

УДК 616.853-089.87



ЦИМБАЛЮК В.І.,



КОСТЮК К.Р.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України», м. Київ

РЕЗЕКЦІЙНІ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ СИМПТОМАТИЧНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ

Резюме. Робота присвячена актуальним питанням хірургічного лікування тяжких форм симптоматичної епілепсії. Вивчено ефективність резекційних операцій у 66 хворих. Із 37 пацієнтів із скроневою епілепсією у 22 хірургічну тактику було спрямовано на видалення епілептичного фокуса, що складався зі структурного ураження та з епілептогенної ділянки мозку скроневої частки (12 хворим проведено ізольовану передню скроневу лобектомію, 10 — у комбінації з амигдалогіпокампектомією). Іншим 15 пацієнтам виконано резекцію структурного ураження скроневої частки — топектомію. Повне припинення або значне зменшення частоти та вираженості нападів відзначено у 20 (91 %) із 22 хворих, яким проведено ізольовану передню скроневу лобектомію та в комбінації з амигдалогіпокампектомією, тоді як після топектомії аналогічний результат визначено тільки у 10 (67 %) із 15 пацієнтів.

Прооперовано 29 хворих із позаскроневою епілепсією. Ефективний контроль за епілептичними нападами досягнуто у 14 (48 %) хворих (шкала Енгела I, II), помірно покращення відзначено в 6 (21 %) випадках, у решти 9 (31 %) пацієнтів стан після операції не змінився (шкала Енгела IV).

Показано, що у випадках відповідності між локалізацією структурного ураження мозку та епілептичною активністю резекційні втручання забезпечують повний контроль за епілептичними нападами в більшості хворих.

Ключові слова: симптоматична епілепсія, епілептичні напади, передня скронева лобектомія, топектомія.

Вступ

Епілепсія — одне з найпоширеніших захворювань нервової системи, що вражає 1–2 % населення планети та 3 % дітей. Епідеміологічні дані вказують на те, що у світі від епілепсії страждає від 50 до 60 млн людей [12, 18]. Беручи до уваги, що майже 5 % загальної кількості хворих на епілепсію потребують хірургічного лікування, припускається, що такого виду лікування вимагає у світі 2,3 млн людей [6, 7].

У більшості випадків епілептичні напади успішно контролюються прийомом антиепілептичних препаратів (АЕП). Їх ефективність залежить від правильного вибору препарату, його дози та регулярності при-

йому. Однак у 20–25 % хворих не вдається зупинити напади, використовуючи як стандартні, так і новітні АЕП [2, 7, 12]. Деякі з цих хворих стають потенційними кандидатами на оперативне лікування. Вони потребують додаткового спеціалізованого інструментального обстеження, метою якого є визначення можливості та доцільності проведення того чи іншого виду хірургічного лікування. У таких випадках лікувальна тактика має бути спрямована на правильне і своєчасне встановлення фармакорезистентності. У разі визначення фармакорезистентної форми епілепсії та за наявності показань до хірургічного лікування хворим таке лікування повинно проводитись якнай-

швидше, оскільки доведено, що тривалий перебіг хвороби знижує ймовірність отримання позитивного результату після операції.

Скронева епілепсія є однією з найпоширеніших форм епілепсії, її частка становить 30–35 % від усіх епілепсій, перебіг хвороби має особливості. Скроневу епілепсію розділяють на медіанну, або лімбічну, та латеральну неокортикальну [4]. Виділяють медіанну скроневу епілепсію із гіпокампальним склерозом та медіанну скроневу епілепсію іншої специфічної етіології. Частота медіанної епілепсії становить понад 60 % від усіх форм скроневої епілепсії [12]. Медіанна скронева епілепсія як вияв гіпокампального склерозу є однією з найпоширеніших та добре вивчених форм епілепсії. Ця форма захворювання дебютує у 4–16 років і спостерігається у 20 % хворих на епілепсію та в 65 % хворих із скроневою епілепсією. Серед дітей із скроневою епілепсією у 30–60 % випадків наявний гіпокампальний склероз [17]. За неефективності медикаментозного лікування необхідно якомога раніше ставити питання щодо хірургічного лікування, якого потребують близько 50 % хворих із скроневою епілепсією. За даними літератури, після передньої скроневої лобектомії із резекцією гіпокампа у 60–80 % хворих спостерігається повне припинення епілептичних нападів, навіть після відміни прийому АЕП, ще 20 % хворих потребують вживання АЕП [4, 9, 10, 15, 16, 21]. Тільки у 10 % хворих хірургічні втручання не приводять до поліпшення стану [3, 11, 18]. J. Engel Jr. із співавторами (2003) показали, що у хворих на медіанну скроневу епілепсію із гіпокампальним склерозом повне припинення епілептичних нападів після операції спостерігається у 64 % випадків, тоді як на тлі антиепілептичної терапії — лише у 8 %.

Позаскронева епілепсія залежно від локалізації епілептичного фокуса поділяється на лобову,тім'яну та потиличну. У більшості випадків причиною її є вогнищеве ураження згаданих ділянок мозку. Для всіх видів позаскроневої епілепсії характерним є наявність парціальних нападів, що можуть бути ізольованими або вторинно генералізуватися в клонічні, тонічні або тоніко-клонічні судоми. У разі відсутності об'ємної дії цього ураження, а також високої ймовірності, що це структурне ураження не буде прогресувати й збільшуватись у розмірах, лікувальна тактика при всіх видах епілепсії однакова й полягає у призначенні препаратів, які є найбільш ефективними у хворих із парціальними нападами. У випадку неефективності антиепілептичної терапії та при зростанні частоти й вираженості епілептичних нападів, появі або прогресуванні психічних розладів постає питання щодо хірургічного лікування.

При фармакорезистентних формах позаскроневої епілепсії, як правило, використовують топектомію, що полягає в резекції вогнищевого морфологічного ураження головного мозку. Хірургічне втручання

може включати безпосереднє видалення тільки морфологічного вогнища, видалення морфологічного вогнища з оточуючою епілептогенною корою головного мозку або резекцію лише епілептогенної мозкової тканини. Останнім часом домінує твердження, що для досягнення позитивного результату при хірургічному лікуванні позаскроневої епілепсії топектомію необхідно поєднувати із резекцією епілептогенної мозкової речовини, оскільки видалення лише патологічного вогнища без оточуючої мозкової речовини, залученої у формування епілептичного фокуса, не завжди є ефективним. У таких випадках епілептичні напади можуть залишатися, незважаючи на тотальне видалення вогнищевого ураження [20]. Для точної локалізації епілептичного фокуса використовують як неінвазивні, так і інвазивні електрофізіологічні методики.

Мета роботи — поліпшити результати хірургічного лікування симптоматичної епілепсії за рахунок диференційованого підходу до вибору виду хірургічного втручання.

Матеріали та методи

Дослідження ґрунтується на результатах комплексного обстеження та хірургічного лікування 66 хворих із симптоматичною епілепсією.

Проаналізовано результати втручання у 37 хворих на скроневу епілепсію, яким виконано резекційні операції. Вік хворих коливався від 4 до 60 років (середній вік — 24 роки), серед них 16 дітей. Епілептичні напади виникали у віці від 3 місяців до 55 років (середній вік початку епілептичних нападів — 15,5 року). До моменту проведення хірургічного лікування тривалість хвороби у дорослих становила 12,5 року, у дітей — 6,5 року. У 20 (54 %) випадках епілептичні напади були щоденними, причому одна дитина перебувала у тривалому епілептичному статусі, в інших 17 хворих напади були щомісячними (від 3 до 20 на місяць). До моменту хірургічного втручання хворі приймали від 2 до 7 різних АЕП у вигляді моно- і політерапії. За методами хірургічного втручання хворих розподілено на 3 групи: до 1-ї групи належали 12 хворих, яким проведена передня скронева лобектомія (ПСЛ); до 2-ї — 10, яким зроблено передню скроневу лобектомію у комбінації з амігдалогіпокампектомією (ПСЛ + АГ); до 3-ї — 15 хворих, яким виконано резекцію вогнищевого ураження — топектомію.

Вивчали ефективність резекції вогнищевого ураження — топектомії у хворих із позаскроневою епілепсією. Обстежено 29 хворих на позаскроневою епілепсією віком 7–57 років (середній вік — 25 років), серед яких було 12 дітей. До моменту проведення хірургічного втручання середня тривалість епілепсії становила 3,2 року. У 25 із 29 хворих епілептичні напади були парціальними і у 4 — первинно-генералізованими, частота їх коливалась від 2–4 на місяць до

щоденних (у 9 випадках). У 4 хворих в анамнезі були епілептичні статуси, у 3 із них — повторні. Функціональний стан хворих за шкалою Карнофського відповідав 90–100 балам. За даними нейровізуалізаційних досліджень вогнищеві ураження головного мозку не спричиняли компресію або дислокацію оточуючих мозкових структур.

У 19 пацієнтів ураження локалізувалось в межах однієї частки, у 10 — двох або більше часток. Психоінтелектуальні та емоційні розлади виявлено у 2 випадках. Обидва хворих були дітьми віком 7 та 10 років із раннім дебютом хвороби, частими (щоденними) нападами та повторними епілептичними статусами в анамнезі. В обох випадках спостерігався енцефаліт Расмуссена. Переважній більшості хворих (26) було проведено резекцію вогнищевого ураження, у 3 випадках топектомія була доповнена ПСЛ.

Результати хірургічного лікування хворих на епілепсію оцінювали за загальноприйнятою шкалою Енгела [8]. У певних випадках визначали зміну частотипадів у відсотковому співвідношенні із доопераційною їх частотою. Із цією метою розраховували середню щомісячну частоту епілептичнихпадів, які відмічалися у хворих протягом 3 місяців до моменту хірургічного втручання та 3 місяців до моменту контрольного обстеження. Отримані в результаті клінічних досліджень дані підлягали статистичній обробці, використовувались методи параметричного та непараметричного аналізу, кореляційний та регресійний аналізи. Критичне значення статистичного рівня значимості приймали рівним 0,05 (5 %).

Результати

Резекційні хірургічні втручання виконано всім 37 хворим на скроневу епілепсію. У 22 пацієнтів хірургічну тактику було спрямовано на видалення епілеп-

тичного фокуса, який складався як із морфологічного вогнища, так і з епілептогенної ділянки мозкової речовини в скроневій частці, 12 із них проведено ПСЛ і 10 хворим ПСЛ + АГ. Іншим 15 пацієнтам виконано резекцію структурного ураження скроневої частки — топектомію.

Установлено, що тривалість захворювання та частотападів у хворих, яким проведено ПСЛ + АГ, були вдвічі більшими, ніж у хворих, яким зроблено топектомію (табл. 1). Психоемоційні розлади визначено у 11 (29,7 %) хворих, у 3 із них спостерігалися суттєві когнітивні та емоційні порушення. Всі троє були дітьми віком 5–13 років із щоденними серійними нападами, повторними епілептичними статусами.

Після операції проводили гістологічне дослідження видаленої тканини. Виявлено такі ураження: пухлини скроневої частки — у 16 хворих (менінгіома — 3, субепіндиміома — 1, гангліогліома — 1, астроцитоматомома — 1, астроцитоматомома пілоцитарна — 3, астроцитоматомома анапластична — 2, олігодендрогліома — 3, дизембріопластична нейроепітеліальна пухлина — 1), кавернома — у 6, гліоз — у 3, склероз гіпокампа — у 3, рубцево-злуковий процес — у 2, фокальна коркова дисплазія — у 2, вогнищевий енцефаліт — у 1. У 3 хворих спостерігалася атрофія скроневої частки. В одному випадку встановлено латеральну неокортикальну скроневу епілепсію. У більшості хворих, яким проведено топектомію, переважали пухлини та каверноми — 86,7 %.

Післяопераційний катамнез — від 6 місяців до 20 років (у середньому — 2,5 року). У хворих, яким проведено ПСЛ + АГ, термін катамнезу був вірогідно меншим, ніж в інших випадках, що пов'язано із відносно недавнім запровадженням нами таких операцій. Повне припинення або значне зменшення частоти та вираженостіпадів відзначено в 90 %

Таблиця 1. Характеристика хворих, оперованих із приводу скроневої епілепсії

Показник	Вид операції					
	ПСЛ (n = 12)		ПСЛ + АГ (n = 10)		Топектомія (n = 15)	
Вік, років (M ± m)	26,2 ± 4,9		24,8 ± 5,5		22,5 ± 3,2	
Частотападів на місяць (M ± m)	114,1 ± 72,2		195,8 ± 115,0		83,2 ± 23,3	
Тривалість хвороби, років (M ± m)	11,5 ± 3,2		12,0 ± 1,8		7,6 ± 1,8	
Катамнез, міс. (M ± m)	59,3 ± 17,6*		16,4 ± 5**		53,0 ± 15,4*	
	Абс. число	% ± пох%	Абс. число	% ± пох%	Абс. число	% ± пох%
Чоловіки	9	75,0 ± 12,5	7	70,0 ± 14,5	7	46,7 ± 12,9
Жінки	3	25,0 ± 12,5	3	30,0 ± 14,5	8	53,3 ± 12,9
Домінантна гемісфера	9	75,0 ± 12,5	7	70,0 ± 14,5	7	46,7 ± 12,9
Недомінантна гемісфера	3	25,0 ± 12,5	3	30,0 ± 14,5	8	53,3 ± 12,9
Психічні розлади	4	33,3 ± 8,4	6	60,0 ± 12,5#	1	6,7 ± 2,2#

Примітки: * — статистична вірогідність (P < 0,05) при порівнянні показників ПСЛ із ПСЛ + АГ; # — статистична вірогідність (P < 0,05) при порівнянні показників ПСЛ + АГ з топектомією.

Таблиця 2. Контроль за епілептичними нападами хворих із скроневою епілепсією залежно від виду хірургічного втручання

Оцінка ефективності операції за шкалою Енгела	Вид операції						Разом	
	ПСЛ (n = 12)		ПСЛ + АГ (n = 10)		Топектомія (n = 15)			
	абс. число	% ± пох%	абс. число	% ± пох%	абс. число	% ± пох%	абс. число	% ± пох%
I	9	75,0 ± 14,2*	9	90,0 ± 9,5*	4	26,7 ± 11,4*#	22	59,5 ± 12,2
II	2	16,7 ± 6,2	–	–	6	40,0 ± 12,6	8	21,6 ± 10,4
III	1	8,3 ± 3,5	1	10, ± 6,5	2	13,3 ± 8,8	4	10,8 ± 5,6
IV	–	–	–	–	3	20,0 ± 10,3	3	8,1 ± 3,6

Примітки: * – статистична вірогідність ($P < 0,05$) при порівнянні показників ПСЛ з топектомією;
– статистична вірогідність ($P < 0,05$) при порівнянні показників ПСЛ + АГ з топектомією.

хворих, яким проведено ізольовану передню скроневу лобектомію та лобектомію, доповнену амігдалогіпокампектомією, тоді як після топектомії аналогічний результат визначено тільки у 67 % хворих. У 30 % пацієнтів топектомія виявилася мало- або неефективною. Лише у 2 хворих резекція скроневої частки була малоефективною (табл. 2). Операційне ускладнення виникло в 1 (2,7 %) випадку. Незважаючи на те, що у хворих, яким проведено ПСЛ та ПСЛ + АГ, перебіг епілепсії був тяжчим, ніж у пацієнтів, яким виконана топектомія (що відображено у більшій тривалості захворювання, частоті епілептичних нападів, психічних розладів), результати їх хірургічного лікування були кращими.

У результаті дослідження не виявлено статистично вірогідного впливу віку хворих, тривалості захворювання, частоти нападів на результати хірургічного лікування скроневої епілепсії. Вдалось визначити, що у хворих із позитивними результатами післяопераційний катамнез був значно меншим (відповідно: шкала Енгела I – $35,0 \pm 10,6$ міс.; Енгела II – $27,5 \pm 5,4$ міс.), ніж у хворих, у яких частота нападів зменшувалась незначно або зовсім не змінювалась (шкала Енгела III – $88,0 \pm 45,8$ міс.; Енгела IV – $94,0 \pm 28,8$ міс.).

Клінічне спостереження. Хворий Д., 52 років, обстежений у ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Діагноз: симптоматична скронева епілепсія з парціальними нападами – ізольованими та з вторинною генералізацією у тонічні, фармакорезистентна форма, вогнищева ураження медіобазальних відділів лівої скроневої частки мозку. Епілептичні напади виникли у 40 років. Приймав різні АЕП у вигляді моно- та політерапії (бензобарбітал, фенітоїн, вальпроатова кислота, ламотриджин, карбамазепін), однак частота нападів була сталою – 4–6 на місяць. МРТ головного мозку: ураження лівої скронево-медіобазальної ділянки мозку, яке не спричинювало компресії оточуючих

мозкових структур та не накопичувало контрастну речовину. Ураження не змінювалось в розмірах за останні 6 років, протягом яких проводили повторні МРТ головного мозку (рис. 1).

Цифрова ЕЕГ: епілептична активність у лівій скроневої ділянці мозку (рис. 5). Виконана операція – передня скронева лобектомія. Під час операції одним блоком було видалено полюс, передні 2/3 нижньої та середньої закрутки лівої скроневої частки, а також передні відділи верхньої закрутки на відстані 4 см від полюсу скроневої частки, ускладнень не було (рис. 3).

Гістологічне дослідження видаленого під час операції вогнищевого ураження виявило дизембріопластичну нейроепітеліальну пухлину (рис. 4).

Після операції антиепілептична терапія не змінювалась. Катамнез простежений протягом 11 місяців. Після операції епілептичних нападів не було. Оцінка ефективності хірургічного лікування за шкалою Енгела I.A.

У дослідженні взяли участь 29 хворих із позаскроневою епілепсією, яких було розділено на дві групи. У I групу включено 19 (65,5 %) хворих, в яких ураження локалізувалось в межах 1 частки мозку, у II – 10 (34,5 %) пацієнтів, у яких ураження поширювалось на 2 або більше часток мозку. Не відмічено суттєвої різниці у віці, тривалості епілепсії, локалізації ураження у домінуючій чи недомінуючій гемісфері між хворими обох груп. Виявлено, що у II групі частота нападів була майже вдвічі більшою (в середньому $97,8 \pm 39,9$ на місяць) порівняно із I групою, у якій середня частота нападів становила $50,5 \pm 24,5$ на місяць.

Резекція вогнища ураження виконана 26 (89,7 %) хворим, у 3 випадках топектомію доповнено ПСЛ. Гістологічне дослідження видаленої тканини виявило такі види ураження головного мозку: пухлини – 10 (менінгіома – 3, астроцитоміа фібрилярно-протоплазматична – 5, олігодендрогліома – 1, астроцитоміа

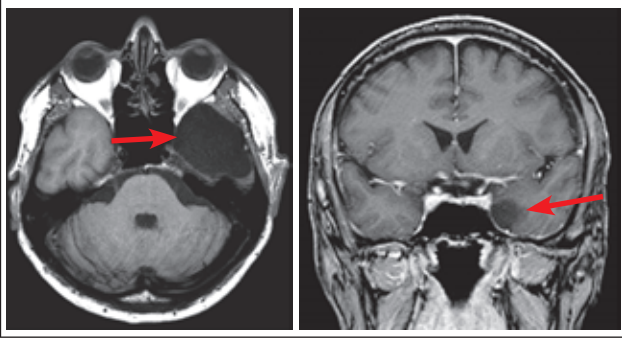


Рисунок 1. МРТ головного мозку хворого Д. з підсиленням до операції. Гіпоінтенсивне вогнище в медіобазальній ділянці лівої скроневої частки

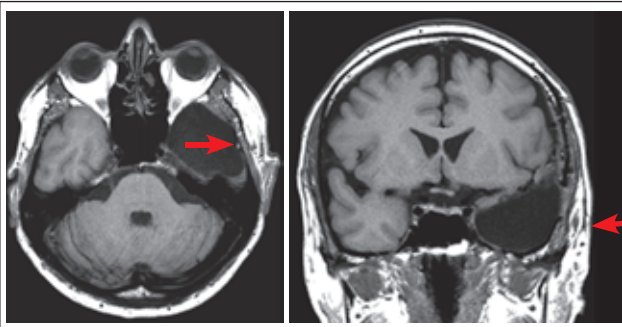


Рисунок 2. МРТ головного мозку хворого Д. через 3 місяці після операції – передньої скроневої лобектомії

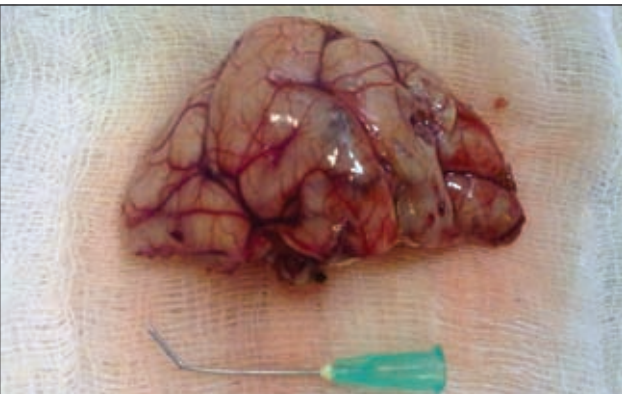


Рисунок 3. Макроскопічний препарат видаленої скроневої частки хворого Д.

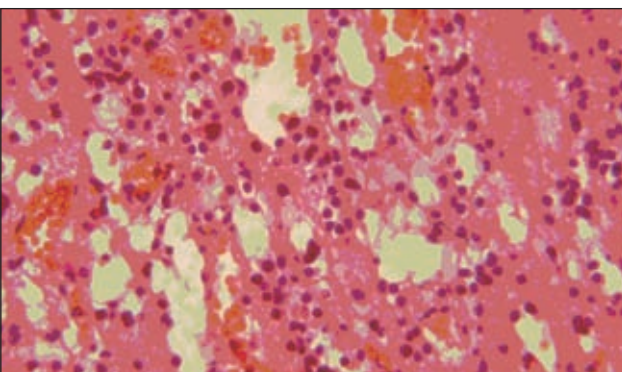


Рисунок 4. Мікроскопічний препарат хворого Д. Дизембріопластична нейроепітеліальна пухлина скроневої частки. Загальна структура пухлини. Забарвлення гематоксилином й еозином, x 400

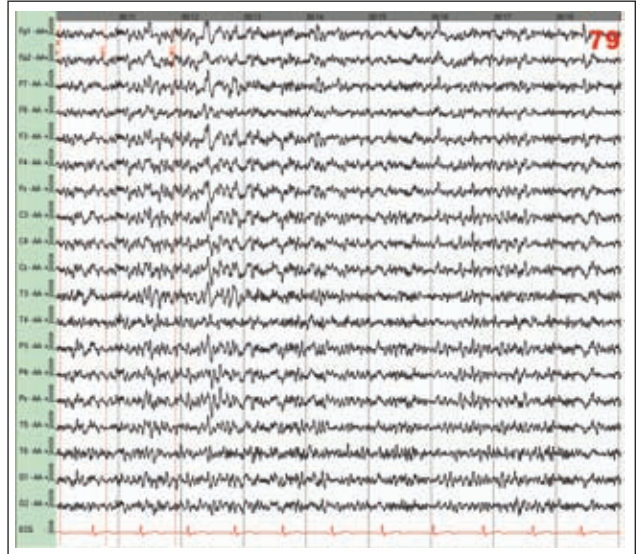


Рисунок 5. Цифрова ЕЕГ хворого Д. до операції. Значні загально мозкові явища подразнення. Епілептична активність у лівій лобово-скроневої ділянці

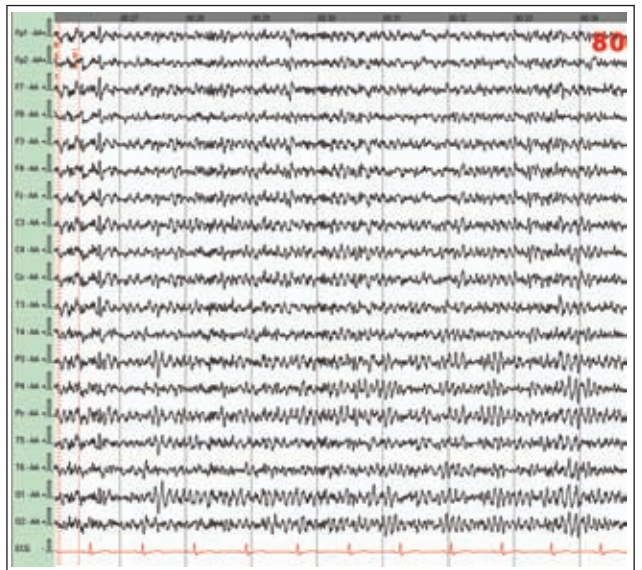


Рисунок 6. Цифрова ЕЕГ хворого Д. через 2 міс. після операції. Зменшення загально мозкових явищ подразнення, регрес епілептичної активності в лівій скроневої ділянці

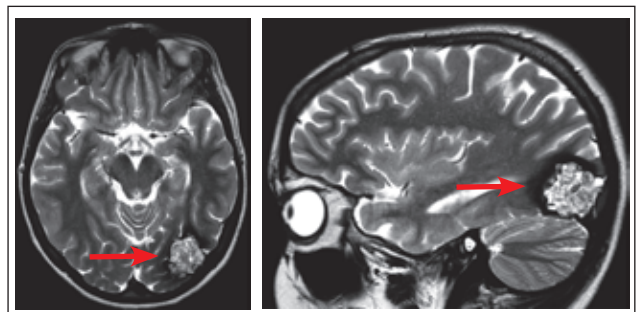


Рисунок 7. МРТ головного мозку хворої Л. Кавернома у лівій потиличній ділянці

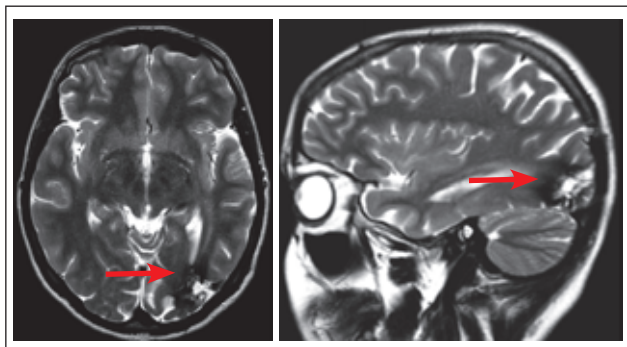


Рисунок 8. МРТ головного мозку хворої Л. через 8 міс. після операції — топектомії

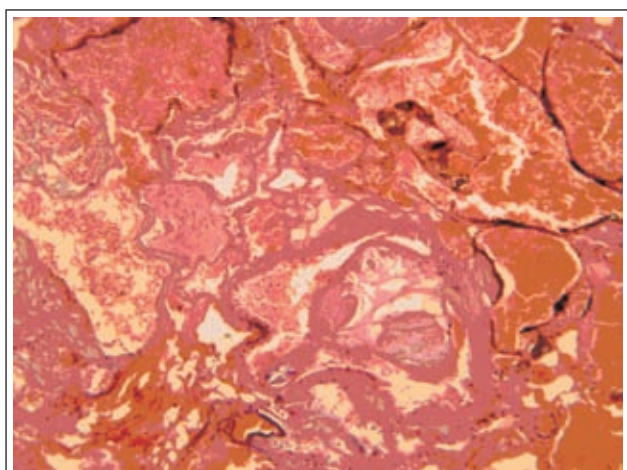


Рисунок 9. Мікроскопічний препарат хворої Л. Кавернозна ангиома потиличної частки. Загальна структура, особливості кровотоку в судинах новоутворення. Забарвлення гематоксилином й еозином, х 125

анапластична — 1), каверноми — 12, вогнищевий енцефаліт — 4 (серед них у 3 хворих — енцефаліт Расмуссена), гліоз — 2, рубцево-злукочивий процес як наслідок перенесеної черепно-мозкової травми — 1 випадок.

Катамнез простежено у період від 6 місяців до 13 років після операції (в середньому — 3,5 року). Повного контролю за епілептичними нападами вда-

лося досягти у 6 (20,7 %) хворих. Після операції рідкі аурі або поодинокі напади відзначено у 8 (27,6 %) хворих. У 6 (20,7 %) випадках після операції частота нападів дещо зменшилась, у решти 9 (31 %) пацієнтів стан після операції не змінився. Таким чином, позитивного ефекту щодо контролю за епілептичними нападами (повне припинення або значне зменшення їх частоти) вдалось досягти у 14 (48,4 %) хворих. В 11 з них ураження локалізувалось у межах однієї частки мозку. Установлено, що вік хворих, у яких операція виявилася малоефективною або неефективною, був вірогідно меншим, ніж у хворих, у яких напади після хірургічного втручання припинилися або стали значно рідшими. Термін післяопераційного катамнезу у хворих із повним припиненням епілептичних нападів після операції був вірогідно коротшим ($19,2 \pm 9,0$ міс.) порівняно з хворими, у яких хірургічне втручання було мало- або неефективним (шкала Енгела III — $56,3 \pm 8,8$ міс.; Енгела IV — $55,0 \pm 16,1$ міс.). Такі дані можуть свідчити, що резекція структурного ураження не надає стійкого позитивного ефекту щодо контролю за нападами. Виявлено відмінності результатів хірургічного лікування залежно від гістологічної природи ураження мозку. Кращого контролю за нападами досягнуто після резекції пухлинного ураження, тоді як видалення каверноми в більшості випадків не приводило до позбавлення хворих від епілептичних нападів (табл. 3).

Клінічне спостереження. Хвора Л., 29 років, обстежена у ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Діагноз: симптоматична потилична епілепсія з парціальними нападами — ізольованими та з вторинною генералізацією, фармакорезистентна форма, кавернома лівої потиличної частки мозку (рис. 7). Епілептичні напади виникли у 18 років. Приймала різні АЕП у вигляді моно- та політерапії (карбамазепін, бензобарбітал, вальпроатова кислота, ламотриджин, топіромат), однак частота нападів була сталою — 1–2 на місяць. Під час повторних електрофізіологічних досліджень виявлено загальнономозкові зміни біоелектричної активності та

Таблиця 3. Результати хірургічного лікування позаскрової епілепсії залежно від характеру ураження головного мозку

Гістологічний характер	Оцінка ефективності операції за шкалою Енгела							
	I		II		III		IV	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Пухлина (n = 10)	4	40	3	30	1	10	2	20
Кавернома (n = 12)	1	8,4	4	33,3	3	25	4	33,3
Енцефаліт (n = 4)	1	25	–	–	1	25	2	50
Гліоз (n = 2)	–	–	–	–	1	50	1	50
Рубцево-злукочивий процес (n = 1)	–	–	1	100	–	–	–	–
Разом (n = 29)	6	20,7	8	27,6	6	20,7	9	31

епілептиформну пароксизмальну активність у лівій тім'яно-потилично-задньоскроневої ділянці. Виконано операцію — видалення каверноми із резекцією оточуючої епілептогенної мозкової речовини. Після операції антиепілептичну терапію не міняли. Катамнез простежений протягом 12 міс., напади повністю припинилися, оцінка ефективності хірургічного лікування за шкалою Енгела І.А. Контрольне електрофізіологічне дослідження виявило регрес пароксизмальної активності у лівій тім'яно-потиличній ділянці.

Обговорення

Наше дослідження показало суттєву відмінність результатів хірургічного лікування хворих на скроневу епілепсію, у яких хірургічна тактика формувалась на підставі розуміння механізмів епілептогенезу захворювання, та пацієнтів, у яких використано спрощену тактику, спрямовану на видалення лише структурного ураження головного мозку. Якщо у хворих, яким виконували в різних варіаціях передню скроневу лобектомію, після операції контролю за епілептичними нападами було досягнуто у 90 % випадках, а в решти — незначного поліпшення, у пацієнтів, яким була проведена топектомія, позитивні результати відмічено лише у 66,7 %, а в 20 % випадках частота епілептичних нападів після операції не змінилась або навіть зросла.

Отримані дані дають можливість стверджувати, що при виборі методу хірургічного лікування скроневої епілепсії потрібно враховувати не тільки структурні зміни скроневої частки і їх характер, а також електрофізіологічні зміни в прилеглих ділянках мозку. Успіх хірургічного лікування скроневої епілепсії можливий лише за умови ставлення до цієї проблеми як до хірургії епілепсії, а не як до проблеми нейрохірургічного лікування вогнищового ураження головного мозку, яке проявляється епілептичними нападами. Розуміння необхідності використання адекватних інструментальних методів дослідження для виявлення морфофункціональних, особливо електрофізіологічних змін головного мозку хворих на скроневу епілепсію є важливим фактором визначення показань до хірургічного лікування та правильної хірургічної тактики.

Хірургічне лікування позаскроневої епілепсії залишається однією із найскладніших проблем оперативного лікування епілепсії. За нашими даними, результати хірургічного лікування цього виду епілепсії прямо залежать від локалізації та поширеності структурного ураження, його природи, особливостей клінічного перебігу епілепсії та застосованого методу хірургічного лікування. Резекція лише вогнища ураження в рідких випадках веде до ефективного контролю за епілептичними нападами, тому особливе значення надається детальному передопераційному

обстеженню, спрямованому на визначення епілептичного фокуса, що складається із самого структурного ураження, епілептогенної зони, яка генерує епілептичні розряди, а також симптоматогенної зони — ділянки кори мозку, при активації якої розвиваються початкові клінічні симптоми епілептичного пароксизму. Лише тотальна резекція епілептичного фокуса може забезпечити повний контроль за епілептичними нападами.

Висновки

Таким чином, лікування симптоматичної епілепсії має бути спрямованим на правильне і своєчасне встановлення фармакорезистентності із наступним призначенням електрофізіологічних та нейровізуалізаційних методів дослідження, метою яких є виявлення епілептичного фокуса, визначення шляхів поширення патологічної електричної імпульсації та призначення адекватного хірургічного лікування. Кожний хворий потребує індивідуального підходу щодо вибору хірургічної тактики, яка має базуватись на реальному співвідношенні очікування позитивного ефекту від операції та ризику операційних ускладнень.

Список літератури

1. Евтушенко С.К., Омеляненко А.А. Клиническая ЭЭГ в педиатрии. — Донецк, 2005. — 821 с.
2. Зенков Л.П. Клиническая эпилептология (с элементами электрофизиологии): Руководство для врачей. — 2-е изд., испр. и доп. / Л.П. Зенков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 408 с.
3. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy / S. Wiebe, W. T. Blume, J. P. Girvin, M. Eliasziw // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P. 311-318.
4. Does resection of the medial temporal lobe improve the outcome of temporal lobe epilepsy surgery? / L. Bonilha, C. L. Yasuda, C. Rorden [et al.] // *Epilepsia.* — 2007. — Vol. 48. — P. 571-578.
5. Engel J. Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology / J. Jr Engel // *Epilepsia.* — 2001. — Vol. 42. — P. 796-803.
6. Engel J. Jr. *Epilepsy: a comprehensive textbook* / J. Engel Jr, T.A. Pedley. — Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2008. — Second edition. — 2983 p.
7. French J.A. *Therapeutic Strategies in Epilepsy* / J.A. French, N. Delanty. — Oxford: Clinical Publishing, 2009. — 341 p.
8. ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery / H.G. Wieser, W.T. Blume, D. Fish [et al.] // *Epilepsia.* — 2001. — Vol. 42. — P. 282-286.
9. Long-term outcome after temporal lobe epilepsy surgery in 434 consecutive adult patients / A.E. Elsharkawy, A.H. Alabbasi, H. Pannek [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 110, № 6. — P. 1135-1146.
10. Long-term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects / J.F. Tellez-Zenteno, R. Dhar, L. Hernández-Ronquillo, S. Wiebe // *Brain.* — 2007. — Vol. 130. — P. 334-345.

11. McIntosh A.M. *What happens now? Ongoing outcome after post-temporal lobectomy seizure recurrence* / A.M. McIntosh, S.F. Berkovich // *Neurology*. — 2006. — Vol. 67, № 9. — P. 1671-1673.

12. Miller J.W. *Epilepsy Surgery: Principles and Controversies* / J.W. Miller, D.L. Silbergeld. — New York, London: Naylor and Francis Group, 2006. — 839 p.

13. Panayiotopoulos C.P. *A Clinical guide to epileptic syndromes and their treatment* / C.P. Panayiotopoulos. — 2nd ed., revised. — Springer Healthcare Ltd., 2010. — 654 p.

14. *Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons* / J. Jr. Engel, S. Wiebe, J. French [et al.] // *Neurology*. — 2003. — Vol. 60. — P. 538-547.

15. *Proposed criteria for referral and evaluation of children for epilepsy surgery: recommendations of the Subcommission for Pediatric Epilepsy Surgery* / J.H. Cross, P. Jayakar, D. Nordli [et al.] // *Epilepsia*. — 2006. — Vol. 47. — P. 952-959.

16. *Seizure freedom off antiepileptic drugs after temporal lobe epilepsy surgery* / M. Al-Kaylani, P. Konrad, B. Lazenby [et al.] // *Seizure*. — 2007. — Vol. 16. — P. 95-98.

17. *Temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis in pediatric candidates for epilepsy surgery* / A. Mohamed, E. Wyllie, P. Ruggieri [et al.] // *Neurology*. — 2001. — Vol. 26, Suppl. 56, № 12. — P. 1643-1649.

18. *Temporal lobectomy: Long-term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence* / A.M. McIntosh, R.M. Kalnins, L.A. Mitchell [et al.] // *Brain*. — 2004. — Vol. 127. — P. 2018-2030.

19. *The epidemiology of epilepsy in Europe — a systematic review* / L. Forsgren, E. Beghi, A. Oun, M. Sillanpaa // *Eur. J. Neurol.* — 2005. — Vol. 12. — P. 245-253.

20. *Weber J.P. Surgical resection of epileptogenic cortex associated with structural lesions* / J.P. Weber, D.L. Silbergeld, H.R. Winn // *Neurosurg. Clin. North. Am.* — 1993. — Vol. 4. — P. 327-336.

21. *Wieser H.G. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis* / H.G. Wieser // *Epilepsia*. — 2004. — Vol. 45. — P. 695-714.

Отримано 23.04.12 □

Цымбалюк В.И., Костюк К.Р.

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины», г. Киев

РЕЗЕКЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Резюме. Работа посвящена актуальным вопросам хирургического лечения тяжелых форм симптоматической эпилепсии. Изучена эффективность резекционных операций, проведенных 66 больным. Из 37 пациентов с височной эпилепсией у 22 хирургическая тактика была направлена на удаление эпилептического фокуса, который состоял из структурного поражения и эпилептогенного участка мозга височной доли (12 больным провели изолированную переднюю височную лобэктомию, 10 — в комбинации с амигдалогиппокампэктомией). Остальным 15 пациентам выполнена резекция очагового структурного поражения височной доли — топэктомия. Полное прекращение или значительное снижение частоты припадков выявлено у 20 (91 %) из 22 больных, которым провели изолированную переднюю височную лобэктомию и в комбинации с амигдалогиппокампэктомией, в то время как после топэктомии аналогичный результат наблюдался только у 10 (67 %) из 15 пациентов.

Прооперировано 29 больных с вневисочной эпилепсией. Эффективный контроль эпилептических припадков достигнут у 14 (48 %) больных (шкала Энгела I, II), незначительное улучшение отмечено у 6 (21 %) пациентов, у остальных 9 (31 %) больных состояние после операции не изменилось (шкала Энгела IV).

Показано, что в случае соответствия локализации структурного поражения и эпилептической активности резекционные вмешательства обеспечивают эффективный контроль эпилептических припадков у большинства больных.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, эпилептические припадки, передняя височная лобэктомия, топэктомия.

Tsybaliuk V.I., Kostyuk K.R.

SI «Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

RESECTION INTERVENTIONS IN TREATMENT OF SYMPTOMATIC EPILEPSY

Summary. The paper is devoted to relevant issues of surgical treatment of severe forms of symptomatic epilepsy. We analyzed the results of surgical treatment of 66 patients with drug-resistant symptomatic epilepsy. From 37 patients with temporal epilepsy, 22 were undergone an anterior temporal lobectomy (ATLE) (extracted epileptic focus consisted of structural lesion and epileptogenic temporal lobe), among them 10 with amygdalohippocampectomy and other 15 patients were undergone a lesionectomy — topectomy. Full reduction of seizures or significant decrease in frequency and intensity of seizures were achieved in 20 (91 %) patients among 22 persons undergone isolated anterior temporal lobectomy and combined with amygdalohippocampectomy whereas such result was achieved only in 10 (67 %) among 15 patients after topectomy.

29 patients with extratemporal lobe epilepsy were operated. After surgery a good control for seizures (Engel scale I, II) was achieved in 14 (48 %) cases, 6 (21 %) patients had moderate improvement, and 9 (31 %) persons had no any changes (Engel scale IV).

The efficiency of surgical treatment of symptomatic epilepsy depends on the correspondence of structural brain lesion and epileptic electrical activity.

Key words: symptomatic epilepsy, seizures, anterior temporal lobectomy, topectomy.