

EDN: UBGYKJ

УДК 616.8

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_3_20



СИНДРОМ МЕЗИАЛЬНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ СО СКЛЕРОЗОМ ГИППОКАМПА: КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

София Эдуардовна Васина¹

✉Cherenkova_SE@almazovcentre.ru, SPIN-код: 3410-5245

Константин Александрович Самочерных¹

samochernykh_ka@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0001-5295-4912, SPIN-код: 4188-9657

Михаил Всеволодович Александров¹

aleksandrov_mv@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0002-9935-3249, SPIN-код: 5452-8634

¹ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191025)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Синдром мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа (МВЭ-СГ), остается ведущей причиной фармакорезистентной височной эпилепсии; при этом связь морфологии гиппокампа с клиничко-электроэнцефалографическими характеристиками и конфигурацией эпилептической сети изучена неполно.

ЦЕЛЬ. Сопоставить клиническую картину и показатели скальповой электроэнцефалографии (ЭЭГ) у пациентов с МВЭ-СГ с учетом наличия/отсутствия структурных изменений гиппокампального комплекса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование включены 95 взрослых пациентов 18–45 лет с МВЭ-СГ (критерии включения – ИАЕ-2017; классификация приступов – ИАЕ-2024). Всем выполнен длительный видео-ЭЭГ-мониторинг; скальповая ЭЭГ оценивалась по шестикатегорийной шкале. Сформированы подгруппы: с МР-признаками структурных изменений гиппокампального комплекса (n=66) и МР-негативные варианты (n=29). Проводили сравнение клинических фенотипов приступов и распределения вариантов скальповой ЭЭГ; анализ корреляций «тяжести» ЭЭГ-нарушений с возрастом, возрастом дебюта и длительностью заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Идентифицированы три клинических типа приступов; у 58 % пациентов наблюдалась комбинация двух типов, тогда как сочетание всех трех встречалось только при структурной компрометации гиппокампа ($\chi^2=7,166$; $p<0,05$). Распределение вариантов скальповой ЭЭГ статистически различалось между подгруппами ($\chi^2=11,610$; $p<0,05$); при структурных изменениях чаще отмечалась более сложная конфигурация сети, включая систему независимых битемпоральных очагов. В «структурной» подгруппе выраженность ЭЭГ-нарушений обратно коррелировала с текущим возрастом и возрастом дебюта, но не с длительностью заболевания; в целом «тяжесть» ЭЭГ-изменений не зависела от длительности болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Состояние гиппокампального комплекса детерминирует клиничко-ЭЭГ феноменологию МВЭ-СГ и ассоциируется с более сложной пространственно-временной организацией эпилептической сети (включая независимые битемпоральные очаги) при наличии структурных изменений. Независимость выраженности ЭЭГ-нарушений от длительности заболевания подчеркивает необходимость многоуровневой интеграции клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических данных на предоперационном этапе.

Ключевые слова: синдром мезиальной височной эпилепсии, височная эпилепсия, хирургия фармакорезистентной эпилепсии, исходы хирургического лечения эпилепсии, длительный видеоэлектроэнцефалографический мониторинг

Для цитирования: Васина С. Э., Самочерных К. А., Александров М. В. Синдром мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа: клиничко-электрофизиологическая характеристика // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 3. С. 20–26. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_3_20.

SYNDROME OF MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY ASSOCIATED WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS: CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS

Sofia E. Vasina¹

✉Cherenkova_SE@almazovcentre.ru, SPIN-code: 3410-5245

Konstantin A. Samochernykh¹

samochernykh_ka@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0001-5295-4912, SPIN-code: 4188-9657

Mikhail V. Alekxandrov¹

aleksandrov_mv@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0002-9935-3249, SPIN-code: 5452-8634

¹ Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (12 Mayakovskogo street, St. Petersburg, Russian Federation, 191025)**Abstract**

INTRODUCTION. Mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis (MTLE-HS) is a major cause of drug-resistant temporal lobe epilepsy; the relationship between hippocampal morphology and clinical-EEG features/network configuration remains insufficiently characterized. We aimed to compare clinical presentation and scalp EEG in MTLE-HS with and without structural hippocampal changes.

MATERIALS AND METHODS. Ninety-five adults (18–45 years) with MTLE-HS were included (eligibility per ILAE-2017; seizure classification per ILAE-2024). All underwent long-term video-EEG; scalp EEG was graded using a six-category scale. Cohorts: MRI-positive structural hippocampal change (n=66) and MRI-negative variants (n=29). We compared seizure phenotypes and scalp EEG patterns and analysed correlations of EEG “severity” with age, age at onset, and disease duration.

RESULTS. Three seizure phenotypes were identified; two-type combinations predominated (58 %), whereas all three co-occurred only with structural hippocampal compromise ($\chi^2=7.166$; $p<0.05$). Scalp EEG distributions differed between subgroups ($\chi^2=11.610$; $p<0.05$); structural cases more often exhibited complex network configurations, including independent bitemporal foci. In the structural subgroup, EEG “severity” inversely correlated with current age and age at onset, but not with disease duration; overall, EEG abnormality magnitude was independent of illness duration.

CONCLUSION. Hippocampal integrity shapes clinical-EEG phenomenology in MTLE-HS and, when structurally compromised, is associated with a more complex epileptic network (including independent bitemporal foci). The independence of EEG severity from disease duration supports integrated use of clinical, neuroimaging, and neurophysiological data for pre-surgical planning.

Keywords: mesial temporal lobe epilepsy syndrome, temporal lobe epilepsy, drug-resistant epilepsy surgery, epilepsy surgery outcomes, long-term video electroencephalographic monitoring

For citation: Vasina S. E., Samochernykh K. A., Alekxandrov M. V. Syndrome of mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis: clinical and electrophysiological characteristics. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(3):20–26. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_3_20.

Введение

Височная эпилепсия (ВЭ) является наиболее распространенной среди фокальных форм эпилепсии, ее удельный вес составляет до 60 % [1, 2]. Одной из наиболее частых причин развития ВЭ считается мезиальный височный склероз (МВС), который на сегодняшний день выделен в отдельную классификационную группу – мезиальная височная эпилепсия, ассоциированная со склерозом гиппокампа (МВЭСГ) [3]. Однако патогенетическая роль склероза гиппокампа остается предметом активных дискуссий и не до конца изучена [4]. Современные методы нейровизуализации, например, магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяют выявить структурные изменения в гиппокампально-энториальном комплексе, однако степень вовлеченности этих структур в эпилептическую систему требует подтверждения с помощью нейрофизиологических методов [5, 6]. В большинстве случаев организацию эпилептической системы оценивают косвенно – по данным видео-ЭЭГ-мониторинга, однако устойчивый очаг интериктальной эпилеп-

тиформной активности в височных отведениях фиксируется лишь в 60–80 % случаев [1, 7]. В остальных случаях регистрируются различные варианты электроэнцефалографии (ЭЭГ), затрудняющие локализацию эпилептического очага, включая широкую зону ирритации и вторичную билатеральную синхронизацию [8]. Локализация эпилептического очага имеет критическое значение для хирургического лечения фармакорезистентных форм височной эпилепсии [5, 9]. В случаях, когда данные клинических исследований, нейровизуализации и видео-ЭЭГ-мониторинга не совпадают, может потребоваться экстраоперационный инвазивный мониторинг биоэлектрической активности (БЭА) коры и гиппокампального комплекса [10]. Однако ограниченная продолжительность инвазивного мониторинга не всегда позволяет зарегистрировать достаточное количество совпадающих иктальных событий для надежной локализации эпилептогенной зоны. Интериктальная эпилептиформная активность, фиксируемая при инвазивном мониторинге, может отражать распространение активности из дру-

гих участков мозга, что подчеркивает необходимость анализа фоновой активности гиппокампа. При этом в литературе практически отсутствуют исследования, анализирующие амплитудно-частотные характеристики биоэлектрической активности гиппокампального комплекса, что создает пробел в понимании его роли в эпилептогенезе [11].

Таким образом, данное исследование направлено на более глубокое изучение взаимосвязи между структурными изменениями гиппокампа и его функциональной активностью в контексте синдрома мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа, что может способствовать улучшению методов диагностики и лечения данной патологии.

Цель исследования – провести сопоставление клинической картины и электроэнцефалографической семиотики при различных вариантах структурных изменений гиппокампального комплекса у больных с синдромом мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа.

Материалы и методы

В исследование были включены 95 пациентов (52 мужчины и 43 женщины в возрасте от 18 до 45 лет) с мезиальной височной эпилепсией, ассоциированной со склерозом гиппокампа, проходивших лечение в клиниках Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург) и Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург) в период с 2017 по 2020 г.

Критерии включения больных в исследование:

- 1) верифицированный диагноз «Мезиальная височная эпилепсия»;
- 2) подтвержденная фармакорезистентность по критериям ILAE (2017).

Всем пациентам (n=95) было проведено комплексное клинико-неврологическое обследование, включавшее в себя сбор жалоб и анамнестических данных.

Особое внимание уделялось анализу возраста дебюта заболевания, длительности заболевания до хирургического лечения, клиническому проявлению приступов, а также их динамике, в том числе изменению частоты и характера эпизодов приступов в процессе заболевания.

Клиническое обследование включало в себя общий осмотр с подробной оценкой неврологического статуса. Неврологическое исследование пациентов, вошедших в группы наблюдения, выполняли согласно традиционным принципам описания неврологического статуса: оценка функций черепно-мозговых нервов, мышечного тонуса и силы, исследование сухожильных рефлексов, поверхностной и глубокой чувствительности, а также проверка мозжечковых симптомов и когнитивных функций. Особое внимание уделяли выявлению очаговой неврологической симптоматики, в первую очередь, латерализующих признаков (например, асимметрия рефлексов, односторонняя гипестезия, гемипарез), которые могли указывать на преимущественное поражение одного из полушарий и способствовали уточнению локализации предполагаемой эпилептогенной зоны.

Информация уточнялась с участием родственников и сопровождающих лиц, что имело особое значение при наличии нарушений сознания или ретроградной амнезии у пациента. Детально анализировали этапы развития болезни, появление новых типов приступов и (или) трансформацию уже существующих во временной перспективе.

Для классификации эпилептических приступов применяли систему Международной противоэпилептической лиги (ILAE, 2024 г.), что обеспечивало стандартизированный подход к интерпретации полученных данных. Использование современной международной классификации позволило достоверно разграничить фокальные приступы с сохраненной или нарушенной осознанностью, а также эпизоды с фокальным немоторным началом без выраженного двигательного компонента.

В исследуемой группе подробно анализировали фармакологический анамнез на протяжении всего периода заболевания с целью подтверждения фармакорезистентности (критерии ILAE 2017 г.). Каждому пациенту была на-

значена, по меньшей мере, одна из двух схем противосудорожной терапии, не приведшая к контролю над приступами (в виде монотерапии или в комбинации).

Нейрофизиологическое предоперационное обследование всех больных включало в себя длительный видео-ЭЭГ-мониторинг. Для регистрации использовали ЭЭГ-шлемы с интегрированными электродами Electro-cap (США). Длительность записи составляла от 3 до 72 ч. Пациенты проходили обследование после депривации ночного сна. Регистрацию ЭЭГ проводили на аппаратно-программном комплексе «Мицар-ЭЭГ-201» (ООО «Мицар», Россия). Полоса пропускания: фильтр нижних частот – 0,5 Гц, фильтр высоких частот – 70 Гц.

Оценку результатов видео-ЭЭГ-мониторинга проводили согласно шкале вариантов скальповой электроэнцефалографии [2]:

- 1) отсутствие эпилептиформной активности при наличии очаговой неспецифической патологической активности;
- 2) единичный, четко локализованный фокус эпилептиформной активности;
- 3) фокус с унилатеральным распространением эпилептиформной активности;
- 4) фокус с билатеральным распространением эпилептиформной активности;
- 5) битемпоральные зависимые фокусы со сменой латерализации эпилептиформной активности;
- 6) система независимых битемпоральных фокусов эпилептиформной активности с диффузным распространением.

Статистическая обработка данных была выполнена в программе Statistica 10 (StatSoft Inc). Различия амплитудно-частотных параметров оценивали с применением критерия Манна – Уитни для проверки статистической значимости. Численные данные представлены медианой, первым и третьим квартилями (Me (Q1, Q3)).

Результаты исследования и их обсуждение

Синдром мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа, был вызван различными этиологическими факторами. Среди пациентов выделена группа со структурными изменениями гиппокампаль-

ного комплекса, как врожденного ($n=20$), так и приобретенного характера ($n=46$). Заболевание дебютировало в возрасте от 1 до 15 лет, а длительность болезни до хирургического лечения составила 16–35 лет (табл. 1).

Пациенты обследованной когорты в зависимости от результатов нейровизуализационных исследований были разделены на две группы: с признаками структурных изменений гиппокампа ($n=66$) и МР-негативные варианты ($n=29$).

Клиническая картина была вариабельной и зависела от стороны, зоны начала приступа, симптоматогенной зоны и зоны функционального дефицита. Данные о наличии или отсутствии фокальных сенсорных типов приступов (аур) в клинической картине основной группы пациентов имелись у 76 (80 %) пациентов. У остальных 19 (20 %) информацию о наличии такого типа приступов получить не удалось. Из 76 пациентов у 56 (74 %) фокальные сенсорные приступы были верифицированы в клинической картине заболевания, а у 20 (26 %) достоверно отсутствовали. Среди проанализированных пациентов выделено шесть типов фокальных приступов с немоторным дебютом (аур): абдоминальная вегетативная, зрительная, слуховая, обонятельная, когнитивная и соматосенсорная.

На основании анализа клинической картины эпилептических приступов были выделены три основных типа:

- 1) приступы с фокальным началом при сохранном сознании;
- 2) приступы с фокальным началом и нарушенным сознанием;
- 3) приступы с фокальным началом и трансформацией в тонико-клонические билатеральные судороги.

В клинической картине первого типа могли присутствовать приступы без нарушения сознания как с моторным, так и с немоторным дебютом. Ко второму типу были отнесены приступы с фокальным началом и с нарушением сознания с начала приступа или во время его развития. К третьему типу были отнесены приступы с фокальным дебютом и последующей трансформацией в тонико-клонический билатеральный приступ. У пациента могли наблюдаться один,

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с синдромом мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа

Table 1. Clinical characteristics of patients with mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis

Показатель		Пациенты со структурными изменениями гиппокампа	Пациенты без структурных изменений гиппокампа
Число больных, n		66	29
Пол (м/ж), n		36/30	16/13
Возраст (Me (Q1–Q3)), лет		32 (26–38)	31 (28–35)
Стаж заболевания (Me (Q1–Q3)), лет		23 (17–27)	20 (12–28)
Возраст дебюта заболевания (Me (Q1–Q3)), лет		9 (5–16)	9 (3–14)
Число типов приступов	1	16*	11*
	2	37*	18*
	3	13*	0*

* – $p=0,028$ ($\chi^2=7,166$).

Таблица 2. Варианты скальповой ЭЭГ в обследованных группах

Table 2. Clinical characteristics of patients with mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis

Группа пациентов	Распределение пациентов по вариантам скальповой ЭЭГ						χ^2
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	
С признаками структурных изменений гиппокампа (n=66)	4	13	16	23	3	7	11,610
Без признаков структурных изменений (n=29)	2	4	7	7	8	1	

два или сразу все три типа приступов. На основании этого было выделено три группы.

В клинической картине основной группы (n=95) мог присутствовать лишь один вариант приступа (n=27, 28 %), больше чем в половине случаев наблюдалось сочетание двух типов приступов (n=55, 58 %), и самая малочисленная группа пациентов (n=13, 14 %) – с сочетанием трех типов приступов в клинической картине.

Вторичная генерализация приступов наблюдалась у 56 (59 %) пациентов из основной группы (n=95).

Как видно из данных табл. 1, три типа приступов (приступы с фокальным моторным началом без нарушения осознанности, приступы с фокальным моторным началом с нарушением осознанности и приступы с фокальным моторным началом и дальнейшей трансформацией в билатеральные тонико-клонические приступы) встречались только у пациентов с компретацией гиппокампального комплекса, но значимо чаще встречалась комбинация приступов с фокальным моторным началом с нарушением осознанности и с фокальным моторным началом и дальнейшей трансформацией

в билатеральные тонико-клонические приступы ($\chi^2=7,166$; $p=0,028$).

Был выполнен анализ распределения вариантов патологической активности на скальповой ЭЭГ (табл. 2).

Проанализирован характер распределения вариантов очаговой патологической активности по данным электроэнцефалографии между подгруппой с наличием структурных изменений (n=66) и без (n=29): статистический анализ с использованием критерия согласия χ^2 Пирсона ($\chi^2=11,610$, $\chi^2_{\text{крит}}=11,071$; $p<0,05$) показал неслучайное распределение. Следовательно, у пациентов со структурно измененным гиппокампальным комплексом, по данным скальповой электроэнцефалографии, достоверно чаще формируется вторичный очаг. Проведен анализ взаимосвязи наличия или отсутствия структурных изменений в гиппокампальном комплексе с основными клиническими показателями (табл. 3).

У пациентов в группе со структурными изменениями гиппокампа наблюдается отчетливая обратная связь тяжести нарушений по данным электроэнцефалографии и возраста пациента. Это свидетельствует о большей выражен-

Таблица 3. Сопряжение между основными клиническими показателями и патологическими изменениями на ЭЭГ: результаты корреляционного анализа

Table 3. Associations between key clinical parameters and electroencephalographic abnormalities: results of correlation analysis

Тяжесть нарушений на ЭЭГ	Возраст	Стаж заболевания	Дебют заболевания
Группа пациентов со структурными изменениями гиппокампа и без признаков структурных изменений (n=95)	-0,204*	-0,032	-0,143
1. Со структурными изменениями (n=66)	-0,354*	-0,039	-0,282*
2. Без структурных изменений (n=29)	0,071	0,014	0,056

* – $p < 0,05$.

ности нарушений у пациентов молодого возраста. В группе пациентов со структурными изменениями наблюдается обратная связь между дебютом заболевания и тяжестью нарушений по данным электроэнцефалографии. Данная корреляция указывает на то, что чем раньше возраст начала заболевания, тем сильнее выражены изменения по данным электроэнцефалографии. Однако в этой же группе анализ не показал статистически значимой связи со стажем заболевания. Полученные данные могут указывать на связь между более ранним дебютом заболевания, молодым возрастом пациента и выраженностью патологической биоэлектрической активности.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют констатировать, что клинико-электроэнцефалографическая феноменология синдрома мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа, во многом определяется состоянием гиппокампального комплекса. У пациентов со структурной компретацией клиническая картина отличается большей полиморфностью и склонностью к сочетанию различных типов приступов, включая приступы с фокальным началом и переходом в билатеральные тонико-клонические приступы. Анализ выявил статистически достоверные различия между подгруппами: наличие морфологических изменений ассоциируется с более сложной конфигурацией эпилептической сети на ЭЭГ, что проявляется формированием двух независимых эпилептиформных очагов и свидетельствует о пространственно-временной дисперсии патологической биоэлектрической активности. При этом тяжесть электроэнцефалографических нарушений продемонстрировала независимость от длительности заболевания, что ука-

зывает на относительную автономность развития нарушений механизмов генерации биоэлектрической активности от временной протяженности патологического процесса.

Установленные закономерности подчеркивают необходимость многоуровневой оценки клинических, нейровизуализационных и нейрофизиологических данных при предоперационном планировании объема хирургического лечения пациентов с фармакорезистентным течением височной эпилепсии. Скомпрометированный гиппокампальный комплекс может играть роль не только структурной основы эпилептогенеза и детерминанта организации эпилептической сети, но и пассивного проводника патологической активности, сформированной вне гиппокампального комплекса.

Выводы

1. У пациентов с синдромом мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной со склерозом гиппокампа, выраженность эпилептиформных нарушений на ЭЭГ демонстрирует хронотопическую независимость от стажа заболевания.

2. У пациентов с синдромом мезиальной височной эпилепсии, ассоциированной с односторонним структурным поражением гиппокампального комплекса, на ЭЭГ достоверно чаще выявляется система двух независимых эпилептических очагов, чем у больных с МР-негативными формами заболевания ($\chi^2=11,610$; $p < 0,05$).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. Арешкина И. Г., Дмитренко Д. В., Шнайдер Н. А., Народова Е. А. Анализ осведомленности врачей о хирургическом лечении фармакорезистентной эпилепсии // Доктор.Ру. 2019. № 1 (156). С. 6–9. [Areshkina I. G., Dmitrenko D. V., Shnayder N. A., Narodova E. A. Analysis of Doctors' Awareness of Surgical Management of Pharmacoresistent Epilepsy. Doctor.Ru. 2019;1(156):6–9. (In Russ.)]. Doi: 10.31550/1727-2378-2019-156-1-6-9.
2. Александров М. В., Улитин А. Ю., Берснев В. П. и др. Структурно-функциональная организация эпилептического очага // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2017. Т. 9, № 2. С. 5–9. [Aleksandrov M. V., Ulitin A. Y., Bersnev V. P. et al. Structural–functional organization of the epileptic focus. Russian Neurosurgical Journal named after Prof. A. L. Polenov. 2017;9(2):5–9. (In Russ.)].
3. Dupont S., Tanguy M. L., Clemenceau S. et al. Long-term Prognosis and Psychosocial Outcomes after Surgery for MTLE. *Epilepsia*. 2006;47(12):2115–2124.
4. Dührsen L., Sauvigny T., Ricklefs F. L. et al. Decision-making in temporal lobe epilepsy surgery based on invasive stereo-electroencephalography (sEEG). *Neurosurg Rev*. 2020;43(5):1403–1408.
5. Mathon B., Navarro V., Bielle F., Nguyen-Michel V. H., Carpentier A., Baulac M., Cornu P., Adam C., Dupont S., Clemenceau S. Complications After Surgery for Mesial Temporal Lobe Epilepsy Associated with Hippocampal Sclerosis. *World Neurosurg*. 2017; 102: 639–650.e2c.
6. Egenasi C. K., Moodley A. A., Steinberg W. J., Ade-fuye A. O. Current norms and practices in using a seizure diary for managing epilepsy: A scoping review. *South African Family Practice*. 2022;64(1):e1–e9. Doi: 10.4102/safp.v64i1.5540.
7. Александров М. В., Иванов Л. Б., Лытаев С. А. и др. Электроэнцефалография: руководство / под ред. М. В. Александрова. 3-е изд., перераб. и доп. СПб.: СпецЛит, 2020. 224 с. [Aleksandrov M. V., Ivanov L. B., Lytaev S. A. et al. Electroencephalography: a manual; eds by M. V. Aleksandrov. 3rd ed., revised and expanded. SPb.: SpetsLit; 2020. 224 p. (In Russ.)].
8. Александров М. В., Марченко Е. В. Нейрофизиологические фенотипы височной фармакорезистентной эпилепсии // Мед. алфавит. 2021. № 15. С. 9–13. [Aleksandrov M. V., Marchenko Y. V. Neurophysiological phenotypes of pharmacoresistant temporal lobe epilepsy. Medical alphabet. 2021;(15):9–12. (In Russ.)]. Doi: 10.33667/2078-5631-2021-15-9-12.
9. Machado H. R., Santos M. V. Cortical Dysplasia. Textbook of Pediatric Neurosurgery; eds by C Di Rocco, D. Pang, J. Rutka. Springer, Cham, 2020.
10. Dührsen L., Sauvigny T., Ricklefs F. L., Hamel W., Koeppen J. A., Hebel J. M., Lanz M., Martens T. Decision-making in temporal lobe epilepsy surgery based on invasive stereo-electroencephalography (sEEG). *Neurosurg Rev*. 2020;43(5):1403–1408.
11. Spicciari M. C., von Gaudecker J. R., Jurasek L. et al. Global health and epilepsy: update and future directions. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2019;19(6):article 30. Doi: 10.1007/s11910-019-0947-6.

Информация об авторах

София Эдуардовна Васина – врач-невролог Российского эпилептологического центра Отделения клинической нейрофизиологии Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Константин Александрович Самочерных – доктор медицинских наук, профессор Российской академии наук, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории Отделения нейрохирургии для детей № 7, директор Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. По-

ленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Михаил Всеволодович Александров – доктор медицинских наук, профессор, заведующий Научно-исследовательской лабораторией электрофизиологии нервной системы Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Sofia E. Vasina – Neurologist at the Russian Epileptology Center, Department of Clinical Neurophysiology, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Konstantin A. Samochernykh – Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Neurosurgeon of the Highest Category at the Department of Neurosurgery

for Children No. 7, Director, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Mikhail V. Alekxandrov – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Nervous System Electrophysiology Research Laboratory, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia).

Поступила в редакцию 12.08.2025

Поступила после рецензирования 30.08.202

Принята к публикации 10.09.2025

Received 12.08.2025

Revised 30.08.2025

Accepted 10.09.2025