

## ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНАЯ ВИСОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЭПИЛЕПТИФОРМНОЙ АКТИВНОСТИ И СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ГИППОКАМПЕ

Черенкова С. Э.<sup>1,2</sup>, Марченко Е. В.<sup>2</sup>, Александров А. М.<sup>3</sup>,  
Архипова Н. Б.<sup>2</sup>, Чухловин А. А.<sup>2</sup>, Себелев К. И.<sup>2</sup>,  
Александров М. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр имени  
В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской  
Федерации, Санкт-Петербург, Россия  
<sup>2</sup>Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
имени профессора А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им.  
В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
<sup>3</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский  
государственный медицинский университет имени академика  
И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской  
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

**Контактная информация:**  
Черенкова София Эдуардовна,  
РНХИ им. проф. А. Л. Поленова —  
филиал ФГБУ «НМИЦ им.  
В. А. Алмазова» Минздрава России,  
ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург,  
Россия, 191014.  
E-mail: Ajnaredelven.X@yandex.ru

*Статья поступила в редакцию 06.08.2020  
и принята к печати 07.11.2020.*

### Резюме

**Актуальность.** Склероз гиппокампа является наиболее распространенным структурным поражением при эпилепсии. Стандартом медицинской помощи в лечении фармакорезистентной височной эпилепсии на фоне гиппокампального склероза является резективная хирургия с передней височной лобэктомией. Объем резекции зависит от вовлеченности склероза гиппокампа в эпилептическую систему. **Цель исследования.** На основе результатов интраоперационной электросубкортикографии (ЭСубКоГ) определить зависимость между вовлечением гиппокампа в эпилептическую систему и наличием в нем структурных изменений, найденных по данным МРТ. **Материалы и методы.** В статье представлены результаты оригинального ретроспективного исследования зависимости признаков склероза гиппокампа по данным нейровизуализации и формирования эпилептиформной активности у 36 пациентов, проходивших лечение в клинике РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России в 2015–2018 гг. **Результаты.** В зависимости от наличия склероза гиппокампа и эпилептиформной активности в нем пациенты были разделены на 4 группы: 1) пациенты с совместным наличием как склероза гиппокампа, так и эпилептиформной активности в медиобазальных структурах (15 человек); 2) пациенты с выявленным склерозом гиппокампа без регистрации специфической активности по результатам ЭСубКоГ (8 человек); 3) пациенты с эпилептиформной активностью, однако, с МР-негативными данными (10 человек); 4) пациенты без эпилептиформной активности и без признаков склероза гиппокампа по данным МРТ (3 человека). После статистической проверки распределения больных было установлено, что распределение носит случайный характер. **Заключение.** Факт наличия структурных изменений в гиппокампе не является патогномоничным признаком включения гиппокампально-энториального комплекса в эпилептическую систему.

**Ключевые слова:** интраоперационная электросубкортикаграфия, нейрофизиология, склероз гиппокампа, структурная эпилепсия, фармакорезистентная эпилепсия.

Для цитирования: Черенкова С.Э., Марченко Е.В., Александров А.М. и др. Фармакорезистентная височная эпилепсия: взаимоотношение эпилептиформной активности и структурных изменений в гиппокампе. Трансляционная медицина. 2020; 7 (6): 46-54. DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-6-46-54

## PHARMACORESISTANT TEMPORAL EPILEPSY: THE RELATIONSHIP OF EPILEPTIFORM ACTIVITY AND STRUCTURAL CHANGES IN THE HIPPOCAMPUS

Cherenkova S. E.<sup>1,2</sup>, Marchenko E. V.<sup>2</sup>, Alexandrov A. M.<sup>3</sup>,  
Arkhipova N. B.<sup>2</sup>, Chukhlovina A. A.<sup>2</sup>, Sebelev K. I.<sup>2</sup>,  
Alexandrov A. M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Polenov Neurosurgical Institute, Saint Petersburg, Russia

<sup>3</sup>Academician I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical  
University, Saint Petersburg, Russia

### Corresponding author:

Cherenkova Sofia E.,  
Polenov Neurosurgical Institute,  
Mayakovskaya str. 12, Saint Petersburg,  
Russia, 191014.  
E-mail: Ajnaredelven.X@yandex.ru

Received 06 August 2020; accepted  
07 November 2020.

### Abstract

**Background.** Hippocampal sclerosis is one of the most common structural lesions associated with epilepsy. The standard medical care in the treatment of drug-resistant temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis is surgery with anterior temporal lobectomy. The extent of resection depends on the involvement of hippocampal sclerosis in the epileptic system. **Objective.** Determine the relationship between the involvement of the hippocampus in the epileptic system (on the basis of the results of intraoperative electrocorticography (ECoG)) and the presence of structural changes in it, found on the basis of MRI data. **Materials and methods.** The present article presents an original retrospective study of the dependence of the signs of hippocampal sclerosis according to neuroimaging data and the formation of epileptiform activity in 36 patients treated at the Polenov Neurosurgical Institute — branch of Almazov National Medical Research Centre in 2015–2018. **Results.** Depending on the presence of hippocampal sclerosis and epileptiform activity, patients were divided into 4 groups: 1) patients with the presence of both hippocampal sclerosis and epileptiform activity in the mesiobasal structures (n = 15); 2) patients with identified sclerosis of the hippocampus, without registration of specific activity according to the results of ECoG (n = 8); 3) patients with epileptiform activity, while MR-negative (n = 10); 4) patients without epileptiform activity and without signs of hippocampal sclerosis according to MRI (n = 3). After a statistical check of the distribution of patients, it was found that the distribution was random. **Conclusion.** The fact of the presence of structural changes in the hippocampus could not be a pathognomonic sign of the inclusion of the hippocampal-entorial complex in the epileptic system.

**Key words:** hippocampal sclerosis, intraoperative electrocorticography, neurophysiology, pharmacoresistant epilepsy, structural epilepsy.

For citation: Cherenkova SE, Marchenko EV, Alexandrov AM, et al. Pharmacoresistant temporal epilepsy: the relationship of epileptiform activity and structural changes in the hippocampus. Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine. 2020; 7 (6): 46-54. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-4495-2020-7-6-46-54

**Список сокращений:** видео-ЭЭГ — видеоэлектроэнцефалография, ВЭ — височная эпилепсия, МВС — мезиальный височный склероз, МРТ — магнитно-резонансная томография, САГТ — селективная радиочастотная амигдалогиппокампотомия, ЭКоГ — электрокортикография, ЭСубКоГ — электросубкортикография.

### Введение

Височная эпилепсия (ВЭ) является одной из наиболее распространенных форм локально обусловленной эпилепсии [1–3]. Считается, что классическим эпилептогенным поражением головного мозга, сопряженным с медиобазальной височной эпилепсией, является мезиальный височный склероз (МВС) или склероз гиппокампа [4]. Оценка наличия склероза гиппокампа проводится при помощи методов нейровизуализации, в частности магнитно-резонансной томографии (МРТ). Тем не менее с момента первого описания склероза гиппокампа Bouchet и Cazauvieilh в 1825 году и по сегодняшний день вопрос его роли в эпилептогенезе остается дискуссионным [5, 6]. Определенной группе больных с фармакорезистентной височной эпилепсией показано хирургическое удаление эпилептического очага, что в некоторых случаях включает удаление структурно измененного гиппокампа при наличии эпилептиформной активности в нем, а значит, вовлечении в эпилептогенную систему [7]. Для ин-

траоперационной верификации эпилептического очага применяются электрокортикография (ЭКоГ) и электросубкортикография (ЭСубКоГ) — методы прямой регистрации биоэлектрической активности коры и глубоких структур головного мозга с использованием глубинных и субдуральных электродов [8, 9]. Регистрация эпилептиформной активности на ЭСубКоГ позволяет достаточно уверенно считать, что гиппокампальный комплекс включен в эпилептическую систему и, следовательно, входит в объем резекции [10, 11].

Цель исследования: на основе результатов интраоперационной регистрации ЭСубКоГ определить зависимость между вовлечением гиппокампа в эпилептическую систему и наличием структурных изменений в нем по данным МРТ.

### Материалы и методы

В исследование вошли 36 пациентов (20 мужчин, 16 женщин, средний возраст  $35 \pm 10$  лет) с фармакорезистентной формой височной эпилепсии, прооперированные в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиале ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России в период с 2015 по 2018 гг. Стаж заболевания варьировал от 4 до 38 лет (средняя длительность —  $21 \pm 17$  лет).

Критерии включения в исследование:

- фокально обусловленная височная эпилепсия;

**Таблица 1. Стандартный протокол для выявления эпилепсии**

| Характеристика режимов исследования | Ax T2     | Sag T1    | Ax T2 FLAIR | Ax 3D SPGR | Cor T1 3D SPGR | Cor T2 FLAIR |
|-------------------------------------|-----------|-----------|-------------|------------|----------------|--------------|
| FOV                                 | 240 × 18  | 240 × 240 | 240 × 240   | 240 × 120  | 220 × 220      | 220 × 220    |
| MATRIX                              | 256 × 320 | 256 × 256 | 256 × 192   | 256 × 192  | 256 × 256      | 256 × 192    |
| T1 (mS)                             | —         | —         | 2200        | 400        | —              | 2000         |
| TR (mS)                             | 5440      | 500       | 9000        | 1184       | 30             | 8000         |
| TE (mS)                             | 88        | minimum   | 120         | 4,2        | 6              | 111          |
| FA (градус)                         | 90        | 90        | 90          | 15         | 25             | 90           |
| Толщина среза (мм)                  | 5         | 5         | 5           | 1,6        | 1              | 3            |
| Расстояние между срезами (мм)       | 1,5       | 1,5       | 1,5         | 0,8        | 0              | 0,5          |
| Количество срезов                   | 24        | 18        | 22          | 172        | 64             | 18           |

Примечания: FOV — поле обзора; Matrix — матрица.

- длительность заболевания более 2 лет;
- подтвержденная фармакорезистентность, согласно критериям ILAE;
- билатеральная эпилептиформная активность по данным мониторинга видеоэлектроэнцефалографии (видео-ЭЭГ);
- выполненное хирургическое удаление эпилептического очага под нейрофизиологическим контролем.

Предоперационное обследование включало в себя клинический анализ картины приступов. Выполнялось высокопольное (1,5–3 Тл) МРТ головного мозга по эпилептологическому протоколу (табл. 1).

Склероз гиппокампа ставился по утвержденным критериям — T1-ВИ: снижение размера гиппокампа, отсутствие нормальной дифференцировки между серым и белым веществом в гиппокампе, возможная атрофия гомолатеральных отделов свода мозга, ипсилатерального сосцевидного тела, волюмометрия гиппокампа; T2-ВИ: наличие атрофии гиппокампа, нечеткость внутренней архитектуры строения гиппокампа, увеличение интенсивности сигнала от гиппокампа, возможная атрофия ипсилатеральных отделов свода мозга, ипсилатерального сосцевидного тела, расширение височного рога ипсилатерального бокового желудочка, возможное патологическое повышение интенсивности сигнала, снижение объема в переднем отделе ипсилатеральной височной доли; FLAIR: повышение интенсивности сигнала от измененного гиппокампа [12]. У 10 пациентов отмечались структурные изменения гиппокампальной области. Нейрофизиологическое обследование включало скальповый видео-ЭЭГ-мониторинг длительностью от 3 до 8 ч. Регистрация биоэлектрической активности проводилась на приборе «Мицар-ЭЭГ-200» (ООО «Мицар», Россия). ЭЭГ регистрировалась в стандартных отведениях по международной системе «10–20». Полоса пропускания: фильтр нижних частот — 1,6 Гц, фильтр высоких частот — 30 Гц.

Всем пациентам выполнялись операции по удалению эпилептического очага: селективная радиочастотная амигдалогиппокампотомия (САГТ) (5 человек), передняя темпоральная лобэктомия (22 человек), блок-резекция передних 2/3 височной области с резекцией передних отделов гиппокампа (9 человек). Оперативные вмешательства выполнялись с интраоперационным нейрофизиологическим мониторингом, который включал одновременную регистрацию скальповой ЭЭГ, ЭКоГ и ЭСубКоГ. Мониторинг проводился на 31-канальном энцефалографе «Мицар-ЭЭГ-202». Скальповая ЭЭГ регистрировалась игольчатыми субдуральными электродами в лобных, височных и затылочных отведениях с обеих сторон.

Регистрация ЭКоГ выполнялась восьмиконтактными ( $2 \times 4$ ) электродными сетками (AdTech, США). ЭСубКоГ выполнялись с использованием инвазивных четырехконтактных электродов типа Spenser (AdTech, США). Параметры полосы пропускания: постоянная времени 0,3 с (фильтр нижних частот — 1,6 Гц), фильтр высоких частот — 30 Гц.

Исходы хирургического лечения оценивались по шкале Engel (1993) [13]. Исходы были оценены у 20 больных в период 2–3 лет после хирургического удаления эпилептического очага.

Для статистической оценки характера распределения полученных величин использован критерий согласия  $\chi^2$  Пирсона с поправкой Йетса. Статистическая обработка выполнялась с использованием пакета STATISTICA 10.

### Результаты и их обсуждение

Исходя из цели исследования, была сформулирована гипотеза: наличие МРТ-признаков склероза гиппокампа является необходимым и достаточным условием для включения гиппокампа в эпилептическую систему, что, следовательно, должно подтверждаться наличием эпилептиформной активности на ЭСубКоГ. Исходя из этого предположения, теоретическое распределение обследованных больных должно включать две группы:

1. Пациенты с совместным наличием как склероза гиппокампа, так и эпилептиформной активности в медиобазальных структурах.
2. Пациенты, у которых не зарегистрировано как наличие структурных изменений гиппокампа, так и эпилептиформной активности.

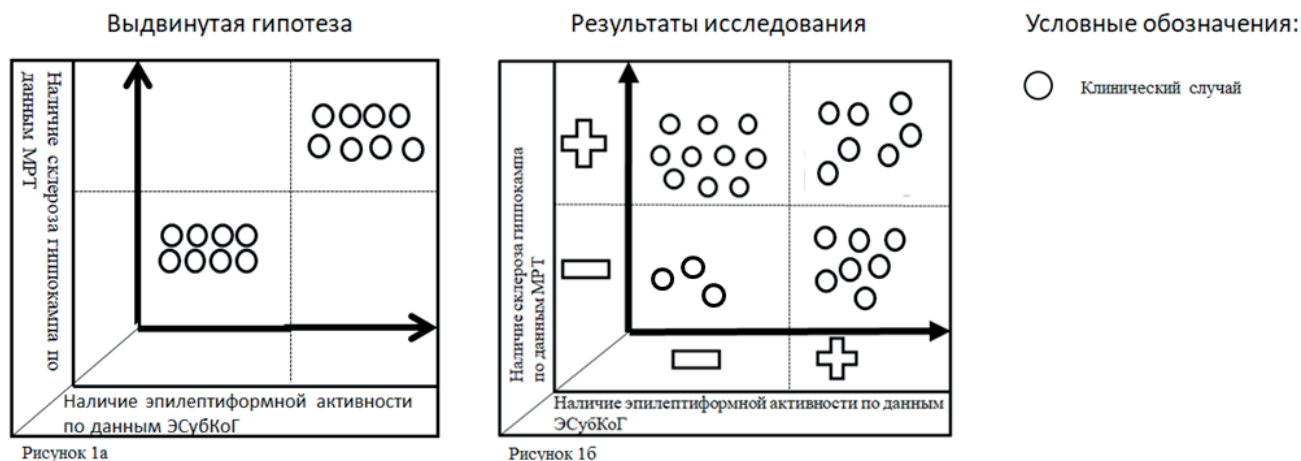
Результаты выполненных исследований позволили распределить обследованную когорту больных на четыре группы:

1. Пациенты с совместным наличием как склероза гиппокампа, так и эпилептиформной активности в медиобазальных структурах (15 человек).
2. Пациенты с выявленным склерозом гиппокампа без регистрации специфической активности по результатам ЭСубКоГ (8 человек).
3. Пациенты с эпилептиформной активностью, однако, с МР-негативными данными (10 человек).
4. Пациенты без эпилептиформной активности и без признаков склероза гиппокампа по данным МРТ (3 человека).

Схематично сформулированная гипотеза и результаты исследования представлены на рисунке 1.

Проверка соответствия полученного и теоретического распределения больных проводилась с использованием критерия согласия  $\chi^2$  Пирсона. Было установлено, что полученный критерий  $\chi^2$  ( $\chi^2 = 0,127$ ) значительно меньше  $\chi^2_{\text{крит}}$





**Рис. 1. Теоретическое (А) и эмпирическое (Б) распределение обследованных пациентов в зависимости от результатов ЭСубКоГ (наличие эпилептиформной активности) и данных МРТ (признаки склероза гиппокампа).**

Проверка соответствия полученного и теоретического распределения больных проводилась с использованием критерия согласия  $\chi^2$  Пирсона. Было установлено, что полученный критерий  $\chi^2$  ( $\chi^2 = 0,127$ ) значительно меньше  $\chi^2_{\text{крит}}$  ( $\chi^2_{\text{крит}} = 3,841$ ) при числе степеней свободы  $f = 1$  (уровень значимости  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о случайном характере распределения больных в группы



**Рис. 2. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг:**

ЭКоГ над правой височной долей (треки 1–6), ЭЭГ (треки 7–10), ЭСубКоГ правого гиппокампа (треки 11–13), ЭКГ (трек 14). Регистрация эпилептиформной активности по типу «полипик — медленная волна» амплитудой до 400–500 мкВ в правом гиппокампе

( $\chi^2_{\text{крит}} = 3,841$ ) при числе степеней свободы  $f = 1$  (уровень значимости  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о случайном характере распределения больных в группы.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что в обследованной когорте больных с фармакорезистентной височной эпилепсией наличие МРТ-признаков склероза гиппокампа не является обязательным условием формирования эпилептиформной активности в гиппокампе. Следовательно, факт наличия структурных изменений в гиппокампе не является патогномоничным признаком включения гиппокампально-энториального комплекса в эпилептическую систему, что можно проиллюстрировать следующими клиническими случаями.

#### **Клинический пример № 1**

Больной П., 31 год. Диагноз: височная фокальная эпилепсия структурной этиологии (склероз правого гиппокампа) с полиморфными моторными фокальными приступами, фармакорезистентное течение. Длительность заболевания 29 лет. За время заболевания неоднократная смена противоэпилептических препаратов (фенобарбитал, вальпроаты, ламотриджин, топирамат, лакосамид и др.).

Клиническая картина при поступлении в стационар: тонические приступы с замиранием, как правило, без перехода в клоническую фазу; постпри-

ступная афазия. Эпилептические припадки склонны к серийному течению.

Результаты МРТ: склеротические изменения правого гиппокампа.

Видео-ЭЭГ: редуцированные комплексы «острая — медленная волна» в правой височной области с билатеральным распространением.

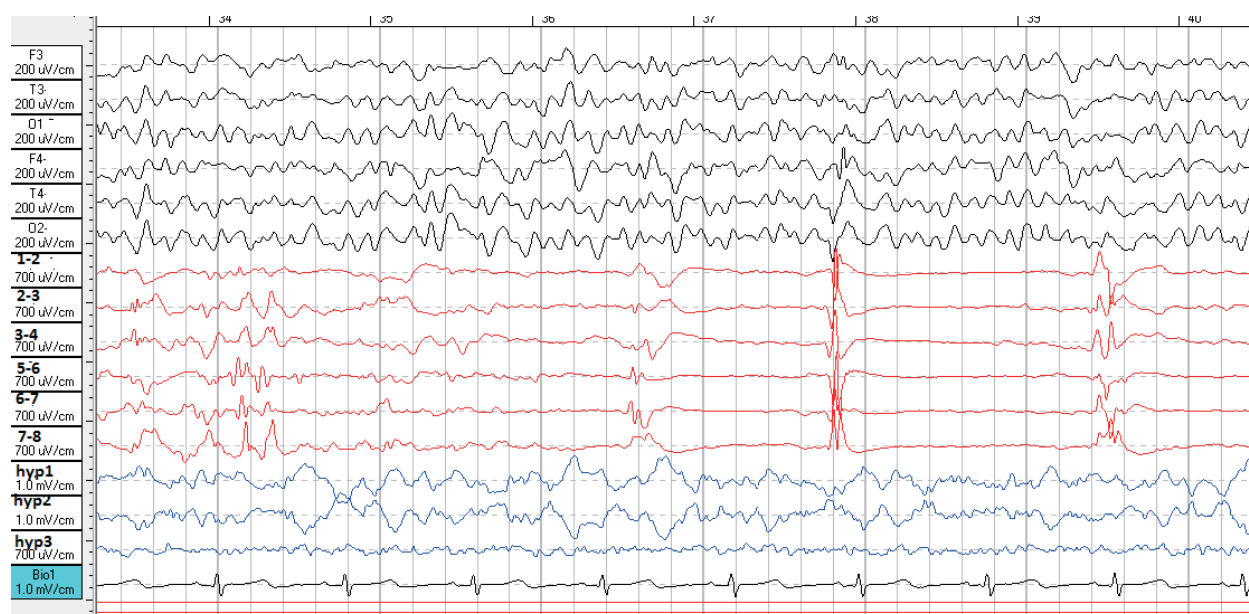
Выполнена хирургическая операция: костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-височной области, резекция передних 2/3 височной доли, амигдалы и передней трети гиппокампа.

При интраоперационной регистрации ЭКоГ на переднем полюсе правой височной доли и синхронной регистрации ЭСубКоГ правого гиппокампа определялась эпилептиформная активность в виде регулярных комплексов «острая — медленная волна» на височной области, а также синхронная пароксизмальная активность в правом гиппокампе в виде комплексов «острая — медленная волна» (рис. 2).

Приведенный клинический случай иллюстрирует связь генерации эпилептиформной активности в гиппокампе при сопутствующем склерозе гиппокампа у больного с височной эпилепсией.

#### **Клинический пример № 2**

Пациентка С., 33 года. Диагноз: правосторонняя височная фокальная эпилепсия структурной этиологии, фармакорезистентное течение. Стаж забо-



**Рис. 3. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг:**

ЭЭГ (треки 1–6), ЭКоГ над правой височной долей (треки 7–12), ЭСубКоГ правого гиппокампа (треки 13–15), ЭКГ (трек 16). Регистрация эпилептиформной активности по типу «полипик — медленная волна» амплитудой до 1,0–1,5 мВ над полюсом правой височной доли, которая периодически проводится на скальп. Полиморфная медленно волновая активность в правом гиппокампе, эпилептиформные стигматы не регистрируются

лечения более 12 лет. В анамнезе смена трех курсов противоэпилептических препаратов, которые включали бензонал, финлепсин, кеппра, депакин, прегабалин, трилептал, вимпат.

Клиническая картина на момент госпитализации: частые приступы с потерей сознания по типу амбулаторных автоматизмов длительностью около 5 минут.

На МРТ выраженные признаки глиозно-атрофических изменений правого гиппокампа.

Хирургическое лечение: костно-пластическая трепанация черепа в правой лобно-височной области, резекция передних 2/3 височной доли, амигдалы и передней трети гиппокампа.

Интраоперационно над полюсом правой височной доли были зарегистрированы частые эпилептиформные комплексы по типу «полипик — медленная волна» амплитудой до 1–1,5 мВ, однако при этом на ЭСубКоГ не регистрировалась эпилептиформная активность (рис. 3). Таким образом, несмотря на МРТ-признаки выраженного склеро-

тического процесса в правом гиппокампе, он в не был вовлечен в эпилептическую систему.

Был проведен анализ исходов хирургического лечения у 20 пациентов в период от 2 до 3 лет после выполнения операции (табл. 2).

Проверка характера полученного распределения исходов хирургического лечения проводилась с использованием критерия согласия  $\chi^2$  Пирсона. Было установлено, что полученный критерий  $\chi^2$  ( $\chi^2 = 2,104$ ) значительно меньше  $\chi^2_{\text{крит}}$  ( $\chi^2_{\text{крит}} = 3,841$ ) при числе степеней свободы  $f = 1$  (уровень значимости  $p < 0,05$ ). Полученные нами результаты говорят о случайном характере распределения исходов хирургического лечения в обследованной группе пациентов, то есть характер исхода не определялся сочетанием МРТ-признаков склероза гиппокампа и наличием эпилептиформной активности на ЭСубКоГ.

Из 20 пациентов у 6 объем резекции эпилептического очага включал гиппокамп, поскольку по результатам ЭСубКоГ нельзя было исключить его вовлечения в эпилептогенную систему (табл. 3).

**Таблица 2. Распределение исходов хирургического лечения височной эпилепсии в обследованной группе**

| МРТ-признаки склероза гиппокампа | Эпилептиформная активность на ЭСубКоГ | Исход хирургического лечения по J. Engel | Количество человек |
|----------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|--------------------|
| Склероз (+)                      | Epi (+)                               | I–II                                     | 4                  |
|                                  |                                       | III–IV                                   | 5                  |
|                                  | Epi (–)                               | I–II                                     | 1                  |
|                                  |                                       | III–IV                                   | 1                  |
| Склероз (–)                      | Epi (+)                               | I–II                                     | 7                  |
|                                  |                                       | III–IV                                   | 2                  |

**Таблица 3. Иходы хирургического лечения симптоматической эпилепсии после оперативного лечения с удалением гиппокампа**

| Пациент № | Пол/возраст | Стаж заболевания | МРТ-признаки склероза гиппокампа | Эпилептиформная активность на ЭСубКоГ | Вид оперативного вмешательства | Исход хирургического лечения по J. Engel |
|-----------|-------------|------------------|----------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------------|
| 1         | М/26        | 16               | +                                | +                                     | Блок-резекция височной доли    | I                                        |
| 2         | Ж/36        | 27               | +                                | +                                     | Левосторонняя САГТ             | I                                        |
| 3         | М/20        | 18               | –                                | +                                     | Блок-резекция височной доли    | II                                       |
| 4         | Ж/22        | 21               | –                                | +                                     | Блок-резекция височной доли    | II                                       |
| 5         | М/29        | 9                | +                                | +                                     | Блок-резекция височной доли    | III                                      |
| 6         | М/39        | 35               | +                                | +                                     | Блок-резекция височной доли    | IV                                       |

Полученные результаты не позволяют утверждать, что хирургическое удаление структурно измененного гиппокампа, в котором регистрируется устойчивая эпилептиформная активность, однозначно приводит к полному освобождению от эпилептических приступов. Так, в наблюдениях № 5 и 6, несмотря на выполненную резекцию гиппокампа, исход хирургического лечения был драматическим.

### Выводы

1. В обследованной группе пациентов с фокально обусловленной височной эпилепсией при интраоперационной электросубкортикографии эпилептиформная активность в склерозированном гиппокампе регистрировалась у 42 % больных.

2. Склероз гиппокампа не всегда является патогномоничным признаком вовлечения его в эпилептическую систему.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

### Благодарности / Acknowledgments

Коллектив авторов выражает благодарность нейрохирургическому отделению № 2 РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, в особенности Нездоровиной В. Г., к.м.н., заведующей НХО № 2 и Одинцовой Г. В., к.м.н., врачу-эпилептологу НХО № 2.

### Список литературы / References

- Guseva EI, Konovalova AB, Gekht AB. Neurology. National leadership. Brief Edition. Moscow: GEOTAR-MEDIA, 2018. p. 688. In Russian [Гусева Е.И., Коновалова А.Б., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. с.688].
- Mukhin Kyu, Gataullina SH, Petrukhin AS. Paleocortical temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical features, diagnosis and treatment (a review). Rossijskij zhurnal detskoy nevrologii=Russian Journal of Pediatric Neurology. 2008; 3(3):41–60. In Russian. [Мухин К.Ю., Гатулина С.Х., Петрухин А.С. Палеокортикальная височная эпилепсия, обусловленная мезиальным височным склерозом: клиника, диагностика и лечение (обзор литературы). Российский журнал детской неврологии. 2008; 3 (3): 41–60].
- Arzimanoglou A. Temporal lobe epilepsy in children and cognitive dysfunction: comprehensive methodologies for comprehensive research and care. In: Arzimanoglou A., Aldenkamp A., Cross H. et al. Cognitive dysfunction in children with temporal lobe epilepsy. John Libbey Eurotext Ltd, 2005: 275–289.
- Gataullinana SKh, Mukhin KYu, Petrukhin AS. Mesial temporal sclerosis and its role in the development of

paleocortical temporal lobe epilepsy (a review). Rossijskij zhurnal detskoy nevrologii=Russian Journal of Pediatric Neurology. 2008; 3 (3): 31–40. In Russian. [Гатауллинанна С.Х., Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Мезиальный височный склероз и его роль в развитии палеокортикальной височной эпилепсии (обзор литературы). Российский журнал детской неврологии. 2008; 3 (3): 31–40]

5. Beaumanoir A, Roger J. Historical notes: from psychomotor to limbic seizures. In: Avanzini G, Beaumanoir A, Mira L. Limbic Seizures in Children. Milan: John Libbey Eurotext, 2001: 1–6.

6. Bocki C, Robitaille Y, Diadori P, et al. The pathological basis of temporal lobe epilepsy in childhood. Neurology. 2003; 60 (2): 191–195.

7. Alexandrov MV, Ulitin AYU, Bersnev VP. Structural and functional organization of epileptic focus. Rossijskij neirohirurgicheskij zhurnal im. professora A.P. Polenova=Russian neurosurgical journal named after Professor Polenov. 2017; 9 (2): 5–9. In Russian [Александров М.В., Улитин А.Ю., Берснев В.П., и соавт. Структурно-функциональная организация эпилептического очага. Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.П. Поленова. 2017; 9 (2): 5–9].

8. Luders HO. Textbook of epilepsy surgery. London: CRC Press, 2008. p. 1648.

9. Aleksandrov MV, Toporkova OA, Chikurov AA. Neurophysiological intraoperative monitoring in neurosurgery: a guideline. 2nd ed. SPb.: SpetsLit, 2019. P.159. In Russian. [Александров М.В., Топоркова О.А., Чикуров А.А. Нейрофизиологический интраоперационный мониторинг в нейрохирургии: руководство. 2е изд. СПб.: СпецЛит, 2019. С.159].

10. Tatum WO, Vale FL, Anthony KU. Epilepsy surgery. A practical approach to neurophysiologic intraoperative monitoring. New York: Demos, 2008: 283–301.

11. Akiyama T, McCoy B, Go CY, et al. Focal resection of fast ripples on extraoperative intracranial EEG improves seizure outcome in pediatric epilepsy. Epilepsia. 2011; 52 (10): 1802–1811.

12. Duvernoy HM, Cattin F, Risold P-Y. The human hippocampus: functional anatomy, vascularisation, and serial sections with MRI. 4<sup>th</sup> edition. Berlin: Springer Verlag Berlin Heidelberg, 2013. p. 237.

13. Engel J. Surgical treatment of the epilepsies. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1993. p. 786.

### Информация об авторах:

Черенкова София Эдуардовна, аспирант ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, врач-невролог РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Марченко Елена Владимировна, младший научный сотрудник РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Александров Антон Михайлович, студент ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России;

Архипова Настасья Борисовна, врач-невролог, младший научный сотрудник РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Чухловин Александр Алексеевич, к.м.н., врач-невролог, заведующий лабораторией видео-ЭЭГ-мониторинг



га РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Себелев Константин Иванович, д.м.н., заведующий рентгенологическим отделением с ангиографическим комплексом РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Александров Михаил Всеволодович, д.м.н., профессор, заведующий отделом клинической нейрофизиологии РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

**Author information:**

Cherenkova Sofia E., MD, PhD Student, Neurosurgery Department, Almazov National Medical Research Centre, Neurologist, Polenov Neurosurgical Institute;

Marchenko Elena V., Junior Research Fellow, Polenov Neurosurgical Institute;

Alexandrov Anton M., Student, Academician I. P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University;

Arkhipova Nastas'ya B., MD, Junior Research Fellow, Polenov Neurosurgical Institute;

Chukhlovin Aleksandr A., MD, PhD, Head of the Video Laboratory — EEG Monitoring, Polenov Neurosurgical Institute;

Sebelev Konstantin I., MD, Dr. Sci., Head of the Radiology Department with Angiographic Complex, Polenov Neurosurgical Institute;

Alexandrov Mikhail V., MD, Dr. Sci., Head of Clinical Neurophysiology Department, Polenov Neurosurgical Institute.