

Кыргызстандын саламаттык сактоо
илимий-практикалык журналы
2024, № 2, б. 101-107

Здравоохранение Кыргызстана
научно-практический журнал
2024, № 2, с. 101-107

Health care of Kyrgyzstan
scientific and practical journal
2024, No 2, pp. 101-107

УДК: 616-009.8

Жаш жигиттин структуралык чыккый үлүштүү эпилепсиясынын клиникалык учуру

С.У. Кыялбекова, О.А. Молчанова, Ж.С. Джекишев

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

МАКАЛА ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ КОРУТУНДУ

Негизги сөздөр:

Симптоматикалык убактылуу эпилепсия
Мезиалдык убактылуу склероз
Полиморфтук талма

Киришүү. Симптоматикалык чыккый үлүштүү эпилепсиясы - чыккый үлүштүү структуралык патологиянын болушунан улам пайда болгон эпилепсиянын бир түрү.

Изилдөөнүн максаты - мезиалдык склероз жана полиморфтук талма менен ооруган жаш пациентте симптоматикалык убактылуу эпилепсиянын клиникалык учурун сүрөттөө.

Материалдар жана ыкмалар. Бул ооруну диагностикалоо үчүн клиникалык маалыматтар, сурамжылоонун натыйжалары ЭЭГ жана үч сааттык видео-ЭЭГ мониторинги жана мээнин MRI колдонулган. МРТ мээнин сол гиппокамптын субатрофия менен мезиалдык убактылуу склероз түрүндөгү структуралык кемчилиги бар экенин көрсөттү. Дарылоо үчүн Карбамазепинди 200 мг, 2 таблеткадан күнүнө 2 жолу кабыл алуу сунушталды, күн тартибин сактоо, инсульттардын күндөлүгүн жүргүзүү, 3-6 ай сайын боор анализдерин көзөмөлдөө жана динамикалык байкоо жүргүзүү боюнча сунуштар берилди.

Натыйжалар. Талмалардын полиморфизми жана алардан тышкары, бул ооруда кол-буттун постуралдык дистоникалык абалынын, пролапстын постуралдык симптомдорунун болушу менен татаалданган убактылуу бөлүктүн структуралык эпилепсиясын туура жана өз убагында диагностикалоонун маанилүүлүгү, тиешелүү консервативдик дарылоону дайындоо же хирургиялык дарылоо маселесин кароо максаты аныкталган.

Жыйынтыгы. Чыккый үлүштүү эпилепсиясы бул патологиянын башка формаларына салыштырмалуу өзүнүн өзгөчөлүктөрүнө ээ жана анын фармакорезистенттүүлүгү жогору болгондуктан, дарылоо кыйын оору, бирок бул патологияны аныктоонун алгачкы этаптарында кээ бир учурларда жакшы натыйжага жетишүүгө болот. Жаңы технологияларды иштеп чыгуу жана баалоого комплекстүү мамиле бул нейрологиялык абалды түшүнүүбүздү олуттуу түрдө жакшыртат, демек, дарылоо стратегияларын жана бейтаптарды колдоону оптималдаштырат.

Адрес для переписки:

Кыялбекова Суйум Улановна, 720020,
Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Ахунбаева 92
КГМА им. И.К. Ахунбаева,
Тел.: + 996 551112706
E-mail: suiumkjalbekova@gmail.com

Contacts:

Kyialbekova Suium Ulanovna, 720020,
92, Akchunbaev str, Bishkek, Kyrgyz Republic
K SMA named after. I.K. Akhunbaev
Phone: +996 551112706
E-mail: suiumkjalbekova@gmail.com

Для цитирования:

Кыялбекова С.У., Молчанова О.А., Джекишев Ж.С. Клинический случай структурной височноголовой эпилепсии у молодого мужчины. Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» 2024, № 2, с. 101-107.
doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.14.101.107

Citation:

Kyialbekova S.U., Molchanova O.A., Dzhekishev Z.S. Clinical case of structural temporal lobe epilepsy in a young man. Scientific and practical journal "Health care of Kyrgyzstan" 2024, No.2, p. 101-107.
doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.14.101.107

Клинический случай структурной височногодолевой эпилепсии у молодого мужчины

С.У. Кыялбекова, О.А. Молчанова, Ж.С. Джекишев

*Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика***ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ****РЕЗЮМЕ***Ключевые слова:*

Симптоматическая височногодолевая эпилепсия
 Мезиальный височный склероз
 Полиморфные эпилептические приступы

Введение. Симптоматическая височногодолевая эпилепсия — форма эпилепсии, развивающаяся вследствие наличия структурной патологии в височной доле.

Цель исследования. Описание клинического случая симптоматической височной эпилепсии у пациента молодого возраста с мезиальным склерозом и полиморфными приступами.

Материалы и методы исследования. Для диагностики данного заболевания были использованы клинические данные, результаты обзорной электроэнцефалографии (ЭЭГ) и трехчасового видео-ЭЭГ мониторинга, магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. МРТ головного мозга показало наличие структурного дефекта в виде височного мезиального склероза с субатрофией левого гиппокампа. Для лечения был рекомендован прием Карбамазепина 200 мг. по 2 таб. 2 раза в день, даны рекомендации по соблюдению режима дня, вести дневник приступов, мониторинг печеночных тестов раз в 3-6 месяцев и динамическое наблюдение.

Результаты. Определена важность правильной и своевременной диагностики височногодолевой структурной эпилепсии, которую затрудняют полиморфность судорожных приступов и наличие помимо них постприступных симптомов выпадения, постуральных дистонических установок конечностей при данном заболевании с целью назначения соответствующего консервативного или рассмотрения вопроса о хирургическом лечении.

Заключение. Височногодолевая эпилепсия имеет свои особенности в сравнении с другими формами этого расстройства и является труднокурабельным заболеванием ввиду ее высокой фармакорезистентности, однако на первых порах обнаружения данной патологии в ряде случаев удается добиться хорошего эффекта от применения антиэпилептических препаратов. Развитие новых технологий и комплексный подход к обследованию могут значительно улучшить наше понимание этого неврологического состояния и, следовательно, оптимизировать стратегии лечения и поддержки пациентов.

A clinical case of structural temporal epilepsy in a young man

S.U. Kyialbekova, O.A. Molchanova, Z.S. Dzhekiyev

*Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic***ARTICLE INFO****ABSTRACT***Key words:*

Symptomatic temporal-lobe epilepsy
 Mesial temporal sclerosis
 Polymorphic seizures

Introduction. Symptomatic temporal lobe epilepsy is a form of epilepsy that develops due to the presence of structural pathology in the temporal lobe.

The purpose of the article is to describe a clinical case of symptomatic temporal epilepsy in a young patient with mesial sclerosis and polymorphic

seizures.

Materials and methods. Clinical data, the results of EEG review and three-hour video-EEG monitoring, and brain MRI were used to diagnose this disease. Brain MRI showed the presence of a structural defect in the form of temporal mesial sclerosis with subatrophy of the left hippocampus. Carbamazepine 200mg 2tab 2 times a day was recommended for treatment, recommendations were given to follow the daily regimen, keep a seizure diary, monitor liver tests once every 3-6 months and follow-up.

Results. The importance of correct and timely diagnosis of temporal lobe structural epilepsy, which is complicated by polymorphism of convulsive seizures and presence of postictal symptoms of prolapse, postural dystonic settings of limbs in this disease in addition to them, was determined in order to prescribe appropriate conservative or consider surgical treatment.

Conclusions. Temporal lobe epilepsy has its own peculiarities in comparison with other forms of this disorder and is a difficult-to-cure disease due to its high pharmacoresistance; however, at the first stage of detection of this pathology in some cases it is possible to achieve a good effect from the use of antiepileptic drugs. The development of new technologies and a comprehensive approach to examination may significantly improve our understanding of this neurological condition and, consequently, optimize treatment strategies and patient support.

Введение

Симптоматическая височнодолевая эпилепсия — форма эпилепсии, развивающаяся вследствие наличия структурной патологии в височной доле. При этом основное значение в развитии болезни имеет мезиальный височный склероз. Среди эпилепсий, диагностируемых в центрах третичной медицинской помощи, височная эпилепсия является наиболее часто верифицируемым типом фокальной эпилепсии (около 66%) [1]. Около 71% клинических случаев оказываются фармакорезистентными, что предрасполагает к курации пациентов хирургическими методами лечения. [2].

Диагностика данной патологии представляется трудной из-за вариативности симптомов, т.к. СВЭ может проявляться различными симптомами, включая высокую вариативность аурических явлений и нарушений сознания[6]. Это создает трудности в стандартизации диагностических критериев. Существующие методы диагностики, такие как ЭЭГ и МРТ, могут не всегда выявлять мелкие изменения в палеокортикальных областях, что затрудняет точную локализацию эпилептического очага[3,4]. В связи с чем описание каждого клинического случая представляет собой практический интерес для врачей, которые встречаются с данной патологией.

Целью статьи, явилось описание клинического случая симптоматической височной эпилепсии у пациента молодого возраста с мезиальным склерозом и полиморфными приступами.

Материалы и методы

Для диагностики данного заболевания были использованы клинические данные, результаты обзорной электроэнцефалографии (ЭЭГ) и трехчасового видео-ЭЭГ мониторинга, магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. МРТ головного мозга показало наличие структурного дефекта в виде височного мезиального склероза с субатрофией левого гиппокампа. Для лечения был рекомендован прием Карбамазепина 200мг по 2таб 2раза в день, даны рекомендации по соблюдению режима дня, вести дневник приступов, мониторинг печеночных тестов раз в 3-6 месяцев и динамическое наблюдение.

Клинический случай. Больной Ж., 2004 г.р., поступил в отделение неврологии №1 НГ МЗ КР 10.11.2023 с жалобами на два вида судорожных приступов. Первый вид приступов протекает при сохраненном сознании, с частотой приступов до 5 раз в месяц, в виде тонического стягивания в правых конечностях (эпизодически наблюдается смена правой стороны на левую) с флексорной установкой руки, со сведением вместе пальцев, со скручиванием и внутренней ротацией кисти, продолжительностью до минуты. Перед приступом пациент чувствует боли в конечностях на стороне последующего стягивания. После приступа имеет место преходящая слабость в этих конечностях, которая сохраняется до 2-3 часов с последующим медленным восстановлением мышечной силы в течение 4 суток.

Первый вид приступов иногда сопровождается кратковременной (до 2-3 минут) потерей сознания с билатеральными тонико-клоническими судорогами в конечностях. В ряде случаев приступам потери со

знания предшествует навязчивый глухой звон в ушах. Наряду с предшествующим звоном в ушах в отдельных случаях потере сознания с последующими судорогами в обоих конечностях так же иногда может предшествовать насильственный поворот головы вправо. Генерализованный вид приступов характеризуется средней частотой (1 раз в месяц), провоцируется ярким светом, резким шумом, длительными поездками, недостатком сна, при повышении и снижении температуры окружающей среды. Эти приступы чаще возникают в дневное время.

Анамнез и жалобы были собраны с большим трудом со слов пациента и матери. Сложность сбора информации заключалась в сопутствующих когнитивных и мнестических нарушениях, имевших место у пациента. Из анамнеза известно, что ребенок от третьей беременности и родов. Беременность протекала без осложнений. Возраст матери на момент родов - 34 года. Предыдущие дети родились без патологии. Наследственность по эпилепсии не была отягощена. Пациент родился в асфиксии путем естественного родоразрешения, закричал не сразу. Вес при рождении был 4,5 кг. Психомоторное и речевое развитие у ребенка протекало с задержкой. Со слов матери в возрасте 2 месяцев сын не следил глазами за предметами. Начал сидеть в 8 месяцев, ходить в 2 года, говорить в 5-6 лет. В возрасте 6 месяцев после получения пента-вакцины на фоне повышения температуры тела впервые возник первый тип приступов с отведением глаз и поворотом головы вправо и тоническими подергиваниями в правых конечностях. В момент приступа у ребенка наблюдался сильный плач, отсутствие реакции на внешние раздражители. Такие приступы стали повторяться с периодичностью несколько раз в неделю уже без связи с повышением температуры тела. Со слов матери примерно с момента появления фокальных приступов стали наблюдаться и вышеописанные вторично-генерализованные приступы. В раннем детском возрасте (1 год) мама также стала замечать, что ребенок замирает на несколько секунд и фиксирует взор в одну точку без реакции на окружающих людей, частоту описанных приступов мама точно указать не смогла. В возрасте 3х лет в условиях Национального Центра Педиатрии и Детской Хирургии МЗКР мальчику был выставлен Дз: Резидуальная энцефалопатия. Задержка психомоторного и речевого развития, судорожный синдром. Анемия? Киста головного мозга (межжелудочковой перегородки). С этого времени ребенку была начата антиэпилептическая терапия Карбамазепином 200мг по 1/3таб. 3 раза в день, который пациент принимал непродолжительное время, затем Карбамазепин был заменен Конвулексом в суточной дозе 600мг в течение длительного времени, несмотря на прием этих препаратов, мама не отмечала заметного уменьшения частоты приступов. В 2017 году терапия была продолжена препара-

тами вальпроевой кислоты в ретардной форме, принимал Депакином-хроно в суточной дозе 1000мг и мальчик был переведен на домашнее обучение, на фоне чего частота приступов значительно уменьшилась.

В неврологическом статусе у пациента отмечается пирамидная симптоматика в виде оживления сухожильных и подошвенных рефлексов с ног D \geq S и клонидом стоп. Легкая дизартрия, которая выражается в нечетком и несколько замедленном произношении слов. Имеют место навязчивые движения ртом с выворачиванием нижней губы, подергивания подбородочной мышцы, в момент которых пациент доступен контакту на фоне общей астенизации. Гипергидроз ладоней и подошв. Дизрафический статус: высокое готическое небо, короткая шея, кифосколиоз, впалая грудная клетка.

За время наблюдения в стационаре дважды возникли фокальные моторные приступы с постприступным параличом Тодда, который проявлялся снижением мышечной силы до 4 баллов справа, повышением сухожильных рефлексов, умеренным повышением мышечного тонуса по спастическому типу на этой же стороне и усилением дизартрии.

Результаты общеклинических анализов без особенностей. На электрокардиограмме (ЭКГ) неполная блокада правой ножки пучка Гиса. На МРТ головного мозга: данные за височный мезиальный склероз с субатрофией левого гиппокампа, единичные очаги глиоза в белом веществе левой лобной доли и правой теменной долей. ЭЭГ обзорная: Фоновая ЭЭГ дезорганизованного альфа-типа («плоский тип»). Выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга, с резким снижением функционального состояния коры головного мозга (возможно, медикаментозного характера). На афферентные раздражители - выраженное снижение компенсаторных процессов коры головного мозга. На ЭЭГ - артефакты мышечного генеза. При проведении 3-х часового ЭЭГ видеомониторинга эпилептиформной активности выявлено не было.

Обсуждение

Височная эпилепсия (ВЭ) – в большинстве случаев симптоматическая, или структурная эпилепсия, при которой возникновение судорожных приступов чаще всего связано с локализацией эпилептического очага в височной доле. Среди причин этой формы эпилепсии можно выделить: склероз гиппокампа, нарушения коркового развития, врожденные доброкачественные образования в области височной доли, перинатальные патологии, черепно-мозговые травмы и другие. [5]. На основе клинических и нейровизуальных данных выделяют латеральную и мезиальную (или амигдало-гиппокампулярную) формы. Мезиальный височный склероз – патология мультифак-

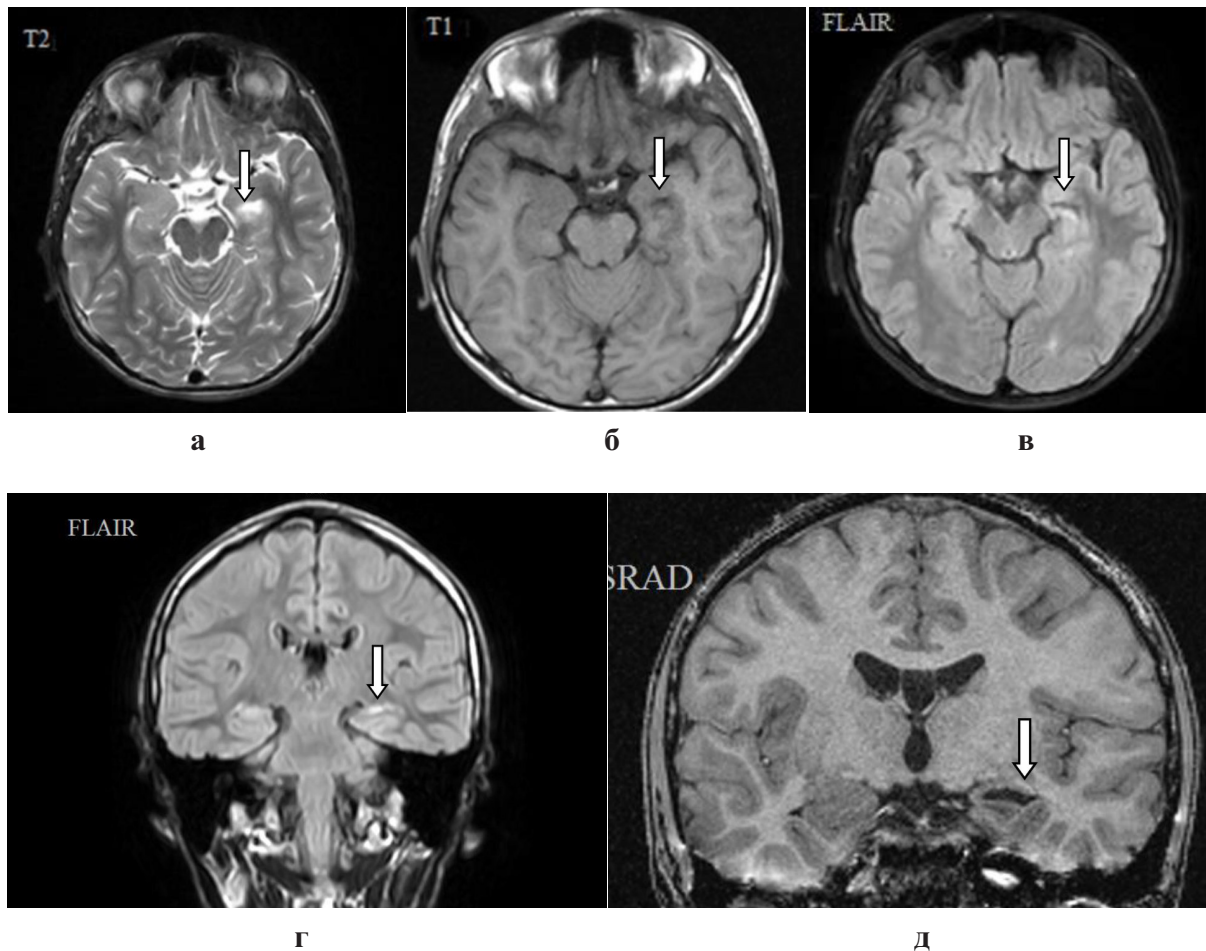


Рисунок 1. МРТ пациента Ж. 2004г.р. (а,б,в – коронарные срезы, а - режим Т2, б – Т1, в – FLAIR, г,д – фронтальные срезы, г – режим FLAIR, д – режим Vs-RAD. Височный мезиальный склероз с субатрофией левого гиппокампа. В обоих гиппокампах отмечается усиление МР-сигнала на Т2 и FLAIR).

Figure 1. MRI of patient Zh., born in 2004. (a, b, c – coronal sections, a – T2 mode, b – T1, c – FLAIR, d, e – coronal sections, d – FLAIR mode, e – Vs-RAD mode. Temporal mesial sclerosis with subatrophy of the left hippocampus. In both hippocampi there is an increase in the MR signal on T2 and FLAIR).

ториальной этиологии, которая обуславливает развитие медиобазальной или лимбической височной эпилепсии с эпилепсиями, обладающими полиморфностью [6].

При палеокортикальной височной эпилепсии возможны простые парциальные приступы с моторными, сенсорными, вегетативно-висцеральными компонентами и нарушением психических функций. Простые парциальные моторные припадки редко возникают и характеризуются тоническими или клонико-тоническими судорогами на стороне, противоположной очагу, постуральными дистоническими установками конечностей и фонаторными приступами. Постуральная дистония конечностей, известная как "латерализованная постуральная дистония", может сопровождаться поворотом головы в противоположную сторону и ручными автоматизмами на той же стороне. Момент появления дистонии конечностей связывают с распространением разряда на подкорковые структуры мозга. [7]. Продолжитель-

ность приступов может превышать 30 минут, что может привести к развитию эпилептического статуса. Встречаются случаи постприступных симптомов, таких как тоддовский парез и речевые нарушения.

Как указано выше, у описанного нами пациента имели место парциальные моторные осознанные приступы с тоническим стягиванием в правых конечностях (эпизодически наблюдается смена правой стороны на левую) с флексорной установкой руки, со сведением вместе пальцев, со скручиванием и внутренней ротацией кисти, продолжительностью до минуты. Следует отметить, что у пациента парциальный приступ возникал сериями с максимальной продолжительностью до 20-30 минут. После приступа наблюдались переходящие симптомы выпадения (паралич Тодда, речевые нарушения в виде усиления дизартрии) и, вторичные билатеральные тонико-клонические эпилепсии без сохранения осознанности.

В среднем, у 15-30% пациентов с ВЭ в их медицинской истории отмечаются случаи атипичных фебрильных судорог, а в группе с наличием мезиального височного склероза (МВС) этот процент увеличивается до 78% [8]. Сложные, или атипичные, фебрильные судороги - это судорожные припадки, которые возникают у детей от нескольких месяцев до 6 лет без отягощенного семейного анамнеза по фебрильным и эпилептическим судорогам, имеют генерализованный тонико-клонический или вторично-генерализованный (часто с выраженным фокальным клоническим компонентом) характер с возможным развитием очаговой неврологической симптоматики, такой как гемипарез, задержка психомоторного и речевого развития, кроме того нередко имеют место постприступные симптомы выпадения, а именно паралич Тодда, нарушения речи и прочее. Характерны высокая продолжительность (>30 минут) и частота приступов с возможным развитием эпилептического статуса, а так же высоким риском формирования с возрастом структурных изменений в головном мозге (типично – склероз гиппокампа) и развития симптоматической фокальной эпилепсии – наиболее часто палеокортикальной височной эпилепсии [9]. Как указывают авторы, у пациента, описанного в нашей статье, дебют височной эпилепсии был в грудном возрасте и был спровоцирован повышением температуры тела после получения пента-вакцины в шестимесячном возрасте, который был представлен адверсивным поворотом глаз и головы вправо и тоническими подергиваниями в правых конечностях. В момент приступа у ребенка наблюдался сильный плач и отсутствие реакции на внешние раздражители. То есть у ребенка дебют височной эпилепсии был связан с появлением фебрильных судорог, атипичность которому придавала сопутствующая психо-речевая и моторная задержка развития согласно данным медицинских карт.

Для больных палеокортикальной ВЭ характерна высокая частота (до 50%) формальных результатов ЭЭГ в межприступном периоде. При записи ЭЭГ во время приступа частота выявляемости эпилептиформных изменений достоверно повышается — до 65%; у 10% больных пик-волновая активность констатируется исключительно во сне [10]. Отсутствие эпилептиформности на рутинной ЭЭГ и трехчасовом видео-ЭЭГ мониторинге у нашего пациента затруднило постановку диагноза в начале наблюдения детскими неврологами. То есть, как показывают литературные данные, отсутствие эпилептиформности на ЭЭГ характерно для височной эпилепсии. В большинстве случаев ВЭ с МВС резистентна к консервативному лечению. Вместе с тем, вопрос об оперативном вмешательстве может решаться только при установлении факта резистентности: отсутствие 50% контроля приступов при применении 2 базовых и 1 вспомогательного антиэпилептического препара-

тата (АЭП) в различных комбинациях в максимально переносимых дозах [11]. Призрачная надежда мелькает в начале заболевания, когда приступы, как правило, хорошо поддаются лечению базовыми АЭП и возможно достижение кратковременной ремиссии [12]. Однако через несколько месяцев или лет (обычно после окончания пубертатного периода) эпилептические приступы возобновляются, становятся полиморфными, «ускользают». В нашем клиническом случае проведение антиэпилептической терапии Карбамазепином и препаратами вальпроевой кислоты не увенчалось успехом, отмечалось некоторое урежение приступов после увеличения дозы до средней терапевтической (1000мг) ретардной формой вальпроевой кислоты и исключения провоцирующих приступы триггеров (домашнее обучение, режим сна и отдыха, исключение переутомления, связанного с учебной, психологических травм, вероятность которых высока во время пребывания в школе). В стационаре во время госпитализации у пациента наблюдались дважды парциальные моторные приступы в виде латерализованной постуральной дистонии с постприступным параличом Тодда. Из-за высокой фармакологической резистентности к антиэпилептическим препаратам актуальным является вопрос о нейрохирургическом вмешательстве с резекцией мезиальных структур височной доли и селективная амигдалогиппокампэктомия [13]. Генерализации фокальных приступов в стационаре не было зафиксировано.

Диагноз (Структурная височнодолевая эпилепсия с частыми полиморфными приступами: фокальными осознанными моторными с постприступным параличом Тодда, фокальными осознанными немоторными с эволюцией в билатеральные тонико-клонические. Мезиальный височный склероз. Фармакорезистентность?) был установлен на основании характерной клинической картины эпилептических приступов, данных анамнеза и записей медицинских карт, а также данных нейровизуализации.

Пациенту были даны рекомендации по соблюдению режима дня, постепенно отменить Депакин и перейти на прием Карбамазепина по 2 таб 2раза в день, (препараты нового поколения не были назначены из-за их низкой доступности в регионах страны и неблагоприятного финансового состояния семьи), вести дневник приступов, мониторинг печеночных тестов раз в 3-6 месяцев и динамическое наблюдение.

Таким образом, палеокортикальная височная эпилепсия имеет свои особенности в сравнении с другими формами этого расстройства.

Выводы

Понимание разнообразия проявлений эпилептических припадков при височнодолевой эпилепсии с

мезиальным височным склерозом имеет важное значение для правильной диагностики и определения стратегии лечения для каждого пациента. Врачи должны использовать комплексный подход, включая клинический осмотр, данные об анамнезе, результаты различных методов обследования и мониторинга эпилепсии. Диагностика палеокортикальной височной эпилепсии, связанной с мезиальным височным склерозом, представляет собой вызов для современ-

ной медицины. Развитие новых технологий и комплексный подход к обследованию могут значительно улучшить наше понимание этого неврологического состояния и, следовательно, оптимизировать стратегии лечения и поддержки пациентов.

Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов. The authors declare no conflicts of interest.

Литература / References

1. K. Kaiboriboon et al. Epilepsy surgery in the United States: analysis of data from the National Association of Epilepsy Centers // *Epilepsy Res* - 2015
2. F. Caruana et al. Mirth and laughter elicited by electrical stimulation of the human anterior cingulate cortex // *Cortex* - 2015
3. <https://cyberleninka.ru/article/n/paleokortikalnaya-visochnaya-epilepsiya-obuslovlennaya-mezialnym-visochnymskle-rozom-klinika-diagnostika-i-lechenie-obzor-literatury>
4. https://www.nsi.ru/science/dissertatsionnyy-sovet/zasedaniya-zashity/2021/kudieva-elina-sultanovna/%D0%94%D0%B8%D1%81%D1%81%D0%B5%D1%80%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F_%D0%9A%D1%83%D0%B4%D0%B8%D0%B5%D0%B2%D0%B0%20%D0%AD.%D0%A1..pdf
5. <https://evidence-neurology.ru/evidentiary-medicine/nosology/epilepsy/klassifikatsiya-epilepsii/>
6. Бадалян Л.О., Темин П.А., Мухин К.Ю., Успенская Т.Ю., Шнайман Р.В., Коршунов С.В. Височная эпилепсия с психосенсорными и вкусовыми приступами // *Журнал невропатологии и психиатрии*. — 1993. — №1. — С. 17—19.
7. Binnie C.D. Telemetric EEG and video monitoring in epilepsy / C. D. Binnie, A. J. Rowan, J. Overweg, H. Meinardi, T. Wisman, A. Kamp, F. L. da Silva // *Neurology* — 1981. — Т. 31 — № 3 — 298–298с.
8. Bonilha L. Value of extent of hippocampal resection in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy / L. Bonilha, E. Kobayashi, J. P. V. Mattos, D. C. Honorato, L. M. Li, F. Cendes // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2004. — Т. 62 — № 1 — 15–20с.
9. Фебрильные приступы (лекция) / К.Ю.Мухин, М.Б.Миронов, А.Ф.Долинина, А.С.Петрухин // *Русский журнал детской неврологии* — 2012. — Т. V., вып.2 — 21 — 22с.
10. Одинцова Г.В., Куралбаев А.К., Нездоровина В.Г., Абрамов К.Б., Павловская М.Е., Телегина А.А. Б.В.П. Хирургическое лечение височной эпилепсии: проблемы и эффективность (на примере клинического случая) / Б. В. П. Одинцова Г.В., Куралбаев А.К., Нездоровина В.Г., Абрамов К.Б., Павловская М.Е., Телегина А.А. // *Эпилепсия и пароксизмальные состояния* — 2017. — Т. 9 — № 2 — 41–49с.
11. Blumcke I. Histopathological Findings in Brain Tissue Obtained during Epilepsy Surgery / I. Blumcke, R. Spreafico, G. Haaker, G. Avanzini // *N. Engl. J. Med.* — 2017. — Т. 377 — № 17 — 1648–1656с.
12. Rausch R. Early and late cognitive changes following temporal lobe surgery for epilepsy / R. Rausch, S. Kraemer, C. J. Pietras, M. Le, B. G. Vickrey, E. A. Passaro // *Neurology* — 2003. — Т. 60 — № 6 — 951–959с.
13. Campillo D. Neurosurgical pathology in prehistory / D. Campillo // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 1984. — Т. 70 — № 3–4 — 275–290с.

Авторы:

Кыялбекова Суйум Улановна, ассистент кафедры неврологии и клинической генетики Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика
ORCID:<https://orcid.org/0009-0002-4474-4389>

Молчанова Олеся Александровна, ассистент кафедры неврологии с курсом медицинской генетики Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика
ORCID:<https://orcid.org/0000-0001-9628-6442>

Джекишев Жапарбек Сабырбекович, ассистент кафедры неврологии с курсом медицинской генетики Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Authors:

Kyialbekova Suium Ulanovna, assistant of the department of Neurology and clinical genetics, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic
ORCID:<https://orcid.org/0009-0002-4474-4389>

Molchanova Olesya Alexandrovna, assistant at the Department of Neurology with a course in medical genetics, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic
ORCID:<https://orcid.org/0000-0001-9628-6442>

Dzhekishev Zhaparbek Sabyrbekovich, assistant at the Department of Neurology with a course in medical genetics, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic

Поступила в редакцию 15.04.2024
Принята к печати 10.05.2024

Received 15.04.2024
Accepted 10.05.2024