

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© А.Ю. СТЕПАНЕНКО, 2013

КОРТИКАЛЬНЫЕ ДИСПЛАЗИИ КАК ЭПИЛЕПТОГЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

А.Ю. Степаненко

ГБОУЗ Городская клиническая больница № 12 Департамента Здравоохранения г. Москвы
РФ, 115516 Москва, ул. Бакинская, д.26

Кортикальные дисплазии представляют собой пороки развития коры, являющиеся частой причиной фармакорезистентной эпилепсии. Они часто выявляются в качестве патологического субстрата, лежащего в основе МР-негативной локализационно-обусловленной эпилепсии. Приведены основные данные о механизмах формирования дисплазий, различные классификации данных поражений и эпилептогенности различных типов дисплазий. Обсуждаются значение мультимодальной диагностики и инвазивных нейрофизиологических исследований в дооперационном обследовании больных, а также актуальные вопросы планирования хирургических вмешательств при различных вариантах эпилептогенных поражений, обусловленных кортикальными дисплазиями. Представлены различные методики резекционных и деафферентационных вмешательств. Рассматриваются вопросы выбора тактики хирургического лечения, являющиеся предметом дискуссий.

Ключевые слова: кортикальная дисплазия, эпилептогенные поражения, хирургическое лечение эпилепсии.

The cortical dysplasias are a kind of malformation due to abnormal cortical development which is a common cause of medically intractable epilepsy. Dysplasia is the frequent pathologic substrate of the MRI-negative localization-related epilepsy. In the review a specification on formation mechanisms of dysplasia, various classifications of the lesions and epileptogenicity of the different types of dysplasia are resulted. Value of multimodal diagnostics and invasive neurophysiological investigations in presurgical evaluation of the patients, and also actual questions of planning of surgical interventions at different variants of the epileptogenic caused by the cortical dysplasia are discussed. Various methods of the resective and deafferentation surgical procedures are presented. Questions of a choice of the surgical strategy, being a subject of discussions are considered.

Key words: cortical dysplasia; epileptogenic lesions; epilepsy surgery.

Патогенез и классификация кортикальных дисплазий

Пороки развития (мальформации) коры головного мозга являются одной из наиболее частых причин фармакорезистентной симптоматической эпилепсии и объектом хирургического лечения [36, 50]. В этой группе на первом месте по значимости находятся фокальные кортикальные дисплазии (ФКД) [19, 40, 45]. Гистологические изменения, характерные для ФКД, впервые были описаны D.C. Taylor в 1971 г. [45]. В качестве характерных признаков данной патологии отмечены нарушение архитектоники коры и морфологически измененные нейроны. В части наблюдений обнаружены «шаровидные» клетки (balloon cells), что послужило основанием для выделения отдельного типа данной патологии.

Признаки ФКД встречаются более чем у 25% больных с локализационно-обусловленными формами эпилепсии, большинство из этих больных являются фармакорезистентными [19, 34]. По мере улучшения качества дооперационной диагностики доля больных симптоматической эпилепсией, ассоциированной с ФКД, в последнее

время увеличивается за счет больных, у которых ранее диагностировали «криптогенную» эпилепсию [40].

Пороки развития коры являются следствием нарушений ее онтогенеза, в котором различают 3 стадии: 1) пролиферация недифференцированных клеток нейроэпителия; 2) миграция нейробластов; 3) процесс клеточной дифференциации и организации структуры коры. С нарушениями каждого из этапов связаны специфические формы мальформаций [2, 53]. ФКД по классификации A.J. Barkovich и соавт. [2] являются неоднородной группой. Дисплазия с наличием так называемых «шаровидных» клеток входит в группу нарушений пролиферации (наряду с опухолями низкой степени злокачественности, такими, как дезэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль, ганглиома и ганглиоцитома), дисплазии других типов относятся к нарушениям кортикальной организации. Согласно другой точке зрения, ФКД относятся к нарушениям миграции нейронов [53]. Представлены данные о связи дисплазий и генетической патологии [38].

Нейрогенез и миграция нейронов в норме наблюдаются в перинатальном периоде в процессе

созревания коры. При усилении этих процессов в коре появляется дополнительное количество нейронов различной степени зрелости, что приводит к нарушениям архитектоники с формированием дополнительных связей между клетками и нарушениям медиаторного баланса. В части случаев в коре могут появляться клетки с выраженными морфологическими изменениями: дисморфические нейроны и «шаровидные» клетки [53]. Патологические формы нейронов выявляются при применении иммуногистохимических методов окрашивания клеток: дисморфические нейроны выявляют по положительной реакции на антитела к нейрофиламентам, «шаровидные» клетки — по реакции на глиально-фибрилярный кислый протеин (что позволяет предполагать глиальную природу данных клеток) [45].

Формирование ФКД принято связывать с нарушениями развития коры в перинатальном периоде. Имеются данные о том, что нейрогенез является универсальной реакцией головного мозга на травму [44]. Персистирующая эпилептическая активность в коре также может стимулировать нейрогенез и нейрональную миграцию у больных в постнатальном периоде [24], что может приводить к расширению зоны дисплазии и прогрессирующему течению симптоматической эпилепсии.

До последнего времени чаще всего применяли классификацию кортикальных дисплазий, предложенная А. Palmìni и соавт. [45].

1. Слабовыраженная (mild) дисплазия

- Тип 1 — с наличием эктопированных нейронов в I слое коры;
- Тип 2 — с наличием эктопированных нейронов вне I слоя коры.

2. Фокальная кортикальная дисплазия

- Тип 1А — изолированные нарушения архитектоники коры (dyslamination);
- Тип 1В — нарушения цитоархитектоники с наличием «незрелых» или гигантских нейронов;
- Тип 2А — с наличием морфологически измененных нейронов;
- Тип 2В — с наличием морфологически измененных нейронов и «шаровидных» клеток (balloon cells), описанных Taylor.

Слабо выраженная дисплазия не выявляется при МРТ, связь данной патологии с эпилептогенезом достоверно не установлена. ФКД 1А типа часто также не имеет специфических МРТ-признаков, но при этом ее эпилептогенная роль чрезвычайно высока, что создает дополнительные трудности при планировании резекций [34, 37, 40, 45].

В 2011 г. Международной лигой против эпилепсии (ILAE) принята новая классификация ФКД [5]. В основу данной классификации положены как гистологические изменения в коре головного мозга, так и характер «основного» поражения, если таковое имеется. Таким образом, выделяются следующие типы:

I тип — ФКД с нарушениями цитоархитектоники без дисморфических нейронов и «шаро-

видных» клеток: с нарушением кортикальных «колонок» (1a), с нарушением слоев коры (1b), со смешанным характером нарушений (1c);

II тип — ФКД с наличием дисморфических нейронов (IIa) и «шаровидных» (IIb) клеток;

III тип — ФКД, ассоциированная с другим («основным») поражением: склерозом гиппокампа (IIIa), опухолью (IIIb), сосудистой мальформацией (IIIc), другими поражениями (IIId).

В данной классификации ФКД с наличием дисморфических нейронов и «шаровидных» клеток выделяется в отдельный тип (II), как этиологически гомогенная патология, в отличие от дисплазий с наличием незрелых нейронов, которые в классификации отнесены к разным типам. Сочетание «основного» поражения с дисплазией II типа расценивается авторами классификации как «двойная патология» (сочетание двух поражений, различных по своей природе).

Попытка объединить в одной классификации гистологические особенности поражения и его этиологию имеет как положительные, так и отрицательные стороны. Применение данной классификации должно разделить дисплазии по этиологии, а также способствовать унификации данных разных клиник, так как классификация опирается на определенные качественные признаки. На наш взгляд, современная классификация не лишена определенных недостатков. Прежде всего, согласно этой классификации, любая дисплазия, сочетающаяся с каким-либо поражением, считается вторичной. В литературе имеются данные о том, что дисплазия и неоплазия являются следствием единого процесса, одновременно затрагивающего как нейрогенез, так и глиальную пролиферацию [2]. Если дисплазия в коре, прилегающей к зоне основного поражения, может рассматриваться как вторичная (возникающая вследствие основного поражения), то дисплазия в отдаленных областях может являться следствием независимого, параллельно протекающего процесса. Кроме того, в рамках I и III типов отсутствует разделение на подтипы, характеризующиеся наличием нейронов разной степени зрелости. При часто встречающемся сочетании внутримозговой опухоли височной доли и склероза гиппокампа сопутствующая дисплазия не может быть отнесена ни к одному из описанных подтипов.

Основным патогенетическим фактором эпилептогенеза при дисплазиях считают морфологические изменения нейронов с изменением их чувствительности к афферентным стимулам [1, 17]. Традиционным является мнение о том, что ФКД любого типа является потенциально эпилептогенным поражением. Более высокий уровень спонтанной эпилептической активности характерен для больных с ФКД 2-го типа [22]. Тем не менее в литературе представлены данные о том, что не все участки дисплазии, даже одного типа, одинаково эпилептогенны [20]. В последние годы появился ряд работ, ставящих под сомнение эпилептогенность участков коры с большим количеством морфологически измененных клеток.

Так, например, наличие шарообразных клеток ассоциировалось с низким уровнем эпилептической активности на ЭКОГ в тех участках коры, где эти клетки выявлялись [6, 21], и со сниженной функциональной активностью коры — даже при локализации дисплазии в первичных речевых и моторных зонах эти функции в области поражения не были представлены [39]. Нейрофизиологические исследования мембранных свойств нейронов показали сниженную способность дисморфических нейронов и шаровидных клеток к генерации спонтанных разрядов. У незрелых гигантских нейронов эта способность была повышена, что позволило предположить их ведущую роль в эпилептогенезе [9].

Полученные данные не противоречат клиническим наблюдениям, указывающим на высокую эпилептогенность ФКД II типа, по крайней мере в тех случаях, когда эти поражения становятся причиной фармакорезистентной эпилепсии и объектом инвазивных исследований [22]. Область поражения может включать участки с различными гистологическими изменениями, в том числе и содержащие относительно небольшое количество дисморфических нейронов; эти участки и могут являться «генераторами» эпилептической активности. Это предположение подтверждается данными инвазивных исследований, указывающих на частое наличие множественных зон начала приступа в пределах одной зоны поражения [40, 60].

ФКД I типа чаще локализуются в височной доле, являясь причиной так называемой «височной эпилепсии», и выявляются при гистологическом исследовании удаленной коры, в том числе и у больных с отсутствием изменений на МРТ [34, 40]. Для дисплазий II типа более характерны экстратемпоральная локализация и более четкие границы поражения [22, 35, 57]. Поражения часто носят двусторонний характер [40].

Диагностика кортикальных дисплазий

Ведущим методом дооперационной диагностики ФКД остается МРТ. Типичными МР-признаками ФКД являются следующие [14, 37, 56, 57]:

- усиление сигнала от серого вещества в режимах T2 и T2 FLAIR (с устранением сигнала от свободной жидкости);
- усиление сигнала от белого вещества от коры до стенки желудочка в режимах T2 и T2 FLAIR;
- отсутствие четкой границы между серым и белым веществом в режимах T2 и T2 FLAIR;
- уменьшение интенсивности сигнала от белого вещества в режимах T1 и T1 «инверсия-восстановление»;
- утолщение коры клиновидной формы с вершиной, направленной в сторону перивентрикулярной зоны.

Следует отметить, что не во всех наблюдениях ФКД проявляется типичными признаками. Дополнительными признаками ФКД являются: нарушение строения извилин (дисгирии), изме-

нения толщины коры, атрофические изменения [14, 37, 40]. Отмечены различия в нейровизуализационных признаках при различных типах дисплазий. При изолированных нарушениях архитектоники часто отмечается гипоплазия коры с умеренным увеличением интенсивности сигнала в режиме T2, наличие же типичных МР-признаков характерно для ФКД II типа. Чувствительность МРТ 1,5Т в отношении ФКД I типа невелика, при использовании МРТ 3Т различия между типами дисплазий становятся более четкими. В настоящее время исследуются возможности МРТ 7Т для диагностики небольших очагов ФКД [37]. Чувствительность МРТ повышается при применении методики получения субтракционных изображений на основе сравнения минимальных объемных единиц исследуемого и «эталонного» мозга (voxel-based 3D MRI post-processing analysis) [26]. Диффузионно-тензорные МР-изображения позволяют выявить небольшие поражения коры по изменениям архитектоники проводящих путей [37].

Границы эпилептогенного поражения, подтверждаемые морфологическими исследованиями, при ФКД, как правило, превышают границы, определяемые при МРТ [13, 21, 60]. Изменения в коре, имеющие признаки ФКД, часто выявляются при гистологическом исследовании у больных с отсутствием признаков патологии на МРТ [4, 7, 10, 41, 60], что особенно характерно для ФКД I типа [34, 45]. МР-негативными являются от 25—50% всех ФКД [34, 40, 42] у оперированных больных. Частое несоответствие границ визуализируемого и реального поражения делает особенно актуальным применение мультимодального обследования [37]. Дополнительную информацию о распространенности поражения можно получить, используя методы картирования локального мозгового кровотока. Прежде всего, это радиологические методы — позитронная эмиссионная томография (с 18-флюородеоксиглюкозой) и однофотонная эмиссионная томография [7, 10, 37]. Кроме того, на основе МРТ предложен метод спинного мечения артериальной крови (ASL), который позволяет оценить локальный кровоток без использования контрастных препаратов [37]. Данные методы в интериктальном периоде выявляют зоны сниженного метаболизма и перфузии, характерные для поражения, но не свидетельствуют о его эпилептогенности и, кроме того, их данные подвержены значительным изменениям, связанным с хроническим приемом антиконвульсантов, влияющих на метаболизм и обмен нейротрансмиттеров, что также затрудняет трактовку полученных результатов [31].

Нейрофизиологические методы обследования занимают особое место в диагностике эпилептогенных поражений. Поражение можно считать эпилептогенным только в том случае, если в той же области регистрируется начало пароксизмального разряда (зона начала приступа). Зона начала приступа также может быть определена и при помощи субтракционной иктальной однофотонной эмиссионной томографии, совмещен-

ной с МРТ-изображениями (SISCOM) [59]. Метод состоит в том, что радиофармпрепарат вводят непосредственно сразу после возникновения пароксизмального разряда. Пароксизмальный разряд сопровождается усилением микроциркуляции в коре, что сопровождается накоплением препарата в зоне начала приступа, которая локализуется по данным МРТ. Данный метод особенно ценен при МР-негативных формах ФКД, но следует иметь в виду, что зона начала приступа в большинстве случаев меньше зоны поражения и не дает представления о его границах.

Наличие постоянной интериктальной активности является одним из признаков эпилептогенного поражения. Наиболее точным неинвазивным методом, позволяющим определить ее распространение, является метод магнитоэнцефалографии [3, 51]. Магнитоэнцефалография хорошо выявляет источники эпилептической активности, расположенные на конвексимальной поверхности полушарий, и менее чувствительна к источникам в гиппокампе, что связано с анатомическими особенностями данной структуры. Более точное определение границ зоны генерации иктальной и интериктальной активности (ирритативной зоны) возможно при применении инвазивной регистрации электрокортикограммы. С генерацией эпилептической активности связывают появление так называемых эпилептических (приступных) паттернов (*seizure patterns*) [17, 20, 43]. В проведении инвазивных исследований нуждаются не менее 50% больных ФКД — кандидатов на хирургическое лечение [40].

Хирургическое лечение

Целью хирургического вмешательства при любой форме симптоматической эпилепсии является удаление или деафферентация зоны коры, активность которой обеспечивает возникновение приступа (эпилептогенной зоны). Операции эффективны при единичных, хорошо локализуемых поражениях; наличие билатеральных и распространенных эпилептогенных поражений, которые не могут быть удалены радикально, является противопоказанием к хирургическому лечению. В литературе представлены разные подходы к планированию резекционных вмешательств, которые условно можно разделить на 3 варианта:

1. Применение селективных резекций визуализируемой зоны поражения (*lesionectomy*). В эту же группу могут быть включены селективные резекции гиппокампа при его изолированных поражениях;

2. Стандартизированные резекции — лобэктомии (применяются при височных поражениях, реже — при затылочных и лобных поражениях);

3. Тэйлорированные резекции (от *tailoring* — выкраивание) — резекции в границах распространения интериктальной активности, определяемых при дооперационном инвазивном исследовании и интраоперационной электрокортикографии.

При хирургическом лечении фармакорезистентной эпилепсии, ассоциированной с ФКД, прекращения клинически проявляющихся приступов удается добиться у 54—72% больных [25, 30, 40, 55, 56]. Обращает внимание, что клиники, применяющие различные подходы к планированию операций, представляют приблизительно одинаковые результаты. Можно предполагать, что такая «одинаковая» эффективность операций различного типа связана с соблюдением критериев отбора больных для хирургического лечения. Так, для селективных резекций подходящими кандидатами являются больные с ограниченными зонами поражения (чаще это больные с ФКД II типа) и локализацией зоны начала приступа и интериктальной активности в области поражения. Говоря о полном удалении поражения, некоторые авторы подразумевают удаление «с краями». Распространение границ резекции за границы поражения может достигать 1 см [30]. Лобэктомии показаны больным с локализацией эпилептогенного поражения в пределах стандартных границ резекции. Резекции с краевой зоной и лобэктомии являются, по-видимому, попыткой добиться максимально возможного эффекта при операциях в функционально «малозначимых» зонах. У больных с ФКД тэйлорированные резекции являются более обоснованными с патогенетической точки зрения, так как позволяют выявить и удалить именно эпилептогенную часть поражения. Применение нейрофизиологических критериев для определения границ резекций позволяет обоснованно расширить показания к хирургическому лечению в результате включения в группу потенциальных кандидатов больных с поражениями, не имеющими четких границ, и МР-негативными поражениями.

В литературе существуют различные точки зрения относительно прогноза хирургического лечения при различных типах дисплазий (по классификации А. Palmi). Часть авторов считает, что при ФКД 2 типа прогноз хирургического лечения менее благоприятен [46], другие, напротив, отмечают, что при ФКД 2 типа поражения носят более локальный характер, и, соответственно, хирургическое лечение в этих случаях имеет лучший прогноз [22, 28, 35, 57]. В некоторых работах не выявляется зависимость результатов от типа гистологических изменений [18, 29]. До настоящего времени данный вопрос остается открытым, так как в большинстве работ не приводится подробных описаний методик хирургических вмешательств, что делает невозможным объективное сравнение результатов. Очевидно, что лучший прогноз наблюдается при локальных, относительно хорошо ограниченных поражениях [40].

Основным фактором, определяющим эффективность хирургического лечения, является радикальность удаления области ФКД: при полном удалении зоны поражения прекращение приступов наблюдается более чем у 70% больных, при частичном — у 20% [40]. Важным предиктором прекращения приступов является отсутствие ре-

гулярной эпилептической активности в окружающей коре после завершения резекции [11, 20, 60].

При сочетании ФКД с внутримозговыми опухолями или гиппокампальным склерозом для достижения контроля над приступами необходимо удаление как «основного» поражения, так и зоны дисплазии [8, 27, 28, 33, 52, 54].

Распространенные мультилобарные и гемиполушарные поражения, обусловленные кортикальной дисплазией (как правило, в сочетании с другими пороками коры), часто ассоциируются с фармакорезистентной эпилепсией. Первоначально для лечения больных с односторонними гемиполушарными поражениями была предложена гемисферэктомия (удаление полушария с сохранением подкорковых структур), которая в настоящее время применяется редко. Эффективным хирургическим методом лечения считают деафферентационные операции, направленные на пересечение связей от пораженной коры (иногда с частичным удалением пораженных отделов). При поражении всего или большей части полушария применяют функциональную гемисферотомию, предложенную Т. Rasmussen в 1983 г. [48]. В дальнейшем были разработаны различные модификации данной операции [16, 48, 49, 58]. При любой из этих операций пересекали связи от коры всего пораженного полушария. Необходимыми условиями выполнения гемисферотомии являлось отсутствие речевых зон в пораженном полушарии и грубые нарушения моторной функции кисти. Гемианопсия, являющаяся неизбежным последствием операции, как осложнение не рассматривается. Для больных с локализацией эпилептогенного поражения в задних отделах полушария и сохранностью моторной функции кисти предложена методика геми-гемисферотомии или сочетания темпоральной лобэктомии и парието-окципитальной деафферентации [15, 48].

Развитие стойких (выявляемых через 6–12 мес) неврологических нарушений при хирургии ФКД отмечают в 2% наблюдений [40], при распространенных поражениях их число может достигать 6% [30].

Нарушения высших корковых функций после резекционных операций, как правило, носят транзиторный характер и проявляются в основном при нейропсихологическом обследовании. Риск появления стойких (выявляемых более чем через 6 мес) нарушений выше при лобэктомиях и операциях вблизи функционально-значимых зон [12]. Мультимодальные исследования и инвазивное нейрофизиологическое картирование до и во время операции позволяют снизить риск появления стойких нарушений [12, 37]. Каких-либо особенностей у больных с ФКД по сравнению с другими группами выявлено не было. В части случаев отмечают регресс психических нарушений, имевших место до операции [34].

Таким образом, несмотря на очевидные успехи в изучении эпилептогенной роли кортикальной дисплазии, остаются нерешенными важные вопросы, имеющие практическое значение для хирургического лечения больных эпилепсией, ассоции-

рованной с данной патологией. Визуализируемая часть эпилептогенного поражения часто не соответствует его истинным границам, определяемым с помощью гистологических методов. Границы распространения дисплазии в большинстве случаев не соответствуют границам зоны генерации эпилептической активности. Остаются открытыми вопросы об эпилептогенности различных типов дисплазий, о функциональной значимости пораженной коры, а также о возможности распространения эпилептогенной зоны на непораженную кору. В перспективе эти вопросы можно рассматривать как направления дальнейших исследований, которые могут улучшить результаты лечения больных с кортикальными дисплазиями, остающихся наиболее сложной для хирургического лечения категорией пациентов [34, 37, 40, 60].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Степаненко Алексей Юрьевич — доктор медицинских наук, врач-нейрохирург. ГБОУЗ Городская клиническая больница № 12 Департамента здравоохранения города Москвы. РФ, 115516Б г. Москва, ул. Бакинская, д.26. e-mail: a.stepanenko61@gmail.com

Alexey Y. Stepanenko — MD, PhD*; Department of Neurosurgery, Moscow City Hospital No 12, 26 Bakinskaya Street, Moscow, 115516, Russian Federation; e-mail: a.stepanenko61@gmail.com

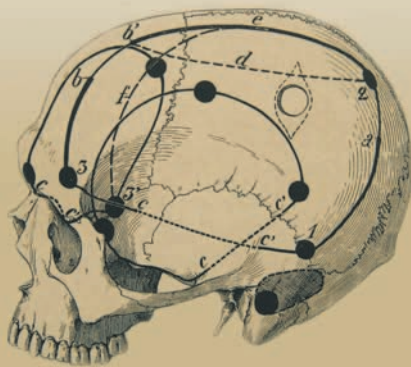
ЛИТЕРАТУРА

1. *Alonso-Nanclares L., Garbelli R., Sola R.G., et al.* Microanatomy of the dysplastic neocortex from epileptic patients. // *Brain*. — 2005. — Vol. 128. — P. 158–173.
2. *Barkovich A.J., Kuzniecky R.I., Jackson G.D., et al.* Classification systems for malformations of cortical development. Update 2001. // *Neurology*. — 2001. — Vol. 57. — P. 2168–2178.
3. *Baumgartner C.* Controversies in clinical neurophysiology. MEG is superior to EEG in the localization of interictal epileptiform activity: Con. // *Clinical Neurophysiology*. — 2004. — Vol. 115. — P. 1010–1020.
4. *Bien C.G., Szinay M., Wagner J., et al.* Characteristics and surgical outcomes of patients with refractory magnetic resonance imaging-negative epilepsies. // *Arch. Neurol.* — 2009. — Vol. 66. — P. 1491–1499.
5. *Blumcke I., Thom M., Aronica E., et al.* The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. // *Epilepsia*. — 2011. — Vol. 52. — P. 158–174.
6. *Boonyapisit K., Najm I., Klem G., et al.* Epileptogenicity of focal malformations due to abnormal cortical development: direct electrocorticographic-histopathologic correlations. // *Epilepsia*. — 2003. — Vol. 44. — P. 69–76.3
7. *Carne R.R., O'Brien T.J., Kilpatrick C.J., et al.* MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: a distinct surgically remediable syndrome. // *Brain*. — 2004. — Vol. 127. — P. 2276–2285.
8. *Cataltepe O., Turanli G., Yalnizoglu D., et al.* Surgical management of temporal lobe tumor-related epilepsy in children. // *J. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 102(3 Suppl.). — P. 280–287.
9. *Cepeda C., Hurst R.S., Flores-Hernandez J., et al.* Morphological and electrophysiological characterization of abnormal cell types in pediatric cortical dysplasia. // *J. Neurosci. Res.* — 2003. — Vol. 72. — P. 472–486.
10. *Chapman K., Wyllie E., Najm I., et al.* Seizure outcome after epilepsy surgery in patients with normal preoperative MRI. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2005. — Vol. 76. — P. 710–713.

11. *Chassoux F.* Stereo-EEG: the Sainte-Anne experience in focal cortical dysplasias. // *Epileptic. Disord.* — 2003. — Suppl. 2. — P. 95-103.
12. *Clusmann H., Kral T., Schramm J.* Present practice and perspective of evaluation and surgery for temporal lobe epilepsy. // *Zentralbl. Neurochir.* — 2006. — Vol. 67. — P. 165-182.
13. *Cohen-Gadol A.A., Ozduman K., Bronen R.A., et al.* Long-term outcome after epilepsy surgery for focal cortical dysplasia. // *J. Neurosurg.* — 2004. — Vol. 101. — P. 55-65.
14. *Colombo N., Tassi L., Galli C., et al.* Focal Cortical Dysplasias: MR Imaging, Histopathologic, and Clinical Correlations in Surgically Treated Patients with Epilepsy. // *American Journal of Neuroradiology.* — 2003. — Vol. 24. — P. 724-733.
15. *Daniel R.T., Meagher-Villemure K., Roulet E., Villemure J.G.* Surgical treatment of temporoparietooccipital cortical dysplasia in infants: report of two cases. // *Epilepsia.* — 2004. — Vol. 45. — P. 872-876.
16. *Delalande O., Bulteau C., Dellatolas G., et al.* Vertical parasagittal hemispherotomy: surgical procedures and clinical long-term outcomes in a population of 83 children. // *Neurosurgery.* — 2007. — Vol. 60(2 Suppl. 1). — P. 19-32.
17. *Fauser S., Schulze-Bonhage A.* Epileptogenicity of cortical dysplasia in temporal lobe dual pathology: an electrophysiological study with invasive recordings. // *Brain.* — 2006. — Vol. 129. — P. 82-95.
18. *Fauser S., Bast T., Altenmuller D.M., et al.* Factors influencing surgical outcome in patients with focal cortical dysplasia. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2008. — Vol. 79. — P. 103-105.
19. *Fauser S., Zentner J.* Management of cortical dysplasia in epilepsy. // *Adv. Tech. Stand. Neurosurg.* — 2012. — Vol. 38. — P. 137-163.
20. *Ferrier C.H., Alarcon G., Engelsman J., et al.* Relevance of residual histologic and electrocorticographic abnormalities for surgical outcome in frontal lobe epilepsy. // *Epilepsia.* — 2001. — Vol. 42. — P. 363-371.
21. *Ferrier C.H., Aronica E., Leijten F.S., et al.* Electrocorticographic discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia. // *Epilepsia.* — 2006. — Vol. 47. — P. 1477-1486.
22. *Francione S., Nobili L., Cardinale F., et al.* Intra-lesional stereo-EEG activity in Taylor's focal cortical dysplasia. // *Epileptic. Disord.* — 2003. — Vol. 5(Suppl. 2). — S105-S114.
23. *Gil Robles S., Gelisse P., Vergani F., et al.* Discrepancies between preoperative stereoencephalography language stimulation mapping and intraoperative awake mapping during resection of focal cortical dysplasia in eloquent areas. // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* — 2008. — Vol. 86. — P. 382-390.
24. *Gonzalez-Martinez J.A., Bingham W.E., Toms S.A., et al.* Neurogenesis in the postnatal human brain. // *J. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 107. — P. 628-635.
25. *Hader W.J., Mackay M., Otsubo H., et al.* Cortical dysplastic lesions in children with intractable epilepsy: role of complete resection. // *J. Neurosurg.* — 2004. — Vol. 100 (2 Suppl. Pediatrics). — P. 110-117.
26. *Huppertz H.J., Grimmb C., Fauser S., et al.* Enhanced visualization of blurred gray-white matter junctions in focal cortical dysplasia by voxel-based 3D MRI analysis. // *Epilepsy Res.* — 2005. — Vol. 67. — P. 35-50.
27. *Kameyama S., Fukuda M., Tomikawa M., et al.* Surgical strategy and outcomes for epileptic patients with focal cortical dysplasia or dysembryoplastic neuroepithelial tumor. // *Epilepsia.* — 2001. — Vol. 42 (Suppl. 6). — P. 37-41.
28. *Kim D.W., Lee S.K., Nam H., et al.* Epilepsy with dual pathology: Surgical treatment of cortical dysplasia accompanied by hippocampal sclerosis. // *Epilepsia.* — 2010. — Vol. 51. — P. 1429-1435.
29. *Kloss S., Pieper T., Pannek H., et al.* Epilepsy surgery in children with focal cortical dysplasia (FCD): results of long-term seizure outcome. // *Neuropediatrics.* — 2002. — Vol. 33. — P. 21-26.
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. *Kuzniecky R., Murro A., King D., et al.* Magnetic resonance imaging in childhood intractable partial epilepsies: pathologic correlations. // *Neurology.* — 1993. — Vol. 43. — P. 681-687.
32. *Kuzniecky R.I.* Neuroimaging of Epilepsy: Therapeutic Implications. // *NeuroRx.* — 2005. — Vol. 2. — P. 384-393.
33. *Lee D.Y., Chung C.K., Hwang Y.S., et al.* Dysembryoplastic neuroepithelial tumor: radiological findings (including PET, SPECT, and MRS) and surgical strategy. // *J. Neurooncol.* — 2000. — Vol. 47. — P. 167-174.
34. *Lerner J.T., Salamon N., Hauptman J.S., et al.* Assessment and surgical outcomes for mild type I and severe type II cortical dysplasia: A critical review and the UCLA experience. // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50. — P. 1310-1335.
35. *Lo Russo G.L., Tassi L., Cossu M., et al.* Focal cortical resection in malformations of cortical development. // *Epileptic. Disord.* — 2003. — Vol. 5 (Suppl. 2). — S. 115-123.
36. *Luders H.O., Schuele S.U.* Epilepsy surgery in patients with malformations of cortical development. // *Curr. Opin. Neurol.* — 2006. — Vol. 19. — P. 169-174.
37. *Madan N., Grant P.E.* New directions in clinical imaging of cortical dysplasias. // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50 (Suppl. 9). — P. 9-18.
38. *Majores M., Blumcke I., Urbach H., et al.* Distinct allelic variants of TSC1 and TSC2 in epilepsy-associated cortical malformations without balloon cells. // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 2005. — Vol. 64. — P. 629-637.
39. *Marusic P., Najm I.M., Ying Z., et al.* Focal cortical dysplasia in eloquent cortex: Functional characteristics and correlation with MRI and histopathologic changes. // *Epilepsia.* — 2002. — Vol. 43. — P. 27-32.
40. *Mathern G.W.* Challenges in the surgical treatment of epilepsy patients with cortical dysplasia. // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50 (Suppl. 9). — P. 45-50.
41. *McGonigal A., Bartolomei F., Regis J., et al.* Stereoelectroencephalography in presurgical assessment of MRI-negative epilepsy. // *Brain.* — 2007. — Vol. 130. — P. 3169-3183.
42. *Najm I.M., Tilelli C.Q., Oghlakan R.* Pathophysiological mechanisms of focal cortical dysplasia: a critical review of human tissue studies and animal models. // *Epilepsia.* — 2007. — Vol. 48 (Suppl. 2). — P. 21-32.
43. *Noachtar S., Binnie C., Ebersole J., et al.* A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings: recommendations for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the International Federation of Clinical Physiology. // *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* — 1999. — Vol. 52 (Suppl.). — P. 21-41.
44. *Parent J.M.* The role of seizure-induced neurogenesis in epileptogenesis and brain repair. // *Epilepsy Res.* — 2002. — Vol. 50. — P. 179-189.
45. *Palmini A., Najm I., Avanzini G., et al.* Terminology and classification of the cortical dysplasias // *Neurology.* — 2004. — Vol. 62 (6 Suppl. 3). — S. 2-8.
46. *Prayson R.A., Frater J.L.* Cortical dysplasia in extratemporal lobe intractable epilepsy: a study of 52 cases. // *Ann. Diagn. Pathol.* — 2003. — Vol. 7. — P. 139-146.
47. *Rasmussen T.* Hemispherectomy for seizures revisited. // *Can. J. Neurol. Sci.* — 1983. — Vol. 10. — P. 71-78.
48. *Schramm J., Kral T., Clusmann H.* Transylvian keyhole functional hemispherectomy. // *Neurosurgery.* — 2001. — Vol. 49. — P. 891-901.
49. *Shimizu H., Maehara T.* Modification of peri-insular hemispherotomy and surgical results. // *Neurosurgery.* — 2000. — Vol. 47. — P. 367-373.
50. *Sisodiya S.M.* Surgery for malformations of cortical development causing epilepsy. // *Brain.* — 2000. — Vol. 123. — P. 1075-1091.
51. *Stefan H., Hummel C., Scheler G., et al.* Magnetic brain source imaging of focal epileptic activity: a synopsis of 455 cases. // *Brain.* — 2003. — Vol. 126. — P. 2396-2405.
52. *Sugano H., Shimizu H., Sunaga S.* Efficacy of intraoperative electrocorticography for assessing seizure outcomes in intractable epilepsy patients with temporal-lobe-mass lesions. // *Seizure.* — 2007. — Vol. 16. — P. 120-127.
53. *Suzuki K.* Neuropathology of developmental abnormalities. // *Brain Dev.* — 2007. — Vol. 29. — P. 129-141.
54. *Takahashi A., Hong S.C., Seo D.W., et al.* Frequent association of cortical dysplasia in dysembryoplastic neuroepithelial tu-

- mor treated by epilepsy surgery. // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64. — P. 419-427.
55. *Tassi L., Colombo N., Garbelli R., et al.* Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. // *Brain.* — 2002. — Vol. 125 (Pt 8). — P. 1719-1732.
56. *Tassi L., Meroni A., Deleo F., et al.* Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. // *Epileptic. Disord.* — 2009. — Vol. 11. — P. 281-292
57. *Urbach H.* Imaging of the epilepsies. // *Eur. Radiol.* — 2005. — Vol. 15. — P. 494-500.
58. *Willemure J.G., Mascott C.R.* Peri-insular hemispherotomy: surgical principles and anatomy. // *Neurosurgery.* — 1995. — Vol. 37. — P. 975-981.
59. *Wetjen N.M., Cascino G.D., Fessler A.J., et al.* Subtraction ictal single-photon emission computed tomography coregistered to magnetic resonance imaging in evaluating the need for repeated epilepsy surgery. // *J. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 105. — P. 71-76.
60. *Widdess-Walsh P., Jeha L., Nair D., et al.* Subdural electrode analysis in focal cortical dysplasia. Predictors of surgical outcome. // *Neurology.* — 2007. — Vol. 69. — P. 660-667.

В. В. Крылов
А. Э. Талыпов
Ю. В. Пурас



E. Doyen. Traité de Thérapeutique Chirurgicale et de Technique Opératoire. Paris. A. Maloine éditeur. 1909.

**ДЕКОМПРЕССИВНАЯ
ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА
ПРИ ТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМЕ**

Москва
2013

КНИЖНЫЕ НОВИНКИ

**ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА
ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМЕ**

В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Ю.В. Пурас. Декомпрессивная трепанация черепа при тяжелой черепно-мозговой травме. — М., 2013. — 270 с.: илл.

Вышла в свет книга «Декомпрессивная трепанация черепа при тяжелой черепно-мозговой травме». В книге рассмотрены различные виды трепанации черепа при ЧМТ. Особое внимание уделено вопросам показаний и правилам выполнения декомпрессивной трепанации черепа, как одного из основных методов лечения внутричерепной гипертензии при ЧМТ. Также рассмотрены вопросы осложнений декомпрессивной трепанации и интенсивной терапии пациентов с тяжелой ЧМТ

Предназначена для нейрохирургов, хирургов, травматологов, неврологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи.

Книгу можно приобрести по адресу: 125047 Москва, 1-й Тверской-Ямской переулок, д. 11

Телефон для справок: +7 (915) 472-59-02