

meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 2004;85:1694—704.

11. Yaffe K., Barnes D., Nevitt M. et al. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women who walk. Arch Intern Med 2001;161:1703—8.
12. Larson E.B., Wang L., Bowen J. D. et al. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. Ann Intern Med 2006;144:73—81.
13. Barnes D.E., Blackwell T., Stone K.L. et al. Cognition in older women: the importance of daytime movement. J Amer Geriatr Soc 2008;56:1658—64.
14. Del Parigi A., Panza F., Capurso C. et al. Nutritional factors, cognitive decline, and dementia. Brain Res Bull 2006;69:1—19.
15. Morris M.C., Evans D.A., Tangney C.C. et al. Associations of vegetable and fruit consumption with age-related cognitive change. Neurology 2006;67:1370—6.
16. Scarmeas N., Stern Y., Mayeux R. et al. Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation. Arch Neurol 2006;63:1709—17.
17. Scarmeas N., Stern Y., Mayeux R. et al. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. Arch Neurol 2009;66:216—25.
18. Gu Y., Luchsinger J.A., Stern Y. et al. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of AlzheimerXs Disease. J Alzheimer Dis 2010;22(2):483—92.
19. Larrieu S., Letenneur L., Helmer C. et al. Nutritional factors and risk of incident dementia in the PAQUID longitudinal cohort. J Nutr Health Aging 2004;8:150—4.
20. Wilson R.S., Scherr P.A., Schneider J.A. et al. Relation of cognitive activity to risk of developing Alzheimer disease. Neurology 2007;69:1911—20.

21. Stewart W.F., Kawas C., Corrada M. et al. Risk of AlzheimerXs disease and duration of NSAID use. Neurology 1997;48:626—32.
22. De Craen A.J.M., Gussekloo J., Vrijssen B. et al. Meta-analysis of nonsteroidal antiinflammatory drug use and risk of dementia. Am J Epidemiol 2005;161:114—20.
23. ADAPT Research Group. Naproxen and celecoxib do not prevent AD in early results from a randomized controlled trial. Neurology 2007;68:1800—8.
24. Nelson H.D., Humphrey L.L., Nygren P. et al. Postmenopausal hormone replacement therapy: scientific review. JAMA 2002;288:872—81.
25. Shumaker S.A., Legault C., Kuller L. et al. WomenXs Health Initiative Memory Study. Conjugated equine estrogens and incidence of probable dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: WomenXs Health Initiative Memory Study. JAMA 2004;291:2947—58.
26. Patterson C., Feightner J.W., Garcia A. et al. Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease. Can Med Ass J 2008;178:548—56.
27. Qiu C., von Strauss E., Fastbom J. et al. Low blood pressure and risk of dementia in the Kungsholmen Project. A 6-year follow-up study. Arch Neurol 2003;60:223—8.
28. Staessen J., Fagard R., Thijs L. et al. Randomised double blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. Lancet 1997;350:757—64.
29. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001;358:1033—41.
30. Skoog I., Lithell H., Hansson L. et al.

- Effect of baseline cognitive function and antihypertensive treatment on cognitive and cardiovascular outcomes: Study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). Am J Hypertens 2005;18:1052—9.
31. Feigin V., Ratnasabapathy Y., Anderson C. Does blood pressure lowering treatment prevent dementia or cognitive decline in patients with cardiovascular and cerebrovascular disease? J Neurol Sci 2005;229—30:151—5.
  32. Heart Protection Study collaborative group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002;360:7—22.
  33. Shepherd J., Blauw G.J., Murphy M.B. et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. Lancet 2002;360:1623—30.
  34. Boothby L.A., Doering P.L. Vitamin C and vitamin E for AlzheimerXs disease. Ann Pharmacother 2005;39:2073—80.
  35. Miller E.R. III, Pastor-Barriuso R., Dalal D. et al. Meta-analysis: high dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Ann Intern Med 2005;142:37—46.
  36. Durga J., van Boxtel M.P., Schouten E.G. et al. Effect of 3-year folic acid supplementation on cognitive function in older adults in the FACIT trial: a randomised, double blind, controlled trial. Lancet 2007;369:208—16.
  37. DeKosky S.T., Williamson J.D., Fitzpatrick A.L. et al. Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. JAMA 2008;300:2253—62.
  38. Vellas B., Berrut G., Dartigues J.F. et al. GuidAge study: a 5-year double blind, randomised trial of Egb 761 for the prevention of Alzheimer's disease in elderly subjects with memory complaints. i. rationale, design and baseline data. Curr Alzheimer Res 2008;5:406—15.

О.А. Гриненко<sup>1,2</sup>, О.С. Зайцев<sup>1</sup>, Л.Б. Окнина<sup>2</sup>, С.В. Ураков<sup>1</sup>, А.Л. Головтеев<sup>1</sup>, А.А. Потапов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН,

<sup>2</sup>НИИ высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва

## Диагностика и лечение посттравматической эпилепсии

Контакты: Олеся Александровна Гриненко [grinenkofbm@gmail.com](mailto:grinenkofbm@gmail.com)

Contact: Olesya Aleksandrovna Grinenko [grinenkofbm@gmail.com](mailto:grinenkofbm@gmail.com)

Посттравматическую эпилепсию (ПТЭ) часто диагностируют как неврологи, так и психиатры. Это связано с высокой частотой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), особенно легкой; у пациента с первым эпилептическим приступом наличие в анамнезе ЧМТ нередко приводит к неверному диагнозу ПТЭ и неадекватному лечению.

В статье представлены собственные данные и обзор литературы, касающиеся диагностики и лечения ПТЭ.

Посттравматические эпилептические приступы разделяют на ранние, появляющиеся в первые 7 дней после ЧМТ, и поздние, развивающиеся через 1 нед и более после травмы. Это разделение клинически обосновано, так

как риск повторения ранних приступов невысок, тогда как у 80% пациентов, перенесших эпилептический пароксизм через 1 нед после ЧМТ, уже в ближайшие 2 года формируется ПТЭ [1].

ПТЭ — это хроническое заболевание, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушения двигательных, чувствительных, вегетативных и психических функций, возникающими вследствие чрезмерных нейронных разрядов. На долю ПТЭ приходится 20% всех симптоматических форм эпилепсии. Наиболее распространена она среди пациентов 15—24 лет. Вероятность развития ПТЭ колеблется от 1,9 до 37% и зависит от тяжести и хара-

ктера ЧМТ [2, 3]. Частота развития ПТЭ в течение 30 лет при легкой травме (утрата сознания до 30 мин) составляет 2,1%, при среднетяжелой (утрата сознания от 30 мин до 24 ч, либо повреждение черепа) — 4,2%, при тяжелой (утрата сознания, либо посттравматическая амнезия >24 ч, либо внутримозговая гематома, либо верифицированный ушиб мозга) — 16,7% [4]. Тяжелая ЧМТ повышает риск развития эпилепсии в 29 раз по сравнению с общепопуляционным, тогда как легкая — в 1,5 раза [5]. ПТЭ в 40% случаев дебютирует в первые 6 мес после травмы, в 50% — в первый год и в 80% — в первые 2 года [6]. Однако период повышенного риска развития ПТЭ является значительно более длительным и зависит от тяжести ЧМТ: после легкой травмы он составляет от 5 до 10 лет, после среднетяжелой — около 10 лет, а после тяжелой — до 20 лет [4].

Отсутствие алгоритма диагностики и лечения ПТЭ ведет к недостаточной помощи пострадавшим, хронизации болезни.

### Диагностика

При ведении пациента, имеющего в анамнезе ЧМТ и перенесшего первый приступ ПТЭ, необходимо решить три основные задачи: 1) установить, действительно ли это эпилептический приступ; 2) исключить его нетравматическую этиологию; 3) назначить эффективное лечение.

Если предполагается ПТЭ, то следует: 1) подтвердить диагноз эпилепсии; 2) скорректировать терапию (если она назначена); 3) рассмотреть возможность хирургического лечения эпилепсии при фармакорезистентности.

### Клинические данные

При развитии у больного, перенесшего ЧМТ, какого-либо пароксизма в первую очередь необходимо установить, был ли он эпилептическим. Данные о характере приступа важно получить как от самого пациента, так и от очевидцев. Более того, лучше, чтобы очевидец не пытался объяснить, а показал моторные проявления, которые он наблюдал у больного. Именно этот прием помогает избежать ошибок. Необходимо расспросить пациента о первых признаках пароксизмального события (наличие ауры), дальнейшем его развитии и постприступном состоянии (речевые нарушения, парез Тодда, сон). В некоторых случаях до развития вторично-генерализованного приступа у пациента могли наблюдаться изолированные ауры, которые он не относил к проявлениям эпилепсии и не предъявлял на них жалобы. Наличие фокальных приступов до ЧМТ ставит под сомнение диагноз ПТЭ. Миоклонии, особенно утренние, также нехарактерны для ПТЭ. При их наличии генерализованный тонико-клонический приступ, возникший после ЧМТ, вероятнее всего, не связан с травмой (особенно нетяжелой), а скорее указывает на диагноз юношеской миоклонической эпилепсии (синдром Янца).

У пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, часто обнаруживаются грубые когнитивные расстройства в виде нарушения памяти и речевых функций (дизартрия, афазия). В первом случае пациенты забывают о приступах, во втором не могут о них рассказать. У больных с угнетенным сознанием (кома, вегетативный статус, различные виды мутизма) сложно выявить и квалифицировать пароксизмальные события, а в соответствии с международной классификацией приступов в момент пароксизмального события пациент должен находиться в сознании, поэтому в таких ситуациях данная классификация неприемлема и особое значение

приобретают подробный сбор данных об иктальном событии со слов очевидцев, а также длительный мониторинг видеоэлектроэнцефалограммы (ЭЭГ) для подтверждения эпилептического характера пароксизма.

Если у пациента приступы наблюдаются на протяжении длительного времени, необходимо ответить на вопрос, являются ли пароксизмальные события эпилептическими. Известно, что у пациентов, перенесших ЧМТ, высока частота псевдоэпилептических (психогенных) пароксизмов. В одном из исследований частота психогенных приступов у больных с диагнозом «фармакорезистентная ПТЭ» достигала 30% [7]. Есть данные о том, что фактором риска развития психогенных приступов является легкая ЧМТ [8], тогда как вероятность эпилепсии возрастает с увеличением тяжести травмы. При дифференциальной диагностике помогает детальное описание семиотики приступов: типичные автоматизмы (оральные, жестовые), утрата сознания, речевые нарушения, стереотипный характер событий. Крайне желательной является видеозапись пароксизма, которую могут сделать родственники больного (например, на видеокамеру телефона). Важной отличительной чертой эпилептических приступов являются замерший взгляд и широко раскрытые глаза (staring), тогда как при психогенных пароксизмальных событиях больные чаще закрывают глаза. Необходимо обратить внимание на обстоятельства, при которых происходят приступы, привязанность к циклу сон—бодрствование, провоцирующие факторы. Однако окончательно подтвердить или исключить диагноз эпилепсии можно лишь на основании данных видео-ЭЭГ-мониторинга с записью пароксизмов. У одного пациента возможно сочетание эпилептических и психогенных приступов, что, по данным литературы, отмечается у 15–30% больных с психогенными пароксизмами [9]. Вместе с тем в большинстве случаев удается четко разграничить эти два вида пароксизмов [10]. Детальный анализ семиотики приступов позволяет предположить локализацию эпилептического очага и подтвердить клинические данные результатами нейровизуализационных методов исследования — рентгеновской компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Совпадение зоны посттравматического морфологического поражения головного мозга по данным КТ или МРТ и клинического топического диагноза подтверждает диагноз эпилепсии.

Аналогичная дифференциальная диагностика проводится и при таких пароксизмальных состояниях неэпилептического генеза, как особые расстройства сна (парасомнии), пароксизмальные дискинезии, синкопы.

### ЭЭГ

Следующими по значению после клинических данных в диагностике эпилепсии являются результаты ЭЭГ. Эпилептическая активность может быть выявлена в межприступный период (интериктальная активность) и во время приступа (иктальная активность). У больных после ЧМТ в интериктальном периоде выявляются различные диффузные и локальные нарушения: замедление и дезорганизация фоновой ритмики, регионарное периодическое или продолжительное замедление. Однако для подтверждения эпилепсии особенно важна регистрация интериктальных эпилептиформных паттернов (ИЭП), которые высокоспецифичны для данного заболевания. Однозначного определения ИЭП не существует, однако широко используются следующие критерии [11,12]:

1) пароксизмальный характер (четко выделяются из фоновой ритмики);

2) резкое изменение полярности в течение нескольких миллисекунд, что придает ИЭП «острую» форму;

3) длительность, обычно не превышающая 200 мс для острых волн и 70 мс для спайков;

4) регистрация более чем с одного электрода и наличие градиента амплитуды на скальпе, что указывает на физиологический характер электрического поля;

5) негативная полярность в подавляющем большинстве случаев.

Данные ЭЭГ всегда необходимо интерпретировать в контексте конкретной клинической ситуации. Так, наличие костного дефекта приводит к резкому увеличению амплитуды и заостренному характеру физиологических ритмов в зоне краниотомии («breach rhythm»), кисты и обширные очаги ушиба мозга в некоторых случаях создают дополнительные препятствия при регистрации ИЭП и ложное впечатление латерализации зоны ирритативных изменений.

Кроме того, некоторые нормальные физиологические паттерны (лямбда-волны, доброкачественные эпилептиформные феномены сна, аркообразные спайки (wicket-spikes), «6 Гц фантомные спайк-волны» и др.) могут удовлетворять приведенным критериям ИЭП, однако, обладая специфичной морфологией, легко дифференцируются опытным электроэнцефалографистом.

ИЭП очень разнообразны. Общим является резкое изменение ритмики, которое предшествует клиническим проявлениям эпилептического приступа либо совпадает с ними. В некоторых случаях регистрируются субклинические паттерны, т. е. не имеющие явных клинических проявлений. Запись приступа в большинстве случаев возможна только при длительной регистрации с помощью видео-ЭЭГ-мониторинга.

#### ***Вероятность регистрации ИЭП у пациентов без эпилепсии (специфичность метода)***

У взрослых без эпилепсии ИЭП регистрируются крайне редко в 0,2—0,5% случаев, у детей несколько чаще (2,2—3,5%) [11]. Наличие фокальных поражений мозга, в частности очага ушиба после ЧМТ, повышает вероятность регистрации ИЭП [13].

Для детей характерны центротемпоральные спайки, фотопароксизмальный ответ и генерализованные разряды. Эти генетически обусловленные феномены регистрируются у 4% здоровых детей в возрасте от 4 до 12 лет [14, 15].

ИЭП иногда отмечаются у пациентов, принимающих высокие дозы хлорпромазина, лития, клозапина, а также при резкой отмене барбитуратов и бензодиазепинов [12].

#### ***Частота выявления ИЭП у больных эпилепсией (чувствительность метода)***

По данным авторов, анализировавших чувствительность рутинной ЭЭГ (по стандартам США, длительность исследования — 60 мин), при первом исследовании ИЭП выявляются в 29—55% случаев, при последующих — в 70—80%; значительно повышают вероятность обнаружения ИЭП первые четыре исследования, в том числе с записью сна [16]. У оставшейся части пациентов возможно обнаружение ИЭП при длительном видео-ЭЭГ-мониторинге.

В редких случаях ИЭП никогда не обнаруживаются у пациентов, страдающих эпилепсией, даже при тяжелых фармакорезистентных формах. Это связано в первую оче-

редь с ограниченной возможностью регистрации биопотенциалов мозга при обычной («скальповой») записи ЭЭГ. Опыт обследования перед операцией показывает, что на электрокортикограмме (ЭЭГ непосредственно с коры головного мозга) регистрируется эпилептиформная активность даже при одновременной абсолютно нормальной обычной ЭЭГ. Для выявления ИЭП при обычной ЭЭГ в эпилептический процесс должны быть вовлечены нейроны коры головного мозга на площади  $>10 \text{ см}^2$ . При этом базальные и медиальные отделы лобных долей и медиальные височные структуры находятся на расстоянии от регистрирующих электродов и выявление ИЭП от них затруднительно [17].

#### ***Методы повышения чувствительности ЭЭГ***

Для улучшения регистрации ИЭП при ЭЭГ используют различные «активирующие» (провоцирующие) методы: гипервентиляцию, фотостимуляцию и депривацию сна, установку дополнительных электродов, а также запись во сне и многочасовой (иногда многосуточный) мониторинг ЭЭГ.

Гипервентиляцию используют при абсансной форме эпилепсии, она позволяет выявить генерализованные «пик-волновые» паттерны у 50—80% детей [18]. Вероятность регистрации фокальных ИЭП (в частности, при ПТЭ) гипервентиляция увеличивает менее чем на 10%.

К фотостимуляции чувствительны фокальные затылочные и идиопатические формы эпилепсии [19].

Важной активирующей методикой является 24-часовая депривация сна, которая значительно повышает вероятность регистрации ИЭП, несущественно увеличивая риск приступа. На фоне депривации сна потенцируется стимулирующий эффект фотостимуляции и гипервентиляции [20, 21].

Установка дополнительных электродов (скуловые, сфеноидальные) обоснована, если стандартная система 10—20 не позволяет зарегистрировать ИЭП, и чаще всего применяется при медиальной височной эпилепсии [22].

Вероятность регистрации ИЭП повышается с увеличением продолжительности записи, с этой целью применяется длительный (иногда многосуточный) мониторинг ЭЭГ [23]. При мониторинге ЭЭГ возможна запись во сне. Значение регистрации ЭЭГ сна у больных эпилепсией показано уже в первых работах E.L. Gibbs [24]. В настоящее время известно, что у 40% пациентов с эпилепсией без ИЭП во время бодрствования они регистрируются во сне. Нет однозначного мнения о том, какая фаза сна (поверхностного или глубокого) более чувствительна к эпилептиформным разрядам. Но все авторы сходятся в том, что в стадии быстрого сна вероятность появления эпилептиформной активности минимальна, однако при этом она носит более локальный характер [20].

ЭЭГ-мониторинг важен не только при диагностике эпилепсии, но и при принятии решения об отмене препарата. Показано, что выявление эпилептиформной активности при ЭЭГ-мониторинге у больного с фармакологической ремиссией указывает на высокий риск рецидива эпилепсии.

Для регистрации пароксизмальных событий используется синхронизованная с ЭЭГ видеозапись. Видео-ЭЭГ-мониторинг используют: 1) для дифференциальной диагностики эпилептических и психогенных (неэпилептических) пароксизмов: у пациентов с необычной полиморфной се-

миотикой приступов, при появлении новых резистентных к терапии пароксизмов; 2) у больных с фармакорезистентной формой эпилепсии с целью исключения псевдоэпилептических приступов и определения показаний к хирургическому лечению; 3) для уточнения генеза расстройств сна (парасомнии), пароксизмальных расстройств движений (тиков, гиперкинезов) и синкопальных состояний.

Согласно последним рекомендациям Международной противоэпилептической лиги, имеются следующие показания к видео-ЭЭГ-мониторингу [23]:

1) обследование пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии перед операцией;

2) проведение дифференциальной диагностики между эпилептическими и неэпилептическими пароксизмальными состояниями (психогенные нарушения, расстройства сна, пароксизмальные расстройства движения);

3) выявление ночных пароксизмов, в том числе электрического эпилептического статуса во время медленноволнового сна у детей, а также контроль эффективности фармакотерапии;

4) контроль эффективности лечения эпилептического статуса, а также субклинических проявлений приступов в отделении интенсивной терапии.

#### **Нейровизуализация**

У пациентов после ЧМТ в отдаленном периоде наибольшее значение имеет МРТ, которая позволяет визуализировать структуры головного мозга и последствия травмы.

Проведение МРТ показано:

1) больным с первым приступом после травмы для исключения острой ситуации (хроническая гематома, гидроцефалия, гидрома, абсцесс) либо структурных изменений нетравматического генеза (новообразование, пороки развития);

2) пациентам с фармакорезистентной эпилепсией для выявления эпилептогенных поражений; с этой целью используется протокол эпилептологического сканирования с высоким пространственным разрешением [12].

При МРТ возможны случайные находки, например арахноидальные кисты, которые часто не имеют связи ни с травмой, ни с эпилепсией. Интерпретировать данные МРТ нужно в контексте клинических данных, оценив совпадение зоны морфологического поражения с клиническим топическим диагнозом и зоной ирритативных изменений (по данным ЭЭГ).

#### **Лечение**

Противосудорожную терапию у больных с ЧМТ проводят лишь после установления диагноза ПТЭ. Эффективность профилактического применения антиэпилептических препаратов (АЭП) на сегодняшний день не доказана [25—27].

Единственный приступ после ЧМТ нельзя рассматривать как эпилепсию, однако вероятность повторного приступа высока (до 80%). Решение о начале лекарственной терапии принимается вместе с пациентом, обсуждаются риск повторения приступа, с одной стороны, и возможность побочных эффектов противосудорожной терапии, с другой. Необходимо помнить, что скорость принятия решения о начале противоэпилептического лечения не влияет на возможность достижения ремиссии в будущем.

При выборе препаратов предпочтение отдают наиболее эффективным и безопасным. Для фокальных форм эпилепсии это карбамазепин (тегретол, финлепсин), окскарбазепин (трилептал) и ламотриджин (ламиктал, ламолеп, ламитор). У небольшой части пациентов с феноменом вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ лучшим выбором являются вальпроаты (депакин, конвулекс). К препаратам второй очереди относятся топирамат (топамакс, тореал), левитирацетам (кеппра) и клоназепам, последние два эффективны при миоклонических приступах, которые, впрочем, редко отмечаются при ПТЭ. В связи с частыми и выраженными побочными эффектами барбитураты являются препаратами третьей очереди [28].

Терапия ПТЭ — длительная, не менее 2 лет у детей и 3—5 лет у взрослых после последнего приступа, однако у больных с единичным пароксизмом этот срок может быть сокращен.

Начинают лечение с минимальной терапевтической дозы, при недостаточной эффективности ее постепенно увеличивают под контролем концентрации препарата в крови (в России доступно измерение концентрации вальпроатов, карбамазепина и барбитуратов) до максимально переносимой. При неэффективности двух курсов монотерапии начинают лечение двумя АЭП.

Однако правильная постановка диагноза и назначение адекватного лечения — лишь первый этап терапии ПТЭ. Проблемой медицины, особенно эпилептологии, где требуется длительный регулярный прием лекарств, является несоблюдение врачебных назначений. По данным разных авторов [29, 30], до 40% пациентов не принимают препараты в назначенной дозе, пропускают их прием либо вообще отказываются от терапии. Поэтому первоочередной задачей является мотивация пациента на регулярный прием АЭП, а также на соблюдение режима сна, избегание провоцирующих приступ факторов (например, мелькания света на дискотеках и др.). Чтобы повысить приверженность пациентов лечению, сокращают частоту приема препаратов (двукратный прием лучше, чем трехкратный), а также вырабатывают удобный стереотип приема, привязанный к любой регулярной активности (еда, прогулки, телепередачи и т.д.).

В случае сохраняющейся фармакорезистентности необходимо рассмотреть вопрос о целесообразности хирургического лечения эпилепсии. У пациентов с несколькими приступами в месяц оценить эффект курса противосудорожной терапии можно уже через 2—3 мес, а на оценку фармакорезистентности потребуется не более 2 лет. Это важно, поскольку каждый приступ с утратой сознания (особенно с автоматизмами) не только ухудшает адаптацию больного в обществе, но и может представлять угрозу для его жизни. *Критерии фармакорезистентности*, по данным Международной противоэпилептической лиги: более 2 приступов в год, несмотря на терапию 2 базовыми препаратами и 1 современным препаратом в монотерапии или комбинации. Пациенту с фокальной фармакорезистентной формой эпилепсии в части случаев можно помочь хирургически, что должно своевременно обсуждаться.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Haltiner A.M., Temkin N.R., Dikmen S.S. Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;(78):835—40.
2. Зайцев О.С., Потапов А.А., Шагинян Г. и др. Эпилептический синдром у больных с огнестрельными ранениями. *Вопр нейрохи* 2000;(2):21—5.
3. Englander J., Bushnik T., Duong T.T. et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;(84):365—73.
4. Annegers J.F., Hauser W.A., Coan S.P. et al. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998;(38):20—4.
5. Herman S.T. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002;59(Suppl. 5):21—6.
6. Beghi. E. Overview of Studies to Prevent Posttraumatic Epilepsy. *Epilepsia* 2003;44(Suppl. 10):21—6.
7. Hudak A.M., Trivedi K., Harper C. et al. Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004;(19):290—5.
8. Westbrook L.E., Devinsky O. Nonpileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998;(9):978—82.
9. Rotge J.Y., Lambrecq V., Marchal C. et al. Conversion disorder and coexisting nonpileptic seizures in patients with refractory seizures. *Epilepsy Behav* 2009;(2):350P2.
10. Devinsky O., Sanchez-Villasenor F., Vazquez B. et al. Clinical profile of patients with epileptic and nonpileptic seizures. *Neurology* 1996;(6):1530—3.
11. Bao F.S., Gao J.M., Hu J. et al. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. Automated epilepsy diagnosis using interictal scalp EEG 2009;2009:6603—7.
12. Engel J. *Epilepsy A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
13. Ronne-Engstrom E., Winkler T. Continuous EEG monitoring in patients with traumatic brain injury reveals a high incidence of epileptiform activity. *Acta Neurol Scand* 2006;(1):47—53.
14. Okubo Y., Matsuura M., Asai T. et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia* 1994;(4):832—41.
15. Bali B., Kull L.L., Strug L.J. et al. Autosomal dominant inheritance of centrotemporal sharp waves in rolandic epilepsy families. *Epilepsia* 2007;48(12):2266—72.
16. Salinsky M., Kanter R., Dasheiff R.M. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987;(4):331—4.
17. Козлова А.Б., Архипова Н.А., Степаненко А.Ю. Предоперационное нейрофизиологическое обследование пациентов с эпилепсией, вызванной повреждением лобной доли. *Вопр нейрохи* 2006;(1):26—32.
18. Sadleir L.G., Scheffer I.E., Smith S. et al. EEG features of absence seizures in idiopathic generalized epilepsy: impact of syndrome, age, and state. *Epilepsia* 2009;(6):1572P8.
19. Jayakar P., Chiappa K.H. Clinical correlations of photoparoxysmal responses. *Electroencephalogr Clin Neurophys* 1990;75:251—4.
20. Degen R., Rodin E.A. (eds.). *Epilepsy, sleep and sleep deprivation*. *Epilepsy Res* 1991;(Suppl. 2):1—280.
21. Айвазян С.О., Ширяев Л.С., Головтеев А.Л. и др. Неинвазивный видео-ЭЭГ-мониторинг в диагностике эпилепсии у детей. *Вопр нейрохи* 2009;(1):33—41.
22. Sperling M.R., Mendius J.R., Engel J. Mesial temporal spikes: a simultaneous comparison of sphenoidal, nasopharyngeal, and ear electrodes. *Epilepsia* 1986;27:81—6.
23. Velis D., Plouin P., Gotman J. et al. Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy. *Epilepsia* 2007;(2):379—84.
24. Gibbs E.L., Gibbs F.A. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1947;(26):366—76.
25. Adelson P.D., Bratton S.L., Carney N.A. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. The role of anti-seizure prophylaxis following severe pediatric traumatic brain injury. American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4(3 Suppl.):72—5.
26. Bratton S.L., Chestnut R.M., Ghajar J. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIII. Antiseizure prophylaxis. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. *J Neurotrauma* 2007;(24 Suppl. 1):83—6.
27. Warden D.L., Gordon B., McAllister T.W. et al. Guidelines for the pharmacologic treatment of neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury. *Neurobehavioral Guidelines Working Group J Neurotrauma* 2006;23(10):1468—501.
28. Зайцев О.С., Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2011;324 с.
29. Cramer J.A., Glassman M., Rienzi V. The relationship between poor medication compliance and seizures. *Epilepsy Behav* 2002;(4):338—42.
30. Котов А.С. Комплаентность у больных эпилепсией. *Журн неврол и психиатр* 2010;(11):46—8.