у больных рассеянным склерозом // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. 2010. Т. 6, № 1. С. 85—89.

28. Негрич Т. І. Характеристика деструктивних процесів при розсіяному склерозі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Тетяна Іванівна Негрич ; Харківська медична академія післядипломної освіти. Харків, 2004. 36 с.

29. Марковская Е. В. Изменение активности ферментов в сыворотке крови больных рассеянным склерозом в зависимости от типа течения заболевания // Journal of Education Health and Sport. 2017. Vol. 7, № 7. С. 813—824.

30. Волошина Н. П., Шкорбатов Ю. Т., Гапонов И. К. Состояние хроматина в ядрах клеток буккального эпителия как маркер рассеянного склероза // Український неврологічний журнал. 2010. № 2 (15). С. 47—51.

31. Тепловой белок тау как маркер аксонального повреждения головного мозга / Н. П. Волошина, О. В. Егоркина, О. В. Лекомцева [и др.] // Український вісник психоневрології. 2009. Т. 17, вип. 4 (61). С. 4—5.

32. Мищенко Т. С., Линская А. В., Гапонов И. К. Состояние церебральной гемодинамики у больных рассеянным склерозом // Міжнародний неврологічний журнал. 2010. № 4 (34). С. 24—29.

33. Марковская Е. В. Патоморфологические изменения периферической нервной системы при рассеянном склерозе // Journal of Education Health and Sport. 2016. Vol. 6, № 8. С. 267—283.

34. Кобись Т. О. Перебіг та прогнозування активності демієлінізуючого процесу у хворих на розсіяний склероз та шляхи її корекції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Тетяна Олександрівна Кобись ; Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Київ, 2016. 40 с.

35. Клінічна характеристика нового сироваткового біомаркера як потенційного продукту розпаду білка ендогенного ретровірусу людини у хворих на розсіяний склероз / Н. О. Негрич, Т. І. Негрич, А. В. Паєнок [та ін.] // Міжнародний неврологічний журнал. 2018. № 1 (95). С. 30—35.

Надійшла до редакції 15.05.2018 р.

ГРИГОРОВА Ирина Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии № 1 Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков; e-mail: grygorova_i@ukr.net

HRYHOROVA Iryna, Doctor of medical Sciences, Professor, Head of the Department of neurology No. 1 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: grygorova_i@ukr.net

УДК 616.8-009.12-08:616.831-001-036.11

А. А. Шкіряк, О. М. Гончарук, С. В. Комарницький

ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА У ХВОРИХ ІЗ СУДОМНИМ СИНДРОМОМ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

А. А. Шкиряк, А. Н. Гончарук, С. В.Комарницкий

Лечебная тактика у больных с судорожным синдромом в остром периоде черепно-мозговой травмы

A. A. Shkiryak, A. N. Goncharuk, S. V. Komarnitskiy

Treatment of seizures in an acute period of traumatic brain injury

Вивчення особливостей клінічного перебігу, даних інструментальних методів діагностики, результатів лікування хворих із судомним синдромом в гострому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ) дозволить оптимізувати тактику їх ведення.

Метою роботи було оптимізувати діагностично-лікувальний алгоритм при судомному синдромі в гострому періоді ЧМТ.

В основу дослідження покладено результати клінічного, інструментального обстеження та аналіз наслідків лікування 779 хворих з ЧМТ, у яких при надходженні та/або перебуванні в стаціонарі спостерігалися епілептичні напади. Середній вік пацієнтів становив 35,5 ± 7,8 років.

Легка ЧМТ була у 124 хворих (15,9 %), середньої важкості — у 192 хворих (24,6 %), важка — у 463 хворих (59,5 %). У 316 спостереженнях ризик розвитку внутрішньочерепних ускладнень (РРВЧУ) був оцінений як середній (40,6 %). Високий РРВЧУ виявлений у 463 спостереженнях (59,4 %). 422 хворих (54,2 %) прооперовано в ургентному порядку. Хірургічне лікування після попередньої консервативної терапії проведено у 232 хворих (29,8 %). Медикаментозну терапію проведено у 125 пацієнтів (16,0 %). Загальна летальність склала 30,8 % (усього 240 хворих), післяопераційна летальність становила 31,2 % (211 хворих).

Судомний синдром в гострому періоді ЧМТ як безпосередній наслідок ЧМТ суттєво поглиблює важкість стану хворого. Обсяг діагностичних та лікувальних заходів при судомному синдромі в гострому періоді ЧМТ визначається оцінкою РРВЧУ.

Ключові слова: судомний синдром, черепно-мозкова травма, нейрохірургічне лікування

Изучение особенностей клинического течения, данных инструментальных методов диагностики, результатов лечения больных с судорожным синдромом в остром периоде черепно-мозговой травмы (ЧМТ) позволит оптимизировать тактику их ведения.

Целью работы была оптимизация лечебно-диагностического алгоритма при судорожном синдроме в остром периоде ЧМТ.

В основу исследования положены результаты клинического, инструментального обследования и анализ результатов лечения 779 больных с ЧМТ, у которых при поступлении и/или пребывании в стационаре имели место эпилептические приступы. Средний возраст пациентов составил 35,5 ± 7,8 лет.

Легкая ЧМТ имела место у 124 больных (15,9 %), средней тяжести — у 192 больных (24,6 %), тяжелая — у 463 больных (59,5 %). В 316 наблюдениях риск развития внутричерепных осложнений (РРВЧО) был оценен как средний (40,6 %). Высокий РРВЧО имел место в 463 наблюдениях (59,4 %). 422 больных (54,2 %) прооперированы в ургентном порядке. Хирургическое лечение после предварительной консервативной терапии проведено у 232 больных (29,8 %). Медикаментозная терапия проведена у 125 пациентов (16,0 %). Общая летальность составила 30,8 % (всего 240 больных), послеоперационная летальность составила 31,2 % (211 больных).

Судорожный синдром в остром периоде ЧМТ как непосредственное следствие ЧМТ существенно углубляет тяжесть состояния больного. Объем диагностических и лечебных мероприятий при судорожном синдроме в остром периоде ЧМТ определяется оценкой РРВЧО.

Ключевые слова: судорожный синдром, черепно-мозговая травма, нейрохирургическое лечение

Determination of clinical and radiological features, outcomes of patients with seizures in acute period of traumatic brain injury (TBI) will optimize their management.

The aim was to optimize the diagnostic and therapeutic algorithm for seizures in the acute period of TBI.

The study was based on the results of a clinical, instrumental examination and treatment outcomes analysis of the 779 patients with TBI, which had seizures. The average age of patients was 35.5 ± 7.8 years.

Mild TBI occurred in 124 patients (15.9 %), moderate in 192 patients (24.6 %), and severe in 463 patients (59.5 %). In 316 observations, the risk of intracranial complications (ROIC) was rated as average (40.6 %). High ROIC occurred in 463 observations (59.4 %). 422 patients (54.2 %) were operated in an urgent manner. Surgical treatment after previous therapy was performed in 232 patients (29.8 %). Therapy without surgery was performed in 125 patients (16.0 %). Total mortality was 30.8 % (240 patients), postoperative mortality was 31.2 % (211 patients).

Seizures in the acute period of TBI as a direct consequence of TBI substantially enhances the severity of the patient's condition. The volume of diagnostic and therapeutic measures for seizures is determined by an assessment of the risk of developing intracranial complications.

Key words: seizures, traumatic brain injury, treatment

© Шкіряк А. А., Гончарук О. М., Комарницький С. В., 2018

Особливе місце у структурі черепно-мозкової травми (ЧМТ) займають травми із судомним синдромом в гострому періоді захворювання, частота яких коливається від 2,2 до 4,8 випадків на 1000 жителів за рік [1, 3, 8]. ЧМТ із судомним синдромом в гострому періоді захворювання, через високу частоту виникнення, значні рівні летальності та інвалідності, становить важливу медичну та соціальну проблему [3, 5].

Судомний синдром у хворих в гострому періоді ЧМТ зумовлює незадовільні наслідки захворювання у зв'язку з підвищенням внутрішньочерепного тиску, порушенням церебральної перфузії, розвитком ішемії та наростанням набряку мозку [2, 6]. Одним з найчастіших віддалених наслідків цього патологічного стану є розвиток посттравматичної епілепсії (ПТЕ). Частота її, за даними різних авторів, становить до 25 % всіх хворих з травматичним ушкодженням головного мозку [10, 11]. Розвиток ПТЕ різко обмежує працездатність хворих, знижує якість життя, нерідко призводить до повторної травматизації головного мозку [4, 7].

Діагностично-лікувальна тактика у хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ утруднена складністю інтерпретації епілептичних феноменів гострого періоду, оскільки крім цілеспрямованого вивчення анамнезу та відповідного інструментального обстеження потрібне динамічне спостереження за пацієнтом. Важливим фактором під час визначення тактики ведення таких хворих є проведення адекватної та швидкої диференціальної діагностики посттравматичного судомного нападу з епілептичними нападами іншого ґенезу на фоні преморбідних станів (онкологічні, цереброваскулярні захворювання, есенціальна епілепсія, хронічний алкоголізм).

Вивчення результатів лікування хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ дозволяє виявити фактори, які визначають оптимальну діагностичну та хірургічну тактику ведення цих пацієнтів, а також матимуть прогностичний вплив на наслідки проведеного лікування.

Метою роботи було оптимізувати діагностично-лікувальний алгоритм при судомному синдромі в гострому періоді ЧМТ.

Проведено докладне клінічне, інструментальне обстеження та проаналізовано результати лікування 779 хворих з ЧМТ, у яких при надходженні та/або перебуванні в стаціонарі спостерігалися епілептичні напади (ЕН). Пацієнтів лікували та обстежували на базі нейрохірургічного відділення №1 Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги.

Під післятравматичним ЕН в дослідженні ми мали на увазі судоми, які спостерігалися в гострому періоді ЧМТ, тобто були причинно пов'язаними з травмою. Негайними ЕН вважали судоми, які виникли протягом перших 24 годин з моменту отримання ЧМТ. Ранніми — ЕН, які виникали з 2 по 7 добу з моменту отриманої ЧМТ. Під пізніми ЕН мали на увазі судоми, що виникали з 8 доби ЧМТ до моменту виписки із стаціонару.

Осіб чоловічої статі було 624 (82,1 %), жіночої статі — 155 (17,9 %). Розподіл спостережень за віком був проведений відповідно до класифікації ВООЗ (2015 р.): пацієнтів молодого віку (18—44 роки) було 538 (69,2 %), з яких чоловіків — 422 (67,7 %), жінок — 116 (74,8 %); середнього віку (45—60 років) — 171 (21,9 %), з них чоловіків — 142 (22,7 %), жінок — 29 (18,71 %); похилого віку (61—75 років) — 70 (8,9 %), з них чоловіків — 60 (9,6 %), жінок — 10 (6,5 %). Отже, найбільшу групу хворих із травмою голови, у котрих виявлені ЕН, склали хворі молодого віку — 69,2 %. Хворих з ЧМТ із судомними нападами у віці понад 60 років було найменше — 8,9 %.

Більшість спостережень були кримінальною травмою — 320 (41,1 %), у 272 (34,9 %) травма була наслідком дорожньо-транспортної пригоди, 109 (13,9 %) хворих отримали травму при падінні з висоти власного тіла, у 78 (10,0 %) потерпілих обставини травми були невідомими. В стані алкогольного сп'яніння у відділення надійшли 337 (43,3 %) хворих.

Оцінювання рівня свідомості на момент надходження та в динаміці захворювання проводили відповідно до шкали ком Глазго (ШКГ, The Glasgow Coma Scale, GCS). Для оцінювання результатів лікування хворих використано шкалу наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale, GOS). Обсяг діагностичних заходів та обсяг подальшої медичної допомоги у хворих визначали оціненням ризику виникнення внутрішньочерепних ускладнень. З цією метою використано шкалу М. Є. Поліщука та співавт. [1], згідно з якою виокремлено три ступеня ризику розвитку внутрішньочерепних ускладнень (РВВЧУ): низький, середній, високий. Низький РРВЧУ характеризується відсутністю неврологічної симптоматики та будь-яких симптомів середнього та високого РРВЧУ. Клінічними симптомами середнього РРВЧУ є втрата свідомості, ЕН, помірно виражений вогнищевий неврологічний дефіцит, множинна травма, відсутність інформації про ЧМТ. Для високого РРВЧУ характерним є грубе порушення рівня свідомості, не пов'язане з вживанням алкоголю, ліків тощо, негативна динаміка порушення свідомості, груба неврологічна симптоматика. Хворі з низьким РРВЧУ не були предметом нашого дослідження.

Серед інструментальних методів діагностики ушкодження головного мозку використовували дані комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), електроенцефалографії (ЕЕГ).

В гострому періоді ЧМТ негайні епілептичні напади (протягом 24 годин з моменту отримання травми) були у 414 хворих (53,2 %). Ранні епілептичні напади (до 7 доби з моменту виникнення ЧМТ) спостерігалися у 262 хворих (33,6 %). ЕН починаючи з 7 доби ЧМТ (пізні) виникали у 103 хворих (13,2 %). Статистично значущим було переважання в структурі судомного синдрому в гострому періоді ЧМТ негайних ЕН ($p < 0,05$).

В більшості спостережень діагностовано важку черепно-мозкову травму — 463 спостереження (59 %). ЧМТ середньої важкості була у 192 хворих (25 %), легка ЧМТ — у 124 хворих (15,9 %). Струс головного мозку діагностовано у 46 хворих (5,9 %), внутрішньочерепні гематоми — у 691 хворого (88,7 %), ізольовані вдавлені переломи — у 42 хворих (5,4 %). Субдуральну гематому діагностовано у 338 хворих (43,4 %), епідуральну гематому — у 87 хворих (11,2 %), внутрішньомозкову гематому — у 137 хворих (17,6 %), множинні гематоми — у 104 хворих (13,3 %), внутрішньошлуночкові крововиливи — у 25 хворих (3,2 %).

Відповідно до шкали М. Є. Поліщука та співавт. [1], у 316 спостереженнях РРВЧУ був оцінений як середній (40,6 %), високий РРВЧУ виявлений у 463 спостереженнях (59,4 %).

У хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ, як правило, спостерігалася чітка кореляція радіологічних знахідок з наявністю та вираженістю неврологічних порушень. Зазвичай, важкий стан хворих відповідав вираженості мозкових ушкоджень при проведенні томографічного дослідження. Під час визначення лікувальної тактики враховували темпи та динаміку розвитку неврологічних симптомів, вираженість супутніх порушень життєво важливих функцій організму (дихальної та серцево-судинної

систем). Надзвичайно важливе значення мала динаміка порушення свідомості, котра, як правило, корелювала з підвищенням внутрішньочерепного тиску за тріадою Кушинга та зміщенням серединних структур згідно з КТ.

Розподіл спостережень згідно з обраної лікувальною тактикою був таким:

у 422 хворих (54,2 %) проведено ургентне хірургічне втручання в терміни до 3 годин з моменту появи клінічних симптомів;

— хірургічне лікування після консервативної терапії проведене у 232 хворих (29,8 %). В цю групу хворих ввійшли такі підгрупи спостережень: хворі з хвилеподібним перебігом захворювання з негативною динамікою — 85 хворих (10,9 %); хворі у вихідному вкрай важкому стані після стабілізації порушень вітальних функцій — 45 спостережень (5,8 %); стабільні хворі у відносно задовільному стані, оперовані в умовно плановому порядку — 102 спостережень (13,1 %);

— медикаментозна терапія без хірургічних втручань проведена у 125 пацієнтів (16,0 %), серед них: хворі з легкою ЧМТ без радіологічних патологічних симптомів — 46 пацієнтів (5,9 %); хворі з легкою ЧМТ з радіологічними патологічними симптомами у разі нормалізації стану, регресу внутрішньочерепних ушкоджень на фоні стабільного стану (15—13 балів за ШКГ) та відсутності чи мінімальної вогнищевої, загальномозкової, дислокаційної симптоматики — 27 потерпілих (3,5 %), хворі, які відмовилися від проведення хірургічного втручання — 23 спостережень (2,9 %), хворі з протипоказаннями до проведення оперативного лікування (поглиблення порушень вітальних функцій) — 29 пацієнтів (3,7 %).

Отже, із 124 хворих з легкою формою ЧМТ у 28 проведено хірургічне втручання. Всіх хворих з ЧМТ середньої важкості ми прооперували. У 29 хворих з важкою ЧМТ встановлено протипоказання до інтервенції в зв'язку з прогресуванням декомпенсації вітальних функцій, хоча показання до операції були в усіх 463 пацієнтів. 220 хворим із середнім РРВЧУ було проведено хірургічне втручання, консервативну терапію проведено у 96 хворих. Всі 463 хворі з високим РРВЧУ мали внутрішньочерепну травматичну патологію, яка потребувала хірургічної корекції, але у 29 пацієнтів, зважаючи на прогресування декомпенсації порушень вітальних функції, хірургічне втручання не було проведене.

Очікуваним результатом проведеного дослідження було те, що частка гарних функціональних наслідків була найбільшою у хворих із легкою та середньою важкістю ЧМТ (таблиця). В хворих з важкою ЧМТ гарний результат лікування був у 154 (33,2 %), помірна інвалідизація — у 51 (11,0 %), груба інвалідизація — у 19 (4,1 %), вегетативний стан — у 7 (1,5 %), помер 231 хворий (49,8 %).

Розподіл спостережень відповідно до Шкали наслідків Глазго та важкості ЧМТ

ШНГ, бали	Важкість ЧМТ у хворих з судомним синдромом			Усього
	легка, *n* = 124	середня, *n* = 192	важка, *n* = 463	
1	—	9 (4,7 %)	231 (49,8 %)	240
2	—	—	7 (1,5 %)	7
3	—	—	19 (4,1 %)	19
4	—	15 (7,8 %)	51 (11,0 %)	66
5	124 (100 %)	168 (87,5 %)	155 (33,2 %)	447

Серед загальної кількості хворих, що вижили, значно більше було пацієнтів з хорошим відновленням — 446 спостережень, порівняно з кількістю пацієнтів з помірною або глибокою інвалідизацією чи вегетативним станом — 66, 19 та 7 спостережень відповідно.

Загальна летальність склала 30,8 % (240 хворих), післяопераційна летальність становила 31,2 % (211 хворих). Причинами летальних результатів були набряк і дислокація мозку — у 125 випадках (52,1 %), пневмонія — 65 спостережень (27,1 %), запальні внутрішньочерепні ускладнення — в 27 пацієнтів (11,3 %), гнійно-септичні ускладнення — в 15 хворих (6,3 %) і ТЕЛА — у 8 хворих (3,3 %). Значною була летальність у хворих з негайними ЕН в гострому періоді ЧМТ — 55,3 %. При ранніх судомах летальність становила 2,7 %, при пізніх — 3,7 %. Структура судомного синдрому суттєво на летальність не впливала: при наявності генералізованих судом померло 32,6 % хворих, при парціальних судомах — 29,5 % хворих.

Протиепілептичні препарати (ПЕП) призначали менше 7 днів пацієнтам, які перенесли ранні спровоковані судоми, протягом тривалого періоду часу ПЕП застосовували, щоб запобігти розвитку неспровокованих судом у тих, хто мав пізні судоми. Підставами для припинення протисудомної терапії при пізніх ЕН при подальшому тривалому спостереженні були наявність електроенцефалограми без епілептиформних змін та відсутність ЕН протягом 2 років.

Судомний синдром в гострому періоді ЧМТ може бути безпосереднім, так і відтермінованим результатом ЧМТ, але в будь-якому разі він тільки поглиблює важкість стану хворого. Патоґенез розвитку ранніх і пізніх епілептичних нападів при ЧМТ — різний. Виникнення ранніх ЕН зумовлено цитотоксичними і метаболічними змінами у вогнищі ушкодження мозку, а також компресійним впливом травматичного вогнища на структури мозку. Пізні судоми пов'язують з поступовим формуванням епілептичного фокусу (посттравматичної кісти, рубця або коркової атрофії). Як правило, у постраждалих з ЧМТ, у яких судомний синдром вперше виник через кілька тижнів або місяців після ЧМТ, в подальшому розвивається посттравматична епілепсія [10, 11].

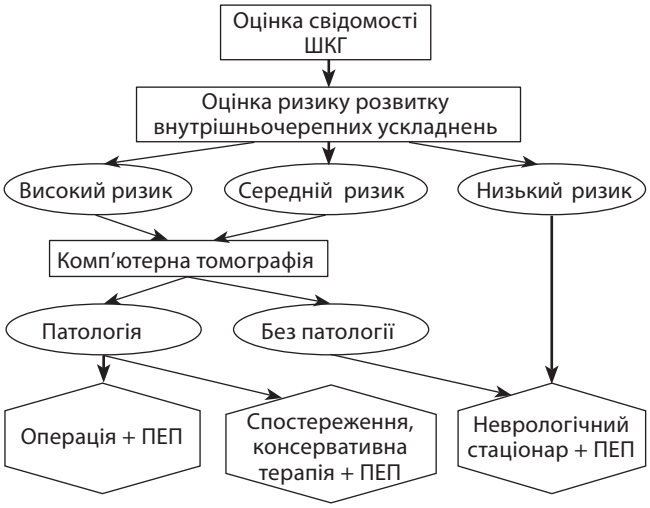
За наявності судомного синдрому всім пацієнтам рекомендується невідкладне проведення КТ головного мозку [2, 7]. При відсутності будь-яких гострих травматичних змін доцільно обстеження за допомогою МРТ. Допоміжним цінним діагностичним методом може слугувати електроенцефалографія. Локальні зміни біоелектричної активності можуть бути непрямим свідченням вогнищевого забою головного мозку. Однак не вся пароксизмальна активність на ЕЕГ у таких хворих є епілептичною і навіть більше вказує на ризик розвитку ПТЕ. Вірогідно оцінити ситуацію можна в процесі спостереження і повторних обстежень [7].

Зважаючи на, як правило, важкий стан хворих на момент надходження, першочерговими заходами мають бути дії, спрямовані на відновлення і підтримання життєво важливих функцій: дихання (відновлення прохідності дихальних шляхів, усунення гіповентиляційних порушень — гіпоксемії, гіперкапнії), кровообігу (усунення гіповолемії, артеріальної гіпотензії і анемії), боротьбу із внутрішньочерепною гіпертензією та судомним синдромом [1, 2, 7].

Абсолютними критеріями визначення показань до хірургічного лікування хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ є клінічні симптоми розвитку і прогресування дислокаційного синдрому. Без урахування даних нейровізуалізації судомний синдром не може бути абсолютним критерієм вибору методу лікування [3, 7]. Зокрема, на нашому матеріалі патологічні радіологічні знахідки виявлено у 733 пацієнтів (94,1 %)

із 779, в яких був судомний синдром в гострому періоді ЧМТ, що ще раз вказує на необхідність одночасної оцінки стану свідомості у таких хворих і РРВЧУ. Особливу увагу треба надавати групі хворих із середнім РРВЧУ.

Провівши клініко-радіологічні зіставлення та проаналізувавши в подальшому результати проведеного лікування у наших хворих, можемо запропонувати простий алгоритм лікувально-діагностичних заходів для хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ (рисунок).



Алгоритм невідкладних діагностично-лікувальних заходів для хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ

Ще недавно тривалий прийом ПЕП після перенесеної ЧМТ з метою профілактики ПТЕ був стандартною поширеною рекомендацією [4, 9]. У більшості досліджень останніх років показано, що тривале профілактичне застосування ПЕП в гострому періоді ЧМТ не знижує ймовірність розвитку в подальшому ПТЕ і з цих позицій, без урахування додаткових факторів і особливостей травми, є недоцільним [7, 11]. Водночас їх призначення в гострому періоді травми (особливо в перші 7 днів) вірогідно зменшує небезпеку розвитку ранніх ЕН і може бути рекомендовано протягом 1—2 тижнів для осіб з високим епілептичних ризиком (при розвитку внутрішньочерепних гематом, при проникаючих і вогнепальних черепно-мозкових пораненнях, вогнищевих геморагічних ударах, вдавлених переломах черепа, зловживанні алкоголем і ЕН в анамнезі). Очевидно і те, що ПЕП ефективні і необхідні при виникненні раннього судомного синдрому. І хоча результати ЧМТ (летальність, обмеження дієздатності) при цьому істотно не змінюються [4, 7], таку рекомендацію можна вважати виправданою. Лікування ж післятравматичних ЕН проводять з урахуванням стандартних підходів до лікування епілептичної хвороби [9]. При цьому розвиток першого і єдиного ЕН, можливо посттравматичного ґенезу, є приводом для відповідного обстеження і спостереження, але ще не є підставою для призначення протиепілептичної терапії.

Судомний синдром в гострому періоді ЧМТ може бути безпосереднім, так і відтермінованим результатом ЧМТ, але в будь-якому разі він тільки поглиблює важкість стану хворого.

Клініко-неврологічне обстеження хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ обов'язково треба доповнювати проведенням КТ головного мозку, незалежно від рівня порушення свідомості пацієнта.

Основним показанням до хірургічного лікування хворих із судомним синдромом в гострому періоді ЧМТ є клінічні симптоми розвитку і прогресування дислокаційного синдрому. Без урахування даних нейровізуалізації судомний синдром не може бути абсолютним критерієм вибору методу лікування.

Терапію ПЕП після ЕН треба проводити обов'язково, при наявності неспровокованих ЕН та їх повторюваності прийом ПЕП має бути тривалим.

Список літератури

1. Полищук Н. Е., Педаченко Г. А., Полищук Л. Л. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии. Киев : Книга плюс; 2000. 204 с.

2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме : в 3 т. / под ред. акад. РАМН А. Н. Коновалова, проф. Л. Б. Лихтермана, проф. А. А. Потапова. М.: Антидор, 2001. Т. 2: Острый период черепно-мозговой травмы: хирургия, анестезия, интенсивная терапия, клинические формы. 675 с.

3. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме : в 3 т. / под ред. акад. РАМН А. Н. Коновалова, проф. Л. Б. Лихтермана, проф. А. А. Потапова. М.: Антидор, 2002. Т. 3: Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы, стандарты и рекомендации, нейрореабилитация, экспертиза. 632 с.

4. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Епілепсії у дорослих». Затверджений наказом МОЗ України від 17.04.2014 № 276. Київ, 2014. 72 с. Доступно на : http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2014_276_Epilepsii/2014_276_YKPMD_epilepsiya_dorosli.pdf.

5. Эпидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговых травм в Украине / Н. К. Хобзей, Е. Г. Педаченко, В. А. Голик [и др.] / Україна. Здоров'я нації. 2011; 3(19): 30—4.

6. Algattas H., Huang J. H. Traumatic brain injury pathophysiology and treatments: early, intermediate, and late phases post-injury // Int J Mol Sci. 2014 Jan; 15(1): 309—41. DOI: 10.3390/ijms15010309. PMCID: PMC3907812.

7. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourh Edition / Carney N., Totten A. M., O'Reilly C. [et al.] // Neurosurgery. 2017; 80(1): 6—15. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432. PMID: 27654000.

8. Frey L. C. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review // Epilepsia. 2003 Sep; 44 Suppl: 11—7. DOI: 10.1046/j.1528-1157.44.s10.4.x. PMID: 14511389.

9. ILAE subcommission on AED Guidelines. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes / Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B. [et al.] // Epilepsia. 2013 Mar; 54(3): 551—63. DOI: 10.1111/epi.12074. PMID: 23350722.

10. Factors predictive of outcome in posttraumatic seizures / Wang H. C., Chang W. N., Chang H. W. [et al.] // J Trauma. 2008 Apr; 64(4): 883—8. DOI: 10.1097/TA.0b013e31804a7fa4. PMID:8404052.

11. Post-traumatic seizures — a prospective, multicenter, large case study after head injury in China / Wang H., Xin T., Sun X. [et al.] // Epilepsy Res. 2013 Dec; 107(3): 272—8. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2013.10.006. PMID: 24239245.

Надійшла до редакції 12.06.2018 р.

ШКІРЯК Антон Антонович, асистент кафедри нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (НМАПО імені П. Л. Шупика), м. Київ, Україна; e-mail: dr@shkiryak.com.ua

ГОНЧАРУК Оксана Миколаївна, доктор медичних наук, професор кафедри нейрохірургії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна; e-mail: mrt.oksana@ukr.net

КОМАРНИЦЬКИЙ Сергій Віталійович, завідувач відділення нейрохірургії №1 Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, м. Київ, Україна; e-mail: keirk3@gmail.com

SHKIRYAK Anton, Assistant at neurosurgical Department of Shupyk's National medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine, e-mail: dr@shkiryak.com.ua

GONCHARUK Oksana, Doctor of Medical Sciences, Professor at neurosurgical Department of Shupyk's National medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine; e-mail: mrt.oksana@ukr.net

KOMARNITSKIY Sergiy, Head of neurosurgical Department #1 at Kyiv's Municipal Clinical Emergency Hospital, Kyiv, Ukraine; e-mail: keirk3@gmail.com