

УДК 616.853-073.7  
ББК Р627.709.2-436.1

А.А. МЕЛЬНИКОВ, К.В. ВОРОНКОВА, В.В. ХОВРИН

## ГЕТЕРОГЕННЫЙ ПРОФИЛЬ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ С ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

**Ключевые слова:** фокальная эпилепсия, магнитно-резонансная томография, изовольтные импульсные последовательности, органические эпилептогенные поражения.

Представлена серия клинических наблюдений взрослых больных с фокальной эпилепсией с прижизненной магнитно-резонансной верификацией эпилептогенного субстрата. В работе детально описан комплексный клиничко-инструментальный подход диагностики фокальной эпилепсии у взрослых больных на этапе первичной госпитализации в неврологическое (эпилептологическое) отделение, который позволил подтвердить диагноз фокальной эпилепсии (G40.2).

**Цель исследования** – на основании анализа клинических наблюдений выявить спектр и частоту органических эпилептогенных поражений головного мозга у взрослых с фокальной эпилепсией по данным высокопольной магнитно-резонансной томографии.

**Материалы и методы.** В период с 2022 по 2025 г. в «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» проведено проспективное исследование по поиску наиболее частых органических причин эпилепсии, были выбраны 6 взрослых больных с различными аномалиями и прижизненными поражениями головного мозга, а также отличающимися клинической картиной и данными электроэнцефалографии. Комплексное инструментальное обследование выполнялось с применением высокопольной магнитно-резонансной томографии (ЗТ) видеозлектроэнцефалографии мониторинга.

**Результаты.** Полученные результаты наглядно демонстрируют гетерогенный нейрорадиологический профиль патологических органических поражений головного мозга у взрослых больных с фокальной эпилепсией, различающихся между собой как по этиологии, так и по патогенезу. Помимо нейрорадиологического полиморфизма, клиническая картина заболевания была также вариабельной в каждом случае, включая различия по частоте и кинематике судорожных приступов, а также их качественных особенностей. Этиология органических поражений головного мозга у взрослых больных с фокальной эпилепсией гетерогенна, но имеет особенность в виде доминирования приобретенных этиологических факторов (инсульт, черепно-мозговая травма) в развитии фокальной эпилепсии над врожденными и генетически детерминированными (в противоположность детям и новорожденным). Нейровизуализация с помощью высокопольной магнитно-резонансной томографии служит в каждом клиническом случае необходимым и обязательным условием диагностики с целью оптимизации антиконвульсантной терапии, оценки лекарственного патоморфоза мозговой ткани при противозепилептической терапии (атрофия, микроангиопатия), для предоперационного планирования и интраоперационной нейронавигации, а также определения прогноза заболевания.

**Выводы.** У взрослых больных с фокальной эпилепсией следует учитывать многообразный этиологический фон при проведении структурного магнитно-резонансного анализа, обращая внимание исследователя на перенесенные в анамнезе больного заболевания, в частности черепно-мозговую травму и состоявшиеся инсульты, уточняя сроки дебюта фокальных приступов. Выявление структурной органической патологии врожденного характера требует особого внимания исследователя в силу наличия в группах взрослых больных «малых» пороков развития коры.

**Введение.** Эпилепсия является социально значимым инвалидизирующим заболеванием, которое у взрослого населения Российской Федерации по частоте встречаемости занимает второе место после инсульта [1]. Этиология органических поражений головного мозга у взрослых больных с фокальной эпилепсией гетерогенна, но имеет особенность в виде доминирования приобретенных этиологических факторов (инсульт, черепно-мозговая травма (ЧМТ))

над врожденными и генетически детерминированными (в противоположность детям и новорожденным) [2, 8, 15, 17]. Нейровизуализация с помощью высокопольной магнитно-резонансной томографии (МРТ) служит в каждом клиническом случае необходимым и обязательным условием диагностики с целью оптимизации антиконвульсантной терапии, оценки лекарственного патоморфоза мозговой ткани при противоэпилептической терапии (атрофия, микроангиопатия), для предоперационного планирования и определения прогноза заболевания [2, 8, 9, 12, 20].

Большая группа нейрорадиологических исследований последних лет сосредоточена на количественной морфометрии коры и белого вещества мозга у больных с эпилепсией и вычлениении определенных показателей в зоне интереса. К сожалению, несмотря на существенный прогресс в области нейрорадиологии и количественной МРТ морфометрии, остается важным вопрос индивидуальной морфометрии (глубина борозд, толщина извилин, индивидуальная архитектура коры у конкретного пациента) [13, 17, 19, 20]. В силу того, что визуальные различия архитектуры коры между индивидами очевидны в каждом определенном случае, возникает справедливый вопрос о воспроизводимости метода количественной МРТ морфометрии в поиске очагов эпилептогенного субстрата [12, 14, 18, 19].

Другая группа исследователей заинтересована в получении функциональных данных у больных с эпилепсией (перфузия, трактография, спектроскопия, диффузионно-взвешенные изображения различной направленности в зону предполагаемого эпилептогенного очага) и использовании этих данных для получения объективной прижизненной картины эпилептогенного субстрата [6, 8]. Появление нового направления в рентгенологии и радиологии было определено как функциональная нейровизуализация. Визуальные отклонения с количественной оценкой биофизических параметров в очаге явились основой концепции функциональной нейровизуализации, которая на сегодняшний день является одним из ведущих научных направлений в неврологии и рентгенологии.

Оба вышеописанных крупных научных направления в нейрорадиологии, которые можно разделить на морфометрию и функциональный анализ, являются закономерным исходом развития структурной МРТ диагностики эпилептогенного очага. Рутинное МРТ исследование головного мозга в режиме тонкосрезового сканирования остается основным в инструментальной диагностике эпилепсии у разных возрастных групп больных, а теоретические и практические знания врачей лучевой диагностики (рентгенологов, радиологов, топометристов) остаются основным условием для постановки правильного первичного диагноза и маршрутизации больного в тот или иной стационар. Актуальным остается вопрос понимания врачами лучевой диагностики прижизненной структурной картины эпилептогенного субстрата, а также осмысления причинно-следственных связей, которые легли в основу заболевания. У детей и новорожденных эпилепсия регистрируется значительно чаще, чем у взрослых больных, что позволяет говорить о недостаточной изученности проблемы эпилепсии в группе возрастных и пожилых больных [1–4, 12].

**Цель исследования** – на основании анализа клинических наблюдений выявить спектр и частоту органических эпилептогенных поражений головного мозга у взрослых с фокальной эпилепсией по данным высокопольной МРТ.

**Материалы и методы.** В период с 2022 по 2025 г. в «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» выполнено проспективное исследование по поиску наиболее актуальных и часто встречающихся эпилептогенных поражений у взрослых больных на этапе первичной госпитализации в неврологический (эпилептологический) стационар. Для демонстрации наиболее частых органических причин эпилепсии были выбраны 6 взрослых больных с различными аномалиями и прижизненными поражениями головного мозга. Форму эпилепсии устанавливали в соответствии с международной классификацией ILAE 2022 г. Нейрорадиологическое обследование проводилось на МР-томографе Philips «Ingenia» 3.0 T (Philips, Нидерланды). Оценка полученных изображений на предмет наличия патологии и анатомических особенностей строения головного мозга осуществлялась на рабочей станции Philips IntelliSpace Portal 12 (Philips, Нидерланды). Всем больным проведен видео-ЭЭГ-мониторинг, в процессе которого была исследована интериктальная активность головного мозга. В процессе видео-ЭЭГ-мониторинга был проведен визуальный анализ наличия либо отсутствия патологических эпилептиформных паттернов – острых волн, медленных волн, комплексов «острая–медленная волна», спайкволн, спайков, полиспайков. Продолжительность видео-ЭЭГ-мониторинга варьировала от 1 до 3 суток, использовалось наложение чашечковых электродов на скальп по международной схеме «10-20%» (21 электрод).

**Наблюдение 1.** Больная Б., 70 лет, поступила в плановом порядке в «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» с жалобами на судорожные приступы с потерей сознания длительностью 10–15 минут с постприступной спутанностью, уриной, эпизодами зрительных галлюцинаций, на снижение памяти на текущие события, дезориентацию во времени, речевые нарушения. Заболеванию предшествовал ишемический инфаркт головного мозга, перенесенный годом ранее. Неврологические симптомы постинфарктной энцефалопатии включали правостороннюю пирамидную недостаточность, акустико-мнестическую афазию, дизартрию. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2-го типа, гипертоническая болезнь III стадии (неконтролируемая, риск ССО 4), атеросклероз брахиоцефальных артерий, ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, диабетическая полиневропатия, остеохондроз шейного отдела позвоночника, хроническая железодефицитная анемия (ремиссия), хронический гастрит. По данным видео-ЭЭГ-мониторинга: доминирующий затылочный ритм редуцирован, зональные различия сглажены. Сон беспокойный, фрагментарный, физиологические паттерны сна сглажены. В течение сна в левой височной области регистрировалось продолженное неритмичное региональное замедление, представленное сгруппированными дельта-волнами (под электродами F7, T3), амплитудой до 100 мкВ, иногда принимавшее ритмический характер, иногда распространявшееся на соседние регионы левого полушария.

По данным МРТ головного мозга была выявлена зона постинсультной энцефаломалации (глиозоневральный рубец с кистой) в левой лобно-теменной области. Общие мозговые изменения включали возрастную субатрофию головного мозга и мелкоочаговую хроническую ишемию (рис. 1).

Клинический диагноз: Локализованная (фокальная, парциальная) структурная эпилепсия и эпилептические синдромы со сложными парциальными приступами G.40.2.

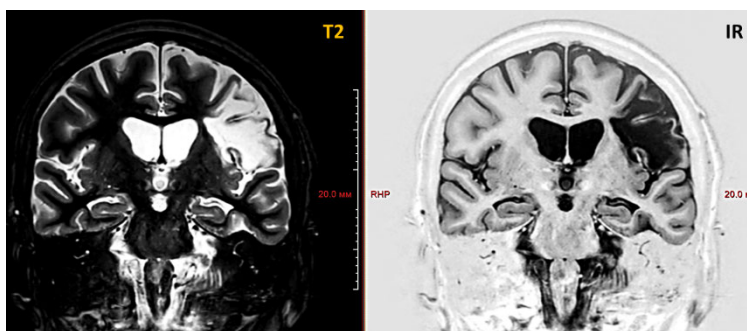


Рис. 1. Исход перенесенного ишемического инфаркта в левой лобно-теменной области головного мозга у больной 70 лет со структурной (лобно-височной) эпилепсией, данные МРТ (3Т) в режиме «эпипротокол»

**Наблюдение 2.** Больной Б., 55 лет, в анамнезе ЧМТ в результате дорожно-транспортного происшествия (ДТП) более 20 лет назад. Из сопутствующих заболеваний доброкачественная гиперплазия предстательной железы. По данным видео-ЭЭГ-мониторинга: в течение сна в левой височной области регистрировалось продолженное неритмичное дельта-замедление (под электродами F7, T3, T5) 1–3 Гц, амплитудой до 50 мкВ, иногда принимавшее ритмический характер (преходящая височная ритмическая дельта-активность – TIRDA), иногда распространявшееся на соседние регионы левого полушария (F3 С3, P3).

В структуре данного замедления отмечалась региональная эпилептиформная активность, представленная одиночными комплексами «острая–медленная волна» в левой височной области (под электродами F7, T3), амплитудой до 70 мкВ.

По данным МРТ головного мозга в основании левого гиппокампа был выявлен небольшой участок посттравматической кистозно-глиозной перестройки с импрегнацией гемосидерина, обнаруженной в режиме SWI (рис. 2).

Клинический диагноз: Локализованная (фокальная, парциальная) структурная эпилепсия и эпилептические синдромы со сложными парциальными приступами G.40.2.

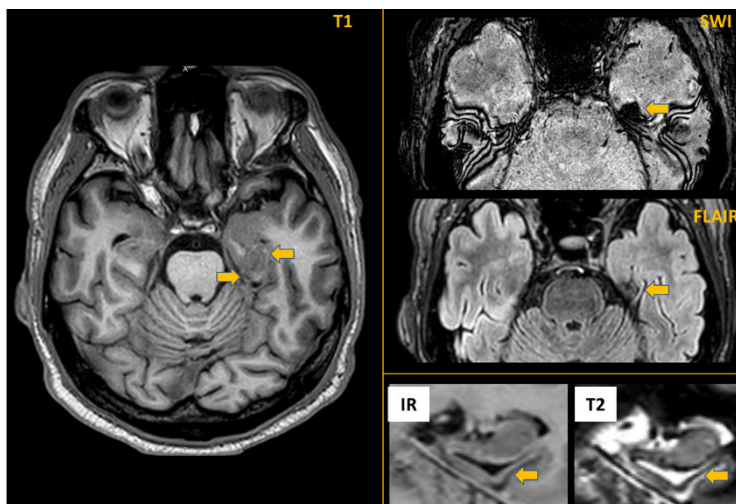


Рис. 2. Последствия давней ЧМТ с исходом в глиозноневральный рубец в основании левого гиппокампа у больного 55 лет с височной эпилепсией, данные МРТ (3Т) в режиме «эпипротокол»

**Наблюдение 3.** Больная П., 43 года, поступила в плановом порядке с жалобами на приступы головокружения, после которых следовали неприятные ощущения в животе, затем дискомфорт в ногах, на приступы с частичным нарушением осознанности, которые начинались с крика о помощи, на судорожные подергивания в конечностях, без прикуса и уринации. В акушерском анамнезе присутствовала длительная асфиксия. По данным видео-ЭЭГ-мониторинга (дневного): на протяжении бодрствования и сна в левой височной области (под электродами F7, T3) регистрировалось преходящее дельта-замедление, представленное одиночными и сгруппированными (чаще) дельта-волнами амплитудой до 100 мкВ, иногда принимавшее ритмический характер (преходящая височная ритмическая дельта-активность – TIRDA). В структуре данного замедления с высоким индексом фиксировалась региональная эпилептиформная активность, представленная одиночными и сгруппированными (чаще) комплексами «острая–медленная волна» в левой височной области (с амплитудным максимумом под электродами F7, T3), амплитудой до 196 мкВ. Нередко отмечались распространение эпилептиформной активности на всю левую гемисферу и формирование феномена вторичной билатеральной синхронизации. В правой височной области (с максимумом под электродами T4, T6) с низким индексом регистрировалась региональная эпилептиформная активность в виде комплексов «острая–медленная волна» амплитудой до 160 мкВ.

По данным МРТ головного мозга в больших полушариях были выявлены множественные зоны постишемической кистозно-глиозной перестройки без «свежих» очагов (рис. 3).

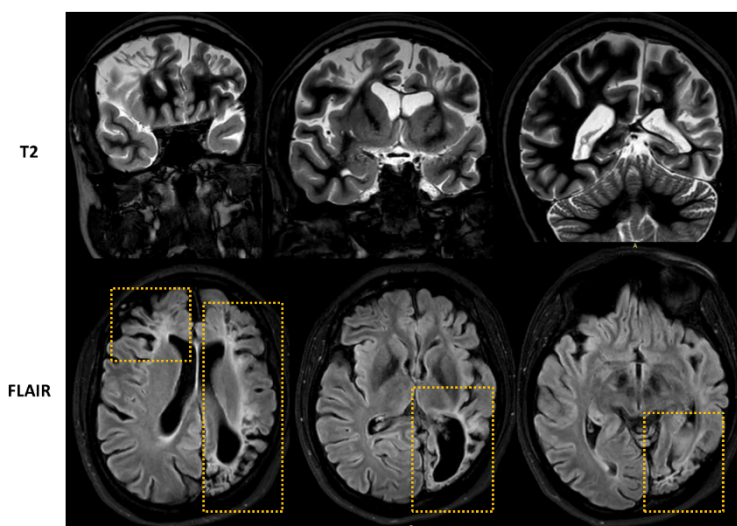


Рис. 3. Последствия перинатального гипоксически-ишемического поражения больших полушарий головного мозга и выраженная гипотрофия левой гемисферы мозга у больной с фокальной эпилепсией, данные МРТ (3Т) в режиме «эпипротокол»

Заметно были выражены гипотрофия левого полушария, в особенности левой височной и затылочной долей, а также гипотрофия левой средней ножки мозжечка. Визуальная МРТ-картина позволила предположить последствия перинатального гипоксически-ишемического повреждения по типу мультикистозной энцефаломалиции.

Клинический диагноз: Локализованная (фокальная, парциальная) структурная эпилепсия и эпилептические синдромы со сложными парциальными приступами G.40.2.

**Наблюдение 4.** Больной Д., 41 год, поступил в плановом порядке с жалобами на эпизоды судорожных приступов с потерей сознания, прикусом языка, снижение памяти. Сопутствующих заболеваний не обнаружено. По данным видео-ЭЭГ-мониторинга: в правой центрально-теменной области регистрировались «пробежки» сгруппированных спайк-волновых, даблспайк-волновых комплексов с распространением на правую средневисочную и задневисочную области. Отмечалось также переходящее неритмичное тета-замедление в левой височной области (под электродами Т3 и Т5, частотой 4–5 Гц, амплитудой до 50 мкВ), иногда с распространением в левую центрально-теменную область. В правой височной области регистрировалось переходящее неритмичное тета-замедление (под электродами Т4 и Т6, частотой 5–6 Гц, амплитудой до 40 мкВ).

По данным МРТ головного мозга в правой заднетеменной области определялся патологический очаг с гиперсигналом по данным T2 ВИ и FLAIR, с трансмантийным признаком, характерным для фокальной кортикальной дисплазии (ФКД) типа IIb (рис. 4).

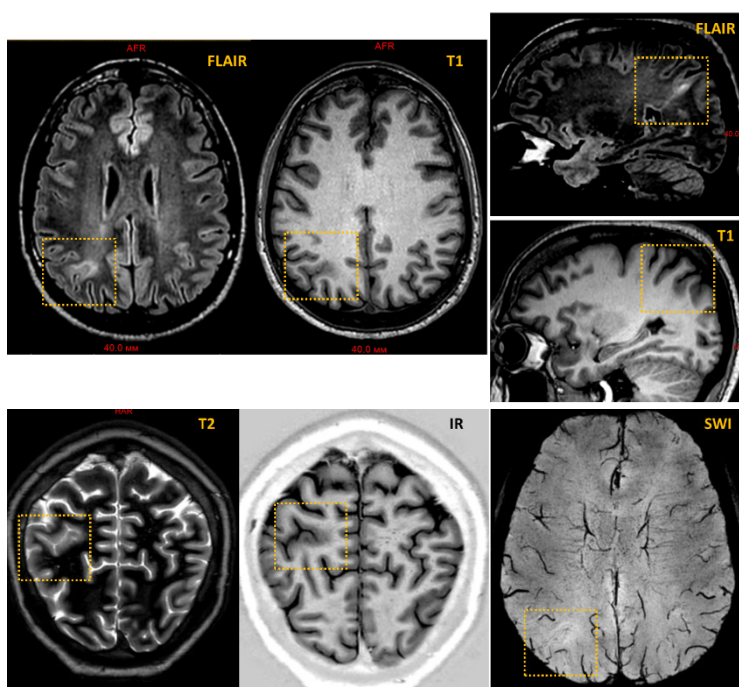


Рис. 4. Кортикальная мальформация (ФКД типа IIb) в правой заднетеменной области у больного со структурной (фокальной) эпилепсией и исходящей эпилептоморфной активностью из правой гемисферы мозга, данные МРТ (3Т) в режиме «эпипротокол»

Клинический диагноз: Локализованная (фокальная, парциальная) структурная эпилепсия и эпилептические синдромы со сложными парциальными приступами G.40.2.

**Наблюдение 5.** Больная П., 43 года, поступила в плановом порядке с жалобами на ночные приступы с полным нарушением осознанности и тоническим напряжением рук. Перед приступами отмечался звон в ушах, приступы амнезируют.

По данным видео-ЭЭГ-мониторинга: основной ритм дезорганизованный, форма волн часто заостренная, частота соответствовала возрастной норме, отмечалась умеренная амплитудная межполушарная асимметрия по височным регионам  $D > S$ , сон дифференцирован на стадии, представленность веретен сна снижена, во сне с низким индексом

регистрировалось региональное переходящее замедление тета-дельта-волнами в правой височной области с включениями единичных и групповых острых волн. Фиксировались также единичные диффузные разряды билатерально-асинхронных одиночных комплексов «острая–медленная волна» с фронтоцентральным акцентом билатерально.

Клинический диагноз: Локализованная (фокальная, парциальная) структурная эпилепсия и эпилептические синдромы со сложными парциальными приступами G.40.2.

По данным МРТ головного мозга в височных областях и в левой теменной области были выявлены очаги и сливные узлы гетеротопии (рис. 5).

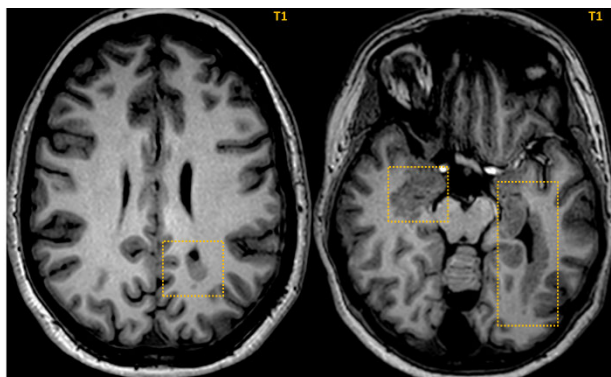


Рис. 5. Узелковая перивентрикулярная гетеротопия с билатеральным поражением в теменно-височных областях головного мозга у больной 43 лет с фокальной эпилепсией, данные МРТ (3Т) в режиме «эпипротокол»

**Наблюдение 6.** Больной А., 54 года, поступил в плановом порядке с жалобами на эпизоды потери сознания с судорогами, купируемые самостоятельно через 2–5 мин, сопровождающиеся потерей памяти (до 10–15 приступов в месяц), противосудорожные препараты принимает более 20 лет, часто меняя схемы лечения.

По данным МРТ головного мозга была выявлена дезорганизация структуры левого гиппокампа с атрофической редукцией его интравентрикулярной порции и викарной дилатацией височного рога левого бокового желудочка, что соответствовало его склерозу (рис. 7).

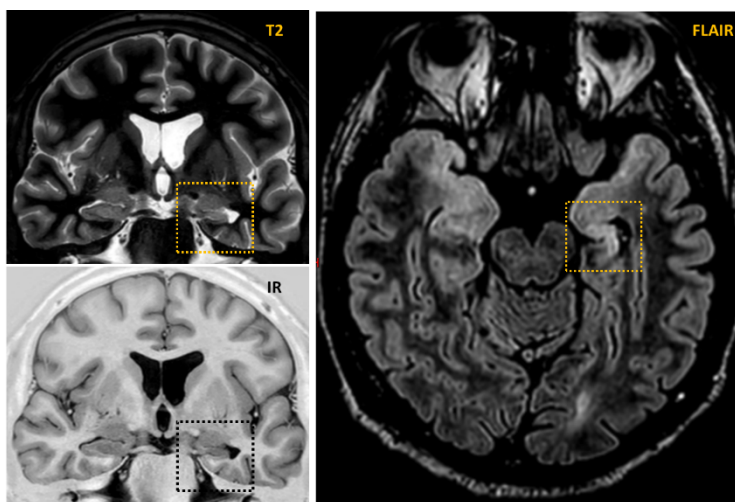


Рис. 6. Склероз левого гиппокампа у больного 54 лет с фокальной фармакорезистентной височной эпилепсией, данные МРТ (3Т) в режиме «эпипротокол»

Клинический диагноз: Локализованная (фокальная, парциальная) структурная эпилепсия и эпилептические синдромы со сложными парциальными приступами G.40.2.

**Обсуждение.** Положительная связь между перенесенным инсультом (ишемическим или геморрагическим) и дебютом судорожных приступов является характерной чертой для взрослых больных с фокальной эпилепсией (лобной, височной, лобно-височной, височно-теменной, теменной, теменно-затылочной). В этой связи стоит полагать, что некроз мозговой ткани или ее геморрагическое пропитывание находятся в тесной взаимосвязи с эпилептогенезом, являясь важным этиологическим звеном. Почти всегда эпилепсия усугубляет само постинсультное состояние у больного, провоцируя соматические и когнитивные расстройства. Частота развития фокальных эпилептических приступов у пациентов, перенесших инсульт, колеблется от 3–6 до 12% [1, 3]. Возможности МРТ в диагностике острого инсульта и его последствий (глиозоневральных рубцов, сидероза оболочек, кист) крайне велики, что демонстрирует набор импульсных последовательностей для каждого клинического случая: DWI (острый ишемический инсульт), rCASL и ASL (сегментация границы пенумбры и ядерной зоны ишемического инфаркта, определение доминантного полушария), Нето и SWI (геморрагический инсульт), анатомические последовательности T1 ВИ, T2 ВИ и FLAIR (протяженность поражения, объем гематомы, топографические характеристики последствий инсультов), ангиографические последовательности TOF (аневризмы, артериовенозные мальформации, расслоения стенок артерий, венозные дисплазии и тромбоз) [4, 8, 10, 12].

В нашем исследовании мы наблюдали постинсультную больную с фокальной эпилепсией и исходящей судорожной активностью из левой гемисферы мозга по данным видео-ЭЭГ-мониторинга (наблюдение 1). Важной чертой иллюстрируемого клинического случая является каузальный генез фокальной эпилепсии, который заключается в дебюте судорожных приступов, последовавших непосредственно после перенесенного ишемического инфаркта в бассейне кровоснабжения левой средней мозговой артерии. Причиной ишемического инфаркта головного мозга в пожилом возрасте (70 лет) в данном клиническом наблюдении является исход сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Другим приобретенным фактором развития фокальной эпилепсии у взрослых больных является ЧМТ, которая служит причиной заболевания в 5% случаев. Дебют судорожных приступов не всегда сочетается со временем получения нейротравмы, что находит отражение в эпизодах отдаленной посттравматической эпилепсии, дебютировавшей через 10 лет и более после ЧМТ. Клинический пример (наблюдение 2) показывает, что МРТ в отдаленные сроки после травматического события (ЧМТ в результате ДТП более 20 лет назад) может идентифицировать природу фокальных приступов в силу высокой пространственной визуализации и наличия дополнительных импульсных последовательностей в составе эпипротоккола, в частности SWI. На МРТ была выявлена глиозно-атрофическая перестройка основания левого гиппокампа со следами гемосидерина, что было интерпретировано как исход полученной в давнем анамнезе ЧМТ в результате ДТП.

Последствия перинатальных инсультов у взрослых больных с фокальной эпилепсией встречаются реже [4, 6, 15]. Наиболее часто подобного рода изменения (мультикистозная энцефаломалиция, перивентрикулярная лейкомалиция, кортикальный некроз) обнаруживаются в раннем возрасте и нередко являются инвалидизирующими или летальными. Клинический случай (наблюдение 3)

демонстрирует взрослую больную с фокальной эпилепсией и отягощенным акушерским анамнезом (длительной перинатальной асфиксией). По данным МРТ в головном мозге выявлено масштабное мультилобарное поражение полушарий большого мозга с формированием зон постишемических глиозоневральных рубцов и кист, а также выраженной гипотрофией левого полушария. Анатомическая визуализация и топография глиозоневральных рубцов достигается посредством применения 3D-импульсных последовательностей с размером вокселя 1,0×1,0×1,0 мм. Наиболее применимы для данных целей импульсные последовательности T1 ВИ, T2 ВИ, SWI и FLAIR. Возможность извлечения криволинейных реконструкций позволяет получить исчерпывающие сведения о топографической анатомии очага и его связи с функционально значимыми зонами головного мозга.

Частым органическим поражением церебральной коры у взрослых больных с фокальной эпилепсией являются мальформации кортикального развития, которые составляют обширную группу церебральных аномалий, связанных как с нарушениями нейрогенеза (патологическая миграция нейронов) и дифференцировки, так и с нарушениями процессов пролиферации нейронов, а также их сочетанием. Клинический случай (наблюдение 4) демонстрирует наиболее частую аномалию кортикального развития – ФКД типа IIb (тип Тейлора), которая была обнаружена у больного в возрасте 41 года с фокальными приступами, исходящими по данным видео-ЭЭГ-мониторинга из правой гемисферы большого мозга. Данные МРТ показали наличие ФКД типа IIb в правой заднетеменной области с типичной визуальной семиотикой в виде патологического очага в коре с гиперсигналом по T2 ИП и FLAIR, с наличием патогномного симптома «трансмантийного» знака и без перифокальных изменений окружающего вещества мозга. Для анатомической верификации очагов ФКД типа IIb наиболее применимы импульсные последовательности T1 ВИ и FLAIR с размером вокселя 1,0×1,0×1,0 мм и возможностью извлечения криволинейных реконструкций [4].

Другой частой врожденной причиной фокальной эпилепсии является группа пороков нейрональной миграции, в частности гетеротопии серого вещества [9]. В большинстве случаев встречаются гетеротопии в виде узелков вдоль стенок боковых желудочков (перивентрикулярная узловая гетеротопия), реже – субкортикальная гетеротопия, локализующаяся в белом веществе, между корой и боковыми желудочками. Визуальный признак наличия гетеротопии – патологический сигнал от очага, изоинтенсивный коре в режимах T1 ВИ, IR или DIR. Рекомендованный размер вокселя для целей поиска гетеротопии – 1,0×1,0×1,0 мм. Клинический случай (наблюдение 5) показывает наличие узелковой перивентрикулярной гетеротопии с биполушарным поражением и преимущественной локализацией в теменно-височных регионах мозга у больной 43 лет с фокальной эпилепсией.

Частым органическим поражением головного мозга у взрослых больных с фокальной фармакорезистентной эпилепсией является склероз гиппокампа, или мезиальный склероз [1, 5, 8, 10, 13, 16, 17]. Фармакорезистентные формы височной эпилепсии являются наиболее тяжелыми и неконтролируемыми. Гистологические изменения при склерозе гиппокампа могут варьировать от минимальных до грубых атрофических с глиозной перестройкой и охватом одного или всех полей гиппокампа, что в итоге определяет окончательный диагноз после селективной амигдалгиппокампэктомии [8, 10, 11, 16, 17]. Гиппокампальный склероз может возникать пре- и постнатально, часто на фоне нарушений

метаболизма и кровоснабжения височных долей мозга [5]. Важным фактором возникновения гиппокампального склероза выступает инцизуральная травма базальных отделов височных областей, возникающая пренатально под воздействием повреждающих факторов (дизрупция головки плода, гипоксия или отек мозга) [7, 8, 10]. Известно, что гиппокампальный склероз может быть следствием постоянно возникающих фебрильных судорог, родовой травмы, энцефалита, опухолей и черепно-мозговых травм, а также входит в состав генетически детерминированного синдрома [5]. Эпидемиологические исследования показали, что риск развития фармакорезистентной эпилепсии, вызванной склерозом гиппокампа, в 10 раз выше у людей, перенесших в младенческом возрасте фебрильные приступы [8, 9, 17]. В понимании этиологии развития склероза гиппокампа наиболее интересными представляются работы ведущего невропатолога-эпилептолога Ingmar Blumcke, которые свидетельствуют о врожденном пороке развития гиппокампа, характеризующегося нарушением архитектоники клеток зубчатой извилины и патологическим нейрогенезом [7]. Клинический случай (наблюдение б) позволяет оценить основные визуальные МР-признаки склероза гиппокампа у взрослого больного (54 года) с фокальной фармакорезистентной височной эпилепсией: повышенный сигнал в режимах T2 ВИ и FLAIR от гиппокампа, дезорганизация архитектоники гиппокампа с редукцией его объема, викарное расширение темпорального рога бокового желудочка на стороне поражения.

Исследование спектра поражений головного мозга у взрослых больных с фокальной эпилепсией (G40.2) на примере клинических случаев показало наличие органической патологии различной этиологии. Наиболее распространенными поражениями головного мозга являются последствия ишемического или геморрагического инсульта в виде очагов кистозно-глиозной трансформации, импрегнации гемосидерина, сидероза оболочек мозга, хронических гигром и кист. Литературные данные о постинсультной эпилепсии подтверждают высокую частоту последней у больных среднего и старшего возраста [2, 3, 12]. Таким образом, существует патофизиологическая связь между эпилепсией и инсультом, а также возрастом больных, которые в случае их сочетания усугубляют клиническую картину. Врожденные факторы развития фокальной эпилепсии (пороки развития коры) у взрослых больных выявляются реже по сравнению с приобретенными (ЧМТ, инсульт). Картина врожденных пороков коры у взрослых больных гетерогенна и включает пороки нейрональной дифференцировки и пороки нейрональной миграции, которые формируются под воздействием генетических и экзогенных факторов в ранние периоды нейрогенеза. Выявляемость гиппокампального склероза у больных с фармакорезистентными формами фокальной эпилепсии соответствует литературным данным и в перспективе может представлять собой нейрорадиологический маркер резистентности заболевания к стандартным схемам противосудорожного лечения. Следует обратить внимание на отсутствие демонстрации клинических случаев больных с внутримозговыми опухолями и сформированной на этом фоне фокальной эпилепсией, что объясняется особенностями маршрутизации и нахождением таких больных в нейрохирургических центрах и отделениях. Постоянное совершенствование методик тонкосрезовой МРТ по эпипротоколу происходит в рамках рекомендаций HARNES-MRI Международной противосудорожной лиги (International League Against Epilepsy, ILAE) [4]. МРТ в режиме эпипротоккола должна выполняться на аппаратах с напряженностью магнитного поля 1,5 Т и 3,0 Т (и выше). Протокол сканирования включает минимум 3 импульсные анатомические последовательности (T1 ВИ, FLAIR, T2 ВИ, IR, DIR) с размером вокселя 1,0×1,0×1,0 мм и возможностью

построения криволинейных реконструкций. Анатомическая и топографическая верификация патологического очага с применением изовоксельных 3D-импульсных последовательностей демонстрирует высокую точность и специфичность в диагностике органических причин эпилепсии. Структурная высокопольная МРТ занимает ведущее место в определении органических причин эпилепсии и является «золотым стандартом» инструментальной диагностики эпилепсии наряду с видео-ЭЭГ-мониторингом. МРТ обладает высокой чувствительностью к выявлению склероза гиппокампа, малых интракраниальных опухолей и пороков развития коры, которые не могут быть идентифицированы другими нейрорадиологическими методиками.

Выявленная при тонкосрезовом магнитно-резонансном сканировании органическая патология должна быть соотнесена с анамнезом больного и дебютом приступов. Этиология органических поражений головного мозга у взрослых больных с фокальной эпилепсией гетерогенна, но имеет особенность в виде доминирования приобретенных этиологических факторов (инсульт, ЧМТ) в развитии фокальной эпилепсии над врожденными и генетически детерминированными (в противоположность детям и новорожденным). Нейровизуализация с помощью высокопольной МРТ служит в каждом клиническом случае необходимым и обязательным условием диагностики с целью оптимизации антиконвульсантной терапии, оценки лекарственного патоморфоза мозговой ткани при противоэпилептической терапии (атрофия, микроангиопатия), для предоперационного планирования и определения прогноза заболевания.

**Выводы.** У взрослых больных с фокальной эпилепсией следует учитывать многообразный этиологический фон при проведении структурного магнитно-резонансного анализа, обращая внимание исследователя на перенесенные в анамнезе больного заболевания, в частности ЧМТ и состоявшиеся инсульты, с уточнением сроков дебюта фокальных приступов. Выявление структурной органической патологии врожденного характера требует особого внимания исследователя в связи с наличием в группах взрослых больных «малых» пороков развития коры.

#### Литература

1. Котов А.С., Фирсов К.В. Фармакорезистентная эпилепсия: руководство для врачей. М., 2022. 160 с.
2. Кудиева Э.С. Склероз гиппокампа с фармакорезистентной эпилепсией: клиника, диагностика, хирургическое лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2021. 38 с.
3. Постинсультные эпилептические приступы: факторы риска, клиническая картина, принципы диагностики и лечения / У.А. Аль-Сахли, Л.М. Тибеккина, О.П. Субботина, В.В. Флуд // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2023. Т. 15, № 2. С. 148–159. DOI: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2023.135.
4. Рекомендации Российской Противозепилептической Лиги (РПЭЛ) по использованию магнитно-резонансной томографии в диагностике эпилепсии / Г.Н. Авакян, Д.В. Блинов, А.А. Алиханов и др. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2019. Т. 11, № 3. С. 208–232. DOI: 10.17749/2077-8333.2019.11.3.208-232.
5. Склероз гиппокампа: патогенез, клиника, диагностика, лечение / Д.Н. Копачев, Л.В. Шишкина, В.Г. Быченко и др. // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2016. Т. 80, № 4. С. 109–116.
6. Asadi-Pooya A., Farazdaghi M. Clinical characteristics of MRI-negative Temporal lobe epilepsy [J]. *Acta Neurol. Belg.* 2025, vol. 123 (5), pp. 1911–1916. DOI:10.1007/s13760-022-02145-2.
7. Blumcke I., Spreafico R. Histopathological findings in brain tissue obtained from epilepsy surgery. *New England Journal of Medicine*, 2017, vol. 377(17), pp. 1648–1656.
8. Bright W. A review of neuroimaging in epilepsy: Diagnostic strategies and clinical decision framework. *Brain Disorders*, 2025, vol. 19. DOI:10.1016/j.dscb.2025.10026.
9. Dhakal N., Dahal P. Grey matter hypertropia in a child with recurrent seizure: A case report. *Radiol Case Rep.* 2025, vol. 20(4), pp. 1807–1811. DOI:10.1016/j.radcr.2024.12.050.
10. Duran S., Diaz Garcia A., Vega Chaves A. et al. Structural causes of epileptic seizures on brain MRI: a pictorial review. *ECR 2025*. C-10201. DOI:10.26044/ecr2025/C-10201.

11. Giacomini L., Sant Ana de Souza J., Formentin C. et al. Temporal lobe structural evaluation after transsylvian selective amygdalohippocampectomy. *Neurosurg Focus*, 2020, vol. 48(4), E14. DOI: 10.3171/2020.1.FOCUS19937.
12. Gugger J., Walter A., Diaz-Arrastia R. et al. Association between structural brain MRI abnormalities and epilepsy in older adults. *Ann Clin Transl Neurol*, 2024, vol. 11(2), pp. 342–354. DOI: 10.1002/acn3.51955.
13. Mito R., Cole J., Genc S. et al. Towards precision MRI biomarkers in epilepsy with normative modeling. *Brain*, 2025, vol. 148(7), pp. 2247–2261. DOI: 10.1093/brain/awaf090.
14. Piccirilli E., Gentile L., Mattei P., Maruotti V. MRI-based classification of the anatomical variants of the hippocampal head. *Neuroradiology*, 2020, vol. 62, pp. 1105–1110. DOI: 10.1007/s00234-020-02430-y.
15. Rashid M., Alam J., Ahsan S. et al. Brain MRI Patterns in Pediatric Patients with Epilepsy Open Access. *The Insight*. 2025, vol. 8(4). DOI: 10.5281/zenodo.18548036.
16. Simard S., Matosin N., Mechawar N. Adult Hippocampal Neurogenesis in the Human Brain: Updates, Challenges, and Perspectives. *Neuroscientist*, 2025, vol. 31(2), pp. 141–158. DOI: 10.1177/10738584241252581.
17. Taylor P., Wang Y., Simpson C. et al. The Imaging Database for Epilepsy And Surgery (IDEAS). *Epilepsia*, 2025, vol. 66(2), pp. 471–481. DOI: 10.1111/epi.18192.
18. Teng J. Brain disease research based on functional magnetic resonance imaging data and machine learning: a review [J]. *Front. Neurosci.*, 2025, vol. 17. DOI: 10.3389/fnins.2023.1227491.
19. Tsalouchidou P., Hoffmann J., Strehlau S. et al. Morphometric magnetic resonance imaging (MRI) postprocessing in MRI-negative patients with first unprovoked seizure. *Epilepsia*, 2024, vol. 65(4), pp. 1107–1114. DOI: 10.1111/epi.17909.
20. Yoganathan K., Malek V., Torzillo E. et al. Neurological update: structural and functional imaging in epilepsy surgery. *Journal of Neurology*, 2023, vol. 270, pp. 2798–2808. DOI: 10.1007/s00415-023-11619-z.

---

**МЕЛЬНИКОВ АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ** – кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского, Россия, Москва (alexradiology@rambler.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-7409-0957>).

**ВОРОНКОВА КИРА ВЛАДИМИРОВНА** – доктор медицинских наук, профессор, врач-невролог (эпилептолог), Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского, Россия, Москва (kiravoronkova@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1111-6378>).

**ХОВРИН ВАЛЕРИЙ ВЛАДИСЛАВОВИЧ** – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, врач-рентгенолог, Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского, Россия, Москва (mdct2001@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6720-4126>).

---

Alexander A. MELNIKOV, Kira V. VORONKOVA, Valeriy V. KHOVRIN

#### HETEROGENEOUS PROFILE OF ORGANIC BRAIN LESIONS IN ADULT PATIENTS WITH FOCAL EPILEPSY

**Key words:** focal epilepsy, magnetic resonance imaging, isovoxel pulse sequences, organic epileptogenic lesions.

The article presents a series of clinical observations of adult patients with focal epilepsy with lifetime magnetic resonance verification of the epileptogenic substrate. The paper describes in detail a comprehensive clinical and instrumental approach to the diagnosis of focal epilepsy in adult patients at the stage of first-time hospitalization in the neurological (epileptological) department, which made it possible to confirm the diagnosis of focal epilepsy (G40.2).

**The aim of the study** was to identify the spectrum and frequency of organic epileptogenic brain lesions in adults with focal epilepsy based on high-field magnetic resonance imaging.

**Materials and methods.** In the period from 2022 to 2025 at the Russian Surgery Research Center named after Academician B.V. Petrovsky a prospective study was conducted to find the most common organic causes of epilepsy; 6 adult patients with different abnormalities and lifetime brain lesions, as well as differing in clinical presentation and electroencephalography data, were selected. A comprehensive instrumental examination was performed using high-field magnetic resonance imaging (3T) and video electroencephalography monitoring.

**Results.** The results obtained clearly demonstrate the heterogeneous neuroradiological profile of pathological organic brain lesions in adult patients with focal epilepsy, which differ in

both etiology and pathogenesis. In addition to the neuroradiological polymorphism, the clinical presentation of the disease was also variable in each case, including differences in frequency and kinematics of seizures, as well as their qualitative characteristics. The etiology of organic brain lesions in adult patients with focal epilepsy is heterogeneous, but it has a feature in the form of predominance of acquired etiological factors (stroke, traumatic brain injury) in the development of focal epilepsy over congenital and genetically determined ones (in contrast to children and newborns). Neuroimaging using high-field magnetic resonance imaging is an essential and mandatory diagnostic requirement in every clinical case, with the aim of optimizing anticonvulsant therapy, assessing drug-induced pathomorphological changes in brain tissue during antiepileptic treatment (atrophy, microangiopathy), for preoperative planning and intraoperative neuronavigation, as well as for determining the prognosis of the disease. **Conclusions.** In adult patients with focal epilepsy, a diverse etiological background should be taken into account when conducting structural magnetic resonance analysis, drawing the researcher's attention to the patient's past history of diseases, in particular traumatic brain injury and strokes, specifying the timing of the onset of focal seizures. Identification of congenital structural organic pathology requires particular attention from the researcher, given the presence of 'minor' cortical malformations in groups of adult patients.

### References

1. Kotov A.S., Firsov K.V. *Farmakorezistentnaya epilepsiya: rukovodstvo dlya vrachei* [Drug-resistant epilepsy: a guide for physicians]. Moscow, 2022, 160 p.
2. Kudieva E.S. *Skleroz gippokampa s farmakorezistentnoi epilepsiei: klinika, diagnostika, khirurgicheskoe lechenie: avtoref. dis. ... kand. med. nauk* [Hippocampal sclerosis with drug-resistant epilepsy: clinical features, diagnostics, surgical treatment: Abstract of Cand. Diss.]. Moscow, 2021, 38 p.
3. Al'-Sakhli U.A., Tibekina L.M., Subbotina O.P., Flud V.V. *Postinsul'nnye epilepticheskie pristupy: faktory riska, klinicheskaya kartina, printsipy diagnostiki i lecheniya* [Post-stroke epileptic seizures: risk factors, clinical picture, principles of diagnosis and treatment]. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*, 2023, vol. 15, no. 2, pp. 148–159. DOI: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2023.135.
4. Avakyan G.N., Blinov D.V., Alikhanov A.A. et al. *Rekomendatsii Rossiiskoi Protivoepilepticheskoi Ligi (RPEL) po ispol'zovaniyu magnitno-rezonansnoi tomografii v diagnostike epilepsii* [Recommendations of the Russian Anti-Epileptic League (RAEL) on the use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of epilepsy]. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*, 2019, vol. 11, no. 3, pp. 208–232. DOI: 10.17749/2077-8333.2019.11.3.208-232.
5. Kopachev D.N., Shishkina L.V., Bychenko V.G. et al. *Skleroz gippokampa: patogenez, klinika, diagnostika, lechenie* [Hippocampal sclerosis: pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment]. *Voprosy neirokhirurgii imeni N.N. Burdenko*, 2016, vol. 80, no. 4, pp. 109–116.
6. Asadi-Pooya A., Farazdaghi M. Clinical characteristics of MRI-negative Temporal lobe epilepsy [J]. *Acta Neurol. Belg.* 2025, vol. 123 (5), pp. 1911–1916. DOI: 10.1007/s13760-022-02145-2.
7. Blumcke I., Spreafico R. Histopathological findings in brain tissue obtained from epilepsy surgery. *New England Journal of Medicine*, 2017, vol. 377(17), pp. 1648–1656.
8. Bright W. A review of neuroimaging in epilepsy: Diagnostic strategies and clinical decision framework. *Brain Disorders*, 2025, vol. 19. DOI: 10.1016/j.dscb.2025.10026.
9. Dhakal N., Dahal P. Grey matter hypertropia in a child with recurrent seizure: A case report. *Radiol Case Rep.* 2025, vol. 20(4), pp. 1807–1811. DOI:10.1016/j.radcr.2024.12.050.
10. Duran S., Diaz Garcia A., Vega Chaves A. et al. Structural causes of epileptic seizures on brain MRI: a pictorial review. *ECR 2025*. C-10201. DOI: 10.26044/ecr2025/C-10201.
11. Giacomini L., Sant Ana de Souza J., Formentin C. et al. Temporal lobe structural evaluation after transylvian selective amygdalohippocampectomy. *Neurosurg Focus*, 2020, vol. 48(4), E14. DOI: 10.3171/2020.1.FOCUS19937.
12. Gugger J., Walter A., Diaz-Arrastia R. et al. Association between structural brain MRI abnormalities and epilepsy in older adults. *Ann Clin Transl Neurol*, 2024, vol. 11(2), pp. 342–354. DOI: 10.1002/acn3.51955.
13. Mito R., Cole J., Genc S. et al. Towards precision MRI biomarkers in epilepsy with normative modeling. *Brain*, 2025, vol. 148(7), pp. 2247–2261. DOI: 10.1093/brain/awaf090.
14. Piccirilli E., Gentile L., Mattei P., Maruotti V. MRI-based classification of the anatomical variants of the hippocampal head. *Neuroradiology*, 2020, vol. 62, pp. 1105–1110. DOI: 10.1007/s00234-020-02430-y.
15. Rashid M., Alam J., Ahsan S. et al. Brain MRI Patterns in Pediatric Patients with Epilepsy Open Access. *The insight*. 2025, vol. 8(4). DOI: 10.5281/zenodo.18548036.
16. Simard S., Matosin N., Mechawar N. Adult Hippocampal Neurogenesis in the Human Brain: Updates, Challenges, and Perspectives. *Neuroscientist*, 2025, vol. 31(2), pp. 141–158. DOI: 10.1177/10738584241252581.

17. Taylor P., Wang Y., Simpson C. et al. The Imaging Database for Epilepsy And Surgery (IDEAS). *Epilepsia*, 2025, vol. 66(2), pp. 471–481. DOI:10.1111/epi.18192.
18. Teng J. Brain disease research based on functional magnetic resonance imaging data and machine learning: a review [J]. *Front. Neurosci.*, 2025, vol.17. DOI: 10.3389/fnins.2023.1227491.
19. Tsalouchidou P., Hoffmann J., Strehlau S. et al. Morphometric magnetic resonance imaging (MRI) postprocessing in MRI-negative patients with first unprovoked seizure. *Epilepsia*, 2024, vol. 65(4), pp. 1107–1114. DOI: 10.1111/epi.17909.
20. Yoganathan K., Malek V., Torzillo E. et al. Neurological update: structural and functional imaging in epilepsy surgery. *Journal of Neurology*, 2023, vol. 270, pp. 2798–2808. DOI: 10.1007/s00415-023-11619-z.

---

**ALEXANDER A. MELNIKOV** – Candidate of Medical Sciences, Radiologist, Petrovsky National Research Center of Surgery, Russia, Moscow (alexradiology@rambler.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-7409-0957>).

**KIRA V. VORONKOVA** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Neurologist (Epileptologist), Petrovsky National Research Center of Surgery, Russia, Moscow (kiravoronkova@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1111-6378>).

**VALERIY V. KHOVRIN** – Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher, Radiologist, Petrovsky National Research Center of Surgery, Russia, Moscow (mdct2001@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6720-4126>).

---

**Формат цитирования:** Мельников А.А., Воронкова К.В., Ховрин В.В. Гетерогенный профиль органических поражений головного мозга у взрослых больных с фокальной эпилепсией [Электронный ресурс] // *Acta medica Eurasica*. 2026. № 2. С. 21–34. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2026/2/3>. DOI: 10.47026/2413-4864-2026-2-21-34.