

О.С. Зайцев¹, О.А. Гриненко², Г.Г. Шагинян³

РАННИЕ СУДОРОЖНЫЕ ПРИСТУПЫ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, Москва¹

НИИ высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва²

Кафедра нейрохирургии ГОУ ДПО РМАПО, Москва³

The article presents the classification and clinical manifestations of posttraumatic seizures as generalized tonic-clonic, focal and secondarily generalized seizures; risk factors for early seizures, methods of their diagnosis are shown. The prevention and the conservative treatment of early seizures, including description of therapeutic doses of antiepileptic drugs are described. The epidemiology, the pathogenesis of posttraumatic epilepsy, the risk factors for its development, including hereditary; clinical, instrumental and laboratory data, principles of diagnosis; prevention, principles and results of conservative treatment with carbamazepine, lamotrigine and other drugs, indications for surgical treatment of posttraumatic epilepsy are also represented

Key words: *posttraumatic epilepsy, seizures, anticonvulsants, traumatic brain injury*

Посттравматические приступы подразделяют на ранние, проявляющиеся в первые 7 дней после черепно-мозговой травмы (ЧМТ), и поздние. Это клинически обосновано, поскольку риск повторения ранних приступов не высок, тогда как у 86% из пострадавших с эпилептическим пароксизмом, произошедшим позже недели после ЧМТ, в ближайшие два года сформируется посттравматическая эпилепсия [20].

(ПТЭ) – хроническое заболевание, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами расстройства двигательных, чувствительных, вегетативных и психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов.

ПТЭ составляет 20% от всех симптоматических форм эпилепсии и является наиболее распространённой среди пациентов в возрасте от 15 до 24 лет. После травмы эпилепсия препятствует восстановлению психической деятельности, ограничивает социальную адаптацию, снижает качество жизни.

Ранние судорожные приступы

Приступы, происходящие в первые 7 дней после ЧМТ, являются непосредственной реакцией мозга на повреждение и не могут быть отнесены к эпилепсии, которая по определению является хроническим заболеванием головного мозга. Ранние приступы происходят у 6–10% пострадавших, а при наличии факторов риска – у 30%. Они более вероятны в детском возрасте, при вдавленном переломе черепа, проникающей ЧМТ, внутричерепной, особенно субдуральной гематоме. Однако необходимо отметить, что ранние пароксизмы могут отмечаться и у пострадавших без изменений на КТ, и в наблюдениях с легкой ЧМТ.

В первые сутки после ЧМТ приступы чаще всего (в 72–84% случаев) проявляются в

виде генерализованных тонико-клонических припадков. В дальнейшем пароксизмы становятся либо фокальными, среди которых более половины простые парциальные (чаще моторные, проявляющиеся клоническими судорогами на стороне противоположной очагу поражения), либо вторично-генерализованными. Другие моторные парциальные пароксизмы проявляются поворотом головы и глаз в одну сторону (версивные приступы), асимметричной дистонической позной установкой конечностей (постуральные приступы). При сохранном (восстановившемся) сознании у пострадавших могут выявляться пароксизмы: а) *соматосенсорные*, описываемые как «онемение», «стягивание», «покалывание иголочками»; б) *зрительные*, такие как вспышки света или разноцветные полосы, реже скотомы или гемианопсии; в) *слуховые* (гул, шум, шипение) и г) *обонятельные*. Сложнопарциальные приступы с помрачением сознания, амбулаторными и другими видами автоматизмов в остром периоде травмы отмечаются редко, возможно, отчасти, и в силу того, что не только амнезируются пациентами, но и со стороны часто выглядят как обычное двигательное поведение.

Необходимо подчеркнуть, что у 10% пострадавших детского возраста с острой ЧМТ развивается эпилептический статус, который приводит к дополнительным метаболическим и ишемическим нарушениям. Статус фокальных моторных приступов нередко связан с наличием субдуральной гематомы или вдавленного перелома черепа.

Диагностика ранних приступов неспецифична. Компьютерная томография (КТ) головного мозга, необходимая всем пациентам с любой степенью тяжести ЧМТ, в случае возникновения эпилептического пароксизма должна проводиться повторно, так как ранние приступы могут свидетельствовать об

отсроченном внутричерепном кровотечении. При отсутствии изменений на КТ рекомендуется провести МРТ-исследование, при возможности – с высоким разрешением, обеспечивающим оптимальную визуализацию глубинных структур мозга.

Нарушения, выявляемые при ЭЭГ-исследованиях в остром периоде травмы, мало информативны, поскольку биоэлектрическая активность, отражая общую реакцию мозга на повреждение, крайне вариабельна.

Лечение ранних приступов состоит в обязательном назначении терапевтических доз антиэпилептических препаратов (АЭП) в связи с высоким риском развития эпилептического статуса и вторичных осложнений, связанных даже с единичными пароксизмами. Так, например, есть данные, что эпилептические приступы в раннем периоде травмы увеличивают мозговой кровоток и могут повышать внутричерепное давление.

Возможно и профилактическое назначение АЭП в первые 7 дней после травмы, поскольку во многих работах было доказано, что при этом обеспечивается снижение риска развития ранних приступов. Однако следует отметить, что такая профилактика не уменьшает вероятность развития ПТЭ в дальнейшем.

Идеального препарата для лечения и профилактики пароксизмов раннего периода травмы не существует. Наиболее часто рекомендуется карбамазепин в дозах от 600 до 1200 мг/сут (в два или три приёма). При необходимости парентерального введения возможно использование инъекционных форм вальпроатов – внутривенно струйно по 400–800 мг или внутривенно капельно – из расчёта 25 мг/кг в сутки в течение 24, 36 или 48 часов.

Посттравматическая эпилепсия

Вероятность развития ПТЭ колеблется в пределах от 1,9 до 37% и зависит от тяжести, характера травмы, индивидуальных характеристик больных, а так же от длительности наблюдения. В большом популяционном исследовании [8] было показано, что при лёгкой травме (утрата сознания до 30 минут) вероятность развития ПТЭ в течение 30 лет составляет 2,1%, при среднетяжёлой (утрата сознания от 30 мин до 24 часов, либо повреждение черепа) – 4,2%, при тяжёлой (утрата сознания, либо посттравматическая амнезия более 24 часов, либо внутричерепная гематома, либо ушиб мозга) – 16,7%. Тяжёлая ЧМТ повышает риск развития эпилепсии в 29 раз в сравнении с общепопуляционным, тогда как лёгкая – в 1,5 раза [21].

Основными факторами риска развития ПТЭ являются: длительность комы более недели, отсутствие реакции на свет одного из зрачков в остром периоде травмы, [31], ранние приступы

(у взрослых), вдавленный перелом черепа [7], смещение срединных структур более чем на 5 мм, множественные хирургические вмешательства [17], острая внутричерепная гематома (особенно субдуральная), а также возраст более 65 лет [18]. Вероятность развития ПТЭ повышается до 66% при множественных или билатеральных контузиях [8, 17, 31, 32]. При анализе огнестрельных черепно-мозговых ранений отмечено, что риск развития эпилепсии в зависимости от числа пораженных долей изменяется не линейно: повышается при повреждении двух долей по сравнению с одной и снижается при повреждении трёх и четырёх долей [4].

При проникающих ЧМТ (особенно при повреждении твёрдой мозговой оболочки в момент травмы костью и металлическим предметом) риск формирования эпилепсии достигает 60% [17].

Предполагается, что в зависимости от того, является травма закрытой или открытой, задействованы различные механизмы эпилептогенеза. При закрытой ЧМТ чаще выявляются множественные ушибы, чаще страдает гиппокамп, тогда как открытые проникающие травмы чаще приводят к рубцовым изменениям коры головного мозга [15]. Согласно экспериментальным данным, после закрытой ЧМТ формируется два очага эпилепсии. Один в неокортексе лобно-теменной области, преобладающий в первые месяцы после травмы. Другой в гиппокампе, который со временем начинает доминировать [12]. В отдалённом периоде травмы вероятность развития эпилепсии коррелирует с уровнем гидроцефалии и гипоперфузии височной доли (по данным ОФЭКТ) [24]. Кроме того, согласно данным МРТ, фактором риска ПТЭ является не полная стенка глиоза вокруг гемосидерина при геморрагическом ушибе мозга [25].

Роль генетической предрасположенности к развитию приступов после ЧМТ далека от окончательного понимания. Большинство авторов склоняется к тому, что семейная отягощённость по эпилепсии не является фактором риска развития припадков после травмы [18], однако есть и противоположное мнение [11], которое подтверждается тем, что найдены генетические маркеры неблагоприятного исхода ЧМТ, в частности – развития ПТЭ. Это аллель e4 аполипопротеина E (apoE) [14], которая является фактором риска развития ПТЭ, независимо от исхода ЧМТ, и аллель гаптоглобина Hp2-2, влияние которой, возможно, заключается в образовании менее прочной связи с ионами железа, что усиливает перекисное окисление и повреждение тканей мозга [28].

ПТЭ в 40% случаев дебютирует в первые 6 месяцев после травмы, в 50% – в первый год и в 80% – в первые два года [9]. Однако период

повышенного риска развития эпилепсии является значительно более длительным и зависит от тяжести ЧМТ. После лёгкой травмы он составляет от 5 до 10 лет, после среднетяжёлой – около 10 лет, а тяжёлая ЧМТ увеличивает период риска до 20 лет [8, 11]. В отдельных работах было показано, что приступы проявляются раньше в том случае, если морфологический очаг повреждения располагается в двигательных областях коры. Затем по времени дебюта следуют височные повреждения, позже проявляются приступы при повреждении лобных и затылочных долей [17].

Клинические и нейрофизиологические данные указывают на то, что чаще (в 24-68% случаев) ПТЭ манифестирует как височная эпилепсия [13, 22]. Применение длительного видео-ЭЭГ мониторинга у пациентов с фармако-резистентными формами показало, что источник эпилептической активности в 56% случаев локализуется в височной доле (в половине случаев выявлена медиальная височная эпилепсия), в 36% – в лобной, в 3% – в затылочной и в 5% – в теменной [22]. Необходимо отметить, что у пациентов с ЧМТ в анамнезе, направленных на обследование с диагнозом «посттравматическая эпилепсия», выявляется высокая частота (более 30%) псевдоэпилептических приступов (не сопровождающихся чрезмерными нейронными разрядами по данным ЭЭГ).

Результаты гистологических исследований после хирургического лечения резистентных форм ПТЭ показывают высокую частоту глиоза гиппокампа, а так же потерю клеток в полиморфной части зубчатой извилины [30].

При диагностике ПТЭ необходимо помнить, что при ней высока частота фокальных приступов [10], которые могут ограничиваться только психическими проявлениями [1, 3, 5, 6, 27]: стереотипными ощущениями «уже виденного», «никогда не виденного», необъяснимой кратковременной тоской, агрессией, либо, наоборот, ощущением радости и полного благополучия, доходящего до степени эйфории и даже экстаза. Такие приступы чаще отмечаются у пострадавших с преимущественным поражением правого полушария. Пароксизмы, проявляющиеся обрывом мыслей либо «наплывом воспоминаний», кратковременными речевыми нарушениями с вокализацией или полилалией либо остановкой речи, а также страхом, тревогой, чаще встречаются при левополушарных поражениях. Основным инструментом в диагностике таких состояний является тщательный сбор анамнеза, который осложняется тем, что и сами пациенты и их близкие часто не обращают внимания на такие пароксизмальные проявления или не считают их приступами. При ПТЭ нередко сложнопарциальные приступы, при которых наряду с нарушенным сознанием, часто отме-

чаются автоматизмы. Выделяют алиментарные, мимические, жестовые, вербальные и амбулаторные автоматизмы. Алиментарные автоматизмы представляют собой движения жевательных мышц, как при пережевывании пищи, обильное слюноотделение и урчание в животе. Мимические автоматизмы включают гримасы страха, смущения, неприязни, насильственный смех (геластические приступы), плач. К жестовым автоматизмам относятся повторяющиеся движения рук и пальцев, а также сексуальные жесты. Вербальные автоматизмы проявляются короткими повторяющимися фразами и слогами. При амбулаторных автоматизмах отмечается ходьба или бег, пациент, сам того не осознавая, может куда-то ехать в транспорте или идти пешком, преодолевать препятствия.

Если эпилепсия дебютирует в остром, либо подостром периодах травмы, это может свидетельствовать о развитии воспалительных внутричерепных осложнений (например, о формировании абсцесса мозга) или быть признаком внутричерепного кровоизлияния, в связи с чем необходимо проведение КТ - либо МРТ - исследования. Кроме того, обязательно проведение ЭЭГ - исследования с функциональными пробами и биохимического анализа крови.

В атипичных случаях (если между травмой и приступом прошло более двух лет, ЧМТ была лёгкой, в проявлениях приступа отсутствует фокальность) этиологическая связь менее однозначна. Необходим более развернутый диагностический поиск.

При резистентной эпилепсии, особенно в случае, если приступы частые и не имеют характерных клинических проявлений, целесообразно проведение длительного видео ЭЭГ-мониторинга.

Эффективность профилактики ПТЭ с применением терапевтических доз АЭП в сроки более чем 7 дней после ЧМТ, на сегодняшний день не доказана. Вместе с тем отмечаются методологические недостатки исследований, на основании которых было сделано это заключение. Не лишена недостатков и работа, в которой при тяжёлой ЧМТ использовались профилактические дозы АЭП (такие, как 200мг карбамазепина на ночь), и было показано снижение вероятности ПТЭ в течение первого года после травмы с 30% до 10% [5].

Лечение ПТЭ многими авторами рекомендуется начинать сразу после первого приступа, который развился позднее недели после ЧМТ. Это обусловлено тем, что риск повторения пароксизма достигает 86%, а при адекватной терапии снижается более чем вдвое [26]. С другой стороны, согласно сложившемуся в эпилептологии мнению, для начала терапии необходимо дождаться второго приступа. Такая позиция объясняется не только тем, что

назначение АЭП часто сопряжено с развитием побочных эффектов, которые, в частности, могут привести к замедлению восстановления психической деятельности после ЧМТ [16], но и тем, что лечение, начатое сразу, не улучшает долгосрочный прогноз ПТЭ [29].

Когда решение о назначении АЭП принято, терапию осуществляют в соответствии с правилами, которые применимы для всех форм эпилепсии [2, 26]:

- выбор препарата с учётом индивидуальных особенностей пациента и структуры припадков;
- начало лечения с минимальных терапевтических доз препарата, с возможным последующим увеличением до достижения контроля над приступами;
- увеличение дозы препарата под контролем его концентрации в крови и/или тщательным мониторингом его вероятных побочных эффектов;
- предпочтение ионотерапии, только при её неэффективности комбинирование АЭП с учётом их взаимодействия друг с другом;
- постепенность отмены терапии после длительной (несколько лет) ремиссии.

Препаратами первой очереди выбора при фокальных формах эпилепсии являются карбамазепины [19]: тегретол и финлепсин (предпочтительны ретардированные формы в дозах от 600 до 1600 мг в сутки). В последнее время появились убедительные данные о возможности начинать терапию с таких новых препаратов, как ламотриджин (с крайне постепенным наращиванием от 25 мг до 100-400 мг в сутки), окскарбамазепин (от 300 мг до 900-2400 мг в сутки) и левитирацетам (от 500 мг до 1000-2000 мг в сутки) в связи со значительно меньшими частотой и выраженностью побочных эффектов и сравнимой эффективностью [23].

При применении первого антиэпилептического препарата (АЭП) частота ремиссий составляет от 25 до 40%. Устойчивыми к терапии, несмотря на последовательное лечение АЭП различных классов, остаются 13% пациентов. В 5-10% случаев отмечается ремитирующий вариант течения с возобновлением приступов после нескольких лет ремиссии. Вопрос о хирургическом лечении фармакорезистентной ПТЭ должен рассматриваться только при высокой частоте генерализованных судорожных приступов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. – М.: Медицина. – 1981. – 359 с.
2. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. Пер. с англ. – М.: «Издательство БИНОМ». – 2006. – 288с.
3. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С. Психические нарушения при черепно-мозговой травме. // Руководство по психиатрии. / Под ред. А.С.Тиганова. – 1999. – Т.2, глава 1. – С.156-194.
4. Зайцев О.С., Потапов А.А., Шагинян Г.Г., Ураков С.В. Эпилептический синдром у больных с последствиями огнестрельных черепно-мозговых ранений. // Вопросы нейрохирургии. – 2000. – №2. – С.21-25.
5. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы. Дисс. ... докт.мед.наук. – Москва. – 2004. – 324с.
6. Шмарьян А.С. Психопатологические синдромы при поражениях височных долей мозга. – М. – 1940. – 190 с.
7. Angeleri F., Majkowski J., Cacchio G., et al. Post-traumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. // *Epilepsia*. – 1999. – 40. – P.1222-1230.
8. 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. – Vol.38. – P.20-24.
9. Beghi E. Overview of Studies to Prevent Posttraumatic Epilepsy. // *Epilepsia*. – 44(Suppl. 10). – 2003. – P.21–26.
10. Chang B.S., Lowenstein D.H. The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. // *Neurology*. – 2003. – Vol.14. – P.10-16.
11. Christensen J., Pedersen M.G., Pedersen C.B., et al. Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study.// *Lancet*. – 2009. – Mar 28;373(9669). – P.1105-1110.
12. D'Ambrosio R., Perucca E. Epilepsy after head injury. // *Cur. Opin. Neurol.* – 2004. – Vol.17. – P.731-735.
13. Diaz-Arrastia R., Agostini M.A., Frol A.B., et al. Neurophysiologic and neuroradiologic features of intractable epilepsy after traumatic brain injury in adults. // *Arch. Neurol.* – 2000. – Vol.57. – P.1611-1616.
14. Diaz-Arrastia R., Gong Y., Fair S., et al. Increased risk of late posttraumatic seizures associated with inheritance of APOE epsilon4 allele. // *Arch. Neurol.* – 2003. – Vol.60. – P.318-322.
15. Diaz-Arrastia R., Agostini M.A., Madden C.J., Van Ness P.C. Posttraumatic epilepsy: the endophenotypes of a human model of epileptogenesis. // *Epilepsia*. – 50(Suppl. 2). – 2009. – P.14–20.

16. Dikmen S.S., Temkin N.R., Miller B., et al. Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures. // JAMA. – 1991. – Mar 13;265(10). – P.1271-1277.
17. 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. – Vol.84. – P.365-373.
18. Frey L.C. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. // Epilepsia. – 2003. – 44 (Suppl 10). – P. 11–17.
19. Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B., et al. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. // Epilepsia. – 2006. – Jul;47(7). – P.1094-1120.
20. 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. – P.835–840.
21. Herman S.T. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. // Neurology. – 2002. – Nov 12; 59 (9 Suppl 5). – S.21-26.
22. 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. – Vol. 19. – P.290-295.
23. Marson A.G., Al-Kharusi A.M., Alwaidh M., et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. // Lancet. – 2007. – March 24; 369(9566). – P.1000–1015.
24. Mazzini I., Cossa F.M., Angelici E., et al. Posttraumatic epilepsy: neuroradiologic and neuropsychological assessment of long term outcome. // Epilepsia. – 2003. – Vol.44. – P.569-574.
25. Messori A., Polonara G., Carle F. et al. Predicting posttraumatic epilepsy with MRI: prospective longitudinal morphologic study in adults. // Epilepsia. – 46(9). – 2005. – P.1472–1481.
26. Pagni C.A., Zenga F. Prevention and treatment of post-traumatic epilepsy. // Expert Rev. Neurother. – 2006. – Aug;6(8). – P.1223-1233.
27. Richardson T.F., Winokur G. Déjà vu in psychiatric and neurosurgical patients. // Arch. Gen. Psychiatry. – 1967. – Nov;17(5). – P.622-625.
28. Sadrzadeh S.M., Saffari Y., Bozorgmehr J. Haptoglobin phenotypes in epilepsy. // Clin. Chem. – 2004. – 50. – P.1095–1097.
29. Shih J.J., Ochoa J.G. A systematic review of antiepileptic drug initiation and withdrawal. // Neurologist. – 2009. – May;15(3). – P.122-131.
30. Swartz B.E., Houser C.R., Tomiyasu U. et al. Hippocampal cell loss in posttraumatic human epilepsy. // Epilepsia. – 2006. – Aug;47 (8). – P.1373-1382.
31. Temkin N.R. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. // Epilepsia. – 2003. – 44 Suppl 10. – P.18-20.
32. Weiss G.H., Feeney D.M., Caveness W.F. Prognostic factors for the occurrence of posttraumatic epilepsy. // Arch. Neurol. – 1983. – 40. – №1. – P.7-10.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада жарақаттан кейінгі ұстамалардың тонусты- клонусты, фокальді генерализацияланған және екінші реттегі генерализацияланған талмалар түріндегі классификациясы және клиникалық айқындалуы көрсетілген. Ерте кезеңде құрысқақ ұстамалардың пайда болу қауіп- қатер факторлары, оларды диагностикалау тәсілдері берілген. Ерте кезеңде құрысқақ ұстамалардың профилактикасы және консервативті емдеу суреттелген. Соның ішінде, антиэпилептикалық препараттардың терапевтік дозалары көрсетілген. Сонымен қатар, жарақатыдан кейінгі эпилепсияның патогенезі,

эпидемиологиясы, бұның дамуындағы қауіп- қатер факторлары, соның ішінде тұқым қуалаған кезі көрсетілген. Клиникалық, аспаптық және зертханалық мәліметтер берілген, оларды диагностикалау принциптері; профилактика, карбамазепин, ламотриджин және басқа да дәрілік препараттарды қолданумен консервативті емдеудің нәтижелері, жарақаттан кейінгі эпилепсияны хирургиялық емдеу жүргізу үшін көрсеткіштер берілген.

Негізгі сөздер: Жарақаттан кейінгі қояншық, тырысу ұстамалары, антиконвульсанттар, бассүйек-ми жарақаты.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены классификация и клинические проявления посттравматических приступов в виде генерализованных тонико-клонических, фокальных и вторично-генерализованных припадков; приведены факторы риска возникновения ранних судорожных приступов, методы их диагностики. Описана профилактика и консервативное лечение ранних судорожных приступов, с описанием терапевтических доз антиэпилептических препаратов. Также представлены эпидемиология, патогенез посттравма-

тической эпилепсии; факторы риска ее развития, в т.ч. и наследственные; даны клинические, инструментальные и лабораторные данные, принципы их диагностики; профилактика, результаты консервативного лечения с применением карбамазепина, ламотриджина и других лекарственных препаратов, приведены показания к хирургическому лечению ПТЭ.

Ключевые слова: посттравматическая эпилепсия, судорожные приступы, антиконвульсанты, черепно-мозговая травма.