

## НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ / PRACTICAL CASES

УДК 616.8.00; 616.8-007

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-3-93-100>

© Халилов В.С., Кисляков А.Н., Басалай Т.В., Левов А.В., Холин А.А., 2021 г.

**СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ УМЕРЕННОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ КОРКОВОГО РАЗВИТИЯ С ОЛИГОДЕНДРОГЛИАЛЬНОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ И ЭПИЛЕПСИЕЙ (МОГНЕ)***<sup>1,2</sup>В. С. Халилов\*, <sup>3</sup>А. Н. Кисляков, <sup>3</sup>Т. В. Басалай, <sup>3</sup>А. В. Левов, <sup>2</sup>А. А. Холин*<sup>1</sup>Федеральный научно-клинический центр детей и подростков ФМБА России, Москва, Россия<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия<sup>3</sup>Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия

В последнее время в научном сообществе специалистов, занимающихся структурной эпилепсией, возрастает интерес к особой, не входящей в классификацию ILAE последнего пересмотра 2017 г., форме нарушения коркового развития — так называемой умеренной мальформации коркового развития с олигодендроглиальной гиперплазией и эпилепсией (МОГНЕ). Имеется несколько публикаций о нейровизуализационных особенностях МОГНЕ, которые при сопоставлении с клинико-anamnestическими данными и результатами динамического наблюдения позволяют отличить ее от других эпилептогенных субстратов. Мы сообщаем о случае пациента неполных 6 лет, страдающего фармакорезистентной эпилепсией с гистологически подтвержденной МОГНЕ, прошедшего процедуру эпилептической хирургии. Магнитно-резонансная томография (МРТ) показала повышенную интенсивность сигнала T2/FLAIR от белого вещества в сочетании с признаками ламинарной гиперинтенсивности, регионарного нарушения сulkации, сглаженности серо-белой демаркации в правой лобной доле. На динамической МРТ отмечались усиление сигнала от белого вещества с формированием подобия «трансмантийного» признака и более выраженная сглаженность серо-белой демаркации. Изменения были расценены как фокальная кортикальная дисплазия. Прехирургическое обследование выявило корреляцию эпилептической активности с изменениями на МРТ. Проведена субтотальная резекция правой лобной доли, морфологическое заключение МОГНЕ.

**Ключевые слова:** умеренная мальформация коркового развития с олигодендроглиальной гиперплазией и эпилепсией (МОГНЕ), структурная эпилепсия, нейровизуализация

\*Контакт: Халилов Варис Садрутдинович, [khalilov.mri@gmail.com](mailto:khalilov.mri@gmail.com)

© Khalilov V.S., Kislyakov A.N., Basalay T.V., Levov A.V., Kholin A.A., 2021

**A CASE OF MILD MALFORMATION OF CORTICAL DEVELOPMENT WITH OLIGODENDROGLIAL HYPERPLASIA AND EPILEPSY (MOGHE)***<sup>1,2</sup>Varis S. Khalilov\*, <sup>3</sup>Aleksey N. Kislyakov, <sup>3</sup>Timur V. Basalay, <sup>3</sup>Aleksandr V. Levov, <sup>2</sup>Aleksey A. Kholin*<sup>1</sup>Federal Research and Clinical Center for Children and Adolescents, Moscow, Russia<sup>2</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia<sup>3</sup>Morozov Children Clinical Hospital, Moscow, Russia

Recently, in the scientist community of specialists dealing with structural epilepsy, it has been noticed an increasing interest in a special form of cortical development disorder not to be included in the ILAE Classification of the epilepsies the 2017 revision. It is so-called mild malformation of cortical development with oligodendroglial hyperplasia and epilepsy (MOGHE). There are a number of publications devoted to the neuroimaging features of MOGHE, which are possible to distinguish from other epileptogenic substrates in comparisons with clinical/anamnestic data and dynamic observation. Our paper describes the case of a patient under 6 years suffering from pharmaco-resistant epilepsy with histologically confirmed MOGHE, and having undergone the procedure of epileptic surgery. MRI showed an increased intensity of the T2/FLAIR signal from the white matter in combination with signs of laminar hyperintensity, regional sulcation disturbance, smoothness of gray-white matter demarcation in the right frontal lobe. A signal intensification from the white matter with the formation similarity of the «transmantl» sign and further pronounced smoothness of the gray-white matter demarcation was observed on dynamic MRI. These changes were estimated as focal cortical dysplasia. Pre-surgical examination revealed a correlation of epileptiform activity with MRI changes. The subtotal resection of the right frontal lobe and the morphological conclusion established the presence of MOGHE was performed.

**Key words:** mild malformation of cortical development with oligodendroglial hyperplasia and epilepsy (MOGHE), structural epilepsy, neuroimaging

\*Contact: Khalilov Varis Sadrutdinovich, [khalilov.mri@gmail.com](mailto:khalilov.mri@gmail.com)**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Халилов В.С., Кисляков А.Н., Басалай Т.В., Левов А.В., Холин А.А. Случай обнаружения умеренной мальформации коркового развития с олигодендроглиальной гиперплазией и эпилепсией (MOGHE) // *Лучевая диагностика и терапия*. 2021. Т. 12, № 3. С. 93–100. <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-3-93-100>.

**Conflict of interests:** the author stated that there is no potential conflict of interests.

**For citation:** Khalilov V.S. Kislyakov, A.N., Basalay T.V., Levov A.V., Kholin A.A. A case of mild malformation of cortical development with oligodendroglial hyperplasia and epilepsy (MOGHE) // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2021. Vol. 12, No. 3. P. 93–100. <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-3-93-100>.

**Введение.** Умеренная мальформация коркового развития с олигодендроглиальной гиперплазией и эпилепсией MOGHE — это новая клиничко-патологическая единица, первоначально описанная J. Schurr и соавт. в 2017 г., у пациентов с трудно поддающейся лечению эпилепсией лобной доли [1, с. 26]. Впоследствии данная патология описана и в других публикациях [2 с. 3–4]. Новая форма имеет определенную патоморфологическую картину, характеризующуюся размытой границей между серым и белым веществом вследствие гетеротопии нейронов в белое вещество и повышения количества подкорковых олигодендроглиальных клеток. При этом признаков нарушения гистоархитектоники неокортекса, типичных для фокальной кортикальной дисплазии типа I, или цитологических аномалий в виде наличия дисморфичных нейронов и/или баллонных клеток, характерных для фокальной кортикальной дисплазии типа II, обнаружено не было [1, с. 30; 2 с. 2]. До недавнего времени изменения на МРТ при MOGHE описывались как участки с нарушением серо-белой демаркации, утолщением коры, повышением сигнала во FLAIR взвешенных изображениях и склонностью к локализации в лобных долях [3, с. 299]. Эти паттерны с первого взгляда были сходны с изменениями при фокальных кортикальных дисплазиях (ФКД), и как правило на дооперационном этапе трактовались как проявления ФКД I или II типа в зависимости от радиологической картины и распространенности [1, с. 27]. В некоторых случаях изменения настолько неочевидны, что могут быть пропущены при рутинной МРТ и визуализируются только при применении протокола эпилептического сканирования [1, с. 28; 4, с. 1412]. На настоящий момент есть сообщения о некоторых специфических нейрорадиологических паттернах MOGHE, которые позволяют отличить их от других эпилептогенных диспластических субстратов и даже дифференцировать два подтипа по данным нейровизуализации. Считается, что они зависят от возраста и имеют склонность к трансформации из одного подтипа в другой [5, с. 70]. Мы сообщаем об особенностях динамической МРТ-картины пациента с MOGHE, в 6-летнем возрасте прошедшего процедуру эпилептической хирургии по поводу фармакорезистентной структурной прогрессирующей эпилепсии.

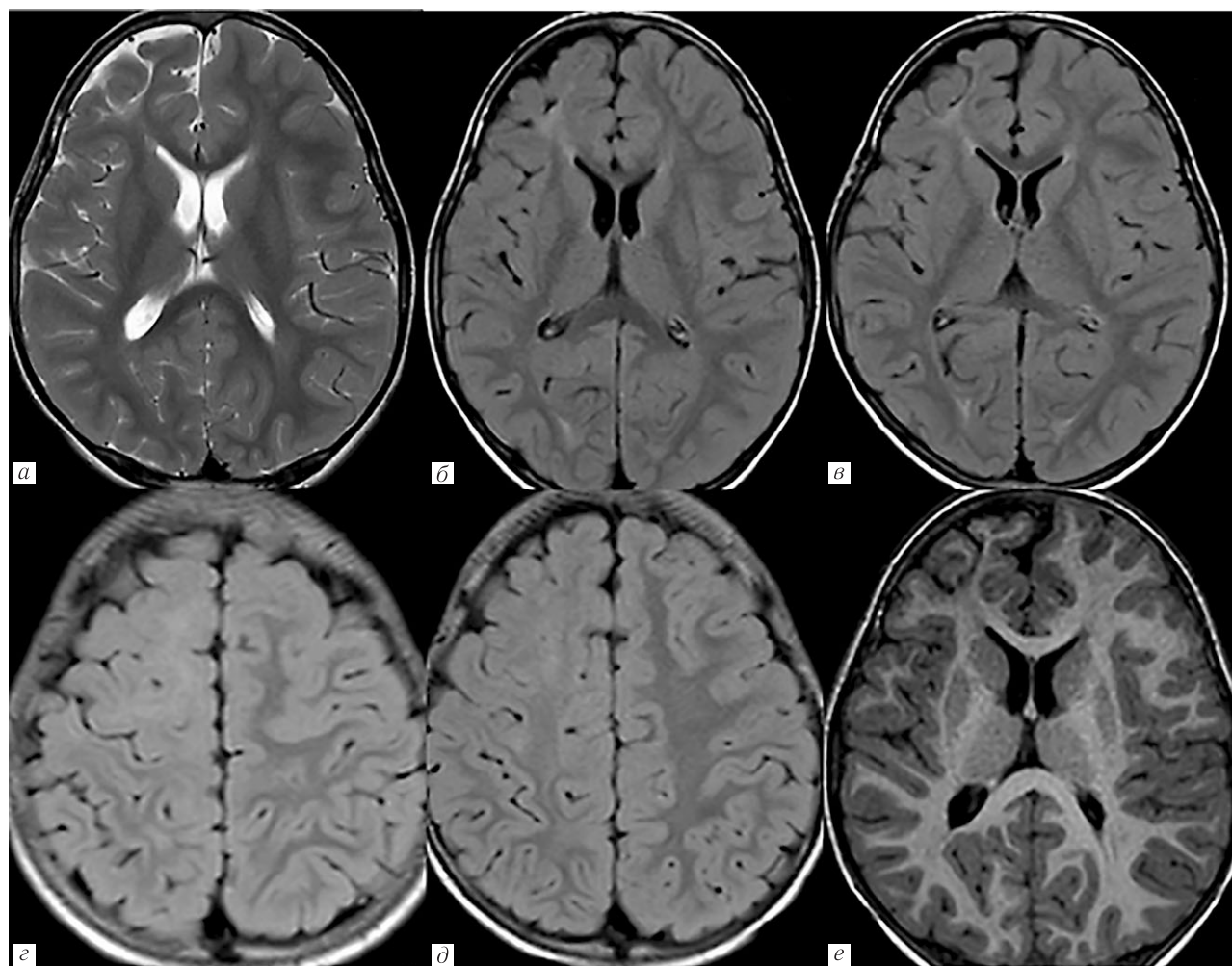
**Клинический случай.** Пациент Ш., 5 лет 9 месяцев, с диагнозом структурная фармакорезистент-

ная эпилепсия, ФКД правой лобной доли, поступил в отделение нейрохирургии с жалобами на эпилептические приступы, которые беспокоят с возраста 2,5 лет. Феноменология приступов в виде билатеральных тонико-клонических судорог с фокальным версивным компонентом в виде девиации глаз и головы влево, сопровождающихся гиперсаливацией, оромандибулярными автоматизмами, постприступным сном. Частота до 4 приступов в месяц, длительность приступа доходит до 2 минут. В течение первых лет после дебюта заболевания наблюдались у невролога по месту жительства. В ходе комплексного обследования проведена МРТ головного мозга, где обнаружены признаки ФКД правой лобной доли. На видео-ЭЭГ-мониторинге регистрировалась эпилептиформная активность в правой лобной доле. Назначена противоэпилептическая терапия с неоднократными сменами дозировок и комбинаций препаратов: монотерапия вальпроатами (депакин) без эффекта, вальпроаты (депакин) + ламотриджин (ламиктал) без эффекта, на фоне комбинации окскарбазепина (трилептал) и ламотриджина (ламиктал) — снижение частоты приступов. На настоящий момент принимает следующую комбинацию антиэпилептических препаратов (АЭП): ламотриджин (ламиктал) по схеме 75 мг 2 раза в сутки (150 мг/сут) и окскарбазепин (трилептал) 300 мг 2 раза в сутки (600 мг/сут). Неврологический статус: ребенок в сознании, на осмотр реагирует адекватно. Общемозговые и менингеальные симптомы не выявлены. Взгляд фиксирует, следит, глазные щели симметричны, косоглазия нет. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки в диаметре симметричны. Наблюдается сглаженность носогубной складки слева. Нистагма нет. Слуховое сосредоточение есть. Отмечается девиация языка влево. Атрофии мышц нет. Контрактур нет. Объем движений в суставах полный. Мышечный тонус D=S, не изменен. Моторная апраксия в левых конечностях. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей D=S, средней степени силы, коленные D=S, средней степени силы. Патологических рефлексов нет, гиперкинезов нет. Чувствительность ориентировочно не нарушена. Нарушения походки не наблюдаются, координаторные пробы полноценно исследовать не удается с учетом явлений моторной апраксии. Интеллектуальные функции сохранены.

В ходе комплексного прехирургического обследования ребенку проведен видео-ЭЭГ-мониторинг

ночного сна. Регистрировались мультирегиональные разряды эпилептиформной активности, локализованные в правых (чаще) и левых лобных и теменно-затылочных областях независимо в виде комплексов пик–волна и острая–медленная волна.

решение о проведении динамической МРТ. Заключение: МР-картина структурных изменений правой лобной доли, которую следует дифференцировать с вариантом дисплазии вещества головного мозга (рис. 1).



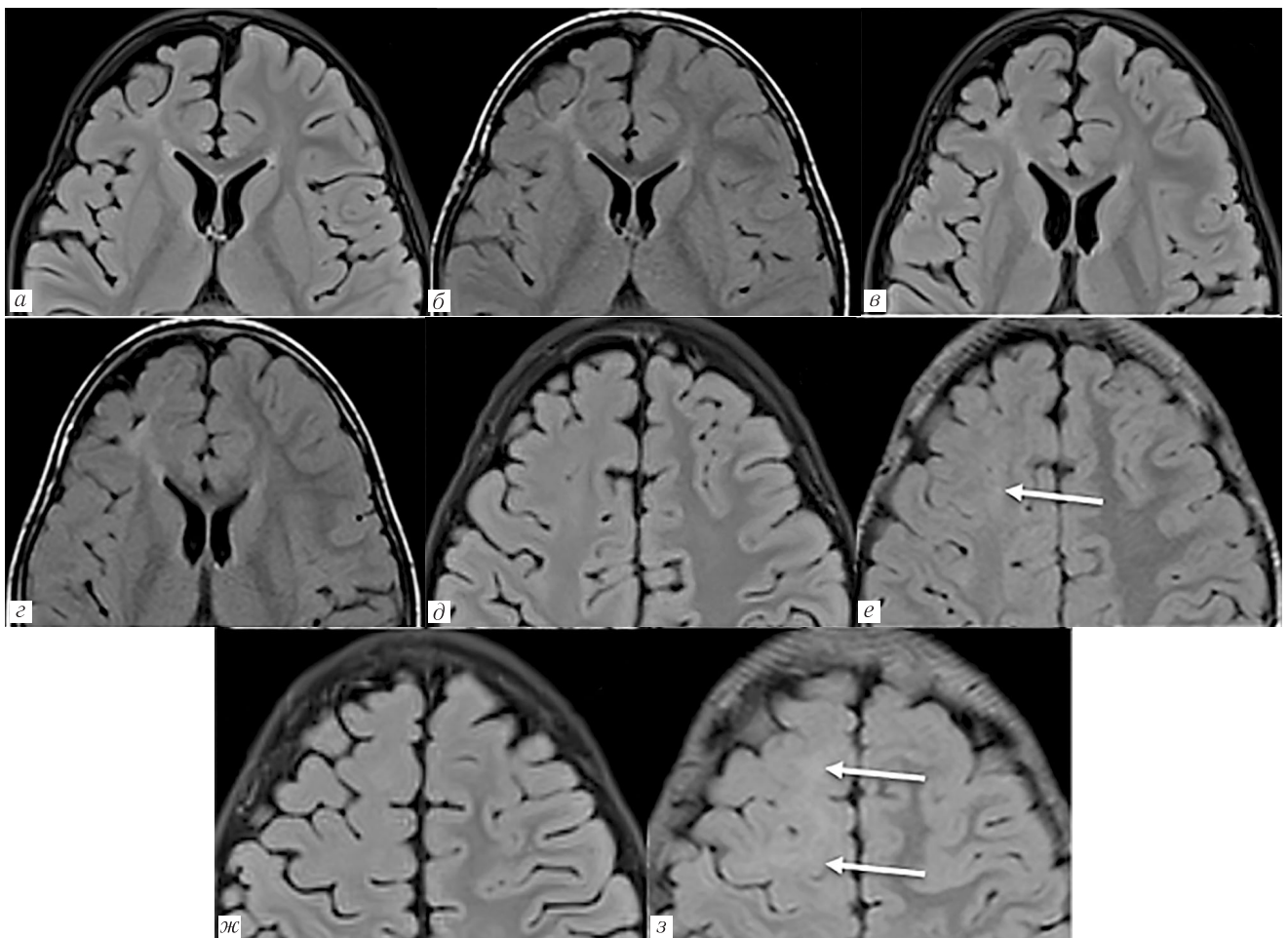
**Рис. 1.** Пациент Ш., 5 лет 9 мес: МРТ 1.5 Т. Импульсные последовательности T2 и FLAIR демонстрируют регионарный участок нарушения архитектоники извилин правой лобной доли с неравномерной толщиной коры и участками повышения сигнала в субкортикальном белом веществе, распространяющимися трансмантально в сторону переднего рога правого бокового желудочка. Регионарное расширение конвекситальных субарахноидальных пространств в зоне интереса (а, б). Сохраняются остаточные следы ламинарной гиперинтенсивности сигнала (стрелка) (в). Серо-белая дифференциация средней и верхней лобной извилин сглажена с неравномерным повышением сигнала во FLAIR от субкортикального белого вещества (г, д). В T1 mp-rage IR 3D ISO 1,0 мм, заметна редукция объема белого вещества в зоне нарушения салькации (е)

**Fig. 1.** Patient Sh. Age 5 years and 9 months: MRI of 1.5 T. Pulse sequences T2 and FLAIR show a regional site of disturbance of the gyus architectonics in the right frontal lobe with uneven cortical thickness and areas of signal enhancement in the subcortical white matter spreading transmantally towards the anterior horn of the right lateral ventricle. Regional expansion of convexital subarachnoid spaces in the zone of interest (a, б). Residual traces of the laminar hyperintensity of the signal (arrow) (в) are preserved. The gray-white differentiation of the middle and upper frontal gyrus is smoothed with an uneven increase in the signal in FLAIR from the subcortical white matter (г, д). T1 mp-rage IR 3D ISO 1,0 mm, there is a noticeable reduction in the white matter volume in the sulcation violation zone (е)

Индекс эпилептиформной активности в целом низкий, но в части эпох доходил до среднего. При проведении функциональных проб патологических изменений корковой ритмики не отмечалось. За время исследования эпилептических приступов и их ЭЭГ-паттернов не зарегистрировано. Принимая во внимание результаты видео-ЭЭГ-мониторинга, принято

При сопоставлении результатов динамических МРТ на фоне общей стабильности радиологической картины отмечались незначительные изменения релаксационных характеристик ранее выявленной патологической зоны в правой лобной доле (рис. 2).

В ходе междисциплинарного консилиума была проведена корреляция полученных изображений



**Рис. 2.** Динамические МРТ пациента Ш. в возрасте 4 года и 2 месяца (*а, в, д, ж*) и 5 лет и 9 месяцев (*б, г, е, з*).

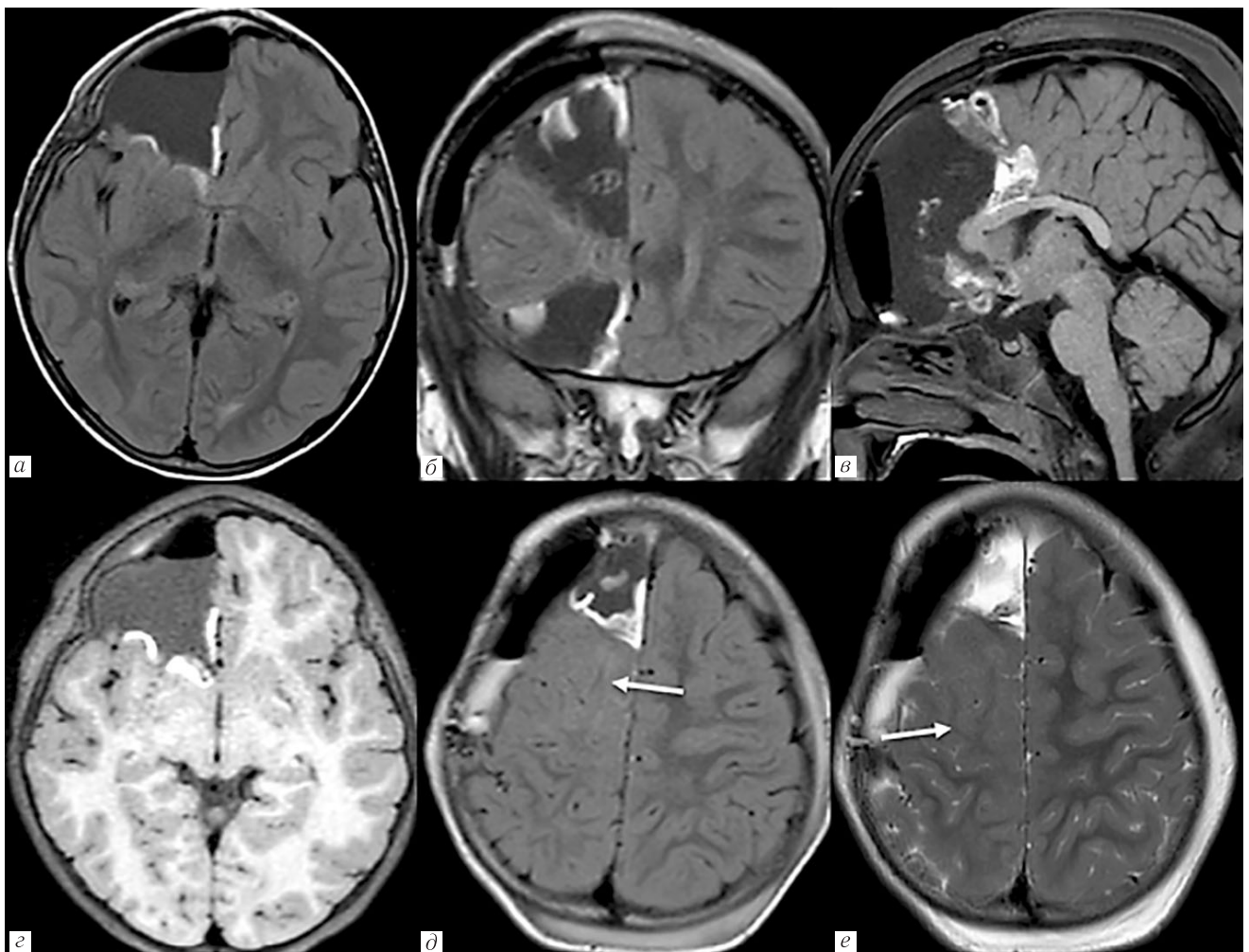
При сравнении динамических МРТ отмечаются редукция гиперинтенсивного сигнала от линейной ламинарной зоны (*а, б*), более отчетливая визуализация трансмантальной зоны повышения сигнала (*в, г*) и повышение сигнала от белого вещества в структуре регионарной сглаженности серо-белой дифференциации (*д-з*). Эти неочевидные изменения могут быть обусловлены различными параметрами изображений, зависящими от марки производителей томографов и завершающимися этапами миелинизации. Вместе с тем не исключено, что такая невнятная динамика может говорить о завершении трансформации инфантильного I подтипа MOGHE во II взрослый подтип

**Fig. 2.** Dynamic MRI of patient Sh. at the age of 4 years and 2 months (*a, в, д, ж*) and at the age of 5 years and 9 months (*б, г, е, з*). When comparing dynamic MRI scans one can notice a reduction of the hyperintensive signal from the linear laminar zone (*a, б*), a more distinct visualization of the transmantic signal enhancement zone (*в, г*), and an increase in the signal from the white matter in the structure of the regional smoothness of gray-white differentiation (*д-з*). These non-obvious changes are probably to be the results of different image parameters depending on the type of tomographs from various manufacturers and the final stages of myelination. At the same time, it quite possible that such a vague dynamic may indicate the completion of the transformation of the infantile I subtype of MOGHE into the II adult subtype

с результатами суточного видео-ЭЭГ-мониторинга, клинической картиной и феноменологией приступов, которая не оставила сомнений в наличии у пациента структурной основы эпилепсии. Специалисты пришли к выводу, что у ребенка с фармакорезистентным течением эпилепсии на МРТ головного мозга выявлена ФКД правой лобной доли. При сопоставлении результатов видео-ЭЭГ-мониторинга доминирующий очаг эпилептиформной активности коррелирует со структурными изменениями, выявленными на МРТ. С учетом полученных данных показано оперативное лечение. После предоперационной подготовки проведено хирургическое вмешательство: микрохирургическое удаление порока правой лобной

доли головного мозга с применением нейрофизиологического мониторинга (рис. 3).

При патологоанатомическом исследовании всего объема операционного материала определяются фрагменты конечного мозга. Неокортекс преимущественно структурирован правильно, гексаламинарное строение сохранено; в отдельных фокусах визуализируется слабо выраженный колумнарный паттерн. Местами можно отметить некоторое уменьшение объема извилин, однако слияние молекулярных слоев коры, характерное для полимикригии, не обнаружено. Граница серого и белого вещества фокально размыта. В белом веществе обращает на себя внимание значительное повыше-



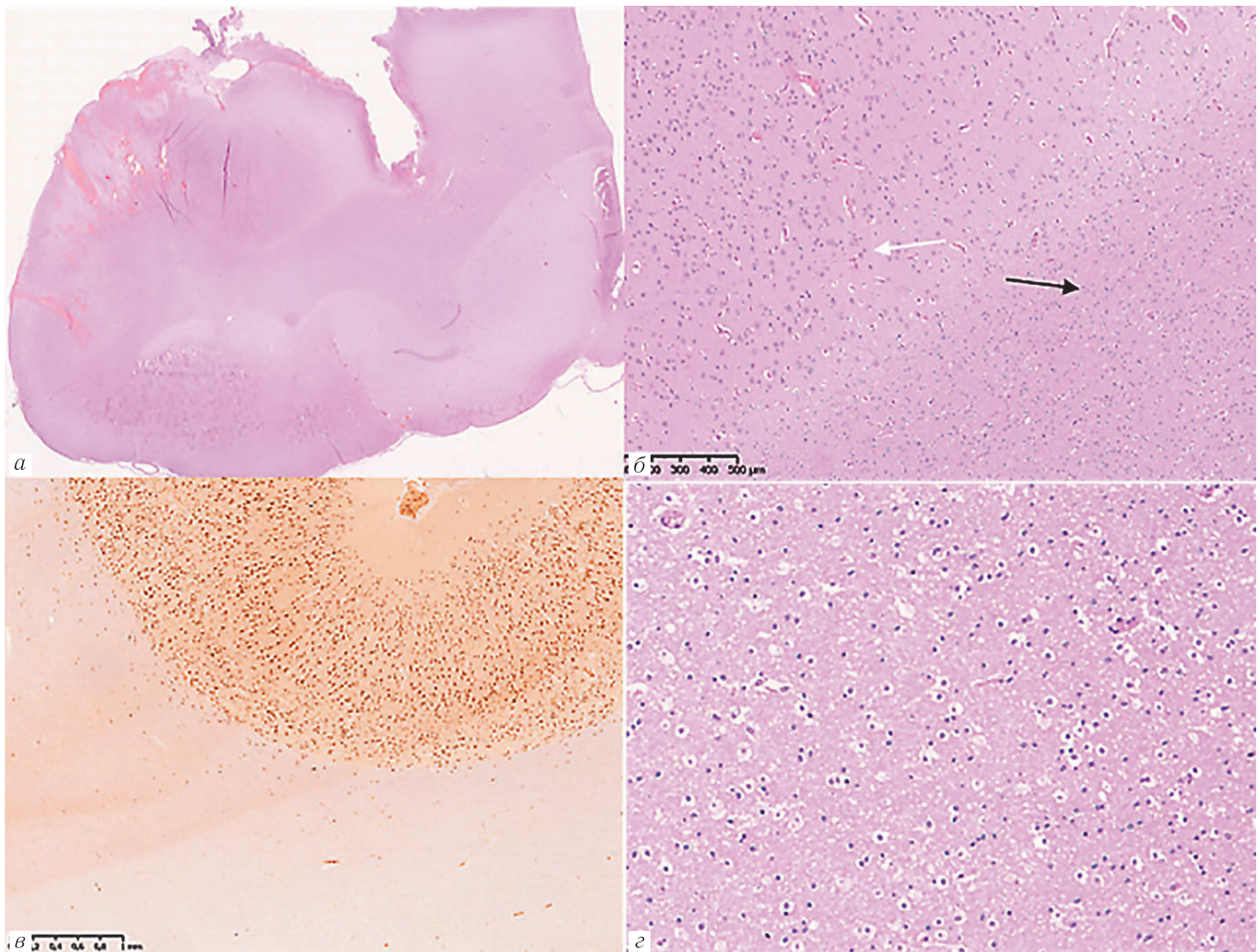
**Рис. 3.** Постоперационная МРТ демонстрирует картину субтотальной резекции правой лобной доли с сохранением премоторной коры, постоперационная полость заполнена ликвором с высокобелковой взвесью, по границе постоперационных изменений определяются геморагии на разных стадиях трансформации, фрагменты гемостатического материала и пневмоцефалия (а–г). В сохраненном фрагменте верхней лобной извилины визуализируется участок нарушения серо-белой демаркации (стрелки) (д, е)

**Fig. 3.** Postoperative MRI shows a picture of subtotal resection of the right frontal lobe with preservation of the premotor cortex; the postoperative cavity is filled with high-protein liquor, hemorrhages at different stages of transformation, fragments of hemostatic material and pneumocephaly (a–g) are determined along the border of postoperative changes. An area of disturbance of the gray-white demarcation (arrows) (d, e) is visualized in the preserved fragment of the upper frontal gyrus

ние количества олигодендроцитов без признаков ядерной атипии. Эти клетки либо расположены диффузно либо формируют мелкие (до 2–4 клеток) скопления. Митотическая активность не обнаружена. Также в белом веществе отмечается нейрональная гетеротопия. В исследованном материале нет признаков цитологических аномалий (дисморфичных нейронов и баллонных клеток); воспалительная инфильтрация отсутствует. Исследование с антителами к vimentin, NF, GFAP подтвердило отсутствие дисморфичных нейронов и баллонных клеток. Экспрессия NeuN, MAP2 подчеркнула нейрональную гетеротопию в белое вещество и отсутствие значимых нарушений в архитектуре неокортекса. Реакции с антителами к CD45, CD68 подтвердили отсутствие воспалительных изменений. Заключение: умеренная мальформация кортикаль-

ного развития с олигодендроглиальной гиперплазией при лобно-долевой эпилепсии (рис. 4).

За период постоперационного наблюдения приступов у пациента более не наблюдалось. С учетом фокальной резекции дизонтогенетического образования и ранее обнаружения на ЭЭГ эпилептиформных очагов, имеющих претензию на независимый характер, было решено терапию АЭП продолжить в прежнем объеме, с последующим постепенным снижением дозы ламотриджина на фоне динамического контроля результатов видео-ЭЭГ-мониторирования с возможностью полной отмены по результатам будущего наблюдения. При условиях отсутствия рецидивов приступов и ухода эпилептиформных разрядов в течение ближайших лет также планируется решить вопрос о снижении терапии окскарбазепином и дальнейшей ее отмены в случае убедительных



**Рис. 4.** Умеренная мальформация развития коры головного мозга с олигодендроглиальной гиперплазией и эпилепсией — MOGHE. Фрагмент конечного мозга, в котором определяются неокортекс и подлежащее белое вещество (а). Граница между кортексом (белая стрелка) и белым веществом (черная стрелка) несколько размыта, гексаламинарная структура коры не нарушена (б). Реакция с антителом к NeuN подтвердила сохранную структуру неокортекса, а также признаки нечеткой серо-белой границы и умеренную гетеротопию нейронов в белое вещество (в). При большом увеличении хорошо заметно, что клеточность белого вещества повышена за счет олигодендроглиальных клеток, которые местами формируют мелкие скопления, в том числе вокруг мелких сосудов (г)

**Fig. 4.** Moderate malformation of the cerebral cortex development with oligodendroglial hyperplasia and epilepsy — MOGHE. Picture presents a fragment of the endbrain — telencephalon — in which the neocortex and the underlying white matter are determined (a). The boundary between the cortex (white arrow) and the white substance (black arrow) is somewhat blurred, the hexalaminar structure of the cortex is not broken (b). The reaction with the antibody to NeuN has been confirmed the preserved structure of the neocortex, as well as signs of an indistinct gray-white border and moderate heterotopy of neurons in the white matter (v). At high magnification, it is clearly noticeable that the cellularity of the white matter is increased due to oligodendroglial cells, which sometimes form small clusters, including around small vessels (g)

данных, свидетельствующих о разрешившемся характере эпилепсии.

**Результаты и их обсуждение.** Как уже отмечалось выше, MOGHE на МРТ, демонстрируют следующие нейрорадиологические особенности: нарушение серо-белой демаркации, утолщение коры, повышение сигнала во FLAIR от белого вещества, склонность к локализации в лобных долях и мультифокальность изменений [1, с. 31–32; 3, с. 299]. Несмотря на схожесть этих проявлений с радиологической картиной при ФКД, из паттернов визуализации, встречающихся при MOGHE, был выделен ряд специфических особенностей, характерных именно для этой

мальформации. Hartlieb и соавт. в 2018 г. представили серию из 40 предоперационных МРТ 25 детей разного возраста с эпилепсией и морфологически верифицированными MOGHE. В результате они получили радиологическую картину, позволяющую выделить два возрастзависимых подтипа, характерных для этой мальформации. При этом подтип I (инфантильный) характеризуется ламинарной гиперинтенсивностью сигнала, хорошо заметной на FLAIR, и преобладает у пациентов со средним возрастом 2,6 года, а подтип II (взрослый) демонстрирует различное по распространению нарушение серо-белой демаркации, повышение сигнала от белого вещества и встре-

чается в старшей возрастной группе, средний возраст 14,1 года. Эти паттерны не статичны и могут трансформироваться из подтипа I в подтип II во время развития мозга между 3 и 5 годами жизни [5, с. 69–70]. Повышение сигнала от белого вещества в T2 и FLAIR со снижением серо-белой демаркации также можно встретить у пациентов с ФКД, преимущественно II типа, которые следует учитывать как возможный дифференциальный диагноз для MOGHE [6, с. 18]. У пациента Ш., помимо регионарного снижения серо-белой демаркации, присутствовал линейный «клиновидный» тяж повышенного сигнала во FLAIR, радиально отходящий от переднего рога бокового желудочка и теряющийся в субкортикальном белом веществе правой лобной доли. Также отмечалось локальное нарушение сулькации и неравномерность толщины коры в зоне интереса, что, как правило, встречается при ФКД II типа [7, с. 337]. Вместе с тем присутствовало регионарное снижение серо-белой демаркации, оккупирующей среднюю и верхнюю лобные извилины, а такая распространенность изменений не совсем характерна для ФКД II типа. ФКД IIa типа могут иметь схожие паттерны визуализации на МРТ со взрослым подтипом MOGHE (тип II). Как ФКД IIa, так и MOGHE II подтипа могут иметь широкую распространенность изменений на МРТ с преимущественным нарушением серо-белой демаркации. Однако часто сопутствующее ФКД IIa типа слабое повышение сигнала от коры во FLAIR, ее неравномерное утолщение и аномальные формы извилин и борозд могут помочь отличить ее от MOGHE подтипа II, но не всегда эти признаки присутствуют [5, с. 71–72; 8, с. 56]. В случае пациента Ш. динамические МРТ были выполнены в возрасте от 4 до 6 лет и могли отображать картину завершения трансформации I подтипа во II. При сопоставлении результатов

с учетом продолжающихся этапов миелинизации отмечались снижение ламинарной гиперинтенсивности, регионарная сглаженность серо-белой демаркации верхней и средней лобных извилин, прогрессирующее повышение сигнала во FLAIR от субкортикального и глубинного белого вещества. Вместе с тем необходимо учитывать возможные погрешности оценки выявленных изменений, связанные с отличием параметров изображений, получаемых на томографах разных производителей, и завершающуюся миелинизацию, что может послужить причиной гипердиагностики. Таким образом, по совокупности нейрорадиологических паттернов у пациента объективно присутствуют диспластические изменения в правой лобной доле, которые, учитывая данные гистологического исследования, целесообразно трактовать как проявления II (взрослого) подтипа MOGHE.

**Заключение.** Умеренная мальформация коркового развития с олигодендроглиальной гиперплазией и эпилепсией, или MOGHE (mild malformation of cortical development with oligodendroglial hyperplasia and epilepsy), является новым, еще не получившим широкого признания эпилептогенным субстратом, связанным с тяжелой эпилепсией в детском возрасте.

Несмотря на схожесть нейрорадиологических признаков с другими мальформациями, индуцирующими эпилепсию, можно выделить два конкретных возрастных подтипа МРТ у пациентов с MOGHE.

Осведомленность радиологов и специалистов, занимающихся лечением эпилепсии, о специфических паттернах визуализации MOGHE и их возрастном преобразовании из подтипа I в подтип II, безусловно имеет решающее значение для включения в дифференциальный диагноз этой мальформации на дооперационном этапе.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Schurr J., Coras R., Rössler K., Pieper T., Kudernatsch M. et al. Mild Malformation of Cortical Development with Oligodendroglial Hyperplasia in Frontal Lobe Epilepsy: A New Clinico-Pathological Entity // *Brain Pathol.* 2017. Vol. 27, No. 1. P. 26–35. doi: 10.1111/bpa.12347. Epub 2016 Feb 22. PMID: 26748554.
2. Verentzioti A., Blumcke I., Alexoudi A., Patrikelis P., Siatouni A. et al. Epileptic Patient with Mild Malformation of Cortical Development with Oligodendroglial Hyperplasia and Epilepsy (MOGHE): A Case Report and Review of the Literature // *Case Reports in Neurological Medicine.* 2019. Vol. 2019, Article ID 9130780. P. 1–5. doi: 10.1155/2019/9130780.
3. Garganis K., Kokkinos, Zountsas V., Dinopoulos B., Coras A. et al. Temporal lobe «plus» epilepsy associated with oligodendroglial hyperplasia (MOGHE) // *Acta Neurol. Scand.* 2019. Vol. 140. P. 296–300. doi: 10.1111/ane.13142.
4. Hamilton B.E., Nesbit G.M. MR imaging identification of oligodendroglial hyperplasia // *Amer. J. Neuroradiology.* 2009. Vol. 30, No. 7. P. 1412–1413. doi: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1522>.
5. Hartlieb T., Winkler P., Coras R., Holthausen H., Blümcke I. et al. Age-related MR characteristics in mild malformation of cortical development with oligodendroglial hyperplasia and epilepsy (MOGHE) // *Epilepsy Behav.* 2019. Vol. 91. P. 68–74. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.07.009.
6. Мухин К.Ю. Фокальные кортикальные дисплазии: клинико-электро-нейровизуализационные характеристики // *Русский журнал детской неврологии.* 2016. № 11. С. 8–24. [Mukhin K.Y. Focal Cortical Dysplasias: Clinical and Electro-Neuroimaging Characteristics. *Russian Journal of Child Neurology*, 2016, Vol. 11, No. 2, pp. 8–24 (In Russ.).] doi: 10.17650/2073-8803-2016-11-2-8-24.
7. Wang D.D., Deans A.E., Barkovich A., Tihan T., Barbaro N.M. Transmantle sign in focal cortical dysplasia: a unique radiological entity with excellent prognosis for seizure control // *Journal of Neurosurgery JNS.* 2013. Vol. 118, No. 2. P. 337–344. Retrieved Nov. 26, 2020. <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/118/2/article-p337.xml>. doi: 10.3171/2012.10.JNS12119.
8. Zucca I., Milesi G., Medici V., Tassi L., Didato G. et al. Type II focal cortical dysplasia: Ex vivo 7T magnetic resonance imaging abnormalities and histopathological comparisons // *Ann. Neurol.* 2016. Vol. 79, No. 1. P. 42–58. doi: 10.1002/ana.24541. Epub 2015 Nov. 26.

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 14.08.2021 г.

### Вклад авторов:

Вклад в концепцию и план исследования — В.С.Халилов, А.Н.Кисляков, Т.В.Басалай. Вклад в сбор данных — В.С.Халилов, А.Н.Кисляков, Т.В.Басалай, А.В.Левов. Вклад в обзор и анализ источников литературы — В.С.Халилов, А.Н.Кисляков, Т.В.Басалай, А.В.Левов, А.В.Холин. Вклад в подготовку иллюстраций — Т.В.Басалай. Вклад в анализ данных и выводы — В.С.Халилов, А.Н.Кисляков, Т.В.Басалай, А.В.Левов, А.В.Холин. Вклад в подготовку рукописи — В.С.Халилов, А.Н.Кисляков, Т.В.Басалай, А.В.Холин.

**Сведения об авторах:**

*Халилов Варис Садрутдинович* — кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. академика Л.О.Бадаляна педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1; e-mail: khalilov.mfi@gmail.com;

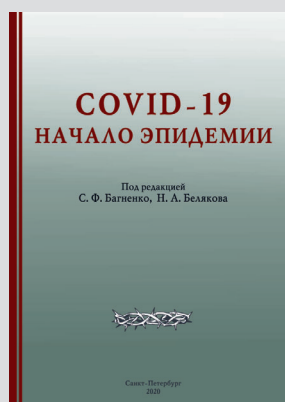
*Кисляков Алексей Николаевич* — заведующий патологоанатомическим отделением государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения Москвы; 119049, г. Москва, 4-й Добрынинский переулок, д. 1/9; e-mail: alkislyakov@yandex.ru;

*Басалай Тимур Валерьевич* — врач-рентгенолог отделения экстренной и неотложной лучевой диагностики, государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения Москвы; 119049, г. Москва, 4-й Добрынинский переулок, д. 1/9; e-mail: basalay\_tv@mail.ru;

*Левов Александр Вячеславович* — врач-нейрохирург отделения нейрохирургии государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения Москвы; 119049, г. Москва, 4-й Добрынинский переулок, д. 1/9; e-mail: levov3@yandex.ru;

*Холин Алексей Александрович* — доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики им. академика Л.О.Бадаляна педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1; e-mail: DrKholin@mail.ru.

## Библиотека журнала «ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии». НОВИНКИ 2020–2021



Монографии подготовлены в виде избранных лекций по отдельным направлениям как информационно-аналитическое издание для непрерывного медицинского образования с использованием первого клинического опыта. На основании анализа публикаций ведущих клиник и лабораторий, работающих в области изучения новой коронавирусной инфекции COVID-19, освещены природа вируса, патогенез и клинические проявления заболевания. Дан анализ применяемых методов лечения и профилактики. Введены элементы анализа течения инфекции в различных регионах и странах мира, представлено осмысление авторами эпидемического процесса и организации помощи больным. В ряду диагностических методов описаны применяемые клинические, лабораторные и инструментальные, включая молекулярно-биологические, биохимические, радиологические исследования возможных изменений. Уделено особое внимание иммунной системе и органам пищеварения при COVID-19. Издания подготовлены для врачей и клинических ординаторов различного профиля, работающих в период развития эпидемии коронавирусной инфекции, аспирантов и студентов медицинских вузов.

**Приобрести книги можно  
на сайте издательства <https://www.bmoc-spb.ru/>**