

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

Российская Противозепилептическая Лига

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2017 Том 9 №3



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2017 Vol. 9 №3

[www.epilepsia.su](http://www.epilepsia.su)

Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: [info@igbis-1.ru](mailto:info@igbis-1.ru). Copyright © 2017 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

# ЭПИЛЕПСИЯ С ГЕЛАСТИЧЕСКИМИ ПРИСТУПАМИ И ГАМАРТОМА ГИПОТАЛАМУСА (ОПИСАНИЕ РЕДКОГО КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ)

Михайлов В. А., Дружинин А. К., Шова Н. И., Корсакова Е. А.

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт  
им. В. М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург

## Резюме

Среди различных типов эпилептических синдромов наиболее редкими являются геластические приступы, характеризующиеся насильственным смехом, в сочетании с наличием гамартумы гипоталамуса. Геластические приступы могут быть связаны с височными и лобными фокальными очагами эпилепсии, опухолями, туберозным склерозом, гемангиомами, очагами инфекционного поражения, в том числе с гамартомой гипоталамуса. Ткань гамартумы гипоталамуса по своей природе является эпилептогенной зоной. В результате наличия гамартумы гипоталамуса нарушается гормональная экспрессия нейропептидов, которые могут способствовать развитию судорожного приступа. Приступы насильственного смеха при гамартоме гипоталамуса могут сочетаться с различными вегетативными проявлениями, моторными и психическими симптомами. Представлено собственное наблюдение геластических приступов у взрослого мужчины с гамартомой гипоталамуса, этапы диагностики и лечения, в том числе с использованием транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). После проведенного курса восстановительной терапии удалось достигнуть положительной динамики в контроле над эпилептическими приступами.

## Ключевые слова

Эпилепсия, геластические приступы, гамартома гипоталамуса, транскраниальная магнитная стимуляция, видео-ЭЭГ.

Статья поступила: 30.06.2017 г.; в доработанном виде: 25.08.2017 г.; принята к печати: 06.10.2017 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

Михайлов В. А., Дружинин А. К., Шова Н. И., Корсакова Е. А. Эпилепсия с геластическими приступами и гамартома гипоталамуса. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017; 9 (3): 64-72. DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.3.064-072.

## EPILEPSY WITH GELASTIC SEIZURES AND HYPOTHALAMIC HAMARTOMA: A RARE CLINICAL CASE

Mikhailov V. A., Druzhinin A. K., Shova N. A., Korsakova E. A.

St. Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute, Saint Petersburg

## Summary

Among the various types of epileptic syndromes, gelastic seizures are considered the rarest one. The condition is characterized by forced laughter and the finding of hypothalamic hamartoma. Gelastic seizures may be associated with temporal or frontal foci of epilepsy, tumors, tuberous sclerosis, hemangiomas, and infectious lesions, including hypothalamic hamartoma. The tissue of a

*hypothalamic hamartoma is, by its nature, an epileptogenic zone. In the presence of a hypothalamic hamartoma, the expression of neuropeptides is often disturbed, which can contribute to the development of a seizure attack. Episodes of forced laughter in patients with hypothalamic hamartomas can be combined with various vegetative manifestations, motoric and mental symptoms. The report presents a clinical case of gelastic seizures in an adult male with hypothalamic hamartoma; the report includes the stepwise diagnosis and the treatment with transcranial magnetic stimulation (TMS). After a course of restorative therapy, control of epileptic seizures has been improved.*

### Key words

*Epilepsy, gelastic seizures, hypothalamic hamartoma, transcranial magnetic stimulation, video EEG.*

**Received:** 30.06.2017; **in the revised form:** 25.08.2017; **accepted:** 06.10.2017.

### 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

Mikhailov V.A., Druzhinin A.K., Shova N.I., Korsakova E.A. Epilepsy with gelastic seizures and hypothalamic hamartoma: a rare clinical case. *Epilepsy and paroxysmal conditions. [Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya]*. 2017; 9 (3): 64-72 (in Russian). DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.3.064-072.

### Corresponding author

Address: ul. Bekhtereva, 3, Saint Petersburg, Russia, 192019.

E-mail address: ankod63@mail.ru (Druzhinin A.K.).

## Введение

Среди различных видов эпилептических приступов наиболее редкими являются геластические приступы (ГП), характеризующиеся насильственным смехом (0,1% среди всех пациентов с эпилепсией). Впервые заболевание было описано А. Trousseau еще в 1873 г. [1]. Данное заболевание может быть связано с различными причинами, такими как височные и лобные фокальные очаги, опухоли, туберозный склероз, гемангиомы, очаги инфекционного поражения, в т.ч. с гамартомой гипоталамуса. Связь эпилептических приступов смеха с гипоталамической гамартомой впервые была диагностирована и описана С. F. List и G. G. Gascon в 1958 г. [2,3]. Авторы предположили, что причиной ГП во многих случаях являются опухоли в области промежуточного мозга. Эти публикации, посвященные случаям насильственного смеха в сочетании с гипоталамической гамартомой положили начало более детальному описанию данного эпилептического синдрома.

В настоящее время различными авторами выделяется несколько видов эпилепсии, ассоциированной с приступами смеха [9]. В зависимости от локализации патологического процесса выделяют эпилепсии, связанные с новообразованиями гипоталамической локализации (обычно гамартомами) и не связанные с гипоталамическими новообразованиями [4-8].

В зависимости от этиологии и локализации поражений головного мозга имеются различия в течении эпилепсии, ассоциированной с геластическими приступами. При гамартоме гипоталамуса характерен более ранний дебют приступов, которые длительное время могут являться единствен-

ным клиническим симптомом эпилепсии. Приступы короткие по длительности; на первый план выходит произвольный эпизод смеха, без отчетливого снижения уровня сознания. Другие типы приступов, как правило, присоединяются позднее. С течением времени к ним присоединяются когнитивные и выраженные поведенческие нарушения [9]. Геластические приступы при височной и лобной формах эпилепсии имеют свои особенности течения заболевания [10].

Гамартома гипоталамуса (ГГ) по классификации опухолей ЦНС относится к виду «кисты и опухолевидные образования». Это объемное образование шаровидной формы, не склонное к экспансивному росту, доброкачественного характера, представляющее собой очаг эктопии различных непропорционально развитых, малодифференцированных элементов ткани. По морфологической классификации ГГ соответствует ганглиоцитомам (доброкачественная опухоль из элементов симпатических нервных ганглиев, G I, низкий пролиферативный потенциал, минимальная ядерная атипия) [11,12].

На данный момент активно изучается эпилептогенный потенциал ГГ и ее влияние на патогенез ГП. Классическое учение об эпилепсии подразумевает происхождение фокальных припадков исключительно в коре головного мозга, при этом только тормозные эффекты обусловлены влиянием подкорковых структур. Однако многие электрофизиологические и нейровизуализационные исследования за последние десятилетия свидетельствуют о значительной роли подкорковых образований в начале эпилептического приступа [13]. Основываясь на недавних ис-

следованиях, можно полагать, что сам процесс смеха, по-видимому, зависит от двух частично независимых нейронных путей. Первый из них, «непроизвольный» или «эмоционально обусловленный» путь, включает в себя миндалевидное тело, таламическую, гипо- и субталамическую области и тегментальный отдел ствола мозга. Второй путь, «добровольная» система, возникает в покрышечной части премоторной, фронтальной области, ведет через моторную кору и пирамидный тракт к вентральной части ствола головного мозга. По-видимому, эти системы и реакция смеха координируются «центром смеха» (координация в верхних дорсальных ядрах шва) [14].

Гамартомы гипоталамуса, особенно крупных размеров, механически воздействуют и искажают местную анатомию, включая мамиллярное тело, которое, в свою очередь, может изменить возбудимость гипоталамических сетей. Анатомический анализ показал, что поражения ГГ в области третьего желудочка часто связаны с геластическими приступами [15], а более крупные поражения характеризуются симптоматической генерализованной эпилепсией [16]. Однако наличие эпилепсии у пациентов с ГГ, по-видимому, скорее всего взаимосвязано с областью начала поражения (задний гипоталамус в области мамиллярного тела), чем с площадью [17].

Нарушения гормональной экспрессии также имеют место в патогенезе: клетки ГГ экспрессируют нейропептиды, которые могут способствовать судорогам [18]. Ткань гамартомы гипоталамуса по своей природе является эпилептогенной, это доказывает ряд опытов. Прямая электростимуляция в зоне ГГ может вызывать типичные геластические припадки [19,20]. Припадки насильственного смеха при гамартоме гипоталамуса могут сочетаться с вегетативными проявлениями (мидриаз, гиперемия лица, дискомфорт в эпигастрии, недержание мочи), моторными и психическими симптомами.

В настоящее время основными методами диагностики ГГ являются компьютерная и магнитно-резонансная томография. На МРТ гамартома определяется как гипоинтенсивный очаг поражения в T1-режиме и переменный гиперинтенсивный в T2-режиме [21].

Препаратами первого ряда при геластической эпилепсии являются вальпроаты и карбамазепин. Хирургическое лечение при гамартоме гипоталамуса показано в случае больших размеров опухоли (более 1,5 см), тяжелого течения эпилепсии с развитием эпилептической энцефалопатии или выраженных эндокринных нарушений [22]. Появление бескаркасной радиохирургии на основе линейного ускорителя позволяет использовать мультифракционный подход вместо однократной обработки, который применялся на старых радиохирургических системах, что позволяет сберечь интактные ткани от высоких эффективных доз.

Одним из способов нелекарственного лечения эпилепсии в настоящее время является метод транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), основанный на использовании низкочастотного ритмического воздействия магнитного поля на эпилептогенные зоны головного мозга. ТМС предусматривает применение электромагнитных катушек с повторяющимися импульсами на низкой частоте для возбуждения или ингибирования нейронов. При этом создается эффект торможения в коре головного мозга, повышается уровень гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), что способствует предотвращению эпилептического приступа [23].

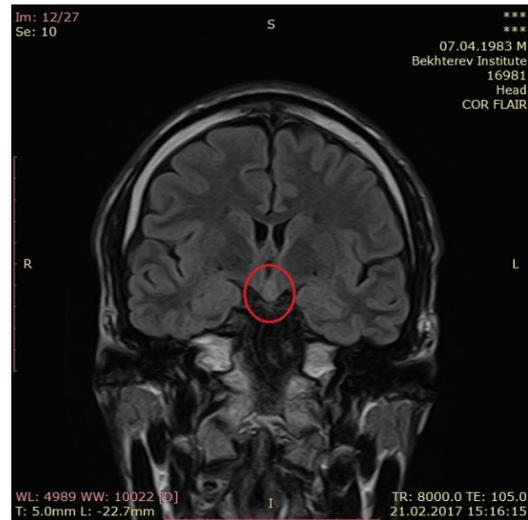
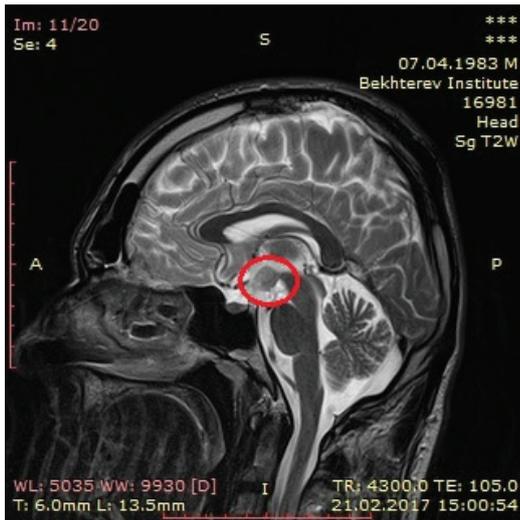
Другим методом нелекарственного лечения эпилепсий является нейромодуляционная методика с использованием постоянного тока с малыми значениями, так называемая транскраниальная микрополяризация (ТКМП). ТКМП проводится с установкой пластинчатых электродов на кожную поверхность головы, в точках проекции областей головного мозга.

По данным последних исследований, сочетание в лечении у больных эпилепсией транскраниальной микрополяризации (ТКМП) и ТМС показало свою эффективность в коррекции проявлений психопатологических синдромов у пациентов с эпилепсией. Положительный результат достигается за счет распада ранее сформированных внутри- и межполушарных нейронных взаимодействий в эпилептическом очаге и формирования новых нейронных сетей [24].

### Клинический случай

Пациент О., 34 года, находился на реабилитационном лечении в НМИЦПН им. В. М. Бехтерева в марте 2017 г. Диагноз при поступлении: «идиопатическая эпилепсия с частыми сложными фонаторными и адверсионными приступами, с вторичной генерализацией в тонико-клонические приступы, умеренным когнитивным снижением».

При поступлении: жалобы на частые потери сознания (10-15 раз в месяц), сопровождающиеся фонаторными приступами (в виде непроизвольного, насильственного смеха), с последующим поворотом и запрокидыванием головы вправо и вверх, с дальнейшим переходом во вторично генерализованные тонико-клонические судороги. Со слов пациента, приступам могли предшествовать чувство тревоги и внутреннего дискомфорта, иногда выраженное снижение настроения, слабость, повышенная утомляемость. Анамнез заболевания: со слов родственников, болеет с 3 лет, первоначально заболевание проявляло себя только в виде приступов непроизвольного смеха. С 10 лет впервые были зарегистрированы эпилептические приступы (сложные парциальные припадки, с вторичной генерализацией). Проходил обследование и лечение по месту жительства в г. Ереван, Армения. Причина заболевания неизвестна. В течение длительного времени принимал различные противосудорожные препараты (ПЭП) (бензобарбитал, карбамазепин, вальпроевая кисло-



**Рисунок 1.** МРТ пациента с гипоталамической гамартомой.

*Примечание. В гипоталамической области между столбами свода и мамиллярными телцами выявляется образование овальной формы, изоинтенсивное с серым веществом на всех импульсных последовательностях, размерами 9 x 11 x 6 мм. Перифокальных изменений, масс-эффекта на прилежащие структуры нет.*

**Figure 1.** Brain MRI scan in the patient with hypothalamic hamartoma.

*Note. Around the hypothalamus, between the columns of the arch and the mamillary bodies, there is an oval formation, iso-intensive with the gray matter. The formation sized at 9 x 11 x 6 mm appears with all pulse sequences. No perifocal changes or mass effects in the adjacent structures were seen.*

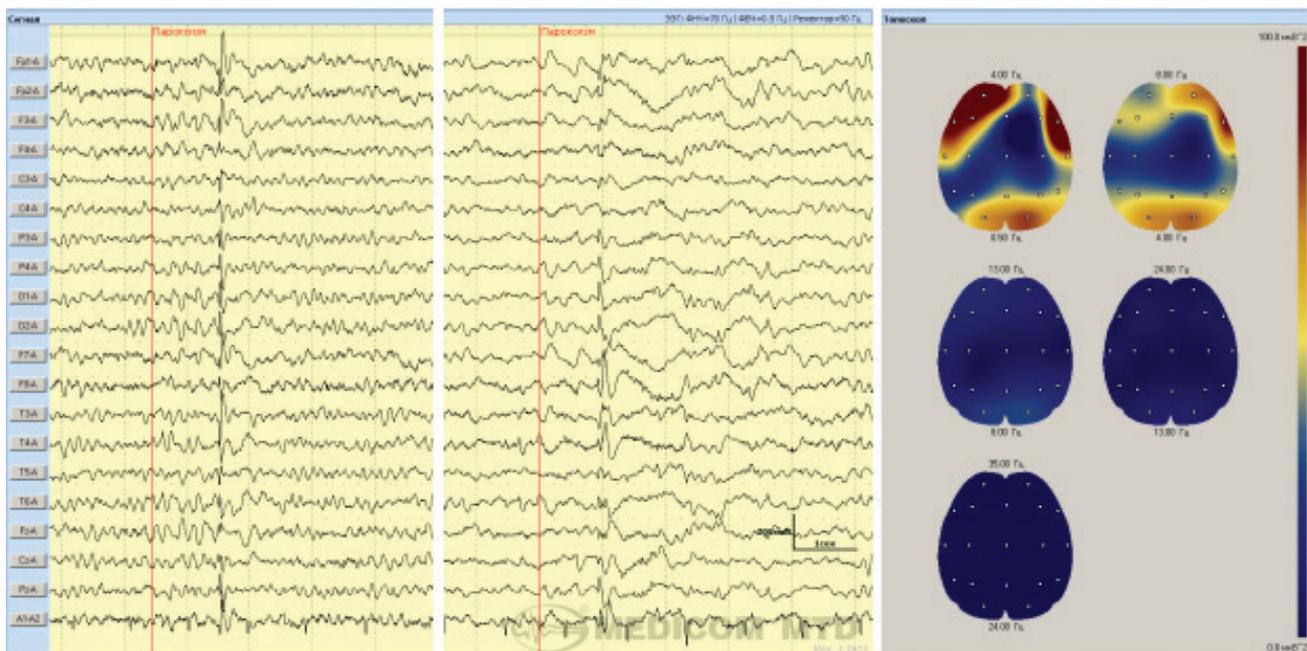


**Рисунок 2.** ЭЭГ пациента с гипоталамической гамартомой: интериктальная эпилептическая активность.

*Примечание. Интериктальная, генерализованная эпилептиформная активность на ЭЭГ в виде комплексов «пик-волна» у пациента с геластическими приступами при гипоталамической гамартоме. На стандартной монополярной схеме отведений виден латеральный акцент пароксизмов.*

**Figure 2.** EEG of the hypothalamic hamartoma patient: interictal epileptic activity.

*Note. Interictal, generalized epileptiform activity (“peak-wave” complexes) in the EEG of the patient with gelastic seizures and hypothalamic hamartoma. A lateral accent of paroxysms can be seen with the standard monopolar leads.*



**Рисунок 3.** ЭЭГ со спектральным анализом у пациента с гипоталамической гамартомой: интериктальная эпилептическая активность.

*Примечание.* Фокусы эпилептиформной активности на ЭЭГ в виде острых волн в медиобазальных отделах левой лобно-височной области (а), комплексов «острая-медленная волна» в медиобазальных отделах правой височной доли (а) и повышенных значений спектральной мощности в соответствующих отведениях в диапазоне от 0,5 до 8,0 Гц (б) у пациента с геластическими приступами при гипоталамической гамартоме.

**Figure 3.** EEG with spectral analysis in the hypothalamic hamartoma patient: interictal epileptic activity.

*Note.* Foci of epileptiform activity in the EEG of the patient with gelastic seizures and hypothalamic hamartoma: acute waves in the mediobasal areas of the left frontotemporal region (a), acute-slow wave complexes in the mediobasal areas of the right temporal lobe (b) increased spectral signals (with the respective leads) at the range from 0.5 to 8.0 Hz (c).

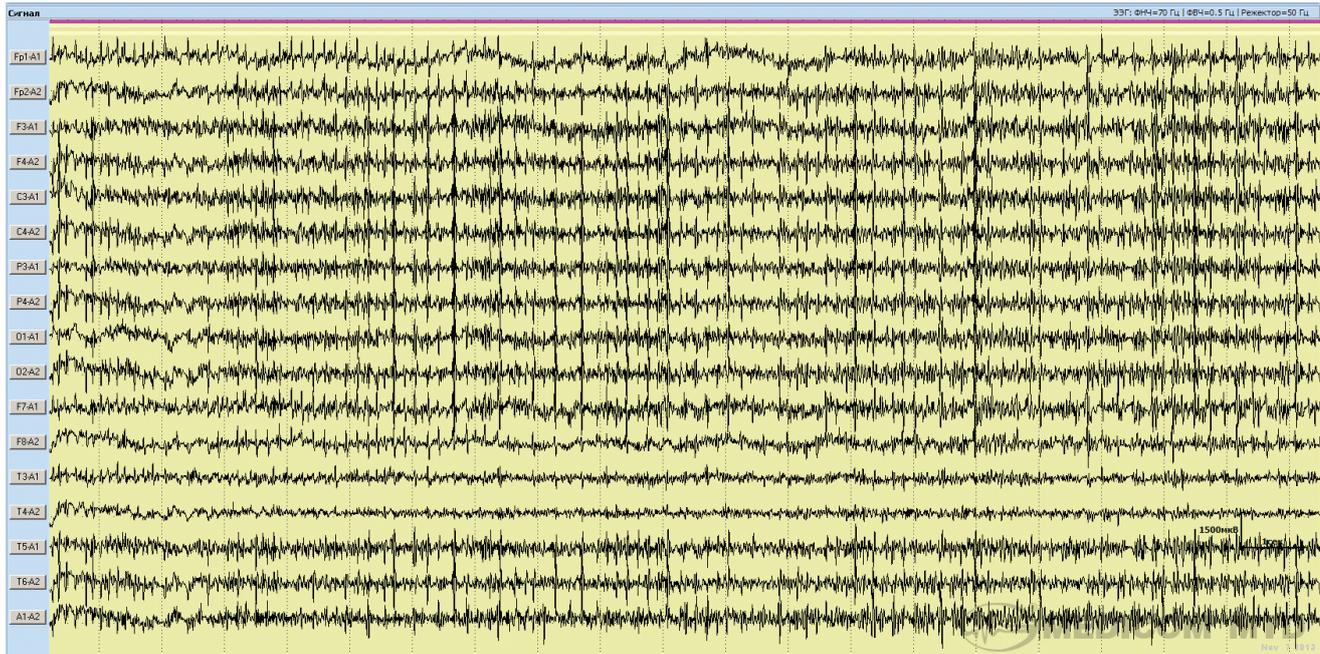
та, диазепам). С 10 лет на фоне проводимого лечения – уменьшение частоты приступов до 5-10 в месяц. Неоднократно получал травмы в момент приступов. В 18 лет при обследовании была выявлена супратенториальная ретроцеребеллярная киста. На момент обращения больной принимал карбамазепин 600 мг/сут. На фоне проводимой терапии сохранялись частые сложные моторные парциальные приступы, со вторичной генерализацией, до 10-12 раз в месяц, с наличием практически ежедневных геластических припадков, до 3-4 раз в день. Анамнез жизни: беременность матери протекала на фоне стресса (переживания по поводу смерти старшего сына). В школу пошел по возрасту, учился хорошо, однако из-за частых приступов был вынужден прервать обучение. Образование неоконченное начальное (6 классов). Женат. Имеет двоих детей – сына семи лет и дочь четырех лет. Не работает, инвалид I группы. Неоднократно получал ЗЧМТ при падении во время приступов с потерей сознания.

Неврологический статус: черепные нервы без грубой патологии. Парезов нет. Мышечный тонус по нор-

мальному типу. Глубокие рефлексы повышены, больше на ногах, D<S. Координаторные пробы выполняет с легким промахиванием слева. Дисметрия. В позе Ромберга устойчив. Чувствительных нарушений нет. Функция тазовых органов – без нарушений.

Психический статус: на первый план выступают признаки изменений в личностно-поведенческой сфере на фоне длительно протекающего органического заболевания. Данные изменения проявляются в виде инфантильности личности; критика к своему состоянию и поведению недостаточна. Когнитивные процессы снижены, темп речи замедленный. При общении пациент упрям, капризен, безынициативен, пассивен. На вопросы отвечает только в контексте заданного. Данные наблюдения и заключение о признаках изменений в личностно-поведенческой сфере подтверждены клиническим психологом отделения.

При проведении магнитно-резонансной томографии головного мозга в динамике от 21.02.2017 г. в стандартных импульсных последовательностях SE, FSE и FLAIR в T1- и T2-взвешенном изображении в ак-



**Рисунок 4.** ЭЭГ пациента с гипоталамической гамартомой: иктальная эпилептическая активность.

*Примечание. Иктальная, эпилептическая активность в виде генерализованных пиков, сопровождавшая генерализованный тонико-клонический судорожный приступ у пациента с гипоталамической гамартомой. Запись искажена артефактами от мышечной активности.*

**Figure 4.** EEG of the hypothalamic hamartoma patient: ictal epileptic activity.

*Note. Ictal epileptic activity: generalized peaks developing simultaneously with a generalized tonic-clonic seizure. The record is distorted by artifacts from muscle activity.*

сиальной, коронарной и сагиттальной проекциях отмечаются: МР-признаки гамартомы гипоталамуса (рис. 1), неравномерное расширение щелей субарахноидального пространства конвекситальной поверхности полушарий головного мозга, киста шишковидной железы (3 мм в диаметре).

При проведении телеметрического ЭЭГ-мониторинга (от 21.02.2017 г.) во время сна и бодрствования наблюдались генерализованные, чаще с акцентом в задних отделах, четче то в левой лобно-височной области, то в правой височной доле, пароксизмы комплексов «пик-волна», «острая-медленная волна», острых волн, длительностью до 1,5 с, амплитудой до 240 мкВ. После пробуждения развился судорожный приступ, во время которого регистрировались генерализованные острые волны, затем – пики и комплексы «множественный пик-волна» амплитудой до 1100 мкВ, общей длительностью около 1 мин.

Таким образом, выявлены следующие нарушения биоэлектрической активности головного мозга:

1) частая интериктальная эпилептиформная активность с фокусом в медиобазальных отделах то левой лобно-височной области, то правой височной доли, распространением на соответствующие полушария (больше на их теменно-затылочные зоны)

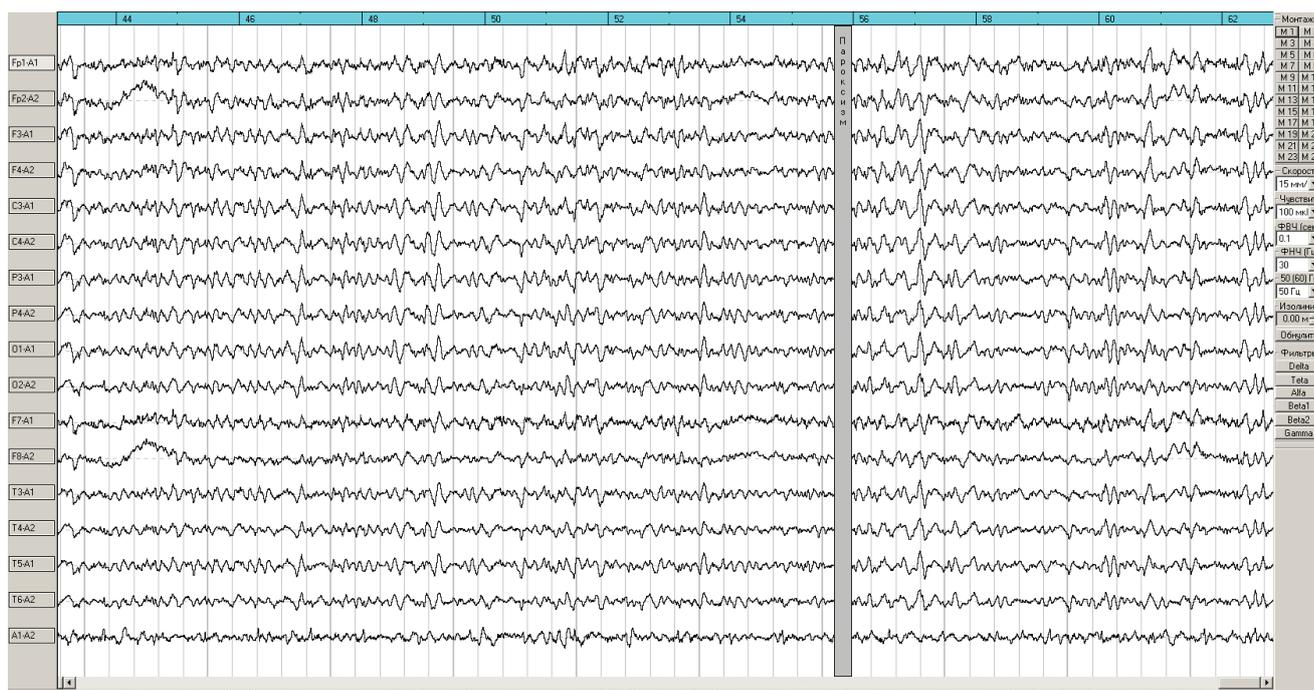
и вторичным вовлечением ствола мозга, в большей степени на мезэнцефальном уровне (рис. 2, 3);

2) генерализованная иктальная эпилептическая активность с заинтересованностью ствола мозга, сопровождавшая генерализованный тонико-клонический судорожный приступ с потерей сознания, начавшийся с поворота головы вправо, длительностью около 1 мин., развившийся после пробуждения (рис. 4).

Локализация патологической активности уточнена на модифицированной монополярной схеме отведений с применением усредненного электрода. Спектральная мощность представлена в форме топограмм различных частотных диапазонов, выражена в мкВ<sup>2</sup>.

Можно сделать вывод о том, что сформировано два эпилептических фокуса, в равной степени функционально активных. Вторичная билатеральная синхронизация выраженная.

Проведенное лечение: ПЭП (карбамазепин 700 мг/сут., пролонгированная форма вальпроевой кислоты 1500 мг/сут.); нейротрофическая и нейропротективная терапия (в/в: холина альфосцерат; в/м: этилметилгидроксипиридина сукцинат, полипептиды коры головного мозга, депротенинизированный дериват крови телят); противовоспалительная и противоотечная терапия (дексаметазон, инозин, магнесии сульфат).



**Рисунок 5.** ЭЭГ пациента с гипоталамической гамартомой после проведенного лечения.

*Примечание.* Ослабление эпилептиформной активности после комплексной терапии у пациента с геластическими приступами при гипоталамической гамартоме. Острые волны становятся стертыми, амплитуда пароксизмов существенно снижается.

**Figure 5.** EEG of the hypothalamic hamartoma patient after treatment .

*Note.* The epileptiform activity diminishes following complex therapy: the acute waves smoothen and the amplitudes of paroxysms decrease significantly.



**Рисунок 6.** Динамика выраженности пароксизмальной активности на ЭЭГ под влиянием комплексной терапии у пациента с геластическими приступами при гипоталамической гамартоме.

*Примечание.* По оси абсцисс – дата проведения исследований, по оси ординат – интегральный показатель пароксизмальной активности (ПА) в у.е.

**Figure 6.** Effect of the complex therapy on the severity of paroxysms (per EEG) in the patient with gelastic seizures and hypothalamic hamartoma.

*Note.* The abscissa – dates of the tests, the ordinate – the integral index of paroxysmal activity in arbitrary units.

Проводился курс транскраниальной микрополяризации по «дефолтному алгоритму» на стороне очага. Режим процедуры: постоянный ток силой 200 мкА; экспозиция – 30 мин., частота – одна процедура ежедневно, курс – 2-недельный цикл. Расположение электродов: аноды в точках Т3 и О1, катод – РЗ. При данной схеме расположения электродов микрополяризационному воздействию в наибольшей степени подвергаются миндалевидный комплекс и хвостатое ядро (структуры «анти-эпилептической системы» головного мозга). ТМС проводилась на приборе «МС-Нейрософт» со следующими параметрами: точка воздействия Cz, 80% от ВМО, частота воздействия – 1 Гц, ритмический режим, 30 мин., один раз в день, общее количество процедур – 15.

После проведенного лечения выполнена повторная ЭЭГ (от 10.03.2017 г.), на которой выявлена пароксизмальная активность стертого эпилептиформного характера с акцентом то в глубоких отделах левого полушария, то в правой лобно-передневисочной области и эпизодическим, вторичным вовлечением ствола мозга.

По сравнению с ЭЭГ-мониторингом от 21.02.2017 г. – положительная динамика в виде уменьшения выра-

женности пароксизмов по амплитуде и форме волн (рис. 5). Ранее выявлявшиеся фокусы ослабевают до акцентов.

Динамика выраженности пароксизмальной активности представлена на рисунке 6.

При расчете учитывались: максимальная амплитуда пароксизмов, их длительность, частота появления ПА в состоянии покоя и при функциональных нагрузках, волновая структура. Каждому из этих показателей в зависимости от их величин и характера присваивался определенный вес. Значения показателя определялись по 10-бальной шкале в условных единицах, исходя из совокупности весов вышеописанных параметров ПА.

За период госпитализации достигнут медикаментозный контроль над приступами, общее состояние пациента улучшилось. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с диагнозом: «гамартома гипоталамуса. Симптоматическая эпилепсия, с частыми геластическими, сложными фонаторными и адверсионными приступами, с вторичной генерализацией в тонико-клонические, с умеренным когнитивным

дефицитом [G40.3]». В результате проведенного первого курса восстановительной терапии достигнута определенная положительная динамика в контроле над эпилептическими приступами.

## Заключение

Геластические припадки являются редким видом клинических пароксизмов при эпилепсии и чаще всего ассоциированы с наличием гамартоты гипоталамуса.

На данный момент отсутствуют данные об эффективности применения ТКМП, ТМС и их сочетания в комплексной терапии геластической эпилепсии.

Впервые проведенное комплексное восстановительное лечение с использованием ТМС и ТКМП у больного с гамартотой гипоталамуса и симптоматической эпилепсией сопровождалось отчетливым эффектом: контролем припадков, редукцией эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Целесообразно дальнейшее исследование эффективности ТКМП, ТМС при лечении различных форм эпилепсии.

## Литература:

1. Trousseau A. Clinique Medicale de Dieu de Paris. 4th ed. Paris 1873.
2. List C. F., Dowman C. E., Bagchi B. K., Bebin J. Posterior hypothalamic hamartomas and gangliogliomas causing precocious puberty. *Neurology*. 1958; 8 (3): 164-74.
3. Gascon G. G., Lombroso C. T. Epileptic (gelastic) laughter. *Epilepsia*. 1971; 12 (1): 63-76.
4. Brandberg G., Eeg-Olofsson O. Gelastic seizures. ILAE website. Date of submission: 2001 April 19.
5. Карлов В. А., Андреева О. В. Эпилептические припадки смеха и индуцируемые смехом Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2006; 106 (6): 62-69.
6. Усачева Е. Л., Мухин К. Ю., Притыко А. Г. и др. Геластические припадки: этиология, семиология, терапевтические перспективы. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2003; 103 (1): 10-16.
7. Миронов М. Б., Иванова И. В., Мухин К. Ю. Геластические приступы. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014; 6 (3): 20-29.
8. Kuzniecky R., Guthrie B., Mount J., Bebin M., Faught E., Gilliam F., Liu H. G. Intrinsic epileptogenesis of hypothalamic hamartomas in gelastic epilepsy. *Annals of Neurology*. 1997; 42: 60-67.
9. Beggs J., Nakada S., Fenoglio K., Wu J., Coons S., Kerrigan J. F. Hypothalamic hamartomas associated with epilepsy: ultrastructural features. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2008; 67: 657-668.
10. Богданова Л. Б., Ростовцев М. В., Богданов Н. А., Богданова Е. А. К вопросу о диагностике гамартоты гипоталамуса. Радиология – практика. 2008; 1: 48-49.
11. Susheela S. P., Revannasiddaiah S., Mallarajapatna G. J., Basavalingaiah A. Robotic-arm stereotactic radiosurgery as a definitive treatment for gelastic epilepsy associated with hypothalamic hamartoma. *BMJ Case Reports*. 2013; 9.
12. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. Eds.: Louis D. N., Ohgaki H., Wiestler O. D., Cavenee W. K. Lyon. 2007.
13. Foit N. A., van Velthoven, Schulz R., Bl mcke I., Urbach H., Woermann F. G., Bien C. G. Lesional cerebellar epilepsy: a review of the evidence. *Journal of Neurology*. January 2017; 64 (1): 1-10.
14. Wild B., Rodden F. A., Grodd W., Ruch W. Neural correlates of laughter and humour. *Brain*. 2003; 126: 2121-2138.
15. Arita K., Ikawa F., Kurisu K., Sumida M., Harada K., Uozumi T., Monden S., Yoshida J., Nishi Y. The relationship between magnetic resonance imaging findings and clinical manifestations of hypothalamic hamartoma. *Journal of Neurosurgery*. August 1999; 91 (2): 212-220.
16. Freeman J. L., Harvey A. S., Rosenfeld J. V., Wrennall J. A., Bailey C. A., Berkovic S. F. Generalized epilepsy in hypothalamic hamartoma: evolution and postoperative resolution. *Neurology*. 2003; 60: 762-767.
17. Castro L. H., Ferreira L. K., Teles L. R., Jorge C. L., Arantes P. R., Ono C. R., Adda C. C., Valerio R. F. Epilepsy syndromes associated with hypothalamic hamartoma. *Seizure*. 2007; 16: 50-58.
18. Parvizi J., Le S., Foster B., Bourgeois B., Riviello J. J., Prenger E., Saper C., Kerrigan J. F. Gelastic epilepsy and hypothalamic hamartomas: neuroanatomical analysis of brain lesions in 100 patients. *Brain*. 2011; 134: 2960-2968.
19. Bajorek J. G., Lee R. J., Lomax P. Neuropeptides: a role as endogenous mediators or modulators of epileptic phenomena. *Annals of Neurology*. 1984; 16: 31-38.
20. Munari C., Kahane P., Francione S., Hoffman D., Tassi L., Cusmai R., Vigeveno F., Pasquier B., Betti O. O. Role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic fits (a video-stereo-EEG study). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1995; 95: 154-160.
21. Palmieri A., Chandler C., Andermann F., Costa Da Costa J., Paglioli-Neto E., Polkey C., Rosenblatt J., Montes J., Martinez J. V., Farmer J. P., Sinclair B., Aronyk K., Paglioli E., Coutinho L., Raupp S., Portuguese M. Resection of the lesion in patients with hypothalamic hamartoma and catastrophic epilepsy. *Neurology*. 2002; 58: 1338-1347.
22. Mittal S., Mittal M., Montes J. L. Hypothalamic hamartomas. Part 1. Clinical, neuroimaging, and neurophysiological characteristics. *Neurosurgical Focus – Journal of Neurosurgery*. 2013; 34(6): E6.
23. Chen R., Spencer D. C., Weston J., Nolan S. J. Transcranial magnetic stimulation for the treatment of epilepsy. *Cochrane Library*. 11.08.2016.
24. Дружинин А. К., Горелик А. Л., Нарышкин А. Г., Михайлов В. А., Шова Н. И. Нейрореабилитация непсихотических психических расстройств у больных эпилепсией с применением методов транскраниальной микрополяризации и магнитной стимуляции. Вестник клинической нейрофизиологии. 2016; S: 110-111.

## References:

1. Trousseau A. Clinique Medicale de Dieu de Paris. 4th ed. Paris 1873.
2. List C. F., Dowman C. E., Bagchi B. K., Bebin J. Posterior hypothalamic hamartomas and gangliogliomas causing precocious puberty. *Neurology*. 1958; 8 (3): 164-74.
3. Gascon G. G., Lombroso C. T. Epileptic (gelastic) laughter. *Epilepsia*. 1971; 12 (1): 63-76.
4. Brandberg G., Eeg-Olofsson O. Gelastic seizures. ILAE website. Date of submission: 2001 April 19.
5. Karlov V. A., Andreeva O. V. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova* (in Russian). 2006; 106 (6): 62-69.
6. Usacheva E. L., Mukhin K. Yu., Prityko A. G. et al. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova* (in Russian). 2003; 103 (1): 10-16.
7. Mironov M. B., Ivanova I. V., Mukhin K. Yu. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions* (in Russian). 2014; 6 (3): 20-29.
8. Kuzniecky R., Guthrie B., Mountz J., Bebin M., Faught E., Gilliam F., Liu H. G. Intrinsic epileptogenesis of hypothalamic hamartomas in gelastic epilepsy. *Annals of Neurology*. 1997; 42: 60-67.
9. Beggs J., Nakada S., Fenoglio K., Wu J., Coons S., Kerrigan J. F. Hypothalamic hamartomas associated with epilepsy: ultrastructural features. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2008; 67: 657-668.
10. Bogdanova L. B., Rostovtsev M. V., Bogdanov N. A., Bogdanova E. A. *Radiologiya – praktika* (in Russian). 2008; 1: 48-49.
11. Susheela S. P., Revannasiddaiah S., Mallarajapatna G. J., Basavalingaiah A. Robotic-arm stereotactic radiosurgery as a definitive treatment for gelastic epilepsy associated with hypothalamic hamartoma. *BMJ Case Reports*. 2013; 9.
12. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. Eds.: Louis D. N., Ohgaki H., Wiestler O. D., Cavenee W. K. Lyon. 2007.
13. Foit N. A., van Velthoven, Schulz R., Blümcke I., Urbach H., Woermann F. G., Bien C. G. Lesional cerebellar epilepsy: a review of the evidence. *Journal of Neurology*. January 2017; 64 (1): 1-10.
14. Wild B., Rodden F. A., Grodd W., Ruch W. Neural correlates of laughter and humour. *Brain*. 2003; 126: 2121-2138.
15. Arita K., Ikawa F., Kurisu K., Sumida M., Harada K., Uozumi T., Monden S., Yoshida J., Nishi Y. The relationship between magnetic resonance imaging findings and clinical manifestations of hypothalamic hamartoma. *Journal of Neurosurgery*. August 1999; 91 (2): 212-220.
16. Freeman J. L., Harvey A. S., Rosenfeld J. V., Wrennall J. A., Bailey C. A., Berkovic S. F. Generalized epilepsy in hypothalamic hamartoma: evolution and postoperative resolution. *Neurology*. 2003; 60: 762-767.
17. Castro L. H., Ferreira L. K., Teles L. R., Jorge C. L., Arantes P. R., Ono C. R., Adda C. C., Valerio R. F. Epilepsy syndromes associated with hypothalamic hamartoma. *Seizure*. 2007; 16: 50-58.
18. Parvizi J., Le S., Foster B., Bourgeois B., Rivielo J. J., Prenger E., Saper C., Kerrigan J. F. Gelastic epilepsy and hypothalamic hamartomas: neuroanatomical analysis of brain lesions in 100 patients. *Brain*. 2011; 134: 2960-2968.
19. Bajorek J. G., Lee R. J., Lomax P. Neuropeptides: a role as endogenous mediators or modulators of epileptic phenomena. *Annals of Neurology*. 1984; 16: 31-38.
20. Munari C., Kahane P., Francione S., Hoffman D., Tassi L., Cusmai R., Vigeveno F., Pasquier B., Betti O. O. Role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic fits (a video-stereo-EEG study). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1995; 95: 154-160.
21. Palmieri A., Chandler C., Andermann F., Costa Da Costa J., Paglioli-Neto E., Polkey C., Rosenblatt B., Montes J., Martinez J. V., Farmer J. P., Sinclair B., Aronyk K., Paglioli E., Coutinho L., Raupp S., Portuguese M. Resection of the lesion in patients with hypothalamic hamartoma and catastrophic epilepsy. *Neurology*. 2002; 58: 1338-1347.
22. Mittal S., Mittal M., Montes J. L. Hypothalamic hamartomas. Part 1. Clinical, neuroimaging, and neurophysiological characteristics. *Neurosurgical Focus – Journal of Neurosurgery*. 2013; 34 (6): E6.
23. Chen R., Spencer D. C., Weston J., Nolan S. J. Transcranial magnetic stimulation for the treatment of epilepsy. *Cochrane Library*. 11.08.2016.
24. Druzhinin A. K., Gorelik A. L., Naryshkin A. G., Mikhailov V. A., Shova N. I. *Vestnik klinicheskoi neirofiziologii* (in Russian). 2016; S: 110-111.

## Сведения об авторах:

Михайлов Владимир Алексеевич – д.м.н., заместитель директора по инновационному научному развитию, главный научный сотрудник, научный руководитель отделения реабилитации больных с психосоматическими расстройствами, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева. Адрес: ул. Бехтерева, 3, Санкт-Петербург, Россия, 192019. E-mail: vladmikh@yandex.ru.

Дружинин Андрей Константинович – научный сотрудник отделения реабилитации больных с психосоматическими расстройствами, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева. Адрес: ул. Бехтерева, 3, Санкт-Петербург, Россия, 192019. E-mail: ankod63@mail.ru.

Шова Наталья Игоревна – клинический ординатор отделения реабилитации больных с психосоматическими расстройствами, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева. Адрес: ул. Бехтерева, 3, Санкт-Петербург, Россия, 192019. E-mail: skins\_cassi@mail.ru.

Корсакова Екатерина Анатольевна – к.б.н., старший научный сотрудник отдела функциональных исследований, Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В. М. Бехтерева. Адрес: ул. Бехтерева, 3, Санкт-Петербург, Россия, 192019. E-mail: eakors@yandex.ru.

## About the authors:

Mikhailov Vladimir Alekseevich – MD, Deputy Director in charge of innovative research & development, Chief researcher and scientific Head at the Department for rehabilitation of patients with psychosomatic disorders, the St. Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute. Address: ul. Bekhtereva, 3, Saint Petersburg, Russia, 192019. E-mail: vladmikh@yandex.ru.

Druzhinin Andrei Konstantinovich – Researcher at the Department for rehabilitation of patients with psychosomatic disorders, the St. Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute. Address: ul. Bekhtereva, 3, Saint Petersburg, Russia, 192019. E-mail: ankod63@mail.ru.

Shova Natalia Igorevna – Medical resident at the Department for rehabilitation of patients with psychosomatic disorders, the St. Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute. Address: ul. Bekhtereva, 3, Saint Petersburg, Russia, 192019. E-mail: skins\_cassi@mail.ru.

Korsakova Ekaterina Anatolyevna – PhD, Senior researcher, the Department of functional tests, the St. Petersburg V. M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute. Address: ul. Bekhtereva, 3, Saint Petersburg, Russia, 192019. E-mail: eakors@yandex.ru.