

## КОММЕНТАРИЙ

к статье Кривошапкина А.Л. и соавт. «Контроль эпилептических приступов у больных с артериовенозными мальформациями после эндоваскулярного лечения»

Представленная статья посвящена оценке исходов хирургического лечения эпилепсии в зависимости от вида эндоваскулярного лечения артериовенозной мальформации (АВМ).

Ежегодный риск внутримозгового кровоизлияния из неразорвавшейся АВМ составляет 1-1,3%. У 25% пациентов с АВМ одним из первых клинических симптомов возникают эпилептические приступы. Пятилетний предполагаемый риск первого приступа у пациента с неразорвавшейся АВМ составляет 8%. У пациентов с перенесенным внутримозговым кровоизлиянием вследствие разрыва АВМ 5-летний риск развития приступа составляет 23%, а при наличии ранних эпилептических приступов риск развития эпилепсии составляет 48%.

Видами хирургического лечения АВМ-ассоциированных эпилепсий являются: удаление патологического очага, эндоваскулярная эмболизация и радиохирургия. Наличие у пациентов с АВМ эпилептических приступов требует тщательного обследования и анализа полученных результатов. Согласно данным В.В. Крылова, частота фокальных кортикальных дисплазий (ФКД IIIc (ассоциированных с каверномами и АВМ)) составляет 5% среди пациентов, оперированных по поводу фармакорезистентной эпилепсии. У каждого пациента с фармакорезистентной формой эпилепсии необходимо проводить тщательный анализ полученных данных скальпового видео-ЭЭГ мониторинга, клиники эпилептических приступов и данных МРТ. При полном выключении АВМ из кровотока контроля над приступами может не наступить в тех случаях, когда причинами приступов может служить нарушение строения коры головного мозга — фокальная кортикальная дисплазия.

Согласно данным J.F. Varanoski и соавт. (2014), у пациентов с АВМ с эпилептическими приступами, в группе после микрохирургического лечения контроль над приступами был достигнут у 78,3—96% пациентов, после радиохирургического — у 51—62,8% и после эндоваскулярного лечения — у 49,3%. Было выявлено, что после эндоваскулярного лечения у 39,4% пациентов впервые развились эпилептические приступы, после микрохирургического лечения — у 9,1% пациентов, после радиохирургического лечения — у 5,4%.

Приведем клиническое наблюдение.

Пациент Д., 45 лет.

Жалобы при поступлении: на эпилептические приступы частотой 1 раз в 2-3 дня.

Анамнез заболевания: в возрасте 2 лет у пациента на фоне дизентерии впервые развился генерализованный приступ. Впоследствии до 7 лет приступы возникали с частотой 2 раза в неделю, пациент принимал хлоракон, гексамидин, смесь Серейского, финлепсин. С 7 до 15 лет отмечена медикаментозная ремиссия.

В 15 лет был отменен хлоракон, пациент перенес гепатит А, после чего приступы возобновились, клинически приступы проявлялись клоническими судорогами в правой руке, отключение сознания не отмечалось, продолжительность приступов была около 5 мин, частотой 2 раза в неделю. В возрасте 18 лет было проведено хирургическое лечение — дренирование кисты правой височной доли, частичное удаление АВМ правой височной доли. После операции появились приступы с отключением сознания, поведенческими автоматизмами, частотой 3-4 раза в месяц. Также появились приступы с отключением сознания, с падением, без судорог. Постоянно проводился подбор противосудорожной терапии: больной принимал карбамазепин в максимальной суточной доле 1800 мг в сутки в комбинации с различными антиэпилептическими препаратами. При приеме топирамата, леветирацетама, ламотриджина, вальпроевой кислоты существенного снижения частоты приступов не отмечалось. В 2009 г. отрицательная динамика в виде появления вторично-генерализованных судорожных приступов. При поступлении пациент принимал карбамазепин 1200 мг в сутки, леветирацетам 1500 мг в сутки, паглюферал-3 по 1 таблетке 3 раза в сутки.

По данным МРТ головного мозга, у пациента выявлены склероз правого гиппокампа, рубцово-атрофические изменения правой височной доли, фокальная кортикальная дисплазия правой височной доли, АВМ правой височной доли с петрификатами (рис. 1).

По данным КТ головного мозга: петрификаты в правой височной доле (рис. 2).

Пациенту был проведен скальповый видео-ЭЭГ-мониторинг в течение 2 суток, за время

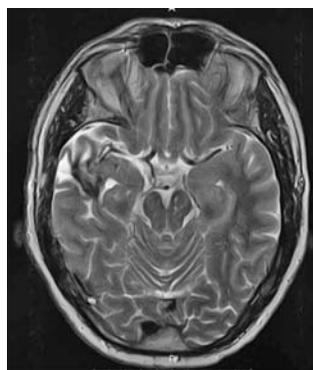


Рис. 1. МРТ головного мозга. АВМ правой височной доли.  
Fig. 1. Brain MRI. AVM of right temporal lobe



Рис. 2. КТ головного мозга. Петрификаты в правой височной доле.  
Fig. 2. Brain CT. Calcifications in right temporal lobe

которого зарегистрированы 2 вторично-генерализованных приступа, зоной начала приступов являлись неокортикальные отделы правой височной доли. Пациенту было проведено хирургическое лечение — передняя медиальная лобэктомия справа с амигдалогиппокампэктомией 60 мм с интраоперационной ЭКоГ, иссечение АВМ правой височной доли. По данным патоморфологического исследования, выявлены фрагменты глиальной ткани с выраженным глиозом, отложениями гемосидерина, скоплением макрофагов и разрозненными мелкими сосудами, в периваскулярных пространствах которых густые отложения гемосидерина; в коре головного мозга — неравномерно выраженный глиоз, явления нейрональной гетеротопии в виде единичных нейронов, рассеянные глыбки гемосидерина, нарушения архитектоники коры по смешанному типу и грубо

выраженный фиброз с микрокальцификатами. Заключение: ФКД IIIc.

В настоящее время, за 6 мес наблюдения после хирургического лечения на фоне приема прежней схемы терапии у пациента приступов зарегистрировано не было.

Данное клиническое наблюдение свидетельствует, что только полное выключение АВМ и резекция, при наличии сопутствующей фокальной кортикальной дисплазии, позволяет достичь полного контроля над приступами.

*Трифонов И.С.  
Ассистент кафедры нейрохирургии  
и нейрореанимации МГМСУ  
им. А.И. Евдокимова, врач-нейрохирург  
Клинического медицинского центра  
МГМСУ им. А.И. Евдокимова.*