

© CC BY Коллектив авторов, 2022
УДК [616.831.31-009.24-07-089].019.941
DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-91-99

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

О. П. Субботина*, Л. М. Тибеккина, С. Н. Тонян

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 22.07.2021 г.; принята к печати 28.09.2022 г.

Несмотря на определенные успехи в лечении эпилепсии, прежде всего связанные с активным развитием фармакологии, в 30 % случаев отмечается ее резистентное течение, особенно фокальных форм височной эпилепсии. Одной из основных причин является мезиальный височный склероз (МВС), считающийся абсолютным эпилептогенным субстратом, не поддающимся консервативному лечению в 90–92 % случаев. Оперативное лечение представляется единственным методом, способствующим улучшению качества жизни таких пациентов. Однако, процент хирургической помощи при эпилепсии остается низким. Структурированная информация по клиническим проявлениям, способам диагностики, подходам к хирургическому лечению и его исходам должна способствовать пониманию проблемы среди специалистов. Данные об эффективности операций у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией могут помочь своевременному оказанию высокотехнологичной помощи больным с мезиальной височной эпилепсией.

Ключевые слова: мезиальный височный склероз, склероз гиппокампа, фармакорезистентная эпилепсия, диагностика склероза гиппокампа, хирургическое лечение эпилепсии

Для цитирования: Субботина О. П., Тибеккина Л. М., Тонян С. Н. Клинико-диагностические особенности и эффективность хирургического лечения мезиальной височной эпилепсии. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2022;181(3):91–99. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-91-99.

* **Автор для связи:** Ольга Павловна Субботина, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9. E-mail: neuro.spbu@yandex.ru.

CLINICAL DIAGNOSTIC FEATURES AND SURGICAL OUTCOMES OF MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY

Olga P. Subbotina*, Lyudmila M. Tibekina, Samvel N. Tonyan

Saint-Petersburg University, Saint Petersburg, Russia

Received 22.07.2021; accepted 28.09.2022

Despite certain successes in the treatment of epilepsy, primarily associated with the active development of pharmacology, in 30% of cases, there is a resistant course, especially focal forms of temporal lobe epilepsy. Mesial temporal sclerosis (MTS) is one of the most common causes of drug-resistant epilepsy. Conservative treatment could help only in 90–92 % of cases. In other cases, surgical treatment is required for improving the quality of life of such patients. However, the percentage of surgical care for epilepsy remains low. Structured information on clinical signs, diagnostic techniques, approaches to surgical treatment and its outcomes should contribute to understanding the problem among specialists. Data on the effectiveness of operations in patients with drug-resistant epilepsy can help in timely high-technology care for patients with mesial temporal lobe epilepsy.

Keywords: mesial temporal sclerosis, hippocampal sclerosis, drug-resistant epilepsy, diagnosis of hippocampal sclerosis, surgical treatment of epilepsy

For citation: Subbotina O. P., Tibekina L. M., Tonyan S. N. Clinical diagnostic features and surgical outcomes of mesial temporal lobe epilepsy. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2022;181(3):91–99. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-91-99.

* **Corresponding author:** Olga P. Subbotina, Saint-Petersburg University, 7-9, University Embankment, Saint Petersburg, 199034, Russia. E-mail: neuro.spbu@yandex.ru.

Введение. Эпилепсия является серьезной медико-социальной проблемой во всем мире. Около 70 млн человек страдают от данного заболевания независимо от пола, расы, возраста или географических границ [1]. В Европе эпилепсией болеют около 6 млн человек, в России отмечается до 500 000 зарегистрированных случаев [2]. Диагностика и лечение данного заболевания ресурсозатратны, что может быть причиной значительного разброса данных между эпидемиологическими показателями регионов [1]. Пациенты, у которых на фоне медикаментозной терапии сохраняются эпилептические приступы, страдают от когнитивных и психических нарушений, а также имеют высокий риск травматизации и внезапной смерти (SUDEP – sudden unexpected death).

Самой распространенной формой эпилепсии является височная, составляющая 60–70 % фокальных эпилепсий [3]. Выделяют две основные формы височной эпилепсии: мезиальную (син. лимбическая, палеокортикальная) и латеральную (син. неокортикальная). Данное разделение неслучайно: несмотря на анатомическую принадлежность к височной доле, функционально и морфологически латеральные и медиобазальные отделы имеют кардинальные различия. У трети пациентов с височной эпилепсией отсутствует удовлетворительный ответ на лекарственную терапию [4]. Мезиальная височная эпилепсия (МВЭ), связанная со структурными изменениями гиппокампально-амигдаллярного комплекса, встречается у 60–65 % пациентов с фармакорезистентной височной эпилепсией. Патоморфологическим субстратом МВЭ обычно является склероз гиппокампа. На втором месте по распространенности следует поражение миндалевидного тела, на третьем – крючка [5]. При наличии таких эпилептогенных анатомических поражений фармакорезистентность приближается к 90–92 % [4]. Еще в 2003 г. Американская академия неврологии опубликовала рекомендации по ведению пациентов с фармакорезистентной височной эпилепсией, в которых было указано, что при отсутствии эффекта от применения двух антиэпилептических препаратов (АЭП) в адекватных терапевтических дозировках рекомендовано как можно более раннее хирургическое лечение. В 2012 г. на основании многоцентрового рандомизированного исследования (J. Engel et al.) были подтверждены данные рекомендации. Однако до сих пор по статистическим данным отмечается довольно низкий процент хирургической помощи при эпилепсии даже в развитых странах [6]. Тем не менее, как можно более полная информированность врачей об эффективности оперативного лечения пациентов с фармакорезистентной эпилепсией может помочь своевременному оказанию высокотехнологичной помощи данной категории больных.

Анатомо-гистологические особенности височной доли. В связи со сложной структурно-функциональной организацией височной доли поражение отдельных анатомических областей сопровождается различными клиническими проявлениями. Так, медиобазальные отделы височных долей являются частью лимбической системы головного мозга. Они включают в себя морфологические субстраты памяти (гиппокамп, зубчатая извилина) и психических функций (миндалевидное тело), а также структуры обонятельной коры (крючок, островок) и пути зрительного анализатора [7]. Тесная взаимосвязь лимбической системы со структурами промежуточного мозга ведет к выраженным вегетативным проявлениям при ее раздражении (поясная извилина, парагиппокампальная извилина, гиппокамп, зубчатая извилина).

Внутренняя часть височной доли, прежде всего гиппокамп, в отличие от наружной, имеет иное гистологическое строение. Она включает старую (палеокортекс) и древнюю кору (архикортекс), имеющие трехслойную клеточную архитектуру.

Клетки располагаются в виде слоев полиморфных клеток, пирамидных нейронов и молекулярного слоя. Границей между наружной и внутренней частью височной доли служит парагиппокампальная извилина, имеющая переходное строение [8].

Кора гиппокампа по клеточной структуре делится на 4 сегмента: CA1–CA4. Сегментарные различия состоят в количестве и размере пирамидных клеток. Поля CA1 и CA3 являются основными сегментами гиппокампа. В полях CA1 и CA2 тесно расположены 2 слоя мелких пирамидных клеток, продолжающихся в слой с крупными, относительно редко расположенными клетками сегмента CA3, аксоны которых дают коллатерали Шаффера. Коллатерали, в свою очередь, контактируют с пирамидными клетками сегмента CA1, создавая основной ассоциативный путь. Сегмент CA4 состоит из мелких пирамидных клеток и окружен серым веществом зубчатой извилины. Под хилусом зубчатой извилины гиппокампа проходит гранулярный слой клеток. Ниже располагается молекулярный слой гиппокампа [9].

При МВС наблюдается избирательная потеря и дегенерация пирамидных клеток в разных сегментах гиппокампа; помимо этого выявляются глиальные изменения. Следует отметить, что понятие «склероз гиппокампа» предполагает наличие выраженного глиоза в его ткани. В ряде случаев возникающий реактивный глиоз может сопровождаться характерными электрофизиологическими изменениями, но из-за недостаточной выраженности тканевой перестройки в сегментах гиппокампа такие изменения не считаются мезиальным склерозом [10].

Международная противозепилептическая лига (ILAE) предложила классифицировать МВС, исходя из гистологической картины. Основным преимуществом данной классификации является ее универсальность и простота использования. Применяются стандартные и доступные методы окраски мозговой ткани. Данный метод классификации позволяет отличить типичную гистологическую картину (МВС типа 1) от нетипичной (МВС типов 2, 3). Преимуществом данной системы является универсальная возможность сравнить результаты разных клиник и сопоставить их с данными нейровизуализации [11]. Тип 1 является самым распространенным (60–80 % случаев). Он характеризуется утратой более 80 % пирамидных клеток в поле CA1 гиппокампа в сочетании с меньшей потерей клеток и глиозом в оставшихся сегментах. Тотальный склероз типа 1 включает также деструкцию зубчатой извилины и более обширное поражение сегментов, помимо CA1. Тип 2 характеризуется нейрональной дегенерацией и глиозом преимущественно в поле CA1. Тип 3 свидетельствует о патологическом процессе в сегменте CA4. Термин «глиоз» в данной классификации используется при небольших глиозных изменениях, чаще всего в субгранулярном слое.

Диагностика мезиального височного склероза. Клиническая семиотика эпилептических приступов предоставляет важную информацию о возможной локализации и латерализации эпилептического очага. Согласно классификации типов эпилептических приступов ILAE 2017 г. [12], МВЭ может проявляться различными типами приступов: фокальными с сохранением осознанности (сознания), фокальными с нарушением осознанности, а также фокальными с переходом в билатеральные тонико-клонические приступы. По кинематике приступы чаще всего протекают в виде фокальных моторных с нарушением осознанности и автоматизмами (ороалиментарными, жестовыми или амбулаторными) или фокальных немоторных приступов с нарушением осознанности и остановкой действия. Иногда возникают фокальные сенсорные нарушения в виде вегетативно-висцеральных абдоминальных аур, реже – обонятельных аур (около 1 % от всех аур) [13], которые могут предшествовать приступу,

либо протекать изолированно. Нередко пациенты страдают от фокальных моторных приступов с эволюцией в билатеральные тонико-клонические.

Прогресс в области нейровизуализационных технологий оказывает существенное влияние на расширение возможностей диагностического поиска этиологических факторов эпилепсии, а также в предоперационной подготовке и оценке результатов хирургического лечения всех видов эпилепсий [14]. Видеозлектроэнцефалографический мониторинг (ВЭМ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) высокого разрешения являются незаменимыми диагностическими инструментами для идентификации и определения локализации патологических очагов.

ВЭМ обладает высокой информативностью и на данный момент считается стандартом предоперационного обследования. Целью ВЭМ при диагностике МВС является как регистрация эпилептиформных паттернов, так и исключение маскирующихся под эпилепсию патологий. От 4 до 10 % пациентов, обследуемых перед операцией, имеют коморбидные психогенные приступы, которые могут прогрессировать после оперативного вмешательства [15]. Метод также помогает подтвердить имеющиеся диагностические данные и идентифицировать другие возможные эпилептогенные очаги. Записанные электроэнцефалографом нейрофизиологические паттерны позволяют локализовать патологический источник и говорят о характере эпилептиформной активности и ее представленности. В ходе длительного мониторинга пациента основной массив полученных данных представляет собой регистрацию интериктальной активности. Однако «золотым стандартом» является записанная иктальная активность во время привычных для пациента приступов с целью идентификации зоны инициации пароксизма [15]. С данной целью может применяться суточный или многосуточный ВЭМ, в ходе проведения которого предусматривается отмена или снижение имеющейся лекарственной терапии для увеличения вероятности возникновения приступа во время исследования, а также проводятся функциональные провокационные пробы.

Классическая МРТ с прицельным исследованием структур височных долей при обнаружении мезиального височного склероза демонстрирует снижение объема гиппокампа. Эта зона имеет гиперинтенсивный сигнал в режиме T2. Увеличение интенсивности сигнала может говорить о повышенном содержании молекул воды в глиозной ткани [16]. Нередко на МРТ видна ассоциированная со склерозом гиппокампа атрофия других отделов лимбической системы. Следует отметить, что рутинная МРТ часто бывает нечувствительна к склеротическим изменениям гиппокампа. Прежде всего это связано с довольно широким шагом среза, составляющим при обзорных исследованиях более 5 мм [17]. В связи с этим для визуализации склероза гиппокампа применяется оптимизированная МРТ высокого разрешения. Минимальная толщина срезов по специальным эпипротколам, составляющая 0,6–2 мм, в большом проценте случаев позволяет получить достаточную информацию для визуализации МВС. Тем не менее, около 30 % случаев фармакорезистентных эпилепсий остаются МР-негативными [18]. Идентификация патологических очагов, особенно фокальной кортикальной дисплазии (ФКД) и склероза гиппокампа, может быть значительно улучшена при использовании новейшей высокопольной МРТ с напряженностью магнитного поля 7 Тесла. Однако данное оборудование на сегодняшний день не внедрено в клиническую практику, поэтому в настоящее время ведется усовершенствование протоколов, режимов и возможностей анализа на базе имеющихся МР-томографов с мощностью магнитного поля 1,5–3 Тесла [18].

Данные, полученные в ходе научных исследований пациентов с МВС с помощью высокопольной МРТ с мощностью 7 Тесла, имеют сильную корреляционную связь с результатами гистологического анализа. Значения чувствительности и специфичности выявленных изменений доходили до 100 % [19]. Последовательности FLAIR (Fluid attenuation inversion recovery) и GRE (gradient-recalled echo) на высокопольном томографе позволяют определить очаги ФКД, не обнаруживаемые при обычных мощностях в одной трети случаев, однако мелкие очаги глиоза по-прежнему остаются не выявленными.

Довольно часто для диагностики МВС используется позитронно-эмиссионная компьютерная томография (ПЭТ/КТ). В случае наличия эпилептогенной зоны по данным ПЭТ с 18F-FDG (фтордэзоксиглюкозой) в данной области выявляется гипометаболизм. Обращает внимание вовлечение в этот процесс не только зоны височной доли, но и частое распространение гипометаболизма на островок, лобную долю, перисильвиарную область и таламус. Гипометаболизм в большей степени выражен при правостороннем МВС, чем при левостороннем процессе. Также обнаруживается контралатеральный гиперметаболизм, который может рассматриваться как компенсаторный механизм. При этом он чаще выявляется у пациентов с левосторонним МВС и у женщин. Исходя из имеющихся данных, можно сделать вывод, что МВС – это не только фокальный очаг, но и широко интегрированная, влияющая на другие области мозга, структурно измененная мозговая ткань [20].

В случаях, когда данных о локализации очага недостаточно, или при расхождении результатов неинвазивных диагностических методик, прибегают к инвазивной электроэнцефалографии (ЭЭГ). Инвазивная ЭЭГ может выполняться с помощью субдуральных электродов (пластинки, решетки) или с помощью глубинных электродов (стерео-ЭЭГ). Оба варианта являются эффективными и дают хорошие результаты. ВЭМ с инвазивными электродами позволяет локализовать четкий фокус эпилептиформной активности в определенной зоне головного мозга. В работе M. Hupalo et al. (2017) проводился анализ исследований 62 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. Среди них ВЭМ, проведенный со скальповыми электродами, позволил определить очаг патологической активности в 69 % случаев. У оставшихся пациентов отсутствовали данные о четкой локализации эпилептогенной зоны, и в дальнейшем 53 % из этих пациентов проводили диагностику с помощью глубинных электродов, 31 % пациентов – с помощью субдуральных и оставшимся 16 % – с помощью сфеноидальных электродов. В результате эпилептиформная активность была «локализована» у всех пациентов [21]. Во время хирургической операции по поводу склероза гиппокампа также используется инвазивная ЭЭГ с помощью электродов-пластинок (электрокортикография, ЭКоГ), когда биоэлектрическая активность головного мозга регистрируется непосредственно с коры мозга. Благодаря таким методикам выявляется наиболее точная локализация эпилептиформной активности для обозначения границ резекции. Это позволяет максимально иссечь патологический субстрат с сохранением здоровой ткани мозга. В большинстве случаев на завершающем этапе резекции склерозированных структур на ЭКоГ наблюдается снижение представленности и напряженности эпилептиформной активности [22]. В нашей стране интраоперационная ЭКоГ активно применяется последнее десятилетие, что достоверно улучшает исходы оперативного лечения мезиальной височной эпилепсии [23].

В ряде случаев при височной эпилепсии источником эпилептической активности является не один очаг. Так, первичный очаг может быть расположен в латеральной коре, а относительно него вторично формируются изменения и в медио-

Таблица 1

Исходы хирургического лечения эпилепсии по Энгелю

Table 1

Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale

Класс I: отсутствие снижающих трудоспособность (инвалидизирующих) эпилептических приступов	A. Полное отсутствие
	B. Сохранение только нетяжелых простых парциальных приступов, не приводящих к снижению трудоспособности
	C. Небольшое количество приступов, снижающих трудоспособность после операции, но отсутствие их в течение 2 лет
	D. Генерализованные приступы только при отмене АЭП
Класс II: редкие приступы, приводящие к снижению трудоспособности (пациент почти свободен от приступов)	A. После операции нет приступов, в дальнейшем – редкие приступы
	B. Редкие приступы после операции
	C. Частые приступы после операции, в дальнейшем – редкие
	D. Только ночные приступы
Класс III: существенное улучшение	A. Существенное сокращение частоты приступов
	B. Длительные интервалы между приступами (не менее 2 лет)
Класс IV: отсутствие существенного улучшения	A. Значимое уменьшение частоты приступов
	B. Отсутствие изменений
	C. Учащение приступов

базальных отделах. Данная патология встречается с большой вариабельностью у 9–30 % пациентов с височной эпилепсией [24]. При прогрессирующем неконтролируемом течении монотемпоральной эпилепсии у 17–30 % пациентов формируется самостоятельный эпилептический фокус («зеркальный очаг») в контрлатеральном полушарии [25]. В таком случае мы сталкиваемся с проблемой битемпоральной эпилепсии, зачастую требующей использования инвазивных методов диагностики, а также несколько иных подходов к хирургическому лечению. В частности, прибегают к имплантации стимулятора блуждающего нерва или стимулятора глубинных структур.

Хирургическое лечение. Самыми распространенными видами оперативных вмешательств при эпилепсии являются открытые резекционные операции [26]. Среди них выделяют переднюю медиальную височную лобэктомию с амигдалогиппокампэктомией и селективную амигдалогиппокампэктомию, которая выполняется через транссильвиевый, транскортикальный или подвисочный доступы. Объем резекции определяется по наличию важных функциональных зон в области вмешательства [27]. К новым хирургическим техникам относят стереотаксическую радиохирургию (SRS), лазерную интерстициальную термическую терапию под контролем МРТ (MgLiTT), радиочастотную термокоагуляцию под навигацией стерео-ЭЭГ (SEEG-guided RFTC) [26].

К сожалению, в некоторых случаях фармакорезистентной эпилепсии хирургическое вмешательство невозможно. Ограничения могут быть связаны с наличием множества эпилептогенных очагов, невозможностью локализации очага, либо опасного для любого хирургического вмешательства расположения патологического субстрата (прежде всего, в связи с близостью функционально значимых зон) [28]. Для таких пациентов используются методики нейростимуляции, включающие вагусную стимуляцию (Vagus nerve stimulation – VNS), глубокую мозговую стимуляцию (Deep brain stimulation – DBS), гибкую чувствительную стимуляцию (Responsive neurostimulation – RNS). Относительно резекционных и термокоагуляционных техник нейростимуляция считается паллиативной процедурой. Однако она помогает редуцировать количество приступов, а в исключительных случаях и освобождает от них [28]. Тем не менее, прямое сравнение методик нейростимуляции друг с другом отсутствует из-за методических трудностей.

Исходы оперативных вмешательств.

В настоящее время большинство специалистов используют классификацию хирургических исходов лечения эпилепсии, предложенную Джеромом Энгелем в 1993 г. [29]. В соответствии с ней выделены 4 класса (табл. 1).

Несмотря на широкое распространение этой классификации среди нейрохирургов и неврологов во всем мире, она имеет ряд недостатков и нуждается в доработке по поводу клинической оценки исходов хирургического лечения. Так, в данной классификации к классу I относится как полное отсутствие приступов, так и сохранение фокальных приступов, и в этой же группе учитывается рецидив приступов после отмены АЭП. Также отсутствует дифференцировка по типам приступов и отображение динамики частоты приступов относительно периода до хирургического лечения. Поэтому ILAE (2001) предложила проект новой классификации исходов хирургического лечения, в котором учитываются клинические и анамнестические данные [30] (табл. 2). Тем не менее, многие авторы в своих исследованиях пользуются и той и другой классификацией.

По данным результатов 389 проведенных резекционных операций В. Mathon et al. (2017) получены сопоставимые показатели при использовании как селективной амигдалогиппокампэктомии, так и передней височной лобэктомии. Исхода Engel I авторы добились в 83,7 % случаев, из которых Engel Ia – был у 57,1 % пациентов. Первый гистологический тип обнаружен у 75,3 % пациентов, второй тип – у 18,7 %, третий тип – у 1,2 % пациентов. В 70 % случаев (62–83 %) отмечалось долгосрочное отсутствие приступов после резекционной хирургии [31].

В исследовании Ç. Özkara et al. (2007) проанализировали результаты 165 случаев открытых оперативных вмешательств, среди которых у 138 пациентов использовали селективную резекцию через транссильвиевый подход, а у 27 человек – переднюю височную лобэктомию. Результаты оценивались по шкалам Engel и ILAE. Исход по Engel I к концу наблюдения отмечен у 72,1 %, ILAE класс Ia – у 52,7 %. Период без аур и приступов к концу 2-го года, 5 и 8 лет после операции длился соответственно у 89,6, 78,8 и 62,5 %. Отмены противоэпилептической терапии добились у 41 пациента. Осложнения в виде гемипареза диагностированы у 4 пациентов, афатические нарушения – у 2 человек [32].

Таблица 2

Классификация исходов хирургического лечения эпилепсии Международной противосудимеческой лиги (ILAE, 2001)

Table 2

ILAE outcome classification scale

Класс 1:	Полное отсутствие приступов; отсутствие аур
Класс 2:	Только ауры, другие приступы отсутствуют
Класс 3:	Не более 3х дней (1–3 дня) с приступами за год; ауры возникают или отсутствуют
Класс 4:	От 4 дней с приступами за год до уменьшения исходной частоты дней с приступами более чем на 50 %; ауры возникают или отсутствуют
Класс 5:	От менее чем на 50 % уменьшение исходной частоты дней с приступами до более 100 % повышения исходной частоты дней с приступами; ауры возникают или отсутствуют
Класс 6:	Более чем на 100 % увеличение исходной частоты дней с приступами; ауры возникают или отсутствуют

В исследовании отечественных авторов (В. В. Крылов, А. Б. Гехт, И. С. Трифонов с соавт., 2016 г.), изучивших результаты резективной хирургии у 59 пациентов с использованием шкалы Engel, исходы класса I были у 69 % больных, из которых Engel I был достигнут у 42 %, исходы II класса наблюдали у 19 % пациентов, неблагоприятные исходы отмечены в 12 % случаев. Наиболее частым осложнением данных типов операций являлась гемипарез (62,7 %), в большинстве случаев не беспокоящая больных [33].

По данным другого исследования (В. Р. Касумов, В. П. Берснев, Р. Д. Касумов, 2011 г.), у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией, разделенных на группы в зависимости от вида используемых методов хирургического лечения (транскортикальная селективная амигдалогиппокампэктомия и селективная амигдалогиппокампэктомия, дополненная субпиальных транссекциями в функционально значимой зоне), эффективность хирургического лечения при сочетании транскортикальной селективной амигдалогиппокампэктомии и множественных субпиальных транссекций оказалась значительно выше, чем при изолированной транскортикальной селективной амигдалогиппокампэктомии. Комбинированное использование вышеуказанных вариантов хирургического лечения позволяет получить положительные результаты лечения в 77,8 % случаев, в то время как при изолированной селективной транскортикальной амигдалогиппокампэктомии они составляют 66,7 % наблюдений [34].

Частым осложнением после хирургических вмешательств по поводу МВС является нарушение полей зрения. В большинстве случаев в результате повреждения петли Мейера (височная часть зрительной луковицы) развивается верхнеквадрантная гемипарезия. В исследовании B. Schmeiser et al. (2017) была проведена оценка полей зрения у 276 прооперированных пациентов, выявившая в 73 % случаев нарушения полей зрения. Значимые в повседневной жизни нарушения (например, трудности при вождении автомобиля, пересечении дороги, чтении) обнаружены у 46 % пациентов. Меньше всего данный дефект встречался при выборе субтемпорального доступа [35].

В 2016 г. был проведен метаанализ хирургического лечения височных эпилепсий, выполненных с помощью стереотаксической радиохирургии. Исследование основывалось на 13 научных работах, включающих суммарно 165 случаев хирургического лечения с последующим наблюдением за пациентами в интервале от 6 месяцев до 10 лет. В данном исследовании результат Engel I трактовался как отсутствие приступов. В среднем, к 14 месяцам после операции результат Engel I был достигнут у 50,9 % пациентов [36]. Другие исходы SRS в этом исследовании не были опубликованы.

В нашей стране данная методика лечения эпилепсии стала применяться относительно недавно. По данным отечественных

исследований (В. В. Крылов, В. А. Рак, А. С. Токарев, 2021 г.), всем оперированным больным с применением стереотаксической радиохирургии ранее уже была выполнена амигдалогиппокампэктомия. У пациентов со склерозом гиппокампа мишенью воздействия являлись остаточные фрагменты миндалевидного тела, передних 2/3 гиппокампа и подлежащей парагиппокампальной извилины. Исход I класса по шкале J. Engel отмечен у 1 (12,5 %) пациента. У 4 (50 %) пациентов исходы соответствовали II классу: IIA – 1 пациент, IIB – 2 пациента, IIC – 1 пациент, неблагоприятные исходы отмечались у 3 (37,5 %) пациентов. Основным типом осложнений при использовании данной методики является лучевой некроз, который может впоследствии формировать новый эпилептогенный очаг [37]. По данным другого отечественного исследования (В. Р. Касумов, 2009 г.) при использовании стереотаксической деструкции гиппокампально-амигдаларного комплекса снижение количества припадков отмечалось в 60 % случаев [38].

Качество жизни пациентов после SRS лучше, чем после микрохирургической операции, однако отложенный терапевтический эффект при неэффективности вмешательства и продолжающихся судорогах может сопровождаться значительным ухудшением состояния пациента [39]. Среди специфических осложнений SRS выделяют главным образом нарушение полей зрения (17,9 %) и афатические нарушения по типу акустико-мнестической афазии (14,9 %) [36].

Лазерная интерстициальная термическая терапия заключается в использовании лазерного света для нагрева и разрушения пораженной ткани под контролем МР термографии. С помощью МРТ можно наблюдать за зоной абляции диаметром от 5 мм до 20 мм [40]. B. Youngerman et al. (2020) при анализе 13 научных работ, включавших 519 случаев, описал исходы методики MgLiTT. Наблюдение за пациентами составляло как минимум 1 год. Отсутствия приступов при лазерной амигдалогиппокампэктомии добивались в диапазоне от 36 до 62 % случаев. Самое крупное исследование, включающее 562 пациентов со склерозом гиппокампа, прооперированных техникой MgLiTT, показывает результат Engel I в 58 % [41]. Данные исследования демонстрируют сравнительно худший результат при MgLiTT, чем при открытых резекционных методиках. Практика показывает, что часть пациентов не соглашаются на открытую операцию в связи с предстоящей трепанацией и широкой резекцией, несмотря на прогрессирующую текущую болезнь. В таких случаях, по мнению R. Gross et al. (2015), R. Wicks et al. (2016), должен быть использован шанс на улучшение качества жизни пациента с помощью малоинвазивной техники. Риск акустико-мнестической афазии при лазерной гиппокампэктомии ниже, чем при резекционных операциях. J. Kang et al. (2015) указывают, что при данной методике чаще будет проявляться нарушение вербальной памяти с сохранением контекстуального характера запоминания [42].

Когнитивное состояние пациентов после вмешательства также было сравнительно лучше, чем при резекционной хирургии [40]. Самым частым осложнением (3–9 % случаев) при лазерной гиппокампэктомии являлась контралатеральная верхнеквадрантная гемианопсия. Резюмируя положительные качества MgLiTT, можно отметить малую инвазивность, незначительное число серьезных осложнений, низкую вероятность когнитивного снижения пациента, возможность повтора хирургической операции и быстрое восстановление пациентов после вмешательства [42].

Целью радиочастотной термокоагуляции под навигацией стерео-ЭЭГ является разрушение эпилептогенного очага с помощью радиочастотного генератора. SEEG-guided RFTC обычно применяется при склерозе гиппокампа, ФКД, туберозном склерозе [43]. Анализ Н. Catenoix et al. (2018) демонстрирует исходы деструкции, не используя шкалу Engel. В работе оценивался 251 случай фармакорезистентных эпилепсий за период 2004–2013 гг. Полного освобождения от приступов в течение первого года удалось достичь у 23 % пациентов (объединенный показатель). Улучшений добились у 68 % прооперированных больных [43]. Неврологический дефицит составил 2,5 % случаев. Очевидно, что исходы при резекционных операциях намного лучше, однако SEEG-guided RFTC может являться методикой выбора в тех случаях фармакорезистентных эпилепсий, когда открытая операция не представляется возможной.

Исходы операций у пациентов, которым в рамках предоперационной диагностики проводился инвазивный ЭЭГ мониторинг, показывают некоторые различия в зависимости от выбранной методики. Исходы операций класса Engel I отмечались в 57,3 % случаев при использовании субдуральных электродов. Полного избавления от приступов удалось достичь у 55,9 % пациентов. При использовании же глубинных электродов класс Engel I отмечался у 71,6 % пациентов, а бесприступный период после операции наблюдался в 64,7 % случаев. Таким образом, использование стерео-ЭЭГ показывает себя более точным методом верификации эпилептогенного очага относительно применения субдуральных электродов [44]. L. Willems et al. (2019) в группе из 18 пациентов (применены 168 электродов), которым проводилась стерео-ЭЭГ, рассчитал, что риск тяжелых осложнений (кровотечение, отек, инфекция) увеличивается на 1,2 % с каждым новым электродом. Такие осложнения, как головная боль, субфебрильная лихорадка, могут встречаться на 4,2 % чаще [45].

Заключение. С развитием нейровизуализационных, электрофизиологических и генетических методов исследования все больше актуализируются вопросы эпилепсии, а также эффективности оперативного лечения и его исходов. В обновленной классификации эпилептических синдромов (ILAE, 2017 г.) термин «симптоматическая эпилепсия» заменен на «структурная эпилепсия», что предполагает персонализированный подход для верификации эпилептогенной зоны. Это обуславливает более благоприятный исход заболевания и снижение рисков рецидива при отмене терапии.

На настоящий момент существует достаточно методов диагностики МВС, что дает возможность стандартизировать и внедрять в клиническую практику при фармакорезистентной эпилепсии универсальный алгоритм выполнения предоперационной верификации эпилептогенной зоны. С помощью неинвазивных методов диагностики (тщательный сбор анамнеза, семиология приступов, проведение видео-ЭЭГ мониторинга, высокоразрешающей МРТ, ПЭТ/КТ с глюкозой), а при недостаточности информации – прибегать к инвазивным методам (имплантация субдуральных электродов или стерео-ЭЭГ).

В зависимости от используемой хирургической методики исходы операций могут значительно различаться. Предпочтительна резекционная хирургия, поскольку она отличается максимально благоприятными исходами в плане избавления от приступов и возможности последующей отмены лекарственной терапии. Однако к ее недостаткам относится риск развития неврологического и когнитивного дефицита. Часто используются малоинвазивные методы, суть которых заключается не столько в деструкции эпилептического очага, сколько в его рассоединении с соседними структурами. Данная методика предпочтительна у пациентов молодого возраста с МВС доминантного полушария в связи с более низким процентом послеоперационных осложнений.

Хирургическое лечение резистентного течения эпилепсии при МВС в большинстве случаев приводит к улучшению качества жизни пациентов. Осведомленность о возможных вариантах оказания помощи больным с фармакорезистентной эпилепсией, и в том числе исходах хирургического лечения, должна способствовать адекватному принятию решения о тактике лечения больного.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Singh A., Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy // *Neurol Clin.* 2016. Vol. 34, № 4. P. 837–847. Doi: 10.1016/j.ncl.2016.06.015. PMID: 27719996.
2. Guekht A., Hauser W. A., Milchakova L. et al. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation // *Epilepsy Res.* 2010. Vol. 92, № 2–3. P. 209–18. Doi: 10.1016/j.eplepsyres.2010.09.011. PMID: 21035312.
3. Engel J. Jr. Mesial temporal lobe epilepsy: what have we learned? // *Neuroscientist.* 2001;7(4):340–52. Doi: 10.1177/107385840100700410. PMID: 11488399.
4. Semah F., Picot M. C., Adam C. et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? // *Neurology.* 1998. Vol. 51, № 5. P. 1256–62. Doi: 10.1212/wnl.51.5.1256. PMID: 9818842.
5. Pascual M. R. Temporal lobe epilepsy: clinical semiology and neurophysiological studies // *Semin Ultrasound CT MR.* 2007. Vol. 28, № 6. P. 416–23. Doi: 10.1053/j.sult.2007.09.004. PMID: 18074998.
6. Rolston J. D., Englot D. J., Knowlton R. C., Chang E. F. Rate and complications of adult epilepsy surgery in North America: Analysis of multiple databases // *Epilepsy Res.* 2016. Vol. 124. P. 55–62. Doi: 10.1016/j.eplepsyres.2016.05.001. PMID: 27259069; PMCID: PMC5260847.
7. Kiernan J. A. Anatomy of the temporal lobe // *Epilepsy Res Treat.* 2012;2012:176157. Doi: 10.1155/2012/176157. PMID: 22934160; PMCID: PMC3420617.
8. Diogo A. C., Soares J. G., Koulakov A., Albright T. D., Gattass R. Electrophysiological imaging of functional architecture in the cortical middle temporal visual area of Cebus apella monkey // *J Neurosci.* 2003. Vol. 23, № 9. P. 3881–98. Doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-09-03881.2003. PMID: 12736358; PMCID: PMC6742200.

9. Blümcke I., Coras R., Miyata H., Ozkara C. Defining clinico-neuropathological subtypes of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis // *Brain Pathol.* 2012. Vol. 22. № 3. P. 402–11. Doi: 10.1111/j.1750-3639.2012.00583.x.
10. Blümcke I., Pauli E., Clusmann H. et al. A new clinico-pathological classification system for mesial temporal sclerosis // *Acta Neuropathol.* 2007. Vol. 113, № 3. P. 235–44. Doi: 10.1007/s00401-006-0187-0. PMID: 17221203.
11. Blümcke I., Thom M., Aronica E. et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: a Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods // *Epilepsia.* 2013. Vol. 54, № 7. P. 1315–29. Doi: 10.1111/epi.12220. PMID: 23692496.
12. Fisher R. S., Cross J. H., French J. A. Et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology // *Epilepsia.* 2017. Vol. 58, № 4. P. 522–530. Doi: 10.1111/epi.13670. PMID: 28276060.
13. Ye B. S., Cho Y. J., Jang S. H. et al. The localizing and lateralizing value of auras in lesional partial epilepsy patients // *Yonsei Med J.* 2012. Vol. 53, № 3. P. 477–85. Doi: 10.3349/ymj.2012.53.3.477. PMID: 22476989; PMCID: PMC3343447.
14. Mani J. Video electroencephalogram telemetry in temporal lobe epilepsy // *Ann Indian Acad Neurol.* 2014. Vol. 17(Suppl 1). P. 45–49. Doi: 10.4103/0972-2327.128653. PMID: 24791089; PMCID: PMC4001214.
15. Guo X., Xu S., Wang G., Zhang Y., Guo L., Zhao B. Asymmetry of cerebral blood flow measured with three-dimensional pseudocontinuous arterial spin-labeling mr imaging in temporal lobe epilepsy with and without mesial temporal sclerosis // *J Magn Reson Imaging.* 2015. Vol. 42, № 5. P. 1386–97. Doi: 10.1002/jmri.24920. PMID: 25884243.
16. Lin K., Carrete H., Lin J. et al. Facial paresis in patients with mesial temporal sclerosis: clinical and quantitative MRI-based evidence of widespread disease // *Epilepsia.* 2007. Vol. 48, № 8. P. 1491–9. Doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01076.x. PMID: 17433056.
17. Duncan J. S. Imaging in the surgical treatment of epilepsy // *Nat Rev Neurol.* 2010. Vol. 6, № 10. P. 537–50. Doi: 10.1038/nrneurol.2010.131. PMID: 20842185.
18. Stefanits H., Springer E., Pataria E. et al. Seven-Tesla MRI of Hippocampal Sclerosis: An In Vivo Feasibility Study With Histological Correlations // *Invest Radiol.* 2017. Vol. 52, № 11. P. 666–671. Doi: 10.1097/RLI.0000000000000388. PMID: 28538339.
19. De Ciantis A., Barba C., Tassi L. et al. 7T MRI in focal epilepsy with unrevealing conventional field strength imaging // *Epilepsia.* 2016. Vol. 57, № 3. P. 445–54. Doi: 10.1111/epi.13313. PMID: 26778405.
20. Engel J. Jr, Thompson P. M. Going beyond hippocampocentricity in the concept of mesial temporal lobe epilepsy // *Epilepsia.* 2012. Vol. 53, № 1. P. 220–3. Doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03366.x. PMID: 22221162.
21. Javan R., Schickel M., Zhao Y. et al. Using 3D-Printed Mesh-Like Brain Cortex with Deep Structures for Planning Intracranial EEG Electrode Placement // *J Digit Imaging.* 2020. Vol. 33, № 2. P. 324–333. Doi: 10.1007/s10278-019-00275-3. PMID: 31512018.
22. Najm I. M. Mapping brain networks in patients with focal epilepsy // *Lancet Neurol.* 2018. Vol. 17, № 4. P. 295–297. Doi: 10.1016/S1474-4422(18)30090-5. PMID: 29553374.
23. Хачатрян В. А., Маматханов М. Р., Лебедев К. Э. Инвазивный ЭЭГ-мониторинг в системе хирургического лечения эпилепсии у детей // *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова.* 2014. Т. 4, № 4. С. 22–27.
24. Денисова Н. П., Рогов Д. Ю., Халепа А. А. Хирургическое лечение мезиальной височной эпилепсии с использованием интраоперационной и хронической электрокортикографии // *Нейрохирургия.* 2017. № 3. С. 20–26.
25. Hutchison R. M., Womelsdorf T., Allen E. A. et al. Dynamic functional connectivity: promise, issues, and interpretations // *Neuroimage.* 2013. Vol. 80. P. 360–78. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.05.079. PMID: 23707587; PMCID: PMC3807588.
26. Ryvlin P., Cross J. H., Rheims S. Epilepsy surgery in children and adults // *Lancet Neurol.* 2014. Vol. 13, № 11. P. 1114–1126. Doi: 10.1016/S1474-4422(14)70156-5. PMID: 25316018.
27. Schramm J., Lehmann T. N., Zentner J. et al. Randomized controlled trial of 2.5-cm versus 3.5-cm mesial temporal resection in temporal lobe epilepsy – Part 1: intent-to-treat analysis // *Acta Neurochir (Wien).* 2011. Vol. 153, № 2. P. 209–19. Doi: 10.1007/s00701-010-0900-6. PMID: 21170558.
28. Boon P., De Cock E., Mertens A., Trinka E. Neurostimulation for drug-resistant epilepsy: a systematic review of clinical evidence for efficacy, safety, contraindications and predictors for response // *Curr Opin Neurol.* 2018. Vol. 31, № 2. P. 198–210. Doi: 10.1097/WCO.0000000000000534. PMID: 29493559.
29. Engel J. Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992) // *Neurology.* 1993. Vol. 43, № 8. P. 1612–7. Doi: 10.1212/wnl.43.8.1612. PMID: 8102482.
30. Wieser H. G., Blume W. T., Fish D. Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE). ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery // *Epilepsia.* 2001. Vol. 42, № 2. P. 282–6. PMID: 11240604.
31. Mathon B., Bielle F., Samson S. et al. Predictive factors of long-term outcomes of surgery for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis // *Epilepsia.* 2017. Vol. 58, № 8. P. 1473–1485. Doi: 10.1111/epi.13831. PMID: 28656696.
32. Mathon B., Bédos U. L., Adam C. et al. Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis // *Rev Neurol (Paris).* 2015. Vol. 171, № 3. P. 315–25. Doi: 10.1016/j.neurol.2015.01.561. PMID: 25746582.
33. Крылов В. В., Гехт А. Б., Трифонов И. С. и др. Исходы хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии // *Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 2016. Т. 116, № 9–2. С. 13–18. Doi: 10.17116/jnevro20161169213-18.
34. Касумов В. Р., Берснев В. П., Касумов Р. Д. Транскортикальная амигдалогиппокампэктомия в лечении фармакорезистентной эпилепсии // *Креативная хирургия и онкология.* 2011. Т. 1. С. 62–65.
35. Schmeiser B., Daniel M., Kogias E. et al. Visual field defects following different resective procedures for mesiotemporal lobe epilepsy // *Epilepsy Behav.* 2017. Vol. 76. P. 39–45. Doi: 10.1016/j.yebeh.2017.08.037. PMID: 28954709.
36. Feng E. S., Sui C. B., Wang T. X., Sun G. L. Stereotactic radiosurgery for the treatment of mesial temporal lobe epilepsy // *Acta Neurol Scand.* 2016. Vol. 134, № 6. P. 442–451. Doi: 10.1111/ane.12562. PMID: 26846702.
37. Крылов В. В., Рак В. А., Токарев А. С. и др. Стереотаксическая радиохирugia в комплексном лечении пациентов с эпилепсией, ассоциированной с различными структурными поражениями головного мозга // *Неотложная мед. помощь: Журн. им. Н. В. Склифосовского.* 2021. Т. 10, № 1. С. 73–82. Doi: 10.23934/2223-9022-2021-10-1-73-82.
38. Касумов В. Р. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения многоочаговой эпилепсии // *Бюллетень сибирской медицины.* 2009. Т. 8, № 1(2). С. 42–45. Doi: 10.20538/1682-0363-2009-1(2)-42-45.
39. McGonigal A., Sahgal A., De Salles A. et al. Radiosurgery for epilepsy: Systematic review and International Stereotactic Radiosurgery Society (ISRS) practice guideline // *Epilepsy Res.* 2017;137:123–131. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2017.08.016. PMID: 28939289.
40. Bezchlibnyk Y. B., Willie J. T., Gross R. E. A neurosurgeon's view: Laser interstitial thermal therapy of mesial temporal lobe structures // *Epilepsy Res.* 2018;142:135–139. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2017.10.015. PMID: 29111296.
41. King-Stephens D. What Is the Best Target for Ablation of Mesial Temporal Lobe Epilepsy? // *Epilepsy Curr.* 2019. Vol. 19, № 5. С. 313–315. Doi: 10.1177/1535759719868460. PMID: 31409148; PMCID: PMC6864567.
42. Kang J. Y., Wu C., Tracy J. et al. Laser interstitial thermal therapy for medically intractable mesial temporal lobe epilepsy // *Epilepsia.* 2016. Vol. 57, № 2. С. 325–34. Doi: 10.1111/epi.13284. PMID: 26697969.
43. Bourdillon P., Cucherat M., Isnard J. et al. Stereo-electroencephalography-guided radiofrequency thermocoagulation in patients with focal epilepsy: A systematic review and meta-analysis // *Epilepsia.* 2018. Vol. 59, № 12. С. 2296–2304. Doi: 10.1111/epi.14584. PMID: 30345535.
44. Toth M., Papp K. S., Gede N. et al. Surgical outcomes related to invasive EEG monitoring with subdural grids or depth electrodes in adults: A systematic review and meta-analysis // *Seizure.* 2019. Vol. 70. P. 12–19. Doi: 10.1016/j.seizure.2019.06.022.
45. Willems L. M., Reif P. S., Spyrtanis A. et al. Invasive EEG-electrodes in presurgical evaluation of epilepsies: Systematic analysis of implanta-

tion-, video-EEG-monitoring- and explantation-related complications, and review of literature // *Epilepsy Behav.* 2019. Vol. 91. P. 30–37. Doi: 10.1016/j.yebeh.2018.05.012. PMID: 29907526.

REFERENCES

- Singh A., Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy // *Neurol Clin.* 2016;34(4):837–847. Doi: 10.1016/j.ncl.2016.06.015. PMID: 27719996.
- Guekht A., Hauser W. A., Milchakova L. et al. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation // *Epilepsy Res.* 2010;92(2–3):209–18. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2010.09.011. PMID: 21035312.
- Engel J. Jr. Mesial temporal lobe epilepsy: what have we learned? // *Neuroscientist.* 2001;7(4):340–52. doi: 10.1177/107385840100700410. PMID: 11488399.
- Semah F., Picot M. C., Adam C. et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? // *Neurology.* 1998;51(5):1256–62. Doi: 10.1212/wnl.51.5.1256. PMID: 9818842.
- Pascual M. R. Temporal lobe epilepsy: clinical semiology and neurophysiological studies // *Semin Ultrasound CT MR.* 2007;28(6):416–23. Doi: 10.1053/j.sult.2007.09.004. PMID: 18074998.
- Rolston J. D., Englot D. J., Knowlton R. C., Chang E. F. Rate and complications of adult epilepsy surgery in North America: Analysis of multiple databases // *Epilepsy Res.* 2016;124:55–62. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2016.05.001. PMID: 27259069; PMCID: PMC5260847.
- Kiernan J. A. Anatomy of the temporal lobe // *Epilepsy Res Treat.* 2012;2012:176157. Doi: 10.1155/2012/176157. PMID: 22934160; PMCID: PMC3420617.
- Diogo A. C., Soares J. G., Koulakov A., Albright T. D., Gattass R. Electrophysiological imaging of functional architecture in the cortical middle temporal visual area of Cebus apella monkey // *J Neurosci.* 2003;23(9):3881–98. Doi: 10.1523/JNEUROSCI.23-09-03881.2003. PMID: 12736358; PMCID: PMC6742200.
- Blümcke I., Coras R., Miyata H., Ozkara C. Defining clinico-neuropathological subtypes of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis // *Brain Pathol.* 2012;22(3):402–11. Doi: 10.1111/j.1750-3639.2012.00583.x.
- Blümcke I., Pauli E., Clusmann H. et al. A new clinico-pathological classification system for mesial temporal sclerosis // *Acta Neuropathol.* 2007;113(3):235–44. Doi: 10.1007/s00401-006-0187-0. PMID: 17221203.
- Blümcke I., Thom M., Aronica E. et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: a Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods // *Epilepsia.* 2013;54(7):1315–29. Doi: 10.1111/epi.12220. PMID: 23692496.
- Fisher R. S., Cross J. H., French J. A. Et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology // *Epilepsia.* 2017;58(4):522–530. Doi: 10.1111/epi.13670. PMID: 28276060.
- Ye B. S., Cho Y. J., Jang S. H. et al. The localizing and lateralizing value of auras in lesional partial epilepsy patients // *Yonsei Med J.* 2012;53(3):477–85. Doi: 10.3349/ymj.2012.53.3.477. PMID: 22476989; PMCID: PMC3343447.
- Mani J. Video electroencephalogram telemetry in temporal lobe epilepsy // *Ann Indian Acad Neurol.* 2014;17(Suppl 1):45–49. Doi: 10.4103/0972-2327.128653. PMID: 24791089; PMCID: PMC4001214.
- Guo X., Xu S., Wang G., Zhang Y., Guo L., Zhao B. Asymmetry of cerebral blood flow measured with three-dimensional pseudocontinuous arterial spin-labeling mr imaging in temporal lobe epilepsy with and without mesial temporal sclerosis // *J Magn Reson Imaging.* 2015;42(5):1386–97. Doi: 10.1002/jmri.24920. PMID: 25884243.
- Lin K., Carrete H., Lin J. et al. Facial paresis in patients with mesial temporal sclerosis: clinical and quantitative MRI-based evidence of widespread disease // *Epilepsia.* 2007;48(8):1491–9. Doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01076.x. PMID: 17433056.
- Duncan J. S. Imaging in the surgical treatment of epilepsy // *Nat Rev Neurol.* 2010;6(10):537–50. Doi: 10.1038/nrneurol.2010.131. PMID: 20842185.
- Stefanits H., Springer E., Pataraja E. et al. Seven-Tesla MRI of Hippocampal Sclerosis: An In Vivo Feasibility Study With Histological Correlations // *Invest Radiol.* 2017;52(11):666–671. Doi: 10.1097/RLI.0000000000000388. PMID: 28538339.
- De Ciantis A., Barba C., Tassi L. et al. 7T MRI in focal epilepsy with unrevealing conventional field strength imaging // *Epilepsia.* 2016;57(3):445–54. Doi: 10.1111/epi.13313. PMID: 26778405.
- Engel J. Jr, Thompson P. M. Going beyond hippocampocentricity in the concept of mesial temporal lobe epilepsy // *Epilepsia.* 2012;53(1):220–3. Doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03366.x. PMID: 22221162.
- Javan R., Schickel M., Zhao Y. et al. Using 3D-Printed Mesh-Like Brain Cortex with Deep Structures for Planning Intracranial EEG Electrode Placement // *J Digit Imaging.* 2020;33(2):324–333. Doi: 10.1007/s10278-019-00275-3. PMID: 31512018.
- Najm I. M. Mapping brain networks in patients with focal epilepsy // *Lancet Neurol.* 2018;17(4):295–297. Doi: 10.1016/S1474-4422(18)30090-5. PMID: 29553374.
- Khachatryan V. A., Mamatkhanov M. R., Lebedev K. E. Invasive EEG-monitoring for surgical treatment of epilepsy in children // *The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A. L. Polenov.* 2014;4(4): 22–27. (In Russ.).
- Denisova N. P., Rogov D. Yu., Halepa A. A. Surgical treatment of mesial temporal epilepsy applying intraoperative and chronic electrocorticography (ECoG) // *Russian journal of neurosurgery.* 2017;(3):20–26. (In Russ.).
- Hutchison R. M., Womelsdorf T., Allen E. A. et al. Dynamic functional connectivity: promise, issues, and interpretations // *Neuroimage.* 2013;80:360–78. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.05.079. PMID: 23707587; PMCID: PMC3807588.
- Ryvlin P., Cross J. H., Rheims S. Epilepsy surgery in children and adults // *Lancet Neurol.* 2014;13(11):1114–1126. Doi: 10.1016/S1474-4422(14)70156-5. PMID: 25316018.
- Schramm J., Lehmann T. N., Zentner J. et al. Randomized controlled trial of 2.5-cm versus 3.5-cm mesial temporal resection in temporal lobe epilepsy – Part 1: intent-to-treat analysis // *Acta Neurochir (Wien).* 2011;153(2):209–19. Doi: 10.1007/s00701-010-0900-6. PMID: 21170558.
- Boon P., De Cock E., Mertens A., Trinka E. Neurostimulation for drug-resistant epilepsy: a systematic review of clinical evidence for efficacy, safety, contraindications and predictors for response // *Curr Opin Neurol.* 2018;31(2):198–210. Doi: 10.1097/WCO.0000000000000534. PMID: 29493559.
- Engel J. Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992) // *Neurology.* 1993;43(8):1612–7. Doi: 10.1212/wnl.43.8.1612. PMID: 8102482.
- Wieser H. G., Blume W. T., Fish D. Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE). ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery // *Epilepsia.* 2001;42(2):282–6. PMID: 11240604.
- Mathon B., Bielle F., Samson S. et al. Predictive factors of long-term outcomes of surgery for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis // *Epilepsia.* 2017;58(8):1473–1485. Doi: 10.1111/epi.13831. PMID: 28656696.
- Mathon B., Bédos U. L., Adam C. et al. Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis // *Rev Neurol (Paris).* 2015;171(3):315–25. Doi: 10.1016/j.neurol.2015.01.561. PMID: 25746582.
- Krylov V. V., Gekht A. B., Trifonov I. S. et al. Outcomes of surgical treatment of patients with pharmacoresistant epilepsy // *Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov.* 2016;116(9–2):13–18. (In Russ.). Doi:jnevro20161169213-18.
- Kasumov V. R., Bersnev V. R., Kasumov R. D. Transcortical amygdalohippocampectomy to treat drug-resistant epilepsy // *Creative surgery and oncology.* 2011;(1):62–65. (In Russ.).
- Schmeiser B., Daniel M., Kogias E. et al. Visual field defects following different resective procedures for mesiotemporal lobe epilepsy // *Epilepsy Behav.* 2017;76:39–45. Doi: 10.1016/j.yebeh.2017.08.037. PMID: 28954709.
- Feng E. S., Sui C. B., Wang T. X., Sun G. L. Stereotactic radiosurgery for the treatment of mesial temporal lobe epilepsy // *Acta Neurol Scand.* 2016;134(6):442–451. Doi: 10.1111/ane.12562. PMID: 26846702.
- Krylov V. V., Rak V. A., Tokarev A. S. et al. Stereotactic Radiosurgery in the Complex Treatment of Patients With Epilepsy Associated With Various Structural Brain Lesions // *Emergency Medical Care : Russian*

- Sklifosovsky Journal. 2021;10(1):73–82. Doi: 10.23934/2223-9022-2021-10-1-73-82.
38. Kasumov V. R. Early and late results of surgical treatment of multifocal epilepsy // Bulletin of Siberian Medicine. 2009;8(1(2)):42–45. (In Russ.). Doi:10.20538/1682-0363-2009-1(2)-42-45.
 39. McGonigal A., Sahgal A., De Salles A. et al. Radiosurgery for epilepsy: Systematic review and International Stereotactic Radiosurgery Society (ISRS) practice guideline // Epilepsy Res. 2017;137:123–131. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2017.08.016. PMID: 28939289.
 40. Bezchlibnyk Y. B., Willie J. T., Gross R. E. A neurosurgeon's view: Laser interstitial thermal therapy of mesial temporal lobe structures // Epilepsy Res. 2018;142:135–139. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2017.10.015. PMID: 29111296.
 41. King-Stephens D. What Is the Best Target for Ablation of Mesial Temporal Lobe Epilepsy? // Epilepsy Curr. 2019;19(5):313–315. Doi: 10.1177/1535759719868460. PMID: 31409148; PMCID: PMC6864567.
 42. Kang J. Y., Wu C., Tracy J. et al. Laser interstitial thermal therapy for medically intractable mesial temporal lobe epilepsy // Epilepsia. 2016;57(2):325–34. Doi: 10.1111/epi.13284. PMID: 26697969.
 43. Bourdillon P., Cucherat M., Isnard J. et al. Stereo-electroencephalography-guided radiofrequency thermocoagulation in patients with focal epilepsy: A systematic review and meta-analysis // Epilepsia. 2018;59(12):2296–2304. Doi: 10.1111/epi.14584. PMID: 30345535.
 44. Toth M., Papp K. S., Gede N. et al. Surgical outcomes related to invasive EEG monitoring with subdural grids or depth electrodes in adults: A systematic review and meta-analysis // Seizure. 2019;70:12–19. Doi: 10.1016/j.seizure.2019.06.022.
 45. Willems L. M., Reif P. S., Spyrtanis A. et al. Invasive EEG-electrodes in presurgical evaluation of epilepsies: Systematic analysis of implantation-, video-EEG-monitoring- and explantation-related complications, and review of literature // Epilepsy Behav. 2019;91:30–37. Doi: 10.1016/j.yebeh.2018.05.012. PMID: 29907526.

Информация об авторах:

Тибекина Людмила Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, выполняющий лечебную работу, кафедра нейрохирургии и неврологии, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-8347-4425; **Субботина Ольга Павловна**, ассистент, кафедра нейрохирургии и неврологии, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-4379-0693; **Тонян Самвел Николаевич**, врач-ординатор, кафедра нейрохирургии и неврологии, Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург, Россия).

Information about authors:

Tibekina Lyudmila M., Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Neurosurgery and Neurology, Saint-Petersburg University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-8347-4425; **Subbotina Olga P.**, Assistant, Department of Neurosurgery and Neurology, Saint-Petersburg University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-4379-0693; **Tonyan Samvel N.**, Resident, Department of Neurosurgery and Neurology, Saint-Petersburg University (Saint Petersburg, Russia).