

# ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА та лікування пароксизмальних станів під час війни

За матеріалами XXX Наукової конференції Української  
протиепілептичної ліги з міжнародною участю  
(7–9 травня 2026 року, м. Івано-Франківськ)

*Продовження, початок у № 5 (170), 2026*

## Рідкісні етіологічні чинники епілепсії, на які варто звернути увагу

**Лідія Мар'єнко**, д.мед.н., професорка кафедри неврології ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», на початку доповіді нагадала аудиторії анатомічну будову гіпокампа та особливості його гестаційного розвитку: формування характерної овальної конфігурації з горизонтальною довгою віссю у коронарних зрізах шляхом поступового згортання зубчастої звивини, Амонового рогу та парагіпокампальної звивини навколо борозни гіпокампа, яке зазвичай завершується до 21-го тижня вагітності. Неповна гіпокампальна інверсія (НГІ) являє собою зупинку нормального процесу розвитку; при цьому гіпокамп зберігає округлу або пірамідальну форму. Ймовірно, НГІ зумовлена генетичними причинами і призводить до певних проблем. Переважно (у більш ніж 90 % випадків) уражається лівий гіпокамп, що свідчить про асиметричність розвитку. Хоча НГІ зрідка зустрічається в осіб без нападів в анамнезі, у більшості випадків вона пов'язана з епілепсією і може поєднуватися з іншими вадами розвитку кори, що призводять до епілептогенності, як-от полімікрогірія та перивентрикулярна нодулярна гетеротопія (Gamss et al., 2009; Mutti et al., 2020).

Випадкове виявлення НГІ не потребує подальшої візуалізації чи лікування, але щодо пацієнтів із підтвердженими або ймовірними нападами в анамнезі воно має викликати підозру на наявність епілепсії. Питання про потребу в хірургічному втручанні для осіб із фармакорезистентною епілепсією та НГІ (без будь-яких інших потенційних структурних аномалій) на тепер є суперечливим (Malla, 2019).

Доповідачка навела власні дані, згідно з якими у львівському медичному центрі «Абсолют МРТ ЗТ» за 2024/25 рр. серед 1440 консультованих пацієнтів із різними типами епілепсії НГІ було виявлено у 28 (13 жінок, середній вік — 30 років; 15 чоловіків, середній вік — 34 роки). Найчастіше вона була двобічною (20 пацієнтів), у 7 осіб — лівобічною і тільки в одного пацієнта — правобічною.

Епілептичні напади починалися в жінок переважно у віці 21,3 року, а в чоловіків раніше — у 14,1 року.

Пані Мар'єнко детально зупинилася на клінічному випадку чоловіка віком 45 років зі спадковістю, обтяженою за епілепсією та артеріальною гіпертензією (АГ): у 40 років в нього почалися фокальні напади, що супроводжувалися почуттям страху, непритомністю; частота нападів становила 2–3 на місяць, раз на місяць вони переходили у двобічні тоніко-клонічні. У постіктальному стані впродовж 15 хв спостерігалися безцільні дії, беззмистовна мова, переляк. Пацієнт перебуває у стані ремісії два роки завдяки терапії леветирацетамом (по 750 мг двічі на добу). За даними магнітно-резонансної томографії (МРТ), наявна НГІ та гіпотрофія лівого гіпокампа, збільшений скроневий ріг бічного шлуночка та інволютивні зміни кори головного мозку (ГМ).

Для решти пацієнтів із НГІ отримані такі дані: у 2 жінок та 1 чоловіка із двобічною НГІ основним діагнозом була ідіопатична генералізована міоклонічна епілепсія; у 2 осіб з ювенільною міоклонічною епілепсією НГІ не проявлялася ні клінічно, ні за даними електроенцефалографії (ЕЕГ) і була випадковою знахідкою; тільки в 1 пацієнтки було встановлено діагноз комбінованої епілепсії (генералізованої та фокальної), оскільки відзначалися часті напади *déjà vu* і відповідні ЕЕГ-зміни: як вогнищеві (лобово-скроневі), так і генералізовані (патерн даблспайк-хвиля); 1 хворий мав поєднання правобічної НГІ із фокальною кортикальною дисплазією II типу правої лобової частки; 4 пацієнти мали психічну коморбідність: розлад аутистичного спектра (РАС), розлад із дефіцитом уваги й гіперактивністю (РДУГ), генералізований тривожний розлад (ГТР), біполярний афективний розлад (БАР).

У 22 пацієнтів були фокальні напади із втратою/порушенням свідомості, які в 12 переходили у двобічні тоніко-клонічні. Про напади без втрати свідомості повідомили 7 осіб. У 4 пацієнтів були короткочасні гіпермоторні нічні напади із порушенням свідомості, характерні для гіпермоторної епілепсії, пов'язаної зі сном, яка вважається генетичною каналопатією.

Окрім того, 19 пацієнтів отримують монотерапію проти-нападними препаратами (ПНП), 9 із них натеper досягли ремісії тривалістю більш ніж одного року. На дуотерапії комбінаціями ПНП лише в 1 із 8 випадків було досягнуто ремісії. Політерапію отримує 1 пацієнт. Загалом 10 осіб виявилися фармакочутливими (в ремісії понад один рік); інші 10 мають флюктувальний перебіг (наразі всі на монотерапії); у 8 пацієнтів встановлено фармакорезистентність (2 препарати не дали ефекту).

Ще одним рідкісним етіологічним чинником, пов'язаним з епілепсією, може бути патологія (порожнина) прозорої перетинки (ППП) — тонкої вертикальної подвійної мембрани, що розділяє передні роги лівих і правих бічних шлуночків ГМ. Порожнина Верге є продовженням ППП, але може існувати незалежно від неї та розташовується за передніми колонами склепіння, нижче валика мозолистого тіла; її вважають кістою за поперечного розміру  $\geq 1$  см. Ці порожнини мають закриватися під час ембріонального розвитку, але можуть зберігатися у 30 % дітей і 15 % дорослих та часом поєднуються (Born et al., 2024).

На 14-му Європейському конгресі з епілепсії 2022 р. було представлено дані дослідження, в якому аналіз МРТ-даних 396 пацієнтів із пароксизмальними розладами показав, що з 222 осіб із підтвердженою епілепсією (переважно з генералізованими нападами) 47 % мали ППП. Своєю чергою у загальній популяції частота ППП становить 0,7–5,5 %. Отже, ймовірно, ППП є анатомічним маркером генералізованої судомної епілепсії.

Вторинна ППП після травми голови пов'язана із погіршенням когнітивних функцій. Загалом даних щодо ППП при епілепсії бракує; згідно з одним метааналізом, епілепсія виникала у 23,6 % з 386 осіб із ППП, в яких спостерігалися також зниження інтелекту, розлади поведінки, внутрішньочерепна гіпертензія та інші патології (Kryukov et al., 2020).

Відповідно до власних даних доповідачки, із 1440 осіб з епілепсією в 11 були наявні МРТ-ознаки ППП, причому в 4 випадках — без інших доказових причин нападів.

Підсумовуючи, Пані Мар'єнко зазначила, що НГП можна розглядати як причину фокальної епілепсії, особливо у випадках, коли немає інших пояснень виникнення нападів. НГП часто поєднується з іншими вадами ГМ, що не виключає внеску цієї аномалії в розвиток епілепсії. Роль ППП і наявності кісти Верге в можливій етіології епілепсії потребує подальших ретельних досліджень.

## Епілепсія і серце: патогенетичні механізми коморбідності

**Тетяна Літовченко**, д.мед.н., професорка, завідувачка кафебри неврології та дитячої неврології Харківського національного медичного університету, розпочала доповідь із даних про те, що у хворих на епілепсію порівняно з загальною популяцією втричі вищий ризик не синдрому раптової смерті при епілепсії (SUDEP), а саме раптової серцевої смерті (SCD). До того ж у цієї когорти пацієнтів у п'ять разів вищий ризик розвитку інфаркту міокарда (ІМ), а серед причин смерті 25 % становлять серцево-судинні патології. Отже, епілепсія є не ізольованим неврологічним розладом, а прогресуючим мультисистемним захворюванням.

Ризик раптової смерті у молодих пацієнтів з епілепсією (15–30 років) вищий у 24 рази, причому SCD трапляється

у 4,5 раза частіше, ніж SUDEP. Епілепсія забирає найбільше продуктивних років життя серед неврологічних хвороб (після інсульту). Ці цифри вражають.

«Епілептичне серце» — стан, за якого міокард та коронарна судинна мережа зазнають хронічного ушкодження через повторювані епізоди «катехоламінового шторму» та іктьальної гіпоксемії під час нападів. Це призводить до електричної та механічної дисфункції серця.

Діагноз синдрому «епілептичного серця» зазвичай встановлюють за наявності епілепсії та принаймні двох із наведених нижче критеріїв:

- електрична нестабільність (аритмії, дисперсія інтервалу QT, альтерація зубця Т);
- структурне ремоделювання (інтерстиціальний фіброз, діастолічна дисфункція, гіпертрофія);
- автономна дисфункція (зниження варіабельності серцевого ритму, симпатичне домінування);
- синдром епілептичного серця: ураження через «катехоламінові шторми» та гіпоксемію;
- генетичні причини (мутації іонних каналів, що уражають ГМ і серце).

Для своєчасного виявлення цих ознак рекомендоване регулярне проведення 12-канальної електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіографії (ЕхоКГ) та моніторинг ліпідного профілю, особливо у пацієнтів віком понад 40–45 років.

Доповідачка навела приклади ЕКГ-маркерів (порушень реполяризації та провідності, подовження інтервалу QT, альтерації Т-хвилі) й іктьальних порушень ритму (аритмій) у пацієнтів з епілепсією. Вона зазначила, що майже 100 % генералізованих тоніко-клонічних нападів супроводжуються іктьальною тахікардією і підвищенням потреби міокарда в кисні, але при цьому розвивається апное, тож не задовольняється навіть фізіологічна норма. Іктьальна асистолія зустрічається у 16 % осіб із рефрактерною епілепсією та є критично важливим маркером для диференціації від синкопе.

До змін ЕхоКГ і функціонування належать діастолічна дисфункція (підвищена жорсткість міокарда, зростання тиску наповнення, збільшення об'єму лівого передсердя), зміни деформації міокарда навіть при нормальній фракції викиду (ФВ), зниження ФВ.

Якщо до епілептичного процесу залучена права інсулярна кора, під час більшості нападів домінуватиме симпатична вісь; клінічними наслідками масивного викиду катехоламінів будуть іктьальна тахікардія (за  $> 85$  % генералізованих тоніко-клонічних нападів) та АГ. У разі залучення лівої інсулярної кори (парасимпатична вісь) спостерігатиметься гіперстимуляція вагусних центрів, що призводитиме до іктьальної брадикардії, небезпечної за тахікардію. Іктьальні аритмії є прямим електрофізіологічним відображенням поширення епілептичного розряду на ті чи інші вегетативні структури.

Структурними й метаболічними наслідками є міокардіальний фіброз, гіперліпідемія та атеросклероз. Пані Літовченко детально описала клітинну травму, яку спричиняє «вегетативна буря». Масивний симпатичний розряд внаслідок «катехоламінового шторму» призводить до перенавантаження клітин кальцієм і натрієм («нейрогенно-оглушення міокарда»), що подібно до тимчасового ІМ. При цьому, на відміну від ішемічного некрозу, адренергічна токсичність змушує міофібрили гіперскорочуватися.

Подібно до перерозтягнутої пружини, клітини буквально розривають себе зсередини, наслідком чого є їхня загибель, заміщення неспроможною фіброзною тканиною і хронічне ремоделювання міокарда. Інтерстиціальний фіброз створює субстрат для мікроциркуляторного збудження, яке спричиняє фібриляцію.

Діастолічна дисфункція і підвищення жорсткості стінок лівого шлуночка призводять до серцевої недостатності (СН) при збереженій ФВ і прогресування атеросклерозу. Хронічний стрес та ендотеліальна дисфункція прискорюють розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС). Тобто відбувається не тільки функціональна, а й структурна перебудова міокарда.

Генетичні каналопатії уражають не лише ГМ, спричиняючи синдром Драве, скроневу епілепсію, лімбічні та генералізовані напади. Наслідками їхнього впливу на серце є брадикардія, зниження ФВ, підвищений ризик SCD, подовження інтервалу QT, синдром Бругада тощо. Мутація одного гена здатна одночасно знизити поріг судомної активності у ГМ і поріг виникнення фатальних аритмій. «Епілептичне серце» призводить до фібриляції, і часто SCD може траплятися навіть не на тлі нападу. Профілактика SUDEP потребує контролю нападів, а SCD — цілеспрямованого кардіологічного скринінгу.

Професорка навела алгоритм диференціальної діагностики кардіогенного синкопе та епілептичного нападу, зазначивши, що близько 20–40 % «рефрактерних епілепсій» можуть бути нерозпізнаними кардіальними синкопе.

Заклучна частина доповіді була присвячена аналізу впливу епілепсії та терапії ПНП на формування синдрому «епілептичного серця». На жаль, приймання ПНП спричиняє «подвійний удар»: електричний (аритмогенний) і метаболічний (атеросклеротичний). Блокатори натрієвих каналів уповільнюють проведення в міокарді, наслідком чого є блокади, подовження інтервалу QT, патерн Бругада, синусова брадикардія. ПНП, які є індукторами ензимів і модуляторам метаболізму, спричиняють гіперліпідемію, збільшення маси тіла і СН. ПНП, зроблені для стабілізації мембран нейронів, перехресно блокують і серцеві натрієві канали. Препарати ІС класу (флекаїнід, пропafenон) є проаритмогенними та збільшують смертність у пацієнтів зі структурними змінами міокарда. Отже, їх призначення потребує надзвичайної обережності.

Індуктори СYP450 (найчастіше карбамазепін і фенітоїн) спричиняють зростання рівня холестерину й С-реактивного білка, зміни кровотоку сонних артерій та, як наслідок, ІХС (зростання ризику в 1,2–1,4 раза). Метаболічні модулятори (вальпроати) призводять до абдомінального ожиріння, підвищення рівня тригліцеридів, жирової хвороби печінки й дозозалежного зниження фракції викиду (на 5,4 % щомісяця за приймання > 12 місяців).

Карбамазепін поєднує ензим-індукувальні та натрій-блокувальні властивості, тож асоційований із дуже високим ризиком розвитку серцево-судинних патологій. Доповідка навела клінічний випадок із власної практики, коли у 15-річної дитини з епілепсією і порушенням внутрішньошлуночкової провідності приймання карбамазепіну впродовж чотирьох місяців призвело до шлуночкової екстрасистолії за типом «бігемії».

Застосування вальпроатів пов'язане зі зростанням ризику смерті від СН у 2,35 раза, прогресуванням зниження скоротливості міокарда, розвитком ожиріння, потовщення комплексу інтими-медії, високим ризиком тромбозу. Якщо пацієнт одночасно приймає ацетилсаліцилову кислоту (АСК) навіть у дозі 75 мг, це створює критичну небезпеку геморагії. Доповідка навела ще низку прикладів того, як використання ПНП може бути пов'язане із певними ризиками, зазначивши, що найбезпечнішою в цьому контексті є терапія ламотриджином і леветирacetамом, за якої ризик SUDEP знижується у 3,2–5,7 раза. Безпечним препаратом для додаткової терапії є габапентин.

Необхідно також враховувати взаємодію препаратів, оскільки пацієнти з епілепсією та серцево-судинними патологіями можуть приймати АСК, варфарин, β-адреноблокатори або декілька ПНП. Небезпечними, зокрема, вважають такі комбінації: карбамазепін із β-адреноблокаторами; карбамазепін із леветирacetамом; вальпроат/ламотриджин з АСК; ПНП — індуктори ферментів — зі статинами або варфарином.

Необхідним є стратегічний вибір ПНП за кардіофенотипом. Пацієнтам літнього віку з ІХС/атеросклерозом або СН слід призначати леветирacetам або ламотриджин; у разі порушень серцевого ритму — леветирacetам або вальпроат (з обережністю); особам із постінсультною епілепсією — леветирacetам, ламотриджин, габапентин.

## Психічні розлади у дітей з епілепсією

Людмила Танцура, д.мед.н, професорка, керівниця відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України» (м. Харків), зауважила, що коморбідні психічні розлади трапляються у 20–30 % осіб з епілепсією, що в 2–3 рази частіше, ніж у загальній популяції. Передбачаються двобічні зв'язки між розладами настрою, психічними порушеннями та епілепсією, тобто на останню частіше страждають особи із психічними захворюваннями (Alva-Diaz et al., 2022).

Психічні прояви при епілепсіях можуть бути:

- міжнападними, тимчасово не пов'язаними з епілептиформною активністю;
- перііктальними (які мають тимчасовий зв'язок із такою активністю);
- пов'язаними із прийманням ПНП.

Є також психічні прояви, клінічно відомі як «альтернативна психопатологія», що тісно пов'язані з феноменом «раптового контролю епілепсії». У нейрофізіології цей стан називають «примусовою нормалізацією ЕЕГ» (ПН ЕЕГ), або феноменом Ландольта, описаним швейцарським неврологом у 1953 р. (Josephson et al., 2017). Вивчаючи ЕЕГ пацієнтів із психозом при скроневи епілепсіях, Ландольт виділив дві групи пацієнтів: у представників першої під час епізоду психозу на ЕЕГ відзначалася виразна епілептична активність, а в осіб другої такої активності не було. Вчений дійшов висновку, що у пацієнтів другої групи спостерігалася надмірна пригнічення епілептичної активності. Пізніше Ландольт показав, що цей феномен зустрічається не тільки при фокальних, а й при генералізованих формах епілепсії.

Поширеність ПН ЕЕГ достеменно невідома; вона зустрічається досить рідко, що утруднює діагностування.

Найчастіше ПН ЕЕГ трапляється при структурних, фокальних, особливо скроневих епілепсіях, рідше — при генералізованих формах, зокрема ідіопатичній генералізованій епілепсії. Зазвичай тригером є застосування ПНП (48,5 % описаних випадків), рідше — хірургічне лікування, значно рідше — стимуляція блукаючого нерва. ПН ЕЕГ поширеніша у пацієнтів із тривалою, резистентною до лікування епілепсією (Calle-Lopez et al., 2019).

У дорослих клінічними проявами феномена Ландольта найчастіше є психози із розладом мислення, маяченням, галюцинаціями; значними змінами настрою (гіпоманією, манією, депресією); тривогою із деперсоналізацією, істерією; БАР. Типові прояви ПН ЕЕГ рідко описуються у дітей і підлітків; вона може проявлятися криком, відмовою від їжі, порушеннями сну, агресією, перепадами настрою (Lee et al., 2023).

E.S. Krishnamoorthy et al. (2002) сформулювали діагностичні критерії цього феномена.

Основні критерії:

1. Діагноз епілепсії, підтверджений клінічно, даними ЕЕГ та іншими методами.

2. Гострі/підгострі порушення поведінки.

3А. Зменшення загальної кількості епілептиформних аномалій у 60-хвилинному записі ЕЕГ у стані неспання на  $\geq 50$  % порівняно із записом до лікування.

3В. Підтверджена відсутність судом протягом щонайменше одного тижня (якщо напади нечасті, приймаються до уваги дані ЕЕГ).

Допоміжні критерії:

- остання зміна протягом 15–30 тижнів режиму приймання ПНП або введення нового ПНП;
- наявність подібних розладів поведінки в минулому.

Діагноз ПН ЕЕГ встановлюють за наявності основних критеріїв 1, 2 і 3А або 1, 2, 3В та одного допоміжного.

Механізм виникнення цього феномена дотепер невідомий; вважається, що він пов'язаний із розладом балансу між глутаматом,  $\gamma$ -аміномасляною кислотою та дофамінергічною системою. Лікування епілепсії змінює баланс між цими механізмами і може викликати психоз. Тривалий час вважалося, що ПН ЕЕГ, ймовірно, пов'язана із певним механізмом дії того чи іншого ПНП, але спостереження показали, що вона може виникати при застосуванні майже всіх ПНП. Основну роль у розвитку цього феномена відіграє не вибір ПНП, а значна виразність його позитивного ефекту. Психічні порушення при цьому є не прямим фармакологічним ефектом, а нейропсихологічними наслідками поліпшення контролю нападів (Hansen et al., 2018).

Відомо, що ПНП можуть впливати на настрій, когнітивні функції, сон, поведінку, викликати седацію, а також чинити позитивний, негативний або невідомий ефект на психічні функції. Наприклад, топірамат здатний викликати порушення мислення й поведінки; зонісамід — порушення комунікації, стереотипну поведінку; вігабатрин — галюцинації, тривожність, вальпроат — сплутаність свідомості, порушення сну, збудження, маячення; ламотриджин — роздратованість, неувважність, безсоння, маячення, галюцинації; лакосамід — параноїдальну поведінку. Однак при цьому ламотриджин, карбамазепін, окскарбазепін та вальпроат мають антидепресивний ефект і є стабілізаторами настрою; сульгіам зменшує виразність апное уві сні й ефективний при лікуванні РДУГ; габапентин і прегабалін чинять анксиолітичну дію.

Доповідачка зазначила, що є низка проблем, пов'язаних із терапією психотичних симптомів при епілепсії. Зокрема, немає чітких доказових рекомендацій. Вважається, що лікування має бути таким, як при типовому психозі поза епілепсією, але важливо враховувати взаємодію психотропних засобів і ПНП та ризик погіршення нападів при застосуванні антипсихотичних препаратів (АП).

Масштабні дослідження показали, що частота виникнення нападів коливається від 0 до 1,5 % у пацієнтів, які найчастіше отримували антидепресанти й АП у терапевтичних дозах. За використання високих доз або передозування ймовірність судом зростає на 4–30 % (Lee et al., 2025). Використання кломіпраміну й мапротиліну пов'язане із високим ризиком епілептичних нападів, а за лікування сертраліном, флуоксетином і есциталопрамом він низький (de Toffol, 2024). При застосуванні АП найвищим є ризик нападів у разі лікування клозапіном; за приймання кветіапіну та оланзапіну він нижчий, а на тлі терапії арипіпіразолом, рисперидом, галоперидолом та іншими препаратами — низький (Pisani et al., 2023). Вважається, що більш давні препарати найменше впливають на виникнення епілептичних нападів.

Підсумовуючи, пані Танцура приділила увагу тактиці ведення пацієнтів із ПН ЕЕГ. Так, на етапі діагностики необхідне підтвердження епілепсії, особливо тяжких форм (переважно структурних фокальних епілепсій), поганого контролю нападів, виникнення психічних проявів. У разі зміни лікування ПНП за 15–30 днів після суттєвого поліпшення перебігу епілепсії можливі розлади поведінки, порушення сну, фебрильні судоми, склероз гіпокампа. Це має насторожити щодо ймовірності ПН ЕЕГ. Рекомендована повна відміна ПНП із його заміною (або зменшення дози); слід призначити препарати, які дозволять купірувати психічні прояви і мають низький пронападний ефект (антидепресанти, АП, снодійні тощо). Відміна ПНП може суттєво погіршити стан хворого і потребувати застосування таких препаратів, як діазепам, лоразепам чи медазолам. Слід продовжувати приймання АП (до шести місяців) і дуже повільно титрувати новий ПНП (або зменшити дозу того, яким лікували раніше). Необхідне ретельне спостереження за пацієнтом, контроль ЕЕГ-даних і взаємодії ПНП та АП.

## Рациональне застосування тривалого відео-ЕЕГ-моніторингу в дітей

Ольга Тичківська, дитяча неврологиня, лікарка функціональної діагностики лікарні Св. Миколая м. Львова, асистентка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», висвітлила тему раціонального застосування довготривалого відео-ЕЕГ-моніторингу (вЕЕГм) у дітей з аналізом показань відповідно до стандартів Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE) та Міжнародної федерації клінічної нейрофізіології (IFCN). Діагноз епілепсії можна встановити на основі клінічних даних та результатів стандартної ЕЕГ. Водночас важливо дотримуватися міжнародних стандартів, розроблених ILAE та IFCN.

У 15–20 % пацієнтів діагноз «епілепсія» встановлюється лише на підставі переконливої клінічної картини.

Цього може бути достатньо навіть у випадках, коли повторне проведення ЕЕГ не надає додаткової інформації, тобто результати трактуються як «нормальні». Лише 20–30 % осіб потребують тривалішого вЕЕГм (Reuber et al., 2017).

До даної категорії належать насамперед пацієнти, в яких уже під час первинного огляду виникають сумніви щодо правильності діагнозу. Показанням до його перегляду також може бути відсутність ефекту від призначеного лікування або виникнення інших клінічних обставин, що потребують уточнення. Для визначення кандидатів для проведення тривалого відеоспостереження можна керуватися міжнародним стандартом, розробленим ILAE та IFCN (Tatum et al., 2022).

Згідно із цим стандартом, показаннями до довготривалого вЕЕГм є:

1. Виконання диференціальної діагностики між епілептичними та неепілептичними нападами.
2. Уточнення типу нападів, виду епілепсії, епілептичного синдрому.
3. Кількісне оцінювання епілептичних нападів.
4. Ідентифікація кандидатів на хірургічне втручання.

Тривалість вЕЕГм визначається показаннями та якістю зареєстрованих даних і може становити до кількох діб.

Близько 60 % звернень до відділення довготривалого моніторингу пов'язані з проведенням диференціальної діагностики між епілептичними, психогенними неепілептичними нападами або іншими неепілептичними пароксизмами. Критично важливо пам'ятати, що самі по собі пароксизми не є показаннями до проведення будь-якого виду ЕЕГ-моніторингу, навіть стандартного чи рутинного.

Пацієнт потребуватиме даного обстеження лише у випадках, коли клінічна картина та ретельний аналіз відеоепізодів чи результатів інших діагностичних тестів не будуть інформативними для уточнення діагнозу, або ж якісь атипові симптоми викликають сумніви щодо діагнозу. Не виключено, що у пацієнта може бути поєднання епізодів епілептичної та неепілептичної природи. Обов'язковою умовою успішного проведення вЕЕГм у цій ситуації є реєстрація епізоду, де відеозапис буде синхронізований із записом ЕЕГ.

Пані Тичківська навела перелік станів, які не є показаннями до проведення ЕЕГ (синкопе, респіраторно-афективні розлади, стереотипії, тики тощо) і зазначила, що в дітей із порушеннями нейророзвитку патологічні зміни на ЕЕГ часто (до 80 % випадків) є випадковою знахідкою. Однак якщо в них немає клінічної картини епілептичних нападів, ці знахідки не є підставою для встановлення діагнозу «епілепсія» і тим більше до призначення ПНП.

На окрему увагу заслуговують епізоди поведінкових пауз, які часто турбують батьків та лікарів. Утім, як показують дослідження, лише в 11 % дітей зареєстровані поведінкові паузи виявляються епілептичними нападами. Для оцінювання ризику епілептичної природи таких епізодів і запобігання необґрунтованому скеруванню дітей на тривалий вЕЕГм було розроблено спеціальну шкалу.

Наступним показанням для вЕЕГм є уточнення типу нападів, виду епілепсії та епілептичного синдрому. Для цього слід ретельно ознайомитися із розробленими ILAE рекомендаціями щодо оновленої класифікації епілептичних нападів, а також настановами, створеними для полегшення діагностування епілептичних синдромів залежно від віку (Beniczky et al., 2025).

Третя група показань — це кількісне оцінювання епілептичних нападів і верифікація субклінічних, електрографічних, нічних епілептичних нападів, оскільки чимала кількість епілептичних нападів залишається непоміченою або не зафіксованою пацієнтом чи навіть батьками/опікунами. Саме тому тривалий вЕЕГм часто допомагає ретельніше розпізнати семіологію нападів і наочно продемонструвати її пацієнтові або його опікунам. Це сприяє кращому розумінню особливостей захворювання, контролю його перебігу та об'єктивному оцінюванню досягнення ремісії.

Ще одним показанням є ідентифікація кандидатів на хірургічне втручання, а саме пацієнтів із фармакорезистентною епілепсією. При цьому необхідно, щоб епілептогенна зона була віддалена від важливих функціональних кортикальних зон, а оперативне втручання не призвело до дефіцитів. Відповідно, довготривалий моніторинг допомагає відбирати кандидатів для інвазивного моніторингу.

Доповідачка наголосила, що для маленьких пацієнтів та їхніх батьків тривале перебування в палаті вЕЕГм нерідко є серйозним випробуванням. Тому важливо дотримуватися рекомендацій щодо оптимізації тривалості госпіталізації. Для підвищення ймовірності реєстрації нападів застосовують провокаційні методики, зокрема гіпервентиляцію, фотостимуляцію, депривацію сну, індивідуальні тригери, а також контрольоване зниження дози ПНП напередодні або під час моніторингу. При цьому завжди заздалегідь розробляють чіткий алгоритм надання невідкладної допомоги у разі розвитку тривалого епілептичного нападу.

Запорукою успішного запису є дотримання технічних вимог, передбачених стандартом. Так, наприклад, для відбору пацієнта на хірургічне втручання мінімальна кількість електродів, застосованих для запису, становить 32.

Доступні дані, що у 25–30 % осіб із діагнозом фармакорезистентної епілепсії подальше ретельне обстеження не підтверджувало цей діагноз. Унаслідок цього пацієнти роками могли приймати непотрібні ПНП, нести додаткові витрати на лікування, зазнавати побічних ефектів і мати нижчу якість життя. Тож важливим є ретельне оцінювання результатів ЕЕГ, адже хибнопозитивний висновок потенційно може завдати пацієнтові більшої шкоди, ніж хибнонегативний.

Завершуючи презентацію, пані Тичківська наголосила на величезній проблемі інтерпретації даних тривалого моніторингу — синдромі гіпердіагностики епілептиформної активності на ЕЕГ (abusing spike syndrome). За недостатньої підготовки та компетентності фахівця будь-який розряд, що нагадує спайк або гостру хвилю, може помилково трактуватися як епілептиформний, що призводить до встановлення хибного діагнозу. Щоб уникнути таких помилок, необхідно керуватися критеріями епілептиформних розрядів, розробленими IFCN.

Якісний та інформативний тривалий вЕЕГм потребує роботи підготовленої команди, яка виконує технічно якісний запис, гарантує безпеку й комфорт пацієнта, а також правильну інтерпретацію отриманих даних з урахуванням клінічної картини та результатів інших обстежень.

*Підготувала Наталія Купко*

*Продовження читайте у наступному номері*