

Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации
Российская Противозпилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2017 Том 9 №2



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2017 Vol. 9 №2

www.epilepsia.su

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта www.epilepsia.su. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-35; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ: ПРОБЛЕМЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Одинцова Г. В., Куралбаев А. К., Нездоровина В. Г., Абрамов К. Б.,
Павловская М. Е., Телегина А. А., Берснев В. П.

ФГБУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
имени профессора А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «Северо-Западный федеральный
медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург

Резюме

Височная эпилепсия – одна из наиболее распространенных форм эпилепсии. Данная форма эпилепсии составляет четверть всех случаев заболевания, в 30-40% случаев – фармакорезистентна. С 1945-1955 гг. постоянно совершенствуются прехирургическая диагностика и хирургическое лечение височной эпилепсии. Показаниями к операции являются фармакорезистентность, прогрессивное течение, снижение качества жизни пациентов на фоне неконтролируемых приступов. Хирургическое лечение височной эпилепсии позволяет добиться ремиссии или существенного снижения частоты приступов у 60-85% оперированных больных. На примере клинического случая проанализирована тактика ведения пациентки 35 лет, страдающей височной эпилепсией с двух лет, описан алгоритм прехирургической диагностики и оперативного лечения.

Ключевые слова

Височная эпилепсия, нейрохирургическое лечение, женщины.

Статья поступила: 13.03.2017 г.; в доработанном виде: 25.05.2017 г.; принята к печати: 14.06.2017 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Одинцова Г.В., Куралбаев А.К., Нездоровина В.Г., Абрамов К.Б., Павловская М.Е., Телегина А.А., Берснев В.П. Хирургическое лечение височной эпилепсии: проблемы и эффективность (на примере клинического случая). *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017; 9 (2): 41-49. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.2.041-049.

SURGICAL TREATMENT OF TEMPORAL EPILEPSIA: PROBLEMS AND EFFECTIVENESS (A CLINICAL CASE)

Odintsova G. V., Kuralbaev A. K., Nezdorovina V. G., Abramov K. B., Pavlovskaya M. E., Telegina A. A., Bersnev V. P.

Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation, Saint-Petersburg

Summary

Temporal epilepsy is one of the most common forms of epilepsy. This form of epilepsy is diagnosed in about 25% of all epileptic patients; around 30-40% of temporal epilepsy cases are drug-resistant. Since 1945-1955, both preoperative diagnosis and surgical treatment of temporal epilepsy have been consistently improving. Indications for surgery include drug-resistance, disease progression and a decline in patient's quality of life. Surgical treatment of temporal epilepsy

results in remission or essential decrease in the seizure incidence in 60 to 85% of patients. In this report, a female patient (35 years old) diagnosed with temporal epilepsy at the age of 2, is described in terms of preoperative diagnostic procedures and subsequent surgical treatment.

Key words

Temporal epilepsy, surgical treatment, women.

Received: 13.03.2017; **in the revised form:** 25.05.2017; **accepted:** 14.06.2017.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests and no need for financial disclosure regarding this manuscript.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Odintsova G. V., Kuralbaev A. K., Nezdorovina V. G., Abramov K. B., Pavlovskaya M. E., Telegina A. A., Bersnev V. P. Surgical treatment of temporal epilepsy: problems and effectiveness (a clinical case). *Epilepsy and paroxysmal conditions. [Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya]*. 2017; 9 (2): 41-49 (in Russian). DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.2.041-049.

Corresponding author

Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014.

E-mail address: kalyghanin@mail.ru (Abramov K. B.).

Введение

Височная эпилепсия – одна из наиболее распространенных форм эпилепсии [1]. Она составляет четверть всех случаев заболевания и около 60% симптоматических фокальных форм [2]. Дебют височной эпилепсии чаще отмечается в раннем школьном возрасте [3]. У 15-30% пациентов в анамнезе имеют место атипичные фебрильные судороги, период ремиссии после которых может составлять от 2 мес. до 15 лет [4]. Для височной эпилепсии наиболее характерны сложные парциальные приступы с автоматизмами (до 70%), простые парциальные припадки и изолированные ауры (30-60%). Также отмечаются дистонические феномены (в 30%), реже – генерализованные судорожные приступы. В 30-40% случаев височная эпилепсия фармакорезистентна. Медикаментозное лечение в таких случаях требует политерапии антиэпилептическими препаратами [5,6]. Как следствие, велика частота побочных явлений, у женщин – репродуктивных эндокринных осложнений [7,8]. Хирургическое лечение височной эпилепсии развивается с 1945-1955 гг. параллельно с развитием электрофизиологических исследований головного мозга. На протяжении всего последующего периода постоянно совершенствуются прехирургическая диагностика и хирургическое лечение этой формы эпилепсии [9]. Показаниями к операции являются фармакорезистентность, прогрессивное течение, снижение качества жизни пациентов на фоне неконтролируемых приступов [10]. Опыт хирургического лечения височной эпилепсии в России и за рубежом достаточно большой [10,11,12]. По данным отечественных и иностранных авторов, хирургическое лечение височной эпилепсии позволяет добиться ремиссии или снижения частоты приступов у 60-85% оперированных больных и, соответственно, улучшить

качество их жизни [1,2,9,10,12,13]. Однако вопросы отбора кандидатов для хирургического лечения остаются недостаточно освещенными в неврологической литературе. Анализ тактики ведения пациентки с височной эпилепсией с описанием алгоритма прехирургической диагностики и оперативного лечения проведен на примере клинического случая.

Клинический случай

Пациентка М., 36 лет, находилась на стационарном лечении в отделении хирургии травмы центральной и периферической нервной системы, ее последствий и функциональной нейрохирургии ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ.

Клинический диагноз. Основной: «симптоматическая фокальная эпилепсия, височная, фармакорезистентная, с частыми полиморфными приступами, катамениальная». Сопутствующий: «беременность 8-9 нед.».

Жалобы при поступлении: на частые (1-2 раз в нед.) сложные парциальные приступы с вторичной генерализацией, с серийным течением (до 5-10 раз в сутки). Приступы протекали в виде восходящей абдоминальной ауры с последующей утратой сознания и моторными автоматизмами, периодически развивались генерализованные тонико-клонические судороги с вокализацией. Продолжительность приступа – до 2-3 мин. В постиктальном периоде отмечается заторможенность, сонливость. В перименструальный период припадки учащались в 2 раза. Сопутствующие жалобы: эмоциональная лабильность, нарушение менструального цикла. О беременности пациентка узнала перед запланированной госпитализацией.

Анамнез заболевания. В возрасте одного года впервые развились фебрильные судороги. С двух лет

появились афебрильные приступы. Прием противосудорожных препаратов начат в детском возрасте. Постоянно принимала карбамазепин. Однократно проводилась попытка смены антиэпилептического препарата, но из-за побочных эффектов не удалась, был продолжен прием карбамазепина. На момент госпитализации суточная доза составляла 600 мг в сут. На фоне медикаментозного лечения в течение 35 лет ремиссий или положительного эффекта от медикаментозной терапии не наблюдалось.

Анамнез жизни. Со слов пациентки – беременность и роды у матери протекали без особенностей, родилась в срок. Черепно-мозговую травму отрицает. Наследственность по эпилепсии не отягощена. Инвалид 2-й группы. Гинекологический анамнез. Нарушения менструального цикла по типу олигоменореи 3 года. Беременностей всего – 3, роды – 0, выкидыши – 2, 1 – текущая. Акушерский срок беременности 8-9 нед.

Результаты лабораторно-инструментальных методов обследования

МРТ головного мозга (2015): склероз правого гиппокампа, расширение субарахноидальных пространств в лобных и теменных областях (рис. 1).

Склероз правого гиппокампа, расширение субарахноидальных пространств в лобных и теменных областях

ЭЭГ-видео-мониторинг (2013): зарегистрировано два независимых источника эпилептической активности: 1 – в медиобазальных отделах правой височной области, представленный комплексами острая-медленная волна, пик-волновыми комплексами, амплитудой до 80 мкВ; 2 – в медиобазальных отделах левой височной области, представленный комплексами острая-медленная волна, пик-волновыми комплексами, амплитудой до 50 мкВ.

ЭЭГ от 17.02.2015 г.: в фоновой записи выявлена дезорганизация основного ритма без очаговой активности. При функциональных пробах на первой минуте гипервентиляции отмечено появление пароксизмальной активности эпилептиформного характера в височных отделах в правой гемисфере.

УЗИ в 1-м триместре беременности: беременность 5-6 нед. соответствует сроку.

При госпитализации в соматическом статусе – без патологии. В неврологическом статусе в межприступный период: сознание ясное, адекватна, ориентирована во времени, месте и личности; эмоциональные нарушения – тревожность и неустойчивость настроения в виде смены эпизодов ажитации и дисфории; мелкокоразмашистый нистагм в крайних отведениях; легкая сглаженность левой носогубной складки, легкая девиация языка влево; мелкокоразмашистый тремор кистей в покое, вегетативная лабильность по ваготоническому типу.

В стационаре лечебно-диагностический комплекс был ограничен в связи с наличием желанной беременности, при которой применение МР-томографии

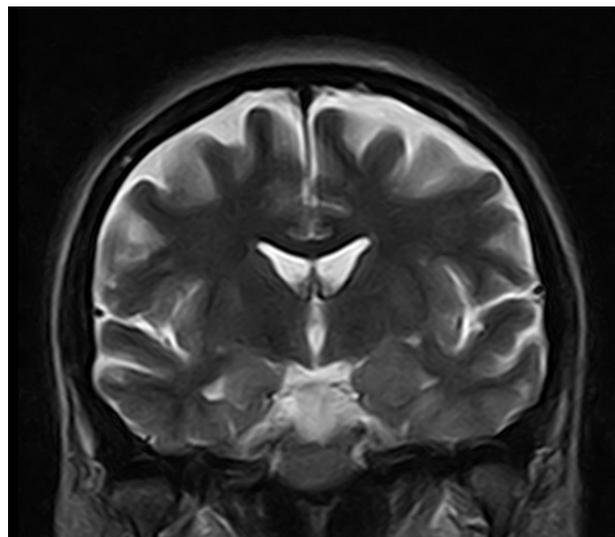


Рисунок 1. МРТ головного мозга (2015).

Figure 1. MRI image of the brain (2015).

противопоказано до 18 нед., СКТ и ПЭТ головного мозга абсолютно противопоказаны.

Результаты клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования, выполненных при поступлении в клинику

Офтальмолог: зрительные функции, глазное дно – без особенностей.

Длительный ЭЭГ-мониторинг без функциональных нагрузок: основной ритм практически отсутствовал, в фоновой записи доминировала диффузно замедленная активность альфа-тета диапазона повышенной амплитуды, на фоне которой регистрировались асинхронные высокоамплитудные заостренные колебания в височных отведениях обоих полушарий, устойчивей слева, с эпизодическими кратковременными билатеральными вспышками. Указанные данные свидетельствовали о распространенных полиморфных изменениях смешанного (пароксизмально-органического) характера с битемпоральным их преобладанием и акцентом в височном отделе левого полушария.

Концентрация карбамазепина в плазме крови: 6,83 $\mu\text{g/mL}$ (терапевтический диапазон – 4,0-12,0 $\mu\text{g/mL}$).

По рекомендации невролога-эпилептолога была начата замена карбамазепина (600 мг/сут.) на окскарбазепин с повышением и медленным титрованием дозировки до 1500 мг/сут. На фоне коррекции противосудорожной терапии отмечалось уменьшение частоты приступов и их тяжести. Так, за последующие 18 дней на фоне приема окскарбазепина 120 мг/сут. отмечались несколько вегетативно-висцеральных аур, один генерализованный тонико-клонический приступ и один сложный парциальный.

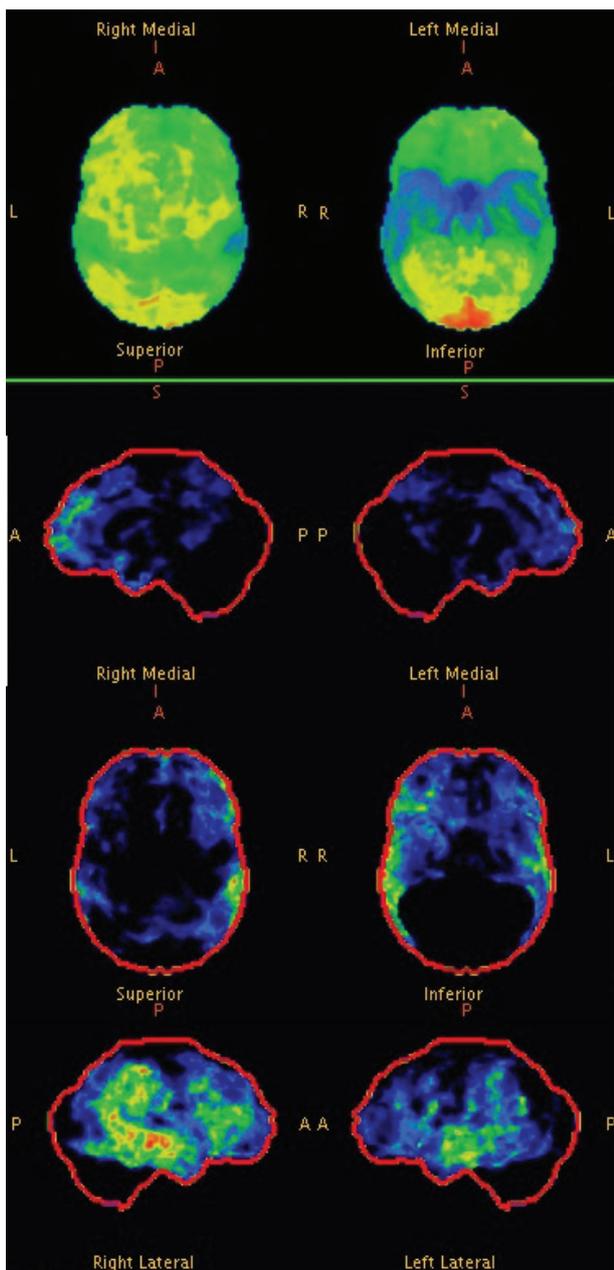


Рисунок 2. ПЭТ головного мозга с 18-фтордезоксиглюкозой (ПЭТ с 18-ФДГ). Гипометаболизм глюкозы в теменно-височных областях обоих полушарий головного мозга, преимущественно в медиобазальных отделах коры правой височной доли и в области ассоциативной коры правой лобной доли.

Figure 2. PET of the brain with Fludeoxyglucose – 18 (18F-FDG).

The hypo-metabolism of glucose in the parietal-temporal areas of both hemispheres of the brain, mainly in the mediobasal cortical structures of the right temporal lobe and in the association cortex of the right frontal lobe.

ЭЭГ в динамике на фоне коррекции противосудорожной терапии: в височных отведениях левого полушария устойчиво регистрируется островолновая активность в сочетании с группами медленных волн;

зарегистрирован период синхронной генерализованной эпилептической активности без убедительного начала, но с преобладанием разрядных форм активности в височном отделе левого полушария.

С учетом частоты и структуры эпилептических приступов, длительного анамнеза заболевания, данных МРТ головного мозга и битемпоральных эпилептиформных изменений на ЭЭГ принято решение продолжить прием окскарбазепина в условиях стационара до 18 нед. беременности под динамическим наблюдением, включая ЭЭГ. После выполнения дополнительных исследований, противопоказанные на ранних сроках беременности, и рассмотреть вопрос о возможности хирургического лечения на фоне протекающей беременности. Однако у больной на сроке 10-11 нед. произошел самопроизвольный выкидыш. После этого был проведен стандартный комплекс исследований для больных с эпилепсией.

Результаты клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования, выполненных вне беременности

ПЭТ головного мозга с 18-фтордезоксиглюкозой (ПЭТ с 18-ФДГ): гипометаболизм глюкозы в теменно-височных областях обоих полушарий головного мозга, преимущественно в медиобазальных отделах коры правой височной доли и в области ассоциативной коры правой лобной доли (**рис. 2**).

ЭЭГ-мониторинг после депривации ночного сна: устойчиво регистрируются разрядные формы высокоамплитудных острых волн и пик-волновых комплексов в сочетании с региональным замедлением биопотенциалов до тета-дельта диапазона в височных отведениях правого полушария с распространением через срединные структуры в симметричные отведения левого полушария. При проведении функциональных нагрузок значимого нарастания индекса эпилептиформной активности не отмечено. Данные свидетельствуют о выраженных локальных полиморфных изменениях эпилептического характера в височном отделе правого полушария с формированием субдоминантного очагового акцента эпилептиформных изменений в височном отделе левого полушария (**рис. 3**).

Нейропсихологическое тестирование: низкий уровень тревожности, средний уровень активности, высокий уровень работоспособности, низкий уровень нервно-психического напряжения. Эмоционально стабильна. Предметный гнозис – нарушение номинативной функции речи. Объем кратковременной и долговременной памяти в норме. Выраженный тремор кистей. Выявляются признаки оптико-мнестической афазии. Дисфункция задневисочной области головного мозга.

Терапевт: соматически здорова.

Хорионический гонадотропин в крови: 21,9 mIU/mL.

С учетом фармакорезистентности и частоты приступов, совпадения морфологических изменений и электрофизиологических данных больной произведена операция: «краниотомия в правой лобно-височной об-

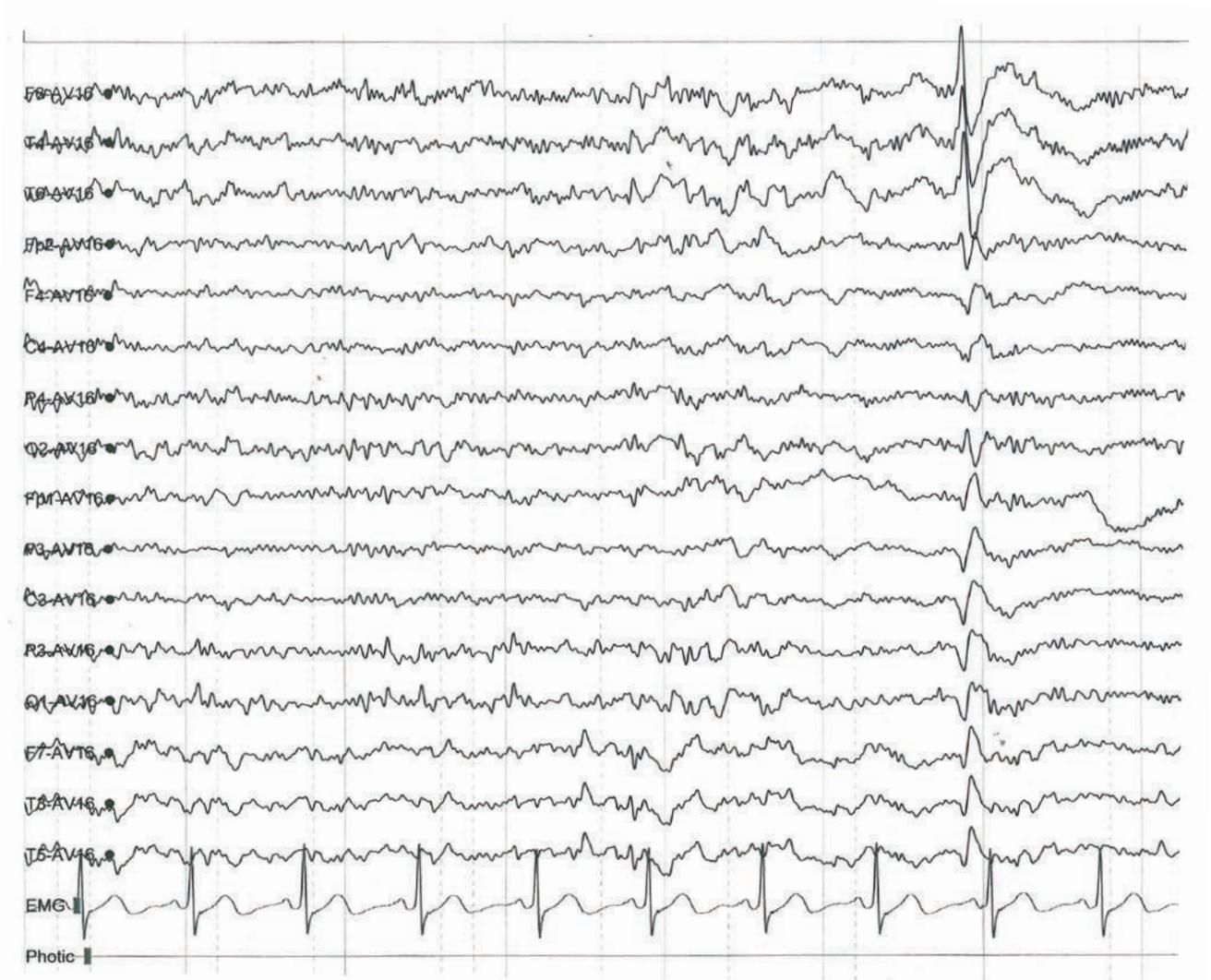


Рисунок 3. ЭЭГ-мониторинг после депривации ночного сна.

Устойчиво регистрируются разрядные формы высокоамплитудных острых волн и пик-волновых комплексов в сочетании с региональным замедлением биопотенциалов до тета-дельта диапазона в височных отведениях правого полушария с распространением через срединные структуры в симметричные отведения левого полушария.

Figure 3. EEG monitoring after night sleep deprivation.

The discharge forms of high-amplitude sharp waves and peak-wave complexes are combined with regional slowing of biopotentials to the theta-delta range in the temporal leads of the right hemisphere with propagation through the median structures into the symmetric leads of the left hemisphere.

ласти; электрокортикография, электросубкортикография; микрохирургическая блок-резекция передней 2/3 правой височной доли с амигдалло-гиппокампальным комплексом; субпиальная резекция коркового эпилептического очага задних отделов правой височной доли».

Течение послеоперационного периода – без осложнений. Получала трилептал 1800 мг/сут. Эпилептических приступов не отмечалось.

Результаты клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования, выполненных после операции

СКТ головного мозга: зона операции – без особенностей; отсутствуют передние 2/3 правой височной доли, включая медио-базальные структуры (рис. 4).

ЭЭГ – контроль: в фоновой записи эпилептическая активность не зарегистрирована; сохраняются незначительно выраженные ирритативные изменения в проекции оперативного вмешательства и умеренно-выраженные неспецифические изменения в височном отделе левого полушария (рис. 5).

Клинический диагноз при выписке. Основной: «симптоматическая височная эпилепсия, мезиальная, правосторонняя, катамениальная, фармакорезистентная с частыми полиморфными приступами (G40.2). Операция: «краниотомия в правой лобно-височной области; электрокортикография, электросубкортикография; микрохирургическая блок-резекция передней 2/3 правой височной доли с амигдалло-гиппокампальным комплексом; субпи-



Рисунок 4. Спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга.

Зона операции без особенностей; отсутствуют передние 2/3 правой височной доли, включая медио-базальные структуры.

Figure 4. Spiral computer tomography (CT) of the brain.

The surgery bed has no visible abnormalities; the front 2/3 of the right temporal lobe, including medio-basal structures are removed.



Рисунок 5. ЭЭГ-исследование: незначительные ирритативные изменения в проекции оперативного вмешательства; умеренно-выраженные неспецифические изменения в височном отделе левого полушария.

Figure 5. EEG-test: minor irritative changes in the projection of surgical intervention; moderate nonspecific changes in the temporal part of the left hemisphere.

альная резекция коркового эпилептического очага задних отделов правой височной доли. Сопутствующий: «состояние после неполного самопроизвольного выкидыша при беременности раннего срока. Состояние после выскабливания полости матки».

Обсуждение

Клинический случай представляет, с одной стороны, характерную картину височной эпилепсии, с другой – недооценку формы заболевания и неадекватность лечебной тактики. Дебют эпилепсии после фебрильных судорог на первом году жизни встречается у трети больных с височной эпилепсией. Однако ранний возраст начала афебрильных приступов в младшем дошкольном возрасте является неблагоприятным прогностическим фактором. Восходящая абдоминальная аура является самым типичным видом аур при височной эпилепсии. Сложные парциальные приступы с жестовыми автоматизмами составляют «ядро» данной формы эпилепсии. Но типичность клиники эпилепсии была недооценена в плане течения заболевания – высокой степени развития фармакорезистентности и характерных осложнений. К предикторам неблагоприятного прогноза при височной эпилепсии относятся: раннее начало приступов, значительное количество приступов до начала лечения, наличие макроструктурных поражений мозга. У данной пациентки отмечались два из трех факторов риска: афебрильные приступы с двух лет и склероз гиппокампа. Однако за 35 лет болезни пациентка принимала только два антиэпилептических препарата. При правильном выборе вида инициальной терапии дальнейшее лечение не соответствовало клиническому течению заболевания и внесло ятрогенный компонент в формирование резистентности. Длительно неконтролируемая эпилепсия привела к инвалидизации пациентки молодого трудоспособного возраста, нарушению социальной активности и развитию психических и нейроэндокринных осложнений. Нарушения психики отмечаются у 80% больных височной эпилепсией при длительном персистировании приступов. Выраженные эмоциональные нарушения у пациентки требовали периодической коррекции нейролептиками, назначаемыми психиатром, что часто усугубляет нейроэндокринные нарушения. У трети женщин с эпилепсией отмечаются нарушения менструального цикла, снижение фертильности. В данной ситуации с учетом выраженности клинической картины стоял вопрос о необходимости оперативного лечения у беременной. Гормональные нарушения, клинически выраженная гиперандрогения, для которой характерны ранние репродуктивные потери, сняли остроту ситуации. Пациентка была прооперирована после гинекологического пособия и нормализации состояния с положительной динамикой регресса приступов.

В данной ситуации с учетом всех отягощающих факторов контроль приступов на монотерапии антиэпилептическими приступами вряд ли был бы возмо-

жен. Применение политерапии способствовало бы нейроэндокринным репродуктивным нарушениям. В такой ситуации показания к хирургическому лечению очевидны.

Основным показанием к хирургическому лечению является медикаментозная резистентность, которая определяется как наличие, по крайней мере, одного приступа в месяц в течение предыдущего года, несмотря на терапию двумя или более антиэпилептическими препаратами, одним из которых был фенитоин, карбамазепин или вальпроевая кислота [12]. Своевременное определение показаний к хирургическому лечению является одним из приоритетных звеньев прехирургической диагностики эпилепсии. Следует отметить, что при наличии эпилептического очага в корковых и медио-базальных структурах в одной височной доле со временем происходит организация генерализованной эпилептической системы с вовлечением в эпилептический процесс структур контрлатерального полушария большого мозга [9]. Первоначально возникает зависимость «зеркального» эпилептического очага от ведущего. Он проявляется меньшей амплитудой эпилептиформных разрядов, меньшей устойчивостью по сравнению с основным. Но в дальнейшем «зеркальный» очаг может стать самостоятельным [9]. В приведенном нами клиническом примере длительное неадекватное медикаментозное лечение привело к формированию «зеркального» эпилептического очага, что выразилось в битемпоральных изменениях по данным ЭЭГ, и снижением метаболизма глюкозы в обеих височных долях (рис. 2). В такой ситуации выбрать метод и мишень хирургического воздействия гораздо сложнее.

Положительными предикторами хирургического лечения височной эпилепсии являются: изолированный гиппокампальный склероз; изолированные атрофические изменения головного мозга по данным МРТ и ипсилатеральная к ним эпилептическая активность; обширный объем резекции эпилептического очага. Негативные предикторы оперативных вмешательств – длительный эпилептический анамнез; частые вторично-генерализованные судорожные припадки; билатеральные или обширные структурные изменения головного мозга по данным МРТ; распространенные изменения на ПЭТ с 18-ФДГ; неполная резекция парагиппокампальных структур [11].

По данным Tassi et al. (2009), положительные результаты хирургического лечения височной эпилепсии (I класс Engel J.) отмечены у 83% больных. У пациентов с изолированным склерозом гиппокампа эффективность операций была еще выше и составила 94%, причем 50% пациентов прекратили прием антиэпилептических препаратов [13].

В данном клиническом примере корреляция выявленного эпилептического очага со структурными изменениями головного мозга, объем выполненной резекции (рис. 4) и данные электрофизиологиче-

ского исследования после операции (рис. 5) дают положительный прогноз на отдаленные результаты лечения.

Заключение

Данный клинический пример демонстрирует эффективность хирургического лечения височной эпи-

лепсии при длительности заболевания 35 лет и отсутствии ремиссий в анамнезе. Высокий процент фармакорезистентности и развития сопутствующей патологии, в т.ч. репродуктивных нарушений, является обоснованием для раннего рассмотрения вопроса о хирургическом лечении, особенно у женщин репродуктивного возраста.

Литература:

1. Касумов В. Р., Берснев В. П., Касумов Р. Д. и соавт. Современные аспекты клиники, диагностики и хирургического лечения битемпоральной эпилепсии. Уч. зап. СПбГМУ им. И. П. Павлова. 2011; XVIII (1): 60-64.
2. Касумов В. Р., Берснев В. П., Касумов Р. Д. и соавт. Современные взгляды на формирование эпилептической системы при фармакорезистентной многоочаговой эпилепсии. Нейрохир. и неврол. дет. возраста. 2010; 26 (4): 38-42.
3. Одинцова Г. В., Королева Н. Ю., Чугунова А. А., Сайкова Л. А. Эпидемиология возраста дебюта женской эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2011; 3: 29-32.
4. Броун Т. Р., Холмс Г. Л. Эпилепсия. Клиническое руководство. Пер. с англ. М. 2014; 280 с.
5. Одинцова Г. В., Сайкова Л. А. Побочное действие антиэпилептических препара-

- тов на репродуктивное здоровье при женской эпилепсии. Фарматека. 2012; 4: 60-64.
6. Одинцова Г. В., Королева Н. Ю., Чугунова А. А., Сайкова Л. А. Мониторинг побочных эффектов антиэпилептической терапии на репродуктивное здоровье при женской эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014; 6 (2): 12-18.
7. Odintsova G. V., Koroleva N. Y., Chugunova A. A., Saykova L. A. Women's epilepsy and antiepileptic drugs side effects on reproductive health. *Epilepsia*. 2012; 53 (5): 150.
8. Odintsova G., Chugunova A., Khachatryan W., Guzeva V., Saykova L. Women with epilepsy: fertility rate, reproductive endocrine complications. *Journal of the neurological sciences*. 2015; 357 (1): 12. Abstracts from the World Congress of Neurology (WCN 2015).
9. Рябуха Н. П., Берснев В. П. Многоочаговая эпилепсия (этиопатогенез, клиника,

диагностика и хирургическое лечение). СПб. 2009; 216 с.

10. Хачатрян В. А., Маматханов М. Р., Лебедев К. Э. Хирургическое лечение медикаментозно-резистентной височной эпилепсии у детей дошкольного возраста. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2016; VII (1): 43-48.
11. Thom M., Gary W. Mathern, J. Helen Cross, et. al. Mesial Temporal Lobe Epilepsy: How do we improve surgical outcome? *Ann Neurol*. 2010 October; 68 (4): 424-434. DOI:10.1002/ana.22142.
12. Wiebe S., Blume W. T., Girvin J. P., Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal – lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001; 345: 311-318.
13. Tassi L., Meroni A., Deleo F., et al. Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. *Epileptic Disorders*. 2009; 11 (4): 281-292.

References:

1. Kasumov V. R., Bersnev V. P., Kasumov R. D., et al. *Uch. zap. SPbGMU im. I. P. Pavlova*. 2011; XVIII (1): 60-64.
2. Kasumov V. R., Bersnev V. P., Kasumov R. D., et al. *Neirokhir. i nevol. det. vozrasta*. 2010; 26 (4): 38-42.
3. Odintsova G. V., Koroleva N. Yu., Chugunova A. A., Saikova L. A. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2011; 3: 29-32.
4. Broun T. R., Kholms G. L. *Epilepsy. Clinical guidelines. Translation from English [Epilepsiya. Klinicheskoe rukovodstvo. Per. s angl. (in Russian)]*. Moscow. 2014; 280 s.
5. Odintsova G. V., Saikova L. A. *Farmateka*. 2012; 4: 60-64.

6. Odintsova G. V., Koroleva N. Yu., Chugunova A. A., Saikova L. A. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2014; 6 (2): 12-18.
7. Odintsova G. V., Koroleva N. Y., Chugunova A. A., Saykova L. A. Women's epilepsy and antiepileptic drugs side effects on reproductive health. *Epilepsia*. 2012; 53 (5): 150.
8. Odintsova G., Chugunova A., Khachatryan W., Guzeva V., Saykova L. Women with epilepsy: fertility rate, reproductive endocrine complications. *Journal of the neurological sciences*. 2015; 357 (1): 12. Abstracts from the World Congress of Neurology (WCN 2015).
9. Ryabukha N. P., Bersnev V. P. *Mnogoochagovaya epilepsiya*

(etiopatogenez, klinika, diagnostika i khirurgicheskoe lechenie). SPb. 2009; 216 s.

10. Khachatryan V. A., Mamatkhonov M. R., Lebedev K. E. *Rossiiskii neirokhirurgicheskii zhurnal im. prof. A. L. Polenova*. 2016; VII (1): 43-48.
11. Thom M., Gary W. Mathern, J. Helen Cross, et. al. Mesial Temporal Lobe Epilepsy: How do we improve surgical outcome? *Ann Neurol*. 2010 October; 68 (4): 424-434. DOI:10.1002/ana.22142.
12. Wiebe S., Blume W. T., Girvin J. P., Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal – lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001; 345: 311-318.
13. Tassi L., Meroni A., Deleo F., et al. Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. *Epileptic Disorders*. 2009; 11 (4): 281-292.

Сведения об авторах:

Одинцова Галина Вячеславовна – к.м.н., невролог, старший научный сотрудник отделения нейрохирургии детского возраста ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014. E-mail: ajo@mail.ru.

Куралбаев Алмаз Куатович – нейрохирург, аспирант отделения хирургии травмы центральной и периферической нервной системы, ее последствий и функциональной нейрохирургии ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014. E-mail: almaz88k@gmail.com.

Нездоровина Виктория Геннадьевна – к.м.н., нейрохирург, заведующая отделением хирургии травмы центральной и периферической нервной системы, ее последствий и функциональной нейрохирургии ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014. E-mail: dr_victoria@list.ru.

Абрамов Константин Борисович – нейрохирург отделения нейрохирургии детского возраста ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014. E-mail: kalyghanin@mail.ru.

Павловская Марина Евгеньевна – невролог, врач функциональной диагностики Российского эпилептологического центра с электрофизиологической лабораторией ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014. E-mail: mep120372@gmail.com.

Телегина Антонина Антоновна – д.м.н., профессор, врач-невролог отделения хирургии травмы центральной и периферической нервной системы, ее последствий и функциональной нейрохирургии ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014.

Берснев Валерий Павлович – д.м.н., нейрохирург, профессор, руководитель отделения хирургии травмы центральной и периферической нервной системы, ее последствий и функциональной нейрохирургии ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ. Адрес: ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Россия, 191014. E-mail: vpbbersnev@yandex.ru.

About the authors:

Odintsova Galina Vyacheslavovna – PhD, neurologist, senior researcher at the Department of pediatric neurosurgery, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014. E-mail: ajo@mail.ru.

Kuralbaev Almaz Kuvatovich – neurosurgeon, postgraduate student at the Department of trauma surgery of the central and peripheral nervous system, its consequences and functional neurosurgery, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014. E-mail: almaz88k@gmail.com.

Nezdorovina Viktoriya Gennad'evna – MD, neurosurgeon, head of the Department of trauma surgery of the central and peripheral nervous system, its consequences and functional neurosurgery, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014. E-mail: dr_victoria@list.ru.

Abramov Konstantin Borisovich – neurosurgeon at the Department of neurosurgery of childhood, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014. E-mail: kalyghanin@mail.ru.

Pavlovskaya Marina Evgen'evna – Neurologist, in charge of functional diagnostics and electrophysiological laboratory at the Russian epilepsy center, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014. E-mail: mep120372@gmail.com.

Telegina Antonina Antonovna – MD, professor, neurologist at the Department of trauma surgery of the central and peripheral nervous system, its consequences and functional neurosurgery, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014.

Bersnev Valerii Pavlovich – professor, head of the department of trauma surgery of the central and peripheral nervous system, its consequences and functional neurosurgery, Russian Polenov Neurosurgical Institute – a branch of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation. Address: ul. Mayakovskogo, 12, Saint-Petersburg, Russia, 191014.