



FOCAL CORTICAL DYSPLASIA TYPE II IN CHILDREN

Nasimova Sitorakhon Odilkhon qizi

Assistant, Department of Neurology, Pediatric Neurology, and
Medical Genetics, Tashkent State Medical University,

Usmanova Durdona Djurabaevna

DSc, Professor, Department of Neurology, Pediatric Neurology, and
Medical Genetics, Tashkent State Medical University.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18081796>

ARTICLE INFO

Received: 20th December 2025

Accepted: 28th December 2025

Online: 29th December 2025

KEYWORDS

Corticogenesis, dysmorphic
neurons, balloon cells,
treatment.

ABSTRACT

This article presents a current scientific summary of data on the pathogenesis, morphological features, clinical and neurological manifestations, and diagnostic criteria of focal cortical dysplasia type II in children.

ФОКАЛЬНАЯ КОРТИКАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ 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.18081796>

ARTICLE INFO

Received: 20th December 2025

Accepted: 28th December 2025

Online: 29th December 2025

KEYWORDS

Кортикогенез, дисморфные
нейроны, баллонные клетки,
лечение.

ABSTRACT

В статье представлено современное научное обобщение данных о патогенезе, морфологических особенностях, клинико-неврологических проявлениях и диагностических критериях фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей.

Фокальная кортикальная дисплазия (ФКД) II типа занимает особое место среди врождённых аномалий развития коры головного мозга у детей и рассматривается как одна из наиболее частых морфологических причин раннего дебюта и фармакорезистентного течения эпилепсии. В последние десятилетия интерес к данной патологии существенно возрос, что обусловлено не только ростом диагностических возможностей нейровизуализации и нейрохирургии, но и накоплением данных о глубинных механизмах нарушения кортикального развития. Несмотря на значительный прогресс в клинической эпилептологии, ФКД II типа по-прежнему остаётся сложной междисциплинарной проблемой, находящейся на стыке детской неврологии, neuropathology, нейрохирургии и нейробиологии развития. Формирование фокальной кортикальной дисплазии II типа связано с нарушениями ранних этапов кортикогенеза, включая



пролиферацию нейрональных предшественников, их миграцию и последующую дифференцировку. Эти процессы происходят в строго определённые эмбриональные периоды, и даже минимальные отклонения в регуляции клеточного цикла или сигнальных путей могут приводить к формированию структурно и функционально аномальной коры. В результате в ткани головного мозга возникают участки дезорганизованной ламинации, содержащие дисморфные нейроны и баллонные клетки, которые рассматриваются как морфологический субстрат эпилептогенеза.

Клиническая значимость ФКД II типа у детей определяется, прежде всего, высокой частотой фармакорезистентных форм эпилепсии. Судорожные приступы, как правило, манифестируют в раннем детском возрасте, отличаются полиморфизмом и склонностью к прогрессированию, что существенно ограничивает возможности консервативного лечения. Длительно сохраняющаяся эпилептическая активность негативно влияет на созревание центральной нервной системы, способствуя формированию когнитивных, поведенческих и психоэмоциональных нарушений. В этом контексте своевременная диагностика и адекватная тактика ведения пациентов приобретают принципиальное значение для прогноза и качества жизни ребёнка. Особую сложность представляет диагностика ФКД II типа, поскольку клинические проявления нередко неспецифичны, а изменения на стандартных методах нейровизуализации могут быть минимальными или маскироваться под другие формы структурной эпилепсии. Современные протоколы магнитно-резонансной томографии высокого разрешения, а также использование дополнительных функциональных методов позволяют повысить выявляемость диспластических очагов, однако окончательная верификация диагноза во многих случаях возможна только при морфологическом исследовании операционного материала. Это подчёркивает ключевую роль патологической анатомии в системе комплексной диагностики ФКД II типа. На современном этапе особое внимание уделяется хирургическому лечению данной патологии, которое при правильном отборе пациентов демонстрирует высокую эффективность в достижении контроля над эпилептическими приступами. Успех нейрохирургического вмешательства напрямую зависит от точной локализации эпилептогенной зоны и понимания морфофункциональных особенностей дисплазии. В связи с этим изучение гистологических и молекулярных характеристик ФКД II типа приобретает не только теоретическое, но и практическое значение, влияя на выбор объёма резекции и прогноз послеоперационных исходов.

Таким образом, фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей представляет собой актуальную и многогранную научно-клиническую проблему, требующую комплексного анализа механизмов её формирования, клинко-морфологических проявлений и диагностических подходов. Глубокое понимание патогенеза и морфологической сущности данной формы дисплазии является необходимым условием для совершенствования диагностики, оптимизации



лечебной тактики и улучшения долгосрочных результатов лечения детей с фармакорезистентной эпилепсией.

Настоящее исследование выполнено с применением комплексного междисциплинарного подхода, направленного на всестороннее изучение фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей с фармакорезистентными формами эпилепсии. Методологическая основа работы сформирована с учётом современных требований клинической медицины, нейропатологии и доказательной науки, что позволило обеспечить воспроизводимость, научную достоверность и практическую значимость полученных результатов.

В основу исследования положен ретроспективно-проспективный анализ клинико-морфологических данных детей, находившихся под наблюдением в специализированных нейрохирургических и неврологических центрах. В исследуемую выборку включались пациенты детского возраста с подтверждённой фармакорезистентной эпилепсией, у которых по результатам комплексного обследования и последующего хирургического лечения была верифицирована фокальная кортикальная дисплазия II типа. Критериями включения являлись ранний дебют эпилептических приступов, отсутствие устойчивого эффекта от противоэпилептической терапии и наличие структурных изменений коры головного мозга, соответствующих диспластическому процессу. Клинический этап исследования предусматривал детальный анализ анамнестических данных, характеристик эпилептических приступов, возраста их манифестации, частоты и динамики течения заболевания. Оценка неврологического статуса проводилась с учётом возрастных особенностей пациентов и включала анализ когнитивных, моторных и поведенческих функций. Особое внимание уделялось сопоставлению клинической картины с локализацией предполагаемой эпилептогенной зоны. Инструментально-диагностический блок исследования основывался на применении современных методов нейровизуализации. Использовались протоколы магнитно-резонансной томографии высокого разрешения с акцентом на выявление признаков нарушения кортикальной архитектуры, изменения толщины коры, размытости границы между серым и белым веществом, а также локальных аномалий сигнала. Полученные данные анализировались в динамике и сопоставлялись с клиническими и электроэнцефалографическими показателями для повышения точности локализации патологического очага. Морфологическое исследование являлось ключевым этапом методологии и проводилось на операционном материале, полученном в ходе нейрохирургического лечения. Образцы ткани подвергались стандартной гистологической обработке с последующим микроскопическим анализом. Оценивались особенности кортикальной ламины, клеточный состав, наличие дисморфных нейронов и баллонных клеток, а также степень дезорганизации коркового слоя. Морфологические данные рассматривались как основной критерий окончательной верификации диагноза фокальной кортикальной дисплазии II типа.



Для обеспечения объективности результатов применялись методы сравнительного анализа, позволяющие сопоставить клинические, нейровизуализационные и морфологические характеристики заболевания. Статистическая обработка данных проводилась с использованием общепринятых методов описательной статистики, что обеспечило корректную интерпретацию выявленных закономерностей и минимизацию субъективных факторов. Этические аспекты исследования были соблюдены в полном объёме. Работа выполнялась в соответствии с принципами Хельсинкской декларации, с обязательным получением информированного согласия законных представителей пациентов на проведение диагностических и лечебных мероприятий, а также на использование обезличенных данных в научных целях. Применённая методология позволила обеспечить системный и доказательный подход к изучению фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей, создать надёжную основу для анализа клинико-морфологических взаимосвязей и сформулировать обоснованные выводы, имеющие значение для практической детской неврологии и нейрохирургии.

В ходе проведённого клинико-морфологического и нейровизуализационного анализа были получены данные, позволяющие охарактеризовать основные особенности течения фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей с фармакорезистентной эпилепсией. Исследуемая группа отличалась выраженной гетерогенностью клинических проявлений, однако при этом сохранялся единый патогенетический вектор, связанный с нарушением кортикального ламинирования и формированием аномальных нейрональных популяций.

Анализ анамнестических данных показал, что дебют эпилептических приступов в большинстве случаев приходился на ранний детский возраст, преимущественно первые годы жизни. Для пациентов было характерно прогрессирующее учащение приступов и снижение эффективности стандартной противоэпилептической терапии, что служило одним из ключевых показаний к углублённому обследованию и последующему хирургическому лечению. По данным магнитно-резонансной томографии с использованием эпилептологических протоколов выявлялись характерные структурные изменения коры головного мозга. Наиболее типичными находками являлись локальное утолщение коры, размытость границы между серым и белым веществом, а также зоны повышенного сигнала в подкорковом белом веществе. В ряде наблюдений данные изменения носили минимальный характер и требовали повторной экспертной интерпретации, что подчёркивает сложность нейровизуализационной диагностики ФКД II типа у детей.

Электроэнцефалографическое исследование выявляло стойкие эпилептиформные разряды, локализованные в проекции структурных изменений, определяемых по данным МРТ. При этом у части пациентов отмечалась диссоциация между зоной максимальной эпилептической активности и морфологическим субстратом, что указывает на вовлечение функционально связанных кортикальных областей в патологический процесс.



Гистопатологическое исследование резецированных участков коры позволило подтвердить диагноз фокальной кортикальной дисплазии II типа. В большинстве случаев обнаруживались выраженные нарушения кортикальной архитектоники, наличие дисморфных нейронов с увеличенными размерами клеточного тела и атипичным расположением, а также баллонные клетки, характерные для подтипа IIb. Эти морфологические изменения коррелировали с тяжестью клинических проявлений и ранним началом эпилепсии. Иммуногистохимический анализ продемонстрировал повышенную экспрессию маркеров нейрональной незрелости и глиальной активации в зоне дисплазии. Полученные данные свидетельствуют о сохраняющемся нарушении процессов нейрональной дифференцировки и миграции, что подтверждает нейроонтогенетическую природу заболевания.

Оценка результатов хирургического лечения показала, что после радикального удаления эпилептогенной зоны у значительной части пациентов наблюдалось существенное снижение частоты приступов либо их полное прекращение. Наиболее благоприятные исходы регистрировались при точном совпадении клинико-электрофизиологических данных с морфологически подтвержденной зоной дисплазии. В то же время при неполной резекции патологического очага сохранялась остаточная эпилептическая активность. Таким образом, результаты исследования демонстрируют, что фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей представляет собой морфологически четко очерченный, но клинически вариабельный субстрат эпилепсии. Комплексный подход, включающий нейровизуализацию, электроэнцефалографию и морфологическую верификацию, является решающим фактором для достижения оптимальных терапевтических результатов.

Полученные в ходе исследования данные позволяют рассматривать фокальную кортикальную дисплазию II типа у детей как сложный нейроразвитийный процесс, клинические проявления которого формируются задолго до манифестации эпилептических приступов. Совокупность клинических, нейровизуализационных и морфологических признаков указывает на то, что данная форма дисплазии не является статичным дефектом структуры коры, а представляет собой результат глубинных нарушений регуляции созревания нервной ткани в пренатальном периоде.

Анализ клинических характеристик показывает, что ранний возраст дебюта эпилепсии при ФКД II типа неслучаен и отражает функциональную незрелость корковых нейронных сетей. В детском возрасте процессы синаптогенеза и миелинизации ещё не завершены, что делает патологически изменённые участки коры особенно уязвимыми к формированию устойчивых эпилептогенных очагов. Это обстоятельство объясняет высокую частоту тяжёлых, плохо контролируемых приступов именно у детей, в отличие от пациентов с поздней манифестацией заболевания. Особое значение в интерпретации полученных результатов имеет морфологическая картина дисплазии. Выявленные нарушения слоистого строения коры, наличие атипичных нейронов и баллонных клеток свидетельствуют о том, что патологический процесс затрагивает фундаментальные механизмы



нейрональной дифференцировки. Эти изменения не ограничиваются локальным дефектом, а оказывают влияние на функциональную организацию окружающих корковых зон, что подтверждается расхождением между морфологическими и электроэнцефалографическими данными у части пациентов. Сопоставление результатов нейровизуализации с морфологическими находками подчёркивает ограниченные возможности стандартных диагностических подходов. Даже при использовании высокоразрешающей магнитно-резонансной томографии диспластические изменения могут носить субтильный характер и не всегда отчётливо визуализироваться. Это создаёт риск недооценки объёма поражения и требует комплексной интерпретации данных с привлечением клинических и функциональных показателей. Отдельного внимания заслуживает обсуждение хирургического лечения как ключевого этапа ведения пациентов с ФКД II типа. Полученные результаты подтверждают, что успех оперативного вмешательства в значительной степени определяется точностью определения границ эпилептогенной зоны. Морфологическая неоднородность дисплазии объясняет случаи неполного клинического эффекта после резекции, когда в окружающих тканях сохраняются функционально активные, но морфологически менее выраженные патологические элементы.

Важным аспектом обсуждения является влияние длительно существующей эпилептической активности на развитие когнитивных и поведенческих нарушений у детей. Хронические эпилептические разряды в условиях незрелого мозга могут нарушать процессы нейропластичности, что приводит к стойким изменениям высших психических функций. Это подчёркивает необходимость раннего выявления дисплазии и своевременного принятия решения о радикальном лечении. Полученные данные также позволяют рассматривать ФКД II типа как модель для изучения взаимодействия структурных и функциональных факторов эпилептогенеза. Морфологический дефект сам по себе не всегда определяет клиническую тяжесть заболевания, однако в сочетании с функциональной незрелостью корковых сетей он формирует устойчивый патологический контур, поддерживающий эпилептическую активность.

В контексте современных представлений о патогенезе эпилепсии результаты исследования подтверждают ключевую роль нейроонтогенетических нарушений в формировании фармакорезистентных форм заболевания у детей. Это открывает перспективы для дальнейших исследований, направленных на поиск ранних биомаркеров дисплазии и разработку персонализированных диагностических алгоритмов.

Таблица 1

Интегративная модель фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей

Кластер анализа	Основной фокус	Ключевые проявления	Концептуальный вывод
-----------------	----------------	---------------------	----------------------



Генетико-онтогенетический	Ранние этапы формирования коры	Нарушение нейрональной миграции и дифференцировки	ФКД II типа формируется как результат сбоя кортикогенеза
Морфоархитектонический	Структура коры	Дезорганизация слоёв, дисморфные нейроны, баллонные клетки	Морфология определяет эпилептогенность очага
Функционально-нейрональный	Работа корковых сетей	Локальная и сетевая распространённая гипервозбудимость	Эпилепсия поддерживается патологически нейронными контурами
Клинический	Проявления заболевания	Ранний дебют, полиморфизм и высокая частота приступов	Тяжесть течения связана с глубиной дисплазии
Нейровизуализационный	Диагностическая визуализация	Стертые или очаговые МРТ-признаки	ФКД II типа часто недооценивается при стандартных протоколах
Терапевтический	Ответ на лечение	Низкая эффективность медикаментов	Консервативная терапия имеет ограниченные возможности
Хирургико-прогностический	Исход заболевания	Зависимость результата от полноты резекции	Морфологическая точность — ключ к ремиссии

Таким образом, таблица иллюстрирует системный характер фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей и подчёркивает, что эффективное лечение возможно только при учёте всех уровней патологического процесса — от эмбрионального до клинико-прогностического. Такой подход позволяет не только глубже понять природу заболевания, но и повысить обоснованность клинических решений.

Представленная в таблице интегративная модель отражает многоуровневую природу фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей и демонстрирует, что данная патология не может быть объяснена исключительно с позиции локального структурного дефекта. Каждый кластер отражает отдельный, но взаимосвязанный уровень патологического процесса, начиная от нарушений раннего нейроонтогенеза и заканчивая клиническими и терапевтическими последствиями. Особое значение имеет морфоархитектонический кластер, поскольку именно структурные изменения коры формируют устойчивый epileptогенный субстрат. Наличие дисморфных нейронов и баллонных клеток не только служит диагностическим критерием ФКД II типа, но и определяет характер функциональной активности поражённой зоны. Это объясняет устойчивость эпилептических приступов к медикаментозной терапии и необходимость радикальных лечебных подходов. Функционально-нейрональный и клинический кластеры подчёркивают, что epileptогенез при ФКД II типа выходит за пределы анатомически изменённого участка. Вовлечение смежных корковых зон формирует патологические нейронные сети, что проявляется полиморфизмом приступов и расхождением между данными нейровизуализации и электроэнцефалографии.

Нейровизуализационный кластер указывает на ограниченность стандартных диагностических алгоритмов и подтверждает необходимость экспертного анализа данных МРТ у детей с подозрением на диспластические формы эпилепсии. В этом контексте морфологическая верификация остаётся определяющим элементом диагностики.



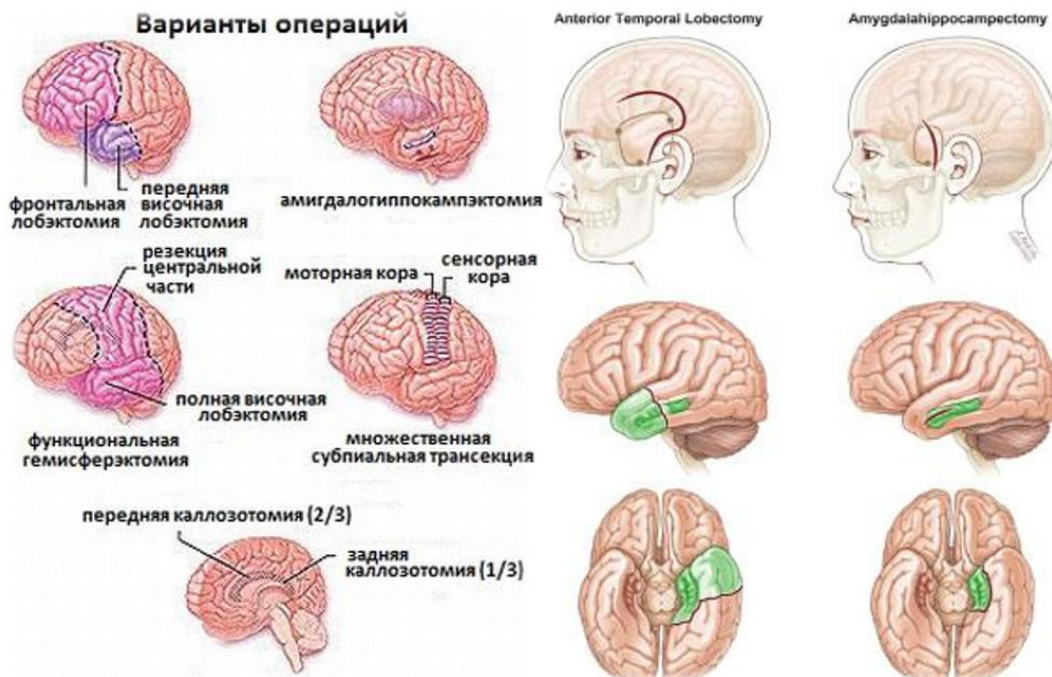


Рисунок 1. Кластерная 3D-модель патогенеза фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей.

ЭПИЛЕПСИЯ

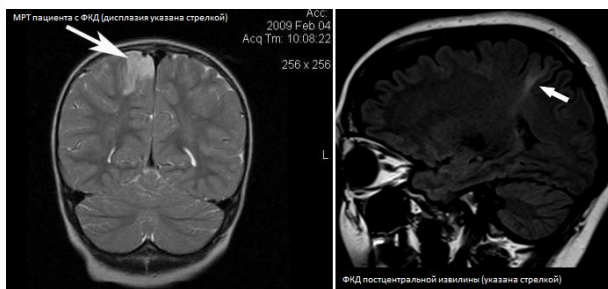
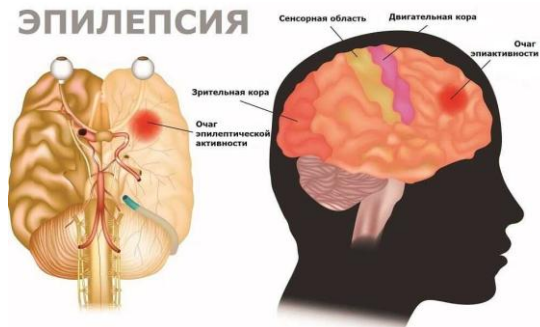
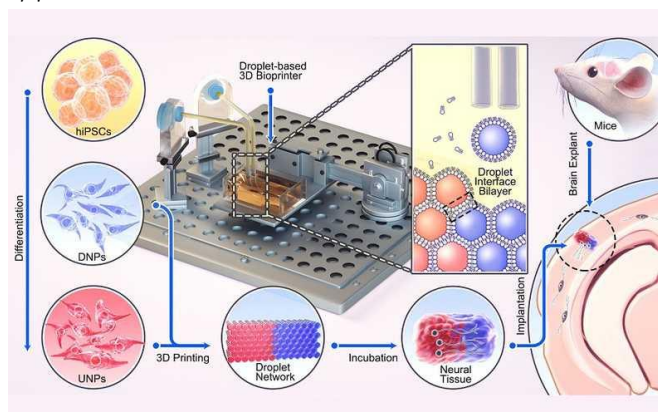
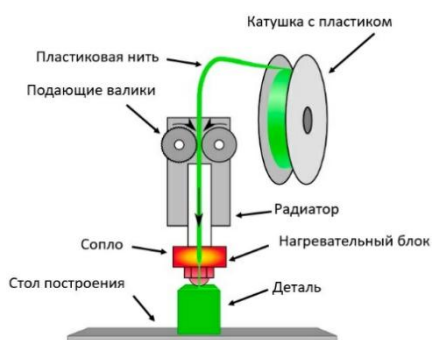


Рисунок 2. Связь морфологических изменений коры с формированием эпилептической активности при ФКД II типа.



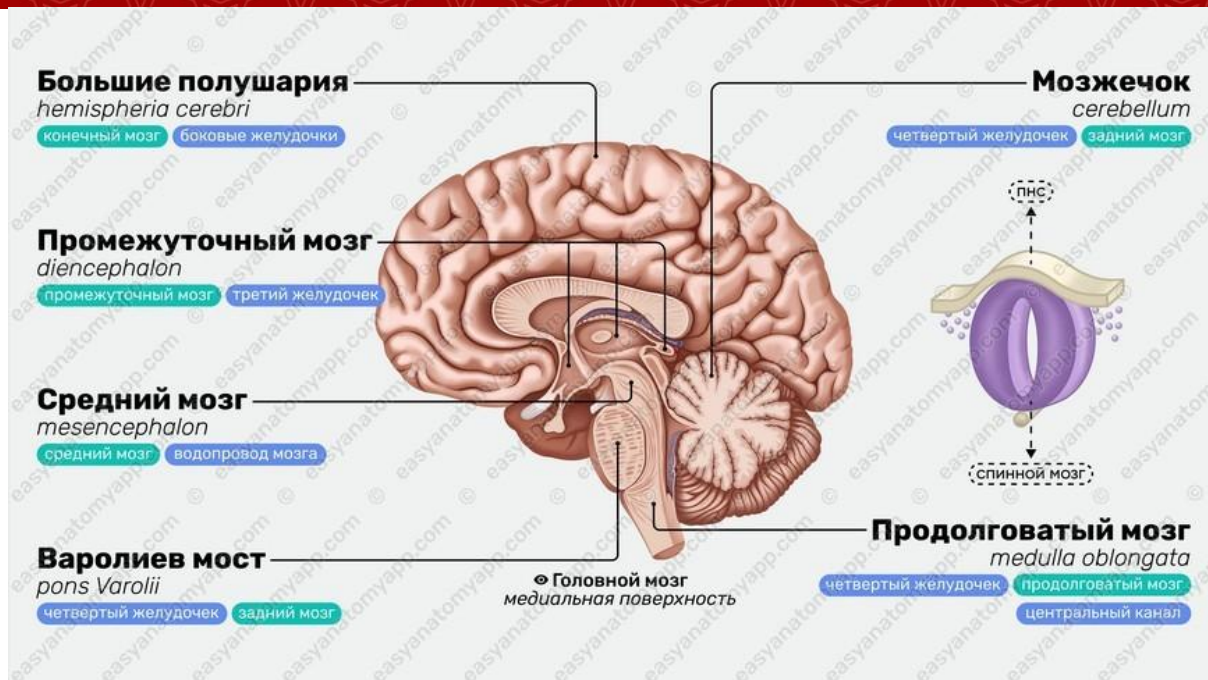


Рисунок 3. Нарушения процессов кортикогенеза как основа формирования фокальной кортикальной дисплазии II типа.

Таким образом, обсуждение полученных результатов свидетельствует о том, что фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей требует системного подхода, объединяющего клиническую оценку, углублённую нейровизуализацию и морфологический анализ. Только интеграция этих компонентов позволяет приблизиться к пониманию истинных механизмов заболевания и повысить эффективность лечения.

Фокальная кортикальная дисплазия II типа у детей представляет собой одну из наиболее значимых морфологических причин формирования фармакорезистентной эпилепсии раннего возраста. Проведённый анализ подтверждает, что данная патология является следствием глубоких нарушений процессов кортикального развития, формирующихся на ранних этапах нейроонтогенеза и определяющих структурную и функциональную несостоятельность поражённых участков коры головного мозга. Клинические проявления ФКД II типа характеризуются ранним дебютом эпилептических приступов, их высокой частотой и выраженной устойчивостью к медикаментозной терапии. Эти особенности обусловлены наличием морфологически атипичных нейронных популяций и нарушением нормальной корковой архитектоники, что создаёт условия для формирования устойчивых эпилептогенных сетей. Полученные данные подчёркивают, что тяжесть клинического течения заболевания напрямую связана с глубиной и распространённостью диспластических изменений.

Результаты нейровизуализационных и морфологических исследований свидетельствуют о том, что стандартные диагностические методы не всегда позволяют в полной мере оценить истинные границы патологического очага. Это подтверждает необходимость комплексного подхода, включающего клиническую



оценку, функциональные методы исследования и обязательную морфологическую верификацию, особенно при планировании хирургического лечения. Хирургическое вмешательство при фокальной кортикальной дисплазии II типа у детей демонстрирует наибольшую эффективность при точной локализации и радикальном удалении эпилептогенной зоны. Достигнутые клинические результаты подтверждают ведущую роль морфологического субстрата в поддержании эпилептической активности и подчёркивают значение раннего направления пациентов в специализированные центры.

Таким образом, фокальная кортикальная дисплазия II типа должна рассматриваться как системное нейроразвитийное заболевание, требующее междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Дальнейшие исследования в данном направлении имеют важное значение для совершенствования диагностических алгоритмов, оптимизации хирургических стратегий и улучшения долгосрочного прогноза у детей с фармакорезистентной эпилепсией.

References:

1. 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.
2. Blümcke I, Spreafico R., Haaker G. et al. Histopathological findings in brain tissue obtained during epilepsy surgery. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(17):1648–1656.
3. Taylor D.C., Falconer M.A., Bruton C.J., Corsellis J.A. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1971;34(4):369–387.
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(11):1089–1097.
5. Najm I, Lal D., Alonso Vanegas M. et al. The role of surgery in focal cortical dysplasia. *Epileptic Disorders*. 2014;16(1):1–14.
6. Krsek P., Maton B., Korman B. et al. Different features of histopathological subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. *Annals of Neurology*. 2008;63(6):758–769.
7. Palmini A, Najm I, Avanzini G. et al. Terminology and classification of the cortical dysplasias. *Neurology*. 2004;62(6 Suppl 3):S2–S8.
8. Guerrini R., Dobyns W.B. Malformations of cortical development: clinical features and genetic causes. *The Lancet Neurology*. 2014;13(7):710–726.
9. Fauser S., Schulze-Bonhage A., Honegger J. et al. Focal cortical dysplasia: surgical outcome in 67 patients in relation to histological subtype and age at surgery. *Brain*. 2004;127(11):2406–2418.
10. Widjaja E., Blaser S., Miller E., McLachlan R.S., Otsubo H. MRI of focal cortical dysplasia in children: sensitivity and specificity of qualitative and quantitative analysis. *Neuroradiology*. 2013;55(8):981–991.