

## Видео-ЭЭГ-мониторинг в диагностике эпилепсии у детей

К.м.н. С.О. АЙВАЗЯН<sup>1</sup>, Ю.С. ШИРЯЕВ<sup>2</sup>

### Video-EEG monitoring in the diagnosis of epilepsy in children

S.O. AIVAZYAN, YU.S. SHYRYAEV

Научно-практический центр медицинской помощи детям с пороками развития черепно-лицевой области и врожденными заболеваниями нервной системы Департамента здравоохранения Москвы

В работе проанализированы результаты обследования 785 пациентов, направленных в стационар для уточнения диагноза эпилепсии. Диагностику формы эпилепсии, определение локализации эпилептогенного очага при фокальной эпилепсии (ФЭ) проводили при помощи видео-ЭЭГ-мониторинга. У каждого 5-го пациента с подозрением на текущие эпилептические приступы пароксизмы носят неэпилептический характер. 92,6% больных в детском эпилептологическом стационаре страдают ФЭ, причем у 48,2% имеется лобная локализация очага. Особенностью течения ФЭ в раннем возрасте является наличие «псевдогенерализованных» приступов с генерализованной эпилептиформной активностью на ЭЭГ. Несовпадение интериктального фокуса эпилептической активности и зоны начала приступа при ФЭ наблюдается в 22,8% случаев. У 9,4% пациентов с ФЭ имеется более одной корковой зоны, ответственной за генерацию эпилептических приступов. Локализация эпилептогенной зоны не может быть достоверно установлена без анализа иктальной ЭЭГ. Все указанные случаи относятся к раннему детскому возрасту (0—3 года), что указывает на необходимость записи нескольких приступов (более 5) для идентификации эпилептогенной зоны в этой возрастной группе. Точность и достоверность диагностики имеют особое значение в случае подготовки пациента с ФЭ к хирургическому лечению.

**Ключевые слова:** фокальная эпилепсия, эпилепсия у детей, видео-ЭЭГ-мониторинг.

This paper analyzes the results of a survey of 785 patients referred to our hospital with a diagnosis of epilepsy. Diagnosis of forms of epilepsy and definition of the localization of epileptogenic focus in patients with focal epilepsy (FE) were performed using the method of video-EEG monitoring. Every fifth patient with suspected ongoing seizures has nonepileptic paroxysms. FE was found in 92,6% of patients in a children's epileptological hospital and about half of them (48,2%) had a frontal localization. The presence of «generalized» types of seizures and «generalized» epileptiform activity on EEG was the feature of FE at the early age. The discordance of interictal focus and onset zones was observed in 22,8% of cases; 9,4% of patients with FE had more than one cortical area responsible for the generation of epileptic seizures. The localization of the epileptogenic zone can not be reliably established without an analysis of ictal EEG. All these cases are related to the early childhood (0—3 years), which indicates the need for recording multiple seizures (> 5) to identify the epileptogenic zone in this age group. Accuracy and reliability of diagnosis have special value in case of preparation of the patient with FE to surgical treatment.

**Key words:** focal epilepsy, epilepsy in children, video-EEG monitoring.

Диагностика эпилепсии у детей, особенно отдельных ее форм, часто является сложной задачей для практического невролога. На современном этапе развития эпилептологии в России, когда хирургическое лечение резистентной эпилепсии становится все более распространенным, крайне важными задачами представляются достоверная идентификация фокального характера эпилепсии и точное определение локализации эпилептогенной зоны, что нередко затруднено по нескольким причинам.

Специфическими особенностями семиологии приступов, исходящих из лобных и височных отделов коры, является их ауто-, гипермоторный, геластический характер, наличие психических и сенсорных феноменов во время припадков. Указанная симптоматика часто вводит в заблуждение врача, наводя его на ошибочную мысль о психогенном (истерическом, конверсионном) характере па-

роксизмов. От 10 до 40% пациентов с фармакорезистентной эпилепсией на самом деле страдают неэпилептическими пароксизмами [4, 5, 10].

Могут отсутствовать специфические проявления на скальповой ЭЭГ в меж- и приступный периоды, особенно при медиальных и базальных локализациях очага, когда невозможно зарегистрировать электрические колебания, исходящие из глубинного эпилептогенного фокуса.

Генерализованный характер припадков и эпилептической активности на ЭЭГ нередко наблюдается у пациентов с локально обусловленной эпилепсией, особенно в возрастной группе от 0 до 3 лет, вследствие чего приступ ошибочно расценивается как первично-генерализованный, являясь по сути вторично-генерализованным. Указанная особенность значительно затрудняет достоверную диагностику формы эпилепсии, а также определение локализации эпилептогенного очага.

Несмотря на появление новых противоэпилептических препаратов, частота фармакорезистентной эпилепсии не изменилась — около 30% [9]. В связи с этим одной из главных задач является поиск новых способов лечения фармакорезистентных эпилепсий. В первую очередь это хирургическое лечение, требующее детального предоперационного обследования с целью верификации эпилептогенной зоны.

Установлено, что на долю встречаемости фокальной эпилепсии (ФЭ) приходится 60%, генерализованной (ГЭ) — 30%, недифференцированной — 5% [14]. Распределение форм эпилепсии у больных стационара значительно отличается от популяции в целом. ФЭ среди пациентов нашего стационара наблюдается не менее чем в 90% случаев ежегодно. Более 50% пациентов, находящихся в стационаре, страдают фармакорезистентной эпилепсией.

Для стандартизации некоторых понятий, указывающих на локализацию поражения; источник электрических разрядов, вызывающих приступ; отделы мозга, ответственные за клиническую симптоматику приступа, в статье использована терминология, предложенная Н. Luders [10]:

*Эпилептогенное поражение* — анатомический дефект (органический субстрат), определяющийся при нейровизуализации, который теоретически является причиной развития эпилепсии.

*Зона начала приступа* — корковая зона начала приступа в соответствии с ЭЭГ-записью.

*Ирритативная зона (зона раздражения)* — область коры, которая продуцирует интериктальную эпилептиформную активность на ЭЭГ.

*Симптомогенная зона* — область коры, которая при активации эпилептическими разрядами продуцирует первичную симптоматику приступа.

*Зона функционального дефицита* — область коры, которая обнаруживает функциональные нарушения при использовании методов функциональной нейровизуализации, нейропсихологического тестирования, неврологического осмотра и других тестов.

*Эпилептогенная зона* — область коры, в которой зарождается иктальная активность. Без эпилептогенной зоны невозможна генерация эпилептического приступа. Эта область может быть определена только теоретически. Хирургическая резекция, приводящая к прекращению приступов, означает, что удаленная область включала всю эпилептогенную зону. Однако невозможно определить, какая часть удаленной коры была неэпилептогенной. На практике перечисленные зоны не всегда совпадают. Например, ирритативная зона, т.е. расположение фокуса эпилептической активности в межприступный период, может не совпадать с зоной начала приступа и в случае, если сам приступ не регистрируется, складывается ошибочное мнение о локализации эпилептогенной зоны. Нередко местоположение эпилептических разрядов, указывающих на зону начала приступа, не соответствует клиническим симптомам приступа, так как эпилептогенная зона часто не совпадает с симптомогенной. Это связано с тем, что инициальный разряд может стартовать из клинически «немых» регионов. В таких случаях первый клинический симптом приступа возникает только после распространения иктальной (приступной) активности на удаленные клинически значимые участки коры головного мозга. Перечисленные особенности не-

обходимо учитывать при подготовке к хирургическому лечению.

Целью данного исследования были диагностика формы эпилепсии и определение локализации эпилептогенного очага при ФЭ в условиях эпилептологического стационара.

## Материал и методы

Были проанализированы истории болезней 785 пациентов, находившихся в стационаре в период с 2005 по 2007 г., госпитализированных по поводу эпилепсии. Возрастной диапазон составил от 1 мес до 21 года, из них 0—1 год — 65 больных, 1—3 года — 98, 3 года — 6 лет — 111, 6—10 лет — 133, 10—15 лет — 151, 15 лет — 21 год — 76. Форму эпилепсии устанавливали в соответствии с международной классификацией ИАЕ 1989 г. С этой целью детально анализировали семиологию приступов, характер иктальной и интериктальной ЭЭГ. Для описания семиологии припадков использовали семиологическую классификацию эпилептических приступов Н. Luders [11].

Видео-ЭЭГ-мониторинг (ВЭЭГ) выполнялся на оборудовании BMSI 6000, Nic-One («Nicolet», США), Grass Telefactor (США). ЭЭГ регистрировалась при помощи 32-канального компьютерного электроэнцефалографа с использованием 21 канала по международной системе отведений «10—20». В ряде случаев применяли дополнительные височные электроды, расположенные под скуловой дугой. Продолжительность непрерывной записи колебалась от 6 до 96 ч, в большинстве случаев — 6—12 ч. Оптимально проведенное ВЭЭГ-исследование — то, при котором удается записать по меньшей мере один пароксизмальный эпизод. При подготовке пациентов к хирургическому лечению необходима запись как минимум нескольких приступов (более пяти) для достоверного определения локализации зоны начала припадков.

## Результаты и обсуждение

Наличие эпилептических приступов было подтверждено у 634 (80,8%) пациентов, у 151 (19,2%) пациента были диагностированы неэпилептические пароксизмы, которые возникали как у пациентов с эпилепсией, так и без нее. В большинстве случаев у пациентов с ошибочным диагнозом предполагалась ФЭ. Часть пациентов этой группы расценивались как резистентные («псевдорезистентность») и получали от 1 до 6 антиэпилептических препаратов одновременно, а 2 были прооперированы по поводу эпилепсии. Наличие эпилептических приступов или диагноз «эпилепсия» исключали на основании повторных, продолжительных записей ВЭЭГ с применением провоцирующих нагрузок, анализа клинической картины и анамнестических данных.

Наиболее важными клиническими симптомами, указывающими на локализацию эпилептогенной зоны, являются самые ранние проявления приступа. Характер припадков, который наблюдается в его развернутой фазе, часто связан с соседними, а в некоторых случаях и контралатеральными симптомогенными зонами, вовлеченными в процесс в ходе приступа. Наиболее ранним проявлением приступа, указывающим на локализацию, часто является аура, описание которой могут предоставить взрослые, интеллектуально сохранные пациенты. В случае, когда речь

Представленность фокальных форм эпилепсии в стационаре в зависимости от возраста

Эпилептогенная зона	Возраст больных						Всего	
	0—1 год	1—3 года	3 года — 6 лет	6—10 лет	10—15 лет	15 лет — 21 год	абс.	%
Лоб	20	40	49	66	65	43	283	48,2
Висок	16	24	31	41	57	12	181	30,8
Затылок	9	17	9	11	7	6	59	10
Темя	6	6	11	5	4	0	32	5,5
Мультифокальная	8	10	6	6	2	0	32	5,5
Всего	59	97	106	129	135	61	587	100

идет о раннем возрасте, или о пациентах с задержкой интеллектуального развития, сведения о характере ауры недоступны.

ГЭ наблюдалась у 47 (7,4%) пациентов, ФЭ — у 587 (92,6%). Указанное соотношение объясняется тем, что подавляющее большинство ГЭ носят идиопатический характер, протекают доброкачественно и не требуют лечения в стационаре. Характер распределения ГЭ по возрастным группам представлен на рис. 1. Относительное преобладание ГЭ в возрастной группе до 1 года связано с манифестацией синдрома Веста, а пиковые значения после 10 лет — с высокой представленностью идиопатических форм ГЭ в этом возрасте.

Как видно из таблицы, подавляющее большинство пациентов страдали лобной и височной эпилепсией, причем лобная локализация значительно преобладала (48,2%). Указанная тенденция отмечается вне зависимости от возраста (кроме раннего детского возраста, где доминирует задне-полушарная локализация очага). Наши данные отличаются от наблюдений А.С. Петрухина [3], свидетельствующих о преобладании височной локализации над лобной в популяции больных эпилепсией — 44 и 24% соответственно. Это объясняется тем, что лобная эпилепсия чаще, чем височная, имеет фармакорезистентное течение и, следовательно, в большей степени требует лечения и обследования в условиях стационара. Таким образом, статистические данные о распределении различных форм эпилепсии, полученные в стационаре, могут существенно отличаться от результатов исследований в популяции. В группе ФЭ значительно преобладали симптоматические формы, а идиопатическая эпилепсия наблюдалась в единичных случаях (преимущественно атипичная роландическая).

У пациентов в возрасте от 0 до 3 лет имеется ряд особенностей, осложняющих идентификацию эпилептоген-

ной зоны. В первую очередь это повышенная чувствительность мозга детей к эпилептогенным воздействиям и склонность к вторичной генерализации, что связано с биохимическими и морфологическими особенностями головного мозга младенца. Имеет место доминирование возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартат, глутамат), специфическое строение и функциональные особенности «эпилептогенных областей» (CA1, CA3 регионы гиппокампа), незрелость ингибиторной ГАМКергической системы [8, 12, 15, 16]. Эксперименты на крысах обнаружили высокую чувствительность к фокальным и генерализованным раздражителям на 2-й и 3-й неделях жизни — возраст, приблизительно соответствующий младенческому и раннему детскому у человека. Повышенная эпилептогенность описана в отношении миндалины, гиппокампа, черной субстанции (ЧС) и неокортекса. Высокая чувствительность к проконвульсивным воздействиям в раннем периоде развития не ограничивается отдельными структурами, а касается всего головного мозга. Мозг младенца характеризуется присутствием большого количества возвратных возбуждающих синапсов, исчезающих в процессе созревания (вследствие апоптоза), локализованных в базиллярных дендритных слоях CA3 пирамидных нейронов гиппокампа и продуцирующих обилие возбуждающих постсинаптических потенциалов. В незрелом гиппокампе имеются регионы с высокой плотностью NMDA-рецепторов, обуславливающих высокую степень судорожной готовности [15].

Кроме того, отмечается ослабление процессов торможения. Характерны низкий уровень ГАМК (наиболее распространенного трансммиттера торможения) и малая концентрация ГАМК-рецепторов. В случае экзогенно примененной ГАМК в гиппокампальных CA3 и CA1 зонах вызываются только деполяризующие ответы. В незрелых CA1 пирамидных нейронах гиппокампа отмечается недостаточное развитие ГАМК-синапсов, а в незрелом неокортексе — низкий уровень ГАМКергического торможения. Значительная роль в регуляции генерализованных судорожных приступов отводится ЧС и особенно pars reticularis. На разных стадиях развития ЧС оказывает различное, прямо противоположное влияние на эпилептогенез. Это связано с крайне низкой концентрацией ГАМК-рецепторов в ЧС у незрелых животных, а также с различием в составе ГАМК-рецепторных субъединиц и их возрастными функциональными особенностями [16]. Нарушенная система контроля припадков со стороны ЧС приводит к развитию серийных, резистентных к терапии приступов. Использование в экспериментах на незрелых животных фокальных раздражителей обнаружило уникальную реакцию мозга в виде генерализованных билатеральных конвульсий. Наиболее частым возрастзависимым

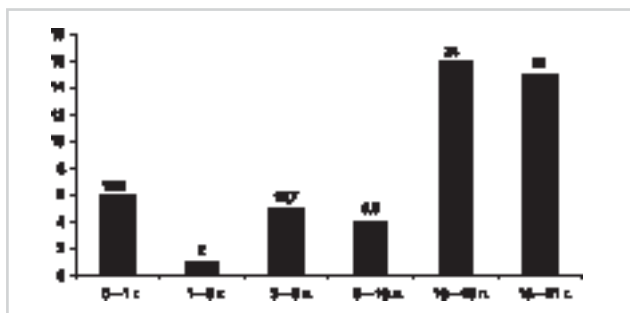


Рис. 1. Распределение ГЭ в зависимости от возраста.

Здесь и на рис. 4: по оси ординат — число больных, %.

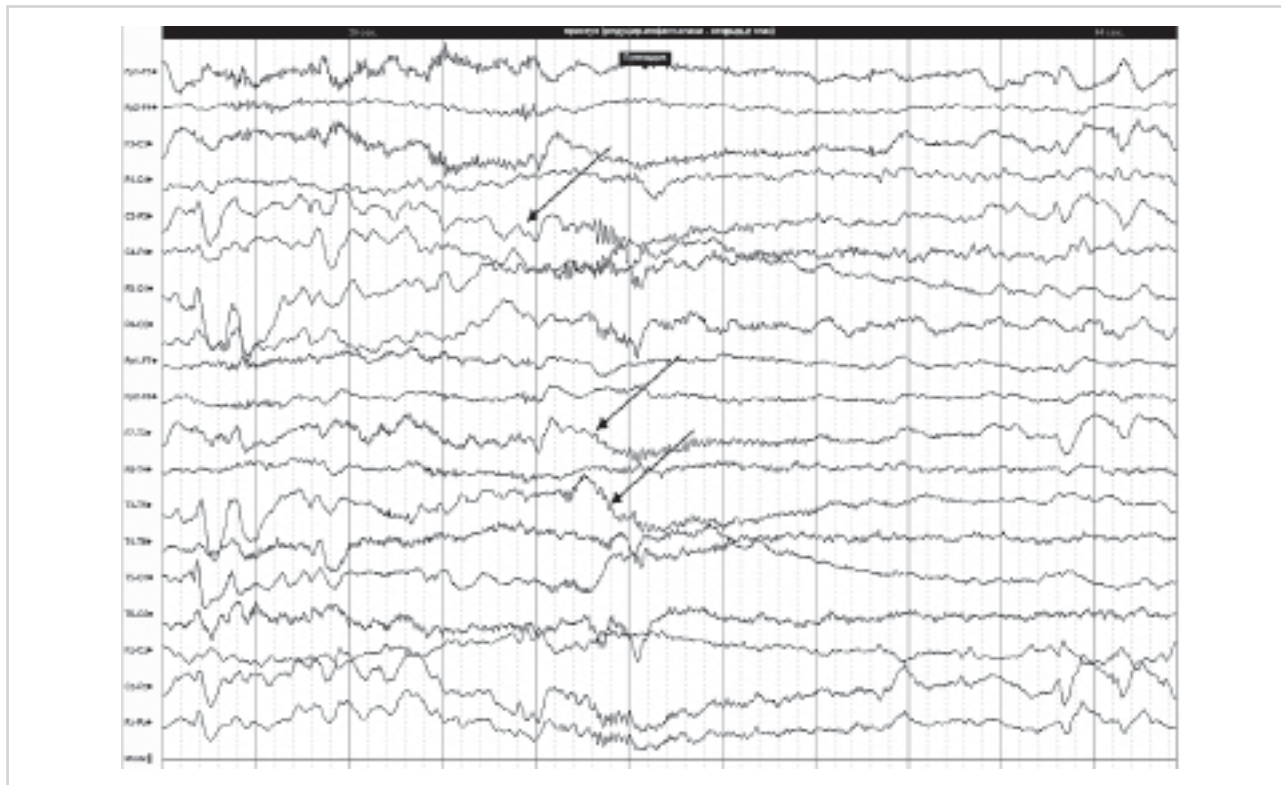
феноменом у крысят являлись сгибательные припадки (напоминающие младенческие спазмы у детей). Их можно было вызвать только до 18-го дня жизни путем введения NMDA [12].

Указанные особенности незрелого мозга младенца объясняют то, что у детей раннего возраста иктальные разряды могут мгновенно вовлекать широкие поля церебральной коры, часто не демонстрируя разнообразие клинических проявлений приступа. Во многих случаях не удается идентифицировать очаговые симптомы приступа, кроме генерализованных феноменов, как клинически, так и на ЭЭГ. Высокая склонность к вторичной генерализации приводит к тому, что едва различимое фокальное начало вторично-генерализованного приступа может быть не установлено, и приступ ошибочно расценивается как первично-генерализованный. В качестве примера приведена иктальная ЭЭГ инфантильного спазма 8-месячного пациента с ФЭ с инфантильными спазмами. На ЭЭГ отчетливо видна региональная низкоамплитудная быстрая активность в левой теменно-височной области на фоне генерализованного падения амплитуды биоэлектрических потенциалов в момент приступа (рис. 2). Тотальное падение амплитуды во всех регионах коры мозга, наблюдаемое на ЭЭГ, свидетельствует о мгновенной вторичной генерализации припадка, исходящего из левой теменной области, в результате чего его клиническая манифестация представлена «генерализованным» эпилептическим спазмом, а не типичным парциальным приступом. Подобные виды приступов логично называть предложенным К.Ю. Мухиным термином «псевдогенерализованные» [2].

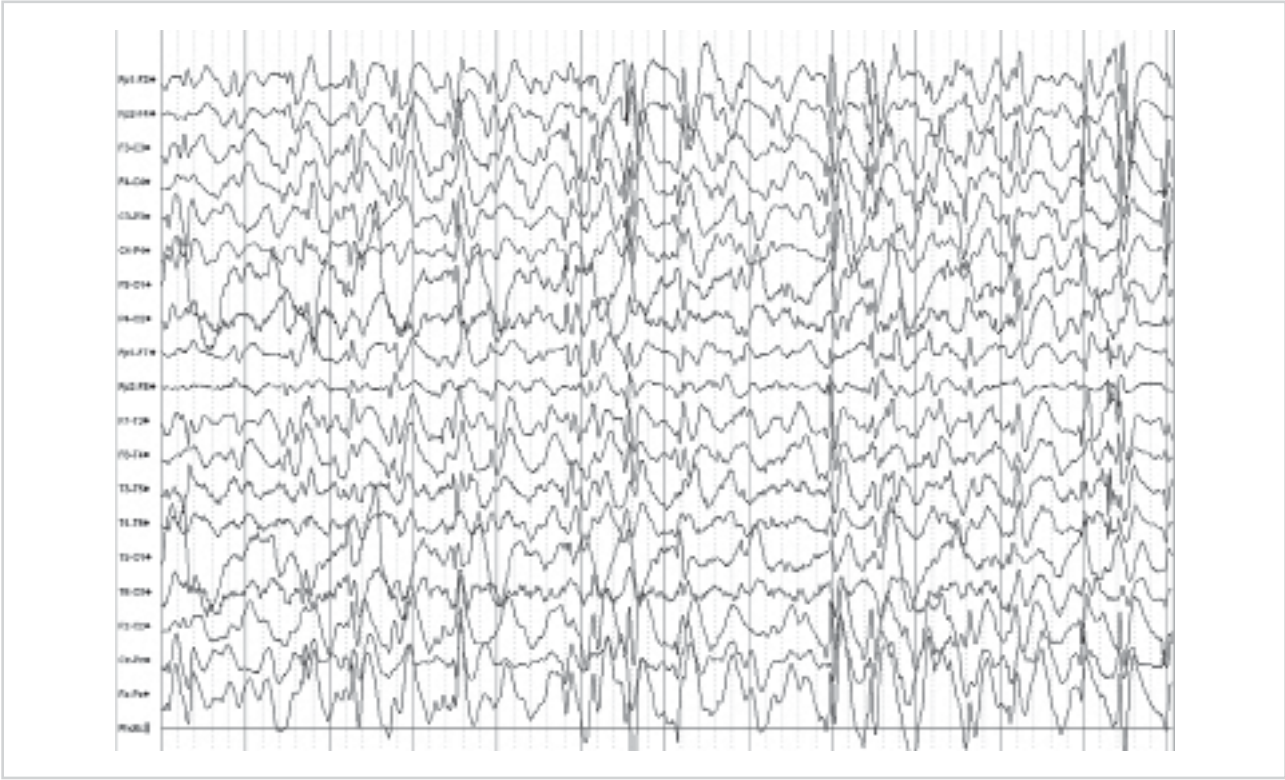
Из 156 пациентов с ФЭ в возрасте до 3 лет 70 имели генерализованный тип приступов: кластерные инфан-

тильные/эпилептические спазмы. Нередко в структуре спазмов наблюдались такие очаговые симптомы, как асимметричное участие мускулатуры конечностей и туловища, версия головы и глаз; во время серии между спазмами могли отмечаться ороалиментарные и гипермоторные автоматизмы. На интериктальной ЭЭГ у этих пациентов, как правило, регистрировалась модифицированная гипсаритмия с региональными акцентами или без таковых.

Учитывая перечисленные сложности диагностики формы эпилепсии, оценивали распространенность инфантильных спазмов среди больных ФЭ в возрасте от 1 мес до 3 лет. В отечественной и зарубежной литературе синдромы инфантильных спазмов и Веста рассматривают как сходные состояния. Синдром Веста в свою очередь относят к группе генерализованных криптогенных и симптоматических эпилепсий с возрастзависимым началом. Еще в 2000 г. были опубликованы данные о наличии очевидных признаков ФЭ у 40% пациентов этой группы [1]. Развитие при этом инфантильных спазмов и гипсаритмии, являющихся признаками ГЭ, обусловлено преобладанием действия возбуждающих нейротрансмиттеров, недостаточной зрелостью ингибиторной системы, особенностями строения головного мозга в младенческом возрасте [6, 7, 12, 13]. Таким образом, определенная часть парциальной эпилепсии, дебютирующей в младенческом возрасте, может иметь клинические и электроэнцефалографические проявления синдрома Веста, сохраняющиеся до определенного возрастного периода (рис. 3, а, б). Именно у этих больных после регресса гипсаритмии и инфантильных спазмов в процессе онтогенеза заболевание приобретает четкие клинико-электроэнцефалографические критерии парциальной эпилепсии.



**Рис. 2.** Характерный иктальный паттерн инфантильного спазма в виде короткого разряда быстрой низкоамплитудной активности (стрелки) в левой теменной области на фоне «электродекремента».



**Рис. 3а.** Пациент М., 14 мес. На ЭЭГ регистрируется гипсаритмия.  
 Диагноз при поступлении: генерализованная симптоматическая эпилепсия, синдром инфантильных спазмов.



**Рис. 3б.** Тот же пациент через 3 мин после внутривенного введения 4 мг диазепама.  
 На ЭЭГ в результате исчезновения гипсаритмии отчетливо определяются региональные эпилептиформные разряды в левой лобной области (стрелки).  
 Диагноз после обследования: фокальная симптоматическая лобная эпилепсия, синдром инфантильных спазмов.

Среди 156 пациентов в возрасте от 0 до 3 лет у 70 (45%) имелись инфантильные спазмы. У части пациентов они сочетались с парциальными приступами, у остальных были единственным типом припадков. Диагноз парциальной эпилепсии во всех случаях основывался на анализе интер- и иктальной ЭЭГ, характеризующейся у большинства больных устойчивыми региональными изменениями на фоне генерализованной и диффузной эпилептической активности.

При анализе частоты манифестации инфантильных спазмов в зависимости от локализации зоны начала приступа оказалось, что наиболее часто ИС возникали при височной (55%), затылочной (50%), теменной (50%) и мультирегиональной (55,5%) локализациях; в случае лобной эпилепсии инфантильные спазмы манифестировали более чем в  $\frac{1}{3}$  случаев (рис. 4). В группе с височной локализацией зона начала припадка, как правило, располагалась в задневисочных отделах и нередко вовлекала прилежащие затылочные и теменные области.

Полученные результаты свидетельствуют об особенностях течения ФЭ у детей раннего возраста по сравнению со взрослыми пациентами. Несмотря на локальный характер поражения, эпилепсия в раннем возрасте проявляется генерализованными припадками и часто генерализованным характером патологической активности на ЭЭГ. У взрослых, напротив, в подавляющем большинстве случаев имеет место отчетливая очаговая симптоматика в иктальной клинко-энцефалографической картине. Особое место в данной ситуации занимает хирургическое лечение. Известно, что при генерализованных формах эпилепсии хирургия малоэффективна. Неверные выводы о генерализованном характере эпилепсии у таких детей влекут за собой отказ от хирургического вмешательства, которое потенциально может изменить ситуацию в лучшую сторону.

Из 634 пациентов с диагнозом «эпилепсия» иктальные события во время ВЭЭГ были зарегистрированы у 141 (22,2%). Необходимо учитывать, что часть пациентов пребывала в фазе клинической ремиссии и обследовалась на предмет контроля эффективности проводимого лечения. Частота приступов во время ВЭЭГ коррелировала с возрастом пациента (рис. 5). Наиболее часто припадки регистрировались у детей раннего возраста, в старших возрастных группах их частота постепенно снижалась, что может быть объяснено особенностями незрелого головного мозга младенца, а также тем, что продолжительность ВЭЭГ в старших возрастных группах, несомненно, должна быть увеличена. Обращала на себя внимание также зависимость частоты приступов от их характера, особенно у детей старшего возраста. Генерализованные приступы за 10-часовой период регистрировались значительно чаще, чем парциальные, что объясняется высокой частотой приступов у пациентов с идиопатическими ГЭ.

При ЭЭГ-исследованиях регистрируется только интериктальная эпилептиформная активность, т.е. ирритативная зона. В соответствии с ее локализацией часто судят о местонахождении эпилептогенной зоны. Однако у значительной части пациентов, особенно в раннем возрасте, обнаруживается два независимых интериктальных фокуса эпиактивности и более. Среди наблюдавшихся нами 163 детей раннего возраста подобная ситуация отмечалась в 48,4% случаев. Повторная иктальная регистрация ВЭЭГ свидетельствовала, что локализация межприступной эпи-

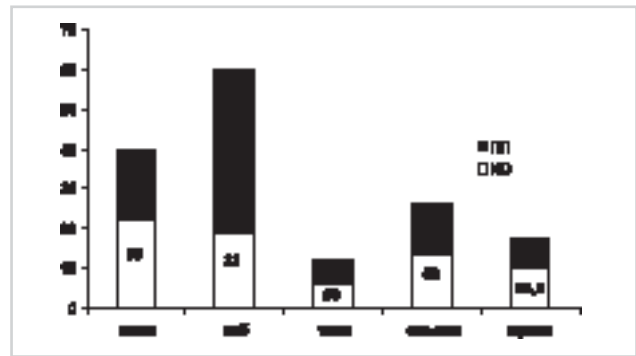


Рис. 4. Распределение больных по частоте (в %) манифестации инфантильных спазмов в зависимости от локализации эпилептогенного очага.

ИС — инфантильные спазмы, ПП — парциальные приступы.

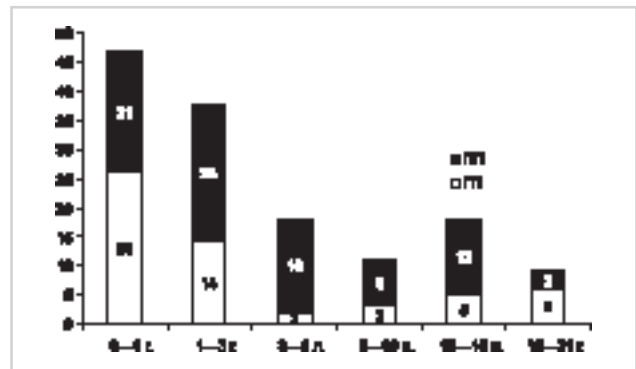


Рис. 5. Регистрация приступа во время 10-часового ВЭЭГ в зависимости от возраста пациента.

По оси ординат — число зарегистрированных случаев. ПП — парциальный приступ, ГП — генерализованный приступ.

лептической активности не всегда совпадает с локализацией разрядов во время приступа. В связи с этим была проанализирована частота несовпадения локализации этих, совершенно разных, видов патологической активности.

Из 127 пациентов с ФЭ и зарегистрированными на ВЭЭГ приступами несоответствие ирритативной зоны и зоны начала приступа наблюдалось у 29 (22,8%) детей, причем подавляющее большинство пациентов относились к группе раннего возраста. Удаленность указанных двух зон друг от друга могла быть значительной. Так, например, у пациентов с инфантильными спазмами интериктальная локализация патологической активности могла соответствовать затылочным или задневисочным отделам одного полушария, а зона начала приступа располагалась в лобных или височных отделах контралатерального полушария. Высокая частота случаев несоответствия представляется весьма значительной в контексте возможного хирургического лечения эпилепсии, так как ошибки при определении локализации эпилептогенной зоны в коре мозга могут привести к крайне нежелательным последствиям.

Среди 127 пациентов с ФЭ и зарегистрированными на ВЭЭГ приступами у 12 (9,4%) больных наблюдалось более одной зоны начала приступа. У 11 больных было выявлено по две независимых зоны начала приступа, а у 1 паци-

ента — три (в обеих лобных и левой височной областях). Все указанные пациенты относились к группе раннего возраста.

## Заключение

По результатам проведенного исследования можно сделать следующие выводы. У каждого 5-го пациента с подозрением на текущие эпилептические приступы пароксизмы несут неэпилептический характер. К этой группе относятся как пациенты с эпилепсией, так и без нее. У 92,6% больных в детском эпилептологическом стационаре имеется ФЭ, причем 48,2% имеют лобную локализацию поражения, и именно лобная эпилепсия имеет наиболее тяжелое течение у детей. Особенностью течения ФЭ в раннем возрасте является наличие «псевдогенерализованных» приступов с «генерализованной» эпилептиформной активностью на ЭЭГ, приводящих к ошибочной диагностике ГЭ. Иctalные события при проведении 10-часового ВЭЭГ-мониторинга регистрируются в 22,2% случаев. Имеется обратная зависимость частоты возникновения приступов во время исследования и возраста, что указывает на необходимость увеличения продолжительности

ВЭЭГ-мониторинга у детей старшего возраста до 24 ч и более. Несовпадение ирритативной зоны и зоны начала приступа при ФЭ наблюдается в 22,8% случаев, подавляющее большинство указанных случаев относится к группе раннего (0—3 года) возраста. У 9,4% пациентов с ФЭ имеется более одной корковой зоны, ответственной за генерацию эпилептических приступов.

Таким образом, локализация эпилептогенной зоны не может быть достоверно установлена без анализа иctalной ЭЭГ, особенно в раннем детском возрасте. Несмотря на наличие высокотехнологичных методов обследования, диагностика эпилепсии, особенно ее фокальных форм, представляет значительные сложности. Ошибки могут возникать на всех этапах диагностики — от установления самого факта наличия эпилепсии у пациента до идентификации эпилептогенной зоны. Точность и достоверность диагностики имеют особое значение в случае подготовки пациента с ФЭ к хирургическому лечению. В связи с этим при определении локализации эпилептогенной зоны обязательным условием является многократная запись всех видов приступов, присущих данному пациенту, их классификация и тщательный анализ иctalных ЭЭГ-паттернов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян С.О. Эволюция припадков и электроэнцефалографических характеристик при ранних детских формах эпилепсии: Дис. ... канд. мед. наук. М 2000.
2. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Тысячина М.Д. и др. Электроклиническая характеристика больных симптоматической фокальной эпилепсией с феноменом вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ. Рус журн дет неврол 2006; 1: 6—17.
3. Петрухин А.С. Парциальные эпилепсии. Журнал «НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия», Издательский дом «Здоровье Украины» 2006.
4. Chadwick D. Epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiat 1994; 57: 3: 264—277.
5. Curatolo P. Epilepsies symptomatic of structural lesions. Epilepsy in children. Ed. by S.J. Wallace, K. Farrel. London 2004; 497.
6. Dulac O., Ploin P., Benninger C.K. Predicting favorable outcome in idiopathic West syndrome. Epilepsia 1993; 34: 4: 747—756.
7. Dulac O., Rathgeb J.-P. Partial epilepsies in infancy. Epilepsy in children. Ed. by S.J. Wallace, K. Farrel. London 2004; 497.
8. Kubova H., Moshe S.L. Experimental models of epilepsy in young animals. J Child Neurol 1994; 9: Suppl 1: S3—11.
9. Kwan P., Brodie M.J. Early identification of refractory epilepsy. N Engl J Med 2003; 342: 5: 314—319.
10. Luders H., Noachtar S. Epileptic seizures. Pathophysiology and Clinical Semiology. Churchill Livingstone 2000.
11. Luders H., Noachtar S. Atlas of Epileptic Seizures and Syndromes. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders 2001; 220.
12. Mares P. Epileptic phenomena in the immature brain. Physiol Res 1991; 40: 577—584.
13. Moshe S.L. Seizures in the developing brain. Neurology 1993; 43: Suppl 5: S3—S7.
14. Sander J.W. The epidemiology of epilepsy revisited. Curr Opin Neurol 2003; 16: 2: 165—170.
15. Tsumoto T., Hagihara H., Sato H., Hata S. NMDA receptors in the visual cortex of young kittens are more effective than those of adult cats. Nature 1987; 327: 513—514.
16. Veliscova J., Velisek L., Sperber E.F. et al. The development of epilepsy in the paediatric brain. Seizure 1994; 3:263—270.