ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2022 Том 14 №3

EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2022 Vol. 14 №3

www.epilepsia.su

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) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.

<https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.126>

ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

Проводящие пути белого вещества височной доли: клинико-анатомическое исследование применительно к хирургии фармакорезистентной структурной фокальной эпилепсии

Суфианов А.А.^{1,2}, Шелягин И.С.², Симфукве К.¹, Маркин Е.С.², Стефанов С.Ж.², Якимов Ю.А.^{1,2}, Акимова П.О.², Суфианов Р.А.¹

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва 119048, Россия)

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр нейрохирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. 4-й км Червишевского тракта, д. 5, Тюмень 625032, Россия)

Для контактов: Суфианов Альберт Акрамович, e-mail: sufianov@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Наличие фокальной кортикальной дисплазии (ФКД) темпоральной локализации зачастую приводит к развитию фармакорезистентной эпилепсии, требующей хирургического лечения. В свою очередь, темпоральная лобэктомия, несмотря на высокую эффективность, может вызывать определенный дефицит, связанный с прямым или опосредованным повреждением проводящих путей головного мозга.

Цель: описать основные анатомические особенности проводящих путей, входящих в состав височной доли, и клинические исходы хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии, развившейся на фоне ФКД темпоральной локализации.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ лечения 14 пациентов с фармакорезистентной структурной фокальной эпилепсией (ФКД темпоральной локализации), которым проводилось хирургическое лечение (передняя темпоральная лобэктомия). Для локализации эпилептогенной зоны специалисты мультидисциплинарной группы проводили всем пациентам комплексное прехирургическое обследование. Операционный материал был исследован нейроморфологом, диагноз был верифицирован. В послеоперационном периоде пациенты проходили комплекс контрольных обследований в стандартные временные промежутки (через 3, 6, 12, 36 мес). Минимальный период наблюдения составил 12 мес. В рамках анатомического исследования было изучено 6 полушарий головного мозга, подготовленных к диссекции волокон белого вещества по методу Клинглера. Избирательно изучали основные проводящие пути, которые проходят в пределах либо вблизи височной доли: нижний продольный, медиальный продольный, нижний лобно-затылочный и крючковидный пучки.

Результаты. У 14,3% пациентов после резекции височной доли субдоминантного полушария протяженностью 4 см какие-либо осложнения в послеоперационном периоде отсутствовали. Речевые расстройства (в основном преходящего характера) наблюдались у 35,7% исследуемых, нарушения полей зрения (в основном преходящего характера) – у 21,4%, нейропсихиатрические расстройства – у 43,9%. Общая частота контроля над приступами: у 93% пациентов достигнут класс I по шкале исходов хирургического лечения эпилепсии Энгеля.

Закключение. Передняя темпоральная лобэктомия может считаться высокоэффективным методом хирургического лечения структурных форм фармакорезистентной фокальной эпилепсии с высокой частотой достижения контроля над эпилептическими приступами в послеоперационном периоде. Однако обязательными условиями для поддержа-

ния качества жизни пациента, перенесшего такое хирургическое вмешательство, являются предоперационный анализ мультидисциплинарной командой риска возникновения нежелательных эффектов, а также послеоперационное ведение и реабилитация.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Фармакорезистентная эпилепсия, фокальная кортикальная дисплазия темпоральной локализации, проводящие пути головного мозга, передняя темпоральная лобэктомия, мультидисциплинарный подход.

Статья поступила: 03.08.2022 г.; в доработанном виде: 22.09.2022 г.; принята к печати: 29.09.2022 г.

Конфликт интересов

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

Вклад авторов

Авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Суфианов А.А., Шелягин И.С., Симфукве К., Маркин Е.С., Стефанов С.Ж., Якимов Ю.А., Акимова П.О., Суфианов Р.А. Проводящие пути белого вещества височной доли: клинико-анатомическое исследование применительно к хирургии фармакорезистентной структурной фокальной эпилепсии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2022; 14 (3): 242–253. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.126>.

Temporal lobe white matter pathways: clinical and anatomical examination related to surgery of drug-resistant structural focal epilepsy

Sufianov A.A.^{1,2}, Shelyagin I.S.², Simfukwe K.¹, Markin E.S.², Stefanov S.Zh.², Yakimov Yu.A.^{1,2}, Akimova P.O.², Sufianov R.A.¹

¹ Sechenov University (8/2 Trubetskaya Str., Moscow 119991, Russia)

² Federal Center of Neurosurgery (5 4th km of Chervishevskiy Tract, Tyumen 625032, Russia)

Corresponding author: Albert A. Sufianov, e-mail: sufianov@gmail.com

SUMMARY

Background. Detected temporal lobe focal cortical dysplasia (FCD) often results in developing drug-resistant epilepsy requiring surgical treatment. In turn, temporal lobectomy, despite its high efficiency, can cause a certain deficit associated with direct or indirect damage to the brain pathways.

Objective: to describe the main anatomical features of temporal lobe brain pathways and clinical outcomes of surgical treatment of drug-resistant epilepsy that developed in temporal lobe FCD.

Material and methods. A retrospective analysis of the treatment of 14 patients with drug-resistant structural focal epilepsy (temporal lobe FCD) who underwent surgery (anterior temporal lobectomy) was carried out. To localize the epileptogenic zone, specialists of the multidisciplinary group performed a comprehensive presurgical examination in all participants. The surgical material was examined by a neuromorphologist, the diagnosis was verified. In the postoperative period, patients underwent a series of control examinations at standard time points (after 3, 6, 12, 36 months). The minimum follow-up period was 12 months. As a part of the anatomical study, 6 brain hemispheres were investigated prepared for the white matter fibers dissection using Klingler technique. The main pathways that run within or near the temporal lobe were selectively examined: the lower longitudinal, medial longitudinal, lower fronto-occipital and uncinat fasciculi.

Results. In the postoperative period, no complications were observed in 14.3% of patients after 4 cm resection of the temporal lobe subdominant hemisphere. Speech disorders (mostly transient) were detected in 35.7% of the subjects, visual field disorders (mainly transient) – in 21.4%, neuropsychiatric disorders – in 43.9%. Overall seizure control: 93% of patients achieved class I according to Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale.

Conclusion. Anterior temporal lobectomy can be considered as a highly effective method of surgical treatment of drug-resistant structural focal epilepsy with a high rate of achieving control over epileptic seizures in the postoperative period. However, the mandatory conditions for maintaining the quality of life for patients after such a surgical intervention include preoperative analysis of the risk of adverse effects performed by a multidisciplinary team as well as postoperative management and rehabilitation.

KEYWORDS

Drug-resistant epilepsy, temporal lobe focal cortical dysplasia, brain pathways, anterior temporal lobectomy, multidisciplinary approach.

Received: 03.08.2022; in the revised form: 22.09.2022; accepted: 29.09.2022

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest regarding this publication.

Authors' contribution

All authors contributed equally to this article.

For citation

Sufianov A.A., Shelyagin I.S., Simfukwe K., Markin E.S., Stefanov S.Zh., Yakimov Yu.A., Akimova P.O., Sufianov R.A. Temporal lobe white matter pathways: clinical and anatomical examination related to surgery of drug-resistant structural focal epilepsy. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2022; 14 (3): 242–253 (in Russ.). <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.126>.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Врожденные пороки развития головного мозга, в частности фокальные кортикальные дисплазии (ФКД), могут оказаться причинами развития эпилепсии с эпилептическими приступами, достичь контроля над которыми с помощью приема противоэпилептических препаратов зачастую не удается [1]. Хирургическое лечение с предварительно проведенным комплексным хирургическим обследованием может быть методом выбора в тактике ведения таких пациентов [2].

Височная доля является наиболее частой локализацией ФКД. Также в ней могут локализоваться иные структурные изменения, провоцирующие эпилептические приступы (гиппокампальный склероз, объемные образования, иные пороки развития и сосудистые мальформации, сопровождающиеся развитием эпилептических приступов, и т.д.) [3–5]. В таком случае передняя темпоральная лобэктомия (ПТЛ) с резекцией протяженностью от 3 до 6 см, по данным различных авторов, может быть наиболее эффективным типом оперативного вмешательства с частотой благоприятных результатов 70–90% [3, 6–9].

Тем не менее, несмотря на высокую эффективность ПТЛ, после хирургического лечения может возникать определенный дефицит [7]. В абсолютном большинстве случаев подобные последствия ПТЛ связаны с прямым или опосредованным повреждением проводящих путей головного мозга, которые проходят в пределах либо вблизи височной доли. Поэтому основные проводящие пути височной доли и клиника их поражения становятся актуальными для исследования.

Цель – описать основные анатомические особенности проводящих путей, входящих в состав височной доли, и клинические исходы хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии, развившейся на фоне ФКД темпоральной локализации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ / MATERIAL AND METHODS**Дизайн исследования / Study design**

Выполнен ретроспективный анализ лечения 14 пациентов с фармакорезистентной структурной фокальной эпилепсией (ФКД темпоральной локализации), которым проводилось хирургическое лечение (ПТЛ) в ФГБУ «Фе-

деральный центр нейрохирургии» Минздрава России (г. Тюмень) в 2018–2021 гг.

Для локализации эпилептогенной зоны специалисты мультидисциплинарной группы (невролог-эпилептолог, нейрофизиолог, врач лучевой диагностики, нейропсихолог) проводили всем пациентам комплексное хирургическое обследование с использованием необходимых неинвазивных и инвазивных методов. Операционный материал был исследован нейроморфологом.

В послеоперационном периоде пациенты проходили комплекс контрольных обследований в стандартные временные промежутки. Минимальный период послеоперационного наблюдения составил 12 мес.

Пациенты / Patients

В исследуемой группе было 8 (57,1%) женщин и 6 (42,9%) мужчин, средний возраст составил 17,2±9,23 года. Все пациенты имели ФКД различных форм.

Этические аспекты / Ethical aspects

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 2013 г. Все участники подписали добровольное информированное согласие.

Магнитно-резонансная томография / Magnetic resonance imaging

Перед оперативным вмешательством (не более чем за 1 мес) всем пациентам исследуемой группы выполняли магнитно-резонансную томографию (МРТ) по специализированному протоколу «эпилепсия» на аппарате Discovery MR750 3.0 T (General Electric, США). В раннем послеоперационном периоде (через 1–3 сут), а также в рамках контрольного послеоперационного обследования (через 3, 6, 12, 36 мес) МРТ-исследование проводили для оценки послеоперационных изменений.

Электроэнцефалография / Electroencephalography

Неинвазивный транскраниальный электроэнцефалографический (ЭЭГ) видеомониторинг с фиксацией эпи-

лептических приступов (рис. 1) проводили всем пациентам с использованием следующих систем: стационарный 32-канальный аппарат Nicolet ONE (Natus, США), портативные 16- и 32-канальные аппараты Nicolet ONE (Natus, США), стационарный 64-канальный аппарат Cadwell

Easy III (Cadwell, США), стационарный 128-канальный аппарат BE Plus EBNeuro/Ates (ATES Medica Device, Италия). При необходимости выполняли инвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг с имплантацией внутримозговых электродов (рис. 2, 3).

Рисунок 1. Биоэлектрическая активность головного мозга в интериктальный и иктальный периоды при регистрации по 19 скальповым отведениям, установленным по системе «10–20»:

а – стрелкой указана зона ирритации (интериктальная активность в виде одиночных и сгруппированных полиморфных комплексов «острая–медленная волна») в правой височной области (Fp2-, F8-, T4-, T6-, O2-отведения); б – стрелкой указана зона начала приступа (иктальная активность в виде ритмичной заостренной активности тета-диапазона) в правой височной области (F8-, T4-, T6-, O2-отведения)

Figure 1. Bioelectrical brain activity in the interictal and ictal periods during registration with 19 scalp channels according to the 10–20 system of electrode placement:

а – the arrow indicates the area of irritation (interictal activity in the form of single and grouped polymorphic acute-slow wave complexes) in the right temporal region (Fp2-, F8-, T4-, T6-, O2-leads); б – the arrow indicates the zone of seizure onset (ictal activity in the form of theta rhythmic pointed activity) in the right temporal region (F8-, T4-, T6-, O2-leads)

Рисунок 2. Биоэлектрическая активность головного мозга в интериктальный период при регистрации по отведениям пяти 8-канальных глубинных внутримозговых электродов, имплантированных в левый гиппокамп (№ 899), в 7 см от полюса правой височной доли (№ 909), в 5 см от полюса правой височной доли (№ 894), в полюс правой височной доли (№ 164), в правый гиппокамп (№ 159). Стрелками указана интериктальная активность в виде одиночных и сгруппированных полиморфных синхронных комплексов «спайк-волна» с первичной генерацией в отведениях электродов, имплантированных в правый гиппокамп и передние отделы правой височной доли, с распространением в отведения электродов, имплантированных в задние отделы правой височной доли

Figure 2. Bioelectrical brain activity in the interictal period during registration with five 8-channel deep intracerebral electrodes implanted in the left hippocampus (No. 899), 7 cm from the right temporal lobe pole (No. 909), 5 cm from the right temporal lobe pole (No. 894), in the right temporal lobe pole (No. 164), in the right hippocampus (No. 159). Arrows indicate interictal activity in the form of single and grouped polymorphic synchronous spike-wave complexes with primary generation in leads of electrodes implanted in the right hippocampus and anterior parts of the right temporal lobe with spreading to leads of electrodes implanted in the posterior parts of the right temporal lobe

Рисунок 3. Взаимосвязь между расположением электродов для электроэнцефалографии (ЭЭГ) и корковой анатомией. Анатомический препарат, вид сбоку (справа): красный цвет – зона начала приступа; красный + синий – зона ирритации; желтые точки – проекции имплантированных внутримозговых электродов (правый гиппокамп (№ 159), полюс правой височной доли (№ 164), 5 см от полюса правой височной доли (№ 894), 7 см от полюса правой височной доли (№ 909)); Fp2, F4, F8, T2, T4, T6, C4, P4, O2 – проекции наложения электродов для транскраниального видео-ЭЭГ-мониторинга

Figure 3. A relationship between electroencephalography (EEG) electrode placement and cortical anatomy. Anatomical sample, side view (right): red color – the zone of seizure onset; red + blue – irritation zone; yellow dots – projections of implanted intracerebral electrodes (right hippocampus (No. 159), right temporal lobe pole (No. 164), 5 cm from the right temporal lobe pole (No. 894), 7 cm from the right temporal lobe pole (No. 909)); Fp2, F4, F8, T2, T4, T6, C4, P4, O2 – projections of electrode placement for transcranial video-EEG monitoring

Нейropsychологическое обследование / Neuropsychological examination

Нейropsychологическое обследование пациентов проводил нейropsychолог на дооперационном этапе (не позднее 1 мес и не ранее 7 сут до хирургического вмешательства), в раннем послеоперационном периоде (через 7–14 сут), а также в рамках контрольного послеоперационного осмотра (через 3, 6, 12, 36 мес).

В ходе обследования осуществлялась оценка следующих высших психических функций:

- память (слухоречевая, зрительная, на текущие события и упроченные знания);
- внимание (объем, концентрация, устойчивость);
- речь (импрессивная, экспрессивная);
- двигательные навыки (конструктивный, динамический, кинестетический, пространственный, оральный праксис);
- высшие кожно-кинестетические функции (осознательная и кинестетическая чувствительность, стереогнозис);
- высшие зрительные функции (оптический гнозис, ориентировка в пространстве, пространственное мышление);
- чтение и письмо;
- мышление.

В план обследования также были включены сбор анамнеза, оценка состояния сознания и психоэмоционального профиля, способности пациента ориентироваться в пространстве и времени, определялся профиль функциональной асимметрии.

Хирургическое лечение / Surgical treatment

Всем пациентам исследуемой группы профессором А.А. Суфиановым была проведена ПТЛ под нейрофизиологическим контролем двигательных функций.

Оперативные вмешательства выполняли с использованием интраоперационной ультрасонографии (ИОУСГ). При проведении ИОУСГ определяли гиперэхогенный патологический очаг, соответствующий локализации ФКД, на фоне здорового серого и белого вещества головного мозга. Основная цель применения ИОУСГ заключалась в визуализации зоны ФКД до и после вскрытия твердой мозговой оболочки (ТМО) в условиях смещения анатомических структур после вскрытия ТМО, а также для контроля радикальности резекции.

Всем пациентам выполняли также интраоперационную электрокортикографию (ИОЭКоГ) для контроля радикальности резекции эпилептогенного очага. Во всех случаях после резекции ФКД патологической активности в окружающих тканях при проведении ИОЭКоГ не регистрировалось.

Анатомическое исследование / Anatomical study

В рамках анатомического исследования было изучено 6 полушарий головного мозга, подготовленных к диссекции волокон белого вещества по методу Клингера.

Диссекцию волокон белого вещества проводили с применением экзоскопа 4K 3D Vitom (Karl Storz, Германия) и микроскопа OPMI Vario S8 (Carl Zeiss, Германия). Избирательно изучали основные проводящие пути, которые проходят в пределах либо вблизи височной доли: нижний продольный, медиальный продольный, нижний лобно-затылочный и крючковидный пучки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентам выполняли ПТЛ под нейрофизиологическим, ИОУСГ-, ИОЭКоГ-контролем. Протяженность резекции височной доли определяли индивидуально в каждом случае на основании выявленной по результатам прехирургического исследования эпилептогенной зоны (зона структурных изменений + зона функционального дефицита + симптоматогенная зона + зона начала приступа + зона ирритации), анатомического расположения патологического очага, а также профиля функциональной асимметрии пациента (рис. 4). В среднем протяженность резекции височной доли в исследуемой группе составила $4,42 \pm 0,84$ см.

Сводные данные по исходам хирургического лечения и клинике поражения проводящих путей белого вещества височной доли у пациентов исследуемой группы до и после оперативного вмешательства представлены в таблице 1.

Затылочно-лобный пучок представляет собой длинный ассоциативный тракт белого вещества, который соединяет префронтальную и орбитофронтальную кору с теменной, затылочной долями и заднебоковыми участками коры головного мозга [10, 11]. Его можно разделить на три основных сегмента:

- вертикальный сегмент, который берет начало в средней части средней лобной извилины и проходит вдоль лобной доли;
- передний горизонтальный сегмент, который начинается от глазничной и треугольной частей нижней лобной извилины и проходит вдоль лобной доли;
- задний горизонтальный сегмент, который проходит от порога островка, входит в височную ножку и оканчивается в теменных и затылочных долях [10, 12, 13].

Нарушение целостности нижнего лобно-затылочного пучка может приводить к нарушениям полей зрения и предиктивной составляющей речевых функций (упрощение форм контактного предложения, затруднения в анализе логико-грамматических построений), а также к нейропсихиатрическим нарушениям (обсессивно-компульсивные расстройства, антисоциальные расстройства личности с признаками девиантного поведения) [14–16].

Крючковидный пучок соединяет полюс лобной доли (орбитофронтальная область коры) с передней частью височной доли, а также с миндалевидным телом и гиппокампом. Клиника его поражения может включать ряд нейропсихиатрических симптомов (обсессивно-компульсивное расстройство, тревога, депрессия, биполярное расстройство, антисоциальное расстройство личности с признаками девиантного поведения), нарушения памяти различных типов [17]. Известно, что пациенты

Рисунок 4. Предоперационное планирование протяженности резекции височной доли:

а – анатомический препарат, вид сбоку (справа), черной стрелкой указана твердая мозговая оболочка, красной – предполагаемая протяженность резекции височной доли; б – сегментация головного мозга (совмещение данных магнитно-резонансной томографии головного мозга и компьютерной томографической ангиографии сосудов головного мозга в венозную фазу), вид сбоку (справа), красной стрелкой указана предполагаемая протяженность резекции височной доли. 1 – полюс височной доли; 2 – верхняя височная извилина; 3 – средняя височная извилина; 4 – нижняя височная извилина; 5 – лобная доля; 6 – височная доля; 7 – угловая извилина; 8 – надкраевая извилина

Figure 4. Preoperative planning of temporal lobe resection extent:

а – anatomical preparation, side view (right), the black arrow indicates the dura mater, the red arrow shows the estimated extent of temporal lobe resection; б – segmentation of the brain (combined data from brain magnetic resonance imaging and cerebral vessels computed tomographic angiography in the venous phase), side view (right), the red arrow indicates the estimated extent of temporal lobe resection.

1 – temporal lobe pole; 2 – superior temporal gyrus; 3 – middle temporal gyrus; 4 – inferior temporal gyrus; 5 – frontal lobe; 6 – temporal lobe; 7 – angular gyrus; 8 – supracranial gyrus

могут иметь характерную клиническую картину поражения крючковидного пучка и до хирургического лечения [13, 18, 19]. Так, у 8 пациентов в нашем исследовании имелись симптомы, связанные с нарушением функционирования крючковидного пучка до оперативного вмешательства (см. табл. 1).

Средний продольный пучок представляет собой длинный ассоциативный тракт белого вещества, который расположен в латеральной части головного мозга и соединяет верхнюю височную извилину с теменной и затылочной долями. Он проходит медиальнее от ассоциативных волокон в переднем сегменте верхней височной извилины, а также под ассоциативными волокнами верхнего продольного пучка и аркуатного пучка в задней области височной доли и нижней области теменной доли (в переднелатерально-заднемедиальном направлении). Средний продольный пучок соединяет верхнюю височную извилину с верхней частью теменной доли и теменно-затылочной зоной, проходя через поперечные извилины Гешля, а также верхнюю височную извилину с задней областью затылочной коры посредством угловой извилины [12, 20]. При его поражении могут развиваться нарушения понимания сложных обобщенных конструкций и их связей, пациент может испытывать затруднения в анализе логико-грамматических построений (доминантное полушарие) или нарушения памяти различных типов и пространственного восприятия (недоминантное полушарие).

Нижний продольный пучок соединяет полюс височной доли с затылочной долей [21]. Он берет начало во вторичных зрительных областях и проходит через средние и нижние височные извилины к полюсу височной доли, миндалевидному телу и гиппокампу [22]. Клиника поражения нижнего продольного пучка может включать гемиагнозию на противоположной стороне. Это подтверждает важную роль проводящих путей головного мозга в обработке зрительной информации, поступающей от первичных затылочных структур в затылочной области, в частности веретенообразной извилины, к полюсам височных долей [22, 23]. Следует отметить, что у большинства пациентов исследуемой группы отмечалась переходящая или необратимая гемиагнозия после хирургического лечения (см. табл. 1). Пересечение нижнего продольного пучка с обеих сторон может вызывать другие формы зрительной агнозии, например прозопагнозию (нарушение узнавания лиц) [21, 22, 24].

На **рисунке 5** представлены различные этапы диссекции проводящих путей височной доли.

У 14,3% пациентов исследуемой группы после резекции височной доли субдоминантного полушария протяженностью 4 см какие-либо осложнения в послеоперационном периоде отсутствовали. Речевые расстройства (в основном переходящего характера) наблюдались в 35,7% случаев, нарушения полей зрения (в основном переходящего характера) – в 21,4%, нейропсихиатрические расстройства – в 43,9%. Общая частота контроля над при-

Таблица 1 (начало). Исходы хирургического лечения и клиника поражения проводящих путей белого вещества височной доли у пациентов исследуемой группы до и после оперативного вмешательства

Table 1 (beginning). Outcomes of surgical treatment and clinical signs of temporal lobe white matter pathways before and after surgery

№ / No.	Возраст / пол // Age / gender	Тип ФКД / Type of FCD	Сторона / протяженность резекции, см // Side / resection extent, cm	Дефицит до оперативного вмешательства / Preoperative deficit	Дефицит после оперативного вмешательства (через 6 мес) / Postoperative deficit (6 months later)	Задетые белое вещества / Affected white matter pathways	Исход хирургического лечения* / Surgery outcome*
1	8/Ж // 8/F	Ia	П/4 // R/4	Нарушения памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки тревожно-депрессивного расстройства) / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of anxiety-depressive disorder)	Нарушения памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки тревожно-депрессивного расстройства) / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of an anxiety-depressive disorder)	MLF, UF	I
2	12/М // 12/M	IIb	П/5 // R/5	Нарушения памяти, афазия семантического характера легкой степени, нейропсихиатрические симптомы (признаки тревожно-депрессивного расстройства), гемианопсия / Memory impairment, mild semantic aphasia, neuropsychiatric symptoms (signs of an anxiety-depressive disorder), hemianopsia	Нарушения памяти, афазия семантического характера легкой степени, нейропсихиатрические симптомы (признаки обсессивно-компульсивного, тревожно-депрессивного расстройства), гемианопсия / Memory impairment, mild semantic aphasia, neuropsychiatric symptoms (signs of obsessive-compulsive, anxiety-depressive disorder), hemianopsia	MLF, UF, OFF	I
3	16/М // 16/M	IIb	П/4 // R/4	Нарушения памяти / Memory impairment	Нарушения памяти / Memory impairment	MLF, UF	I
4	8/Ж // 8/F	Ic	Л/4 // L/4	–	Афазия сенсорного характера легкой степени / Mild semantic aphasia	MLF	I
5	21/Ж // 21/F	IIa	П/5 // R/5	–	Афазия семантического характера легкой степени, гемианопсия / Mild semantic aphasia, hemianopsia	OFF	I
6	19/Ж // 19/F	Ia	Л/4 // L/4	Нарушение памяти / Memory impairment	Нарушения памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки антисоциального расстройства) / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of antisocial disorder)	UF	I
7	14/М // 14/M	IIb	П/4 // R/4	Афазия семантического характера легкой степени / Mild semantic aphasia	Афазия семантического характера легкой степени, гемианопсия / Mild semantic aphasia, hemianopsia	OFF	I
8	31/М // 31/M	IIa	Л/4 // L/4	Нарушение памяти / Memory disorders	Нарушения памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки антисоциального расстройства) / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of antisocial disorder)	UF	I

Таблица 1 (окончание). Исходы хирургического лечения и клиника поражения путей белого вещества височной доли у пациентов исследуемой группы до и после оперативного вмешательства

Table 1 (end). Outcomes of surgical treatment and clinical signs of temporal lobe white matter pathways before and after surgery

№ / No.	Возраст / пол // Age / gender	Тип ФКД / Type of FCD	Сторона / протяженность резекции, см // Side / resection extent, cm	Дефицит до оперативного вмешательства / Preoperative deficit	Дефицит после оперативного вмешательства (через 6 мес) / Postoperative deficit (6 months later)	Задетые белое вещества / Affected white matter pathways	Исход хирургического лечения* / Surgery outcome*
9	41/Ж // 41/F	IIa	П/3,5 // R/3,5	Нарушение памяти / Memory impairment	Нарушение памяти, афазия семантического характера легкой степени, нейропсихиатрические симптомы (признаки обсессивно-компульсивного, тревожно-депрессивного расстройства), гемианопсия / Memory impairment, mild semantic aphasia, neuropsychiatric symptoms (signs of obsessive-compulsive, anxiety-depressive disorder), hemianopsia	MLF, UF, OFF	I
10	19/Ж // 19/F	IIb	П/4 // R/4	–	–	–	I
11	17/Ж // 17/F	IIIc	П/6,5 // R/6,5	Нарушение памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки обсессивно-компульсивного, тревожно-депрессивного расстройства) / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of obsessive-compulsive, anxiety-depressive disorder)	Нарушение памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки обсессивно-компульсивного, тревожно-депрессивного расстройства), гемианопсия / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of obsessive-compulsive, anxiety-depressive disorder), hemianopsia	MLF, UF, OFF, ILF	II
12	20/М // 20/M	IIb	П/4 // R/4	–	Нарушение памяти / Memory impairment	MLF, UF	I
13	10/Ж // 10/F	IIb	П/6 // R/6	Нарушение памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки обсессивно-компульсивного, тревожно-депрессивного расстройства) / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of obsessive-compulsive, anxiety-depressive disorder)	Нарушение памяти, нейропсихиатрические симптомы (признаки обсессивно-компульсивного, тревожно-депрессивного расстройства), гемианопсия / Memory impairment, neuropsychiatric symptoms (signs of obsessive-compulsive, anxiety-depressive disorder), hemianopsia	MLF, UF, OFF	I
14	5/М // 5/M	IIc	П/4 // R/4	–	–	–	I

Примечание. ФКД – фокальная кортикальная дисплазия; Ж – женский; М – мужской; П – правая; Л – левая; MLF (англ. medial longitudinal fasciculus) – средний продольный пучок; OFF (англ. occipitofrontal fasciculus) – затылочно-лобный пучок; ILF (англ. inferior longitudinal fasciculus) – нижний продольный пучок; UF (англ. uncinate fasciculus) – крючковидный пучок. * Класс по шкале исходов хирургического лечения Эпилепсии Энгеля.

Note. FCD – focal cortical dysplasia; F – female; M – male; R – right; L – left; MLF – medial longitudinal fasciculus; OFF – occipitofrontal fasciculus; ILF – inferior longitudinal fasciculus; UF – uncinate fasciculus. * Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale class.

Рисунок 5. Различные этапы диссекции проводящих путей височной доли (анатомический препарат, диссекция волокон белого вещества по методу Клинглера):

a – латеральный аспект диссекции белого вещества, диссекция верхнего продольного пучка вокруг латеральной борозды; b – латеральный аспект диссекции белого вещества, диссекция среднего продольного, нижнего продольного, затылочно-лобного и крючковидного пучков; c – медиальный аспект диссекции белого вещества, диссекция медиобазальных структур височной доли (базальная поверхность); d – медиальный аспект диссекции белого вещества, диссекция медиобазальных структур височной доли (медиальная поверхность).

SLF (англ. superior longitudinal fasciculus) – верхний продольный пучок; MLF (англ. medial longitudinal fasciculus) – средний продольный пучок; ILF (англ. inferior longitudinal fasciculus) – нижний продольный пучок; OFF (лат. occipitofrontal fasciculus) – затылочно-лобный пучок; UF (лат. uncinatus fasciculus) – крючковидный пучок; CC (лат. corpus callosum) – мозолистое тело; FMj (англ. major forceps) – большие щипцы; FMn (англ. minor forceps) – малые щипцы; CP (лат. choroid plexus) – сосудистое сплетение бокового желудочка; Hc (лат. hippocampus) – гиппокамп; Fx (лат. fornix) – свод; AC (лат. anterior commissure) – передняя спайка; MB (англ. mammillary body) – сосцевидное тело; CN (лат. caudate nucleus) – хвостатое ядро

Figure 5. Different stages of temporal lobe pathway dissection (anatomical preparation, white matter pathways dissection according to Klingler technique):

a – lateral aspect of white matter dissection, superior longitudinal fasciculus dissection around the lateral sulcus; b – lateral aspect of white matter dissection, middle longitudinal, inferior longitudinal, occipitofrontal and uncinatus fasciculi dissection; c – medial aspect of white matter dissection, temporal lobe mediobasal structures dissection (basal surface); d – medial aspect of white matter dissection, temporal lobe mediobasal structures dissection (medial surface).

SLF – superior longitudinal fasciculus; MLF – medial longitudinal fasciculus; ILF – inferior longitudinal fasciculus; OFF – occipitofrontal fasciculus; UF – uncinatus fasciculus; CC – corpus callosum; FMj – major forceps; FMn – minor forceps; CP – choroid plexus; Hc – hippocampus; Fx – fornix; AC – anterior commissure; MB – mammillary body; CN – caudate nucleus

ступами: у 93% пациентов достигнут класс I по шкале исходов хирургического лечения эпилепсии Энгеля (англ. Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale) (см. табл. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

ПТЛ может считаться высокоэффективным методом хирургического лечения фармакорезистентной структурной фокальной эпилепсии с высокой частотой достижения контроля над эпилептическими приступами в послеоперационном периоде. Однако такое вмешательство сопряжено с риском возникновения дефицита, связанного с прямым или опосредованным поврежде-

нием проводящих путей головного мозга. Наиболее часто после ПТЛ могут возникать или усугубляться имевшиеся ранее нарушения памяти, речевые дисфункции различных типов, нарушения анализа зрительной информации и полей зрения, а также различные нейропсихиатрические симптомы. Поэтому обязательными условиями для поддержания качества жизни пациента, перенесшего резекционное хирургическое вмешательство для лечения фармакорезистентной эпилепсии, являются анализ риска возникновения нежелательных эффектов мультидисциплинарной командой в предоперационном периоде, а также послеоперационное ведение и реабилитация.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Choi S.A., Kim S.Y., Kim H., et al. Surgical outcome and predictive factors of epilepsy surgery in pediatric isolated focal cortical dysplasia. *Epilepsy Res.* 2018; 139: 54–9. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2017.11.012>.
- Hirfanoglu T., Serdaroglu A., Kurt G., et al. Outcomes of resective surgery in children and adolescents with focal lesional epilepsy: the experience of a tertiary epilepsy center. *Epilepsy Behav.* 2016; 63: 67–72. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.07.039>.
- Bartolini L., Whitehead M.T., Ho C.Y., et al. Temporal lobe epilepsy and focal cortical dysplasia in children: a tip to find the abnormality. *Epilepsia.* 2017; 58 (1): 113–22. <https://doi.org/10.1111/epi.13615>.
- Cossu M., d'Orio P., Barba C., et al. Focal cortical dysplasia IIIa in hippocampal sclerosis-associated epilepsy: anatomo-electro-clinical profile and surgical results from a multicentric retrospective study. *Neurosurgery.* 2021; 88 (2): 384–93. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa369>.
- He X., Liu D., Yang Z., et al. Side of lesions predicts surgical outcomes in patients with drug-resistant temporal lobe epilepsy secondary to focal cortical dysplasia type IIIa. *Front Neurol.* 2020; 11: 580221. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.580221>.
- Wagstyl K., Whitaker K., Raznahan A., et al. Atlas of lesion locations and postsurgical seizure freedom in focal cortical dysplasia: a MELD study. *Epilepsia.* 2022; 63 (1): 61–74. <https://doi.org/10.1111/epi.17130>.
- Shamim S., Wiggs E., Heiss J., et al. Temporal lobectomy: resection volume, neuropsychological effects, and seizure outcome. *Epilepsy Behav.* 2009; 16 (2): 311–4. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.07.040>.
- Jones J.E., Blocher J.B., Jackson D.C. Life outcomes of anterior temporal lobectomy: serial long-term follow-up evaluations. *Neurosurgery.* 2013; 73 (6): 1018–25. <https://doi.org/10.1227/NEU.000000000000145>.
- Taylor P.N., Sinha N., Wang Y., et al. The impact of epilepsy surgery on the structural connectome and its relation to outcome. *Neuroimage Clin.* 2018; 18: 202–14. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.01.028>.
- Briggs R.G., Lin Y.H., Dadario N.B., et al. Anatomy and white matter connections of the middle frontal gyrus. *World Neurosurg.* 2021; 150: e520–9. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.03.045>.
- Conner A.K., Briggs R.G., Sali G., et al. A connectomic atlas of the human cerebrum – Chapter 13: Tractographic description of the inferior fronto-occipital fasciculus. *Oper Neurosurg (Hagerstown).* 2018; 15 (Suppl. 1): S436–43. <https://doi.org/10.1093/ons/opy267>.
- Martino J., De Lucas E.M. Subcortical anatomy of the lateral association fascicles of the brain: a review. *Clin Anat.* 2014; 27 (4): 563–9. <https://doi.org/10.1002/ca.22321>.
- McDonald C.R., Ahmadi M.E., Hagler D.J., et al. Diffusion tensor imaging correlates of memory and language impairments in temporal lobe epilepsy. *Neurology.* 2008; 71 (23): 1869–76. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000327824.05348.3b>.
- Malmgren K., Thom M. Hippocampal sclerosis – origins and imaging. *Epilepsia.* 2012; 53 (Suppl. 4): 19–33. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03610.x>.
- Maynard L.M., Leach J.L., Horn P.S., et al. Epilepsy prevalence and severity predictors in MRI-identified focal cortical dysplasia. *Epilepsy Res.* 2017; 132: 41–9. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2017.03.001>.
- Yogarajah M., Focke N.K., Bonelli S., et al. Defining Meyer's loop-temporal lobe resections, visual field deficits and diffusion tensor tractography. *Brain.* 2009; 132 (6): 1656–68. <https://doi.org/10.1093/brain/awp114>.
- Von Der Heide R.J., Skipper L.M., Klobusicky E., Olson I.R. Dissecting the uncinate fasciculus: disorders, controversies and a hypothesis. *Brain.* 2013; 136 (Pt. 6): 1692–707. <https://doi.org/10.1093/brain/awt094>.
- Briggs R.G., Rahimi M., Conner A.K., et al. A connectomic atlas of the human cerebrum – Chapter 15: Tractographic description of the uncinate fasciculus. *Oper Neurosurg (Hagerstown).* 2018; 15 (Suppl. 1): S450–5. <https://doi.org/10.1093/ons/opy269>.
- Riley J.D., Franklin D.L., Choi V., et al. Altered white matter integrity in temporal lobe epilepsy: association with cognitive and clinical profiles. *Epilepsia.* 2010; 51 (4): 536–45. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02508.x>.
- Latini F., Trevisi G., Fahlström M., et al. New insights into the anatomy, connectivity and clinical implications of the middle longitudinal fasciculus. *Front Neuroanat.* 2020; 14: 610324. <https://doi.org/10.3389/fnana.2020.610324>.
- Herbet G., Zemmoura I., Duffau H. Functional anatomy of the inferior longitudinal fasciculus: from historical reports to current hypotheses. *Front Neuroanat.* 2018; 12: 77. <https://doi.org/10.3389/fnana.2018.00077>.
- Catani M., Jones D.K., Donato R., Ffytche D.H. Occipito-temporal connections in the human brain. *Brain.* 2003; 126 (Pt. 9): 2093–107. <https://doi.org/10.1093/brain/awg203>.
- Imamura H., Matsumoto R., Takaya S., et al. Network specific change in white matter integrity in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res.* 2016; 120: 65–72. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2015.12.003>.
- Catani M., Dell'acqua F., Vergani F., et al. Short frontal lobe connections of the human brain. *Cortex.* 2012; 48 (2): 273–91. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.12.001>.

Сведения об авторах

Суфианов Альберт Акрамович – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва, Россия), главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7580-0385>; Scopus Author ID: 6603558501; РИНЦ SPIN-код: 1722-0448. E-mail: sufianov@gmail.com.

Шелягин Иван Сергеевич – врач-нейрохирург ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0877-7442>; РИНЦ SPIN-код: 4188-2029.

Симфукве Кейт – аспирант кафедры нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3611-3720>.

Маркин Егор Сергеевич – врач-нейрохирург ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия). РИНЦ SPIN-код: 4743-9361.

Стефанов Стефан Живков – аспирант кафедры нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва, Россия), врач-нейрохирург ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6104-2103>.

Якимов Юрий Алексеевич – к.м.н., доцент кафедры нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва, Россия), врач-нейрохирург ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6675-2051>; Scopus Author ID: 6602436163; WoS ResearcherID: A-5261-2018; РИНЦ SPIN-код: 7835-6062.

Акимова Полина Олеговна – врач-невропсихолог ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Тюмень, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2975-2439>.

Суфианов Ринат Альбертович – ассистент кафедры нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва, Россия). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4031-0540>; Scopus Author ID: 56001416700; РИНЦ SPIN-код: 1204-2994.

About the authors

Albert A. Sufianov – Dr. Med. Sc., Professor, Associate Member of RAS, Chief of Chair of Neurosurgery, Sechenov University (Moscow, Russia); Chief Physician, Federal Center of Neurosurgery (Tyumen, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7580-0385>; Scopus Author ID: 6603558501; RSCI SPIN-code: 1722-0448. E-mail: sufianov@gmail.com.

Ivan S. Shelyagin – Neurosurgeon, Federal Center of Neurosurgery (Tyumen, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0877-7442>; RSCI SPIN-code: 4188-2029.

Keith Simfukwe – Postgraduate, Chair of Neurosurgery, Sechenov University (Moscow, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3611-3720>.

Egor S. Markin – Neurosurgeon, Federal Center of Neurosurgery (Tyumen, Russia). RSCI SPIN-code: 4743-9361.

Stefan Zh. Stefanov – Postgraduate, Chair of Neurosurgery, Sechenov University (Moscow, Russia); Neurosurgeon, Federal Center of Neurosurgery (Tyumen, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6104-2103>.

Yuriy A. Yakimov – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Neurosurgery, Sechenov University (Moscow, Russia); Neurosurgeon, Federal Center of Neurosurgery (Tyumen, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6675-2051>; Scopus Author ID: 6602436163; WoS ResearcherID: A-5261-2018; RSCI SPIN-code: 7835-6062.

Polina O. Akimova – Neuropsychologist, Federal Center of Neurosurgery (Tyumen, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2975-2439>.

Rinat A. Sufianov – Assistant Professor, Chair of Neurosurgery, Sechenov University (Moscow, Russia). ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4031-0540>; Scopus Author ID: 56001416700; RSCI SPIN-code: 1204-2994.