

УДК 616.853.8+616.831-002:576.845.42]-092(091)

С.Е. Гуляева

ЭПИЛЕПСИЯ КОЖЕВНИКОВА И КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ: ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ, ПРОБЛЕМА ПАТОГЕНЕЗА

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: эпилепсия Кожевникова, клещевой энцефалит, патогенез.

Возникновение понятия «epilepsia partialis (corticalis) continua» связано с именем А.Я. Кожевникова, который на заседании Московского общества невропатологов и психиатров 21.01.1894 г. доложил о 4 наблюдениях с клоническими гиперкинезами, периодически генерализующимися в общий судорожный припадок [7]. Характеризуя гиперкинез как локальный, неритмичный, непрерывный по проявлениям и непостоянный по силе разряда, А.Я. Кожевников подчеркнул его связь с общими эпилептическими припадками, усматривая между продолжающимися локальными мышечными сокращениями и генерализованными разрядами только количественное различие. Одновременно он обнаружил в конечностях, охваченных гиперкинезом, развитие парезов с мышечными атрофиями и контрактурными установками.

Было высказано предположение, что в основе указанного страдания лежат изменения коры мозга типа ограниченного энцефалита с последующим переходом в склероз. Пытаясь на заре изучения локальных судорожных состояний привлечь этим описанием внимание к такой форме клонических локальных судорог, А.Я. Кожевников пробудил к ней интерес на много десятилетий. Однако, несмотря на почти вековую историю изучения, патогенетические механизмы этой своеобразной формы судорог так и остаются раскрытыми не до конца. Весь период изучения кожевниковской эпилепсии принято делить на два этапа: первый — до открытия связи данной формы эпилепсии с клещевым энцефалитом (до 1940 г.), второй — после установления этой связи.

Первый этап, характеризовавшийся повышенным интересом к изучению локальных насильственных движений, явился периодом накопления данных. В течение 20 лет после публикации работы А.Я. Кожевникова в отечественной печати появились сообщения с наблюдениями этого синдрома. При описании разрозненных клинических наблюдений подчеркивалась полиэтиологичность синдрома — возникновение его при воспалительных заболеваниях мозга, туберкулезе, сифилисе, черепно-мозговой травме и др. Одновременно обнаружился целый ряд родственных гиперкинезов, наслаивающихся на уже известный симптомокомплекс. Большое разнообразие и трудность клинической дифференциации новых синдромов не позво-

ляли разделить их на отдельные клинические группы. Поэтому данные случаи стали пополнять все возрастающую коллекцию наблюдений эпилепсии Кожевникова, несмотря на утрату чистоты ее первичного описания. Факт частого сочетания клонического гиперкинеза с другими комплексными формами локальных судорожных сокращений мышц послужил основой для множества дискуссий о патогенезе страдания. В 1907 году на основании своих наблюдений В.К. Хорошко высказал мысль о том, что характеристика синдрома зависит не столько от его причины, сколько от локализации процесса, и сделал смелое предположение о поражении подкорковых образований мозга [17]. Он даже предложил другое название описанного синдрома — «policlonia epileptoides continua». Таким образом, работы первых двух десятилетий послужили началом дискуссии о патогенезе заболевания.

В то время как отечественные исследователи накопили однородный и большой клинический материал по эпилепсии Кожевникова, иностранные авторы стали публиковать отдельные наблюдения лишь спустя 13 лет после сообщения А.Я. Кожевникова. Z. Bruns демонстрировал больного в Ганновере [22]. Работы французских, американских, итальянских и немецких авторов также носили характер отдельных наблюдений. Сложность трактовки синдрома и редкость его обнаружения приводили то к отрицанию, то к утверждению существования этой формы эпилепсии. Большинство зарубежных ученых при систематизации ее проявлений в своих монографиях даже не упоминали о кожевниковской форме.

В последующие два десятилетия в отечественной литературе накопилось достаточное число клинических описаний, требовавших тщательного анализа и систематизации. Так, к 1934 г. в мире было описано 137 наблюдений, из которых лишь 18 принадлежало иностранцам. К этому времени медицинская литература уже обогатилась обобщающими работами Л.И. Оморокова, которому удалось проследить в Западной Сибири клинику кожевниковской эпилепсии у 84 больных и подметить в течении этого заболевания сезонность, преобладание у жителей сельской местности и тяжесть менингоэнцефалитических явлений, предшествующих ее развитию [11]. Такие открытия позволили высказать догадки об инфекционной природе болезни и передаче инфекции через укусы насекомых. Им же были проведены и первые серьезные гистологические исследования участков мозга, полученных во время оперативных вмешательств. Предположение о корковой локализации основных очагов патологической импульсации у этих больных подтверждалось выявлением признаков ограниченного острого менингоэнцефалита в верхних отделах (преимущественно III слой) коры моторной зоны. Однако уже тогда была отмечена диссоциация между выраженностью воспалительных изменений в коре мозга и стадией формирования эпилепсии. Оказалось, что в тот период, когда явления воспаления преобладали в моторных зонах

коры, эпилепсия Кожевникова еще не заканчивала своего формирования и генерализации судорожных разрядов у больных еще не наблюдалось. Когда же спустя 3-4 мес. синдром завершал свое формирование, степень выраженности патологических изменений в указанных зонах коры значительно уменьшилась. Сам Л.И. Омороков такую диссоциацию объяснял постепенным возникновением особо возбудимых. Он подчеркивал, что при эпилепсии Кожевникова наблюдается затяжное эпилептическое состояние, выражающееся не в потере сознания, а в постоянных клонических судорогах, т.е. в наличии клинической модели затяжного процесса моторного возбуждения, и проводил аналогию между таким изолированным двигательным компонентом сложного эпилептического припадка и явлениями изолированных фрагментов большого припадка, которые отмечаются при *petit mal*. Однако малый объем (всего 4) патоморфологических исследований привел к переоценке гистологических находок, которая при таком анализе лишь подтверждала предположение о локализации очагов патологической импульсации в моторных зонах коры мозга.

Именно выявление воспалительных изменений в коре головного мозга побудило Л.И. Оморокова предложить свою гипотезу патогенеза *epilepsia partialis continua*, согласно которой в основе ее возникновения лежит кумуляция в коре моторной области разрядов постоянного раздражающего фактора, приводящая к развитию судорожных разрядов [11]. Такое предположение санкционировало использование с лечебной целью хирургического метода — операцию Горслея — у 46 больных. Однако операции к желаемому результату не привели. Оказалось, что лечебный эффект, полученный у 56,5% оперированных, достигался лишь ценной обширного удаления участков коры мозга, после чего на смену гиперкинезам приходили параличи. Но и в этих случаях по мере уменьшения выраженности параличей возобновлялись гиперкинезы. Только небольшой группе лиц удалось на длительный срок (до 5-8 лет) избавиться от судорожных сокращений мышц. В ходе повторных операций было обнаружено возникновение повышенной возбудимости коры в соседних с рубцом участках мозга, которые при первой операции не отвечали возбуждением на раздражение электричеством. Такое восстановление повышенной возбудимости корковых моторных зон привело к разочарованию в оперативном лечении и постепенному отказу от него. Так операция Горслея превратилась из операции надежды в операцию отчаяния и поколебала уверенность в единственно корковом генезе синдрома кожевниковской эпилепсии.

Побуждаемые интересными работами Л.И. Оморокова зарубежные авторы также пытались систематизировать накопленный к этому времени материал, хотя он значительно уступал материалам отечественных исследований.

Таким образом, первый этап, охвативший более четырех десятилетий, уже во втором из них ознаме-

новался зарождением дискуссии о патогенезе *epilepsia partialis seu corticalis continua*.

Второй этап связан с открытием клещевого энцефалита и обнаружением у больных с этой нейроинфекцией кожевниковской эпилепсии. В 1939 г. Н.И. Проппер-Гращенко высказал предположение о связи этой формы эпилепсии с весенне-летним клещевым энцефалитом [15]. В том же году Н.В. Шубин выдвинул подобную гипотезу и направил в лабораторию М.П. Чумакова для вирусологического исследования сыворотку крови больного [21]. В 1940 г. данный вопрос поставила на обсуждение В.М. Кантер [6]. Одновременно к такому же решению пришел А.А. Печеркин на Урале, а затем ряд других исследователей [13]. Л.И. Омороков в 1941 г. ретроспективно анализируя свои ранние наблюдения, пришел к выводу, что все больные эпилепсией Кожевникова, описанные в 1922 г., перенесли острую стадию клещевого энцефалита. В 1944 г. М.П. Чумаков и др. в результате вирусологического исследования участков мозга, полученных оперативным путем у больных кожевниковской эпилепсией, выделили вирус клещевого энцефалита [18]. Установление связи кожевниковской эпилепсии с весенне-летним клещевым энцефалитом определило интерес к изучению клинических проявлений *epilepsia partialis continua* и вновь вызвало дискуссии, результатом которых явились клинические описания кожевниковской эпилепсии почти во всех районах, где регистрировались случаи клещевого энцефалита. При этом с особой яркостью выявилась склонность синдрома к сочетанию с другими локальными мышечными судорогами, главным среди которых был все-таки клонический гиперкинез. Сохранение ведущих компонентов, описанных А.Я. Кожевниковым, заставляло предполагать их родство. Такие удивительные находки теперь стали получать иную интерпретацию. Поэтому исследователями большинство подобных наблюдений было отнесено к разновидностям кожевниковской эпилепсии. Признавая корковое происхождение судорог, они подчеркивали, что, несмотря на отсутствие сомнений самого А.Я. Кожевникова в корковом генезе судорожного синдрома при *epilepsia partialis continua*, это утверждение было сделано тогда, когда еще очень неясно представляли себе сущность гиперкинезов подкоркового происхождения. Так опять возобновился старый спор о патогенезе кожевниковской эпилепсии. Число сторонников подкоркового ее происхождения возрастало.

К началу 50-х годов XX века в нашей стране начались углубленные исследования патогенеза *epilepsia partialis continua* и возникли три ведущих взгляда на расположение очага патологической импульсации. Одни считали, что очаги локализуются в сенсорно-моторной зоне коры головного мозга, другие настаивали на преимущественном поражении ствола мозга; третьи полагали, что при этом заболевании возникает одновременное поражение всех отделов кожно-двигательного анализатора на его разных уровнях.

За рубежом к этому времени тоже стали появляться не только отдельные статьи, но и работы обзорного типа с попыткой систематизации полученных данных. Так, в 1955 г. J.F. Dereux представил анализ 41 наблюдения, в том же году L. Cordet — 19, в 1956 г. H. Несаеп и J.F. Dereux — 99; а в 1969 г. P. Jans — 33 [23, 24–26]. Однако иностранные авторы при трактовке кожевниковской эпилепсии исходили из обозначения ее *partialis convulsion* Джексона, добавляя к ней лишь новый атрибут «*continua*». Такое представление об *epilepsia partialis seu corticalis continua* постепенно свело столь четко ограниченное самим А.Я. Кожевниковым понятие к представлению о непрерывных односторонних локальных судорогах при их склонности к периодической генерализации. Еще один важный признак заболевания — наличие мышечных атрофий и контрактурных установок в конечностях, охваченных гиперкинезом, — как бы утаился. Это придавало кожевниковской эпилепсии чисто синдромологическое значение при различных заболеваниях и сводило суть явлений только к своеобразному судорожному состоянию, способному возникать как эпизод в отдельных наблюдениях. Некоторые авторы использовали понятие *epilepsia partialis continua* для обозначения любых (психических, висцеральных сенсорных, моторных) непрерывных продолжительных ограниченных эпилептических проявлений.

Такие различия в представлениях о сути эпилепсии Кожевникова привели к невозможности внести этот вид припадков в 1969 г. в Международную классификационную схему эпилепсий, а в терминологическом словаре приравнять ее к мионус-эпилепсии Унферрихт Лундборга-Рабо. Сам термин «*epilepsia partialis continua*» стал обрастать синонимами, отражающими индивидуальные представления о сути кожевниковской эпилепсии. Сведение синдрома кожевниковской эпилепсии только к судорожным проявлениям влекло за собой и иной подбор клинического материала. При этом удельный вес воспалительных заболеваний у обследованных с подобным судорожным синдромом явно падал: из 162 наблюдений, описанных J. Lohler и U.H. Peters, они составили 32%, из 32, представленных Thomas et al., — только 15,6% [28]. Преобладали больные с объемными процессами мозга, вторичными энцефалопатиями, инсультами и т.д., когда развитие судорожных проявлений возникало как эпизод, чаще в финале основного заболевания. Такая разная интерпретация термина «*epilepsia partialis seu corticalis continua*» свидетельствовала о необходимости дальнейшего его уточнения, дифференциации и систематизации материала. Большая редкость возникновения типичной *epilepsia partialis continua* в европейской части нашего континента и ревизия взглядов на ее клинику в целом привели к развитию двух ведущих концепций этого синдрома: западной, трактующей эпилепсию Кожевникова как полиэтиологический синдром, в основе которого лежит лишь своеобразный судорожный компонент, и восточной (где *epilepsia partialis con-*

tinua обнаруживалась в основном у больных клещевым энцефалитом), связывающей ее возникновение с поражением кожно-двигательного анализатора на разных уровнях организации движений.

Попытки вызвать кожевниковскую эпилепсию в эксперименте на животных, основанные на представлении о корковой локализации очага поражения, потерпели неудачу. Однако устойчивого распространения эпилептогенного разряда получить ни в одном случае так и не удалось.

В то же время стремление отыскать морфологический субстрат и разрешить все спорные вопросы патогенеза путем выявления отделов мозга, ответственных за реализацию эпилептического разряда, побуждало отечественных авторов к новым гистологическим исследованиям. Патоморфологически находки И.А. Робинзон и Ю.С. Сергеевой, А.И. Ильницкой, Л.И. Оморокова, Д.Г. Шефера и М.Г. Польшковского пополнились теперь более фундаментальными работами [5, 8, 16, 20]. Они показали, что в ряде случаев патологические изменения в подкорковых структурах преобладали над патологией коры головного мозга, отличаясь массивными изменениями нейроглии, деструкцией нейронов вследствие пролиферации глиозных элементов. Такие изменения свидетельствовали о комбинации вялотекущего воспалительного процесса с дегенеративными изменениями нервных клеток, также не обнаруживая локализации ведущего очага патологической импульсации. Поэтому особые надежды возлагались на электрофизиологические методы исследования, и в частности на электроэнцефалографию (ЭЭГ), позволяющую осуществить прижизненную диагностику очагов патологической импульсации и оценить функциональное состояние различных отделов мозга в каждом конкретном случае. Однако и при этих исследованиях большую роль играла частота клинического подбора случаев с синдромом кожевниковской эпилепсии. Первые данные об исследованиях ЭЭГ у этих больных были опубликованы Michaux и соавт. Затем последовал ряд работ, где указывалось в основном на многогранность картины ЭЭГ. Причина заключалась в синдромологическом характере этой своеобразной формы эпилепсии. Основное внимание по-прежнему уделялось описанию различных форм локальной эпилептогенной активности. J. Paillas и et al. при электроэнцефалографическом обследовании больных с синдромом кожевниковской эпилепсии подметил факт частой регистрации билатерально-синхронных высокоамплитудных медленных волн [29]. Спустя 2 года подобные изменения скальповых кривых больных кожевниковской эпилепсией были обнаружены М.Г. Польшковским и С.Н. Добронравовым [14]. Они высказали предположение об участии подкорковых структур мозга в формировании такой медленной активности. Это предположение становилось более правомерным при сравнении показателей с экспериментальными исследованиями, подтверждавшими появление билатерально синхронной

медленной высокоамплитудной активности на ЭЭГ в случаях воздействия патологического процесса на стволовые отделы мозга. В дальнейшем идеи М.Г. Польшковского и С.Н. Добронравова были подтверждены В.М. Кантер и В.И. Александровым, которые сделали смелый вывод об электроэнцефалографическом отражении гиперкинезов в виде одномоментных высокоамплитудных разрядов, регистрируемых в обоих полушариях мозга вне клинической картины припадка. Полагая, что указанная активность на ЭЭГ возникает вследствие поражения оральных отделов ствола мозга, они выдвинули гипотезу о сложном корково-подкорковом генезе всего синдрома, отказавшись от признания одного коркового эпилептогенного очага как единственной причины, обуславливающей судорожные припадки и гиперкинезы, и считая, что высокая эпилептогенная активность у больных кожевниковской эпилепсией реализуется в судорожный припадок при усилении импульсации из ствола мозга. Почти одновременно факт зависимости времени возникновения на ЭЭГ синхронных высокоамплитудных медленных волн от усиления клонических судорог был подмечен С.С. Магазанник, В.Н. Ключиковым и Л.М. Дыкманом, С.Е. Гинзбургом и И.И. Протасом. Мнение об отражении на ЭЭГ таких больных преимущественного поражения субкортикальных структур в 1966 г. было подтверждено и исследованиями зарубежных авторов [27]. В 1967 г. В.И. Александров, анализируя данные электроэнцефалографического обследования 22 больных с гиперкинетическими формами клещевого энцефалита, обратил внимание на однотипность изменений на ЭЭГ у больных кожевниковской эпилепсией и другими гиперкинетическими формами энцефалита [1].

Такие данные ЭЭГ, подкрепляемые экспериментальными доказательствами J.H. Van der Drift и O. Magnus, В.Е. Майорчик и других авторов, продолжали убеждать исследователей в возможности генерации синхронных волн глубинными структурами мозга и проливали новый свет на патогенетические механизмы синдрома кожевниковской эпилепсии, хотя ЭЭГ были немногочисленны и без четкой динамики [9, 30]. При этом если отечественные исследователи усматривали в появлении пароксизмов билатерально-синхронной медленной активности на ЭЭГ больных кожевниковской эпилепсией отражение участия в генерации патологической активности глубинных стволовых образований, то зарубежные авторы, обнаруживая подобные изменения, не всегда считали их достаточно убедительным основанием для подобных суждений. Разнородный подбор клинических наблюдений, объединенных только миоклоническим характером судорожных проявлений, продолжал вызывать разноречивые суждения и у иностранных исследователей, но теперь они уже подкреплялись и неоднозначной картиной ЭЭГ. Одни авторы продолжали считать, что *epilepsia partialis continua* является следствием нарушения корково-подкорковых взаимоотношений, другие

утверждали, что миоклонии возникают при поражении только подкорковых структур, третьи подчеркивали необходимость четкого отграничения *epilepsia partialis continua* от всяких фокальных корковых припадков с определением своеобразия этих судорожных проявлений. Все возрастающий объем стереоэнцефалографических исследований, подтверждение участия в патологическом процессе подкорковых структур мозга допускали правомерность гипотезы о взаимодействии при кожевниковской эпилепсии двух очагов — кортикального и субкортикального. Это будто бы объясняло особенности судорожных проявлений у этих больных взаимной генерацией эпилептогенной активности как из коры с переходом на подкорковую область, так и в обратном направлении — из субкортикальных структур на переднюю центральную извилину через вентролатеральное ядро зрительного бугра. Подобные предположения оправдывали попытки оперативного стереотаксического лечения кожевниковской эпилепсии. Однако анализ результатов 31 стереотаксического оперативного вмешательства, произведенного Л.Н. Нестеровым, показал, что надежды не оправдались [10]. У 6 больных достигнуть эффекта вообще не удалось, у остальных он оказался незначительным, ограничившись уменьшением локальных мышечных судорог, и только у 9 человек наблюдалось исчезновение гиперкинезов на относительно длительный срок. Теперь неудачный исход оперативного лечения не просто разочаровывал сторонников гипотезы взаимодействия двух очагов раздражения при эпилепсии. Он указывал на более сложный генез судорожных проявлений, утверждал невозможность его раскрытия лишь путем выявления особенностей судорожного синдрома, заставлял искать причины на всех уровнях организации двигательного акта, требовал решения двух вопросов: во-первых, возрождения первоначального клинического профиля заболевания, во-вторых, поисков дополнительных методик для раскрытия его патогенетических механизмов.

К этому времени в литературе уже накопился богатый материал, позволяющий проследить за динамикой болезненного процесса при кожевниковской эпилепсии. Клинические наблюдения указывали на закономерное развитие в конечностях, охваченных гиперкинезом, спастических парезов с явлениями амиотрофий. Становилось понятным, что игнорировать поражение периферического нейрона, как постоянный признак кожевниковской эпилепсии, нельзя. Факт возникновения гиперкинезов только при совместном поражении передних рогов спинного мозга и пирамидных путей и исчезновения их при выраженной изолированной патологии тех или других, отмеченный еще в 1956 г. А.Г. Пановым [12], нашел электрофизиологическое подтверждение в исследованиях Н.Ф. Евсеева, Л.Р. Ермаковой, М.Ф. Гаришиной, А.Н. Шаповала [2-4, 19]. Оказалось, что даже у больных с неизменной визуальной массой мышц при сохраненной физической силе на электромиограммах

регистрировались разной интенсивности изменения, характерные как для переднерогового поражения, так и для патологии супрасегментарных структур. Эти изменения допускали возможность не гибели, а ирритации соответствующих клеточных структур передних рогов спинного мозга из вышележащих отделов центральной нервной системы. Многолетние наблюдения за течением эпилепсии Кожевникова указывали на возникновение данного синдрома при клещевом энцефалите не в финале заболевания, а в острой его стадии с последующей нередкой стабилизацией или обратным развитием процесса.

Такие особенности развития и течения эпилепсии Кожевникова, столь тесно переплетающиеся с особенностями самого клещевого энцефалита, вызывающего разрушение двигательных систем на всех уровнях, заставляли соглашаться с мнениями исследователей, считавших клещевой энцефалит ведущей, а может быть, и единственной причиной кожевниковской эпилепсии. При этом ее возникновение и существование объяснялись постепенным развитием в процессе болезни новых взаимоотношений между моторными структурами разных уровней мозга. В свете этих взглядов на возникновение кожевниковской эпилепсии при клещевом энцефалите становилось понятным, что поиск патогенетических основ этого синдрома должен быть направлен на раскрытие причины нарушений корково-подкорково-стволово-спинальных взаимоотношений и на установление локализации ведущего очага патологической импульсации, которая потеряла теперь свой чисто корковый приоритет.

Так, на современном этапе развития науки назрела необходимость не только вновь сформулировать клинический профиль кожевниковской эпилепсии, но и выработать единые взгляды на патогенетические механизмы этого своеобразного синдрома.

Литература

1. Александров В.И. Клинико-электроэнцефалографическое исследование клещевого энцефалита и цистицеркоза головного мозга: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Хабаровск, 1967.
2. Гаришина М.Ф. Гиперкинетические формы клещевого энцефалита в Пермской области: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Пермь, 1976.
3. Евсеев Н.Ф. // VIII съезд врачей Кузбасса: Тез. докл. — Кемерово, 1967. — Вып. 4. — С. 65-67.
4. Ермакова Л.Р. Характеристика отдаленных последствий клещевого энцефалита в Удмуртской АССР: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Ижевск, 1975.
5. Ильиницкая АМ. // Нейроинфекции на Урале. — Свердловск, 1948. -№2.- С. 69-74.
6. Кантер В.М. //Ж. невропатологии и психиатрии. — 1949. - Т. 18, вып. 6. - С. 31-33.
7. Кожевников А.Я. // Медобозрение. — 1894. — Вып. 42, № 14. - С. 97-113.
8. Магазаник С.С., Робинзон А.К. //Вопр. психиатрии и невропатологии: Сб. тр. Ленингр. об-ва невропат.

- и психиатров. — Л., 1966. — Вып. 12. — С. 38-48.
9. Майорчик В.Е. Клиническая электрокортикография. — Л.: Медицина, 1964.
 10. Нестеров Л.Н. //Комплексное лечение эпилепсии. — Л., 1982. - С. 34-39.
 11. Омороков Л.И. //Ж. невропатологии и психиатрии. - 1933. - Т. 33, вып. 10. - С. 26-37.
 12. Панов А.Г. // Клиническая медицина. — 1940. — №18.-С. 142-178.
 13. Печеркин А.А. // Ж. невропатологии и психиатрии. - 1940. - Т. 9, вып. 7-8. - С. 22-27.
 14. Польшковский М.Г., Добронравов С.Н. // Ж. невропат, и психиатр. — 1952. — Т. 52, вып. 5. — С. 47-49.
 15. Проннер-Граценков Н.И. // Расширенный пленум правления Всес. об-ва невропат. и психиатров: Тез. докл. - М., 1941. - С. 11.
 16. Робинзон И.А., Сергеева Ю.С. //Ж. невропатологии и психиатрии. - 1940. - Вып. 9, № 1-2. - С. 31-37.
 17. Хорошко В.К. Клиническая форма профессора Кожевникова *Epilepsia partialis continua*. — М., 1907.
 18. Чумаков М.П., Воробьева Н.Н. Беляева А.Л. //Ж. невропат, и психиатр. — 1944. — Т. 13, вып. 2. — С. 63-68.
 19. Шаповал А.Н. Клещевой энцефалит. — Л., 1961.
 20. Шефер Д.Г., Польшковский М.Г. // Тр. ин-та нейрохирургии. - М., 1948. -Т.1.- С. 147-160.
 21. Шубин Н.В. // Тр. Томского мед. ин-та. — Томск, 1948. - Т. 16. - С. 163-189.
 22. Bruns Z. //Neurol. - 1894. - Vol. 13. - P. 388-392.
 23. Cordet L. // These de Lyon. Bose Freres. — Lyon, 1955.
 24. Dereux J.F. Lesyndrome de Kojewnikoff (epilepsie partielle continue). These de Paris Legrand. — Paris, 1955.
 25. Hecaeen H., Dereux J.F. // Sem. Hop. - Paris, 1956. - Vol. 32, No. 1. - P. 545-553.
 26. Janz D. Die Epilepsien, Spezielle Pathologie und Therapie. - Stuttgart, 1969.
 27. Juul-Jensen P., Denny-Brown D. //Neurol. — 1966. — Vol. 15, No. 6. - P. 563-578.
 28. Lohler J., Peters U.H. // Fortschz. Neurol. Psychiat. - 1974. - Vol. 42, No. 4. - P. 165-212.
 29. Paillas J. //Neurol., 1947. - P. 139-140.
 30. Van der Drift J.H., Magnus O. The value of EEG in the differential diagnosis of cases with cerebral lesions. — Amsterdam, 1961.

Поступила в редакцию 17.06.03.

KOZHEVNIKOV'S EPILEPSY AND TICK-BORNE VERNAL ENCEPHALITIS: HISTORY OF RESEARCH, PATHOGENESIS ISSUES

S.E. Gulyaeva

Vladivostok State Medical University

Summary — First "epilepsia partialis (corticalis) continua" was described by the progenitor of Russian neurology A.Ya. Kozhevnikov. Although this disease has been studied for a century, issues of its origin and mechanisms of onset still remain unspecified. The paper as a literature review of main stages of the research into epilepsia partialis continua, places this disease between different forms of tick-borne vernal encephalitis, gives information about some components of its pathogenesis and provides grounds for the participation of extrapyramidal deep structural defects in the developing of this pathology.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 4, p. 21-25.