

ПЕРСПЕКТИВЫ ПОИСКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЛИОМОЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т. И. Ашхацава¹, В. А. Калинин²✉, А. В. Якунина², И. Е. Повереннова²

¹ Федеральный центр мозга и нейротехнологий, Москва, Россия

² Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

В последние десятилетия научные исследования глиальных опухолей головного мозга в большей степени сосредоточены на изучении биохимических и молекулярных механизмов как в самой опухолевой, так и в перитуморальной ткани, что открывает новые и беспрецедентные перспективы в понимании патогенеза и терапии эпилепсии, ассоциированной с глиомами. Данные свидетельствуют о том, что нейроны играют центральную роль в росте опухоли и, в свою очередь, раковые клетки могут изменять конфигурацию нервной системы и ее функций. В ткани, окружающей глиому, выявляются уровни внеклеточного глутамата до 100 раз выше, чем в здоровом мозге. В то же время существующие данные подтверждают концепцию о том, что возбуждающий нейромедиатор глутамат является важнейшим медиатором припадков, связанных с глиомой. В статье описаны некоторые аспекты патогенеза глиомы головного мозга. По мнению авторов, современные противоэпилептические препараты могут влиять на течение опухолевого процесса. Представлен ряд противоэпилептических препаратов, имеющих противоопухолевый потенциал.

Ключевые слова: опухоль-ассоциированная эпилепсия, глиома, первичные опухоли головного мозга, нейроонкология, противоэпилептические препараты

Вклад авторов: Т. И. Ашхацава — сбор материала, систематизация данных; В. А. Калинин, А. А. Якунина — анализ данных, написание статьи; И. Е. Повереннова — редактирование статьи.

✉ **Для корреспонденции:** Владимир Анатольевич Калинин
ул. Чапаевская, д. 89, г. Самара, 89443099, Россия; v.a.kalinin@samsmu.ru

Статья получена: 18.09.2025 **Статья принята к печати:** 06.10.2025 **Опубликована онлайн:** 27.10.2025

DOI: 10.24075/vrgmu.2025.051

Авторские права: © 2025 принадлежат авторам. **Лицензиат:** РНИМУ им. Н. И. Пирогова. Статья размещена в открытом доступе и распространяется на условиях лицензии Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

PROSPECTS OF FINDING PATHOLOGICALLY BASED THERAPIES FOR EPILEPSY ASSOCIATED WITH BRAIN GLIOMA

Ashkhatsava TI¹, Kalinin VA²✉, Yakunina AV², Poverennova IE²

¹ Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

² Samara State Medical University, Samara, Russia

In recent decades, scientific research on tumor-associated epilepsy has increasingly focused on the study of the biochemical and molecular mechanisms of the brain tumor and peritumoral tissues, opening up new and unprecedented perspectives in understanding the glioma-associated epilepsy pathogenesis and treatment. Evidence suggests that neurons play a central role in tumor growth and cancer cells, in turn, can reconfigure the nervous system and its functions. Extracellular glutamate levels in the tissue around the glioma are up to 100 times higher than those in the healthy brain, as detected. At the same time, the available data support the idea that the excitatory neurotransmitter glutamate is the most significant mediator of the seizures related to glioma. The article reports some aspects of the cerebral glioma pathogenesis. The authors believe that modern antiepileptic drugs can affect the neoplastic process course. A number of antiepileptic drugs having the antitumor potential are presented.

Keywords: tumor-associated epilepsy, glioma, primary brain tumors, neurooncology, antiepileptic drugs

Author contribution: Ashkhatsava TI — data collection and systematization; Kalinin VA, Yakunina AV — data analysis, manuscript writing; Poverennova IE — manuscript editing.

✉ **Correspondence should be addressed:** Vladimir A. Kalinin
Chapaevskaya, 89, Samara, 89443099, Russia; v.a.kalinin@samsmu.ru

Received: 18.09.2025 **Accepted:** 06.10.2025 **Published online:** 27.10.2025

DOI: 10.24075/brsmu.2025.051

Copyright: © 2025 by the authors. **Licensee:** Pirogov University. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Эпилепсия, ассоциированная с опухолями головного мозга, в соответствии с Международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов (ILAE, 2017) относится к структурной фокальной эпилепсии и диагностируется в 10–15% случаев дебюта эпилепсии. Еще в 1947 г. в пятом издании «Болезней нервной системы» Д. Вильсон отметил, что генерализованные припадки могут быть первым симптомом внутричерепной опухоли, отметив факт более позднего дебюта опухоль-ассоциированной эпилепсии в отличие от идиопатической эпилепсии. К. Люйкенем и его коллегами из Боннского университета в 2003 г. предложено назвать эту группу «опухолями,

ассоциированными с длительно присутствующей фармакорезистентной эпилепсией» — long-term epilepsy associated tumors (LEAT) [1]. Они представлены глионейрональными опухолями и некоторыми астроцитомами, чаще низкой степени злокачественности.

Наиболее распространенными опухолями центральной нервной системы являются глиобластомы (глиомы IV степени злокачественности по классификации ВОЗ). Средний возраст дебюта заболевания — 64 года, общая пятилетняя выживаемость составляет 6,8% — один из худших прогнозов во всем онкологическом спектре. При глиомах низкой степени злокачественности 70–90%

пациентов страдают эпилептическими припадками на момент выявления опухоли, тогда как при глиобластоме приступы встречаются реже (до 60%) [2].

Патогенетические процессы, лежащие в основе развития глиом и опухоль-ассоциированной эпилепсии

По последним данным, нейроны играют центральную роль в росте опухоли, а патологические клетки в свою очередь могут изменять конфигурацию нервной системы и ее функции. Имеются свидетельства формирования функциональных синапсов между нейронами и клетками глиомы [3].

Эпилептогенез в перитуморальной ткани — многофакторный процесс. Развитие глиобластомы и опухоль-ассоциированная эпилепсия имеют общие патофизиологические механизмы, которые приводят как к прогрессированию опухоли, так и к персистенции эпилептических припадков. Одним из основных патологических механизмов является аберрантная передача сигналов глутамата в опухолевой ткани и ее микроокружении. Было обнаружено, что в окружающей глиому ткани уровни внеклеточного глутамата в 100 раз выше, чем в здоровом мозге. С одной стороны, высокий уровень глутамата стимулирует пролиферацию и инвазию клеток глиомы, а с другой стороны, может привести к эпилептическим припадкам, эксайтотоксичности и, следовательно, способствовать объемному увеличению площади опухоли [4].

В последнее десятилетие важную роль в различных аспектах опухолевого процесса отводят цистин/глутаматному антипортеру (SLC7A11, или xCT), который является основным переносчиком цистина внутрь клетки в обмен на глутамат с последующим синтезом глутатиона, необходимого для защиты клеток от окислительного стресса [5].

Другим механизмом увеличения количества глутамата является экспрессия гена *BCAT1*, который кодирует цитозольную форму фермента трансаминазы аминокислот с разветвленной цепью. Уровень экспрессии *BCAT1* — важный прогностический фактор для пациентов с глиомой, который сопряжен со злокачественным прогрессированием глиом с IDH1 дикого типа [6]. Таким образом, *BCAT1* является многообещающей мишенью для лечения первичной глиобластомы и глиом.

Имеются данные, что увеличение количества глутамата в перитуморальной ткани представляет собой фактор риска развития некроза опухоли, являющегося важным прогностическим фактором неблагоприятного исхода для пациентов. Возбуждающее действие глутамата реализуется через активацию трех основных типов ионотропных рецепторов и нескольких классов метаболитных рецепторов, связанных с G-белками. Ионотропные рецепторы представлены рецепторами N-метил-D-аспарагиновой кислоты (NMDA), α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовой кислоты (AMPA), каиновой кислоты (KA) [7]. Проницаемость AMPA-рецепторов для Ca^{2+} определяется наличием или отсутствием субъединицы GluR2 в рецепторном комплексе.

Анализ лекарственной устойчивости глиобластом позволил выявить также эпигенетические модификации, в частности метилирование ДНК, определяющее прогрессирование опухоли. В этом процессе значимая роль принадлежит некодирующему классу

РНК — микроРНК. Выявлены микроРНК, обладающие проонкогенным и защитным действием, а также эпигенетическая модификация микроРНК, которая посредством метилирования может изменять экспрессию при глиобластоме. Уточнение формы эпилепсии посредством исследования специфических микроРНК в плазме крови, особенно в клинически сложных случаях, позволит подобрать максимально эффективную противоэпилептическую терапию [8].

Таким образом, очевидно, что существуют единые механизмы патогенеза перитуморальных изменений и генерации эпилептических припадков, причем описанные процессы приобретают каскадный характер, взаимно усиливая и ускоряя друг друга. Возможность разорвать или затормозить патологические процессы позволит решить проблему не только возникновения эпилептических приступов, но и контроля опухолевого роста.

Поиск противоэпилептических препаратов с потенциальным противоопухолевым действием

В настоящее время можно говорить о том, что препараты, влияющие на механизмы генерации эпилептического припадка, с высокой долей вероятности влияют на опухолевую агрессию. Своевременно назначенная терапия ПЭП позволяет увеличить сроки «выживаемости» пациентов с глиобластомами. В связи с гипотезой о том, что высвобождаемый из клеток глиомы глутамат может не только активировать окружающие нейроны, вызывая эпилептические приступы и процессы эксайтотоксичности, но и способствовать прогрессированию глиомы, для лечения пациентов с парциальными и генерализованными припадками должны быть использованы ПЭП с антиглутаматным механизмом действия [9].

Использование препарата перампанел при эпилепсии у пациентов с IDH1-диким типом и MGMT-неметилированной глиобластомой позволило избавиться от припадков и способствовало выживанию в течение 18 месяцев [10].

Глубокое и всестороннее рассмотрение различных аспектов эпилептогенеза при глиобластоме головного мозга дает обоснование для выбора медикаментозной терапии. Несмотря на то что конкретных рекомендаций по выбору противосудорожного препарата при опухоль-ассоциированной эпилепсии не разработано, существует постоянный интерес к выявлению соединений с противоопухолевым эффектом *in vitro*. Многочисленные доклинические исследования показали, что леветирацетам может усиливать ответ глиобластомы на темозоломид [11]. Бриварацетам, имея схожую по строению с леветирацетамом молекулу, должен обладать таким же механизмом действия. Используя бриварацетам, мы можем рассчитывать на получение эффекта более выраженного, поскольку переносимость препарата лучше леветирацетама.

Перспективными для лечения опухоль-ассоциированной эпилепсии с нашей точки зрения являются новейшие ПЭП бриварацетам и лакосамид. Авторы предположили, что последние два снижают высвобождение глутамата не только из нейронов, но и из астроглии [12]. Лакосамид оказывает ингибирующее действие на деацетилазу гистонов, на основании чего можно предположить его противоопухолевый эффект, требующий дополнительного изучения. Действительно, этот механизм был предложен для объяснения блокады клеточного цикла в клетках глиомы, возможно, путем активации микроРНК miR-195-5p. Эта же группа исследователей предположила, что,

модулируя другие модификации микроРНК (miR-107), лакосамид способен ингибировать рост клеток, усиливать апоптоз и блокировать их миграцию и инвазию. Большое преимущество лакосамиду дает наличие формы для парентерального введения в эквивалентных дозах.

В настоящее время одной из наиболее перспективных комбинаций ПЭП в отношении эпилепсии, ассоциированной с глиомами головного мозга, может быть комбинация левитирацетама и лакосамида. Подобная комбинация позволяет эффективно контролировать эпилептические припадки и сочетается с адьювантной радиохимиотерапией, что сохраняет низкий уровень нежелательных явлений терапии основного заболевания. Тем не менее, обнадеживающие результаты исследований *in vitro* влияния левитирацетама и лакосамида на глиобластому в исследованиях *in vivo* показали неоднозначные результаты по выживаемости пациентов [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы показывает, что проблема патогенеза опухоль-ассоциированной эпилепсии рассматривается достаточно широко. Современные представления основываются и на биохимических нарушениях в перитуморозной зоне как результате бластоматозного роста, и на эффекте киндлинга, связанного с нарушением нейронной миграции [14]. В то же время целый ряд конкретных вопросов, связанных с диагностикой и терапией заболевания, остается недостаточно изученным. Диагностические проблемы ранней диагностики первичных опухолей головного мозга сохраняют свою актуальность. В первую очередь речь должна идти о клинической диагностике, изучении семиологии приступа, что позволяет сформулировать показания и алгоритм использования нейровизуализационных методик, изучении гистологии и степени анаплазии опухоли. В настоящее время алгоритмы нейровизуализации усложняются параллельно с развитием

технологий [15]. Не существует единой тактики выбора ПЭП при опухоль-ассоциированной эпилепсии. Между тем, уточнение механизмов эпилептогенеза является предпосылкой как для разработки терапевтически эффективных ПЭП, так и для совершенствования стратегий комплексного лечения опухоль-ассоциированной эпилепсии. Чрезмерная активность глутамата и его рецепторов способствует как росту самой глиомы, так и апоптозу и эпилептической активности перитуморальной области. Очаги эпилептической активности и глиома могут оказывать взаимное влияние друг на друга. Вероятно, существует патологический замкнутый круг, в котором рост опухоли провоцирует эпилептические приступы, а избыточная нейронная активность может стимулировать прогрессирование опухоли. Сочетание противосудорожных препаратов с различным механизмом действия позволит улучшить прогноз и качество жизни пациентов с эпилепсией, ассоциированной с опухолями головного мозга [16]. Перампанел, действующий как селективный неконкурентный антагонист AMPA, может быть одним из препаратов выбора для дополнительной терапии эпилептических приступов, ассоциированных с опухолями головного мозга [16]. Другие «новые» ПЭП, такие как лакосамид, бриварацетам, в патогенетически обоснованных комбинациях могут, вероятно, влиять как на качество жизни пациентов, так и на их выживаемость. Следует избегать использования ПЭП, индуцирующих микросомные ферменты печени системы P450. Препараты с таким механизмом действия могут снижать эффективность химиотерапии. Кроме того, использование ингибиторов системы P450 может увеличить риски нежелательных явлений химиотерапевтических препаратов. Уточнение механизмов эпилептогенеза является предпосылкой как для разработки терапевтически эффективных антиконвульсантов, так и для совершенствования стратегий комплексного лечения опухолей, ассоциированных с эпилепсией.

Литература

1. SLuyken C, Blümcke I, Fimmers R, Urbach H, Elger C, Wiestler O, et al. 2003. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors: long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia*. 2003; 44: 822–30.
2. Lange F, Hornschemeyer J, Kirschstein T. Glutamatergic Mechanisms in Glioblastoma and Tumor-Associated Epilepsy. *Cells*. 2021; 10 (5): 1226. Available from: <https://doi.org/10.3390/cells10051226>.
3. Venkataramani V, Tanev DI, Strahle C, et al. Glutamatergic synaptic input to glioma cells drives brain tumour progression. *Nature*. 2019; 573 (7775): 532–38. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1564-x>.
4. Yuen TI, Morokoff AP, Bjorksten A, et al. Glutamate is associated with a higher risk of seizures in patients with gliomas. *Neurology*. 2012; 79 (9): 883–9. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318266fa89>.
5. Lo M, Wang YZ, Gout PW. The x(c)-cystine/glutamate antiporter: a potential target for therapy of cancer and other diseases. *J Cell Physiol*. 2008; 215 (3): 593–602. Available from: <https://doi.org/10.1002/jcp.21366>.
6. Yi L, Fan X, Li J, et al. Enrichment of branched chain amino acid transaminase 1 correlates with multiple biological processes and contributes to poor survival of IDH1 wild-type gliomas. *Aging (Albany NY)*. 2021; 13 (3): 3645–60. Available from: <https://doi.org/10.18632/aging.202328>.
7. Traynelis SF, Wollmuth LP, McBain CJ, et al. Glutamate receptor ion channels: structure, regulation, and function. *Pharmacol Rev*. 2010; 62 (3): 405–96. Available from: <https://doi.org/10.1124/pr.109.002451>.
8. Timechko EE, Lysova KD, Yakimov AM, Paramonova AI, Vasilieva AA, Kantimirova EA, et al. Circulating microRNAs as Biomarkers of Various Forms of Epilepsy. *Med Sci*. 2025; 13: 7. Available from: <https://doi.org/10.3390/medsci13010007>.
9. Pina-Garza JE, Rosenfeld W, Saeki K, et al. Efficacy and safety of adjunctive perampanel in adolescent patients with epilepsy: Post hoc analysis of six randomized studies. *Epilepsy Behav*. 2020; 104: 106876. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106876>.
10. Rosche J, Piek J, Hildebrandt G, Grossmann A, Kirschstein T, Benecke R. Perampanel in der Behandlung eines Patienten mit Glioblastoma multiforme ohne IDH-1-Mutation und ohne MGMT-Promotor-Methylierung. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2015; 83 (5): 286–9. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0034-1399459>.
11. Roh TH, Moon JH, Park HH, et al. Association between survival and levetiracetam use in glioblastoma patients treated with temozolomide chemoradiotherapy. *Sci Rep*. 2020; 10 (1): 10783. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-67697-w>.
12. Fukuyama K, Ueda Y, Okada M. Effects of Carbamazepine, Lacosamide and Zonisamide on Gliotransmitter Release Associated with Activated Astroglial Hemichannels. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2020; 13 (6): 117. Available from: <https://doi.org/10.3390/ph13060117>.

13. Bianconi A, Koumantakis E, Gatto A, Zeppa P, Saaid A, Nico E, et al. Effects of Levetiracetam and Lacosamide on survival and seizure control in IDH-wild type glioblastoma during temozolomide plus radiation adjuvant therapy. *Brain and Spine*. 2024; 4: 102732. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bas.2023.102732>.
14. Василенко А. В., Улитин А. Ю., Аблаев Н. Р., Диконенко М. В., Мансуров А. С., Шайхов М. М. Эпилепсия у больных с глиомами: механизмы, лечение и влияние противосудорожной терапии. *Российский журнал персонализированной медицины*. 2023; 3 (3): 38–47. DOI: 10.18705/2782-3806-2023-3-3-38-47.
15. Копачев Д. Н., Шишкина Л. В., Шкатова А. М., Головтеев А. Л.,

Троицкий А. А., Гриненко О. А., и др. Глионейрональные опухоли, ассоциированные с эпилепсией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2022; 122 (4): 127–34. Доступно по ссылке: <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122041127>.

16. Лебедева А. В., Бурд С. Г., Власов П. Н., Ермоленко Н. А., Жидкова И. А., Зырянов С. К., и др. Лечение эпилепсии, ассоциированной с первичными и метастатическими опухолями головного мозга. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021; 13 (3): 286–304. Доступно по ссылке: <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.099>.

References

1. SLuyken C, Blümcke I, Fimmers R, Urbach H, Elger C, Wiestler O, et al. 2003. The spectrum of longterm epilepsy-associated tumors: long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia*. 2003; 44: 822–30.
2. Lange F, Hornschemeyer J, Kirschstein T. Glutamatergic Mechanisms in Glioblastoma and Tumor-Associated Epilepsy. *Cells*. 2021; 10 (5): 1226. Available from: <https://doi.org/10.3390/cells10051226>.
3. Venkataramani V, Tanev DI, Strahle C, et al. Glutamatergic synaptic input to glioma cells drives brain tumour progression. *Nature*. 2019; 573 (7775): 532–38. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1564-x>.
4. Yuen TI, Morokoff AP, Bjorksten A, et al. Glutamate is associated with a higher risk of seizures in patients with gliomas. *Neurology*. 2012; 79 (9): 883–9. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318266fa89>.
5. Lo M, Wang YZ, Gout PW. The x(c)-cystine/glutamate antiporter: a potential target for therapy of cancer and other diseases. *J Cell Physiol*. 2008; 215 (3): 593–602. Available from: <https://doi.org/10.1002/jcp.21366>.
6. Yi L, Fan X, Li J, et al. Enrichment of branched chain amino acid transaminase 1 correlates with multiple biological processes and contributes to poor survival of IDH1 wild-type gliomas. *Aging (Albany NY)*. 2021; 13 (3): 3645–60. Available from: <https://doi.org/10.18632/aging.202328>.
7. Traynelis SF, Wollmuth LP, McBain CJ, et al. Glutamate receptor ion channels: structure, regulation, and function. *Pharmacol Rev*. 2010; 62 (3): 405–96. Available from: <https://doi.org/10.1124/pr.109.002451>.
8. Timechko EE, Lysova KD, Yakimov AM, Paramonova AI, Vasileva AA, Kantimirova EA, et al. Circulating microRNAs as Biomarkers of Various Forms of Epilepsy. *Med Sci*. 2025; 13: 7. Available from: <https://doi.org/10.3390/medsci13010007>.
9. Pina-Garza JE, Rosenfeld W, Saeki K, et al. Efficacy and safety of adjunctive perampanel in adolescent patients with epilepsy: Post hoc analysis of six randomized studies. *Epilepsy Behav*. 2020; 104: 106876. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106876>.
10. Rosche J, Piek J, Hildebrandt G, Grossmann A, Kirschstein T, Benecke R. Perampanel in der Behandlung eines Patienten mit Glioblastoma multiforme ohne IDH-1-Mutation und ohne MGMT-Promotor-Methylierung. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2015; 83 (5): 286–9. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0034-1399459>.
11. Roh TH, Moon JH, Park HH, et al. Association between survival and levetiracetam use in glioblastoma patients treated with temozolomide chemoradiotherapy. *Sci Rep*. 2020; 10 (1): 10783. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-67697-w>.
12. Fukuyama K, Ueda Y, Okada M. Effects of Carbamazepine, Lacosamide and Zonisamide on Gliotransmitter Release Associated with Activated Astroglial Hemichannels. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2020; 13 (6): 117. Available from: <https://doi.org/10.3390/ph13060117>.
13. Bianconi A, Koumantakis E, Gatto A, Zeppa P, Saaid A, Nico E, et al. Effects of Levetiracetam and Lacosamide on survival and seizure control in IDH-wild type glioblastoma during temozolomide plus radiation adjuvant therapy. *Brain and Spine*. 2024; 4: 102732. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bas.2023.102732>.
14. Vasilenko AV, Ulitin AY, Ablaev NR, Dikonenko MV, Mansurov AS, SHajhov M. M. Epilepsiya u bol'nyh s gliomami: mekhanizmy, lechenie i vliyanie protivosudorozhnoj terapii. *Rossiiskij zhurnal personalizirovannoj mediciny*. 2023; 3 (3): 38–47. DOI: 10.18705/2782-3806-2023-3-3-38-47. Russian.
15. Kopachev DN, SHishkina LV, SHkatova AM, Golovteev AL, Troickij AA, Grinenko OA, i dr. Glionejronal'nye opuholi, associirovannye s epilepsiej. *ZHurnal nevrologii i psichiatrii im. S. S. Korsakova*. 2022; 122 (4): 127–34. Dostupno po ssylke: <https://doi.org/10.17116/jnevro2022122041127>. Russian.
16. Lebedeva AV, Burd SG, Vlasov PN, Ermolenko NA, ZHidkova IA, Zyryanov SK, i dr. Lechenie epilepsii, associirovannoj s pervichnymi i metastaticheskimi opuholyami golovnogogo mozga. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2021; 13 (3): 286–304. Dostupno po ssylke: <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.099>. Russian.