

# Оглавление

Сокращения.....	9	8.7.1. Самолимитирующиеся неонатальные судороги (доброкачественные неонатальные судороги).....	185
Предисловия.....	11	8.7.2. Самолимитирующаяся семейная неонатальная эпилепсия (доброкачественные семейные неонатальные судороги).....	186
<b>Глава 1. Основные факторы риска эпилепсии</b> .....	13	<b>8.8. Неонатальные эпилепсии с паттернами супрессия—вспышка</b> .....	187
<b>Глава 2. Генетика эпилепсии</b> .....	26	8.8.1. Ранняя миоклоническая энцефалопатия (ЕМЕ).....	187
<b>Глава 3. Патофизиология эпилепсии</b> .....	42	8.8.2. Отахара синдром.....	188
<b>Глава 4. Нейрофизиологические методы исследования</b> <i>В. В. Гнездицкий, В. А. Карлов</i> .....	84	8.8.3. (Тяжелые) эпилепсии младенчества <i>А.А. Холин</i> .....	189
4.1. Электроэнцефалография (ЭЭГ).....	84	8.8.3.1. Тяжелая эпилепсия с множественными фокусами спайков.....	189
4.2. ЭЭГ в диагностике и контроле эпилепсии.....	105	8.8.3.2. Младенческая эпилепсия с мигрирующими фокальными припадками.....	191
4.3. ЭЭГ и нейровизуализация эпилептогенного фокуса — метод многошаговой дипольной локализации (МДЛ).....	109	<b>Глава 9. Эпилептический инфантильный спазм и синдром Веста</b> <i>В.А. Карлов, Н.В. Фрейдкова</i> .....	201
4.4. Вызванные потенциалы мозга (ВП) в диагностике и контроле за лечением эпилепсии.....	110	<b>Глава 10. Фебрильные припадки, генетическая эпилепсия с фебрильными припадками плюс (GEFS+) и FIRES синдром</b> .....	213
4.5. Транскраниальная магнитная стимуляция: применение в эпилептологии.....	123	<b>Глава 11. Эпилепсия с преобладанием приступов падения</b> .....	221
4.6. Магнитная энцефалография <i>В. А. Карлов, Г. Б. Новоселова</i> .....	125	11.1. Синдром Леннокса—Гасто.....	221
<b>Глава 5. Церебральные дисгенезии, их МРТ-диагностика</b> <i>В.А. Карлов, В.Д. Перепелов</i> .....	134	11.2. Псевдосиндром Леннокса—Гасто (псевдо-Леннокса синдром).....	229
<b>Глава 6. Эпилептический припадок и эпилепсия: классификация, дефиниции, сущность эпилепсии</b> .....	149	11.3. Эпилепсия с миоклоно-атоническими (ранее миоклоно-астатическими) припадками.....	232
<b>Глава 7. Вокруг эпилептического припадка</b> .....	163	<b>Глава 12. Самокупирующиеся или фармакорективные (доброкачественные) эпилепсии детского возраста</b> .....	238
<b>Глава 8. Эпилепсия у детей. Ранние постнатальные энцефалопатии</b> .....	174	12.1. Детская затылочная эпилепсия с ранним началом (синдром Панайотопулоса).....	239
8.1. Детская эпилептология как особый раздел неврологии и педиатрии.....	174	12.2. Самокупирующаяся эпилепсия с центрально-височными спайками (ЕСЕС).....	245
8.2. Органическая патология головного мозга.....	179	12.3. Атипичные синдромы, родственные самокупирующейся парциальной эпилепсии с центрально-височными спайками.....	248
8.2.1. Интранатальные поражения.....	179	12.4. Самокупирующаяся эпилепсия с аффективными симптомами.....	254
8.2.2. Перинатальные поражения.....	181		
8.3. Нарушения обмена веществ.....	182		
8.3.1. Неонатальные судороги при врожденных дефектах метаболизма.....	182		
8.3.2. Неонатальные судороги при нарушениях баланса глюкозы и электролитов.....	183		
8.4. Факоматозы.....	185		
8.5. Хромосомные аномалии.....	185		
8.6. Медикаментозно-индуцируемые неонатальные судороги.....	185		
8.7. Самолимитирующиеся судороги.....	185		

12.5. Затылочная эпилепсия детей с поздним началом (тип Гасто) .....	255	18.2. Стимулсенситивные припадки, вызываемые незрительными воздействиями .....	364
<b>Глава 13. Ландау—Клеффнера синдром</b> .....	260	18.2.1. Припадки, вызываемые мышлением (thinking-эпилепсия) .....	364
<b>Глава 14. Абсансные формы эпилепсии</b> .....	269	18.2.2. Припадки, вызываемые испугом (startle-эпилепсия) .....	367
14.1. Абсанс .....	269	18.2.3. Припадки, вызываемые звуком (sound-эпилепсия) .....	371
14.2. Абсансная эпилепсия раннего детского возраста ..	280	18.2.4. Эпилепсия, вызываемая музыкой .....	373
14.3. Детская абсансная эпилепсия .....	283	18.2.5. Эпилепсия ходьбы .....	374
14.4. Юношеская абсансная эпилепсия .....	288	18.2.6. Эпилепсия чтения .....	376
<b>Глава 15. Эпилепсии с преимущественно миоклоническими феноменами. Миоклонические эпилепсии</b> .....	295	18.2.7. Эпилепсия еды .....	378
15.1. Миоклонические эпилепсии раннего детского возраста .....	296	18.2.8. Эпилептические припадки, индуцируемые смехом. Эпилептические припадки смеха .....	380
15.1.1. Драве синдром .....	296	18.2.8. Эпилепсия горячей воды .....	385
15.1.2. Самолимитирующаяся миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста ..	299	18.2.10. Эпилепсия оргазма .....	386
15.2. Эпилепсия с миоклоническими абсансами ..	302	18.3. Фотосенситивность и проблема взаимоотношения затылочной и лобной коры .....	386
15.3. Миоклония век с абсансами (эпилептический миоклонус век) .....	305	<b>Глава 19. Височная эпилепсия</b> .....	394
15.4. Периоральный миоклонус с абсансами .....	305	19.1. Учение о височной эпилепсии .....	394
15.5. Юношеская миоклоническая эпилепсия .....	311	19.2. Методы нейровизуализации при височной эпилепсии .....	396
15.6. Прогрессирующие миоклонус-эпилепсии .....	317	19.3. Лимбическая эпилепсия .....	399
15.6.1. Болезнь Унферрихта—Лундборга .....	319	19.4. Неокортикальная (латеральная) височная эпилепсия .....	426
15.6.2. Болезнь Лафоры .....	320	19.4.1. Аутосомно-доминантная эпилепсия со слуховыми проявлениями ADEAF ..	426
15.6.3. Цероидный нейрональный липофусциноз ..	322	19.4.2. Другие семейные височные эпилепсии ..	428
15.6.4. Сиалидозы .....	323	<b>Глава 20. Лобно-долевая эпилепсия</b> .....	434
15.6.5. Миоклонус-эпилепсия, сочетающаяся с митохондриальной энцефаломиелопатией .....	323	20.1. Учение о лобно-долевой эпилепсии .....	434
15.6.6. Лечение прогрессирующих миоклонус-эпилепсий .....	323	20.2. Префронтальная эпилепсия .....	437
<b>Глава 16. Эпилептическая энцефалопатия</b> .....	328	20.3. Эпилепсия с гиперкинетическими припадками сна (ранее аутосомно-доминантная ночная лобная эпилепсия) .....	468
<b>Глава 17. Эпилепсия с дебютом у подростков</b> .....	340	<b>Глава 21. Эпилепсия проекционной сенсомоторной коры (джексоновская эпилепсия)</b> .....	473
<b>Глава 18. Стимулсенситивная эпилепсия</b> .....	346	21.1. Джексоновская эпилепсия, вызванная резидуально-органической патологией .....	475
18.1. Фотосенситивная эпилепсия .....	347	21.2. Джексоновские припадки при опухолях головного мозга .....	481
18.1.1. Припадки, вызываемые световыми мельканиями. Чистая фотосенситивная эпилепсия .....	349	21.3. Джексоновские припадки при артериальных и венозных аневризмах лобно-теменной области ..	485
18.1.1.1. Бытовые факторы провокации ..	351	21.4. Джексоновские припадки при хронической ишемии мозга .....	490
18.1.1.2. Телевизионная эпилепсия и эпилепсия видеоигр .....	352	21.5. Джексоновские припадки дисметаболического происхождения .....	490
18.1.1.3. Фотосенситивная эпилепсия со спонтанными припадками .....	354	<b>Глава 22. Структурная заднекорковая эпилепсия</b> ..	493
18.1.1.4. Фотосенситивные припадки самовызывания .....	355	22.1. Теменная эпилепсия .....	494
18.1.2. Визуальные припадки, индуцированные несветовыми мельканиями .....	356	22.2. Затылочная эпилепсия .....	496
18.1.2.1. Паттернсенситивные припадки ..	356	<b>Глава 23. Эпилепсия Кожевникова и энцефалит Расмуссена</b> .....	503
18.1.2.2. Припадки, индуцированные закрытием глаз .....	358	<b>Глава 24. Эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими припадками пробуждения GTCA (эпилепсия с припадками «вокруг сна»)</b> .....	513
18.1.3. Самоиндуцированные припадки .....	359		
18.1.4. Лечение фотосенситивной эпилепсии ..	362		

<b>Глава 25. Идиопатическая эпилепсия взрослых</b> . . . . .	521	<b>Глава 33. Эпилепсия у мужчин</b> . . . . .	702
<b>Глава 26. Эпилептические припадки с поздним началом. Развивающийся и стареющий мозг, цереброваскулярные заболевания и эпилепсия</b> . . . . .	530	<b>Глава 34. Антиэпилептические препараты (АЭП)</b> . . . . .	713
26.1. Эпилептические припадки с поздним началом . . . . .	530	34.1. Классические (старые) АЭП и бензодиазепины . . . . .	713
26.2. Развивающийся и стареющий мозг, цереброваскулярные заболевания и эпилепсия . . . . .	539	34.2. Базовые АЭП . . . . .	718
<b>Глава 27. Расстройства психики при эпилепсии</b> . . . . .	550	34.3. Антиэпилептические препараты новых поколений, АЭП «на выходе» и вспомогательного действия . . . . .	722
27.1. Иктальные психические нарушения . . . . .	553	34.3.1. АЭП новых поколений . . . . .	722
27.2. Основные интерпароксизмальные расстройства . . . . .	555	34.3.2. АЭП в разработке . . . . .	743
27.3. Постпароксизмальные психотические состояния . . . . .	566	34.3.3. АЭП вспомогательного действия . . . . .	745
27.4. Изменение личности . . . . .	567	<b>Глава 35. Клиническая фармакология АЭП</b> . . . . .	753
27.5. Нарушение познавательных функций . . . . .	574	<b>Глава 36. Взаимодействие АЭП как клиническая проблема</b> . . . . .	760
27.6. Неотложная терапия		<b>Глава 37. Побочные эффекты АЭП</b> . . . . .	767
<i>В.А. Карлов, С.В. Илюшенко</i> . . . . .	576	<b>Глава 38. Проблема терапевтического лекарственного мониторинга и замены АЭП</b> . . . . .	775
27.7. Нейропсихологические состояния, ассоциированные с эпилепсией: депрессия и тревога . . . . .	581	<b>Глава 39. Фармакотерапия эпилепсии</b> . . . . .	786
<b>Глава 28. Головная боль, мигрень и эпилепсия</b> . . . . .	587	39.1. Основные принципы стратегии и тактики . . . . .	786
28.1. Головная боль . . . . .	587	39.2. Проблемы терапии при первом эпилептическом припадке, назначения и отмены АЭП при медикаментозной ремиссии эпилептических припадков . . . . .	805
28.2. Мигрень-эпилепсия . . . . .	591	<b>Глава 40. Антиэпилептические препараты и эпилептические припадки</b> . . . . .	815
<b>Глава 29. Эпилептический статус</b> . . . . .	602	<b>Глава 41. Фармакорезистентность и толерантность при эпилепсии</b> . . . . .	823
29.1. Эпидемиология . . . . .	602	<b>Глава 42. Немедикаментозные методы лечения</b> . . . . .	837
29.2. Дефиниция и классификация . . . . .	602	42.1. Хирургия эпилепсии . . . . .	837
29.3. Эпилептический статус судорожных припадков . . . . .	606	42.2. Кетогенная диета . . . . .	843
29.4. Эпилептический статус миоклонических припадков . . . . .	621	42.3. Стимуляция головного мозга . . . . .	847
29.5. Эпилептический статус бессудорожных припадков . . . . .	621	42.3.1. Глубокая стимуляция мозга . . . . .	848
29.6. Эпилептический статус у детей . . . . .	628	42.3.2. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) . . . . .	850
29.7. Эпилептический статус <i>de novo</i> . . . . .	628	42.4. Вагус-стимуляция . . . . .	852
<b>Глава 30. Внезапная необъяснимая смерть больных эпилепсией</b> . . . . .	633	42.5. Последовательность применения альтернативных методов лечения эпилепсии у детей . . . . .	854
<b>Глава 31. Качество жизни больных эпилепсией</b> <i>В.А. Карлов, А.О. Хабитова</i> . . . . .	643	<b>Глава 43. Пароксизмальный мозг</b> . . . . .	859
<b>Глава 32. Эпилепсия у женщин</b> . . . . .	654	<b>Глава 44. Современность и эпилепсия. Социальные и биоэтические аспекты эпилепсии</b> <i>В.А. Карлов, С.Г. Бурд, Е.П. Михаловска-Карлова</i> . . . . .	868
32.1. Синдром катамениальной эпилепсии <i>В.А. Карлов, П.Н. Власов, Н.Е. Кушлинский</i> . . . . .	656	<b>Приложение: инсулярная эпилепсия</b> . . . . .	892
32.2. Фармакогормональные аспекты и сопутствующая патология женской половой сферы <i>П.Н. Власов, И.А. Жидкова, В.А. Карлов, В.А. Петрухин, Л.В. Адамян</i> . . . . .	665		
32.3. Эпилепсия и беременность <i>В.А. Карлов, П.Н. Власов, В.А. Петрухин, И.А. Жидкова, Л.В. Адамян</i> . . . . .	672		
32.4. Эпилепсия и менопауза <i>П.Н. Власов</i> . . . . .	691		



# Лобно-долевая эпилепсия

---

## 20.1. Учение о лобно-долевой эпилепсии

Как теперь установлено, лобно-долевая эпилепсия по частоте встречаемости занимает второе место после височно-долевой эпилепсии.

Эпилептические припадки, возникающие при поражении коры лобной доли большого мозга, а именно проекционной моторной коры, были идентифицированы еще Джексоном — клонические судороги в руке (I, II пальцы, кисть), ноге (I палец, стопа) либо в лице (мимические мышцы, мускулатура языка). Они остаются локальными или распространяются в порядке соматотопической проекции мышц в проекционной коре (джексоновский марш). В более поздних наблюдениях были идентифицированы припадки, происходящие из премоторной коры, глазодвигательные эпилептические припадки, эпилептический нистагм, остановка речи (speech arrest), адверсивные и версивные припадки как таковые или с последующей генерализацией (вторично-генерализованные припадки, согласно Классификации 2017, билатеральные тонико-клонические припадки с фокальным началом (БТКФН)). При этом значительно менее изучены эпилептические припадки, происходящие из других отделов лобной коры. Возможно, именно это обстоятельство явилось причиной того, что в противоположность височно-долевой эпилепсии, выделенной давно, лобно-долевая эпилепсия как особая форма заболевания введена в Международную классификацию эпилепсии лишь в 1989 г. В ней выделены следующие формы:

- припадки дополнительной моторной коры;
- припадки поясной извилины;
- припадки полюса лобной доли;
- припадки орбитофронтальной коры;
- припадки дорсолатеральной коры;
- припадки оперкулярной коры;
- припадки моторной коры.

Дополнительной моторной коре приписывают приступы с тоническими постуральными феноменами в противоположных конечностях, остансовки движений, фонации, речи; поясной извилине — сложные парциальные приступы (СПП, фокальные с нарушением осознания, ФПНО, МПЭЛ, 2017) с пермоторными феноменами, а также выраженными аффективными и вегетативными проявлениями (цигулярные эпилепсии); лобному полюсу — приступы ареактивности, адверсивные, падения, форсированного мышления и др. (фронтотоплярные эпилепсии); орбитофронтальной коре — СПП (ФПНО) с автоматизмами жестикуляции, обонятельными галлюцинациями, вегетативными проявлениями, упусканьем мочи (орбитофронтальные эпилепсии); оперкулярной коре — СПП (ФНО) с дигестивными, фаринголарингеальными, вегетативными проявлениями, инактивацией речи, страхами.

Приведенная классификация целесообразна с нейрохирургических позиций, поскольку нейрохирургическое лечение больных медикаментозно-резистентной эпилепсией эффективно при условии точной топографической верификации эпилептогенного очага. Не менее важна она и с нейрофизиологической точки зрения, поскольку вносит дальнейший вклад в понимание структурно-

функциональной организации лобной доли головного мозга. Например, установлена роль цингулярной коры в контроле эмоций и болевых стимулов, что в конечном счете позволяет контролировать важнейшие аспекты поведения. Соответственно с нарушениями функций цингулярной извилины в значительной степени связывают широкий круг болевых, двигательных нарушений, обсессивно-компульсивных расстройств [Lenz F. A. et al., 1998; Vergugno R. et al., 2005, и др.].

Эти сведения, как и сама классификация, оказались возможны благодаря применению в медицине новых технологий, в частности эпи- и субдуральных, а также интрацеребральных электродов, теле-видео-ЭЭГ-мониторирования, дипольного определения источника эпилептической активности и др. Тем не менее клиническое узлокализационное разграничение припадков при эпилептических очагах, располагающихся в разных отделах лобной доли, находящихся впереди от премоторной коры, как правило, крайне затруднено. J. J. Lee и соавт. (2008) провели тщательный анализ данных о 71 больном с фармакорезистентной лобной эпилепсией, которым были проведены полное прехирургическое обследование и затем оперативное вмешательство. На основании сопоставления всех полученных данных авторы проанализировали взаимоотношения между зоной развертывания приступа и его семиологией. Фокальные моторные припадки не ограничивались моторной корой. Версивные припадки происходили из поверхности верхней и средней лобной извилины. Сложные парциальные припадки лобного типа были разбросаны по всем местам лобной доли, за исключением проекционной моторной коры; сложные парциальные припадки височного типа возникали из средней и нижней конвекситальной височной или орбитофронтальной коры. Короткие тонические приступы были обусловлены очагами в дополнительной моторной коре.

M. Manfredi и соавт. (1996) считают узлокализационную классификацию лобно-долевых эпилепсий, утвержденную МПЭЛ, неразумной. Основанием для этого послужил анализ данных о 252 пациентах с парциальными приступами лобного и височного происхождения. Оказалось, что затруднение разграничения приступов имеет место не только внутри лобно-долевой локализации, но и между лобным и височным их происхождением. Это объясняется тесными связями различных

образований лобной доли между собой, а также с другими структурами головного мозга, в частности с образованиями лимбической системы. Более того, одни и те же образования могут быть отнесены к разным внутридолевым структурам. Например, передняя часть поясной извилины, а также часть внутренней зоны лобного полюса являются частью орбитофронтальной коры. Известно, что длинные ассоциативные пучки связывают разные отделы коры (в том числе и старой) с лобной корой. Это обеспечивает последней как высшему уровню интеграции и детерминирования реализацию стратегии и тактики сложных форм психомоторного поведения. Дугообразный пучок, в частности, осуществляет связи орбитофронтальной коры с гиппокампом и миндалиной. При этом эти же и другие, в том числе короткие, ассоциативные связи внутри самой лобной коры могут моментально осуществлять распространение эпилептических разрядов. Получение биоэлектрической информации от медиобазальной лобной коры в обычной клинической практике крайне затруднено, так как регистрируется скальповая ЭЭГ и информация от более глубоких структур обычно бывает недоступна.

Это обстоятельство побуждало исследователей к поиску приемлемой и удобной для обычной клинической практики классификации. Так, H. O. Lüders и соавт. (1993) предложили разделить лобную эпилепсию на три синдрома: приступы, исходящие из дополнительной моторной коры; фокальные моторные пароксизмы; психомоторные лобные припадки. Данное предложение вряд ли удачно, так как здесь отсутствует единый критерий такого разделения: одни приступы выделены исходя из топика очага, другие — на основании их клинической характеристики. В связи с этим, а также с учетом продуктивности филогенетического анализа морфофункциональной организации ЦНС, блестяще продемонстрированного Е. К. Сеппом, нами предложено выделение припадков, исходящих из следующих отделов: 1) моторной; 2) премоторной; 3) префронтальной коры. К префронтальной эпилепсии следует отнести припадки, вызываемые эпилептическими очагами во фронтальнополярной, орбитофронтальной и цингулярной коре, а также дополнительной моторной зоне [Карлов В. А. и др., 1997]. Эта работа была опубликована в основном российском журнале по неврологии и психиатрии — Корсаковском, однако стремление многих российских, в том числе уважа-



емых мною, коллег возвеличивать зарубежные и игнорировать отечественные исследования поистине неистощимо. Так, К.Ю. Мухин и соавт. (2014) утверждают, что выделение указанных трех форм лобной эпилепсии предложил Р. Chanvel в 2003 году!

Выделение префронтальной эпилепсии обусловлено прежде всего задачами практической неврологии, поскольку эпилептические припадки при префронтальной эпилепсии не только существенно, но в ряде случаев семиологически настолько отличаются от эпилептических приступов при других формах фокальной эпилепсии, что принимаются за другие, неэпилептические приступы — демонстративные, мышечно-дистонические и др. Это и понятно, так как именно префронтальная кора выполняет такие стратегические нейрофизиологические функции, как целенаправленное внимание, оценка новизны и значимости перцептуальной информации, программирование и контроль поведенческих реакций, социальная интеграция. Исходя из этих положений, мы предложили клиническую классификацию лобно-долевой эпилепсии, которая включает указанные разделы [Карлов В. А. и др., 1997].

## 1. Симптоматическая / криптогенная эпилепсия (структурная, генетическая, инфекционные, метаболические, иммунные, МПЭЛ, 2017)

### 1.1. Проекционной двигательной коры: Карлов В.А., 1997, 2007

- простые фокальные припадки (джексоновские припадки, focal motor ILAE, 2017)
- с джексоновским маршем и возможной генерализацией
- корковый миоклонус.

### 1.2. Премоторной коры:

#### 1.2.1. Фокальные моторные или с фокальным началом:

- версивные: глазодвигательные или сочетанные с поворотом головы или головы и туловища
- тонические
- пропульсивные
- ретропульсивные
- речевые (арест речи, дисфазия)

#### 1.2.2. Сложные фокальные с лобной и другой симптоматикой (вокализация, автоматизмы): припадки с нарушением сознания или осознания приступа (with impairment consciousness or awareness), ILAE 2017.

### 1.3. Префронтальной коры (префронтальная эпилепсия):

#### 1.3.1. Генерализованные судорожные, частые серийные или статусные

#### 1.3.2. С негативными моторными проявлениями — гипомоторные припадки: застывание, замирание — псевдоабсансы или истинные абсансы, а также падения.

#### 1.3.3. Постуральные: уни- или билатеральные тонические: поза фехтовальщика и др.,

#### 1.3.4. Гипермоторные гиперкинетические: педалирование, «боксеризация», хаотические движения туловища, катающиеся, ползающие и др.

### 1.4. Непароксизмальные психические расстройства:

#### 1.4.1. «психотическая эпилепсия» -шизофренические психозы, дистимии,

#### 1.4.2. Поведенческие расстройства широкого регистра — от гиперактивного поведения до обсессивно-компульсивных нарушений и асоциальных действий.

## 2. Идеопатические эпилепсии

### 2.1. Эпилепсия сна с гипермоторными (гиперкинетическим, МПЭЛ, 2017) припадками.

### 2.2. Семейная пароксизмальная мышечная дистония?

### 2.3. Психогенные неэпилептические припадки (конверсионные приступы).

Версивный эпилептический припадок — разновидность фокального эпилептического припадка, в который вовлекаются двусторонние и синергические группы мышц, производящие сочетанный поворот головы, а иногда и туловища в сторону противоположного полушария, в котором возникают разряды (контраверсивный эпилептический припадок), или (редко) в ту же сторону (ипсиверсивный эпилептический припадок). В этом контексте Терминологический словарь по эпилепсии (1975) включает в качестве вариантов версивного эпилептического припадка следующие:

1) глазодвигательный эпилептический припадок — тоническое отведение глаз в сторону, традиционно связывается с эпилептическими разрядами поля 8;

2) адверсивный эпилептический припадок — тоническая девиация глаз и головы и сочетанная девиация туловища, глаз и головы. Указывается,

что эти приступы могут быть следствием разрядов в лобной коре, а также и в височной;

3) вращение туловища, следующее за первоначальной адверсией, выражающейся в одном или нескольких поворотах больного вокруг самого себя — версивный эпилептический припадок как таковой (эпилепсия лобного адверсивного поля).

Выделены также окулоклонические эпилептические припадки (эпилептический нистагм), часто заканчивающиеся тоническим их отведением. Они чаще возникают в результате эпилептических разрядов в затылочной коре, что подтверждается одновременными данными [Holthausen H., 2000].

Возможны также тонические брахиофациальные приступы. Апатические эпилептические припадки — исключительно или преимущественно преходящие нарушения моторной речи при премоторной эпилепсии.

## 20.2. Префронтальная эпилепсия

С изучением префронтальной коры открылись не только новые аспекты эпилептологии (префронтальная эпилепсия), но и стали более понятны «старые», в частности хорошо известный еще классикам-психиатрам лобный синдром с двумя его крайними проявлениями: гиперактивным — расторможенность, утрата чувства дистанции, склонность к плоским шуткам и т.д., и гипоактивным, крайним выражением которого является апатико-булический синдром.

Вместе с тем префронтальная кора оказалась структурой, имеющей отношение как к шизофрении, так и к ряду других ментальных нарушений, связанных с эпилептиформной активностью. Они проявляются различной симптоматикой: патологией психологического развития, асоциальным поведением, расстройствами аутического круга, депрессией, шизофреническими, бредовыми и другими нарушениями (см. гл. 16, 27, 29).

В МКЭ (1989) подчеркнуты следующие особенности лобно-дольных припадков:

- обычно кратковременность;
- минимальная или отсутствие постприпадочной спутанности;
- быстрая вторичная генерализация;
- выраженные двигательные проявления, часто тонические или постуральные;
- сложные автоматизмы жестикуляции;

- частое падение больного при билатеральных разрядах.

С того времени мировая эпилептология накопила большой материал. Новые данные были получены с помощью видео- и ЭЭГ-мониторирования. На международных и европейских конгрессах лобной эпилепсии посвящаются специальные заседания, видеосессии, доклады. Показана, в частности, большая частота асинхронных или преимущественно ночных приступов.

Поданным наших клинико-ЭЭГ-сопоставлений, включая методы МДЛ и видео-ЭЭГ-мониторинга, среди контингента последних лет — 160 больных, — у 64 (40%) был установлен диагноз лобно-дольной эпилепсии. В 52 наблюдениях диагноз подтвержден результатами нейровизуализации. У 12 пациентов локализация и характер поражения были подтверждены на операции.

Наиболее частой находкой при КТ/МРТ были атрофические и кистозно-атрофические изменения в передних отделах лобной доли (28 наблюдений), в области полюсов или более распространенные. Размер кистозных полостей был различен — от мелких (рис. 20.1) и более крупных до массивных полостей базальной (рис. 20.2) и переднеполюсной локализации (рис. 20.3). Отмечались также случаи сочетания наружной и внутренней гидроцефалии с кистозными полостями или без них (рис. 20.4).

На втором месте оказались объемные процессы — 10 наблюдений (рис. 20.5–20.7). Гистологическая картина опухолей различна — менингиомы, глиомы, олигодендромы, астроцитомы.

Далее следуют дисплазии — 9 случаев, которые были очаговыми кортикальными (рис. 20.8), но чаще более распространенными, включая структурные аномалии всей лобной доли (рис. 20.9), либо даже выходящими за ее пределы (рис. 20.10).

У 4 пациентов припадки были следствием сосудистых аномалий — артериовенозных или артериальных аневризм, при этом в одном из них они были дебютом заболевания, а у остальных возникли после операции удаления аневризмы, и, как это показано на рис. 20.2, при КТ/МРТ-исследовании обнаруживали кистозные изменения в зоне удаленной аневризмы.

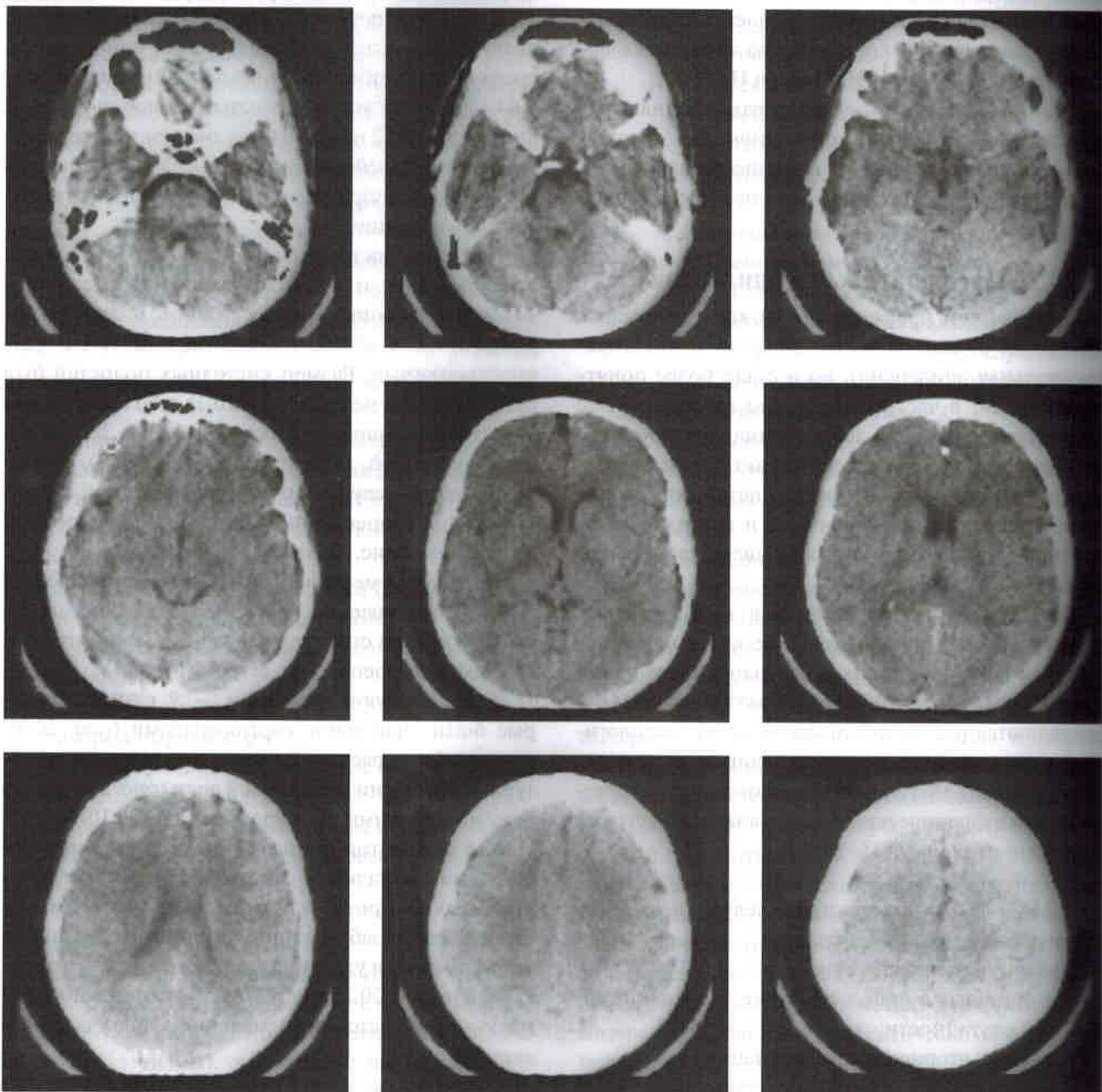
В единичных случаях были обнаружены другие изменения — лобный гиперостоз, аплазия передней



мозговой артерии, агенезия прозрачной перегородки (рис. 20.11).

Оценивая полученные данные КТ и МРТ, анамнестические сведения и результаты неврологического и ЭЭГ-исследования, следует подчеркнуть, что этиология заболевания могла быть установлена далеко не всегда. Наиболее часто определено посттравматическое происхождение заболевания — в 14

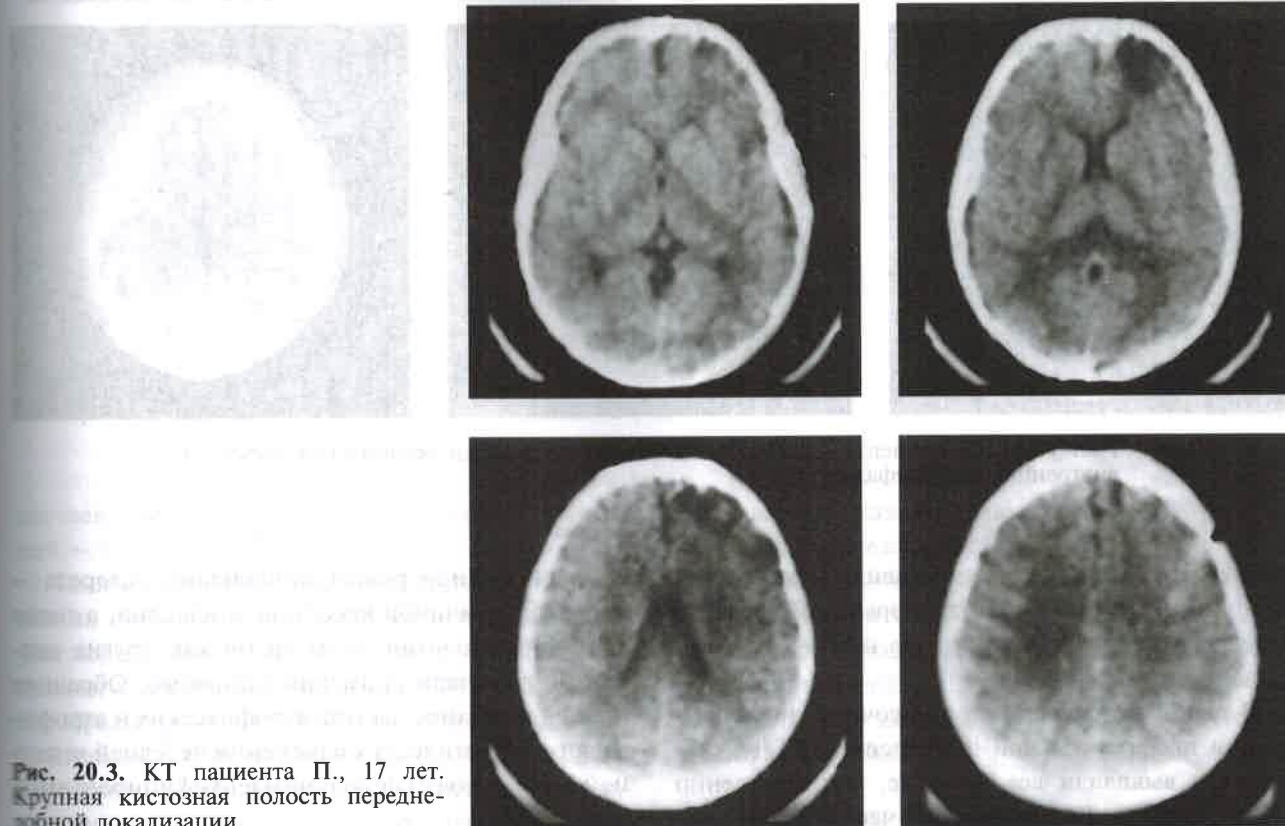
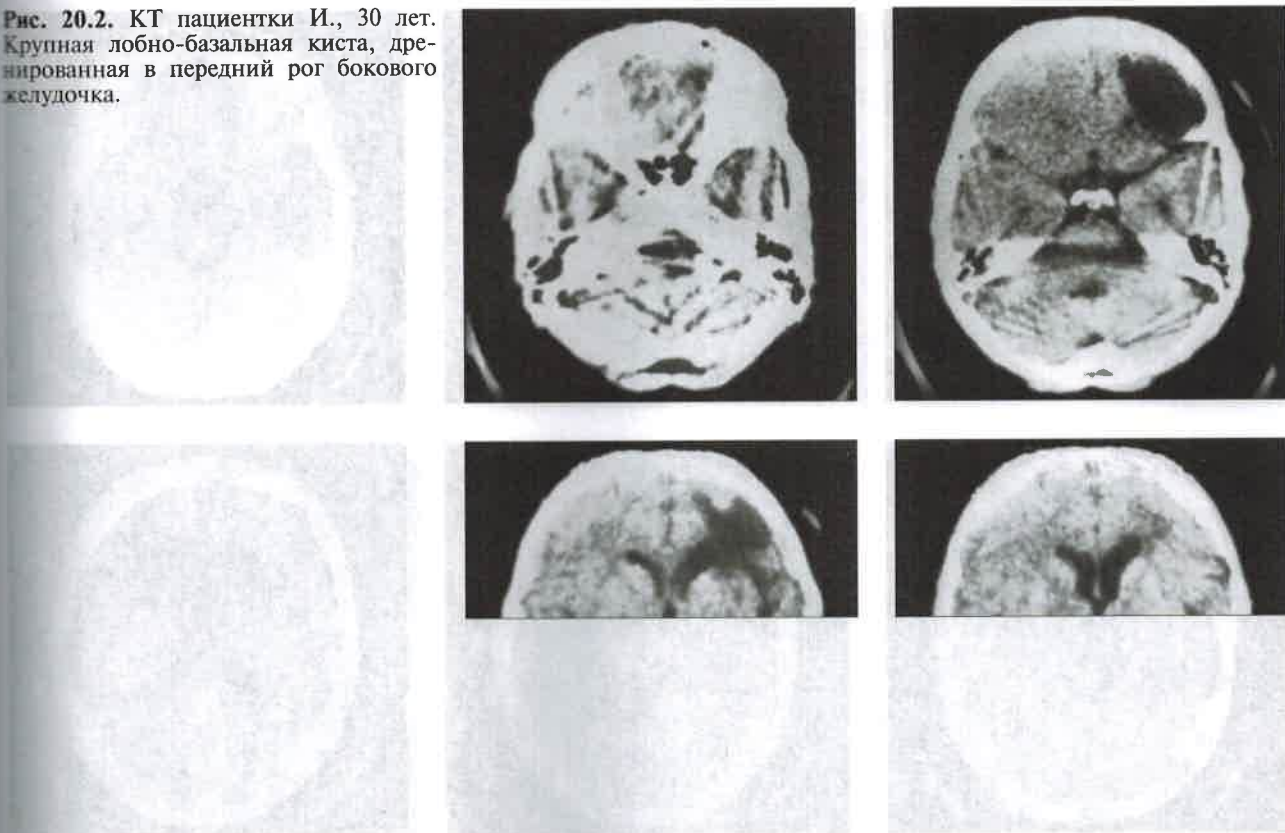
случаях из 64 (20%). Контузионные очаги могли иметь крупный размер (рис. 20.12) и в некоторых случаях представлять трудности в дифференциальной диагностике с объемными процессами (см. далее). Опухоли мозга, церебральные дисплазии — достаточно частая причина среди идентифицированных по этиологии префронтальных симптоматических эпилепсий, соответственно 15,6 и 14%



**Рис. 20.1.** КТ пациента К., 17 лет. Небольшая субарахноидальная киста в медиополуном отделе правой лобной доли и более мелкие по конвексу. Асимметрия боковых желудочков.



**Рис. 20.2.** КТ пациентки И., 30 лет. Крупная лобно-базальная киста, дренированная в передний рог бокового желудочка.



**Рис. 20.3.** КТ пациента П., 17 лет. Крупная кистозная полость передне-лобной локализации.