

## Динамика формирования припадков у больных с односторонним височным очагом после передней височной лобэктомии

А.С. Шершевер

Опыт изучения височной эпилепсии показал, что эпилептический очаг при этой форме заболевания обычно включает ряд медиобазальных структур височной доли и нередко занимает широкую территорию конвекситальной коры [6,9,11,13]. В подобной ситуации у отдельных больных тотальное удаление очага не производится, что, по мнению ряда нейрохирургов, является причиной продолжения припадков [1,2,3,4,5,6,8,14]. Основанием для парциальной резекции часто служат физиологические ограничения [7,14,15], недостаточная диагностическая информация, полученная в дооперационном периоде и переоценка надежности интраоперационных электрофизиологических данных.

Представлены результаты многолетнего непрерывного наблюдения за 28 больными, в течение 30 лет, у которых были осуществлены различного вида открытые хирургические вмешательства на одностороннем височном эпилептическом очаге. У всех этих больных в различные сроки после операции наблюдался рецидив припадков, что, в частности, у 4 из них явилось основанием для проведения повторного хирургического вмешательства. В работе рассмотрены клинические особенности и вероятные причины рецидива припадков у обсуждаемой группы больных. Однако, прежде чем приступить к изложению перечисленных выше положений, следует указать, что у 8 из 28 больных первые клинические признаки рецидивировавших очаговых припадков не совпадали с очаговыми пароксизмами дооперационного периода.

### ***Особенности течения эпилепсии в дооперационном периоде***

У всех больных данной группы отмечался прогрессивный тип течения заболевания. На протяжении многих лет большинство из них находилось под наблюдением невропатолога – эпилептолога, больные постоянно получали антиконвульсанты и психотропные препараты, причем первые, нередко в предельно допустимых дозах. Несмотря на это, за год, предшествующий операции, припадки повторялись в среднем до 10 раз в месяц и имели склонность к серийному и статусному течению.

Очаговый компонент припадков у рассматриваемых больных характеризовался значительным разнообразием, что типично для височной формы заболевания. В составе пароксизмального синдрома наблюдались вегетативно-висцеральные, простые сенсорные, галлюцинаторные, иллюзорные и некоторые очаговые судорожные формы. Припадки в развернутом виде протекали как эпилептические автоматизмы. Судорожные тонико-клонические и бессудорожные приступы с утратой сознания. На стадии выхода из припадков часто наблюдались кратковременная спутанность сознания с длительным возбуждением, после серии припадков отмечались преходящие парезы мышц конечностей, а иногда и эпизоды сумеречного состояния сознания.

Психические расстройства отличались большим клиническим разнообразием, что объяснялось многими причинами и, в частности, возрастом больных к моменту заболевания. При начале процесса в первые годы жизни у больных с грубым органическим поражением мозга существенное ме-

сто в составе интеллектуальных нарушений занимал первичный психоорганический синдром. Более позднее появление эпилептических припадков сопровождалось интеллектуально-мнестическими расстройствами и появлением признаков эпилептической деменции.

Наиболее характерны были изменения в сфере личности.

У больных с ранним началом заболевания на первый план выступали поляриность эмоций, двигательная расторможенность, безмерное упорство и пренебрежение к выбору способа при достижении цели, часто мало значимой по своему содержанию. В группе наблюдений с поздним появлением припадков часто обращали внимание энехетический тип развития личности, мелочность, цинизм и изменения в эмоционально-волевой сфере.

Прогрессирующий тип развития заболеваний сопровождался прогрессирующим снижением уровня социально-трудовой адаптации. Из числа оперированных имели группу инвалидности I и не работали 14 человек. Училились в массовой общеобразовательной школе 9. Периодически нуждались в госпитализации и принудительном лечении в условиях психиатрической больницы 5 человек.

В группе из 28 больных у 6 были произведены стереотаксические операции с имплантацией внутримозговых электродов. Открытые хирургические вмешательства были осуществлены во всех наблюдениях, причем в 4 случаях использовались повторные хирургические операции. Из 28 больных у 19 во время резекционных вмешательств производилась интраоперационная регистрация биопотенциалов с открытых отделов мозга.

Участки резекционных отделов подвергались гистологическому исследованию, результаты которого в комплексе с данными рентгенологического (ангиография, КТ, МРТ) по-

зволили исключить у рассматриваемых больных аневризмы, паразитарные заболевания и опухоли головного мозга.

### **Рецидив обонятельных, вкусовых галлюцинаций и висцеральных припадков**

Данная группа наблюдений включала 11 человек. Они были оперированы в возрасте от 14 до 40 лет. Среди оперированных было 7 женщин и 4 мужчин, возраст которых к началу появления первых, регулярно повторяющихся припадков, находился в интервале от 8 месяцев до 27 лет. Продолжительность заболевания определялась от времени появления первых, регулярно повторяющихся припадков, до момента проведения оперативного вмешательства, охватывала период от 4 до 25 лет. Длительность катамнеза в данной группе составила период от 17 до 25 лет. Среди обследованных у одной больной имелись указания на асфиксию во время родов. Одна из этих больных в возрасте 1 года перенесла менингоэнцефалит, осложнившийся развитием правостороннего гемипареза.

В клиническом отношении данная группа характеризовалась тем, что после проведенного хирургического вмешательства рецидивировали припадки в форме обонятельных, вкусовых галлюцинаций и висцеральных пароксизмов.

Оценивая отдаленные результаты хирургического лечения и клинические особенности возобновившихся припадков, считаем, целесообразным группу из 11 больных разделить на две подгруппы.

Подгруппа, состоявшая из 5 больных, характеризовалась тем, что после рецидива, припадки позднее трансформировались во вторично генерализованные судорожные припадки и эпилептические автоматизмы. Сведения о характере возобновившихся очаговых пароксизмов представлены в табл. 1.

**Таблица 1. Очаговые пароксизмальные проявления у больных с рецидивом обонятельных, вкусовых галлюцинаций и висцеральных припадков**

N п\п	Очаговые припадки до операции	Срок рецидива (в месяцах)	Очаговые припадки после операции	Локализация очаговых ЭЭГ-пароксизмов после операции по данным ЭЭГ
1	Обонятельные, эпигастральные	6	Обонятельные	Не установлена
2	Вкусовые, аперцептивные иллюзии	16	Вкусовые	Не установлен
3	Пекторальные, перцептивные	8	пекторальные	Не установлена
4	Эпигастральные	24	Эпигастральные	Височная
5	Эпигастральные, кардиальные	4	Эпигастральные	Не установлена
6	Пекторальные, перцептивные иллюзии	8	Пекторальные	Височная
7	Эпигастральные, кардиальные	24	Эпигастральные	Височная
8	Эпигастральные	18	Эпигастральные	Не установлена
9	Обонятельные, аперцептивные, эпигастральные	36	Эпигастральные	Височная
10	Кардиальные, брахиофациальные припадки	4	кардиальные	Височная
11	Кардиальные, брахиофациальные припадки	12	кардиальные	Не установлена

У больного (наблюдение 10) через 6 месяцев после начала рецидива, произведенное ранее субпиальное удаление коры первой и второй височных извилин было дополнено резекцией медиобазальных структур височной доли. На протяжении 17 лет каких-либо пароксизмальных проявлений эпилептического процесса у данного больного не наблюдалось.

Данное наблюдение (10) будет иллюстрировано представленной ниже историей болезни.

*Больной (2) из этой подгруппы страдал судорожными припадками с предшествующим очаговым компонен-*

*том в форме вкусовых галлюцинаций. Данному больному была проведена передняя височная лобэктомия слева, причем было отмечено, что ЭС коры островка сопровождалась появлением характерного очагового компонента. Вкусовые галлюцинации рецидивировали через 16 месяцев, а вторично-генерализованные судорожные припадки появились через 5 лет после вмешательства. Больной постоянно принимает антиконвульсанты, на фоне которых вторично-генерализованные судорожные припадки повторялись 3-4 раза в год, развиваясь во время сна. Больной ра-*

ботаает электрослесарем, группы инвалидности не имеет.

Большая (наблюдение 1) была оперирована через 12 лет после появления регулярно повторяющихся очаговых судорожных припадков и эпилептических автоматизмов. Течение заболевания в данном наблюдении было тяжелым, так как припадки возникали с частотой до 20 раз в месяц, часто повторялись в виде серий. После проведенного обследования произведена передняя височная лобэктомия. Во время операции обнаружены значительные атрофические изменения коры островка, однако от удаления последней решено было воздержаться из-за опасения травмы ветвей средней мозговой артерии. Через 6 месяцев очагового компонента припадка в форме обонятельных галлюцинаций возобновился, а еще через год трансформировался во вторично-генерализованные судорожные припадки, повторяющиеся до 2-3 раз в месяц. Больная до настоящего времени регулярно принимает антиконвульсанты, не работает, имеет вторую группу инвалидности. От предложенного повторного вмешательства отказалась.

Еще у двух больных (наблюдение 5,7) также отмечено возобновление вторично-генерализованных судорожных припадков с очаговым висцеральным компонентом.

Вторая подгруппа включала 6 больных, у которых в различные сроки – от 4 до 36 месяцев после произведенной передней височной лобэктомии возобновились висцеральные пароксизмы, которые в дальнейшем не трансформировались во вторично-генерализованные припадки.

Все больные в этот период получали противосудорожную терапию. Оценивая характер пароксизмов, больные единодушно отмечали, что они полностью совпадали с тем очаговым компонентом, который ранее предшествовал развернутому судорожным

припадкам.

На протяжении последующего пятилетия поддерживающая терапия, несмотря на отсутствие вторично-генерализованных припадков, не отменялась и не уменьшалась. Общее состояние больных и их социальная адаптация улучшилась. Постепенно частота повторения висцеральных пароксизмов сокращалась, что в конечном счете позволило 5 больным снизить суточную дозу антиконвульсантов, а у шестого больного (наблюдение 11) вообще через 10 лет отменить поддерживающую терапию. К началу 80-х годов только у одной больной (наблюдение 6) на ЭЭГ в височных отведениях на стороне оперативного вмешательства сохранялись отдельные пароксизмы тета-волн.

Таким образом, в обеих подгруппах имелись больные, у которых рецидив начался с висцерального компонента. Это проявление может ускользать от внимания врачей, тем более, что на ЭЭГ не всегда удается зарегистрировать очаговые эпилептические пароксизмы. В связи с этим считаем целесообразным рекомендовать продолжать непрерывную терапию, даже если начало рецидива проявляется жалобами на висцеральный дискомфорт.

Приводим одно из наблюдений, иллюстрирующее вариант начального проявления рецидива припадков.

*Наблюдение (10). Больной К., 23 года, помощник эпидемиолога районной СЭС. Поступил в клинику 20.04.1965 года с жалобами на эпилептические припадки, повторяющиеся до 10 раз в месяц, снижение памяти и повышенную раздражительность. На протяжении последних трех лет систематически проводимой терапии припадки не прекращались. Последние начинаются с ощущения тяжести в области сердца и усиленного сердцебиения, в дальнейшем трансформируясь в эпилептические автоматизмы жестов и вторично-генерализованные судорожные припадки.*

Развернутые припадки имели тенденцию к серийному течению. Наследственность по эпилепсии у больного неотягощена. Течение беременности и родов у матери без осложнений. В детстве болел корью, паротитом, пневмонией.

В возрасте 2 месяцев у больного возник статус тонико-клонических припадков. Подобные припадки стали повторяться до нескольких раз в месяц. Прием люминала и хлоралгидрата несколько уменьшал их частоту, к четырем годам припадки прекратились. В возрасте 7 лет припадки возобновились с частотой 2-3 в месяц на фоне приема дифенина (300 мг) и люминала в дозировке (100 мг) в сутки. С 15 лет к редким судорожным припадкам присоединились эпилептические автоматизмы, начинающиеся с ощущения тяжести в области сердца и усиленного сердцебиения.

При поступлении в клинику со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Неврологический статус: определяется нистагм при взгляде вправо, снижение корнеальных рефлексов с обеих сторон, парез мышц иннервируемых лицевым нервом по центральному типу слева.

В психическом статусе отмечалось снижение памяти. Кривая запоминания: 7, 10, 9, 9, 9.

На твемозэнцефалограммах выявлена слегка гидроцефальная желудочковая система. Правый боковой желудочек деформирован в центральной части и подтянут вверх и латерально. Больше скопление воздуха в субарахноидальном пространстве на конвексительной поверхности мозга и в цистернах основания.

Ликвор: бесцветный, прозрачный. Содержание белка 0,19%, цитоз 7/3 в мм<sup>3</sup>. ЭЭГ. Выявлен очаг патологической активности в правой височной области (рис.1).

Ввиду непрекращающихся припадков

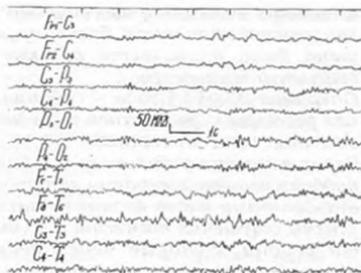


Рисунок 1. ЭЭГ больного К. (наблюдение 10), записанная до оперативно-го лечения в 1965 году

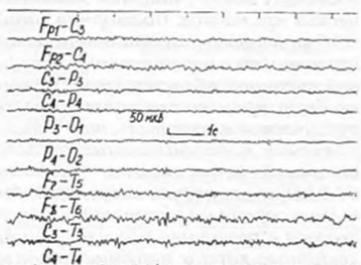


Рисунок 2. ЭЭГ больного К. (наблюдение 10), записанная через год, после субниальной резекции коры верхней и средней височной извилины справа

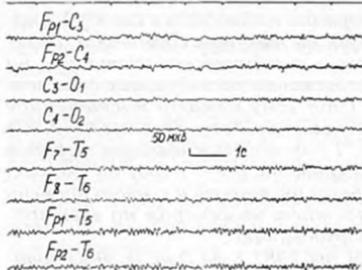


Рисунок 3. ЭЭГ больного К. (наблюдение 10), записанная через 22 года после второй операции передней височной лобэктомии справа

и наличия четкого правостороннего эпилептического очага, больному решено было произвести резекцию структур последнего.

Операция 07.05.65 года – сублиальная резекция коры верхней и средней височных извилин справа.

Через 4 месяца у больного на фоне поддерживающей терапии антиконвульсантами вновь возникли пароксизмы ощущения тяжести в области сердца, которые через месяц трансформировались во вторично-генерализованные припадки и эпилептические автоматизмы жестов. 24.02.66 г. больной вновь поступает в клинику ввиду учащения эпилептических припадков. Повторная запись ЭЭГ вновь выявила эпилептическую активность в передних отделах правой височной области (рис.2). Решено было произвести повторное хирургическое вмешательство с целью удаления медиобазальных отделов височной доли справа. Операция 01.03.66 г. – передняя височная лобэктомия справа на расстоянии 6 см от полюса с резекцией области миндалевидного ядра и передних отделов гиппокампа до медиальной мягкой мозговой оболочки височной доли.

Припадки после операции прекратились полностью и не возникали ни разу на протяжении всего периода наблюдения. В течение года после операции наблюдалось снижение памяти на текущие события и отмечалось астеническое состояние на протяжении последующих двух лет. В 1968 году начато постепенное уменьшение дозы гексамедина. А в 1971 году поддерживающая терапия прекращена. В 1971 году он окончил горный институт и с этого времени работает инженером по электрооборудованию.

ЭЭГ от 1987 года (рис.3). Эпилептической активности не выявлено. Таким образом, данное наблюдение еще раз подтверждает, что для установления висцеральных припадков по-

казана резекция медиобазальных структур височной доли. Непрерывное проведение поддерживающей терапии на протяжении пяти лет способствовало прекращению припадков.

### **Рецидив сенсорных и идеаторных припадков**

Рассматриваемая группа включала 11 больных, которые были оперированы в возрасте от 9 до 49 лет. Среди оперированных было 7 женщин и 4 мужчин, возраст которых к началу проявления первых припадков находился в интервале от 2 месяцев до 49 лет. Продолжительность заболевания, определяемая от времени появления первых, регулярно повторяющихся припадков, до момента проведения оперативного вмешательства, охватывала период от одного года до 18 лет. Длительность катамнеза в данной группе наблюдений от 9 до 25 лет. У двух больных, имелись указания на интранатальную патологию и один из больных на первом году жизни перенес менингоэнцефалит.

В клиническом отношении данная группа больных характеризовалась тем, что в различные сроки после проведенного резекционного вмешательства у них в первую очередь возобновились различной степени сложности сенсорные и идеаторные припадки. У всех больных в период рецидива на ЭЭГ в височно-теменных отделах гомолатерально на стороне вмешательства регистрировались эпилептические пароксизмы. Общие сведения о характере очаговых припадков и сроках их возобновления представлены в табл.2.

У больных в предоперационном периоде наблюдали некоторые клинические симптомы, подтверждающие начало припадков в височных структурах. Следует дополнить, что у всех больных данные предоперационного ЭЭГ-обследования достаточно четко свидетельствовали о стороне расположения височного эпилептического очага. Только в одном наблюдении

**Таблица 2. Очаговые пароксизмальные проявления у больных с рецидивом сенсорных и идеаторных припадков**

N п/п	Очаговые припадки до операции	Срок рецидива (в месяцах)	Очаговые припадки после операции	Локализация очаговых ЭЭГ-пароксизмов после операции
12	Идеаторные, парестезии в половине лица	16	Идеаторные, парестезии в половине лица и руке	Височно-теменно-затылочная область
13	Вестибулярные, аперцептивные иллюзии, эпигастральные	16	Вестибулярные	Теменно-височная
14	Сложные зрительные галлюцинации	3	Сложные зрительные галлюцинации	Теменно-височная
15	Слуховые элементарные галлюцинации	1	Слуховые элементарные галлюцинации	Теменно-височная
16	Адверсия и брахиофациальные припадки	6	Слуховые элементарные галлюцинации	Височно-теменно-затылочная
17	Аперцептивные иллюзии, идеаторные	6	Дереализация	Височно-теменно-затылочная
18	Идеаторные, нарушения схемы тела	3	Нарушение схемы тела	Височная
19	Парестезии в руке	1	Парестезии в руке	Височно-теменная
20	Парестезии в половине лица и руки	14	Парестезии в руке	Височно-теменно-затылочная
21	Вестибулярные	1	Вестибулярные	Височно-теменная
22	Эпигастральные	1	Идеаторные, аперцептивные иллюзии	Височно-затылочная

открытому оперативному вмешательству предшествовало проведение стереотаксического обследования с помощью внутримозговых долгосрочных электродов. Целью этого обследования явилось уточнение границ планируемой резекции. Наличие четких клинических и электроэнцефалографических данных являлось основанием для проведения открытых вмешательств на височной доле. В 8 наблюдениях была произведена

передняя височная лобэктомия. В последующем одной из больных (наблюдение 21) проведено повторно гомолатеральное вмешательство с резекцией коры височно-теменных отделов. В одном из наблюдений представленных в таб.2 (наблюдение 18), на основании данных интраоперационного электрофизиологического обследования было произведено изолированное удаление 3-й височной извилины с дополнительной ре-

резекцией медиобазальных структур. Только у одной больной (наблюдение 17) на первом этапе ограничили субпиальную резекцией коры первой и второй височных извилин, однако, последующий рецидив припадков явился основанием для проведения гомолатеральной передней височной лобэктомии.

Возобновление через несколько месяцев после операции сенсорных и идеаторных припадков в топическом плане можно было связать с появлением в височно-теменно-затылочных отделах остаточной эпилептической активности. В прогностическом плане подобный поворот событий следовало ожидать, так как уже во время хирургического вмешательства на ЭКоГ, зарегистрированной позади границы резекции, у 7 больных наблюдалась эпилептическая активность. Необходимо отметить, что у этих 7 больных лобэктомия производилась на стороне полушария, доминантного по речевой функции. Отсутствие признаков грубого органического поражения этих отделов мозга и появление при попытке проведения более широких резекций признаков сенсорной афазии, ограничивало пределы резекции.

В четырех наблюдениях вмешательство производилось на правой височной доле, в то время как левое полушарие было доминантным по речевой функции. У данных больных во время интраоперационного исследования были получены данные о первичном развитии разряда припадка в медиобазальных отделах височной доли, а ЭС конвекситальной коры не провоцировала развитие очаговых симптомов припадка. Кроме того, у одной из больных (наблюдение 14), во время вмешательства были обнаружены грубые атрофические изменения коры теменной доли. Однако, в связи с тем, что возраст больной во время операции достигал 49 лет, от проведения расширенной операции решено было

воздержаться.

Из представленных в табл.2 данных следует, что возобновление очаговых припадков наступило в интервале от 1 до 16 месяцев после оперативного вмешательства. Только у 4 больных клиническая картина возобновившегося пароксизмального синдрома уже в ближайшем послеоперационном периоде стала идентичной картине, которая имела место до операции. У двух больных (наблюдение 17, 21) через 5 и 12 месяцев было произведено повторное оперативное вмешательство с дополнительной резекцией височных структур, что, в конечном счете, привело к сокращению припадков на 90% в год. У остальных больных, несмотря на рецидив очаговых припадков, состояние в последующие месяцы и годы значительно улучшилось, что позволило избежать повторного вмешательства.

Приводим одно из наблюдений, иллюстрирующие обоснованность показаний для проведения повторного вмешательства в случае рецидива припадков.

*Наблюдение 21. Больная С.22 лет, инвалид 2 группы. Поступила в клинику 25.12.73 г. с жалобами на припадки серийного характера, повторяющиеся до 10 раз в сутки, повышенную раздражительность, которая сопровождается тоскливо-злобным настроением, снижением памяти. Припадок начинается с сильного головокружения (выраженное в чувстве неуверенности больной в определении своего положения в пространстве) и появления головной боли в правой височной области, далее возникают клонические судороги в правой половине лица и правой руке, затем больная теряет сознание, развивается двухсторонние судороги тонического характера, которые преобладают в правых конечностях. После припадка больная остается спутанной, перебирает одежду, постель, бесцельно говорит. Кроме того,*

у больной имели место бессудорожные припадки с потерей сознания. Наследственность не отягощена. Родилась недоношенной, с весом 2 кг, в асфиксии. В детстве болела корью, "желтухой", паротитом, пневмонией, ангиной. Училась до 6 класса удовлетворительно. После начала припадков с трудом закончила 10 классов.

Первый припадок развился в 14 лет во время ночного сна и протекал с преобладанием тонических судорог. Через год припадки возобновились, в течение месяца наблюдалось 3–4 судорожных и 14 бессудорожных припадков. С 14 лет больная начала регулярно принимать антиконвульсанты. В 19 лет она стала испытывать трудности при построении длинных фраз и слов.

При поступлении в клинику со стороны внутренних органов изменений не выявлено. На коже грудной клетки имеются несколько рубцов от ожогов, полученных во время припадков. Выявлены сколиоз в грудном отделе позвоночника и врожденная деформация пальцев стоп.

Неврологический статус: не доводит глазные яблоки кнаружи, горизонтальный нистагм малой амплитуды при взгляде в обе стороны. Парез мышц иннервируемых правым лицевым нервом по центральному типу. Легкий акцент сухожильных рефлексов стра-

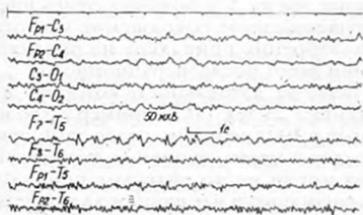


Рисунок 4. ЭЭГ больной С. (наблюдение 21), записанная до оперативно-го лечения в 1973 году

ва, в позе Ромберга падает назад.

Заключение нейроофтальмолога: оптрота зрения на оба глаза – 1,0. Сошки зрительных нервов границы с сетчаткой отточенны, границы четкие. Артерии узкие, вены извиты.

ЭЭГ. Выявлен эпилептический очаг в левой височной области (рис.4).

В целях уточнения размеров планируемой лобэктомии и уточнения роли контралатеральных лимбических структур в генезе припадков было произведено стереотаксическое введение долгосрочных внутримозговых электродов. СГЭЭГ – исследование подтвердило локализацию эпилептического очага в левой височной области (рис.5) с включением в его состав как медиобазальных структур, так и конвексимальной коры.

Операция 11.01.74 года – передняя височная лобэктомия слева на 5,5 см от полюса.

Через месяц после операции у больной возобновились очаговые вестибулярные в форме головокружения и вторично-генерализованные судорожные припадки. На ЭЭГ в этот период регистрировался четкий стабильный очаг разрядов в задних отделах левой височной области. (рис.6).

Операция 11.01.74 года – передняя височная лобэктомия слева на 5,5 см от полюса.

Через месяц после операции у больной возобновились очаговые вестибуляр-

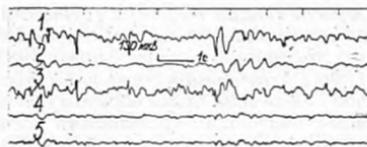


Рисунок 5. Стереотаксическая глубинная электроэнцефалограмма больной С. (наблюдение 21), записанная в состоянии спокойного бодрствования. Отведения: 1,4 – миндалевидный ядерный комплекс, слева и справа; 2,5 параамигдаллярное белое вещество слева и справа; 3 – кора второй височной извилины слева.

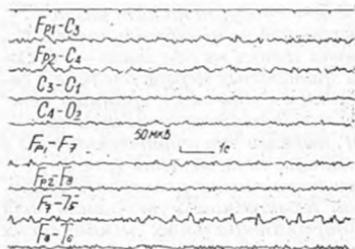


Рисунок 6. ЭЭГ больной С. (наблюдение 21), записанная через 5 месяцев после операции передней височной лобэктомии слева

ные в форме головокружения и вторично-генерализованные судорожные припадки. На ЭЭГ в этот период регистрировался четкий стабильный очаг разрядов в задних отделах левой височной области. (Рис.6).

Это явилось основанием для проведения второй операции, которая была проведена через пять месяцев: операция 05.06.74 года – удаление коры задних отделов левой височной и нижнетеменной доли.

В 1980 году больная обследована в клинике. Инвалид второй группы. Припадки у ней сократились на 90% с момента проведения второй операции. На ЭЭГ в височно-теменной области регистрируются отдельные острые волны. Рекомендована поддерживающая терапия (суточная доза люмина 100 мг, бензонала 200 мг). Диспансерное наблюдение в 1985, 1990 г изменений в состоянии больной не выявили. Таким образом у больной с очаговыми припадками после проведения передней височной лобэктомии наблюдались рецидивы этих припадков. Проведение ЭЭГ – обследования подтвердило локализацию эпилептических пароксизмов в височно-теменной области. После проведения дополнительной резекции этих отделов мозга припадки почти

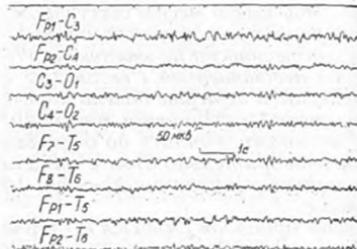


Рисунок 7. ЭЭГ больной С. (наблюдение 21), записанная через 17 лет после второй операции удаления коры в задних отделах левой височной и нижнетеменной доли слева

прекратились. Признаков афазии нет, что, по-видимому, связано с перемещением в первые годы жизни речевых функций в правое полушарие головного мозга. В связи с тем, что на ЭЭГ через 11 лет (рис.7) после второй операции сохранялись очаговые патологические изменения в виде группы медленных волн и отдельных острых колебаний в отделах от левого полушария больной несмотря на сокращение припадков рекомендовано было продолжить прием антиконвульсантов.

Заканчивая настоящий раздел, следует заметить, что - из 11 больных рассматриваемой группы у двоих после повторного вмешательства припадки прекратились, и отсутствовали по настоящее время. У 9 больных отмечается существенное сокращение частоты повторения припадков на протяжении всего послеоперационного периода, длительность которого достигает 25 лет. Так например у 6 больных в 1994 году отмечался один припадок в месяц, причем во всех случаях имели место очаговые припадки сенсорного и идеаторного характера. За все предшествующие годы у них лишь несколько раз повторялись бессудорожные припадки с потерей сознания. Только в двух наблюдениях

отмечена трансформация очаговых во вторично-генерализованные припадки, причем в обоих случаях имели место отягощающие обстоятельства в виде развития алкоголизма. После проведенного противосудорожного лечения наблюдается снижение частоты повторения припадков. Все оперированные постоянно находятся на диспансерном учете.

#### **Рецидив очаговых судорожных припадков**

Настоящая группа состоит из 6 больных, которые были оперированы в возрасте от 10 до 18 лет. Среди оперированных было 4 женщины и 2 мужчин, возраст которых в момент появления первых регулярно повторяющихся припадков находился в интервале 1- 6 лет. Продолжительность заболевания от первых припадков до времени проведения хирургического лечения охватывала период от 5 до 17 лет. Длительность катамнеза в данной группе наблюдений находилась в интервале от 19 до 25 лет. Среди обследованных у 4 в анамнезе имелись указания на перенесенную родовую травму, двое больных в первые годы жизни перенесли менингоэнцефалиты.

Первые симптомы формирующегося у больных эпилептического процесса появились в возрасте от 1 до 6 лет. По мере развития заболевания у всех лиц приобретали четкое клиническое звучание очаговые симптомы, свидетельствующие о развитии разряда припадков в височных структурах. К этим симптомам следовало отнести висцеральные пароксизмы, сенсорные и аффективные припадки. Однако наиболее характерным для данной группы больных было преобладание в клинической картине заболевания судорожных припадков.

В структуре психических расстройств у оперированных преобладали интеллектуальные нарушения, развившиеся по первичному органическому типу. Развивающиеся на этом фоне эмоци-

онально-аффективные нарушения, типичные для височной локализации эпилептического очага, находили выражение в двигательной расторможенности, импульсивности и тенденции к разрушительным действиям.

У 5 из 6 человек в неврологическом статусе наблюдались различные резидуальные симптомы органического поражения головного мозга. К числу этих симптомов следовало отнести различной степени выраженности гемипарезы, гемипигестезии и даже атетодного типа гиперкинезы, локализованные в дистальных отделах конечностей.

Проведенное контрастное рентгенологическое обследование (пневмоэнцефалография, ангиография) подтвердили органическую природу заболевания. В большинстве случаев можно было наблюдать расширение желудочковой системы головного мозга, однако, изменения никогда не достигали степени атрофии полушария.

Своеобразием отличалась и ЭЭГ-характеристика больных рассматриваемой группы. Изменения фонового активности были распространенными, с преимущественно односторонним преобладанием медленных ритмов. На этом фоне регистрировались высоко амплитудные острые и медленные волны, которые, помимо височных отделов, нередко распространялись в пределах всего полушария. Проследить динамику развития очагового разряда припадка в этих случаях не представлялось возможным из-за быстрой его генерализации. Широкая иррадиация очаговых разрядов в одном наблюдении явилась основанием для проведения стереотаксического обследования с помощью долготермических электродов в целях уточнения локализации очага эпилептической активности. В последующем во время проведения открытого вмешательства у всех больных осуществлялась регистрация биоэлектрических потенциалов с открытого мозга, резуль-

**Таблица 3. Очаговые пароксизмальные проявления у больных с рецидивом судорожных припадков**

N п\п	Очаговые припадки до операции	Срок рецидива (в месяцах)	Очаговые припадки после операции	Локализация очаговых ЭЭГ-пароксизмов после операции
23	Судорога в руке, адверсия, контралатеральные	108	Тоникоклонические судорожные во время сна	Лобно-височная
24	Брахиофациальные припадки, эпигастральные аперцептивные	108	Тоникоклонические судорожные во время сна	Лобно-височная
25	Судороги в руке клонические, эпигастральные, аффективные	0,25	Судороги джексоновские клонические в руке, лице	Лобно-височная
26	Эпигастральные, сложные зрительные галлюцинации	48	Брахиофациальные припадки	Не установлено
27	Аффективные	6	Брахиофациальные припадки	Не установлено
28	Эпигастральные, брахиофациальные припадки	6	Брахиофациальные припадки	Не установлена

таты которого учитывались при определении объема вмешательства.

На основании результатов проведенных обследований у 5 больных была произведена передняя височная лобэктомия, из них у одного больного (наблюдение 24) произведена операция резекции медиобазальных структур височной доли. Из представленных в таблице 3 данных следует, что у всех больных после проведенных вмешательств в клинической картине возобновившихся припадков уже отсутствовали многочисленные симптомы, характерные для вовлечения в разряд лимбических структур. Очаговый компонент у 4 из них проявлялся после операции тонико-клоническими судорогами в руке, лице и гемисудорогами.

Рецидив припадков произошел в различные сроки. Наиболее раннее возобновление припадков – через неделю после передней височной лобэк-

томии – отмечено у больного с судорогами, развивающимися по типу джексоновского марша. Поздний рецидив, возникший через 9 лет после операции на фоне прекращения поддерживающей терапии, проявился в появлении ночных судорожных припадков, повторяющихся до 1 раза в 2 – 3 месяца. У 4 больных рецидив развился на фоне поддерживающей терапии. Только у 2 больных с поздним рецидивом последний возник на фоне отмены антиконвульсантов.

Наряду с изменением клинической картины припадков следовало отметить, что и повторялись они значительно реже – от 10 до 2-3 раз в год, причем в составе пароксизмального синдрома преобладали очаговые припадки. Только у одного больного (наблюдение 25) после первой операции припадки возобновились с прежней частотой, в связи с чем потребовалось повторное хирургическое лече-

ние. До настоящего времени 4 больных рассматриваемой группы получают поддерживающую терапию, исключение составляет больная с редкими припадками во время сна (2-3 раза в год), которая не принимает антиконвульсанты. Из 6 больных 5 работают, одна больная находится на второй группе инвалидности.

В картине психических нарушений значительно сгладились эмоционально-аффективные нарушения (тоскливо-злобное настроение, астеноипохондрические явления, депрессии) и на протяжении последних лет больные уже не получают психотропные препараты. Восстановление в составе пароксизмального синдрома судорожных очаговых припадков позволяет предполагать, что при консолидации эпилептической системы ведущую роль в клинической реализации припадков начинают уже играть не лимбические, а моторные образования. В 6 наблюдениях возобновившиеся припадки носили характер тонико-клонических судорог, которые практически одновременно возникали в нескольких отделах туловища (рука, лицо, шея). В межприпадочном периоде только у 3 из 6 больных с подобными припадками удалось зарегистрировать эпилептические пароксизмы, а разряд припадка, выявленный еще у одного больного, характеризовался быстрой вторичной генерализацией. Все это дает основание предполагать, что у рассматриваемых больных моторный компонент припадка реализуется путем включения в эпилептический процесс структур ствола, что обеспечивает быструю генерализацию судорог. В этих случаях дополнительные резекции могут оказаться неэффективными.

Иная ситуация складывается при вовлечении в состав височного эпилептического очага коры лобных извилин и оперкулярной коры. Приводим наше наблюдение иллюстрирующее данное положение.

*Наблюдение 25. Больной М., 11 лет, учащийся 4-го класса общеобразовательной школы. Поступил в клинику 15.03.65 г. с жалобами на эпилептические припадки и пост припадочную слабость в правой руке. Со слов родителей – злобен, бывает расторможенным, наблюдается снижение памяти. Ребенок постоянно предупреждает о начинающемся припадке, так как испытывает в этот период безотчетный страх и боли в эпигастриальной области. Далее развивается утрата сознания, появляются жевательные автоматизмы, после которых могут возникнуть клонические судороги в мышцах правой половины лица и правой руке, в последующем происходит генерализация судорог. Наследственность не отягощена, роды затяжные, ребенок родился в состоянии синей асфиксии, в детстве болел ангиной, гриппом. В возрасте 6 лет появились жевательные автоматизмы и клонические судороги мышц правой половины лица. Позднее очаговые припадки стали трансформироваться во вторично-генерализованные судороги, во время которых больной принимает "эмбриональную позу": голову пригибает к груди, руки прижимает к груди, ноги подтягивает к животу. Длительность припадка составляет 1-2 минуты. В возрасте 6 лет перенес эпилептический статус с последующим парезом правой руки, который постепенно резерсировал. В межприпадочном периоде время от времени отмечаются миоклонии в правой руке, которые мешают больному писать. При поступлении со стороны внутренних органов изменений не выявлено. На коже лба рубцы после ушибов полученных во время припадков. Неврологический статус: снижены корневые рефлексы, язык отклоняется влево, равномерно снижены брюшные рефлексы. После припадка отмечается неловкость в правой руке. Заключение психиатра: растормо-*

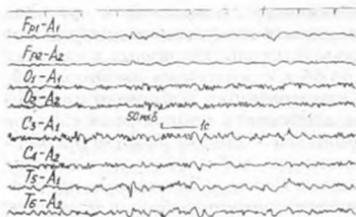


Рисунок 8. ЭЭГ больного М. (наблюдение 25), записанная до оперативно-го лечения в 1965 году

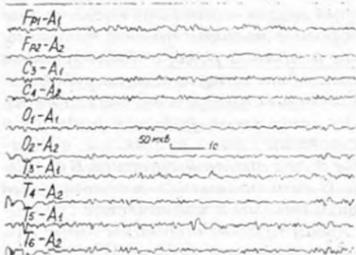


Рисунок 9. ЭЭГ больного М. (наблюдение 25), записанная через 9 лет после первой операции передней височной лобэктомии слева

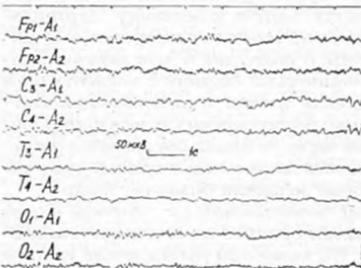


Рисунок 10. ЭЭГ больного М. (наблюдение 25), записанная через 20 лет после повторного хирургического вмешательства субциальной резекции коры в левой лобной оперкулярной области и верхней височной извилины

жен, вспыльчив, злобен, отсутствует чувство дистанции. Расстроено внимание и функция сосредоточения, ослаблена память. Заключение нейроофтальмолога: острота зрения -1,0. Глазное дно без изменений.

ЭЭГ (рис. 8) отмечается эпилептическая активность в левой височной области.

Операция 05.04.65 г. - передняя височная лобэктомия на 4 см от полюса слева.

Очередная госпитализация в клинику 11.04.72 г. Характер припадков при поступлении в клинику: клоническая судорогов в мышцах правой половины лица, правой руке, затем наступает потеря сознания. Далее наблюдается отведение правой руки вверх, поворот головы глаз вправо, тонические судороги в мышцах правой ноги. Припадок заканчивается через 10 - 15 секунд. После припадка затруднена экспрессивная речь. Слабость в правой руке испытывает редко. Бывшее ранее очаговое проявления в форме страха, эпигастральных ощущений, жевательных автоматизмов отсутствуют после первой операции, произведенной в 1965 году.

На ЭЭГ (Рис.9) в сравнении с рис. 8 сохраняется медленная активность в левой лобно-височной области.

Операция 21.04.72 г. - субциальная резекция коры в левой лобной оперкулярной области и верхней височной извилины. ЭКоГ - разряды в нижних отделах прецентральной извилины и в области верхней височной извилины.

На 3-й день после операции была выявлена моторная афазия, которая регрессировала через три недели. После операции припадки отсутствовали в течение трех месяцев. Затем во время сна начали проявляться судорожные припадки.

С 1973 года работает слесарем, стал менее конфликтным.

При осмотре в 1988 году отмечает - очаговые судорожные припадки в

*мышцах лица и руке, во время сна, не чаще 1 раза в месяц.*

*Ежедневная доза феллепсина 100 мг. На ЭЭГ в состоянии бодрствования эпилептической активности не выявлено. (Рис. 10).*

Таким образом, настоящее наблюдение показало, что после височной лобэктомии могут возобновиться очаговые судорожные припадки, входившие в состав сложного височного пароксизмального синдрома. Число повторяющихся судорожных припадков может быть значительно сокращено дополнительной резекцией части эпилептического очага, локализованного в области коры верхней височной извилины и коры задних отделов нижней лобной извилины.

#### **Обсуждение полученных результатов.**

Изучение клинической картины припадков, возобновившихся после резекционных вмешательств на височной доле, позволило выделить три группы очаговых пароксизмальных синдромов.

Одна группа объединяет сенсорные и идаторные пароксизмы, в развитии которых, вероятно, принимает участие конвексальная кора височно-теменной и затылочной областей.

Вторая группа представлена обонятельными и висцеральными пароксизмами, возникающими при недостаточной резекции медиобазальных структур височной доли.

Третья группа включает очаговые судорожные припадки, в патогенезе которых выжнюю роль играют либо не полностью удаленные корковые отделы височного очага, либо включенные в состав эпилептической системы структуры ствола мозга.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения рассматриваемой группы больных показал, что несмотря на развитие рецидива припадков описанного выше типа, послеоперационный период в большинстве случаев имел благоприятное течение. У 4

больных с частыми послеоперационными припадками произведены повторные хирургические вмешательства, во время которых были резецированы неудаленные при первой операции неокортикальные и глубокие отделы эпилептического фокуса. После повторно проведенного вмешательства состояние оперированных четырех больных значительно улучшилось. У двух из них наступило прекращение припадков и еще у двух – значительное их сокращение. Этот опыт убеждает в перспективности проведения повторных вмешательств при рецидиве припадков.

Таким образом, открытые резекционные вмешательства на одностороннем эпилептическом очаге могут сопровождаться рецидивом очаговых припадков. Возможные сроки возобновления очаговых припадков составляют период от 1 месяца до 9 лет. Ранний рецидив в сроки до трех лет протекает с четким клиническим началом. Клинические особенности возобновившихся очаговых припадков позволяют выделить в их составе три основные группы: судорожные тонико-клонические, полиморфные сенсорные и висцеральные. В последующем возможна трансформация очаговых во вторично-генерализованные судорожные припадки и эпилептические автоматизмы. При рецидиве в более позднем сроке припадки возобновляются в форме вторично-генерализованных судорожных пароксизмов.

На ЭЭГ в отдаленном послеоперационном периоде у 64% больных с рецидивом припадков на стороне операции наблюдается очаговая эпилептическая активность. Ее регистрация наиболее стабильна при рецидиве простых и сложных сенсорных припадков.

Несмотря на рецидив припадков, у большинства больных наблюдается благоприятное течение ближайшего послеоперационного – до 3 лет и отдаленного – от 3 до 25 лет периодов,

что проявляется в сокращении числа повторяемых припадков на  $83,3 \pm 3,4\%$  в год и в уменьшении выраженности психических расстройств.

Одной из вероятных причин рецидива припадков следует считать недостаточную резекцию структур, формирующих эпилептический очаг. В связи с чем при рецидиве припадков, повторение которых не имеет тенденции к сокращению, показана дополнительная резекция структур очага. Определение структур, подлежащих дополнительной резекции, следует производить, принимая во внимание клинические особенности возобновившихся очаговых припадков, а также анатомо-физиологические ограничения для проведения резекционных вмешательств.

#### Литература:

1. Земская А.Г., Рябуха Н.П., Гармашов Ю.А. Сочетанный метод в системе хирургического лечения многоочаговой эпилепсии. - В кн.: Комплексное лечение эпилепсии. Л., 1982, с.27 - 34.
2. Рачков Б.М., Федоренкова Ф. А. Опыт комплексного лечения эпилепсии в условиях специализированного учреждения. - Л.: Медицина.1978. - 184 с.
3. Роголов В.А., Яцук С.Л. Сочетанные односторонние последовательные открытые и стереотаксические операции в хирургическом лечении эпилепсии у взрослых и детей. - В кн.: Комплексное лечение эпилепсии. Л., 1982, с. 43 - 49.
4. Скрыбин В.В., Бейн Б.Н., Шершевер А.С. Особенности позднего рецидива припадков у больных эпилепсией после резекции височного очага // *Вопр.нейрохирургии* - 1982. - № 5. - с.41 -46.
5. Скрыбин В.В., Шершевер А. С. Начальные симптомы рецидива пароксизмального синдрома и особенности его дальнейшего формирования у больных височной эпилепсией после проведенной передней височной лобэктомии. - В кн.: Тезисы докладов Четвертый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1980.с.474-475.
6. Сараджшвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия. - 1977. - с.304
7. Угрюмов В.М., Зотов В.В., Телегина А.А., Дубикайтис В.В. Принципы хирургического лечения очаговой эпилепсии и показания к нему. - В кн.: Материалы 5-го Всесоюз.съезда невропатологов и психиатров.М., 1969, т. 2, с. 87 -89.
8. Шершевер А.С. Пригноз эпилепсии после операций на височной доле: Автореф. Дис. ... канд.мед.наук. - Свердловск, 1984.
9. Шершевер А.С., Перунова Н.Ю. Хирургическая коррекция аффективных нарушений у больных эпилепсией. // Третий Тбилиский международный симпозиум. "Функциональная нейрохирургия. 28-30 мая. - 1990 - Тбилиси. - С.155-157.
10. Шершевер А.С., Перунова Н.Ю. Комплексное лечение incurable эпилепсии в нейрохирургическом противозипилептическом центре // Материалы Российской научно практической конференции - Смоленск, 1997- С.71.
11. Adam C., Clemenceau S., Semah F., Hasboun D. et al. Strategy of evaluation and surgical results in medial temporal lobe epilepsy. // *Rev. Neurol (Paris)* 1997 Nov;153(11):641-51
12. Penfield W. Temporal lobe epilepsy. // *Brit. J.Surg.* - 1954.- V. 41. N 168. -p.337 - 343.
13. Hennessy MJ., Elwes RD., Binnie CD., Polkey CE. Failed surgery for epilepsy: A study of persistence and recurrence of seizures following temporal resection.// *Brain* 2000 Dec;123 (Pt 12):2445-66
14. Rossi F. Consideration on the Principles of surgical treatment of Par Epilepsy.// *Brain Res.* - 1975. - V. 95.- p. 395 -402.
15. *Surgical Treatment of the Epilepsies, Second Edition*, edited by J. Engel, Jr. Raven Press, Ltd., New York 1993.