

Этиология инсулярной эпилепсии: клиническая картина и тактика ведения при церебральных кавернозных ангиомах

Роза Гургеновна Хачатрян, Галина Вячеславовна Одинцова, Олег Анатольевич Дон,
Александр Вонгиевич Ким, Антонина Анатольевна Телегина, Алексей Юрьевич Иванов,
Наталья Евгеньевна Иванова, Вильям Арамович Хачатрян*

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А.Л. Поленова —
филиал Национального медицинского исследовательского центра
им. В.А. Алмазова, г. Санкт-Петербург, Россия*

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-151

Инсулярная эпилепсия находится в настоящее время в зоне особого интереса мировой эпилептологии. Многие авторы, в том числе W. Penfield, H. Jasper, высказывали мнение о связи неудач темпоральных резекций с недиагностированной локализацией эпилептического очага в островке. Несмотря на возросший интерес к инсулярной эпилепсии, данные об этиологической структуре остаются малочисленными. В настоящей работе представлен обзор литературы об этиологической роли кавернозных ангиом в генезе инсулярной эпилепсии и дан разбор тактики ведения на клиническом примере. Проведён поиск литературы в базах данных Web of Science и «Российский индекс научного цитирования» по ключевым словам «insular epilepsy»/«инсулярная эпилепсия». На клиническом примере представлены особенности клинической картины и диагностики инсулярной эпилепсии. Приведены международные и отечественные данные по морфологической структуре, локализации и особенностям клиники церебральных кавернозных ангиом. Эпилепсии, обусловленные кавернозными ангиомами, составляют 0,4–0,9% в общей структуре заболевания, и их доля возрастает в структуре фармакорезистентных форм. Проанализирована тактика ведения пациента с инсулярной эпилепсией с применением рекомендаций Международной противозаболевающей лиги по ведению эпилепсий, обусловленных кавернозной ангиомой (2013). Сделаны выводы о том, что в дебюте эпилепсии даже единичный приступ — показание к выполнению магнитно-резонансной томографии головного мозга для исключения структурной патологии. Предпочтительнее выполнение высокопольного исследования по эпилептической программе. При отсутствии патологических признаков по данным магнитно-резонансной томографии и клинических признаках сосудистой патологии целесообразно выполнение магнитно-резонансной ангиографии для исключения сосудистых мальформаций. Раннее микрохирургическое удаление кавернозной ангиомы как этиологического субстрата эпилепсии снижает риск развития фармакорезистентной эпилепсии.

Ключевые слова: инсулярная эпилепсия, церебральные кавернозные ангиомы, нейрохирургия, тактика ведения.

Insular epilepsy etiology: clinical manifestation and management tactics for cerebral cavernous angiomias

*R.G. Khachatryan, G.V. Odintsova, O.A. Don, A.V. Kim, A.A. Telegina, A.Yu. Ivanov, N.E. Ivanova, V.A. Khachatryan
A.L. Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery, a Branch of V.A. Almazov National Medical
Research Centre, Saint-Petersburg, Russia*

Insular epilepsy is currently of special interest for world epileptology. Many authors including W. Penfield and H. Jasper, suggested the relation between unsuccessful temporal resection and undiagnosed epileptic focus localization in insula. Despite increased interest to insular epilepsy, the data on etiologic structure remain sparse. The current paper presents literature review of etiologic role of cavernous angiomias in the origin of insular epilepsy and dissects management tactics on a clinical example. Literature search was performed in Web of Science and «Russian Science Citation Index» databases using keywords «insular epilepsy» (in English and Russian). Using a clinical example, features of manifestation and diagnosis of insular epilepsy are discussed. The international and national data on the morphological structure, localization and features of manifestations of cerebral cavernous angiomias are given. Epilepsy caused by cavernous angiomias constitute 0.4–0.9% in the general structure of the disease, and their ratio increases in the structure of pharmacoresistant forms. Management tactics for the patients with insular epilepsy was analyzed with the use of International League Against Epilepsy guidelines on cavernoma-related epilepsy (2013). Conclusion is made that solitary seizure in epilepsy onset is an indication for magnetic resonance imaging of the brain to exclude structural pathology. High-field magnetic resonance imaging according to epilepsy program is preferable. With no pathological signs on magnetic resonance imaging scans and clinical signs of vascular pathology, magnetic resonance angiography is helpful to exclude vascular malformations. Early microsurgical removal of cavernous angioma as an etiological substrate of epilepsy decreases the risk of pharmacoresistant epilepsy.

Keywords: insular epilepsy, cerebral cavernous angiomias, neurosurgery, management tactics.

В новой Международной классификации эпилепсии 2017 г. в этиологии на первом месте стоят структурные эпилепсии, что отражает уровень и успехи развития нейровизуализационных методов исследования [1]. Этиологическое специфическое лечение эпилепсии в современных условиях становится актуальной задачей. Инсулярная эпилепсия (островковая) в последние годы находится в сфере особого интереса как практической, так и фундаментальной науки [2, 3].

Несмотря на длительный период исследований, данная форма относится к недостаточно изученным разновидностям фокальной эпилепсии [2–4]. Начало исследований было положено в конце 40-х — начале 50-х годов XX века. Многие авторы, в том числе W. Penfield и H. Jasper, высказывали мнение о связи неудач темпоральных резекций с недиагностированной локализацией эпилептического очага в островке [4]. В 2000 г. J. Isnard и соавт. подтвердили данную гипотезу первой интракраниальной записью инсулярных приступов у двух пациентов с атипичной височной эпилепсией [5].

Возросший в последние годы интерес к инсулярной эпилепсии определяется также фундаментальными аспектами — особенностями анатомо-функциональной организации инсулярной коры, «большим значением маленького островка». Островок (*insula*) — наименьшая доля мозга, прикрытая височной, теменной и лобной долями. Островок имеет треугольную форму, вершиной обращённую вперёд. Он окружён круговой бороздой (*sulcus periiularis*), отграничивающей его от лобной, теменной и височной долей. Островковая доля интегрирует сенсорные и вегетативные импульсы, поступающие от внутренних органов, также она задействована в определённых языковых функциях, что подтверждается развитием афазии у больных с поражениями островка. В инсule осуществляется обработка болевого и температурного восприятия и восприятия вкуса.

В экспериментальных данных доказано участие инсулярной коры в управлении функциями висцеральных систем: респираторной, кардиоваскулярной и гастроинтестинальной. Рассматриваются экспериментальные доказательства висцеротопической организации не только сенсорного, но и моторного представительства висцеральных систем в инсулярной коре,

на основании которых данная область коры определяется как сенсомоторная висцеральная кора [6].

Электроклиническая мимикрия данной формы заболевания создаёт трудности в дифференциальной диагностике с другими фокальными эпилепсиями, что обуславливает заинтересованность клинической науки. Наличие этого синдрома — одна из причин неэффективности оперативного лечения у пациентов как с височной, так и с парietальной и лобной формами эпилепсии [7]. В настоящее время исследуют значение инсулярной эпилепсии в синдроме внезапной смерти. Большое внимание уделяют аспектам хирургического лечения [8].

Расширение возможностей нейровизуализации, увеличение хирургической активности вывели на новый уровень вопросы этиологии инсулярной эпилепсии. Несмотря на возросший интерес к этой патологии, данные об этиологической структуре остаются малочисленными, что особенно повышает актуальность исследований в данной области. Крайне редкой патологией в этиологии островковой эпилепсии бывают кавернозные ангиомы (КА), которые относятся к группе сосудистых мальформаций.

Церебральные КА (ЦКА) — одна из пяти основных церебральных паренхиматозных сосудистых мальформаций, наряду с артериовенозными мальформациями, капиллярными телеангиэктазиями, венозными мальформациями и лептоменингеальным ангиоматозом Штурге–Вебера. Известно, что ЦКА выявляют у 0,5–4% населения, среди других сосудистых мальформаций их доля составляет 8–15% [9].

Каверномы по своей биологической природе динамичны, с прогрессирующим ростом и повторяющимися кровоизлияниями. В то же время эпилепсии, обусловленные ЦКА, составляют 0,4–0,9% в общей структуре заболевания, и их доля возрастает в структуре фармакорезистентных форм [8]. Установлено, что более 99% пациентов с эпилепсией и кавернозной мальформацией по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) будут иметь эпилепсию, этиологически обусловленную каверномой [8, 10].

О важности выделения данной группы эпилепсий свидетельствует тот факт, что в 2013 г. группа по хирургическому лечению комиссии по терапевтическим стратегиям Международной противозэпилептической лиги (ILAE — от англ. International League Against Epilepsy) опубликовала обзор

и рекомендации по ведению пациентов с обусловленной каверномами эпилепсией [10]. Однако многие вопросы тактики ведения пациентов, согласованности подходов специалистов разного профиля остаются недостаточно исследованными.

Целью настоящей работы были обзор литературы об этиологической роли ЦКА в генезе инсультной эпилепсии и разбор тактики ведения на клиническом примере.

Проведён поиск литературы в базе данных Web of Science по ключевым словам «insular epilepsy», проанализированы данные 542 публикаций. В базе «Российский индекс научного цитирования» проведён поиск русскоязычной литературы на эту тему. На клиническом примере истории болезни пациента Г. представлены особенности клинической картины и диагностики инсультной эпилепсии. При анализе тактики ведения пациента использованы рекомендации ИЛАЕ по лечению обусловленной каверномами эпилепсии [11].

В литературе кавернозные мальформации описаны достаточно широко: от морфологической структуры, локализации до клинических проявлений и особенностей лечения [12–14]. С развитием нейровизуализации частота обнаружения церебральных кавернозных мальформаций увеличилась, повышение хирургической активности стимулировало исследование морфологии КА [15].

ЦКА — порок развития сосудов, характеризующийся скоплением сосудистых полостей, разделённых между собой общими для нескольких соседних полостей соединительнотканными перегородками, выстланными эндотелием. Вещество мозга и элементы мягкой мозговой оболочки между отдельными сосудистыми полостями отсутствуют [11].

Макроскопически ЦКА представляют собой образования с бугристой поверхностью синюшного цвета, состоящие из полостей (каверн), заполненных кровью. Микроскопически ЦКА представляют собой тонкостенные полости неправильной формы с образованными эндотелием стенками. Каверны могут быть заполнены жидкой кровью или тромбированы. Крупных питающих сосудов КА обычно не имеют, вероятно, питание и дренирование этих мальформаций происходит из множества мелких окружающих сосудов [13].

ЦКА локализуются в разных отделах головного мозга, в большинстве случаев

это субкортикальное и паравентрикулярное белое вещество большого мозга [16]. По данным Barta и соавт. (2009), приблизительно 80% кавернозных пороков мозга бывают супратенториальными [12]. По данным Ferger и соавт. (2008), 22% ЦКА локализовано в лобной доле, 20% — в височной, 14% — в теменной доле, значительно реже они встречаются в затылочной доле — 4% случаев. Ещё реже эти мальформации встречаются в стволе мозга, мозжечке, подкорковых узлах и диэнцефальной области. Инфратенториальная локализация составляет 18% [17].

Эпилептические приступы бывают наиболее частым симптомом кавернозных мальформаций [10]. Риск повторного приступа после первого неспровоцированного составляет 94% [18]. Приблизительно 4% медикаментозно-резистентных форм эпилепсий связано с ЦКА [8].

Инсультные эпилепсии с этиологической обусловленностью кавернозными мальформациями — редкая патология, их частота составляет 1–2% по данным разных авторов.

Menzler и соавт. связывали вероятность возникновения приступов с локализацией КА. Согласно их данным, приступы возникают в 0–18% случаев при инфратенториальных КА, в 50–63% случаев — при супратенториальных КА. Авторы также пришли к заключению, что при расположении КА в архикортикальных структурах риск возникновения приступов выше [19].

Островковая доля — паралимбическая структура, которая вместе с другими структурами лимбической и паралимбической системы развивается из палео- и арахнокортекса [14].

Высокая частота приступов при ЦКА стала причиной выработки рекомендаций ИЛАЕ (2013) относительно диагностической оценки и этиологического специфического лечения эпилепсии при данном типе сосудистых мальформаций [10]. Ю. Кивелёв (2013) описал 5 случаев инсультных каверном, что составило 1% общего числа наблюдений [9].

Рекомендации ИЛАЕ определяют достоверность обусловленной каверномами эпилепсии как наличие минимум одной ЦКА с доказательством зоны начала приступа в непосредственной близости от ЦКА. На сегодняшний день считают, что пациенты с эпилепсией и МРТ-позитивной кавернозой в 99% случаев имеют обусловленную кавернозой эпилепсию [10].

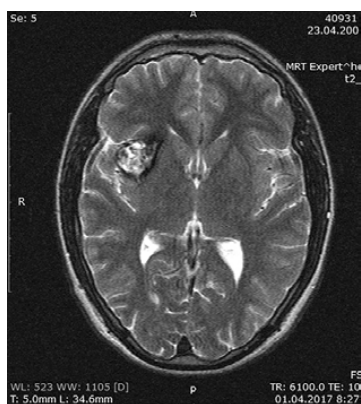


Рис. 1. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга. Кавернозная мальформация правой островковой доли. II тип по Забрамскому

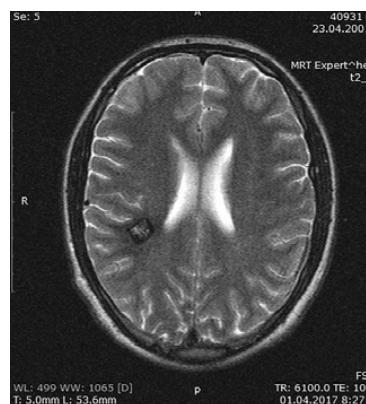


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга. Кавернозная мальформация правой теменной доли. II тип по Забрамскому

Опыт хирургического лечения обусловленных кавернозой инсулярных эпилепсий как в отечественной, так и в мировой нейрохирургии невелик. Von Lehe и соавт. (2009) сообщили об опыте хирургического лечения 24 пациентов с поражением островковой доли, из которых у 2 (8,3%) были КА [20]. Chevier и соавт. (2013) представили клиническое исследование 48 пациентов с островковой/периинсулярной эпилепсией. Сосудистые мальформации были обнаружены у 9 пациентов, КА островка выявлены у 2 (4,16%) из них [3]. Rosatoga и соавт. (2009) опубликовали результаты хирургического лечения пациентов с множественными церебральными каверномами, из которых только у 2 (5%) пациентов установлены множественные островковые КА [21].

Удаление каверном целесообразно по многим причинам, прежде всего — как источника кровоизлияния. Устранение интракраниального объёмного процесса особенно актуально при больших размерах КА. Если эти мальформации являются эпилептическим очагом и причиной развития пароксизмов, их удаление избавляет ряд прилежащих нервных образований от источников ирритации [11].

В такой ситуации особый интерес представляет разбор клинической семиологии приступов и выбора тактики лечения на клиническом примере.

Клинический случай. Пациент Г. 16 лет поступил на лечение в отделение нейрохирургии детского возраста Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова с диагнозом: «Кавернозные мальформации правой островковой зоны и правой теменной доли головного

мозга. Симптоматическая фокальная эпилепсия с комплексными парциальными приступами».

При поступлении предъявлял жалобы на эпилептические приступы с частотой 3–4 раза в месяц, в дневное время. Приступы начинались с ауры продолжительностью от 10 с до 1 мин в виде ощущения «комка» в горле и кислого вкуса во рту, отрыжки с последующим замиранием с утратой сознания и появлением подёргиваний в левой половине лица и левых конечностях, со слюнотечением. Длительность приступов 10–15 с. В постприступном периоде отмечалось оглушение до 15 мин. Ребёнок приступы амнезировал.

Дебют приступов произошёл в возрасте 15 лет на фоне эмоционального напряжения. Получал противосудорожную терапию — вальпроевая кислота (депакин хроно) в среднетерапевтической дозе, контроль приступов не был достигнут. Характер пароксизмов не изменялся.

При обследовании по месту жительства при МРТ головного мозга были выявлены кавернозные мальформации правой островковой зоны и правой теменной доли (рис. 1, 2). Пациент был направлен на хирургическое лечение по согласованию с нейрохирургами.

Из анамнеза жизни известно, что перинатальный анамнез не отягощён. Родился доношенным, рос и развивался по возрасту. Наследственность по эпилепсии не отягощена.

В стационаре во время записи электроэнцефалограммы (ЭЭГ) после пробы с гипервентиляцией был зарегистрирован приступ, сопровождающийся отсутствием контакта

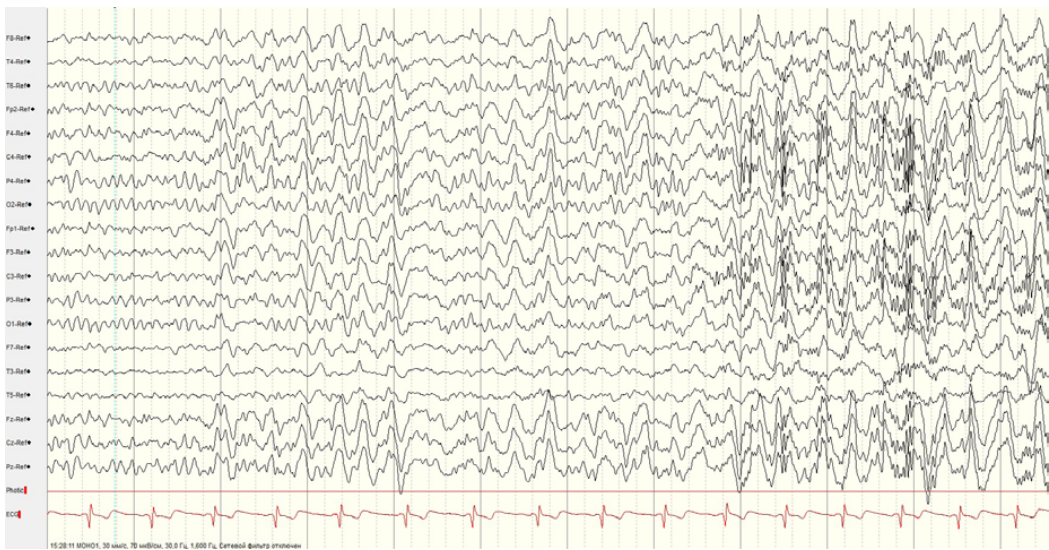


Рис. 3. Электроэнцефалографическая картина эпилептического приступа пациента Г. Регистрируется высокоамплитудная медленноволновая тета-активность, диффузно нарастающая на основной фон, далее регистрируются комплексы «острая-медленная волна» в теменно-центральных отведениях справа

с окружающими, слюнотечением, подёргиванием конечностей, длительностью до 2 мин. На ЭЭГ в это время регистрировалась высокоамплитудная медленноволновая активность в ритме тета, диффузно нарастающая на основной фон, далее регистрировались комплексы «острая-медленная волна» (ОМВ) в теменно-центральных отведениях справа, генерализованная эпи-активность в виде комплексов ОМВ. Данные электроэнцефалографии приведены на рис. 3.

Пациенту была проведена операция: краниотомия в правой теменно-височной области, микрохирургическое удаление каверном островка и нижней теменной долики правого полушария мозга.

В послеоперационном периоде на 5-е сутки был зарегистрирован однократный приступ в виде возникновения ощущения «комка» в горле и судорожных подёргиваний мимической мускулатуры справа, без потери сознания. Приступ длился около 30 с с развитием постприступного выпадения в виде левостороннего гемипареза (конечности, левая половина языка и лица). На фоне продлённой противоэпилептической терапии приступов не отмечено. В стационаре в лечение добавлен карбамазепин.

При осмотре эпилептологом рекомендована одномоментная смена карбамазепина на окскарбазепин (трилептал) в дозе 20 мг/кг в сутки (900 мг/сут) с последую-

щей отменой депакина с контролем ЭЭГ через 3 мес. Катамнез составил 6 мес. На фоне проводимой антиэпилептической терапии приступов не было. На контрольной ЭЭГ эпилептическая активность не зарегистрирована, сопутствующих жалоб не предъявляет.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует редко встречающийся случай инсулярной эпилепсии, обусловленной кавернозной мальформацией. По данным литературы, ЦКА островковой доли — крайне редкая патология. Клинический случай демонстрирует особенности диагностики островковой эпилепсии, а также позволяет рассмотреть тактику ведения пациента.

Аномалия представлена множественными ЦКА, являющимися, по данным литературы, в 70% случаев семейными. ЦКА могут быть очень маленькими и трудно идентифицируемыми при рутинной МРТ головного мозга. Формирование эпилептического очага в зоне островка обусловлено большим размером мальформации и эпиптогенностью зоны локализации.

Патофизиологические механизмы формирования эпилепсии при ЦКА множественны. При таких патофизиологических состояниях, как ЦКА или глиомы низкой степени злокачественности, очаговые повреждения островковой доли могут раздражать кору, вызывая при этом специфические инсулярные пароксизмы [2]. Также при ЦКА

причиной раздражения коры и возникновения приступов могут быть гемосидерин (как следствие мелких кровоизлияний) и глиоз в прилежащих тканях головного мозга [22].

Заболевание дебютировало в пубертатном периоде эпилептическими приступами, без симптоматики сосудистой патологии и очагового поражения головного мозга. Дебют эпилепсии в этом возрасте обусловлен срывом компенсаторных механизмов центральной нервной системы при гормональной перестройке организма [23].

По данным литературы, клинические проявления ЦКА разнообразны. В большинстве случаев (38–51%) это судороги [12], а также нарастающие неврологические нарушения, паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние [11]. Семиология приступов у данного пациента позволила заподозрить островковую эпилепсию, в частности наличие специфической ауры с характерными нарушениями — вкусовыми (неприятный кислый вкус), вегетативно-сенсорными (ощущение удушья), вегетативными (отрыжка); с последующим развитием сложного парциального приступа. Данная симптоматика отличается от аур при гиппокампальной, амгдаллярной и латеральной височной эпилепсии.

Течение заболевания характеризовалось низкой чувствительностью к проводимой антиэпилептической терапии. Своевременное проведение по месту жительства МРТ головного мозга позволило рано выявить этиологию приступов, что определило дальнейшую тактику ведения — направление на хирургическое лечение [24].

Таким образом, данный клинический случай продемонстрировал, как диагностика структурной патологии определила тактику ведения пациента, а также с учётом локализации ЦКА в островковой доле удалось уточнить топографическую семиологию инсулярных приступов.

ВЫВОДЫ

1. В дебюте фокальной эпилепсии даже единичный приступ требует выполнения магнитно-резонансной томографии головного мозга для исключения структурной патологии, предпочтительнее выполнение высокопольной магнитно-резонансной томографии головного мозга по эпилептической программе, особенно при множественных кавернозных ангиомах и клинической картине формирования фармакорезистентной эпилепсии.

2. При отсутствии патологических признаков по данным магнитно-резонансной томографии и наличии клинических признаков сосудистой патологии целесообразно выполнение магнитно-резонансной ангиографии для исключения сосудистых мальформаций.

3. Раннее микрохирургическое удаление церебральных кавернозных ангиом как этиологического субстрата эпилепсии снижает риск развития фармакорезистентной эпилепсии.

Авторы заявляют о наличии конфликта интересов: публикация подготовлена в рамках поддержанного РФФИ научного проекта №15-06-10816.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В. и др. Классификация эпилепсии Международной противозепилептической лиги: пересмотр и обновление 2017 года. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2017; 9 (1): 6–25. [Avakyan G.N., Blinov D.V., Lebedeva A.V. et al. ILAE Classification of the epilepsies: the 2017 revision and update. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2017; 9 (1): 6–25. (In Russ.)] DOI: 10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025.
2. Sun T., Wang F., Cui J. Insular cortex and insular epilepsy. *J. Neurol. Neurosci.* 2016; 6: 1. DOI: 10.21767/2171-6625.100009.
3. Chevri er M.C., Bard C., Guilbert F., Nguyen D.K. Structural abnormalities in patients with insular/periinsular epilepsy: spectrum, frequency, and pharmacoresistance. *ANJR Am. J. Neuroradiol.* 2013; (34): 2152–2156. DOI: 10.3174/ajnr.A3636.
4. Penfield W., Jasper H. *Epilepsy and functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown. 1954; 204 p.
5. Isnard J., Guenot M., Sindou M., Mauguier F. Clinical manifestations of insular lobe seizures: A stereoelectroencephalographic study. *Epilepsia*. 2004; 45 (9): 1079–1090. DOI: 10.1111/j.0013-9580.2004.68903.x.
6. Александров В.Г., Александрова Н.П. Роль инсулярной коры в управлении функциями висцеральных систем. *Физиология человека*. 2015; (5): 114. [Aleksandrov V.G., Aleksandrova N.P. The role of the insular cortex in the control of visceral functions. *Fiziologiya cheloveka*. 2015; (5): 114. (In Russ.)] DOI: 10.7868/S0131164615050021.
7. Ostrowsky K., Isnard J., Ryvelin Ph. et al. Functional mapping of the insular cortex: clinical implication in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000; 41 (6): 681–686. DOI: 10.1111/j.1528-1157.2000.tb00228.x.
8. Rocmara R., Mader I., Zenter J., Schulze-Bonhage A. Epilepsy surgery in patients with multiple cerebral cavernous malformations. *Seizure*. 2009; (8): 241–245. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.10.006.
9. Кивелёв Ю.В. *Каверномы мозга*. 2013; 216 с. [Kivelev Yu.V. *Kavernomy mozga*. (Cerebral cavernoma.) 2013. 216 p. (In Russ.)]
10. Rosenow F., Alonso-Vanegas M.A., Baumgartner C. et al. Cavernoma-related epilepsy: Review

and recommendations for management — Report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2013; 54 (12): 2023–2232, e159–e167. DOI: 10.1111/epi.12402.

11. Хачатрян В.А., Самочерных К.А., Трофимова Т.Н. *Цереброваскулярная патология у детей*. Глава 3. 2006; 212. [Khachatryan V.A., Samochernykh K.A., Trofimova T.N. *Tserebrovaskulyarnaya patologiya u detey. Glava 3*. (Cerebrovascular pathology in children. Chapter 3.) 2006; 212. (In Russ.)]

12. Barta S., Lin D., Recinos P.F. et al. Cavernous malformations: Natural history, diagnosis and treatment. *Nat. Rev. Neurol*. 2009; (5): 659–670. DOI: 10.1038/nrneurol.2009.177.

13. Матско Д.Е., Олюшин В.Е., Янина Н.А., Маслова Л.Н. Внутримозговая кистозная кавернозная ангиома. *Вопросы нейрохирургии*. 1989; (5): 59–62. [Matsko D.E., Olyushin V.E., Yanina N.A., Maslova L.N. Cerebral cystic cavernous angioma. *Voprosy neyrokhirurgii*. 1989; (5): 59–62. (In Russ.)]

14. Хачатрян Р.Г. Островковая доля. Эмбриогенез, топографическая анатомия, структурно-функциональная организация, хирургическая микроанатомия (обзор литературы). *Нейрохир. и неврол. детского возраста*. 2016; (4): 59–74. [Khachatryan R.G. Insula. embryogenesis, topographic anatomy, structural and functional organization, surgical microanatomy (literature review). *Neyrokhirurgiya i neurologiya detskogo vozrasta*. 2016; (4): 59–74. (In Russ.)]

15. Grant P.E., Knake S. Magnetic resonance imaging techniques in the evaluation for epilepsy surgery. In: Wyllie E., Gupta A., Lachhwani D.K. (eds.) *The treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005; 1009–1022. <https://neupsykey.com/magnetic-resonance-imaging-techniques-in-the-evaluation-for-epilepsy-surgery> (access date: 01.10.2017).

16. Savoiardo M., Strada L., Passerini A. Intracranial cavernous hemangiomas: neurodiologic review of 36 operated cases. *ANJR*. 1983; (4): 945–950. DOI: 10.1179/016164109X12445505689445.

17. Mizunati T., Coldberg H.I., Kerson L.A. Cavernous hemangioma in the diencephalon. *Arch. Neurol*. 1981; (38): 379–382. DOI: 10.1001/archneur.1981.00510060081017.

18. Josephson C., Leach J., Duncan R. et al. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations prospective population-based study. *Neurology*. 2011; (76): 1548–1554. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182190f37.

19. Menzler K., Chen X., Thiel P. et al. Epileptogenicity of cavernomas depends on (archi-)cortical localization. *Neurosurgery*. 2010; (67): 918–924. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181eb5032.

20. Lehe von M., Wellmer J., Urbach H. et al. Insular lesionectomy for refractory epilepsy: management and outcome. *Brain*. 2009; (132): 1048–1056. DOI: 10.1093/brain/awp047.

21. Rocmara R., Mader I., Zenter J., Schulze-Bonhage A. Epilepsy surgery in patients with multiple cerebral cavernous malformations. *Seizure*. 2009; 18 (4): 241–245. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.10.006.

22. Rabbe A., Schmitz A.K., Pernhorst K., Grote A., von der Brölie C., Urbach H. et al. Cliniconeuropathogenetic correlations show astroglial albumin storage as a common factor in epileptogenic vascular lesions. *Epilepsia*. 2012; 53 (3): 539–548. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03405.x.

23. Одинцова Г.В., Королёва Н.Ю., Чугунова А.А., Сайкова Л.А. Эпидемиология возраста дебюта женской эпилепсии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2011; (3): 29–32 [Odintsova G.V., Koroleva N.Yu., Chugunova A.A., Saykova L.A. Epidemiology of onset age of female epilepsy. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2011; (3): 29–32. (In Russ.)]

24. Лебедев К.Э., Маматханов М.Р. Показания и общие принципы хирургического лечения эпилепсии (обзор). *Нейрохир. и неврол. детского возраста*. 2016; (2): 66–78. [Lebedev K.E., Mamatkhonov M.R. Indications and general principles for surgical treatment of epilepsy (review). *Neyrokhirurgiya i neurologiya detskogo vozrasta*. 2016; (2): 66–78. (In Russ.)]

УДК 611.018.3

© 2018 Айрапетов Г.А. и соавторы

Создание макета гиалинового хряща коленного сустава у пациентов в норме, при варусной и вальгусной деформации голени

Георгий Александрович Айрапетов*, Александр Анатольевич Воротников,
Евгений Александрович Коновалов
Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-157

Цель. Определение средней толщины гиалинового хряща на основании данных магнитно-резонансной томографии с последующей возможностью её оценки при стандартной рентгенографии коленного сустава в норме. **Методы.** В исследование включено 66 магнитно-резонансных томограмм здоровых коленных суставов (30 правых и 36 левых) 32 женщин и 34 мужчин в возрасте от 35 до 59 лет (средний возраст 47±8,1 года) с различным положением оси конечности. Все томограммы обрабатывали вручную при помощи программ Syngo fastView с целью создания 3D-модели дистального эпифиза бедренной кости и проксимального эпифиза большеберцовой