

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений . . . . .	8
Введение . . . . .	9
<b>Глава 1</b> История развития хирургии эпилепсии в России. Фармакорезистентность. Эпилептогенная зона . . . . .	19
<b>1.1.</b> История развития хирургического лечения эпилепсии в России . . . . .	19
<b>1.2.</b> Понятие фармакорезистентности. Понятие об эпилептогенной зоне . . . . .	31
<b>Глава 2</b> Эпилептогенные поражения . . . . .	45
<b>2.1.</b> Эпилепсия при опухолях головного мозга . . . . .	45
<b>2.2.</b> Гетеротопии . . . . .	76
<b>2.3.</b> Сосудистые мальформации. . . . .	86
<b>2.4.</b> Фокальная кортикальная дисплазия . . . . .	97
<b>2.5.</b> Мезиальный височный склероз . . . . .	112
<b>2.6.</b> Гипоталамическая гамартома . . . . .	132
<b>2.7.</b> МР-негативная форма эпилепсии . . . . .	151
<b>Глава 3</b> Предоперационное обследование пациентов. . . . .	161
<b>3.1.</b> Электроэнцефалография в предоперационном обследовании пациентов с фармакорезистентной эпилепсией . . . . .	161
<b>3.2.</b> Нейровизуализационные методы обследования . . . . .	192
<b>3.3.</b> Синхронная электроэнцефалография и функциональная магнитно-резонансная томография. . . . .	215
<b>Глава 4</b> Хирургические методы лечения . . . . .	223
<b>4.1.</b> Передняя медиальная лобэктомия . . . . .	223
<b>4.2.</b> Селективная амигдалогиппокампэктомия . . . . .	240
<b>4.3.</b> Радиохирургическое лечение эпилепсии. . . . .	254
<b>4.4.</b> Каллозотомия . . . . .	269
<b>4.5.</b> Стимуляция блуждающего нерва . . . . .	282
<b>4.6.</b> Гемисферотомия . . . . .	300
<b>4.7.</b> Хирургическое лечение вневисочных форм эпилепсии. . . . .	314
<b>4.8.</b> Интраоперационное функциональное картирование и нейрофизиологический мониторинг в хирургии фармакорезистентных форм эпилепсии. . . . .	329
<b>Глава 5</b> Хирургическая тактика при фармакорезистентной эпилепсии . . . . .	341
<b>Глава 6</b> Интенсивная терапия эпилептического статуса . . . . .	365
<b>Глава 7</b> Исходы хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии . . . . .	379
<b>Глава 8</b> Влияние музыки на человека . . . . .	389

## АВТОРЫ

**Крылов Владимир Викторович**, академик РАН, профессор, директор Университетской клиники ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» (МГМСУ им. А.И. Евдокимова) Минздрава России, заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, главный научный сотрудник ГБУЗ «НИИ скорой помощи (СП) им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы (ДЗМ)», главный нейрохирург Минздрава России

**Гехт Алла Борисовна**, д.м.н., директор Научно-практического психоневрологического центра ДЗМ, профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» (РНИМУ им. Н.И. Пирогова) Минздрава России

**Григорьев Андрей Юрьевич**, д.м.н., член-корр. АЭН, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, заведующий нейрохирургическим отделением ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России

**Григорьева Елена Владимировна**, к.м.н., врач-рентгенолог отделения компьютерной томографии Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Каймовский Игорь Леопольдович**, к.м.н., заведующий Межотделением пароксизмальных состояний № 2 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова ДЗМ», врач-эпилептолог Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Кордонская Ольга Олеговна**, врач отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

**Кутровская Наталья Юрьевна**, к.м.н., врач-офтальмолог Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Лебедева Анна Валерьяновна**, д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

**Магомедсултанов Ахмед Исаевич**, врач-нейрохирург Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Наврузов Рашид Абдурахманович**, врач-нейрохирург Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Полунина Наталья Алексеевна**, к.м.н., старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», доцент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, врач-нейрохирург Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Рак Вячеслав Августович**, врач-нейрохирург Центра радиохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

**Рогов Дмитрий Юрьевич**, врач-нейрохирург ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России

**Рожнова Елизавета Николаевна**, врач-невролог Центра радиохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

**Синкин Михаил Владимирович**, к.м.н., клинический нейрофизиолог, старший научный сотрудник и руководитель группы клинической нейрофизиологии отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», врач-нейрофизиолог Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Солодов Александр Анатольевич**, д.м.н., заместитель директора Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФДПО ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Степанов Валентин Николаевич**, врач-рентгенолог Центра радиохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

**Токарев Алексей Сергеевич**, к.м.н., главный врач ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», врач-нейрохирург

**Трифонов Игорь Сергеевич**, к.м.н., ассистент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, врач-нейрохирург Университетской клиники ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

**Чувиллин Станислав Александрович**, врач-рентгенолог Центра радиохирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

**Яковлев Александр Александрович**, д.б.н., ведущий научный сотрудник ФГБУН «Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН», ведущий научный сотрудник Научно-практического психоневрологического центра ДЗМ



### 2.3. Сосудистые мальформации

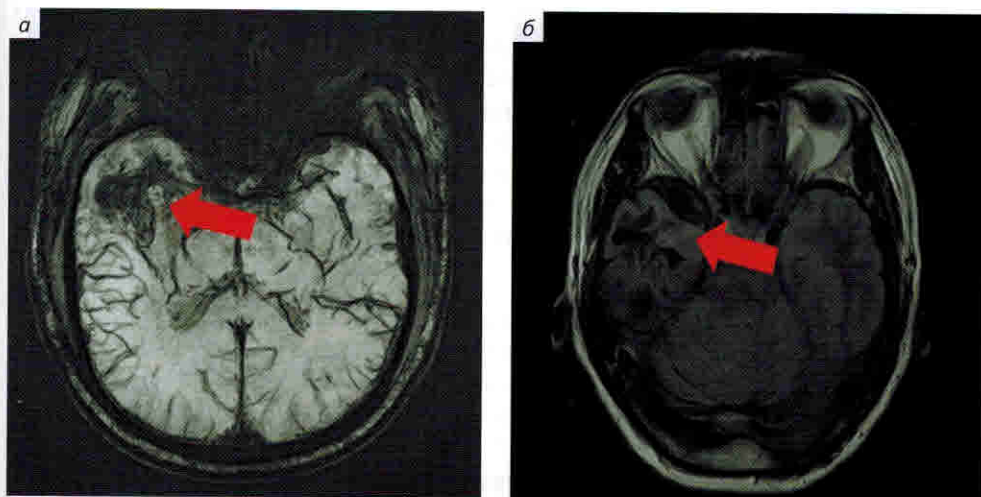
*В. В. Крылов, И. С. Трифонов*

#### Артериовенозные мальформации

Ежегодный риск внутримозгового кровоизлияния из неразорвавшейся артериовенозной мальформации (АВМ) составляет 1,0–1,3 % [21, 26]. У 25 % пациентов с АВМ одним из первых клинических симптомов являются эпилептические приступы [19]. Пятилетний риск развития эпилепсии после впервые развившегося приступа у пациентов с АВМ составляет 58 % [19].

М. J. Murphy в 1985 г. сравнил 2 группы пациентов с АВМ без разрыва. В 1-ю группу включены пациенты, которым было проведено хирургическое лечение, во 2-ю – пациенты, отказавшиеся от хирургического лечения. Результаты сравнения выявили отсутствие между группами статистической зависимости в достижении полного контроля над приступами (Engel I) [29]. В последующем Н. S. Yeh и соавт. в 1990 г. выявили эффективность хирургического лечения эпилепсии: после удаления АВМ у 77 % пациентов с эпилептогенной зоной был достигнут полный контроль над приступами (Engel I) [37]. D. G. Piergras и соавт., проанализировав результаты лечения 102 пациентов с АВМ, отметили, что через 2 года после операции у 85 % пациентов был достигнут полный контроль над приступами (Engel I) и у 48 % впоследствии была отменена противосудорожная терапия [30].

Артериовенозные мальформации вследствие масс-эффекта и отложения гемосидерина вызывают хроническое раздражение и реорганизацию клеток прилежащей коры головного мозга [11]. АВМ вследствие прямого шунтирования крови из артериальной сети в венозную могут приводить к хронической ишемии головного мозга, венозному застою, нарушению микрососудистой ауторегуляции, возникновению острых нарушений мозгового кровообращения в виде кровоизлияний, что приводит к раздражению паренхимы головного мозга и возникновению приступов [15, 17, 39]. Постоянные микрокровоизлияния и отложение гемосидерина способствуют хроническому раздражению коры головного мозга и глиозу [37]. Дополнительные эпилептогенные механизмы играют важную роль в связанных с каверномами эпилепсиях. Не существует убедительных доказательств того, что у кавернозных мальформаций есть внутренняя эпилептогенность или что они вызывают приступы вследствие масс-эффекта [23]. Хроническое отложение гемосидерина через неплотную эндотелиальную ткань приводит к проникновению железа в окружающие ткани мозга и генерации свободных радикалов, приводящих к развитию эпилепсии [3, 10, 36]. Выявлено, что повышение концентрации серина и глицина по периферии кавернозной мальформации [13] и диффузия



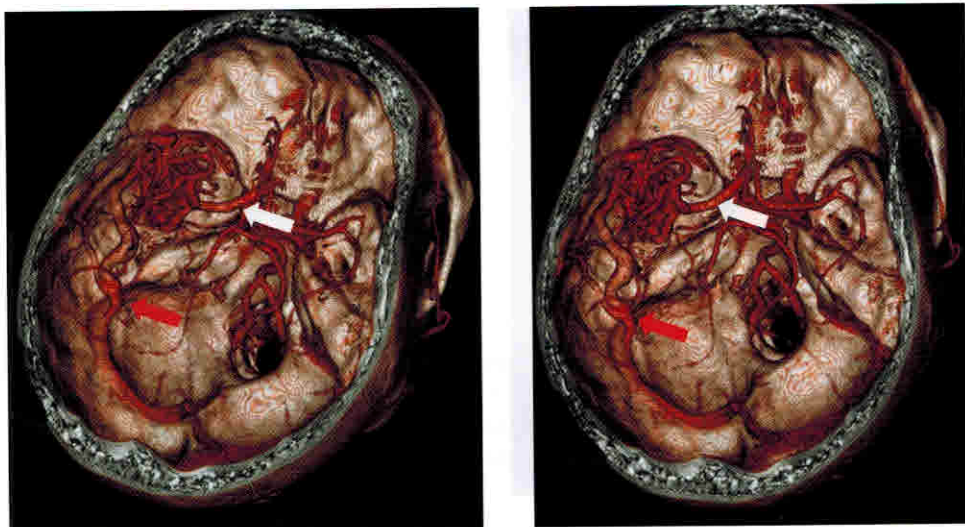
**Рис. 2.27.** МРТ головного мозга, 1,5 Тл, аксиальные срезы: а – режим SWI (susceptibility weighted imaging): АВМ правой височной доли (указана красной стрелкой); б – T2 FLAIR режим: ФКД IIIc типа (сочетание ФКД и АВМ) (указана красной стрелкой)

альбумина [33] способствуют возникновению гипервозбудимости клеток, что может приводить к приступам.

У пациентов с АВМ и каверномами следует обращать внимание на возможное наличие двойной патологии – сочетание ФКД с АВМ (ФКД IIIc) [7] (рис. 2.27), или с мезиальным височным склерозом в 15 % случаев [24], или с глионейрональными опухолями в 2,5 % [34].

#### **Факторы риска возникновения эпилептических приступов у пациентов с неразравшимися артериовенозными мальформациями**

1. Молодой возраст. Согласно исследованию С. Stapf. и соавт. у 40 % пациентов с приступами возраст варьировался от 20 до 29 лет [34].
2. Локализация АВМ в височной доле. У 43–70 % пациентов с приступами АВМ локализируются в височной доле [12, 19, 35], у 37–54 % – в лобной доле [3, 35]. F. Galletti и соавт. выявили, что у 74,2 % пациентов с эпилептическими приступами АВМ локализовались в левом полушарии [16].
3. Размер АВМ более 3 см [12, 18, 19, 35]. При локализации АВМ поверхностно или с вовлечением коры головного мозга частота приступов составляет 67–98 % [12, 18, 35], при глубинном расположении – 28–33 % [12, 18, 35]. F. Turjman и соавт. выявили, что при афференте АВМ из средней мозговой артерии частота приступов достигает 98 % [35], при наличии варикозной вены или варикоза частота приступов составляет 50–64 % [18, 35], а при поверхностном эфференте – около 69 % [18] (рис. 2.28).



**Рис. 2.28.** КТ-ангиография сосудов головного мозга: АВМ левой височной доли. Белыми стрелками указан афферент из ветвей левой внутренней сонной артерии и левой средней мозговой артерии, красными стрелками указан эфферент в поперечный синус

У пациента с неразорвавшейся АВМ 5-летний предполагаемый риск первого приступа составляет 8 % [19]. У пациентов с перенесенным внутримозговым кровоизлиянием или с неврологическим дефицитом вследствие разрыва АВМ 5-летний риск развития приступа составляет 23 %, при наличии ранних эпилептических приступов при разрыве АВМ 5-летний риск повторения приступа достигает 48 % [19, 21].

С. В. Josephson и соавт. в 2011 г. в проспективном исследовании с участием 229 пациентов с АВМ выявили, что кумулятивный 5-летний риск развития эпилепсии после развившегося неспровоцированного приступа при неразорвавшейся АВМ составляет 58 % [19].

Необходимо сопоставлять клиническую картину приступов с локализацией АВМ и данными видео-ЭЭГ-мониторинга, так как АВМ могут сочетаться с двойной патологией – ФКД, мезиальным височным склерозом или глионейрональными опухолями. По данным ЭЭГ лишь у 12,9 % пациентов выявляют эпилептиформную активность, у 16,1 % – фокальную тета-активность, а у 25,8 % патологической активности не обнаруживается [16].

У 45,2 % пациентов выявляют простые парциальные приступы, у 12,9 % – сложные парциальные приступы, у 16,1 % – с вторичной генерализацией, у 3,2 % – генерализованные приступы [16].

С учетом клинической картины приступов и преимущественной локализации АВМ в височной и лобной долях головного мозга возможно предположить, что причина большей выявляемости АВМ в левом полушарии – возникновение неврологических расстройств в виде афазии.



Методами хирургического лечения АВМ-ассоциированных эпилепсий являются удаление патологического очага, эндоваскулярная эмболизация и радиохирurgia. Н. Kim и соавт., проанализировав результаты лечения 2525 пациентов с АВМ, пришли к выводу о том, что ежегодный риск внутримозгового кровоизлияния из неразорвавшейся АВМ составляет 1,3 %, а повторный риск разрыва АВМ – 4,8 % [21]. В рандомизированном исследовании ARUBA были проанализированы результаты консервативного и хирургического лечения 226 пациентов с неразорвавшимися АВМ. Хирургическое лечение было проведено 114 пациентам, 109 пациентов не оперированы [26].

Выявлено, что в краткосрочной перспективе (33 мес) риск инсульта в группе пациентов, которых не оперировали, составил 10,1 %, в группе хирургического лечения – 30,7 %, риск смерти составил 1,8 и 2,6 % соответственно. Риск инвалидизации был значительно выше в группе пациентов после хирургического лечения, чем в группе непрооперированных пациентов (46,2 и 15,1 % соответственно) [21]. J. F. Baranoski и соавт. провели метаанализ результатов лечения 1157 пациентов с АВМ с эпилептическими приступами, 376 из которых было проведено микрохирургическое лечение, 523 – радиохирургическое, 62 – эндоваскулярное и 196 – комбинированное [4]. В группе микрохирургического лечения контроль над приступами был достигнут у 78,3–96,0 % пациентов [4, 12], радиохирургического – у 51,0–62,8 % [4, 32], эндоваскулярного – у 49,3 % [4]. После эндоваскулярного лечения у 39,4 % пациентов впервые развились эпилептические приступы, после микрохирургического – у 9,1 %, после радиохирургического – у 5,4 % [4]. При полной облитерации АВМ контроля над приступами достигают у 85,2 % пациентов, при частичной облитерации – у 63,6 % [4]. Таким образом, полное удаление эпилептогенного поражения увеличивает шансы для достижения полного контроля над приступами.

### **Кавернозные мальформации**

У пациентов с кавернозной мальформацией головного мозга без разрыва ежегодный риск развития первого приступа составляет 2,4 % [28], 5-летний риск развития первого приступа – 4 %, после перенесенного разрыва – 6 % [2]. У пациента с кавернозной мальформацией головного мозга без разрыва 5-летний риск развития эпилепсии после впервые перенесенного эпилептического приступа составляет 94 % [19].

У 47 % пациентов с кавернозными мальформациями головного мозга основным клиническим симптомом являются приступы [20]. Согласно исследованию E. F. Chang и соавт. у 49,5 % пациентов были генерализованные тонико-клонические приступы, у 40,6 % – сложные парциальные, у 23,8 % – простые парциальные и у 11,7 % – простые парциальные приступы с последующей генерализацией [9]. У 45 % пациентов частота приступов перед операцией составляла 1–2 раза, у 24 % пациентов приступы отмечали 1–2 раза в год, у 14 % – 1 приступ в неделю и у 17 % – ежедневные [9]. Д.Н. Окишев и соавт. проанализировали лечение 302 пациентов с супратенториальными кавернозными мальформациями и выявили, что у 79,6 % пациентов были отмечены генерализованные тонико-клонические приступы [1].

## Глава 4

# ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

## 4.1. Передняя медиальная лобэктомия

*В. В. Крылов, И. С. Трифонов*

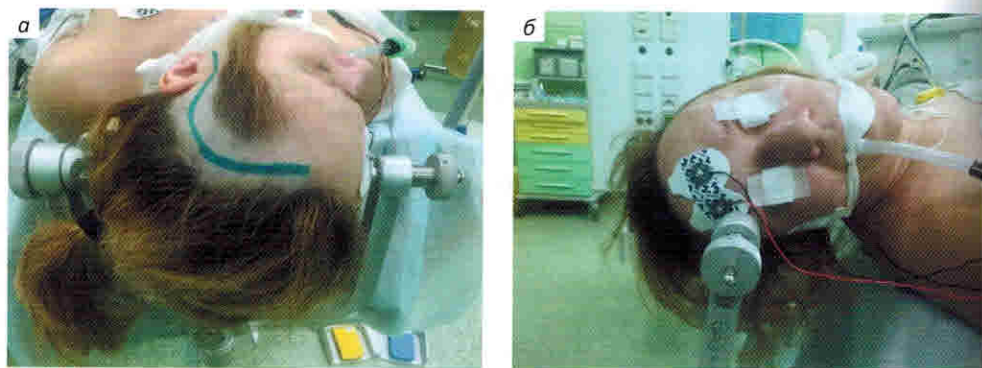
Первое описание хирургического лечения эпилепсии встречается в классическом труде Victor A. N. Horsley (1886), в котором обоснована необходимость удаления поражения, являющегося причиной эпилептических приступов (эпилептогенного поражения) [10].

Переднюю медиальную лобэктомию применяют при височных формах эпилепсии – поражениях височной доли, вызванных ФКД, СГ в сочетании с ФКД, опухолями головного мозга, АВМ и т. д.

### Техника операции

**Положение пациента.** Операцию выполняют в положении пациента на спине с приподнятым мягким валиком ипсилатеральным плечом. Голову плотно фиксируют в скобе Мейфилда. Фиксация скобы к черепу должна осуществляться за области, где нет мышц. Скобу нужно накладывать на череп до ее фиксации к столу. Следует обработать антисептиком места предполагаемого наложения шипов и провести инфильтрацию кожи анестетиком (по 2 мл 2 % лидокаина в каждую из 3 точек). Как только шипы коснулись кожи в проекции предполагаемых мест фиксации, следует сильно сдавить оба плеча скобы до щелчка, после чего докрутить винт фиксации до 4-го деления. Это является достаточным для хорошей фиксации за наружную костную пластинку свода черепа и безопасным в отношении продавливания внутренней пластинки и повреждения интракраниальных структур. После наложения скобы голову больного устанавливают в необходимое положение и скобу прикрепляют к столу, проверяя затяжку всех узлов фиксации [2]. Устанавливают скобу так, чтобы угол между скуловой костью и горизонтальной плоскостью относительно пола составлял  $10^\circ$ , и на  $15^\circ$  запрокидывают назад и слегка отклоняют затылок в сторону ипсилатерального плеча. При данном положении головы основание височной ямки располагается перпендикулярно горизонтальной плоскости. При таком положении латеральная поверхность височной доли располагается в горизонтальной плоскости и длинная ось гиппокампа будет ориентирована в вертикальном направлении относительно хирурга. Таким образом, данное положение головы создает выравнивание медиальных структур височной доли относительно глаз хирурга и обеспечивает полноценный доступ к амигдаллярному комплексу, длинной оси гиппокампа и латерально-базальной коре височной доли (рис. 4.1).



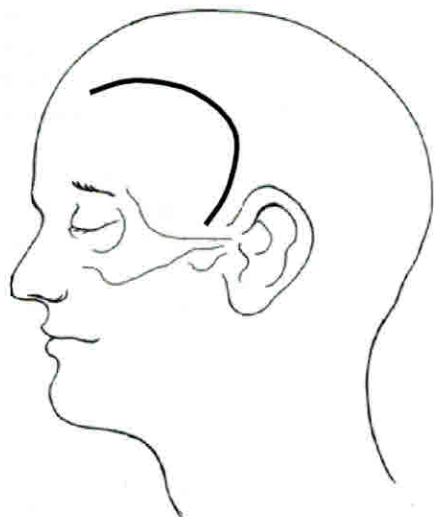


**Рис. 4.1.** Схема укладки пациента в скобе Мейфилда и места планируемого кожного разреза: а – маркером отмечен планируемый разрез кожи; б – фиксация головы пациента в скобе Мейфилда

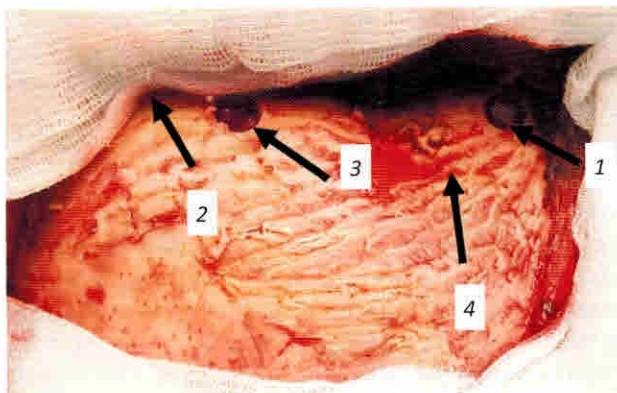
**Разрез кожи.** Существует несколько методов разреза кожи и височной мышцы. При 1-м способе выполняют дугообразный разрез кожи с последующим отведением кожно-мышечного лоскута. Второй способ – прямой или S-образный разрез кожи. Во избежание травм лобной ветви лицевого нерва разрез начинают на 1 см выше дуги скуловой кости и на 1 см кпереди от козелка (рис. 4.2). Производят выделение поверхностной височной артерии и при возможности ее сохраняют. Следует избегать интенсивной коагуляции височной мышцы для предотвращения ее атрофии.

### Краниотомия

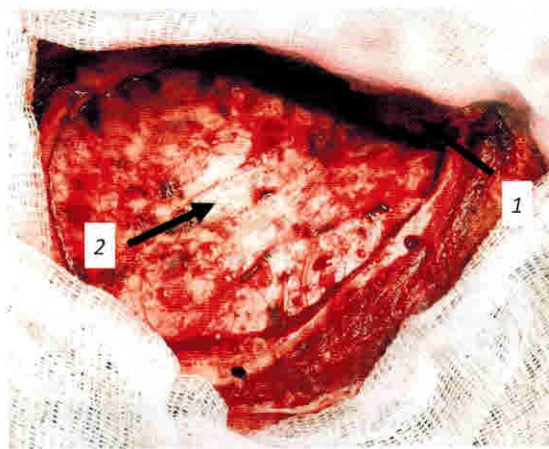
Для выпиливания костного лоскута с помощью краниотома накладывают 1–3 фрезевых отверстия. При трепанации с использованием краниотома накладывают фрезевое



**Рис. 4.2.** Отмечен предполагаемый разрез кожи в лобно-височной области



**Рис. 4.3.** Интраоперационная фотография. Этап краниотомии. Наложены 2 фрезевых отверстия для выполнения краниотомии: 1 – фрезевое отверстие в базальных отделах правой височной кости; 2 – ключевая точка; 3 – наложенное фрезевое отверстие в ключевой точке кзади на 1,5 см от нижнего края височной линии; 4 – правая височная кость



**Рис. 4.4.** Интраоперационная фотография. Вид операционного поля после выполнения левосторонней краниотомии: 1 – крыло основной кости; 2 – ТМО

отверстие в ключевой точке кзади на 1,5 см от нижнего края височной линии (скулового отростка лобной кости). Из этого отверстия с помощью диссектора или проводника ТМО отслаивают от внутренней костной пластинки. Вначале распил длиной 4 см проходит медиально в лобную область (на 10–12 мм выше верхнего края глазницы), затем поворачивают вверх и, пройдя дугообразно через лобно-височную область, заканчивают у большого крыла клиновидной кости (рис. 4.3). Оставшийся костный мостик в области утолщения большого крыла основной кости распиливают бором. При поднятии костного лоскута может повреждаться лобная ветвь средней менингеальной артерии. Кровотечение из нее останавливают биполярной коагуляцией или втиранием воска в костный канал артерии. Латеральные отделы крыльев клиновидной кости ре-

зецируют кусачками или стачивают бором. Необходимо добиваться минимального костного «бортика» над основанием средней черепной ямки с помощью кусачек или бора для полного доступа к нижнебазальным отделам и полюсу височной доли (рис. 4.4) [2].

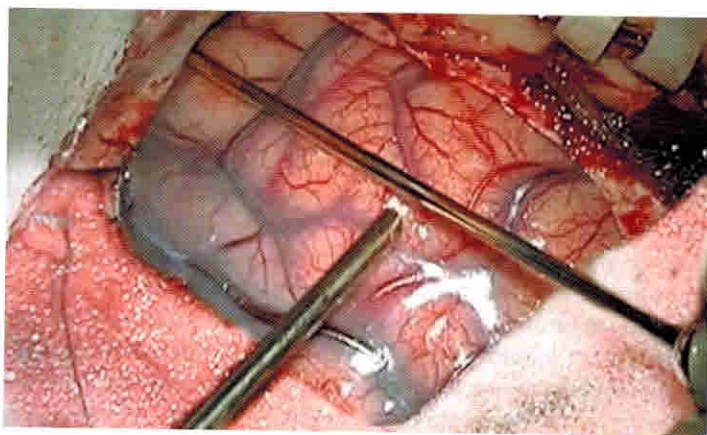
### Вскрытие твердой мозговой оболочки

До вскрытия ТМО ее лучше подшить по краю костного окна во избежание эпидуральных гематом, когда эвакуируют цереброспинальную жидкость и достигают релаксации мозга. По краю кости сверлят 5–6 отверстий и через них накладывают швы нитью 4–0. ТМО надсекают скальпелем, и далее разрез продолжают дуральными ножницами Метценбаума, начиная от ключевой точки дугообразно по краю костного дефекта, отступив 10 мм, и заканчивая на полюсе височной доли. При вскрытии ТМО в целях защиты подлежащего мозга используют тонкий шпатель, желобоватый зонд или желатиновую губку. Лоскут ТМО отворачивают к основанию и фиксируют к отвернутому кожно-мышечному лоскуту нитью 4–0 [2].

### Лобэктомия

При операциях на доминантном полушарии головного мозга объем резекции определяют, отмеряя от полюса височной доли 45 мм, при операциях на недоминантном полушарии – 60 мм. Измерение производят с помощью инструмента (линейки, диссектора Пенфилда или канюли Кушинга) по средней височной извилине от полюса височной доли, затем с помощью биполярной коагуляции заднюю границу резекции отмечают на коре головного мозга (рис. 4.5, 4.6).

**Первый способ передней медиальной лобэктомии.** Выполняют диссекцию латеральной щели, визуализируют М1-сегмент средней мозговой артерии (СМА), порог островка, крючок, артерии крючка, внутреннюю сонную артерию, переднюю хориоидальную артерию, ножковую цистерну, глазодвигательный нерв, заднюю соединительную артерию, носовую борозду (рис. 4.7).



**Рис. 4.5.** Отмечают заднюю границу, отмерив от полюса височной доли 45 мм (при операциях на доминантном полушарии) или 60 мм (при операциях на недоминантном полушарии)



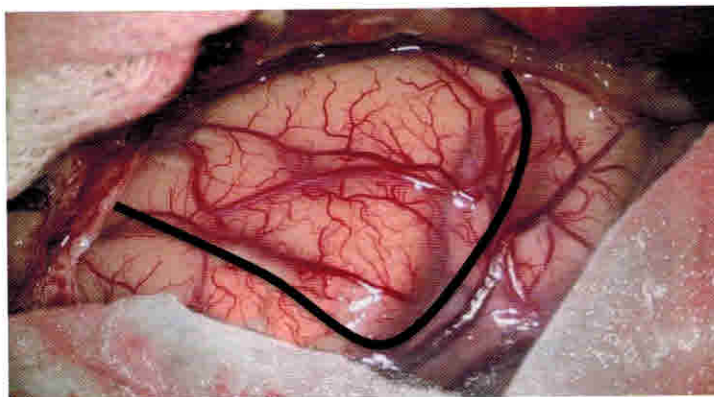


Рис. 4.6. Интраоперационная фотография. Черной линией отмечено планируемое направление резекции

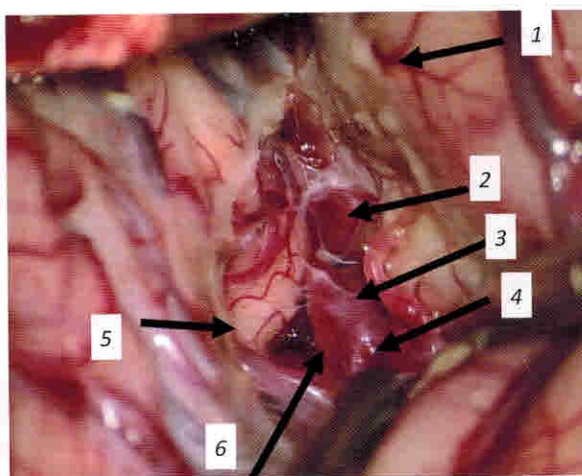


Рис. 4.7. Интраоперационная фотография. Произведена диссекция правой латеральной щели: 1 – верхняя височная извилина правой височной доли; 2 – ранняя височная ветвь; 3 – M1-сегмент правой СМА; 4 – бифуркация СМА; 5 – правая островковая доля; 6 – ранняя лобная ветвь

Удаление височной доли начинают над обонятельной бороздой, затем разрез мозговой ткани идет кзади до порога островка, латеральнее нижней круговой борозды островка и глубже вен латеральной щели и потом вверх до достижения боковой поверхности височной доли. Во время данного этапа необходимо обязательно обращать внимание на вены и артерии сохранения венозного оттока и все проходящие «транзитом» артерии (рис. 4.8–4.10).

Затем производят удаление полюса височной доли, оставляя *uncus* (крючок) ниже резекции, что обеспечивает хорошую визуализацию переднезадних отделов мезиальных структур. Далее осуществляют доступ и визуализируют ножковую цистерну, гла-

#### 4.4. Каллозотомия

*В. В. Крылов, Д. Ю. Rogov, И. С. Трифонов*

Каллозотомия – давно известная процедура [28], показанная для облегчения вторично-генерализованных приступов [16], достигающая эффекта в виде значительного урежения таких приступов [16, 15, 21]. Однако эта методика не является широко используемой, на фоне применения новых антиэпилептических препаратов, стимуляционных методик (таких как вагусная или передняя таламическая стимуляция) интерес к ней в значительной степени уменьшился. При наличии показаний каллозотомия является эффективным (до 30–70 % случаев в зависимости от типа приступа) выбором в арсенале методов хирургического лечения эпилепсии. Данная операция не относится к операциям резекции эпилептического очага, а является разъединяющей пути распространения эпилептического разряда как самостоятельно, так и одним из этапов функциональной гемисферотомии.

В 1940 г. Т. Е. Erickson описал результаты исследования, проведенного на обезьянах, с указанием роли мозолистого тела в распространении эпилептического импульса при очаговой стимуляции одной гемисферы. Им показано, что пересечение мозолистого тела приводит к изменению моторного компонента приступа и прекращению эпилептической активности в противоположном полушарии [7].

F. Golla и соавт. и M. Gozzano изучена роль мозолистого тела в формировании зеркальных эпилептических очагов в 2 полушариях, что послужило физиологическим обоснованием каллозотомии [9, 10].

Впервые у человека каллозотомия применена W. P. van Wagen и R. Y. Herren в 1940 г. Авторами была разработана хирургическая техника и проведены первые операции у 10 пациентов с различной патологией, но схожими приступами. Целью операции авторы считали ограничение распространения приступа в пределах одного полушария. Удовлетворительный результат был достигнут у 7 пациентов [28].

В дальнейшем каллозотомия оставалась редко используемой, не были четко определены ни показания, ни объем операции (нередко включавший тотальную каллозотомию, совмещение ее с комиссуротомией), что давало разные результаты и сопровождалось высокой травматичностью [2].

Микрохирургический этап каллозотомии для лечения фармакорезистентной эпилепсии начался с конца 1970-х годов, когда D. W. Wilson и соавт. применили для тотальной каллозотомии в сочетании с комиссуротомией оптическое увеличение и микрохирургический инструментарий [29].

Техника и различные варианты доступов и методов каллозотомии являются поводом для исследований и разработок и по сей день.

### Анатомия мозолистого тела

Наиболее крупным соединением полушарий головного мозга является мозолистое тело, содержащее в себе до 200 млн волокон и обеспечивающее около 80 % межгемисферных связей. Длина мозолистого тела составляет в среднем 6,5 см, толщина – 0,5–1,0 см [1, 18, 22].

Анатомически мозолистое тело представлено 5 отделами, спереди назад (рис. 4.38):

- клювом (rostrum), который начинается в виде пластинки от передней комиссуры и идет к задненижней части колена мозолистого тела;
- коленом (genu) – утолщенной передней частью мозолистого тела, которая является зоной смены плоскости мозолистого тела (от направленной вверх пластины клюва к горизонтально расположенному телу) и состоит из комиссуральных волокон от передних отделов лобных долей, передних отделов поясной извилины (так называемые малые щипцы);
- телом (body), которое иногда подразделяют на ростральное тело, переднесреднюю часть и заднесрединную часть тела. Тело представлено волокнами, соединяющими премоторную зону, добавочное моторное поле, часть островка и большую часть поясной извилины;
- перешейком (isthmus), который находится в месте присоединения к мозолистому телу свода, непосредственно перед валиком мозолистого тела, и представлен фокальным истончением. Содержит волокна моторной и сенсорной коры;
- валиком (splenium) – наибольшим по толщине участком, занимающим каудальную пятую часть мозолистого тела.

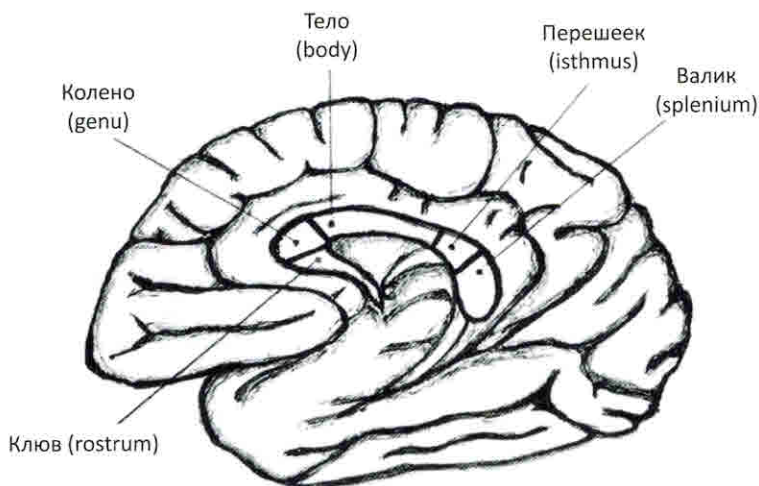


Рис. 4.38. Медиальная поверхность правой гемисферы и отделы мозолистого тела



Артериальное кровоснабжение мозолистого тела обеспечивается из 3 основных источников [22, 26]:

- непостоянной восходящей ветви от передней соединительной артерии (встречается примерно в 80 % случаев);
- перикаллезной артерии (терминальной ветви передней мозговой артерии), анастомозирующей на дорсальной поверхности валика мозолистого тела с задней перикаллезной артерией;
- задней перикаллезной артерии (ветви задней мозговой артерии).

Волокна в мозолистом теле имеют свой скелетотопический порядок, что подтверждается анатомическими исследованиями и данными МРТ [6, 18, 20, 30].

Ранее считалось (в значительной степени по аналогии с исследованиями на обезьянах), что моторные комиссуральные волокна проходят в мозолистом теле в средних отделах тела. Однако, по данным W. Naets и соавт., в передних отделах мозолистого тела проходит только часть двигательных волокон (преимущественно с латеральных отделов прецентральной извилины, отвечающих за лицо и верхнюю конечность), а комиссуральные моторные волокна, соединяющие зоны нижних конечностей, находятся в перешейке мозолистого тела [18]. Теория о том, что развитие эпилептических дроп-атак связано с билатеральной синхронизацией моторных зон нижних конечностей [18], объясняет недостаточную эффективность передней каллозотомии для лечения этого симптома, поскольку при передней каллозотомии перешеек не всегда пересекается в полном объеме.

#### **Показания к хирургическому лечению**

В отличие от вариантов резекции эпилептического очага показания к каллозотомии являются менее строгими и определенными. Каллозотомия – паллиативная процедура при медикаментозно резистентной эпилепсии, направленная на уменьшение межгемисферного распространения эпилептического импульса, что может привести к предотвращению билатеральной синхронизации и вторичной генерализации приступа [16].

За время существования методики мало какие виды эпилепсии, не поддающиеся возможности резекции эпилептогенного очага, не рассматривались как показания к каллозотомии.

Так, описана каллозотомия у детей при синдромах Веста, Ретта, Леннокса–Гасто, различных приступах при туберозном склерозе. У взрослых основным показанием являются приступы с генерализованной эпилептичностью, как правило атонические (дроп-атаки), тонические и тонико-клонические. Эффективность каллозотомии (полное прекращение или уменьшение более чем на 75 %) при этих видах приступов может достигать 75–80 % [5, 15, 16, 21, 27].

Однако, если суммировать данные литературы, становится очевидно, что общим показанием у всех исследователей является не этиологическая/синдромальная характеристика эпилепсии, а вид приступов и невозможность выявления или резекции эпилептогенного очага. Каллозотомия показана у пациентов с приступами с генерали-

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

*В. В. Крылов, А. А. Солодов, М. В. Синкин, И. С. Трифонов*

*Вопросы интенсивной терапии эпилептического статуса*

Эпилептический статус – это эпилептический приступ без клинических признаков его прекращения с длительностью, превышающей продолжительность большинства приступов такого типа, или приступы, повторяющиеся друг за другом, но без полного восстановления фонового состояния нервной системы между ними. Для каждого типа приступов понятие «аномальное время длительности» различается, его условно называют временем  $t_1$ . Продолжающийся ЭС приводит к необратимому повреждению нейронов и разрушению межнейронных связей. Период, через который они возникают, называют временем  $t_2$  [40]. Показатели  $t_1$  и  $t_2$  определяют экспериментально, они отличаются при разных типах приступов. Например, при тонико-клоническом ЭС время  $t_1$  и  $t_2$  составляет 5 и 30 мин соответственно. Эти же временные параметры приняты для бессудорожного ЭС, развившегося у пациентов с тяжелым повреждением головного мозга [41].

Частота встречаемости ЭС – 21–60 случаев на 100 тыс. населения. Летальность при ЭС у взрослых достигает 24–26 %, у детей – 3–6 %.

Причины развития ЭС разнообразны. Наиболее часто к ЭС приводит нарушение регулярности приема или неэффективная терапия антиконвульсантами при эпилепсии. Опухоль головного мозга, воспалительные заболевания мозга и его оболочек, рубцово-спаечные нарушения ликвородинамики могут сопровождаться развитием судорожного синдрома [14]. Отмечены эпизоды ЭС при тяжелой ЧМТ, особенно при повреждении лобных долей мозга и остром нарушении мозгового кровообращения [9, 14, 20, 22, 42]. Судороги могут возникать при дисметаболических состояниях организма (декомпенсация сахарного диабета, гипо- или гипергликемия, надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, порфирия), отравлениях, прогрессировании системных инфекций вследствие тяжелой интоксикации и гипертермии [33].

Эпилептический статус может быть с моторными проявлениями и без них (бессудорожный ЭС), но всегда сопровождается нарушением уровня бодрствования или изменениями сознания.

Диагностика ЭС основывается на клинико-неврологическом осмотре (для бессудорожного ЭС – необъяснимое нарушение уровня бодрствования), а в случае сомнений в интерпретации его результатов – на проведении ЭЭГ. По длительности непрерывной су-

дорожной активности выделяют рефрактерный ЭС, продолжающийся более 60 мин, и суперрефрактерный ЭС длительностью более 24 ч.

В 2013 г. S. Beniczky и соавт. представили клинико-электрографические признаки бессудорожного ЭС (табл. 6.1) [10]. Впоследствии они были валидизированы в кооперативном исследовании с учетом применения стандартизированной терминологии ритмичных и периодических паттернов ЭЭГ [6].

**Таблица 6.1.** Диагностические критерии бессудорожного ЭС у пациентов, не страдающих эпилепсией

Частота ПР >2,5 Гц
<p>Частота ПР &lt;2,5 Гц или паттерн РДА и 1 из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• электрографическое (восстановление фоновой ритмики и ее реактивности) и клиническое улучшение при введении противосудорожных препаратов;</li> <li>• незначительные клинические икctalные признаки во время регистрации электрографического паттерна;</li> <li>• эволюционирующий паттерн ПР или РДА</li> </ul>

**Примечание.** ПР – периодические эпилептиформные разряды; РДА – ритмичная дельта-активность.

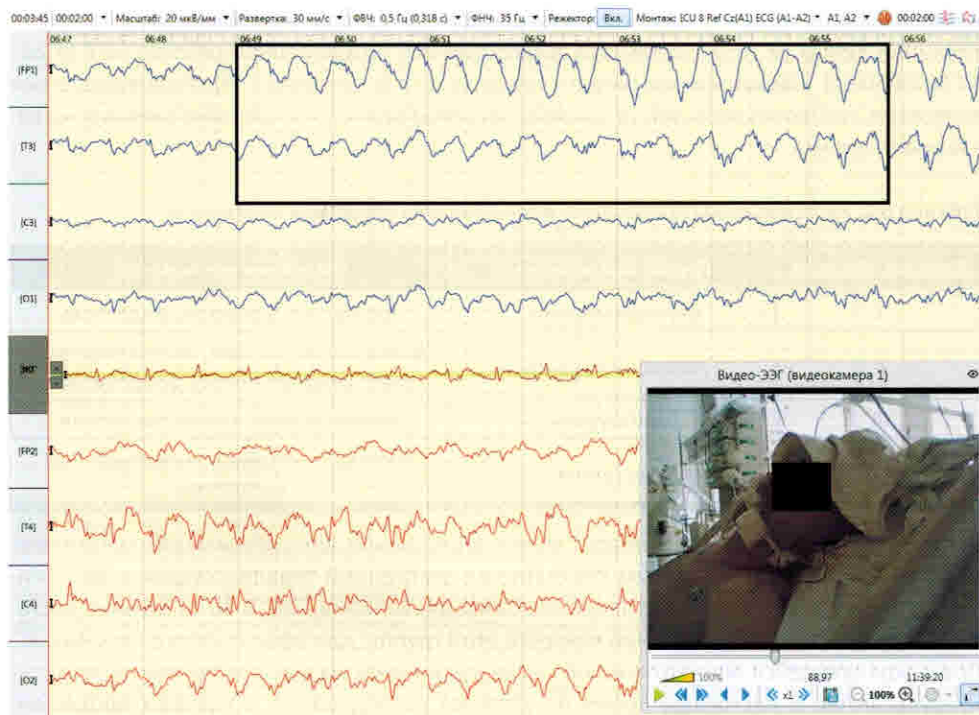
Диагноз бессудорожного ЭС считают установленным при клиническом подозрении на это состояние и выявленных изменениях на ЭЭГ, точно соответствующих критериям, представленным в табл. 6.1. В случае лишь электрографического улучшения в ответ на введение противосудорожных препаратов или при флуктуирующем паттерне периодических эпилептиформных разрядов и ритмичной дельта-активности говорят о «вероятном бессудорожном ЭС».

Диагностика и контроль лечения бессудорожного ЭС возможны только с помощью ЭЭГ. Электрографический паттерн ЭС не отличается от изменений, которые регистрируют при одиночном эпилептическом приступе (рис. 6.1).

Кроме непосредственного повреждения головного мозга ЭС может приводить к соматическим и метаболическим расстройствам, которые, в свою очередь, могут провоцировать ЭС. Такие системные нарушения наиболее характерны для продолжительного рефрактерного или суперрефрактерного ЭС. Патогенетически системные осложнения ЭС подразделяют на несколько групп:

- гемодинамические (нарушения ритма сердца, нестабильность гемодинамики);
- респираторные (обструкция верхних дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния, отек легких, аспирационная и инфекционная пневмония);
- почечные (острый тубулярный некроз, миоглобинурия, острая почечная недостаточность);
- метаболические (лактатацидоз, водно-электролитные нарушения, гипогликемия, гипоглюкокортикемия);
- вегетативные (гипертермия, рвота);
- гемостатические (ДВС-синдром, нарушения коагуляции).





**Рис. 6.1.** ЭЭГ пациента с тяжелой ЧМТ с бессудорожным ЭС. Электрографический паттерн эпилептического приступа – пространственная эволюция ритмичной дельта-активности без клинических проявлений в виде судорог. Сокращенный референтный монтаж, 8 каналов записи

Интенсивная терапия ЭС ориентирована на быстрое устранение эпилептической активности головного мозга и коррекцию системных осложнений, стабилизацию состояния пациента. Прогноз эффективности лечения тесно связан с этиологией, длительностью ЭС и возрастом пациента [23, 30]. Важнейшее значение имеют время начала терапии и эффективность коррекции ЭС. В экспериментальных исследованиях было показано необратимое повреждение нейронов мозга через 30 мин продолжающейся эпилептической активности [28]. Данный промежуток времени используют в большинстве рекомендаций как критерий, подтверждающий формирование ЭС у пациента. Однако самопроизвольное прекращение генерализованных судорожных приступов маловероятно уже через 5 мин от начала ЭС, что может служить обоснованием для неотложного применения антиконвульсантов [21, 38].

### Противосудорожная терапия

Выделяют 4 уровня препаратов (линии терапии) для устранения эпилептической активности головного мозга (табл. 6.2). Такая градация основана на эффективности препаратов и количестве возможных побочных эффектов, таких как угнетение сознания, влияние на гемодинамику и дыхание пациента. Степень «агрессивности» воздействия на организм больного выше у III и IV уровней терапии. Следует учитывать, что приме-