

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Посттравматическая эпилепсия (ПТЭ) является одним из наиболее тяжелых и трудноизлечимых форм последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и обладает существенными особенностями, влияющими на клиническую картину, диагностику и тактику хирургического лечения этой группы пациентов [2]. Частота ее развития, по данным литературы, весьма вариабельна - 11 – 50 % [9, 13, 21, 26], что обусловлено зависимостью этого показателя от таких факторов, как время после перенесенной ЧМТ, ее характер и тяжесть [10, 13, 18, 27]. Причиной же возникновения ПТЭ является непосредственное травматическое повреждение головного мозга [1] и (или) различные посттравматические патологические процессы [12], причем структурные изменения мозговой ткани могут варьировать от грубых рубцовых процессов до субклеточных нарушений [19]. Структурные и функциональные изменения, возникшие после ЧМТ, приводят к развитию комплексного патологического процесса с участием эндогенных механизмов поврежденного головного мозга. Одним из этих механизмов является образование агрегата гиперактивных нейронов – эпилептического очага (ЭО), который может возникнуть в различных отделах головного мозга [8, 11, 14, 20, 24]. ЧМТ нарушает функцию лимбико-ретикулярного комплекса, его взаимодействие с гипоталамическими и гипоталамическими структурами, что оказывает влияние на эмоциональную сферу человека и приводит к психическим нарушениям, которые являются одним из ведущих синдромов ПТЭ [1, 8]. Учитывая эти обстоятельства, вероятно, одним из основных механизмов формирования травматической эпилепсии служит степень и характер повреждения стволовых структур головного мозга в остром периоде травмы.

Обязательным условием деятельности генератора патологического возбуждения является недостаточность тормозных механизмов в популяции составляющих его нейронов. Агрегаты гиперактивных нейронов со временем становятся резистентными к эндогенным контролирующим системам и лечебным воздействиям [1]. ЭО при травматической эпилепсии может возникать в различных отделах головного мозга, проявляться клинически разными типами припадков и быть резистентным к медикаментозному воздействию [3, 4, 15]. Единственным выходом при очаговых, медикаментозно резистентных формах эпилепсии являются хирургические методы лечения [2]. В связи с вышесказанным оптимизация методов хирургического лечения являются важными научно-практическими задачами.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценить результаты хирургического лечения и определить пути его оптимизации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Основным объектом исследования были 137 (26,7%) пациентов с эпилепсией травматической этиологии, среди которых было 108 мужчин (78,8%) и 29 (21,2%) женщин в возрасте от 12 до 53 лет (средний возраст - 32,9±2,8 лет), находившихся на лечении в Российском нейрохирургическом институте им. А.Л. Поленова. В анамнестических указаниях преобладала тяжелая ЧМТ (83 больных – 60,6%). Травма легкой и средней степени служили причиной развития эпилепсии лишь в 17 (12,4 %) и 14 (10,2 %) случаях соответственно. В 23 (16,7 %) наблюдениях тяжесть травмы не установлена. Время после ЧМТ на момент поступления составляло 1-3 месяца – 8 (5,8%) больных, 3-6 месяцев - 13 (9,5%), 6 – 12 месяцев – 33 (24,1%), 1–3 года – 32 (23,3%), более 3 лет – 51 (37,2%). Сроки возникновения припадков после травмы колебались от 1,5 месяцев до 14 лет: до 6 месяцев они развились у 26 (18,9%) больных, через 6-18 месяцев – у 63 (45,9%), через 18-36 месяцев – у 27 (19,7%), более 36 месяцев – у 21 (15,3%). Продолжительность заболевания на момент поступления в клинику до 3 месяцев наблюдали у 12 (8,7%) больных, 3 -6 месяцев – у 20 (14,6%), 6 –18 месяцев – у 33 (24,1%), 18 –36 месяцев - 54 (39,4%), более 3 лет – у 18 (13,1%) обследованных. У 53 (38,7%) выполнены операции в остром периоде ЧМТ (острые гематомы, ОРГМ, вдавленные переломы).

Все больные из этой группы были подвергнуты хирургическому лечению, основным показанием к которому служило безуспешность консервативной терапии. В сроки от 1 до 6 месяцев после операции проводили оценку результатов хирургического лечения ПТЭ по схеме, используемой в отделении хирургии травмы ЦНС РНХИ им. проф. А.Л. Поленова: хороший результат - полное прекращение припадков или значительное снижение их частоты (более чем на 90%), изменение структуры приступов с исчезновением генерализованных припадков; улучшение после операции - снижение частоты припадков (до 90%) и изменение их структуры с исчезновением генерализованных припадков; неэффективность лечения - отсутствие изменений частоты и структуры припадков; неудовлетворительный результат - углубление неврологических и психических нарушений после операции.

Для обследования больных применялось клиничко-неврологическое обследование, рентгенологическое методы (краниография, КТ, МРТ, ПЭТ, ОФЭКТ головного мозга), электроэнцефалография.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Клиничко-неврологическая симптоматика среди обследованных отличалась значительным разнообразием. Пароксизмальные проявления были единственным неврологическим синдромом лишь у 53 (38,6%) обследованных. В клинической картине большинства больных дополнительно присутствовали признаки других неврологических синдромов. Так, церебрально-очаговый синдром отмечали у 43 (31,3%) обследованных, астеноневротический – у 24 (17,5%), вегетативно-сосудистый – у 10 (7,3%), гипертензионный – у 6 (4,4%), дизэнцефальный – у 1 (0,7 %). Выделение психоорганического синдрома в общей синдромологической структуре, оказалось затруднительным вследствие того, что в 68 (49,2%) случаях выявлялись психические нарушения различной степени выраженности. Ведущим неврологическим проявлением в обследованной группе больных были эпилептические припадки: простые парциальные отмечены у 16 (11,7%) больных, комплексные парциальные – у 31(22,6%), парциальные с вторичной генерализацией – у 57 (41,6%), генерализованные судорожные – у 29 (21,2%), неклассифицируемые – у 4 (2,9%). Частота эпилептических припадков служила одним из основных признаков декомпенсации в состоянии больных, а также показателем эффективности проведенного лечения. Частота припадков у обследованных была следующей: ежедневные припадки – у 44 (32,1%) больных, 5 – 30 раз в месяц – у 58 (42,3%), 1– 4 раз в месяц – у 23 (16,7%), 6 –12 раз в год – у 12 (8,7%).

Электроэнцефалографическое исследование выявило изменения биоэлектрической активности головного мозга различного характера и степени выраженности у всех обследованных. Явления гиперсинхронизации отмечены в большинстве наблюдений

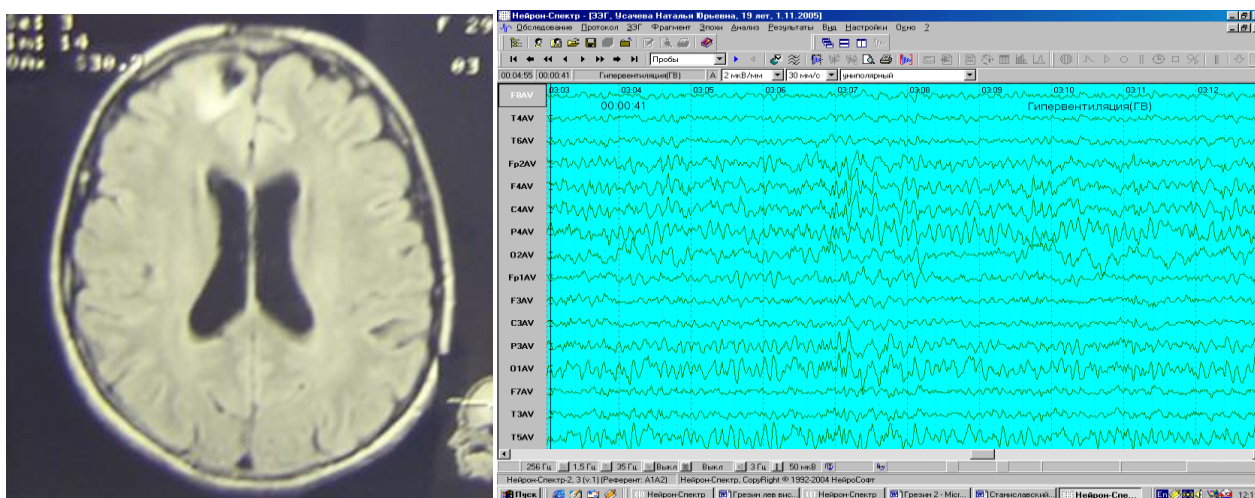
(91 больных–66,4%) (рис. 2), альфа-синхронизация отмечалась у 35 (25,5%) пациентов, дизритмия с медленной активностью – у 11 (8,1%).

Краниографию в основном проводили больным с наличием трепанационных дефектов черепа, застарелых вдавленных переломов и в связи с наличием интракраниальных инородных тел (38 – 25,8 %). КТ (n=123) и (или) МРТ (n=57) исследование выявляли структурные изменения тканей мозга и его оболочек, при этом рубцово-атрофический процесс отмечен у 31 (22,6%) пациента, ликворная киста или интрацеребральная псевдокиста – у 24 (17,5%), признаки арахноидита – у 19 (13,8%), глиозные изменения – у 9 (6,5%), кистозные в сочетании с рубцовыми явлениями – у 18(13,1%), множественные грубые изменения головного мозга, оболочек и костей черепа – у 12 (8,7%), норма – у 24 (17,5%).

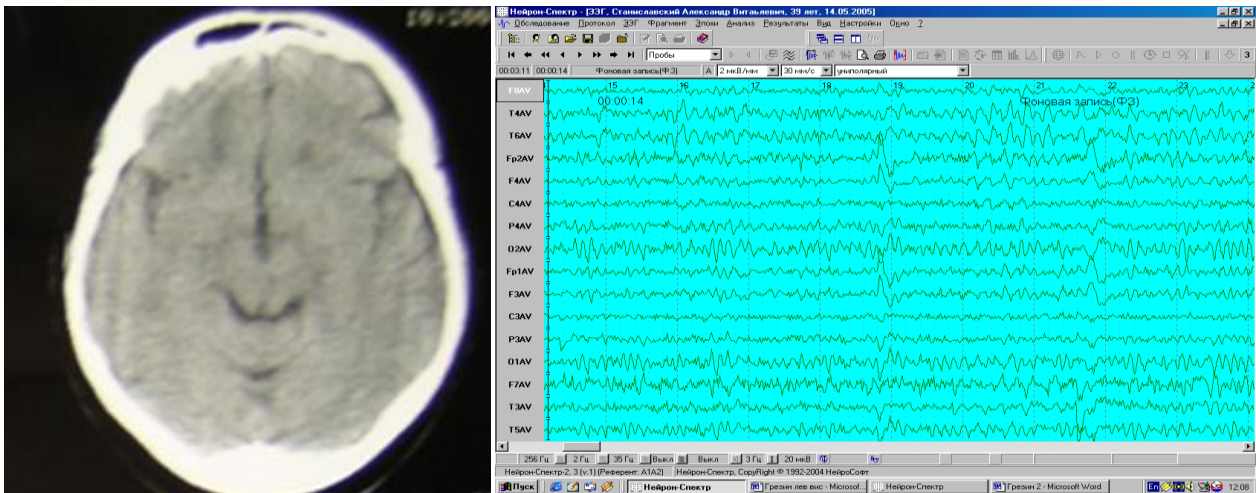
Позитронно-эмиссионная томография (n=12) выявила изменения метаболизма глюкозы, варьирувавшие от легких (7 наблюдений – 58,3%) до выраженных (5 – 41,7%). С помощью однофотонно-эмиссионной томографии (n=3) во всех случаях обнаружены изменения интенсивности кровотока в различных участках головного мозга, в том числе, и в предполагаемом эпилептическом очаге.

Показаниями к хирургическому лечению являлись соответствующие данные ЭЭГ-обследования, медикаментозная резистентность ПТЭ, наличие эпилептогенных раздражителей (дефекты черепа, застарелые вдавленные переломы, оболочечно-мозговые рубцы и др.), фокальность эпилепсии и распространенность эпилептического очага. Результаты комплексного обследования показали абсолютное преобладание очаговых форм эпилепсии (131 больной – 95,6%). Среди них монофокальные формы заболевания отмечали в 118 (86,2%) случаях. Пациентов с двумя и более эпилептическими очагами было 11 (8%). Среди обследованных с монофокальной эпилепсией, височная локализация очага диагностирована у 97 (70,8%) пациентов, лобная – у 16 (11,6%), другая - у 5 (3,7%). Сопоставление данных ЭЭГ и нейрорадиологического обследования не всегда выявляло совпадение локализации морфологических изменений и пароксизмальных проявлений. Кроме этого, характерные для эпилепсии изменения биоэлектрической активности (БЭА) наблюдались как при грубых посттравматических процессах, так и при легких изменениях тканей мозга. На рис. 2 а. представлены типичные посттравматические изменения правой лобной доли (КТ) и ЭЭГ, на которой определяются пароксизмальные изменения БЭА в правых лобных отведениях. На рис. 2 б. КТ больного с легкими субатрофическими изменениями правой височной доли и пароксизмальными изменениями на ЭЭГ в правых височных отведениях.

В ходе лечения применяли различные хирургические методики, среди которых большинство (130 наблюдений) относилось к «открытым» вмешательствам: резекция передних отделов височной доли с медиобазальными образованиями (66 больных – 48,2%), локальное субпиальное удаление эпилептического очага (14 – 10,2%), резекция передних отделов височной доли + удаление коркового эпилептического очага (10 – 7,3%), передняя каллезотомия (1 – 0,7 %), удаление эпилептогенного раздражителя, реконструктивная операция (39 – 28,5 %). Среди наблюдавшихся почти у 1/3 обследованных эпилептогенных раздражителей были дефекты черепа или застарелые вдавленные переломы (9 – 23,1%),



а.



б.

Рисунок 2 - КТ и ЭЭГ больных с посттравматической эпилепсией: а) п-т У. 19 лет. На КТ головного мозга определяется рубцово-кистозный процесс в правой лобной доли; на ЭЭГ выявляются пароксизмальные проявления в правых лобных отведениях; б) п-т С. 39 лет. На КТ головного мозга определяются субатрофические изменения правой височной доли; на ЭЭГ выявляются пароксизмальные проявления в правых височных отведениях.

оболочечно-мозговые рубцы (7 – 17,9%), сочетание дефекта черепа и оболочечно-мозгового рубца (6 – 15,4%), ликворные кисты или интрацеребральные псевдокисты (9 – 23,1%), сочетание дефекта черепа с кистозными изменениями (5 – 12,8%), сочетание ОМР, ТДЧ и кистозных изменений (3 – 7,7%). Оперативные вмешательства у этих пациентов включали краниопластику, удаление ликворных кист, оболочечно-мозговых рубцов, инородных тел и застарелых вдавленных переломов (изолированно или в сочетании). Операции проводили под контролем ЭКоГ. Следует отметить, что унификация посттравматических морфологических изменений у больных с ПТЭ является достаточно сложной задачей, так как часто выявляются самые различные их сочетания. Так, на рис. 3 представлены КТ головного мозга и ЭЭГ больного с ПТЭ, где определяется грубый посттравматический рубцово-кистозный процесс в левой гемисфере и большой фрагмент новообразованной кости,

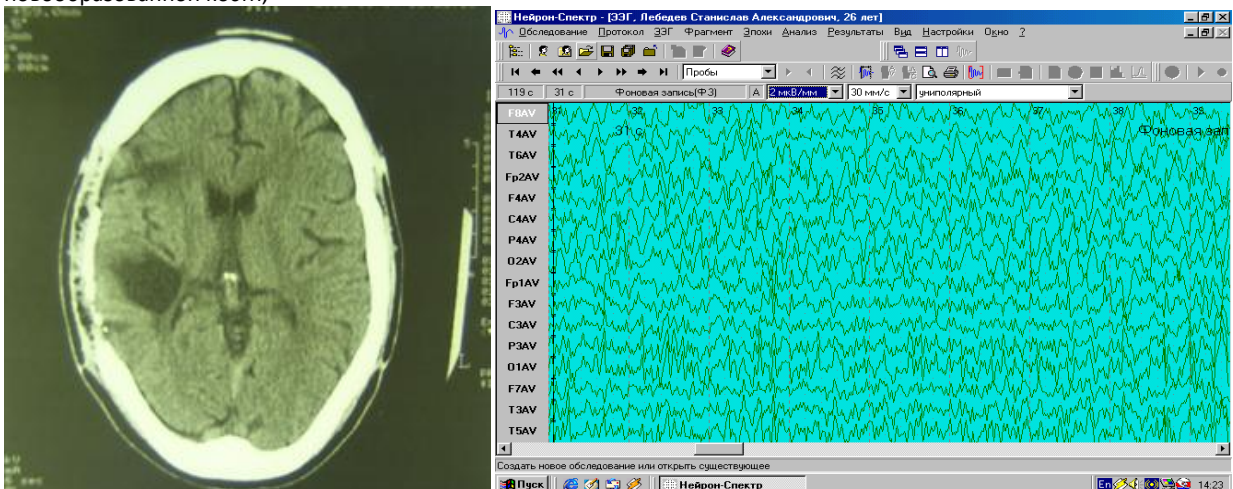


Рисунок 3 - Больной Л., 26 лет. КТ головного мозга и ЭЭГ больного с посттравматической эпилепсией: на КТ определяется рубцово-кистозный процесс в левой гемисфере и большой фрагмент новообразованной кости, располагающийся под протакриловым трансплантантом.

располагающейся под протакриловым трансплантантом; на ЭЭГ определяются грубые распространенные пароксизмальные изменения. В данном случае, вероятно, основной причиной возникновения припадков послужил фрагмент новообразованной кости под протакриловым трансплантантом. Выполненное хирургическое лечение, заключающееся в удалении трансплантата и фрагмента новообразованной кости, субпиальном удалении коркового эпилептического очага привело к полному прекращению припадков у пациента.

Проведена оценка результатов хирургического лечения («открытых» вмешательств – 130 наблюдений) по динамике изменения частоты и структуры припадков в зависимости от формы эпилепсии и локализации эпилептического очага (табл. 1). Наилучшие результаты были отмечены при лечении пациентов с монофокальными височными формами ПТЭ. Неудовлетворительные результаты, чаще всего наблюдали у пациентов с многоочаговой эпилепсией.

Таблица 1 - Результаты хирургического лечения посттравматической эпилепсии

Форма эпилепсии	Хороший		Удовлетворительный		Без эффекта		Неудовлетворительный		Всего
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	
Очаговая височная	66	70,1	17	18,3	9	9,6	1	1,1	93 (100%)
Очаговая лобная	7	43,7	3	18,7	4	25	2	12,5	16 (12,3%)
Теменная и затыл.	2	40	2	40	1	20	-	-	5 (3,8%)
Мультифокальная	-	-	2	22,3	2	22,3	5	55,6	9 (6,9%)
Неуточненная	2	28,5	2	28,5	3	42,8	-	-	7 (5,4%)
Всего	77	59,8	26	20	19	14,6	8	6,1	130 (100%)

Главным клиническим критерием улучшения после оперативного лечения эпилепсии служит динамика изменений частоты и структуры эпилептических припадков, а основным инструментальным методом контроля за эффективностью лечения эпилепсии является ЭЭГ. Выполнение обследования в динамике после хирургического вмешательства является обязательным мероприятием. На рис. 4 представлены

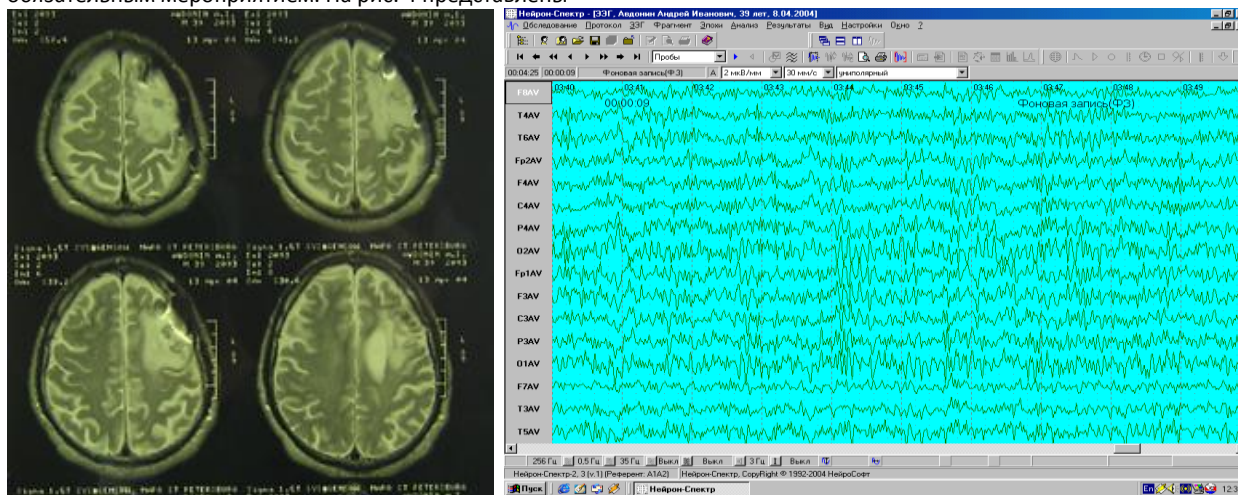
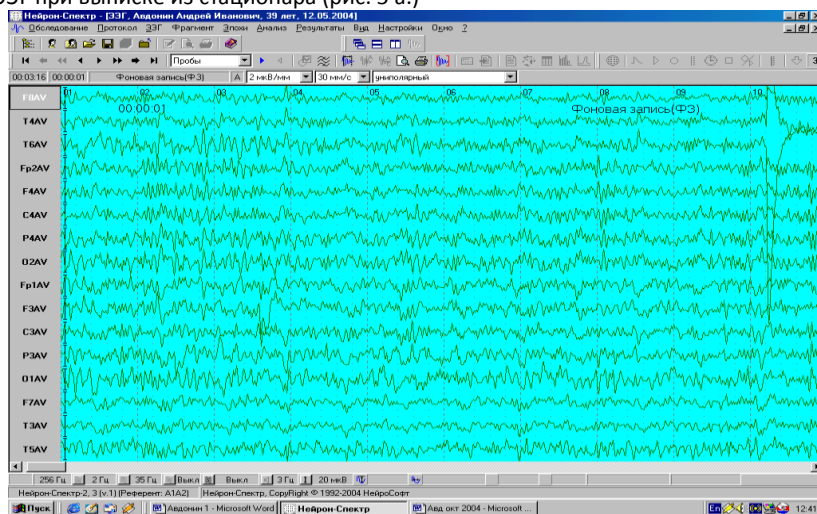


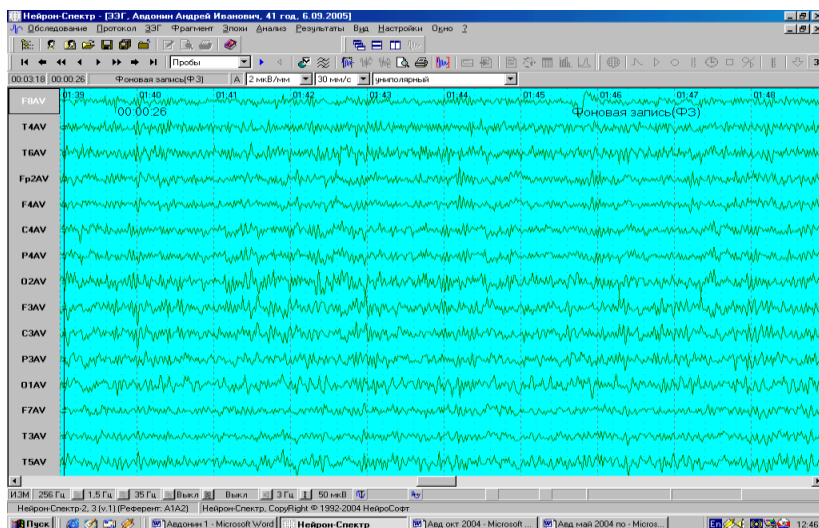
Рисунок 4 - МРТ головного мозга и ЭЭГ пациента А., 39 лет. 4 года после тяжелой открытой проникающей ЧМТ.

Определяется грубый рубцовый процесс, локализующийся преимущественно в левой лобной доле. На ЭЭГ отмечаются характерные грубые пароксизмальные проявления, преобладающие в лобных отведениях слева.

MR -томограммы и ЭЭГ больного, перенесшего тяжелую открытую проникающую ЧМТ с формированием посттравматической эпилепсии. Больному было проведено хирургическое лечение: менингеоэнцефалотомия. Удаление корковых эпилептических очагов левой лобной и теменной долей. Опорожнение мелких субарахноидальных ликворных кист левой лобной и теменной доли. Аллокраниопластика. После операции отмечено полное прекращение припадков. На ЭЭГ при выписке из стационара (рис. 5 а.)



а.



б.

Рисунок 5 - Послеоперационные электроэнцефалограммы пациента А., 39 лет: а) на ЭЭГ при выписке из стационара отмечаются положительные изменения ЭЭГ в виде снижения интенсивности пароксизмальных проявлений. б) через 1 г. 3 месяца достигнутые после операции положительные изменения на ЭЭГ сохраняются.

выявлена положительная динамика в виде снижения интенсивности пароксизмальных изменений. Пациент осмотрен повторно через 1 г. 3 месяца после операции. Рецидива припадков нет. По данным ЭЭГ обследования – достигнута после хирургического вмешательства положительная динамика сохраняется (рис. 5 б). Послеоперационные осложнения различного характера возникли у 19 (13,8%) больных, из них подлопатные гематомы появились у 9 (6,9%) пациентов, углубление неврологических нарушений – у 7 (5,4%), острое нарушение мозгового кровообращения – у 1 (0,7%), гнойно-воспалительные – у 1 (0,7 %). Летальный исход наблюдался в одном случае (0,7%), вследствие развития ОНМК непосредственно после операции.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что своеобразие эпилепсии, возникающей вследствие ЧМТ, заключается в ее тесной связи с другими посттравматическими процессами, структура которых многообразна и сложна. Это диктует необходимость ее систематизации в зависимости от сочетания с другими последствиями ЧМТ, к основным из которых относятся: изменения головного мозга и костей черепа структурного характера, функционально-неврологические, психические расстройства и длительные нарушения сознания. Данные проведенного исследования позволяют сформулировать концептуальный подход к классификации и хирургическому лечению посттравматической эпилепсии. Он заключается в том, что эпилепсия травматической этиологии является составной частью посттравматического синдрома и успешное хирургическое лечение ее возможно только при учете всей совокупности посттравматических патологических процессов (как структурных, так и функциональных) и выделении тех из них, которые служат причиной возникновения припадков и подлежат хирургической коррекции. Нейрохирургическое лечение травматической эпилепсии должно быть комплексным и направленным не только на радикальное удаление эпилептических очагов, но и на одновременную коррекцию других посттравматических нарушений. На основании детального клинико-неврологического обследования, была разработана классификация эпилепсии травматической этиологии, при создании которой использовалась классификация последствий ЧМТ, разработанная в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова (2005) [6] и классификация эпилепсии Международной Противоэпилептической Лиги (1989) [17].

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

1. ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ И ХАРАКТЕРУ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА

1.1 Монофокальная:

- 1.1.1 Лобно-долевая;
- 1.1.2 Височно-долевая;
- 1.1.3 Теменно-долевая;
- 1.1.4 Затылочно-долевая;

1.2 Мультифокальная:

- 1.2.1 Бифронтальная;
- 1.2.2 Битемпоральная;
- 1.2.3 Лобно-височная;
- 1.2.4 Другие мультифокальные формы;

1.3 Стволовая;

1.4 Нелокализованная;

2. ПО ХАРАКТЕРУ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ

- 1. эпилепсия с парциальными припадками;
- 2. эпилепсия с генерализованными припадками;
- 3. эпилепсия с неклассифицированными припадками;

4. эпилепсия с полиморфными припадками;

3. ПО МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КУРАБЕЛЬНОСТИ:

- 1. Медикаментозно курабельная;
- 2. Фармакорезистентная;

4. ПО СОЧЕТАНИЮ С МОРФОЛОГИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ:

- 1. Эпилепсия без наличия клинически выявляемого морфологического субстрата;
- 2. Эпилепсия с наличием клинически выявляемого морфологического субстрата:
 - 2.1 Сочетание с краниальными последствиями ЧМТ;
 - 2.2. Сочетание с церебральными ПЧМТ;
 - 2.3 Сочетание с ликвородинамическими последствиями ЧМТ;
 - 2.4 Сочетание с псевдотуморозными последствиями ЧМТ;
 - 2.5 Сочетание с церебро-васкулярными последствиями ЧМТ;

2.6 Сочетание с несколькими морфологическими субстратами ЧМТ;

5. ПО НАЛИЧИЮ И ВЫРАЖЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ:

5.1 Эпилепсия без психических нарушений;

5.2 Эпилепсия с умеренными психическими нарушениями;

5.3 Эпилепсия с грубыми психическими нарушениями;

6. ПО НАЛИЧИЮ И ВЫРАЖЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ:

6.1 Эпилепсия без функционально-неврологических нарушений

6.2 Эпилепсия с умеренными функционально-неврологическими нарушениями;

6.3 Эпилепсия с грубыми функционально-неврологическими нарушениями;

7. ПО НАЛИЧИЮ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ

7.1 Эпилепсия без длительных посттравматических нарушений сознания;

7.2 Эпилепсия с длительными посттравматическими нарушениями сознания;

Предложенная классификация подразделяет посттравматическую эпилепсию по 7 основным признакам, первые три из которых (локализация и характер эпилептического очага, характер припадков и медикаментозная курабельность) характеризуют саму ПТЭ как патологическое состояние, позволяют указать локализацию эпилептического очага и установить показания к хирургическому лечению. Такой признак, как сочетание с морфологическим субстратом ЧМТ, позволяет характеризовать те структурные изменения тканей головного мозга, ликворосодержащих пространств, костей черепа и т.д., которые являются наиболее вероятной причиной эпилептических припадков и могут подлежать хирургической коррекции. Наличие или отсутствие последних трех признаков (психические, функционально-неврологические нарушения и длительные нарушения сознания) являются принципиально важными обстоятельствами для проведения медико-социальной экспертизы и медико-социальной реабилитации.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о комплексности и сложности патогенеза травматической эпилепсии, в развитии которой наиболее значимыми являются: очаговые повреждения коры и подкорковых структур, наличие и триггерное воздействие морфологических субстратов последствий черепно-мозговой травмы (эпилептогенных раздражителей) и травматическое повреждение ствола головного мозга. Последним обстоятельством можно объяснить значительную разницу в частоте развития эпилепсии при черепно-мозговой травме и инсультах, при которых так же возникает локальное повреждение мозга, образуются глиальные рубцы, но эпилепсия развивается относительно редко.

Основными показаниями к оперативному лечению эпилепсии травматической этиологии являются ее фармакорезистентность и наличие сочетания с другими последствиями ЧМТ (ликвородинамические нарушения, дефекты черепа и др.). Анализ результатов хирургического лечения посттравматической эпилепсии показывает, что положительные результаты оперативного лечения в ближайшем послеоперационном периоде достижимы у большинства больных. Полное прекращение приступов, которое мы наблюдали у 1/5 обследованных – безусловный успех хирургического лечения. Однако, эффект после операции, проявляющийся снижением частоты и изменением структуры припадков так же можно отнести к успешным результатам, так как исчезновение генерализованных припадков значительно улучшает качество жизни больных.

Таким образом, хирургическое удаление эпилептических очагов и эпилептогенных раздражителей, у больных с очаговой медикаментозно-резистентной эпилепсией травматической этиологии является эффективным и часто единственной возможным методом лечения этой патологии. Нейрохирургическое лечение служит важной и неотъемлемой составляющей процесса реабилитации больных с последствиями черепно-мозговой травмы, сопровождающихся пароксизмальными проявлениями.

Выводы:

1. Посттравматическая эпилепсия формируется у 24,0% больных в сроки до 4 месяцев после тяжелой черепно-мозговой травмы, а характер и выраженность травматического поражения ствола головного мозга являются одними из основных факторов ее возникновения.

2. Главной особенностью эпилепсии травматической этиологии является ее сочетание с другими последствиями черепно-мозговой травмы. Нейрорадиологическое обследование (КТ и МРТ) выявляет различные структурные изменения черепа, головного мозга, его оболочек и ликворосодержащих пространств у 82,5% больных, а в 17,5% случаев такие изменения не выявляются.

3. Хирургическое лечение травматической эпилепсии должно быть комплексным и направленным на радикальное удаление эпилептического очага и одновременную коррекцию сопутствующих посттравматических нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Авакян Г. Н., Юдельсон Я. Б., Маслова Н. Н., Гусев Е. И. Патогенез и лечение посттравматической эпилепсии // Журн. неврол. и психиатр. – 2003. - № 9. – С. 9 – 15.
- 2 Зотов Ю. В. Хирургическое лечение очаговой эпилепсии у взрослых: дис. д-ра мед. Наук. – Л., 1971. - 344 с.
- 3 Зотов Ю. В., Касумов Р. Д., Степанова Т. С. Новые методы лечения эпилепсии // Актуальные вопросы стереонейрохирургии эпилепсии: сб. науч. тр. – СПб.: 1993. - С. 156-160.
- 4 Карлов В. А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. - № 2.- С. 7 – 15.
- 5 Касумов Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов разможнения головного мозга: дис. д-ра мед. наук – Л., 1989. – 258 с.
- 6 Касумов Р. Д., Мацко Д. Е., Иванова Н. Е., Жанайдаров Ж. С., Климаш А. В., Касумов В. Р. Классификация последствий черепно-мозговой травмы // Мат. конф. «Поленовские чтения». – СПб.: 2005. – 62 с.
- 7 Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – 550 с.
- 8 Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в центральной нервной системе // Журн. невропат. и психиатр. – 1998. - №6. – С. 52–56.
- 9 Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д. Современные подходы к диагностике и лечению черепно-мозговой травмы и её последствий // Вопр. нейрохир. – 1996. - №1. – С. 35–37.
- 10 Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д., Охлопков В. А. Классификация последствий черепно-мозговой травмы // Неврол. журн. – 1998. - Т. 3, №3. - С. 12–14.
- 11 Майковский Е. Патогенез эпилептического очага у человека //Актуальные вопросы стереонейрохирургии эпилепсии. – СПб.: 1993. - С. 74-81.
- 12 Макаров А. Ю., Холин А. В., Садыков Е. А. Оценка информативности методов визуализации мозга при посттравматической эпилепсии // Неврол. вестн. – 1997. - №29. – С. 1 -2; 19 – 22.
- 13 Одинак М. М., Дыскин Д. Е. Эпилепсия, этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. – СПб.: Политехника, 1997. – 232 с.
- 14 Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. - М.: Инстр. лит., 1958. – 482 с.
- 15 Петрухин А. С., Мухин К. Ю., Медведев М. И. Основные принципы диагностики и лечения эпилепсии у детей и подростков // Совр. психиатр. – 2000. - № 2. – С. 12 – 15.
- 16 Плам Ф., Познер Дж. Б. Диагностика ступора и комы. – М.: Медицина, 1986. – 532 с.
- 17 Степанова Т. С., Яцук С. Л., Берснев В. П., Лосев Н. А. Клинико-нейрофизиологические критерии и стандарты дооперационной диагностики эпилепсии и дифференцированное применение противоэпилептических препаратов // Пособие для врачей. – СПб.: – 2003. – 40 с.
- 18 Угрюмов В. М., Степанова Т. С., Грачев К. В., Зотов Ю. В. Общие принципы хирургического лечения эпилепсии // Журн. невропат. и психиатр. - 1971. - № 3. - С. 384-390.
- 19 Burton C.J. The neuropathology of temporal lobe epilepsy. – Oxford: Oxford University Press, 1988. - 270 p.
- 20 Dressler D., Yoth E., Henze T. et al. The development of an epileptogenic focus // J. Neurol. - 1989. - Vol. 236, №5. - P. 300-302.
- 21 Hajnsek-Propadalo S., Gubarov N., Poljakovic Z. Posttraumatic epilepsy as a complication of war head injuries // Epilepsia. - 1997. - Vol. 38 (Suppl. 3). – 227 p.
- 22 Jennett B., Bond M. Assessment of Outcome after Severe Brain Damage: A Practical Scale // Lancet. - 1975. - №3 – P. 480-448.
- 23 Mosewich R.K., So E. L. A Clinical Approach to the Classification of Seizures and Epileptic Syndromes // Mayo Clin. Proc. - 1996.- №71. – P. 405-414.
- 24 Snidgrass S.M., Tsuburaya K., Ajmone-Marsan C. Clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges // J. Clin. Neurophysiol. - 1989. - Vo1. 6, № 2. - P. 159-172.
- 25 Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet, 1974. - № 2. - P. 81-84.
- 26 Temkin N.R., Haglund M. M., Winn H. R. Causes, prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy // New Horiz. – 1995. – Aug. - 3(3). – P. 518-522.
- 27 Wrightson P., Gronwall D. Post-traumatic epilepsy // Mild Head Injury. - London: Oxford University Press, 1999. – P. 72-75.

Ж. С. ЖАНАЙДАРОВ
ПОСТТРАВМАТИКАЛЫҚ ЭПИЛЕПСИЯНЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ

Түйін: Мақалада 137 посттравматикалық эпилепсиямен ауырған науқастардың емделу нәтежілеріне анализ жасалған. Сол патологияның негізгі диагностикалық критерийлермен классификациясы ұсынылған. Эпилепсияны емдейтін хирургиялық әдістердің пайдасы көрсетілген.

Кілт сөздері: эпилепсия, бас-ми жарақаты, электроэнцефалография.

ZH. ZHANAI DAROV
SURGICAL TREATMENT OF POSTTRAUMATIC EPILEPSY

Resume: Analysis of 137 cases of patients with traumatic epilepsy performed. An essential diagnostic criteria and traumatic epilepsy classification was described. Efficacy of epilepsy correction surgical methods was showed.

Keywords: epilepsy, head injury, electroencefalografy.