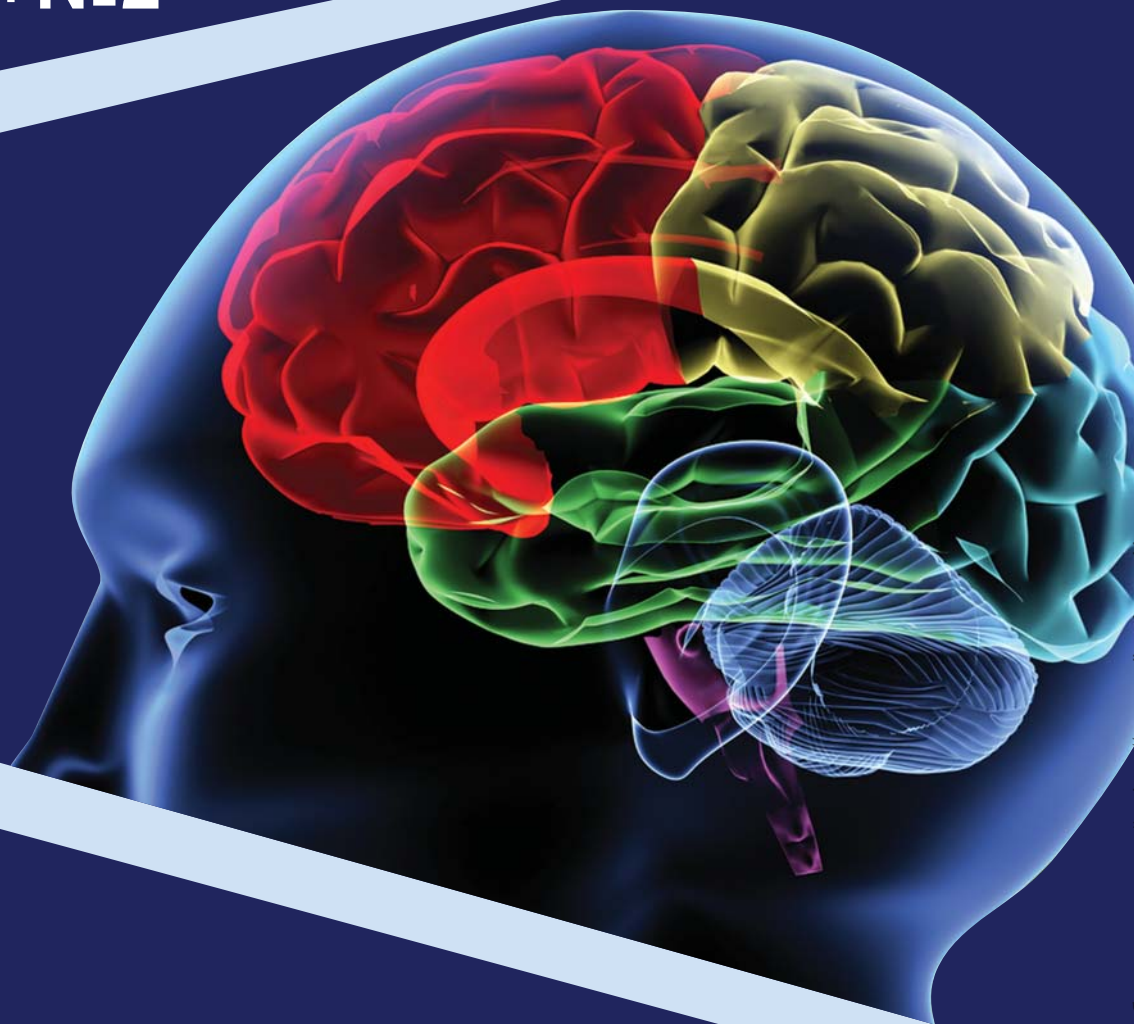


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН
и Министерство здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозпилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2012 Том 4 №2



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.

Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл-почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2012 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

This article has been downloaded from <http://www.epilepsia.ru>. Not for commercial use. To order the reprints please send request on info@irbis-1.ru. Copyright © 2012 IRBIS Publishing House. All right reserved.

Под эгидой Российской Противэпилептической Лиги в рамках научной программы XIX Российского национального конгресса «Человек и лекарство» 26 апреля 2012 года состоялся **VI ежегодный Симпозиум «Видео-ЭЭГ-мониторинг в современной диагностике и контроле лечения эпилепсии»**.

Вашему вниманию представлены два сообщения — С.О. Айвазян и В.О. Генералова с соавторами, которые были доложены в рамках VI ежегодного Симпозиума.

ФОКАЛЬНЫЕ КОРКОВЫЕ ДИСПЛАЗИИ: АЛГОРИТМ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Айвазян С.О.

ГУ Научно-практический центр медицинской помощи детям ДЗ г. Москвы

Резюме: в работе обсуждаются вопросы диагностики, классификации, особенности предоперационного обследования и хирургического лечения фокальных корковых дисплазий у детей. Особое внимание уделяется сложностям визуализации ФКД, а также причинам частых неудовлетворительных послеоперационных исходов при эпилепсии, связанной с ФКД.

Классификация мальформаций коры головного мозга (A. J. Barcovich, 2005)

- Пороки развития, связанные с нарушениями нейрональной и глияльной пролиферацией или апоптоза.
 - Пониженная пролиферация/повышенный апоптоз – микроцефалии
 - Микроцефалия с корой от нормальной до тонкой
 - Микролиссэнцефалия (выраженная микроцефалия с утолщенной корой)
 - Микроцефалия с полимикригией/кортикальной дисплазией
 - Повышенная пролиферация/сниженный апоптоз (нормальные типы клеток) – мегалэнцефалии
 - Нарушенная пролиферация (ненормальные типы клеток)
 - Неопластический вариант
 - Корковая гамартома при туберозном склерозе (туберсы)
 - Корковая дисплазия с баллонными клетками
 - Гемимегалэнцефалия (HMEG)
 - Неопластический вариант (ассоциированный с дезорганизацией коры)
 - ДНЭТ
 - Ганглиogliома
 - Ганглиоцитомы

Рисунок 1.

- Пороки развития, связанные с нарушением нейрональной миграции
 - Лиссэнцефалия/спектр субкортикальных лентовидных (ламинарных) гетеротопий
 - Cobblestone complex
 - Синдромы врожденных мышечных дистрофий
 - Синдромы с вовлечением мышц
 - Гетеротопия
 - Субэпендимальная (перивентрикулярная)
 - Субкортикальная (не ламинарная)
 - Краевая глионевральная
- Мальформации связанные с нарушением корковой организации (включая запоздалую нейрональную миграцию)
 - Полимикригория и шизэнцефалия
 - Синдром билатеральной полимикригории
 - Шизэнцефалия (полимикригория с расщелиной)
 - Полимикригория с другими пороками развития мозга или отклонениями
 - Полимикригория или шизэнцефалия как часть множественных врожденных аномалий/синдромов с задержкой развития
 - Корковая дисплазия без баллонных клеток
- Микродисгенезии

Рисунок 2.

Ключевые слова: фокальная корковая дисплазия, эпилепсия, хирургическое лечение эпилепсии, дети.

Фокальная корковая дисплазия (ФКД) — это локальный порок развития коры головного мозга, часто приводящий к манифестации эпилепсии у детей и взрослых. Она может локализоваться в любых отделах коры головного мозга и распространяться за пределы одной доли. По данным Barkovich A.J. [2] (см. рис. 1, 2), ФКД является результатом нарушений нейронной и глияльной пролиферации, а также процессов нейронной миграции и корковой организации. Указанные нарушения приводят к образованию локального участка коры, характеризующегося патологической утолщенностью, нарушенной ориентацией корковых слоев, аномальными нейронами и резкой уплотненностью извилин. ФКД является одной из самых частых находок при нейрорадиологическом исследовании детей, страдающих

Выявляемость субстратов эпилепсии на МРТ - 416 пациентов

ILAE обзор - Harvey et al., Epilepsia 2005; 46(Suppl. 6):82.

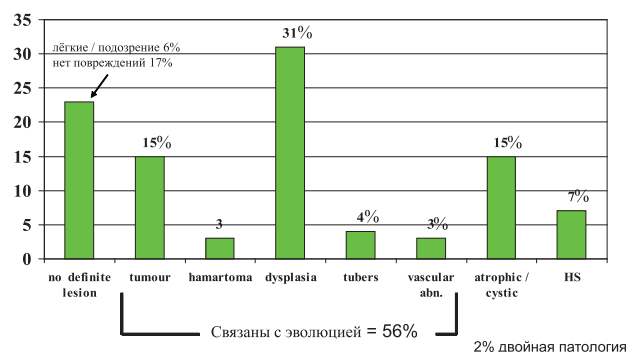


Рисунок 3.

эпилепсией [1]. Международное исследование ILAE, проведенное Harvey S.A. с коллегами в 2005 г. [6], свидетельствует о том, что ФКД была наиболее частой причиной эпилепсии у детей и выявлялась у 31% пациентов (см. рис. 3).

В подавляющем большинстве случаев эпилепсия, вызванная ФКД, демонстрирует выраженную фармакологическую резистентность, агрессивное течение, и, нередко, приводит к развитию эпилептической энцефалопатии у детей.

Существует несколько классификаций ФКД, основанных на нейрорадиологических, генетических и нейropатологических признаках. Наиболее часто используемой в последние годы была гистопатологическая классификация, предложенная A. Palmìni и H. Luders [10, 11]. В 2011 г. специальная целевая группа ILAE во главе с I. Blümcke разработала новую классификацию ФКД, учитывающую последние международные данные гистологических и клинических исследований [4] (см. рис. 4).

Основным отличием новой классификации от предыдущей является включение третьего типа ФКД: ФКД, ассоциированная с каким-либо другим ведущим поражением головного мозга. Участок ФКД в таких случаях локализуется непосредственно вблизи повреждения и, вероятно, не должен расцениваться как «двойная патология», так как предполагается, что нарушение citoархитектоники коры возникает вторично по отношению к основному поражению [6]. Так, ФКД IIIa типа сопутствует медиальному темпоральному склерозу, ФКД IIIb типа сопровождает глиальные или глионевральные опухоли и располагается непосредственно вблизи них, ФКД IIIc типа выявляется в непосредственной близости от сосудистых мальформаций (кавернома, артерио-венозная мальформация, лептоменингеальная сосудистая мальформация, телеангиоэктазия, менингиоангиоматоз), а ФКД IIId типа связана с широким спектром других повреждений мозга, приобретенных в раннем возрасте, включая травматические поражения, постишемические и постгеморрагические глиальные рубцы, а также воспалительные и инфекционные поражения, такие как энцефалит Расмуссена, лимбиче-

ский энцефалит, бактериальные или вирусные нейроинфекции. Как и ранее, выделяются два основных типа изолированных ФКД: тип I характеризуется аномальной ламинацией (Ia – радиальной, Ib – тангенциальной и Ic – смешанный вариант) и отсутствием дисморфичных нейронов; для II типа ФКД характерны нарушения архитектоники коры в сочетании с дисморфичными нейронами (тип IIa) и баллонными клетками (тип IIb).

Для визуализации ФКД при МРТ-исследовании наиболее часто применяются режимы T2 и FLAIR. В то же время в раннем младенческом возрасте более информативными являются режимы T1 и T2 в связи с физиологической гипомиелинизацией белого вещества головного мозга.

ФКД I типа вызывают эпилепсию только у некоторой части пациентов, у других могут наблюдаться проблемы с обучением и познавательной деятельностью. Хирургическое лечение в данном случае, как правило, более эффективно, чем при других видах ФКД [11]. МРТ-признаками данного типа ФКД являются размытость границы между серым и белым веществом, фокальная гипоплазия (истончение) коры, гиперинтенсивность T2-сигнала от белого вещества [8] (см. рис. 5).

ФКД II типа чаще имеет экстраатемпоральную локализацию и в большинстве случаев располагается в лобных долях мозга. В литературе можно найти множество синонимов ФКД II типа, среди которых наиболее часто встречается – Taylor тип ФКД, по имени автора, впервые её описавшего в 1971 г. [13]. Такой тип ФКД также называется фокальная трансмантийная корковая дисплазия, так как порок распространяется через всю церебральную мантию от коры к стенке бокового желудочка [3], или «фруст форма туберозного склероза», в связи с тем, что корковые гамартумы у пациентов с туберозным склерозом гистологически и радиологически идентичны ФКД II типа [12].

При нейровизуализации ФКД II типа характеризуется гипо-, де- или дисмиелинизацией в подкорковом белом веществе в области поражения. На T1-взвешенных изображениях выявляется размытость перехода от серого к белому веществу и имитация утолщения серого вещества за счет большого количества гетеротопированных

Пересмотренная классификация фокальных корковых дисплазий (I. Blumke et al., 2011)

ФКД Тип I (изолированная)	ФКД Тип IA – с аномальной радиальной ламинацией коры	ФКД Тип IB – с аномальной тангенциальной ламинацией коры	ФКД Тип IC – с аномальной радиальной и тангенциальной ламинацией коры
ФКД Тип II (тип Taylor) (изолированная)	ФКД Тип IIa – нарушение архитектоники коры с дисморфичными нейронами, но без баллонных клеток	ФКД Тип IIb – нарушение архитектоники коры с дисморфичными нейронами и баллонными клетками	
ФКД Тип III Ассоциирована с основным поражением	ФКД Тип III A в височной доле + МТС	ФКД Тип III B + глиальный или глионевральный тумор	ФКД Тип III C + сосудистая мальформация
			ФКД Тип III D + другие эпилептогенные повреждения

Рисунок 4.

Фокальная корковая дисплазия без баллонных клеток – 2 группы (Тип I)

1. Нарушение citoархитектоники - аномальная корковая ламинация и гигантские нейроны
2. Нарушение архитектоники - аномальная корковая ламинация
3. Редко выявляемый тип ФКД
 - Режимы МРТ: FLAIR, T2 (у младенцев - T1, T2)
 - МРТ признаки:
 - Размытость границ перехода серое/белое
 - Фокальная гипоплазия (истончение) коры
 - Гиперинтенсивность T2 сигнала от белого вещества

[DC Taylor et al., 1971; N. Colombo et al., 2003; Krsek et al., 2008]

Рисунок 5.

ФКД с баллонными клетками – Тип IIB

- Нарушение ламинации коры (слоистости)
- Наличие аномальных типов клеток, включающих крупные диспластичные нейроны, атипичные глиальные клетки и баллонные клетки, которые обнаруживаются в церебральной коре и нижележащем белом веществе, часто распространяются до стенки бокового желудочка.
- Наиболее часто выявляемый тип ФКД
- Режимы МРТ: FLAIR, T2 (у младенцев - T1, T2)
- Синонимы:
 - ФКД тип Taylor [впервые описана Taylor DC et al., 1971]
 - фокальная **трансмантийная** корковая дисплазия, т.к. порок распространяется через всю церебральную мантию от коры медиально к стенке бокового желудочка [A. Barkovich et al., 1997]
 - «фруст форма туберозного склероза», т.к. корковые гамартумы у пациентов с туберозным склерозом гистологически и радиологически идентичны [A. Palmieri et al., 1991]

Рисунок 6.

Нейровизуализация при ФКД с баллонными клетками (трансмантийная) – Тип II

- Фокальное утолщение коры
- Размытость перехода от серого вещества к белому
- Значительная пролонгация T2-сигнала в нижележащем белом веществе от границы серое/белое до стенки бокового желудочка

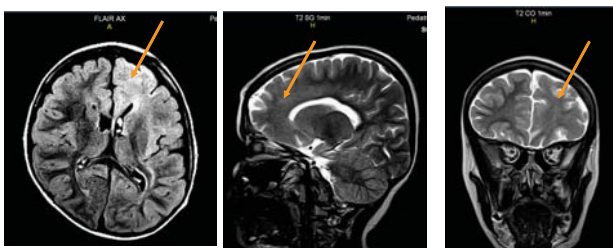


Рисунок 7.

Нейровизуализация при ФКД с баллонными клетками (трансмантийная ФКД)

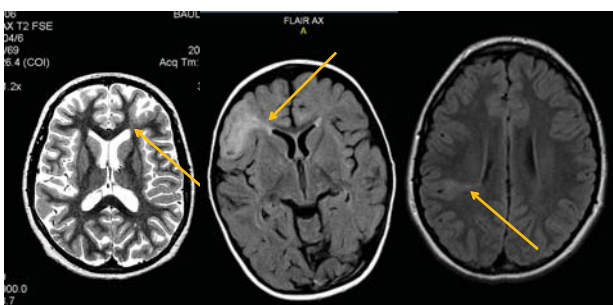


Рисунок 8.

Особенности ЭЭГ при ФКД

- Повышенная возбудимость и иктальная активация визуально не пораженных зон коры
- Непредсказуемое распространение иктального возбуждения, часто на несмежные отделы коры с вовлечением нескольких долей
- Молниеносная вторичная генерализация

M. Duchowny, 2009

• Причина:

ФКД - это не четко ограниченный субстрат, состоящий из патологических клеток, ФКД – это сеть патологических клеток, рассеянных по широким зонам коры, не идентифицируемая современными методами визуализации

Рисунок 9.

в толщу белого вещества нейронов. Стусеванность границ между корой и белым веществом на T1-взвешенных и FLAIR-изображениях часто более выражено, чем при ФКД I типа. Также характерно повышение уровня сигнала в белом веществе на T2-взвешенных изображениях и в режиме FLAIR, которое визуализируется на протяжении от коркового слоя до стенки желудочка, отражая вовлечение радиальных глионевральных структурных единиц. Такой «трансмантийный признак» впервые был описан Barkovich A.J. с коллегами в 1997 г. [3] и обнаруживается почти исключительно при ФКД II типа (см. рис. 6, 7, 8).

В ряде случаев над диспластичной корой можно наблюдать локальное расширение субарахноидального пространства, которое косвенно указывает на наличие ФКД II типа. Это особенно важно учитывать при отсутствии четко визуализирующихся признаков ФКД на МРТ-исследовании [4].

Даже в случае распространения ФКД на широкие корковые поля грубых нарушений неврологического статуса не обнаруживается, а главным клиническим проявлением мальформации является эпилепсия [4]. Подавляющее большинство пациентов, имеющих ФКД II типа, страдают некурабельной эпилепсией с тяжелыми фокальными моторными и врично-генерализованными приступами. У многих из этих пациентов развивается эпилептический статус, включая *epilepsia partialis continua*. Несмотря на корректную диагностику Тейлоровского типа ФКД до операции, оперативное вмешательство, нередко, не дает удовлетворительных результатов в связи с частым расположением мальформации в перироландической области, а также с распространением патологических клеток вне видимых контуров ФКД [11]. Учитывая последний факт, визуальную различимость на МРТ часть ФКД II типа часто называют «вершиной айсберга», имея в виду, что большая часть патологических клеток скрыта от наших глаз.

Электрографические характеристики эпилептиформной активности при ФКД связаны с указанными выше гистопатологическими особенностями, свидетельствующими о широком распространении сети патологических клеток по корковым полям за пределы визуализирующейся части мальформации. В связи с этим при ЭЭГ-исследовании обнаруживается повышенная возбудимость и иктальная активация визуально не пораженных зон коры, непредсказуемое распространение иктального возбуждения часто на несмежные отделы коры с вовлечением нескольких долей, молниеносная вторичная генерализация. Всё это значительно затрудняет локализовать эпилептогенный очаг при записи ЭЭГ с поверхности скальпа [5] (см. рис. 9).

Перечисленные выше особенности патоморфологии и электрогенеза при ФКД не позволяют в большинстве случаев достоверно локализовать эпилептогенную зону, что диктует необходимость проведения инвазивного субдурального мониторинга, имеющего целью не только локализовать зону начала приступов и зону ирритации, но и составить индивиду-

Алгоритм предоперационного обследования



Рисунок 10.

альную карту функционально значимых зон в коре мозга пациента во избежание их повреждения в ходе операции [11] (см. рис. 10, 11, 12).

Интересные данные представлены в исследовании P. Jayakar, проводившем мэппинг функционально сохранной моторной коры у пациента с ФКД, располагающейся в области центральной борозды. Картирование обнаружило инверсию моторной и сенсорной коры в зоне ФКД, при этом сенсорная кора располагалась впереди от центральной борозды, а моторная – сзади [9] (см. рис. 13).

Вероятность подобных «сюрпризов» всегда следует учитывать в ходе предхирургического обследования пациентов с ФКД.

В подтверждение сказанного выше мы приводим описание клинического случая ФКД у пациентки 2 лет 9 месяцев. Анастасия К. поступила в отделение на предхирургическое обследование по поводу некурабельных, ежедневных эпилептических приступов, семиологически соответствующих серийным атоническим приступам с тоническим компонентом.

Анамнез жизни и заболевания: от 2-й беременности (1-я — здоровый ребенок), протекавшей на фоне угрозы прерывания в 30 недель, находилась в стационаре на сохранении. Роды на 40-41-й неделе со стимуляцией. Масса 3200, рост 50 см, оценка по шкале Апгар 8/9 б. Выписана на 5-й день. До 5 месяцев развивалась в соответствии с возрастом. В возрасте 6 месяцев появились ежедневные приступы по типу серийных или одиночных флексорных инфантильных спазмов. Получала следующие антиконвульсанты без значимого эффекта: дексаметазон, депакин, конвулекс, топамакс, ламиктал, клоназепам (см. рис. 14).

При поступлении в стационар НПЦ в неврологическом статусе: парезов нет, ходит самостоятельно, элементы динамической атаксии, задержка психоречевого развития средней степени. По данным видео-ЭЭГ-мониторинга: в интериктальной записи регистрируется преимущественно диффузная эпилептиформная активность, периодически отмечается амплитудный акцент разрядов в левом полуша-

Фаза 2. Инвазивный ЭЭГ мониторинг

- Показания:
 - Неубедительные результаты неинвазивного обследования
 - Расхождение неинвазивных данных
 - Нормальная МРТ
 - Близость эпилептогенной зоны (ЭЗ) к функционально значимым зонам коры
- Недостатки:
 - Значительный риск
 - Высокая стоимость
 - Должен применяться только в случае крайней необходимости, а не с исследовательской целью

Рисунок 11.

Соотношение площади поражения (МРТ) и протяженности ЭЗ

- Площадь поражения = ЭЗ
 - ДНЭТ
 - Гиппокампальный склероз
 - Сосудистые мальформации
 - Синдром Штурге-Вебера

✓ Достаточно 1 Фазы
- Площадь видимого поражения < ЭЗ
 - ФКД
 - Туберозный склероз

✓ Полезно проведение инвазивного ЭЭГ мониторинга

Palmini et al, 2004

Рисунок 12.

Мэппинг коры головного мозга

- Показания:
 - Близость эпилептогенной зоны к критическим зонам коры или их наложение
- Способы:
 - ФМРТ
 - Прямая электростимуляция (моторные, речевые, зрительные функции, чувствительность)

Функционально сохранная моторная кора в структуре ФКД

P. Jayakar et al, 1996; 2006

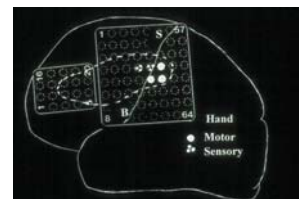


Рисунок 13.

Клинический случай

- Анастасия К.
- Возраст 2 г. 9 мес.
- Диагноз: Симптоматическая фокальная эпилепсия, левополушарная, резистентное течение.
- С 5 месяцев — серийные инфантильные спазмы, регресс в развитии.

Рисунок 14.

Клинический случай. ЭЭГ



Рисунок 15.

Клинический случай. МРТ

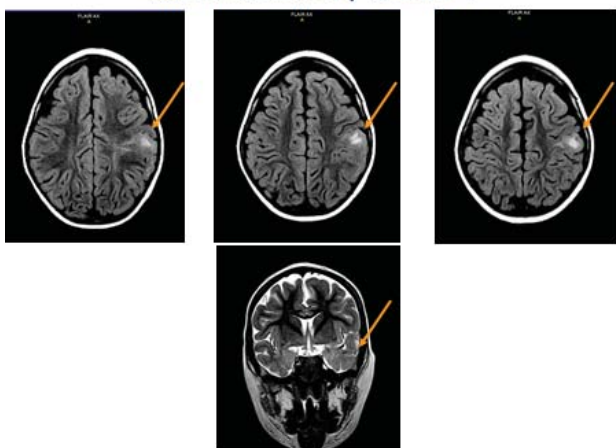


Рисунок 16.

Анастасия К., схема расположения субдуральных электродов

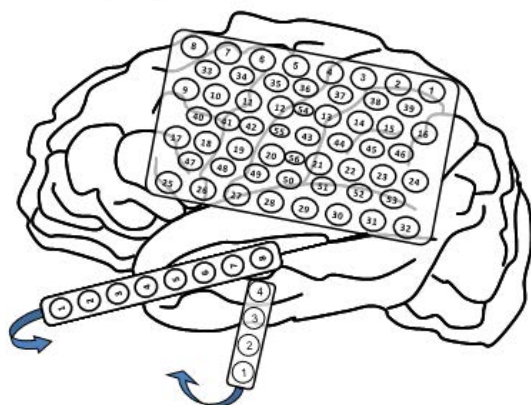


Рисунок 17.

рии без четкой и устойчивой локальности (см. рис. 15); зарегистрирована серия атонических приступов с тоническим компонентом, которые сопровождались в ЭЭГ лёгким диффузным падением амплитуды биопотенциалов (электродекремент), без указания на локальную зону начала приступов. На МРТ выявлена трансмантальная ФКД в левой теменной обла-

Клинический случай. Алгоритм действий

- II фаза
 - Субдуральный мониторинг
 - Картирование моторной коры



Рисунок 18.

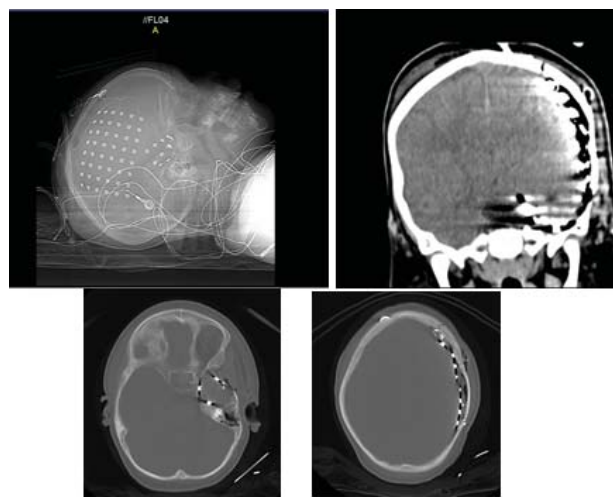


Рисунок 19.

сти, а также заподозрены диспластические изменения в передних отделах левой височной доли в виде ступеванности границ между серым и белым веществом (см. рис. 16).

Результаты проведенного неинвазивного обследования не смогли ответить на следующие вопросы: где локализуется зона начала приступов, участвует ли височная доля в эпилептогенезе? В связи с этим был разработан алгоритм проведения инвазивного мониторинга с целью точной идентификации зоны начала приступов и картирования моторной коры из-за непосредственной близости последней к зоне ФКД (см. рис. 17). 48-электродный грид (решетка электродов) был имплантирован в области зоны ФКД в теменных отделах и покрывал близлежащие участки лобной, височной и затылочной коры. Два стрипа (полоски электродов) по 8 и 4 электрода были установлены на височную долю, при этом 8-канальный электрод огибал полюс височной доли спереди, а 4-канальный был подведен под базис височной доли в непосредственной близости к гиппокампу (см. рис. 17, 18, 19).

Клинический случай. Схема расположения субдуральных электродов

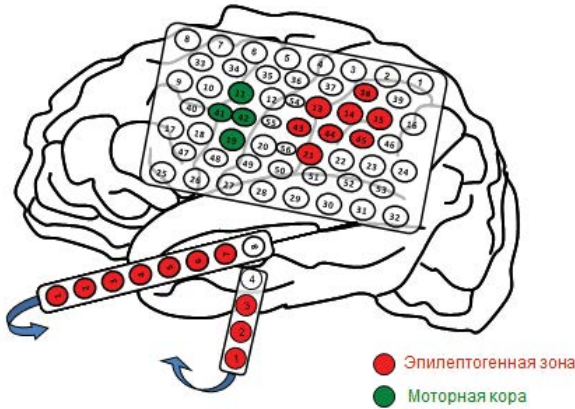


Рисунок 20.

Продолжительность записи составила двое суток. В результате исследования были получены данные о наличии двух независимых эпилептогенных зон: в теменных отделах в области ФКД и височных отделах в области полюса и гиппокампа. Также было выполнено картирование моторной коры, которая располагалась в обычном месте, в области передней центральной извилины. На основании полученных данных была составлена карта полушария, указывающая на локализацию эпилептогенных зон и моторной коры, а также разработана тактика операции (см. рис. 20).

После завершения обследования была произведена операция: парietальная резекция области ФКД, передняя темпоральная резекция. С момента проведения операции приступы не повторялись, а электроэнцефалограмма нормализовалась. Сроки катамнестического наблюдения составили 1 год, исход по Angel: Ia (см. рис. 21).

Результаты обследования и лечения пациента позволяют сделать следующие выводы:

- четко визуализирующаяся ФКД может сочетаться с малозаметными диспластичными эпилептогенными участками коры в соседних регионах;
- ФКД часто требует субдуральной записи ЭЭГ в связи с тем, что её визуализирующаяся часть является неполным отражением истинной площади поражения.

Мы продемонстрировали один из наиболее удачных клинических примеров лечения ФКД, однако часто достижение 100%-й ликвидации припадков бывает затруднительно по ряду причин, связанных с особенностями данного вида мальформации, приводящей к крайне агрессивному течению эпилепсии (см. рис. 22).

Даже в настоящее время, несмотря на использование таких современных методов исследования, как ОФЭКТ, ПЭТ, МЭГ и субдуральный мониторинг, уровень успешных послеоперационных исходов не превышает 60-70% (см. рис. 23, 24).

Клинический случай. Схема расположения субдуральных электродов

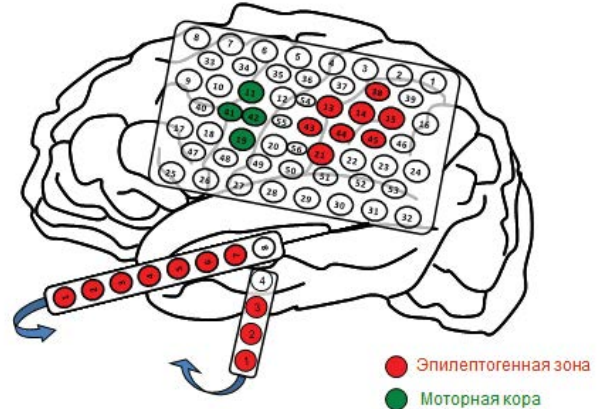


Рисунок 21.

Эффективность хирургии при ФКД ниже, чем при других поражениях

- Неполное удаление эпилептогенной зоны
- Множественные семиологические типы приступов
- Визуализация площади поражения на МРТ не влияет на результат
- Интериктальная скальповая ЭЭГ демонстрирует билатеральные спайки
- Субдуральная ЭЭГ – большая протяженность иктального паттерна, выходящая за рамки решетки электродов

Sisodiya, 2004; Widdes-Walsh et al., 2007; Krsek et al., 2008; P. Jayakar, 2008

Рисунок 22.

Послеоперационные исходы при ФКД на ранних этапах становления хирургии эпилепсии

Исследование	N	Возр.	Ремиссия (%)
Taylor et al, 1971	10	17-46	2 (20)
Palmini et al, 1991	24	2-31	2 (8)
Hirabayashi et al, 1993	17	1-38	3 (18)
Raymond et al, 1995	35*	15-63	15 (43)

* 21 DNETs

Рисунок 23.

Хирургическое лечение ФКД: 21 век

Исследование	N	Возр.	Ремисс. (%)	Инвaz.
Edwards et al, 2000	35	3m-47y	49	+
Hong et al, 2000	36	1-58 y	72	+
Tassi et al, 2002	52	2-42 y	54	+
Kral et al, 2003	53	5-46 y	72	+
Bautista et al, 2003	55	17-57 y	65	-
Cohen-Gadal et al, 2004	22	9-43 y	63	+
Widdess-Walsh et al, 2007	48	1-56 y	45	+
Kloss et al, 2002	68	5m- 16 y	50	-
Hudgins et al, 2005	15	3m- 17 y	66	+

Рисунок 24.

Литература:

1. Алиханов А.А., Никаноров А.Ю., Мухин К.Ю., Айвазян С.О. Фокальная корковая дисплазия у больного с эпилептическими приступами. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998; 7: 45-47.
2. Barkovich A.J. Congenital malformations of the brain and skull. In: Barkovich A.J., ed. Pediatric neuroimaging. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 2005; 291-439.
3. Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Bollen A.W., Grant P.E. Focal transmantle dysplasia: a specific malformation of cortical development. Neurology. 1997; 34: 369-387.
4. Blümcke I., Thom M., Aronica E. et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. Epilepsia. 2011; 52(1): 158-174.
5. Duchowny M. Clinical, functional, and neurophysiologic assessment of dysplastic cortical networks: Implications for cortical functioning and surgical management. Epilepsia. 2009 Oct; 50 Suppl 9:19-27.
6. Ferrier C.H., Aronica E., Leijten F.S., Spliet W.G., Boer K., van Rijen P.C., van Huffelen A.C. Electrocorticography discharge patterns in patients with a cavernous hemangioma and pharmacoresistent epilepsy. J. Neurosurg. 2007; 107: 495-503.
7. Harvey S.A., Mathern G., Nordli D., Cross H. Epilepsy Surgery in Children: Results from an International Survey. Epilepsia. 2005; 46(Suppl. 6): 82.
8. Krsek P., Maton Bruno, Korman B. et al. Different features of histopathological subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. Ann Neurol. 2008; 63:758-769.
9. Lawson J.A., Birchansky S., Pacheco E., Jayakar P., Resnick T.J., Dean P., Duchowny M.S.. Distinct clinicopathologic subtypes of cortical dysplasia of Taylor. Neurology. 2005 Jan 11; 64(1): 55-61.
10. Palmieri A., Luders H.O. Classification issues in malformations caused by abnormalities of cortical development. Neurosurgery Clinics of North America. 2002; 13: 1-16.
11. Palmieri A., Najm I., Avanzini G. et al. Terminology and classification of the cortical dysplasias. Neurology. 2004; 62 (suppl 3): 2-8.
12. Palmieri A., Andermann F., Olivier A., Tampieri D., Robitaille Y. Focal neuronal migration disorders and intractable partial epilepsy^ results oa surgical treatment. Ann Neurology. 1991; 30: 750-757.
13. Taylor D.C., Falconer M.A., Bruton C.J., Corsellis J.A. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. J. Neurol Neurosurg Psychiatry. 1971; 34: 369-387.

FOCAL CORTICAL DYSPLASIA: ALGORITHM OF PREOPERATIVE EXAMINATION

Ayvazyan S.O.

GU the Scientifically-practical centre of medical aid to children PHD of Moscow

Summary: In this paper we are discussing the issues of diagnosis, classification, features of preoperative evaluation and surgical treatment of focal cortical dysplasia in children. Particular attention is paid to the complexities of visualization of FCD, as well as the reasons of frequent poor postoperative outcomes in epilepsy associated with FCD.

Key words: Focal cortical dysplasia, epilepsy, surgical treatment of epilepsy, children