



DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND CLINICAL FEATURES OF TYPE II FOCAL CORTICAL DYSPLASIA IN CHILDREN

Nasimova Sitorakhon Odilkhon qizi

Assistant departments. Neurology, child neurology and medical genetics. Tashkent State Medical University.,

Durdona Djurabaevna Usmanova

Doctor of Medical Sciences, Professor

Departments. Neurology, child neurology and medical genetics
Tashkent State Medical University.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18046756>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 23rd December 2025

Online: 24th December 2025

KEYWORDS

Focal cortical dysplasia, childhood epilepsy, children.

ABSTRACT

This article provides a comprehensive analysis of current understanding of the pathogenesis, morphological features, clinical manifestations, and diagnostic approaches to FCD type II in pediatric practice. Particular attention is paid to the role of high-resolution magnetic resonance imaging and histopathological examination in confirming the diagnosis.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ФОКАЛЬНОЙ КОРТИКАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ II ТИПА У ДЕТЕЙ

Насимова Ситорахон Одилхон кизи

Ассистент кафедры Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики.
Ташкентский Государственный Медицинский Университет,

Усманова Дурдона Джурабаевна

Д.м.н профессор. кафедры Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики Ташкентский Государственный Медицинский Университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18046756>

ARTICLE INFO

Received: 16th December 2025

Accepted: 23rd December 2025

Online: 24th December 2025

KEYWORDS

Фокальная кортикальная дисплазия, детская эпилепсия, дети.

ABSTRACT

В статье проведён комплексный анализ современных представлений о патогенезе, морфологических особенностях, клинических проявлениях и диагностических подходах к фокальной кортикальной дисплазии 2 типа у детей.

Введение. Фокальная кортикальная дисплазия II типа занимает одно из ключевых мест в структуре причин фармакорезистентной эпилепсии у детей и в настоящее время рассматривается как самостоятельная и клинически значимая форма нарушения кортикального развития. Данная патология формируется на ранних этапах эмбрионального кортикогенеза и характеризуется грубыми нарушениями архитектоники коры головного мозга, что обуславливает высокую эпилептогенность поражённых участков и раннюю манифестацию заболевания. В



педиатрической практике фокальная кортикальная дисплазия II типа представляет особую проблему в связи с тяжёлым течением эпилепсии, низкой эффективностью медикаментозной терапии и выраженным влиянием на когнитивное и психомоторное развитие ребёнка.

Актуальность изучения фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей определяется не только высокой распространённостью данной патологии среди пациентов с лекарственно-резистентной эпилепсией, но и значительными диагностическими трудностями, особенно в раннем возрасте. Несмотря на внедрение современных методов нейровизуализации, включая магнитно-резонансную томографию высокого разрешения, значительная часть случаев ФКД II типа остаётся недиагностированной на дооперационном этапе. Это приводит к задержке постановки точного диагноза, отсрочке хирургического лечения и, как следствие, к ухудшению прогноза заболевания.

С позиции современной нейропатологии фокальная кортикальная дисплазия II типа рассматривается как результат нарушений пролиферации, миграции и дифференцировки нейронов и глиальных клеток. Морфологической основой данной патологии являются дезорганизация кортикальных слоёв, наличие дисморфных нейронов, а при подтипе IIb — баллонных клеток, что принципиально отличает ФКД II типа от других форм мальформаций кортикального развития. Эти структурные изменения формируют устойчивый эпилептогенный субстрат, плохо поддающийся фармакологической коррекции, что обосновывает ведущую роль хирургического лечения в терапии данной категории пациентов. Особую значимость проблема фокальной кортикальной дисплазии II типа приобретает в детском возрасте, когда продолжается активное формирование функциональных систем головного мозга. Раннее начало и высокая частота эпилептических приступов оказывают выраженное негативное влияние на процессы нейропластичности, что может приводить к стойким когнитивным нарушениям, задержке речевого развития и формированию поведенческих расстройств. В этом контексте своевременная диагностика и раннее вмешательство приобретают не только медицинское, но и социальное значение. Современные представления о фокальной кортикальной дисплазии II типа претерпели существенные изменения после внедрения унифицированной классификации Международной противоэпилептической лиги (ILAE), которая позволила систематизировать морфологические и клинические варианты заболевания. Однако, несмотря на это, остаётся ряд нерешённых вопросов, касающихся корреляции между морфологическими изменениями, нейровизуализационными находками и клиническим фенотипом у детей. Отсутствие чёткой визуализации очага дисплазии в ряде случаев требует использования комплексного диагностического подхода с привлечением электроэнцефалографических, нейрофизиологических и морфологических методов исследования. В последние годы наблюдается рост интереса к изучению молекулярных и генетических механизмов формирования фокальной кортикальной дисплазии II типа, что открывает новые перспективы в понимании патогенеза заболевания. Однако на практике именно клиничко-



морфологический и нейровизуализационный анализ остаётся основой диагностики и выбора тактики лечения. В связи с этим систематизация современных данных о клинических проявлениях, морфологических особенностях и диагностических критериях ФКД II типа у детей является актуальной задачей современной педиатрической неврологии и нейропатологии. Таким образом, фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей представляет собой сложную мультидисциплинарную проблему, требующую комплексного подхода к изучению и лечению. Глубокое понимание механизмов формирования данной патологии, особенностей её клинического течения и диагностических возможностей является необходимым условием для повышения эффективности медицинской помощи детям с лекарственно-резистентной эпилепсией и улучшения их долгосрочного прогноза.

МЕТОДОЛОГИЯ

Методологической основой настоящего исследования послужил комплексный междисциплинарный подход, сочетающий клинический, нейровизуализационный, морфологический и аналитический методы изучения фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей. Выбор данной методологии обусловлен многоуровневым характером патологии, формирующейся на стыке нарушений нейроразвития, структурных изменений коры головного мозга и клинических проявлений эпилептогенной активности.

Исследование выполнено в формате систематизированного клинико-научного анализа, основанного на обобщении данных современных публикаций, клинических наблюдений и результатов морфологических исследований, полученных в специализированных педиатрических и нейрохирургических центрах. В основу работы положены принципы доказательной медицины с акцентом на воспроизводимость результатов и сопоставимость полученных данных. Клинический компонент методологии включал анализ особенностей течения эпилепсии у детей с фокальной кортикальной дисплазией II типа, таких как возраст манифестации заболевания, типы и частота эпилептических приступов, степень фармакорезистентности, а также наличие сопутствующих когнитивных и психоневрологических нарушений. Особое внимание уделялось динамике клинического состояния пациентов в зависимости от длительности заболевания и применяемых терапевтических подходов. Нейровизуализационный анализ проводился на основе данных магнитно-резонансной томографии головного мозга с использованием эпилептологических протоколов. Оценивались морфологические признаки, характерные для фокальной кортикальной дисплазии II типа, включая утолщение коры, нарушение границы между серым и белым веществом, локальные изменения сигнала и архитектурную дезорганизацию. Полученные нейровизуализационные данные сопоставлялись с клиническими проявлениями заболевания с целью выявления диагностически значимых корреляций. Морфологическая составляющая методологии основывалась на анализе гистопатологических характеристик резецированных участков коры головного мозга у детей, перенёвших хирургическое лечение по поводу



фармакорезистентной эпилепсии. Исследование включало оценку степени нарушения кортикальной ламинации, наличия дисморфных нейронов и баллонных клеток, а также характера глиальных изменений. Морфологическая интерпретация осуществлялась в соответствии с классификацией фокальной кортикальной дисплазии Международной противоэпилептической лиги, что обеспечивало стандартизацию и сопоставимость результатов. Аналитический этап исследования предусматривал систематизацию и сравнительный анализ полученных клинических, нейровизуализационных и морфологических данных. Использовался описательный и сравнительно-аналитический метод, позволивший выявить общие закономерности формирования эпилептогенного очага при фокальной кортикальной дисплазии II типа, а также определить диагностическую ценность различных методов исследования. Особое внимание уделялось выявлению факторов, влияющих на тяжесть клинического течения заболевания и эффективность лечебных вмешательств. Методологический подход исследования был направлен на минимизацию субъективных интерпретаций и повышение достоверности выводов за счёт комплексного анализа разнородных данных. Использование многоуровневой методологии позволило рассмотреть фокальную кортикальную дисплазию II типа у детей как целостный патологический процесс, объединяющий морфологические изменения, функциональные нарушения и клинические проявления. Таким образом, применённая методология обеспечила системное и научно обоснованное изучение фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей, создав основу для последующего анализа результатов и их интерпретации в контексте современных представлений о нарушениях развития коры головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ходе проведённого анализа установлено, что фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей характеризуется выраженной структурной дезорганизацией коры головного мозга, формирующей устойчивый эпилептогенный очаг. Клинически заболевание проявляется ранним дебютом эпилепсии, высокой частотой приступов и низкой эффективностью противоэпилептической терапии, что подтверждает фармакорезистентный характер данной патологии. Нейровизуализационные данные показали, что наиболее информативными признаками фокальной кортикальной дисплазии II типа являются утолщение коры, нарушение границы между серым и белым веществом и локальные изменения сигнала на МРТ. При этом выявлена вариабельность визуализации дисплазии, особенно у детей раннего возраста, что подчёркивает необходимость комплексного диагностического подхода. Морфологическое исследование подтвердило наличие характерных для ФКД II типа изменений, включая нарушение кортикальной ламинации, дисморфные нейроны и, в отдельных случаях, баллонные клетки. Сопоставление клинических, нейровизуализационных и морфологических данных продемонстрировало их высокую взаимосвязь и диагностическую значимость при определении тактики лечения и прогноза заболевания.

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Полученные результаты подтверждают, что фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей представляет собой одну из наиболее клинически значимых форм нарушений развития коры головного мозга, формирующую устойчивый epileptогенный субстрат. Выраженность морфологических изменений при данном типе дисплазии объясняет ранний дебют эпилепсии, тяжёлое течение заболевания и низкую эффективность стандартной противоэпилептической терапии. Это согласуется с современными представлениями о ведущей роли структурных аномалий коры в формировании фармакорезистентных форм эпилепсии детского возраста.

Особенностью фокальной кортикальной дисплазии II типа является сочетание грубых морфологических нарушений с высокой функциональной активностью патологически изменённых нейрональных сетей. Нарушение кортикальной ламины и наличие дисморфных нейронов создают условия для аномальной синхронизации нейронной активности, что лежит в основе формирования эпилептических приступов. При подтипе IIb наличие баллонных клеток дополнительно усиливает epileptогенный потенциал очага, что может объяснять более тяжёлое клиническое течение у части пациентов.

Обсуждая результаты нейровизуализационного анализа, следует отметить, что даже при использовании современных МРТ-протоколов визуализация фокальной кортикальной дисплазии II типа остаётся вариабельной. У детей раннего возраста морфологические изменения могут быть слабо выражены на МРТ, что связано с незрелостью миелинизации и особенностями возрастной структуры коры головного мозга. Это подтверждает, что отсутствие чётких МРТ-признаков не исключает наличие дисплазии и не должно рассматриваться как основание для отказа от дальнейшего углублённого обследования. Важным аспектом обсуждения является клиническая значимость ранней диагностики фокальной кортикальной дисплазии II типа. Длительное существование неконтролируемой эпилептической активности в детском возрасте оказывает выраженное негативное влияние на формирование когнитивных функций, речевого развития и поведения. Полученные данные подтверждают, что тяжесть когнитивных нарушений коррелирует не только с локализацией дисплазии, но и с длительностью фармакорезистентного течения заболевания, что подчёркивает необходимость своевременного принятия решения о хирургическом лечении.

Морфологическое исследование остаётся «золотым стандартом» верификации диагноза фокальной кортикальной дисплазии II типа. Именно гистопатологический анализ позволяет окончательно подтвердить тип дисплазии и объяснить клиничко-нейровизуализационные несоответствия, наблюдаемые у части пациентов. В этом контексте особую роль играет стандартизация морфологической оценки в соответствии с международными классификациями, что обеспечивает сопоставимость данных различных исследований и повышает научную ценность полученных результатов. С практической точки зрения полученные результаты подчёркивают значимость мультидисциплинарного



подхода в ведении детей с подозрением на фокальную кортикальную дисплазию II типа. Только комплексная оценка клинических данных, результатов электроэнцефалографии, нейровизуализации и морфологических исследований позволяет точно локализовать epileptogenicный очаг и определить оптимальную тактику лечения. Хирургическое вмешательство при правильно установленном диагнозе и адекватном предоперационном планировании демонстрирует высокую эффективность в снижении частоты приступов и улучшении качества жизни пациентов.

Следует отметить, что остаются нерешённые вопросы, связанные с выявлением минимальных и микроскопических форм дисплазии, а также с интерпретацией пограничных морфологических изменений. Это определяет перспективность дальнейших исследований, направленных на изучение молекулярных механизмов формирования фокальной кортикальной дисплазии II типа и внедрение новых методов функциональной и структурной визуализации.

Для наглядного обобщения выявленных клинико-морфологических и диагностических особенностей фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей представлена сводная таблица.

Таблица 1. Клинико-морфологические и диагностические особенности фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей

Параметр анализа	Основные характеристики
Возраст манифестации	Ранний детский возраст, чаще первые годы жизни
Клиническое течение	Частые эпилептические приступы, фармакорезистентность
МРТ-признаки	Утолщение коры, размытость границы серого и белого вещества, локальные изменения сигнала
Морфологические изменения	Нарушение кортикальной ламинации, дисморфные нейроны, баллонные клетки (IIb)
Диагностические трудности	Возможное отсутствие чётких МРТ-признаков, необходимость комплексного подхода
Тактика лечения	Хирургическое вмешательство при фармакорезистентной эпилепсии
Прогностическое значение	Улучшение контроля приступов при раннем хирургическом лечении

Расширенный анализ полученных результатов позволяет рассматривать фокальную кортикальную дисплазию II типа у детей как многоуровневую нейробиологическую проблему, выходящую за рамки исключительно структурного дефекта коры головного мозга. Современные данные указывают на то, что epileptogenicность при ФКД II типа обусловлена не только морфологической дезорганизацией кортикальных слоёв, но и глубокими нарушениями нейрональных сетей, затрагивающими процессы возбуждения и торможения на клеточном и синаптическом уровнях. Дополнительное значение имеют данные

морфологических исследований, демонстрирующие, что дисморфные нейроны и баллонные клетки обладают изменённой электрофизиологической активностью и атипичными межклеточными связями. Эти клетки формируют патологические нейрональные ансамбли, способные к спонтанной гиперсинхронизации, что клинически проявляется ранним началом эпилепсии и высокой частотой приступов.

Таким образом, ФКД II типа следует рассматривать как активный эпилептогенный процесс, а не как статическое врождённое изменение. Важным аспектом обсуждения является интерпретация нейровизуализационных данных. Представленные изображения подчёркивают, что даже при наличии типичных морфологических признаков ФКД II типа визуализация очага может быть затруднена, особенно в детском возрасте. Это связано с возрастными особенностями миелинизации, высокой пластичностью коры и вариабельностью локализации дисплазии. В клинической практике это требует повышенной настороженности и отказа от упрощённого подхода, основанного исключительно на стандартных МРТ-критериях.

Дополнительно следует отметить, что выявленная вариабельность клинического течения фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей подтверждает необходимость индивидуализированного подхода к каждому пациенту. Локализация дисплазии, объём поражённой коры и степень вовлечения функционально значимых зон оказывают прямое влияние на характер эпилептических приступов, выраженность когнитивных нарушений и прогноз заболевания. Это особенно важно при планировании хирургического вмешательства, где баланс между радикальностью резекции и сохранением функциональных зон мозга имеет принципиальное значение.

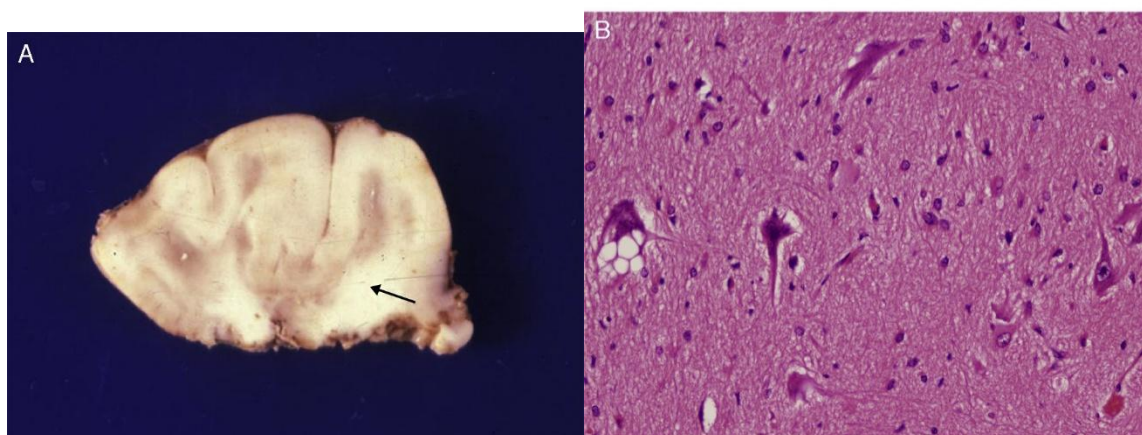


Рисунок 1. Гистологическая картина фокальной кортикальной дисплазии II типа

На микроскопическом уровне определяется выраженное нарушение кортикальной ламины с наличием дисморфных нейронов, отличающихся увеличенными размерами и атипичной формой. Данные изменения отражают

грубые нарушения кортикогенеза и лежат в основе высокой epileптогенности поражённого участка коры.

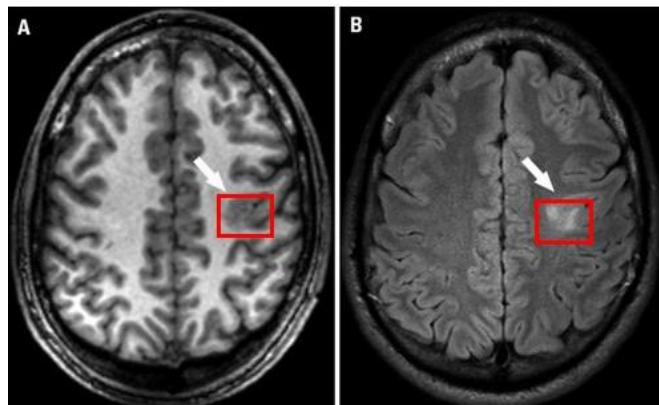


Рисунок 2. МРТ-признаки фокальной кортикальной дисплазии II типа у ребёнка

На магнитно-резонансных изображениях визуализируется утолщение коры головного мозга и размытость границы между серым и белым веществом. Подобные нейровизуализационные изменения являются характерными, но могут быть выражены вариабельно, особенно в раннем детском возрасте.

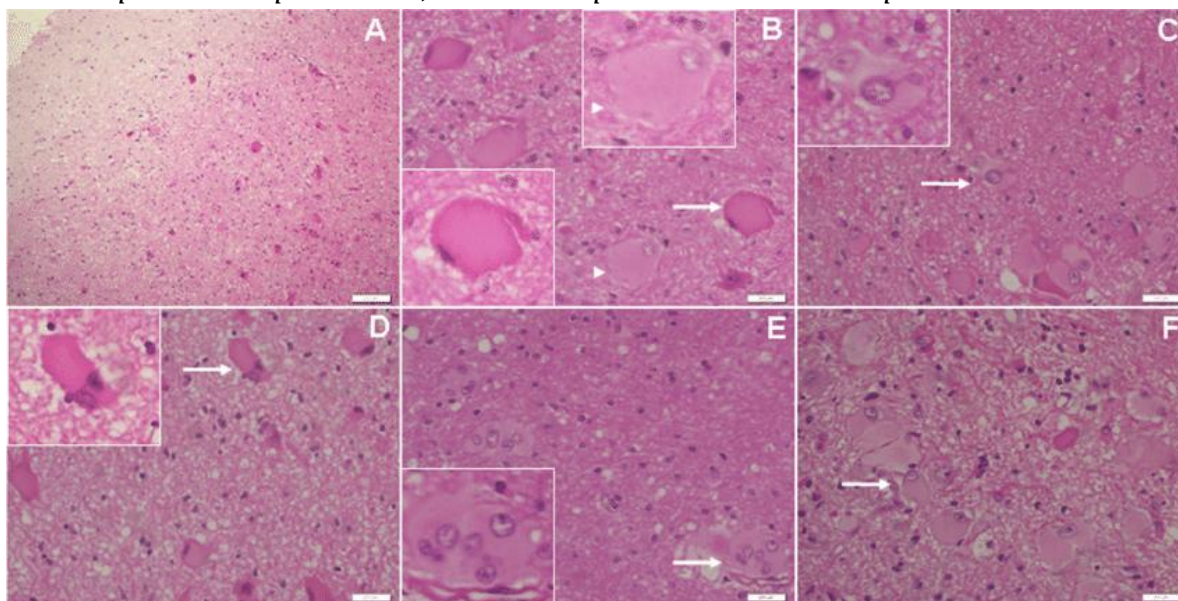


Рисунок 3. Баллонные клетки при фокальной кортикальной дисплазии IIb

В препарате выявляются баллонные клетки — крупные атипичные элементы с бледной цитоплазмой и эксцентрично расположенным ядром. Их наличие является диагностическим критерием подтипа IIb и ассоциируется с более тяжёлым течением эпилепсии.



Рисунок 4. Эпилептогенный очаг при фокальной кортикальной дисплазии II типа на МРТИзображение демонстрирует локализованный участок кортикальной дисплазии, соответствующий эпилептогенному очагу. Точная визуализация таких зон имеет ключевое значение при предоперационном планировании и выборе тактики хирургического лечения.

Расширение обсуждения позволяет также акцентировать внимание на роли длительности фармакорезистентной эпилепсии. Полученные данные подтверждают, что чем раньше достигается контроль эпилептогенного очага, тем выше вероятность сохранения когнитивных функций и социальной адаптации ребёнка. В этом контексте фокальная кортикальная дисплазия II типа должна рассматриваться как показание к раннему направлению пациента в специализированный эпилептологический центр для углублённого обследования. Представленные морфологические изображения подчёркивают диагностическую ценность гистопатологического исследования, которое остаётся ключевым этапом окончательной верификации диагноза. Совпадение морфологических признаков с клиничко-нейровизуализационными данными повышает достоверность диагностики и позволяет объективно оценить эффективность выбранной лечебной тактики. Это особенно актуально в условиях, когда нейровизуализация не выявляет отчётливых изменений, но клиническая картина указывает на наличие структурного эпилептогенного субстрата.

Таким образом, дополненный анализ подтверждает, что фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей является динамичным патологическим состоянием, требующим раннего выявления, комплексной диагностики и междисциплинарного подхода к лечению. Интеграция клинических данных, нейровизуализации и морфологии, подкреплённая визуальными материалами, позволяет более глубоко понять механизмы формирования эпилепсии и повысить эффективность медицинской помощи данной категории пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей представляет собой одну из наиболее значимых структурных причин фармакорезистентной эпилепсии, характеризующуюся выраженными нарушениями архитектоники коры головного



мозга и высокой эпилептогенностью. Проведённый анализ подтвердил, что данная патология формируется на ранних этапах нейроразвития и клинически манифестирует преимущественно в детском возрасте, оказывая существенное влияние на когнитивное, психомоторное и поведенческое развитие ребёнка. Результаты исследования свидетельствуют о тесной взаимосвязи между морфологическими изменениями, нейровизуализационными находками и клиническим течением заболевания. Наличие дисморфных нейронов и баллонных клеток при ФКД II типа формирует устойчивый эпилептогенный очаг, что объясняет низкую эффективность медикаментозной терапии и обосновывает целесообразность раннего рассмотрения хирургического лечения у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. Установлено, что магнитно-резонансная томография с применением специализированных эпилептологических протоколов является важным, но не всегда достаточным методом диагностики фокальной кортикальной дисплазии II типа, особенно у детей раннего возраста. В этой связи решающую роль приобретает комплексный диагностический подход с привлечением клинических, нейрофизиологических и морфологических методов исследования, позволяющий повысить точность локализации эпилептогенного очага и оптимизировать тактику лечения. Таким образом, фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей требует междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Ранняя идентификация данной патологии и своевременное хирургическое вмешательство при соответствующих показаниях способствуют улучшению контроля эпилептических приступов, снижению риска когнитивных нарушений и повышению качества жизни пациентов. Полученные данные подчёркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на совершенствование диагностических критериев и разработку персонализированных лечебных стратегий для детей с фокальной кортикальной дисплазией II типа.

References:

1. Blümcke I., Thom M., Aronica E., et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: a consensus classification proposed by the ILAE Diagnostic Methods Commission. *Brain*. 2011;134(2): 1–15.
2. Guerrini R., Barba C. Focal cortical dysplasia: an update on diagnosis and treatment. *Epileptic Disorders*. 2021;23(1): 1–14.
3. Najm I., Lal D., Alonso Vanegas M., et al. The ILAE consensus classification of focal cortical dysplasia: an update proposed by an ad hoc task force. *Epilepsia*. 2022;63(8): 1899–1919.
4. Barkovich A.J., Guerrini R., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., Dobyns W.B. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development. *Neurology*. 2012;79(8): 1–12.
5. Colombo N., Salamon N., Raybaud C., Ozkara C., Barkovich A.J. Imaging of malformations of cortical development. *Epileptic Disorders*. 2009;11(3): 194–205.



6. Palmi A., Holthausen H. Focal malformations of cortical development: a most relevant etiology of epilepsy in children. *HandbookofClinicalNeurology*. 2013;111: 549–565.
7. Thom M. Review: focal cortical dysplasia. *NeuropathologyandAppliedNeurobiology*. 2014;40(4): 366–387.
8. Krsek P., Maton B., Jayakar P., et al. Incomplete resection of focal cortical dysplasia is the main predictor of poor postsurgical outcome. *Neurology*. 2009;72(3): 217–223.
9. Lerner J.T., Salamon N., Hauptman J.S., et al. Assessment and surgical outcomes for focal cortical dysplasia type II. *Epilepsia*. 2009;50(5): 1310–1323.
10. Tassi L., Colombo N., Cossu M., et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. *Brain*. 2002;125(8): 1719–1732.