

Оригінальна стаття = Original article = Оригинальная статья

УДК 616.853-089:57.086.86:612.826.1:612.1

Особливості васкуляризації мозолистого тіла при виконанні мікрохірургічної калозотомії у хворих за тяжкої форми симптоматичної епілепсіїКостюк К.Р.¹, Костюк М.Р.², Чебурахін В.В.¹, Дічко С.М.¹, Мінов С.В.³¹ Відділення функціональної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна² Відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна³ Відділення інтенсивної терапії та анестезіології №1, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, УкраїнаНадійшла до редакції 28.12.15.
Прийнята до публікації 15.05.16.**Адреса для листування:**Костюк Костянтин Романович,
Відділення функціональної
нейрохірургії, Інститут
нейрохірургії ім. акад. А.П.
Ромоданова, вул. Платона
Майбороди, 32, 04050, Київ,
Україна, e-mail: kostiuk.neuro@
gmail.com**Мета.** Дослідження ефективності та безпечності мікрохірургічної калозотомії у ранньому післяопераційному періоді з огляду на особливості васкуляризації мозолистого тіла при хірургічному лікуванні тяжких форм симптоматичної епілепсії.**Матеріали і методи.** У дослідження включені 13 дітей віком від 2 до 16 років, у середньому (7,3±2,8) року, у яких діагностовано симптоматичну фармакорезистентну епілепсію і здійснено калозотомію. Частота нападів становила у середньому 20,3±9,8 на добу, в 11 (84,6%) хворих відзначений повторний епілептичний статус. У 6 (46,2%) хворих виконана одномоментна тотальна калозотомія, у 7 (53,8%) — передня калозотомія. Строки спостереження від 8 до 30 міс, у середньому (16,7±3,6) міс.**Результати.** Після операції епілептичні напади припинилися у 4 (30,8%) хворих (за шкалою Енгел 1), у 5 (38,5%) — виявляли рідкі короткочасні парціальні напади (за шкалою Енгел 2), у 3 (23,0%) — частота нападів суттєво (більш ніж на 80%) зменшилась. В 1 (7,7%) хворого за наявності енцефаліту Расмуссена припинились вторинно генералізовані напади, проте, залишилися часті парціальні моторні напади (за шкалою Енгел 4).**Висновки.** Калозотомія є ефективним методом хірургічного лікування тяжких форм епілепсії, позитивний результат якої зумовлений чітким визначенням показань до хірургічного втручання, використанням сучасного мікрохірургічного обладнання з огляду на топографоанатомічні особливості кровопостачання мозолистого тіла.**Ключові слова:** симптоматична епілепсія; епілептичні напади; калозотомія; мозолисте тіло; передня мозкова артерія.

Український нейрохірургічний журнал. — 2016. — №2. — С.39-47.

Peculiarities of the corpus callosum vascularization for microsurgical callosotomy in patients with severe symptomatic epilepsyKostyantyn Kostiuk¹, Mykhaylo Kostiuk², Valeriy Cheburakhin¹, Sergiy Dichko¹, Sergiy Minov³¹ Department of Functional Neurosurgery, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine² Department of Neurosurgical Pathology of Head and Neck Vessels, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine³ 1st Department of Anesthesiology and Intensive Care, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, UkraineReceived, December 28, 2015.
Accepted, May 15, 2016.**Address for correspondence:**Kostyantyn Kostiuk, Department of
Functional Neurosurgery, Romodanov
Neurosurgery Institute, 32 Platona
Mayborody St, Kiev, Ukraine, 04050,
e-mail: kostiuk.neuro@gmail.com**Aim.** Evaluate of the efficacy and safety of microsurgical callosotomy in the early postoperative period, taking into account the features of the vascularization of the corpus callosum in the surgical treatment of severe symptomatic epilepsy.**Material and methods.** In study were enrolled 13 children with drug-resistant epilepsy aged from 2 to 16 years (mean 7.3 ± 2.8 years) who underwent callosotomy. At the time of the surgery frequency of seizures was 20.3 ± 9.8 per day, 11 from 13 (84.6%) had repeated status epilepticus. Six (46.2%) had one-stage total callosotomy and 7 (53.8%) underwent anterior callosotomy. Postoperative follow-up was from 8 to 30 months (mean - 16.7 ± 3.6 months).**Results.** After surgery 4 (30.8%) were seizure-free (Engel scale - 1), 5 (38.5%) had rare short auras (Engel scale - 2), in 3 (23.0%) cases the seizure frequency significantly reduced - over 80%. In 1 (7.7%) child who had Rasmussen encephalitis secondary generalised seizures were stopped but partial motor fits persist (Engel scale - 4).**Conclusion.** Callosotomy is effective and safe methods of treatment severe epilepsy. Positive outcome is caused by establishing the correct indications for surgery and application of modern microsurgical equipment, taking into account topographic and anatomic features of the blood supply of the corpus callosum.**Key words:** symptomatic epilepsy; seizures; callosotomy; corpus callosum; anterior cerebral artery.

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2016;(2):39-47.

Особенности васкуляризации мозолистого тела при выполнении микрохирургической каллозотомии у больных с тяжелой формой симптоматической эпилепсии

Костюк К.Р.¹, Костюк М.Р.², Чебурахин В.В.¹, Дичко С.Н.¹, Минов С.В.³

¹ Отделение функциональной нейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

² Отделение нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

³ Отделение интенсивной терапии и анестезиологии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Поступила в редакцию 28.12.15.
Принята к публикации 15.05.16.

Адрес для переписки:

Костюк Константин Романович,
Отделение функциональной нейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, 04050, Киев, Украина, e-mail: kostiuk.neuro@gmail.com

Цель. Исследование эффективности и безопасности микрохирургической каллозотомии в раннем послеоперационном периоде с учетом особенностей васкуляризации мозолистого тела при хирургическом лечении тяжелых форм симптоматической эпилепсии.

Материалы и методы. В исследование включены 13 детей в возрасте от 2 до 16 лет, в среднем (7,3±2,8) года, у которых диагностирована симптоматическая фармакорезистентная эпилепсия и выполнена каллозотомия. Частота припадков составляла 20,3±9,8 в сутки, у 11 (84,6%) больных отмечен повторный эпилептический статус. У 6 (46,2%) больных выполнена одномоментная тотальная каллозотомия, у 7 (53,8%) — передняя каллозотомия. Сроки наблюдения от 8 до 30 мес, в среднем (16,7±3,6) мес.

Результаты. После операции эпилептические припадки прекратились у 4 (30,8%) больных (по шкале Энгел 1), у 5 (38,5%) — выявляли редкие кратковременные парциальные припадки (по шкале Энгел 2), у 3 (23,0%) — частота припадков существенно (более чем на 80%) уменьшилась. У 1 (7,7%) больного при наличии энцефалита Расмуссена прекратились вторично генерализованные припадки, но сохранились частые парциальные моторные припадки (по шкале Энгел 4).

Выводы. Каллозотомия является эффективным методом хирургического лечения тяжелых форм эпилепсии, положительный результат которой обусловлен правильным установлением показаний к хирургическому вмешательству, использованием современного микрохирургического оснащения с учетом топографоанатомических особенностей кровоснабжения мозолистого тела.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия; эпилептические припадки; каллозотомия; мозолистое тело; передняя мозговая артерия.

Украинский нейрохирургический журнал. — 2016. — №2. — С.39-47.

Епілепсія є одним з найбільш поширених захворювань нервової системи, її діагностують в 1–2% дорослих та 3% дітей. Епілепсія є поліетіологічним захворюванням, що спричиняють набуті та генетичні фактори. У хворих різного віку переважають певні етіологічні чинники. Так, у новонароджених, немовлят та дітей молодшого віку основними етіологічними чинниками є перинатальна патологія, внутрішньочерепний крововилив, інфекційні та дегенеративні ураження, а також мальформації, метаболічні розлади, вади розвитку нервової системи, що зумовлюють порушення міграції нейронів та кортикальну дисплазію [1]. Більшість генетичних епілептичних клініко-електрофізіологічних синдромів виявляють саме у цьому віці. У дітей старшого віку та підлітків епілептичні напади можуть спричиняти медіанний скроневиї склероз, кіркова дисплазія та дегенеративне ураження головного мозку, а також черепно-мозкова травма, судинні ураження й пухлини головного мозку.

Основним методом лікування епілепсії є тривале, іноді довічне застосування антиепілептичних препаратів (АЕП). Їх ефективність залежить від правильного вибору, дози препарату та регулярності прийому, проте, у 20–25% хворих не вдається припинити напади при використанні як стандартних, так і новітніх АЕП [2]. Деяким з цих хворих показане хірургічне лікування, потрібне додаткове спеціалізоване обстеження з

метою визначення доцільності виконання втручання та вибору його певного виду.

До тяжких форм епілепсії дитячого віку належать специфічні синдроми, зокрема, Веста, Леннокс-Гасто, Отахара, Дравет, Ландау-Клеффнера, деякі види епілептичної енцефалопатії новонароджених і дітей раннього віку. Ці захворювання характеризуються частими, серійними поліморфними нападами, резистентними до АЕП, повторним виникненням епілептичного статусу, специфічними змінами електричної активності головного мозку, прогресуючою епілептичною енцефалопатією, що проявляється неврологічним дефіцитом та збільшенням тяжкості психічних розладів [1]. За таких ситуацій раннє виконання хірургічного втручання, спрямованого на резекцію вогнища епілептичної активності або припинення поширення пароксизмальної епілептичної активності, може забезпечити стійкий контроль за епілептичними нападами, уникнення психічних розладів, значне покращення якості життя хворих [3]. У більшості таких хворих резекційні хірургічні втручання, спрямовані на видалення епілептичного вогнища, не використовують, оскільки ураження головного мозку дифузне, може поширюватись на декілька часток мозку, воно спричиняє пароксизмальну епілептичну активність, що швидко поширюється з однієї півкулі в іншу або є двобічним. У таких хворих широко використовують

функціональні хірургічні втручання, метою яких є запобігання поширенню патологічної епілептичної активності головного мозку.

Функціональна гемісферектомія належить до найбільш радикальних хірургічних втручань, які здійснюють дітям за тяжкого перебігу епілепсії та прогресуючої епілептичної енцефалопатії. Метою такого втручання є максимально можливе видалення епілептичного фокусу в поєднанні з блокуванням епілептичної активності з однієї півкулі в протилежну. Такі операції застосовують за наявності структурно-функціональних змін в одній півкулі великого мозку за відповідного контралатерального геміпарезу. У теперішній час використовують менш травматичні втручання, в тому числі періінсулярну гемісферектомію та вертикальну гемісферну деаферентацію [4, 5]. Проте, незважаючи на впровадження сучасних технологій в нейрохірургії, такі операції супроводжуються високим ризиком виникнення неврологічних розладів, гідроцефалії та інших ускладнень. Летальність після таких операцій становить 2–4%.

Іншим, менш травматичним хірургічним втручанням, що використовують за тяжких форм епілепсії, є операція, спрямована на розсічення мозолистого тіла — калозотомія. Калозотомія належить до функціональних нейрохірургічних втручань, метою якого є попередження поширення епілептичної активності з однієї півкулі великого мозку в іншу шляхом переривання нервових сполучень, що беруть участь у генералізації епілептичної активності. Калозотомія є загальноприйнятною операцією за неможливості резекції епілептичного фокусу. Як правило, калозотомію здійснюють при синдромах Веста, Леннокса–Гасто, енцефаліті Расмуссена, лобовій та мультифокальній епілепсії, синдромі Штурге–Вебера або поренцефалічних кістах [6, 7]. Особливо широкого застосовують калозотомію при лікуванні синдрому Леннокса–Гасто з огляду на її високу ефективність та безпечність [8].

Перше повідомлення про виконання калозотомії з'явилося у 1940 р., коли учні Кушинга W.P. Van Wagenen та R.Y. Nergon доповіли про результати такого хірургічного втручання у хворих на епілепсію. Проте, до 60-х років минулого сторіччя особливого інтересу ця операція у нейрохірургів не викликала. Наприкінці 60-х років J.E. Vogen та співавтори опублікували серію статей, в яких описали клінічні та нейрофізіологічні результати цієї операції. У 1970 р. A.J. Luessenhorp продемонстрував результати калозотомії у дітей, яким цю операцію здійснювали як альтернативу гемісферектомії [9]. Відтоді калозотомію у різних модифікаціях почали активно впроваджувати у нейрохірургічну практику [10, 11].

Сьогодні найчастіше виконують передню калозотомію, мозолисте тіло розсікають від дзьоба до задньої третини. Якщо позитивного ефекту немає, у строки від кількох місяців до 2 років здійснюють другу операцію, під час якої розсікають інтактну задню частину мозолистого тіла. Такий період між операціями необхідний для зменшення ризику виникнення синдрому роз'єднання. За тяжкого перебігу епілепсії, дифузного багатоголищцевого ураження головного мозку, що супроводжується затримкою психомоторного розвитку, значними мовними розладами, виконують тотальну калозотомію в один етап [12]. Новітнім

підходом до здійснення калозотомії є впровадження ендоскопічних, навігаційних і стереотаксичних, зокрема, радіохірургічних технологій [13].

Незважаючи на широке використання цього хірургічного втручання, результати калозотомії суттєво різняться. Це зумовлене відсутністю чіткої стандартизації анатомічних структур, що розсікають під час операції, та чітких критеріїв відбору пацієнтів з огляду на особливості перебігу захворювання, характер епілептичних нападів, дані електрофізіологічних та нейровізуалізаційних досліджень. За даними багатоцентрового дослідження результатів калозотомії за участю 563 хворих після втручання, повне припинення епілептичних нападів досягнуте у 7,6% пацієнтів, значне зменшення їх частоти — у 60,9%, у 31,4% хворих частота нападів після операції не змінилася [14]. Кращі результати відзначені за генералізованих атонічних нападів, тоді як вираженість і частота парціальних нападів після калозотомії суттєво не змінювались [15, 16].

Післяопераційна летальність при калозотомії становила 0–3%, частота транзиторних післяопераційних ускладнень — 20%, постійних — 5%. До післяопераційних ускладнень мікрохірургічної калозотомії віднесені гідроцефалія, асептичний менінгіт, внутрішньочерепний крововилив, повітряна емболізація верхнього сагітального синуса, ішемія та набряк лобових часток головного мозку, а також запальні ураження. Інколи спостерігали специфічні функціональні ускладнення, насамперед, гострий синдром розсічення, міжгемісферні сенсорні дисоціації, синдром розділеного мозку (split-brain syndrome). Гострий синдром розсічення виявляли у більшості хворих у ранньому післяопераційному періоді, він характеризувався недомінантною апраксією або геміпарезом, порушенням уваги, нетриманням сечі, пригніченням спонтанної мови внаслідок появи мутизму. Використання сучасних мікрохірургічних технологій, нейронавігації сприяли суттєвому зниженню ризику виконання операцій. З метою запобігання виникненню ускладнень, спричинених відкритою мікрохірургічною калозотомією, запропоновані мініінвазивні методи, в тому числі стереотаксична калозотомія або радіохірургічна Гамма-ніж калозотомія.

Ефективність мікрохірургічної калозотомії значною мірою залежить від встановлення правильних показань до оперативного втручання, радикальності роз'єднання мозолистого тіла у визначених межах з огляду на мікрохірургічну анатомію судин, що кровопостачають мозолисте тіло. Для ефективного й безпечного здійснення калозотомії потрібне розуміння особливостей васкуляризації мозолистого тіла, його правильне розсічення, беручи до уваги розташування та галуження гілок передніх мозкових артерій (ПМА).

За класифікацією E. Fisher (1938), ПМА діляться на 5 сегментів [17]. Сегмент А1 — від біфуркації внутрішньої сонної артерії (ВСА) до передньої сполучної артерії (ПСА); сегмент А2 — від ПСА під дзьобом та коліном мозолистого тіла; сегмент А3 — огинає коліно мозолистого тіла і закінчується в передніх відділах дорзальної частини мозолистого тіла; сегменти А4 і А5 — проходять по верхній поверхні мозолистого тіла. ПМА розділяють на проксимальну (А1) та дистальну

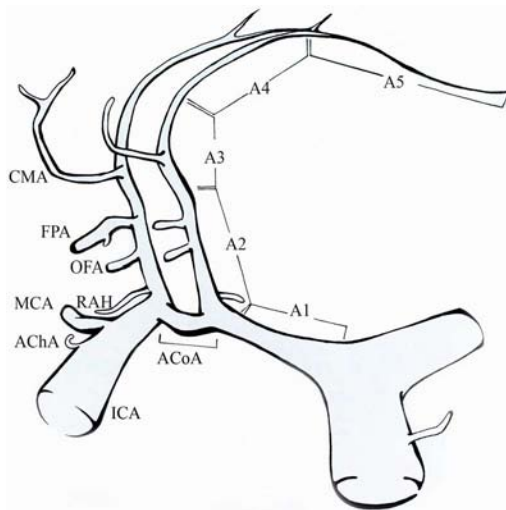


Рис. 1. Схематичне зображення будови передніх мозкових артерій. ICA — внутрішньомозкова артерія; AChA — передня артерія судинного сплетення; MCA — середня мозкова артерія; ACoA — передня сполучна артерія; RAH — зворотна артерія Гюбнера; OFA — лобовоорбітальна артерія; FPA — лобовополюсна артерія; CMA — мозолісто-крайова артерія; A1–A5 — сегменти ПМА.

(A2–A5) частини, дистальну частину називають навколomosолістою артерією [18, 19] (рис. 1). Сегмент A1 відходить від ВСА в межах сонної пазухи, далі артерія входить в цистерну кінцевої пластини. Варіанти сегмента A1 різняться за довжиною та домінуванням. У деяких хворих можлива однобічна гіпоплазія або атрезія сегмента A1, що зумовлює формування обох дистальних частин ПМА з протилежного сегмента A1. Важливо мати на увазі, що у більшості хворих переважно один з сегментів A1 є домінуючим. При злитті обох сегментів A1 утворюється комплекс ПСА, розташований в основному над зоровим перехрестом (у 70% спостережень), рідше — над зоровими нервами (у 30%).

Під час здійснення калозотомії необхідно повністю роз'єднати мозолісте тіло в ділянці дзьобу та коліна і візуалізувати ПСА, яка є основним анастомозом переднього півкільця артеріального кола великого мозку. Розташування та орієнтація комплексу ПСА варіюють відносно зорового перехресту через відмінності діаметра, довжини та спрямування сегментів A1.

Сегмент A2 починається у місці сполучення сегмента A1 та ПСА, піднімається в межах цистерни кінцевої пластини, проходячи над нею, входить на рівні міжпівкульної щілини в цистерну мозолістого тіла, закінчується у місці сполучення дзьобу та коліна мозолістого тіла, де починається сегмент A3. Необхідно відзначити анатомічні особливості розгалуження та нетипові варіанти гілок A2, так звані «анатомічні аномалії» ПМА. Важливими варіантами є: непарна ПМА (azygos), двобічна (bihemispheric) ПМА, потроєння ПМА, перехрест з гілок ПМА [20]. Непарна ПМА — це варіант відходження одного стовбура дистальніше сегментів A1, таким чином, вона кровопостачає обидві півкулі великого мозку. У варіанті двобічної ПМА один A2 гіпоплазований, більший A2 дає початок кірковим гілкам обох півкуль великого мозку. При потроєнні ПМА середній A2, додатковий тип серединної мозолістої

артерії, кровопостачає мозолісте тіло. Варіант перехресту артерій виявляють у 26–64% пацієнтів, вони відходять з дистальних відділів ПМА і продовжуються на протилежні півкулі, кровопостачають присередні поверхні півкуль великого мозку [20]. Пошкодження перехресту артерій під час доступу до мозолістого тіла може спричинити порушення функцій на протилежному боці. За даними літератури, варіант непарної ПМА виявлений у 0,2–4% спостережень, двобічної ПМА — у 0,2–12%.

Сегменти ПМА від A3 до A5 розташовані в борозні мозолістого тіла приблизно у 60% спостережень. Сегмент A3, огинаючи коліно, проходить від ростральної частини мозолістого тіла. Сегменти A4 і A5 є продовженням навколomosолістої артерії, проходять вздовж верхньої поверхні мозолістого тіла.

Межею між сегментами A4 і A5 є уявна вертикальна лінія, проведена в латеральній проекції, позаду вінцевого шва. Якщо сегмент A5 розташований в борозні мозолістого тіла (у 65% спостережень), його дистальна частина має спіралеподібну форму, анастомозує з задньою навколomosолістою артерією в ділянці потовщення мозолістого тіла і формує щільне судинне п'яльне сплетення в задніх відділах борозни мозолістого тіла. Як правило, деякі гілки, що відходять з цього сплетення, проходять над поверхнею потовщення мозолістого тіла та приєднуються до судинного сплетення III шлуночка, де утворюють анастомози з гілками задніх медіальних артерій судинного сплетення.

Метою дослідження є оцінка ефективності та безпечності мікрохірургічної калозотомії у ранньому післяопераційному періоді з огляду на особливості васкуляризації мозолістого тіла при хірургічному лікуванні тяжких форм симптоматичної епілепсії.

Матеріали і методи дослідження. У дослідження включені 13 дітей віком від 2 до 16 років, у середньому (7,3±2,8) року, яким здійснено калозотомію. В усіх хворих діагностовано фармакорезистентну симптоматичну епілепсію з тяжким перебігом та прогресуючими психічними розладами. Початок епілепсії відзначений від 1 тиж після народження до 6 років, у середньому (1,3±1,0) рік.

В усіх оперованих хворих епілепсія виникла у віці до 3 років, у 10 (76,9%) з них — на першому році життя. Причиною епілепсії у 3 (23,0%) дітей була пологова травма, що супроводжувалась асфіксією плода, у 2 (15,4%) — перенесений вірусний менінгоенцефаліт, у 2 (15,4%) — встановлено гетеротопію, кортикальну дисплазію, енцефаліт Расмуссена, синдром Штурге–Вебера, гемімегалоенцефалія, мікроцефалія, геміатрофія з контралатеральним геміпарезом — по 1 (7,7%) спостереженню, ще в 1 (7,7%) хворого причина епілепсії не встановлена.

За даними обстеження з використанням клініко-інструментальних методів, у 5 (38,5%) дітей встановлений синдром Леннокса–Гасто, який у 3 (23,0%) — трансформувалась з синдрому Веста; в 1 (7,7%) дитини віком 2 років встановлений синдром Веста.

Про тяжкий перебіг епілепсії свідчила висока частота нападів, що становила у середньому 20,3±9,8 на добу, а також відомості в анамнезі про наявність повторного епілептичного статусу — в 11 (84,6%) хворих. До хірургічного втручання хворим вводили від 3 до 7, у середньому (5,8±2,6) АЕП у вигляді моно- та полі-

терапії. Епілептична енцефалопатія, що супроводжувалась значною затримкою психомоторного розвитку, виявлена в 11 (84,6%) хворих. Під час дослідження психічного статусу в усіх цих хворих встановлені виражені когнітивні розлади.

В усіх хворих епілептичні напади були поліморфними. У 5 (38,5%) з них переважали напади у вигляді раптового падіння — «дроп-атаки», у 5 (38,5%) — міоклонічно астатичні та атонічні напади, у 3 (23,1%) — парціальні напади з вторинною генералізацією у тонічні та тоніко-клонічні. За даними електроенцефалографії (ЕЕГ) виявлена пароксизмальна епілептична активність головного мозку, яка у 10 (77,0%) хворих була двобічною, без чіткої латералізації. У 3 (23,0%) хворих виявлена поширена зона епілептичної активності, що швидко генералізувалась.

Під час детального вивчення анамнезу приділяли увагу сімейному анамнезу, виявленню спадкових чинників, що могли зумовити появу епілепсії. З'ясовували наявність перинатальної травми, черепно-мозкової травми, нейровірусних інфекцій. Клініко-неврологічне дослідження включало оцінку неврологічного та психоемоційного стану хворих. Нейрофізіологічне дослідження включало проведення тривалого ЕЕГ моніторингу. Всім хворим проводили МРТ головного мозку на високопольному томографі 1.5 Тесла за спеціальним протоколом, який, крім отримання стандартних зображень, товщиною зрізів 1,5–2 мм, зважених по T2-зображенню, протонній щільності і T1 зважених зображень з використанням послідовності TSE «турбо-спін-ехо» – в аксіальній проекції, дозволяв отримувати зображення у режимах FLAIR та MT (axial magnetization transfer). З метою визначення метаболізму та функціонування нейротрансмітерних систем головного мозку у 3 (23,1%) хворих проведена позитронна емісійна томографія (ПЕТ). У 8 (61,5%) хворих перед операцією проведена КТ-ангіографія для визначення ступеня васкуляризації серповидного відростка та навколишньої тканини мозку від вен моста. Бічна стінка відростка з меншою васкуляризацією була стороною хірургічного доступу до мозолистого тіла.

У 6 (46,2%) хворих виконана одномоментна тотальна калозотомія, у 7 (53,8%) — передня калозотомія, під час якої розсікали коліно мозолистого тіла, дзьоб та передні 2/3 стовбура. Положення хворого на операційному столі лежачи на спині. Здійснювали лінійне біфронтальне розсічення шкіри вздовж коронарного шва, кістково-пластичну трепанацію за допомогою електротрепана. Межі кісткового клаптя на 2 см ззаду та 4 см кпереду від коронарного шва, присередня межа трепанаційного вікна на відстані 2 см від сагітального шва, бічна — на відстані 4–5 см латеральніше сагітального шва (середньої лінії) (рис. 2).

Здійснювали П-подібний розріз твердої оболонки головного мозку, основою до верхнього сагітального синуса, виконували доступ до мозолистого тіла шляхом дисекції та коагуляції. Під

час проведення цих маніпуляцій візуалізували сегменти А3, А4 та А5 ПМА. Після дисекції ПМА розсікали мозолисте тіло, зокрема, його передні 2/3, коліно та дзьоб, візуалізували сегмент А2 ПМА. Розсічення коліна мозолистого тіла закінчували розрізом передньої спайки, яка візуалізувалась між стовпами склепіння мозку. При розсіченні стовбура мозолистого тіла нижньою межею був дах тіла бічних шлуночків. Потовщення мозолистого тіла повністю розсікали до візуалізації павутинної оболонки, що вкривала вену Галена. Операцію завершували стандартно — фіксували кістковий клапоть, накладали пошарові шви на м'які тканини, шкіру. На наступну добу після операції проводили мультиспіральну КТ головного мозку, через 6 міс — МРТ головного мозку.

Результати операції вивчали у строки від 8 до 30 міс, у середньому (16,7±3,6) міс. Ефективність хірургічного втручання оцінювали за шкалою Енгела. Для більшої об'єктивізації результатів хірургічного втручання антиепілептичну терапію не змінювали протягом 6 міс після операції. Лише в 1 (7,7%) хворого терапія була змінена, оскільки на 7-му добу після операції виник пієлонефрит, що супроводжувалось гіпертермією та серійними нападами.

Статистична обробка результатів проведена з використанням стандартних методів. Критичне значення статистичного рівня значущості приймали меншим 0,05 (5%).

Результати та їх обговорення. Всі хворі перенесли хірургічне втручання добре. У 9 (69,2%) спостереженнях відзначене типове розташування та хід навколomозолистіх артерій, між якими розсікали мозолисте тіло; у 2 (15,4%) — навколomозолисті артерії розташовані з одного боку вздовж медіанного відділу борозни мозолистого тіла вертикально одна над одною. У них здійснено дисекцію обох артерій з метою забезпечення їх максимальної мобільності для безпечної тракції під час подальшого візуального контролю розсічення мозолистого тіла. В 1 (7,7%) хворого ПМА на мозолистому тілі були представлені трьома окремими стовбурами, в 1 (7,7%) — виявлено біфуркцію лівої навколomозолистої артерії (рис. 3). Під час операції навколomозолисті артерії не пошкоджені.

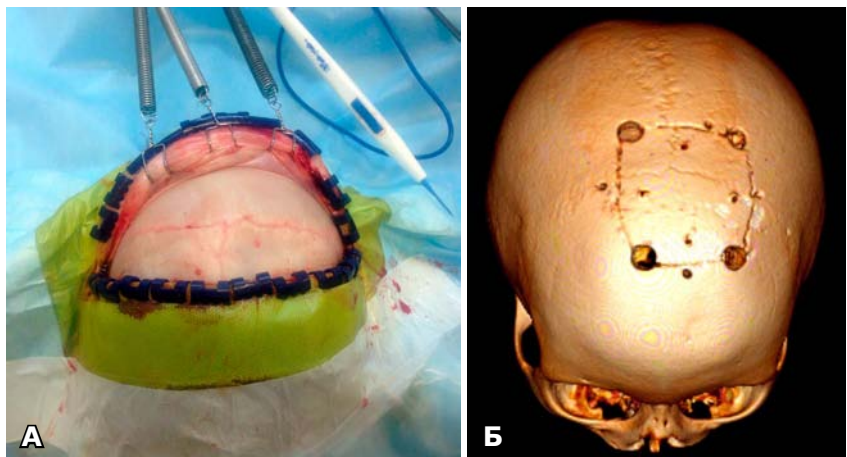


Рис. 2. Склепіння черепа після розсічення шкіри і препарування м'яких тканин, ділянка краніотомії. А — місце формування трепанаційного вікна після розсічення шкіри та м'яких тканин; Б — післяопераційна КТ хворого М., розміри та форма кісткового клаптя.

У 6 (46,2%) хворих доступ до мозолистого тіла обирали залежно від особливостей анатомічної будови венозних колекторів. Під час хірургічного втручання не було необхідності блокувати навіть дрібні розгалуження артерій, що могло б спричинити ішемію відповідних структур головного мозку.

Операційних ускладнень, пов'язаних з хірургічним втручанням, не було. В 1 (7,7%) хворого на 7-му добу після операції виник пієлонефрит з гіпертермією, на тлі чого епілептичні напади почастишали, були більш тяжкими. Після усунення пієлонефриту та нормалізації температури тіла напади зникли.

Після операції епілептичні напади припинилися у 4 (30,8%) хворих (оцінка ефективності за шкалою Енгела 1); у 5 (38,5%) — відзначали рідкі короткочасні парціальні напади (за шкалою Енгела 2); у 3 (23,0%) — частота нападів суттєво (більш ніж на 80%) зменшилась. В 1 (7,7%) хворого, у якого діагностований енцефаліт Расмуссена, припинились вторинно генералізовані напади, проте, залишилися часті парціальні клонічні напади (за шкалою Енгела 4).

Таким чином, виражений позитивний ефект досягнутий у 9 (69,3%) хворих. Крім припинення нападів, відзначали суттєве прискорення психомоторного розвитку пацієнтів, що проявлялося покращенням мови, збільшенням словникового запасу, усуненням психоемоційних розладів, відновленням керованості поведінки, збільшенням рухової активності. Така позитивна динаміка не залежала від тривалості захворювання, її спостерігали у дітей різного віку. Наводимо клінічне спостереження.

Хворий Ш., 4 років. Діагноз: синдром Леннокса–Гасто, симптоматична епілепсія з поліморфними нападами, психічними розладами, наявністю повторного епілептичного статусу, фармакорезистентна форма, епілептична енцефалопатія, наслідки пологової травми. Дитина народилась з перинатальною патологією через тяжкі пологи, тривалу гіпоксію. Напади виникли у віці 1,5 міс, одразу стали щоденними. За характером напади парціальні, міоклонічні, у вигляді інфальтильного спазму. Незважаючи на застосування АЕП (вальпроєва кислота, фенобарбітал, топірамат, суксилеп, леветирацетам, ламотриджин, вігабатрил, клоназепам, окскарбазепін, клоназепам), напади залишалися щоденними, часто супроводжувались повторним епілептичним статусом. Відзначена затримка психомоторного розвитку, дитина не розмовляла. За даними ЕЕГ виявлена двобічна пароксизмальна епілептична активність без чіткої латералізації. За даними МРТ го-

ловного мозку, виявлено двобічну атрофію лобових часток, полюсів скроневих часток, що вважали наслідком пологової травми (*рис. 4*). За даними ПЕТ встановлене двобічне зниження метаболізму головного мозку (*рис. 5*).

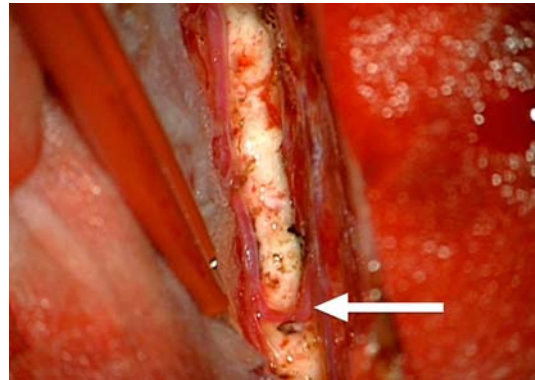


Рис. 3. Інтраопераційна візуалізація мозолистого тіла хворої К. Біфуркція лівої навколomosлистої артерії (стрілка).



Рис. 4. МРТ головного мозку хворого Ш. до операції. Двобічна атрофія лобових часток, полюсів скроневих часток — наслідки пологової травми.

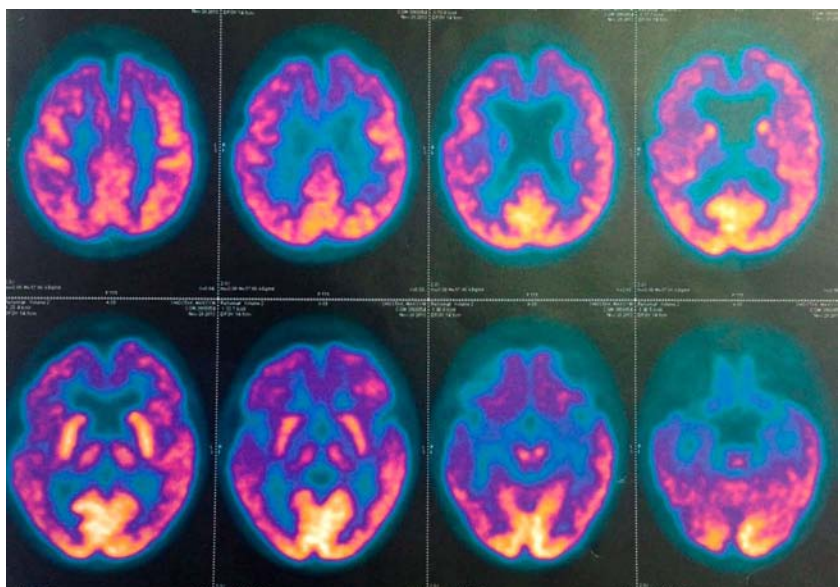


Рис. 5. ПЕТ головного мозку хворого Ш. до операції. Двобічне зниження метаболізму в лобово-скроневих ділянках.

Хворому здійснена розширена передня калозотомія, під час якої розсічені коліно і стовбур мозолистого тіла (рис. 6, 7, 8). Після операції стан хворого стабільний, неврологічний статус не змінився, нападів у ранньому післяопераційному періоді не було.

Тривалість спостереження 2 роки. За цей час спостерігали лише поодинокі короткочасні парціальні міоклонічні напади (оцінка ефективності операції за шкалою Енгела 2). Відзначене поліпшення пам'яті, збільшення словникового запасу, покращення мови. За даними контрольної ЕЕГ встановлене зменшення загальнономозкових ознак подразнення, значне зниження пароксизмальної епілептичної активності в обох півкулях великого мозку.

Анатомо-фізіологічне обґрунтування калозотомії полягає в тому, що мозолисте тіло є найбільшою нейрональною спайкою, що з'єднує півкулі великого мозку. Через велику кількість міжнейрональних сполучень у мозолистому тілі епілептичні розряди швидко поширюються з однієї півкулі в іншу, що зумовлює генералізацію епілептичних нападів. Розсічення мозолистого тіла забезпечує блокування поширення епілептичної імпульсації з однієї півкулі в іншу та попереджає вторинну генералізацію нападів. Показаннями до виконання калозотомії є тяжкі форми епілепсії, що проявляються атонічними нападами та дроп-атаками; первинно генералізованими та парціальними з вторинною генералізацією за неможливості резекції епілептичного вогнища. Такі стани частіше спостерігають при синдромі Веста, Леннокса-Гасто, Штурге-Вебера, енцефаліті Расмуссена, мультифокальній епілепсії [21].

У представленому дослідженні повне припинення або значне зменшення частоти нападів після операції спостерігали у 69,3% хворих, ще у 23,0% — частота нападів зменшилась більш ніж на 80%. При цьому ускладнень, пов'язаних з хірургічним втручанням, не було. Цікавим є порівняння результатів у цих хворих з групою пацієнтів, яким проведена стереотаксична передня калозотомія. Таке хірургічне втручання здійснене у 15 хворих з різними формами фармако-резистентної епілепсії віком від 4 до 44 років, у середньому 17,5 року. Про тяжкий перебіг захворювання свідчило те, що у 14 (93,3%) хворих напади були щоденно. Результати лікування вивчені у строки від 1,3 до 4 років. В 1 (6,7%) хворого епілептичні напади припинилися, у 6 (40,0%) — частота нападів зменшилась більш ніж на 90%, у 6 (40,0%) — більш ніж на 50%, у 2 — менш ніж на 50%. Післяопераційних ускладнень не було. Таким чином, позитивний ефект

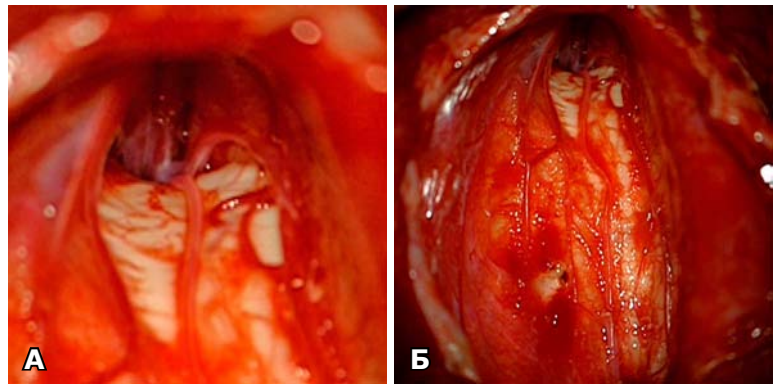


Рис. 6. Інтраопераційна візуалізація мозолистого тіла хворого Ш. А — коліно мозолистого тіла; Б — стовбур мозолистого тіла.

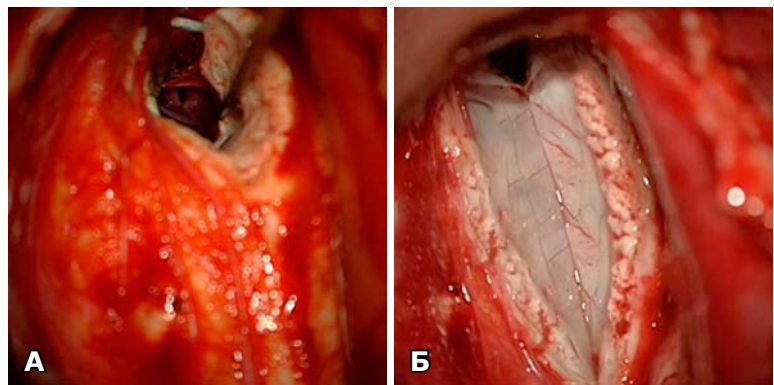


Рис. 7. Калозотомія хворого Ш. А — розсічення коліна мозолистого тіла; Б — розсічення стовбура мозолистого тіла.

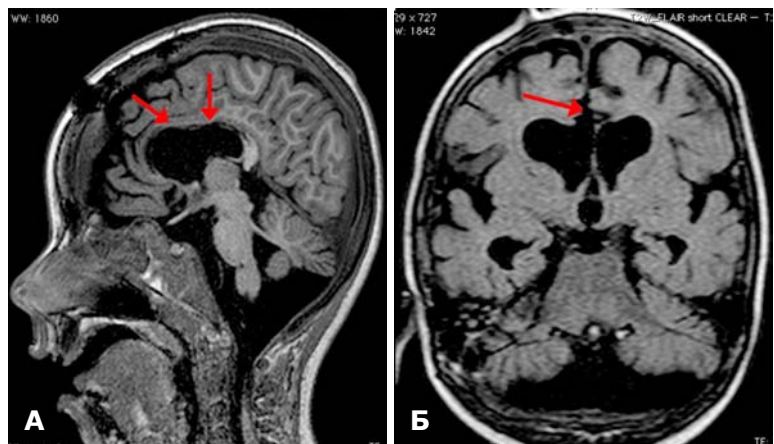


Рис. 8. МРТ головного мозку хворого Ш. після операції. Розсічення коліна, стовбура мозолистого тіла. А — сагітальна проекція; Б — коронарна проекція.

досягнутий у 7 (46,7%) пацієнтів. Порівнюючи обидва види хірургічного втручання, можна зробити висновок, що відкрита мікροхірургічна калозотомія є більш ефективним методом, що зумовлене більшою радикальністю операції. В той же час, безпечність обох хірургічних втручань висока.

Використання мініінвазивних методів деструкції мозолистого тіла, зокрема, стереотаксична радіочастотна деструкція або використання Гамма-ножа є безпечним, проте, недостатньо ефективним методом щодо контролю за епілептичними нападами [13]. У

теперішній час класична мікрохірургічна калозотомія є загальноприйнятим хірургічним втручанням за тяжких форм епілепсії, особливо у дітей [12, 16]. Використовуючи сучасні діагностичні та мікрохірургічні методи, вдається визначити та спланувати безпечний мікрохірургічний доступ до мозолистого тіла, під великим збільшенням операційного мікроскопа розсікти його, уникаючи пошкодження артерій, додаткової тракції речовини мозку, що може спричинити ішемічне ураження медіанних відділів обох лобових часток головного мозку. Зазначені заходи сприяють значному зменшенню ризику виникнення операційних ускладнень.

Дані літератури та особистий досвід свідчать, що результати калозотомії залежать від збереження кровопостачання мозолистого тіла та лобових часток, яке має особливості через варіабельність ходу та розгалуження ПМА. Під час планування операції слід визначити топографоанатомічні особливості ПМА у кожного хворого, використовуючи сучасні неінвазивні діагностичні методи, в тому числі КТ-ангіографію, МРТ-ангіографію. Отримані дані використовують під час операції, при цьому слід мати на увазі, що вільний край серповидного відростка розташований значно вище мозолистого тіла, що дозволяє без перешкод досягти сегментів А3–А5 обох ПМА та провести їх мобілізацію з одностороннього доступу відповідно до серпа. Слід звертати увагу на те, що глибина серповидного відростка варіабельна, часом він щільно прилягає до поясної закрутки, яка під час операції може бути помилково прийнята за мозолисте тіло.

Актуальність правильного розуміння особливостей васкуляризації мозолистого тіла з огляду на розташування та розгалуження гілок ПМА зумовлена тим, що її пошкодження під час операції призводить до високого ризику виникнення неврологічних розладів, що знижує безпечність калозотомії. Не слід забувати про можливість появи певних утруднень під час дисекції міжпівкульної щілини внаслідок щільної адгезії кори протилежних поясних закруток. В той же час, слід наголосити, що під час планування операції важливе значення мають особливості локалізації дренажу висхідних кіркових вен у верхній сагітальний синус. Вибір адекватного хірургічного доступу має забезпечувати необхідний простір для відповідних маніпуляцій і збереження цілісності важливих венозних колекторів.

Висновки. 1. Калозотомія є ефективним методом хірургічного лікування тяжких форм епілепсії, потребує вдосконалення та розширення показань до її застосування. Позитивного ефекту щодо контролю за епілептичними нападами вдалось досягти у 92,3% оперованих хворих.

2. Позитивний результат калозотомії залежить від чіткого визначення показань до її виконання з огляду на особливості перебігу епілепсії, дані нейрофізіологічних та нейровізуалізаційних досліджень.

3. Ускладнень під час виконання калозотомії вдалося уникнути завдяки використанню сучасного мікрохірургічного обладнання, аналізу топографоанатомічних особливостей кровопостачання мозолистого тіла.

Список літератури

- 1 Panayiotopoulos C.P. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment / C.P. Panayiotopoulos. — Springer Healthcare Ltd., 2010 2nd ed., revised. — 654 p.
- 2 Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies / P. Kwan, A. Arzimanoglou, A.T. Berg, M.J. Brodie, W. Allen Hauser, G. Mathern, S.L. Moshe, E. Perucca, S. Wiebe, J. French // *Epilepsia*. — 2010. — V.51, N6. — P.1069–1077.
- 3 Kayyali H. The role of epilepsy surgery in the treatment of childhood epileptic encephalopathy / H. Kayyali, A. Abdelmoity, S. Baeesa // *Epilepsy Res. Treatment*. — 2013. — P.1–6.
- 4 Vertical parasagittal hemispherotomy: surgical procedures and clinical long-term outcomes in a population of 83 children / O. Delalande, C. Bulteau, G. Dellatolas, M. Fohlen, V. Buret, D. Viguier, G. Dorfmueller, I. Jambaque // *Neurosurgery*. — 2007. — V.60, N2. — P.19–32.
- 5 Beier A.D. Hemispherectomy: historical review and recent technical advances / A.D. Beier, J.T. Rutka // *Neurosurg. Focus*. — 2013. — V.34, N6. — P.1–5.
- 6 Devinsky O. Callosal lesions and behavior: History and modern concepts / O. Devinsky, R. Laff // *Epilepsy Behav.* — 2003. — V.4. — P.607–617.
- 7 Corpus callosotomy in refractory idiopathic generalized epilepsy / S. Jenssen, M.R. Sperling, J.I. Tracy, M. Nei, L. Joyce, G. David, M. O'Connor // *Seizure*. — 2006. — V.15, N8. — P.621–629.
- 8 Corpus callosotomy in a patient of hemimegalencephaly and Lennox-Gastaut syndrome / S.Y. Kwan, H.Y. Shyu, J.H. Lin, T.T. Wong, K.P. Chang, C.H. Yiu // *Brain Dev.* — 2008. — V.30, N10. — P.643–646.
- 9 Luessenhop A.J. Interhemispheric commissurotomy: (the split brain operation) as an alternate to hemispherectomy for control of intractable seizures / A.J. Luessenhop // *Am. Surg.* — 1970. — V.36. — P.265–268.
- 10 Outcomes after anterior or complete corpus callosotomy in children / A.S. Kasasbeh, M.D. Smyth, K. Steger-May, L. Jalilian, V. Bertrand, D.D. Limbrick // *Neurosurgery*. — 2014. — V.74, N1. — P.17–28.
- 11 Outcome of corpus callosotomy in adults / V.S. Park, E. Nakagawa, M.R. Schoenberg, S.R. Benbadis, F.L. Vale // *Epilepsy Behav.* — 2013. — V.28, N2. — P.181–184.
- 12 Complete versus anterior two-thirds corpus callosotomy in children: analysis of outcome / L. Jalilian, D.D. Limbrick, K. Steger-May, J. Johnston, A.K. Powers, M.D. Smyth // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2010. — V.6, N3. — P.257–266.
- 13 Efficacy and safety of radiosurgical callosotomy: a retrospective analysis / M. Feichtinger, O. Schrottner, Y. Eder, H. Holthausen, T. Pieper, F. Unger, A. Holl, L. Gruber, E. Körner, E. Trinka, F. Fazekas, E. Ott // *Epilepsia*. — 2006. — V.47, N7. — P.1184–1191.
- 14 Roberts D.W. Corpus callosotomy / D.W. Roberts, M. Rayport, R.E. Maxwell // *Surgical treatment of the epilepsies*; ed. J. Engel. — N.Y.: Raven Press, 1993. — 2nd ed. — P.519–526.
- 15 Sunaga S. Long-term follow-up of seizure outcomes after corpus callosotomy / S. Sunaga, H. Shimizu, H. Sugano // *Seizure*. — 2009. — V.18, N2. — P.124–128.
- 16 Long-term follow-up after callosotomy — a prospective, population based, observational study / L. Stigsdotter-Broman, I. Olsson, R. Flink, B. Rydenhag, K. Malmgren // *Epilepsia*. — 2014. — V.55, N2. — P.316–321.
- 17 Fischer E. Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefassbild // *Zentralbl Neurochir.* — 1938. — V.3. — P.300–312.
- 18 Perlmutter D. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex / D. Perlmutter, A.L. Rhoton Jr. // *J. Neurosurg.* — 1976. — V.45, N3. — P.259–272.
- 19 Microanatomy of the anterior cerebral artery / F. Gomes, M. Dujovny, F. Umansky, S.K. Berman, F.G. Diaz, J.I. Ausman, H.G. Mirchandani, W.J. Ray // *Surg. Neurol.* — 1986. — V.26, N2. — P.129–141.
- 20 Yasargil M.G. Operative anatomy, in microneurosurgery / M.G. Yasargil. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1984. — V.1. — P.5–168.
- 21 Miller J.W. Epilepsy surgery: principles and controversies / J.W. Miller, D.L. Silbergeld. — N.Y.: Taylor & Francis Group, LLC, 2006. — 838 p.

References

- 1 Panayiotopoulos C.P. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. 2nd ed., revised. Springer Healthcare Ltd., 2010.
- 2 Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, Moshé SL, 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):1069-77. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x. PMID:19889013.
- 3 Kayyali H, Abdelmoity A, Baeesa S. The role of epilepsy surgery in the treatment of childhood epileptic encephalopathy. *Epilepsy Research and Treatment*. 2013;1-6. doi:10.1155/2013/983049. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/983049>.
- 4 Delalande O, Bulteau C, Dellatolas G, Fohlen M, Buret V, Viguier D, Dorfmueller G, Jambaque I. Vertical parasagittal hemispherectomy: surgical procedures and clinical long-term outcomes in a population of 83 children. *Neurosurgery*. 2007;60(2):19-32. doi:10.1227/01.NEU.0000249246.48299.12. PMID:17297362.
- 5 Beier AD, Rutka JT. Hemispherectomy: historical review and recent technical advances. *Neurosurg Focus*. 2013;34(6):1-5. doi:10.3171/2013.3.FOCUS1341. PMID:23724835.
- 6 Devinsky O, Laff R. Callosal lesions and behavior: History and modern concepts. *Epilepsy&Behavior*. 2003;4:607-17. doi:10.1016/j.yebeh.2003.08.029. PMID:14698693.
- 7 Jenssen S, Sperling MR, Tracy JI, Nei M, Joyce L, David G, O'Connor M. Corpus callosotomy in refractory idiopathic generalized epilepsy. *Seizure*. 2006;15(8):621-9. doi:10.1016/j.seizure.2006.09.003. PMID:17067824.
- 8 Kwan SY, Shyu HY, Lin JH, Wong TT, Chang KP, Yiu CH. Corpus callosotomy in a patient of hemimegalencephaly and Lennox-Gastaut syndrome. *Brain Dev*. 2008;30(10):643-6. doi:10.1016/j.braindev.2008.03.003. PMID:18439776.
- 9 Luessenhop AJ. Interhemispheric commissurotomy: (the split brain operation) as an alternate to hemispherectomy for control of intractable seizures. *Am. Surg*. 1970;36:265-8. PMID:5439000.
- 10 Kasasbeh AS, Smyth MD, Steger-May K, Jalilian L, Bertrand M, Limbrick DD. Outcomes after anterior or complete corpus callosotomy in children. *Neurosurgery*. 2014;74(1):17-28. doi:10.1227/NEU.000000000000197. PMID:24089047.
- 11 Park MS, Nakagawa E, Schoenberg MR, Benbadis SR, Vale FL. Outcome of corpus callosotomy in adults. *Epilepsy Behav*. 2013;28(2):181-4. doi:10.1016/j.yebeh.2013.04.015. PMID:23747503.
- 12 Jalilian L, Limbrick DD, Steger-May K, Johnston J, Powers AK, Smyth MD. Complete versus anterior two-thirds corpus callosotomy in children: analysis of outcome. *J Neurosurg Pediatr*. 2010;6(3):257-66. doi:10.3171/2010.5.PEDS1029. PMID:20809710.
- 13 Feichtinger M1, Schröttner O, Eder H, Holthausen H, Pieper T, Unger F, Holl A, Gruber L, Körner E, Trinka E, Fazekas F, Ott E. Efficacy and safety of radiosurgical callosotomy: a retrospective analysis. *Epilepsia*. 2006;47(7):1184-91. doi:10.1111/j.1528-1167.2006.00592.x. PMID:16886982.
- 14 Roberts DW, Rayport M, Maxwell RE. Corpus callosotomy. In: Engel J, editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press; 1993. p.519-26.
- 15 Sunaga S, Shimizu H., Sugano H. Long-term follow-up of seizure outcomes after corpus callosotomy. *Seizure*. 2009;18(2):124-8. doi:10.1016/j.seizure.2008.08.001. PMID:18799327.
- 16 Stigsdotter-Broman L, Olsson I, Flink R, Rydenhag B, Malmgren K. Long-term follow-up after callosotomy – a prospective, population based, observational study. *Epilepsia*. 2014;55(2):316-21. doi:10.1111/epi.12488. PMID:24372273.
- 17 Fischer E. Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefassbild. *Zentralbl Neurochir*. 1938;3:300-12. German. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/linkout/10.1055/s-0030-1253577/id/14>
- 18 Perlmutter D, Rhoton Jr AL. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg*. 1976;45(3):259-72. doi:10.3171/jns.1976.45.3.0259. PMID:948013.
- 19 Gomes FB, Dujovny M, Umansky F, Berman SK, Diaz FG, Ausman JI, Mirchandani HG, Ray WJ. Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surg Neurol*. 1986;26(2):129-41. PMID:3726739.
- 20 Yasargil MG. Operative anatomy, in *Microneurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1984;1. p.5-168.
- 21 Miller JW, Silbergeld DL. *Epilepsy surgery: principles and controversies*. New York: Taylor & Francis Group, LLC; 2006.