

УДК 616.853-039.13

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.1.2025.1830>Дубенко А.Є.¹, Мар'єнко Л.Б.², Літовченко Т.А.³, Літовченко А.В.⁴, Мар'єнко К.М.², Селюков Г.І.⁵ ¹ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», ЛДЦЕ КНП ХОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», Медичний центр «Нейрон», м. Харків, Україна²Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна³Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна⁴Харківська державна академія фізичної культури, м. Харків, Україна⁵Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Гострий симптоматичний напад: структурні ураження головного мозку, метаболічні порушення, протинападкові препарати

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2025;21(1):31-42. doi: 10.22141/2224-0586.21.1.2025.1830

Резюме. *Напади, які виникають у тісному часовому зв'язку з ураженням головного мозку і не повторюються після усунення патологічного стану або усунення фактора, що спричинив напад, слід розглядати як гострі симптоматичні напади. Гострі симптоматичні напади відрізняються від неспровокованих нападів та епілепсії, оскільки ризик рецидиву нападу значно нижчий і немає тривалої схильності до подальших нападів. Найважливішими причинами гострих симптоматичних нападів у дорослих є як захворювання, що викликають структурні ураження мозку, як-от ішемічний інсульт, крововилив у мозок, травма головного мозку або енцефаліт, так і фактори, які не впливають на структурну цілісність мозку, такі як метаболічні порушення та інтоксикації. Пацієнти з гострими симптоматичними нападами мають високий ризик смертності в перші тижні після події. Пацієнтів із гострими симптоматичними нападами слід лікувати протинападковими препаратами під час гострої фази основного захворювання, оскільки таке лікування може запобігти подальшому виникненню гострих симптоматичних нападів. Лікування пацієнта повинно зосереджуватись на терапії його основного захворювання та корекції або усуненні умов або факторів, що провокують напад. Довготривале лікування протинападковими препаратами, як правило, не є необхідним, і протинападкові препарати слід поступово відміняти протягом кількох тижнів або місяців після гострого симптоматичного нападу.*

Ключові слова: *гострий симптоматичний напад; протинападкові препарати; лікування*

Епілептичні напади виникають у всіх пацієнтів, хворих на епілепсію, але не всі пацієнти, які мали епілептичний напад, страждають на епілепсію. До 40 % усіх епілептичних нападів виникають у людей з гострим ураженням головного мозку, але це ще не означає, що у них є епілепсія.

Слід зазначити, що в англійській мові гострий симптоматичний напад (ГСН) — це *acute symptomatic seizure*, де слово *seizure* означає «епілептичний напад», що не відображається в українському перекладі. Отже, вживаючи термін «гострий симптоматичний напад», ми апіорі маємо на увазі, що він епілептичний.

ГСН «виникає в тісному часовому зв'язку з гострим ураженням ЦНС, яке може бути метаболічним, токсичним, структурним, інфекційним або внаслідок запалення» [1].

У клінічній практиці часто використовується кілька термінів, схожих на термін «гострий симптоматичний напад», наприклад такі, як «спровокований напад», «ситуативний напад» та «реактивний напад». Міжнародна протиепілептична ліга (МПЕЛ) запропонувала, щоб ці терміни були синонімами гострого симптоматичного нападу [1].

У дорослих найпоширенішою етіологією ГСН є цереброваскулярні захворювання, черепно-мозкова трав-



© 2025. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Дубенко Андрій Євгенович, Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068, Україна; e-mail: adneuro1801@gmail.com

For correspondence: Andriy Dubenko, State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Academician Pavlov st., 46, Kharkiv, 61068, Ukraine; e-mail: adneuro1801@gmail.com

Full list of authors information is available at the end of the article.

ма (ЧМТ), абстиненція від наркотиків і алкоголю та інфекції ЦНС, причому на кожну етіологію припадає приблизно однакова частка випадків. Менш поширеними причинами ГСН є метаболічні розлади, специфічні енцефалопатії, інтоксикації та еклампсія [1].

Гострий симптоматичний напад виникає під час системного ураження головного мозку або в тісному часовому зв'язку із задокументованим ураженням мозку [2–5]. Це визначення було створено для використання в епідеміологічних дослідженнях. У класифікації епілепсій та епілептичних синдромів (Комісія з класифікації та термінології МПЕЛ, 1989) гострі симптоматичні напади класифікуються як напади, пов'язані із ситуацією. Ця категорія також охоплює напади, для яких немає очевидної причини. МПЕЛ у 2005 р. визначила епілепсію як «розлад, що характеризується стійкою схильністю до епілептичних нападів і нейробиологічними, когнітивними, психологічними та соціальними наслідками цього стану. Таке визначення потребує наявності принаймні одного епілептичного нападу» [6].

ГСН відрізняються від епілепсії кількома важливими аспектами. По-перше, на відміну від епілепсії, безпосередню причину цих нападів можна чітко визначити настільки, наскільки можна бути впевненим у причинно-наслідковому зв'язку. Близька часова послідовність свідчить про наявність причинно-наслідкового зв'язку ГСН з такими станами, як травма голови або інсульт, коли вони безпосередньо передують нападу або виникають одночасно з ним. Біологічна імовірність також підтверджує причинність, як це видно на прикладі гострого порушення цілісності мозку або метаболічного гомеостазу у зв'язку з пошкодженням. Часто існує «ефект дози», коли більш серйозні травми призводять до більш високого ризику нападів. Хоча коефіцієнти ризику не були розраховані, вони, ймовірно, величезні. По-друге, на відміну від епілепсії, існує залежність проявів ГСН від схильності до нападів. Хоча люди, які мають певні пошкодження головного мозку, іноді мають підвищений ризик розвитку епілепсії в майбутньому, гострі симптоматичні судоми навряд чи повторяться, якщо не повториться основний гострий причинний стан [7]. Як наслідок, більшість людей не потребує тривалого лікування протинападними препаратами (ПНП), хоча таке лікування може бути виправданим на короткостроковій основі, доки не мине гостра фаза.

Люди з епілепсією також можуть мати ГСН. Питання про те, чи є у них більша ймовірність виникнення такого епізоду у зв'язку з конкретною ситуацією, — це питання для майбутнього вивчення. На думку авторів цього огляду та більшості закордонних експертів, синонімими гострих симптоматичних нападів є спровоковані та ситуаційні епілептичні напади у пацієнтів з верифікованою епілепсією. Депривація сну недостатньо вивчена як провокатор нападів у людей без епілепсії або як фактор ризику виникнення нападів у людей з епілепсією. Хоча критерії для визначення ГСН є дещо умовними, це перша спроба надати коди рівням ризику, пов'язаним із широким спектром ушкоджень головного мозку.

При цьому слід відзначити, що рефлекторна епілепсія та світлочутлива епілепсія не є гострими симптома-

тичними нападами, а є саме епілепсіями, що визначаються реакцією на специфічний подразник.

Кілька епідеміологічних досліджень повідомляють про частоту ГСН. Такі напади становлять в середньому 34 % усіх афебрильних нападів [5]. Додавання фебрильних судом збільшує цю кількість приблизно до 55 % усіх нападів [5]. Значні відмінності в частці людей з ГСН в дослідженнях можуть спричинюватись труднощами у їх визначенні. Такі напади рідко вказуються як діагноз. Найчастіше діагноз основного захворювання закодований, що робить дослідження, які покладаються на коди нападів за МКХ, неефективними через імовірний грубий недолік. Крім того, цих осіб рідко направляють на довготривале спостереження до неврологів. З огляду на гострий характер основного ураження електроенцефалографічне обстеження виконується далеко не у всіх пацієнтів, навіть якщо воно є доречним, а його результати не завжди є інформативними. Таким чином, ці джерела для ідентифікації випадку є ненадійними. У дослідженнях, які спираються на опитування, необхідний досить складний інструментарій, щоб відрізнити ГСН від неспровокованих нападів. Таким чином, хоча причинно-наслідковий зв'язок і прогноз гострих симптоматичних нападів відрізняються від епілепсії, деякі епідеміологічні дослідження могли включати такі напади як епілепсію [8] або не змогли відрізнити їх від неспровокованих нападів [9].

ГСН відрізняються від неспровокованих нападів кількома аспектами, тому не входять у визначення епілепсії. По-перше, на відміну від неспровокованих нападів, завжди має існувати чітко ідентифікований супутній гострий причинний стан, який виник ближче до моменту нападу. Причиною може бути гостре порушення структурної цілісності головного мозку, таке як крововилив у кору головного мозку, або порушення функції мозку внаслідок, зокрема, алкогольної абстиненції, наявної під час нападу. По-друге, гострі симптоматичні судоми зазвичай не повторюються після того, як провокуючий фактор або стан був усунутий або повернутий назад, а функціональна цілісність ЦНС була відновлена. ГСН відрізняються від епілепсії, за якої напади можуть повторюватися. Відсутність «стійкої схильності» після ГСН означає, що підстав для діагностики епілепсії не існує. Наприклад, якщо у пацієнта виникли два напади епілепсії через тяжку гіпонатріємію, то після її зникнення «стійкої схильності» немає. Однак відмінність між ГСН та епілепсією складніша в осіб з гострими симптоматичними нападами внаслідок деструктивних патологій мозку, таких як інсульт або травма голови, оскільки вони мають підвищений ризик розвитку епілепсії в подальшому. Те, що вважається тісним тимчасовим зв'язком між ураженням ЦНС і нападом, залежить від основної патології. Наприклад, судомний напад вважається гострим симптоматичним, якщо він виникає протягом перших семи днів після інсульту або черепно-мозкової травми [1, 10]. В інших випадках ГСН може виникнути через понад тиждень після початку ураження головного мозку за умови, що є докази тривалого активного захворювання мозку. Прикладом є гостре запальне захворювання ЦНС (наприклад, ін-

фекційний або автоімунний енцефаліт). За інших умов потрібен більш тісний часовий зв'язок, щоб довести вірогідну причинність. Ідеться про такі розлади, як гіпонатріємія, коли мають бути ознаки низького рівня натрію в сироватці крові протягом 24 годин після нападу. Напади, які є проявом нейродегенеративного захворювання, як-от деменція Альцгеймера, можна назвати прогресуючими симптоматичними нападами. Вони не є гострими симптоматичними нападами, оскільки причина нападу не є ні тимчасовою, ні оборотною, а є стійким і прогресуючим станом. У таких випадках діагноз епілепсії можна остаточно встановити після другого нападу. Однак можна поставити відповідний діагноз навіть після першого нападу, якщо є докази того, що ризик рецидиву перевищує 60 %. Подібним чином напади, які виникають внаслідок появи більшості пухлин головного мозку, є прогресуючими симптоматичними нападами, якщо пухлина мозку не може бути повністю видалена і напади не зникають. Наприклад, у пацієнта, у якого перший напад є першим проявом менінгіоми, судомний напад можна оцінити як гострий симптоматичний, якщо пухлина повністю видалена і подальших нападів немає. Тут гостра симптоматика може бути визначена лише в ретроспективі. При розсіяному склерозі судомний напад слід розглядати як гострий симптоматичний, якщо він виникає під час або протягом семи днів після рецидиву [1, 10].

Основна проблема у визначенні ГСН виникає через складність об'єднання в одному понятті як нападів, викликаних гострими структурними патологіями мозку, так і нападів, викликаних провокуючими факторами. Є думка, що напади, викликані гострим структурним ураженням головного мозку, таким як інсульт, не повинні прирівнюватися одним терміном до нападів, спровокованих справді оборотним фактором, як-от гіпонатріємія [11]. Встановлено, що 10-річний ризик рецидиву неспровокованого судомного нападу після гострого симптоматичного нападу внаслідок інсульту становить 33 % [12]. Це суттєво, але все ж означає, що сам ГСН не кваліфікується як епілепсія, однак якщо вказати підтип інсульту, то ризик ще вищий (наприклад, згідно з прогнозом SeLECT) [13]. З іншого боку, передбачається, що гострі симптоматичні напади, спричинені оборотним фактором або станом, таким як інтоксикація або гіпонатріємія, пов'язані з дуже низьким ризиком подальших неспровокованих нападів, хоча точні дані щодо ризику рецидиву відсутні.

Різниця між спровокованим і неспровокованим нападом може бути складною для ідентифікації. Важко повністю виключити провокуючий фактор, навіть якщо судомний напад виглядає неспровокованим. З іншого боку, наявність потенційно провокаційного фактора не виключає існування основної схильності до виникнення епілептичних нападів [6].

У деяких ситуаціях, таких як виникнення нападу в безпосередньому контексті відміни алкоголю або гіпонатріємії, напад буде впевнено оцінюватися як спровокований і не призведе до встановлення діагнозу епілепсії. У контексті депривації сну ситуація менш зрозуміла. Тривала депривація сну потенційно може

спровокувати напад у людини без будь-якої основної схильності до розвитку нападів, однак депривація сну також є типовим провокуючим фактором ідіопатичної генералізованої епілепсії.

Крім того, виняткова наявність спровокованих нападів не означає, що епілепсії не існує, адже, як зазначалося вище, провокуючі фактори можуть бути присутніми при кожному нападі у людей з рефлекторною епілепсією. Тут є тривала аномальна зміна функції мозку, що відповідає принаймні концептуальному визначенню епілепсії [3].

Визначення тісного тимчасового зв'язку, а також запропоновані граничні рівні лабораторних значень для гострих симптоматичних нападів через метаболічні порушення викликали критику через те, що вони є відносно довільними та не підкріплені чіткими даними [11]. Наприклад, при електролітних порушеннях гострота зміни є більш важливою для ризику нападів, ніж зміна абсолютних рівнів [14]. Якщо є підозра, що судомний напад викликаний метаболічним розладом, але порогові рівні ILAE лабораторних значень не досягаються, рекомендується не маркувати напад як гострий симптоматичний [1, 10]. Однак це не означає, що судомний напад можна назвати неспровокованим. У такому разі зв'язок із метаболічним розладом слід розглядати як невідомий, а судомний напад не слід оцінювати як епілепсію.

Гострі симптоматичні напади та смертність

Пацієнти, які страждають від гострих симптоматичних нападів, мають високий ризик смертності протягом кількох тижнів після події. Дослідження двох незалежних когорт пацієнтів із ГСН визначило летальність у 20 % у перші 30 днів після нападу [15]. Ризик смерті був значно вищим у літніх людей (старше 65 років), ніж у молодих. Цереброваскулярні захворювання та гіпоксична (аноксична) енцефалопатія були визначені як переважні причини гострих симптоматичних нападів у тих пацієнтів, у яких був летальний результат у перші 30 днів після нападу.

У дослідженні за участю госпіталізованих пацієнтів ті, у кого напади трапилися вперше, а більшість із них відбулася через гостру симптоматичну причину, мали значно вищі шанси на негативний результат (смерть або виписку до хоспісу), ніж пацієнти, які вже мали судомні напади до госпіталізації [16]. Встановлено, що цереброваскулярна хвороба є найчастішою етіологією нападів у цих пацієнтів. За нею слідує метаболічні порушення та пухлини головного мозку.

В іншому дослідженні порівнювали смертність тих пацієнтів, які мали ГСН, і тих, які мали перший неспровокований напад. У пацієнтів з гострими симптоматичними нападами рівень смертності в перші 30 днів після нападу був у 8,9 раза вищим [12]. Через 10 років спостереження між цими двома групами не було очевидної різниці за смертністю.

Смертність була особливо висока у пацієнтів з гострим симптоматичним епілептичним статусом. У дослідженні за участю 184 пацієнтів як з гострим симп-

томатичним, так і з неспровокованим епілептичним статусом 89 % смертей ($n = 38$) у перші 30 днів після події сталися власне у пацієнтів з гострим симптоматичним епілептичним статусом [17]. Смертність у пацієнтів з гострим симптоматичним епілептичним статусом становила 34 %, а у пацієнтів з неспровокованим епілептичним статусом — 5 %. Вік старше 65 років і чоловіча стать значною мірою асоціювалися з вищим ризиком смертності, і більшість пацієнтів, які померли після гострого симптоматичного епілептичного статусу, страждала від цереброваскулярних захворювань або гіпоксичної енцефалопатії. Гострий симптоматичний епілептичний статус також пов'язаний з підвищеним ризиком смертності [18].

Висока смертність у пацієнтів з гострими симптоматичними судомними нападами в основному пояснюється основною причинною патологією головного мозку [15]. Добре відомо, що етіологія таких гострих симптоматичних нападів, як цереброваскулярна хвороба, пухлини головного мозку або гіпоксична енцефалопатія, мають високий ризик смертності незалежно від того, виникають вони в поєднанні з нападом чи ні. Вплив ГСН на клінічні результати пацієнтів із гострими захворюваннями головного мозку неясний. Виникнення ГСН може просто відображати тяжкість основного гострого ураження головного мозку.

Обговорювалося питання про те, чи гострі симптоматичні напади самі по собі негативно впливають на клінічний результат пацієнта. Це питання особливо вивчалось у пацієнтів з інсультом, і деякі дослідження продемонстрували, що гострі симптоматичні напади незалежно пов'язані з вищою смертністю [19], тоді як інші не продемонстрували такого ефекту [20]. Проте недавній великий ретроспективний аналіз 1787 пацієнтів із гострими симптоматичними нападами на тлі гострого ішемічного інсульту контролювався за тяжкістю інсульту за допомогою шкали інсульту Національного інституту здоров'я (NIHSS). Пацієнти з гострими симптоматичними нападами мали майже вдвічі більший ризик смерті в лікарні порівняно з тими, хто не мав нападів, що свідчить про те, що принаймні для ішемічного інсульту гострі симптоматичні напади дійсно можуть негативно вплинути на результат пацієнта незалежно від тяжкості захворювання [21].

Цереброваскулярні причини

Орієнтовна частота гострих симптоматичних нападів після інсульту становить 3–6 %. Частота нападів значно вища у пацієнтів із геморагічним інсультом (10–18 %), ніж з ішемічним (2–4 %) [22]. Лобарний внутрішньомозковий крововилив, субарахноїдальний крововилив та ішемічний інсульт із вторинною геморагічною трансформацією показують сильніший зв'язок із гострими симптоматичними нападами, ніж ішемічний інсульт [22]. Хоча ішемічний інсульт асоціюється з нижчим ризиком порівняно з внутрішньомозковим крововиливом, на нього припадає більший загальний тягар постінсультних нападів через більшу частоту виникнення. Ішемічний інсульт є провідною етіологією гострих симптоматичних нападів у літніх людей.

Гострі симптоматичні напади зазвичай виникають протягом перших одного-двох днів після церебральної ішемії, приблизно у двох третинах випадків — протягом перших 24 годин. Більшість нападів, пов'язаних з геморагічним інсультом, виникає на початку або протягом перших 24 годин. Більшість нападів є вогнищевими незалежно від типу інсульту або часу виникнення нападу. Це не дивно з огляду на прийнятну гіпотезу про те, що вогнищеве пошкодження після інсульту може діяти як вогнище епілептичної активності, а швидке двостороннє поширення від генератора фокального нападу не можна виключити у випадку генералізованих нападів [23].

Вважається, що гострі симптоматичні напади після інсульту є результатом гострої біохімічної дисфункції та вивільнення збуджувальних нейромедіаторів, що призводить до тимчасових змін збудливості нейронів і електрично подразненої тканини [24]. Прозбуджуючі клітинні зміни виникають після гострого ішемічного пошкодження нейронів і включають накопичення внутрішньоклітинного кальцію та натрію та підвищення позаклітинних концентрацій глутамату, що може призвести до деполяризації трансмембранного потенціалу та зниження судомного порогу [24]. Рецидивуючі нейронні розряди епілептиформного типу спостерігалися в нейронних мережах нейронів, що вижили, і тимчасові деполяризації відбуваються в ішемічній напівтіні після експериментальної оклюзії середньої мозкової артерії [25].

Менш чітко з'ясований механізм ініціації нападів через кровотечу. Вважається, що продукти крові в паренхімі та похідні метаболізму гемі та заліза сприяють фокальному церебральному подразненню. Геморагічна трансформація ішемічного інфаркту мозку пов'язана зі значно вищим ризиком гострих симптоматичних нападів, ніж сам по собі ішемічний інсульт, що додатково підтверджує роль екстравазації крові в розвитку аномальної епілептиформної активності [22].

Ураження кори є добре визначеним фактором ризику ранніх нападів як при ішемічному [19], так і при геморагічному інсульті [26, 27]. Відповідно, стратифікація за підтипом і місцем інсульту має важливе значення для оцінки індивідуального ризику виникнення гострих симптоматичних нападів [25].

У деяких дослідженнях тяжкість неврологічного дефіциту, розмір ураження та молодший вік (< 65 років) також асоціювалися з ранніми нападами. Метаболічні порушення, такі як високий рівень глюкози в крові або низький рівень натрію, можуть спровокувати напади. Вважається, що вживання алкоголю, перенесений інсульт, низький бал Альбертської програми інсульту за ранньою шкалою КТ (ASPECTS) і низький рівень артеріального тиску підвищують ризик гострих симптоматичних нападів після інсульту [26].

Концепція про те, що кардіогенні емболії частіше спричиняють гострі напади, все ще залишається суперечливою. Визначення кардіоемболічного інсульту та діагностична робота для оцінки джерел серцевої емболії сильно відрізнялися в різних дослідженнях, і часта асоціація серцевої емболії з ураженням кори головного мозку є потенційною перешкодою [25].

Терапія гострого інсульту, зокрема внутрішньовенний тромболізис і механічна тромбектомія, потенційно може вплинути на ризик нападів, збільшуючи або зменшуючи ризик. В експериментальних моделях було показано, що рекомбінантний тканинний активатор плазміногену має різноспрямовані ефекти: з одного боку — нейротоксичний і проконвульсивний ефект, такий як втрата ГАМКергічних інгібуючих інтернейронів, підвищення регуляції матриксних металопротеїназ, пошкодження гематоенцефалічного бар'єра та надмірне вироблення оксиду азоту, з іншого — нейропротекторний ефект і протисудомні властивості, такі як стимуляція нейротрофічного фактора мозку, інгібування апоптозу та стабілізація клітинного енергозабезпечення [30]. Раптові зміни церебральної перфузії та відновлення мозкового кровообігу можуть спровокувати запальний каскад, сприяючи розвитку реперфузійного синдрому та подальших нападів. Однак успішна реканалізація може обмежити ступінь первинного ураження мозку [31].

Проспективне дослідження 516 пацієнтів з ішемічним інсультом не виявило істотної різниці в частоті гострих симптоматичних нападів у тих пацієнтів, які отримували реперфузійну терапію (внутрішньовенне введення рекомбінантного тканинного активатора плазміногену та ендovasкулярна тромбектомія), порівняно з тими пацієнтами, хто її не отримував [32]. Навпаки, у дослідженні типу «випадок — контроль», проведеному в одному центрі лікування інсульту, внутрішньовенний тромболізис був незалежно пов'язаний із появою гострих симптоматичних постінсультних нападів [33]. Наразі недостатньо даних, щоб зробити остаточні висновки, тому фактичний вплив лікування гострого інсульту на ризик нападів залишається незрозумілим [30].

У кількох дослідженнях вивчалися аномалії ЕЕГ як предиктори ранніх постінсультних нападів. Латералізовані періодичні розряди (lateralized periodic discharges (LPD)) і фронтальна періодична ритмічна дельта-активність (frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA)) були виявлені у 25 % і дифузне уповільнення приблизно у 30 % пацієнтів з гострими симптоматичними нападами. Ці аномалії ЕЕГ були значно більш частими у пацієнтів з інсультом із гострими симптоматичними нападами, ніж у пацієнтів без гострих або наступних нападів з пізнім початком [34]. LPD розглядаються як нестабільний нейробіологічний процес з іктально-міжнападним континуумом, що призводить до маніфестації нападів, коли одночасно існують гострі метаболічні порушення [35]. В експериментальних моделях LPD з'являються в напівтіньових ділянках після оклюзії середньої мозкової артерії в порівнянні з переривчастою ритмічною дельта-активністю, яка виникає в контралатеральній півкулі з лобно-тім'яним домінуванням [36].

Була досліджена кореляція між біомаркерами крові та гострими симптоматичними нападами після інсульту. Серед панелі з 14 біомаркерів, зібраних протягом шести годин після госпіталізації та перед застосуванням будь-якого лікування, було виявлено, що вищі рівні молекулярної адгезії нейронних клітин (NCAM) і нижчі рівні фактора некрозу пухлини рецептора-1 (TNF-R1) є незалежними предикторами раннього початку нападу.

NCAM відіграє роль у клітинній адгезії та синаптичній пластичності. TNF-R1 широко бере участь у запальних процесах, і нижчі рівні можуть бути пов'язані зі зв'язуванням із TNF- α , прозапальним цитокином із проконвульсивним ефектом [37]. Незважаючи на дослідницький характер нашої роботи, комбіноване використання клінічних і електроенцефалографічних змінних із сироватковими біомаркерами може бути цікавою стратегією для виявлення пацієнтів із вищим ризиком ранніх нападів.

Як при ішемічному, так і при геморагічному інсульті гострі симптоматичні напади є прогностичними факторами для розвитку епілепсії [13, 38]. Проте застосування протинападкових препаратів, розпочате під час гострих симптоматичних нападів, не змінює ризику розвитку пізньої епілепсії [39].

Церебральний венозний тромбоз пов'язаний з особливо високим ризиком гострих симптоматичних нападів, які є основним симптомом в гострій фазі у 40 % хворих дорослих [40] і третини дітей [1]. Фактори ризику нападів, пов'язаних із церебральним венозним тромбозом, включають супратенторіальні, особливо геморагічні, ураження головного мозку, неврологічні рухові та сенсорні порушення й тромбоз верхнього сагітального синуса та кортикальних вен [41].

Інфекційні причини

Інфекційні захворювання ЦНС є частою етіологією гострих симптоматичних нападів, які виникають приблизно у 20 % пацієнтів з інфекціями ЦНС [42, 43].

Інфекції ЦНС викликають гострі симптоматичні напади як у дорослих, так і у дітей, але спектр інфекцій ЦНС є різним у цих групах (наприклад, бактеріальний менінгіт частіше зустрічається у дітей). У більшості досліджень вивчалися гострі симптоматичні напади у зв'язку з інфекціями ЦНС як у дорослих, так і в дітей. Огляд літератури про гострі симптоматичні напади при інфекціях ЦНС також потребує врахування того, що поширеність і спектр інфекцій ЦНС як у дітей, так і у дорослих відрізняються в різних географічних регіонах.

Ризик виникнення гострих симптоматичних нападів є найвищим при вірусному енцефаліті. У групі з 147 дорослих пацієнтів з різними інфекціями ЦНС пацієнти з вірусним енцефалітом мали в 14 разів більше шансів на розвиток нападів, ніж пацієнти з іншими інфекціями ЦНС, такими як бактеріальний менінгіт [43]. У проспективному дослідженні 148 пацієнтів з вірусним енцефалітом гострі симптоматичні напади були зафіксовані у 42,6 % з них [44]. Напади в цьому дослідженні були як фокальними, так і генералізованими, а епілептичний статус розвивався у чверті пацієнтів. Слід зазначити, що епілептичний статус при енцефаліті є більш рефрактерним, ніж при інших етіологіях [45]. Відомості про частоту нападів при енцефаліті, ймовірно, недооцінені, оскільки більш легкі напади та неконвульсивний епілептичний статус можна просто не помітити у пацієнта з симптомами зміненого психічного стану, якщо не застосовувати постійний моніторинг ЕЕГ [46]. Пригнічений рівень свідомості, МРТ-ознаки ураження кори головного мозку та молодший вік є провісниками

нападів при вірусному енцефаліті [44]. Напади при енцефаліті пов'язані з поганим прогнозом [44] і підвищеною смертністю [47]. Енцефаліт, спричинений вірусом простого герпесу (HSV) 1-го типу, є найпоширенішою причиною спорадичного енцефаліту та найбільш сильно пов'язаний із гострими симптоматичними нападами у 60 % випадків у гострій стадії [48]. Висока частота нападів, що спостерігається при HSV-енцефаліті, може бути пояснена схильністю HSV інфікувати епілептогенні мезіальні скроневі структури мозку, включаючи гіпокамп [49]. Було показано, що інфікування вірусом герпесу *in vitro* клітин гіпокампа шурів змінює збудливість клітин гіпокампа та безпосередньо індукує епілептиформну активність [50]. Високі показники гострих симптоматичних нападів також зареєстровані для японського енцефаліту — найпоширенішої форми епідемічного вірусного енцефаліту. У проспективному дослідженні 144 пацієнтів з японським енцефалітом гострі симптоматичні напади виникли у 41 % випадків [47]. Гострі напади при вірусному енцефаліті можуть розвинути через спричинену вірусом загибель нейрональних клітин, однак запальна реакція на вірусну інфекцію, ймовірно, є більш важливою. Було показано, що цитокіни, як-от TNF- α , IL-1 β та IL-6, змінюють синаптичну передачу, що призводить до посилення збудливості нейронів [48]. Вважається, що патофізіологія гострих симптоматичних нападів при вірусному енцефаліті відрізняється від патофізіології пізніх нападів та епілепсії, але вони залишаються недостатньо вивченими. Однак ранні напади при енцефаліті пов'язані з вищим ризиком виникнення пізніх нападів та епілепсії. У дослідженні 714 пацієнтів з енцефалітом 20-річний ризик розвитку неспровокованих нападів становив 22 % для пацієнтів з вірусним енцефалітом і гострими симптоматичними нападами та 10 % для пацієнтів без нападів [42].

Бактеріальний менінгіт є ще однією частою інфекційною причиною гострих симптоматичних нападів у дітей і дорослих. Вважається, що поєднання гнійної запальної реакції та прямого впливу бактеріальних токсинів викликає запалення кори, що призводить до гострих нападів [51]. У проспективному дослідженні 185 дітей з бактеріальним менінгітом у 31 % випадків у них розвинулися гострі симптоматичні напади [52]. Вік до двох років, інфекція *Streptococcus pneumoniae*, зміна психічного стану та кількість лейкоцитів у спинномозковій рідині нижче 1000 клітин були визначені як незалежні предиктори гострих симптоматичних нападів у дітей з бактеріальним менінгітом [53]. Діти з бактеріальним менінгітом і гострими симптоматичними нападами мають більш високий рівень смертності, ніж діти без нападів [53]. У дорослих з бактеріальним менінгітом про гострі симптоматичні напади повідомлялося в 17–27 % випадків [2, 54, 55]. Факторами ризику виникнення гострих симптоматичних нападів у дорослих із бактеріальним менінгітом є зниження рівня свідомості під час госпіталізації, позитивний посів спинномозкової рідини на *Streptococcus pneumoniae*, кількість клітин в спинномозковій рідині менше 1000, підвищення рівня d-білка ліквору та вогнищеві аномалії при візуалізації мозку [54]. Як для вірусного енцефаліту, так і для бак-

теріального менінгіту гірший прогноз мають пацієнти із гострими симптоматичними нападами, ніж пацієнти без них, що свідчить про більшу тяжкість основного захворювання у пацієнтів із гострими симптоматичними нападами.

ГСН часто відбуваються при інших інфекційних захворюваннях ЦНС. До 25 % пацієнтів з абсцесом мозку мають напади [56]. Найчастішим симптомом при нейроцистицеркозі є напади, які виникають у 60–90 % пацієнтів [57]. Напади, які виникають за наявності дегенеративної кісти нейроцистицеркозу з набряком при візуалізації мозку, слід розглядати як гострі симптоматичні напади [1]. Після зникнення гострого запального ураження рецидив нападів не спостерігається у більшості пацієнтів [58]. Напади, які виникають після зникнення запального вогнища та за наявності кальцинованої кісти, слід розглядати як неспровоковані напади, які потребують тривалого протинападового лікування [59].

Автоімунні та запальні причини

Дуже гетерогенна група переважно імуноопосередкованих розладів по-різному пов'язана з гострими симптоматичними нападами і включає ті, що впливають виключно на ЦНС, такі як автоімунний енцефаліт або розсіяний склероз, і ті, які зазвичай викликають системні симптоми з випадковим ураженням ЦНС, як-от системний червоний вовчак (СЧВ).

Існує дуже сильний зв'язок між гострими симптоматичними нападами та неінфекційними імуноопосередкованими формами енцефаліту [60]. Дві групи цих розладів розрізняються за патофізіологічними та клінічними характеристиками — паранеопластичні синдроми [61] та синдроми опосередкованого антитілами автоімунного енцефаліту. При паранеопластичних синдромах імунологічний механізм опосередковується цитотоксичними Т-клітинами, що супроводжується наявністю непатогенних антитіл проти внутрішньоклітинних антигенів. Ризик гострих симптоматичних нападів залежить від залучених ділянок мозку. Такий ризик є особливо високим, якщо залучена лімбічна система [61]. Переважно хронічний і резистентний до лікування запальний процес при цих захворюваннях сприяє стійкій схильності до виникнення нападів, тому у багатьох пацієнтів (до 60 %) розвивається епілепсія [61]. У синдромах опосередкованого антитілами автоімунного енцефаліту імунна відповідь, яка зазвичай має невідому причину, хоча і може бути викликана пухлиною або попереднім вірусним енцефалітом, генерує антитіла, спрямовані проти нейрональних поверхневих антигенів [62]. Захворювання є прямим результатом патогенної взаємодії антитіл з поверхневими антигенами нейронів, і клінічні прояви змінюються залежно від конкретного антигену. Напади часто є провідним симптомом опосередкованого антитілами автоімунного енцефаліту і розвиваються у 33–100 % пацієнтів залежно від антигена-мішені [61]. Автоімунний енцефаліт є найбільш часто виявленою причиною вперше виниклого рефрактерного епілептичного статусу (NORSE) [63]. Антигенами, які найбільше пов'язані з нападами, є рецептор N-метил-D-аспартату (NMDA), рецептори гамма-аміномасляної

кислоти (ГАМК) А, В та білок LGI1. Більшість пацієнтів з антитілоопосередкованим аутоімунним енцефалітом має сприятливий результат при належному лікуванні за допомогою імунотерапії [62]. Напади зазвичай зникають, коли зникає енцефаліт. Таким чином, напади при опосередкованому антитілами аутоімунному енцефаліті, навіть якщо вони виникають протягом тривалого періоду часу, є гострими симптоматичними нападами, оскільки усунення антитіла, що викликає преципітацію, зазвичай зупиняє напади. За винятком рецепторного енцефаліту LGI1 і ГАМК-А, ризик повторних нападів після гострої запальної фази опосередкованого антитілами аутоімунного енцефаліту низький (наприклад, < 5 % при енцефаліті рецептора NMDA) [61]. Симптоми нападів у різних підтипах аутоімунного енцефаліту не є специфічними, і немає симптомів, які чітко відрізняють імунітоопосередковані та неімунні причини [3].

Епілептичні напади виникають приблизно у 15 % пацієнтів із СЧВ [64]. Дослідження 60 пацієнтів із СЧВ з епілептичними нападами показало, що 88 % пацієнтів мали гострі симптоматичні напади і лише 12 % мали повторні напади [65]. Напади виникають здебільшого на початку захворювання або під час його загострення, можуть бути спричинені інсультом на тлі протромботичного стану або васкуліту, інфекції ЦНС, гіпертензії/PRES, ниркової недостатності або, ймовірно, прямої дії на ЦНС антифосфоліпідних антитіл [64].

Інші системні аутоімунні розлади, пов'язані з нападами, включають синдром Шегрена, гранулематоз з поліангіїтом, саркоїдоз, целіакію, хворобу Крона та хворобу Бехчета [64]. Існує багато причин нападів при цих розладах, у тому числі прямий імунологічний вплив на мозок через цитокіни, імунні комплекси та аутоантитіла, а також судинні захворювання, інфекції, метаболічні розлади та побічні ефекти імуносупресивної терапії [10].

Травма мозку

Гострі симптоматичні напади (протягом одного тижня) клінічно маніфестують після ЧМТ середньої тяжкості у 2–15 % пацієнтів, при цьому більшість досліджень показують частоту близько 3–5 %. Приблизно половина нападів відбувається в перші 24 години [66–68]. Вищі показники нападів спостерігаються при постійному моніторингу ЕЕГ, тобто не всі напади виявляються клінічно. Протинападові препарати, які застосовуються з профілактичною метою після травми голови, можуть зменшити частоту ранніх нападів (перший тиждень), але не впливають на розвиток посттравматичної епілепсії [66, 68]. Найбільш ретельно вивченими протинападними препаратами є фенітоїн і леветирацетам. Пацієнти з нападами, що маніфестують в момент удару (так звані напади удару, конвульсії від удару), мають низький ризик подальших нападів. Імовірно, такий ризик нижчий, ніж у пацієнтів з іншими ранніми нападами протягом першого тижня після травми [69].

Фактори ризику виникнення гострих нападів після ЧМТ включають більш серйозну травму, необхідність нейрохірургічного втручання, вдавнений перелом черепа, молодший вік (набагато вищий ризик у маленьких дітей, ніж у дорослих), проникне поранення

та будь-який тип внутрішньочерепного крововиливу. Як і у випадку з іншими станами, обговореними вище, гострі симптоматичні напади після ЧМТ є основним фактором ризику розвитку епілепсії у метааналізі факторів ризику розвитку посттравматичної епілепсії [70]. В одному дослідженні було встановлено, що гострі епілептиформні аномалії на ЕЕГ були незалежним фактором ризику розвитку посттравматичної епілепсії після тяжкої ЧМТ [71].

Ліки, інтоксикації та алкоголь

Напади, пов'язані з прийомом ліків, можуть виникати внаслідок як прийому, так і відміни певних ліків. У ретроспективному дослідженні 276 пацієнтів із нападами, що виникли вперше, було виявлено, що 6,1 % нападів були пов'язані з ліками та наркотиками [72]. Кокаїнове отруєння, відмова від бензодіазепінів і бупропіону були трьома основними причинами нападів, пов'язаних з ліками та наркотиками. Найпоширенішими ліками, пов'язаними з нападами, є антидепресанти (бупропіон, циталопрам, венлафаксин, тріміпрамін, амітриптилін, мапротилін), антипсихотики (клозапін, хлорпромазин, кветіапін), антигістамінні препарати (димедрол) і анальгетики (трамадол і мефенамінова кислота) [73–76]. Однак загальний ризик нападів судом при застосуванні цих ліків, особливо в порівнянні з їх широким використанням, здається низьким і не повинен перешкоджати їх використанню, коли це необхідно. Деякі внутрішньовенні антибіотики мають підвищений ризик виникнення гострих симптоматичних нападів, включаючи цефалоспорини четвертого покоління (особливо цефепім [77]), карбапенеми (особливо іміпенем [78]) і ципрофлоксацин, переважно при застосуванні у високих дозах і пацієнтам з нирковою недостатністю, ураженнями головного мозку або вже наявною епілепсією [79].

Напади, пов'язані зі скасуванням ліків, найчастіше виникають при відміні бензодіазепінів і барбітуратів. Кокаїн і амфетаміни є рекреаційними наркотиками, скасування яких найбільше пов'язане з нападами [80]. Напади потенційно можуть бути спричинені певними галюциногенами, вони навряд чи пов'язані зі зловживанням героїном або марихуаною [1].

Вживання алкоголю є дуже частою причиною гострих симптоматичних нападів. Деякі дослідження показують, що близько третини всіх госпіталізацій, пов'язаних з нападами, спричинені вживанням алкоголю [81]. Найчастіше причиною нападів є алкогольна абстиненція, проте напади можуть виникати і при сильному алкогольному сп'янінні. Напад в алкогольній абстиненції підозрюють у пацієнта з хронічним зловживанням спиртними напоями в анамнезі та нещодавно зменшеним споживанням алкоголю, у якого через 7–48 годин після останнього вживання алкоголю виникає генералізований тоніко-клонічний напад разом із типовими симптомами абстиненції, такими як тремор, пітливість і тахікардія. Вважається, що напади алкогольної абстиненції виникають через гіперзбудливий стан мозку внаслідок змін сигналізації рецепторів NMDA і ГАМК-А, які розвиваються під час хронічного

зловживання алкоголем [82]. Необхідна обережність при визначенні нападу як пов'язаного з алкоголем: у ретроспективному дослідженні 140 пацієнтів, у яких спочатку вважали напади пов'язаними з алкоголем, в подальшому у 53,6 % пацієнтів, крім алкоголю, виявили альтернативні причини, такі як травма голови, епілепсія, інсульт та метаболічні аномалії [83]. Європейські фахівці рекомендують візуалізацію мозку та ЕЕГ навіть в очевидних випадках першого нападу, пов'язаного з алкоголем [81].

Еклампсія

Еклампсія може маніфестувати розвитком гострих симптоматичних епілептичних нападів у жінки під час вагітності або після пологів, яка має ознаки та симптоми прееклампсії, як-от гіпертензія, протеїнурія та набряки [84]. Еклампсія є рідкісним ускладненням вагітності з 1,5–10 випадками на 10 000 пологів і несе значний ризик тяжкої материнської захворюваності та смертності [85]. Приблизно половина нападів виникає перед пологами, але напади можуть розвинутиися під час пологів і в перші дні після них [86]. Напади є фокальними або двосторонніми тоніко-клонічними, їм часто передують головний біль і розлади зору. Такі напади зазвичай розвиваються у пацієнок, які вже мали ознаки прееклампсії. Однак напади можуть розвинутиися у пацієнок до маніфестації гіпертензії та протеїнурії [87]. Церебральна МРТ демонструє гіперінтенсивні ураження білої речовини в режимі T2 з тім'яно-потиличним домінуванням [88]. Лікування включає призначення сульфату магнію, який значно ефективніше знижує ризик повторних нападів, ніж діазепам і фенітоїн. Сульфат магнію також ефективний для первинної профілактики нападів у пацієнок з прееклампсією [89].

Церебральна аноксія

Аноксія внаслідок серцево-легеневої зупинки часто спричиняє церебральне пошкодження, яке залучає таламус, гіпокамп і кіркові пірамідні клітини і може призвести до нападів [90]. Напади, що маніфестують клінічно, виникають у третини коматозних пацієнтів з аноксичною енцефалопатією [91]. У більшості розвивається як кортикальний, так і/або підкірковий міоклонус, тоді як генералізовані тоніко-клонічні напади виникають лише у 7 % усіх пацієнтів з аноксичною енцефалопатією. Міоклонії прогресують до міоклонічного епілептичного статусу у меншості пацієнтів. Повідомлялося про неконвульсивний епілептичний статус у третини коматозних пацієнтів з аноксичною енцефалопатією [92]. Міоклонії/міоклонічний епілептичний статус та неконвульсивний епілептичний статус довго розглядалися як предиктори поганого неврологічного результату, однак у новітній літературі припускається, що хороший неврологічний результат все ще можливий [90]. Пацієнтів з тоніко-клонічними нападами й аноксичною енцефалопатією слід лікувати протинападними препаратами, як і в разі будь-якого іншого гострого розладу. Бензодіазепіни, вальпроєва кислота та леветирацетам можуть бути найбільш ефективними при міоклонічних нападах [93]. Немає єдиної думки

щодо того, наскільки агресивно слід лікувати пацієнтів з неконвульсивним епілептичним статусом з аноксичною енцефалопатією через відсутність доказової бази [94]. Однак з'являється все більше повідомлень про зв'язок успішного лікування пацієнтів з постаноксичним рефрактерним неконвульсивним епілептичним статусом та хорошим неврологічним результатом, що обґрунтовує більш агресивне та тривале лікування протинападними препаратами та седативними засобами [95].

Менеджмент

Для успішного лікування гострих симптоматичних нападів необхідне чітке розуміння того, що напад є саме гострим симптоматичним і вжито негайних діагностичних заходів для виявлення основної патології, яка призвела до його розвитку. Інформація з анамнезу пацієнта та результати фізикального та неврологічного обстеження призведуть до можливого розуміння того, що напад може мати чітку етіологічну причину, тобто є саме гострим симптоматичним. Потім ще слід провести лабораторні дослідження та візуалізацію мозку, а також ЕЕГ-дослідження. Якщо є можливість, за показаннями доцільне проведення люмбальної пункції. Після встановлення діагнозу слід якнайшвидше призначити лікування основного захворювання (наприклад, внутрішньовенний тромболізис, механічна тромбектомія при ішемічному інсульті, ацикловір при герпетичному енцефаліті, антикоагулянт при тромбозі церебральних вен тощо).

Пацієнтів із гострими симптоматичними нападами слід лікувати протинападними препаратами під час гострої фази основного захворювання або доки присутній провокуючий фактор або причина таких нападів. У пацієнтів з гострими симптоматичними нападами можуть розвинутиися подальші гострі симптоматичні напади незабаром після першої події [96]. Метою лікування протинападними препаратами є запобігання подальшим гострим симптоматичним нападам. Однак даних про те, як довго лікувати пацієнтів із гострими симптоматичними судомами за допомогою протинападних препаратів, значною мірою бракує. Ймовірно, тривалість лікування протинападними препаратами має бути індивідуальною для кожного пацієнта та залежатиме від таких факторів, як основна етіологія (наприклад, повністю вилікувана гіпонатріємія проти триваючого автоімунного енцефаліту), ризик подальших нападів, тяжкість гострого симптоматичного нападу (наприклад, епілептичний статус, травми, пов'язані з нападами), загальна клінічна ситуація (наприклад, чи пацієнт прийшов до тям і почувається добре, чи він все ще перебуває у критичному стані/у реанімації, чи є у нього серйозні супутні захворювання) і користь для пацієнта. Для хворих із гострим структурним ураженням головного мозку можна екстраполювати літературу про ЧМТ і дійти висновку, що лікування протягом одного-двох тижнів протинападними препаратами знизить частоту ранніх нападів.

Початкове лікування пацієнтів з тяжкою ЧМТ включає в комплекс заходів протинападні препарати, зокрема леветирацетам 1500 мг в/в під час первинного обсте-

ження та протягом 30 хвилин після прибуття у шпиталь, потім 1000 мг двічі на добу; препарат другої лінії лакозамід 400 мг, потім 200 мг двічі на добу; препарат третьої лінії фенітоїн 20 мг/кг одноразово, потім 300 мг на добу.

Профілактичне лікування продовжується протягом 7 днів після помірної або тяжкої ЧМТ. За наявності судомної активності лікування триває після 7-го дня. Застосовують препарати невідкладної допомоги — лоразепам 1–2 г в/в або мідазолам 5–10 мг в/в.

Треба відзначити, що таке лікування застосовується для запобігання розвитку негайних і ранніх нападів та покращення результатів лікування гострої черепно-мозкової травми в бойових умовах (можливо, при тяжкій ЧМТ мирного часу). Застосування протипадкових препаратів у гострому періоді ЧМТ не є методом профілактики розвитку посттравматичної епілепсії, тому тривале лікування навряд чи буде ефективним і може призвести тільки до розвитку побічних ефектів протипадкових препаратів [97].

Це логічний і, ймовірно, найбільш заснований на доказах підхід, який зараз здійснений. Однак у багатьох клінічних ситуаціях може знадобитися лікування протипадковими препаратами довше двох тижнів, тому під час прийняття рішення потрібне клінічне судження, яке враховує індивідуальні фактори пацієнта. Тривале протипадкове лікування, як правило, не показано, оскільки ризик рецидиву гострих симптоматичних нападів значно нижчий, ніж неспровокованих нападів, як уже обговорювалося вище [7]. Однак, на жаль, у клінічній практиці ми стикаємося з тим, що багатьох пацієнтів залишають на лікуванні протипадковими препаратами протягом відносно тривалих періодів, а часто і на невизначений термін.

Доцільним є проведення ЕЕГ через два-три місяці після виписки з лікарні для тих, хто продовжує приймати протипадкові препарати через гострі симптоматичні напади або мав значні епілептиформні зміни на ЕЕГ під час гострого процесу. Якщо ЕЕГ не показує епілептиформних розрядів, дозування протипадкових препаратів можна зменшувати. Повільне зниження дози протипадкового препарату може зменшити ризик виникнення нападів унаслідок саме припинення прийому протипадкових препаратів. ЕЕГ доцільно повторювати після відміни протипадкових препаратів, особливо якщо пацієнта лікували бензодіазепінами або леветирacetамом, які можуть приховати спайкові зміни. Цей підхід є прагматичним, але не базується на доказах. Якщо можливо, пацієнт повинен брати участь у процесі прийняття рішення щодо тривалості лікування протипадковими препаратами. Це включає пояснення пацієнту, що ризик повторного нападу після гострого симптоматичного нападу загалом низький, але в деяких ситуаціях може існувати більший ризик подальших нападів.

Висновки

Таким чином, напади, які виникають у тісному часовому зв'язку з ураженням головного мозку і не повторюються після усунення патологічного стану або усунення фактора, що спричинив напад, слід розглядати як гострі симптоматичні напади.

Гострі симптоматичні напади відрізняються від неспровокованих нападів та епілепсії, оскільки ризик рецидиву нападу значно нижчий і немає тривалої схильності до подальших нападів.

Найважливішими причинами гострих симптоматичних нападів у дорослих є як захворювання, що викликають структурні ураження мозку, такі як ішемічний інсульт, крововилив у мозок, травма головного мозку або енцефаліт, так і фактори, які не впливають на структурну цілісність мозку, як-от метаболічні порушення та інтоксикації.

Напади вважаються гострими симптомами, якщо вони виникають протягом 24 годин за наявності серйозного метаболічного розладу, протягом семи днів після гострого структурного ураження мозку, як-от цереброваскулярна подія чи черепно-мозкова травма, або довше, якщо доведено, що процес, який порушує цілісність ЦНС (наприклад, запальні ураження на зображеннях мозку або антитіла до рецепторів NMDA у спинномозковій рідині), триває.

Для гострих симптоматичних нападів при метаболічних розладах були запропоновані граничні значення, згідно з якими причинно-наслідковий зв'язок між судомами та метаболічним розладом вірогідний (наприклад, сироватковий натрій < 115 мг/дл).

Таблиця 1. Порогові рівні лабораторних значень для розвитку гострих симптоматичних нападів, запропоновані ILAE

Показник	Пороговий рівень
Глюкоза сироватки	< 36 мг/дл (2,0 ммоль/л) чи > 450 мг/дл (25 ммоль/л) при кетоацидозі
Натрій сироватки	< 115 ммоль/л
Кальцій сироватки	< 5,0 мг/дл (< 1,2 ммоль/л)
Магній сироватки	< 0,8 мг/дл (< 0,3 ммоль/л)
Азот сечовини	> 100 мг/дл (> 35,7 ммоль/л)
Креатинін	> 10,0 мг/дл (> 884 нмоль/л)

У випадках ГСН, викликаних деструктивними ураженнями головного мозку, пацієнти мають вищий ризик розвитку епілепсії, але у більшості цих пацієнтів ніколи не буде неспровокованих нападів.

ГСН виникають рідше, ніж неспровоковані напади. Частота їх виникнення залежить від частоти появи основної патології.

Деякі захворювання, такі як вірусний або автоімунний енцефаліт, церебральний венозний тромбоз або синдром задньої оборотної енцефалопатії, пов'язані з особливо високим ризиком гострих симптоматичних нападів.

Пацієнти з гострими симптоматичними нападами мають високий ризик смертності в перші тижні після події. Ризик смертності переважно опосередковується тяжкістю основного захворювання, але ГСН також може мати незалежний негативний вплив на результат лікування пацієнта.

Пацієнтів із ГСН слід лікувати протипадковими препаратами під час гострої фази основного захворю-

вання, оскільки це може запобігти наступним гострим симптоматичним нападам. Лікування повинно зосереджуватись на терапії відповідного основного захворювання та корекції або усуненні умов або факторів, що провокують напад.

Довготривале лікування протинападними препаратами, як правило, не є необхідним, і ПНП слід поступово скасовувати протягом тижнів або місяців після гострого симптоматичного нападу.

References

1. Yücel G, Arslan AK, Özgör B, et al. Risk factors for acute symptomatic seizure in children with cerebral sinovenous thrombosis: Experience from a tertiary center. *Clin Neurol Neurosurg.* 2024 Nov;246:108571. doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108571.
2. Guillem L, Hernández-Pérez G, Berbel D, Pelegrín I, Falip M, Cabellos C. Seizure prophylaxis in pneumococcal meningitis, cohort study. *Epilepsia Open.* 2024 Dec;9(6):2319-2330. doi: 10.1002/epi4.13054.
3. Li M, Zhang Q, Wang X, Tan B, Liu Q. Clinical characteristics and prognosis analysis of acute symptomatic seizures secondary to autoimmune encephalitis. *Front Neurol.* 2024 Oct 30;15:1474888. doi: 10.3389/fneur.2024.1474888.
4. Commission on Epidemiology and Prognosis; International League against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia.* 1993 Jul-Aug;34(4):592-596. doi: 10.1111/j.1528-1157.1993.tb00433.x.
5. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 1996 Jun;71(6):576-586. doi: 10.4065/71.6.576.
6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014 Apr;55(4):475-482. doi: 10.1111/epi.12550.
7. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. *Ann Neurol.* 1998 Dec;44(6):908-912. doi: 10.1002/ana.410440609.
8. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. *Brain.* 1992 Jun;115(Pt 3):771-782. doi: 10.1093/brain/115.3.771.
9. Lühndorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the elderly: incidence, social function, and disability. *Epilepsia.* 1986 Mar-Apr;27(2):135-141. doi: 10.1111/j.1528-1157.1986.tb03516.x.
10. Mauritz M, Hirsch LJ, Camfield P, et al. Acute symptomatic seizures: an educational, evidence-based review. *Epileptic Disord.* 2022 Feb 1;24(1):26-49. doi: 10.1684/epd.2021.1376.
11. Shorvon S. The concept of symptomatic epilepsy and the complexities of assigning cause in epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2014 Mar;32:1-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2013.12.025.
12. Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia.* 2009 May;50(5):1102-1108. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01945.x.
13. Galovic M, Döhler N, Erdélyi-Canavese B, et al. Prediction of late seizures after ischaemic stroke with a novel prognostic model (the SeLECT score): a multi-variable prediction model development and validation study. *Lancet Neurol.* 2018 Feb;17(2):143-152. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30404-0.
14. Nardone R, Brigo F, Trinka E. Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances. *J Clin Neurol.* 2016 Jan;12(1):21-33. doi: 10.3988/jcn.2016.12.1.21.
15. Hesdorffer DC, D'Amelio M. Mortality in the first 30 days following incident acute symptomatic seizures. *Epilepsia.* 2005;46(Suppl 11):43-45. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.00408.x.
16. Fields MC, Labovitz DL, French JA. Hospital-onset seizures: an inpatient study. *JAMA Neurol.* 2013 Mar 1;70(3):360-364. doi: 10.1001/2013.jamaneurol.337.
17. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia.* 1997 Dec;38(12):1344-1349. doi: 10.1111/j.1528-1157.1997.tb00073.x.
18. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino GD, Annegers JF, Bagiella E, Hauser WA. Long-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Neurology.* 2002 Feb 26;58(4):537-541. doi: 10.1212/wnl.58.4.537.
19. Arboix A, Comes E, Massons J, García L, Oliveres M. Relevance of early seizures for in-hospital mortality in acute cerebrovascular disease. *Neurology.* 1996 Dec;47(6):1429-1435. doi: 10.1212/wnl.47.6.1429.
20. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology.* 2001 Jul 24;57(2):200-206. doi: 10.1212/wnl.57.2.200.
21. Zülner JP, Misselwitz B, Kaps M, et al. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) on admission predicts acute symptomatic seizure risk in ischemic stroke: a population-based study involving 135,117 cases. *Sci Rep.* 2020 Mar 2;10(1):3779. doi: 10.1038/s41598-020-60628-9.
22. Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, et al.; Epistroke Group. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology.* 2011 Nov 15;77(20):1785-1793. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182364878.
23. Stefanidou M, Das RR, Beiser AS, et al. Incidence of seizures following initial ischemic stroke in a community-based cohort: The Framingham Heart Study. *Seizure.* 2017 Apr;47:105-110. doi: 10.1016/j.seizure.2017.03.009.
24. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol.* 2002 Feb;59(2):195-201. doi: 10.1001/archneur.59.2.195.
25. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke.* 2004 Jul;35(7):1769-1775. doi: 10.1161/01.STR.0000130989.17100.96.
26. De Herdt V, Dumont F, Hüon H, et al. Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome. *Neurology.* 2011 Nov 15;77(20):1794-800. doi: 10.1212/WNL.0b013e31823648a6.
27. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol.* 2000 Nov;57(11):1617-1622. doi: 10.1001/archneur.57.11.1617.
28. Feher G, Gurdan Z, Gombos K, et al. Early seizures after ischemic stroke: focus on thrombolysis. *CNS Spectr.* 2020 Feb;25(1):101-113. doi: 10.1017/S1092852919000804.
29. Zöllner JP, Konczalla J, Stein M, et al. Acute symptomatic seizures in intracerebral and subarachnoid hemorrhage: A population study of 19,331 patients. *Epilepsy Res.* 2020 Mar;161:106286. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2020.106286.
30. Bentes C, Brigo F, Zelano J, Ferro JM. Reperfusion therapies and post-stroke seizures. *Epilepsy Behav.* 2020 Mar;104(Pt B):106524. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.106524.
31. Naylor J, Thevathasan A, Churilov L, et al. Association between different acute stroke therapies and development of post stroke seizures. *BMC Neurol.* 2018 May 3;18(1):61. doi: 10.1186/s12883-018-1064-x.
32. Belcastro V, Brigo F, Ferlazzo E, Gasparini S, Mastroianni G, Cianci V. Incidence of early poststroke seizures during reperfusion therapies in patients with acute ischemic stroke: an observational prospective study (TESI study: Thrombolysis/Thrombectomy and Early Seizures in Ischemic Stroke). *Epilepsy Behav.* 2020;104:106476.
33. Brigo F, Schneider M, Wagenpfeil G, et al. Intravenous thrombolysis with tPA and cortical involvement increase the risk of early poststroke seizures: Results of a case-control study. *Epilepsy Behav.* 2020 Mar;104(Pt B):106312. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.04.056.
34. De Reuck J, Goethals M, Claeys I, Van Maele G, De Clerck M. EEG findings after a cerebral territorial infarct in patients who develop early- and late-onset seizures. *Eur Neurol.* 2006;55(4):209-213. doi: 10.1159/000093871.
35. Pohlmann-Eden B, Hoch DB, Cochiu JI, Chiappa KH. Periodic lateralized epileptiform discharges--a critical review. *J Clin Neurophysiol.* 1996 Nov;13(6):519-530. doi: 10.1097/00004691-199611000-00007.
36. Hartings JA, Williams AJ, Tortella FC. Occurrence of nonconvulsive seizures, periodic epileptiform discharges, and intermittent rhythmic delta activity in

- rat focal ischemia. *Exp Neurol.* 2003 Feb;179(2):139-149. doi: 10.1016/s0014-4886(02)00013-4.
37. Abraira L, Giannini N, Santamarina E, et al. Correlation of blood biomarkers with early-onset seizures after an acute stroke event. *Epilepsy Behav.* 2020 Mar;104(Pt B):106549. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.106549.
38. Serafini A, Gigli GL, Gregoraci G, et al. Are Early Seizures Predictive of Epilepsy after a Stroke? Results of a Population-Based Study. *Neuroepidemiology.* 2015;45(1):50-58. doi: 10.1159/000382078.
39. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, Kälviäinen R, Rocamora R, Christensen H; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J.* 2017 Jun;2(2):103-115. doi: 10.1177/2396987317705536.
40. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke.* 2008 Apr;39(4):1152-1158. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.487363.
41. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral venous thrombosis: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019 Aug 23;19(10):74. doi: 10.1007/s11910-019-0988-x.
42. Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, Nicolosi A, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology.* 1988 Sep;38(9):1407-1410. doi: 10.1212/wnl.38.9.1407.
43. Kim MA, Park KM, Kim SE, Oh MK. Acute symptomatic seizures in CNS infection. *Eur J Neurol.* 2008 Jan;15(1):38-41. doi: 10.1111/j.1468-1331.2007.01996.x.
44. Misra UK, Kalita J. Seizures in encephalitis: predictors and outcome. *Seizure.* 2009 Oct;18(8):583-587. doi: 10.1016/j.seizure.2009.06.003.
45. Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Predictors and prognosis of refractory status epilepticus treated in a neurological intensive care unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Apr;76(4):534-539. doi: 10.1136/jnnp.2004.041947.
46. Michael BD, Solomon T. Seizures and encephalitis: clinical features, management, and potential pathophysiologic mechanisms. *Epilepsia.* 2012 Sep;53(Suppl 4):63-71. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03615.x.
47. Solomon T, Dung NM, Kneen R, et al. Seizures and raised intracranial pressure in Vietnamese patients with Japanese encephalitis. *Brain.* 2002 May;125(Pt 5):1084-1093. doi: 10.1093/brain/awf116.
48. Sellner J, Trinka E. Epilepsy associated with viral encephalitis. In: Shorvon S, Guerrini R, Schachter S, Trinka E, editors. *The causes of epilepsy.* 2nd ed. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2019. 597-606 pp. doi: 10.1017/9781108355209.085.
49. Misra UK, Tan CT, Kalita J. Viral encephalitis and epilepsy. *Epilepsia.* 2008 Aug;49(Suppl 6):13-18. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01751.x.
50. Chen SF, Huang CC, Wu HM, Chen SH, Liang YC, Hsu KS. Seizure, neuron loss, and mossy fiber sprouting in herpes simplex virus type 1-infected organotypic hippocampal cultures. *Epilepsia.* 2004 Apr;45(4):322-332. doi: 10.1111/j.0013-9580.2004.37403.x.
51. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, et al. Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol.* 2016 Feb;131(2):211-234. doi: 10.1007/s00401-015-1481-5.
52. Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. *N Engl J Med.* 1990 Dec 13;323(24):1651-1657. doi: 10.1056/NEJM199012133232402.
53. Corrêa-Lima AR, de Barros Miranda-Filho D, Valença MM, Andrade-Valença L. Risk Factors for Acute Symptomatic Seizure in Bacterial Meningitis in Children. *J Child Neurol.* 2015 Aug;30(9):1182-1185. doi: 10.1177/0883073814555907.
54. Zoons E, Weisfelt M, de Gans J, et al. Seizures in adults with bacterial meningitis. *Neurology.* 2008 May 27;70(22 Pt 2):2109-2115. doi: 10.1212/01.wnl.0000288178.91614.5d.
55. Wang KW, Chang WN, Chang HW, et al. The significance of seizures and other predictive factors during the acute illness for the long-term outcome after bacterial meningitis. *Seizure.* 2005 Dec;14(8):586-592. doi: 10.1016/j.seizure.2005.09.004.
56. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2014 Mar 4;82(9):806-813. doi: 10.1212/WNL.000000000000172.
57. Carpio A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis.* 2002 Dec;2(12):751-762. doi: 10.1016/s1473-3099(02)00454-1.
58. Carpio A, Fleury A, Hauser WA. Neurocysticercosis: Five new things. *Neurol Clin Pract.* 2013 Apr;3(2):118-125. doi: 10.1212/CPJ.0b013e31828d9f17.
59. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology.* 2004 Jun 8;62(11):1934-1938. doi: 10.1212/01.wnl.0000129481.12067.06.
60. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016 Apr;15(4):391-404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9.
61. Geis C, Planagumà J, Carreño M, Graus F, Dalmau J. Autoimmune seizures and epilepsy. *J Clin Invest.* 2019 Mar 1;129(3):926-940. doi: 10.1172/JCI125178.
62. Dalmau J, Graus F. Antibody-Mediated Encephalitis. *N Engl J Med.* 2018 Mar 1;378(9):840-851. doi: 10.1056/NEJMra1708712.
63. Gaspard N, Foreman BP, Alvarez V, et al.; Critical Care EEG Monitoring Research Consortium (CCEMRC). New-onset refractory status epilepticus: Etiology, clinical features, and outcome. *Neurology.* 2015 Nov 3;85(18):1604-1613. doi: 10.1212/WNL.0000000000001940.
64. Devinsky O, Schein A, Najjar S. Epilepsy associated with systemic autoimmune disorders. *Epilepsy Curr.* 2013 Mar;13(2):62-68. doi: 10.5698/1535-7597-13.2.62.
65. Appenzeller S, Cendes F, Costallat LT. Epileptic seizures in systemic lupus erythematosus. *Neurology.* 2004 Nov 23;63(10):1808-1812. doi: 10.1212/01.wnl.0000144178.32208.4f.
66. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. *Epilepsia.* 2003;44(s10):18-20. doi: 10.1046/j.1528-1157.44.s10.6.x.
67. Ritter AC, Wagner AK, Fabio A, et al. Incidence and risk factors of post-traumatic seizures following traumatic brain injury: A Traumatic Brain Injury Model Systems Study. *Epilepsia.* 2016 Dec;57(12):1968-1977. doi: 10.1111/epi.13582.
68. Wilson CD, Burks JD, Rodgers RB, Evans RM, Bakare AA, Safavi-Abbasi S. Early and Late Posttraumatic Epilepsy in the Setting of Traumatic Brain Injury: A Meta-analysis and Review of Antiepileptic Management. *World Neurosurg.* 2018 Feb;110:e901-e906. doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.116.
69. McCrory PR, Bladin PF, Berkovic SF. Retrospective study of concussive convulsions in elite Australian rules and rugby league footballers: phenomenology, aetiology, and outcome. *BMJ.* 1997 Jan 18;314(7075):171-174. doi: 10.1136/bmj.314.7075.171.
70. Xu T, Yu X, Ou S, et al. Risk factors for posttraumatic epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav.* 2017 Feb;67:1-6. doi: 10.1016/j.yebeh.2016.10.026.
71. Kim JA, Boyle EJ, Wu AC, et al. Epileptiform activity in traumatic brain injury predicts post-traumatic epilepsy. *Ann Neurol.* 2018 Apr;83(4):858-862. doi: 10.1002/ana.25211.
72. Pesola GR, Avasarala J. Bupropion seizure proportion among new-onset generalized seizures and drug related seizures presenting to an emergency department. *J Emerg Med.* 2002 Apr;22(3):235-239. doi: 10.1016/s0736-4679(01)00474-7.
73. Finkelstein Y, Hutson JR, Freedman SB, Wax P, Brent J; Toxicology Investigators Consortium (ToxIC) Case Registry. Drug-induced seizures in children and adolescents presenting for emergency care: current and emerging trends. *Clin Toxicol (Phila).* 2013 Sep-Oct;51(8):761-766. doi: 10.3109/15563650.2013.829233.
74. Thundiyil JG, Kearney TE, Olson KR. Evolving epidemiology of drug-induced seizures reported to a Poison Control Center System. *J Med Toxicol.* 2007 Mar;3(1):15-19. doi: 10.1007/BF03161033.
75. Reichert C, Reichert P, Monnet-Tschudi F, Kupferschmidt H, Ceschi A, Rauber-Lüthy C. Seizures after single-agent overdose with pharmaceutical drugs: analysis of cases reported to a poison center. *Clin Toxicol (Phila).* 2014 Jul;52(6):629-634. doi: 10.3109/15563650.2014.918627.

76. Devinsky O, Honigfeld G, Patin J. Clozapine-related seizures. *Neurology*. 1991 Mar;41(3):369-371. doi: 10.1212/wnl.41.3.369.
77. Payne LE, Gagnon DJ, Riker RR, et al. Cefepime-induced neurotoxicity: a systematic review. *Crit Care*. 2017 Nov 14;21(1):276. doi: 10.1186/s13054-017-1856-1.
78. Cannon JP, Lee TA, Clark NM, Setlak P, Grim SA. The risk of seizures among the carbapenems: a meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2014 Aug;69(8):2043-2055. doi: 10.1093/jac/dku111.
79. Sutter R, Rügge S, Tschudin-Sutter S. Seizures as adverse events of antibiotic drugs: A systematic review. *Neurology*. 2015 Oct 13;85(15):1332-1341. doi: 10.1212/WNL.0000000000002023.
80. Chen HY, Albertson TE, Olson KR. Treatment of drug-induced seizures. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Mar;81(3):412-419. doi: 10.1111/bcp.12720.
81. Bräthen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, et al.; EFNS Task Force on Diagnosis and Treatment of Alcohol-Related Seizures. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2005 Aug;12(8):575-581. doi: 10.1111/j.1468-1331.2005.01247.x.
82. Hughes JR. Alcohol withdrawal seizures. *Epilepsy Behav*. 2009 Jun;15(2):92-97. doi: 10.1016/j.yebeh.2009.02.037.
83. Rathlev NK, Ulrich A, Shieh TC, Callum MG, Bernstein E, D'Onofrio G. Etiology and weekly occurrence of alcohol-related seizures. *Acad Emerg Med*. 2002 Aug;9(8):824-828. doi: 10.1111/j.1553-2712.2002.tb02171.x.
84. Hart LA, Sibai BM. Seizures in pregnancy: epilepsy, eclampsia, and stroke. *Semin Perinatol*. 2013 Aug;37(4):207-224. doi: 10.1053/j.semperi.2013.04.001.
85. Liu S, Joseph KS, Liston RM, et al.; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System (Public Health Agency of Canada). Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2011 Nov;118(5):987-994. doi: 10.1097/AOG.0b013e31823311c1.
86. Berhan Y, Berhan A. Should magnesium sulfate be administered to women with mild pre-eclampsia? A systematic review of published reports on eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2015 Jun;41(6):831-842. doi: 10.1111/jog.12697.
87. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ*. 1994 Nov 26;309(6966):1395-1400. doi: 10.1136/bmj.309.6966.1395.
88. Brewer J, Owens MY, Wallace K, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2013 Jun;208(6):468.e1-6. doi: 10.1016/j.ajog.2013.02.015.
89. Altman D, Carroli G, Duley L, et al.; Magpie Trial Collaboration Group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002 Jun 1;359(9321):1877-1890. doi: 10.1016/s0140-6736(02)08778-0.
90. Reynolds AS, Claassen J. Treatment of Seizures and Postanoxic Status Epilepticus. *Semin Neurol*. 2017 Feb;37(1):33-39. doi: 10.1055/s-0036-1593862.
91. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al.; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013 Dec 5;369(23):2197-2206. doi: 10.1056/NEJMoa1310519.
92. Hofmeijer J, van Putten MJ. EEG in postanoxic coma: Prognostic and diagnostic value. *Clin Neurophysiol*. 2016 Apr;127(4):2047-2055. doi: 10.1016/j.clinph.2016.02.002.
93. Levy A, Chen R. Myoclonus: Pathophysiology and Treatment Options. *Curr Treat Options Neurol*. 2016 May;18(5):21. doi: 10.1007/s11940-016-0404-7.
94. Cronberg T. Should Postanoxic Status Epilepticus Be Treated Aggressively? Yes! *J Clin Neurophysiol*. 2015 Dec;32(6):449-451. doi: 10.1097/WNP.0000000000000209.
95. Beretta S, Coppo A, Bianchi E, et al. Neurologic outcome of postanoxic refractory status epilepticus after aggressive treatment. *Neurology*. 2018 Dec 4;91(23):e2153-e2162. doi: 10.1212/WNL.0000000000000615.
96. Leung H, Man CB, Hui AC, Kwan P, Wong KS. Prognosticating acute symptomatic seizures using two different seizure outcomes. *Epilepsia*. 2010 Aug;51(8):1570-1579. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02409.x.
97. Litovchenko TA, Marjenko LB, Dubenko AJ, Litovchenko AV, Marjenko KM. Traumatic brain injury in peacetime and wartime. Prospects for anticonvulsant drugs in the prevention and treatment of post-traumatic epilepsy (review). *Medicina neotložnyh sostojnij*. 2024;20(6):136-154. Ukrainian.

UA-LEVI-PUB-012025-065

Отримано/Received 12.12.2024

Рецензовано/Revised 24.01.2025

Прийнято до друку/Accepted 29.01.2025

Information about authors

Andriy Dubenko, State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: adneuro1801@gmail.com
 Lidiya Maryenko, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Neurology Department, Lviv, Ukraine; e-mail: maryenko.lida@gmail.com
 Tetyana Litovchenko, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine, e-mail: t.litovchenko@yahoo.com
 Andriy Litovchenko, Kharkiv State Academy of Physical Culture, Kharkiv, Ukraine
 Kateryna Maryenko, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Neurology Department, Lviv, Ukraine
 Heorhii Seliukov, Department of Psychiatry and Addiction, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; https://orcid.org/0000-0003-2555-0116

A. Ye. Dubenko¹, L.B. Maryenko², T.A. Litovchenko³, A.V. Litovchenko⁴, K.M. Maryenko², H.I. Seliukov⁵

¹State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Regional Clinical Psychiatric Hospital 3, Neiron Medical Center, Kharkiv, Ukraine

²Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

³Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

⁴Kharkiv State Academy of Physical Culture, Kharkiv, Ukraine

⁵Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Acute symptomatic seizure: structural brain lesions, metabolic disorders, anti-seizure medications

Abstract. Seizures that occur in close temporal relation to brain lesions and do not recur after resolution of the pathological condition or elimination of the factor that caused it should be considered as acute symptomatic seizures. They differ from unprovoked seizures and epilepsy because the risk of recurrence is significantly lower and there is no long-term predisposition to further seizures. The most important causes of acute symptomatic seizures in adults are both diseases that lead to structural brain damage, such as ischemic stroke, cerebral hemorrhage, brain trauma, or encephalitis, and factors that do not affect the structural integrity of the brain, such as metabolic disorders and intoxications. Patients with acute symp-

tomatic seizures have a high risk of mortality in the first weeks after the event. They should be treated with anti-seizure medications during the acute phase of the underlying disease, as this may prevent subsequent acute symptomatic seizure. Treatment should focus on managing the underlying disease and correcting or eliminating the conditions or factors that provoke seizure. Long-term treatment with anti-seizure medications is usually not necessary, and anticonvulsants should be gradually withdrawn over several weeks or months following the acute symptomatic seizure.

Keywords: acute symptomatic seizure; anti-seizure medications; treatment