

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи.

Ю. И. БЕЛЯЕВ

**КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА
И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

14762 — нервные болезни

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

СВЕРДЛОВСК
1970

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи.

Ю. И. БЕЛЯЕВ

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

14762 — нервные болезни

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

СВЕРДЛОВСК
1970

Кафедра и клиника нервных болезней и нейрохирургии (зав. — заслуженный деятель науки, профессор Д. Г. Шефер) Свердловского государственного медицинского института (ректор — доктор медицинских наук В. Н. Климов) и кафедры нервных болезней и нейрохирургии (зав. — доцент Ю. И. Беляев) Тюменского государственного медицинского института (ректор — доцент Е. А. Жуков).

Научный консультант
заслуженный деятель науки профессор Д. Г. Шефер

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор К. А. Вангенгейм,
доктор медицинских наук, профессор Р. С. Орлов,
доктор медицинских наук Е. З. Дубинина.

Отзыв дает Омский государственный медицинский институт.

Автореферат разослан « 23 » сентября 1970 года.

Защита диссертации состоится « 23 » октября 1970 года на заседании клинического Ученого Совета Свердловского государственного медицинского института (г. Свердловск, ул. Репина 3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Свердловского медицинского института по адресу: ул. Ермакова, 7.

Ученый секретарь Совета — доцент З. М. Мельникова.

Несмотря на большое количество исследований, выполненных в последние два десятилетия по клинике и лечению эпилепсии, многие вопросы этой области неврологии продолжают оставаться недостаточно разработанными. Актуальность проблемы не только не уменьшается со временем, а наоборот, все более возрастает. И в наши дни эпилепсия является распространенным заболеванием, которое вследствие периодически возникающих припадков и хронического течения ведет больного к потере трудоспособности уже в молодом возрасте. Большие трудности, возникающие при реабилитации больных и малая эффективность лечения способствуют увеличению числа нетрудоспособных, нуждающихся в медицинской помощи, обуславливая тем самым важное социальное значение проблемы эпилепсии, не говоря уже о значении ее для практики здравоохранения.

Существенным препятствием в изучении эпилепсии и в разработке методов ее лечения является отсутствие единой клинической классификации форм эпилептических припадков и типов течения заболевания. Само понятие эпилепсии как отдельной нозологической формы до настоящего времени остается предметом непрекращающихся дискуссий. Тем не менее, в последнее время выявилась определенная тенденция к четкому разграничению форм фокальной и общей эпилепсии. Наличие фокальности в припадках уже больше не рассматривается, как основание для отрицания диагноза эпилептической болезни и включения этих припадков в группу так называемой «симптоматической» эпилепсии.

С изучением роли различных экзогенных факторов в этнологии эпилепсии, наряду с признанием определенного значения генотипически обусловленной предрасположенности, все меньше остается оснований и для диагностики «генуинной эпилепсии». В рамках самой эпилептической болезни удастся выделить ряд фокальных форм, среди которых особое место принадлежит височной эпилепсии.

При планировании работы мы ставили перед собой следующие задачи:

1. Детальное и всестороннее изучение клиники височной эпилепсии и возможностей ее ограничения от других форм эпилепсии.

2. Сравнительное изучение различных этиологических факторов височной эпилепсии и их влияния на особенности клинических проявлений заболевания.

3. Выявление характерных особенностей биоэлектрической активности головного мозга у больных височной эпилепсией и оценку их диагностического значения в плане клинико-электроэнцефалографических сопоставлений.

4. Совершенствование методов электрофизиологических исследований в предоперационном периоде и во время оперативных вмешательств, направленных на уточнение локализации эпилептогенного очага.

5. Уточнение показаний к хирургическому лечению височной эпилепсии и совершенствование техники оперативных вмешательств, учитывая малую эффективность консервативной терапии.

6. Сопоставление данных клинических, электрофизиологических исследований и результатов различного вида хирургических вмешательств для выяснения некоторых вопросов патогенеза височной эпилепсии.

Настоящая работа представляет собой систематизированное изложение результатов клинических наблюдений, выполненных в процессе обследования и хирургического лечения больных.

Диссертация изложена на 443 страницах машинописи и состоит из введения, семи глав, выводов, указателя литературы и приложения (общего списка клинических наблюдений).

В первой главе нашли отражение литературные данные, касающиеся истории развития современных взглядов на этиологию, патогенез и классификацию клинических форм эпилепсии.

Подчеркивается, что в течение последних лет прогресс знаний в области эпилепсии в значительной мере связан с изучением фокальных форм эпилептических припадков и их этиологии. Ведущими симптомами в построении диагноза эпилепсии продолжают оставаться эпилептические припадки различного типа, характер которых зависит, прежде всего, от локализации эпилептогенного очага, а вся картина заболевания, его течение и исход во многом определяются степенью и последовательностью вовлечения в эпилептический процесс различных структур мозга. Исходя из этих положений следует считать наиболее оправданной классификацию эпилепсии, построенную на клинико-анатомическом принципе, с учетом

данных ЭЭГ и динамики развития заболевания (Penfield a. Jasper, 1954; Gastaut, 1954, 1964; Ajmone-Marsan a. Relston, 1957; П. М. Сараджишвили, 1964—1969; В. М. Угрюмов, 1957).

Идея о ведущем значении в патогенезе эпилептических припадков местных структурных изменений мозговой ткани получила большое распространение. Было установлено, что патология беременности и родов у матери, асфиксия плода, экзогенные воздействия на мозг в постнатальном периоде (инфекции, черепно-мозговая травма) являются основными моментами, которые способствуют развитию в будущем эпилепсии у ребенка или у взрослого.

Несмотря на явно экзогенную и разнообразную этиологию большинства случаев эпилепсии, многие отечественные невропатологи и психиатры придерживаются мнения о нозологической самостоятельности эпилепсии как болезни (Е. К. Сепп, С. Н. Давиденков, Д. Г. Шефер, П. М. Сараджишвили, В. А. Гиляровский, Ю. В. Каннабих, М. О. Гуревич, Е. А. Попов, И. Ф. Случевский). Тем не менее, учет различий внутри этого общего нозологического определения и изучение отдельных клинико-анатомических вариантов эпилепсии позволяет более дифференцированно подойти к ее диагностике и лечению.

К числу клинико-анатомических вариантов эпилептической болезни относятся и височная эпилепсия. Термин височная эпилепсия употребляется в современной литературе для обозначения фокальной эпилепсии, при которой обнаруживаются клинические и электроэнцефалографические признаки заинтересованности в процессе височных структур головного мозга (Bailey a. Gibbs, 1951; С. Н. Давиденков, 1952; Gastaut, 1953; Penfield a. Jasper, 1954).

Клинико-анатомические работы и данные электрофизиологических исследований подтвердили наличие генетической связи между многими видами ауры, психомоторными, психо-сенсорными припадками и очаговыми поражениями височной доли (М. Н. Нейдинг, 1936; А. С. Шмарьян, 1940; М. Ю. Рапопорт, 1948; Н. Н. Братина, 1966; Jasper a. Kershman, 1941; Fuster, Gibbs F., 1948). В дальнейшем оказалось, что нарушения биоэлектрической активности в височных долях мозга с большим постоянством возникают у многих больных эпилепсией с выраженными психическими расстройствами (Gibbs F. a. oth., 1943; Kreindler, 1960; Walker a. oth., 1960; Rabending, 1961; Chessick a. Bolin, 1961; Margerison a. Liddle, 1961; Smoczyński, 1964 и др.). Концепция височной эпилепсии успешно развивалась, и специальный симпозиум в 1958 г. окончательно признал целесообразным ее выделение в самостоятельную клиническую форму (Baldwin a. Bailey, 1958;

Gibbs, Amador a. Rich, 1958). Более того, в настоящее время уже делаются попытки клиничко-электрографической дифференциации височной эпилепсии (Gastaut, 1963; Bancaud, Talairach et al, 1963; Huber, 1967). Концепция височной эпилепсии нашла дальнейшее подтверждение в данных морфологических исследований. Изучение особенностей патоморфологических изменений в медио-базальных отделах височных долей и аммоновом роге при эпилепсии заставило вновь вернуться к точке зрения Sommer (1880) и рассматривать эти изменения, как первичные, характерные именно для височной эпилепсии (Earle, Baldwin a. Penfield, 1953; Sano a. Malamud, 1953; Gastaut, 1954; Cavanagh a. Meyer, 1965).

Наличие выраженных очаговых изменений мозга при височной эпилепсии явилось основанием для разработки методов ее хирургического лечения (Bailey, 1948; Penfield a. Flanigin, 1950; Falconer, 1955; Walker, 1961; А. Г. Земская, 1961; Ю. Н. Савченко, 1962; Д. Г. Шефер и Ю. И. Беляев, 1964; Ю. А. Сигуа, 1967; В. М. Угрюмов и Ю. В. Зотов, 1968; Б. М. Рачков, 1968; А. П. Ромоданов с сотр. 1969).

Во второй части первой главы последовательно описываются основные этапы в разработке методов хирургического лечения височной эпилепсии и в заключение обзора приводятся данные по функциональной анатомии височной доли в связи с клиникой височной эпилепсии.

Глава вторая содержит общую характеристику собственных наблюдений и описание методики обследования больных. Работа основана на материалах детального обследования 200 больных височной эпилепсией, из которых у 86 (43%) было произведено хирургическое вмешательство с целью удаления эпилептогенного очага.

Все обследованные больные височной эпилепсией по тяжести заболевания разделены на группы. В основу такого деления положены следующие основные критерии: 1) длительность заболевания со времени первого эпилептического припадка, 2) частота эпилептических припадков с потерей сознания в течение последнего года, 3) трудоспособность больных.

Длительность заболевания до 1 года отмечена лишь у 7 больных (3,5%). Длительность заболевания от 1 года до 5 лет имела место у 68 больных (34,0%), от 5 до 10 лет — у 70 больных (35,0%) и свыше 10 лет — у 55 (27,5%).

В отношении трудоспособности больные представляли собой две группы: 1) трудоспособные в своей профессии или сменившие профессию, но продолжающие работать, 2) нетрудоспособные больные (инвалиды 1 и 2 групп). Дети, которые были вынуждены по болезни оставить учебу в школе или не

могли посещать дошкольный детский коллектив, требуя постоянного ухода, были нами приравнены к инвалидам 1 и 2 группы. При таком делении 45,5% больных оказались нетрудоспособными.

Хирургическое лечение применялось при давности заболевания свыше 3 лет, при частых припадках и отсутствии эффекта от систематически проводимой консервативной терапии. Среди больных, которые были назначены на хирургическое лечение, было 61,6% нетрудоспособных, что на 16,1% превышает количество нетрудоспособных среди всего обследованного контингента больных височной эпилепсией. Эта разность в показателях нетрудоспособности является статистически существенной, превышающей предел их случайных колебаний ($45,5 \pm 7,1\%$ и $61,6 \pm 10,5\%$) для данного числа наблюдений при вероятности 0,95 ($P=0,05$). Следовательно, для хирургического лечения отбирались наиболее тяжелые больные с прогрессирующим течением заболевания и отсутствием ремиссий в припадках, несмотря на регулярный прием противосудорожных средств.

Все больные ранее неоднократно обращались за лечебной помощью в поликлиники и диспансеры, 76 из них (38,0%) лечились в неврологических стационарах, 55 (27,5%) — только в психиатрических больницах, а 26 (13,0%) — последовательно и в тех и в других; 43 человека (21,5%) лечились ранее только амбулаторно и стационарного обследования не проходили.

Клиническая история болезни, обследованных нами больных, включала следующие основные данные:

1. Семейный и наследственный анамнез. 2. Акушерский анамнез матери. 3. Анамнез жизни, в котором обращалось особое внимание на заболевания, травмы, перенесенные в детском возрасте и предшествовавшие возникновению первого припадков, а так же на особенности физического и психического развития. 4. Анамнез заболевания, который включал подробную характеристику первого эпилептического припадков, сведения о характере и частоте последующих припадков, их динамике, последовательности возникновения неврологических и психических расстройств, эффективности проводившегося консервативного лечения. 5. Соматический статус. 6. Данные неврологического обследования, существенные для выявления сторонности эпилептогенного очага.

Все больные обследованы врачом нейроофтальмологом в до и послеоперационном периоде. Многие из них консультированы терапевтом и психиатром. Некоторые больные осмотрены врачом отоневрологом.

Применялись следующие методы дополнительных и лабораторных исследований: краниография — у 174 больных, пневмоэнцефалография — у 182, электроэнцефалография — у всех 200 больных.

Всем больным выполнялись обычные клинические лабораторные анализы крови и ликвора, у части из них проводилось исследование сахарной кривой, остаточного азота, электрофорез белков крови, особенно при подготовке больных к операции.

Данные, полученные при комплексном клиническом обследовании больных, из истории болезни переносились на перфокарты с двурядной краевой перфорацией (К-4), кодировались по заранее разработанной системе и подвергались ручной обработке при помощи спиц. Применение перфокарт позволило осуществить более тщательную и разностороннюю количественную обработку наблюдений, выявить существенные корреляции между некоторыми клиническими симптомами и электроэнцефалографическими признаками, а также произвести сопоставление результатов хирургического лечения с особенностями клиники заболевания и характером изменений на ЭЭГ.

При статистической обработке материала мы пользовались таблицами для определения достоверности статистических показателей и числа необходимых наблюдений по А. Я. Боярскому (1947). При небольшом числе наблюдений для установления коррелятивной зависимости между признаками использовался критерий χ^2 (хи-квадрат).

Наряду со статистической обработкой данных исследований, мы придавали большое значение детальному анализу каждого наблюдения, при котором главное внимание уделяли особенностям развития заболевания и последовательности возникновения отдельных симптомов с учетом возможных их вариаций.

Регистрация ЭЭГ производилась на 8-канальном электроэнцефалографе японской фирмы и венгерском 8-канальном электроэнцефалографе в монополярных отведениях с отдельными правым и левым ушными электродами и в биполярных отведениях с наложением поверхностных электродов на кожу головы по схеме 10—20 Джаспера. При этом, в большинстве случаев, использовались следующие 4 типа отведений: MP_1 — где височные монополярные отведения занимали 7—8 канал, MP_2 — где круговое расположение электродов позволяло отводить биопотенциалы от передних, средних и задних отделов височных долей, BP_1 — с таким же круговым расположением электродов и их последовательным соединением, но без ис-

пользования ушных отведений и, наконец, BP_2 — где применялся один общий электрод в точке $C \text{ } \underline{z}$ (vertex).

Опыт показал, что при записи ЭЭГ у больных с височной локализацией эпилептогенного очага ушной электрод на стороне очага не может рассматриваться, как индифферентный, вследствие близкого его расположения к фокусу эпилептической активности. Поэтому, при сравнении амплитуд биопотенциалов на разных каналах в ЭЭГ у больных височной эпилепсией, записанной в монополярных отведениях с использованием ушных электродов, приходится учитывать величину межэлектронных расстояний так же, как и при биполярных отведениях.

Наиболее рациональной схемой записи ЭЭГ у больных височной эпилепсией мы считаем тип биполярных отведений (BP_2) с общим электродом в точке $C \text{ } \underline{z}$ (vertex) и равными межэлектродными расстояниями. Такая схема отведений при относительно большой величине межэлектродных расстояний в значительной мере отражает ЭЭГ глубоких структур мозга, позволяет непосредственно сравнивать амплитудные величины на различных каналах и четко определять наиболее активный электрод.

С целью активации эпилептических разрядов на ЭЭГ у всех больных применялись функциональные пробы: прерывистая фотостимуляция световыми вспышками с частотой, соответствовавшей доминирующему ритму в ЭЭГ больного, и гипервентиляция в течение 3 минут.

Особенно углубленное электроэнцефалографическое обследование проводилось больным при подготовке их к операции на фоне снижения или даже отмены приема противосудорожных препаратов. При недостаточности данных об очаговых изменениях на ЭЭГ производилась стимуляция эпилептической активности медикаментозными средствами, и в первую очередь, путем внутривенного введения коразола. Это позволяло в ряде случаев выявить эпилептогенный очаг, несмотря на отсутствие фокальной пароксизмальной активности в ранее записанной обычной ЭЭГ.

Во время оперативных вмешательств у 80 из 86 оперированных больных регистрировалась электрокортикограмма (ЭКоГ) конвексимальной поверхности височной доли и прилегающих к ней участков лобной и сенсо-моторной коры. Для записи ЭКоГ применялись графитовые электроды диаметром 0,5—0,6 см. в количестве 5—8, свободно располагавшиеся на поверхности коры с сохранением, по возможности, одинаковых межэлектродных расстояний в пределах 1,5—3 см. ЭКоГ за-

писывалась при биополярных отведениях потенциалов и усилении, соответствующем калибровке от 200 до 500 мкВ/1 см.

Для суждения о состоянии электрической активности глубоких височных структур применялось введение проводочных электродов диаметром 0,2—0,4 мм в медно-базальные отделы височной доли, с помощью которых у 39 больных регистрировалась электросубкортикаграмма (ЭСКоГ) и производилась электростимуляция области миндалевидного ядра и гиппокампа.

У 19 больных запись ЭСКоГ и диагностическая электростимуляция осуществлялись во время операции. У 20 больных электроды вводились стереотаксически за несколько дней до основной операции, предпринимавшейся уже с целью удаления доминантного эпилептогенного очага.

Проведенные исследования позволили выявить односторонние очаговые изменения в электроэнцефалограмме у 120 больных. У остальных 80 больных, несмотря на наличие клинических признаков височной локализации эпилептогенного очага, изменения в ЭЭГ были распространенными, или, наоборот, слабо выраженными, не позволявшими с уверенностью говорить о сторонности височного очага. Наиболее четкие данные были получены у больных с частыми психомоторными припадками и характерной височной аурой.

Глава третья посвящена клинике височной эпилепсии. В клиническом аспекте височная эпилепсия представляет собой заболевание с прогрессивным течением, начинающееся обычно в детском возрасте. Клиническая картина височной эпилепсии характеризуется, в первую очередь, сочетанием различных форм эпилептических припадков с изменениями личности больного эпилептического типа на некоторых стадиях развития болезни и в исходных состояниях.

При слабой выраженности очаговой неврологической симптоматики в межприступном периоде, в клинической картине височной эпилепсии, наряду с характерными изменениями личности, четко выявляются расстройства, касающиеся преимущественно эмоциональной сферы и функции памяти. В исходных состояниях мнестические расстройства могут преобладать, а общие изменения психики могут достигать степени эпилептической деменции.

В последующих двух разделах главы мы последовательно останавливаемся на характеристике припадков и ауры у больных височной эпилепсией, а также на особенностях неврологических симптомов и психопатологических проявлений заболевания в ме^{ис}приступном периоде.

В основу описания эпилептических припадков нами положена международная классификация, выработанная комиссией под председательством Gastaut (1964), с учетом изменений, внесенных в эту классификацию П. М. Сараджишвили. В рамках этой классификации мы рассматривали клинические формы припадков в следующем порядке, учитывая особенно-сти, присущие височной эпилепсии:

А. Судорожные формы эпилептических припадков:

1. Общие большие судорожные припадки.
2. Джексоновские припадки и генерализованные с фокаль-ным судорожным началом.
3. Гемиконвульсивные припадки.
4. Адверсивные припадки.
5. Различные варианты abortивных судорожных припад-ков.

Б. Бессудорожные формы эпилептических припадков:

1. Припадки психомоторного автоматизма.
2. Припадки орального автоматизма (жевательный и гло-тательный автоматизм).
3. Психомоторные припадки с речевым автоматизмом.
4. Состояние амбулаторного транса.
5. Акинетические припадки.

Анализ наблюдений показал, что основу припадочного син-дрома височной эпилепсии составляют припадки психомотор-ного автоматизма (51,2%) и abortивные судорожные припад-ки (41,0%). Синдром может быть дополнен проявлениями речевого автоматизма и адверсивными движениями. Послед-ние имеют наиболее тесную связь с abortивными судорожны-ми припадками. Общие большие судорожные припадки не могут быть отнесены к числу характерных для височной эпи-лепсии, несмотря на то, что по частоте они занимают второе место после психомоторных эпилептических припадков.

Особое значение в смысле установления клинического диагноза височной эпилепсии имеет характеристика ауры эпи-лептических припадков. Описываются следующие виды пред-вестников:

1. Обонятельная и вкусовая ауры.
2. Зрительная аура.
3. Слуховая и вестибулярная аура.
4. Соматосенсорные пред-вестники и нарушения схемы тела.
5. Психисенсорные рас-

стройства. 6. Эмоциональные пароксизмы. 7. Висцеросенсорная и вегетативная аура. 8. Пароксизмальные речевые расстройства.

Наиболее специфичными проявлениями ауры эпилептических припадков при височной эпилепсии нужно считать психо-сенсорные расстройства (в 44% всех наблюдений) и эмоциональные пароксизмы (в 22,5%), группирующиеся вокруг ряда вегетативных симптомов. Из нарушений в сфере органов чувств наиболее характерными являются обонятельная и вкусовая ауры. Комбинация, по крайней мере, двух из этих пяти видов ауры с психомоторными или общими судорожными припадками является достаточным основанием для заключения о височной локализации эпилептогенного очага. С учетом динамики развития заболевания, его этиологии и характерных изменений в психическом статусе у этих больных может быть установлен диагноз височной эпилепсии.

Изменения в характере и поведении наблюдались у 135 больных височной эпилепсией, что составило 67,6% по отношению к общему числу наблюдений. С учетом особенностей этих изменений все больные могли быть разделены на 4 группы.

К первой группе отнесены больные, у которых преобладали изменения характера энехетического типа: вязкость, обстоятельность, наклонность к детализации, пунктуальность. У больных второй группы на первый план в психопатологической картине заболевания выступают изменения в виде патологической раздражительности, аффективной вспыльчивости, эксплозивности, с недержанием влечений, приступами злобы и выраженными агрессивными тенденциями. Многие из этих больных являются пациентами психиатров и длительное время находятся на стационарном лечении в психиатрических больницах. Больные третьей группы в отношении психопатологического статуса характеризуются пониженной активностью, вялостью, замедленностью в движениях и речи. Однообразно навязчивые, обидчивые и мнительные они предъявляют массу жалоб на свое плохое самочувствие, могут быть манерными и капризными, а при конфликтах с окружающими замкнутыми и негативистичными. Эти черты в характере и поведении больных особенно четко проявляются у лиц женского пола в пубертатном и молодом возрасте.

Наконец, четвертую группу составляют больные височной эпилепсией, преимущественно дети, у которых психопатологические изменения проявлялись главным образом в виде резко выраженной двигательной расторможенности с нарушением «чувства дистанции» в отношениях со взрослыми. Из 135 боль-

ных с психопатологическими изменениями к первой группе отнесены 47, ко второй — 24, к третьей — 41, к четвертой — 23. У всех наших больных в психопатологической симптоматике на первый план выступают изменения в эмоциональной сфере и мнестические расстройства, заставляющие считать их весьма характерными для височной эпилепсии.

Очаговые неврологические симптомы при височной эпилепсии выражены слабо, но они могут иметь существенное значение при определении стороны височного эпилептогенного очага. К ним относятся легко выраженные парезы верхней конечности на стороне, противоположной локализации очага, парез мышц лица, иннервируемых лицевым нервом, по центральному типу и рефлекторные асимметрии с преобладанием сухожильных рефлексов на контралатеральных конечностях. В некоторых случаях на сторонность височного очага могут указывать симптомы поражения зрительных путей и недостаточность функций глазодвигательного нерва.

В главе четвертой дается характеристика течения и особенностей клиники височной эпилепсии в зависимости от ее этиологии. Данные о возрасте больных во время начала заболевания приходится в большинстве случаев на более ранний возраст, по сравнению с таковыми при общей эпилепсии. Если по данным сводных статистик до 15 лет заболевает 40—42% всех, страдающих эпилептическими припадками, то при височной эпилепсии в этом возрасте заболевает уже 62% больных. Разность между этими двумя показателями является статистически достоверной, намного превышающей предел их случайных колебаний ($42,3 \pm 1,0\%$ и $62,2 \pm 7,0\%$) для данного числа наблюдений при вероятности 0,95 ($P=0,05$). На случаи начала заболевания в возрасте старше 30 лет падает всего лишь 9% всех наблюдений височной эпилепсии. У 60,5% больных височной эпилепсией первый припадок носил общий судорожный характер, значительно реже наблюдалось начало заболевания с припадков, протекающих по типу психомоторного автоматизма (26,0%), и еще реже первым проявлением заболевания была abortивная аура или фокальные судороги без потери сознания. Таким образом, первый эпилептический припадок у больных имел явную тенденцию к генерализации и не сопровождался фокальными проявлениями.

Исходя из этого можно сделать весьма важный для диагностики височной эпилепсии вывод о том, что наличие у больного на ранней стадии развития заболевания только общих судорожных припадков без фокального начала и ауры ни в коей мере не может служить основанием для отрицания диаг-

ноза височной эпилепсии и односторонней локализации височного эпилептогенного очага.

При дальнейшем течении височной эпилепсии, вне зависимости от возраста, соотношения между общими судорожными припадками и припадками психомоторного автоматизма претерпевают значительные изменения в сторону явного преобладания последних. Аура перед припадками становится более выраженной и чаще возникает в виде abortивных пароксизмов; не сопровождающихся потерей сознания.

В фазе развернутого заболевания общие судорожные припадки занимали доминирующее место в клинической картине височной эпилепсии лишь в 38 случаях (19,0%). В то же время, психомоторные припадки иногда с abortивной судорожной фазой преобладали у 144 больных (72,0%). У 18 больных (9,0%) в клинической картине заболевания доминировали пароксизмы в виде abortивной ауры и фокальных судорог, не сопровождающихся потерей сознания.

Среди этиологических факторов височной эпилепсии первое место занимают осложнения при патологической беременности и патологических родах у матери (25,0%), затем идут закрытые черепно-мозговые травмы и тяжелые инфекционные заболевания в детском возрасте (соответственно 16,5 и 14,0% всех наблюдений). Роль наследственных, генетических моментов в происхождении заболевания установлена нами у 7,0% больных. В 33% наблюдений этиологические факторы височной эпилепсии выявить не удалось.

Более раннее начало и выраженное прогрессивное течение заболевания наблюдалось у больных с отягощенными наследственным анамнезом и тяжелой патологией с асфаксией в родах.

В главе пятой дается анализ электроэнцефалографических наблюдений при височной эпилепсии.

Нами подвергнуто детальной обработке и изучению ЭЭГ 160 больных височной эпилепсией (80 оперированных и 80 не оперированных), с учетом изменений возникавших в ЭЭГ этих больных при фотостимуляции, гипервентиляции и при провокации эпилептической активности внутривенным введением коразола.

При визуальной оценке фоновой активности на ЭЭГ мы исходили, в первую очередь, из характеристики доминирующего ритма.

По степени выраженности доминирующего ритма все электроэнцефалограммы больных височной эпилепсией разделены на две группы:

А. Электроэнцефалограммы с отсутствием явного доминирования какого-либо из ритмов.

Б. Электроэнцефалограммы с выраженным или абсолютным доминированием одного какого-либо ритма при слабой выраженности остальных.

Электроэнцефалограммы первой группы зарегистрированы у 58 больных (36,25%). Эта группа включала следующие типы ЭЭГ: 1) низкоамплитудные, плоские ЭЭГ у 10 больных; 2) ЭЭГ средней амплитуды при наличии регулярной, хотя и несколько деформированной, альфа и бета-активности с обычным пространственным распределением этих ритмов — у 17 больных; 3) ЭЭГ средней амплитуды при наличии нерегулярных, деформированных альфа, тета и дельта волн различной амплитуды, часто с выраженной межполушарной асимметрией — у 28 больных; 4) ЭЭГ высокой амплитуды с преобладанием деформированной и нерегулярной медленной активности у 3 детей.

Электроэнцефалограммы второй группы с наличием выраженного доминирования одного из ритмов наблюдались у 102 больных (63,75%). При этом, по характеру доминирующего ритма они могли быть разделены на следующие четыре типа:

- 1) с доминированием бета-активности у 7 больных;
- 2) с доминированием альфа-активности и распространением ее на передние отделы полушарий у 16 больных;
- 3) с доминированием тета-активности — у 46 больных;
- 5) с доминированием дельта-активности — у 33 больных.

Наиболее характерным для ЭЭГ больных височной эпилепсией следует считать наличие выраженной дизритмии с межполушарной асимметрией и деформацией волн фоновой активности и доминирование в ЭЭГ нерегулярных тета- и дельта-волн амплитудой от 60 до 200 мкв. Именно эти изменения в электроэнцефалограммах представляют наибольшую диагностическую ценность и составляют тот фон, на котором возникают пароксизмы весьма типичные для височной эпилепсии.

Тип фоновой биоэлектрической активности в ЭЭГ больных височной эпилепсией в значительной степени зависит от возраста больных. Чем меньше возраст больных, тем чаще в ЭЭГ доминирует медленная активность.

У детей младше 10 лет наблюдалась выраженная тенденция к генерализации патологической активности на ЭЭГ с появлением синхронных медленных волн в лобных отведениях. В связи с этим при ЭЭГ диагностике височного эпилептогенного очага у детей мы считали целесообразным применять не методы активации эпилептической активности, а наоборот,

препараты, позволяющие добиться снижения генерализованной эпилептической активности.

Пароксизмальная активность на ЭЭГ загеристрирована у 108 из 160 больных, что составляет 67,5% к общему числу наблюдений, где электроэнцефалограммы были подвергнуты детальной обработке.

Наиболее часто она проявлялась в форме высокосамплитудных монофазных или двуфазных острых волн с периодом 100—250 мсек амплитудой от 100 до 200 мкв. Пароксизм может начинаться с небольшого положительного зубца, за которым следует отрицательная острая волна. Очень часто двуфазные острые волны сопровождаются следовой медленной волной. Учащение разрядов острых волн и нарастание амплитуды медленной следовой волны обычно приводит к генерализации пароксизма и распространению его на передние отделы полушарий в виде ритмичной высокоамплитудной тета-активности. Типична спайковая пароксизмальная активность для поверхностных, корковых очагов. Отсутствие пиков с периодом меньше 50—30 мсек в ЭЭГ больных височной эпилепсией служит признаком глубокого расположения очага в медно-базальных отделах височной кости.

Изменения в ЭЭГ в ответ на прерывистую фотостимуляцию у больных височной эпилепсией могут иметь значение для суждения о состоянии у них основных нервных процессов, а также указывать на степень вовлечения в зону действия эпилептогенного очага зрительного анализатора и неспецифических ретикулярных структур передних отделов мозгового ствола.

В наших наблюдениях действие фотостимуляции в первый момент приводило к снижению амплитуды, увеличению частоты колебаний и вместе с этим к подавлению пароксизмальной эпилептической активности. При длительной фотостимуляции с частотой доминирующего ритма в ЭЭГ может наступить усвоение ритма световых мельканий: с усилением пароксизмальной эпилептической активности. При значительном доминировании в ЭЭГ альфа-активности ее подавление было более выражено на стороне, противоположной височному очагу. Особое диагностическое значение имеет сочетание двух феноменов: деформация альфа-ритма на стороне очага и понижение его реакции на световую стимуляцию. Было отмечено, что фотостимуляция вызывает депрессию патологической тета- и дельта-активности, если ее генез обусловлен вторичным вовлечением в разряд оральных отделов ствола и неспецифических ядер зрительного бугра. На патологическую тета- и дельта-активность, обусловленную очаговым поражением височной

доли, фотостимуляция оказывает значительно меньшее воздействие и полного подавления очаговой медленной активности не происходит.

При отсутствии или слабой выраженности на ЭЭГ у больных эпилепсией пароксизмальной активности возникает необходимость в ее провокации в диагностических целях дополнительными приемами, из которых наиболее простым и, в то же время, эффективным, является метод гипервентиляции.

В наших исследованиях гипервентиляция посредством форсированного дыхания в течение 3 минут применялась у всех больных. Изменения на ЭЭГ при гипервентиляции выражались, прежде всего, в увеличении амплитуды основного ритма. При преобладании на ЭЭГ тета-активности она имела тенденцию к диффузному распространению с возникновением гиперсинхронных разрядов и сглаживанием межполушарных асимметрий. Таким образом, при височной эпилепсии применение гипервентиляции обычно не способствует более четкому выявлению очага, однако позволяет судить о степени вовлечения в эпилептический процесс срединных таламических и мезенцефальных структур.

С целью провокации на ЭЭГ эпилептических разрядов у 35 больных применялось внутривенное введение от 200 до 400 мг коразола. Провокация коразолом оправдана в тех случаях, где должен решаться вопрос о применении хирургического метода лечения. Важнейшим критерием в оценке феноменов, вызванных коразоловой активацией, следует считать совпадение начальных клинических проявлений припадка с очаговыми изменениями на ЭЭГ в этот момент. Степень чувствительности патологической активности к коразолу непосредственно зависит, судя по характеру исходных ЭЭГ, от степени включения в эпилептический процесс центральных таламических и стволовых структур и функциональных систем мозга.

Несмотря на применение методов провокации, в ряде случаев у больных височной эпилепсией не удается получить вполне характерных электроэнцефалографических признаков локального эпилептогенного поражения мозга. Таким образом, одно лишь электроэнцефалографическое обследование не может разрешить всех вопросов, возникающих при постановке развернутого предоперативного диагноза. В этом проявляется ограниченность электроэнцефалографического метода, как и всякого другого дополнительного, параклинического метода исследования.

Выход из возникающих затруднений лежит во всестороннем комплексном клиническом обследовании больного. Даже

при решении вопросов эпилепсии, где ЭЭГ играет весьма существенную роль, клиническое заключение, основанное на данных неврологического и нейрорентгенологического обследования больного должно во всех случаях составлять тот базис, на котором строится диагноз и вырабатывается тактика дальнейшего лечения.

В главе шестой последовательно разбираются вопросы показаний к хирургическому лечению височной эпилепсии, электрофизиологические методы уточнения локализации эпилептогенного очага, методы оперативных вмешательств и результаты хирургического лечения височной эпилепсии.

Непременным условием, позволяющим признать показанным хирургическое вмешательство при височной эпилепсии, является четкое подтверждение клиническими и электрофизиологическими методами односторонней локализации эпилептогенного очага. Однако, даже в этих случаях применение хирургического метода лечения возможно только у тех больных, где систематически проводимая, дифференцированная и адекватная медикаментозная терапия остается безрезультатной.

Вопросы показаний к хирургическому лечению височной эпилепсии должны решаться на основе корреляций между клиникой, данными ЭЭГ и наблюдением за течением заболевания в условиях систематически проводимой медикаментозной терапии индивидуально в каждом конкретном случае.

Общими положениями, которыми мы руководствовались при отборе больных для хирургического лечения, были следующие:

1. Несомненное клиническое и электроэнцефалографическое установление фокальности припадков.

2. Общеклиническое и пневмоэнцефалографическое подтверждение этой фокальности.

3. Отсутствие эффекта от предпринимавшейся ранее и систематически проводимой в течение двух лет консервативной терапии.

4. Возможность удаления эпилептогенного очага, хирургическая его доступность и физиологическая дозволенность вмешательства.

К моментам, способствующим решению вопроса о необходимости хирургического лечения, можно отнести:

1. Нарастание фокального компонента в припадках при систематически проводимой консервативной терапии.

2. Уменьшение генерализованной пороксизмальной активности на ЭЭГ под влиянием проводимого лечения.

3. Выраженное нарастание психопатологических измене-

ний, несмотря на уменьшение частоты эпилептических припадков.

К моментам, заставляющим воздержаться от хирургического вмешательства, относятся:

1. Неустойчивость и смена форм фокальных проявлений в припадках.

2. Диссоциация между клинически установленным очагом и данными электроэнцефалографического обследования в динамике.

3. Значительное уменьшение частоты припадков и уменьшение их тяжести под влиянием медикаментозной терапии, несмотря на четкую выраженность в них фокальных проявлений.

Последнее положение является относительным, так как даже редкие фокальные припадки или abortивно возникающая аура не позволяют отменить медикаментозную терапию, а следовательно должны рассматриваться, как клинический признак активности очага.

Абсолютно показанными для хирургического лечения следует считать случаи височной эпилепсии, где в клинической картине заболевания явно преобладают припадки психомоторного автоматизма с предшествующей психосенсорной, обонятельно-вкусовой или висцеральной аурой при наличии неврологических симптомов или электроэнцефалографических признаков, определенно указывающих на сторонность эпилептогенного очага.

Диагностические методы, применяемые с целью выявления очага и уточнения его местоположения, не исчерпывались клиническим, электроэнцефалографическим и рентгенологическим обследованием больного в предоперационном периоде. Контроль за расположением очага и полнотой его удаления осуществлялся нами и в условиях операционной во время хирургического вмешательства. Основными средствами, обеспечивающими такой контроль, являются электрокортикография (ЭКоГ), электросубкортикография (ЭСКоГ) с использованием функциональных проб и электростимуляции (ЭС) коры и подкорковых образований мозга с помощью поверхностных корковых и погруженных интрацеребральных электродов. Рациональное использование многообразных средств электрофизиологической диагностики несомненно расширяет возможности нейрохирурга и способствует повышению эффективности хирургического лечения эпилепсии.

Типичная спайковая активность, характерная для ограниченного коркового очага, была обнаружена на ЭКоГ только у 8 из 80 больных. Значительно чаще, у 36 больных, на ЭКоГ

удавалось записывать пароксизмальную активность в виде острых отрицательных или положительных волн амплитудой от 200 до 600 мкВ со следовой медленной волной, которая по амплитуде могла превосходить предшествующую острую волну. Наиболее часто на ЭКоГ у больных височной эпилепсией нами регистрировалась дизритмичная кривая, а в условиях наркоза распространенная нерегулярная медленная активность, на фоне которой периодически возникали острые волны или разряды с длительностью пароксизмов от 1 до 20 сек. Пароксизмальные ритмы на ЭКоГ при височной эпилепсии имеют различную частоту и могут быть разделены на несколько групп:

1. Пароксизмальные ритмы, в которых доминирует тета- и дельта-активность.

2. Периодические вспышки регулярной тета- (6/сек.) и дельта- (3/сек.) активности.

3. Разряды, состоящие из комплексов острых и медленных волн.

4. Высокоамплитудная ритмичная быстрая активность, регистрирующаяся у больных в момент начала спонтанного или искусственно спровоцированного эпилептического припадка.

Периодические вспышки регулярной высокоамплитудной тета- и дельта-активности обычно свидетельствуют о вовлечении в эпилептический разряд лимбических, дисэнцефальных, а иногда и мезенцефальных структур и могут служить основанием для заключения о глубокой локализации эпилептогенного очага.

Разряды острых волн со следовой медленной волной, по нашим данным, всегда указывают на близкое расположение электрода к области эпилептогенного очага, обусловленного грубыми структурными изменениями мозговой ткани. Таким образом, эти разряды являются наиболее ценными в диагностическом отношении, а их исчезновение после резекции передних или медио-базальных отделов височной доли служит надежным свидетельством радикальности удаления очага.

Сопоставление данных ЭКоГ, записанных у больных во время операций под интратрахеальным или внутривенным наркозом, с ЭКоГ при операциях, выполненных под местной анестезией показывает, что общее обезболивание существенным образом не влияет на ценность ЭКоГ как дополнительного диагностического метода. Локальные изменения на ЭКоГ регистрировались нами с одинаковой частотой и одинаковой степенью выраженности у той и другой группы больных. Все же следует заметить, что при операциях по поводу эпилепсии, учитывая необходимость записи ЭКоГ по ходу операции,

предпочтительнее пользоваться теми средствами наркоза, которые позволяют быстро изменять его глубину и регистрировать ЭКоГ в различных стадиях наркотического сна.

Существенным моментом, снижающим диагностическую ценность ЭКоГ при операциях по поводу височной эпилепсии, является невозможность длительной записи ЭКоГ ввиду необходимости быстрого выполнения и без того продолжительной операции.

Возникающие затруднения в диагностической оценке данных ЭКоГ при ее кратковременной регистрации могут быть устранены выполнением электрофизиологических исследований в полном объеме еще в предоперационном периоде, путем применения имплантации корковых и интрацеребральных электродов.

Регистрация биопотенциалов медио-базальных отделов височной доли (ЭСКоГ) производилась нами путем введения электродов на глубину 3—4,5 см во время операции или путем специального вмешательства с использованием стереотаксической методики.

Исследования показали, что при височной эпилепсии, особенно в случаях, где припадкам предшествует характерная психосенсорная или висцеральная аура, может существовать весьма ограниченный эпилептогенный очаг в гиппокампе или миндалевидном ядре, проявляющий себя периодическими вспышками высокоамплитудной активности в форме двуфазных или многофазных острых волн с ограниченной тенденцией к распространению и совершенно не отражающейся на поверхностной ЭЭГ и даже на ЭКоГ.

При психомоторных припадках с жевательным автоматизмом наибольшие изменения электрической активности были выявлены в области миндалевидного ядра. При наличии обильной психосенсорной симптоматики эти изменения регистрировались преимущественно в гиппокамповой извилине и аммоновом роге.

Анализируя записи ЭСКоГ у 39 больных височной эпилепсией, мы смогли выделить в них три типа кривых:

1. ЭСКоГ, в которой доминируют разряды высокоамплитудной тета-, альфа- или бета-активности.

2. ЭСКоГ, в которой преобладают пароксизмальные разряды однофазных, двуфазных или многофазных острых волн со следовой медленной волной при относительной кратковременности самих пароксизмов.

3. ЭСКоГ, в которых доминирует нерегулярная тета- и дельта-активность различной амплитуды.

Клинико-электрографические сопоставления, учитывая выраженную фокальность в припадках преимущественно у больных с ЭСКоГ второго и третьего типа, позволяют считать, что сочетание нерегулярной медленной активности с высокоамплитудными разрядами острых волн является наиболее характерным для очагов, расположенных в медно-базальных отделах височной доли.

Электростимуляция коры и глубоких структур мозга у больных эпилепсией во время операции или с помощью стереотаксически вводимых электродов является одним из наиболее ценных методов уточнения локализации эпилептогенного очага. Она производилась нами у 23 больных. Электростимуляцию коры во время операции под местной анестезией мы осуществляли с помощью специального игольчатого электрода, а при стереотаксическом введении больным интрацеребральных электродов за несколько дней до операции электростимуляция осуществлялась через те же электроды, через которые производилась запись ЭКоГ и ЭСКоГ.

Особое диагностическое значение в процессе электростимуляции имеет воспроизведение клинических признаков, характерных для начала спонтанных припадков у больного. Сопоставление данных, полученных при электростимуляции различных структур височной доли с характером ауры и припадков, обычно возникающих у больного, показало, что в том и другом случае их клинические проявления имеют большое сходство.

Результаты электростимуляции височных структур у больных височной эпилепсией дали нам возможность убедиться в том, что в подавляющем большинстве случаев эпилептогенный очаг при психомоторных и психосенсорных припадках, сопровождающихся висцеральными пароксизмами, расположен не на конвексе, а в медно-базальных отделах височной доли. Электростимуляция миндалевидного ядра, гиппокампа, аммонова рога и медно-базальной коры значительно чаще позволяла воспроизводить клинические признаки височной эпилепсии, чем электростимуляция конвексимальной коры той же височной доли.

С 1963 по 1969 год нами было произведено 100 оперативных вмешательств у 86 больных височной эпилепсией.

У 4 больных хирургическое вмешательство ограничилось субпиальной резекцией коры в передних отделах сильвиевой борозды, у 3 было произведено удаление только коры височной доли до вены Лаббе без резекции медиальных структур височной доли, у 44 больных операция представляла собой переднюю частичную височную лобэктомию.

У 12 больных вследствие распространения очаговых изменений за пределы височной доли, помимо передней височной лобэктомии, дополнительно производилось субпиальное отскашивание коры в задних отделах височной доли, нижних отделах сенсомоторной области, по верхнему краю сильвиевой борозды с частичной резекцией коры островка.

При выявлении четкой первичной заинтересованности в процессе медио-базальных отделов височной доли оперативное вмешательство с целью удаления эпилептогенного очага у 18 больных было выполнено без резекции конвекситальной коры височной доли. В этих случаях при подходе с основания после вскрытия нижнего рога бокового желудочка производилось удаление медио-базальных отделов височной доли (амигдалагиппокампэктомия с частичной резекцией коры веретенообразной и передних отделов нижней височной извилины). У 5 больных мы ограничились лишь стереотаксической деструкцией области миндалевидного ядра и гиппокампа на стороне локализации очага. В 14 случаях деструкция эпилептогенного очага электрокоагуляцией с помощью интрацеребральных электродов, стереотаксически введенных в медиобазальные отделы височной доли не дала результатов, припадки продолжались, поэтому в последующем больным произведена операция открытым способом, с костно-пластической трепанацией черепа и удалением очага.

32 оперативных вмешательства производились только под местной анестезией. В остальных 68 случаях они выполнялись с применением общего обезболивания. Необходимость резекции медиальных структур височной доли при хирургическом лечении височной эпилепсии можно считать правилом, для которого имеются лишь редкие исключения.

Результаты хирургического лечения оперированных нами больных оценивались по схеме, предложенной Green (1967). Катамнез больных со сроками наблюдения от 1 года до 6 лет был установлен у 70 из 86 оперированных больных (см. таблицу 1).

Результаты хирургического лечения височной эпилепсии

После операции	Грин (1967)	Наши результаты
Нет припадков и ауры, медикаментозное лечение отменено	7	18
Нет припадков и ауры, но продолжается медикаментозное лечение	16	18
Периодически возникает только аура на фоне медикаментозной терапии	5	7
Имело место менее трех припадков со времени операции	15	9
Имело место менее шести припадков после операции	7	2
Хорошие результаты	50 (71,4%)	54 (77,0%)
Нет признаков улучшения	20 (28,6%)	16 (23,0%)
Усиление припадков после операции	0	0
Общее число оперированных больных, у которых известен катамнез	70	70

Как показывают данные таблицы у 77% оперированных больных результаты хирургического лечения можно признать хорошими и очень хорошими с полным выздоровлением у 36 больных, что составляет 51,4% к числу больных (70) с известным послеоперационным катамнезом.

Лучшие результаты хирургического лечения достигнуты у больных, где аура припадков была хорошо выражена и включала психосенсорные, эмоциональные и висцеральные пароксизмы, а также обонятельно-вкусовые расстройства. У всех 36 больных, у которых после операции наблюдалось полное прекращение припадков, на ЭЭГ до операции могли регистрироваться преимущественно односторонние височные пароксизмы, и выявлялась четкая межполушарная асимметрия ритмов. Таким образом, в прогностическом отношении наличие четкого одностороннего очага на ЭЭГ нужно отнести к признакам, позволяющим рассчитывать на хороший и стойкий эффект хирургического лечения.

Весьма важным моментом в оценке результатов хирургического лечения эпилепсии следует считать фактор социальной реабилитации больных, восстановление их трудоспособности, перевод на иную группу инвалидности, а для детей возможность продолжать школьное обучение, что также может служить критерием их трудоспособности.

Полностью трудоспособными после операции являются 18 из оперированных нами больных (25,7%), ограниченно трудоспособными — 13 (18,5%) из расчета 70 наблюдений, где извещен послеоперационный катамнез. Таким образом 44,2% больных после операции являются трудоспособными.

Осложнения, наблюдавшиеся нами при хирургическом лечении височной эпилепсии, могут быть разделены на следующие группы:

1. Хирургические осложнения, связанные с несовершенством оперативной техники (повреждение сосудов во время операции, послеоперационные гематомы, нагноения раны, менингит) — у 7 больных.

2. Неврологические расстройства вследствие повреждения определенных мозговых структур — у 7 больных.

3. Психические нарушения, непосредственно связанные с оперативным вмешательством — у 17. На 100 операций, выполненных нами у 86 больных височной эпилепсией наблюдался один летальный исход.

У 5 больных в послеоперационном периоде отмечены преходящие парезы, у 2 стойкие двигательные нарушения, в одном случае сочетавшиеся с грубыми афатическими расстройствами. Нарастание психопатологической симптоматики в первые дни после операции наблюдалось у 17 больных со значительным ее регрессом в течение последующих 3—4 месяцев у 12 из них. У 5 больных грубые психические расстройства оказались стойкими.

В седьмой главе обсуждаются некоторые вопросы патогенеза височной эпилепсии на основе клинко-электрофизиологических сопоставлений и результатов различного вида оперативных вмешательств с учетом характера морфологических изменений мозга, обнаруженных при операциях (по данным патоморфологического исследования материала биопсий у 20 оперированных больных).

Отмечается, что в основе патогенеза височной эпилепсии лежат очаговые структурные изменения нервной паренхимы и глии, обусловленные в большинстве случаев преходящей ишемией и гипоксией мозга, с наибольшей их выраженностью в медно-базальных отделах височной доли. Эти изменения, прежде всего, выражаются в гибели части нервных клеток и прогрессивной пролиферации глии. По-видимому, именно они в какой-то мере способствуют генерированию высокоамплитудных гиперсинхронных разрядов с вовлечением в них большой массы нейронов. Эта склонность нейронов вовлекаться в гиперсинхронный разряд, ограниченный очагом и лежит в

основе формирования фокуса латентной эпилептической активности.

Под воздействием провоцирующих моментов, а к ним при височной эпилепсии, прежде всего, относятся различные фазы естественного физиологического сна, латентный эпилептогенный очаг способен продуцировать распространяющийся разряд. Исходный пункт этого разряда и степень его генерализации определяют клиническую картину и тяжесть эпилептических припадков. Очаговость в припадках, частота возникновения abortивной ауры находятся в прямом соответствии и прямо пропорциональны степени выраженности очаговых структурных изменений мозговой ткани. Не только припадки, но и многие изменения в психопатологическом статусе у больных височной эпилепсией в межприступном периоде обязаны своим возникновением очаговым нарушениям электрогенеза и постоянной патологической импульсации из очага эпилептической активности.

Ввиду большого промежутка времени, который проходит с момента воздействия этиологического фактора до окончательного формирования эпилептогенного очага и прогрессивного развития заболевания, следует думать, что лечение височной эпилепсии должно быть не столько этиологическим, сколько, по возможности, патогенетическим, направленным, с одной стороны, на устранение эпилептогенного очага и, с другой стороны, на снижение склонности мозга к биоэлектрическим реакциям гиперсинхронного типа.

Патогенетические механизмы припадков при височной эпилепсии включают, по крайней мере, два существенных фактора: разряды высоковольтной активности, исходящие из очага в височной доле, и биоэлектрические процессы с вовлечением в разряд таламических и стволовых структур. Соотношения между этими двумя компонентами в патогенезе припадков, выявляемые путем клинкоэлектрографических сопоставлений, определяют структуру самих припадков, их характерные клинические особенности и позволяют разделить все случаи височной эпилепсии, по нашему мнению, на три формы:

1. Височную эпилепсию, обусловленную наличием строго локального коркового очага, при атрофических процессах в конвексальной височной коре и в области силивиевой борозды. Клинические проявления ее характеризуются стереотипностью и мономорфностью ауры и включением в структуру припадков джексоновского судорожного компонента. Электрографически при этом регистрируются очаги пиков и острых волн на скальповой ЭЭГ в височной области и на поверхности коры при электрокортикографии.

2. Височную эпилепсию с односторонним очагом в медио-базальных отделах (гиппокамп, аммонов рог, миндалевидное ядро, кора основания и полюса височной доли). Эта форма характеризуется эпилептическими припадками психомоторного автоматизма в сочетании с общими судорожными припадками и полиморфной аурой. Электрографически регистрируется очаговая медленная активность на ЭЭГ и ЭКоГ и разряды высокой амплитуды на ЭСКоГ при введении электродов в медиальные образования височной доли.

3. Эпилепсию, обусловленную двусторонним повреждением лимбической системы с глубокой заинтересованностью диэнцефальных и стволых структур. Для этой формы клинически характерны общие судорожные припадки без ауры с последующим послеприпадочным психомоторным автоматизмом, а электрографически двусторонние гиперсинхронные разряды на ЭЭГ. Последняя форма отличается наиболее злокачественным течением с быстрым нарастанием грубых психических изменений.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Височная эпилепсия является одной из клинических форм фокальной эпилепсии, обусловленной формированием эпилептогенного очага преимущественно—в медио-базальных отделах височной доли с включением в него структур лимбической системы мозга (миндалевидного ядра, гиппокамповой извилины и аммонова рога). Кора конвексительной поверхности височной доли при височной эпилепсии в большинстве случаев остается интактной или вовлекается в эпилептогенный очаг лишь вторично при обширных атрофических процессах в полушарии мозга.

2. Образование доминантного эпилептогенного очага в коре конвексительной поверхности височной доли возможно при непосредственном травматическом ее повреждении или вследствие перенесенного ранее диффузного воспалительного заболевания мозга и его оболочек.

3. У некоторых больных височной эпилепсией может быть установлено наличие двусторонних височных очагов. В таких случаях в эпилептический процесс неизменно вовлекаются оральные отделы ствола и диэнцефальная область мозга, и заболевание приобретает наиболее злокачественное течение с нарастанием полиморфизма припадков, увеличением количества судорожных их форм и прогрессирующим развитием выраженной психопатологической симптоматики.

4. Среди этиологических факторов височной эпилепсии первое место по частоте занимают осложнения при патологической беременности и патологических родах у матери с асфиксией плода, сдавлением и отеком мозга и временной ишемией медно-базальных отделов височной доли. В последующем, в течение нескольких лет в этой области мозга развиваются явления склероза с гибелью части нервных клеток и разрастанием глии. Постепенно формируется очаг с местными нарушениями биоэлектрической активности в виде высоковольтных гиперсинхронных разрядов нейронов.

В постнатальном периоде у детей и у взрослых аналогичные изменения могут быть обусловлены черепно-мозговой травмой или тяжелыми инфекционными заболеваниями, сопровождающимися или непосредственным поражением ткани и сосудов мозга, или длительными гипоксическими состояниями с отеком мозга и временным очаговым нарушением его кровоснабжения преимущественно в медиобазальных отделах полушарий. Факты, имеющиеся в наших наблюдениях, свидетельствуют о том, что у больных пожилого возраста височные эпилептические припадки могут быть связаны с нарушением кровообращения в медно-базальных отделах височной доли атеросклеротического происхождения.

5. Клинически височная эпилепсия проявляется характерным сочетанием различных видов эпилептических припадков с психосенсорной, обонятельно-вкусовой, эмоциональной и вегетативно-висцеральной аурами и изменением личности больного эпилептического типа.

6. Характер ауры зависит от локализации первичного пункта эпилептического разряда в тех или иных структурах височной доли. Для очагов в коре конвекситальной поверхности височной доли характерно начало припадков с вестибулярной, слуховой и сомато-сенсорной ауры, особенно в случаях локализации их в области силвиевой борозды. Если очаг располагается в пределах доминантного полушария, эпилептическим припадкам могут предшествовать речевые расстройства. Сочетание психосенсорной ауры с эмоциональными и вегетативными пароксизмами типично для поражения структур гиппокампового комплекса.

7. Преимущественное возникновение у больных височной эпилепсией эпилептических припадков в виде психомоторного автоматизма, как показывают данные электрофизиологических исследований, обусловлено распространением возбуждения, в первую очередь, на лимбическую систему мозга и образования оральных отделов ствола. В межприступном периоде и во время ауры припадка на ЭЭГ, ЭКоГ или ЭСКоГ обычно реги-

стрируется высокоамплитудная строго очаговая эпилептическая активность в одной из височных областей. При применении методов активации в момент возникновения психомоторного припадка она генерализуется по билатеральному гиперсинхронному типу, что указывает на вовлечение в разряд неспецифических передне-медиальных ядер зрительного бугра.

8. Постоянно обнаруживаемые у больных височной эпилепсией психические изменения, особенно в сфере эмоционального поведения и памяти, зависят преимущественно от очаговых нарушений биоэлектрических процессов в образованиях, относящихся к лимбической системе мозга, и связаны с постоянной патологической импульсацией из очага в аналогичные симметричные структуры другого полушария и на весь мозг в целом.

9. Электроэнцефалографически при височной эпилепсии наблюдаются различные типы нарушений нейродинамики мозга, касающиеся как фоновой, так и пароксизмальной активности. Основное значение для диагностики височного эпилептогенного очага имеет выявление межполушарной асимметрии ритмов по амплитуде и, особенно, по частоте, а также регистрация пароксизмальных разрядов острых волн и высокоамплитудной деформированной тета-активности в одной из височных областей. Применение средств провокации пароксизмальной активности на ЭЭГ у больных височной эпилепсией (прерывистая фотостимуляция, гипервентиляция, внутривенное введение коразола) позволяет более четко регистрировать эти изменения и особенно оправдано в тех случаях, когда решается вопрос о применении хирургических методов лечения.

10. Для уточнения локализации эпилептогенного очага во время самого оперативного вмешательства или даже в период подготовки больного к операции необходимо применять весь комплекс средств электрофизиологической диагностики, включая электрокортикографию, электростимуляцию и отведение биопотенциалов от глубоких образований височной доли, путем стереотаксического введения интрацеребральных электродов в миндалевидное ядро и гиппокамп. Тщательный электрофизиологический контроль следует считать не только желательным, но и совершенно обязательным при всех оперативных вмешательствах по поводу височной эпилепсии. Параллельная и синхронная запись ЭЭГ, ЭКоГ и ЭСКоГ, а также электростимуляции отдельных образований мозга в области эпилептогенного очага позволяют сделать заключение о преимущественном или исключительном вовлечении в очаг конвексительной коры, медио-базальных отделов височной доли или подкорковых образований мозга, а следовательно, подойти

дифференцированно к решению вопроса о методе и объеме оперативного вмешательства. Операция должна преследовать единственную цель — возможно полное удаление доминантного эпилептогенного очага.

11. Показанными для хирургического лечения следует считать случаи височной эпилепсии с четко выраженными клинически и электроэнцефалографически односторонними очагами при отсутствии выраженного лечебного эффекта после двух лет интенсивной, регулярной и адекватной медикаментозной терапии. Наличие у больных психических нарушений, за исключением выраженного слабоумия и грубых расстройств памяти, не является противопоказанием к проведению хирургического лечения.

12. Среди хирургических методов лечения височной эпилепсии, наряду с частичной резекцией передних отделов височной доли, субпиальным отсасыванием коры и стереотаксическими вмешательствами, методом выбора является избирательная ограниченная резекция медио-базальных отделов височной доли, включая область миндалевидного ядра, гиппокампову извилину и аммонов рог, так как именно эти отделы мозга при височной эпилепсии поражаются преимущественно и у подавляющего большинства больных.

13. Рассматривая результаты хирургического лечения височной эпилепсии у оперированных нами больных, можно сделать вывод о том, что они, в первую очередь, зависят от точности клинической и электрофизиологической диагностики очага, а также от сроков применения хирургического лечения с момента начала заболевания, учитывая его в большинстве случаев прогрессирующее течение. Лучшие результаты были достигнуты у лиц молодого возраста при длительности заболевания, не превышающей 10 лет. При условии полного удаления очага более, чем у половины больных отмечается прекращение припадков, нормализуется электроэнцефалограмма и наблюдается регресс психопатологической симптоматики, хотя ранее проводившаяся им медикаментозная терапия оставалась безрезультатной.

14. Для предупреждения осложнений при хирургическом лечении височной эпилепсии требуется выполнение операции с максимальной сохранностью сосудов мозга, особенно в области Sylvianовой борозды и на поверхности островка Рейля, и с соблюдением принципа физиологической дозволенности самого оперативного вмешательства. Пределом глубины хирургического вмешательства на височной доле должна служить мягкая мозговая оболочка ее медиальной поверхности. Резекция передних отделов височной доли на расстоянии 5—6 см от по-

люса как в пределах субдоминантного, так и в пределах доминантного полушария сама по себе не ведет к существенному нарушению функций или они хорошо компенсируются. Тяжелые осложнения в виде развития глубоко амнестического синдрома и нарастания других психических расстройств могут возникнуть при одностороннем оперативном вмешательстве у больных с двусторонними височными очагами и значительным включением в процесс центральных дизцефальных и стволовых образований мозга. В этих случаях, по-видимому, более оправданными могут быть стереотаксические операции с избирательной и строго ограниченной деструкцией в области доминантного эпилептогенного очага.

15. В послеоперационном периоде и в течение последующих нескольких лет, как показывают результаты изучения послеоперационного катамнеза, больные нуждаются в диспансерном наблюдении. Отмена медикаментозной терапии должна производиться под строгим клиническим и электроэнцефалографическим контролем. При достаточно полном удалении очага и прекращении припадков нормализация биоэлектрической активности на ЭЭГ у наблюдавшихся нами больных в течение первого года после операции свидетельствовала о хорошем прогнозе. Именно в этих случаях можно было говорить о выздоровлении и о возможности трудовой реадaptации и социальной реабилитации больных.

Работы, опубликованные по теме диссертации:

1. Клинические формы эпилептических припадков при височной эпилепсии и их электроэнцефалографическая характеристика. Материалы конференции по проблеме эпилепсии, Москва, 1964 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером).

2. Височная эпилепсия после черепно-мозговой травмы, клиника и хирургическое лечение. Материалы конференции нейрохирургов, Новосибирск, 1964 г. (Совместно с Н. Г. Стадухиной и Ф. К. Смирновой).

3. Электроэнцефалография и электрокортикография в клинике и хирургии эпилепсии. Доклады на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, Москва, 1964 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером).

4. Некоторые вопросы диагностики и показаний к хирургическому лечению эпилепсии. Материалы объединенной конференции нейрохирургов, Ленинград, 1964 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером).

5. Глубинная субкортикография при эпилепсии. Материалы объединенной конференции нейрохирургов, Ленинград, 1964 г. (Совместно с Л. Н. Нестеровым).

6. Стереотаксический метод в хирургическом лечении эпилепсии. Труды объединенной конференции нейрохирургов, Ереван, 1965 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером, Л. Н. Нестеровым и Э. В. Ивановым).

7. К дифференциальной диагностике опухолей височной доли и височной эпилепсии. Доклады межобластной конференции нейрохирургов, невропатологов и психиатров, Иваново, 1966 г.

8. Операции на гиппокампе и миндалевидном ядре при эпилепсии. Труды 1-й конференции нейрохирургов прибалтийских республик, Каунас,

1966 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером и Э. В. Ивановым).

9. Электрическая активность таламуса, миндалевидного ядра и гиппокампа при некоторых формах эпилепсии. Материалы международного симпозиума «Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии», Ленинград, 1966 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером, Л. Н. Нестеровым и Э. В. Ивановым).

10. Состояние кровообращения глубинных образований мозга у больных с различными формами гиперкинезов и эпилепсии по данным локальной реосубкортикаграфии. Материалы международного симпозиума «Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии», Ленинград, 1966 г. (Совместно с В. В. Скрыбным и Л. Н. Нестеровым).

11. Диагностика и хирургическое лечение фокальной эпилепсии. Материалы межобластной конференции невропатологов, нейрохирургов и психиатров Зап. Сибири и Урала, Омск, 1967 г.

12. Генетический аспект некоторых форм эпилепсии. Материалы Второго Всероссийского съезда невропатологов и психиатров, Ленинград, 1967 г. (Совместно с проф. Д. Г. Шефером).

13. Клиника и хирургическое лечение височной эпилепсии. Материалы конференции «Клиника, диагностика и хирургическое лечение эпилепсии», Ленинград, 1968 г.

14. Диагностика и хирургическое лечение височной эпилепсии. Сборник трудов Тюменского медицинского института, Тюмень, 1969 г.

15. Методы хирургического лечения фокальной эпилепсии. Материалы конференции невропатологов и психиатров, Тюмень, 1969 г.

16. Клиника эпилептических припадков и характер мнестических расстройств у больных височной эпилепсией. Материалы конференции невропатологов и психиатров, Тюмень, 1969 г. (Совместно с Т. Ф. Добрыниной).

17. Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение фокальной эпилепсии. Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, Москва, 1969 г. (Совместно с Д. Ф. Клушиным и В. И. Никоенко и др.).

18. Вегетативные нарушения у больных височной эпилепсией. Материалы конференции «Патология вегетативной нервной системы», Калинин, 1969 г. (Совместно с Д. Ф. Клушиным и В. Г. Тристаном).

19. Операция резекции медио-базальных отделов височной доли при височной эпилепсии. Материалы объединенной конференции нейрохирургов, Ростов-на-Дону, 1969 г.

Материалы диссертации доложены:

1. На конференции по проблеме эпилепсии в институте психиатрии МЗ РСФСР, апрель 1964 г., Москва.

2. На конференции нейрохирургов в июне 1964 г., Новосибирск.

3. На Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии в октябре 1964 г., Тбилиси.

4. На объединенной конференции нейрохирургов в ноябре 1964 г., Ленинград.

5. На 1-й конференции нейрохирургов прибалтийских республик в июне 1966 г., Каунас.

6. На Международном симпозиуме «Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии» в июле 1966 г., Ленинград.

7. На межобластной конференции невропатологов, нейрохирургов и психиатров Зап. Сибири и Урала в феврале 1967 г., Омск.

8. На Втором Всероссийском съезде невропатологов и психиатров в декабре 1967 г., Ленинград.

9. На симпозиуме «Хирургическое лечение многоочаговой эпилепсии» в декабре 1967 г., Ленинград.

10. На объединенной конференции нейрохирургов «Клиника, диагностика и хирургическое лечение эпилепсии» в ноябре 1968 г., Ленинград.

11. На годичной научной сессии Тюменского медицинского института в Октябре 1968 г., Тюмень.