

K448

В.В. Крылов^{1,2}, И.С. Трифионов^{1,2}, О.О. Кочеткова²¹ Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, г. Москва;² ГБУЗ «Научно-исследовательский Институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского», г. Москва**Цель:** изучение влияния музыки Моцарта на человека.**Материалы и методы:** проанализировано 95 источников литературы.**Результаты:** выявлено, что при прослушивании композиции K448 происходит активация медиальных и неокортикальных отделов височной доли, структур лимбической системы, глубоких отделов головного мозга.**Заключение:** ежедневное прослушивание K448, совмещенное с приемом противосудорожных препаратов, позволяет снизить частоту патологических паттернов биоэлектрической активности головного мозга.**Ключевые слова:** K448, Моцарт, эпилепсия.**Objective:** to examine the influence of Mozart's compositions on human.**Material and methods:** the analysis of 95 literature sources was performed.**Results:** it was observed that the listening of sonata k448 leads to the activation of medial and neocortex parts of temporal lobe as well as structures of limbic system and deep parts of brain.**Conclusion:** the everyday listening of sonata k448 in combination with anticonvulsant drugs taking allows decreasing the frequency of pathological patterns of electrophysiological cerebral activity.**Key words:** k448, Mozart, epilepsy.

Музыка является неотъемлемой частью любой культуры и постоянно переплетается с нашей повседневной жизнью. Обнаружено, что мозг человека генетически восприимчив к музыке, и тем самым обеспечивает биологическую основу особой роли музыки в переживаниях человека [1].

На протяжении веков музыку использовали для поднятия духа людей. Сила музыки, приводящая в равновесие как душевное, так и физическое состояние, была определена еще древними греками. Пифагор обнаружил, что гармоничная музыка могла успокаивать человека, излечить душевные и телесные недуги. Пифагор верил, что математическая природа музыки влияет на душу и тело и назвал это «музыкальная медицина, и что принципы гармонии могут вызывать различные эмоции» [3]. В труде «Республика» Платон назвал занятия музыкой одним из самых могущественных инструментов, так как «ритм и гармония находят свой путь в укромные уголки души» [4]. В книге «Политика» Аристотель пишет, что музыка имеет «очищающий эффект», и этот катарсис можно воспринимать как всплеск эмоций» [5]. А. Goldstein и соавт. [6] установили, что при прослушивании музыки была выявлена особая связь между музыкой и эмоциями, которая проявлялась в появлении озноба и трепета. Прослушивание музыки ради удовольствия связано с изменениями активности участков головного мозга, отвечающих за эмоции [7, 8]. Таким образом, музыка несомненно оказывает положительный эффект на психологическое состояние человека [9]. А. Maratos и соавт. показали, что благодаря своему влиянию на эмоциональный фон человека, музыка стимулирует человека на общение с окружающими людьми и миром [59].

Растущий интерес к тому, как музыка влияет на мозг человека, и ее применение при заболеваниях нервной системы подталкивает исследователей к проведению все новых испытаний. Было проведено множество опытов, направленных на определение терапевтического эффекта музыки при различных неврологических и психиатрических заболеваниях, таких как болезнь Паркинсона [2], деменция [3], боль [4], инсульт [5], шизофрения и заболевания, связанные со снижением внимания и гиперактивностью [6,7]. У пациентов с болезнью Паркинсона было доказано, что музыка улучшает двигательную активность и разборчивость речи [8], и соответственно улучшает качество жизни [2]. Известно, что терапия музыкой благотворно влияет на контроль поведенческих нарушений у пациентов с деменцией и способствует облегчению сильной боли у взрослых пациентов [4,9].

В группе исследований было показано, что композиции с определенным ритмом (60-80 ударов в минуту — количество четвертных нот в минуту) уменьшают степень депрессии при применении музыки в качестве монотерапии и при добавлении к стандартной схеме лечения [63—65]. Лечение депрессии сопряжено с применением сложных комбинированных схем, в которой каждый из препаратов имеет целый ряд побочных эффектов. Музыка же, благодаря своему влиянию на эмоциональный фон человека, позволяет уменьшать дозировки препаратов, повышая их эффективность. Работы Т. Ueda и соавт. [66], S.M. Koger [67] I. Vasionyte [68] доказали, что музыка улучшает как объективные [уровень систолического артериального давления уменьшается в среднем на 5,52 мм рт.ст.

($P < 0,00001$), диастолического давления уменьшается на 1,12 мм рт.ст. ($P = 0,13$), частота дыхания уменьшается до 2 раз ($p < 0.00001$), так и субъективные показатели состояния у пациентов с деменцией. Chu и соавт. [69] отметили улучшение общих когнитивных показатели на 3 пункта по шкале MMSE у пациентов с деменцией на фоне музыкальной терапии по сравнению с контрольной группой. Н.М.О. Ridder и соавт. [70] показали, что на фоне музыки у больных с деменцией снижается общее количество приступов ярости, улучшается их эмоциональное состояние.

Музыка, оказывая общестимулирующее действие на организм и улучшая эмоциональное состояние человека, помогает переживать многие тяжелые ситуации, связанные как с внешними, так и с внутренними причинами. W. Igawa-Silva и соавт. [72] отметили, что прослушивание медленной музыки уменьшает тревожность у онкологических больных. По данным M.S. Sereda и соавт. [73], на фоне музыкальной терапии повышается эффективность опиоидных препаратов. Обезболивающий эффект в этом случае сочетается с нормализацией сердечного ритма, частотой дыхания, артериального давления. Убедительные результаты обезболивающего эффекта музыки были предоставлены S.T. Huang и соавт. [74]. Используя современные методы оценки выраженности болевого синдрома, статистически достоверно был доказан анальгезирующий эффект музыки. Причем большим эффектом обладали музыкальные произведения, выбранные согласно национальным особенностям и личностным предпочтениям пациента, и анальгезирующий эффект в этом случае, вероятнее всего, был связан с положительными эмоциями [75–77].

Последнее время особое внимание уделяется определению патогенетических механизмов воздействия музыки на различные системы организма. Было определено иммуностимулирующее действие музыки на организм человека. Так, B.V. Bittman и соавт. [78] и M. Wachi и соавт. [80] показали, что прослушивание ударных инструментов сопряжено с повышением активности НК-клеток в крови и увеличением соотношения дегидроэпиандростерона к кортизолу, а также происходит активация участков генов в клетке лимфоцитов, ответственных за выработку ИЛ10, IFN- γ , что может оказывать противовоспалительный и иммунокорригирующий эффект. M. Koyama и соавт. [79] и M. Wachi и соавт. [80] определили, что игра на ударных инструментах («ударная терапия») оказывает иммуномодулирующий эффект на организм взрослого человека. При прослушивании музыкальных произведений значительно увеличивается содержание в крови лимфоцитов, Т-клеток памяти, CD4 Т-лимфоцитов, изменяется соотношение IL-10, IL- γ .

Положительный эффект музыкальной терапии на сердечно-сосудистую систему был продемонстрирован в работе J.M. White и соавт. [81]. По данным авторов, релаксирующая музыка, особенно в сочетании со спокойной обстановкой, благотворно влияет на восстановление больных с острым

инфарктом миокарда, нормализуя у них сердечный ритм, дыхание, снижая степень тревожности. С.Е. Guzzetta и соавт. [82], определяя влияние релаксирующей музыки на сердечно-сосудистую систему больных, оценивали такие параметры как сердечный ритм, периферическая температура тела, развитие осложнений основного заболевания и т.д. По данным исследования, в группе больных, слушавших музыку в течение 2-дневного периода, снижалась частота сердечных сокращений, выраженность стрессорных реакций организма, что, по всей видимости, было связано с уменьшением общей стрессорной реакции организма.

J. Bradt и соавт. [83] провели анализ более чем 26 исследований, посвященных влиянию музыки на различные системы организма, который показал, что звуки природы, медленная ритмичная, симфоническая, релаксирующая музыка частотой 60–80 ударов в минуту, громкостью 50–60 дБ, нормализует уровень артериального давления, сердечный ритм, снижает тревожность и выраженность болевого синдрома у больных с острой кардиальной патологией. Схожее действие оказывает музыка и на больных, перенесших открытую операцию на сердце. U. Nillson [84] определил, что прослушивание медленных релаксирующих композиций громкостью 50–60 дБ у больных, перенесших шунтирующую операцию на сердце, сопряжено со значительным уменьшением уровня кортизола в крови, основного маркера стрессовой реакции организма. Им же было доказано, что прослушивание медленных релаксирующих мелодий также уменьшает уровень окситоцина в крови и улучшает субъективное состояние пациентов [85]. Согласно данным S. Frederick и соавт. [86], релаксирующая музыка значительно уменьшает тревожность и депрессию у больных с сердечной патологией. Было определено, что лучшими результатами обладает музыка И.-С. Баха, В.-А. Моцарта и Дж. Верди, Д. Пуччини [87].

Произведения Моцарта, особенно его соната для двух фортепиано K448 привлекла наибольшее внимание клиницистов и ученых по сравнению с произведениями других композиторов [10–12]. Впервые F.H. Rauscher и соавт. в 1993 г. сообщили, что после прослушивания студентами сонаты Моцарта K448 в течение 10 мин улучшались их когнитивные способности, улучшались результаты тестирования на пространственное и абстрактное мышление [2], данный феномен получил название «эффект Моцарта». В 1998 г. F.H. Rauscher и соавт. выявили, что крысы, которым ставили для прослушивания K448, завершали пробег через лабиринт намного быстрее и с меньшими ошибками, чем другие мыши, подверженные воздействию обычной музыки, тишины или шума [29]. «Эффект Моцарта» означает «улучшение проявлений или изменения неврологической активности головного мозга, связанной с прослушиванием музыки Моцарта» [13, 14].

Последующие исследования в области музыки выявили, что стимуляция музыкой может активизировать «физиологические» пути, которые могут модулировать ответную реакцию тела [12].

Становится очевидным, что прослушивание классической, медленной, релаксирующей музыки оказывает благотворный эффект на функции сердечно-сосудистой и нервной систем [13, 14]. На основании этого можно предположить, что прослушивание музыки является дополнительным методом лечения различных заболеваний сердца и головного мозга, это и называется «музыкотерапия» [15].

Нейробиологические исследования и музыка

По данным позитронной эмиссионной (ПЭТ) и функциональной МРТ (фМРТ), при прослушивании музыки происходит активация лимбической системы (амигдаллярное ядро и гиппокамп) и паралимбических структур (орбитофронтальная кора, парагиппокампальные извилины и височные доли).

По данным литературы, наиболее часто при прослушивании музыкальных произведений происходит активация амигдаллярного и прилежащего ядер, гиппокампа, что позволяет предположить, что музыка также может модулировать активность областей коры, отвечающих за эмоции [11,16]. По данным фМРТ-исследований выявлено, что при прослушивании неприятных беспорядочных звуков происходит увеличение уровня кислорода в амигдаллярном ядре. Это подтверждает факт того, что музыка активирует структуры головного мозга, ответственные за эмоциональную сферу [17].

Некоторые исследователи пытались определить влияние тональности на активность нейронов. Было обнаружено, что минорные мелодии активизировали более широкие области мозга, чем мажорные, что подтверждает различие влияний двух видов музыкальной тональности [18]. При прослушивании красивых минорных мелодий происходит активация правого полосатого тела [9]. Полосатое тело всегда вовлечено в процессы, затрагивающие эмоциональный ответ. Мажорные мелодии вызывают активацию левой средней височной извилины, отвечающей за процессы логического мышления [19]. При прослушивании музыки левое полушарие может активизироваться в ответ на ритмичные мелодии и слова, а правое полушарие ответственно за распознавание эмоций и звуковой окружающей природы — такие, как щебетание птиц, жужжание пчелы или грозы, а также связано с умением петь и распознавать мелодии [92].

В исследовании W. Trost и соавт. [20] выявлено, что при прослушивании «Concerto» И.С. Баха, «Trio» Ф. Шуберта, «Concerto» И. Брамса, музыки Ф. Мендельсона и Л. Делиба происходит активация левого полосатого ядра и островка, а при прослушивании «Ballade» и «Elegie» Г.У. Форе, «Largo» А. Дворжака, музыки П.И. Чайковского, Г. Малера, Ф. Шопена активизируется правое полосатое ядро и орбито-фронтальная кора. K.J. Pallesen и соавт. [21] обнаружили, что минорная тональность по сравнению с мажорной селективно активизирует участки в амигдаллярном

ядре, ретроспленальной коре, стволе головного мозга и мозжечке. E. Brattico и соавт. [22] выявили, что грустная музыка, часто исполняемая в минорном ключе, активизирует головку правого хвостатого ядра и левый таламус. A.C. Green и соавт. [23] показали, что минорные мелодии вызывают повышение активности в области левой парагиппокампальной извилины, левой медиальной префронтальной коры и билатеральной вентральной передней поясной извилины. На основании этих исследований можно сделать вывод, что при прослушивании музыки происходит активация различных структур головного мозга, что связано с различными эмоциями и разнообразной активацией нервной системы [23,25]. На рис. 1 и 2 представлены схемы активации лимбических и паралимбических структур головного мозга в ответ на прослушивание музыкальных композиций [91].

Нейробиохимические процессы при прослушивании музыки.

Биологические механизмы, на которые влияет музыка, далеки от нашего понимания, однако рассматриваются некоторые гипотезы, основан-

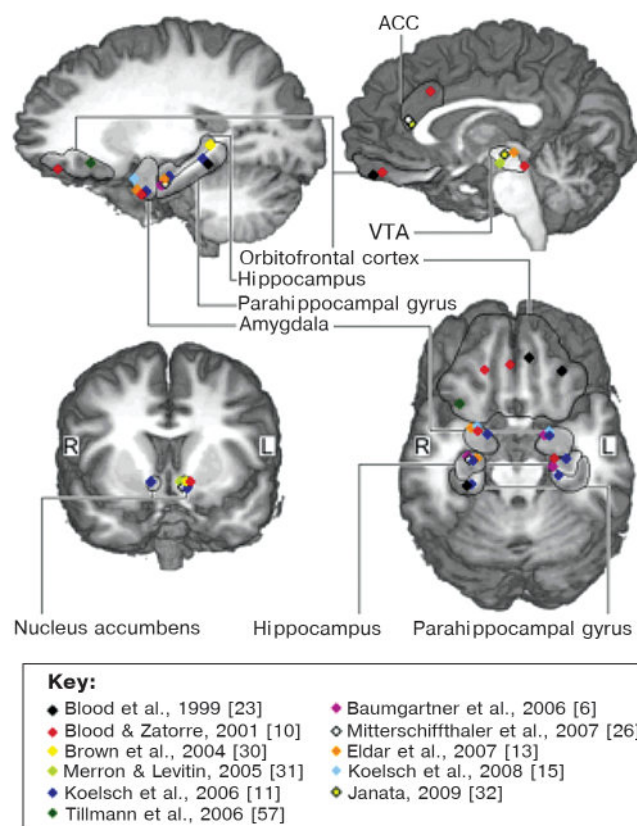


Рис. 1. Схематическое изображение структур лимбической и паралимбической систем головного мозга. Отмечены зоны активации головного мозга при прослушивании музыки. Koelsch S., 2010. [91]

Fig. 1. The schematic view of limbic and paralimbic brain structures. The activated zones while listening the music are marked (from Koelsch S., 2010) [91].

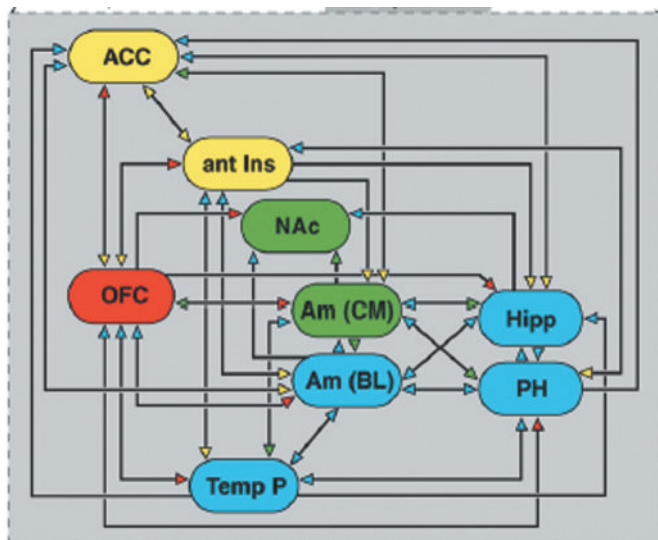


Рис. 2. Схематическое изображение лимбических и паралимбических структур, участвующих в эмоциональной обработке музыки. ACC: передняя часть поясной извилины; ant Ins: передняя часть островка; Am (BL): базолатеральная амигдала; Am (CM) кортикамедиальная амигдала (включ. Центральное ядро); Hipp: гиппокамп; NAc: прилежащее ядро; OFC: Орбитофронтальная кора; PH: парагиппокампальная извилина; TempP: височная доля. Koelsch S., 2010 [91]. Fig. 2. The schematic view of limbic and paralimbic brain structures taking part in emotional processing of music. ACC: anterior part of cingulate gyrus; ant Ins: anterior part of insula; Am (BL): basolateral amygdala; Am (CM) corticomedial amygdala (including central nucleus); Hipp: hippocampus; NAc: nucleus accumbens; OFC: orbitofrontal cortex; PH: parahippocampal gyrus; Temp P: temporal lobe. Koelsch S., 2010 [91].

ные на экспериментальных результатах. Н. Fukui и К. Toyoshima [26] показали, что прослушивание музыки снижает секрецию кортизола и улучшает настроение. Они также предположили, что эти биологические изменения могут способствовать нейрогенезу: регенерации и восстановлению нервных волокон, возможно при опосредованном воздействии нейротрофического фактора [27]. При прослушивании музыки происходит увеличение продукции нейротрофического фактора и его рецепторов [28].

Другой биохимической особенностью при прослушивании музыки является увеличение секреции нейротрансмиттера — дофамина. V.N. Salimpoor и соавт. [48] выявили, что выработка эндогенного дофамина в полосатом теле происходит на пике эмоционального возбуждения при прослушивании музыки. Известно, что повышение уровня дофамина у здоровых людей улучшает исполнительные функции, познание и внимание [54, 55].

S. Evers и B. Suhr [56] обнаружили, что при восприятии третьего акта «Symphony No. 3, op. 90» И. Брамса, уровень содержания серотонина выше, чем при прослушивании неприятной музыки. В исследовании L. Ukkola-Vuoti и соавт. [57] продемонстрировали, что работа серотонинэргической системы связана со склонностью к музыкальности и творчеству.

Музыка Моцарта и эпилепсия

S.S. Dastgheib и соавт. провели мета-анализ исследований взаимосвязи музыки Моцарта и эпилепсии и выявили, что при прослушивании сонаты K448 у 84% пациентов по данным ЭЭГ, произошло снижение межприступных пароксизмальных паттернов [11].

Шесть исследований [31, 39, 43, 45, 59, 60] были проведены у детей с эпилепсией в возрасте от 5 до 13 лет, которым давали прослушивать K448. Запись ЭЭГ проводили до прослушивания, во время и после. Во всех исследованиях прослушивание сонаты K448 приводило к снижению межприступных эпилептиформных паттернов («волн или комплексов, отличающихся от фоновой активности головного мозга, и характерных по своей морфологии и форме активности, выявляемой у пациентов с эпилепсией» [93]), в исследовании L.C. Lin и соавт. [43] у 72,7% детей после ежедневного прослушивания сонаты K448 в течение 6 мес произошло достоверное снижение количества приступов.

Проведено рандомизированное контролируемое исследование 2-го уровня доказательности, в котором пациенты в возрасте от 12 до 78 лет ежедневно прослушивали сонату Моцарта K448 с 21-00 до 7-00 утра в течение одного года и было выявлено, что у 80% пациентов произошло достоверное снижение частоты приступов, а у 24% пациентов был достигнут полный контроль над приступами [61].

Изучение возможного противосудорожного эффекта «музыкотерапии» было начато после получения многообещающих результатов при других неврологических заболеваниях. Среди всех типов музыки произведения Моцарта, особенно соната K448, привлекла внимание ученых [29—35]. J.R. Hughes [35] провел сравнительный анализ произведений Моцарта и музыкой Баха, Гайдна, Шопена, Листа. Музыка Моцарта отличается большим количеством секвенций, состоящим в большинстве своем из 60 нот, однако опорными являются комбинации всего из 4: до, ре, фа, ми в тональности до-мажор. Возможно, разгадка эффекта музыки Моцарта кроется в специфике звуковых частот данных нот, особенностью их взаимодействия и восприятия структурами головного мозга. Периодическое повторение ритма, амплитуды, мощности и даже мелодия одинаковые в произведениях Моцарта. Однако, композитор выстраивал такую массу вариаций мелодических последовательностей, что его музыка не кажется скучной [34, 35].

Интересным является тот факт, что положительным эффектом обладает только запись сонаты, исполненная на фортепиано, а не ее электронная обработка. Lin и соавт. [39] выявили разницу в спектре между мелодией, исполненной на фортепиано, и ее компьютерной версией. При первом варианте спектр имеет плавный характер, меньшую разницу в значениях амплитуды звуковых волн. Было выявлено, что компьютерная копия K448 была значительно сильнее в гармоничности

высоких частот, однако никакого эффекта от ее прослушивания выявлено не было.

Существует несколько гипотез, объясняющих возможный противоэпилептический эффект музыки Моцарта [36—38]. J.R. Hughes [30] предположил, что благодаря блестящему комплексу и высокоорганизованной архитектуре произведений Моцарта, его музыка оказывает влияние на кору головного мозга.

Таким образом, терапевтический эффект обусловлен не только особенностью мелодии, но и тембром и энергетикой исполнения музыки [39]. Возможно, при исполнении сонаты на двух фортепиано возникает наложение звуковых волн, их интерференция, что приводит к повышению суммирующей амплитуды и соответственно усилению сигнала. Данный феномен был описан G. Oster [88], и носит название эффекта «бинаурального бита».

Известно, что проведение звуковых волн топически зависит от частоты звука: звук с большей частотой воспринимается в задних отделах извилин Гешля [89]. В мелодиях Моцарта преобладает звуковой сигнал с частотой до 1000 Гц. И видимо тот факт, что данная частота стимулирует сугубо определенный локус в головном мозге, который, по всей видимости, характеризуется специфическими связями со структурами лимбической системы, и определяет положительный эффект произведений Моцарта на работу структур головного мозга [18, 19].

Мелодия K448 приводит к снижению периодически латерализованных эпилептиформных разрядов, тета- и альфа-активности в центральных отведениях, и увеличению дельта-волн в лобно-срединных отведениях. Столь специфическая структура мелодии и ее эффект, очевидно, коррелирует со сложно-топической организацией «радиальных колонок» в структуре коры головного мозга [30].

Возможным противосудорожным эффектом произведений Моцарта является наличие в его произведениях характерных длительных периодичностей и повторений мелодических линий [35]. Наиболее выражены данные характеристики в 3-м акте K448 и в 1-м акте K482.

Несмотря на выявленный факт того, что музыка затрагивает многие области коры головного мозга, отвечающие за эмоции и когнитивные способности [40], невозможно объяснить «Эффект Моцарта» просто на основании позитивных эмоций, возникших при прослушивании композиции [39, 41, 42]. Существует мнение, что терапевтический эффект музыки мог быть опосредован влиянием на зеркальные нейроны. Влияние музыки на человеческий мозг происходит через слуховые участки коры височной доли. Считают, что зеркальные нейроны могут стимулировать нейрональную активность, соединяя слуховую стимуляцию напрямую с двигательными участками коры [43]. L.C. Lin и соавт. [44] предположили, что усиление работы лимбической системы может привести к снижению эпилептической активности и улучшить контроль над приступами.

Их результаты показали повышение активности парасимпатической системы у большинства пациентов, слушающих музыку Моцарта. Теория R.P. Turner [45] подразумевает влияние музыки на мозг посредством механизмов нейростимуляции. Такие методы нейростимуляции как глубокая стимуляция мозга, вагус-стимуляция и стимуляция коры используются в лечении различных неврологических заболеваний, включая и эпилепсию [46, 47]. Таким образом, музыка может использоваться как метод неинвазивной нейростимуляции.

Было выявлено, что при прослушивании музыки в головном мозге вырабатываются различные пептиды и нейротрансмиттеры [36], среди которых дофамин, играющий наиболее важную роль в ощущении удовольствия от музыки. Более специфично, что во время пика эмоциональной реакции на музыку, количество дофамина растет в хвостатом и добавочном ядрах [48]. Дофамин играет защитную роль и даже обладает терапевтическим действием при эпилепсии [49]. При ПЭТ у пациентов с эпилепсией было выявлено нарушение продукции дофамина [50]. С. Deransart и соавт. [51] выявили, что введение агонистов и антагонистов D1- или D2-рецепторов дофамина в вентральную часть хвостатого ядра, включая центр добавочного ядра, соответственно, либо снижали либо увеличивали количество приступов у крыс. Из этого следует, что антиконвульсивная роль дофамина может быть отнесена к активации D2-рецепторов переднего мозга, в то время как селективная активация D1-рецепторов снижает пороговую величину приступа. Этот парадокс может объяснить разницу между эффектами музыки на эпилепсию, как триггер — при музыкогенной форме эпилепсии или как адьювантная терапия при эпилепсии в целом [52].

Музыкагенные приступы — форма рефлекторной эпилепсии, возникающей при восприятии определенной музыки [94]. В ходе анализа 110 наблюдений возникновения данной формы эпилепсии было выявлено, что приступы могут возникать как при прослушивании классической, хоровой, электронной или рок музыки [95]. Развитие приступов в этом случае связано с активацией правых извилин Гешля при прослушивании провоцирующей музыки и поражением «мезиальных отделов» правой височной доли [95].

Музыка может действовать как противосудорожное средство путем активации областей коры головного мозга, участвующих в пространственно-когнитивных процессах, что приводит к ингибированию окружающих моторных областей или торможению кортикоталамической петли обратной связи [52].

Эпилепсия — это системное заболевание, при котором нарушается взаимосвязь между корковыми и подкорковыми структурами [53]. Длительное же прослушивание музыки меняет работу как корковых, так и подкорковых структур. В эксперименте на крысах показано, что прослушивание в течение 21 дня легкой музыки увеличивает количество в гиппокампе нейротрофического

фактора мозга, участвующего в нейрогенезе [37]. Опыты на животных показали, что музыка стимулирует нейрогенез в гиппокампе и амигдаларных ядрах [2]. Прослушивание приятной музыки регулирует секрецию стероидных гормонов (кортизол, тестостерон, эстроген), что приводит к нейропластичности и способствует нейрогенезу и регенерации черепно-мозговых нервов [90].

Таким образом, возможно, длительное прослушивание или исполнение музыки может способствовать образованию новых связей и путей в головном мозге, которые могут изменить «эпилептические связи» [9,11].

К сожалению нет ни одного исследования, проведенного у пациентов с эпилепсией, в котором был изучен пролонгированный противоэпилептический эффект от занятия музыкой или игры на музыкальных инструментах [36].

Причинами до сих пор не до конца изученного «эффекта Моцарта» является малое количество контролируемых исследований и недостаточное количество клинических данных и испытаний [9, 11].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Крылов Владимир Викторович — академик РАН, проф. д.м.н., заведующий научным отделом отделения нейрохирургии НИИ Скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, директор клинического медицинского центра МГМСУ им. А.И. Евдокимова, зав. кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ им. А.И. Евдокимова, главный нейрохирург Министерства здравоохранения РФ.

Трифонов Игорь Сергеевич — ассистент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации МГМСУ, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии НИИ Скорой помощи им.Н.В.Склифосовского, e-mail: dr.trifonov@mail.ru

Кочеткова Ольга Олеговна — врач-нейрохирург отделения нейрохирургии НИИ Скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кандель Э. И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия //М.: Медицина. — 1981.
2. Шрамка М., Надворник П. Стереотаксическая продольная гиппокампотомия и ее перспективы в лечении эпилепсии//Вопр. нейрохир. — 1975. — №. 4. — С. 37-41
3. Ромоданов А.П., Стемпень Л., Мемпель Е. и др. Romodanov A.P., Stepien L., Mempel E. et.al Comparative analysis of results of classic and stereotactic operations for epilepsy//In: Symp of stereotactic treatment of epilepsy. — Bratislava. — 1975. — p. 99-105
4. Таубер А.С. Хирургия головного мозга//Клинич. лекции / А.С. Таубер. — С.-Петербург, 1898. — 429с
5. Земская А. Г. Фокальная эпилепсия в детском возрасте//Медицина. — Ленингр. отд-ние. — 1971.
6. Арендт А.А. Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний//М. — 1961.
7. Земская А.Г., Гармашов Ю.А., Рябуха Н.П. Использование стереотаксического метода в сочетании с классической краниотомией при лечении фокальной эпилепсии // Вопр. нейрохир. — 1975. — №. 2. — С. 33-38.
8. Угрюмов В. М. Диагностика и хирургическое лечение травматической эпилепсии. — Медицина. Ленингр. отделение, 1967.

9. Бехтерев В.М. Случай операции при эпилепсии. Врач, 1895, № 17, стр. 488.
10. Одинак М. М. и др. Владимир Михайлович Бехтерев—основоположник клинической психоневрологии //Вестник Российской академии медицинских наук. — 2012. — №. 8.
11. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. М., Изд-во иностранной литературы. — 1958. — 482 с.
12. Пенфилд У., Эрикссон Т. Эпилепсия и мозговая локализация. Медгиз. — 1949. — 451 с.
13. Кондаков Е.Н. Эскизы истории отечественной нейрохирургии. С-П., Изд-во Синтез Бук. — 2013. — 444
14. Дарвиш А. А. Электростимуляция нервов синокаротидной рефлексогенной зоны в лечении эпилепсии : дис. — СПб.: : Дис. канд. мед. наук, 2005.
15. Карашуров, С.Е. Радиочастотная электростимуляция СКН при лечении бронхиальной астмы / С.Е. Карашуров, Е.С. Карашуров, Л.М. Гудовский, С.Р. Добровольский, Т.М. Пасечник, А.В. Стояновский // Хирургия. — 1999. — С — 4-7.
16. Карашуров С. Е. и др. Способ лечения эпилепсии электростимуляцией нервов синокаротидной рефлексогенной зоны по Карашурову С.Е.-Берсневу В.П.// Патент на изобретение №RU2383368C2. — 2004.
17. Лебедев В. В., Иоффе Ю. С., Войтына С. В. Хирургическое лечение фокальной эпилепсии с помощью низких температур. Всесоюзная конференция по теоретической и прикладной криобиологии //Всесоюзная конференция по теоретической и прикладной криобиологии. Харьков. — 1984. — Т. 2. — С. 43.
18. Cascino G.D., Boon P.A.J.M., Fish D.R., et al. Surgically remediable lesional syn-dromes. // In: Surgical treatment of epilepsies (Second edition). Ed. by Engel J., Jr., Raven Press, New York. — 1993. — P. 77-86.
19. Berkovic S.F., Andermann F., Oliver A., et al. Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy demonstrated by magnetic resonance imaging. // Ann. Neurol. — 1991. — Vol. 29. — P. 175-182.
20. Meinert L.C., van Gils A.P.G., Jansen G.H., et al. Temporal lobe epilepsy: the various appearances of histologically proven mesial temporal sclerosis. // Am. J. Neuroradiol. — 1994. — Vol. 15. — P. 1547-1555.
21. Kobayashi E., D'Agostino M.D., Lopes-Cendes I., et al. Outcome of surgical treatment in familial mesial temporal lobe epilepsy. // Neurology. — 2003. — Vol. 60. — P. 405-409.
22. Duncan J.S. Imaging and epilepsy. // Brain. — 1997. — Vol. 120. — P. 339-377.
23. Urbach H. Imaging of the epilepsies. // Eur. Radiol. — 2005. — Vol. 15. — P. 494—500.
24. Ojemann G.A. Temporal lobectomy tailored to to electrocorticography and functional mapping. // Surgery for epilepsy. Ed. by S.S.Spencer, D.D.Spencer.Boston. Blackwell scientific publication. — 1991. — P. 137-145.
25. Morino M., Uda T., Naito K., et al. Comparison of neuropsychological outcomes after selective amygdalohippocampectomy versus anterior temporal lobectomy. // Epilepsy Behav. — 2006. — Vol. 9. — P. 95-100.
26. Spencer D.D. Spencer S.S., Mattson R.H., et al. Access to the posterior medial lobe structures in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy. // Neurosurgery. — 1984. — Vol. 15. — P. 667-671.
27. Holmes M.D., Born D.E., Kutsy R.L., et al. Outcome after surgery in patients with refractory temporal lobe epilepsy and normal MRI. // Seizure. — 2000. — Vol. 9. — P. 407-411.
28. Morrell F., Walter W., Whisler W.W., et al. Multiple subpial transection: a new approach to the surgical treatment of focal epilepsy. // J. Neurosurg. — 1989. — Vol. 70. — P. 231-239.
29. Fisher R.S., Uthman M., Ramsay R.E., et al. Alternative surgical techniques for epilepsy. // Surgical treatment of epilepsies (Second edition). Ed. by Engel J., Jr., Raven Press, New York, 1993. — P. 549-564.
30. Kral T., Clusmann H., Blumcke I., et al. Outcome of epilepsy surgery in focal cortical dysplasia. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 2003. — Vol.74. — P. 183-188.
31. Shimizu H., Kawai K., Sunaga S., et al. Hippocampal transection for treatment of left temporal lobe epilepsy with pres-

- ervation of verbal memory // *J. Clin Neurosci.* — 2006. — Vol. 13. — P. 322-328.
32. Niemeyer P. The transventricular amygdalo-hippocampectomy in the temporal lobe epilepsy. // In: *Temporal Lobe Epilepsy.* / Eds by Baldwin M., Bailey P. Springfield. Ill: Charles C. Thomas. — 1958. — P. 461-482.
 33. Lutz M.T., Clusmann H., Elger C.E., et al. Neuropsychological outcome after selective amygdalohippocampectomy with transylvian versus transcortical approach: a randomized prospective clinical trial of surgery for temporal lobe epilepsy. // *Epilepsia.* — 2004. — Vol. 45 — P. 809-816.
 34. Yasargil M.G., Teddy P.J., Roth P. Selective amigdalo-hippocampectomy: operative anatomy and surgical technique. // *Adv. Techn. Stand. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 12. — P. 93-123.
 35. Hori T., Tabuchi S., Kurosaki M. et al. Subtemporal amygdalohippocampectomy for treating medically intractable temporal lobe epilepsy. // *Neurosurgery.* — 1993. — Vol. 33. — P. 50-57.
 36. Park T.S., Bourgeois B.F.D., Silbergeld D.L., et al. Subtemporal transparahippo-campal amygdalohippocampectomy for surgical treatment of mesial temporal lobe epilepsy. Technical note. // *J. Neurosurg.* — 1996. — Vol. 85. — P. 1172-1172.
 37. Shimizu H., Suzuki I., Ishijima B. Zygomatic approach for resection of mesial temporal epileptic focus. // *Neurosurgery.* — 1989. — Vol. 25. — P. 798-801.
 38. Rosenow, F., Luders H.O. Presurgical evaluation of epilepsy. // *Brain.* — 2001. — Vol. 124. — P. 1683-1700
 39. Giulioni M., Rubboli G., Marucci G., et al. Seizure outcome of epilepsy surgery in focal epilepsies associated with temporomesial glioneuronal tumors: lesionectomy compared with tailored resection. // *J. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 111. — P. 1275-1282.
 40. Fauser S., Schulze-Bonhage A., Honegger J., et al. Focal cortical dysplasias: surgical outcome in 67 patients in relation to histological subtypes and dual pathology. // *Brain.* — 2004. — Vol. 127. — P. 2406-2418.
 41. Cukiert A., Buratini A.J., Machado E., et al. Seizure-related outcome after corti-coamygdalohippo-campectomy in patients with refractory temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis evaluated by magnetic resonance imaging alone. // *J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 13. — P. 1-4.
 42. Clusmann H., Kral T., Fackeldey E., et al. Lesional mesial temporal lobe epilepsy and limited resections: prognostic factors and outcome. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2004. — Vol. 75. — P. 1589-1596.
 43. Takahashi A. Hong S.C., Seo D.W., et al. Frequent association of cortical dysplasia in dysembryoplastic neuroepithelial tumor treated by epilepsy surgery. // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64. — P. 419-427.
 44. Salanova V., Markand O., Worth R. Temporal lobe epilepsy surgery: outcome, complications, and late mortality rate in 215 patients. // *Epilepsia.* — 2002. — Vol. 43. — P. 170-174.
 45. Roberti F., Potolicchio S.J., Caputy A.J., et al. Tailored anteromedial lobectomy in the treatment of refractory epilepsy of the temporal lobe: Long term surgical outcome and predictive factors. // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 109. — P. 158-165.
 46. Penchet G., Marchal C., Loiseau H., et al. Epilepsie temporale pharmaco-resistante symptomatique d'une lesion temporale extra-hippocampique. Quelle strategie chirurgicale? // *Neurochirurgie.* — 2005. — Vol. 51. — P. 75-83.
 47. Narabayashi H., Uno M. Long range results of stereotaxic amygdalotomy for behavior disorders. // *Confin. Neurol.* — 1966. — Vol. 27. — P. 168-171.
 48. Vaernet K. Stereotaxic amygdalotomy in temporal lobe epilepsy. // *Confin. Neurol.* — 1972. — Vol. 34. — P. 176-183.
 49. Friehs G.M., Park M.C., Goldman M.A., et al. Stereotactic radiosurgery for functional disorders. // *Neurosurgical Focus.* — 2007. — Vol. 23. — E. 2.
 50. Talairach J., David M., Tournoux P. L'exploration chirurgicale stéréotaxique du lobe temporal dans l'épilepsie temporale: repérage anatomique stéréotaxique et technique chirurgicale. — Masson, 1958.
 51. Hassler R., Riechert T. über einen Fall von doppelseitiger Fornicotomie bei sogenannter temporaler Epilepsie // *Acta neurochirurgica.* — 1957. — T. 5. — №. 2-5. — C. 330-340.
 52. Spencer D.D., Spencer S.S. Surgery for epilepsy. // *Neurol. Clin.* — 1985. — Vol. 3. — P. 313-330.
 53. Ngugi A. K. et al. Estimation of the burden of active and life time epilepsy: A metaanalytic approach // *Epilepsia.* — 2010. — T. 51. — №. 5. — C. 883-890.
 54. Sander J. W. The epidemiology of epilepsy revisited // *Current opinion in neurology.* — 2003. — T. 16. — №. 2. — C. 165-170.
 55. Adelman C. et al. Newly diagnosed single unprovoked seizures and epilepsy in Stockholm, Sweden: first report from the Stockholm Incidence Registry of Epilepsy (SIRE) // *Epilepsia.* — 2009. — T. 50. — №. 5. — C. 1094-1101.
 56. Guekht A. et al. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation // *Epilepsy research.* — 2010. — T. 92. — №. 2. — C. 209-218.
 57. Fisher R. S. et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy // *Epilepsia.* — 2014. — T. 55. — №. 4. — C. 475-482.
 58. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology // *Epilepsia.* — 2001. — T. 42. — №. 6. — C. 796-803.
 59. Fisher R. S. et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) // *Epilepsia.* — 2005. — T. 46. — №. 4. — C. 470-472.
 60. Ilzkara Z. et al. Surgical outcome of epilepsy patients evaluated with a noninvasive protocol // *Epilepsia.* — 2000. — T. 41. — №. 4. — C. S41-S44.
 61. Jette N., Reid A. Y., Wiebe S. Surgical management of epilepsy // *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne.* — 2014. — T. 186. — №. 13. — C. 997.
 62. Gilliam F. The impact of epilepsy on subjective health status // *Current neurology and neuroscience reports.* — 2003. — T. 3. — №. 4. — C. 357-362.
 63. Janszky J. et al. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome // *Brain.* — 2005. — T. 128. — №. 2. — C. 395-404.
 64. Kwan P. et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies // *Epilepsia.* — 2010. — T. 51. — №. 6. — C. 1069-1077.
 65. Berg A. T. Defining intractable epilepsy // *Advances in neurology.* — 2005. — T. 97. — C. 5-10.
 66. Falconer M.A., Serafetinides E.A. A follow-up study of surgery in temporal lobe epilepsy. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 1963. — Vol. 26. — P. 154-165.
 67. Zabara J. Peripheral control of hypersynchronous discharge in epilepsy // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* — 1985. — T. 61. — №. 3. — C. S162.
 68. Penry J. K., Dean J. C. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation in humans: preliminary results // *Epilepsia.* — 1990. — T. 31. — №. 2. — C. S40-S43.
 69. Crandall P.H. Standard en bloc anterior temporal lobectomy. // *Surgery for epilepsy.* Ed. by S.S.Spencer, D.D.Spencer. Boston. Blackwell scientific publication. — 1991. — P. 118-129.
 70. Bronen R.A. Anatomy of temporal lobe. // *Surgery for epilepsy.* Ed. by S.S.Spencer, D.D. Spencer. Boston. Blackwell scientific publication. — 1991. — P. 103-118.
 71. Téllez-Zenteno J. F. et al. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis // *Epilepsy research.* — 2010. — T. 89. — №. 2. — C. 310-318.
 72. Rathore C. et al. Concept of epilepsy surgery and presurgical evaluation // *Epileptic Disorders.* — 2015. — T. 17(1). — C. 1-13.
 73. Collura T. F. History and evolution of electroencephalographic instruments and techniques // *Journal of clinical neurophysiology.* — 1993. — T. 10. — №. 4. — C. 476-504.
 74. Meiners L.C., Valk J., Jansen G.H., et al. MR contribution in surgery of epilepsy. // *Neuroradiology.* — 1999. — Vol. 9. — P. 493-507.
 75. Neligan A. et al. A survey of adult and pediatric epilepsy surgery in the United Kingdom // *Epilepsia.* — 2013. — T. 54. — №. 5. — C. 62-65.