомов. Приводим пример подобного наблюдения.

Девочка Г., 14 лет, находилась в ЛНХИ с 20/IV по 11/VI 1962 г.

Анамнез заболевания: родилась от 1-й беременности. Беременность и роды у матери протекали нормально. В возрасте 8 лет у ребенка впервые на фоне полного благополучия появились эпилептические припадки типа *refit mal*. В последующем характер припадков изменился, они стали проявляться в виде двигательных автоматизмов и больших судорожных припадков с утратой сознания и непроизвольным мочеиспусканием. За последние три года малые и большие судорожные припадки резко участились, приобрели

серийный характер. После припадков развивался длительный сон, вялость. В 12-летнем возрасте после серии эпилептических припадков у ребенка было диагностировано субарахноидальное кровоизлияние. Отмечено быстрое снижение интеллекта, в связи с чем больная лечилась в психоневрологических стационарах.

Объективно: со стороны внутренних органов патологии не отмечается. Выраженное снижение интеллекта. Вялая. Психические процессы замедлены. Ослабление памяти на прошлое и текущее. Имеющийся запас знаний крайне скуден и не соответствует возрасту. Недостаточно критична к себе и окружающей обстановке.

Неврологически: анизокория  $d > s$ . Движения глазных яблок ограничены в обе стороны. Легкая сглаженность правой носогубной складки. Язык слегка отклоняется влево. Парезов конечностей нет. Симптом Бабинского слева. Клоноус стоп. Резко выраженная ригидность затылочных мышц и двусторонний симптом Кернига. На глазном дне резко выраженные застойные соски.

Анализ поясничного ликвора: жидкость лимонного цвета, белок  $29,7^0/_{00}$ , клетки  $1/3$ . Анализы крови и мочи в пределах нормы. На рентгенограммах черепа в теменно-затылочной области определяется обызвествление неоднородного характера на участке  $2,5 \times 2$  см. Несколько усилен рисунок пальцевых вдавлений. Остеопороз спинки турецкого седла.

На ангиограммах справа выпрямление и отдавливание кпереди передней мозговой артерии, средняя выпрямлена в начальном отделе, отдавлена вниз в заднем отделе. Передняя и средняя мозговые артерии имеют множественные дополнительные ветви, распространяющиеся в теменно-затылочную область и как бы охватывающие округлое образование размером около 6 см в диаметре.

На ЭЭГ нормальный альфа-ритм практически отсутствует. Превалирующей формой ритмов являются полиморфные медленные волны. Периодически возникают вспышки распространенной синхронизированной активности в виде эпилептиформных волн, свидетельствующих о дисфункции срединных структур головного мозга. Эпилептиформная активность по амплитуде преобладает в среднезадних отделах лобных долей, заметной межполушарной асимметрии не выявляется.

29/IV 1962 г. произведена операция — костнопластическая трепанация черепа в правой височно-теменно-затылочной области с частичным удалением опухоли (олигодендроглиомы), которая обнаружена на глубине 2,5 см от коры в теменно-затылочной области справа, без четких границ, при наличии большого количества кровеносных сосудов. Удаление частичное. Глубокие отделы опухоли, прорастающие в боковой желудочек, не удалялись. В послеоперационном периоде отмечен продолженный рост опухоли, в связи с чем больная скончалась 11/VI 1962 г.

Анатомический диагноз: бифурационная опухоль (олигодендроглиома с наличием эпендимарных структур) теменно-затылочной области правого полушария с выходом в боковой желудочек.

В приведенном наблюдении симптомы заболевания, возникшие с появления эпилептических припадков общего типа, с последующим учащением их и приобретением черт серийности в сочетании с присоединившимися психическими расстройствами, при отсутствии в течение длительного периода симптомов очагового поражения головного мозга послужили основной причиной столь поздней (7 лет) диагностики опухоли головного мозга, обусловившей развитие эпилепсии.

Следует указать, что возникновение спонтанного субарахноидального кровоизлияния не было своевременно должным обра-

зом оценено и не были предприняты шаги в виде использования комплексных методов исследования для выяснения этиологии возникновения его. Лишь развитие общемозговых симптомов в поздней стадии заболевания (застойные соски, краниографические изменения), в сочетании с изменениями спинномозговой жидкости дало основание заподозрить опухоль, а данные пневмо- и ангиографии позволили определить обширный объемный процесс с прорастанием в желудочковую систему мозга (рис. 12, а, б). Электроэнцефалографическое исследование, производившееся многократно в далеко зашедшей стадии заболевания, указало на превалирование разлитых изменений в головном мозге с дисфункцией его срединных структур.

При оценке неврологического статуса этой группы больных обращало на себя внимание, что у большинства детей (9 из 13) имелись лишь микросимптомы очагового поражения головного мозга, выражавшиеся в легкой рефлекторной асимметрии конечностей и лицевой мускулатуры, у 4 детей имелись явления спастического гемипареза, развившегося после серии эпилептических припадков.

В процессе развития заболевания в связи с большими компенсаторными и пластическими возможностями со стороны головного мозга и костей черепа двигательные расстройства у всех детей этой группы не прогрессировали в интенсивности, а также отсутствовали другие симптомы очагового поражения головного мозга, равно как и указания на признаки повышения внутричерепного давления, что в целом создавало трудности для установления правильного диагноза. Примером подобного наблюдения является приводимая выписка из истории болезни ребенка Т., 8 лет (лечился в ЛНХИ в 1963 г.).

Анамнез: в 10-месячном возрасте у ребенка внезапно появились эпилептические припадки типа *petit mal*, к которым в течение первой недели болезни присоединились очаговые судорожные припадки, начинающиеся с поворота головы и глазных яблок вправо, судорожных сокращений мускулатуры правой половины лица с последующим распространением на правые конечности, развитием клонико-тонических судорог в конечностях, с утратой сознания. После одного из подобных припадков развился правосторонний гемипарез. Припадки после 2-летнего возраста участились и приобрели серийный характер, паретические явления в правых конечностях в этот период несколько уменьшились. Больная получала энергичную противовоспалительную и противосудорожную терапию. За последний год у больной появились умеренные головные боли.

Объективно: больная в сознании. Контактна. Имеется слабость эмоционально-волевой сферы. Читать, считать и писать не умеет. Названия пальцев не знает. Плохо ориентируется в правой и левой сторонах. Сглажена правая носогубная складка. Речь несколько смазана, мало модулированная. Объем активных движений и мышечная сила в правых конечностях снижены преимущественно в дистальных отделах. Правая рука отстает в росте. Мышечный тонус в правых конечностях изменен по экстрапирамидному типу. Сухожильные и периостальные рефлексы средней живости,  $d > s$ , брюшные —  $d < s$ . Патологических рефлексов нет. Чувствительных нарушений нет. Оболо-



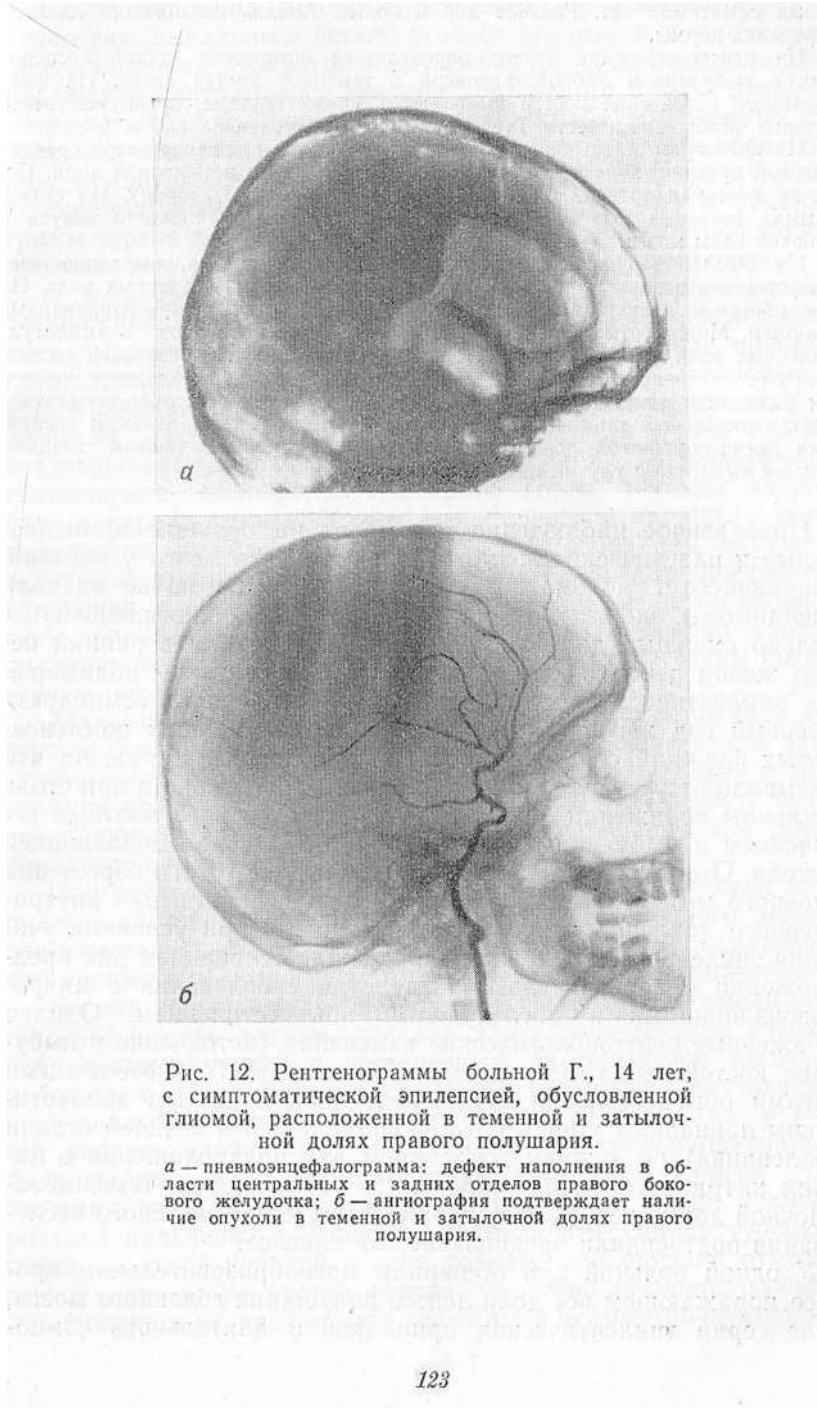


Рис. 12. Рентгенограммы больной Г., 14 лет, с симптоматической эпилепсией, обусловленной глиомой, расположенной в теменной и затылочной долях правого полушария.

*a* — пневмоэнцефалограмма: дефект наполнения в области центральных и задних отделов правого бокового желудочка; *b* — ангиография подтверждает наличие опухоли в теменной и затылочной долях правого полушария.

чечных симптомов нет. Глазное дно в норме. Анализ поясничного ликвора в пределах нормы.

На рентгенограммах черепа определяется истончение костей височной ямки с выбуханием лобной, височной и теменной костей слева. На фоне указанного истончения костей выявляются множественные, преимущественно точечные, отложения извести. Турецкое седло без изменений.

На ангиограммах выявлено резкое дугообразное смещение вверх средней мозговой артерии, конечные ветви которой доходят до затылочной доли. Передняя мозговая артерия смещена на противоположную сторону. На ангиограммах венозных фаз видно смещение вверх и кзади нижнего синуса и глубокой вены мозга.

На ЭЭГ обнаружены значительные общие изменения, выражающиеся в деформации основного ритма и наличии полиморфных медленных волн. На фоне общих изменений в левом полушарии выявляется синхронизированный тета-ритм. Можно отметить некоторое преобладание по периоду и амплитуде медленных волн в левой височной области. 10/IV 1963 г. произведена костно-пластическая трепанация в левой лобно-теменно-височной области с частичным удалением глиомы, расположенной в лобно-теменно-височно-затылочной долях, содержащей многочисленные кисты. Гистологический диагноз: эпендимома внежелудочковой локализации. Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана с улучшением.

Приведенное наблюдение указывает на большие компенсаторные и пластические возможности головного мозга у ребенка, страдающего симптоматической эпилепсией на почве опухоли (эпендимомы внежелудочковой локализации), занимающей несколько смежных долей мозга. Развитие опухоли в ранний период жизни ребенка, сопровождавшееся появлением полиморфных эпилептических припадков и правостороннего гемипареза в первый год жизни, обусловило развитие хороших компенсаторных функций со стороны черепа и головного мозга, на что указывало отсутствие каких-либо речевых расстройств при столь обширном поражении левого полушария головного мозга, с истончением и выбуханием костей черепа над зоной подлежащей опухоли. Отсутствие нарастания признаков очагового поражения головного мозга, а также четких признаков повышения внутричерепного давления в процессе заболевания при условиях учащения эпилептических припадков служило основанием для предположения о воспалительной этиологии заболевания с микрокровоизлияниями и последующим обызвествлением. Однако выраженные рентгенологические изменения (истончение и выбухание костей свода черепа, со значительными мелкоточечными очагами обызвествления и присоединение к частым эпилептическим припадкам умеренных головных болей в поздней стадии заболевания) послужили основанием для предположения о наличии интрацеребральной опухоли в лобно-височно-теменно-затылочной долях левого полушария. Данные комплексного исследования подтвердили предполагаемый диагноз.

У одной больной при обширном новообразовательном процессе, поражающем все доли левого полушария головного мозга, после серии эпилептических припадков и длительного сомно-

лентного состояния, наряду с рефлекторной асимметрией в конечностях, выявлялось четкое стойкое ограничение зрения вверх, правосторонняя симметричная гемианопсия, указывающая на поражение центрального нейрона зрительного пути в левой височно-затылочной области при наличии слабо выраженных оболочечных симптомов. Эти симптомы неврологического обследования, выявившиеся в поздней стадии заболевания, в сочетании с общемозговыми с учетом данных глазного дна и рентгенограмм черепа послужили основой для установления правильного диагноза как этиологического, так и локализации процесса.

У двух больных с липомой мозолистого тела при отсутствии четких симптомов очагового поражения головного мозга выявлялись выраженные эндокринные расстройства в виде повышенного отложения жира в области грудной клетки, живота и бедер, в сочетании с признаками преждевременного полового созревания. Дисфункцию диэнцефальной области у этих больных подтверждали биохимические исследования — патологическое соотношение эозинофилов при пробе Торна, а также «двугорбая» сахарная кривая. У этих же детей была нарушена термотопография в виде преобладания изотермии при измерении в 3 точках при пробе Щербака. Вышеописанные диэнцефальные изменения в данных наблюдениях наиболее вероятно объяснялись наличием выраженной внутренней гидроцефалии с преобладанием ее в области III желудочка с патологическим воздействием на диэнцефальную область.

Таким образом, данные неврологического обследования этой группы больных в динамике развития заболевания имели существенное значение в установлении причины заболевания и локализации новообразовательного процесса. Их значимость возрастала при обнаружении патологических изменений при других дополнительных методах исследования.

При исследовании глазного дна у 4 детей из 13 были обнаружены застойные явления на глазном дне, у одного ребенка они сочетались с правосторонней гемианопсией, обнаруженной при периметрии, что имело топикодиагностическое значение.

Весьма большое значение для этой группы детей имели рентгенографические данные, так как длительное течение интрацеребральных опухолей с постепенным их развитием вызывало у большего числа больных симптомы повышения внутричерепного давления, выраженные в различной степени. Так, у 7 детей имелись значительно выраженные гипертензионно-гидроцефальные изменения на краниограммах, выражавшиеся в истончении костей черепа, расширении костных швов, усилении рисунка пальцевых вдавлений и остеопорозе спинки турецкого седла. У одной больной в зоне подлежащей опухоли отмечено резкое истончение костей черепа (в лобно-височной области) с выбуханием их, за счет чего череп имел асимметричную форму.

У 2 детей при отсутствии каких-либо симптомов очагового поражения центральной нервной системы и гипертензионных изменений на краниограммах черепа выявлено локальное истончение кости в теменной и височной области, соответствующей зоне расположения интрацеребральной опухоли (фибрилярной астроцитомы). Лишь у 3 детей из 13 не было патологических изменений на рентгенограммах черепа. Следует указать, что у 5 детей из 13, наряду с выраженными общемозговыми краниографическими изменениями, отмечено локальное отложение извести в ткани опухоли. У двух детей с врожденной дизэмбриогенетической опухолью — липомой мозолистого тела при отсутствии признаков повышения внутричерепного давления имелась типичная краниографическая картина, указывающая на большой обызвествленный очаг, проецирующийся в область мозолистого тела. Эти данные в сочетании с клиническим исследованием позволили поставить правильный диагноз, что в дальнейшем было подтверждено контрастными методами исследования (пневмо- и ангиография).

В качестве иллюстрации ценности рентгенографических методов исследования в установлении характера и локализации процесса может быть приведено следующее наблюдение.

Девочка Е., 11 лет, поступила в ЛНХИ 12/VII, выбыла 30/VII 1963 г.

Анамнез: родилась в срок, второй из близнецов. Роды протекали тяжело и были затяжными, в связи с чем отмечено состояние асфиксии при рождении. В первый год жизни у больной появились эпилептические припадки, протекавшие с утратой сознания и общими клонико-тоническими судорогами. Непосредственно перед припадком отмечается чувство неприятного ощущения в грудной клетке, сердцебиение и страх, после чего развивается общий судорожный припадок с утратой сознания. Иногда припадки сопровождаются прикусами языка и непроизвольным мочеиспусканием. Припадки в последующем периоде повторялись в месяц по несколько раз, а за последние 3 года приобрели серийный характер: по 3—4 припадка в день в течение 5—6 дней с промежутками 7—10 дней.

Объективно: интеллект снижен до степени дебильности. Больная резко повышенного питания. Вес 65 кг 200 г при росте 146 см. Избыточное отложение жира в области грудной клетки, живота и бедер. Выраженные вторичные половые признаки. Голос грубый. Мензес с 11 лет.

Неврологически: признаков очагового поражения центральной нервной системы не отмечается, за исключением сглаженности правой носогубной складки. Глазное дно в норме.

На рентгенограммах черепа в проекции мозолистого тела определяется овальное образование, окруженное обызвествленной капсулой диаметром 4×7 см, — липома мозолистого тела.

На ангиограммах — передняя мозговая артерия окаймляет опухолевое образование и имеет венозные анастомозы.

На ПЭГ определяется резкое раздвигание боковых желудочков, больше в передних отделах. Третий желудочек расширен, придавлен сверху. Часть новообразований как бы вдается в просвет боковых желудочков. Видны расширенные базальные цистерны. Анализ спинномозговой жидкости в норме.

Проба Торна: количество эозинофилов до введения АКТГ 216 в 1 мм<sup>3</sup>, после введения АКТГ — 266 в 1 мм<sup>3</sup>. Сахарная кривая имеет двугорбый вид.

Температура при пробе Щербака (в градусах)

До нагревания . . . . .	Прав.	36,8	Лев.	36,9	rect 36,9
После нагревания . . . . .	»	36,8	»	36,8	rect 37,0
Спустя 20 мин . . . . .	»	36,7	»	36,9	rect 37,0

ЭЭГ — нормальный альфа-ритм практически отсутствует, выявляются лишь отдельные его элементы. Основная активность выражена в виде полиморфных медленных волн. Периодически отмечаются вспышки распространенной синхронизированной активности (на функциональные нагрузки). Межполушарной асимметрии не обнаруживается. Медленные волны большей амплитуды регистрируются в лобных отделах по средней линии.

В приведенном наблюдении анамнестические сведения, а именно: рождение ребенка вторым из близнецов с асфиксией, раннее появление эпилептических припадков (в первый год жизни) с диэнцефальной аурой при отсутствии признаков очагового поражения головного мозга, с присоединившимися в процессе болезни диэнцефальными расстройствами — могли служить основанием для предположения о наличии симптоматической эпилепсии у ребенка, обусловленной родовой травмой с наибольшим страданием базальных отделов мозга. Однако произведенное рентгенографическое исследование указало на истинную этиологическую причину заболевания, а использование контрастных методов исследования — пневмо- и ангиографии — определило распространенность опухоли, ее отношение к желудочковой системе мозга (рис. 13). Данные электроэнцефалографического исследования отразили функциональное состояние головного мозга в далеко зашедшей стадии заболевания, указав при этом на значительное страдание срединных структур мозга.

Весьма большое значение для определения локализации и распространенности опухолевого процесса имеют данные пневмо- и ангиографического исследования. Так, при пневмоэнцефалографическом исследовании у 9 больных из 13 выявлена значительная патология, указывающая на наличие новообразования головного мозга, расположенного в одной или нескольких долях мозга. У больных отсутствие убедительных пневмоэнцефалографических данных, указывающих на органический объемный процесс в головном мозге, потребовало использования ангиографии. У одного из детей из всех использованных методов комплексного обследования наибольшую ценность представили данные ангиографии, указавшие на наличие новообразовательного процесса. Таким образом, для установления эпилептогенного очага при фокальной эпилепсии у детей, обусловленной новообразовательным процессом, особое значение приобретают дополнительные методы исследования, главным образом рентгенологические с использованием контрастных методик и электроэнцефалографические в динамике развития заболевания.

У 3 детей атипичное бессимптомное клиническое течение опухоли, проявлявшееся только в судорожном синдроме, привело



к тому, что правильная природа опухоли не была установлена в дооперационном периоде, несмотря на тщательное клиническое обследование с использованием контрастных диагностиче-

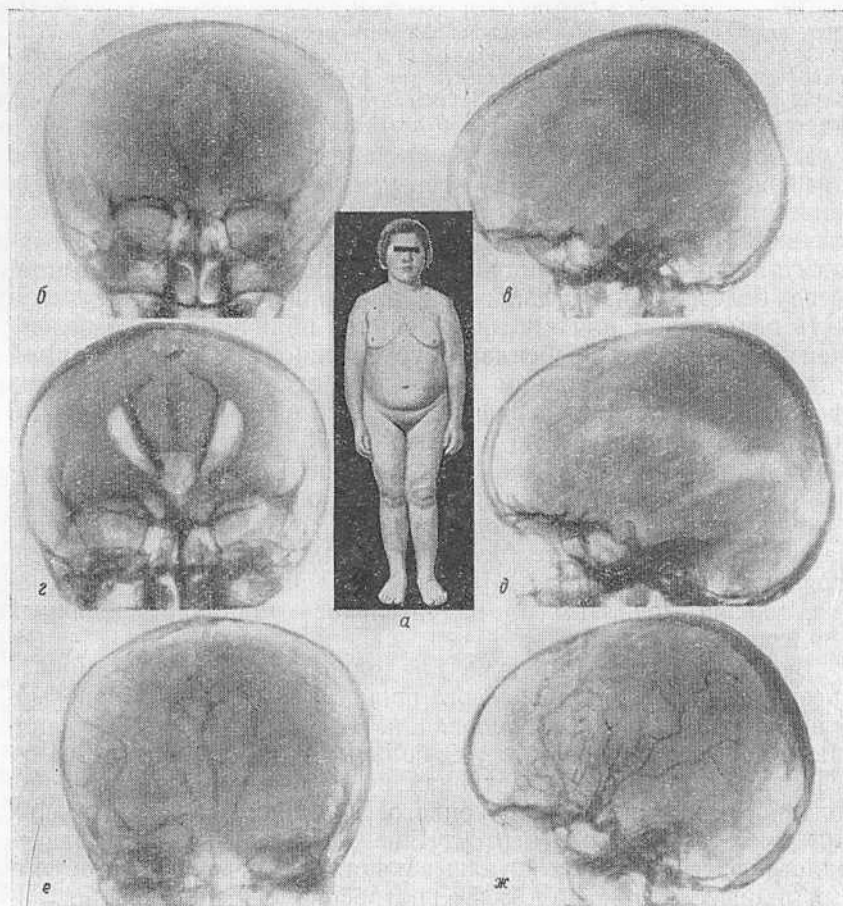


Рис. 13. Больная Е., 11 лет, с симптоматической эпилепсией на почве липомы мозолистого тела (а).

На краниограммах (б, в) определяется значительных размеров очаг обызвествления в области мозолистого тела. На ПЭГ (г, д) — резкое раздвигание опухолью боковых желудочков, больше в передних отделах. Третий желудочек расширен и придавлен сверху. На ангиограммах (е, ж) — передняя мозговая артерия окаймляет опухолевое образование и имеет венозные анастомозы.

ских методов. Наличие новообразования у них было выявлено лишь при операции, предпринятой по поводу очаговой эпилепсии. По природе опухоли у всех больных были астроцитомой, из

них у 2 — фибриллярной и у 1 — протоплазматической. Наличие травмы черепа и головного мозга в первые годы жизни давало основание заподозрить травматическую этиологию эпилепсии. Эпилептические припадки у всех детей носили полиморфный характер.

Гипертензионных симптомов в виде наличия головных болей, застойных явлений на глазном дне или указаний на повышение внутричерепного давления при таком бессимптомном течении на краниограммах не выявлялось. Предпринятое оперативное вмешательство по поводу очаговой эпилепсии с локализацией очага у 2 больных в височной доле и у одного в теменной обнаружило неожиданно обширные опухоли с инфильтративным ростом. Наиболее вероятно длительное бессимптомное течение подобных новообразований объясняется как большими компенсаторными возможностями детского мозга, так и инфильтративным характером роста опухоли, распространением ее по ходу нервных волокон без повреждения их в начальном периоде заболевания. Пневмоэнцефалографические исследования у них показали умеренно или значительно выраженную гидроцефалию с заполнением воздухом субарахноидальных пространств. Какие-либо симптомы, указывающие на объемный процесс в головном мозге, отсутствовали. Ангиографическое исследование, произведенное у этих больных, не дало четких указаний на новообразовательный процесс у двух из них, и лишь у одного ребенка такое предположение было высказано.

Многочисленные электроэнцефалографические исследования показывали диффузные изменения, выразившиеся в нарушении правильности основной активности, иногда с некоторым замедлением ее и эпизодическим появлением острых колебаний в различных отведениях. Пароксизмальные изменения биопотенциалов обнаруживались вспышками распространенной высоковольтной активности, часто билатерально синхронизированной. Использование функциональных проб (фотостимуляция, гипервентиляция, коразоловая) давало возможность локализовать эпилептогенный очаг, по поводу которого в последующем предпринималось оперативное вмешательство.

Примером весьма трудной диагностики как в отношении истинной природы заболевания, так и локализации опухоли является приводимое наблюдение над больным, страдавшим эпилепсией с припадками полиморфного характера. Заболевание связывалось с травмой.

Ребенок К., 7 лет, находился в ЛНХИ с 2/VI по 6/XI 1962 г.

Анамнез заболевания: в начале 1960 г. ребенок упал и ударился головой о батарею. Потери сознания не было, но через день появились эпилептические припадки, начавшиеся с поворота головы и глазных яблок вправо с последующим развитием клонико-тонических судорог в конечностях и с утратой сознания. Наряду с этим появились эпилептические припадки типа *petit mal*.

Эпилептические припадки двигательного джексоновского характера участились до состояния тяжелого эпилептического статуса в октябре 1961 г. В последующем периоде припадки, как малые, так и джексоновские, приобрели серийный характер с последующей генерализацией. За последний год значительно ухудшилась память, резко изменилось поведение ребенка. Он перестал обучаться в школе.

Объективно: больной держит себя развязно, дурачится, внимание снижено, быстро отвлекается, сосредоточиться не может. Резко выраженная эмоциональная лабильность со склонностью к агрессивным действиям. Часты дисфории. Крайне неуживчив с товарищами, часто конфликтует. Неврологически выявлено легкое поражение правого лицевого нерва по центральному типу и чуть заметное повышение сухожильных и периостальных рефлексов справа. Проверка координационных проб не удалась из-за невозможности войти в контакт с больным. Глазное дно без изменений. На рентгенограммах черепа патологических изменений не выявлено.

На пневмоэнцефалограммах обнаружена умеренно выраженная симметричная водянка желудочковой системы. Субарахноидальные щели конвексимально почти не выполнены.

На ангиограммах выявлено смещение вверх средней мозговой артерии и некоторое выпрямление свободной части сифона. Анализ ликвора — белок 0,21‰, клетки 18/3. Анализы крови и мочи без патологических изменений. На ЭЭГ отмечается деформированный основной ритм. Медленная активность регистрируется в левом полушарии в лобном отделе. Аналогичная активность прослеживается в теменном и височном отделах. Периодически возникают вспышки синхронизированной активности.

18/IX 1962 г. произведена костнопластическая трепанация в левой лобно-теменно-височной области. На операции обнаружена интрацеребрально расположенная опухоль в передних  $\frac{2}{3}$  височной доли с распространением на задние отделы лобной доли. На глубине 1 см от коры получена опухолевая кистозная жидкость в количестве 12 мл. При помощи электрокортикографии уточнены границы патологически измененного участка височной доли и эпилептогенного очага. Отсос-резектором произведено удаление патологически измененной левой височной доли вместе с подлежащим узлом опухоли и кистой. Эпилептогенная активность при контрольной ЭКог сохранилась лишь в небольшом участке зоны Брока. Послеоперационное течение гладкое. Катamnестические данные в течение 8 лет после операции указывают на благоприятный результат: отсутствие эпилептических припадков, нормализация психических функций, отсутствие грубых признаков очагового поражения головного мозга. Ребенок обучается успешно в условиях массовой школы.

В приведенном наблюдении появление эпилептических припадков джексоновского характера как первого симптома заболевания с присоединением в дальнейшем припадков малого типа совпало с предшествующей травмой головы. Учащение эпилептических припадков, их полиморфизм со склонностью к развитию эпилептических статусов, а также появление эпилептоидных черт характера при отсутствии каких-либо признаков очагового поражения центральной нервной системы и краниографических показателей в сочетании с нормальной картиной глазного дна служили основанием для связи эпилепсии только с травмой. Это предположение также основывалось и на данных пневмоэнцефалографического исследования, указавшего в основном на наличие слипчивых изменений в оболочках. Только использование ангиографического метода дало основание высказать предполо-

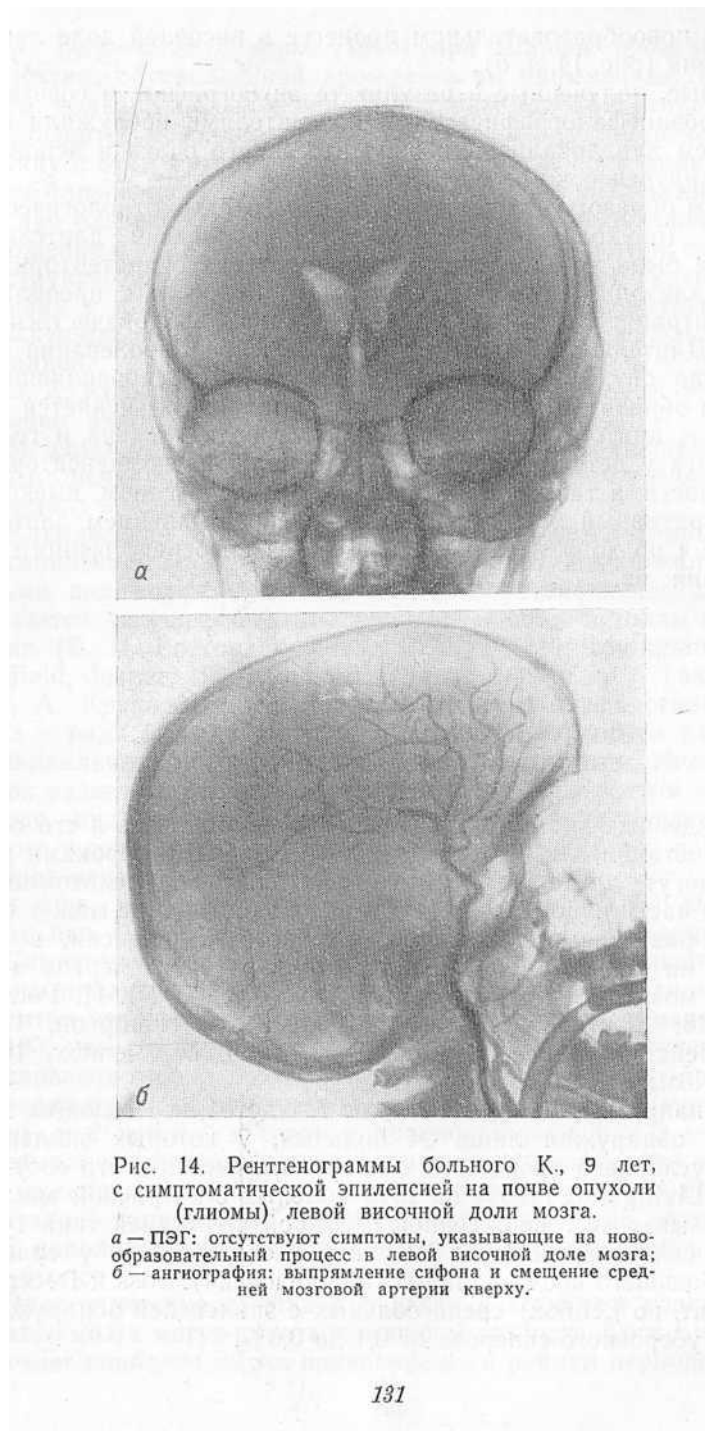


Рис. 14. Рентгенограммы больного К., 9 лет, с симптоматической эпилепсией на почве опухоли (глиомы) левой височной доли мозга.

*a* — ПЭГ: отсутствуют симптомы, указывающие на новообразовательный процесс в левой височной доле мозга;  
*б* — ангиография: выпрямление сифона и смещение средней мозговой артерии кверху.

жение о новообразовательном процессе в височной доле левого полушария (рис. 14, а, б).

Данные, полученные в результате ангиографии, в сочетании с электроэнцефалографическими показателями послужили обоснованием для локализации эпилептогенного очага и использования хирургического метода лечения.

Таким образом, для всех больных, у которых этиологическая причина (опухоли) симптоматической эпилепсии длительное время не была установлена, была характерна супратенториальная локализация новообразовательного процесса с преобладанием интрацеребральных опухолей, чаще доброкачественных глиом. Длительное малосимптомное течение заболевания при этом виде опухолей головного мозга у детей, проявлявшееся главным образом в эпилептических припадках, объясняется особенностью анатомо-физиологического строения черепа и головного мозга у детей, обеспечивающего большие компенсаторные возможности, а также особенностью характера глиом, имеющих инфильтративный характер роста с распространением длительное время по ходу нервных волокон без непосредственного повреждения их.

#### **ЭПИЛЕПСИЯ ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА, ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО СОСУДОВ**

Врожденные аномалии развития головного мозга и его сосудов в сочетании или без сочетания с наружными пороками развития могут длительный период протекать бессимптомно, и только у части подобного рода больных заболевание может проявиться развитием судорожного синдрома. Эпилепсия, возникающая на почве врожденной аномалии развития черепа и головного мозга, встречается сравнительно редко (В. И. Ростоцкая, 1948; Penfield, Jasper, 1954; Jackson, Thompson, 1959; Р. Б. Шейдина, 1960; А. Крейндлер, 1960; W. Lennox, 1960; В. А. Козырев, 1961, и др.).

Так, например, Bridge (1949) из 742 детей, страдающих эпилепсией, обнаружил лишь 24 больных, у которых эпилепсия была обусловлена врожденными пороками мозга и его сосудов. Однако Livingston (1954) из 1518 больных с вторичной эпилепсией связывал ее с врожденной мозговой аномалией типа туберозного склероза, болезни Штурге—Вебера и др. у сравнительно большего числа больных (602 человека). Ross и Decerson (1943, цит. по Lennox) среди больных с эпилепсией обнаружили случаи туберозного склероза от 0,1 до 0,6%.



W. Lennox, M. Lennox (1960) при анализе происхождения эпилепсии, обусловленной врожденными аномалиями развития мозга, придают большое значение таким порокам развития, как недоразвитие мозолистого тела, внутричерепные гемангиомы и др. Наряду с этим авторы указывают на случаи появления эпилепсии у близнецов. Так, авторами наблюдалась эпилепсия у 10 из 225 пар близнецов. В ее возникновении авторы допускают предположение о наличии врожденной аномалии развития, связанной со структурным дефектом мозга. Penfield (1954) указывает на наличие у некоторых детей с эпилепсией дегенеративных или врожденных множественных кист, часто сочетающихся с гидроцефалией.

В. А. Козырев из 70 больных с краниостенозом у 19 отметил наличие эпилептического синдрома.

Melchior (1961) среди 29 умерших детей, страдавших эпилепсией на почве мозговых повреждений, обнаружил у 3 различные уродства в структуре головного мозга.

Клиническая симптоматология в группе детей с эпилепсией, обусловленной врожденной аномалией черепа и головного мозга, весьма полиморфна, в связи с чем в установлении диагноза придается ведущее значение дополнительным методам исследования (В. И. Ростоцкая, 1948; Bridge, 1949; Livingston, 1954; Penfield, Jasper, 1954; Р. Б. Шейдина, 1960, и др.). Так, например, А. Крейнндлер при помощи пневмоэнцефалографии выявил у ряда больных с эпилепсией, трактовавшейся ранее как эссенциальная, отсутствие прозрачной перегородки. Иногда этот порок развития мозга сочетался с наружным дефектом развития в виде синдактилии. Значительную роль в происхождении эпилепсии у детей некоторые авторы отводят сосудистой патологии: артерио-венозные аневризмы, ангиомы, болезнь Штурге — Вебера и др. (В. И. Ростоцкая, 1948; Schlesinger, 1953; Dora Hsi-Chih Chao, 1958; Jackson, Thompson, 1959; Р. Б. Шейдина, 1960).

Симптоматическая эпилепсия среди детей, находившихся под нашим наблюдением, обусловленная врожденными аномалиями развития черепа, головного мозга и сосудов его, отмечена у 12 из 183, что составило 6,6%. Из 12 детей у 7 эпилепсия была обусловлена врожденной патологией сосудов головного мозга (артерио-венозные аневризмы, ангиомы, болезнь Штурге — Вебера), у 2 детей — в связи с краниостенозом и у 3 — в связи с аномалией развития мозга (агенезия височной доли, туберозный склероз), причем у одного из них церебральная патология сочеталась с наружным пороком развития в виде наличия шести дополнительных пальцев на руках и ногах. Возраст больных был от 4 до 15 лет.

Эпилептические припадки в связи с дефектом развития головного мозга могут начаться в любом возрасте. Хотя Livingston отмечает наиболее частое появление их в раннем периоде жизни,

чаще в возрасте от 3 месяцев до 2 лет, среди наших 12 больных появление эпилептических припадков как первого симптома заболевания отмечено у 6 детей в возрасте до 5 лет, у 2 детей — в период от 5 до 10 лет и у 4 больных — в период от 10 до 15 лет.

Возраст, в котором появлялись эпилептические припадки, обусловленные врожденной аномалией развития мозга и кровеносных сосудов, был весьма различен, варьируя от 5 месяцев до 15 лет, однако у половины детей припадки выявились в возрасте до 5 лет.

Клиническая симптоматика у этих детей была весьма полиморфна, хотя характер эпилептических припадков у большинства детей (8) имел корковый очаговый характер, выражавшийся в чувстве онемения или парестезий в конечностях с последующим развитием судорожных подергиваний в них и генерализацией припадка (у 4), что указывало на исходный очаг ирритации в теменной доле мозга. У двух других детей припадок имел двигательный джексоновский характер, указывающий на очаг ирритации в премоторной зоне мозга, что выражалось в повороте головы и глазных яблок в сторону, противоположную от очага, клонико-тонических судорожных подергиваниях мускулатуры лица с распространением на верхнюю конечность, иногда с последующей генерализацией припадка. Наконец, у остальных 2 больных общему судорожному припадку предшествовала очаговая диэнцефальная аура в виде повышенного слюноотделения, сочетающаяся с двигательными автоматизмами, после чего развивалась генерализованная судорожная фаза. У 4 детей эпилептические припадки не имели очагового компонента и носили общий характер. Следует указать, что у 2 детей с выраженной сосудистой патологией появление эпилептических припадков совпало с развитием периодически повторяющихся головных болей, локализующихся в височных областях. У двух детей с аномалией сосудов головного мозга развитию эпилептических припадков предшествовало острое ухудшение общего состояния с проявлением вялости, заторможенности и развитием парезов в конечностях. У одного из этих больных в ликворе была обнаружена примесь крови, что свидетельствовало о субарахноидальном кровоизлиянии.

При отсутствии выявленной патологии со стороны внутренних органов у всех больных у 3 детей из 7 с аномалией сосудов головного мозга имелись обширные и более ограниченные ангиоматозные родимые пятна на кожном покрове головы (лобной и затылочной области). При психопатологическом обследовании у 9 больных выявлена умеренно выраженная эмоциональная лабильность с явлениями дисфории. Наряду с этим у 4 больных (у 2 — с краниостенозом, у одного — с туберозным склерозом, у одного — с генерализованным ангиоматозом головного

мозга) при хорошем физическом развитии отмечалось явное отставание психического развития. Запас знаний у них был чрезвычайно мал, при этом отмечалось не только явное ослабление памяти, но и недостаточное внимание при восприятии. Осмысление и обобщение понятий было замедлено. У 2 детей была плохо модулированная речь при отсутствии других признаков очагового поражения центральной нервной системы.

В неврологическом статусе у большинства детей признаков грубого очагового поражения центральной нервной системы не выявлено, хотя у 5 из них имелась отчетливая рефлекторная асимметрия конечностей, которая в сочетании с данными других дополнительных методов исследования имела топикодиагностическое значение, указывая на наибольшую сторону поражения в головном мозге. Лишь у 3 детей при наличии обширной артерио-венозной аневризмы в районе средней мозговой артерии, а у одного из них — болезни Штурге — Вебера имелись значительно выраженные двигательные расстройства, которые проявлялись в спастическом гемипарезе, наиболее интенсивном в дистальных отделах конечностей. У 2 детей паретические явления в конечностях сочетались с чувствительными расстройствами в виде нарушения поверхностной болевой чувствительности по гемитипу. У одного из больных с обширной гемангиомой мягких мозговых оболочек в правой височно-теменно-затылочной области была левосторонняя гомонимная гемианопсия.

У 2 детей при отсутствии четких симптомов очагового поражения головного мозга в клинической картине важное значение имели эндокринно-обменные нарушения за счет дисфункции диэнцефальной области, выражавшиеся в признаках раннего полового созревания с симптомами нарушения водного и жирового обмена.

Сведения, полученные в результате психоневрологического обследования этой категории больных, весьма важны в установлении зоны наибольшего поражения головного мозга, но не всегда они давали возможность установить характер поражения и зону наибольшего страдания головного мозга. Только использование комплексных методов исследования, особенно рентгенологических с пневмо- и ангиографией, давало, как правило, возможность выявить характер поражения, распространенность и локализацию его, а также характеристику состояния других отделов головного мозга. Проведенные электроэнцефалографические исследования в сочетании с данными, полученными другими дополнительными методами исследования, позволяли оценить функциональное состояние всего головного мозга в целом и выявить зону эпилептогенной активности. Комплексное обследование таких больных особенно важно при бессимптомном или малосимптомном течении заболевания, для которого характер-

ным было преобладание синдрома раздражения в виде судорожных эпилептических припадков при отсутствии четких симптомов органического поражения головного мозга.

Девочка Ш., 15 лет (ист. бол. 1198—62), находилась в ЛНХИ с 22/XI 1962 г. по 5/I 1963 г.

Анамнез заболевания: в апреле 1960 г. внезапно на фоне полного здоровья появились эпилептические припадки в ночное время, начинавшиеся с крика с последующими генерализованными клонико-тоническими судорогами в конечностях и утратой сознания. Некоторые припадки сопровождались непроизвольным мочеиспусканием. В последующем припадки стали повторяться и в дневное время по нескольку раз. За последний год они приобрели серийный характер и значительно участились, в связи с чем больная перестала посещать школу. Значительно снизилась память.

Объективно: сознание ясное, интеллект без грубых нарушений. Память на прошлое и текущее ослаблена. Значительно выраженная эмоциональная лабильность. Неврологически: со стороны черепно-мозговых нервов отмечается лишь легкая сглаженность левой носогубной складки. Парезов конечностей нет. Сухожильные и периостальные рефлексы на конечностях средней живости,  $s \geq d$ . Брюшные живые,  $s \leq d$ . Двусторонний симптом Штрюмпеля, более выраженный слева. Глазное дно без изменений.

На краниограммах патологических изменений не выявлено. Анализы поясничного ликвора, крови и мочи в норме. При пробе Торна патологии не определено. Сахарная кривая в пределах нормы. На ЭЭГ — альфа-ритм деформирован, отмечается периодическое его заострение. На отдельных участках кривой отмечаются всплески распространенной синхронизированной активности. Регистрируются низковольтные медленные волны с наслаивающимися на них острыми волнами, причем с большей их выраженностью в височной области слева и в лобной области справа.

На ангиограммах через левую сонную артерию выявлена больших размеров рацемозная аневризма в сенсомоторной области левого полушария, снабжающаяся ветвями как средней, так и передней мозговой артерии. При правосторонней каротидной ангиографии обнаружена артерио-венозная аневризма меньших размеров, чем слева, —  $1,5 \times 1,5$  см, снабжающаяся главным образом ветвями средней мозговой артерии в теменной области.

На пневмоэнцефалограммах выявлена умеренно выраженная внутренняя гидроцефалия с недостаточным заполнением субарахноидальных пространств, особенно парасагиттально.

В приведенном наблюдении характерно внезапное начало заболевания без видимых причин, проявлявшееся в ночных эпилептических припадках общего типа. Данные неврологического статуса в сочетании с рентгенографическими и даже пневмоэнцефалографическими исследованиями также не дали четких оснований высказать за локальное поражение головного мозга и не прояснили природу заболевания. И только использование ангиографического метода указало на обширную сосудистую аномалию в обоих полушариях головного мозга с преимущественным страданием левого за счет обширной артерио-венозной рацемозной аневризмы в лобно-теменной области левого полушария.

У пяти детей динамика развития неврологических симптомов дала возможность заподозрить связь в начальных стадиях заболевания эпилептического синдрома с сосудистой аномалией

в головном мозге. Эти симптомы характеризовались острым развитием кратковременных речевых расстройств, у 2 из этих детей мышечной слабостью в конечностях или приступообразными состояниями в виде чувства онемения или парестезии, в сочетании с наличием единичных ангиоматозных пятен на коже головы у 3 из них.

Примером является наблюдение над ребенком Я., 15 лет (ист. бол. 620—62). Находился в ЛНХИ с 25/VI по 5/XI 1962 г.

Больной поступил с жалобами на эпилептические припадки, начинающиеся с судорожных подергиваний мускулатуры правой руки, с дальнейшим распространением на ногу и последующей утратой сознания.

Анамнез заболевания: четыре года тому назад впервые без видимой причины во время уроков возникло нарушение речи (моторная афазия). Через несколько минут развился правосторонний судорожный джексоновский припадок с последующим развитием мышечной слабости в правых конечностях. При исследовании спинномозговой жидкости в ликворе была обнаружена кровь. Через месяц больной считался выздоровевшим. Через год, во время занятий в школе, развилось чувство онемения в правых конечностях, затем утрата сознания с общими клонико-тоническими судорогами, с преобладанием в правых конечностях. В последующем периоде вышеописанные припадки повторялись по нескольку раз в месяц. После припадка развивался длительный сон.

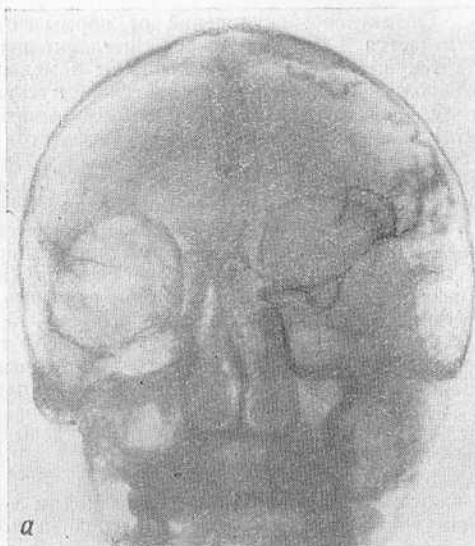


Рис. 15. Ангиограммы больного Я., 15 лет, с симптоматической эпилепсией, обусловленной артерио-венозной аневризмой в районе средней мозговой артерии.

*а* — клубок сосудов в проекции силвиевой борозды, имеющих множественные артерио-венозные соустья; *б* — артерио-венозная аневризма в районе средней мозговой артерии.



Объективно: отклонений от нормы со стороны внутренних органов не отмечается. Сознание ясное. Интеллект несколько снижен. Память снижена на текущее. Психические процессы замедлены. Критика к болезни снижена. Неврологически: парез мимической мускулатуры справа по центральному типу. Язык отклоняется вправо. Движения в конечностях в полном объеме. Отчетливое повышение глубоких рефлексов на правой руке. На ногах — без убедительной разницы. Брюшные —  $d=s$ . Патологических рефлексов нет. Глазное дно в норме. Острота зрения 1,0. Поля зрения в норме. Анализы крови и мочи в норме. Анализ ликвора: белок 0,27%, клетки 3/3.

На рентгенограммах черепа патологических отклонений от нормы не выявлено. При ангиографии обнаружено расширение внутренней сонной артерии. Контраст почти весь в клубке сосудов (в проекции силвиевой борозды), имеющих множественные артерио-венозные соустья. Это скопление сосудов питается средней мозговой артерией (рис. 15, а, б).

На ЭЭГ изменения биоэлектрической активности выражаются в деформации альфа-ритма и наличии полиморфных медленных волн. В левом полушарии в теменном его отделе регистрируются медленные волны, чередующиеся с заостренными формами ритмов, типа эпилептиформной активности. На отдельных участках кривой возникают вспышки распространенной синхронизированной полиморфной активности.

5/X 1962 г. произведена костнопластическая трепанация в левой лобно-височно-теменной области с перевязкой и частичным клипированием артерио-венозной аневризмы в бассейне средней мозговой артерии, расположенной в области силвиевой ямы и премоторной зоны левого полушария головного мозга.

Послеоперационное течение гладкое. Припадки прекратились. Выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Иногда наблюдается сочетание наружных пороков развития с эпилепсией (рис. 16), обусловленной органическим поражением головного мозга. Эпилепсия может также иметь место при болезни Штурге—Вебера, а также при отсутствии или недоразвитии тех или иных долей мозга.

Приведенный анализ наблюдений над детьми, страдающими симптоматической эпилепсией на почве врожденной аномалии головного мозга или сосудов его, с особой четкостью подчеркивает большую значимость, наряду с данными клинического обследования, дополнительных методов исследования, главным образом рентгенологического при использовании пневмо- и ангиографии, которые позволяют выявить структурные аномалии головного мозга или патологические изменения в его сосудах. Этот вид исследования, как правило, дает основание для предположения не только об этиологии заболевания, но и локализации и распространенности патологических зон, обуславливающих дисфункцию головного мозга.

При рентгенографическом обследовании детей при обзорной краниографии у 7 детей из 12 выявлены патологические изменения, выражавшиеся в усилении борозд сосудистого рисунка в том или другом отделе костей свода черепа, увеличении каналов диплоэтических вен. У одного из больных с обширной артерио-венозной ветвистой аневризмой на рентгенограммах черепа выявлены значительные локальные изменения в костях черепа в виде наличия ячеистой крупнопетливой структуры чешуи лобной ко-

сти. Имелись участки сотовидных изменений величиной до 3 см в диаметре с четко отграниченным склеротическим извилистым ободком. Рядом были видны расширенные и извитые венозные каналы. У 2 детей обнаружены типичные рентгенологические признаки, характерные для краниостеноза, и у одной больной гиперостоз костей основания черепа соответственно недоразвитию височной доли. У больной при болезни Штурге — Вебера имелось отложение извести в теменно-затылочной области, весьма характерное по морфологической структуре для этого заболевания. Пневмоэнцефалографическое исследование, произведенное у детей, указало лишь на диффузное поражение головного мозга, выявив наличие значительной выраженной внутренней и наружной гидроцефалии с плохим заполнением субарахноидальных пространств у одной больной с двусторонней рацемозной артерио-венозной аневризмой.

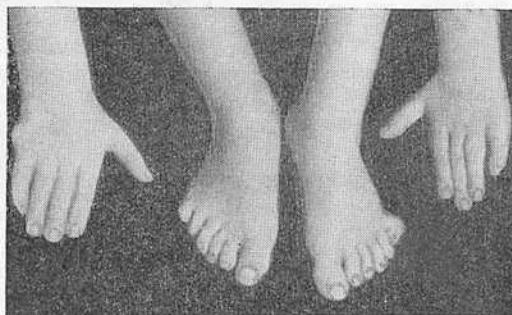
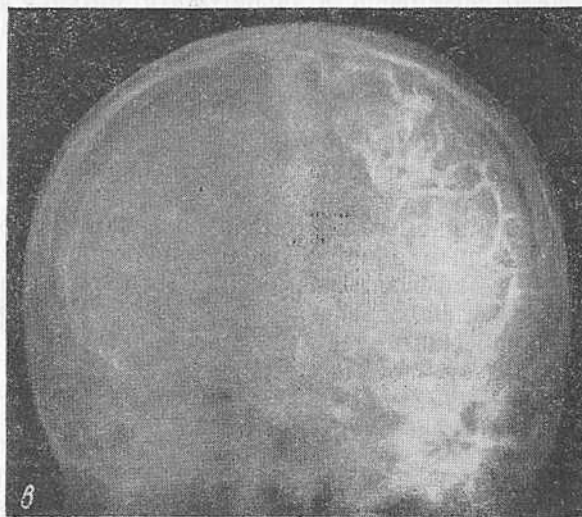
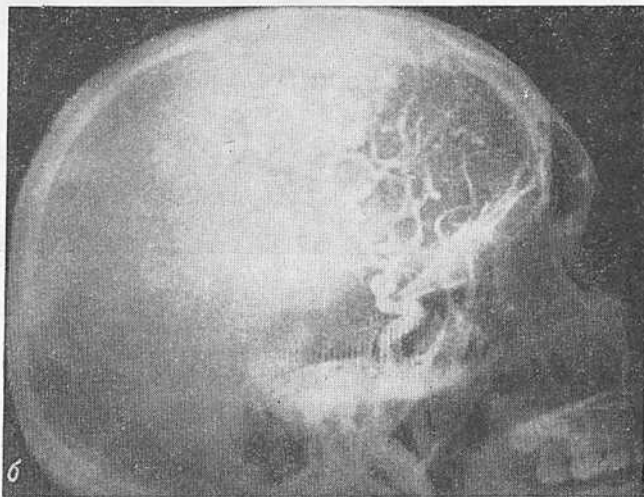
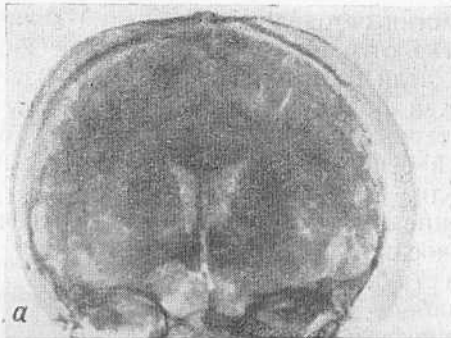


Рис. 16. Больная Ф., 5 лет; шестые пальцы на ногах. Видны гиперостозы на месте удаленных дополнительных пальцев рук.

Ангиография у 8 детей из 12 позволила уточнить диагноз у 7 из них и по характеру, и по локализации процесса (рис. 17, а, б, в). Это дало возможность обнаружить артерио-венозные аневризмы, гемангиомы и сосудистую патологию при болезни Штурге — Вебера.

Произведенная в этой группе больных электроэнцефалография в связи с выраженной сосудистой патологией у большинства детей выявила симптомы диффузного поражения головного мозга с включением в патологическую реакцию и срединных структур его.

У 3 детей, разбираемых в этом разделе, по электроэнцефалографическим данным обнаружена ограниченная эпилептогенная зона на фоне диффузных изменений в головном мозге. Локальные электроэнцефалографические показатели у них совпали с другими клиническими тестами, предполагавшими наличие локального эпилептогенного очага.



### Глава III

## БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

### ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЙ МЕТОД В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛОКАЛИЗАЦИИ И ГРАНИЦ ЭПИЛЕПТОГЕННОГО ОЧАГА

Электроэнцефалографический метод, несмотря на сравнительно непродолжительный срок, прошедший со времени его введения в клиническую практику, прочно вошел за последние десятилетия в основной арсенал клинических диагностических средств. Особо важное значение электрофизиологических методов исследования в диагностике epileptогенного очага подчеркивается целым рядом авторов (Penfield, Jasper, 1941, 1954; Н. Н. Бурденко, П. К. Анохин, В. Е. Майорчик, 1945; А. Д. Зурабашвили, 1945; С. М. Блинков, М. Н. Ливанов, В. С. Русинов, 1945; А. С. Пенцик, 1946; А. Д. Марков, Т. М. Гельман, 1954; Gastaut, 1954; Livingston, 1954; С. А. Чугунов, 1956; Н. П. Бехтерева, 1958; Rasmussen, 1958; Niemeyer, 1958; W. Lennox, M. Lennox, 1960; С. Н. Давиденков, А. А. Лев, 1962; П. М. Сараджишвили, В. М. Окуджава, 1963; С. Г. Зограбян; О. З. Минасян и А. А. Маркосян, 1963; Д. Г. Шефер и Ю. И. Беляев, 1964, и др.). Ценность электрофизиологической локальной диагностики epileptогенного очага в настоящее время не вызывает никаких сомнений. Выявление электрофизиологических данных, уточняющих область преимущественного поражения головного мозга, может быть получено при рациональном применении функциональных проб у 90 и более процентов больных (Пенфилд, Джаспер).

Совершенно особое значение приобретают приемы электрофизиологического исследования у детей, больных epilepsией. Наряду со сложностью получения у ребенка убедительных результатов субъективно контролируемых данных неврологического обследования, диффузность реакций детского мозга может приводить к доминированию в клинической картине проявлений «по соседству» с основным очагом. Так, при расположении epileptогенного очага вблизи двигательной области, например в височной доле, доминирование проявлений двигательной дисфункции может маскировать неврологические признаки дисфункций нервных структур области основного очага. Следует, однако,

Рис. 17. Рентгенограммы больной А., 13 лет, с фокальной epilepsией, обусловленной сосудистой патологией головного мозга.  
а — ПЭГ без грубых патологических изменений; б, в — на ангиограммах видна радиальная аневризма левого полушария головного мозга в 2 проекциях.

учитывать, что и в электроэнцефалограмме ребенка выявление локальных признаков, наряду с трудностями, обычными для такого рода обследований, предполагает необходимость разграничения изменений, связанных с патологическим очагом, и признаков возрастной несформированности электроэнцефалограммы.

На особенности электрофизиологической симптоматиологии при эпилепсии у детей обращают внимание Jasper, Petuisset, Flanigin (1951), Walter (1954), С. А. Чугунов (1956), Livingston (1954), Dora Hsi-Chih Chao, Druckman, Kellaway (1958), E. Gibbs, F. Gibbs (1959), А. Крейнндлер, Э. Кригель, И. Стойка (1960), W. Lennox, M. Lennox (1960), Б. О. Фридман (1961, 1962), Д. Е. Футер, М. А. Ронкин, Э. М. Назарова (1961), К. Куперник (1962), O'Leary, Landau (1962), Lundervold, Jabbour (1962), Foerster (1962), В. Я. Деглин (1962), Н. П. Бехтерева (1963), В. А. Карлов (1963), Foiss (1963), Отакар (1963), Kugler (1969). Walter отмечал в то же время, что в электроэнцефалограмме ребенка даже комплекс пик-волна может быть отражением нормальной реакции мозга на внешнее раздражение. Такую возможность надо, несомненно, учитывать, однако данные большинства авторов, проследивавших возрастные изменения ЭЭГ (E. Gibbs и F. Gibbs, 1939; Bridge, 1949; Livingston, 1954; Dora Hsi-Chih Chao, Druckman, Kellaway, 1958; Lennox, 1960; А. Крейнндлер, Е. Кригель, И. Стойка, 1960; Hagne, 1969; Monoda, Dugas, 1969, и др.), а также результаты наших исследований показывают, что стойкое и, особенно, межполушарно-асимметричное обнаружение типичной эпилептиформной активности в повторных ЭЭГ должно рассматриваться у детей как признак нарушения обычной деятельности мозга.

Е. Bridge (1949) на основании своих исследований считает, что локальные электроэнцефалографические повреждения наиболее легко определяются, если очаг повреждения расположен в коре или тесно прилежит к ней. Данные множества ЭЭГ различных возрастных групп четко указывают на то, что нормальная электрическая активность в электроэнцефалограмме у новорожденного отлична от взрослого. С каждым последующим годом жизни после рождения период медленных волн становится более коротким. В возрасте от 3 до 4 месяцев могут быть отмечены медленные, но иногда вполне регулярные волны от 3 до 4 в 1 сек, в затылочном отведении. К 1 году частота может достигнуть 8 волн в 1 сек, а у детей в возрасте 4 или 5 лет она варьирует в пределах 6—10 волн в 1 сек. К 9 годам замедленная активность может сохраниться в лобной и теменной областях, в остальном же биоэлектрическая активность мозга соответствует таковой у взрослого.

Е. Gibbs и F. Gibbs (1959), подчеркивая особенности височной эпилепсии у 120 обследованных детей, обращают внимание



на то, что наиболее часто эпилептогенный очаг у детей в возрасте от 5 до 12 лет располагается в средних отделах височной доли. Авторы указывают, что для новорожденных характерна локализация эпилептогенного фокуса в затылочной области, а с увеличением возраста затылочные спайки проявляют тенденцию «к передвижению» в средние отделы височной доли.

Обращая внимание на трудности топической электроэнцефалографической диагностики у детей, особенно малого возраста (E. Gibbs, F. Gibbs, 1966; O'Leary, W. Landau, 1962), указывают на большую значимость электроэнцефалографических показателей для детей более старшей возрастной группы. И в то же время авторы обратили внимание на то, что фокальные эпилептогенные разряды могут наблюдаться даже у новорожденных на 6-й день после рождения. В ранний период жизни они обнаружили особый вид пароксизмальной активности в виде гибридной ритмии, которая проявляется в 1—2 острых волнах, за которыми следуют высоковольтные медленные волны. Эти данные, по мнению авторов, могут служить признаком неблагоприятно протекающей эпилепсии. Проявление фокальной эпилепсии у маленьких детей на почве перенесенных воспалительных процессов головного мозга выражалось главным образом в наличии многочисленных «пиков» в затылочной области и в средних и передних отделах височной области. Авторы справедливо подчеркивают топикодиагностическое значение электрофизиологических показателей у детей и обязательность учета данных клинического обследования. При этом они указывают на то, что диагностическая достоверность электрофизиологических показателей увеличивается с возрастом ребенка.

Tyler и Clark (1958) обращают внимание на изменение биоэлектрической активности мозга у детей в зависимости от состояния внутренних органов. Они сообщают, в частности, об одном наблюдении, когда имели место утрата сознания и конвульсии в связи с врожденным пороком сердца и сердечной недостаточностью. Патологические электроэнцефалографические изменения авторы объясняют наличием длительной гипоксии.

F. Gibbs, E. Gibbs и Lennox (1938) на основании проведенных электроэнцефалографических исследований указывали на связь между характером эпилептических припадков и соответствующими каждому типу припадков электрофизиологическими показателями, основывающимися на разнице волновых форм и частоты электрических разрядов. По характеру эпилептические припадки ими разделены на четыре типа: 1) большие судорожные (*grand mal*), 2) малые (*petit mal*), 3) вариант малых, 4) психомоторный. Так, например, для *petit mal* характерны три спайк-волны в 1 сек, для общих судорожных припадков — множественные лики, острые волны и тахиритмия. Позже F. Gibbs и W. Lennox описали третью форму электроэнцефало-

граммы, состоящую главным образом из пароксизмальных ритмов в количестве 6 в секунду и острых волн (формы square top), появляющихся при психомоторных приступах. И, наконец, в четвертую группу входит вариант *petit mal*, здесь обнаруживается некоторое сходство с типом «волна и пик» с меньшей частотой. Дальнейшие исследования Jasper (1941), Н. Н. Бурденко, П. К. Анохина, В. Е. Майорчик (1945), В. Я. Деглина (1962) приводят к выводу, что по особенностям электроэнцефалограммы нельзя определить форму эпилепсии.

Так, Jasper (1941) указывает на то, что попытки использования в клинической практике классификации Гиббса — Леннокса не были успешными, так как у значительной части больных характер кривой электроэнцефалограммы не отражал структуру эпилептического припадка. Jasper в свою очередь предлагает классификацию электроэнцефалограммы по локализационному признаку:

1. Местная односторонняя форма. Она характеризуется наличием беспорядочных «пиков», одиночных острых волн, дельта-волн и пароксизмальных ритмов. При этом автор указывает, что острия являются знаком фокального эпилептического разряда. Беспорядочные острия со стойкой локализацией на небольшом поле одного полушария возникают по краю поверхностного эпилептогенного повреждения коры.

2. Диффузная форма. Эта форма характеризуется наличием на электроэнцефалограммах множественных «пиков», множественных нелокализованных острых волн и множественных дельта-волн. Припадки у больных с диффузными множественными пиками и быстрой дизритмией чаще всего бывают двустороннего генерализованного моторного типа. Диффузные множественные дельта-волны и брадиритмия, по мнению автора, наиболее часто устанавливаются у маленьких детей и умственно отсталых больных. В последних случаях это может быть отнесено к диффузной корковой атрофии.

3. Билатеральная синхрония. Она характеризуется разрядом типа «волна и острие» на ЭЭГ, который не локализуется стойко в ограниченном поле одного полушария, но возникает с гомологичных полей обоих полушарий. В большинстве случаев двусторонние синхронизированные разряды имеют диэнцефальное происхождение.

Gastaut (1954) основывает классификацию эпилепсии на клинико-физиологическом принципе. Автор подразделяет эпилепсию на две основные группы: 1) очаговую, когда эпилептогенный разряд возникает из какого-либо отдела одной гемисферы, наиболее часто коры, и 2) группу генерализованной формы эпилепсии, когда одновременно эпилептогенные разряды, возникающие из субкортикальных структур мозга, выявляются в симметричных областях обеих гемисфер.

Для понимания влияния черепно-мозговой травмы, которая нередко служит причиной возникновения эпилепсии, на изменение биоэлектрической активности мозга имеет значение работа С. М. Блинкова, М. Н. Ливанова и В. С. Русинова (1945), подчеркивающая диагностическое значение альфа-ритма. Авторы указывают, что резкие расхождения в частотах альфа-ритма при отведении с различных областей полушария являются признаком, указывающим на органическое заболевание центральной нервной системы.

Livingston (1954), придавая большое диагностическое значение электрофизиологическим данным в установлении локализации эпилептогенного очага у детей, обращает внимание на несоответствие у некоторой группы больных между степенью выраженности эпилептиформных электроэнцефалографических показателей и характером проявления эпилептических припадков.

Так, у ряда больных при наличии четкого эпилептогенного очага на электроэнцефалограммах в клинической картине имелись лишь эпилептические припадки общего типа. И, наоборот, в другой группе детей, имеющих эпилептические припадки фокального происхождения, электроэнцефалографические данные указывали на симптомы диффузного поражения головного мозга. Наряду с этим имелась группа детей, страдавших эпилепсией, у которых при отсутствии четких клинических и других полученных от дополнительных методов исследования данных имелись четкие электроэнцефалографические показатели, указывающие при многократных исследованиях на локальный эпилептогенный очаг.

По мнению автора, четкость электрофизиологических показателей могла служить рекомендацией для использования хирургического метода лечения.

С. А. Чугунов (1956), характеризуя особенности биоэлектрической активности мозга при различных формах эпилепсии, обращает внимание на степень выраженности этих изменений в зависимости от давности заболевания. Автором произведены исследования 44 больных эпилепсией, из них 20 человек имели травматическую эпилепсию, 9 — генуинную и 5 больных — эпилепсию на почве перенесенного менингоэнцефалита. При травматической эпилепсии автором выявлена преимущественная локализация электроэнцефалографических патологических изменений в области ранения (острые волны, пики). В единичных случаях отмечались острые волны и пики не только на стороне ранения, но и в симметричных местах другого полушария. При давних черепно-мозговых травмах выступали черты грубого органического нарушения головного мозга, отмечалось резкое ослабление электрической активности коры; при этом альфа-ритм был выражен неотчетливо, в отдельных отрезках записи обнаружены

дельта-волны. При эпилепсии на почве перенесенного менингоэнцефалита автором отмечена картина, сходная с вышеописанной.

При симптоматической эпилепсии, наряду с характерными для эпилепсии пикообразными разрядами высокой амплитуды, имели место изменения, свойственные органическим поражениям мозга (неотчетливый альфа-ритм, медленные дельта-волны, снижение реакции на свет). Эти изменения были либо строго локализованными, либо распространялись на всю кору. При генуинной эпилепсии с частыми припадками эпилептогенные разряды были часты и распространялись на всю кору. Патологические формы электрической активности были тем резче выражены, чем чаще были припадки и чем ближе к припадку проводилось исследование.

Автор обратил внимание на то, что в некоторых случаях травмы в раннем детстве черты электроэнцефалографической картины носят характер, скорее свойственный генуинной эпилепсии, чем симптоматической органической эпилепсии.

А. Крейндлер, Е. Кригель, И. Стойка (1960) придают большое значение электрофизиологическим методам при детской эпилепсии, считая, что электроэнцефалография является одним из главных средств диагностики детской эпилепсии. Авторы обращают внимание на особенности электроэнцефалографических показателей у детей (в отличие от взрослых). Так, весьма часто они обнаруживали у грудных детей и даже у детей раннего возраста десинхронизацию, захватывающую одно из полушарий головного мозга, что связывается ими с недостаточным развитием последнего. Наряду с этим авторы так же, как ранее на это указывали F. и E. Gibbs, отмечают довольно четкую очаговую электрическую активность у детей, локализирующуюся главным образом в затылочной области. По мере развития ребенка указанный очаг постепенно перемещается в переднем направлении.

В 1960 г. W. G. Lennox и M. A. Lennox, характеризуя значение электроэнцефалографии у детей, указывают на то, что возраст больного значительно влияет на кортикальную дизритмию. Чем моложе ребенок, тем более часты электроэнцефалографические ненормальности. При оценке электроэнцефалографических показателей у группы детей-эпилептиков до 12 лет в количестве 250 человек и у группы в возрасте свыше 20 лет (730 человек) авторами выявлено, что самое большое различие в этих двух группах касалось выраженности медленных и спайк-волн 2 в 1 сек. Их можно было видеть в записях 1% взрослых, страдающих эпилепсией, и у 29% детей. Эпилептические разряды выявлены у 29% взрослых, а у детей — в 82% случаев, при этом локализованные ненормальности у взрослых обнаружены в 5% случаев, а у детей — в 30%.

Dora Hsi-Chih Chao, R. Druckman, P. Kellaway (1958) проводят корреляции между электроэнцефалографическими изменениями и клиническим проявлением эпилептических припадков у детей. Так, по мнению авторов, показатель 3 спайк-волны в 1 сек характерен для малых эпилептических припадков типа *petit mal*.

Множественные пики и волны характерны для больных с миоклоническим подергиванием или для страдающих генерализованными припадками. Медленная спайк-волна, по мнению авторов, есть симптом, указывающий на повреждение и изменение нейрональных структур, характерный для воспалительных и других процессов.

Jackson и Thompson (1959) при установлении топического диагноза у детей, страдающих фокальной эпилепсией, также большое значение придают электрофизиологическим методам исследования, считая, что эти данные приобретают топикодиагностическое значение лишь в том случае, если они сочетаются с тщательным клиническим исследованием.

В 1952 г. С. Н. Давиденков и А. А. Лев описали результаты клинико-электроэнцефалографических наблюдений у 40 больных, страдавших эпилепсией различной этиологии. Авторы приходят к выводу, что в реализации сложного эпилептического припадков участвует весь мозг в целом. Однако эпилептический разряд часто начинается в отдельных анализаторах, распространяясь в дальнейшем по общим законам иррадиации раздражительного процесса на всю кору полушарий.

Д. С. Футер, М. А. Ронкин и Э. М. Назарова (1961) на основании проведенного клинико-электрофизиологического исследования эпилепсии, обусловленной перенесенным туберкулезным менингитом, отмечают соответствие между степенью выраженности клинических проявлений и патологическими электрофизиологическими показателями. Последние проявлялись либо в изменении или отсутствии альфа-ритма, изменении амплитуды, диффузной дезорганизации ритма, либо в преобладании различного рода патологической электрической активности. У 15 из 20 больных авторы обнаружили на фоне выраженных диффузных изменений электрической активности головного мозга наличие очаговой патологической активности в одном из полушарий. У значительного числа больных (в 18 случаях из 20) обнаружены изменения, указывающие на вовлечение в патологический процесс стволового отдела головного мозга.

С точки зрения клинико-электроэнцефалографических корреляций оценивает значение локальных биоэлектрических изменений при эпилепсии у детей и Б. О. Фридман (1961). Автором были изучены 63 больных в возрасте от 4 до 16 лет. В качестве характерных для эпилепсии электроэнцефалографических признаков принимались патологические ритмы с высокой ампли-



тудой (дельта-волны, медленные тета-волны, «пики», острые волны, комплексы «пик-волна»), обусловленные теми или иными локальными нарушениями. При изучении взаимоотношений между клиническими формами припадков и локальными биоэлектрическими нарушениями автором обнаружены некоторые закономерности. Так, например, при психомоторных припадках биоэлектрические пароксизмы в ряде случаев обнаруживались в височной области или смежных с нею областях. Автор приходит к весьма важным выводам, что очаговое поражение головного мозга с локальными биоэлектрическими изменениями при эпилепсии у детей в большинстве случаев обусловлено первичными корковыми нарушениями. В некоторых случаях обнаруживаемые электроэнцефалографической методикой очаги следует рассматривать не обязательно как «грубо морфологическое повреждение», но как образования, возникшие в результате функционального нарушения. Очаг нужно рассматривать как источник нарушения физиологической деятельности центральной нервной системы в целом.

В. Я. Деглин (1962), оценивая электрическую активность мозга у детей, страдающих судорожными состояниями, отмечает, что медленные колебания обнаруживаются главным образом у детей младшего возраста. Истинную межполушарную асимметрию автор выявил в 13% случаев. По данным автора, характер изменений электрической активности мозга у детей, страдающих судорожными состояниями, одинаковый как при эпилептической болезни, так и при эпилептиформном синдроме. Эти изменения характеризуются редуцированным альфа-ритмом, появлением медленных колебаний, сниженной реактивностью электрических потенциалов на афферентные раздражители, а также состояниями инертности.

Наряду с вышеперечисленными исследованиями имеется значительное число работ, посвященных клинико-электроэнцефалографическим корреляциям при эпилепсии, возникшей на почве перенесенных воспалительных заболеваний головного мозга (Walker, 1949; Penfield, Jasper, 1954; Э. Ацев, Н. Узунов, Н. Дашинова, 1962; Зограбян С. Г., О. З. Минасян, А. А. Маркосян, 1963, и др.). Так, С. Божинов, И. Георгиев, Э. Ацев и Н. Заимова обращают внимание на изменение биоэлектрической активности при вакцинальных энцефалитах или остаточных явлениях после оспенного вакцинального энцефалита, указывая при этом на наличие у большинства больных диффузных изменений в виде рассеянных острых и медленных волн во всех отведениях или на симптомы преимущественного повреждения одного полушария у другой группы больных, а именно на широкие эпилептогенные поля, наиболее вероятно вызываемые, по мнению авторов, вторичным повреждением больших кровеносных сосудов. Имелась группа больных с преимущественным поражением стволового

отдела мозга, что проявлялось электроэнцефалографически двусторонней синхронизированной активностью.

Э. Ацев, Н. Узунов и Н. Дашинова при исследовании 105 больных, страдавших постэнцефалитической эпилепсией, обнаружили на основании клинических данных очаговую форму эпилепсии с фокальными двигательными или чувствительными припадками у большего числа больных (79 человек). При электроэнцефалографическом исследовании обнаружена локализация эпилептогенного очага у 86 человек. У 12% больных установлены диффузные электроэнцефалографические изменения. Только в 2% случаев не наблюдалось ЭЭГ-изменений, указывающих на патологию. На основании проведенных исследований авторы приходят к выводу, что существуют тесные корреляции между клиническими и электроэнцефалографическими показателями при постэнцефалитической эпилепсии.

Siganek (1962) сообщил, что наряду с большой группой больных (71 человек), страдающих эпилепсией и имеющих локализованный эпилептогенный фокус в доступных отделах мозга, среди обследованных им имелось 48 больных, для которых оперативный метод лечения не мог быть предпринят из-за недоступности для удаления пораженных зон мозга. Эти зоны, по данным автора, располагались в базальных отделах мозга, на медиальной поверхности гемисфер, в базальном сером веществе и в других субкортикальных структурах мозга.

Guidetti (1962) считает целесообразным использование в подобных случаях (с целью усовершенствования диагностики) сфеноидальных, фарингиальных и дуральных электродов, а у некоторых больных с частыми эпилептическими припадками, не поддающимися медикаментозной терапии, и использование глубинных электродов. С. Г. Зограбян, О. З. Минасян и А. А. Маркосян (1963), проведя наблюдения над 80 больными эпилепсией воспалительной этиологии, обнаружили при электроэнцефалографическом исследовании наиболее тяжелой группы больных с частыми эпилептическими припадками и симптомами диффузного поражения головного мозга отсутствие альфа-ритма, диффузно выраженную тета-активность с преобладанием ее в области наибольшего поражения головного мозга. Эпилептиформная активность часто выявлялась на фоне указанных изменений мозговых потенциалов и соответствовала области первичного эпилептогенного фокуса. Указанные патологические изменения усиливались при гипервентиляции и ритмической световой стимуляции. Вторая группа больных характеризовалась мягкостью клинического течения с редкими эпилептическими припадками на почве арахноидита головного мозга. На ЭЭГ на фоне сравнительно сохранной основной активности и при некотором усилении бета-ритма регистрировались единичные пики и острые волны, показывающие сторону процесса, а при гипервентиляции

и световой стимуляции выявлялся эпилептогенный очаг. По данным авторов, в 50% случаев электроэнцефалографические показатели, указывающие на ограниченный эпилептогенный очаг, совпали с клиническими данными о топике эпилептогенного очага.

Обоснование больших диагностических возможностей электроэнцефалографического метода для локализации эпилептогенного очага при хирургическом методе лечения фокальной эпилепсии у детей приводится в многочисленных работах Пенфилда и Джаспера (1949, 1954). Авторы берут за основу клинко-электроэнцефалографические корреляции, подчеркивая значение многократного обследования больных со специальным размещением электродов при записи ЭЭГ и использовании различных функциональных проб с целью активации эпилептогенного очага.

В связи с обширностью зон поражения мозга у детей, образующихся чаще всего в результате родовой травмы или перенесенного воспалительного процесса головного мозга, авторы обнаружили ограниченный фокус эпилептогенной активности в сравнительно небольшой группе больных (в 15% случаев). Более чем в 60% случаев локальная эпилептогенная зона представлялась обширной, варьируя по протяженности от 10 до 20 см, в некоторых случаях занимая целиком ту или другую долю мозга, являющуюся источником эпилептогенных разрядов. В остальных случаях эпилептогенный фокус сочетался или с наличием эпилептогенных разрядов на некотором расстоянии от него или с образованием зеркального эпилептогенного очага в противоположном полушарии головного мозга, чаще в височной доле. Наряду с наличием постоянно локализованной эпилептогенной активности (эпилептогенного очага), авторы указывают на возможность наличия скрытых эпилептогенных фокусов и вторичной билатеральной синхронизации. Расположение скрытого эпилептогенного фокуса может быть парасагиттальное на медиальной поверхности гемисферы, базальное — в медиобазальных структурах одной из височных долей, или внутримозговой фокус может располагаться глубоко в бороздах или извилинах мозга (островок или субкортикальные структуры).

По данным Пенфилда и Джаспера, около четырех больных из каждых пяти имели тесную корреляцию между электрофизиологическими показателями и локализацией эпилептогенного очага, основанной главным образом на характере припадков. По данным авторов, при использовании функциональных методов активации припадков, главным образом внутривенного введения 10% раствора метразола, могут быть получены дополнительно электроэнцефалографические признаки фокальных эпилептогенных корковых поражений у 50% больных с неустановленным локальным диагнозом.

А. А. Лев (1957) при изучении 250 больных эпилепсией приходит к выводу, что эффективность электроэнцефалографического метода особенно велика в более молодой группе больных — до 20 лет. Она составляет 96,8% случаев.

Локальный характер изменений биотоков мозга был обнаружен в 50% всех случаев, при этом, как правило, установленная электроэнцефалографическая локальность очага совпадала с клиническими показателями. Автор придает большое значение гипервентиляции, позволившей активировать локальную эпилептогенную активность в 72,5% случаев.

Е. Ф. Давиденкова и И. А. Пеймер (1957) отмечают большое значение электрофизиологических методов исследования у больных дизэнцефальной эпилепсией. Авторы обнаружили отчетливые патологические изменения электроэнцефалограммы преимущественно в базальных и лобных отведениях, выражавшиеся в появлении острых волн, высоковольтных частых колебаний, но чаще всего гиперсинхронных медленных волн. Во время припадка отмечены высоковольтные медленные разряды, сходные с изменениями потенциалов мозга во время других форм малых эпилептических припадков. Наряду с данными ранее произведенных исследований В. С. Русинова и В. Е. Майорчик, Н. П. Бехтерева, W. A. Cobb, показавших, что при подкорковых опухолях медленные волны более выражены в лобных и базальных отведениях, авторы обратили внимание, что подобные изменения ЭЭГ могут наблюдаться и при дизэнцефальной эпилепсии.

В связи с трудностью выявления локализации эпилептогенного очага у ряда больных, страдавших эпилепсией различной этиологии, ряд исследователей придает большое значение использованию функциональных проб, способствующих активации эпилептогенного очага и его выявлению (В. К. Скобликова, 1935; Н. Н. Бурденко, П. К. Анохин, В. Е. Майорчик, 1945; А. С. Пендик, 1946; С. Н. Давиденков, А. А. Лев, 1952; Penfield, Jasper, 1954; Cloor, Tsai, Haddad, 1958; Ciganek, 1959; Ю. Н. Савченко, 1961; Kajtor, 1961; Lundervold, Hagelsteen, 1961; Н. П. Бехтерева и Т. С. Степанова, 1962; П. В. Мельничук, 1963; В. А. Карлов, 1963).

Углубленный анализ электроэнцефалографических данных при очаговой эпилепсии дал основание И. Стойка, Е. Чуря и Е. Бическу (1963), а также Dyken, White, Nelson (1964) высказать точку зрения об отсутствии закономерности в преимущественности поражения какой-либо гемисферы при эпилепсии. Наряду с этим Cobb, Rampiglione (1953) и Dyken, White, Nelson (1964) обратили внимание на то, что в ряде случаев у детей отмечено несоответствие между степенью выраженности органического поражения одной из гемисфер мозга и патологическими электроэнцефалографическими показателями. Наиболее резкие электроэнцефалографические изменения эпилептогенного харак-

тера выявлялись в противоположном повреждению, наименее поврежденном полушарии головного мозга.

Дальнейшее усовершенствование методов электрофизиологической диагностики с использованием различных функциональных проб, а также накопление определенного опыта позволили выявить клинически наиболее трудно диагностируемую и часто встречающуюся височную эпилепсию (F. Gibbs, E. Gibbs, W. Lennox, 1938; Jasper, Petuisset, Flanigin, 1951; Bailey, F. Gibbs, 1951; Earle, Baldwin, Jasper, 1953; Penfield, Jasper, 1954; Ajmon-Marsan, Ralston, 1957; Jasper, 1958; А. Крейдлер, Е. Кригель, И. Стойка, 1960; Hughes, Schlagenhauff, 1961; Д. Г. Шефер, 1964; А. Г. Земская, 1964; В. М. Каменская, 1969, и др.).

Полиморфизм характера эпилептических припадков и, в частности, наличие психомоторного типа их дали основание Джасперу и Кершману (1941), а также Джасперу с Пенфилдом и Эриксоном (1941) определить на основании электроэнцефалографических данных их височное происхождение. Анализируя 550 наблюдений, эти авторы заключили, что так называемая психомоторная эпилепсия — не специфическая форма эпилепсии, но является одной из форм фокальных кортикальных припадков, исходящих из височной доли. Изучая электроэнцефалографические и клинические данные, авторы приходят к заключению, что области первичного вовлечения в эти атаки могут исходить как из самой височной доли, так и из прилежащих субкортикальных структур, имеющих многочисленные связи с височной долей.

В работе 1951 года Jasper, Petuisset, Flanigin подчеркивают полиморфизм электроэнцефалографических показателей при височной эпилепсии. Анализируя данные, относящиеся к результатам исследований 91 больного, авторы дают подразделение больных на четыре группы. В первой группе больных (34%) эпилептиформные разряды были постоянно локализованы в одной из височных долей. Во второй группе (24%) электроэнцефалографические показатели указывали на явную локализацию эпилептиформных разрядов в одной височной доле, но с интермитирующими, преимущественно низковольтными, волнами на противоположной стороне. В третьей группе (19%) эпилептогенные разряды обнаруживались синхронно в двух височных долях. В четвертой группе (23%) эпилептогенные разряды не имели постоянной локализации и в различные периоды обследования появлялись то в одной височной доле, то в другой, что выявлялось при использовании базальных электродов.

Таким образом, в большинстве случаев из первых трех групп (71 человек — 78%) авторами определялся первичный кортикальный эпилептогенный фокус в одной височной доле с различной степенью эпилептогенной активации другой



стороны. У остальных 10 больных (22%) первичный фокус, способный к независимым разрядам, располагался в каждой височной доле. В этих же случаях авторы не исключали возможности локализации эпилептогенного очага в глубоких структурах мозга, дающих разряды к двум височным областям.

На преобладание больных с единичным фокусом при височной эпилепсии указывали также М. Леннокс и Brody (1946). Анализ электроэнцефалографических данных 428 больных с височными припадками, взятых из группы 2300 неотобранных больных эпилепсией, показал, что 76% больных имели одностороннюю локализацию эпилептогенного очага.

А. Крейнндлер, Е. Кригель и И. Стойка (1963), описывая височную эпилепсию у детей, обращают внимание на то, что височная эпилепсия представляет собой одну из форм корковой очаговой эпилепсии с очагом разряда на нижневнутренней поверхности височной доли, гиппокампе, крючке и на миндалевидном ядре. Электроэнцефалограммы часто показывают разряды пиков в передних отделах височной доли или сильвиевой области. Авторы подчеркивают, что во всех случаях психомоторной эпилепсии выявлялись, кроме височных электроэнцефалографических изменений, и диффузные изменения в области больших полушарий. В возрастной группе от 12 до 15 лет эти диффузные изменения наблюдались приблизительно в 75% случаев. Они состояли из тета-волн во всех отведениях, пиков, разрядов быстрых волн с частотой 18—20 кол/сек в передних отведениях, двусторонних разрядов высоковольтных волн.

На преобладание больных с височной эпилепсией указывают Bailey и F. Gibbs (1951). Из изученных 1250 больных эпилепсией в 95% случаев обнаружена электроэнцефалографическая локализация эпилептогенного фокуса в передних отделах височной доли. Из числа этих больных в 98% случаев клинически определялся психомоторный тип припадков. Cloog, Tsai и Haddad (1958) показали, что у 72% неоперированных больных с височной эпилепсией выявлены достаточные электроэнцефалографические данные, указывающие на локализацию эпилептогенного очага в височной доле.

При височной эпилепсии источник эпилептогенных разрядов может быть широко распространенным, поражая обе височные доли и даже обе мозговые гемисферы (E. Gibbs, M. Gibbs, Fuster, 1948; Jasper, Petuisset, Flanigin, 1951; Bailey, F. Gibbs, 1951; Falconer, Kennedy, 1961; Kajtor, 1962; Ciganek, 1962, и др.).

Jasper (1962) на основании экспериментальных работ на животных доказал возможность расширения зоны эпилептогенного очага и образование зеркального фокуса или других вторичных очагов, развивающихся из начальных ограниченных патологических эпилептогенных зон. Эти вторичные фокусы, по мнению автора, могут становиться независимыми и оставаться

после удаления первичного эпилептогенного очага. В связи с этим автор считает показанным использование хирургического метода лечения в ранних стадиях заболевания, особенно у детей.

Наряду с этим, по мнению Hughes, Schlagenhauff (1961), Jasper (1962), Kajtor (1962), С. Димова, Д. Даскалова (1969), билатеральные электроэнцефалографические ненормальности при височной эпилепсии могут возникать в результате глубоко расположенных эпилептогенных зон в одной гемисфере, производящей «вторичную билатеральную синхронизацию». Авторы высказывают точку зрения, что задержка оперативного вмешательства — односторонней лобэктомии с целью удаления активного фокуса — может привести к образованию через некоторый промежуток времени «зеркального фокуса» в противоположной височной доле. Образование двусторонних эпилептогенных очагов связано, по мнению этих исследователей, с более длительным клиническим течением заболевания у ряда больных. В подобных случаях требуется, по их мнению, более углубленное электрофизиологическое исследование больных с использованием специальных базальных электродов, а иногда с введением глубоких электродов или суб- или наддуральных электродов (Pagni, Marossero, Migliore, 1962), что, по их мнению, улучшает определение доминантного эпилептогенного очага.

По мнению большинства исследователей, решение об использовании хирургического метода лечения основывается на совместном учете клинических и электроэнцефалографических данных.

Рассмотренные выше результаты использования электроэнцефалографического метода в нейрохирургической практике показывают, что к настоящему времени уже накоплен обширный материал, подтверждающий большие перспективы, которые открывает этот метод перед нейрохирургом.

Наше исследование представляет собой анализ материалов клинико-физиологического обследования 173 детей с фокальной эпилепсией, обусловленной у 63 больных родовой травмой или постнатальными повреждениями, у 83 — воспалительным процессом головного мозга, у 25 — атипично протекающими опухолями и врожденными аномалиями головного мозга и у 2 — паразитарными заболеваниями. 79 больных из общего числа были оперированы. Ниже рассматриваются результаты электрофизиологических наблюдений — электроэнцефалографии (ЭЭГ) поверхностной электрокортикографии (ЭКоГ) и электросубкортикографии (ЭСКГ). В ряде наблюдений использовались для субкортикографии глубокие электроды с целью определения эпилептогенного очага, расположенного в глубоких отделах мозга, в частности в области *uncus* и *gyr. hippocampi* или миндалевидном ядерном комплексе. Электроэнцефалография

производилась на 20-канальном электроэнцефалографе фирмы Альвар. Электrokортикография проводилась с помощью 8-канального электроэнцефалографа той же фирмы и при использовании модели графитовых прилипающих электродов Ю. В. Дубикайтиса и В. В. Усова (рис. 18).

При анализе нарушений биоэлектрической активности при эпилепсии учитывались сдвиги в области основного очага (так называемая локальная дизритмия), общие более или менее

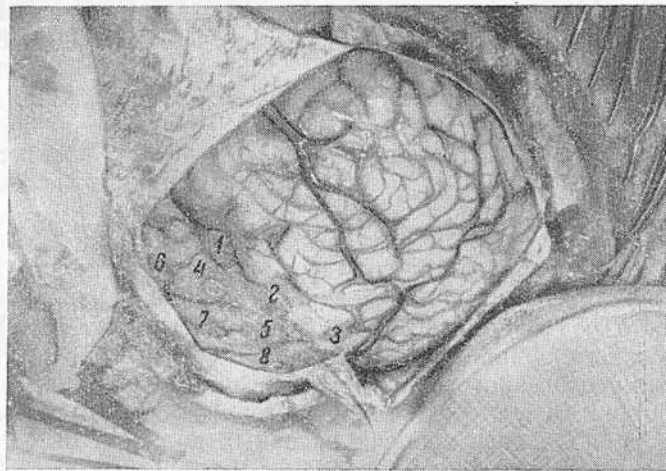


Рис. 18. Электроды, наложенные на мозг во время операции для электrokортикографии.

устойчивые изменения основной биоэлектрической активности (так называемая диффузная дизритмия) и эпизодически возникающие общие нарушения биопотенциалов (пароксизмальная дизритмия). Соотношение между этими типами активности определяет преобладание корковых очаговых изменений, общих изменений или дисфункции срединных структур.

Уточнение области расположения основного эпилептогенного очага требует многократных повторных обследований больного. Эпилептиформная активность типа острых волн, пиков и комплексов «острая волна — медленная волна» всегда обнаруживает значительно большие пространственные колебания, чем медленные волны, связанные с опухолью, абсцессом, кровоизлиянием и т. д. Лишь многократное обнаружение эпилептиформной активности в ограниченной области рассматривалось нами как основание для суждения о наличии определенной эпилептогенной зоны. Наблюдения, обобщаемые в настоящей работе, проводились у детей с частыми эпилептическими припадками. Вполне

понятно поэтому, что в зависимости от времени записи электроэнцефалограммы — после припадка, после серии припадков, до припадка и т. д. — данные ЭЭГ у одного и того же больного могли оказываться различными. В связи с этим электроэнцефалографическое обследование детей во всех случаях производилось многократно, наиболее часто в межприпадочном периоде, после чего производилась оценка полученных электроэнцефалографических данных в динамике.

Из 173 детей с эпилепсией, обследованных электроэнцефалографически для заключения о целесообразности оперативного лечения, у 120 больных (69,4%) в результате повторных обследований были обнаружены более или менее ограниченные области измененной биоэлектрической активности. При этом следует сказать, что ограниченный, сравнительно небольшой протяженности эпилептогенный фокус отмечен по электроэнцефалографическим данным лишь у сравнительно небольшого числа больных (10 человек — 5,7%).

В большом числе наблюдений зона эпилептогенной активности была распространенной, занимая одну или несколько долей мозга, служащих источником эпилептогенных разрядов. Это имело место у 110 больных из 173, что составляет 61,2%. Из них у двух детей эпилептогенный фокус сочетался с наличием второго эпилептогенного очага на некотором расстоянии в этом же полушарии, а у девяти эпилептогенный очаг был билатеральным, располагаясь в обеих височных долях, и был связан с двусторонними синхронизированными разрядами.

У 17 детей (9,7%) при отсутствии четких локальных клинических симптомов, указывающих на локализацию эпилептогенного очага, имелись четкие фокальные электроэнцефалографические показатели. В то же время у 15 детей (8,6%) при наличии фокальных эпилептических припадков электроэнцефалографические данные указывали на диффузное поражение головного мозга с включением в патологическую реакцию срединных структур его. Таким образом, в отличие от взрослых, у обследованных нами детей в большинстве наблюдений на ЭЭГ с большим или меньшим постоянством удавалось обнаружить локальную эпилептиформную активность в виде комплексов острых и медленных волн — у 67 больных из 120 с локальными электроэнцефалографическими проявлениями (рис. 19). У 35 детей эпилептогенный очаг по данным ЭЭГ характеризовался высоковольтными острыми волнами, регистрирующимися на фоне умеренного изменения основного ритма.

В 18 наблюдениях отмечались и острые колебания короткого периода, так называемые пики. Область поражения мозга при эпилепсии, главным образом травматического и инфекционного генеза, характеризовалась на ЭЭГ у 62 детей зоной значительно измененной основной активности, на фоне которой выявлялись

обычно полиморфные медленные волны и острые волны относительно большого периода, до 200 мкв. В наших наблюдениях такого рода электрофизиологическая симптоматика чаще (в 37 случаях из 62) наблюдалась в височной области (рис. 20).

Следует указать, что выраженность общих изменений в головном мозге по электроэнцефалографическим данным может

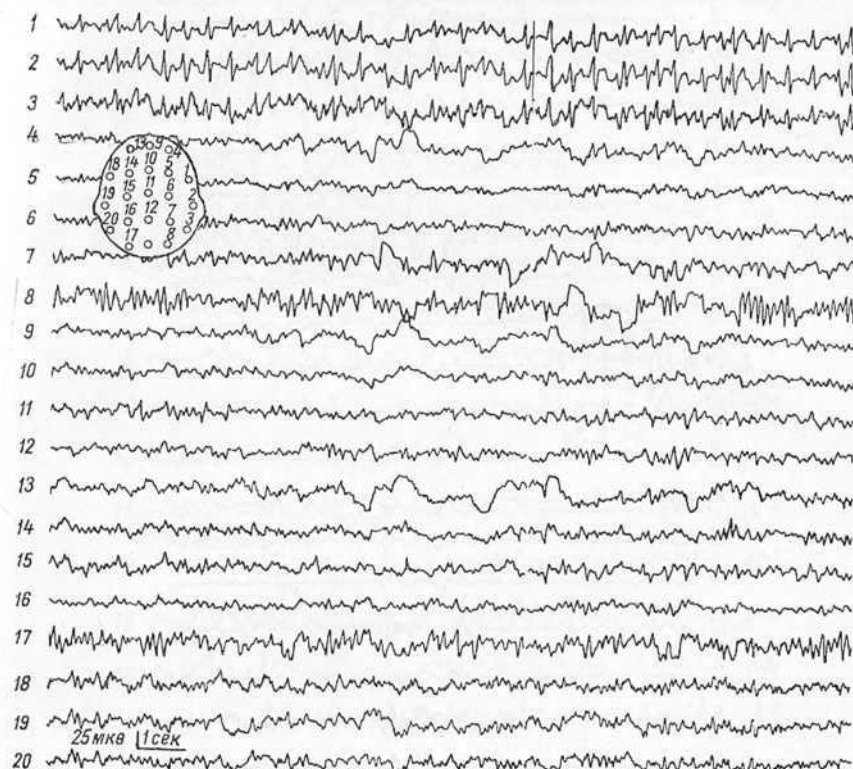


Рис. 19. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) больного С. Клинический диагноз: фокальная эпилепсия на почве родовой травмы.

ЭЭГ, снятая до операции. В правой височной области регистрируются четкие комплексы острых и медленных волн.

быть весьма различной у одного и того же больного в зависимости от его состояния.

Так, например, у больного П., 15 лет (ист. бол. 164—61), страдающего фокальной эпилепсией на почве травматического поражения черепа и головного мозга, при первичной записи ЭЭГ от 9/II 1961 г. в период сравнительно длительного (10 дней) светлого промежутка между припадками регистрировался на фоне очень умеренно выраженных общих изменений биопо-



тенциалов четкий очаг стабильной медленной и острой активности в левой височной области (рис. 21). При повторной записи ЭЭГ (21/II 1961 г.) на второй день после серии эпилептических

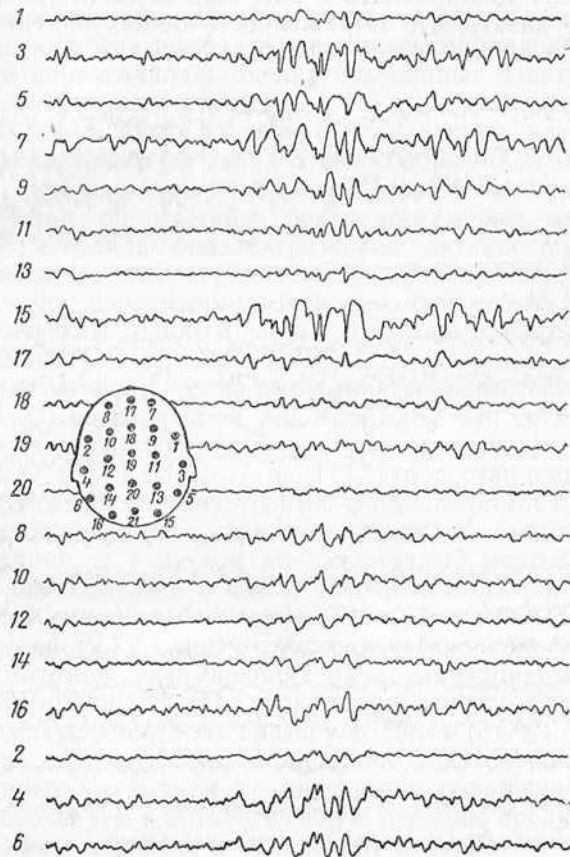


Рис. 20. ЭЭГ больной К. с клиническим диагнозом: фокальная эпилепсия на почве перенесенного менингоэнцефалита.

Регистрируются вспышки полиморфной высоковольтной активности, наиболее выраженные в правом полушарии. Во время вспышек выявляются в затылочной и височной областях справа наиболее четкие комплексы острых и медленных колебаний (ЭЭГ до операции).

припадков общие изменения биоэлектрической активности были значительно выражены и характеризовались общим замедлением ритмов, наличием низковольтных и высоковольтных медленных колебаний и острой активности при значительном нарушении правильности элементов основного ритма. Медленные

волны с большей амплитудой преобладали в височных областях (рис. 22). При этом большие амплитуды и период медленных волн несколько преобладали в левой височной области. Наряду с этим в левой височной области были наиболее отчетливы и острые колебания. По соседству с областью массивных пере-

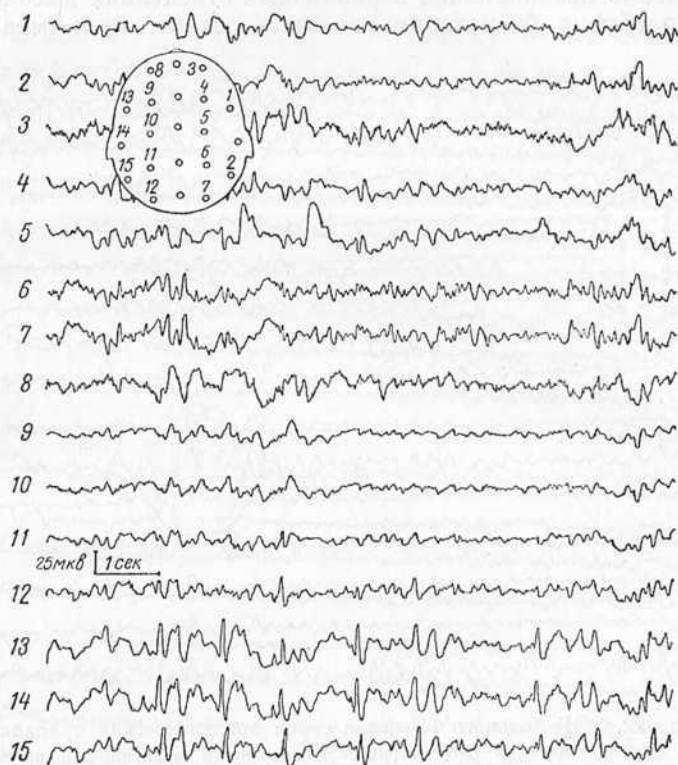


Рис. 21. ЭЭГ больного П. с клиническим диагнозом: фокальная эпилепсия травматической этиологии. Регистрируется четкий стабильный очаг эпилептогенной активности в левой височной доле.

строек биопотенциалов также выявлялись изменения биоэлектрической активности, но несколько другого типа. Эти изменения характеризовались обычно наличием эпилептиформных колебаний, в отдельных случаях единичных медленных волн, регистрирующихся, как правило, при большей сохранности основного ритма соответствующих областей.

Диффузные изменения биоэлектрической активности у 47 больных были невелики (на 120 наблюдений). Они проявлялись преимущественно в нарушении правильности основной активно-

сти, иногда в некотором замедлении ее и эпизодическом появлении острых колебаний в различных отведениях. Пароксизмальные изменения биопотенциалов обнаруживались вспышками распространенной высоковольтной активности, часто билатерально синхронизированной. Вспышки представляли собой одновременно возникающие в различных отведениях высоковольтные колебания биопотенциалов типа острых волн, медленных

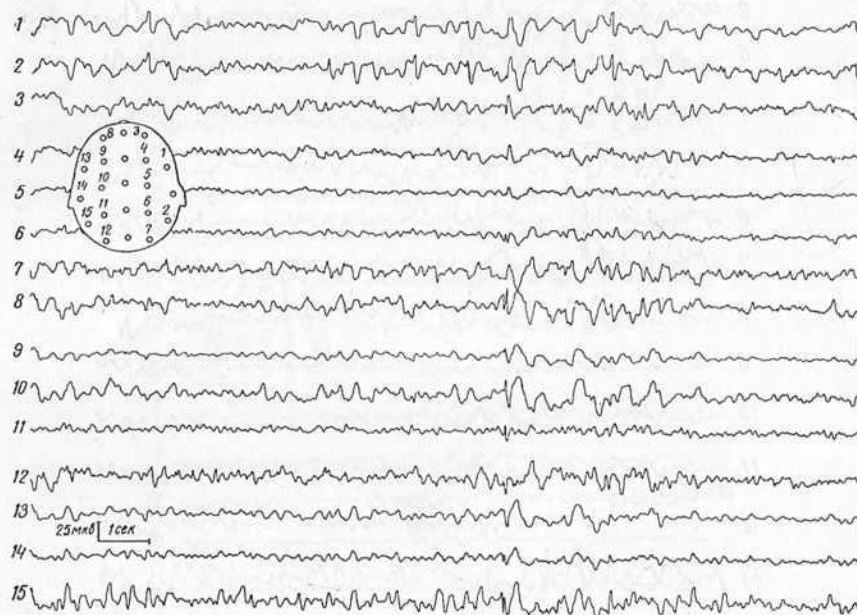


Рис. 22. ЭЭГ больного П. после серии эпилептических припадков. На фоне общих изменений биоэлектрической активности медленные и острые волны преобладают в обеих височных областях.

волн или комплексов острых и медленных колебаний. У некоторых больных, перенесших менингоэнцефалит, фокальные электроэнцефалографические изменения сочетались с массивными общими изменениями биоэлектрической активности.

В 18 наблюдениях вспышки распространенной высоковольтной активности обнаруживались лишь в одном полушарии, что, по-видимому, свидетельствовало о вовлечении в патологическую реакцию лишь унилатеральных ядер срединных парных образований. Наблюдения, обобщаемые в настоящей работе, производились у детей с частыми эпилептическими припадками. Вполне понятно поэтому, что, как указывалось ранее, в зависимости от времени записи ЭЭГ — до припадка, после припадка, после

серии припадков и т. д., данные ЭЭГ у одного и того же больного могли оказаться резко различными.

Непостоянство эпилептиформных проявлений в зоне патологического очага, а также наличие нередко множественных эпилептогенных зон, в частности с локализацией в обеих височных

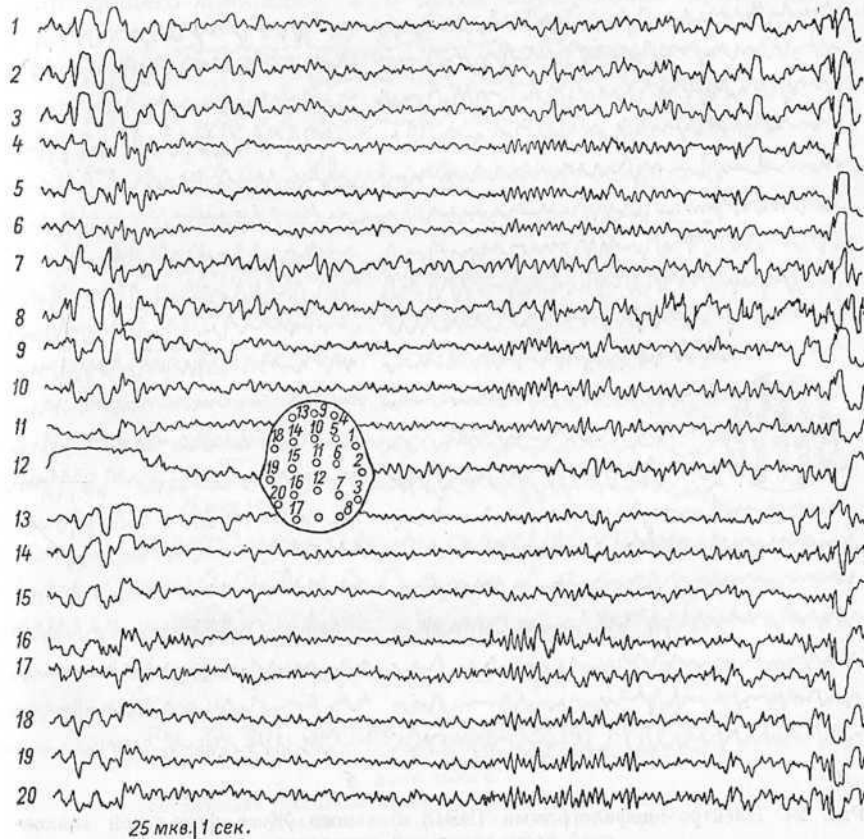


Рис. 23. ЭЭГ больного П. с клиническим диагнозом: фокальная эпилепсия на почве перенесенного менингоэнцефалита.

На ЭЭГ при коразоловой пробе регистрируются вспышки полиморфной высоковольтной активности. Во время вспышек выявляются наиболее четкие комплексы острых и медленных волн в височной области справа.

областях, определило целесообразность использования различных функциональных проб при регистрации электроэнцефалограммы. Для этой цели мы использовали ритмическую и триггерную световую стимуляцию (стимуляция в ритме потенциалов мозга) и коразоловую пробу. Коразол вводился внутривенно в виде 5% раствора в количестве от 1 до 10 мл по сле-

дующей схеме: первый 1 мл в течение 2 мин, второй и последующие — в течение полутора минут. При появлении изменений на электроэнцефалограмме введение коразола немедленно прекращалось, по возможности до развития судорожного припадка. Как известно, коразоловая проба считается одной из

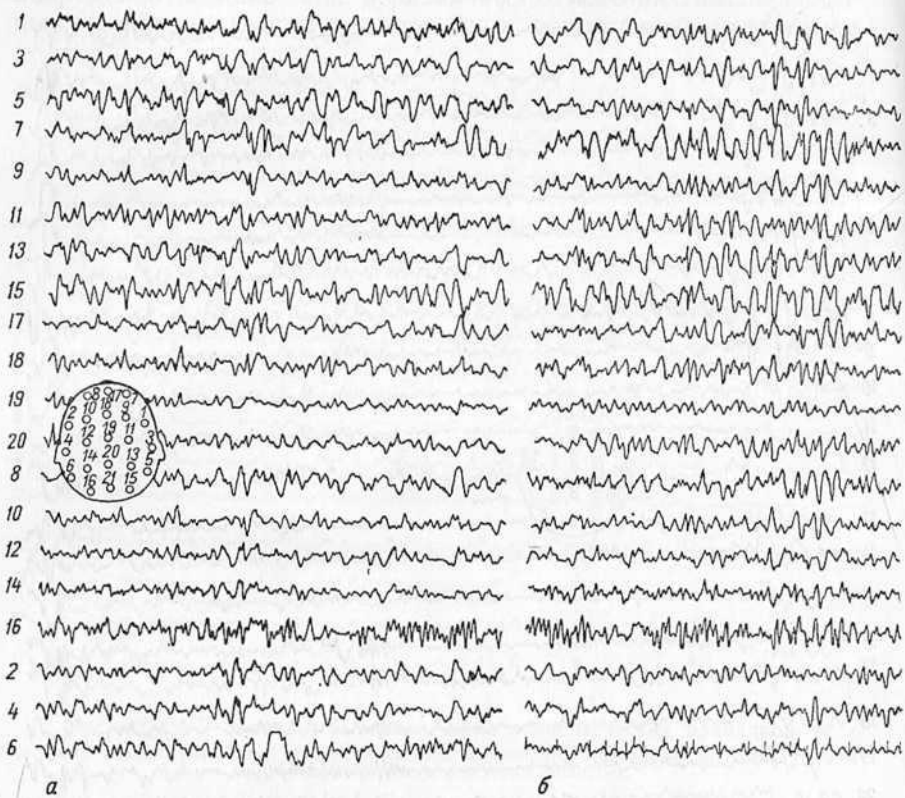


Рис. 24. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) больного Ж. с фокальной эпилепсией воспалительной этиологии.

а — ЭЭГ, снятая в покое; б — ЭЭГ, снятая при применении триггерной стимуляции с отставлением сигнала на 50 мсек. Отведение на триггерную приставку производится с 7-го канала (счет сверху 13-й электрод), регистрация вспышек в виде вертикальных черточек на 20-м канале. Под влиянием триггерной стимуляции регистрируется усиление главным образом острой активности, причем выявляется ее локальное преобладание в правой теменной области.

самых ценных функциональных нагрузок, способствующей увеличению убедительности электрофизиологической диагностики у взрослых (Пенфилд и Джаспер, 1954).

Применение коразола оказалось эффективным в 34 наблюдениях из 58 (рис. 23). Применение коразола вызвало первоначально усиление эпилептиформной активности в области



патологического очага, повышение устойчивости эпилептиформных волн и лишь позже, на 2—4-й минуте, в 22 случаях наступила генерализация эпилептиформной активности и развитие припадка. В 16 наблюдениях применение коразола вызвало первичную генерализацию проявлений на ЭЭГ и внезапное развитие общего припадка. У 8 детей коразоловая проба была

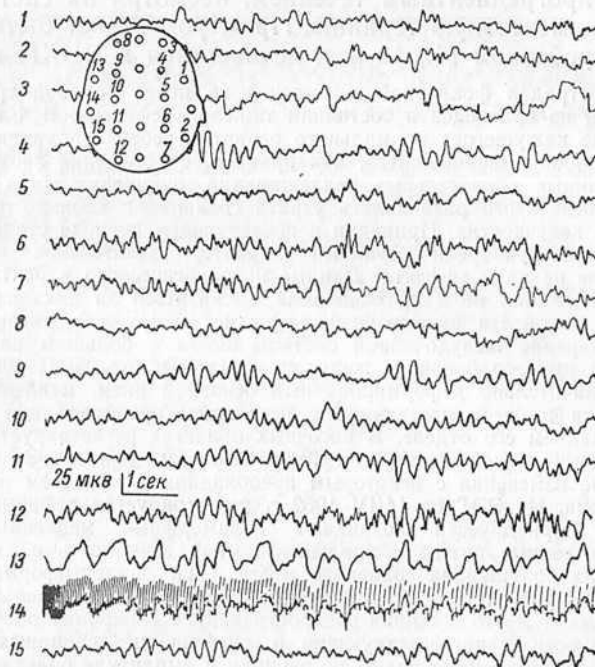


Рис. 25. ЭЭГ больного К. с клиническим диагнозом: височная эпилепсия на почве глиомы левой височной доли мозга.

Ритмическая фотостимуляция выявляет четкий очаг медленной активности в левой височной области.

неэффективной. У одного и того же больного, в зависимости от его состояния, применение коразола могло вызвать внезапное развитие припадка или оказаться неэффективным. В 21 случае из 32 высокоэффективной оказалась триггерная световая стимуляция (рис. 24, а, б) и в 15 наблюдениях из 25 ритмическая световая стимуляция (рис. 25). Триггерная стимуляция существенно не изменила исходного рисунка биоэлектрической активности мозга в двух наблюдениях и вызвала уменьшение локальных проявлений в 1 наблюдении. Ритмическая световая стимуляция оказалась неэффективной в 7 наблюдениях, а в 3 наблюдениях привела к уменьшению изменений на ЭЭГ.

Значительную трудность в установлении локализации эпилептогенного очага представляла группа больных (9 человек), у которых в процессе обследования выявлялся синдром двустороннего поражения височных долей мозга с вовлечением, как правило, в патологическую реакцию и срединных структур головного мозга. Все эти больные имели большую давность заболевания с прогрессивным течением, несмотря на систематическую медикаментозную терапию. Примером может быть наблюдение над ребенком М., 12 лет, лечившимся в ЛНХИ в 1962 г.

Больной страдал фокальной эпилепсией на почве родовой травмы, родился вторым из близнецов в состоянии тяжелой асфиксии. В 4-летнем возрасте на фоне кажущегося нормального развития ребенка появились эпилептические припадки, начинавшиеся, как правило, с ощущения звона в левом ухе, непостоянных обонятельных галлюцинаций, ощущения жара и головокружения. После этого развивалась утрата сознания с клонико-тоническими судорогами в конечностях. Припадки в последующем периоде стали частыми, ежедневными и приобрели серийный характер. Длительное медикаментозное лечение не дало эффекта. Данные неврологического и рентгенографического обследования не дали оснований высказаться за локализацию эпилептогенного очага. На пневмоэнцефалограмме обнаружено умеренно выраженное расширение желудочковой системы мозга с большим расширением нижнего рога правого бокового желудочка. На ЭЭГ от 25/III 1962 г. регистрируется значительно деформированный основной ритм, медленные волны регистрируются во всех отведениях с некоторым преобладанием в правом полушарии, заднем его отделе. В височных областях регистрируется синхронизированная медленная активность. Таким образом, данные ЭЭГ указывали на диффузные изменения с некоторым преобладанием в заднем отделе правого полушария. На ЭЭГ от 14/IV 1962 г. регистрируется деформированный альфа-ритм. Периодически возникают полиморфные медленные волны, а также заостренные ритмы и эпилептиформная активность в виде спайк-волны в обоих полушариях головного мозга. Очаг эпилептиформной активности возникает в височных отделах обоих полушарий. На отдельных участках кривой имеют место вспышки распространенной синхронизированной медленной активности, свидетельствующие о дисфункции срединных структур головного мозга. Медленные волны по периоду и амплитуде больше в среднезадних отделах обоих полушарий. Лишь использование различных функциональных проб во время электроэнцефалографии, в частности триггерной стимуляции, а через несколько дней пробы с коразолом позволили отметить значительное преобладание по частоте возникновения эпилептиформной активности в височном отделе правого полушария головного мозга. Предпринятое оперативное вмешательство с использованием электрокортикографии с электрокортикостимуляцией подтвердило правильность дооперационной диагностики.

Весьма трудным оказалось установление локализации эпилептогенного очага в связи с преобладанием симптомов диффузного поражения головного мозга у больной С., 14 лет (ист. бол. 484—64). Больная страдала эпилепсией с частыми припадками полиморфного характера на почве перенесенного менингоэнцефалита. У больной отмечалось снижение интеллектуально-мнестических функций, сглаженность левой носогубной складки. Парезов конечностей нет. Сухожильные и пернистальные рефлексy живые,  $s > d$ . На пневмоэнцефалограммах определялась довольно резко выраженная асимметричная водянка с резким расширением правого бокового желудочка. Наблюдалось резкое расширение субарахноидальных пространств над правой гемисферой мозга. На ЭЭГ от 23/IV 1964 г. биоэлектрическая активность регистрируется в виде дистантно синхронизированной эпилептиформной активности без отчетливой асимметрии ритмов между полушариями (рис. 26).

На ЭЭГ от 6/V 1964 г. нормальный альфа-ритм практически отсутствует. Регистрируются медленные волны, периодически синхронизирующиеся в распространенные вспышки. На фоне общих изменений очаги заостренных форм ритмов и в виде комплексов «острая волна — медленная волна» регистрируются в височных областях полушарий. При пробе с гипервентиляцией появилась дистантно синхронизированная эпилептиформная активность. Асимметрия ритмов между полушариями в ЭЭГ не обнаруживается.

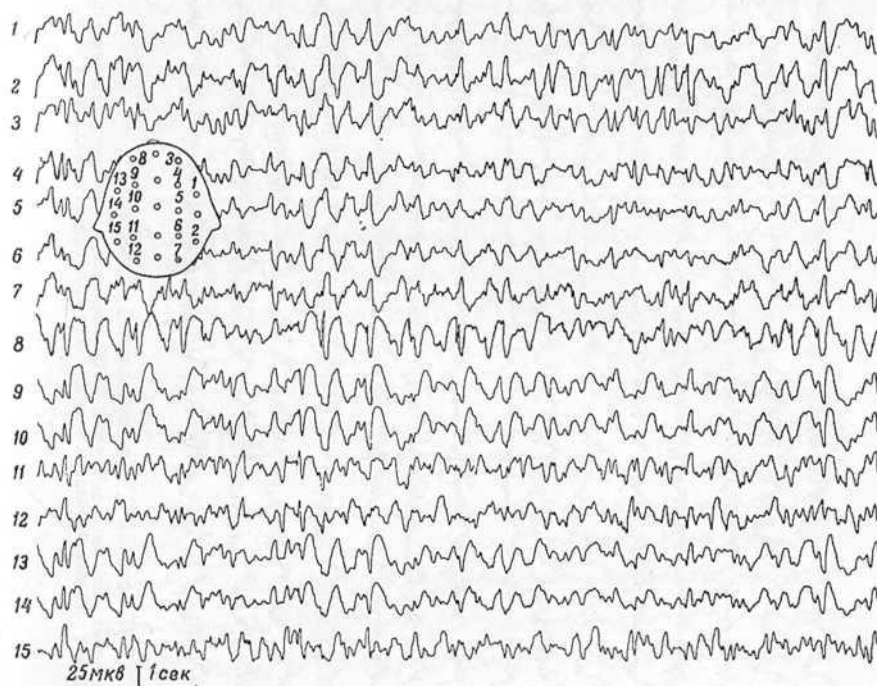


Рис. 26. ЭЭГ больной С. с фокальной эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита.

ЭЭГ снята до операции. Регистрируются диффузные вспышки полиморфной высоковольтной активности.

На ЭЭГ от 8/V 1964 г. при коразоловой пробе уже после введения первого миллилитра выявилась асимметрия ритмов между полушариями за счет преобладания амплитуды и большего постоянства эпилептиформной активности в правой височной области (рис. 27).

Таким образом, первичные ЭЭГ указывали на вовлечение в патологический процесс срединных структур головного мозга и обеих височных долей мозга.

Использование функциональной пробы в виде внутривенного введения коразола позволило уточнить большую пораженность одной из сторон, что в последующем было подтверждено данными оперативного вмешательства.

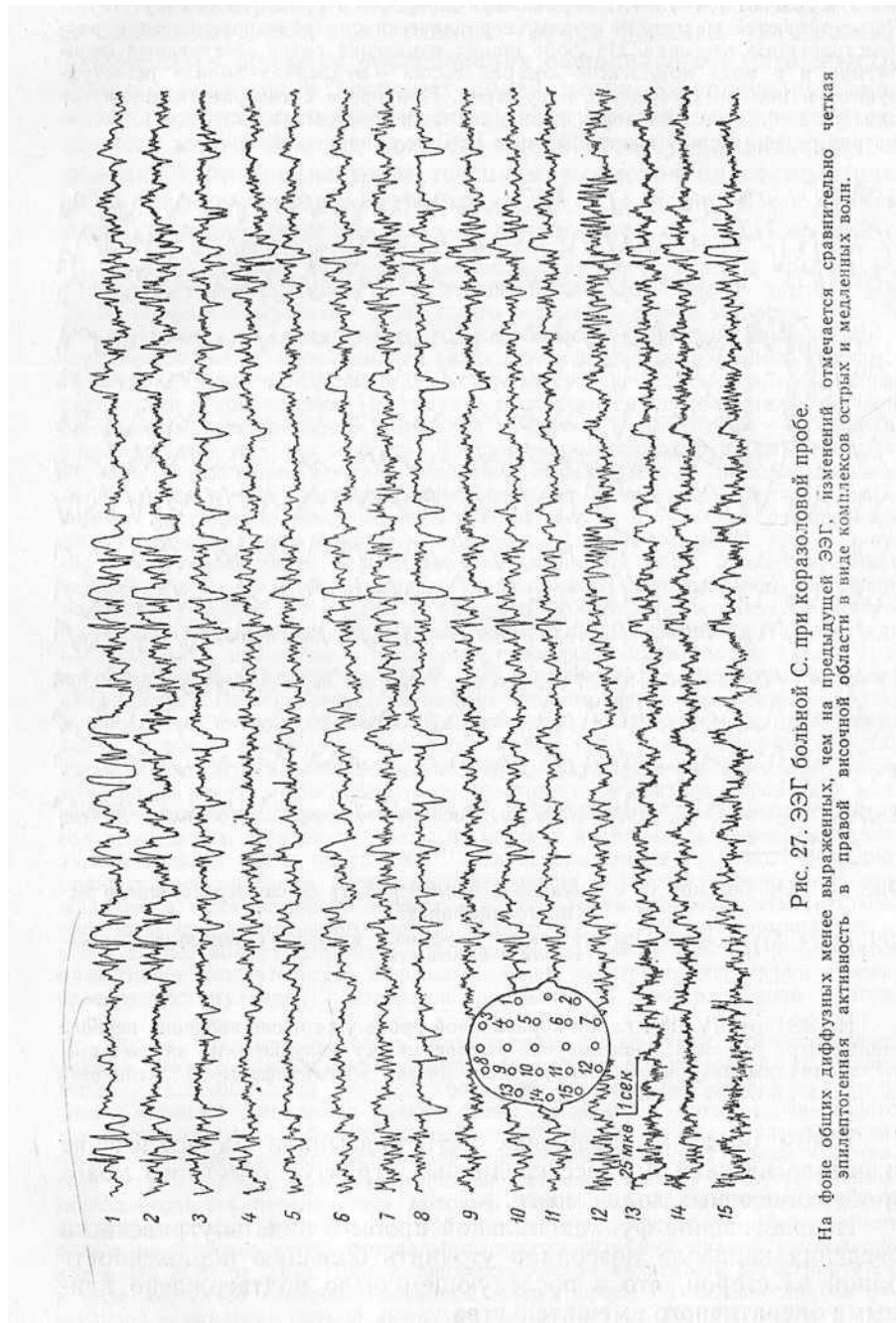


Рис. 27. ЭЭГ большой С. при коразоловой пробе.

На фоне общих диффузных менее выраженных, чем на предыдущей ЭЭГ, изменений отмечается сравнительно четкая эпилептогенная активность в правой височной области в виде комплексов острых и медленных волн.

Порой могут возникнуть затруднения диагностики эпилептогенного очага у больных, перенесших воспалительный процесс в раннем детстве, в связи с наличием симптомов диффузного поражения головного мозга, определяемых не только клинически, но и при электрофизиологическом обследовании.

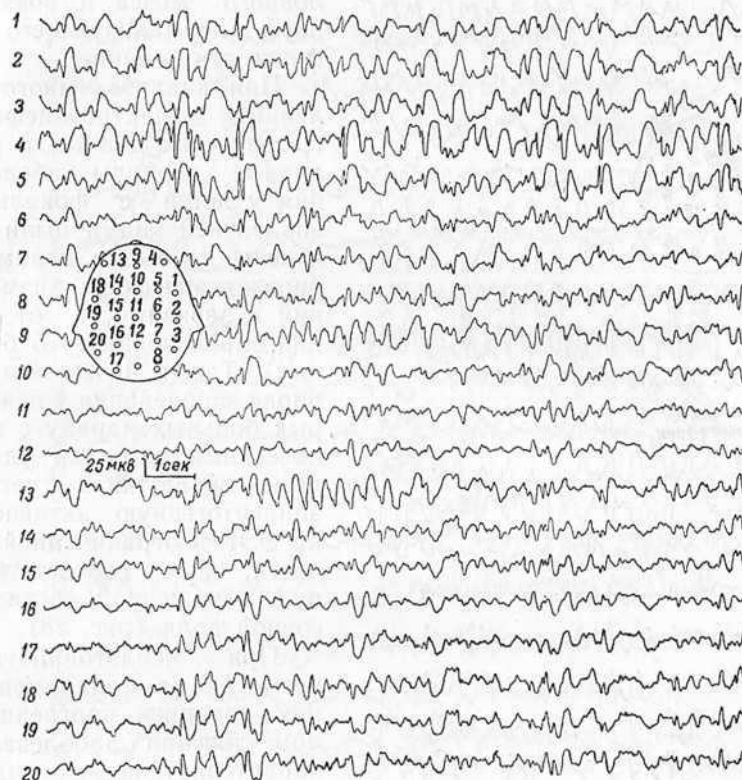


Рис. 28. ЭЭГ больного М. от 9/1 1960 г. Диагноз: фокальная эпилепсия травматической этиологии.

На ЭЭГ регистрируются вспышки полиморфной высоковольтной активности. Во время вспышек выявляются комплексы острых и медленных волн в височной области справа.

Выявляемые локальные электроэнцефалографические изменения приобретают особое значение, если они сочетаются с клиническими и рентгенологическими симптомами, указывающими на очаговое поражение головного мозга.

Исследования показали, что применение в предоперационной диагностике функциональных проб углубляет наши сведения о динамике патологических изменений в области очага. В то же самое время, как показали клинические данные и данные о со-



стоянии мозга, полученные во время операции, уменьшение электрофизиологических изменений в области очага при стимуляции ни в коей мере не свидетельствовало об отсутствии самого очага. Реакция такого типа характеризовала лишь функциональное состояние головного мозга и возможность нормализующего эффекта стимуляции.

При анализе многочисленных электроэнцефалографических данных в различные периоды заболевания у детей с фокальной эпилепсией нами были получены данные о динамике биоэлектрических изменений в зависимости от стадии заболевания (у 5 больных). Так, в начальном периоде заболевания у некоторых больных наряду с клиническими данными удалось обнаружить четкую эпилептогенную активность на ЭЭГ в ограниченной области, чаще соответствующей пораженной части височной доли (рис. 28).

При неблагоприятном, несмотря на медикаментозную терапию, прогрессирующем течении заболевания, характеризующемся учащением эпилептических приступов, развитием тяжелых эпилептических статусов, повторное тщательное электрофизиологическое обследование не давало оснований высказаться за локальное поражение головного мозга (рис. 29). У этих больных обнаруживались, как правило, многочисленные эпилептогенные очаги, чаще двусторонние с вовлечением в патологическую реакцию срединных структур мозга. Только оценка динамики электрофизиологических данных при учете клинических симптомов позволяла локализовать эпилептогенный очаг и у этой группы тяжелых больных.

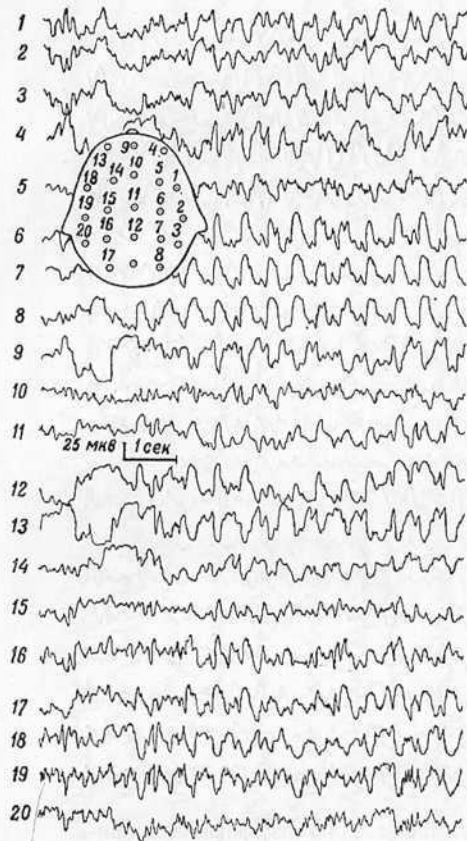


Рис. 29. ЭЭГ больного М. 9/VIII 1962 г., через 1,5 года после первичного поступления.

На ЭЭГ определяются диффузные изменения с преобладанием медленной активности.

У этих больных обнаруживались, как правило, многочисленные эпилептогенные очаги, чаще двусторонние с вовлечением в патологическую реакцию срединных структур мозга. Только оценка динамики электрофизиологических данных при учете клинических симптомов позволяла локализовать эпилептогенный очаг и у этой группы тяжелых больных.

Приведенные данные, относящиеся к подобной категории больных, а также к группе детей с наличием «зеркального» эпилептогенного очага в противоположной височной доле, подтверждают ту точку зрения, что эпилептогенный очаг в процессе болезни вовлекает в патологическую реакцию не только приле-

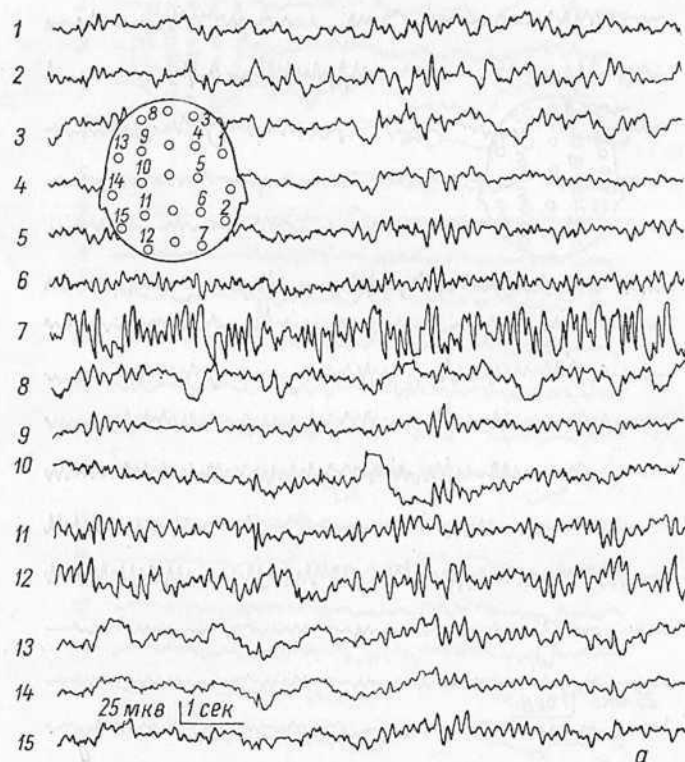


Рис. 30. ЭЭГ больной Т. с диагнозом: фокальная эпилепсия, обусловленная опухолью (эпендимомой) в лобно-височно-теменной области левого полушария головного мозга.

а — на ЭЭГ до операции отмечается четкая межполушарная асимметрия за счет преобладания диффузных медленных волн в левом полушарии головного мозга.

жащие, но и отдаленные структуры мозга с включением срединных неспецифических формаций, что обуславливает дезорганизацию работы всего головного мозга. Это обстоятельство служит обоснованием правомерности стремления клиницистов обследовать и предпринимать нейрохирургическое лечение больных фокальной эпилепсией в стационарных условиях в ранних, незапущенных стадиях заболевания.

Значительный интерес представили данные электроэнцефалографического исследования, полученные у больных с атипично протекающими новообразовательными процессами в головном мозге (13 человек). Заболевание у них в течение продолжительного времени (от 2 до 11 лет) характеризовалось лишь на-

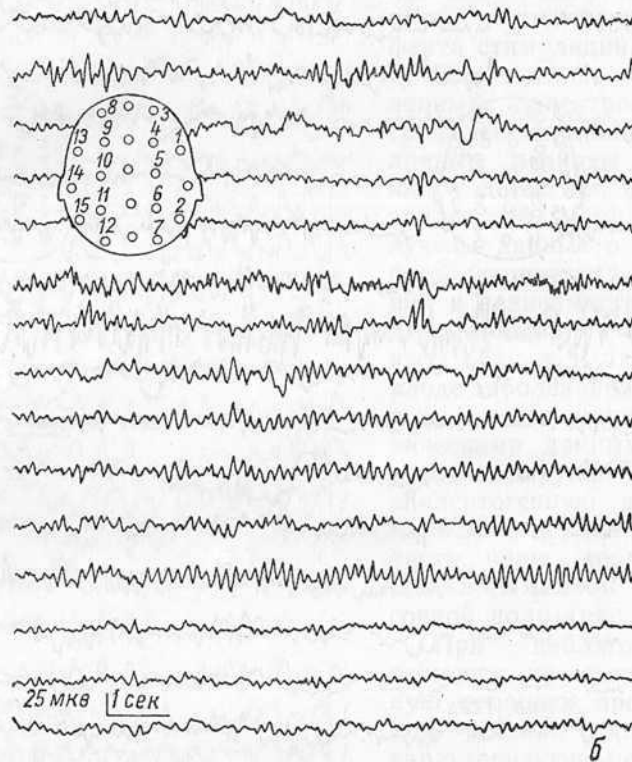


Рис. 30. Продолжение.

б — после операции — субтотального удаления опухоли. Четкой межполушарной асимметрии не выявляется. Определяется деформированный альфа-ритм.

личием судорожного синдрома без четких указаний на гипертензионные симптомы.

При электроэнцефалографическом исследовании у большинства из них определялась межполушарная асимметрия (рис. 30). Превалирующей формой ритмов являлись полиморфные медленные волны. Периодически возникали вспышки распространенной синхронизированной активности в виде эпилептиформных волн, свидетельствовавшие о дисфункции срединных структур головного мозга.

У двух больных из этой группы с интрацеребральными опухолями, расположенными в левом полушарии головного мозга, на фоне значительных общих изменений, выразившихся в де-

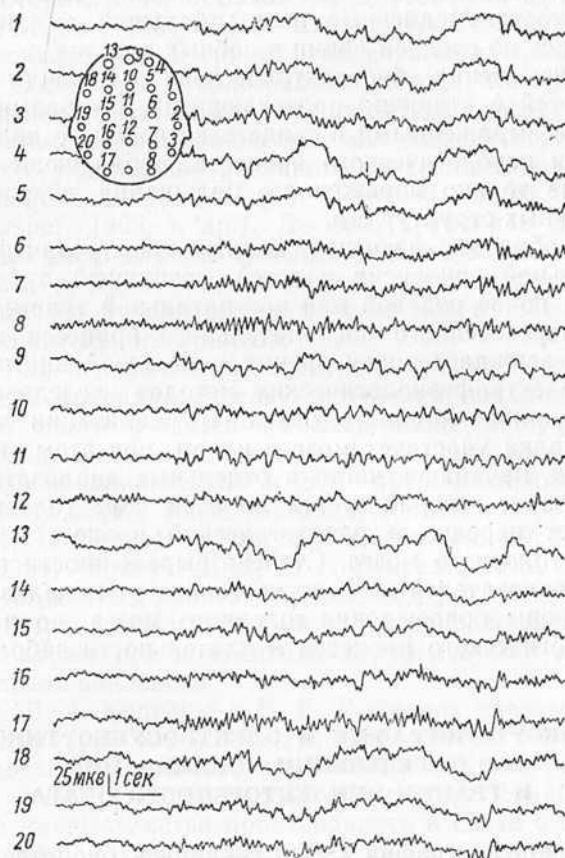


Рис. 31. ЭЭГ больной Е. с диагнозом: симптоматическая эпилепсия, обусловленная липомой мозолистого тела.

На ЭЭГ регистрируются элементы деформированного альфа-ритма без отчетливой асимметрии между полушариями. Основная активность выражена в виде полиморфных медленных волн. Медленные волны большей амплитуды регистрируются по средней линии в лобных отделах.

формации основного ритма и наличии полиморфных медленных волн, выявлялся синхронизированный тета-ритм в пораженном полушарии мозга. У двух детей с эпилепсией, обусловленной опухолью мозолистого тела, межполушарной асимметрии не было обнаружено (рис. 31). В то же время имелись значитель-

ные общие нарушения биоэлектрической активности — нормальный альфа-ритм практически отсутствовал. Основная активность выражалась в виде полиморфных медленных волн. Периодически отмечалась вспышка распространенной синхронизированной активности. Медленные волны большей амплитуды регистрировались по средней линии в лобных отделах.

Итак, изменения биоэлектрической активности головного мозга у детей с атипично протекающими опухолями головного мозга были выраженными и свидетельствовали о далеко зашедшей стадии патологического процесса, проявляющегося в дисфункции не только пораженного полушария головного мозга, но и срединных структур его.

Таким образом, изучение данных электроэнцефалографии при фокальной эпилепсии у детей, возникшей в большинстве случаев на почве родовой или постнатальной травмы или в результате перенесенного воспалительного процесса в головном мозге, подтверждает точку зрения о большой диагностической ценности электрофизиологических методов исследования в локализации эпилептогенного очага. В реализации эпилептического припадка участвует мозг в целом, при этом эпилептогенный разряд, начинаясь часто в отдельных анализаторах коры, в последующем генерализуется по всей коре головного мозга и вовлекает нередко в патологический процесс и срединные структуры головного мозга. Степень выраженности патологических ЭЭГ показателей зависит не только от локализации и обширности зоны повреждения головного мозга, но и от характера патологического процесса и длительности заболевания.

#### **ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОСУБКОРТИКОГРАФИЯ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛОКАЛИЗАЦИИ И ГРАНИЦ ЭПИЛЕПТОГЕННОГО ОЧАГА**

Электрокортикография (ЭКoГ) — запись биопотенциалов непосредственно с поверхности мозга больного эпилепсией во время нейрохирургических операций — имеет большое значение для уточнения локализации и распространенности эпилептогенного очага. В то же время оказывается необходимым использование глубинных электродов у тех больных, которые имеют трудно диагностируемый эпилептогенный очаг в одной из височных долей или в глубоко залегающих извилинах мозга других долей.

Как было показано в исследованиях, хотя и сравнительно немногочисленных (А. А. Корейша и В. Е. Майорчик, 1949; Bridge, 1949; Jasper, Petuisset, Flanigin, 1951; Bailey, Gibbs, 1951; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; Penfield, Jasper, 1954; Ingraham, Matson, 1954; Walker, 1954; Н. П. Бехтерева, И. В. Зве-



денская, Ю. В. Дубикайтис, В. В. Усов, 1958; Jackson, Thompson, 1959; Gastaut, Toga, Roger, Gibson, 1959; Falconer, Kennedy, 1961; Foerster, 1962; Б. С. Овнатанов, 1963; В. Е. Майорчик, 1964; Б. Г. Егоров, А. А. Шлыков, Н. Д. Лейбзон, В. Е. Майорчик, Г. А. Габибов, 1964; Д. Г. Шефер, Ю. И. Беляев, 1964), уточнение локализации и границ эпилептогенного очага стало возможным лишь при использовании метода электрокортикографии во время оперативного вмешательства с использованием глубоких электродов и различных методов активации: электрокортикостимуляции, внутривенного введения метразола, пентотала, эвипана и амитала натрия (Penfield, Jasper, 1954; Kajtar, 1958; Jasper, 1962, и др.). До сего времени в литературе описано очень мало случаев лечения детской эпилепсии нейрохирургическим путем с использованием электрокортикографии, которые были бы в дальнейшем прослежены в течение достаточно продолжительного времени.

Указания на использование электрокортикографического метода во время операций с целью уточнения локализации эпилептогенного очага у детей имеются лишь в сравнительно небольшом числе работ, где они приводятся наравне с углубленным изложением клинической и ЭЭГ предоперационной диагностики (Bridge, 1949; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; Penfield, Jasper, 1954; Walker, 1954; Ingraham, Matson, 1954; Jackson, Thompson, 1959; Ciganek, 1962; А. Г. Земская, 1962, 1968). Однако не во всех этих работах приводятся результаты использования электрокортикографии и электрокортикостимуляции, столь необходимые при применении хирургического метода лечения фокальной эпилепсии.

В 1949 г. Л. А. Корейша и В. Е. Майорчик впервые в отечественной литературе описали результаты оценки биоэлектрической активности при использовании электрокортикографии, произведенной во время операции у 25 больных (в 18 наблюдениях оперативное вмешательство производилось в связи с опухолями головного мозга, у трех больных — в связи с арахноидитом и у четырех — по поводу травматической эпилепсии). Авторы пришли к заключению, что биотоки, записанные через череп и с открытого мозга, отличаются лишь по амплитуде. Частота и форма их не меняются. Диффузные и грубые изменения ЭЭГ, по мнению авторов, от начала операции и до конца могут оцениваться как электрографическое выражение необратимых не только функциональных, но и структурных нарушений мозговой ткани.

В дальнейшем накопленный клинический опыт по применению электрокортикографии во время нейрохирургических операций как при новообразованиях, так и при эпилепсии позволил В. Е. Майорчик (1964) показать высокую диагностическую ценность этого метода. Автор говорит о том, что выявить локали-

зацию кортикального «судорожного» фокуса при симптоматической эпилепсии на открытом мозге удается с большей очевидностью, чем при обычной записи ЭЭГ, когда можно проследить эпилептогенный фокус небольших размеров.

Оценивая многочисленные электрокортикограммы, произведенные во время операций, Jasper (1954) обращает внимание на необходимость дифференцированной оценки электрофизиологических показателей. Так, по его данным, появление пиков и острых волн на поверхности коры не всегда означает, что этот участок коры является зоной первичного эпилептогенного разряда, так как наблюдаемые пики могут быть реактивными потенциалами из отдаленных корковых или подкорковых очагов. Нарушения активности в виде появления пиков рассматриваются как имеющие значение в том случае, если они связаны с макроскопически выявленными изменениями коры и с патологической фоновой активностью, т. е. с отсутствием нормальных корковых ритмов.

В 1951 г. Jasper, Petuisset и Flanigin описали весьма интересные данные, касающиеся сопоставления электроэнцефалографических и электрокортикографических показателей при височной эпилепсии. Так, в группе больных с выявленным на ЭЭГ ограниченным односторонним эпилептогенным очагом электрокортикографически фокус был найден в коре I, II и III височных извилин, в передних и средних отделах их. У больных с периодически наступающими двусторонними нарушениями в виде билатеральных синхронных ритмов повреждения ограничивались в верхушке височной доли и прилежащих отделов uncus и гиппокамповой извилины. В третьей группе больных со стойким двусторонним поражением эпилептогенный очаг располагался, по данным электрокортикографии, в области uncus, прилежащей к перинсулярной порции полюса височной доли и в передних отделах височной доли.

Bailey и Gibbs (1951) обращают внимание на возможность возникновения ограниченных спайк-волн, что зависит в одних случаях от поражения коры височной доли, а в других — от страдания глубинных структур ее.

Earle, Baldwin и Penfield (1953) при анализе большого числа больных (100 человек из 157), страдающих эпилепсией на почве родовой травмы, обнаружили во время операций, что наибольшие электрокортикографические ненормальности были не в зонах наибольшего повреждения мозга, а вблизи от них. В отдельных случаях, когда ЭЭГ-показатели были битемпоральными, характер появления припадка при ЭКоГ давал возможность выявить эпилептогенный фокус в глубине в одной из височных долей.

Penfield, Jasper (1954), Walker (1954), подчеркивая трудности электрофизиологической диагностики в локализации эпи-

лептогенного очага во время операций, указывают, что иногда обнаженная кора мозга в предполагаемой эпилептогенной зоне может быть макроскопически нормальной и только после удаления «нормальных» извилин мозга обнаруживаются атрофированные извилины, которые и являются источником эпилептогенных разрядов, проявляющихся в виде многочисленных «пииков» на электрокортикограммах. Авторы считают, что в случаях скрытого эпилептогенного фокуса, расположенного глубоко в бороздах, очень важна медикаментозная активация метразолом во время операции, которая, активируя скрытый эпилептогенный фокус, создает условия для обнаружения его. Использование электрокортикостимуляции дает большую диагностическую ценность в случаях расположения эпилептогенного очага в сенсомоторной области, чем в лобной и височной областях.

Ingraham, Matson (1954), Jackson, Thompson (1959), подчеркивая трудности электрофизиологической диагностики у детей во время операций, придают большое значение электрокортикографической демонстрации субклинических приступов в ответ на кортикальную стимуляцию. Авторы указывают, что эпилептогенный фокус нужно искать в извилине, сращенной с менингоцеребральным рубцом, в зоне атрофии, локальной микрогрии или зоне порэнцефалических кист.

В 1958 г. Н. П. Бехтерева, И. В. Введенская, Ю. В. Дубикайтис и В. В. Усов сообщили результаты клинических исследований, подчеркнувшие большую значимость кортикографии и электростимуляции мозга при нейрохирургических операциях. Так, авторы подчеркнули огромное значение этих методов в уточнении локализации эпилептогенного очага.

Gastaut, Toga, Roger и Gibson (1959), описывая результаты корреляции клинических электроэнцефалографических и анатомических изменений в области эпилептогенного очага при височной эпилепсии (у 9 больных), отметили, что в определенном числе случаев эти корреляции были прямыми, т. е. зона повреждения соответствовала электрографическому фокусу и клиническим данным. В других случаях место повреждения было на некотором расстоянии от эпилептогенного разряда (по данным ЭКоГ) и от предполагаемой зоны повреждения по клиническим данным.

Kajtar (1962) указывает на возможность появления эпилептогенного фокуса на электрокортикограммах, не обнаруженного при электроэнцефалографическом исследовании. По его данным, спорадические спайки низкого вольтажа, накладывающиеся на нормальную электрическую активность, могут служить основанием для подозрения, что они возникают на некотором расстоянии от эпилептогенного фокуса.

С целью уточнения локализации скрытых и глубоко расположенных эпилептогенных фокусов Н. П. Бехтерева (1961), Si-

ganek (1962), Guidetti (1962), Д. Г. Шефер и Ю. И. Беляев (1964) считают целесообразным использование новых методов электрографии и стимуляции при помощи глубинных электродов, вводимых при использовании стереотаксической методики.

Уточнение локализации и границ epileptогенного очага производилось нами на операции у всех больных (79 человек) с помощью электрокортикографии, как поверхностной, так и глубинной, а у части из них (29 человек) и электрокортикостимуляции.

У всех 79 больных многократное электрофизиологическое обследование с использованием функциональных проб, проведенное до операции, выявило локализованную патологическую биоэлектрическую активность, чаще всего epileптиформного характера на фоне больших или меньших диффузных изменений биоэлектрической активности головного мозга в целом. Следует при этом отметить, что оперативное вмешательство всем больным было предпринято при наличии определенных убедительных электроэнцефалографических и клинических данных, указывающих на локальное повреждение головного мозга с зоной патологической биоэлектрической активности, в преимущественном числе случаев в виде ограниченного epileптогенного очага.

Наиболее частые этиологические факторы фокальной epileпсии в разбираемой нами группе детей, а именно: внутриутробная патология и родовая травма или травма черепа и головного мозга, полученная в более поздние годы жизни ребенка (21 человек), а также последствия перенесенных воспалительных процессов в головном мозге (37 человек) и атипично протекающие опухоли головного мозга (11 человек) — обуславливали распространенность патологических электрофизиологических показателей, обнаруживаемых во время операции. Это отличало ЭКоГ детей от ЭКоГ взрослых больных, страдающих травматической epileпсией. Первоначально записывалась ЭКоГ со всей поверхности обнаженного мозга. В 78 наблюдениях на операции была выявлена обширная зона морфологических изменений. Грубые анатомо-морфологические изменения обнаруживались в той области, где до операции отмечалось стойкое нарушение основной активности, полиморфные медленные волны и острые колебания наибольшего периода.

В области морфологически измененного участка мозга нормальная электрическая активность мозга обычно отсутствовала. Регистрировались главным образом полиморфные и нередко уплощенные медленные волны большой продолжительности, чередующиеся в большинстве случаев (в 64 из 79) с высоковольтными острыми волнами также большого периода (рис. 32, а). По соседству с основным морфологическим очагом, а в ряде наблюдений и на отдалении, регистрировались высоковольтные пикоподобные колебания при большем или мень-

шем изменении обычно все же сохраненного основного ритма (рис. 32, б). Если эти изменения удерживались в ЭКоГ после удаления основного морфологического очага, а в повторных

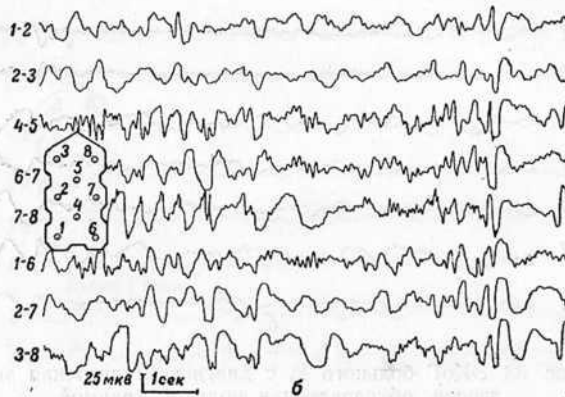
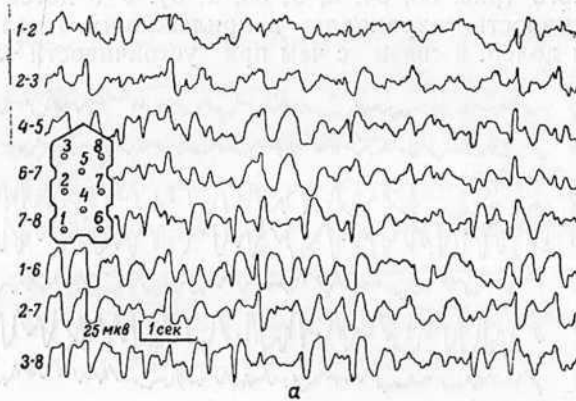


Рис. 32. Электrokортикограмма (ЭКоГ) больного Ж. с диагнозом: фокальная (височная) эпилепсия на почве родовой травмы.

а — ЭКоГ в зоне наиболее морфологически измененной верхушки височной доли. Регистрируются полиморфные и уплощенные медленные волны большой продолжительности, чередующиеся с высоковольтными острыми волнами; б — ЭКоГ в зоне по соседству с основным морфологическим очагом (средние отделы височной доли) — полиморфные и пикообразные колебания при изменении сохраненного основного ритма.

ЭКоГ, записываемых через 2—10-минутные промежутки времени, оказывались отчетливо локализованными, производилось субпиальное отсасывание коры и в этих участках вплоть до исчезновения устойчивых выраженных изменений на ЭКоГ. После



частичного удаления патологически измененной височной доли у 40 детей значительная нормализация биоэлектрической активности с исчезновением эпилептогенных комплексов выявилась у 31 больного (рис. 33, 34, а, б, 35, а, б). У 9 детей эпилептогенная активность сохранялась в прилежащих отделах лобной и теменной долей, в связи с чем при устойчивости локальных

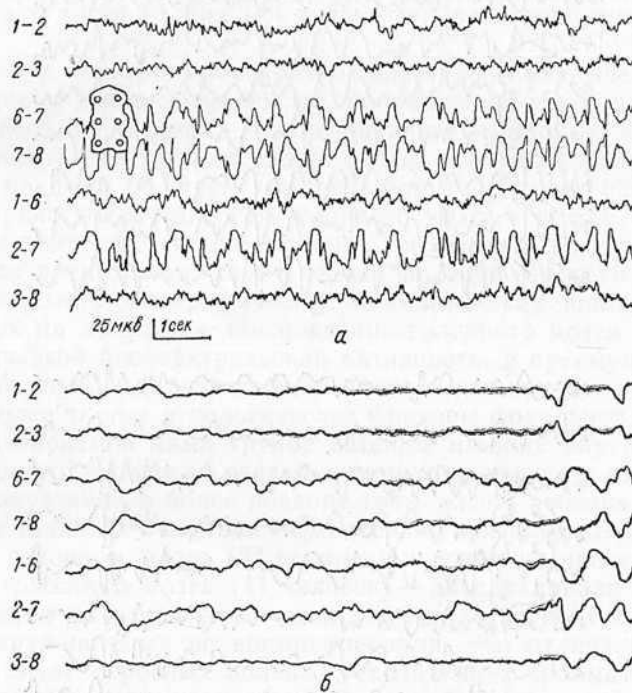


Рис. 33. ЭКсГ больного Г. с диагнозом: височная эпилепсия, обусловленная родовой травмой.

а — до удаления эпилептогенного очага регистрируется четкая эпилептогенная активность в передних  $\frac{2}{3}$  височной доли (под электродами 6, 7 и 8); б — после частичного удаления патологически измененной височной доли — значительное снижение амплитуды биопотенциалов, уплощение ЭКсГ, эпилептогенные колебания не выявляются.

эпилептогенных комплексов было произведено дополнительно субпиальное отсасывание коры и у этих больных. Последнее производилось в зоне, пограничной с первоначальной, наиболее выраженной эпилептогенной зоной (в коре височной доли), после чего отмечено исчезновение эпилептогенных комплексов с тенденцией к нормализации биоэлектрической активности. У 33 детей после удаления эпилептогенной зоны, расположенной в передних  $\frac{2}{3}$  височной доли, высоковольтные пики регистрирова-

лись в области uncus и гиппокамповой извилины. Они полностью исчезали из ЭКоГ после субпиального отсасывания коры в этой области (рис. 36, а, б).

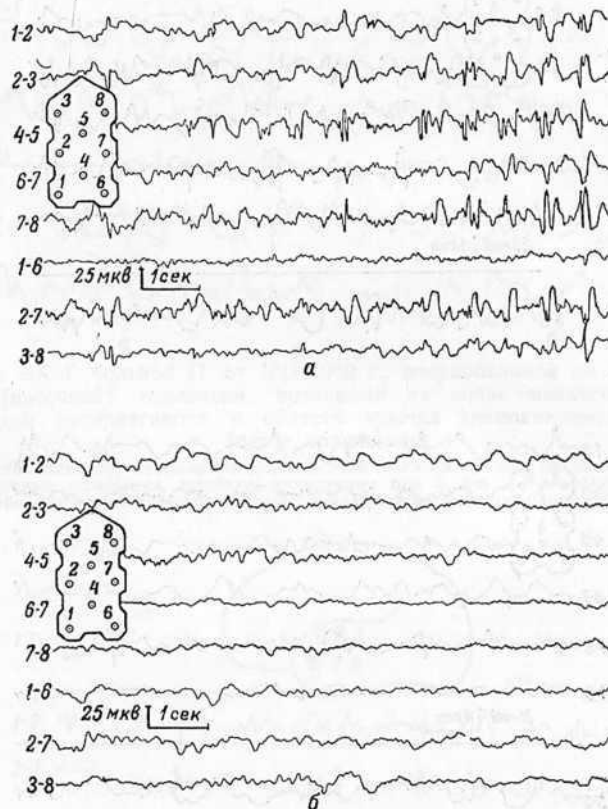


Рис. 34. ЭКоГ больного С. с диагнозом: височная эпилепсия, обусловленная родовой травмой.

а — до удаления эпилептогенного очага. Регистрируются четкие эпилептогенные комплексы в области передних  $\frac{2}{3}$  височной доли правого полушария; б — после частичного удаления патологически измененной височной доли. Эпилептогенные колебания не выявляются.

Сравнительно большое число детей (33 человека), у которых четкая эпилептогенная активность была обнаружена в области uncus и gyr. hippocampi, свидетельствует о сравнительно частом страдании медиобазальных структур височной доли при височной эпилепсии вследствие родовой травмы, о чем писали и Earle, Baldwin, Penfield, или вследствие инфекционных заболе-

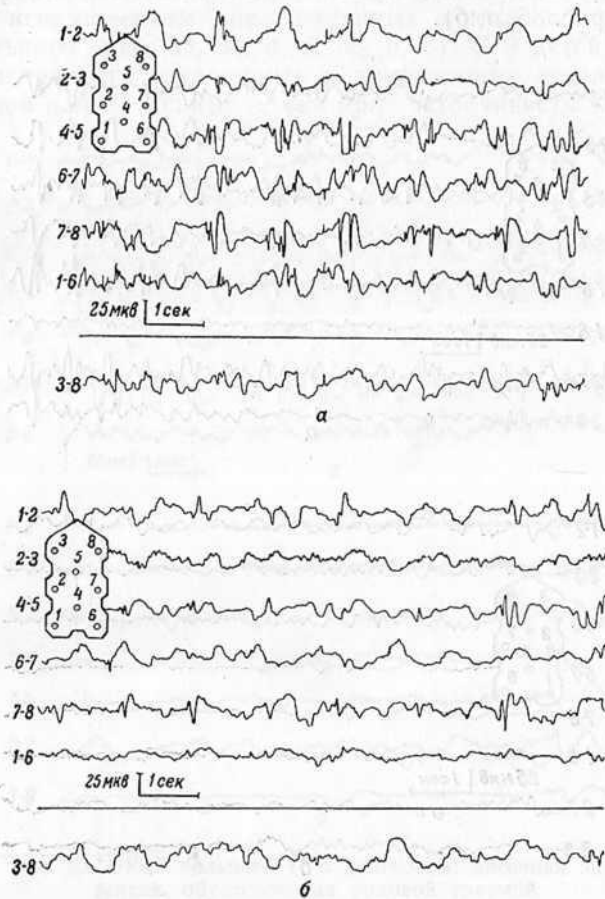


Рис. 35. ЭКоГ больной П. с диагнозом: фокальная (височная) эпилепсия, обусловленная перенесенным менингоэнцефалитом.

а — до удаления эпилептогенного очага патологически измененной левой височной доли мозга. Выявляется четкая эпилептогенная активность как в передних, так и задних отделах височной доли; б — после удаления эпилептогенного очага (передних  $\frac{2}{3}$  височной доли) и субпиального отсывания коры в области крючка гиппокамповой извилины. Отмечается при общем уменьшении эпилептиформной активности сохранность ее в задних отделах левой височной доли (зоны Вернике).

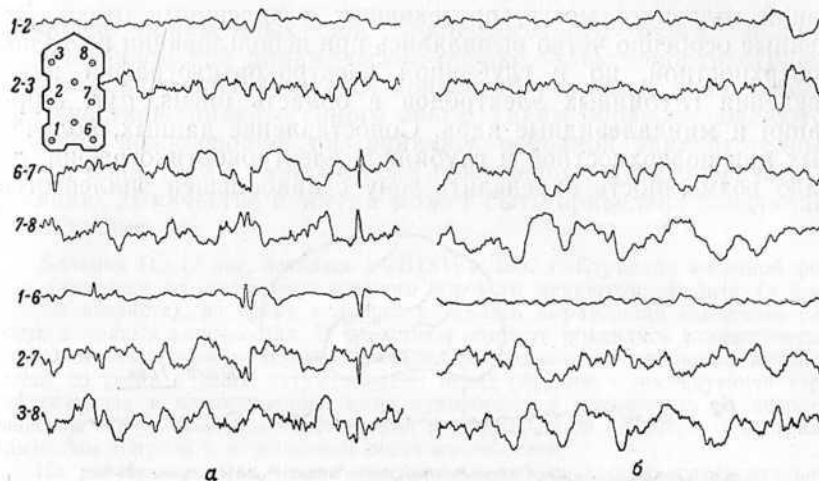


Рис. 36. ЭКоГ больной П. от 10/1 1959 г., оперированной по поводу очаговой (височной) эпилепсии, возникшей на почве менингоэнцефалита. Электроды располагаются в области крючка гиппокамповой извилины (левое полушарие).

а — до субинального отсасывания коры в этой области. Видны высоковольтные эпилептиформные колебания, наиболее отчетливые под 3, 6-м и 7-м электродами; б — после субинального отсасывания коры. Эпилептиформные колебания не выявляются.

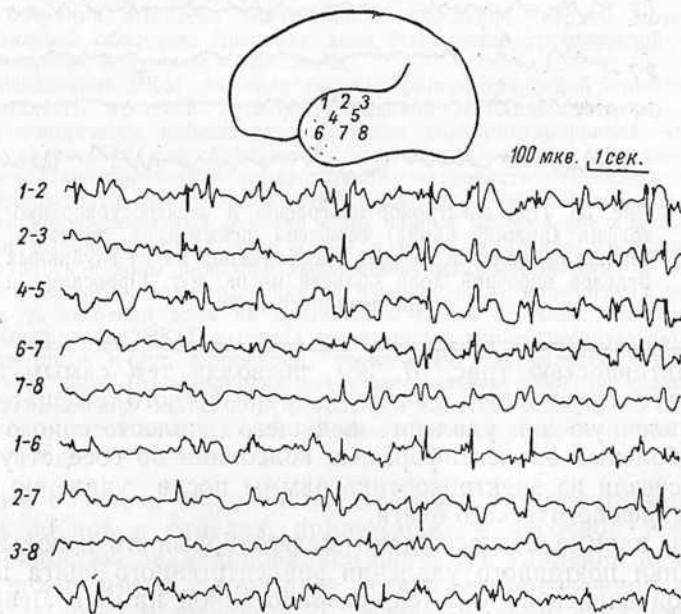


Рис. 37. Поверхностная электрокортикография и субкортикография из области uncus и gyr. hippocampi (нижний канал) указывают на наличие широкой эпилептогенной зоны и медиобазальной коры височной доли.

ваний головного мозга, протекавших с явлениями отека. Эти данные особенно четко выявлялись при использовании не только поверхностной, но и глубинной электрокортикографии путем введения глубинных электродов в область uncus, gyg. hippocampi и миндалевидные ядра. Сопоставление данных, полученных при поверхностной и глубинной электрокортикографии, давало возможность определить зону с наибольшей epileptоген-

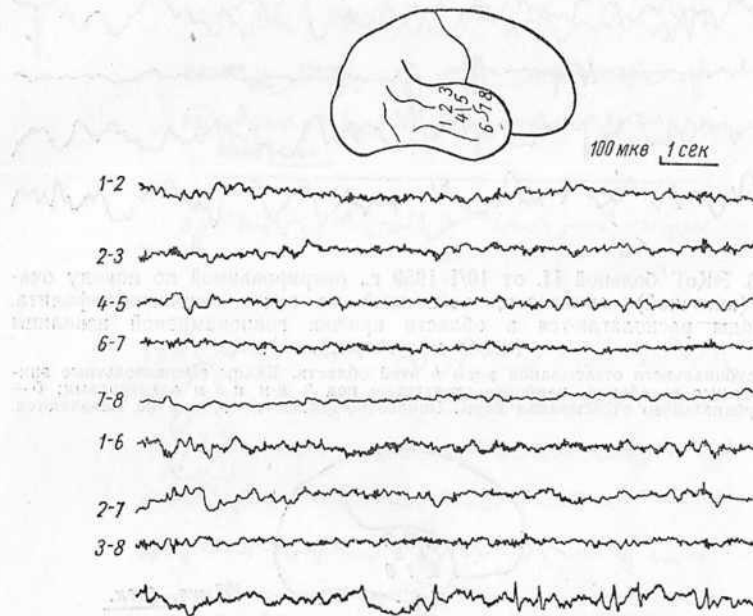


Рис. 38. При электрокортикографии и электросубкортикографии (нижний канал) отмечена асимметрия epileptогенных проявлений за счет преобладания их из глубинных отделов височной доли области uncus, gyg. hippocampi и миндалевидного ядра.

ной активностью (рис. 37, 38), позволяя тем самым избрать наиболее правильную тактику хирургического вмешательства, направленную на удаление ведущего epileptогенного очага. У 18 больных epileptиформные колебания по соседству с очагом исчезли из электрокортикограммы после удаления основного морфологического очага.

Эти данные подтверждают целесообразность использования методики поэтапного удаления epileptогенного очага при фокальной epileпсии у детей, разработанной нами в Ленинградском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова. Подобные оперативные вмешательства начинаются с удаления



наиболее пораженных зон эпилептогенного очага, и лишь в дальнейшем при динамической оценке электрокортикографических показателей решается вопрос об удалении дополнительных участков эпилептогенного очага. Таким образом, создаются условия, позволяющие разграничить основной эпилептогенный очаг и зоны мозга, динамически вовлеченные в патологическую реакцию. В качестве примера может быть приведено следующее наблюдение.

Больная П., 12 лет, лечилась в ЛНХИ в 1962 г. Страдала височной формой эпилепсии на почве перенесенного коревого менингоэнцефалита (в 9-месячном возрасте), во время которого развилась выраженная мышечная слабость в правых конечностях. В 2,5-летнем возрасте появились эпилептические припадки общего типа. В последующем присоединились припадки, начинавшиеся со звона в ушах, затуманивания перед глазами, с последующей утратой сознания и клонико-тоническими судорогами в конечностях. В неврологическом статусе выявлен спастический правосторонний гемипарез с экстрапирамидным тонусом и отставанием роста конечностей.

На рентгенограммах черепа отмечено утолщение костей конвексимальной поверхности слева и небольшая приподнятость пирамидки. На ПЭГ — значительно выраженная внутренняя гидроцефалия с преобладанием слева. Значительное расширение субарахноидальных пространств слева. На ЭЭГ при многократных исследованиях медленные волны отчетливо преобладают в левой височной области, при использовании функциональных проб в левой височной доле выявляется выраженная эпилептиформная острая активность, которая затем обнаруживается в теменной и прилежащих отделах лобной и затылочной областей (рис. 39, а, б).

На операции выявлено значительное утолщение твердой мозговой и арахноидальной оболочек. Височная доля была резко уменьшенной в размерах, извилины ее сужены и уплощены.

Произведенная ЭКоГ выявила наличие распространенной эпилептиформной активности в левой височной, теменной и задних отделах лобной долей. Периодически наблюдались вспышки синхронизированной эпилептиформной активности, указывающие на заинтересованность глубинных структур мозга. Наиболее четкая эпилептогенная активность отмечалась в области передних  $\frac{2}{3}$  височной доли. Произведенная электрокортикостимуляция в области конвексимальных отделов коры задних отделов средней  $\frac{1}{3}$  височной доли выявила ауру в виде звона в ушах. Удаление эпилептогенного очага началось с зоны наиболее выраженных макроскопических и ЭКо-графических патологических изменений, а именно: было произведено удаление передних  $\frac{2}{3}$  височной доли на протяжении 4,8 см по ходу сильвиевой борозды. Контрольная ЭКоГ выявила выраженную эпилептогенную активность в области *uncus* и *gug. hippocampi*, произведено субпиальное отсасывание коры в этой зоне. Произведенная вновь контрольная ЭКоГ показала отсутствие эпилептогенной активности не только в височной области, но и в ранее определяемых прилежащих к ней отделах, а именно в задних отделах лобной и нижней теменной долей.

Таким образом, четкая эпилептогенная активность в задних отделах лобной и отделах, прилежащих к височной теменной доле, полностью ликвидировалась лишь при удалении пораженных отделов мозга с наиболее четкой эпилептогенной активностью, а именно передних  $\frac{2}{3}$  височной доли с включением области *uncus* и *gug. hippocampi*. Это указывает на функциональное вовлечение в патологическую реакцию прилежащих к височ-

ной доле структур — задних отделов лобной и нижней теменной долей. Правильность нейрохирургической тактики, основанной на электрофизиологических показателях во время операции,

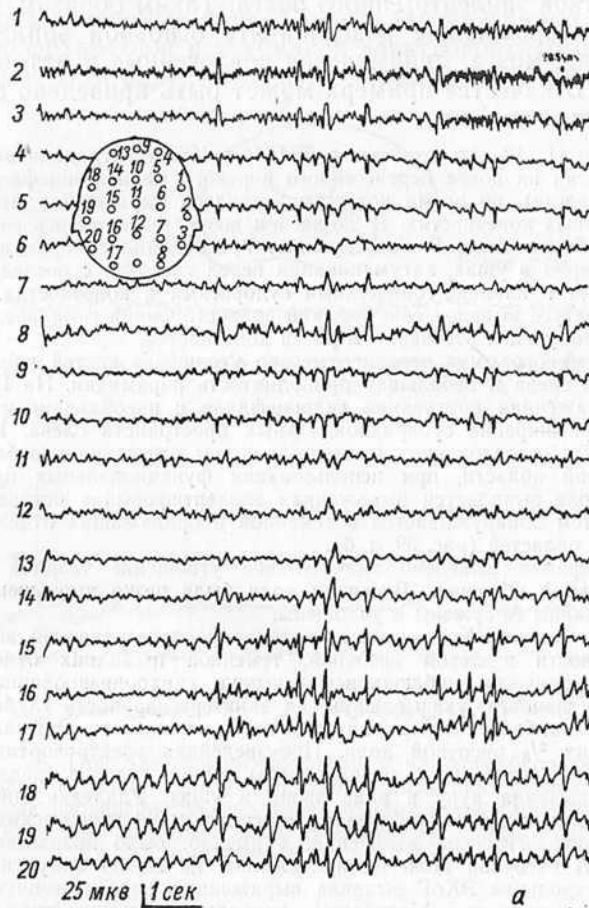


Рис. 39. ЭЭГ больной П. с диагнозом: фокальная эпилепсия после перенесенного коревого менингоэнцефалита.

а — до операции: выявляется выраженная эпилептиформная активность в левой височной доле, теменной и прилежащих отделах лобной и затылочной областей;

подтверждена благоприятными отдаленными результатами при наблюдении в течение 7 лет.

У 6 детей после удаления основного эпилептогенного очага, расположенного в передних  $\frac{2}{3}$  височной доли доминантной гемисферы, эпилептиформная активность в сравнительно выра-

женной степени сохранилась в области зон Вернике (4 детей), Брока (1 больной) и островка Рейля (1 больной). В связи с высокой функциональной значимостью этих зон удаление последних не производилось. Решение вопроса о степени ради-

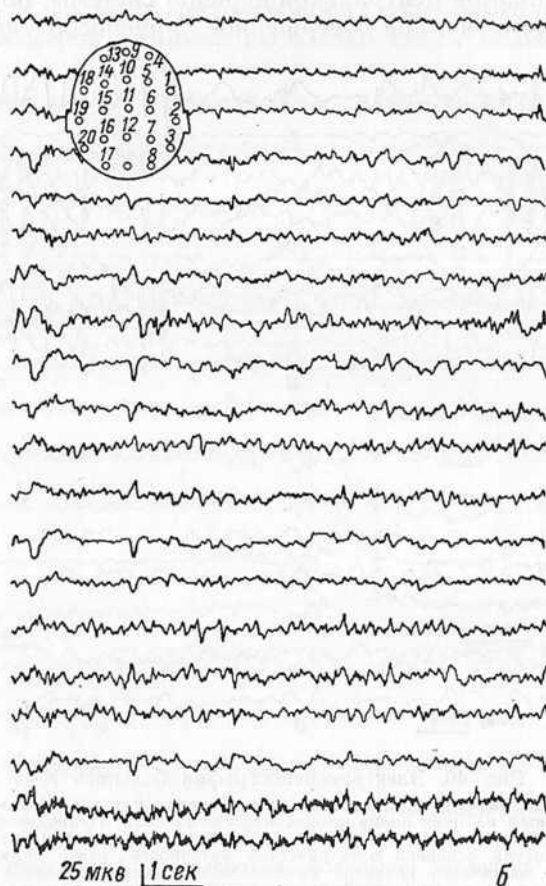


Рис. 39. Продолжение.

б — через 4 года после операции: отмечается значительная нормализация биоэлектрической активности.

кальности удаления патологически измененных участков мозга, обнаруживающих стойкую эпилептиформную активность, производилось нами с учетом их физиологической значимости. Так, при выявлении эпилептиформных волн в области зон Брока, Вернике в решении вопроса в каждом отдельном случае большую роль играло стремление не нанести больному непоправимого вреда, лишив его в дальнейшем трудно компенсируемых

функций. При операциях по поводу эпилепсии всегда приходилось считаться с этиологическим фактором (инфекция, травма), в той или иной мере повлиявшим на большинство отделов мозга, а тем самым и с возможностью нарушения у детей компенсаторных механизмов центральной нервной системы, обеспечивающих в достаточной мере совершенное приспособление к среде.

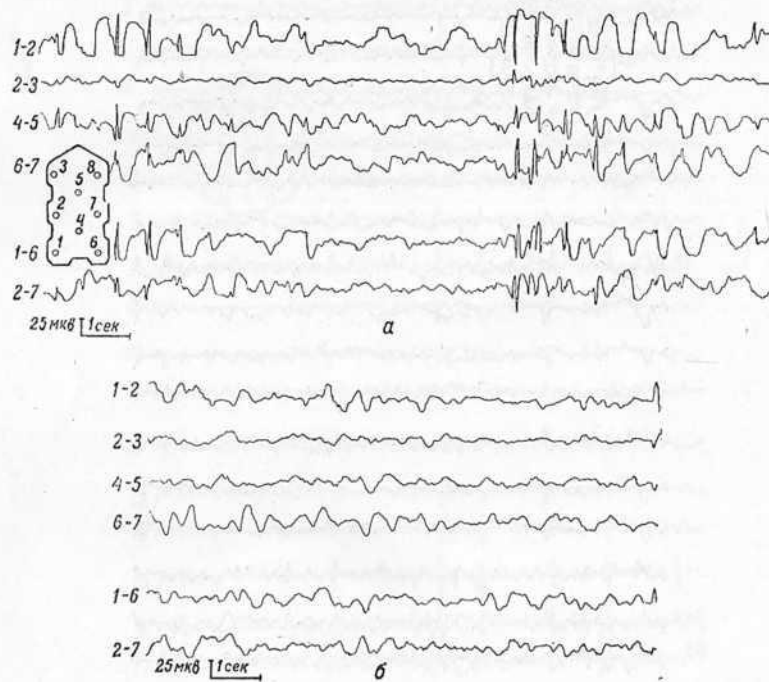


Рис. 40. Электrokортикография больного К.

*а* — электроды размещены над зоной расположения интрацеребральной глиомы. Отмечается наличие полиморфных медленных волн. Периодически возникают вспышки синхронизированной активности в виде эпилептиформных волн. Амплитуда основной электрической активности резко снижена; *б* — ЭКoГ после частичного удаления патологически измененной левой височной доли мозга: эпилептиформные колебания не выявляются.

В группе оперированных детей с эпилепсией, обусловленной опухолями головного мозга (11 человек), у которых в клинической картине отмечен длительный судорожный синдром без признаков гипертензии, при электрокортикографии обнаружена своеобразная картина, в отличие от больных, страдающих эпилепсией травматической или инфекционной этиологии. У 10 из этих больных имелись макроскопические патологические признаки в виде уплощения и расширения извилин мозга, изменения цвета (от восковидного до серо-желтого), указывающие на

наличие интрацеребрального патологического процесса (глиомы у 9 больных, в 1 случае ангиоретикулома). У одного больного обнаружена больших размеров экстрацеребрально расположенная опухоль — арахноидэндотелиома.

У 6 из 9 больных интрацеребральные опухоли достигали больших размеров, занимая несколько долей мозга. При элек-

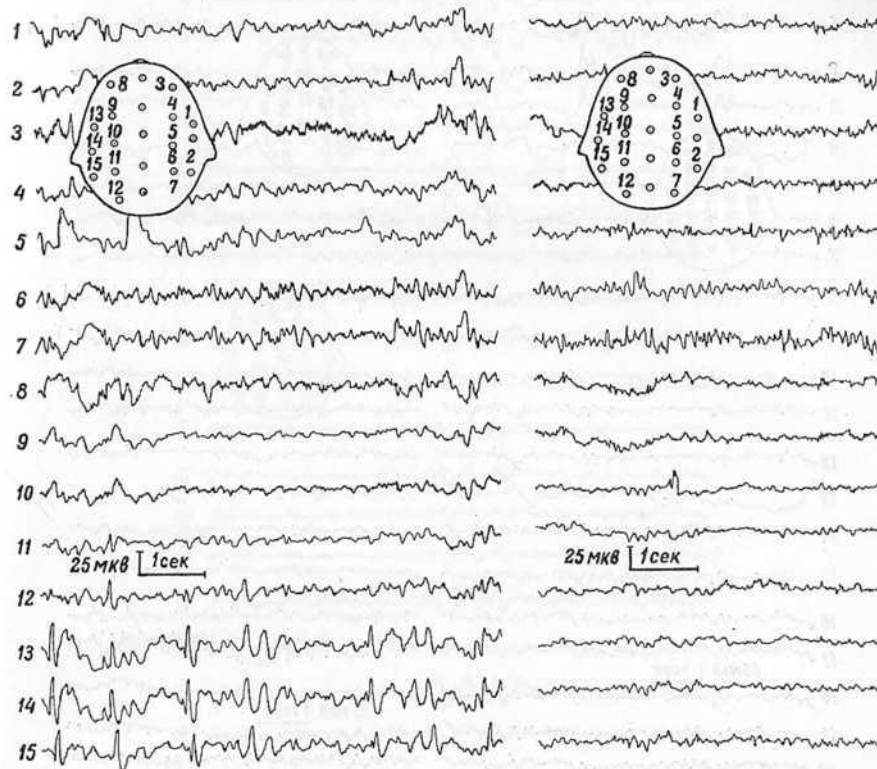


Рис. 41. ЭЭГ больного С. с диагнозом: фокальная эпилепсия на почве перенесенного менингоэнцефалита.

*а* — до операции: на фоне диффузных изменений отмечается четкая эпилептогенная активность в виде комплексов острых и медленных волн в левой височной области; *б* — через 8 лет после операции: обнаруживается значительная нормализация биоэлектрической активности.

трокортикографии над зоной расположения опухоли выявлялось резкое снижение биоэлектрической активности, выражавшееся в наличии полиморфных медленных волн. Периодически возникали вспышки распространенной синхронизированной активности в виде эпилептиформных волн, свидетельствующие о дисфункции срединных структур мозга.

У 3 детей в коре над опухолью на фоне измененной общей



биоэлектрической активности обнаружены многочисленные эпилептогенные комплексы (рис. 40, а, б). При этом эпилептогенная активность была выражена не только в пораженной доле мозга, но и в прилежащих отделах коры смежных областей. Данных, подтверждающих вовлечение в патологическую реакцию срединных структур мозга, выявлено не было.

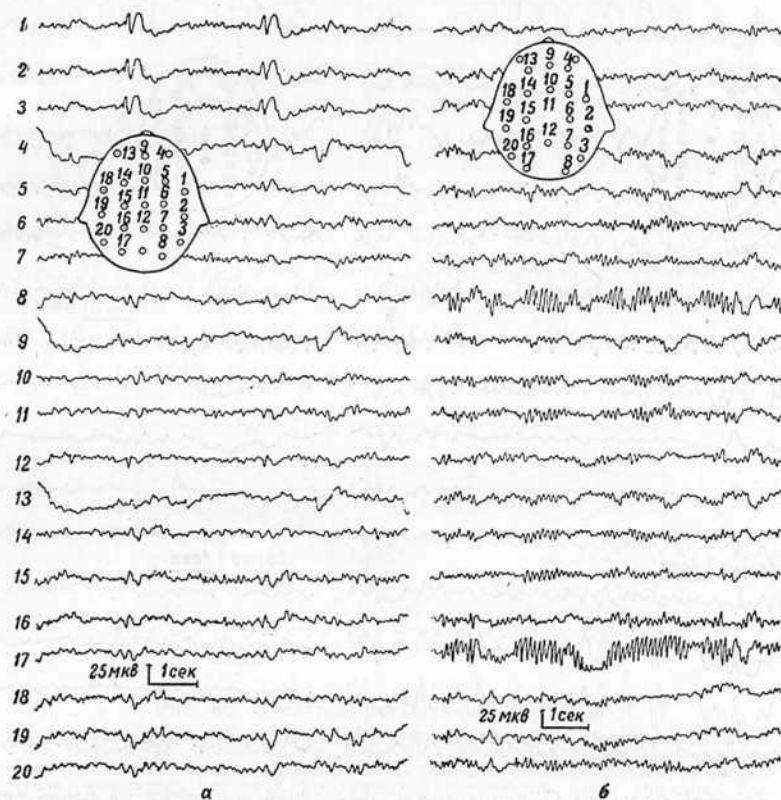
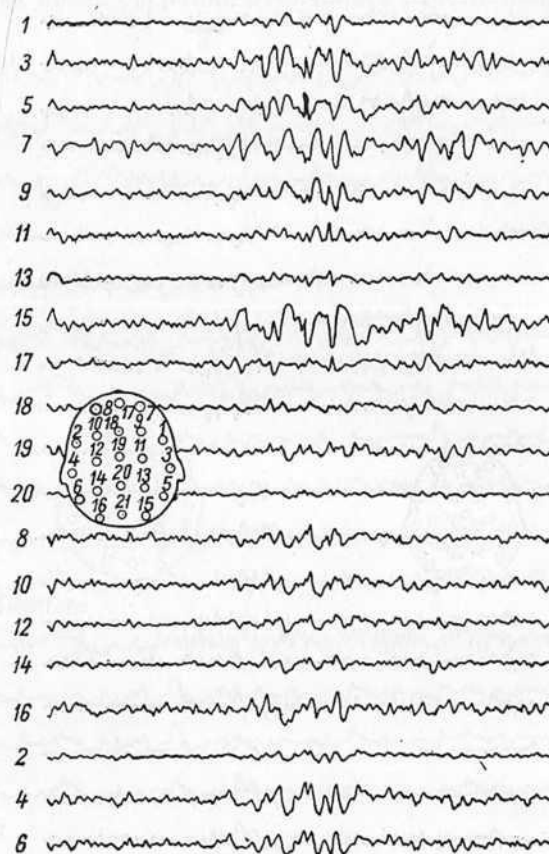


Рис. 42. ЭЭГ больной Б. с диагнозом: фокальная эпилепсия на почве перенесенного менингоэнцефалита.

а — до операции: в правой височной области выявляются наиболее четкие комплексы острых и медленных волн; б — через 4 года после операции: значительная нормализация биоэлектрической активности.

В процессе изучения поэтапного удаления эпилептогенных очагов, естественно, возник вопрос о влиянии самой операции на функциональное состояние мозга. Допустимо было предположить, что перестройка биопотенциалов по ходу операции в большой мере может определяться воздействием самой операционной травмы. Запись ЭКГ в различные фазы оперативного

вмешательства данного типа с применением отсос-резектора показала сравнительно небольшие изменения биоэлектрической активности мозга даже в непосредственной близости от зоны



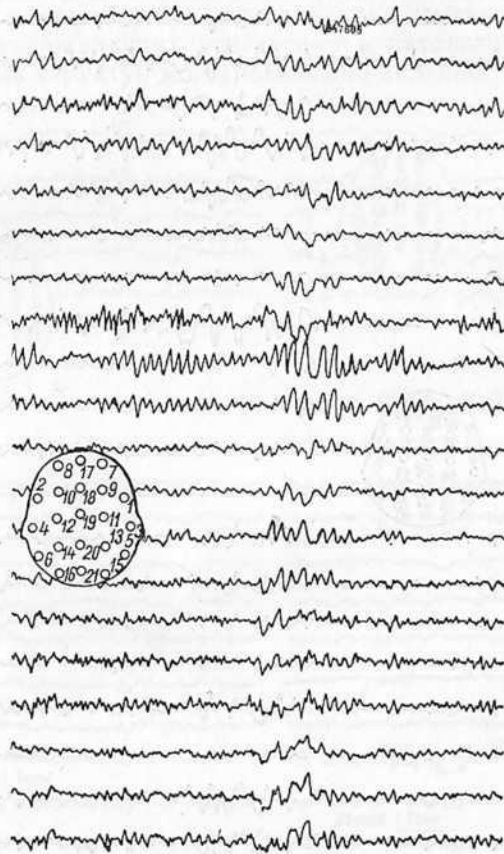
**a**

Рис. 43. ЭЭГ больной К., снятая до операции. Диагноз: фокальная эпилепсия на почве перенесенного менингоэнцефалита.

*a* — регистрируются вспышки полиморфной высоковольтной активности, наиболее выраженные в правом полушарии. В затылочной и височной областях справа во время вспышек выявляются наиболее четкие комплексы острых и медленных волн;

отсасывания. Типичная для операций, производимых с использованием электрокоагуляции, динамика биопотенциалов в форме сдвига их в сторону медленных колебаний в этих случаях была менее отчетливой.

У 29 детей более старшей возрастной группы данные электрокортикографии по уточнению расположения эпилептогенного очага были дополнены применением электрической стимуляции.



б

Рис. 43. Продолжение.

б — значительная нормализация биоэлектрической активности через 5 лет после операции.

Электрокортикостимуляция имеет большую диагностическую ценность в установлении локализации эпилептогенного очага в случае его расположения в сенсомоторной области. Эта методика позволила выявить начальную ауру припадка при поражении височной доли (у 8 детей из 20).

Электрофизиологические наблюдения до операции и во время операции всегда дополнялись исследованиями в после-

операционном периоде. Обследования детей в послеоперационном периоде с помощью ЭЭГ значительно дополняли клинические сведения об эффективности проведенных операций. В 49 наблюдениях после операции отмечалась отчетливая общая нор-

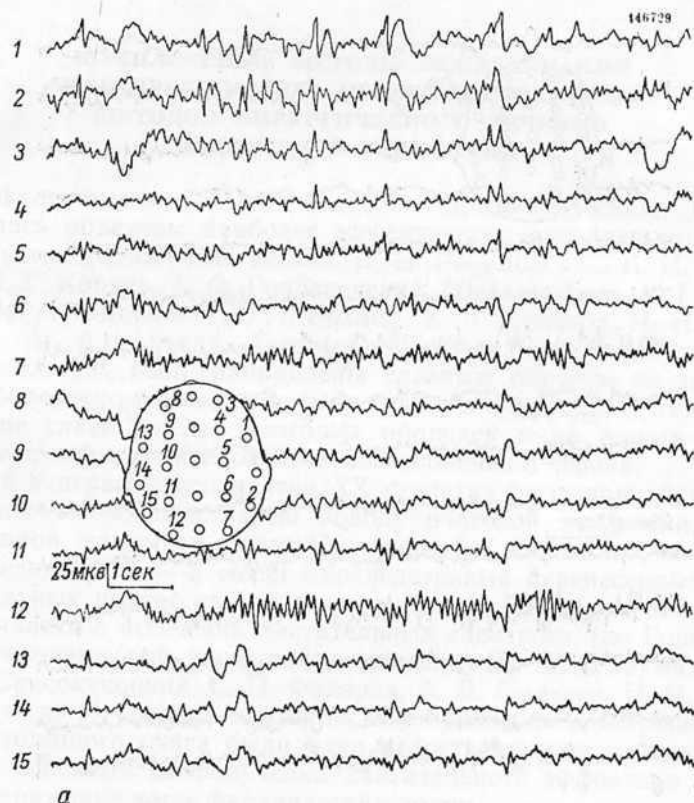


Рис. 44. ЭЭГ больной Ш., 14 лет, с диагнозом: очаговая (височная) эпилепсия на почве родовой травмы.

а — до операции: на фоне диффузных изменений отмечается асимметрия ритмов между полушариями за счет большей сохранности основного ритма в левом полушарии и наличия очага четкой эпилептиформной активности в виде комплексов острых и медленных волн в правой височной области;

мализация биоэлектрической активности мозга и исчезновение или значительное уменьшение эпилептиформной активности, в том числе и в области патологического очага (рис. 41—44). В 9 наблюдениях после операции первоначально выявлялось общее усиление острой активности и заострение элементов основного ритма наряду с уменьшением патологических явлений

в области патологического очага. В 5 наблюдениях в зоне операции появились медленные колебания, в дальнейшем постепенно уменьшавшиеся по амплитуде. Лишь в 7 случаях, когда в связи с массивностью изменений и локализацией их в физио-

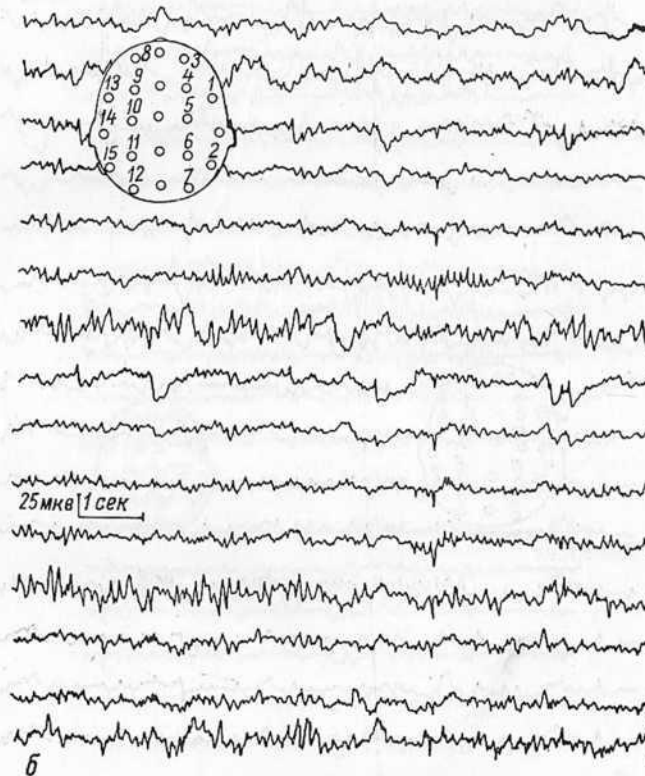


Рис. 44. Продолжение.

б — через 5 лет после операции: обнаруживается некоторая нормализация биоэлектрической активности и отсутствие очаговых эпилептиформных проявлений в правой височной области.

логически важных зонах полное удаление патологического очага не представлялось возможным, послеоперационное обследование выявило сохранение эпилептиформной активности. Именно в этих наблюдениях после операции отмечались и судорожные припадки. Оперативное лечение всегда дополнялось медикаментозной терапией. При этом регистрация биоэлектрической динамики давала возможность объективно контролировать результаты лечения на основе подбора наиболее эффективной дозировки препаратов.



## Глава IV

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

#### КОМПЛЕКСНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КАК ПРЕДПОСЫЛКА СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Фокальная эпилепсия, особенно травматическая, всегда считалась объектом наиболее эффективного оперативного вмешательства (С. Березнеговский, В. И. Разумовский, В. Н. Розанов, П. Г. Корнев, А. Ф. Горбачевский, И. Зальцбург, А. Т. Лидский, И. Л. Омороков, Л. Л. Рохлин, А. Л. Поленов, Н. Н. Бурденко, А. А. Арендт, Foerster, Penfield и др.). Подобные вмешательства были направлены главным образом на иссечение оболочечно-мозгового рубца, удаление инородных тел, разрушение спаек мягких мозговых оболочек и на пластическое закрытие дефекта твердой мозговой оболочки и черепа.

Уже в первые десятилетия XX столетия производились оперативные вмешательства по поводу очаговой эпилепсии, обусловленной закрытой травмой черепа и головного мозга и значительно реже — в связи с последствиями перенесенных воспалительных процессов в головном мозге. Подобные операции заключались в иссечении двигательных «центров» (по Горслею) при джексоновской моторной эпилепсии (В. И. Разумовский, С. И. Спасокукоцкий, С. П. Федоров, А. Л. Поленов, Н. Н. Бурденко и др.). Однако критерии для суждения о локализации эпилептогенного очага были явно недостаточными и основывались в основном на получении двигательного эффекта в ответ на раздражение коры фарадическим током.

Исследования, произведенные в этот период, убедили большинство отечественных авторов в том, что судорожные эпилептические припадки могут быть обусловлены не только повреждением двигательной области, но также страданием любого отдела мозга (А. Ф. Горбачевский, 1924; Я. М. Брускин, 1925; П. С. Бабицкий, 1926; П. Г. Корнев, 1929).

Результаты этих исследований поставили перед клиницистами более сложные задачи, направленные на установление локализации эпилептогенного очага при последствиях закрытых форм повреждения черепа и головного мозга. Эффективное разрешение столь сложной задачи стало возможным лишь при введении в клиническую практику метода электроэнцефалографии (F. Gibbs, E. Gibbs, Lennox, 1938; Jasper, Kershman, 1941; Penfield, Erickson, 1941; Н. Н. Бурденко, П. К. Анохин, В. Е. Май-

орчик, 1945; С. Н. Давиденков, А. А. Лев, 1952; Penfield, Jasper, 1954; Livingston, 1954). Этот метод позволил клиницистам улучшить диагностику, причем с его помощью оказалось возможным выявлять очаговые формы эпилепсии среди больных, у которых ранее эпилепсия травматической или воспалительной этиологии считалась обусловленной диффузным поражением головного мозга или относилась к категории эссенциальной, так называемой генуинной эпилепсии.

Воздействие на мозг ребенка закрытой травмы черепа или воспалительного процесса часто приводит к образованию грубых органических изменений в нем, что в сочетании с индивидуальными патологическими изменениями реактивности организма ребенка создает повышенную судорожную готовность. Такие наиболее частые причины возникновения эпилепсии, как родовая травма и различные воспалительные процессы в головном мозге у детей, вызывают в нем, как правило, грубые разлитые морфологические изменения, часто преимущественным страданием той или иной его доли или одновременно нескольких долей. Наиболее резко измененные участки мозга вызывают состояние раздражения и дисфункции прилежащих участков мозга, которые становятся источником эпилептогенных разрядов. По данным Penfield, Erickson (1941), Penfield, Jasper (1954), эпилептогенные фокусы локализуются в соседстве с зонами грубых кортикальных повреждений (мозговой рубец, киста, опухоль, резкий глиоз) и обуславливаются состоянием ирритации сохранившихся нервных клеток в окружности от них. Эпилептогенный очаг, вызывающий судорожные припадки с разнообразным их проявлением, оказывает в процессе болезни дезорганизующее влияние на функцию всего головного мозга. В связи с этим своевременное распознавание природы заболевания, определение локализации эпилептогенного очага и степени выраженности изменений вблизи и на отдалении от него приобретают особое значение в решении вопроса о целесообразности использования хирургического метода лечения.

Использование нейрохирургического метода лечения, направленного на удаление эпилептогенного очага, становится в порядке дня особенно в случае безуспешности консервативных методов лечения у детей, страдающих тяжелой формой эпилепсии, при наличии грубых морфологических изменений в головном мозге. В динамике развития заболевания эпилептогенный очаг, образовавшийся на фоне функциональных и морфологических изменений, оказывает неблагоприятное воздействие на функцию всего головного мозга, дезорганизуя его интегративную деятельность. Это обстоятельство вызывает необходимость прибегать к более ранней диагностике очаговых форм эпилепсии и после установления локализации очага, стремиться выключить его хирургическим способом. Эффективности последнего содейство-

вало в значительной степени внедрение электрокортикографии во время оперативного вмешательства с использованием различных методов активации (электрокортикостимуляция, внутривенное введение метразола, пентотала, эвипана и амитала натрия), позволивших уточнить локализацию и границы эпилептогенного очага (Л. А. Корейша, В. Е. Майорчик, 1949; Bridge, 1949; Jasper, Petuisset, Flanigin, 1951; Bailey, Gibbs, 1951; Penfield, Jasper, 1954; Walker, 1954; Ingraham, Matson, 1954; Н. П. Бехтерева, И. В. Введенская, Ю. В. Дубикайтис, В. В. Усов, 1958; Gastaut, Toga, Roger, Gibson, 1959; Jackson, Thompson, 1959; Falconer, Kennedy, 1961; Kajtor, 1962; Ciganek, 1962; Forster, 1962; А. Г. Земская, 1962; Ю. Н. Савченко, 1962; Б. С. Овнатанов, 1963; В. Е. Майорчик, 1964; Б. Г. Егоров, А. А. Шлыков, Н. Д. Лейбзон, В. Е. Майорчик, Г. А. Габибов, 1964; Д. Г. Шефер и Ю. И. Беляев, 1964).

Таким образом, дальнейшее развитие электрофизиологических методов исследования позволило клиницистам расширить круг диагностических возможностей при использовании данных комплексного обследования и локализовать эпилептогенный очаг не только в двигательной области коры, но и в других корковых и подкорковых отделах мозга (Penfield, Steelman, 1947; Fuster, E. Gibbs, 1947, 1948; Penfield, Flanigin, 1950; Guillaume, G. Mazars, J. Mazars, 1950; Bailey, F. Gibbs, 1952; Penfield, 1952; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; Walker, 1954; Penfield, Jasper, 1954; Zoltan, Obal, Fennyes, 1957; Monti, 1957; С. Н. Давиденков, 1957; Obrador, 1957; Kendrick, F. Gibbs, 1957; Morris, 1957; F. Gibbs, Amador, Rich, 1958; Rasmussen, Jasper, 1958; Hullay, 1958; Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, 1959; А. Крейндлер, 1960; Д. Г. Шефер, 1962; Л. Т. Попова, 1963; В. М. Угрюмов, Е. Г. Лубенский, 1964; Branch, Milner, Rasmussen, 1964; Kugler, 1968; Hagne, 1968). В результате возникла возможность для диагностики наиболее часто встречающейся височной эпилепсии, обладающей большим полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных многочисленными связями этой зоны с другими отделами мозга.

Следует заметить, что Paillas, Vigouroux, Darcourt и Naquet (1959) высказали точку зрения, что эпилептогенная зона наблюдается более часто в коре затылочной доли, чем во всей остальной коре головного мозга. Ими описаны особенности клинической симптоматиологии у 12 больных с затылочной эпилепсией.

Однако большинство авторов, основывающихся на большом клиническом материале и анализе использования комплексных методов диагностики, с убедительностью показывают, что наиболее частой разновидностью эпилепсии является височная (Gibbs, Davis, Lennox, 1935; F. Gibbs, E. Gibbs, Lennox, 1938; Jasper, 1941; Jasper, Kershman, 1941; Penfield, Flanigin, 1950;

Penfield, 1952; Bailey, F. Gibbs, 1951; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; Gastaut, 1954; С. Н. Давиденков, 1957; Ciganek, 1962; Kajtor, 1962, и др.).

Так, например, по мнению Jasper (1950), на височную эпилепсию приходится 50% всех случаев очаговой корковой эпилепсии, по А. Крейнделеру — височная эпилепсия наблюдается примерно в 30% случаев очаговой эпилепсии. Guillaume, G. Mazars, J. Mazars (1950), а также Bailey, Gibbs (1951) отметили, что височная эпилепсия встречается не менее чем в  $\frac{1}{3}$  случаев из всего количества больных, страдающих эпилепсией, а Earle, Baldwin, Penfield (1953), подчеркивая значение родовой травмы в происхождении височной эпилепсии, отметили ее в 63% случаев из 157 больных, находившихся под их наблюдением. При опухолях больших полушарий височная эпилепсия наблюдалась, по данным И. С. Бабчина, А. С. Габриэляна и Ю. П. Кривошеиной (1965), в 43% случаев.

Было установлено, что при локализации эпилептогенного очага в медиобазальных отделах одной из височных долей в клинической картине нередко наблюдается синдром поражения обеих височных долей (Bailey, Gibbs, 1951; Jasper, Petuisset, Flanigin, 1951; Rasmussen, Jasper, 1958; Jasper, 1954; Falconer, Kennedy, 1961; Kajtor, 1962; Ciganek, 1962).

Развитие методов диагностики при выявлении очаговых форм эпилепсии с определением локализации и распространенности эпилептогенного очага повлекло за собой внедрение новых методов оперативного лечения, развитие и усовершенствование нейрохирургической техники (Penfield, Erickson, 1941; Penfield, Steelman, 1947; Penfield, Flanigin, 1950; Bailey, Gibbs, 1951; Penfield, 1952; Penfield, Baldwin, 1952; Earle, Baldwin, Penfield, 1953; А. Г. Земская, 1961; В. М. Угрюмов, Е. Г. Лубенский, 1964; Д. Г. Шефер, Ю. И. Беляев, 1964).

Накопленный опыт хирургического лечения фокальной эпилепсии у взрослых с благоприятными отдаленными результатами позволил отдельным клиницистам, пока еще немногочисленным, перенести этот метод лечения и на детей, страдающих очаговой эпилепсией, обусловленной главным образом травматической и воспалительной этиологией (Penfield, 1952; Walker, 1954; Penfield, Jasper, 1954; Ingraham, Matson, 1954; Monti, 1957; Baldwin, Bailey, 1958; Falconer, Hill, Meyer, Wilson, 1958; Rasmussen, Jasper, 1958; Jackson, Thompson, 1959; А. А. Арендт, 1961; Н. Д. Лейбзон, 1961; А. Г. Земская, 1961).

Полиморфизм клинических проявлений при фокальной эпилепсии у детей наряду с диффузностью реакции детского мозга и диагностическими трудностями ставил вопрос перед нейрохирургами о выработке определенных показаний для применения нейрохирургического метода лечения у детей.

### ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Применение хирургического метода лечения мы считали показанным прежде всего у детей, у которых выявлялся четко выраженный эпилептогенный очаг, выявляемый при комплексном обследовании, локализованный в доступных отделах мозга, при отсутствии лечебного эффекта от систематического использования медикаментозного противосудорожного лечения (не менее 3 лет).

Установление локализации эпилептогенного очага у детей основывалось, как правило, на данных комплексного обследования больных. Суждение о наличии фокального эпилептогенного очага вырабатывалось в результате согласования клинических, рентгенологических и электроэнцефалографических показателей, дающих в большинстве случаев возможность выявить не только локализацию эпилептогенного очага, но приблизительно и зону его распространения, а также степень выраженности органических изменений в прилежащих и более отдаленных от очага отделах мозга.

Оперативное вмешательство детям целесообразнее производить в возрасте не менее 3 лет, что основывается на учете своеобразия анатомо-физиологических особенностей детского черепа и головного мозга. Следует учитывать также возможность перемещения эпилептогенного фокуса у детей младшего возраста в период роста из задних отделов височной доли в передний, на что указывают исследования Gibbs, Lennox и Jasper.

В виде исключения оперативное вмешательство мы считали возможным предпринять и у детей до 3 лет, если при наличии четкого эпилептогенного очага имелась тяжелая форма заболевания в виде ежедневных эпилептических припадков с серийными разрядами или тяжелых эпилептических статусов, приводящих к развитию психических расстройств и деградации больного, при отсутствии при этом лечебного эффекта от консервативных методов лечения.

Таким образом, когда частые эпилептические припадки сочетаются у детей с прогрессирующими изменениями личности при отсутствии эффекта от консервативной терапии, оперативное вмешательство должно быть ускорено.

Применение хирургического метода лечения мы считали показанным также детям, у которых фокальный эпилептогенный очаг вызывал симптомы диффузного поражения головного мозга в результате прогрессирующего течения заболевания с частыми эпилептическими припадками, с появлением тяжелых постприпадочных состояний, а иногда и тяжелых эпилептических статусов в сочетании с прогрессирующими психическими расстройствами.



Следует при этом подчеркнуть, что оперативное лечение на современном этапе предпочтительно детям с отсутствием грубых психических расстройств. Вместе с тем в отдельных случаях, в связи с резким прогрессированием симптомов заболевания в виде учащения припадков, развития тяжелых постприпадочных состояний и психических расстройств, приводящих к полной инвалидизации больного, мы считали показанным хирургический метод лечения. Операцию мы считаем показанной и тем детям, у которых симптомокомплекс заболевания обусловлен поражением обеих височных долей, если в процессе обследования удавалось выявить наибольшее страдание одной из этих долей, а вовлечение другого полушария в патологическую реакцию могло расцениваться, как вторичное.

При эпилепсии у детей, обусловленной наличием новообразовательного процесса в головном мозге, а также при паразитарных поражениях, оперативное лечение имеет абсолютные показания вне зависимости от сроков и результатов консервативных методов лечения.

Livingston (1954) распространяет показания для оперативного вмешательства и на группу детей, которые не имеют каких-либо клинических, рентгенологических, ангиографических и пневмографических признаков, указывающих на очаговое поражение головного мозга, придавая особое значение многократным электроэнцефалографическим исследованиям. Автор считает достаточным основанием для оперативного вмешательства выявление очага кортикального поражения только на основании электроэнцефалографического исследования. Однако, с нашей точки зрения, оперативное вмешательство при фокальной эпилепсии у детей может быть предпринято только при анализе комплекса клинических и электроэнцефалографических показателей.

Наши исследования, подтверждающие целесообразность оперативных вмешательств у детей при фокальной эпилепсии в незапущенных стадиях заболевания, согласуются с мнением большинства авторов (В. М. Угрюмов, Penfield, Jasper, Walker). Обоснованием этому служат прежде всего результаты исследований, указывающие на меньшую степень вовлечения в патологическую реакцию как прилежащих к эпилептогенному очагу, так и более отдаленных структур мозга в незапущенной стадии заболевания, что обуславливает лучшие компенсаторные возможности головного мозга после операции и благоприятный лечебный эффект оперативного вмешательства. Желательность проведения оперативного вмешательства в незапущенной стадии заболевания подтверждается также многочисленными исследованиями Jasper (1962), полученными при экспериментах на животных. Они показывали возможность расширения эпилептогенной зоны в процессе болезни, образования зеркального фокуса или других вторичных фокусов из начальных весьма ограничен-

ных эпилептогенных зон. При этом, по мнению автора, вторичные фокусы со временем могут становиться независимыми и оставаться после удаления первичной эпилептогенной зоны.

Оперативное лечение детей, страдающих эпилепсией, мы считаем противопоказанным при симптомах глубокого слабоумия, диффузного поражения головного мозга, когда при учете данных комплексного обследования выявить эпилептогенный очаг не представлялось возможным, а также при синдроме двустороннего поражения височных долей, когда не определялась зона наибольшего поражения. Кроме того, следует принимать во внимание противопоказания, принятые в общехирургической практике.

#### **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ**

Мы имеем возможность детально проанализировать хирургическое лечение 79 больных, страдавших фокальной эпилепсией. Среди оперированных нами больных было 78 детей и один взрослый, 27 лет, заболевание у которого развилось в первые годы жизни.

Фокальная эпилепсия у большинства оперированных была инфекционной или травматической этиологии (61 ребенок).

Клиническая картина характеризовалась прогрессирующим течением заболевания, несмотря на длительную лекарственную терапию, учащением эпилептических приступов и изменением их характера с приобретением черт серийности. У некоторых больных наблюдались эпилептические статусы, тяжелое постприпадочное состояние, у части больных отмечались выраженные психические расстройства. У 53 оперированных нами детей, наряду с ограниченным эпилептогенным очагом, имелись значительно выраженные симптомы диффузного поражения головного мозга, на что указывали как клинические данные, так и данные пневмоэнцефалографии. Степень выраженности этих симптомов находилась в прямой зависимости от характера развития заболевания и длительности проявления судорожного синдрома. У большинства из этих детей (42 человека) отмечался полиморфный, серийный характер эпилептических приступов с развитием тяжелого эпилептического статуса у 14 из них. Наряду с этим у 9 детей имелись тяжелые постприпадочные состояния, выражавшиеся в дезориентировке, двигательном беспокойстве, а у некоторых в заторможенности, длительном сне и развитии очаговых симптомов поражения центральной нервной системы в виде моторной афазии (у 4) и парезов конечностей (у 5). Семь детей имели синдром обширного поражения головного мозга, в связи с чем они подверглись оперативному вмешательству. Из

этого числа четверо имели симптомы двустороннего поражения височных долей с преобладанием зоны поражения в одной из них, у 3 же детей имелся эпилептический синдром, указывающий на поражение корковых отделов мозга в сочетании с поражением подкорковых ганглиев.

Длительность проявления судорожного синдрома вызывала в условиях нарастания частоты припадков, утяжеления их характера также и психические расстройства у большинства больных (52 ребенка), выраженные в различной степени. Так, у 19 детей имелись эпилептические черты характера, проявлявшиеся в наличии выраженной эмоциональной лабильности с периодически повторяющимся беспокойством, неуравновешенностью, со склонностью к конфликтам и агрессивным поступкам. У 15 детей имелись также симптомы, указывающие на отставание в интеллектуальном развитии. У 9 детей при длительном неблагоприятном клиническом течении заболевания наблюдалось резкое снижение интеллекта до степени имбецильности.

Наряду с этой большей по количеству и наиболее клинически тяжелой группой оперированных больных (53 человека) мы наблюдали 26 детей, у которых в процессе комплексного обследования был выявлен сравнительно ограниченный эпилептогенный очаг в одной из долей мозга с меньшей степенью выраженности патологических диффузных реакций головного мозга. Однако в клиническом течении и этой группы больных имел место выраженный эпилептический синдром со значительным учащением эпилептических припадков в процессе болезни, несмотря на систематическую медикаментозную терапию, хотя психические расстройства были выражены слабо и проявлялись главным образом в эмоциональной лабильности, без заметных интеллектуальных расстройств.

Возраст оперированных нами детей был в пределах от 1 года 2 месяцев до 15 лет включительно. Оперативное вмешательство у преобладающего большинства детей (77 человек) производилось в возрасте старше 3 лет, при этом в возрасте от 5 до 15 лет — 75 детей.

Оперативное вмешательство обычно предпринималось у детей, прошедших курс лекарственной противосудорожной терапии в сочетании с другими видами симптоматической терапии при отсутствии лечебного эффекта. В эту категорию вошли в основном, как указано, дети в возрасте старше 3 лет. Однако одного ребенка с эпилепсией, обусловленной тяжелой родовой травмой с тяжелым прогрессирующим течением судорожного синдрома, с развитием тяжелых эпилептических статусов, задержкой психического развития, мы оперировали в возрасте 1 года 2 месяцев. Среди оперированных больных большой разницы в числе между мальчиками (41 человек) и девочками (38 человек) не было.

Наибольшую группу среди оперированных составили дети (37 человек), страдавшие фокальной эпилепсией в результате последствий инфекционного поражения головного мозга. У 10 детей эпилепсия была обусловлена внутриутробной патологией и родовой травмой. У 11 человек эпилепсия развилась в результате последствий постнатальной травмы черепа и головного мозга или травмы, полученной в более поздние годы жизни ребенка, у 11 детей — в связи с атипично протекающим новообразовательным процессом в головном мозге, у 5 — в связи с врожденной аномалией развития черепа, головного мозга и кровеносных сосудов и у 2 — как результат паразитарного заболевания (цистицеркоз). У 2 детей эпилепсия была обусловлена несколькими этиологическими факторами, и у одного больного этиология очаговой эпилепсии не могла быть уточнена.

Характер оперативного вмешательства был различен в зависимости от этиологического фактора, обусловившего эпилепсию, от локализации и распространенности эпилептогенного очага, степени выраженности макроскопически обнаруженных морфологических изменений в головном мозге, а также от состояния мозговых оболочек, регулирующих столь важные процессы в головном мозге, как ликворо- и гемодинамику, роль которых в обменных процессах головного мозга исключительно велика.

У 52 больных характер оперативного вмешательства изменялся в зависимости от массивности эпилептогенного очага — от субпиального отсасывания коры в эпилептогенной зоне мозга до частичного удаления патологически измененных долей мозга (височной и лобной) при строгом учете электроэнцефалографических показателей. В оставшейся группе детей из 18 человек, в которую включены дети, страдавшие фокальной эпилепсией в связи с атипично протекающими опухолями головного мозга (11 человек), с врожденной аномалией черепа, головного мозга или сосудов его и с цистицеркозом (5 человек), оперативное вмешательство было направлено прежде всего на устранение патологического очага в головном мозге (опухоль, сосудистой аномалии, паразитарных кист), а также на выкраивание костных локутов при краниостенозе в сочетании с субпиальным отсасыванием коры у некоторых из больных (3 детей) в зоне четко локализованного коркового эпилептогенного очага.

Характер произведенных оперативных вмешательств в зависимости от локализации эпилептогенного очага представлен в табл. 19.

Из таблицы видно, что наиболее частым методом (40 больных) оперативного вмешательства у детей с фокальной эпилепсией при локализации эпилептогенного очага в одной из височных долей было частичное удаление патологически измененной височной доли — эпилептогенного очага под строгим электрокортикографическим контролем. У 4 детей в связи с локализа-

Характер оперативного вмешательства в зависи

Локализация эпилептогенного очага (по долям мозга)	Характер оператив			
	менингоэнцефало- лиз с иссечением оболочечно-мозго- вого рубца, обыз- вестивленных очагов	субпиальное отса- сывание коры в па- тологической зоне мозга	частичное удале- ние патологически измененных долей мозга	удаление сосуди- стой аномалии и паразитарных кист
Лобная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .			$\frac{2}{2}$	
Лобно-височная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .				$\frac{—}{1}$
Лобно-теменная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .	$\frac{1}{2}$	$\frac{4}{3}$		$\frac{—}{1}$
Височная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .	$\frac{1}{1}$		$\frac{19}{20}$	$\frac{1}{—}$
Височно-лобная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .				$\frac{1}{—}$
Теменная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .	$\frac{1}{1}$			
Теменно-височная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .	$\frac{1}{—}$			$\frac{—}{1}$
Теменно-затылочная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .	$\frac{—}{1}$			
Затылочная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .	$\frac{—}{1}$			
Затылочно-теменно-височная $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$				$\frac{1}{1}$
Корково-подкорковая $\frac{\text{правая}}{\text{левая}}$ . . . . .		$\frac{1}{—}$	$\frac{—}{1}$	
Всего . . . . .	10	8	44	5

ТАБЛИЦА 19

мости от локализации эпилептогенного очага

Характер оперативного вмешательства	удаление опухоли мозга	выкраивание кост- ных лоскутов при краниостенозе	Количество операций	Количество больных
			$\frac{2}{2}$	4
			$\frac{1}{1}$	2
			$\frac{5}{8}$	13
	$\frac{2}{—}$	$\frac{1}{—}$	$\frac{25}{20}$	45
			$\frac{1}{—}$	1
	$\frac{1}{—}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{3}{2}$	5
			$\frac{1}{1}$	2
			$\frac{—}{1}$	1
			$\frac{—}{1}$	1
		$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{1}$	2
$\frac{1}{1}$			$\frac{2}{2}$	3
2	3	8	81	79



цией epileптогенного очага в одной из лобных долей произведено удаление патологически измененной части лобной доли (у 2 детей справа, у 2 — слева) с включением обызвествленных петрификатов у 2 из них.

У 8 детей при локализации epileптогенного очага в сенсомоторной области мозга (в табл. 19 — лобно-теменная) произведено субпиальное отсасывание коры в зоне epileптогенного очага, причем у одного из этих детей при корково-подкорковой форме epileпсии это оперативное вмешательство рассматривалось как первый этап, а именно — как устранение коркового epileптогенного очага.

У 10 детей при распространенных слипчивых изменениях в оболочках произведено оперативное вмешательство в виде менингоэнцефалолиза в сочетании с иссечением оболочечно-мозгового рубца у 5 из них и обызвествленных петрификатов у 5 детей. У 2 детей при сочетании фокальной корковой epileпсии с гиперкинезом, обусловленным поражением подкорковых ганглиев, оперативное вмешательство было двухэтапным и основывалось на воздействии на подкорковые ганглии в виде таламэктомии и паллидэктомии в сочетании с удалением коркового очага (частичной темпоральной лобэктомией у одного, и субпиального отсасывания коры в сенсомоторной области — у другого ребенка).

Двухэтапные операции произведены также у 2 других детей. У одного из них краниостеноз сочетался с височной epileпсией, а у другого наблюдались корковые epileптические припадки за счет epileптогенного очага в теменной доле мозга и резко выраженной окклюзионной гидроцефалии. У первого из них осуществлено удаление epileптогенного очага (частичная темпоральная лобэктомия) в сочетании с краниопластикой в связи с резко выраженным краниостенозом, у второго произведена декомпрессионная трепанация задней черепной ямки с разрушением спаек арахноидальной оболочки по поводу окклюзионной гидроцефалии с последующим субпиальным отсасыванием коры в зоне epileптогенного очага в теменной доле мозга.

У 11 детей оперативное вмешательство было направлено на частичное или субтотальное удаление опухоли, при этом у 3 из них опухолевая ткань удалена вместе с прилежащей epileптогенной корой мозга (у 2 детей в височной и у одного — в теменной долях мозга).

У 5 детей оперативное вмешательство было направлено на устранение сосудистой аномалии или паразитарных кист (цистицеркоз) в сочетании с субпиальным отсасыванием коры в зоне epileптогенного очага у одного из них.

Таким образом, в наших наблюдениях методика оперативного вмешательства по поводу фокальной epileпсии у детей была различной, варьируя от субпиального отсасывания коры

в зоне epileptогенного очага (8 человек) до частичного удаления патологически измененных долей мозга (44 человека) в сочетании с устранением патологии в мягких мозговых оболочках и удалением обызвествленных петрификатов и мозговых рубцов (у 12 детей). У 18 детей оперативное вмешательство было направлено в основном на удаление патологического очага (опухоли, паразитарных кист, сосудистой аномалии, краниопластики при краниостенозе) в комбинации с субпиальным отсасыванием epileptогенной зоны коры у 3 из них.

#### **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПО ПОВОДУ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ**

При выполнении оперативных вмешательств у детей по поводу фокальной epilepsии очень важно решить вопрос о выборе метода обезболивания. В более старшей группе детей (от 10 до 15 лет) наиболее целесообразным видом обезболивания при отсутствии грубых психических расстройств является местная анестезия, которая дает возможность производить как электрокортикографию, так и электрокортикостимуляцию, столь необходимые в уточнении границ epileptогенного очага в состоянии бодрствования больного. Подобный вид обезболивания нами проведен у 30 детей. Непосредственно перед операцией мы считали целесообразным проведение соответствующей беседы с ребенком для объяснения необходимости использования местного обезболивания, необходимости сохранения контакта с больным и дачи правильных ответов наблюдающему врачу.

Накануне и в день операции противосудорожная лекарственная терапия обычно прекращалась.

Для обеспечения гладкого течения операции необходимо проведение тщательного послонного обезболивания при инфильтрационной местной анестезии. Кожные покровы в области линии предполагаемого разреза инфильтрируют 0,25% раствором новокаина. Затем новокаин вводится между апоневрозом и височной фасцией по ходу предполагаемого кожно-апоневротического лоскута. Более концентрированный раствор новокаина (1—2%) вводится иглой под височную фасцию в височную мышцу до кости в трех точках височной ямы, по 3—4 мл с тем, чтобы не вызывать сильной болевой реакции у ребенка; затем по линии разреза новокаин вводится поднадкостнично (0,5% раствор).

При наложении первого фрезевого отверстия в височной яме на стыке с лобной областью обычно появляется значительная болевая реакция из-за непосредственного раздражения ствола средней оболочечной артерии и близлежащей от нее зоны. С целью предотвращения болевой реакции через небольшое отверстие в этой зоне тонкой иглой вводится новокаин

в твердую мозговую оболочку между внутренним и наружным ее слоями. Затем производится инъекция новокаина в твердую мозговую оболочку через следующее вышележащее фрезевое отверстие, через которое проходят ветви средней оболочечной артерии. После отбрасывания костного лоскута твердая мозговая оболочка анестезируется новокаином по ходу каждой артерии. Следует указать, что вены, проходящие в субдуральном пространстве и впадающие в синусы твердой мозговой оболочки (сагиттальный, поперечный и сигмовидный), очень чувствительны, особенно в местах, близлежащих или непосредственно прилежащих к синусу. В связи с этим смещение полушария мозга от серповидного отростка твердой мозговой оболочки или оттягивание височной или затылочной доли вверх сопровождается иногда возникновением болевой реакции. Устранение болей в таких случаях достигается инъекцией новокаина в серповидный отросток непосредственно под синусом и в зоне прохождения нервов по серповидному отростку, исходящих от первой ветви пятого нерва. Эти нервы идут по серповидному отростку твердой мозговой оболочки вблизи от синуса, разделяясь на передние и задние ветви.

Когда при височной эпилепсии у детей производится удаление патологически измененной височной доли, для обеспечения безболезненности при выполнении этой манипуляции производится инъекция новокаина в гассеров узел, расположенный на дне средней черепной ямки. После этого оперативное вмешательство выполняется совершенно безболезненно.

Дети обладают большей чувствительностью к кровопотере в сравнении со взрослыми. При этом следует сказать, что обычно подобного рода оперативные вмешательства при использовании современных методов хирургической техники протекают с небольшой кровопотерей, которая компенсируется капельным переливанием крови от 250 до 500 мл под контролем артериального и венозного давления и пульса. Это дает возможность проводить оперативное вмешательство при удовлетворительных показателях по величине артериального и венозного давления.

Выполнение подобных операций у детей младшего возраста или у больных со значительными психическими расстройствами требовало поисков специальных фармакологических препаратов, применение которых, не изменив существенно биоэлектрическую активность мозга, снижало бы эмоциональную реакцию ребенка путем устранения болевой реакции.

У 37 больных хирургическое вмешательство производилось под местным обезболиванием: при этом одновременно применялся «коктейль», состоящий из нейролептических, антигистаминных средств и новокаина. Данный «коктейль» (состав коктейля: Phenergan — 50 мг, Prokain 5% — 6 мл, Calcium gluconicum 10% — 10 мл, Vitamin B<sub>6</sub> — 100 мг), вводимый

внутривенно, был рекомендован нам доктором Л. Цыганеком из Чехословакии. Аналогично наблюдениям автора нами было установлено, что эпилептиформная активность височной доли или других патологически измененных участков мозга в этих условиях сохраняется. В ряде случаев использование «коктейля» несомненно целесообразно, однако применение его в несколько повышенной дозировке может значительно изменить картину биоэлектрической активности, что приводит к удлинению сроков хирургического вмешательства в связи с необходимостью выждать ослабления действия препарата. В таких случаях нормальная активность мозга значительно угнеталась, из электрокортикограммы исчезали элементы альфа- и бета-ритмов, а при применении значительных доз препарата временно переставали выявляться и эпилептиформные колебания. Внутривенная методика значительно затрудняет управляемость при этом виде обезболивания.

В связи с этим у наиболее тяжелой группы детей, оперированных по поводу височной эпилепсии с выраженными психическими расстройствами и наличием двигательного беспокойства, мы использовали наркоз закисью азота. В отечественной литературе мы не нашли работ на эту тему, в зарубежной литературе имеются единичные работы, подтверждающие целесообразность общего обезболивания у подобной категории больных (Penfield, 1954; Jackson, Thompson, 1959; Gordon, Widen, 1962; Turner, 1963; Asenjo, 1963).

Penfield (1954), отдавая предпочтение местной анестезии при операциях у больных, страдающих фокальной эпилепсией, предлагает применять детям до 4 лет и беспокойным больным, войти в контакт с которыми крайне трудно, наркоз в сочетании с местной анестезией. С целью активации эпилептогенного очага он предлагает вводить внутривенно метразол в количестве 1 мг на 1 кг веса каждые 30 сек. Введение метразола заканчивается, если в электрокортикограмме появляются признаки, указывающие на ухудшение состояния больного. Обычно взрослым дается не более чем 600 мг.

У 12 детей нами был применен эндотрахеальный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Закись азота, по нашему убеждению, является наиболее подходящим наркотическим средством при подобных операциях.

Gordon сообщает о хороших результатах хирургического лечения фокальной эпилепсии под галотановым наркозом.

В наших наблюдениях контроль за состоянием больного производился путем измерения артериального, венозного давления и пульса. Как правило, артериальное давление, в особенности минимальное, было весьма стабильным, а максимальное артериальное давление колебалось в незначительных пределах (10—15 мм вод. ст.). Динамика изменения венозного давления мало

чем отличалась от типичных операций на головном мозге при отсутствии гипертензионно-гидроцефального синдрома. Для него характерно два подъема. Первый подъем во время трепанации черепа до 180—200 мм вод. ст., затем падение после вскрытия твердой мозговой оболочки до 100—120 мм вод. ст., вторичный подъем до 250—300 мм вод. ст. в период манипуляций на самом мозге и затем падение до нормы по окончании операции.

Колебания венозного давления в другие моменты операции необходимо расценивать как следствие недостаточного обезболивания или неадекватности легочной вентиляции (гипоксия, гиперкапния), несвоевременного возмещения кровопотери и других неблагоприятных факторов. В момент производства электрокортикографии уровень наркоза снижался до аналгезии, и тем самым создавались условия для определения границ эпилептогенного очага. При этом, как правило, в зоне очага обнаруживалась четкая эпилептиформная активность на фоне измененного основного ритма. Поверхностный наркоз закисью азота в стадии аналгезии позволял четко отграничить смежные с эпилептогенным очагом зоны, где обычно отмечалась большая сохранность нормальных форм ритмов. При этом виде обезболивания после удаления эпилептогенного очага на электрокортикограмме четко выявлялось отсутствие эпилептогенных комплексов при наличии диффузной медленной активности.

Участки, прилежащие к месту удаленного эпилептогенного очага и на некотором отдалении от него, выявляли четкие элементы нормальных форм ритмов биоэлектрической активности, что свидетельствовало о лучшем функциональном состоянии головного мозга на этих участках.

Таким образом, неглубокое общее обезболивание позволяло выявлять границы эпилептогенного очага, а также определять динамику биоэлектрической активности мозга в сторону нормализации ее после удаления эпилептогенного очага и у этой группы детей.

#### **МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ И ТАКТИКА ПРИ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ**

Нейрохирургические операции при эпилепсии направлены прежде всего к устранению патологически измененных участков мозга (эпилептогенного очага), дезорганизирующих работу всего головного мозга. В связи с тем, что повреждения мозга у детей при фокальной эпилепсии, обусловленной родовой травмой или воспалительными заболеваниями, охватывают более обширные участки, чем у взрослых при травматической эпилепсии, оперативные вмешательства нами были дифференцированы в каждом отдельном случае и заключались либо в субпиальном отсасыва-



нии коры в зоне эпилептогенного очага, либо в меньшем или большем удалении патологически измененной доли мозга (метод, предложенный В. Пенфилдом).

Как известно, значительное число исследователей (Jasper, Petuisset, Flanigin, 1951; Bailey, Gibbs, 1951; Penfield, Jasper, 1954; Paillas, 1958; Guidetti, Visoli, 1962) также придерживаются точки зрения о необходимости более радикального удаления обширных эпилептогенных зон, показывающих электрокортикографические и анатомические патологические признаки. В этот метод нами были внесены некоторые изменения, основывающиеся на принципе поэтапности удаления эпилептогенного очага, в соответствии с которым удаление эпилептогенного очага начиналось поэтапно с наиболее пораженных участков мозга и зон наиболее выраженной эпилептогенной активности, определяемых как при поверхностной электрокортикографии, так и субкортикографии. А в последующем, при использовании данных ЭКоГ и электрокортикостимуляции, граница эпилептогенного очага уточнялась и оценивалась возможность расширения зоны оперативного вмешательства для его удаления. У ряда больных при удалении лишь наиболее пораженного участка мозга величина зоны эпилептогенного очага, выявленная при первичной записи ЭКоГ с использованием электрокортикостимуляции, значительно уменьшалась, т. е. происходило изменение в сторону нормализации биоэлектрической активности мозга в отделах, прилежащих к наиболее измененной его зоне.

Таким образом, принцип поэтапности удаления эпилептогенного очага давал возможность отграничения наиболее пострадавших отделов мозга, служащих источником эпилептогенных разрядов, от структур головного мозга, включенных в патологическую реакцию лишь динамически.

Преимущества данной методки подтверждаются нашим опытом по оперативному лечению фокальной эпилепсии у детей и в исследованиях В. М. Угрюмова по травматической эпилепсии у взрослых.

Используемый нами принцип поэтапности при удалении эпилептогенного очага, дающий возможность отграничения наиболее пострадавших отделов мозга в зоне эпилептогенного очага от прилежащих участков мозга с динамическим включением в судорожную реакцию, нашел свое подкрепление в новых исследованиях Jasper (1962). Автор, характеризуя динамику биоэлектрической активности при неполном удалении эпилептогенного очага в случае обширного его распространения, указывает, что, несмотря на оставшуюся кору, дающую эпилептогенные разряды на электрокортикограмме в конце операции, может быть получен хороший клинический результат хирургического вмешательства. Автор указывает, что резидуальные электроэнцефалографические ненормальности могут исчезнуть в после-

операционном периоде, оставшаяся же эпилептогенная ткань может постепенно терять способность к эпилептогенным разрядам при удалении наиболее активной зоны эпилептогенного очага. Таким образом, по данным Jasper, прерывание путей подкрепления, а также уменьшение эпилептогенной зоны за счет ее частичного удаления может способствовать устранению или уменьшению выраженности эпилептического синдрома при фокальной эпилепсии. Этот принцип может объяснить благоприятный лечебный эффект у детей, достигнутый при удалении эпилептогенного очага в одной из височных долей при синдроме двустороннего их повреждения, когда имелся «зеркальный фокус».

При оперативном вмешательстве решение вопроса об удалении эпилептогенного очага основывается на учете наличия мозговой макроскопической патологии и сопутствующих патологических электрокортикографических показателей, выявляющих четкую локальную эпилептогенную активность при поверхностной и глубокой электрокортикографии. Удаление эпилептогенного очага только на основании электрофизиологических признаков без учета клиники мы считали мало обоснованным.

Костнопластическая трепанация, как правило, производится с широким обнажением коры вокруг эпилептогенного фокуса, локализованного клиническими, пневмоэнцефалографическими и электроэнцефалографическими исследованиями, с тем чтобы была обнажена как зона наиболее грубых морфологических изменений (мозговой рубец, киста, опухоль, атрофированные извилины, оболочечно-мозговые сращения), так и эпилептогенная зона, расположенная в окружности от них. Уточнение границ эпилептогенного очага производится при многократном электрокортикографическом исследовании и электрокортикостимуляции.

Электрокортикостимуляция у наших детей была возможна в более старшей возрастной группе при отсутствии выраженных психических расстройств (у 27 детей). В 15 наблюдениях при использовании биполярного электрода с целью электростимуляции коры, в результате чего появлялся двигательный или чувствительный эффект, соответствующий начальному компоненту припадков или выявлению той или иной ауры, эпилептогенный очаг удавалось установить в сочетании с электрокортикографическими показателями. У остальных детей основными показателями при установлении границ эпилептогенного очага были макроскопические данные, выявляемые при осмотре зоны патологии, в сочетании с многократными электроэнцефалографическими исследованиями. Во время мозговой части операции мы стремились удалять вместе с эпилептогенной зоной коры также грубые патологически измененные ткани: мозговой рубец, очаг обызвествления и т. д. (рис. 45, 46, 47, 48).

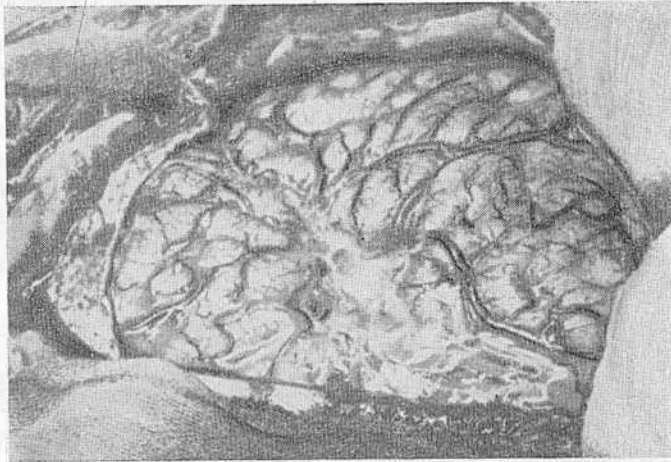


Рис. 45. Мозговой рубец с суженными и уплотненными извилинами вокруг него (эпилептогенная зона) у ребенка З., 9 лет, перенесшего менингоэнцефалит.

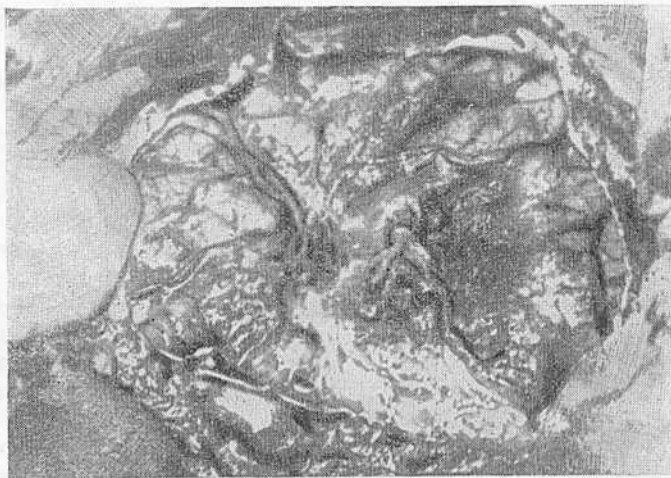


Рис. 46. Мозговая рана после удаления мозгового рубца и субпиального отсасывания коры в зоне эпилептогенного очага у ребенка З., 9 лет.

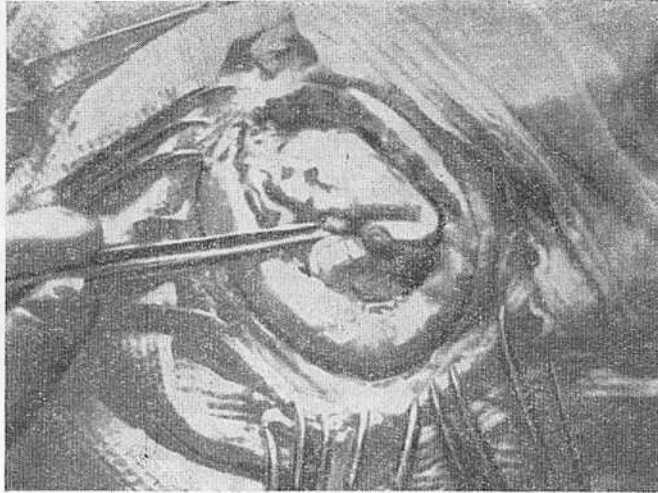


Рис. 47. Иссечение оболочечно-мозгового рубца у ребенка К., 9 лет, страдавшего джексоновской эпилепсией, обусловленной закрытой травмой черепа и головного мозга.

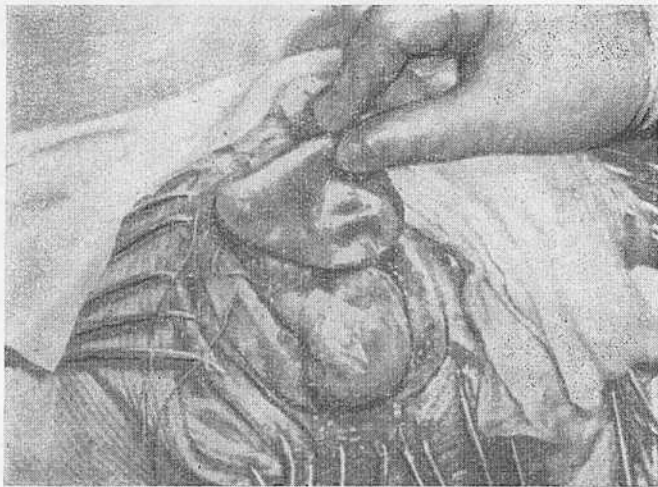


Рис. 48. Операционная рана после иссечения оболочечно-мозгового рубца в момент пластического закрытия дефекта черепа органическим стеклом.

При оперативном вмешательстве, направленном на удаление эпилептогенного очага, ставилась задача создавать условия, предотвращающие нарушения ликвороциркуляции. Так, при сращении твердой мозговой оболочки с подлежащими паутинной и мягкой и рубцовоизмененной корой мозга мы производили весьма деликатно менингоэнцефалолиз, стремясь при этом не повреждать сохранившиеся отделы коры, а затем удаляли мозговую рубец, обызвествленные петрификаты. В области морфологически измененного мозга нормальная электрическая ак-

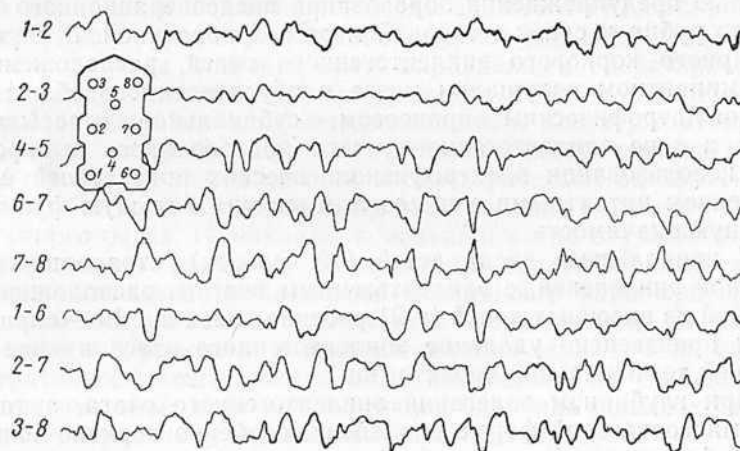


Рис. 49. ЭКоГ в зоне наиболее морфологически измененного участка вершины правой височной доли.

Регистрируются полиморфные и уплощенные медленные волны большой продолжительности, чередующиеся с высоковольтными острыми волнами. Больной Ж., клинический диагноз: височная эпилепсия, обусловленная родовой травмой.

тивность обычно отсутствовала. Регистрировались главным образом полиморфные и нередко уплощенные медленные волны большой продолжительности, чередующиеся в большинстве случаев (в 64 из 79) с высоковольтными острыми волнами, также большого периода (рис. 49). Оперативное вмешательство начиналось обычно именно в этой области. В зависимости от массивности очага производилось субпиальное отсасывание отдельных участков коры мозга (7 детей) или удаление больших патологически измененных областей, а именно частичное удаление патологически измененных височной (40 детей) или лобной долей (4 человека).

При выполнении подобного рода операций для аспирации используется отсос-резектор с диаметром отверстия от 2 до 3 мм, который дает возможность мягко, почти бескровно производить мозговую этап операции. Тонкий отсос-резектор обеспе-



чивает, как правило, наиболее точную технику при удалении эпилептогенного очага, оставляя нетронутой пиальную оболочку по краю удаления, не нарушая кровоснабжения зон, пограничных с участком резекции.

При производстве субпиального отсасывания коры производится небольшой разрез арахноидальной оболочки, после чего серое вещество мозга удаляется субпиальным отсасыванием. Пиальная оболочка оставляется интактной над местом удаления патологически измененной коры мозга (эпилептогенного очага) с целью предупреждения образования послеоперационного мозгового рубца и спаек с твердой мозговой оболочкой. В случаях обширного коркового эпилептогенного очага, расположенного в доминантном полушарии мозга и обусловленного обширным рубцово-атрофическим процессом, субпиальное отсасывание коры в зоне эпилептогенного очага производилось выборочно при использовании электрофизиологических показателей с оставлением интактными зон мозга, имеющих большую функциональную значимость.

У наибольшего числа детей (40 человек), страдавших фокальной эпилепсией, с эпилептогенным очагом, расположенным в одной из височных долей (у 21 ребенка слева и у 19 — справа), нами произведено удаление эпилептогенного очага в виде частичной темпоральной лобэктомии.

При глубинном залегании эпилептогенного очага, а также при многоочаговой форме эпилепсии, особенно корково-подкорковой форме, возникает необходимость использования не только поверхностной, но и глубинной электрокортикографии — электросубкортикографии. Сопоставление данных, полученных как при электрокортикографии, так и электросубкортикографии, давало возможность в ряде случаев определить основную эпилептогенную зону в пределах височной доли, и это создавало основу для выбора наиболее целесообразной хирургической тактики. Оперативное вмешательство в одних случаях было направлено на удаление конвекситальной поверхности коры, в других оказывалось необходимым удаление медиобазальных структур височной доли, в частности области *uncus*, *gug.* *hippocampi* или миндалевидного ядра. Проводившаяся в дальнейшем электрокортикография позволяла подтвердить целесообразность использования этой методики. По характеру произведенного оперативного вмешательства при этом больных можно разделить на две группы. В первую группу входят дети, у которых выявлена широкая эпилептогенная зона, включающая не только конвекситальные и базальные отделы коры, но и медиобазальные структуры височной доли. Степень выраженности эпилептогенных проявлений у них была массивной как при поверхностной электрокортикографии, так и субкортикографии, полученной при регистрации глубинными электродами, введенными в область

uncus и гуг. hippocampi. В этих случаях целесообразно использование методики обширного оперативного вмешательства в виде частичной темпоральной лобэктомии с включением медиобазальных структур мозга. Нормализация биоэлектрической активности мозга вслед за удалением epileptогенного очага подтверждала оправданность использования этой методики.

В другой группе детей выявлена значительная асимметрия epileptогенных проявлений за счет преобладания epileptогенной активности в глубинных отделах височной доли области uncus, гуг. hippocampi и миндалевидного ядра (см. рис. 37, 38). В этих случаях являлось более оправданным оперативное вмешательство, направленное на удаление медиобазальных структур. Правильность этой методики должна подтверждаться контрольной поверхностной и глубокой электрокортикографией для выявления нормализации биоэлектрической активности, которая обычно имеет место лишь при удалении основного epileptогенного очага. И, наконец, в меньшем числе случаев отмечено преобладание наиболее выраженных epileptогенных очагов с конвекситальной и базальной поверхности коры при сравнительном отсутствии патологических форм ритмов из области uncus, гуг. hippocampi и миндалевидного ядра. В этих случаях оперативное вмешательство было направлено на удаление верхушки височной доли или частичное удаление больших отделов доли с сохранением медиобазальных отделов ее.

В наших наблюдениях наиболее частым видом хирургического вмешательства у оперированных детей с фокальной epilepsией на почве травматической и воспалительной этиологии было частичное удаление патологически измененной височной доли (epileptогенного очага) у 40 детей с включением медиобазальных структур (uncus, гуг. hippocampi и миндалевидного ядра) у большинства из них (35 человек).

Таким образом, использование метода субкортикографии в сочетании с поверхностной электрокортикографией создает условия для определения в момент оперативного вмешательства более точной внутрислоевой локализации epileptогенного очага, его распространенности и разработки дифференцированной хирургической тактики.

При выполнении оперативных вмешательств весьма важно произвести костно-пластическую трепанацию таким образом, чтобы нижней границей выкроенного костного лоскута было дно средней черепной ямы. С этой целью три фрезевых отверстия на основании височной кости накладываются на уровне сосцевидных воздухоносных ячеек без повреждения последних.

Если случайно вскрываются воздухоносные полости сосцевидного отростка, их необходимо тщательно замазать воском. Последующие фрезевые отверстия располагаются в области

стыка лобной и височной костей, а верхнее отверстие — на уровне проецирующейся роландовой борозды в средней ее трети. После отбрасывания костного лоскута на ножке из височной мышцы производится выкраивание лоскута твердой мозговой оболочки с основанием, обращенным к основному стволу средней оболочечной артерии. Затем после осмотра мозговой раны производится тщательное электрофизиологическое исследование — электрокортикография, поверхностная электрокортикография и субкортикография с заведением глубоких электродов в область *uncus, gyr. hippocampi* или миндалевидного ядра и электрокортикостимуляция. В зависимости от массивности эпилептогенного очага производится большее или меньшее (частичное) удаление патологически измененной височной доли. В некоторых случаях при наличии локальной резко выраженной эпилептогенной активности, выявляемой при использовании глубоких электродов, заведенных в область *uncus, gyr. hippocampi* или миндалевидное ядро, производится лишь субпиальное отсасывание коры в этой зоне. У всех детей, оперированных по поводу височной эпилепсии, височная доля была заметно сморщена, уменьшена в размерах. Извилины ее были сужены, уплотнены на ощупь и очень анемичны, в связи с чем имели белесоватый цвет.

В зависимости от распространенности эпилептогенного очага, локализующегося в одной из височных долей, удаление, как правило, начиналось от верхушки по ходу сильвиевой борозды через белое мозговое вещество до островка Рейля и верхушки нижнего рога бокового желудочка (рис. 50, 51). Затем впереди или позади *v. Labbe* разрез производился перпендикулярно к основанию черепа. В наших наблюдениях участки патологически измененной височной доли, удаленные во время операции, варьировали в размерах в каждом отдельном случае в зависимости от электрофизиологических показателей и их стойкости. У детей с височной эпилепсией участки патологически измененной височной доли, которые мы считали возможным удалить в доминантной гемисфере, распространялись не более чем на 5,5 см от верхушки височной доли по ходу сильвиевой борозды при возрасте больного от 10 до 15 лет, а у детей более младшего возраста эта граница уменьшалась на 0,5—1 см. В противоположном (правом) полушарии при четких электроэнцефалографических показателях, подтверждающих выраженную локальную эпилептиформную активность, указанная граница удаления распространялась на расстояние 6—6,5 см. Граница дозволенного удаления патологически измененной височной доли у взрослых, по данным Penfield, Jasper (1954), Rasmussen, Jasper (1958), Zoltan, Obal, Fennyes (1957), была большей. Так, в недоминантном полушарии они производили резекцию на участке 8—9 см от верхушки по ходу сильвиевой борозды. В доминантном полушарии обычно резекция была щадящей в отношении сенсо-речевого представи-

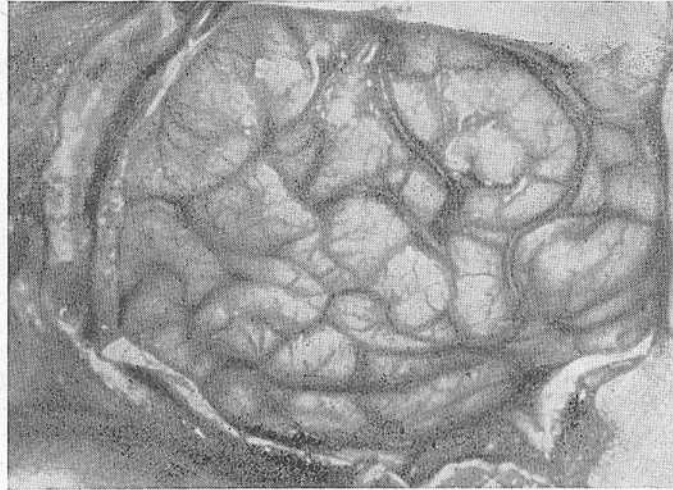


Рис. 50. Вид мозговой раны у ребенка А., 12 лет, с диагнозом: очаговая (височная) эпилепсия на почве туберкулезного менингоэнцефалита.  
Извилины правой височной доли сужены и атрофичны.

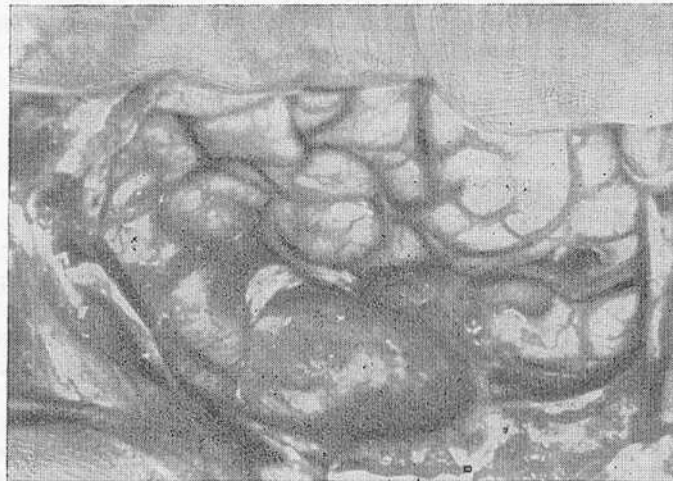


Рис. 51. Вид операционной раны после удаления эпилептогенного очага (частичное удаление патологически измененной правой височной доли мозга) у больной А., 12 лет.

тельства коры, выявляемого при электрокортикостимуляции, и граница варьировала от 5 до 7 см.

В одном из наших наблюдений у ребенка, имеющего эпилептогенную активность в области островка Рейля, субпиального отсасывания коры в этой зоне мы не производили из-за опасности повреждения многочисленных ветвей или основного ствола средней мозговой артерий, хотя в литературе имеются единичные указания (Penfield, Flanigin, 1950; Rasmussen, 1958) на произведенное субпиальное отсасывание коры в области островка без каких-либо послеоперационных осложнений.

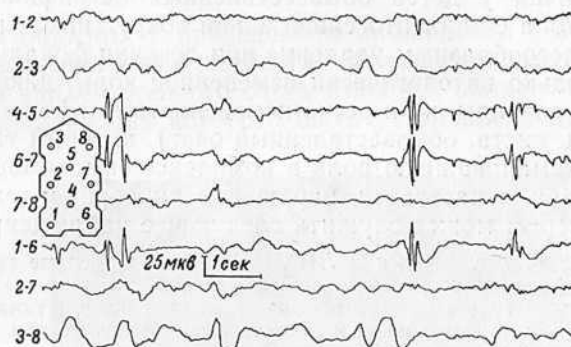
При контрольной электрокортикографии по соседству с удаленным основным морфологическим очагом, а в ряде наблюдений и на отдалении регистрировались высоковольтные пикоподобные колебания при большем или меньшем изменении обычно все же сохраненного основного ритма. Если эти изменения удерживались в ЭКоГ после удаления основного морфологического очага, а в повторных ЭКоГ, записываемых через 2—10-минутные промежутки времени, оказывались отчетливо локализованными, производилось субпиальное отсасывание коры в этих участках вплоть до исчезновения устойчиво выраженных изменений на ЭКоГ. После частичного удаления височной доли очаги стойкой эпилептиформной активности у 33 больных обнаруживались в медиобазальных отделах височной доли — области *uncus* и *gug. hippocampi* и реже (у 6 детей) в прилежащих отделах лобной и теменной областей. Они полностью исчезли на ЭКоГ после субпиального отсасывания коры в этой области (рис. 52, а, б). Следует указать, что у 18 детей эпилептиформные колебания по соседству с основным очагом исчезли при электрокортикографии после удаления лишь основного морфологического очага.

Следует заметить, что отсасывание коры из области *gug. hippocampi* всегда производилось субпиально. Таким образом, пиальная оболочка была отграничительной мембраной субарахноидальных цистерн вблизи от среднего мозга. При выполнении подобного рода операций необходимо соблюдать весьма большую осторожность при манипуляциях в области медиальных отделов височной доли, с тем чтобы не вызвать спазма мелких ветвей средней мозговой артерии, что может нарушить кровоснабжение внутренней капсулы и привести к весьма серьезным осложнениям в виде гемиплегии, гемипареза, на что указывают Penfield, Lade и Rasmussen (1961).

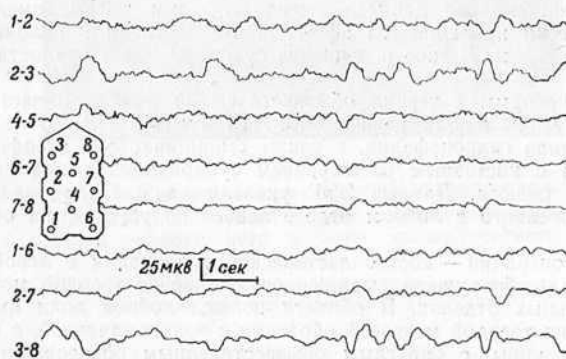
Оперативное вмешательство заканчивается, как правило, полным зашиванием краев твердой мозговой оболочки тонким шелком. Над твердой мозговой оболочкой помещаем резиновый дренаж на 24—48 ч, который проводится в одно из фрезевых отверстий и края кожной раны на месте провизорного шва в них. При использовании описанной методики удаления эпилептогенного очага мы ни в одном случае не получили стойкого



нарастания симптомов очагового поражения головного мозга, в частности речевых или двигательных расстройств. Лишь у одного ребенка, страдавшего височной эпилепсией на почве родовой травмы, у которого было произведено удаление эпилепто-



а



б

Рис. 52. ЭКоГ больного К., снятая во время операции по поводу височной эпилепсии.

Электроды располагаются в области крючка гиппокамповой извилины справа. а — ЭКоГ до субинального отсасывания коры в этой области. Видны высоковольтные эпилептиформные колебания, наиболее отчетливые под 6-м и 7-м электродами; б — ЭКоГ после субинального отсасывания коры — эпилептиформные колебания не являются.

генного очага — частичное удаление левой височной доли мозга, после операции развилась моторная афазия, которая полностью ликвидировалась через 1,5 месяца. Таким образом, как это очевидно из приведенных данных, в решении вопроса о характере оперативного вмешательства и определении границ эпилептогенного очага, подлежащего удалению, основное значение

имел анализ совокупности макроскопических изменений головного мозга в зоне патологии, электрокортико- и субкортикографических динамических показателей и данных электрокортикостимуляции.

При наличии у детей обызвествленных петрификатов или мозгового рубца с эпилептогенной зоной вокруг них мы считали наиболее целесообразным удаление при лечении фокальной эпилепсии не только патологически измененной коры, дающей эпилептогенные разряды, но и резко измененного морфологического очага (рубец, киста, обызвествленный очаг), который также может играть немаловажную роль в комплексе симптомов заболевания, вызывая, в частности, нарушения ликворо- и гемоциркуляции. Примером может служить следующее наблюдение.

Ребенок К., 14 лет, лечился в ЛНХИ в 1962 г. В первые годы жизни получил ушиб головы, сопровождавшийся утратой сознания. В 11-летнем возрасте появились впервые эпилептические припадки общего типа с возникновением нарушения ориентировки и двигательным беспокойством после припадка. Через 6 месяцев развился тяжелый эпилептический статус, припадки в последующем были частые и носили серийный характер.

Объективно: значительное снижение памяти. Интеллектуальное развитие замедлено. Эмоционально лабилен, легко возбудим, частые смены настроения. Периодически наблюдаются аффективные вспышки и склонности к агрессивным действиям. Легкое повышение сухожильных и периостальных рефлексов справа.

На рентгенограммах черепа обызвествленный очаг в области проекции полюса левой лобной доли величиной  $2 \times 1,7$  см. На ПЭГ отмечается умеренно выраженная гидроцефалия, а также сморщивание и атрофия коры левой гемисферы с кистозным расширением субарахноидальных щелей в области лобного полюса. Данные ЭЭГ указали на наличие эпилептогенного очага, расположенного в лобном отделе левого полушария, на общем измененном фоне.

Во время операции — костнопластической трепанации в левой лобно-височной области — обнаружено выраженное утолщение твердой мозговой оболочки в базальных отделах. В области полюса лобной доли имелись массивные сращения твердой мозговой оболочки с арахноидальной, с поверхностными отделами коры, с округлым обызвествленным образованием, которое выступало над корой в переднем отделе средней лобной извилины. Арахноидальная оболочка была резко утолщена, особенно по ходу кровеносных сосудов. Мозговые извилины лобной доли, прилежащие непосредственно к обызвествленному очагу, были резко сужены, уплотнены, изменены по цвету, имея серо-желтый оттенок. ЭКГ выявила наличие резкого снижения биоэлектрической активности в зоне расположения обызвествленного очага. В окружности от него и до задних отделов всех лобных извилин отмечалась выраженная эпилептогенная активность. Наиболее четкие эпилептогенные изменения определялись над сморщенными, суженными и уплотненными извилинами на протяжении 3 см по ходу лобных извилин от обызвествленного очага. Отсос-резектором произведено удаление эпилептогенной зоны, расположенной на протяжении 5,5 см от полюса лобной доли и состоящей из измененной коры мозга вокруг обызвествленного очага с подлежащим белым мозговым веществом (рис. 53).

При удалении эпилептогенного очага — патологически измененной левой лобной доли — были устранены массивные сращения с серповидным отростком и базальными отделами твердой мозговой оболочки. Контрольная ЭКГ выявила значительную нормализацию биоэлектрической активности, за исключением небольшого участка в задних отделах III лобной извилины, где

имелась сохранность эпилептогенной активности. В связи с высокой физиологической значимостью этой зоны субпиального отсасывания ее не производилось. Послеоперационное течение гладкое. Улучшилась память, больной стал спокоен, исчезла злобность. Припадков после операции не было. Выписан в удовлетворительном состоянии. Через 7 лет после операции состояние удовлетворительное, припадки отсутствуют, окончил техникум.

Таким образом, в приведенном наблюдении фокальная эпилепсия травматической этиологии была обусловлена у ребенка наличием эпилептогенного очага в лобной области левого полушария, локализация которого была установлена при использо-

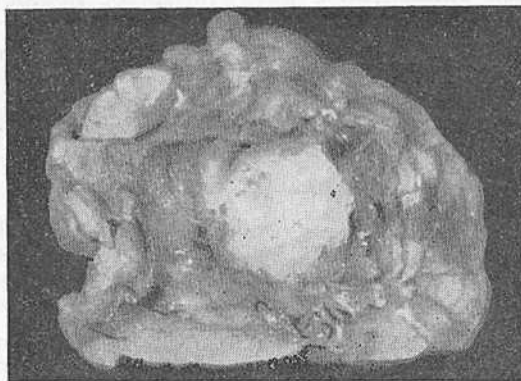


Рис. 53. Удаленные при операции обызвествленный очаг и патологически измененная кора мозга вокруг него в зоне эпилептогенного очага.

Ребенок К., 14 лет. Клинический диагноз: очаговая эпилепсия посттравматической этиологии.

вании данных комплексного обследования. Оперативное вмешательство, заключавшееся в удалении обызвествленного очага и патологически измененной коры вокруг очага, служащего источником эпилептогенных разрядов, произведенное совместно с менингоэнцефалолизом, направленным на нормализацию ликворообращения, обеспечило благоприятный послеоперационный результат, выразившийся в прекращении эпилептических припадков и улучшении психических функций.

Наряду с изложением данных о характере оперативных вмешательств при расположении эпилептогенного очага в одной из долей мозга, нам хочется отметить целесообразность использования двухэтапной методики оперативного вмешательства у больных, имеющих синдром эпилепсии, обусловленной корково-подкорковым страданием головного мозга на почве перенесенного воспалительного процесса в головном мозге. Поэтапные

оперативные вмешательства у подобной категории больных были выполнены в 2 случаях. У одного из таких больных клинически имелся синдром сочетания джексоновских двигательных припадков с гиперкинезом конечностей. У другого больного гиперкинез конечностей имел место при наличии очаговой дисэнцефальной ауры перед большим судорожным припадком. Этот симптомокомплекс был обусловлен как повреждением коры, так и подкорковых ганглиев одной из гемисфер. При характеристике этого рода операций следует указать на благоприятный эффект, полученный Г. Д. Шефером и Л. Н. Нестеровым (1964) при лечении кожевниковской эпилепсии с различными ее проявлениями путем воздействия на вентролатеральное ядро зрительного бугра в виде таламэктомии. По мнению этих авторов, подобное оперативное вмешательство может быть применено шире, чем операция Горслея, так как при последней, как правило, развиваются значительные двигательные нарушения. В наших наблюдениях сочетание выраженного гиперкинеза в конечностях с корковыми эпилептическими припадками требовало для устранения последних поэтапного оперативного вмешательства с воздействием как на кору, так и на подкорковые образования. Приводим такое наблюдение.

Больной Н., 27 лет, лечился в ЛНХИ в 1964 г.

Анамнез заболевания: в 3-летнем возрасте после перенесенного менингоэнцефалита развилась правосторонняя гемиплегия и появились эпилептические припадки, начинавшиеся с чувства тошноты, неприятных ощущений в эпигастральной области с последующей утратой сознания и клонико-тоническими судорогами в конечностях.

Припадки с 5-летнего возраста участились до 10—12 раз в сутки. В этот период гемиплегия перешла в спастический гемипарез, но появился правосторонний гиперкинез.

По поводу гиперкинеза 28/II 1962 г. больному в ЛНХИ произведена хемоталамэктомия слева без видимого лечебного эффекта. 19/VII 1962 г. произведена повторная хемопаллидотомия слева, после которой значительно уменьшился гиперкинез, но эпилептические припадки оставались прежнего характера с частотой 6—8 раз в месяц, с тяжелым постприпадочным состоянием и двигательными автоматизмами.

Объективно: больной в сознании. Речь тихая, недостаточно модулированная, замедлена, имеются элементы логоневроза (заикания), усиливающегося при волнении. В беседе обстоятелен, склонен к излишней детализации. Память на прошлое и текущее снижена. Отвлеченный смысл пословиц и поговорок воспринимает с трудом.

Неврологически: запахи плохо дифференцирует. Спонтанный мелкоразмашистый горизонтальный нистагм при крайних отведениях. Корнеальные рефлексы снижены. Сглаженность правой носогубной складки. Гипомимия. Активные движения в правых конечностях ограничены и сопровождаются хореоатетоидным гиперкинезом. Мышечный тонус с экстрапирамидным оттенком. Сухожильные и периостальные рефлексы средней живости,  $d > s$ . Симптом Бабинского справа. Пальце-носовую и колено-пяточную пробы левыми конечностями выполняет хорошо, с правой стороны наблюдается грубо-размашистый интенционный тремор. В покое у больного наблюдается гиперкинез: пальцы и кисть правой руки совершают беспорядочные хореоатетоидные движения с элементами ротации в лучезапястном суставе. В плечевом суставе крупноразмашистые движения типа гемибаллизма. Нога в тазобедренном

и коленном суставах совершает мелкоразмашистые движения в виде сгибания и разгибания.

На рентгенограммах черепа без патологических изменений. Шишковидная железа обызвествлена, находится по средней линии.

На пневмограммах обнаружена значительно выраженная водянка желудочковой системы. Левый боковой желудочек в области тела подтянут к периферии. Нижний рог левого бокового желудочка шире правого. Субарахноидальные щели почти не прослеживаются. Анализ крови и поясничного ликвора в пределах нормы.

На ЭЭГ основной ритм значительно деформирован, заострен. Наблюдается нарушение правильности его пространственного распределения. Периодически отмечаются кратковременные вспышки синхронизированной активности. В височной области слева отчетливые очаговые изменения характера эпилептогенной активности.

12/VI 1964 г. произведена операция — костнопластическая трепанация черепа в левой лобно-височной области с удалением эпилептогенного очага. У больного частично удалена патологически измененная левая височная доля под контролем электрокортикографии с последующим субпиальным отсасыванием коры в области *uncus*, *gug. hippocampi*. На операции обнаружено выраженное утолщение паутинной и мягкой мозговых оболочек. Левая височная доля была уменьшена в размерах, атрофична, мозговые извилины значительно сужены и уплотнены. При ЭКОГ отмечена четкая локальная эпилептогенная активность в передних  $\frac{2}{3}$  височной доли. При электрокортикостимуляции медиобазальных отделов коры височной доли обнаружена очаговая аура в виде чувства тошноты, болей в эпигастральной области. Произведено частичное удаление патологически измененной левой височной доли на участке 5,5 см от вершины ее по ходу Sylvianовой борозды. Контрольная ЭКОГ выявила сохранность эпилептогенной активности в области *uncus*, *gug. hippocampi*. Субпиальное отсасывание коры в этой зоне дало значительную нормализацию биоэлектрической активности.

Послеоперационное течение гладкое. Эпилептических припадков после операции не было. Значительно уменьшился хореоатетонидный гиперкинез в правой руке. Сведения о больном через 5 лет после операции вполне благоприятные: припадков нет. Общее состояние вполне удовлетворительное, учится в техникуме.

Таким образом, у больного, перенесшего менингоэнцефалит в раннем детстве, в процессе комплексного обследования на фоне диффузного повреждения головного мозга выявилось преимущественное страдание подкорковых ганглиев левого полушария, что обусловило наличие гиперкинеза в сочетании с височной формой эпилепсии за счет поражения коры височной доли и медиобазальных отделов ее (*uncus*, *gug. hippocampi*). Оперативное вмешательство в виде хемопаллидоэктомии привело к уменьшению гиперкинеза в правых конечностях. Однако сохранность эпилептических припадков, их характер, а также данные электроэнцефалографии подтвердили предположение о локализации эпилептогенного очага в левой височной доле, в связи с чем был использован хирургический метод лечения в виде удаления коркового эпилептогенного очага с благоприятным послеоперационным результатом.

У 10 детей с эпилепсией, обусловленной интрацеребральным новообразовательным процессом, у которых заболевание развивалось длительно без признаков гипертензии, мы стремились



наряду с удалением опухоли устранить и epileptогенный очаг. В подобных наблюдениях мы считали целесообразным применение своеобразного метода лечения, заключавшегося в удалении интрацеребральной опухоли вместе с прилежащей измененной корой, в которой выявлялась стойкая локальная epileптиформная активность. Ясно, что подобная методика оперативного вмешательства могла быть использована при убедительных электрофизиологических показателях у больных с локализацией опухоли в полюсе лобной, височной или затылочной долей во избежание повреждения при манипуляциях функционально весьма важных зон мозга.

Мы не могли подобную методику использовать у детей, поступивших с заболеванием в далеко зашедшей стадии, когда опухоль распространилась на несколько смежных долей мозга и даже проросла в желудочковую систему. В этих случаях оперативное вмешательство было сведено лишь к частичному или субтотальному удалению интрацеребральной опухоли. Однако у 3 детей, у которых опухоль была расположена в пределах одной доли мозга (у 2 — в височной и у 1 — в теменной), удаление опухоли было произведено полностью вместе с прилежащей патологически измененной корой, дающей четкую локальную epileптогенную активность при электрокортикографическом исследовании. Правомерность подобной методики у этих детей подтверждена вполне благоприятными отдаленными результатами.

#### **О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА В ЗОНЕ ЭПИЛЕПТОГЕННОГО ОЧАГА У ДЕТЕЙ**

Изучение нейроморфологических особенностей мозгового вещества в зоне epileптогенного очага представляет интерес для выяснения патогенеза заболевания, особенностей клинического течения epileпсии, а также для разработки хирургической тактики.

Подавляющее большинство авторов выполняло это исследование на мозге умерших больных, погибших от глубоко зашедшего патологического процесса в головном мозге, как правило, в поздней стадии заболевания.

До настоящего времени в патологической анатомии epileпсии отсутствуют данные, указывающие на строго специфические нейростологические изменения в головном мозге. Так, М. Б. Кроль указывает, что деление патологоанатомических изменений при epileпсии на специфические и неспецифические является лишь условным. А. Д. Сперанский также отрицает наличие каких-либо специфических патологоанатомических изменений при epileпсии.

Основные анатомо-гистологические работы указывают, что в мозге больных, страдавших так называемой генуинной эпилепсией, при известной длительности заболевания всегда имеются анатомические изменения. Различные воспалительные процессы и особенно последствия травмы, вызывающие симптоматическую эпилепсию, могут сопровождаться образованием глиоза, который в детском возрасте ведет к дисгенезиям мозга, вызванным, следовательно, экзогенными причинами.

В работах Б. Н. Клоссовского и его сотрудников показано, что к концу второго месяца внутриутробной жизни заканчивается преимущественно «ликворный» период развития полушарий головного мозга и в питании клеток все большее значение начинает приобретать кровеносная система, в более позднем периоде внутриутробного развития основная функция питания принадлежит кровеносной системе. В связи с этим поражение ее в эмбриональном периоде или во время родовой травмы может служить источником грубых морфологических изменений головного мозга.

Много существенного для понимания особенностей клинического течения и локализации эпилептогенного очага принесли исследования, появившиеся за последние десятилетия (Penfield, Flanigin, Foerster, Bailey, Gibbs, Л. Л. Рохлин, Earle, Niemeyer, Kajtor и др.), которые подтвердили основное положение, что фокальная эпилепсия как у взрослых, так и детей обусловлена, как правило, грубыми нейроморфологическими изменениями в ограниченных отделах головного мозга, сочетающимися иногда с диффузным поражением его. Степень же выраженности морфологических изменений, как правило, зависит от тяжести и длительности развития заболевания. С нашей точки зрения, при характеристике нейрористологических изменений в зоне эпилептогенного очага у детей необходимо учитывать комплекс факторов, влияющих на возникновение патоморфологических изменений в головном мозге. К ним относятся в первую очередь характер повреждающего агента, динамика развития заболевания, а также последующие процессы организации патологического очага в головном мозге и, наконец, степень нарушения ликвора и кровообращения в момент эпилептических припадков и после них.

Нами, как и некоторыми другими авторами, было предпринято изучение мозгового вещества эпилептогенной зоны, удаленного во время операции.

При выполнении оперативных вмешательств по поводу фокальной эпилепсии у 78 детей была обнаружена обширная зона морфологических изменений. Они выражались чаще всего в заметном утолщении мозговых оболочек (72 ребенка), в появлении локальных оболочечно-мозговых рубцов (9 человек) с наличием уплотненных и сморщенных извилин вокруг них. У значитель-

ного числа детей выявлена отчетливая атрофия височной доли, которая представлялась уменьшенной в размерах, чему сопутствовало, как правило, заметное уплотнение и сморщивание мозговых извилин (40 детей). У 12 детей имелись ограниченные участки коры (чаще в лобной и теменной долях), с резко сморщенными, суженными извилинами, плотными на ощупь (микрогирия), имеющими серо-желтый и белесоватый цвет. У 4 больных, кроме того, обнаружены многочисленные обширные субарахноидальные или интрацеребральные кисты, расположенные в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии. У 10 детей из 11, у которых фокальная эпилепсия была обусловлена интрацеребральными опухолями, мозговые извилины над зоной расположения опухоли были резко расширены, белесовато-желтого цвета с наличием у 2 детей значительных подкорковых опухолевых кист, содержащих кистозную жидкость в количестве от 9 до 16 мл.

Было проведено подробное гистологическое исследование удаленных участков мозга в зоне эпилептогенного очага у 15 детей, оперированных в институте по поводу фокальной эпилепсии, обусловленной перенесенным в раннем детстве воспалительным процессом головного мозга у 13 из них и родовой травмой — у 2.

Гистологическому изучению были подвергнуты удаленные участки долей мозга и мелкие кусочки, полученные также при субпиальном отсасывании коры из области *uncus* и *gug. hippocampi*. Удаленные участки мозга исследовались, как правило, с прилежащими паутинной и мягкой мозговыми оболочками.

При исследовании мозгового вещества лобных долей у детей, перенесших в раннем детстве гнойный менингит (за 5—6 лет до оперативного вмешательства), были найдены выраженные изменения мягких мозговых оболочек, характеризующиеся резким утолщением их при слабо выраженных отклонениях от нормы в структуре ганглиозных и глиальных элементов головного мозга. В этих же случаях отмечена значительная гипертрофия адвентиции крупных, расположенных в оболочках мозга кровеносных сосудов (рис. 54, 55). В мягкой мозговой оболочке обнаружен свободно лежащий гемосидерин, в белом мозговом веществе на границе с серым имелись многочисленные зернистые шары, также содержащие гемосидерин. Эти данные могут указывать на возникавшие ранее мелкие кровоизлияния, которые, по-видимому, были обусловлены бывшими эпилептическими припадками. В коре премоторной зоны мозга обнаруживались мелкие пятнообразные разрежения нервных клеток. В глубоких слоях коры имелись группы нервных клеток с явлениями хроматолиза, выраженного в различной степени. Отмечались небольшие группы клеток с заметно утолщенными и деформированными дендритами, содержащими размельченное нислевское вещество, а также группы сморщенных нервных клеток. При



Рис. 54. Резкое утолщение мягких мозговых оболочек с гипертрофией адвентиции и эндотелия кровеносных сосудов в них.  
Окраска по Ван-Гизону. Ув. 103.

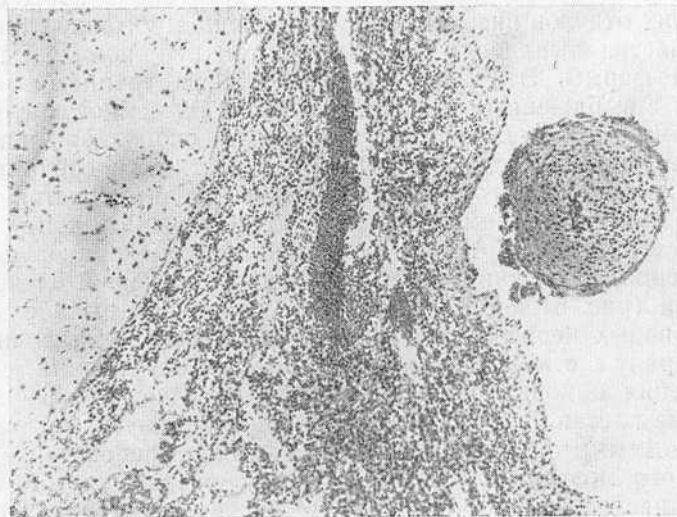


Рис. 55. Выраженное утолщение мягких мозговых оболочек, покрывающих базальную поверхность височной доли.

окраске по Кахалю в этих случаях четких изменений астроглии не выявлено.

При исследовании удаленной височной доли изменения в мягких мозговых оболочках сочетались в большинстве случаев (12 наблюдений) с изменениями в мозговой ткани или заметно отступали на задний план по сравнению с ними. При изучении височных долей заметно умеренное утолщение паутинной и мягкой мозговых оболочек, а у 5 детей изменения в оболочках сопровождались умеренной гипертрофией адвентиции крупных кровеносных сосудов, расположенных в них. У этих детей изменения в мозговом веществе были выражены сильнее и касались главным образом поражения ганглиозных клеток. Так, у 8 из 12 больных в различных отделах коры в области верхушки передней трети височной доли отмечены участки выпадения нервных клеток треугольной или округлой формы, достигающие иногда до глубоких слоев коры (рис. 56, 57, 58). В этих зонах обнаружено полное исчезновение нервных клеток на фоне резкой гипертрофии астроцитарной глии (рис. 59). В этих же участках мозговой коры наблюдались астроглиальные симпласты.

В пограничной с обширными участками выпадения нервных клеток зоне цитоархитектоника коры была также нарушена. В ней выявлялись мелкие участки округлой формы с выпадением и разрежением нервных клеток. У большинства сохранившихся нервных клеток отмечался выраженный хроматолиз, имелись также многочисленные клетки-тени (рис. 60) и нервные клетки с отчетливыми изменениями. Во всех слоях коры средних и задних отделов височной доли выявлены многочисленные мелкие участки выпадения нервных клеток неправильной или округлой формы. Эти зоны были окружены группами нервных клеток с выраженным хроматолизом, а также многочисленными клетками-тенями. В средних и глубоких слоях коры наблюдались явления нейрофагии. В поверхностных и средних слоях коры отмечены многочисленные группы нервных клеток с необратимыми изменениями. Их тела имели неровные контуры, сетчатую структуру с полным расплавлением ядра и длинные утолщенные отростки, прослеживающиеся на значительном расстоянии (рис. 61, 62). Ишемические изменения выявлены лишь в единичных нервных клетках. В задних отделах височных долей наряду с отмеченными изменениями в окружности участков выпадения в коре обнаруживались многочисленные отечные нервные клетки (рис. 63), а также нервные клетки с тяжелыми необратимыми изменениями и явлениями нейрофагии. В коре головного мозга, особенно в участках разреженного расположения нервных клеток и вблизи кровеносных сосудов, у 10 больных имелись гипертрофированные астроциты (рис. 64), которые перемешивались с многоядерными астроцитами, образующими иногда глиальные симпласты.



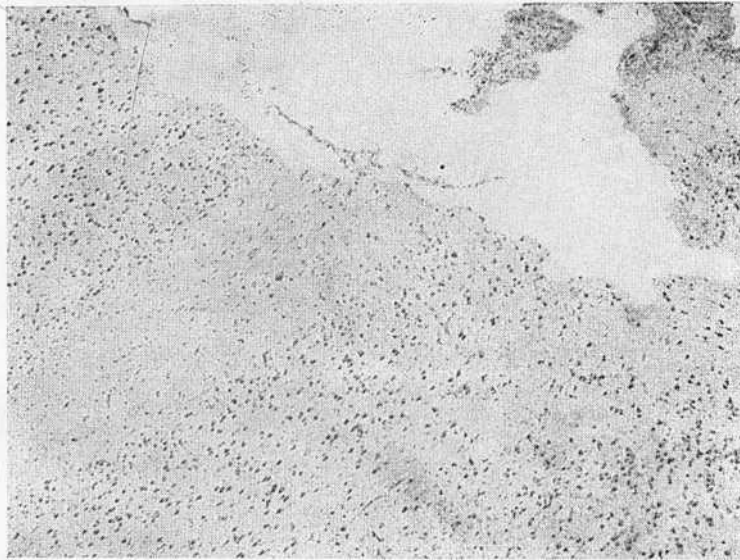


Рис. 56. Мозговой рубец.  
Ниссель. Ув. 103.

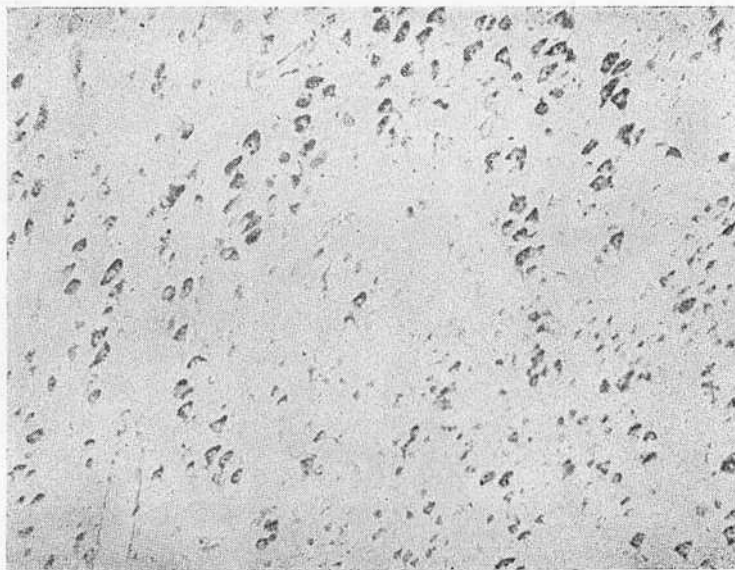


Рис. 57. Очаговое выпадение нервных клеток в средних слоях коры височной доли. Ув.  $8 \times 10$ .

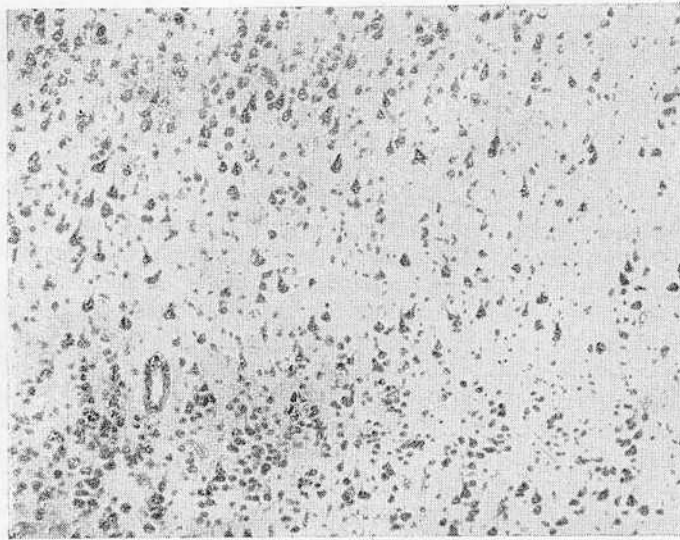


Рис. 58. Пятнообразное выпадение нервных клеток.  
Ниссль. Ув. 80.

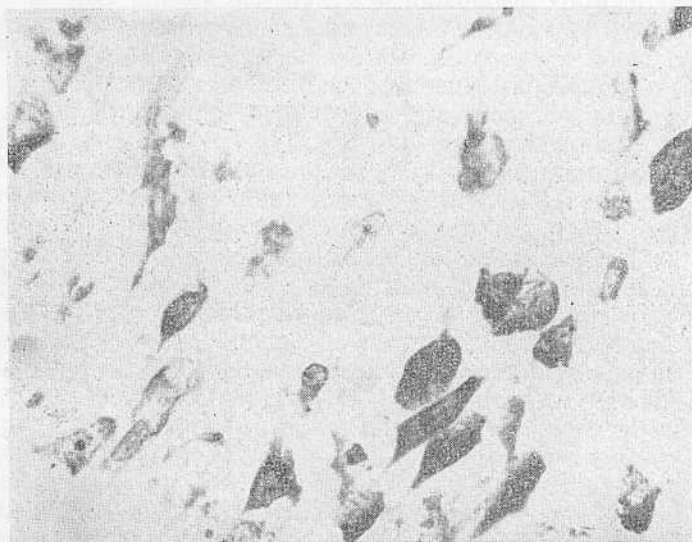


Рис. 59. Участок выпадения нервных клеток с остатками погибших нейронов и продуктивной реакцией глии.  
Ниссль. Ув. 588.

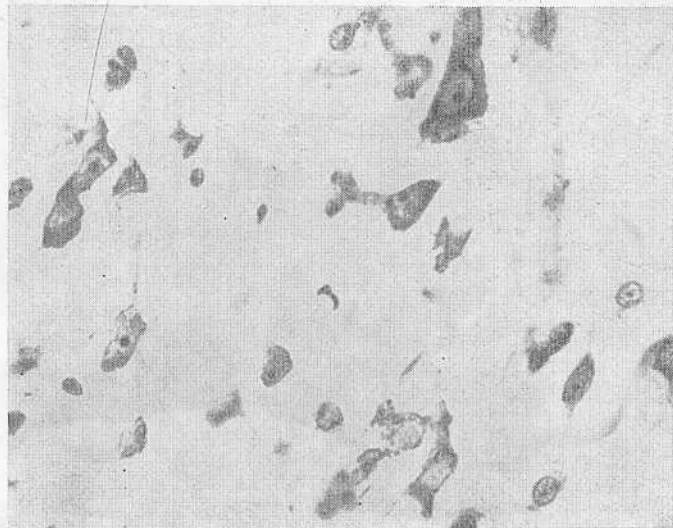


Рис 60. Нервные клетки в пограничной зоне с участками выпадения: нервные клетки с резким хроматолизом и клетки-тени.  
Ниссель. Ув.  $10 \times 40$ .



Рис. 61. Группа нервных клеток в коре левой височной доли с тяжелыми необратимыми изменениями.  
Диагноз: очаговая эпилепсия на почве родовой травмы. Ниссель. Ув. 588.

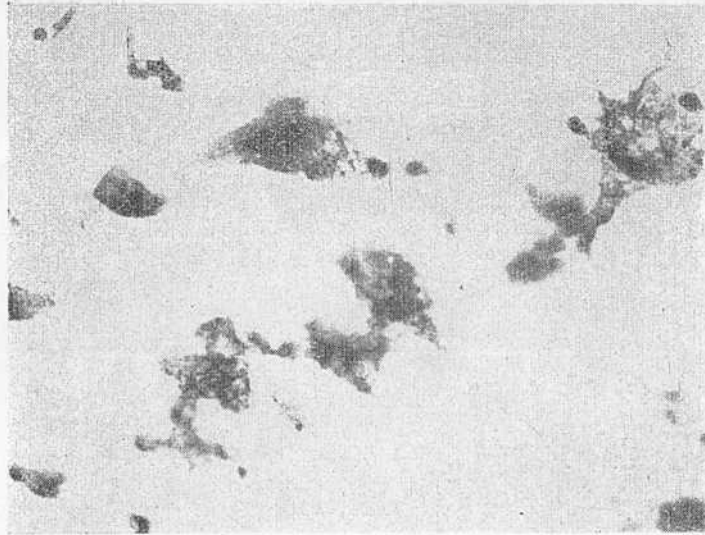


Рис. 62. Группа нервных клеток в тяжелом необратимом состоянии в средних слоях коры левой височной доли.  
Ниссель. Ув. 588.

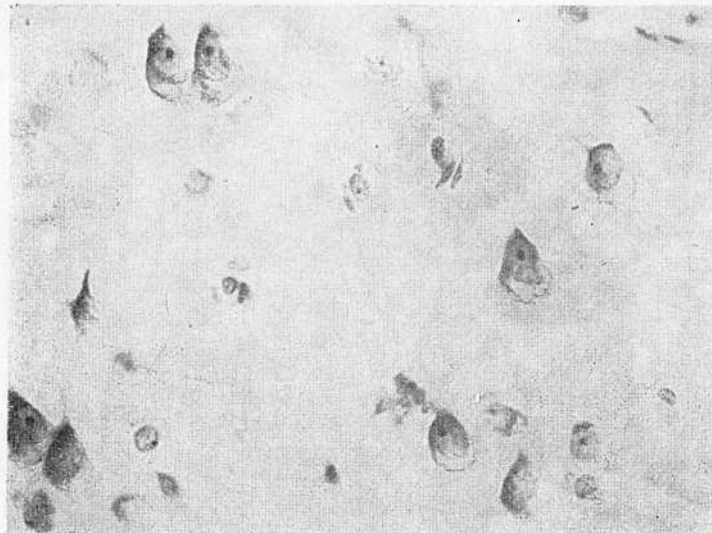


Рис. 63. Отечно измененные нервные клетки в глубоких слоях коры левой височной доли.  
Ниссель. Ув. 588.

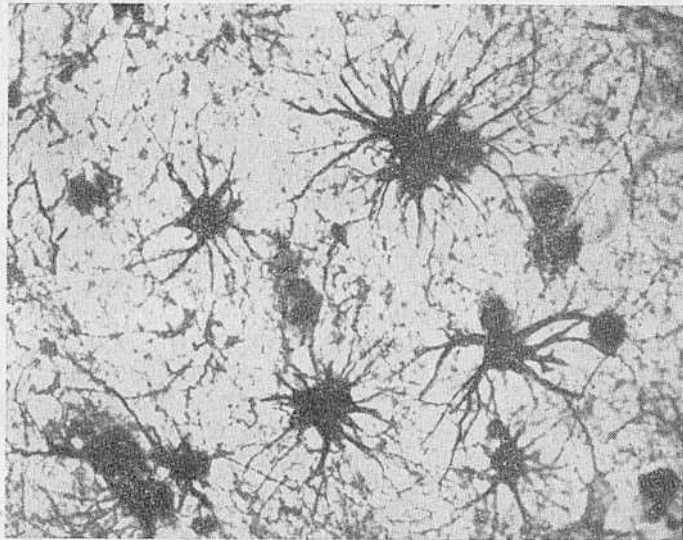


Рис. 64. Выраженная гипертрофия астроглии в коре головного мозга в зоне выпадения и разреженного расположения нервных клеток.

Золото-сулемовый метод Кахаля. Ув. 588.

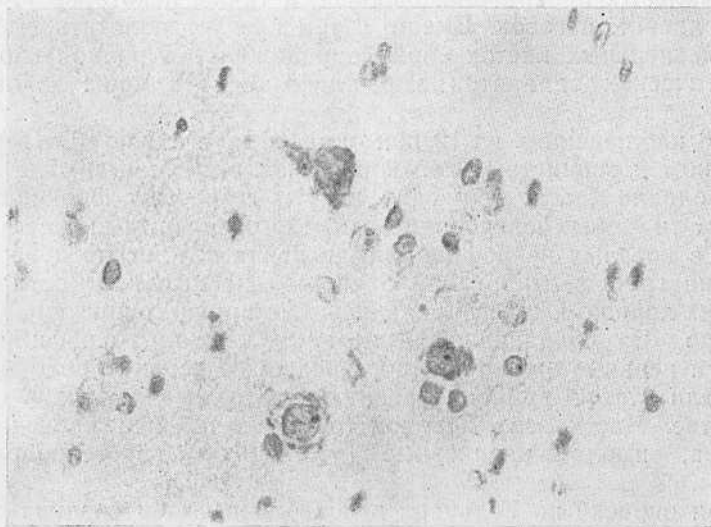


Рис. 65. Область uncus. На фоне разреженного расположения нервных клеток и гипертрофии макроглии имеются нервные клетки с гидropическими изменениями и резким хроматолизом.

Ниссль. Ув. 666.



Значительные изменения нервных клеток (рис. 65) обнаружены в области *uncus* и *gug. hippocampi* (11 больных). Так, в коре этих участков оказались многочисленные мелкие округлые очаги выпадения нервных клеток. В зоне подобных выпадений в поверхностных и средних отделах коры выявлялись обломки нервных клеток и клетки-тени. Имелись ишемически измененные нервные клетки, в значительном количестве иногда наблюдалась нейронофагия. В зонах разреженного расположения нервных клеток, как и в зонах выпадения, отмечалась выраженная гипертрофия астроцитарной глии. В этой же зоне обнаружены единичные гипертрофированные микроглиальные элементы. На препаратах, окрашенных по Кахалю (золото-сулемовый метод), гипертрофия макроглии была отчетливо выражена как в коре, так и в белом мозговом веществе, особенно интенсивно вблизи кровеносных сосудов. В белом мозговом веществе выявлялся иногда периваскулярный отек. На многочисленных препаратах, обработанных по Пикворсу, сосудистый рисунок коры и белого мозгового вещества в области как верхушки, так и средней трети височной доли существенных отклонений от нормы не представлял (рис. 66, 67).

При окраске по Гольджи—Дейнека существенных изменений в синаптических образованиях у большинства больных обнаружить не удавалось. Лишь у 3 больных с височной формой эпилепсии были выявлены варикозные вздутия и фрагментация терминальных приводящих волокон, а также некоторое утолщение концевых пучков. Вместе с тем следует полагать, что выпадение нервных клеток коры сопровождалось полной гибелью синаптических аппаратов в различных слоях коры головного мозга.

В 6 наблюдениях из 12 при окраске по Кахалю «D» в молекулярном и зернистом слое коры выявлены участки, где нервные волокна были варикозно вздуты и частью фрагментированы. Эти зоны чередовались с многочисленными участками коры, в которых нейрофибриллы в нервных клетках и нервные волокна грубых отклонений от нормы не имели. В остальных случаях хорошо импрегнировались, как правило, при окраске по Кахалю «D» сохранившиеся нервные клетки, нейрофибриллы в них и нервные волокна. Многочисленные нервные волокна образовали густую войлокообразную сеть, более четкую в сером веществе. Часть этих волокон, особенно вблизи кровеносных сосудов, имела варикозные утолщения веретенообразной формы.

При окраске по Гольцеру в поверхностных и средних слоях коры базальных отделов височных долей отмечались тонкие глиальные волокна, расположенные в виде нежной сеточки, однако в базально-медиальных отделах этих долей глиальная сеть была заметно сгущена.

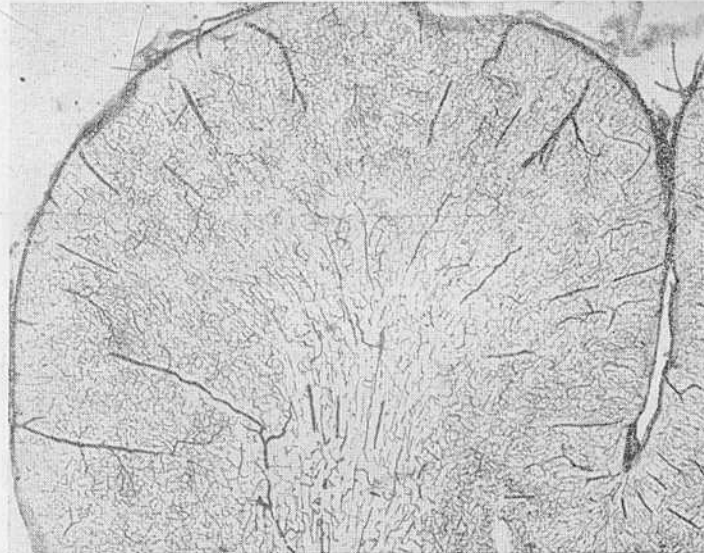


Рис. 66. Сосудистый рисунок коры и белого мозгового вещества патологических отклонений от нормы не имеет.  
Бензидиновый метод. Ув. — лупа.

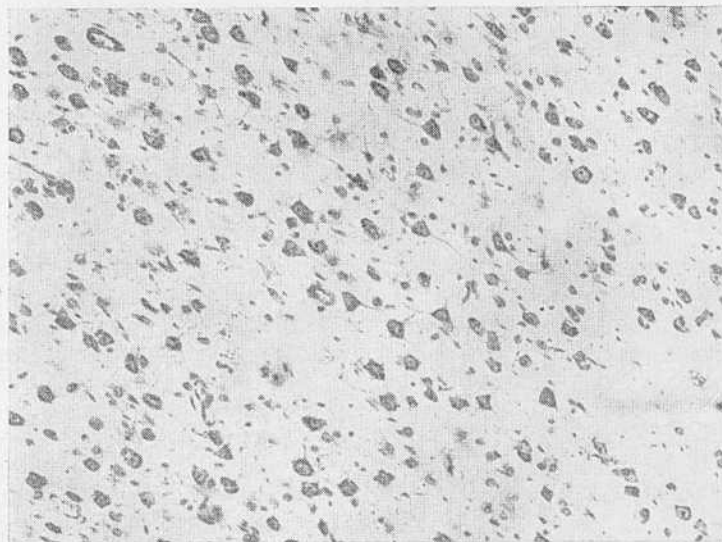


Рис. 67. Многочисленные мелкие и более крупные очаги выпадения нервных клеток в поверхностных и средних слоях коры лобной доли.  
Ниссль. Ув. 166.

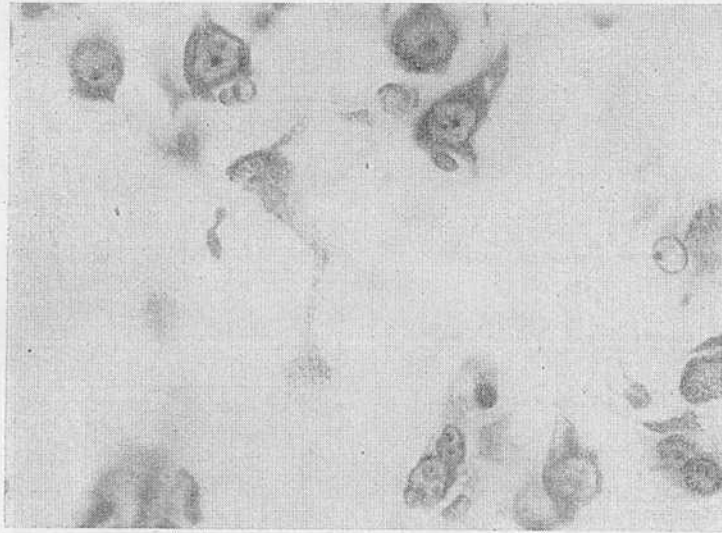


Рис. 68. Участок выпадения нервных клеток, единичные клеткитени, гипертрофия астроглии в средних слоях коры правой лобной доли.  
Ниссель. Ув. 666.

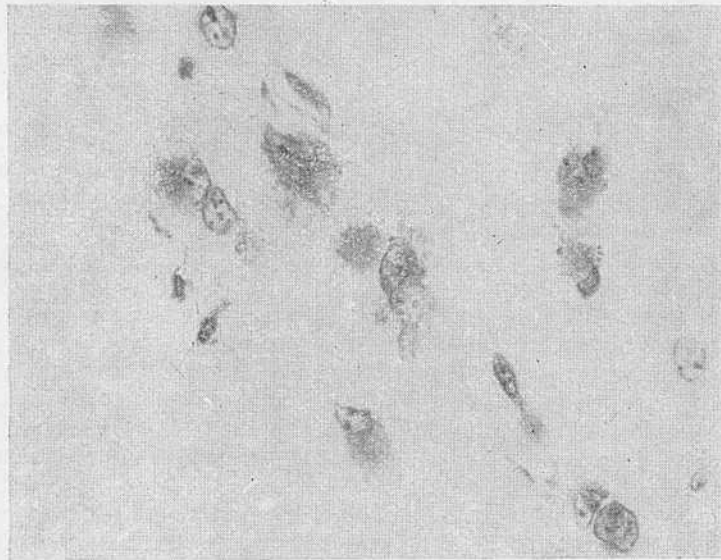


Рис. 69. Гипертрофия макроглии на фоне резкого разрежения и выпадения нервных клеток.  
Ниссель. Ув. 666.

В одном из наших наблюдений при гистологическом исследовании выявилась своеобразная картина, указывающая на диффузную гибель ганглиозных клеток коры мозга и замещение их глиальными элементами. В этом случае обнаруживалась резко выраженная патология нервных клеток, глиальных элементов, кровеносных сосудов и мягких мозговых оболочек. В коре головного мозга встречались многочисленные поля

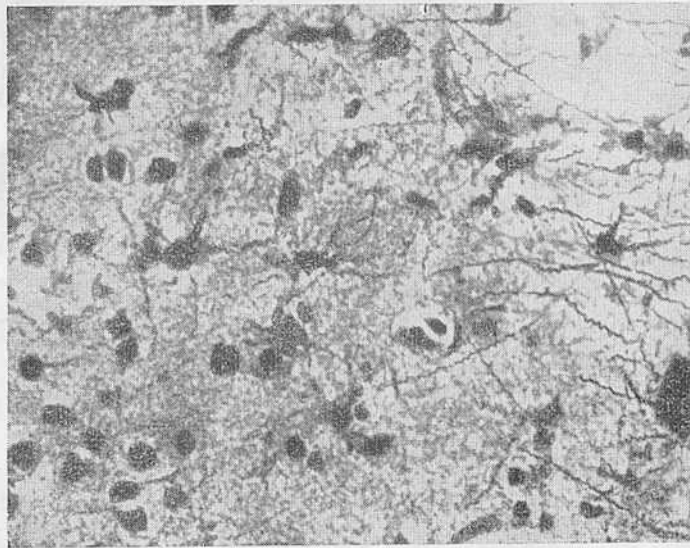


Рис. 70. Полюс коры правой лобной доли, гипертрофия микроглии.

Метод Миагава — Александровской. Ув. 450.

с полным исчезновением нервных клеток в сочетании с участками разреженного расположения их (рис. 67, 68). В сохранившихся нервных клетках найдены необратимые изменения (ишемические формы), имелись клетки-тени, а также нервные клетки с резким хроматолизом и признаками тяжкого заболевания. В коре как поверхностных, так и средних отделов наблюдались множественные явления нейронофагии, в глубоких слоях коры имелись группы нервных клеток с гидропическими изменениями. В зонах выпадения нервных клеток выявлена резкая гипертрофия и гиперплазия всех видов глии, особенно астроцитарной (множество утучненных клеток) (рис 69). Микрология имела гипертрофированные палочковидные ядра с отходящими от их полюсов разветвляющимися протоплазматическими выростами

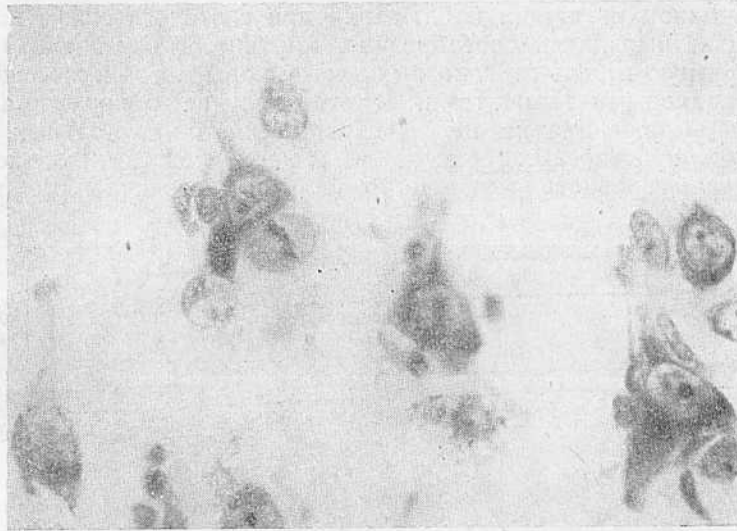


Рис. 71. Зона выпадения нервных клеток. Выраженная гипертрофия макроглии. Митоз глиальной клетки.  
Ниссль. Ув. 666.

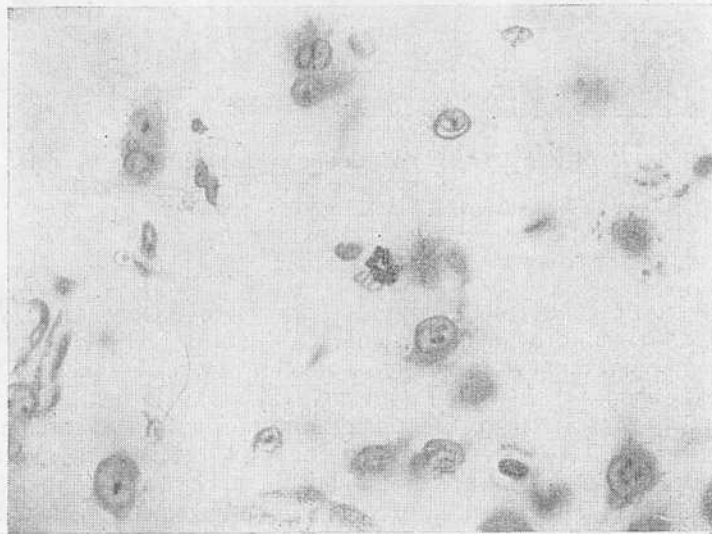


Рис. 72. Разреженное расположение нервных клеток в средних отделах коры, хроматолиз некоторых из них, гипертрофия макроглии и митоз вблизи нервной клетки в центре несколько справа.  
Ниссль. Ув. 666.



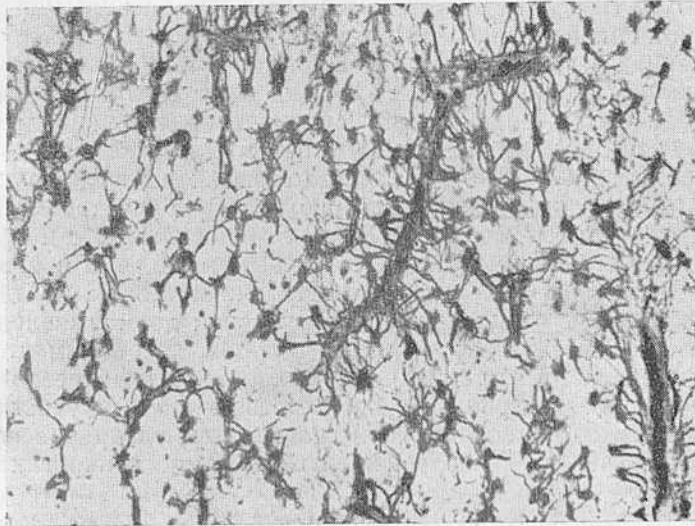


Рис. 73. Увеличенное количество кровеносных сосудов и элементов гипертрофированной глии в коре правой лобной доли. Золото-сулемовый метод Кахаля. Ув.  $8 \times 10$ .

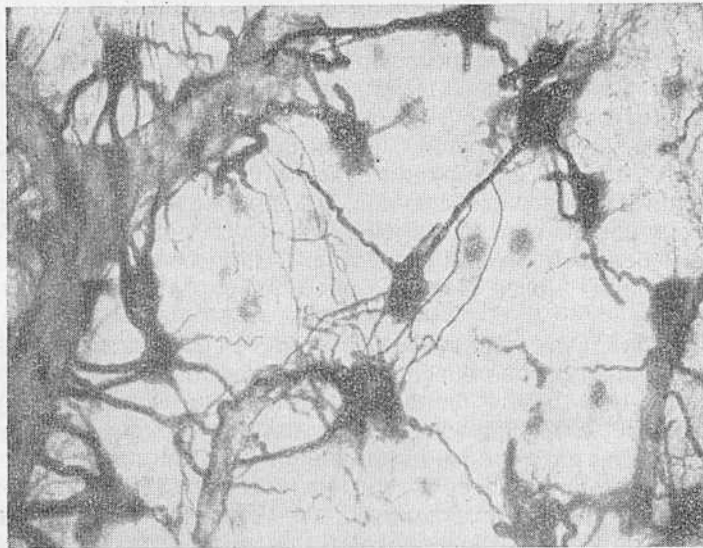


Рис. 74. Сулус лобной доли. Выраженная гипертрофия макроглии, часть астроцитов прикрепляется на толстой ножке к кровеносному сосуду. Ув. 450 (деталь препарата — рис. 73).

(рис. 70). В белом мозговом веществе имелась резкая гипертрофия и гиперплазия макроглии.

В зонах выпадения нервных клеток коры головного мозга встречались единичные митозы в клетках астроглии (рис. 71, 72). Резко выраженная гипертрофия астроцитов наиболее четко выявлялась при окраске по Кахалю (золото-сулемовый метод), и астроцитарная глия была патологически изменена в поверхностных и средних слоях коры (рис. 73, 74). Гипертрофия астроцитов отмечалась также в глубоких отделах коры и в белом мозговом веществе, но была менее выражена, чем в поверхностных и средних отделах коры. На значительном протяжении коры полюса и базальных отделов лобной доли выявлено увеличенное количество кровеносных сосудов, к которым утолщенными отростками прикрепляются многочисленные резко гипертрофированные астроциты. Соответственно этим участкам на препаратах, окрашенных по Миагава—Александровской, наблюдалась четкая гипертрофия и гиперплазия микроглиальных элементов.

Многочисленные клетки микроглии тесно прилежат к нервным клеткам. При окраске по Гольцеру в поверхностных отделах коры выявлены густая сеть глиальных волокон и многочисленные волокнообразующие астроциты.

При окраске бензидиновым методом сосудистый рисунок коры и белого мозгового вещества существенных отклонений от нормы не представлял, однако во многих участках коры сосудистая сеть была заметно сгущена. Наряду с описанным, отмечается в ряде случаев выраженное утолщение паутинной и мягкой мозговых оболочек с гипертрофией адвентиции и эндотелия кровеносных сосудов и почти полным закрытием просвета некоторых из них. Обнаруживалась гипертрофия и гиперплазия эндотелия кровеносных сосудов, расположенных в области пилальных воронок, а также кровеносных сосудов, расположенных в коре и белом мозговом веществе. В полюсе лобной доли имелись извилины мозга с отчетливым разрастанием кровеносных сосудов.

Таким образом, приведенные данные нейростологического исследования мозгового вещества в зоне эпилептогенного очага указывают на то, что фокальная эпилепсия у детей вызывала выраженные нейростологические изменения со стороны ганглиозного аппарата коры пораженной доли в виде нарушения citoархитектоники и структуры нервных клеток с вторичными пролиферативными изменениями со стороны макроглии. Изменениям паренхимы головного мозга сопутствовали продуктивные изменения мягких мозговых оболочек и кровеносных сосудов, расположенных в них.

#### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ИСХОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Послеоперационное ведение больных детей, оперированных по поводу фокальной эпилепсии, существенным образом не отличается от такового, когда дети оперированы по поводу другой патологии в головном мозге. При этом следует сказать, что обычно у детей, оперированных по поводу очаговой эпилепсии, общее соматическое состояние не является столь тяжелым, как это нам приходится нередко наблюдать у детей после операций по поводу новообразовательных процессов в головном мозге, в связи с чем и послеоперационное течение у этой группы больных бывает более легким. Наряду с обязательным назначением противосудорожного медикаментозного лечения, при оценке общего состояния больного нами с первых же дней после операции обращалось внимание на показатели ликворного, артериального и венозного давления. При удовлетворительных показателях, что нами отмечено у подавляющего большинства больных (70 человек), проводилась общеукрепляющая (витамины, поливитамины) и противосудорожная лекарственная терапия. В случае выявления симптомов, указывающих на повышенное внутричерепное давление и явления ограниченного отека мозга, в частности гипоталамической области, о чем свидетельствовали повышенная сонливость больного, явления полидипсии и полиурии в сочетании с небольшой ликворной гипертензией, нами проводилась, наряду с противосудорожной, энергичная противоотечная и дегидратационная терапия (гидрокортизон, внутривенное введение 40% раствора глюкозы с комплексом витаминов, новурит, 25% раствор сернокислой магнезии от 5 до 10 мл внутримышечно), что давало возможность ликвидировать, как правило, развитие возможных осложнений. У 3 детей мы наблюдали в первые двое суток после операции по поводу височной эпилепсии учащение эпилептических припадков, указывающих на состояние раздражения коры в прилежащих к зоне удаленного эпилептогенного очага (височной доли) отделах мозга. Припадки носили двигательный джексоновский характер с очагом ирритации в премоторной зоне коры у 2 детей и оперкулярной зоне — у одного. Появление подобного рода припадков следует объяснить наличием локального отека мозга в зоне, расположенной по соседству с мозговой раной. Это обстоятельство подтверждалось тем, что при проведении энергичной противоотечной терапии, наряду с улучшением общего состояния детей, полностью прекращались эпилептические припадки. На возможность учащения эпилептических припадков в первые дни после операции за счет отека мозга (в окружности от удаленного эпилептогенного очага) указывают Falconer и Serafitinides (1961), называя их «припадками по соседству» («neighbourhood fits»). При благоприятном послеоперационном течении снятие

кожных швов производится, как обычно, у детей на 11—12-й день после операции.

Проведенные оперативные вмешательства дали гладкое послеоперационное течение у большего числа детей (71 человек). Это выражалось в первичном заживлении послеоперационной раны и прекращении эпилептических припадков непосредственно после операции, снижении степени выраженности эмоциональной лабильности у одних больных, появлении более упорядоченного поведения и уравновешенности у других, что давало возможность выписать больных под амбулаторное наблюдение специалистов. Из оперированных 79 больных умерло 5 детей, имевших наиболее тяжелую степень страдания головного мозга. У 2 из них внутримозговая опухоль, занимавшая несколько долей мозга с прорастанием в желудочковую систему, по своим размерам оказалась неудалимой, после операции развился отек и произошла дислокация мозга, что и послужило причиной смерти. У одного ребенка смертельный исход был связан с последствиями тяжелой акушерской травмы, вызвавшей обширное разрушение лобной, височной и теменной долей мозга с последующим рубцово-дегенеративным процессом в них. У двух больных, страдавших фокальной эпилепсией на почве туберкулезного менингоэнцефалита, смерть наступила в связи с развитием острого отека мозга после удаления двух туберкулом и эпилептогенного очага.

Обязательным условием послеоперационного ведения больного с фокальной эпилепсией наряду с соответствующим диетическим режимом является назначение с первого дня после операции и в течение 2—3 лет после нее соответствующей лекарственной терапии. Обследование детей с помощью электроэнцефалографии в послеоперационном периоде значительно дополняло клинические сведения об эффективности проведенной операции. Анализ динамики биоэлектрической активности мозга давал возможность объективно контролировать результаты лечения на основе выбора наиболее эффективного противосудорожного препарата и его дозировки.

Медикаментозное лечение детей в течение нескольких лет после операции нередко сочеталось с другими видами патогенетической терапии, в частности общеукрепляющего и рассасывающего характера. Большое значение придавалось медикаментозным средствам, воздействующим на нарушенный обмен веществ организма вообще и головного мозга в частности. В связи с этим больные получали препараты глютаминовой кислоты, различные комплексы витаминов, аденозинтрифосфорную кислоту, глюкозу, специальную диету.

Медикаментозное лечение после операции целесообразно продолжать в течение 2—3 лет. Если срок окончания лечения приходится на пубертатный период, то прекращение его в это

время нецелесообразно. П. В. Эпштейн (1961) рекомендует медикаментозное лечение продолжить до окончания этого периода.

При выборе арсенала противосудорожных медикаментозных средств мы руководствовались рекомендациями психиатров и невропатологов.

С нашей точки зрения дальнейшее послеоперационное лечение ребенка при выписке из лечебного нейрохирургического учреждения должно проводиться при содружестве нейрохирурга, невропатолога и психиатра.

#### Глава V

### ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Имеющиеся в литературе сведения, касающиеся оценки ка-тамнестических данных больных, оперированных по поводу симптоматической эпилепсии травматического или воспалительного генеза, относятся главным образом к взрослому контингенту больных.

Значительным числом авторов отдаленные результаты у взрослых больных рассматриваются наилучшими при хирургическом лечении травматической эпилепсии в сравнении с эпилепсией воспалительного генеза (А. Л. Поленов, 1935; Н. Н. Бурденко, 1938; Walker, 1946; А. А. Арендт, 1950; А. Л. Поленов и В. А. Гойхман, 1954; А. А. Арендт, Н. Д. Лейбзон, 1961; В. А. Тумской, 1961; В. Л. Качаев, 1961; В. М. Угрюмов, Е. Г. Лубенский, С. С. Калинин, В. Л. Качаев, Ю. В. Дубикайтис, 1964; В. М. Угрюмов с соавт., 1968).

Следует указать, что в 1950 г. А. А. Арендт провел 240 наблюдений над больными травматической эпилепсией. Используя оперативные вмешательства в виде удаления оболочечно-мозгового рубца в сочетании с менингоэнцефалолизом, он получил положительный лечебный результат в 56% случаев и отрицательный — в 44%. При необработанных черепно-мозговых ранениях, осложненных эпилептическим синдромом, автор положительный результат получил только в 15% случаев.

А. А. Арендтом и Н. Д. Лейбзоном (1961) приводятся несколько лучшие результаты хирургического лечения эпилепсии, прослеженные в длительные сроки — от 6 до 15 лет. Операции проводились путем иссечения оболочечно-мозгового рубца с менингоэнцефалолизом и пластическим закрытием дефекта черепа после проникающих черепно-мозговых ранений. Авторы оценивают положительные результаты при травматической эпилепсии



в 73% случаев, из них на хорошие и отличные результаты приходится 40% случаев.

Наряду с данными, полученными при фокальной эпилепсии в результате применения указанной хирургической тактики, а именно при менингоэнцефалоллизе, иссечении оболочечно-мозговых рубцов и пластическом закрытии дефекта твердой мозговой оболочки, о благоприятных ближайших послеоперационных результатах, прослеженных в период от 1 месяца до 1½ лет, сообщили в 1963 г. С. Г. Зограбян и А. А. Шакарян.

Значительно лучшие отдаленные результаты при хирургическом лечении травматической эпилепсии у взрослых приводятся В. М. Угрюмовым, Е. Г. Лубенским, С. С. Калинер, В. Л. Качаевым (1964). Так, авторами положительный эффект операций отмечен в 87,8% случаев. Столь высокий процент положительных результатов достигнут при использовании щадящей методики субпиального отсасывания коры мозга в зоне эпилептогенного очага (В. М. Угрюмов). В меньшей степени успех отмечен при оперативных вмешательствах в виде иссечения оболочечно-мозгового рубца.

П. В. Эпштейн (1961) указывает на значительно худшие исходы оперативных вмешательств при воспалительных формах эпилепсии, являющейся следствием перенесенного воспалительного процесса в детском возрасте.

При правильном решении вопроса о выработке показаний к операции, при установлении локализации эпилептогенного очага в дооперационном периоде на основе комплексных методов обследования и уточнении его границ во время операции на основе электрофизиологических показателей могут быть достигнуты весьма обнадеживающие результаты оперативных вмешательств и у наиболее тяжелой категории больных с эпилепсией, возникшей на почве внутриутробной патологии, родовой и других видов закрытой черепно-мозговой травмы, а также в результате воспалительных процессов в головном мозге.

В связи с этим весьма показательны данные об отдаленных результатах хирургического удаления фокальных атрофических эпилептогенных повреждений коры (с катамнезом от 1 до 11 лет), опубликованные Пенфилдом и Эриксоном, которые рассматривают 115 больных, оперированных в Монреальском неврологическом институте за период с 1929 по 1939 г. Авторы относят результаты операций в 43% случаев в разряд успешных. При этом эти 43% больных либо вовсе не имели после операции припадков, либо имели один или два припадков перед полным прекращением их. Несколько позже Penfield и Steelman (1947) сообщали об отдаленных результатах у 59 больных с катамнезом от 1 до 7 лет с операционной смертностью в 1,2%. При анализе отдаленных результатов 55,8% из них авторами отнесено к благоприятным (success group), при этом они указы-

вают, что половина из этих больных не имела припадков вовсе, а другая половина имела два или три припадков перед полным их прекращением. Важно отметить, что у 17 из 59 больных эпилепсия была обусловлена родовой травмой и эпилептические припадки у них начались в раннем детстве.

В 1950 г. Penfield и Flanigin сообщили отдаленные результаты хирургического лечения височной формы эпилепсии, проведенного у 60 больных в виде темпоральной лобэктомии. Авторы указывают, что в 55% случаев результат был, несомненно, успешный. В последующие годы появились многочисленные работы, отражающие в основном благоприятные отдаленные результаты после оперативных вмешательств в виде темпоральной лобэктомии при наиболее частой височной эпилепсии (примерно около 50% больных).

Так, Bailey и F. Gibbs (1951) сообщают о результатах оперативного вмешательства, полученных у 25 больных при височной эпилепсии. Почти в половине случаев получен хороший терапевтический эффект (у 11 больных результат хороший, у 4 вполне благоприятный, но сроки катамнеза невелики):

Jasper, Petuisset и Flanigin (1951) сообщают об отдаленных результатах у 54 больных, оперированных по поводу височной эпилепсии, которым была произведена темпоральная лобэктомия, при катамнезе от 1 года до 10 лет. По данным авторов, удаление эпилептогенного очага дало улучшение или полное излечение в 75% случаев. Лишь в 25% случаев получен малоблагоприятный результат. В эту группу попали больные, у которых электроэнцефалография не показала постоянного одностороннего фокуса и выявляла, как правило, эпилептогенный фокус, перемещавшийся из одной стороны в другую или дававший билатеральные синхронизированные разряды.

Baldwin и Bailey (1958), сообщая об отдаленных результатах удаления одностороннего височного эпилептогенного очага у 71 больного, в клинической картине которых имелись резкие психомоторные припадки, не поддающиеся медикаментозной терапии, указывают на сравнительно большой процент (60%) полного прекращения эпилептических припадков и улучшения психических функций.

О положительных результатах хирургического лечения височной эпилепсии сообщают Zoltan, Obal и Fenpuyes (1957). Материал авторов был основан на анализе отдаленных результатов у 32 больных с височной эпилепсией, подвергшихся темпоральной лобэктомии. Сроки катамнеза были до 2½ лет. Припадки полностью прекратились почти у половины больных (15 человек). У 11 больных припадки стали реже (всего 1—2 припадков), и у 6 больных изменений в состоянии не обнаружено.

В 1962 г. Rasmussen и Branch сообщили о данных длительного наблюдения (от 1 года до 25 лет) над 389 больными, кото-

рым была произведена темпоральная лобэктомия по поводу височной эпилепсии. При оценке отдаленных результатов 43% больных были отнесены к успешной группе. У них либо полностью прекратились припадки, либо перед полным их прекращением наблюдалось всего лишь 2—3 припадка. Наряду с этим у преобладающего большинства больных отмечено улучшение психических функций.

Falconer и Serafitinides (1963), оценивая положительные отдаленные результаты хирургического лечения височной эпилепсии путем удаления эпилептогенного очага — темпоральной лобэктомии, дают анализ комплексного обследования 100 больных в сроки от 2 до 10 лет после оперативного вмешательства. Авторы указывают, что в 53% случаев отмечено прекращение эпилептических припадков, в 30% наблюдается заметное улучшение в состоянии больных и в 17% имелось лишь незначительное улучшение или отсутствие изменений в сравнении с дооперационным периодом.

Исследования авторов показали, что устранение или урежение эпилептических припадков соответствовало улучшению психических функций у больного. Наряду с этим авторы указали на возможность возникновения симптомов ухудшения памяти на недавние события (recent memory) после односторонней темпоральной лобэктомии в случаях двусторонних эпилептогенных очагов при страдании обеих височных долей.

На аналогичные наблюдения указывали ранее Glee, Griffiths (1952), Scovill, Milner (1957). Эти данные имеют большое значение для выработки показаний и для отбора больных для оперативного вмешательства. Представляется нежелательным оперативное вмешательство у больных с двусторонним синдромом поражения височных долей, когда метод комплексного обследования и, в частности, углубленного электрофизиологического исследования не дает возможности выявления заинтересованности в патологическом процессе лишь одной стороны.

Приведенные основные литературные данные по оценке отдаленных результатов хирургического лечения фокальной эпилепсии травматической этиологии с убедительностью показывают на прогрессирующий рост процента весьма благоприятных исходов, связанный с использованием усовершенствованной нейрохирургической техники, дающей возможность воздействовать непосредственно на эпилептогенный очаг с параллельным осуществлением мероприятий, направленных на улучшение ликворо- и гемодинамики. Наряду с этим усовершенствование диагностики и оперативной техники дало возможность производить хирургические вмешательства с воздействием непосредственно на эпилептогенный очаг и при фокальной эпилепсии, обусловленной закрытым повреждением черепа и головного мозга, в частности, при наиболее часто встречающейся форме височной

эпилепсии. При этом оказалось возможным добиться значительных достижений в лечении и этой наиболее тяжелой группы больных.

Анализ собственных наблюдений над больными, находившимися на лечении в ЛНХИ и подвергнутыми оперативному вмешательству по поводу фокальной эпилепсии, охватывает по отдаленным результатам 45 больных. Катамнестические сведения относятся к периоду времени от 3 до 10 лет с момента операции.

В эти наблюдения вошли преимущественно дети, перенесшие оперативное вмешательство по поводу височной эпилепсии (32 человека), в виде частичной темпоральной лобэктомии — у 15 детей в правом полушарии и у 17 — в левом. В значительно меньшем числе (6 человек) сведения получены относительно детей, которым по поводу фокальной эпилепсии произведено оперативное вмешательство в виде субпиального отсасывания коры. При этом сведения об отдаленных результатах получены у 3 детей после удаления эпилептогенного очага в одной из лобных долей (частичное удаление патологически измененной лобной доли мозга), у 2 больных, страдавших корково-подкорковой эпилепсией, — после проведения двухэтапных операций — удаления коркового эпилептогенного очага в сочетании с воздействием на подкорковые ганглии при помощи стереотактического метода.

На основании полученных данных дети распределены на 4 группы. В I группу отнесены дети с практическим выздоровлением, прекращением эпилептических припадков, нормализацией психических функций, с отсутствием признаков очагового поражения центральной нервной системы, с полной или значительной нормализацией биоэлектрической активности головного мозга и при сроках наблюдения не менее 3 лет.

Во II группу включены дети со значительным улучшением в общем состоянии при значительном урежении припадков, изменении их характера за счет устранения общих судорожных припадков с утратой сознания, при ликвидации тяжелых постприпадочных состояний и значительном улучшении психических функций, при отсутствии нарастания очаговых симптомов поражения центральной нервной системы и значительной нормализации биоэлектрической активности.

В III группу отнесены дети с незначительным улучшением, выражавшемся лишь в некотором урежении эпилептических припадков, сглаживании некоторых эпилептических черт характера, при отсутствии симптомов нарастания дисфункции головного мозга по неврологическим и электрофизиологическим показателям.

Наконец, в IV группу отнесены дети, в состоянии которых по частоте и характеру эпилептических припадков, а также по данным неврологического статуса и по электрофизиологическим показателям изменений не произошло.

ТАБЛИЦА 20

Характеристика больных и распределение их по группам  
на основании отдаленных результатов оперативного вмешательства

	Группа больных			
	I	II	III	IV
	19 чел.	15 чел.	5 чел.	6 чел.
Число мальчиков . . . . .	11	7	2	3
» девочек . . . . .	8	8	3	3
Сторона оперативного вмеша- тельства:				
правая . . . . .	9	7	4	3
левая . . . . .	10	8	1	3
Возраст больного при появлении эпилептических припадков (в го- дах):				
0—2 . . . . .	2	4	2	—
2—4 . . . . .	5	4	—	1
4—6 . . . . .	2	3	—	2
6—8 . . . . .	4	—	2	1
8—10 . . . . .	3	3	1	1
10—12 . . . . .	1	1	—	1
12—15 . . . . .	2	—	—	—
Возраст больного во время опера- ции (в годах):				
0—2 . . . . .	—	—	—	—
2—4 . . . . .	—	—	—	—
4—6 . . . . .	1	2	2	1
6—8 . . . . .	2	—	—	—
8—10 . . . . .	2	2	1	—
10—12 . . . . .	4	2	—	1
12—15 . . . . .	10	8	2	4
Этиология эпилепсии:				
внутриутробная патология, ро- довая и постнатальная травма	9	2	—	1
воспалительная . . . . .	9	11	2	5
атипично протекающие опухоли	1	—	—	—
аномалии развития черепа и головного мозга . . . . .	—	1	3	—
несколько этиологических фак- торов . . . . .	—	1	—	—
Характер припадков:				
джексоновские двигательные . .	8	7	2	3
ауры . . . . .	5	4	1	—
автоматизмы . . . . .	—	—	1	—
общие . . . . .	3	2	—	1
полиморфные . . . . .	3	2	1	2



	Группа больных			
	I	II	III	IV
	19 чел.	15 чел.	5 чел.	6 чел.
Характер оперативного вмешательства:				
менингоэнцефалолит с удалением мозгового рубца и обызвествленных петрификатов	1	—	—	—
субпиальное отсасывание коры	2	3	1	1
частичное удаление патологически измененных долей мозга:				
височной . . . . .	15	8	3	4
лобной . . . . .	—	2	1	—
двухэтапные операции (корково-подкорковая эпилепсия)	—	1	—	1
операции при атипично протекающих опухолях и аномалиях развития мозга . . . . .	1	1	—	—

Суммарные цифровые данные о больных, отнесенных в вышеперечисленные группы, характеризующие пол, сторону принятого оперативного вмешательства, возраст детей в период появления припадков и во время оперативного вмешательства, а также этиологию возникновения эпилепсии и характер принятого оперативного вмешательства, представлены в табл. 20.

Из таблицы видно, что наибольшее число детей было отнесено к I и II группам (34 человека), они имели симптомы практического выздоровления или значительного улучшения состояния. У 5 детей (III группа) имелись данные, указывающие лишь на некоторое улучшение в состоянии, что выражалось в урежении эпилептических припадков при отсутствии других симптомов прогрессирования заболевания.

Наряду с этим у 6 детей улучшения в состоянии больных не получено, они отнесены в IV группу.

Среди разбираемых больных, катamnестическими сведениями о которых мы располагали, было почти одинаковое количество мальчиков и девочек (23 мальчика и 22 девочки). Оперативные вмешательства у 23 человек были произведены справа и у 22 — слева.

Таблица также показывает, что лучшие результаты получены у детей, страдавших фокальной эпилепсией на почве родовой и постнатальной травмы, имевших четкий эпилептогенный очаг на фоне слабо или умеренно выраженных симптомов диффузного поражения головного мозга.

Вполне удовлетворительные отдаленные результаты получены и при эпилепсии воспалительного генеза, но они несколько хуже в сравнении с группой больных эпилепсией, обусловленной родовой и постнатальной травмой.

При оценке отдаленных результатов у детей в зависимости от характера оперативного вмешательства наилучшие результаты достигнуты в наблюдениях, когда производилось субпиальное отсасывание коры в зоне эпилептогенного очага и когда удалялся эпилептогенный очаг, расположенный в одной из височных долей. Последнее производилось преимущественно в виде частичного удаления патологически измененной височной доли с включением медиобазальных отделов ее (*uncus* и *gyr. hippocampi*).

На основании полученных сведений от 30 больных, оперированных по поводу височной эпилепсии, 15 детей были отнесены в группу с практическим выздоровлением. Наряду с этим 8 больных были отнесены во II группу со значительным улучшением, трое больных — в III группу с незначительным улучшением.

У 4 детей с весьма обширной эпилептогенной зоной, занимавшей несколько долей мозга, оперированных в далеко зашедшей стадии заболевания, когда в патологическую реакцию были вовлечены и отдаленные от эпилептогенного очага отделы мозга, в частности срединные структуры его, изменений в состоянии после оперативного вмешательства не произошло.

При характеристике больных I группы обращало на себя внимание то обстоятельство, что параллельно с прекращением эпилептических припадков у детей наступала полная или значительная нормализация психической сферы. Нормализация психической сферы, полное прекращение эпилептических припадков при отсутствии нарастания симптомов очагового поражения головного мозга дали возможность значительному числу больных (17) успешно обучаться в условиях массовой школы, а ряду больных с успехом ее окончить и поступить в техникумы (4 человека).

При повторном обследовании этих детей в стационарных условиях через 3—5 лет после произведенного оперативного вмешательства обращало на себя внимание нормализация биоэлектрической активности, что выражалось в исчезновении эпилептогенной и медленной активности и появлении альфа-ритма в наиболее пораженном полушарии мозга.

У нескольких детей были полностью устранены ранее определявшиеся симптомы, указывавшие на дисфункцию срединных структур мозга.

Примером благоприятного эффекта оперативного вмешательства по поводу височной эпилепсии у детей может быть следующее наблюдение:

Больная С., 14 лет, лечилась в ЛНХИ в 1962 г. В 4-летнем возрасте перенесла менингоэнцефалит. В 7-летнем возрасте появились эпилептические припадки, начинавшиеся с тошноты, чувства непреодолимого страха. В последующем на фоне выключенного сознания больная совершала беспорядочные движения руками, жевательные, чмокающие движения без клонико-тонических судорог в конечностях. Припадки участились, приобрели серийный характер до 6—7 раз в сутки, несмотря на длительную медикаментозную терапию. В последующем периоде к описанным припадкам присоединились общие большие судорожные припадки без предварительной ауры и двигательные автоматизмы. После припадков развивался длительный сон. В связи с частыми припадками и ухудшением памяти больная прекратила посещение школы в течение последних двух лет.

Объективно: память значительно снижена на прошлое и текущее. Эмоционально лабильна, легко возбудима, имеют место частые смены настроения (дисфория). Неврологически: сглаженность правой носогубной складки, небольшое уменьшение мышечной силы в дистальных отделах левой руки и левой ноги. Сухожильные и периостальные рефлексы живые,  $s > d$ . В пальцах левой стопы имеется гиперкинез, носящий характер быстрого сгибания V пальца при одновременном разгибании и разведении II и IV пальцев. Глазное дно без изменений.

На рентгенограммах черепа патологических изменений не имеется. На пневмоэнцефалограммах — умеренная внутренняя гидроцефалия с преобладанием в области нижнего рога правого желудочка по сравнению с левым. Субарахноидальные щели расширены справа. Базальные цистерны широкие.

На ЭЭГ регистрируется деформированный основной ритм с некоторым преобладанием в правом полушарии, в лобно-теменном отделе. Медленные волны низкой амплитуды регистрируются во всех отведениях. В височных отделах регистрируется синхронизированная медленная активность, большая по амплитуде в правом полушарии. При применении коразола выявляется картина эпилептиформной активности с преимущественной выраженностью ее в височной области правого полушария.

18/II 1962 г. в ЛНХИ произведена костнопластическая трепанация черепа в правой лобно-височной области с частичным удалением патологически измененной правой височной доли (эпилептогенного очага), с субпиальным отсасыванием коры из области *uncus* и *gug. hippocampi*.

Оперативное вмешательство производилось под контролем электрокортикографии и электрокортикостимуляции. В конце мозговой части операции отмечались единичные эпилептогенные комплексы на ЭКог в области островка Рейля, однако в связи с обильной васкуляризацией этой зоны субпиальное отсасывание коры не произведено.

Послеоперационное течение гладкое. Общее состояние девочки хорошее. На протяжении всего послеоперационного периода припадков не было. Исчезли неприятные состояния в виде вегетативных и двигательных эквивалентов, которые имели место до операции наряду с большими судорожными припадками общего типа. Поведение больной стало адекватным, улучшилась память, больная стала уравновешена, спокойна. В неврологическом статусе легкая сглаженность левой носогубной складки и чуть заметное оживление сухожильных и периостальных рефлексов слева.

Выписана на амбулаторное лечение.

При повторном обследовании больной в ЛНХИ через 5 лет установлено, что девочка окончила успешно 8 классов массовой школы и поступила в музыкальное училище. Припадков после операции не было. Интеллектуальное развитие соответствует возрасту. Память нормализовалась. Уравновешена, живчива в коллективе и дома. В неврологическом статусе признаков очагового поражения ц. н. с. не выявлено, за исключением чуть заметного повышения сухожильных и периостальных рефлексов слева. На ЭЭГ — значительная нормализация биоэлектрической активности, с полным отсутствием эпилептогенной активности. Межполушарной асимметрии не выявляется.

Таким образом, приведенное наблюдение демонстрирует весьма благоприятный отдаленный результат у девочки, страдавшей височной эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита. Удаление эпилептогенного очага создало основу для нормализации функционального состояния головного мозга, в результате чего полностью прекратились эпилептические припадки, ликвидировались признаки очагового поражения центральной нервной системы и нормализовались психические функции.

На весьма благоприятный отдаленный результат при воспалительном генезе заболевания можно рассчитывать в тех случаях, когда при комплексном обследовании удастся выявить четкий эпилептогенный очаг при сравнительно удовлетворительной функциональной сохранности остальных отделов мозга, что в последующем при удалении эпилептогенного очага служит основой для хороших компенсаторных реакций. Примером может быть следующее наблюдение.

Девочка А., 7 лет, лечилась в ЛНХИ в 1959 г. В 2-летнем возрасте больная перенесла туберкулезный менингоэнцефалит. Через 6 месяцев после заболевания развились эпилептические припадки, начинавшиеся с чувства страха и оформленных зрительных галлюцинаций. После этого больная теряла сознание, однако в момент утраты сознания голова повертывалась влево, развивались клонико-тонические судороги в конечностях с преобладанием слева. Через 3 года эпилептические припадки участились до нескольких раз в неделю, несмотря на длительную медикаментозную терапию.

Неврологически: интеллектуальное и физическое развитие соответствует возрасту. Имелась повышенная раздражительность, эмоциональная лабильность, мышление было вязкое, детализированное. Сглажена левая носогубная складка, легкое повышение сухожильных и периостальных рефлексов слева. Данные многократного электроэнцефалографического исследования с использованием функциональных проб позволили локализовать эпилептогенный очаг в правой височной доле мозга.

На ПЭГ — арезорбтивная нерезко выраженная гидроцефалия на почве облитерирующего арахноидита.

3/XI 1959 г. произведена операция — удаление под контролем электрофизиологических показателей патологически измененной атрофичной правой височной доли мозга (эпилептогенного очага) на участке 5,2 см по ходу сильвиевой борозды с включением медиобазальных отделов ее (uncus и gyr. hippocampi). Послеоперационное течение гладкое.

Прошло 10 лет после операции. Припадков не было. Больная стала уравновешена. Интеллектуальное и физическое развитие соответствует возрасту. Окончила 8 классов массовой школы на отлично. Поступила и окончила медицинский техникум. Работает медсестрой. При повторном обследовании в нейрохирургическом институте признаков очагового поражения центральной нервной системы не выявлено. Электрофизиологическое обследование показало значительную нормализацию биоэлектрической активности с полным исчезновением эпилептогенных комплексов и других патологических ритмов.

Приведенное наблюдение характеризовалось наличием четкого эпилептогенного очага в правой височной доле мозга с вовлечением в патологическую реакцию медиобазальных структур

ее на фоне сравнительно сохранных функций других отделов мозга, на что указывало отсутствие четких признаков очагового поражения центральной нервной системы, отсутствие выраженных психических расстройств, несмотря на сравнительно раннее появление эпилептических припадков. Устранение эпилептогенного очага оказало нормализующее воздействие на функцию всего головного мозга, что проявилось в полном прекращении эпилептических припадков, в полной нормализации психических функций, а также биоэлектрической активности головного мозга.

При анализе полученных катamnестических данных создается впечатление, что результат оперативного лечения, в частности удаления эпилептогенного очага в одной из височных долей, был наиболее благоприятным в группе детей, страдавших фокальной эпилепсией на почве родовой травмы. При этом степень выраженности компенсаторных реакций, способствующих нормализации различных функциональных систем головного мозга, была большей в группе детей, у которых в клинической картине выраженному эпилептогенному синдрому не сопутствовали грубые симптомы диффузного поражения головного мозга.

Следует отметить, что у некоторых детей удаление эпилептогенного очага — патологически измененной височной доли — привело наряду с устранением эпилептических припадков и нормализацией психических функций к полному или значительному восстановлению мышечной силы в паретических конечностях.

Этими наблюдениями нам удалось подтвердить данные В. Пенфилда, описанные в работе «Парадоксальное улучшение гемиплегии, следующей за кортикальной экцизией» (1950). В этой работе автор отмечает значительное восстановление мышечной силы в паретических конечностях после сравнительно обширного удаления эпилептогенного коркового очага у больных, страдавших эпилепсией с раннего детства, у одного из которых эпилепсия развилась на почве родовой травмы, а у другого — в связи с воспалительным процессом.

С нашей точки зрения, устранение патологического дезорганизующего влияния эпилептогенного очага создает основу для нормализации функционального состояния головного мозга, что выражается и в усилении компенсаторных процессов в головном мозге.

Следует полагать, что степень восстановления функций головного мозга была большей у тех детей, у которых степень выраженности симптомов органического поражения головного мозга была меньшей. Однако и у детей с наличием ограниченного эпилептогенного очага в сочетании с выраженными симптомами органического поражения головного мозга наблюдалось (у 6 детей) благоприятное воздействие оперативного вмешательства, проявившееся в прекращении или урежении припадков и улучшении психических функций. Вместе с тем было очевидно,



что степень выраженности компенсаторных реакций головного мозга была при этом меньшей, чем у детей, у которых симптомы органического повреждения головного мозга в целом были меньшими.

Следует отметить, что у ряда детей, страдавших височной эпилепсией травматической или воспалительной этиологии, с локализацией эпилептогенного очага в височной доле доминантного полушария, удаление эпилептогенного очага произведено лишь частично с оставлением участков эпилептогенной активности в зоне Вернике. Несмотря на это, катamnестические сведения, полученные в результате повторного обследования в стационарных условиях, дали возможность отнести этих больных в группу с практическим выздоровлением. Полное прекращение эпилептических припадков и нормализация психических функций позволили некоторым из них успешно окончить неполную среднюю школу и даже техникум и работать в дальнейшем по специальности.

Иногда удаление наиболее активного участка эпилептогенного очага служит основой для нормализации функционального состояния головного мозга, что обуславливает полное восстановление трудоспособности. При этом следует отметить, что развитию компенсаторных реакций в головном мозге в послеоперационном периоде способствует сравнительно малая степень вовлечения в патологический процесс как прилежащих, так и более отдаленных от эпилептогенного очага структур мозга.

Хирургический метод лечения, направленный на удаление эпилептогенного очага, может оказать лечебный эффект и у детей в далеко зашедшей стадии заболевания, когда в процессе болезни в патологическую реакцию включены и срединные структуры мозга.

Таким образом, в I группу наблюдений нами были включены дети (19 человек), у которых оперативное вмешательство привело к практическому выздоровлению, а именно: к полному устранению эпилептических припадков, нормализации психических функций при отсутствии прогрессирования симптомов выпадения центральной нервной системы, а у некоторых детей — к уменьшению степени выраженности их при полной или значительной нормализации электроэнцефалографических показателей. Практически в эту группу вошло большинство детей, у которых эпилептогенный очаг сочетался с нерезко выраженными симптомами диффузного поражения головного мозга. Благоприятный результат получен у большинства больных с последствиями родовой травмы и с воспалительной этиологией процесса, у которых эпилептогенный очаг был удален полностью согласно электрофизиологическим показателям. Вместе с тем имелись дети, у которых эпилептогенный очаг не мог быть удален полностью в связи с распространением эпилептогенной зоны на

весьма важные функциональные отделы мозга, однако и в большинстве этих случаев при удалении наиболее активных участков эпилептогенного очага достигнут также весьма благоприятный результат за счет нормализации функционального состояния головного мозга, обеспечивающего хорошие компенсаторные реакции.

Во II группу детей, у которых в результате оперативного вмешательства достигнуто существенное улучшение в состоянии, заключавшееся в значительном урежении эпилептических приступов до нескольких раз в год, улучшении психических функций при отсутствии нарастания признаков очагового поражения центральной нервной системы и при тенденции к нормализации биоэлектрической активности головного мозга, отнесено 15 человек детей, страдавших в основном (11 больных) эпилепсией на почве перенесенного менингоэнцефалита, обусловившего тяжелый эпилептический синдром. У всех этих больных обращало на себя внимание начало заболевания с ранних лет жизни и неблагоприятное прогрессирующее течение его, несмотря на систематическую медикаментозную терапию.

Все эти дети неоднократно лечились в психоневрологических стационарах без видимого улучшения. Большинство из них поступило в явно далеко зашедшей стадии заболевания, когда установить локализацию эпилептогенного очага было весьма трудно из-за наличия в выраженной степени симптомов диффузного поражения головного мозга с вовлечением в патологическую реакцию реакцию и срединных структур мозга. К этой же группе отнесены двое детей, оперированных по поводу височной эпилепсии на почве родовой травмы, у которых в клинической картине определялся синдром двустороннего поражения обеих височных долей. Однако комплексное обследование позволило в этих случаях определить наиболее пораженную височную долю, при этом вовлечение в патологическую реакцию второго полушария расценивалось вторичным.

У всех детей второй группы, наряду с урежением эпилептических приступов после операции, отмечена значительная нормализация психических функций, выражавшаяся в исчезновении у них резко выраженной эмоциональной лабильности, вспышек агрессивности, дисфорий, у больных улучшилась память и упорядочилось поведение. Значительная нормализация психических функций позволила преобладающему большинству детей из этой группы (12 человек из 15) продолжать учебу в условиях массовой школы, а некоторым из них окончить среднюю школу и техникумы.

Значительный лечебный эффект при хирургическом удалении эпилептогенного очага может быть достигнут и у детей с эпилепсией в очень запущенной стадии заболевания, когда из-за наличия выраженных симптомов диффузного поражения головного

мозга с глубоко зашедшими психическими изменениями выявить эпилептогенный очаг бывает крайне трудным.

Однако, если эпилептогенный очаг выявляется в доступной для хирургического вмешательства зоне, то и в подобных случаях оперативный метод лечения следует считать целесообразным. В этих случаях можно рассчитывать на частичную обратимость патологического процесса, что может служить основой для некоторого улучшения психических функций при значительном урежении, а иногда и полном прекращении эпилептических припадков.

В подобных случаях удаление эпилептогенного очага, вызвавшего дезорганизацию деятельности всего головного мозга, способствует в дальнейшем нормализации функциональных взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, а также стволовыми отделами головного мозга, что обуславливает не только устранение или значительное урежение припадков, но и некоторую обратимость психических расстройств и нормализацию состояния при глубоко зашедшем патологическом процессе.

К III группе наблюдений нами отнесено 5 человек, у которых в клинической картине имелись лишь симптомы незначительного улучшения в общем состоянии. Они выражались лишь в некотором урежении эпилептических припадков при исчезновении клинических симптомов, указывающих на прогрессирующее течение заболевания. У больных прекратилось нарастание признаков очагового поражения головного мозга, в умеренной степени улучшились психические функции. Последнее выразилось главным образом в некотором улучшении памяти и уменьшении степени выраженности эмоциональной лабильности.

К IV группе отнесены наблюдения над 6 детьми, у большинства из которых (5 из 6) фокальная эпилепсия была обусловлена перенесенным менингоэнцефалитом в ранние годы жизни ребенка. У всех этих детей имелся тяжелый судорожный синдром, развившийся в ранние годы жизни и протекавший на фоне симптомов диффузного поражения головного мозга с преимущественным поражением обширных отделов одного из полушарий. Лишь у одного ребенка заболевание было вызвано последствиями родовой травмы, обусловившей глиоз одного из полушарий головного мозга.

Клиническая картина у всех этих детей характеризовалась быстрым прогрессивным течением заболевания с ранним появлением полиморфных эпилептических припадков, с серийным характером их и развитием тяжелых эпилептических статусов, с присоединением психических расстройств различной степени выраженности. Пневмографические исследования указывали на симптомы диффузного поражения головного мозга, характеризующиеся наличием значительно выраженной гидроцефалии,

слипчивого или кистозного диффузного арахноидита как конвексимальной, так и базальной поверхности головного мозга.

Наравне с этим имелись симптомы, указывающие на преобладание атрофического процесса в одном из полушарий головного мозга, преимущественно в одной из височных долей (у 5 детей из 6). При электроэнцефалографическом исследовании изменения биоэлектрической активности были диффузными и проявлялись в наличии медленных патологических волн, регистрирующихся в обоих полушариях в ритме тета и дельта с несколько большей их выраженностью в зоне наибольших органических изменений в головном мозге. Периодически возникали синхронные вспышки медленной активности, свидетельствовавшие о функциональном вовлечении в патологический процесс стволовых структур мозга. Электроэнцефалографическое исследование во всех этих случаях не показывало постоянного одностороннего фокуса и выявляло чаще всего эпилептогенный очаг, перемещавшийся из одной стороны в другую или дававший билатеральные синхронизированные разряды.

Использование функциональных проб (коразоловая проба, триггерная стимуляция и др.) позволяло выявить во всех случаях на фоне выраженных диффузных изменений некоторое преобладание локальной эпилептогенной активности, что в комплексе с другими данными служило основанием для использования нейрохирургического метода лечения.

О весьма благоприятных отдаленных результатах при хирургическом лечении очаговой эпилепсии воспалительного и травматического генеза, включая и эпилепсию, обусловленную закрытой черепно-мозговой травмой — родовой или постнатальной, свидетельствуют и многочисленные литературные данные, которые рассматривались выше и которые относятся в основном к взрослому контингенту больных. Так, при наиболее часто встречающейся височной эпилепсии большинство авторов, основываясь на отдаленных результатах оперативного вмешательства, указывает на улучшение состояния или полное излечение в 75% случаев. Лишь в 25% случаев получен малоблагоприятный результат.

Анализ отдаленных результатов среди наших 45 детей с камнезом от 3 до 13 лет с момента операции позволил наибольшее число из этих случаев (34) отнести к I и II группе, а именно к группам больных, имеющих симптомы практического выздоровления или значительного улучшения в состоянии, у которых наряду с прекращением или резким урежением эпилептических приступов наступала нормализация или значительное улучшение психических функций, что дало возможность большинству из них успешно обучаться в массовых школах и техникумах.

Лучшие результаты получены у детей, страдавших фокальной эпилепсией на почве родовой, постнатальной травмы и, в не-

сколькo меньшем числе, при воспалительном генезе заболевания, когда имелся четкий эпилептогенный очаг на фоне слабо или умеренно выраженных симптомов диффузного поражения головного мозга. Наилучшие результаты получены в наблюдениях, когда произведено субпиальное отсасывание коры в зоне эпилептогенного очага или при височной эпилепсии, частичное удаление патологически измененной височной доли мозга с включением медиобазальных отделов ее. Удаление эпилептогенного очага, оказывающего дезорганизирующее влияние на интегративную деятельность головного мозга, создавало условия для нормализации взаимосвязей между корой, подкорковыми образованиями и стволовыми отделами головного мозга, что давало основу для нормализации функционального состояния всего головного мозга в целом.

У 5 детей (III группа), имевших до операции тяжелый судорожный синдром, развившийся в ранние годы жизни, с симптомами диффузного поражения головного мозга и преимущественным поражением одного из полушарий, в отдаленном периоде после операции отмечены симптомы лишь незначительного улучшения в состоянии.

У 6 больных с весьма обширной эпилептогенной зоной, занимавшей несколько долей мозга, оперированных в далеко зашедшей стадии заболевания, когда в патологическую реакцию были включены и отдаленные от эпилептогенного очага отделы мозга, в частности срединные структуры его, изменений в состоянии после оперативного вмешательства не произошло. В этих наблюдениях электроэнцефалографическое исследование до оперативного вмешательства не показывало постоянного одностороннего фокуса и выявляло чаще всего эпилептогенный очаг, перемещавшийся из одной стороны в другую или дававший билатеральные синхронизированные разряды.

Таким образом, отдаленные результаты хирургического лечения детей при очаговой эпилепсии, возникшей в результате родовой и постнатальной травмы, или закрытой травмы черепа и головного мозга, полученной в более поздний период жизни, а также в связи с перенесенным воспалительным процессом в головном мозге, говорят о весьма благоприятном лечебном эффекте в большем числе наблюдений, что дает основание рекомендовать использование этого метода лечения для наиболее тяжелой группы детей, когда медикаментозный вид лечения не эффективен.



## ЛИТЕРАТУРА

- Абрамович Г. Б., Мерин Э. К., Тэц И. С., Харитонов Р. А. и Яковлева-Шнирман И. Я. Труды I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров, т. I. М., 1963, 297—303.
- Андреев А. Л. Эпилепсия, ее лечение и профилактика. М., 1960.
- Арендт А. А. В кн.: Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний. М., 1961.
- Арутюнов А. И., Зозуля Ю. А., Оганесян С. С. Туберкуломы головного мозга. Киев, 1959.
- Ацев Э. Международный симпозиум по патогенезу эпилепсии. Варна, 1969.
- Бабчин И. С., Габриэлян А. С., Кривошеина Ю. П. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 4, 1—5.
- Бадалян Л. О. 5-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. М., 1969.
- Беляев Ю. И., Нестеров Л. Н. Труды объединенной конф. нейрохирургов и Международного симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсий». Л., 1965, 203—205.
- Березнеговский Н. И. *Вестн. хир. и погр. обл.*, 1924, IV, 12, 126.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., 1906.
- Бехтерева Н. П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960.
- Божинов С., Иванова А., Лолова И. Международный симпозиум по патогенезу эпилепсии. Варна, 1969.
- Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А. Докл. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 54—60.
- Бурденко Н. Н. Проблемы теоретической и практической медицины, сб. VIII: Эпилепсия. М., 1938, 266—281.
- Вейн А. М., Гращенков Н. И. Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Матер. конф., посвящ. деятв. чл. АМН Б. Н. Маньковскому. Киев, 1962.
- Владимирская О. В. К проблеме фокальности в клинике эпилепсии. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Гальперин М. Д. и др. Труды объединенной конф. нейрохирургов и Международного симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, 232—235.
- Гасто А. и Роже А. В сб.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, 18—41.
- Геладзе Т. Ш. Эпилепсия (Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, классификации, лечения и экспертизы), т. I. М., 1964.
- Гилуа И. О. Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Киев, 1963.
- Гиппократ. О священной болезни. Избранные книги. М., 1936, 495.
- Давиденков С. Н. В кн.: Руководство по неврологии, т. VI. М., 1960, 257—499.
- Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Дизэнцефальная эпилепсия. М., 1959.
- Довженко А. Международный симпозиум по патогенезу эпилепсии. Варна, 1969.
- Долнина С. А. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1963, 6.
- Егоров Б. Г., Шлыков А. А., Лейбзон Н. Д., Майорчик В. Е., Габитов Г. А. Труды объединенной конф. нейрохирургов и Международного симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, 13—21.
- Земская А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 6, 3—8.
- Земская А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1963, 1, 19—23.
- Земская А. Г. Эпилепсия. Доклады на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. II. М., 1964, 439—446.
- Земская А. Г. Материалы Всеросс. конф. по проблеме эпилепсии. М., 1964, 180—182.
- Земская А. Г. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1964, 64, 7, 1086.

- Земская А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 4, 36—41.
- Земская А. Г. Труды объединенной конференции нейрохирургов и Международного симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, 33—40.
- Зограбян С. Г., Шакарян А. А. Докл. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 451—456.
- Зограбян С. Г., Минасян О. З., Маркосян А. А. Труды объединенной конференции нейрохирургов и Международного симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, 206—210.
- Ионтов А. С., Дубикайтис Ю. В. *Вопросы психиатрии и невропатологии*, т. VIII. Л., 1962, 255—264.
- Иорданов Б. 2-й румыно-болгарский симпозиум по актуальным энцефалитам. София, 1—3 ноября 1962, 43.
- Ирдт О. В. *Очерки клинической неврологии*, в. 1. М., 1962, 90—99.
- Каган А. Д. *Вопросы клиники и терапии психических заболеваний*. М., 1960, 239—247.
- Каменская В. М. *Международный симпозиум по патогенезу эпилепсии*. Варна, 1969.
- Капустин С. М., Земская А. Г. *Материалы к объединенной конференции нейрохирургов*. Л., 1964, 21—22.
- Карлов В. А. *Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии*. М., 1964, 184.
- Кожевников А. Я. *Вестн. клинической и судебной психиатрии и невропатологии*, в. I. Петербург, 1895, 403—405.
- Кондратенко О. И. *Журн. невропатол. и психiatr.*, 1958, 7, 830.
- Король А. П. *Врач. дело*, 1963, 8, 63—66.
- Крейндлер А. *Детская эпилепсия*. Бухарест, 1963.
- Кудрявцева В. П. В кн.: *Эпилепсия у детей и подростков*. М., 1962.
- Кушелев В. П. Докл. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии. т. I. М., 1964, 183—191.
- Лебедев Б. В., Барашнев Ю. И. В кн.: *Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов*. М., 1960, 124—129.
- Лейбзон Н. Д. В кн.: *Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний*. Под ред. А. А. Арндта. М., 1961.
- Литвак Л. Б. *Эпилепсия. Вопросы этиологии*, т. 2. М., 1964, 47.
- Лурья А. Р., Раппопорт М. Ю. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 28, 4, 6—10.
- Майорчик В. Е. *Клиническая электрокортикография (исследования во время нейрохирургических операций)*. М., 1964.
- Майорчик В. Е., Корейша Л. А., Габитов Г. А. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 4, 32—37.
- Марков Д. А., Гельман Т. М. *Эпилепсия и их лечение*. Минск, 1954.
- Местнашвили М. Г. Докл. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 207—211.
- Миухин С. С. *Журн. невропатол. и психiatr.*, 1960, 60, 7, 846—851.
- Мяги М. А. *Вопр. клин. неврол. и психiatr.*, 1963, 3, 148—159.
- Назарова Э. М. В кн.: *Туберкулезный менингит у детей*. М., 1963.
- Овнатанов Б. С. *Клиническое значение электрокортикографии с применением функциональных нагрузок при опухолях головного мозга*. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Павлов И. П. В кн.: *Павловские среды. Протоколы и стенограммы физиологических бесед*, т. 2. М.—Л., 1949, 338—348.
- Пенфилд В., Эрикссон Т. *Эпилепсия и мозговая локализация*. М., 1949.
- Пенфилд В., Джаспер Г. *Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека*. М., 1958.
- Поленов А. Л., Бабчин И. С. *Основы практической нейрохирургии*. Л., 1954.
- Попова Л. Т. В кн.: *Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике*. М., 1963, 71—80.
- Попова Н. А. *Труды Укр. психоневрол. НИИ*, т. 33. 1964, 58—65.

- Раудам Э. И., Паймра Р. П., Мяги М. А. Докл. на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 447.
- Ромоданов А. П., Расин С. Д., Рябоконт Н. С., Божик В. П. 5-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. 1969.
- Савченко Ю. Н. Материалы V Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров, т. 2. М., 1969, 185—187.
- Сараджишвили П. И. Труды 5-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1969.
- Сараджишвили Т. М. и Глонти Т. И. Эпилепсия. Современное состояние основных разделов невропатологии. М., 1961, 147.
- Семенов С. Ф. Проблемы клиники и патофизиологии эпилепсии. Киев, 1958, 3—196.
- Сигуа О. А. Докл. на Всесоюзн. симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 493—498.
- Слезкова В. А. Эпилепсия у детей и подростков. М., 1962.
- Смирнов В. А. В сб.: Проблема локализации в психоневрологии. Л., 1967, 22—48.
- Соколянский Г. Г. В кн.: Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961, 251—257.
- Сперанский А. Д. Эпилептические приступы. М., 1932.
- Стемпен Л., Мемпель Э. Труды объединенной конф. нейрохирургов и Международн. симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, 77—80.
- Стойка И., Чуря Е. и Бическу Е. Труды и исследования по неврологии Акад. румын. нар. респ. ин-та неврологии им. И. П. Павлова, т. VIII, № 2. 1963, 219—227.
- Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста, т. I. М., 1955, 295—359.
- Талмасская Э. С. Труды 5-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1969.
- Толченникова Т. А. Актуальные вопросы теории и практики неврологии и психиатрии. Одесса, 1963, 91—92.
- Тумской В. А. Вопр. нейрохир., 1953, 3, 23—29.
- Угрюмов В. М. и др. Материалы Всеросс. конф. по проблеме эпилепсии. М., 1964, 80.
- Угрюмов В. М., Зотов Ю. В., Телегина А. А., Дубикайтис В. В. 5-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, 1969.
- Федоров Д. Д. Труды 5-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1969.
- Футер Д. С., Ронкин М. А., Назарова Э. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1961, 61, 7, 984—994.
- Хандрикова-Мареева Т. Г. В кн.: Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний. М., 1961, 166—175.
- Харитонов Р. А. Материалы Всеросс. конф. по проблеме эпилепсии. М., 1964, 194.
- Ходос Х. Г. Эпилепсия. Иркутск, 1938.
- Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография, гл. XIII. М., 1956, 272—301.
- Шейдина Р. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1960, 7, 60.
- Шефер Д. Г. Дизэнцефальные синдромы. М., 1962.
- Шефер Д. Г., Беляев Ю. И. Труды объединенной конф. нейрохирургов и Международн. симпозиума по проблеме «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, 28—32.
- Шефер Д. Г., Иванов Э. В. Эпилепсия и лечение эпилепсии. Матер. республ. конф. Киев, 1968, 83—85.
- Эпилепсия у детей и подростков. Под ред. В. Я. Деглина и В. П. Кудрявцевой. М., 1962.
- Эпштейн П. В. В кн.: Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний. Под ред. А. А. Арента. М., 1961, 110—122.

- Ajmone-Marsan C., Stoll J. Arch. Neurol. Psychiat., 1951, 66.
- Aimone-Marsan C., Ralston B. L. The Epileptic Seizure; its Functional Morphology and Diagnostic Significance. Springfield, Illinois, 1957.
- Alajouanine T., Rhurel R., Houdart R. et Nehlil J. Encephale, 1958, 47, 265—308.
- Bailey P. a. Gibbs F. A. A preliminary report on the therapeutic results of temporal lobotomy for psychomotor epilepsy. Chicago, 1948.
- Baldwin M., Beiley P. Temporal Lobe Epilepsy. Springfield, 1958.
- Baldwin M. Гл. XXI в кн.: I. Y. Yackson, R. K. Thompson. Pediatric Neurosurgery, 1959.
- Bechtereva N. P. a. Vvedenskaya I. V. Methods for optimum EEG Detection and Localization of Focal Lesions in Children. Ed. by P. Kellaway a. I. Petersen. Stockholm, 1968, 239—249.
- Branch C., Milner B., Rasmussen T. J. Neurosurg., 1964, 21, 5.
- Bridge E. M. Epilepsy and convulsive disorders in Children. New York—London, 1949, 632.
- Chandry M. R., Pond D. A. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1961, 24, 213.
- Giganek L. Možnosti chirurgickej liečby ohniskovych epilepsii. Bratislava, 1962.
- Clinical Neurosurgery Proceedings of the Congress of Neurological Surgeons, v. 1—3. Baltimore, 1955.
- Clinico-pathological considerations of temporal lobe epilepsy due to small focal lesions. Brain, 1959, 82, 4, 483—503.
- Cloor P., Tsai C., Haddad F. EEG Clin. Neurophysiol., 1958, 10.
- Cobb W., Pampiglione G. EEL Clin. Neurophysiol., 1953, suppl. 3, 62.
- Dandy W. E. Bull. Johns Hopk., Hosp., 1933, 53, 31—51.
- Dora Hsi-Chih Chao, Druckman R., Kellaway P. Convulsive disorders of children. Philadelphia, 1958.
- Dyke C. G., Davidoff L. M., Clement C. B., Masson. Surg., Gynec. Obstet., 1933, LVII, 5, 588—600.
- Dyken M. L., White P. F., Nelson G. EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, 693—695.
- Earle K. M., Baldwin M., Penfield W. AMA Arch. Neurol. a. Psychiatr., 1953, 69, 1, 27—42.
- Falconer M. A., Serafetinides G. A. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1963, 26, 154—165.
- Falconer M. A., Hill P., Meyer A., Wilson J. H. A colloquium sponsored by the National Inst. of Neurol. Diseases and Blindness. Springfield, 1958, 396—410.
- Falconer M. A. a. Kennedy W. A. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1961, 24, 205—212.
- Falconer M. A., Driver M. V., Serafetinides E. A. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1963, 26, 4, 300—307.
- Fasano V. A., Broggi G. Arch. Psychiat. Nervenkrankh., 1957, 195.
- Foerster O. a. Penfield W. Brain, 1930, 2, 53, 99—119.
- Fois A. Clinical electroencephalography in epilepsy and related conditions in children. USA, 1963.
- Forster F. M. В кн.: Clinical Neurology, v. 3. Ed. by A. B. Baker, USA, 1962, 1183—1221.
- Fritsch G., Hitzig E. Arch. Anat. Physiol., 1870, 37, 300—332.
- Fuster B., Gibbs E. H. a. Gibbs F. A. Anterior temporal localization of negative spike discharger during spontaneous or induced sleep in the EEG in psychomotor epilepsy. Chile, 1947.
- Gastaut H. The epilepsies, Electro-clinical correlations. Springfield, 1954.
- Gastaut H., Toga M., Roger J., Gibson W. C. Epilepsia, 1959, 1.
- Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G. Brain, 1937, 60, 377—388.
- Gibbs E. L., Gibbs F. A. a. Fuster B. Arch. Neurol. Psychiat., 1948, 60, 331—339.

- Gibbs F. A., Amador L., Rich C. A. Colloquium by the National Inst. of Neurological Diseases and Blindness. Springfield, USA, 1958, 358—367.
- Gonzalez D., Elvidge A. R. J. Neurosurg., June 1962, 470—482.
- Gordon E., Wilden L. Acta anaesth. Scand., 1962, 6, 13.
- Grey W. W. The Living Brain. London, 1953.
- Gruberg F., Pond D. A. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1957, 20, 65.
- Guidetti B., Vizioli R. Round table conference on the surgical treatment of the epilepsies and its neurophysiological aspects. Bratislava, 1962.
- Guillaume J., Mazars G. et Mazars J. Rev. Neurol., 1953, 88, 6, 555—558.
- Hodkins M. B., Yakovlev P. I. Arch. Neurol. Psychiat., 1930, 23, 5, 988—1031.
- Hullay J. Acta neurochir., 1958, 6, 3, 169—174.
- Ingraham F. D., Matson D. D. Neurosurgery of infancy and childhood. Illinois, 1954.
- Jabbour J. T., Lundervold A. Develop. Med. Child Neurol., 1963, 5, 23—31.
- Jackson J. H. On epilepsy and epileptiform convulsions, v. I. London, 1931.
- Jackson I. I., Thompson R. K. Pediatric Neurosurgery. Springfield, 1959.
- Jasper H. B. M.: Temporal lobe epilepsy. By M. Baldwin, P. Bailey. Springfield, 1958.
- Jasper H. Round table conference on the surgical treatment of the epilepsies and its neurophysiological aspect. Bratislava, 1962.
- Jasper H., Kershman J. Arch. Neurol. Psychiat., 1941, 45, 903.
- Jasper H., Petuisset B., Flangin H. AMA Arch. Neurol. Psychiat., 1951, 65, 3, 272—290.
- Kajtor F. Round table conference on the surgical treatment of the epilepsies and its neurological aspects. Bratislava, 1962, 43—54.
- Kellaway P., Crawley J. W., Kagawa N. J. Pediatr., 1959, 55, 582.
- Kendrick J. F., Gibbs F. A. J. Neurosurg., 1957, 14, 3, 270—284.
- Kennedy W. A., Hill D. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1958, 21, 24—30.
- Kreindler A., Crighel E. I. i Stoica. Epilepsia infantila. Bucuresti, 1960, 207—218.
- Krynauw R. A. J. Neurol. Psychiat., London, 1950, 13, 243—267.
- Lennox W. G., Gibbs F. A., Gibbs E. L. Arch. Neurol. Psychiat., 1936, 36, 1236—1245.
- Lennox M., Brody B. S. J. Nerv. Ment. Dis., 1946, 104, 237—248.
- Lennox W. G., Lennox M. A. Epilepsy and related disorders. v. I, II. Boston, 1960.
- Livingston S. The Diagnosis and treatment of convulsive disorders in children. Springfield, 1954.
- Lundervold A., Jabbour J. T. Pediatr. February 1962, 60, 2, 220.
- Marshall C. a. Walker A. E. Epilepsia, 1961, 2, 138—143.
- Mazars G. EEG Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 343.
- McFie J. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1961, 24, 240—249.
- McNaughton F. L. Epilepsia, 1952, 1, 1—10.
- McRae D. H. Radiology, april 1948, 50, 4, 439—457.
- Melchior J. C. Acta Pediatr., 1961, suppl. 140, 1963.
- Milner B., Penfield W. Tr. Am. Neurol. Ass., 1955, 80, 42—48.
- Monti A. A. First Intern. Congr. of neurol. sci., v. III. Brussels, 1957.
- Muller N., Rottgen P. Fortschr. Neurol., Psychiat., 1962, 7—8.
- Niemeyer P. The transventricular amygdalahippocampectomy in temporal lobe epilepsy. Springfield, 1958.
- Obrador S. The First Intern. Congr., v. III. Brussels, 1957.
- O'Leary J. Z., Landau W. M. Clin. Neurol., 1962, 1, 212—265.
- Paillas J. E., Vigouroux R. Neuro-chir., 1956, 2, 4, 441.
- Paillas J. E., Pruvot P. Presse méd., 1957, 65, 10, 197—199.



- Paillas J. E., Vigouroux R., Darcourt G. et Naquet R. Neurochirurgie, 1959, 5, 1, (3—16).
- Parker H. L. Arch. Psychiat., May 1930, 23, 5, 1032—1041.
- Pendergrass E. P. Arch. Neurol. a. Psychiat., May 1930, 23, 5.
- Penfield W., Keith H. M. Am. J. Dis. Child., 1940, 718—738.
- Penfield W., Jasper H. H. Tr. Am. Neurol. Ass., 1940, 66, 209.
- Penfield W., Erickson T. C. Epilepsy and cerebral localization. Springfield, 1941.
- Penfield W., Steelman H. Ann. Surg., 1947, 126, 740.
- Penfield W., Rasmussen R. The cerebral cortex of man. N. Y., 1950.
- Penfield W., Flanigin H. AMA Arch. neurol. a. Psychiat., Oct. 1950, 64, 4, 491—500.
- Penfield W., Baldwin M. Ann. Surg., 1952, 136, 625—634.
- Penfield W., Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston, 1954.
- The proceedings of the thirteenth Northern paediatric congress Copenhagen, June 25 — June 28, 1961, Acta Paediatr., 1963, suppl. 140.
- Quadfasel F. A., Walker A. E. Epilepsy. Proc. of the association held jointly with Intern. League against epilepsy. New York, December 13 and 14, 1946.
- Rasmussen T. Epilepsia. Amsterdam, 1963, 4, 3/4, 181—198.
- Rasmussen T., Jasper H. A colloquium sponsored by the National Inst. of Neurological Diseases and Blindness. Illinois, 1958, 440—460.
- Rovit R. L., Cloor P., Rasmussen T. J. Neurosurg., 1961, 18, 2.
- Sano K., Malamud N. Arch. Neurol. a. Psychiat., July 1953, 70, 1, 40—51.
- Scholz W. Epilepsia, 1959, 1, 36—53.
- Scoville W. B. J. Neurosurg., 1954, 11, 64—66.
- Scoville W. B., Milner B. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1957, 20, 11, 11—21.
- Serafetinides E. A., Falconer M. A. Brain, 1963, 86, 333—346.
- Servit Z. Epilepsie. Grundlagen einer evolutionaren Pathologie. Berlin, 1963, S. 246.
- Spielmeier W. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1930, 23, 5, 869.
- Stepien L. S., Cordeau J. P., Rasmussen T. Brain, 1960, 83, III, 470—489.
- Talairach J., David M. et Tournoux P. L'exploration chirurgicale stereotaxique du lobe temporal dans l'épilepsie temporale. Paris, 1958.
- Tonnies J. F. J. Physiol. Neurol., 1933, 45, 154—171.
- Tyler H. R., Clark D. B. AMA Arch. Neurol. Psychiat., 1958, 79.
- Umbach W., Riechert T. First Intern. Congr. of Neurological Sci. Brussels, July 1957, 21—28, 1959, v. III.
- Walker A. E. Posttraumatic epilepsy. Springfield, 1949.
- Walker G. Fourth intern. Congr. of electroencephalography and clinical neurophysiology. Brussels, 1957, 39.
- Walker W. G. Electroencephalography: a symposium on its various aspects. London, 1950.
- Walter W. G. EEG Clin. Neurophysiol., 1943, VI, 2, 346.
- Walter W. G., Walter V. J., Gastaut H., Gastaut Y. Rev. neurol. 1948, 80, 613—614.
- Zemskaya A. G. On the surgical treatment of epilepsy in children. Surgical treatment of the epilepsies and its neurophysiological aspects. Bratislava, 1962, 71—86.
- Zemskaya A. G. Clinical Electroencephalography of children. Ed. by P. Kellaway a. I. Petersen. Stockholm, 1968, 239—249.
- Zoltan L., Obal T., Fenyves G. First Intern. Congr. of neurological sci. v. III. Brussels, 1959, 693—697.

89858

