

Включений в наукометричні бази даних PИNC, Science Index, Google Scholar, «Джерело»



p-ISSN 2224-0713

e-ISSN 2307-1419

МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

www.mif-ua.com



Церебролизин®

№2(72) • 2015



УДК 616.831-006.311.03-089

СМОЛАНКА В.І.^{1,3}, ПОЛІЩУК М.Є.², МАЛИШЕВА Т.А.⁴, ОБЛИВАЧ А.А.^{2,5}, ВОЗНЯК О.М.^{2,6},
СМОЛАНКА А.В.^{1,3}, СТУДЕНЯК Т.О.^{1,3}

¹Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології, м. Ужгород

²Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кафедра нейрохірургії, м. Київ

³ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії

⁴ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова», відділ патоморфології, м. Київ

⁵Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

⁶Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, м. Київ

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНИХ КАВЕРНОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, ЩО ПРОЯВЛЯЮТЬСЯ СУДОМНИМ СИНДРОМОМ

Резюме. Вступ. Каверноми головного мозку являють собою групу рідкісних судинних ушкоджень головного мозку. Близько 80 % каверном центральної нервової системи локалізуються супратенторіально. Основним клінічним проявом супратенторіальних каверном є судомний синдром.

Мета роботи. Оцінити результати хірургічного лікування каверном головного мозку, що проявляються судомним синдромом.

Матеріали та методи. Удослідження включено 29 пацієнтів, які лікувалися на базі трьох клінік з листопаду 2010 року по січень 2015 року. У всіх хворих мали місце супратенторіальні каверноми, що призводили до судомного синдрому. Тривалість захворювання до операції становила від 1 до 84 місяців (у середньому 27 місяців). У всіх випадках виконувалося видалення каверноми із зоною перифокального гемосидерозу, а видалені мальформації відправлялися на гістологічне дослідження. Результати лікування оцінювалися за шкалою Engel.

Результати. 25 пацієнтів (86,2 %) належали до класів Engel I та II. У всіх пацієнтів з одиничними судомними нападами судоми зникали повністю (Engel I), у той час як у групі хворих із тривалим епілептичним анамнезом такого результату вдалося досягти тільки в 46,7 % випадків. Лише у половини пацієнтів із вторинно-генералізованими нападами (6 з 12, 50 %) судоми зникли повністю (Engel I). У підгрупі хворих із фармакорезистентною епілепсією 2 пацієнтів ми віднесли до групи Engel II, ще 2 — Engel III і 1 — Engel IV.

Висновки. Хірургічне лікування супратенторіальних каверном головного мозку, що проявляються судомним синдромом, є ефективним та безпечним методом лікування. Видалення каверноми у пацієнтів з епілептичними нападами повинно доповнюватися резекцією зони перифокального гемосидерозу.

Ключові слова: супратенторіальні каверноми, судоми, фармакорезистентність, перифокальний гемосидероз.

Вступ

Каверноми головного мозку являють собою групу рідкісних судинних ушкоджень головного мозку. Вони становлять 5–10 % всіх судинних мальформацій центральної нервової системи [1]. До ери сучасної нейровізуалізації каверноми вважалися дуже рідкісним захворюванням, а діагноз встановлювався під час операції або розтину. Супратенторіальні каверноми становлять близько 80 % від загальної кількості каверном [2–4]. Їх перебіг вважається більш сприятливим, ніж такий при субтенторіальних каверномах. Каверноми проявляються трьома основними клініч-

ними ознаками — симптомами подразнення кори мозку або судомами, вогнищевим неврологічним дефіцитом та крововиливом. Головним симптомом

Адреса для листування з авторами:

Смоланка Андрій Володимирович
88018, Україна, м. Ужгород, вул. Перемоги, 24
Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології
E-mail: asmolanka@gmail.com

© Смоланка В.І., Поліщук М.Є., Малишева Т.А., Обливач А.А.,
Возняк О.М., Смоланка А.В., Студеняк Т.О., 2015

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

при супратенторіальній локалізації є судоми, що спостерігаються у 40–80 % пацієнтів [2, 5–8]. Ризик їх виникнення при супратенторіальних каверномах становить близько 2 % на рік [6, 9]. У пацієнтів із каверномами епілептичні напади зустрічаються у 2 рази частіше, ніж у пацієнтів з артеріовенозними мальформаціями або гліомами тієї ж локалізації [10, 11]. Оскільки каверноми не проростають в мозкову тканину і є добре відмежованими від неї, їх епілептогенність пов'язана насамперед зі змінами в оточуючій мозковій тканині [5].

Каверноми можуть проявлятися будь-яким типом епілептичних нападів. У пацієнтів із супратенторіальними каверномами після першого в житті судомного нападу ризик виникнення повторного становить 5,5 % на рік [9]. У хворих із каверномами головного мозку епілепсія є фармакорезистентною частіше, ніж у пацієнтів з іншими судинними мальформаціями [10, 11]. Слід відмітити, що довга тривалість судомного синдрому та висока частота нападів можуть призводити до формування вторинних епілептогенних вогнищ в інших частинах головного мозку [5].

Вибір оптимальної лікувальної тактики у пацієнтів із супратенторіальними каверномами, що проявляються судомним синдромом, є дискусійним. Chungchard et al. провели дослідження 16 хворих з епілептогенними супратенторіальними каверномами та повідомили про успішність консервативного лікування у 60 % випадків [12]. Але у дослідженнях, у яких приймало участь значно більше пацієнтів, доведено перевагу хірургічного лікування. Ferroli et al. виявили, що у 81 % хворих після видалення каверноми судоми зникли повністю, а тривалий епілептичний анамнез був асоційований із гіршими результатами — 17,1 % пацієнтів не відмітили покращення [13].

Мета роботи. Оцінити результати хірургічного лікування каверном головного мозку, що проявляються судомним синдромом.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження включено 29 пацієнтів, які лікувалися на базі Обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології м. Ужгорода, Київської міської клінічної лі-

карні швидкої медичної допомоги та клінічної лікарні «Феофанія» ДУС з листопаду 2010 року по січень 2015 року. У всіх випадках мали місце супратенторіальні каверноми, що призводили до судомного синдрому. Середній вік пацієнтів становив 32,5 року (від 13 до 56 років). Розподіл хворих за статтю був наступним: жінки — 20 (69 %), чоловіки — 9 (31 %). У переважній більшості випадків каверноми знаходились у лобній та скроневій частках головного мозку — 14 (48,3 %) та 11 (37,9 %) випадків відповідно. Локалізація епілептогенних каверном у тім'яній (3 пацієнти, 10,3 %) та потиличній (1 пацієнт, 3,4 %) частках була рідкою. За семіотикою судомного синдрому хворі розподілялися наступним чином: складні парціальні напади — 13 пацієнтів (44,8 %), вторинно-генералізовані напади — 12 (41,4 %), прості парціальні напади — 3 (10,3 %), первинно-генералізовані напади — 1 хворий (3,4 %).

Тривалість захворювання до операції становила від 1 до 84 місяців (у середньому 27 місяців). У передопераційному періоді пацієнтам виконувалась електроенцефалографія з метою верифікації епілептогенності каверноми. У всіх випадках локалізація мальформації співпадала з іритативною зоною, що підтверджувалось електроенцефалографічними обстеженнями.

Усім пацієнтам проводилося видалення каверноми разом із ділянкою перифокального гемосидерозу. Усі хірургічні втручання виконувалися під операційним мікроскопом із застосуванням найбільш короткого доступу до каверноми. У 10 випадках (34,5 %) використовувалась нейронавігація — при невеликих та глибоко розташованих мальформаціях. Стан пацієнтів оцінювався через 3 місяці після хірургічного втручання та при останньому візиті пацієнта в клініку з обов'язковим проведенням електроенцефалографії та магнітно-резонансної томографії (МРТ) головного мозку. Катамнез становив від 1 до 51 місяця (у середньому 27 місяців).

Результати лікування оцінювалися за шкалою Engel [14], що наведена в табл. 1.

Видалені мальформації відправлялися на гістологічне дослідження. Із біоптатів патологічно зміненої тканини виготовлялися парафінові блоки за стан-

Таблиця 1. Шкала Engel

Клас	Характеристика
I	Без генералізованих судомних нападів Судоми відсутні, або парціальних нападів декілька, або напади тільки на фоні відміни ліків
II	Рідкі генералізовані судомні напади Рідкісні напади протягом 2 років, генералізовані напади більш часті після оперативного втручання; нічні напади
III	Значне покращення Зменшення частоти судомних нападів на довгі періоди, але менше двох років
IV	Без значного покращення Часткове зменшення частоти нападів, без зменшення або погіршення

ічної лікарні
о січень 2015
генторіальні
го синдрому.
ку (від 13 до
в наступним:
V переважній
ись у лобній
- 14 (48,3 %))
алізація епі-
енти, 10,3 %))
була рідкою.
орі розподі-
енералізовані
і напади — 3
ци — 1 хворий

становила від
і. У передопе-
лась електро-
лептогенності
мальформації
тверджувалося
нями.
ня каверноми
осидерозу. Усі
операційним
вш короткого
с (34,5 %) ви-
невеликих та
Стан пацієнтів
вгічного втру-
нта в клініку з
нцезалографії
(РТ) головного
ісяця (у серед-

а шкалою Engel
ися на гістоло-
гічно зміненої
блоки за стан-

и на фоні
після опера-

двох років

ня

дартною гістологічною технікою. Матеріал терміно-
во, відразу після доставки, фіксувався в 10% розчині
нейтрального забуференого формаліну протягом 12–24
годин. Тривалість фіксації визначалася залежно від
розмірів та кількості біоптату. Після фіксації проводи-
лася заливка матеріалу в парафін. Отримані мікромні
серійні зрізи товщиною 5 мкм переносилися на пред-
метні скельця та забарвлювалися гематоксилином-ео-
зином та гематоксилином-пікрофуксином для оцінки
загальної гістоархітектоніки пухлини із постановкою
гістологічного діагнозу. Гістопрепарати спочатку
досліджували при малому (об'єктив $\times 10$, окуляр 4–10)
збільшенні (вивчення гістоархітектоніки тканини),
надалі — при більшому (об'єктив $\times 20$ –40, окуляр 10).

Результати та їх обговорення

Морфологічно каверноми мають вигляд фокаль-
ного скупчення полігональних або синусоїдних судин

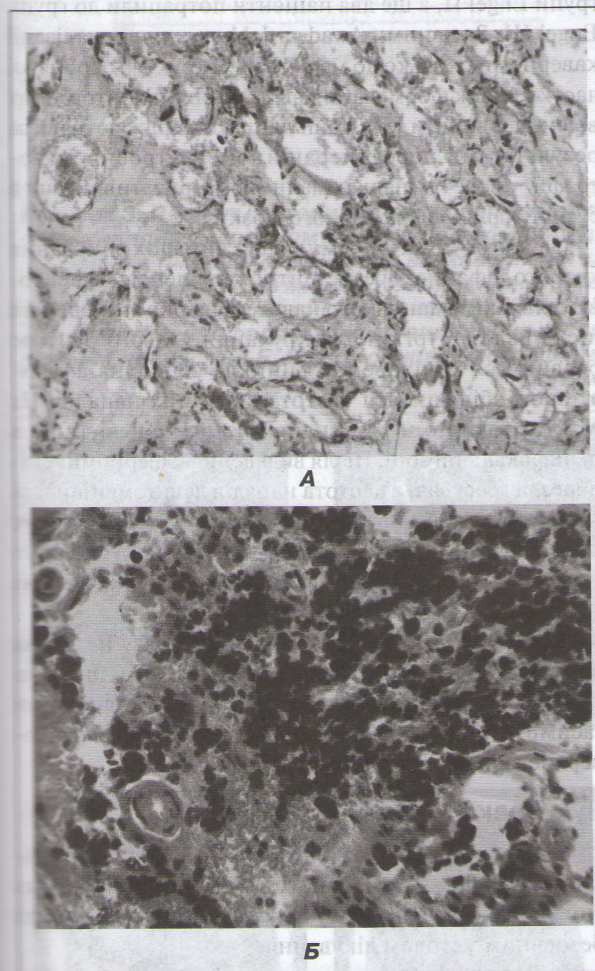


Рисунок 1. А. Кавернома з фіброзом строми та явищами стазу в судинних лакунах. Мозкова речовина між судинними петлями відсутня. Гематоксилін-пікрофуксин, $\times 125$. Б. Масивні відкладання гемосидерину в перифокальній зоні каверноми. Гематоксилін-еозин, $\times 400$

різного діаметра, що мають сполучнотканинний кар-
кас. Судини розділені ендотелієм, міозити та елас-
тичні волокна відсутні. Характерні дистрофічні зміни
сполучнотканинного каркасу з ознаками склерозу та
вогнищезового обвапнення. Мозкової речовини власне
між судинними порожнинами не визначається, лише
в периферійних відділах виявляються зони гліозу з
ознаками різновікових крововиливів та їх резорбції
(рис. 1а). Наслідком цих крововиливів є відкладання
гемосидерину, що є ще однією характерною особли-
вістю каверном головного мозку.

Відсутність саме мозкової тканини всередині маль-
формації ставить під сумнів епілептогенність власне
каверноми. Найбільш ймовірно, генератором судомної
активності є перифокальна зона каверноми, тому ми
її видаляли разом із каверною та відправляли на
гістологічне дослідження. У всіх випадках було ви-
явлено масивні відкладання гемосидерину (рис. 1б)
унаслідок постійних мікрокрововиливів із каверноми,
що, у свою чергу, стаються через наявність проміжків
між ендотеліоцитами, що вкривають каверни [19].
Зона перифокального гемосидерозу є багатою на
іони заліза. В експериментальних дослідженнях на
тваринах було доведено, що іони заліза беруть участь
в утворенні вільних радикалів, а це призводить до
значного посилення синтезу збуджуючих амінокис-
лот [19]. Електрофізіологічні дослідження вказують,
що нейрони перифокальної зони навколо каверноми
мають більше ніж в 2 рази вищу електричну активність
порівняно з аналогічними клітинами перифокальної
зони гліоми [20].

Результати хірургічного лікування супратенторі-
альних каверном головного мозку, що проявляються
судомним синдромом, наведені в табл. 2.

Таблиця 2. Результати хірургічного лікування за шкалою Engel

Клас за шкалою Engel	Кількість пацієнтів, n (%)
I	21 (72,4)
II	4 (13,8)
III	3 (10,3)
IV	1 (3,4)

Наведені в табл. 2 дані свідчать про високу ефектив-
ність хірургічного лікування епілептогенних каверном
головного мозку — 25 пацієнтів (86,2 %) належать до
класів Engel I та II.

Для більш поглибленого аналізу ми розділили
хворих на 2 групи:

— група I — 14 (48,3 %) пацієнтів, які мали до 10
судомних нападів протягом життя, з тривалістю судом-
ного анамнезу до одного року;

— група II — 15 (51,7 %) осіб, які мали більше 10
епілептичних нападів, з тривалістю захворювання на
епілепсію більше року.

У хворих із групи I вдалося досягти повної відсутності судом (Engel I), у той час як у групі II такий результат отримано тільки в 46,7 % випадків. Це підтверджує результати дослідження, проведеного Cohen et al., у якому в усіх пацієнтів, у яких був тільки один епілептичний напад до операції або анамнез менше 2 місяців, відмічалася повна відсутність судом після операції. І тільки у 50–55 % осіб, які мали більше 5 нападів або анамнез більше року, вдалося досягти такого ж результату [15]. На рис. 2 наведений випадок лікування хворої з першої групи, яка була прооперована за допомогою нейронавігації та у якій судом повністю зникли (Engel I).

Vaumann et al. провели мультицентрове дослідження, у яке було включено 168 пацієнтів із супратенторіальними каверномами, яким було виконане хірургічне втручання. Його результати показали, що видалення каверноми ефективніше у хворих старше 30 років та при каверномах невеликих розмірів. Найменш сприятливими виявилися результати у пацієнтів із вторинно-генералізованими судомами — тільки у 26 % напади повністю зникли після операції [16]. У нашому дослідженні вік пацієнта та розміри каверноми не мали впливу на результат хірургічного втручання. У хворого з негативним результатом (Engel IV) мали місце первинно-генералізовані судомні напади. У переважній більшості пацієнтів (6 із 7), які належали до класів Engel II та Engel III, до операції відмічалися вторинно-генералізовані напади. Таким чином, тільки у половини пацієнтів із вторинно-генералізованими судомами (6 із 12, 50 %) останні повністю зникли (Engel I). На рис. 3 наведені дані хворого з каверномою в ділянці роландової борозни, у якого були вторинно-генералізовані епілептичні напади, але тривалість захворювання становила близько одного місяця. Цей пацієнт також цікавий тим, що до нашого оперативного втручання йому вже виконувалася невдала спроба видалення каверноми в обласній лікарні за місцем проживання.

У групі II варто окремо відмітити підгрупу хворих (5 пацієнтів, 33,3 %) із фармакорезистентною епілепсією. Критерієм фармакорезистентності є нездатність контролювати судомний синдром при адекватному призначенні двох різних протисудомних препаратів в оптимальних дозах [17].

Один хворий із незадовільним результатом хірургічного лікування (Engel IV) мав фармакорезистентні первинно-генералізовані судомні напади та каверному в лобній частці головного мозку. Результат, ймовірно, пояснюється тим, що кавернома не була пов'язана з епілепсією, про що пацієнт був поінформований, але все одно наполягав на операції.

У інших 4 пацієнтів цієї підгрупи (80 %) кавернома локалізувалась у скроневої частці та мали місце вторинно-генералізовані напади: двох ми віднесли до

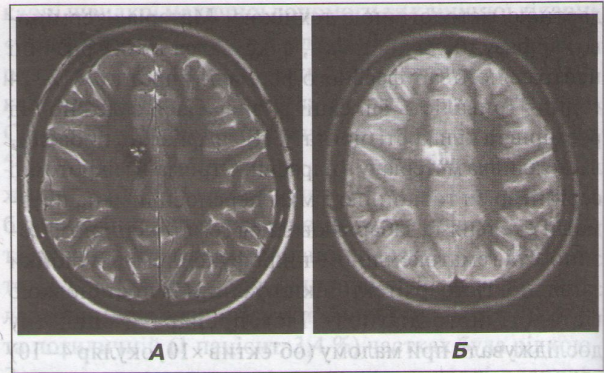


Рисунок 2. А. Аксиальний зріз у T2-33. Кавернома медіальних відділів лобної частки. Б. Післяопераційний МР-контроль. Пацієнтка належала до класу Engel I протягом 3 років
Примітка: 33 — зважене зображення.

групи Engel II, а ще два пацієнти потрапили до групи Engel III. За даними Awad та Jabbour, при локалізації каверноми близько до медіальних структур скроневої частки ризик формування віддалених епілептогенних вогнищ є вищим [5]. Наші дані підтверджують це: за результатами передопераційної електроенцефалографії, у всіх 4 випадках мали місце іритативні зони в сусідніх ділянках головного мозку.

Заслуговує на окрему увагу випадок лікування хворого з фармакорезистентною епілепсією, нейровізуалізаційні дані якого наведені на рис. 4. Через рік після радіохірургічного втручання у нього раптово розвинувся геміпарез та виникла сенсорна афазія, а також збільшилася частота судомних нападів. На МРТ головного мозку видно постпроменеві зміни в перифокальній зоні. Після видалення каверноми геміпарез регресував, а частота нападів дещо зменшилась (Engel III). Цей випадок у черговий раз підтверджує недоцільність радіохірургії при каверномах головного мозку через її низьку ефективність та високий ризик ускладнень.

У нашій хірургічній серії жодного разу не виник новий неврологічний дефіцит. У однієї пацієнтки (3,4 %) мала місце гематома ложа видаленої каверноми (асимптомна), у одного хворого (3,4 %) виникла поверхнева інфекція післяопераційної рани.

Висновки

1. Хірургічне лікування хворих із супратенторіальними каверномами головного мозку, що спричиняють епілепсію, є ефективним (Engel I + II — 86,2 %) та безпечним методом лікування.

2. Видалення каверноми у пацієнтів із судомним синдромом повинно доповнюватися резекцією зони перифокального гемосидерозу.

3. Найкращого результату досягнуто у групі хворих із рідкими судомами та нетривалим епілептичним анамнезом. Несприятливими прогностичними

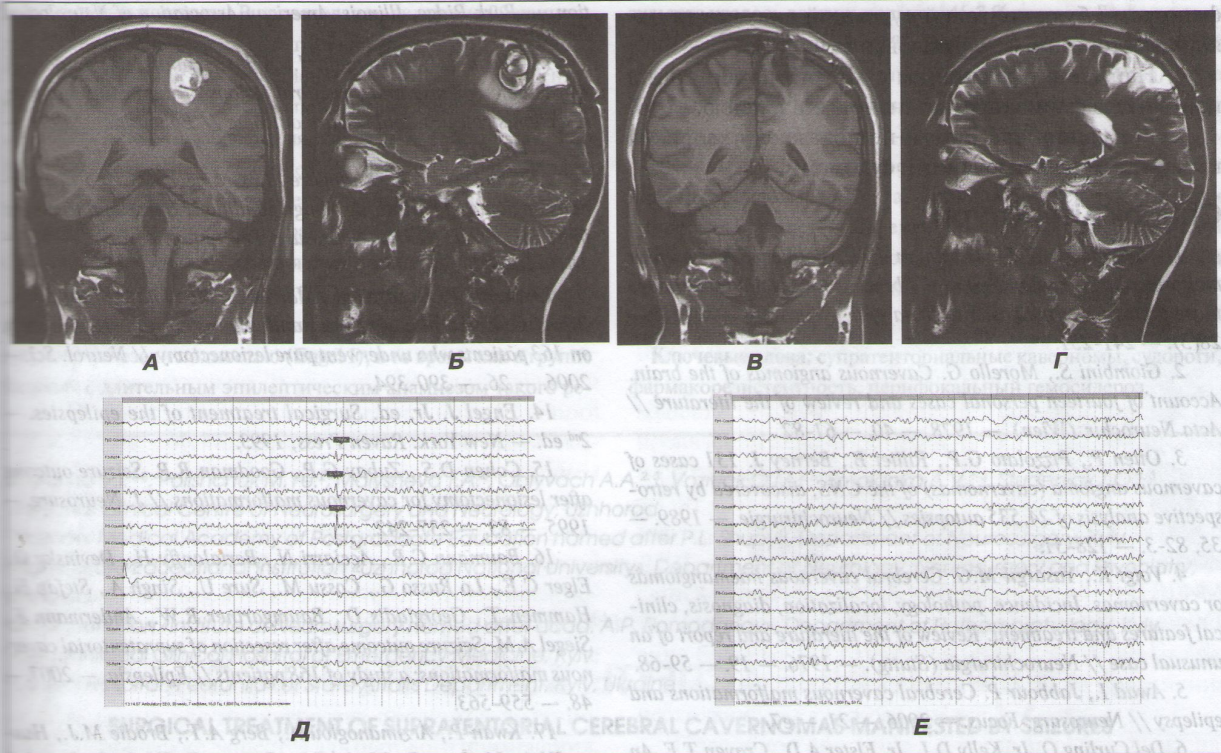


Рисунок 3. Пацієнт із вторинно-генералізованими судомними нападами. А. Коронарний зріз у T1-33 — крововилив у каверному лівої лобно-тім'яної ділянки. Б. Сагітальний зріз у T2-33. Післяопераційні зміни втім'яній частці назад від каверноми внаслідок невдалої спроби видалення каверноми в обласній лікарні за місцем проживання. В. Післяопераційний МР-контроль демонструє тотальне видалення каверноми. Г. Післяопераційний МР-контроль. Відсутність неврологічного дефіциту. Д. Електроенцефалографія до видалення каверноми. Вогнищева активність над задніми відділами лівої лобної частки. Е. Електроенцефалографія через 3 місяці після видалення каверноми — позитивна динаміка (Engel I)

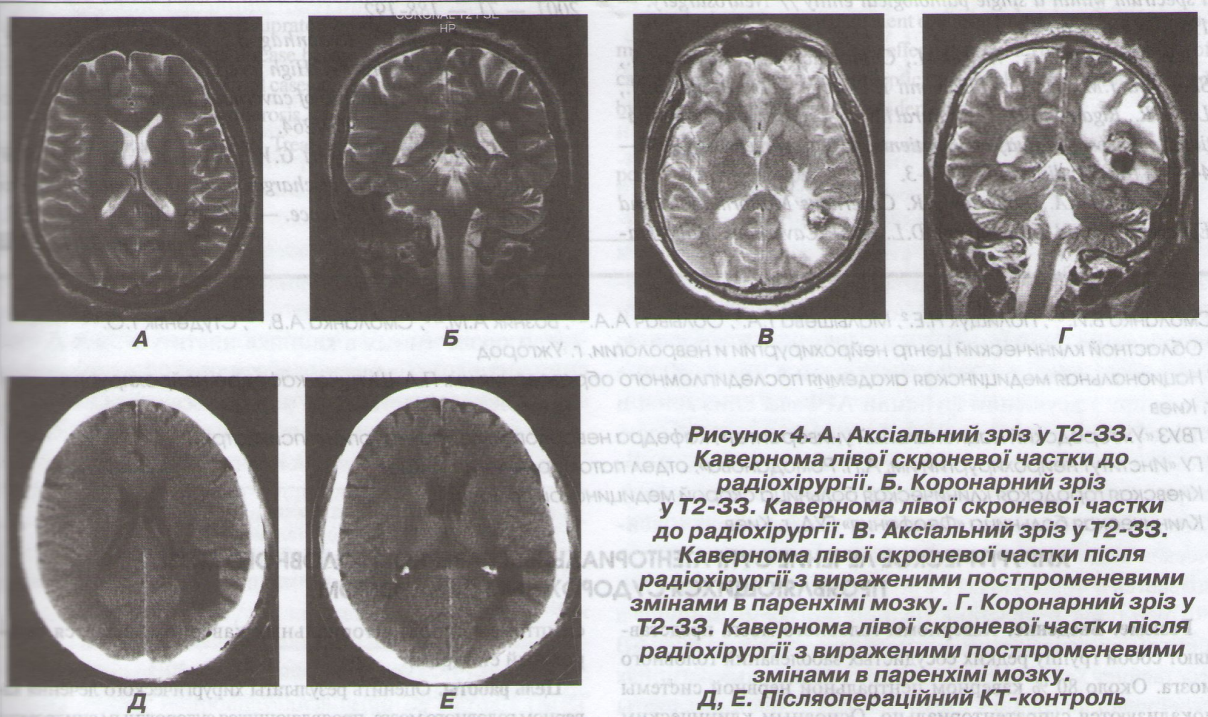


Рисунок 4. А. Аксиальний зріз у T2-33. Кавернома лівої скроневої частки до радіохірургії. Б. Коронарний зріз у T2-33. Кавернома лівої скроневої частки до радіохірургії. В. Аксиальний зріз у T2-33. Кавернома лівої скроневої частки після радіохірургії з вираженими постпроменевими змінами в паренхімі мозку. Г. Коронарний зріз у T2-33. Кавернома лівої скроневої частки після радіохірургії з вираженими постпроменевими змінами в паренхімі мозку. Д, Е. Післяопераційний КТ-контроль

33.
частки.
цієнтка
років

до групи
окалізації
скроневої
тогенних
ють це: за
нцефало-
вні зони в

ікування
нейро-
Через рік
о раптово
на афазія,
падів. На
ві зміни в
номи гемі-
еншилась
дтверджує
головного
кий ризик

не виник
пацієнтки
каверноми
никла по-

енторіаль-
ричиняють
86,2 %) та

судомним
дією зони

групі хво-
епілептич-
стичними

факторами були тривалий судомний анамнез та наявність вторинно-генералізованих нападів.

4. Найменш ефективним є хірургічне лікування пацієнтів із фармакорезистентною епілепсією.

5. Видалення каверноми не показано у хворих із первинно-генералізованими судомами.

Список літератури

1. McCormick W.F., Hardman J.M., Boulter T.R. Vascular malformations («angiomas») of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa // *J. Neurosurg.* — 1968. — 28(3). — 241-251.
2. Giombini S., Morello G. Cavernous angiomas of the brain. Account of fourteen personal cases and review of the literature // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1978. — 40. — 61-82.
3. Otten P., Pizzolato G.P., Rilliet B., Berney J. 131 cases of cavernous angioma (cavernomas) of the CNS, discovered by retrospective analysis of 24,535 autopsies // *Neurochirurgie.* — 1989. — 35, 82-3. — 128-31.
4. Voigt K., Yasargil M.G. Cerebral cavernous haemangiomas or cavernomas. Incidence, pathology, localization, diagnosis, clinical features and treatment. Review of the literature and report of an unusual case // *Neurochirurgia (Stuttg).* — 1976. — 19. — 59-68.
5. Awad I., Jabbour P. Cerebral cavernous malformations and epilepsy // *Neurosurg. Focus.* — 2006. — 21. — e7.
6. Del Curling O. Jr, Kelly D.L. Jr, Elster A.D., Craven T.E. An analysis of the natural history of cavernous angiomas // *J. Neurosurg.* — 1991. — 75. — 702-708.
7. Labauge P., Denier C., Bergametti F., Tournier-Lasserre E. Genetics of cavernous angiomas // *Lancet Neurol.* — 2007. — 6. — 237-244.
8. Rigamonti D., Johnson P.C., Spetzler R.F., Hadley M.N., Drayer B.P. Cavernous malformations and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathological entity // *Neurosurgery.* — 1991. — 28. — 60-64.
9. Moriarty J.L., Wetzel M., Clatterbuck R.E., Javedan S., Sheppard J.M., Hoenig-Rigamonti K., Crone N.E., Breiter S.N., Lee R.R., Rigamonti D. The natural history of cavernous malformations: a prospective study of 68 patients // *Neurosurgery.* — 1999. — 44. — 1166-71; discussion 1172-3.
10. Awad I.A., Robinson J.R. Cavernous Malformations and Epilepsy // Awad I.A., Barrow D.L. (eds). *Cavernous Malformation.* — Park Ridge, Illinois: American Association of Neurological Surgeons, 1993.
11. Awad I.A., Rosenfeld J., Ahl J., Hahn J.F., Luders H. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies, and seizure outcome // *Epilepsia.* — 1991. — 32. — 179-186.
12. Churchyard A., Khangure M., Grainger K. Cerebral cavernous angioma: a potentially benign condition? Successful treatment in 16 cases // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1992. — 55. — 1040-1045.
13. Ferroli P., Casazza M., Marras C., Mendola C., Franzini A., Broggi G. Cerebral cavernomas and seizures: a retrospective study on 163 patients who underwent pure lesionectomy // *Neurol. Sci.* — 2006. — 26. — 390-394.
14. Engel J. Jr, ed. *Surgical treatment of the epilepsies.* — 2nd ed. — New York: Raven Press, 1993.
15. Cohen D.S., Zubay G.P., Goodman R.R. Seizure outcome after lesionectomy for cavernous malformations // *J. Neurosurg.* — 1995. — 83. — 237-242.
16. Baumann C.R., Acciarri N., Bertalanffy H., Devinsky O., Elger C.E., Lo Russo G., Cossu M., Sure U., Singh A., Stefan H., Hammen T., Georgiadis D., Baumgartner R.W., Andermann F., Siegel A.M. Seizure outcome after resection of supratentorial cavernous malformations: a study of 168 patients // *Epilepsia.* — 2007. — 48. — 559-563.
17. Kwan P., Arzimanoglu A., Berg A.T., Brodie M.J., Hauser W.A., Mathern G., Moshé S.L., Perucca E., Wiebe S., French J. Definition of drug resistant epilepsy. Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies // *Epilepsia.* — 2010. — 51(6). — 1069-1077.
18. Clatterbuck R.E., Eberhart C.G., Crain B.J., Rigamonti D. Ultrastructural and immunocytochemical evidence that an incompetent blood-brain barrier is related to the pathophysiology of cavernous malformations // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — 71. — 188-192.
19. Von Essen C., Rydenhag B., Nystrom B., Mozzi R., van Gelder N., Hamberger A. High levels of glycine and serine as a cause of the seizure symptoms of cavernous angiomas? // *J. Neurochem.* — 1996. — 67. — 260-264.
20. Willmore L.J., Sybert G.W., Munson J.V., Hurd R.W. Chronic focal epileptiform discharges induced by injection of iron into rat and cat cortex // *Science.* — 1978. — 200. — 1501-1503.

Отримано 22.12.14

Смолянко В.И.^{1,3}, Полицук Н.Е.², Малышева Т.А.⁴, Облывач А.А.^{2,5}, Возняк А.М.^{2,6}, Смолянко А.В.^{1,3}, Студеняк Т.О.^{1,3}

¹ Обласний клінічний центр нейрохірургії та неврології, г. Ужгород

² Національна медична академія післядипломного образования ім. П.А. Шупика, кафедра нейрохірургії, г. Київ

³ ГВУЗ «Ужгородський національний університет», кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії

⁴ ГУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова», відділ патоморфології, г. Київ

⁵ Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

⁶ Клінічна лікарня «Феофанія» ГУД, г. Київ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ КАВЕРНОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СУДОРОЖНЫМ СИНДРОМОМ

Резюме. Введение. Каверномы головного мозга представляют собой группу редких сосудистых заболеваний головного мозга. Около 80 % каверном центральной нервной системы локализируются супратенториально. Основным клиническим

симптомом супратенториальных каверном является судорожный синдром.

Цель работы. Оценить результаты хирургического лечения каверном головного мозга, проявляющихся судорожным синдромом.

Neurological

Luders H.
Mapping,
— 1991. —

Cerebral cavernous
malformation
— 55. —

Franzini A.,
Retrospective study
Neurol. Sci. —

Epilepsies. —
Surgical treatment outcome
Neurosurg. —

Devinsky O.,
Laxer M., Stefan H.,
Laxer F.,
Surgical treatment of
cavernous malformations.
— 2007. —

Wang M.J., Hau-
S., French J.
Surgical treatment of
cavernous malformations
Strategies //

Rigamonti D.
The pathophysiology of
cavernous malformations.
Psychiatry. —

Mozzi R.,
Surgical treatment of
cavernous malformations
J. Neuro-

Hurd R.W.
Surgical treatment of
cavernous malformations
1501-1503.
22.12.14

1.3

сургии,

является судоро-
жностью лечения ка-
верномами синдромом.

2(72), 2015

Материалы и методы. В исследование включено 29 пациентов, которые лечились на базе трех клиник с ноября 2010 года по январь 2015 года. У всех пациентов имели место супратенториальные каверномы, которые приводили к судорожному синдрому. Длительность заболевания до операции составляла от 1 до 84 месяцев (в среднем 27 месяцев). Во всех случаях выполняли удаление каверномы с зоной перифокального гемосидероза, а удаленные мальформации отправляли на гистологическое исследование. Результаты лечения оценивались по шкале Engel.

Результаты. 25 пациентов (86,2%) относились к классам Engel I и II. У всех пациентов с единичными судорожными приступами судороги исчезали полностью (Engel I), в то время как в группе больных с длительным эпилептическим анамнезом такого ре-

зультата удалось достичь только в 46,7% случаев. Лишь у половины пациентов (6 из 12, 50%) с вторично-генерализованными приступами судороги исчезли полностью (Engel I). В подгруппе больных с фармакорезистентной эпилепсией 2 пациентов мы отнесли к группе Engel II, 2 — Engel III и 1 — Engel IV.

Выводы. Хирургическое лечение супратенториальных каверном головного мозга, проявляющихся судорожным синдромом, является эффективным и безопасным методом лечения. Удаление каверномы у пациентов с судорожными приступами должно дополняться резекцией зоны перифокального гемосидероза.

Ключевые слова: супратенториальные каверномы, судороги, фармакорезистентность, перифокальный гемосидероз.

Smolanka V.I.^{1,3}, Polishchuk M.Ye.², Malysheva T.A.⁴, Oblyvach A.A.^{2,5}, Vozniak O.M.^{2,6}, Smolanka A.V.^{1,3}, Studeniak T.O.^{1,3}

¹Regional Clinical Centre of Neurosurgery and Neurology, Uzhhorod

²National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Department of Neurosurgery, Kyiv

³Higher State Educational Institution «Uzhhorod National University», Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, Uzhhorod

⁴State Institution «Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov», Department of Pathomorphology, Kyiv

⁵Kyiv Municipal Clinical Hospital of Emergency Medicine, Kyiv

⁶Clinical Hospital «Feofania» of State Affairs Department, Kyiv, Ukraine

SURGICAL TREATMENT OF SUPRATENTORIAL CEREBRAL CAVERNOMAS MANIFESTED BY SEIZURES

Summary. Background. Cerebral cavernomas are a group of rare vascular malformations of the brain. Approximately 80% of cavernomas of the central nervous system have supratentorial localization. The main clinical symptom of supratentorial cavernomas is seizure.

Objective. To assess the outcomes of surgical treatment for cerebral cavernomas manifested by seizures.

Materials and Methods. The study included 29 patients who were treated on the basis of three clinics from November 2010 till January 2015. All patients had supratentorial cavernomas which lead to seizures. Duration of the disease before surgery was from 1 to 84 months (mean 27 months). In all cases cavernomas were resected with the zone of perifocal hemosiderosis, and these malformations were sent to histological assessment. Treatment outcomes were assessed by Engel scale.

Results. 25 patients (86.2%) had Engel I and II classes. In all patients with single seizures, seizures disappeared completely (Engel I), while in patients with a long epileptic history such result was achieved in only 46.7% of cases. Only in a half of patients (6 of 12, 50%) with secondary generalized seizures, seizures disappeared completely (Engel I). In the subgroup of patients with drug-resistant epilepsy 2 patients we included into the group Engel II, 2 — Engel III, 1 — Engel IV.

Conclusions. Surgical treatment of supratentorial cerebral cavernomas manifested by seizures is an effective and safe therapy. Resection of cavernoma in patients with epileptic seizures should be complemented by resection of perifocal hemosiderosis zone.

Key words: supratentorial cavernomas, seizures, drug resistance, perifocal hemosiderosis.