

УДК 616.13-007.64-008.1: 616.853.9

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕРАЗОРВАВШИМИСЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ АРТЕРИАЛЬНЫМИ АНЕВРИЗМАМИ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ У НИХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ

Р.Р.Сидорович

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,  
ул. Ф.Скорины, 24, 220114, г. Минск, Республика Беларусь

*В статье представлены анализ клинико-неврологического состояния, эпилептических приступов у пациентов с неразорвавшимися церебральными артериальными аневризмами, а также динамика электроэнцефалографических показателей у пациентов с эпилептическими приступами и без них при неразорвавшихся артериальных аневризмах головного мозга до оперативного лечения, на 3–7 сутки и через 11–13 месяцев после выключения аневризмы.*

*Ключевые слова: неразорвавшаяся церебральная артериальная аневризма; эпилептические приступы; электроэнцефалограмма.*

**Введение.** Эпилепсия может быть ассоциированной с артериальными аневризмами (АА), а эпилептические приступы возникают как до разрыва, так и после нейрохирургического лечения АА.

По мнению ряда авторов, неразорвавшиеся АА редко являются причиной эпилепсии [1]. Однако АА головного мозга, особенно расположенные супратенториально, в 14% случаев могут осложняться эпилептическими приступами [2–5].

В ряде исследований достаточно четко постулируется взаимозависимость и взаимообусловленность сосудистой патологии головного мозга и эпилепсии [6–10]. В настоящее время установлены наиболее существенные анатомо-морфологические предпосылки формирования АА, на фоне которых также возможно развитие эпилептических приступов [11; 12]. В ряде исследований показано, что митохондриальная дисфункция, связанная с хроническим окислительным стрессом, играет существенную роль в процессе эпилептогенеза [13; 14]. Оперативное лечение может привести к активации свободнорадикальных процессов, которые способствуют формированию эпилептического

фокуса [15; 16]. Окислительный стресс также обуславливает развитие нейрогенного воспаления, связанного с активацией глиальных клеток в местах повреждения. При этом, следует отметить, что провоспалительные цитокины, синтезируемые в активированных клетках глии, способны снизить индивидуальный судорожный порог и усилить нейрональную активность [17–19].

Несмотря на большое количество научных работ по изучению этиопатогенеза, клинических проявлений и диагностики церебральных АА, имеются единичные сведения по исследованию особенностей клинических и электроэнцефалографических изменений у пациентов с эпилептическими приступами при АА в до- и послеоперационном периодах, что требует их дальнейшего изучения.

**Цель** исследования – изучить особенности клинических и электроэнцефалографических изменений у пациентов с неразорвавшимися АА при наличии и отсутствии у них эпилептических приступов в до- и различные сроки послеоперационного периода.

**Материалы и методы.** Для проведения исследования были сформированы основная и кон-

трольная группы пациентов. В основную группу вошли 26 пациентов с неразорвавшимися АА и эпилептическими приступами (13 мужчин и 13 женщин), медиана возраста которых составила 47,5 (42; 58) лет. В контрольную группу вошел 21 пациент с неразорвавшимися АА без эпилептических приступов (5 мужчин и 16 женщин). Медиана возраста пациентов данной группы составила 54 (49; 61) года.

В неврологическом статусе оценивали состояние высшей нервной деятельности, черепных нервов; двигательную, чувствительную, координаторную сферы, менингеальные знаки. Для оценки тяжести САК применяли шкалы Ханта-Хесса и Всемирной федерации нейрохирургов (World Federation of Neurosurgical Societies, WFNS).

Для выявления возможных когнитивных нарушений использовали краткую шкалу оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE) – короткий опросник из 9 пунктов. В ходе выполнения тестов происходила краткая оценка арифметических способностей человека, его памяти и ориентировки в пространстве и времени. Итоговый балл выводился путем суммирования результатов по каждому из пунктов.

Для определения размеров и локализации аневризмы выполнялась компьютерная томографическая ангиография (КТА) на аппарате Discovery СТ750HD.

Электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования выполнены на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейрон-Спектр-5». Оценивали региональную медленно-волновую активность (РМВА), региональную эпилептиформную активность (РЭА), генерализованную медленно-волновую активность (ГМВА), генерализованную эпилептиформную активность (ГЭА).

Статистическую обработку полученных результатов в исследуемых группах проводили на основе пакета STATISTICA 10 (StatSoft, США) и программы Excel из пакета Microsoft Office 7. Использовали непараметрические методы статистики. Данные представлены как медиана значений, а также нижний и верхний квартили (Me (LQ; UpQ)). При сравнении данных двух независимых групп использовали критерий Манна-Уитни (U). Сравнительный анализ качественных признаков осуществляли с помощью критерия хи-квадрат ( $\chi^2$ ). Статистически значимыми принимались различия при  $p < 0,05$ .

Клинические и электроэнцефалографические изменения оценивали у пациентов в до- и послеоперационном периодах: на 3–7 сутки и через 11–13 месяцев после выключения аневризмы.

**Результаты и обсуждение.** Распределение аневризм по локализации у пациентов основной группы было следующим: у 15 (58%) человек обнаружена аневризма средней мозговой артерии (СМА), у 6 (23%) – внутренней сонной артерии (ВСА), у 5 (19%) человек – передней мозговой артерии (ПМА). Размер аневризмы в данной группе пациентов по данным КТА составил 9,0 (7,0; 11,0) мм. У 6 (23%) человек АА были множественными.

У 19 из 26 человек (73%) эпилептические приступы предшествовали выявлению АА. Время их возникновения до выявления АА составило от 1 дня до 30 лет. В 2 случаях это были фокальные приступы (у 1 человека фокальные приступы были моторными, у 1 – сенсорными). У 4 человек имело место сочетание фокальных и билатеральных тонико-клонических приступов (у 1 человека фокальные приступы были моторными, у 2 – психическими (по типу дежавю), у 1 – вегетативными). В 13 случаях приступы носили билатеральный тонико-клонический характер с неутонченным дебютом. На догоспитальном этапе 8 из 19 человек (42%) принимали противоэпилептические лекарственные препараты (ЛПР). Одиннадцать из 19 человек (58%) их не принимали в связи с отсутствием назначения либо самостоятельной отменой ЛПР.

У 7 из 26 человек (27%) судорожные приступы впервые возникли после оперативного лечения по поводу АА в сроки от первых суток до 4 дней. В 6 случаях приступы имели билатеральный тонико-клонический характер с неутонченным дебютом, у 1 пациента имело место сочетание фокальных и билатеральных тонико-клонических приступов (фокальные приступы являлись моторными). У 4 из них развился инфаркт мозга (ИМ). Во всех случаях был назначен прием карбамазепина 200 мг по 1 таблетке 3 раза в день.

На момент включения в исследование эпилептические приступы у пациентов с неразорвавшимися АА имели следующие характеристики (табл. 1).

Нейрохирургическое лечение выполнено 26 (100%) пациентам. Произведены следующие виды оперативных вмешательств: у 19 (73%) пациентов выполнено микрохирургическое клипирование шейки аневризмы, у 7 (27%) – эндоваскулярное выключение АА (установка стента в проекции шейки АА, эмболизация АА микроспиральями).

У 24 (92%) пациентов до хирургического вмешательства в неврологическом статусе очаговой симптоматики не выявлено. У 1 (4%) пациента имел место правосторонний гемипарез: умеренный в руке, легкий в ноге (вследствие перене-

Таблица 1

**Клинические особенности эпилептических приступов у пациентов с неразорвавшимися АА на догоспитальном и раннем послеоперационном этапах**

Характеристика	Количество наблюдений, абс. (%)
Время возникновения: до оперативного лечения	19 (73%)
после оперативного лечения	7 (27%)
Типы приступов: фокальные	2 (8%)
билатеральные тонико-клонические с неутонченным дебютом	19 (73%)
сочетание фокальных и билатеральных тонико-клонических	5 (19%)
Частота приступов: однократно	8 (30,8%)
двукратно	6 (23,1%)
1 раз в 6 месяцев	3 (11,5%)
1 раз в 2–3 месяца	3 (11,5%)
1 раз в месяц	3 (11,5%)
3–7 раз в месяц	1 (3,9%)
ежедневные	2 (7,7%)

сенного за 3 месяца до хирургического лечения ИМ). У 1 (4%) пациента женского пола имел место легкий горизонтальный нистагм и двухсторонние легкие признаки поражения кортикоспинального пути, обусловленные клиническими проявлениями рассеянного склероза.

Наличие сопутствующей церебральной патологии до оперативного лечения у пациентов основной группы представлено в табл. 2.

Следовательно, сопутствующая церебральная патология встречалась у 27% пациентов и, по-видимому, внесла определенный вклад в развитие эпилептических приступов у данной группы пациентов благодаря сходству звеньев патогенетической структуры этой патологии и эпилепсии.

Когнитивные функции по шкале MMSE до оперативного лечения были оценены у 16 пациентов. Медиана составила 29 (25; 30) баллов, что свидетельствует об отсутствии нарушений когнитивных функций у этих пациентов.

После оперативного лечения у 21 из 26 пациентов (81%) неврологический статус оставался на

дооперационном уровне. У 7 (27%) пациентов развился гемодинамический ИМ. Из них у 2 (8%) человек выявлены легкие признаки поражения кортикоспинального пути, у 1 (4%) – умеренная сенсорная дисфазия и легкие признаки поражения кортикоспинального пути, у 1 (4%) – легкая сенсорная дисфазия и выраженный гемипарез, у 1 (4%) пациента – выраженная моторная афазия и легкие признаки поражения кортикоспинального пути.

Распределение АА по локализации в сосудистой системе мозга у пациентов контрольной группы было следующим: у 12 (57%) человек выявлена аневризма ВСА, у 6 (29%) – СМА, у 3 (14%) – ПМА. Размер аневризмы в данной группе пациентов составил 6,5 (5,0; 12,5) мм. У 9 (43%) человек аневризмы были множественными.

Двадцати (95%) пациентам было проведено нейрохирургическое лечение: 14 (70%) пациентам выполнено эндоваскулярное выключение АА (установка стента в проекции шейки аневризмы, эмболизация аневризмы микроспиралями), 6 (30%)

Таблица 2

**Сопутствующая церебральная патология у пациентов основной группы**

Сопутствующая церебральная патология	Количество наблюдений, абс. (%)
ИМ в анамнезе	2 (7,7%)
Рассеянный склероз	1 (3,85%)
Герпетический энцефалит в анамнезе	1 (3,85%)
Энцефалопатия сложного генеза	1 (3,85%)
Транзиторная ишемическая атака	1 (3,85%)
Мигрень	1 (3,85%)
Итого	7 (27%)

пациентам – микрохирургическое клипирование шейки аневризмы. Один пациент с фузиформной аневризмой не оперирован.

Неврологический статус у 19 (95%) пациентов до оперативного лечения не имел отклонений от нормы. У 1 (5%) пациента женского пола были выявлены признаки поражения правого глазодвигательного нерва.

Наличие сопутствующей церебральной патологии до хирургического лечения у пациентов контрольной группы представлено в табл. 3.

Следовательно, сопутствующие заболевания в данной группе встречались у 14% пациентов, однако они не относятся к числу коморбидных заболеваний, способствующих развитию АА.

Когнитивные функции до оперативного лечения были оценены у 18 пациентов. Медиана в данной группе по шкале MMSE составила 30 (28; 30)

баллов, что свидетельствует об отсутствии нарушений когнитивных функций у этих пациентов.

После выполнения хирургического вмешательства у 18 (90%) пациентов неврологический статус оставался в норме, у 1 (5%) пациента сохранялись признаки поражения правого глазодвигательного нерва. В одном случае (5%) проведение эндоваскулярного вмешательства осложнилось внутримозговым кровоизлиянием с последующим летальным исходом.

Общая сравнительная характеристика пациентов обеих групп представлена в табл. 4.

При сравнительной характеристике пациентов обеих групп было показано, что в основной группе пациентов с АА доминировали АА СМА ( $p=0,046$ ), а в контрольной группе – АА ВСА ( $p=0,02$ ). Это можно объяснить тем, что СМА кровоснабжает височную долю, которая является наи-

Таблица 3

**Сопутствующая церебральная патология у пациентов контрольной группы**

Сопутствующая церебральная патология	Количество наблюдений, абс. (%)
Черепно-мозговая травма легкой степени в анамнезе	2 (9,5%)
Мигрень	1 (4,8%)
Итого	3 (14%)

Таблица 4

**Сравнительная характеристика пациентов основной и контрольной групп**

Показатель	Основная группа, n = 26	Контрольная группа, n = 21	Статистическая значимость различий
Возраст, лет (Me (LQ; UpQ))	47,5 (42; 58)	54 (49; 61)	U=197, p=0,11
Пол: мужчины, абс. (%) женщины, абс. (%)	13 (50%) 13 (50%)	5 (24%) 16 (76%)	$\chi^2=3,37$ , p=0,07
Распределение аневризм по локализации, абс. (%): СМА ВСА ПМА	15 (58 %) 6 (23%) 5 (19 %)	6 (29 %) 12 (57 %) 3 (14 %)	$\chi^2=3,99$ , p=0,046* $\chi^2=5,71$ , p=0,02* $\chi^2=0,20$ , p=0,65
Наличие множественных аневризм, абс. (%)	6 (23%)	9 (43%)	$\chi^2=2,09$ , p=0,15
Размер аневризмы, мм (Me (LQ; UpQ))	9,0 (7,0; 11,0)	6,5 (5,0; 12,5)	U=175,5, p=0,09
MMSE, балл (Me (LQ; UpQ))	29 (25; 30)	30 (28; 30)	U=125, p=0,36
Вид оперативного лечения, абс. (%): клипирование эндоваскулярные методы	19 (73%) 7 (27%)	6 (30%) 14 (70%)	$\chi^2=8,45$ , p=0,004*
Наличие сопутствующей церебральной патологии, абс. (%)	7 (27%)	3 (14%)	$\chi^2=1,11$ , p=0,29
Развитие ИМ после оперативного лечения, абс. (%)	7 (27%)	0	$\chi^2=6,64$ , p=0,01*

\* Статистическая значимость различий показателей ( $p<0,05$ ).

более эпилептогенной. В основной группе преобладало микрохирургическое клипирование, а в контрольной группе – эндоваскулярные методы ( $p=0,004$ ). Инфаркт мозга после оперативного лечения чаще развивался у пациентов основной группы ( $p=0,01$ ).

Для повторного обследования через один год после выполнения хирургического вмешательства по поводу АА прибыло 29 человек из двух групп, которым проводили все исследования согласно разработанному плану обследований. В контрольной группе эпилептические приступы ни у кого не возникли.

Для оценки клинических особенностей течения эпилепсии у пациентов после оперативного лечения нерезорвавшихся АА в исследование вошли 17 пациентов, оперированных в РНПЦ неврологии и нейрохирургии и отобранных из архива учреждения здравоохранения «5-я городская клиническая больница г. Минска». Возраст пациентов данной группы (8 мужчин, 9 женщин) составил 52 (41; 58) года. Медианный период длительности от хирургического вмешательства до обследования составил 12 (11; 14) месяцев. У всех пациентов эпилептические приступы появились до нейрохирургического лечения АА.

Общая характеристика клинических особенностей эпилептических приступов у пациентов

после оперативного лечения нерезорвавшихся АА представлена в табл. 5.

Из данных, приведенных в табл. 5, следует, что у 8 из 17 пациентов (47%) после оперативного лечения нерезорвавшихся АА продолжали возникать приступы, у большинства из них приступы были билатеральными тонико-клоническими или последние сочетались с фокальными (у 2 человек фокальные приступы были психическими (по типу дежавю), у 1 – вегетативными).

На момент повторной госпитализации 11 из 17 пациентов (65%) не принимали противоэпилептические ЛПр более 6 месяцев по причине самостоятельной отмены препарата. У 6 из них эпилептические приступы возникли повторно. Один противоэпилептический ЛПр получали 6 пациентов. У 2 из них приступы случались повторно. Одному пациенту повысили дозу противоэпилептического ЛПр, одному потребовалась замена противоэпилептического ЛПр в связи с отсутствием контроля над приступами.

Выполнен визуальный анализ ЭЭГ пациентов основной и контрольной групп до и после нейрохирургического лечения. В основной группе до оперативного лечения ЭЭГ записана 15 из 26 пациентов (58%), в контрольной – 18 из 21 (86%). Как следует из приведенных в табл. 6 данных, в основной, в отличие от контрольной группы, из-

Таблица 5

**Клинические особенности эпилептических приступов у пациентов после оперативного лечения нерезорвавшихся АА**

Характеристика	Количество наблюдений, абс. (%)
Наличие приступов	8 (47%)
Отсутствие приступов	9 (53%)
Типы приступов:	
фокальные	1 (13%)
билатеральные тонико-клонические с неуточненным дебютом	4 (50%)
сочетание фокальных и билатеральных тонико-клонических	3 (37%)
Частота приступов:	
1 раз в год	1 (12,5%)
1 раз в 6 месяцев	4 (50,0%)
1 раз в 2–3 месяца	1 (12,5%)
1 раз в месяц	2 (25,0%)
Длительность отсутствия приступов:	
12–24 месяцев	8 (89%)
6 лет	1 (11%)
Принимают противоэпилептические ЛПр	6 (35%)
Не принимают противоэпилептические ЛПр	11 (65%)
Прием одного противоэпилептического ЛПр	6 (100%)
Смена противоэпилептического ЛПр по причине неэффективности	1 (17%)
Повтор приступов у пациентов, прекративших прием противоэпилептических ЛПр	6 (55%)

менения биоэлектрической активности мозга установлены у 4 из 15 пациентов (27%) (на фоне приема противоэпилептических ЛПр в соответствующих дозировках). В 3 случаях выявлено по 2 вида нарушений. У 2 пациентов региональная медленноволновая активность (PMBA) и региональная эпилептиформная активность (РЭА) совпадают со стороной локализации АА. Также РЭА у 1 пациентки совпадает со стороной локализации АА. У 1 пациента, помимо РЭА, отмечалась пароксизмальная генерализованная медленноволновая активность (ГМВА) в дельта-диапазоне.

В раннем послеоперационном периоде (на 3–7-е сутки) в основной группе ЭЭГ записана 18 из 26 пациентов (69%), в контрольной – 8 из 21 (38%). Как следует из данных, приведенных в табл. 7, в основной, в отличие от контрольной группы, изменения биоэлектрической активности головного мозга установлены у 10 из 18 пациентов (56%). У 5 пациентов выявлена PMBA, которая совпадает со стороной оперативного лечения по поводу аневризмы, у 2 пациентов – РЭА, у 3 пациентов – сочетание РЭА и PMBA. У 4 пациентов РЭА совпадает со стороной оперативного лечения по поводу аневризмы.

Таким образом, при проведении визуального анализа межприступных ЭЭГ до оперативного лечения и в раннем послеоперационном периоде нарушения биоэлектрической активности мозга установлены только в группе пациентов с эпилептическими приступами на фоне неразорвавшейся АА в 27% (4/15) и в 56% (10/18) случаев соответственно, однако статистически достоверных различий между группами не выявлено.

Через один год после оперативного лечения в основной группе ЭЭГ записана 13 из 26 пациентов (50%), в контрольной – 12 из 21 (57%). Как следует из приведенных в табл. 8 данных, в основной, в отличие от контрольной группы, изменения биоэлектрической активности мозга установлены у 8 (62%) пациентов. У 2 пациентов выявлена PMBA, у 5 пациентов – РЭА, у 1 пациента – сочетание РЭА и PMBA. У 7 пациентов выявленные нарушения совпадают со стороной оперативного лечения по поводу АА и указывают на очаговые изменения в головном мозге.

В группе пациентов с эпилептическими приступами при неразорвавшихся АА, в отличие от пациентов без эпилептических приступов при неразорвавшихся АА, отмечена разница по наличию

Таблица 6

**Виды нарушений биоэлектрической активности головного мозга в основной и контрольной группах до нейрохирургического лечения, абс. (%), критерий хи-квадрат**

Вид нарушений биоэлектрической активности	Основная группа, n=15	Контрольная группа, n=18	Статистическая значимость различий
PMBA	0	0	–
ГМВА	0	0	–
РЭА	1 (6,7%)	0	$\chi^2=1,24, p=0,27$
ГЭА	0	0	–
РЭА+ГМВА	1 (6,7%)	0	$\chi^2=1,24, p=0,27$
РЭА+PMBA	2 (13,3%)	0	$\chi^2=2,55, p=0,11$

Таблица 7

**Виды нарушений биоэлектрической активности головного мозга в основной и контрольной группах в раннем послеоперационном периоде, абс. (%), критерий хи-квадрат**

Вид нарушений биоэлектрической активности	Основная группа, n=18	Контрольная группа, n=8	Статистическая значимость различий
PMBA	5 (28%)	0	$\chi^2=2,75, p=0,1$
ГМВА	0	0	–
РЭА	2 (11%)	0	$\chi^2=0,96, p=0,33$
ГЭА	0	0	–
РЭА+ГМВА	0	0	–
РЭА+PMBA	3 (17%)	0	$\chi^2=1,51, p=0,22$

**Виды нарушений биоэлектрической активности головного мозга в основной и контрольной группах через один год после нейрохирургического лечения, абс. (%), критерий хи-квадрат**

Вид нарушений биоэлектрической активности	Основная группа, n=13	Контрольная группа, n=12	Статистическая значимость различий
PMBA	2 (15,4%)	0	$\chi^2=2,01, p=0,16$
ГМВА	0	0	–
РЭА	5 (38,5%)	0	$\chi^2=5,77, p=0,02^*$
ГЭА	0	0	–
РЭА+ГМВА	0	0	–
РЭА+PMBA	1 (7,7%)	0	$\chi^2=0,96, p=0,33$

\* Статистическая значимость различий показателей ( $p<0,05$ ).

РЭА ( $p=0,02$ ) через один год после оперативного лечения АА.

Таким образом, визуальный анализ межприступных ЭЭГ пациентов основной и контрольной групп до хирургического вмешательства, в раннем послеоперационном периоде и через один год после операции выявил изменения ЭЭГ лишь в группе пациентов с эпилептическими приступами.

**Заключение.** Данные клинических и электроэнцефалографических исследований у пациентов с неразорвавшимися церебральными артериальными аневризмами имеют принципиальное значение при организации им медицинской помощи. При сравнительной характеристике пациентов с неразорвавшимися АА с эпилептическими приступами и без эпилептических приступов до нейрохирургического лечения показано, что в группе пациентов с эпилептическими приступами преобладали АА СМА ( $p=0,046$ ); им чаще проводили микрохирургическое клипирование ( $p=0,004$ ); в послеоперационном периоде у них в большем количестве случаев наблюдалось развитие инфаркта мозга ( $p=0,01$ ). При визуальном анализе межприступных ЭЭГ у пациентов с неразорвавшимися АА с эпилептическими приступами и без таковых до оперативного лечения и в раннем послеоперационном периоде по ЭЭГ-данным не выявлено различий между группами. Через один год после хирургического вмешательства в группе пациентов с эпилептическими приступами наблюдалось преобладание по наличию региональной эпилептиформной активности ( $p=0,02$ ).

**Литература**

1. Unruptured intracranial aneurysm as a cause of focal epilepsy: an excellent postoperative outcome after intra-arterial treatment / R.Kuba [et al.] // *Epileptic Disord.* – 2004. – Vol.6, No.1. – P.41–44.
2. Intractable complex partial seizures associated with posterior cerebral artery aneurysm: a case report /

E.M.T.Yacubian [et al.] // *Epilepsia.* – 1994. – Vol.35, No.6. – P.1317–1320.

3. *Ellamushi, H.* Unruptured cerebral aneurysms causing seizure disorder (report of two cases) / H.Ellamushi, L.Thorne, N.Kitchen // *Seizure.* – 1999. – Vol.8, No.5. – P.310–313.
4. Unidirectional olfactory hallucination associated with ipsilateral unruptured intracranial aneurysm // M.Mizobuchi [et al.] // *Epilepsia.* – 1999. – Vol.40, No.4. – P.516–519.
5. *Литовченко, Т.А.* Эпилепсия и эпилептические припадки после нейрохирургических операций / Т.А.Литовченко, В.А.Флорикян // *Укр. вестник психоневр.* – 2014. – Т.22, №3. – С.139–145.
6. *Sena, J.C.* Unruptured intracranial aneurysm presenting with epileptic seizure / J.C.Sena, Y.Reynier, B.Alliez // *Arq. Neuropsiquiatr.* – 2003. – Vol.61, No.3-A. – P.663–667.
7. Unusual association of intractable temporal lobe seizures and intracranial aneurysms in an adolescent: is it a coincidence? / S.S.Baesa [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* – 1998. – Vol.28, No.4. – P.198–203.
8. *Kamali, A.W.* Aneurysms and epilepsy: an increasingly recognized cause / A.W.Kamali, O.C.Cockerell, P.Butlar // *Seizure.* – 2004. – Vol.13, No.1. – P.40–44.
9. Small unruptured intracranial aneurysm ( $\leq 5$  mm) associated with epilepsy: report of 2 cases and literature review / F.Lin [et al.] // *World Neurosurg.* – 2017. – Vol.98. – P.878.
10. Epileptic seizures heralding intracerebral hemorrhage // L.Cocito [et al.] // *Stroke.* – 1994. – Vol.25, No.11. – P.2292–2293.
11. Морфологические маркеры возникновения аневризм сосудов виллизиева круга / Н.А.Трушель [и др.] // *Журн. функц. анатомии, спорт. морфологии, интегративной антропологии и медико-соц. реабилитации им. Б.А.Никитюка.* – 2017. – №1. – С.51–57.
12. *Трушель, Н.А.* Роль морфологического и гемодинамического факторов в атерогенезе сосудов виллизиева круга / Н.А.Трушель, П.Г.Пивченко. – Минск: БГМУ, 2013. – 180 с.
13. *Chang, S.J.* Mitochondrial matters of the brain: mitochondrial dysfunction and oxidative status in

- epilepsy / S.J.Chang, B.C.Yu // J. of Bioenerg. and Biomembranes. – 2010. – Vol.42, No.6. – P.457–459.
14. Zsurka, G. Mitochondrial dysfunction in neurological disorders with epileptic phenotypes / G.Zsurka, W.S.Kunz // J. of Bioenerg. and Biomembranes. – 2010. – Vol.42, No.6. – P.443–448.
  15. Free radical production correlates with cell death in an in vitro model of epilepsy / M.V.Frantseva [et al.] // Eur. J. Neurosci. – 2000. – Vol.12, No.4. – P.1431–1439.
  16. Oxidative stress is involved in seizure-induced neurodegeneration in the kindling model of epilepsy / M.V.Frantseva [et al.] // Neurosci. – 2000. – Vol.97, No.3. – P.431–435.
  17. The role of oxidative stress in cerebral aneurysm formation and rupture / R.M.Starke [et al.] // Curr. Neurovasc. Res. – 2013. – Vol.10, No.3. – P.247–255.
  18. Superoxide  $H_2O_2$ , and iron are required for TNF-alpha-induced MCP-1 gene expression in endothelial cells role of Rac1 and NADPH oxidase / X.L.Chen [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2004. – Vol.286, No.3. – P.H1001–H1007.
  19. Juric, V. TNF alpha-induced apoptosis enabled by CCN1/CYR61: pathways of reactive oxygen species generation and cytochrome c release / V.Juric, C.C.Chen, L.F.Lau // PLoS One. – 2012. – Vol.7, No.2. – P.e31303.

**CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHICAL CHANGES IN PATIENTS WITH UNRUPTURED CEREBRAL ARTERIAL ANEURYSMS IN PRESENCE AND ABSENCE OF EPILEPTIC SEIZURES IN PRE- AND POSTOPERATIVE PERIODS**

**R.R.Sidorovich**

Republican Scientific and Practical Center for Neurology and Neurosurgery, 24, F.Skoriny Str., 220114, Minsk, Republic of Belarus

The article presents an analysis of clinical and neurological state, epileptic seizures in patients with unruptured cerebral arterial aneurysms, as well as dynamics of electroencephalographical indices in patients with and without epileptic seizures and unruptured cerebral arterial aneurysms before surgical treatment, on the 3–7 days and 11–13 months after.

Keywords: unruptured cerebral arterial aneurysm; epileptic seizures; electroencephalography.

**Сведения об авторе:**

**Сидорович Рышард Ромуальдович**, д-р мед. наук; ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии», директор; тел.: (+37517) 3744695 (приемная); e-mail: info@neuro.by.

*Поступила 12.04.2022 г.*