

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 - $32,9 \pm 2,8$ 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 клинко-неврологическое обследование, рентгенологические методы (краниография, КТ, МРТ, ПЭТ, ОФЭКТ головного мозга), электроэнцефалография.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Клинко-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%), диэнцефальный – 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%).

Электрэнцефалографическое 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%).

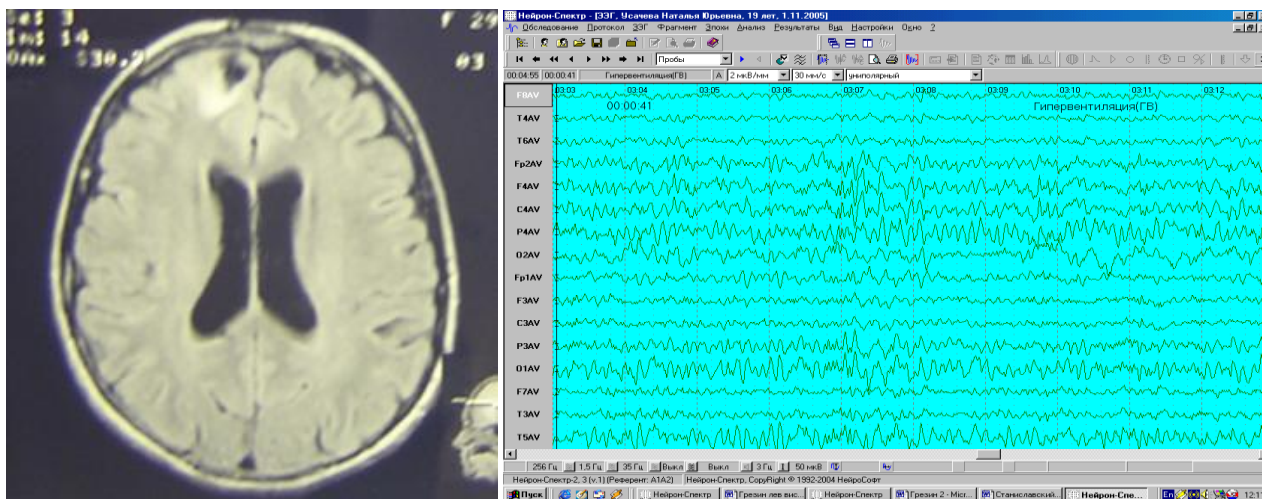
Краниографию в основном проводили больным с наличием трепанационных дефектов черепа, застарелых вдавленных переломов и в связи с наличием интракраниальных инородных тел (38 – 25,8 %). КТ (n=123) и (или) МРТ (n=57) исследование выявляли структурные изменения тканей мозга и его оболочек, при этом рубцово-атрофический 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, варьировавшие 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.

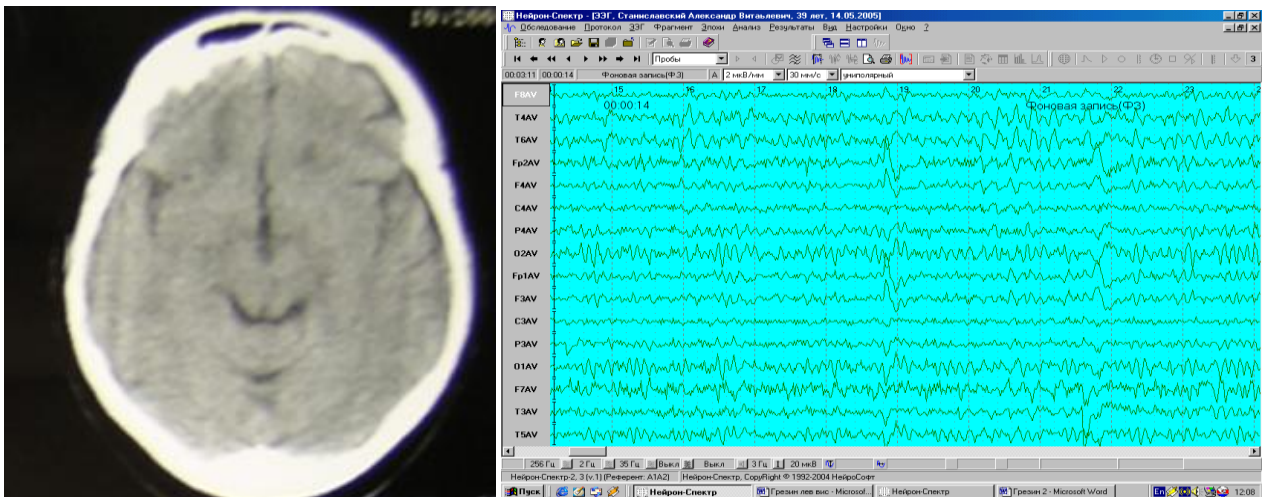
Показаниями к хирургическому лечению являлись соответствующие данные ЭЭГ-исследования, медикаментозная резистентность ПТЭ, наличие эпилептогенных раздражителей (дефекты черепа, застарелые вдавленные переломы, оболочечно-мозговые

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) 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,

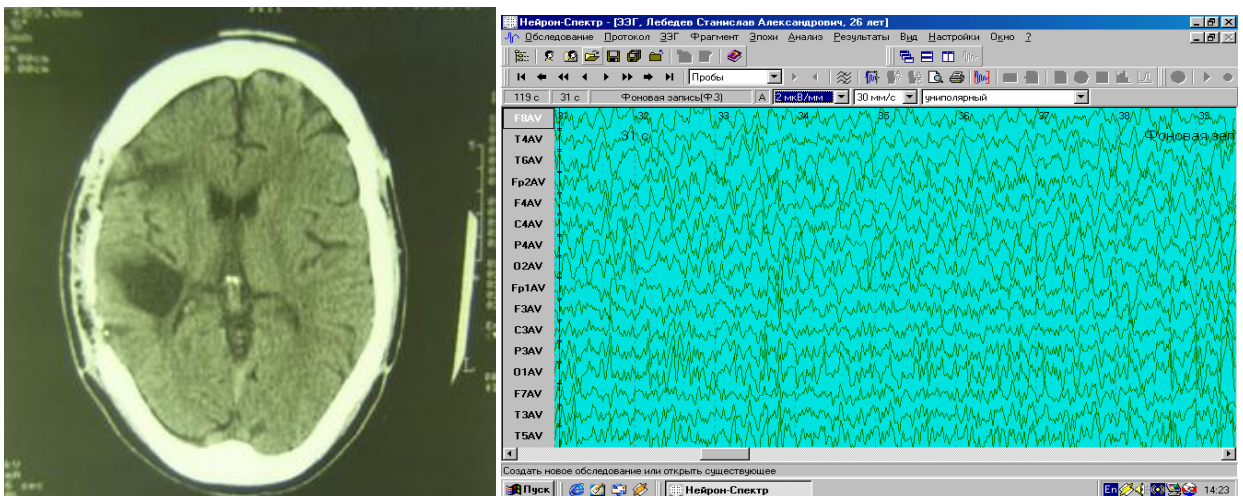


Рисунок 3 - Больной Л., 26 лет. КТ головного мозга и ЭЭГ больного с посттравматической эпилепсией: на КТ определяется рубцово-кистозный процесс в левой гемисфере и большой фрагмент новообразованной кости, располагающийся под протакриловым трансплантантом.

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, заключавшееся в удалении трансплантанта 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

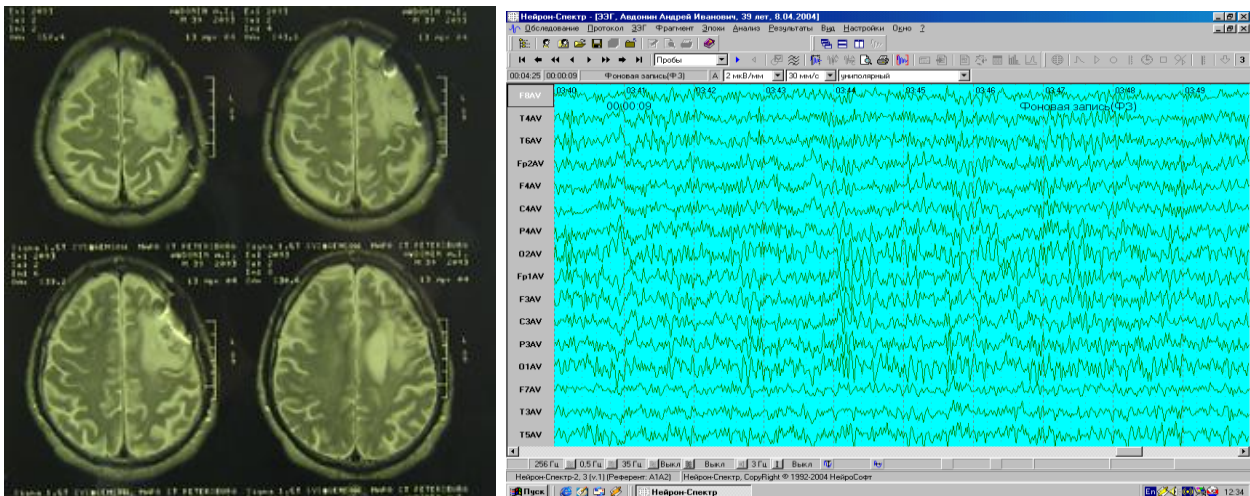
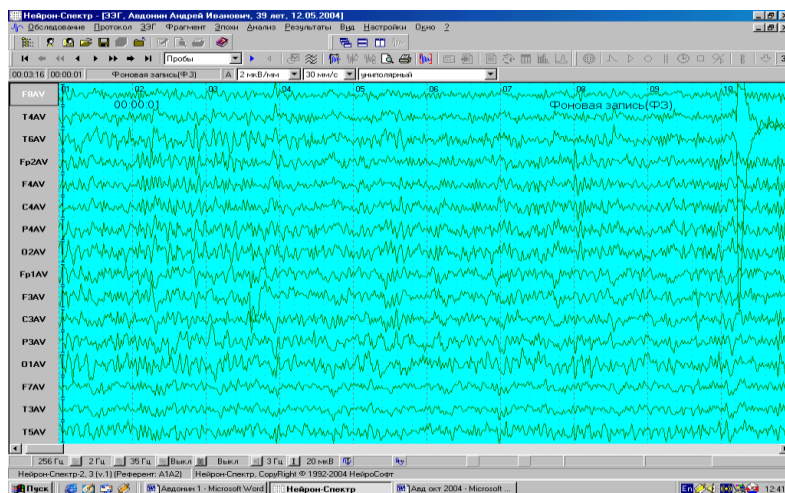


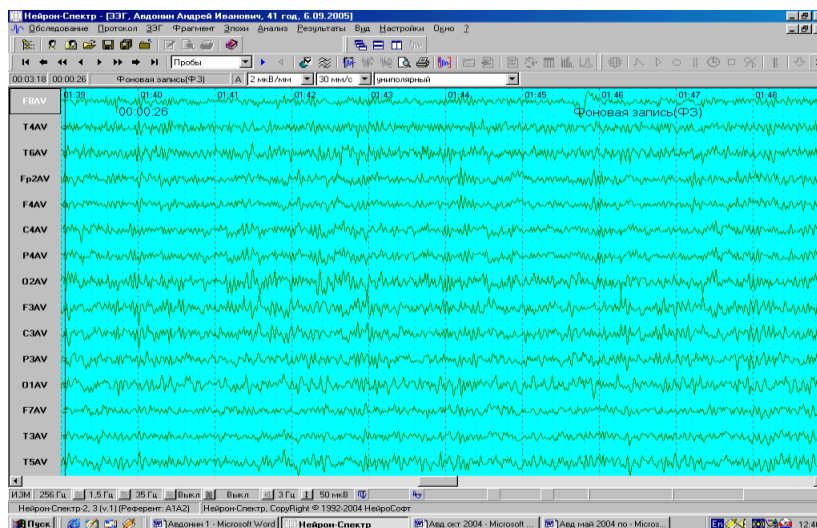
Рисунок 4 - МРТ головного мозга и ЭЭГ пациента А., 39 лет. 4 года после тяжелой открытой проникающей ЧМТ. Определяется грубый рубцовый процесс, локализующийся преимущественно в левой лобной доле. На ЭЭГ отмечаются характерные грубые пароксизмальные проявления, преобладающие в лобных отведениях слева.

MR -томограммы и ЭЭГ больного, перенесшего тяжелую открытую проникающую ЧМТ с формированием посттравматической эпилепсии. Больному было проведено хирургическое лечение: менингоэнцефалотомия. ЭКоГ. Удаление корковых эпилептических очагов левой лобной и теменной долей.

Опорожнение мелких субарахноидальных ликворных кист левой лобной и теменной доли. Аллокрианиопластика. 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 – достигнутая после хирургического вмешательства положительная динамика сохраняется (рис. 5 б).

Послеоперационные осложнения различного характера возникли у 19 (13,8%) больных, из них подлобные 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 своеобразия 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 Противозипилептической 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., Климах 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.: Иностран. 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., Jennett 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 нәтижелеріне анализ жасалған. Сол патологияның негізгі диагностикалық критерийлермен классификациясы ұсынылған. Эпилепсияны емдейтін хирургиялық әдістердің пайдасы көрсетілген.

Түйінді сөздері: эпилепсия, бас-ми жаракаты, электроэнцефалография

ZH. ZHANAI DAROV

SURGICAL TREATMENT OF POST-TRAUMATIC EPILEPSY

Resume: Post-traumatic epilepsy (PTE) is one of the most severe and intractable forms of the effects of traumatic brain injury (TBI) and has the essential features that influence the clinical picture, diagnosis and surgical treatment of this group of patients [2]. Frequency of development, according to the literature, is very variable - 11 - 50% [9, 13, 21, 26], which due to the dependence of this parameter on such factors as the time after undergoing CCT, its nature and severity [10, 13, 18, 27]. The reason of occurrence PTE is directly traumatic brain injury [1] and (or) different post-traumatic pathologic processes [12], wherein the structural changes in the brain tissue may vary from coarse to subcellular processes scarring disorders [19]. Structural and functional changes that occurred after the head injury, lead to the development of complex pathological process involving endogenous mechanisms of brain damage. One of these mechanisms is the aggregate formation hyperactive neurons - the epileptic focus (EO) which may occur in different brain regions [8, 11, 14, 20, 24]. TBI disrupts the function of limbic-reticular complex and its interaction with the pituitary and hypothalamic structures, which affects the person's emotional sphere and leads to mental disorders, which are one of the leading PTE syndromes [1, 8]. Given these circumstances, probably one of the basic mechanisms of traumatic epilepsy is the degree and nature of the damage to the brain stem structures in the acute phase of injury.

The main object of the study were 137 (26.7%) patients with post- traumatic epilepsy, among whom there were 108 men (78.8%) and 29 (21.2%) women aged 12 to 53 years (mean age - 32, 9 ± 2,8 years) who were treated at the Russian Neurosurgical Institute. In the histories severe head injury has prevailed (83 patients - 60.6%). Trauma mild to serve the cause of epilepsy in only 17 (12.4%) and 14 (10.2%) cases, respectively. In 23 (16.7%) cases, the degree of injury has not been established. CONCLUSIONS:

1. Post-traumatic epilepsy is formed in 24.0% of patients in the period up to 4 months after severe traumatic brain injury, and the nature and

severity of traumatic lesions of the brain stem are among the main factors of its occurrence.
2. The main feature of traumatic etiology of epilepsy is its combination with other effects of traumatic brain injury. Neuroradiological investigation (CT and MRI) reveals various structural changes of the skull, brain, meninges and likvorosoderzhaschih spaces in 82.5% of patients and 17.5% of cases, such changes are not detected.

. Surgical treatment of traumatic epilepsy should be comprehensive and aimed at radical removal of the epileptic focus and the simultaneous correction of related post-traumatic disorders.

Keywords: epilepsy, head injury, electroencefalografy