

Клінічна користь електроенцефалографії в діагностиці та моніторингу епілепсії у дорослих

Електроенцефалографія (ЕЕГ) залишається важливим діагностичним інструментом для осіб з епілепсією. Цей метод використовують у клінічній практиці більш ніж 80 років. За цей час суттєво розширилися технічні можливості ЕЕГ та стало зрозуміло, в яких клінічних ситуаціях її застосування є корисним і доцільним. З-поміж таких клінічних ситуацій варто виділити різні діагностичні аспекти епілепсії та інших пароксизмальних станів. Без адекватного ЕЕГ-дослідження неможливо уявити сучасну діагностику епілепсії. Саме тому Міжнародна федерація клінічної нейрофізіології (IFCN) розробила нові методичні рекомендації для удосконалення розуміння клініцистами ролі ЕЕГ, а також узагальнення наукових доказів її користі під час діагностики й моніторингу пацієнтів з епілепсією. Пропонуємо до вашої уваги огляд документа, повний текст якого англійською та переклад українською мовою можна знайти на сайті Української протиепілептичної ліги (УПЕЛ) www.ulae.org.ua. Крім того, на даному ресурсі доступні національні методичні рекомендації щодо цього питання та інших аспектів епілептіології, настанови Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE) в українському перекладі, відеозаписи доповідей з останніх конференцій УПЕЛ тощо. Окремо слід відзначити, що під час карантину COVID-19, коли спілкування вельми обмежене, із квітня 2020 р. УПЕЛ започаткувала цикл вебінарів, які висвітлюють найактуальніші питання епілептіології, а також є частиною безперервної освіти лікарів. Наприкінці кожного онлайн-заходу всі слухачі отримують сертифікат із певною кількістю балів. Відео цих вебінарів також можна переглянути на сайті УПЕЛ. Надалі цикл вебінарів продовжуватиметься.

Епілепсія — поширена хронічна група неврологічних розладів, що характеризуються постійною схильністю до повторних нападів. По всьому світу понад 50 млн людей страждають на епілепсію, яка вражає осіб різного віку, етнічної належності, соціального походження та географічного розташування. Сучасне визначення епілепсії включає пацієнтів із неспровокованими нападами, в яких було не менш ніж два неспровоковані приступи з інтервалом понад 24 год один від одного. Також це особи, що мали один напад і щонайменше 60% імовірність виникнення повторних епізодів протягом наступних 10 років порівняно із загальною популяцією (Fisher et al., 2014). Напади визначаються як минуше виникнення клінічних ознак, спричинених аномальною, надмірною та синхронною активністю нейронів у мозку. Коли хворі на епілепсію не досягають контролю приступів незважаючи на лікування, якість життя погіршується, при цьому рейтинг інвалідності становить 1% від загального тягаря захворювань у світі (Salomon et al., 2012; Murray, Lopez, 1994).

ЕЕГ є важливим інструментом в оцінці та лікуванні осіб з епілепсією. ЕЕГ має довгу і багату історію як клінічна нейрофізіологічна методика, що використовують як у стаціонарних, так і в амбулаторних умовах. На сьогодні існують міжнародні рекомендації щодо виконання ЕЕГ, зокрема, відповідно до європейських, канадських, американських стандартів тощо. Їхня мета — слугувати стандартом у всьому світі, що може потребувати оновлення в міру розвитку технологій (Flink et al., 2002; Tsuchida et al., 2016). Застосування ЕЕГ як важливого інструменту в діагностиці та лікуванні епілепсії підтримується доказами рівня 1 та 2 (Smith, 2005).

Незважаючи на те, що клінічне застосування ЕЕГ у діагностиці дорослих з епілепсією є добре налагодженим, інтерпретація записів ЕЕГ, призначених для клінічного використання, має лише помірну міжреєтінгову надійність при візуальному аналізі (Beniczky et al., 2013). Різні методи, що застосовують при отриманні даних ЕЕГ, забезпечують додаткові способи ідентифікації епілептиформних відхилень, які можуть змінюватися залежно від віку, тривалості запису та клінічних параметрів (Miskin et al., 2015; Losey, Uber-Zak, 2008; Herman et al., 2015). Більшість прагматичних рішень базується на стандартних записах скальпової ЕЕГ, зазвичай тривалістю 20-30 хв (Pillai, Sperling, 2006; Airolidi et al., 1999).

На даний час доступні нові важливі засоби оцінки окремих пацієнтів з епілепсією:

- амбулаторна ЕЕГ;
- відео-ЕЕГ-моніторинг (ВЕМ);
- тривала ЕЕГ у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ);
- інтраопераційна ЕЕГ;
- інтракраніальна ЕЕГ.

Роль ЕЕГ при епілепсії

Роль ЕЕГ у діагностиці та класифікації типів нападів і синдромів епілепсії добре встановлено (Leach et al., 2006; King et al., 1998; Sierra-Marcos et al., 2011; Cascino, 2001).

Більш ніж вісім десятиліть із моменту відкриття ЕЕГ залишається безпечним, неінвазивним, недорогим, приліжковим тестом неврологічних функцій. Стандартна ЕЕГ представляє сукупну електричну активність мільярдів нейронів, але реєструє її лише із третини кори головного мозку.

Просторові обмеження існують при спробі запису з острівкової, лобно-тім'яної оперкулярної кори, нижньо-медіальної скроневої частки, міжпівкульної щілини і базальних областей мозку, як-от орбітофронтальна, нижня тім'яно-потилична кора і глибокі борозди. В цих областях при стандартній ЕЕГ, записаній з поверхні скальпа, має місце недостатнє представлення кортикальних генераторів. Більшість ЕЕГ отримують із застосуванням скальпових електродів у інтеріктальний (міжнападний) період.

Епілептичний розряд має високу специфічність для осіб з епілепсією при реєстрації ЕЕГ. Інтеріктальні епілептиформні розряди (ІЕР) — це виразні форми хвилі або їхня серія з ознаками та подібним значенням згідно з даними IFCN (Chatrion et al., 1983). ІЕР мають різні прояви залежно від типу епілепсії та супутньої церебральної патології. При інтеріктальних спайках спостерігаються високоамплітудні й короткотривалі хвилі з морфологічними характеристиками спайків тривалістю 20-70 мс або гострою хвилею 70-200 мс. Наявність ІЕР часто супроводжується повільною хвилею 200-500 мс. Таким чином, ЕЕГ підтримує операційну класифікацію типу нападів, пов'язаних із різними типами епілепсії (Fisher et al., 2017).

Патологічна ЕЕГ, що містить ІЕР, допомагає класифікувати напади та виявити синдроми епілепсії. Генералізовані спайк-хвильові (GSW) патерни на ЕЕГ є відмінною рисою генералізованих (генетичних) епілепсій (GGE), при цьому розряди всередині спалахів характерно повторюються з частотою ≥ 3 Гц. Наявність повільних (<3 Гц) спайк-хвильових (SSW) патернів характерна для епілептичної енцефалопатії, наприклад синдрому Леннокса — Гасто. Вогнищеві передні скроневі спайки часто асоційовані з мезіальною епілепсією скроневої частки (TLE). Однак лише деякі внутрішньочерепні ІЕР можна виявити за допомогою стандартних записів скальпової ЕЕГ у хворих на епілепсію, що обмежує репрезентацію основної епілептиформної коркової активності (Ray et al., 2007).

Давно відомо, що ураження головного мозку призводять до вогнищевих епілептиформних і неепілептиформних відхилень (Jasper, van Buren, 1955). Неепілептиформні аномалії, такі як вогнищеві, дольові або гемісферні уповільнення дельта-хвилі, що можуть коливатися в морфології та амплітуді, мають практичне значення для коркової локалізації. Генералізоване уповільнення тета- та дельта-ритму є результатом дифузних порушень білої речовини (Gloor et al., 1968). Етіологія часто неспецифічна і включає токсико-метаболічно-системні енцефалопатії, які можуть виникати внаслідок різних порушень. Наявність безперервного нерезкого вогнищевих або двостороннього незалежного поліморфного уповільнення дельта-ритму сильно корелює зі структурним, пов'язаним із підкірковою білою речовиною.

Наявність вогнищевих сповільнень може бути спричинена пухлинами, інсультом, енцефалітом, травмою, гематомами тощо. Крім того, уповільнення нерідко виникає як наслідок функціонального порушення роботи мозку, наприклад, під час постіктального відновлення після нападу, у разі мігрені або при енцефалопатії.

Класифікація епілепсії та синдромів

Класифікація епілепсії є ключовим клінічним інструментом оцінки хворого, який має епілептичні напади (Gastaut, 1969; Scheffer et al., 2017). Трирівневий підхід повинен спершу стосуватися типу епілептичного нападу (як-то фокальний, генералізований або з невідомим початком), після чого слід діагностувати тип епілепсії: фокальна, генералізована, комбінована (генералізована та фокальна) та епілепсія невідомої етіології. Нарешті, необхідно спробувати класифікувати конкретний синдромний діагноз (Scheffer et al., 2017).

Генералізована епілепсія

GGE включають багато електроклінічних синдромів, що базуються на специфічних клінічних ознаках та порушеннях ЕЕГ. Генералізовані ІЕР під час стандартного запису ЕЕГ — загальна ознака для GGE. Ці розряди зазвичай є міжіктальною знахідкою, коли напади нечасті, хоча вони також можуть бути іктальними в інших клінічних ситуаціях, особливо при пролонгованому запису (Pillai, Sperling, 2006; Flink et al., 2002). Генералізовані ІЕР можуть спостерігатися як при генетичних (ідіопатичних) епілепсіях, так і за розвитку епілептичних енцефалопатій, коли напади є симптоматичними за наявності епілептогенної структурної етіології.

При GGE розряди, які спостерігаються на ЕЕГ, є симетричними, синхронними, переважають у лобних областях, GSW і генералізовані поліспайк-хвилі (GPSW) повторюються при частоті ≥ 3 Гц у поєднанні з нормальною фоновою активністю (рис. 1А).

Жодна ЕЕГ, що містить GSW та GPSW, не є специфічною для нападів або синдрому для конкретних GGE (Seneviratne et al., 2012). Натомість особливості ІЕР на ЕЕГ змінюються з віком та стадією сну (Sadleir et al., 2009). Хоча характеристики ІЕР різняться при окремих синдромах GGE, деякі можуть підказувати певний синдром епілепсії. Наприклад, абсансна епілепсія зустрічається з типовим патерном GSW 3 Гц, і клінічна користь ЕЕГ у діагностиці та класифікації такої епілепсії вже давно відома (Panayiotopoulos et al., 1989; Sadleir et al., 2009). GGE, що проявляються як генералізовані тоніко-клонічні напади, мають подібні особливості на ЕЕГ (Unterberger et al., 2001).

Ювенільна міоклонічна епілепсія (JME) має чутливість і специфічність у межах від 54 до 73,3% (Genton et al., 1995; Dhanuka et al., 2001). GPSW асоційовані з фенотипами, які включають міоклонічний, GTC та абсансні напади (Rubboli et al., 1999). Проведення ЕЕГ у ранні ранкові години, включно із N2-сном, та використання методів активації, як-то депривація сну, переривчаста фотостимуляція (IPS) та гіпервентиляція (HV), зумовлюють значну активацію ІЕР у GGE (Bonakis, Koutroumanidis, 2009; Penry et al., 1975; Degen, 1983; Panayiotopoulos et al., 1992; Koutroumanidis, Smith, 2005; Sousa et al., 2005; Seneviratne et al., 2012). Наявність ІЕР, що виникають при пробудженні, може бути специфічним непрямим біомаркером GGE, хоча специфіка для окремих синдромів залишається обмеженою (Fittipaldi et al., 2001). При GGE інколи спостерігаються фокальні порушення, а латералізовані ІЕР часто виявляються як фрагменти розрядів GSW та GPSW під час сну (Aliberti et al., 1994). Фокальні ІЕР можуть зустрічатися у $\geq 30\%$ пацієнтів із JME (Jayalakshmi et al., 2010; Usui et al., 2005).

Нині термін «епілептична енцефалопатія» (EE) замінює симптоматичну генералізовану епілепсію як поняття, що застосовують, коли сама епілептиформна активність призводить до серйозних когнітивних та поведінкових порушень більшою мірою, ніж можна очікувати від основної патології (наприклад, коркової мальформації) (Scheffer et al., 2017).



Рис. 1. А) Швидкий спалах спайк-хвилі у 18-річного пацієнта із GGE; Б) часті бітемпоральні ІЕР у 32-річного хворого, який пройшов дохірургічну оцінку щодо стійкої фармакорезистентної епілепсії

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Багато синдромів епілепсії, пов'язаних з ЕЕ, мають набуту та/або генетичну етіологію. Низка тяжких нападів розладів, що виникають безпосередньо через генетичну мутацію, часто асоційовані з дифузною або мультифокальною церебральною патологією. Також наявні дифузне уповільнення фонові активності ЕЕГ та вогнищеві або мультифокальні порушення. Можуть спостерігатися генералізовані ІЕР з інтервалом між спайками $\leq 2,5$ Гц (теж SSW). Деякі розряди SSW можуть з'являтися як тривалі прогони, що перебігають безсимптомно. В інших пацієнтів із нападами, пов'язаними з ЕЕ, буває важко диференціювати енцефалопатію, коли вона гостра, або навіть діагностувати неконвульсивний епілептичний статус (NCSE), якщо є часті генералізовані епілептиформні розряди (Kaplan, 2007).

Енцефалопатія з електричним епілептичним статусом під час сну — це ЕЕ з гетерогенними клінічними проявами, включно з когнітивними, руховими та поведінковими порушеннями в різних комбінаціях, на додаток до різних типів нападів, що корелюють із певним ЕЕГ-патерном. Він характеризується подовженою пароксизмальною спайк-хвильовою активністю, що значно активізується під час повільного сну (Tassinari et al., 2000). Певні пацієнти, в яких виявляють безперервні генералізовані епілептиформні розряди під час сну, мають набуту ЕЕ, пов'язану з віком, що має нейрокогнітивну регресію з/без явних судомних нападів. Таким чином, електричний епілептичний статус під час nonREM-фази сну виникає у момент клінічного погіршення (Sanchez Fernandez et al., 2012).

GPFA — інша епілептиформна патологія, яка виникає частіше під час nonREM-сну та переважно у пацієнтів з ЕЕ. GPFA проявляється як генералізовані розряди з активністю 15-25 Гц на ЕЕГ, що зазвичай пов'язані з генералізованими тонічними приступами, хоча іноді трапляються під час інших типів нападів (наприклад, атонічних). GPFA — ще одна характерна особливість, яка спостерігається у пацієнтів із синдромом Леннокса — Гасто. Інші симптоматичні форми генералізованої епілепсії у дорослих включають прогресуючі міоклонічні епілепсії (як-то хвороба Унферріхт — Лундборга та хвороба тілець Лафора). Хоча деякі особливості ЕЕГ можуть підказувати конкретний тип ЕЕ (наприклад, потиличні ІЕР при хворобі тілець Лафора, SSW при синдромі Леннокса — Гасто), як і GGE, жодна із закономірностей ІЕР не є специфічною для певного синдрому.

Фокальні епілепсії

Фокальні напади — найпоширеніший тип нападів у дорослих осіб з епілепсією. Початкові ЕЕГ виявили фокальні епілептиформні розряди у 44% зі 116 пацієнтів (60% із депривацією сну) в найбільш епілептогенному регіоні мозку — медіальній скроневій частці (King et al., 1998). Транзиторне когнітивне порушення було спочатку виявлено при потиличних ІЕР (Shimon, Erwin, 1989) як коротку когнітивну дисфункцію, що має пряме відношення до епізодів фокальної епілептиформної активності на ЕЕГ. Це слід відрізнити від хронічного ефекту в міжіктальному періоді від постіктального ефекту нападів та симптомів, що стосуються основної етіології (Aldenkamp, Arends, 2004).

Клінічні характеристики медіальної темпорально-дольової епілепсії (TLE) добре описані й досить однорідні, вони включають (French et al., 1993):

- порожній погляд;
- порушення усвідомлення;
- ороаліментарні автоматизми.

ЕЕГ може демонструвати фокальне уповільнення, яке виникає у вигляді скроневої інтермітуючої ритмічної дельта-активності, часто іпсилатерально початку нападу. Поверхнево-негативні передні темпоральні спайки або гострі хвилі мають місце у більш ніж 90% пацієнтів і зазвичай прогнозують сторону розвитку нападів (Williamson et al., 1993). Двосторонні незалежні ІЕР трапляються від третини до половини випадків (рис. 1Б) і збільшуються за допомогою довготривалих записів ЕЕГ (Tatum, 2012). Неокортикальна (латеральна) TLE демонструє клінічні особливості, що стосуються неокортексу (як-то афазія, зорова дисфункція тощо) і мають більшу схильність до розвитку двосторонніх конвульсій. Інтеріктальна ЕЕГ частіше характеризується середньочастотними ІЕР із широким просторовим розподілом по іпсилатеральній півкулі.

Лобна епілепсія (FLE) — друга за поширеністю форма вогнищеві епілепсії. Клінічна картина нерідко виглядає химерно, що представляє діагностичну проблему для лікаря. Імітаторами нападів можуть бути пароксизмальні неврологічні й не неврологічні події, парасомнії, а також психогенні неепілептичні напади. Фокальні ІЕР або фокальна швидка пароксизмальна активність спостерігається в 40-60% ЕЕГ у пацієнтів із FLE. Розряди можуть локалізуватися ближче середньої лінії або проявлятися як біфронтальні чи двосторонні розряди частіше, ніж в осіб із TLE. Можна помилково встановити неправильну локалізацію лобних нападів у скроневій області (Verma, Radtke, 2006).

Генералізовані ІЕР, які спостерігаються при FLE, можуть бути наслідком вторинної двосторонньої синхронізації з/без структурного ураження. Про це часто свідчить швидкий перехід ІЕР із вогнищевих до генералізованих.

Гострі розряди зустрічаються також під серединними електродами під час дрімоти та сну. Спайки середньої лінії з електрографічним максимумом на ЕЕГ над Fz, Cz або Pz можуть походити від мезіальної лобної чи тім'яної частки. ІЕР при епілепсії, що походить із заднього квадранта, який включає тім'яну частку, можуть бути невлотими (Salanova et al., 1995). Якщо ІЕР зустрічаються при епілепсії тім'яної частки, то бувають двосторонніми, помилково локалізованими (найчастіше у скроневій області) або навіть помилково латералізуватися. Аналогічно епілепсія потиличної частки має чітко визначені ІЕР у потиличних відведеннях менш ніж у 20% пацієнтів з ІЕР.

Методи активації під час ЕЕГ

Використання процедур активації, що слугують для виявлення порушень на ЕЕГ, є звичайним. Вони можуть бути корисними для пацієнтів, у яких діагноз епілепсії вже був запідозрений, або ж коли тип нападу чи синдрому неясний. HV та IPS — рутинні процедури активації, які застосовують у кожному стандартному записі скальпової ЕЕГ, щоб підвищити ймовірність виявлення ІЕР, особливо у GGE (Mendez, Brenner, 2006). Більшість даних свідчать, що процедури активації найбільш важливі у пацієнтів із GGE. Запис ЕЕГ при пробудженні після короткої дрімоти в поєднанні з IPS та HV може підвищити чутливість запису ІЕР у $\leq 90\%$ осіб із GGE, коли досягається фаза N1-N2 сну (Unterberger et al., 2001; Leach et al., 2006; Koutroumanidis et al., 2008).

Гіпервентиляція

HV — найдавніша процедура активації, яку застосовують під час ЕЕГ та досить широко, зокрема, у клінічній практиці (Binnie, Stefan, 1999). Існує чимало клінічних досліджень, які демонструють ефективність та безпеку HV під час ЕЕГ (Kane et al., 2014; Sciacun et al., 2015). HV звичайно проводять протягом щонайменше 3 хв, якщо тільки клінічні чи інші причини, як-от легенева хвороба, підвищений внутрішньочерепний тиск, серцеві захворювання, не перешкоджають процедурі (Sinha et al., 2016). Американське товариство клінічної нейрофізіології (ACNS), Національний інститут охорони здоров'я та вдосконалення надання медичної допомоги Великої Британії (NICE) та ILAE рекомендують HV як частину стандартного запису ЕЕГ (Sinha et al., 2016; Flink et al., 2002).

Сон

Сон — це найпотужніший і найкраще задокументований модулятор нападів та ІЕР, підтримуваний даними досліджень (Guaranha et al., 2009; Beniczky et al., 2012). Є дані про додаткові діагностичні показники ЕЕГ уві сні в пацієнтів, у яких підозрюють епілепсію. У ранніх випробуваннях було визначено діагностичну цінність ЕЕГ під час неспання і сну після депривації сну в осіб з епілепсією при вживанні протиепілептичних препаратів (ПЕП) та сну, спричиненого снодійними ліками, а також ЕЕГ уві сні після його депривації у пацієнтів із фокальною епілепсією (Degen, 1980; Degen et al., 1981).

У клінічній практиці широко застосовують:

- спонтанний сон;
- сон, спричинений медикаментами;
- позбавлення сну.

Комплексний взаємозв'язок між нападами та циклами сну або колюваннями, асоційованими зі сном, був визначений десятиліття тому (Kellaway et al., 1980; Steriade, Amzica, 2003). Звіти про додаткову діагностичну користь ЕЕГ під час сну значно варіюють (11-92%) через різницю у дизайні досліджень, популяції пацієнтів та оцінці результатів.

Фотостимуляція

Фоточутлива епілепсія — найвідоміша процедура активації. До ознак та симптомів, пов'язаних із рефлекторними фоточутливими епілепсіями, відносять міоклонії, абсанси, тремтіння повік та когнітивні порушення (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 1987, 2001). Фоточутливість виявляється на ЕЕГ у вигляді пароксизмальної епілептиформної відповіді на IPS. Пароксизмальні фоточутливі реакції виникають на ЕЕГ пацієнтів з/без спонтанних епілептиформних розрядів. Цю реакцію отримують за допомогою IPS, проведеного перед HV, або щонайменше через 3 хв після HV, коли очікується, що всі зміни ЕЕГ, пов'язані з HV, зникнуть (Sinha et al., 2016). Середня частота спалаху в 10-20 Гц найбільш провокаційна, та є ризик викликати напад GTC під час дії подразника. Тому спочатку слід використовувати частоти в нижньому діапазоні частот спалаху (Kasteleijn-Nolst Trenite et al., 2012).

Фотостимуляцію необхідно проводити у приміщенні з низьким рівнем освітлення. Лампу встановлюють на відстані ≥ 30 см від обличчя хворого. Повідомлялося, що сильно мерехтливі червоні вогні з довжиною хвилі близько 700 нм викликають вищий рівень провокації пароксизмальних фоточутливих реакцій, ніж стандартний білий стробоскопічний IPS у фоточутливих пацієнтів (Takahashi et al., 1999). Відсоток випадків з ЕЕГ-доказами світлочутливості істотно варіює у різних випробуваннях (Quirk et al., 1995). Фоточутливість залежить від віку, є найвищою у пізньому дитинстві й ранньому підлітковому віці та, за даними деяких досліджень, частіше зустрічається в жінок (Kasteleijn-Nolst Trenite, 1989).

Специфічні активаційні процедури для конкретного пацієнта

Для деяких осіб із рефлекторною епілепсією можна застосовувати конкретні методи активації. Використання методики активації, адаптованої до індивіда, з унікальними подразниками, які раніше призводили до нападів, буває інформативним. Адже пацієнти з рефлекторною епілепсією можуть мати нормальні записи ЕЕГ, якщо під час процедури не застосовують індивідуальні методи активації. Хворі на GGE поділяють багато цих ознак рефлекторної епілепсії, та специфічні для пацієнта методи провокації (наприклад, читання, розмова, письмо, рахунок та маніпулювання предметами, як-то кубик Рубіка) можуть мати важливе діагностичне значення, що значною мірою підтримано даними низки досліджень (Koepp et al., 2016).

Телевізійна епілепсія та напади, спровоковані електронними іграми, відіграють певну роль у рефлекторній епілепсії, пов'язаній із фоточутливістю (Harding et al., 1994; Quirk et al., 1995). Епілепсія читання — ще одна визнана рефлекторна епілепсія (Koutroumanidis et al., 1998). Загальні та специфічні тригери разом можуть бути провокувальними у деяких хворих (Woods, Gruenthal, 2006; El Bouzidi et al., 2010). Використання більш інклюзивного подразника, що провокує напад, відображає специфічні фактори, асоційовані з рефлекторними нападами.

ЕЕГ та лікування

Прогнозування рецидиву нападів у пацієнтів із першим епізодом та успішну реакцію на обрані ПЕП визначають за електроклінічними ознаками (Perucca, Tomson, 2011; Bergey, 2016). Спровоковані (гострі симптоматичні) напади корелюють із кращим прогнозом і меншим ризиком рецидиву, ніж неспровоковані. За неспровокованого першого нападу показано, що епілептиформна ЕЕГ збільшує ймовірність того, що напади повторяться (Krumholz et al., 2015). ЕЕГ з епілептиформними порушеннями асоційована з відносним зростанням ризику рецидиву нападів за 1-5 років у 2,16 (95% довірчий інтервал 1,07-4,38) порівняно з аналогічним у пацієнтів, які не мають таких порушень (Hauser et al., 1990). Застосування ПЕП сприяє кращому прогнозу щодо досягнення відсутності приступів у хворих з одиничним неспровокованим епізодом та патологічною ЕЕГ за наявності неврологічного дефіциту. Це дозволяє знизити ризик рецидиву протягом трьох років із 72 до 50% (Kim et al., 2006).

Вогнищеві порушення, які були неепілептиформними, не передбачали розвитку рецидивів нападів у дослідженні за участю дорослих пацієнтів з епілепсією (Hauser et al., 1982). Однак інші повідомлення про неепілептиформні відхилення ЕЕГ після першого приступу суперечать одне одному, що свідчить про вищий ризик за нормальної нейровізуалізації (Hauser et al., 1982; Shinnar et al., 1996, 2000; Hirtz et al., 2003; Krumholz et al., 2015).

Користь ЕЕГ для прогнозування рецидиву нападів перед початком зниження доз ПЕП у пацієнтів у ремісії є більш спірним (Chadwick, 2006). Коли хворі досягають тривалого контролю за допомогою ПЕП (відсутність нападів протягом 2-5 років), зменшення доз та можливе скасування препаратів можуть запобігти розвитку хронічних побічних ефектів через тривале використання ПЕП. У пацієнта з генералізованими нападами наявність GPSW на ЕЕГ перед спробою відміни ПЕП свідчить про більшу ймовірність рецидиву нападів та, отже, може посилити необхідність продовження терапії. І навпаки, вогнищеві центрально-скроневі розряди на ЕЕГ здорових молодих осіб спостерігаються при самообмежених епілепсіях, таких як доброякісна дитяча епілепсія з центрально-скроневи́ми спайками, що зазвичай добре відповідає на ПЕП.

Є докази, що перш ніж припиняти лікування ПЕП, необхідно зачекати щонайменше два роки без нападів (Peters et al., 1998; Callaghan et al., 1988; Medical Research Council, 1991). Також наявні дані щодо сприятливого прогнозу для контролю нападів при регресуванні епілептиформної активності (Yamada et al., 2014). Деякі пацієнти із GGE (наприклад, із JME) потребують продовження лікування незважаючи на тривалу відсутність нападів. Навіть коли хворим вдається успішно застосовувати ПЕП упродовж 4-5 років, вони можуть бути схильні до значного ризику виникнення рецидивів за наявності стійких порушень ЕЕГ (Buna, 1998; Gavvala, Schuele, 2016).

Показано, що аномальна ЕЕГ після успішного оперативного втручання із приводу епілепсії прогнозує повторне виникнення нападів після відміни ПЕП (Jeha et al., 2006; Rathore et al., 2011). Тривалий моніторинг ЕЕГ порівняно зі стандартною процедурою може збільшити значення ІЕР і бути кращим при прогнозуванні відновлення лікування (Verrotti et al., 2000). Отже, успішне скасування ПЕП залежить від термінів зменшення доз препаратів, точної класифікації синдрому епілепсії та тривалості запису ЕЕГ (Chadwick, 2006; Schmidt, Schachter, 2014; Verrotti et al., 2000).

ЕЕГ критичних станів

Невідкладну, або негайну ЕЕГ, що значною мірою впливає на лікування, часто виконують для виключення несудомних нападів та NCSE (Leitinger et al., 2016). Водночас до дослідження 45% випадків підозри на малопомітний епілептичний статус були підтверджені невідкладною ЕЕГ, та після встановлення діагнозу терапію було змінено у 46,6% (Praline et al., 2007).

Ретроспективне дослідження використання екстреної ЕЕГ у ВІТ показало, що зміни у призначенні ПЕП відбулися у 1/8 пацієнтів (Varelas et al., 2004). Якщо поодинокі напади не прогнозували поганого результату, наявність статусу міоклонічних нападів асоціювалася з поганими наслідками та смертю у стаціонарі (Zandbergen et al., 2006; Wijdicks et al., 2006).

Пролонгована ЕЕГ у виявленні та прогнозуванні нападів

На сьогодні розроблені різноманітні технології та методи для виявлення триваючих нападів у пацієнтів з епілепсією (Ramgoral et al., 2014). Існують системи детекції нападів на основі ЕЕГ, де сигнали отримують, обробляють, визначають кількісно, моделюють та класифікують за допомогою різних комп'ютерних алгоритмів із багатьма розробленими для застосування в режимі реального часу. Точні системи виявлення повинні надійно визначати, як і коли відбувається напад. Наявні на даний час системи ЕЕГ використовують датчики, що підходять для всіх вікових груп і включають одно- та багатоканальні записи. Більшість із них може адаптуватися як до шкірного покриву, так і до внутрішньочерепної ЕЕГ та вміщати алгоритми і програмне забезпечення, ґрунтовані на ІЕР, що здатні виконувати моделювання нападу в стаціонарних та амбулаторних умовах.

Амбулаторний моніторинг ЕЕГ

Амбулаторна ЕЕГ є на 51–65% дешевшою, ніж стаціонарний 24-годинний відео-ЕЕГ-моніторинг, і менш обмежувальною для пацієнтів. Адже така процедура дозволяє оцінювати хворих у природному середовищі під дією щоденних тригерів нападів (Schomer, 2006). Загальном результатів попередніх випробувань свідчать про те, що амбулаторна ЕЕГ є ефективною і може надати аналогічну діагностичну інформацію, що й стаціонарна (Ebersole, Leroy, 1983). У більш ранніх дослідженнях відповідність амбулаторної процедури рутинній скальповій ЕЕГ при виявленні епілептиформних аномалій становила 77%, при фокальних ІЕР — 79%, генералізованих — 100% (Ebersole, Leroy, 1983). Пролонгований запис ЕЕГ продемонстрував вищу результативність, за дводенний період було зареєстровано 95% ІЕР (Faulkner et al., 2012). У 180 хворих на епілепсію середній період до появи першого ІЕР був близько 5 год, і генералізовані ІЕР виникали значно раніше, ніж фокальні. В іншому звіті зазначено, що 68% із 324 послідовних ЕЕГ дали позитивні результати, внаслідок чого лікування було змінено у 51%, діагноз встановлений у 22% та попередній уточнений у 29% випадків.

Тривалий відео-ЕЕГ-моніторинг

Довгострокові засоби ВЕМ (зокрема відео-ЕЕГ-кабінети) застосовують, щоб співвіднести клінічну семіологію нападів та відповідні зміни ЕЕГ. ILAE рекомендує тривалий ВЕМ, коли існує діагностична невизначеність щодо (Velis et al., 2007):

- класифікації нападів або синдрому епілепсії;
- кількісної оцінки приступів;
- електроклінічної характеристики нападів перед операцією із приводу епілепсії.

Діагностична користь ВЕМ варіює у широких межах (19–75%) і залежить від способу визначення користі та відбору оцінюваних пацієнтів (Alving, Beniczky, 2009; Deacon et al., 2003). Відео може бути дієвим засобом доповнення описів нападу, але не у змозі підтвердити остаточний діагноз без запису ЕЕГ, адекватно документувати частоту нападів (включно з епілептичним статусом) або відбирати кандидатів для хірургічного лікування епілепсії (Beniczky et al., 2012; Velis et al., 2007).

Довгострокові ВЕМ реєструють ІЕР протягом перших 72 год у більшості хворих на епілепсію відповідно до проспективних та великих ретроспективних досліджень (Werhahn et al., 2015). Крім того, важливим є документування конкретних патернів виникнення ІЕР під час сну або порушення його архітектури в осіб з епілепсією. У випробуванні Saab та Gotman (2005) система з використанням алгоритмів для виявлення нападів епілепсії під час ВЕМ із записом скальпової ЕЕГ показала чутливість >75%, при цьому рівень хибнопозитивного результату був низьким.

Поеднання полісомнографії з ЕЕГ, використання повного ЕЕГ-монтажу та відео особливо корисне для діагностики нічних пароксизмальних подій і можливості відиференціювати первинні порушення сну та епілептичні напади в осіб з епілепсією. Якщо у хворих на епілепсію є скарги на проблеми зі сном або надмірну денну сонливість, рекомендоване проведення добової чи циркадної реєстрації для синхронізації електроклінічних патернів на ЕЕГ під час полісомнографії (Velis et al., 2007; Bubrick et al., 2014).

Диференційний діагноз

Симптоми нападів у хворих на епілепсію різноманітні. Встановлення остаточного діагнозу може бути складним, враховуючи проведення диференційного діагнозу. Однак у значної кількості пацієнтів, які лікуються із приводу епілепсії, насправді немає епілептичних нападів під час проведення ВЕМ. Диференційна діагностика приступів, які виникають періодично, є найчастішою причиною, через яку хворих направляють на ВЕМ (Binnie et al., 1981; McBride et al., 2002; Ghougassian et al., 2004; Alving, Beniczky, 2009). Метааналіз 135 досліджень щодо ВЕМ показав, що 59% пацієнтів були направлені з діагностичною метою (Sauro et al., 2014).

У ~20–30% випадків неепілептичні події були діагностовані на основі результатів ВЕМ (Alsaadi et al., 2004; Benbadis et al., 2004; Alving, Beniczky, 2009; Friedman, Hirsch, 2009). Переважна більшість цих хворих мали психогенні неепілептичні напади. Для їхнього опису в літературі використано багато різних термінів (Brigo et al., 2015). Серед найпоширеніших неепілептичних пароксизмальних подій, виявлених при ВЕМ, варто відзначити (McBride et al., 2002; Friedman, Hirsch, 2009):

- синкопи або близькі до непритомності стани;
- порушення сну (каталепсія, парасомнія);
- транзиторні ішемічні атаки у дорослих.

Особливо важко відрізнити нічну FLE від парасомній і рухових порушень (Derry et al., 2009).

Основою ефективності ВЕМ у диференційній діагностиці хворих на епілепсію є реєстрація ЕЕГ-патерну, записаного під час типового епізоду. В осіб із неепілептичними приступами ЕЕГ під час клінічного епізоду не відрізняється від фонового запису, та не реєструються іктальні зміни ЕЕГ, які мають місце при епілепсії. Характерний для пацієнта клінічний епізод, що виникає з ознаками тривалої втрати свідомості, незважаючи на наявність нормального фізіологічного альфа-ритму на ЕЕГ з/без атипової семіології, по суті, є підтвердженням неепілептичної події (Benbadis et al., 2004).

Класифікація та кількісна оцінка нападів

Класифікація повинна враховувати результати таких процедур, як ЕЕГ та нейровізуалізація, разом з іншими дослідженнями, що вивчають основну етіологію епілепсії, адже вона часто має значні наслідки для лікування (Scheffer et al., 2017). Вплив інтерпретації ЕЕГ на лікування спостерігався у ретроспективному дослідженні, коли у 70% пацієнтів із GGE після ВЕМ було виявлено, що вони приймали невідповідні ПЕП. Це негативно впливало на контроль нападів та могло призвести до псевдорезистентності до ліків (Benbadis et al., 2003; Schmidt, 2009).

Хоча ЕЕГ зазвичай використовують для підтвердження клінічного діагнозу епілепсії, ВЕМ може знадобитися для класифікації типу нападів, епілепсії чи епілептичного синдрому. Семіологічна класифікація нападів — надійний метод, який застосовують під час амбулаторних відвідувань (Blume et al., 2001). Кількісне визначення частоти й тяжкості нападів неминуче під час перевірки задекларованої частоти нападів. Окрім того, ЕЕГ можна використовувати для оцінки ефективності терапії в осіб з епілепсією. Тривалий амбулаторний ВЕМ надійніше кількісно визначає частоту нападів порівняно з анамнестичними даними хворих на епілепсію (Stefan et al., 2011). При генералізованій епілепсії у пацієнтів із тяжкою формою це може бути корисним.

Дохірургічна оцінка

Хірургічна операція — єдиний метод лікування, що сприяє повному припиненню нападів у пацієнтів із фармакорезистентною вогнищевою епілепсією (Wiebe et al., 2001; Engel et al., 2003). Оцінка ВЕМ на основі скальпового запису (фаза I) є невід'ємним компонентом передхірургічної оцінки фармакорезистентної епілепсії. Збігу ІЕР на інтеріктальній ЕЕГ та вогнищевої патології на магнітно-резонансній томографії (МРТ) мозку часто достатньо для прогнозування припинення нападів після резекційної операції при TLE (Polkey, 1994; Diehl, Luders, 2000; Blume, 2001). Тому оцінку скальпової передхірургічної ЕЕГ часто застосовують для ідентифікації пацієнтів зі співпадаючими патернами.

Під час скальпового ВЕМ різні джерела можуть виробляти однакові епілептиформні елементи та не відображати місце епілептогенезу (Ebersole, 1999; Tao et al., 2007). Лише 20–30% вогнищевих нападів без порушення свідомості видно на скальповій ЕЕГ під час нападу через обмежений об'єм або відстань від записуючих скальпових електродів (Palmini, Gloor, 1992; Sirven et al., 1996). З іншого боку, зміни скальпової ЕЕГ спостерігаються при 85–95% вогнищевих нападів із порушенням свідомості (Verma, Radtke, 2006). У дослідженні Foldvary et al. (2001) було локалізовано приблизно дві третини нападів, а одна третина — ні (22% нелокалізованих / нелатералізованих та 4 і 6% неправильно локалізованих або латералізованих відповідно).

Скальповий ЕЕГ-моніторинг при скроневої епілепсії

TLE — найпоширеніша форма вогнищевої епілепсії у дорослих. Хоча найчастіше напади походять від мезіальних структур скроневої частки, приблизно у 10% хворих на TLE вони виникають із латерального неокортексу (Schramm et al., 2001). Роль скальпового ВЕМ підтверджує діагноз TLE і відіграє вирішальну роль у хірургічному лікуванні, оскільки пацієнти часто резистентні до препаратів (Engel et al., 2003).

Дослідження підтвердили, що при TLE наявність латералізованих скроневи ІЕР або сповільнення з високим ступенем надійності може передбачити локалізацію завдяки скальповій ЕЕГ (Blume et al., 1993; Pataia et al., 1998). Бітемпоральні спайки наявні на стандартній скальповій ЕЕГ приблизно у третини пацієнтів із TLE. Хоча інвазивні записи ЕЕГ демонструють, що в більшості випадків напади виникають переважно з однієї скроневої частки (Engel et al., 2003; Tatum, 2012).

У ретроспективному дослідженні за участю пацієнтів із мезіальним темпоральним склерозом встановлено, що 47,1% стандартних скальпових ЕЕГ-записів були нормальними або мали неспецифічні особливості, хоча депривація сну покращувала діагностику (Dericioglu et al., 2010). У більш давньому випробуванні іктальні зміни ЕЕГ рідко виявлялися при клінічних нападах, проте латералізоване нарощування ритмічної активності на ЕЕГ під час нападу спостерігалось у 80% пацієнтів (Risinger et al., 1989). Однак у 13% змін скальпової ЕЕГ було відзначено на протилежній до вогнища сторони, як згодом показали глибинна ЕЕГ та резекція. У дослідженні скальпової інтракраніальної іктальної ЕЕГ регулярний нижньо-скроневи ритм 5 та 9 Гц у передньобазальній скроневої частці був найбільш специфічним для нападів, які починаються з гіпокампальної області (Ebersole, Pacia, 1996).

Для неокортикальної TLE характерні:

- уповільнена ритмічна дельта-активність при настанні нападів;
- ширший півкулевий розподіл;
- швидке поширення;
- менша тривалість на іктальній ЕЕГ.

Постіктальне уповільнення може спостерігатися у 70% приступів та є менш відповідним, ніж початок нападу, щодо відображення місця та сторони його появи (Ebersole, Pacia, 1996). На відміну від цього, відповідне постіктальне сповільнення виявилось надійною знахідкою в інших дослідженнях (Williamson et al., 1993).

Користь і надійність скальпової ЕЕГ при ідентифікації та відборі пацієнтів із фармакорезистентною TLE, придатних до хірургічного втручання, було встановлено у двох рандомізованих контрольованих дослідженнях, в яких порівнювали ефективність медикаментозної терапії з хірургічним лікуванням (Wiebe et al., 2001; Engel et al., 2012). ЕЕГ-картина при мезіальній TLE внаслідок склерозу гіпокампа показала, що ритмічна тета-активність була найчастішим патерном, який спостерігається при початку нападів, і корелювала з успішними хірургічними результатами (Sirin et al., 2013). У дослідженні Tatum et al. (2008) ритмічна іктальна тета-активність являла собою предиктор відсутності нападів після оперативного втручання у пацієнтів із TLE та нормальною МРТ.

У пацієнтів із нелокалізованими/нелатералізованими або незалежними двосторонніми місцями початку нападів частіше виникали післяопераційні приступи, ніж в осіб з одностороннім місцем появи нападу на ЕЕГ (Dericioglu, Saygi, 2008). Проспективне дослідження King-Stephens et al. (2015) за участю 82 хворих на двосторонню мезіальну TLE за допомогою внутрішньочерепної амбулаторної електрокортикографії (ЕCoG) зафіксувало перший електрографічний напад контрлатерально початковому в середньому за 41,6 дня (медіана — 13 днів, діапазон — 0–376 днів) приблизно у третини пацієнтів. Це ілюструє зміну латералізації нападів у осіб із бітемпоральною епілепсією.

Моніторинг скальпової ЕЕГ при екстратемпоральній епілепсії

Міжіктальна скальпова ЕЕГ екстратемпоральної епілепсії (ETLE) є більш складною та неоднорідною, ніж у пацієнтів із TLE. Вона часто буває нормальною або нелокалізованою (Westmoreland, 1998). Іктальний запис ЕЕГ при ETLE демонструє меншу тривалість нападів, відсутність постіктальних змін ЕЕГ та більші труднощі при визначенні сторони нападів порівняно з епілепсіями скроневої частки (Walczak et al., 1991). Крім того, повідомлялося про відсутність ІЕР при стандартній ЕЕГ та навіть тривалому ВЕМ як особливості ETLE, яка спостерігається у 30% пацієнтів (Stuve et al., 2001). Коли ІЕР виявлені при мезіальній FLE, визначення їхньої сторони може бути помилковим. Локалізована повторювана епілептиформна активність була дуже прогностичною для латерального FLE (Foldvary et al., 2001).

У дослідженні пацієнтів із FLE та TLE виявлено, що між-приступна ритмічна активність серединної лінії спостерігалася у 48% осіб із FLE (у 62% цих випадків ІЕР не реєстрували). Нещодавно проведене випробування показало, що цінну інформацію із приводу латералізованої чи регіональної повільної активності або ж латералізованих або регіональних спайок можна отримати за допомогою аналізу постіктальної ЕЕГ приблизно у 40% хворих на FLE (Whitehead et al., 2016). Наявність резидуальних ІЕР на післяопераційній ЕЕГ віщувало поганий результат, коли ІЕР виникали як у спокої, так і уві сні. Це спостерігалось вже через два місяці після операції (Di Gennaro et al., 2012).

ЕЕГ та локалізація джерела

Існують надійні докази щодо точності ЕЕГ-візуалізації джерел (ESI) при передхірургічній оцінці як скроневи, так і позаскроневи вогнищ (Brodbeck et al., 2011; Megevand et al., 2014; Rikir et al., 2014; Lascano et al., 2016). Точність коливалася від 67 до 88%, позитивне значення прогнозу — від 80 до 97%, негативне — від 43 до 61%. У дослідженні Beniczky et al. (2013) аналізували іктальні розряди, в інших — ІЕР. У більшості випробувань використовували усереднення для збільшення відношення сигналу/шуму ІЕР (Mallia et al., 2016).

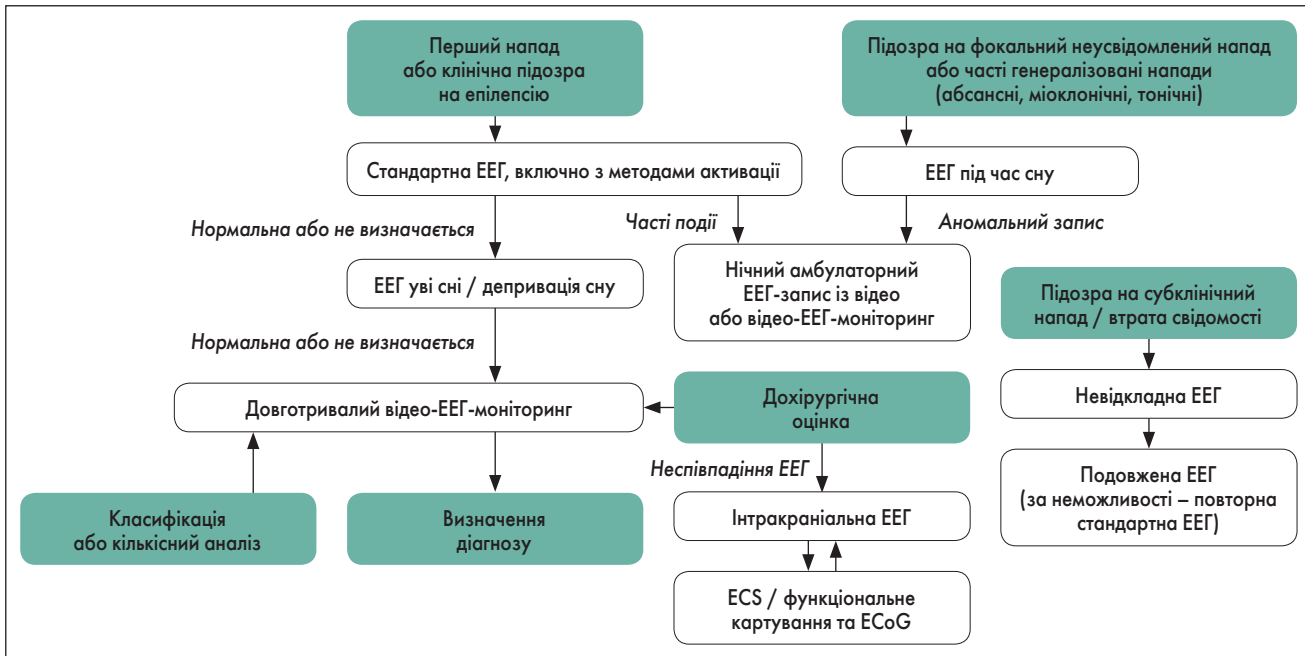


Рис. 2. Алгоритм підходу до використання ЕЕГ для діагностики та моніторингу нападів

ESI було отримано та оцінено з моделі голови на основі індивідуальної МРТ головного мозку (Megevand et al., 2014; Rikic et al., 2014; Lascano et al., 2016; Maliia et al., 2016), в індивідуальній та шаблонній моделях голови (Brodbeck et al., 2011) та лише шаблонній (Beniczky et al., 2013) (рис. 2). У кількох дослідженнях застосовували моделі з розподіленими джерелами (Brodbeck et al., 2011; Beniczky et al., 2013; Megevand et al., 2014; Lascano et al., 2016), в одному – еквівалентні поточні диполі (Maliia et al., 2016), ще в одному – обидва методи (Rikic et al., 2014). Точність ESI була вищою, коли ЕЕГ-масиви значущої щільності (128–256 електродів) та окрему модель голови використовували відносно масивів ЕЕГ низької щільності, що включали 32 електродів та моделі шаблону голови (Brodbeck et al., 2011). Поеднання МРТ та ESI з високою щільністю засвідчило найвище прогностичне значення післяопераційної відсутності нападів (Lascano et al., 2016).

Клінічну користь ESI у передхірургічній оцінці було розглянуто у двох дослідженнях (Boon et al., 2002; Maliia et al., 2016). У проспективній серії зі 100 кандидатів на хірургічне лікування іктальна ESI могла бути виконана у 31%, а у 14% це виявилось ключовим елементом у процесі прийняття хірургічних рішень (Boon et al., 2002). На додаток, це вплинуло на прийняття рішень у кожного пацієнта, в кого іктальна ЕЕГ цілком збігалася з МРТ, у 50%, коли іктальна ЕЕГ не повністю відповідала МРТ, та у 83%, коли іктальна ЕЕГ не збігалася з МРТ. ESI мала високу цінність у МРТ-негативній підгрупі, де вона правильно окреслила сублобарні локалізації у 73% хворих (Rikic et al., 2014). Тому ESI є налагодженим методом в осіб з епілепсією і більше не вважається експериментальною процедурою. Нещодавно проведене дослідження Європейських центрів хірургії епілепсії показало, що лише у 38% із них дану методику включено до хірургічного обстеження (Rikic et al., 2014). Це вказує на прогалину в клінічному застосуванні ESI та необхідність розробки кваліфікованої навчальної програми для включення даної допоміжної процедури в передхірургічне обстеження пацієнтів з епілепсією.

Внутрішньочерепний моніторинг ЕЕГ

Інтракраніальна ЕЕГ здатна виявляти сигнали мозку з надзвичайно високим співвідношенням сигналу/шуму. Отже, вона менш сприйнятлива до артефактів та має високу просторову й часову роздільну здатність, що сприяє більш ранньому виявленню нападів порівняно зі скальповою ЕЕГ (Hill et al., 2012). Методи реєстрації інтракраніальної ЕЕГ включають глибинні електроди, субдуральні сітки та смужки, овальні отвори електродів та епідуральні гачки, що використовують окремо або в поєднанні для уточнення гемісферної латералізації та між-/внутрішньолобарної локалізації.

Метою цієї процедури є (Brna et al., 2015; Jayakar et al., 2016):

1. Диференціація регіональної, лобарної та мультилобарної локалізації.
2. Визначення сторони виникнення нападів (наприклад, мезіальне скроневе ураження).
3. З'ясування подвійної патології з виявленням більш ніж однієї зони виникнення нападів.
4. Визначення глибоко розташованих або міжпівкульових кортикальних джерел, коли ураження не виявлене на МРТ мозку.

Інтракраніальну ЕЕГ також використовують для усунення суперечливих неінвазивних даних та проведення досліджень електричної кортикальної стимуляції (ЕКС), які функціонально відображають виразні коркові функції.

Електрокортикографія

ЕСоГ застосовують у межах передхірургічної оцінки пацієнтів із фармакорезистентною епілепсією. Основною перевагою ЕСоГ є те, що вона дозволяє уникнути дискомфорту,

ризиків і витрат на поетапну імплантацію та екстраоперативний моніторинг інтракраніальної ЕЕГ. Метою ЕСоГ є запис ЕЕГ із датчиків, хірургічно розміщених безпосередньо на поверхні мозку або імплантованих у глибоко розташовані ділянки кори. Дана процедура слугує для виявлення передопераційних ІЕР при застосуванні ЕСоГ безпосередньо у приміщенні операційної або зони виникнення нападу під час досліджень, де хронічні інвазивні електроди використовують при ВЕМ.

Окрім запису ЕЕГ, ЕСоГ застосовують як доповнення під час функціонального картування мозку за допомогою ЕКС. Також дана методика допомагала визначити постхірургічний прогноз з урахуванням можливості післяопераційних нападів, що ґрунтувалося на реєстрації стійких та нових ІЕР після резекції епілептогенної тканини. Використання ЕСоГ для оцінки частоти міжіктальних спайків за допомогою субдуральних електродів пов'язане із двозначністю, яка виникає через обмеження щодо того, де розміщувати електроди. Крім того, ІЕР мають обмежену здатність ідентифікувати зону першої появи нападів (Asano et al., 2009). Хоча ЕСоГ може бути записано позаопераційно із застосуванням хронічних внутрішньочерепних електродів, зазвичай це стосується інтраопераційної реєстрації.

Функціональне картування

ЕКС проводять в осіб з епілепсією у стані неспання для виявлення функціональних ділянок кори головного мозку. Процедура може здійснюватися за допомогою внутрішньочерепних електродів під час ВЕМ або хірургом, який використовує ручний стимулятор в операційній. Електричну стимуляцію мозку застосовують для отримання функціональної карти активності кори з метою окреслення безпечних меж резекційної хірургії. Методику виконують внутрішньо- або позаопераційно, зазвичай через субдуральні електроди, вклені у спеціальні сітки чи смужки.

Тривалий ЕЕГ-моніторинг при нападах за критичних станів

Є докази, що тривала ЕЕГ надає важливу діагностичну інформацію для визначення клінічних ознак нападів. Ці дані, ймовірно, допомагають виявляти неконвульсивні випадки у тяжкохворих. У проспективному дослідженні під час оцінки частоти NCSE після контролю судомного епілептичного статусу було зафіксовано 48% пацієнтів, які мали постійні електрографічні судоми, 14% – NCSE (DeLorenzo et al., 1998). Автори з'ясували, що у хворих ВІТ напади та періодичні розряди частіше виникали при сепсисі, ніж інших станах (Oddo et al., 2009). У хірургічному ВІТ неконвульсивні напади були виявлені у 16%, а NCSE – у 5% пацієнтів. У найбільшому випробуванні, присвяченому електрографічним нападам у дорослих із гострими станами, напади спостерігалися у 19% із 570 учасників (Claassen et al., 2004). У 56% випадків перші напади виникали протягом однієї години після початку тривалого ЕЕГ-моніторингу, і цей відсоток збільшився до 82, 88 та 93% протягом 12, 24 та 48 год відповідно.

У масштабному ретроспективному дослідженні за участю 625 дорослих із гострими станами розряди було виявлено у 27% під час тривалого ЕЕГ-моніторингу, при цьому частіше – швидко (<30 хв) (Westover et al., 2015). Інші великі когортні дослідження пацієнтів, які мали змінений психічний статус і потребували негайної неврологічної допомоги, продемонстрували аналогічну кількість осіб із неконвульсивними нападами (Young, Campbell, 2005). Таким чином, отримані дані свідчать про те, що тривалий ЕЕГ-моніторинг має клінічно цінне значення для виявлення неконвульсивних нападів, особливо у тяжкохворих.

Узагальнені рекомендації на основі доказів високого рівня

1. Наявність ІЕР на стандартній ЕЕГ прогнозує високий ризик рецидиву після першого нападу
2. Наявність ІЕР на стандартній ЕЕГ в осіб із контрольованою епілепсією може передбачити вищий ризик виникнення рецидиву нападів після зниження доз ПЕП
3. ЕЕГ допомагає класифікувати тип нападів (фокальний або генералізований), коли у записі зустрічаються ІЕР
4. ВЕМ може забезпечити остаточний діагноз у більшості осіб з епілепсією, коли реєструються напади
5. ВЕМ дієвий при оцінці результатів хірургічного лікування
6. Тривалий ЕЕГ-моніторинг є корисним доповненням до діагностики та кількісної оцінки нападів, особливо у тяжкохворих

Застосування тривалої ЕЕГ є корисним доповненням для діагностики епілептиформної активності, включно з неконвульсивними нападами при гострих неврологічних станах, таких як:

- травматичне ураження мозку (Vespa et al., 1999; Ronne-Engstrom, Winkler, 2006; Amantini et al., 2009);
- субарахноїдальний крововилив (Claassen et al., 2003, 2005);
- внутрішньочерепний крововилив (Vespa et al., 2003; Claassen et al., 2007);
- гіпоксія після зупинки серця (Rossetti et al., 2007);
- моніторинг лікування терапевтичною гіпотермією (Legriel et al., 2009; Rittenberger et al., 2012; Knight et al., 2013);
- інфекції ЦНС (Claassen et al., 2004; Carrera et al., 2008).

Висновки

Для більшості пацієнтів діагноз епілепсії ґрунтується на ретельному анамнезі та фізикальному обстеженні. Однак опис семіології, що надається свідками нападу (включно із членами родини), може бути помилковим (Deacon et al., 2003). Стандартна скальпова ЕЕГ є найбільш корисним тестом при оцінці можливої епілепсії, хоча у країнах, що розвиваються, послуги ЕЕГ бувають обмеженими (Meinardi et al., 2001). Є вагомі докази того, що в осіб із першим неспровокованим нападом ЕЕГ з однозначними ІЕР допомагає встановити діагноз епілепсії.

Стандартні записи ЕЕГ повинні тривати принаймні 20 хв, із методами активації для покращення результату діагностики. Якщо стандартні записи ЕЕГ не фіксують порушень, користь можуть збільшити додаткові методи записів ЕЕГ. Запис ЕЕГ уві сні підвищує можливість виявлення відхилень. Довготривалий ВЕМ здатний документувати взаємозв'язок між пароксизмальною семіологією та ЕЕГ і синхронізувати сигнали з декількох генераторів, зокрема ЕЕГ, електрокардіографії та електроміографії. ВЕМ особливо корисний для диференціальної діагностики пацієнтів із приступами, класифікації типів нападів, кількісного визначення їхньої частоти та оцінки електроклінічних проявів при передхірургічному обстеженні.

Складніші методи, такі як локалізація джерела при екстра-темпоральній епілепсії, можуть впливати на прийняття хірургічних рішень і мати додаткову цінність у процесі оцінки осіб із фармакорезистентною фокальною епілепсією. У тяжкохворих тривалий ЕЕГ-моніторинг є незамінним для діагностики електрографічних нападів та виявлення NCSE.

Підхід до використання ЕЕГ у діагностиці та моніторингу пацієнтів з епілепсією забезпечується алгоритмом, представленим на рисунку 2. Із прогресом амбулаторного ЕЕГ-моніторингу телемедицина, комп'ютерні телефонні інтерв'ю та перегляд домашніх відео – нові підходи до діагностики та ведення осіб з епілепсією та епілептичними синдромами (Bingham, 2002; D'Souza et al., 2010; Chen et al., 2008). Вони можуть покращити рутинний підхід до клінічної діагностики в розвинених та слабборозвинених країнах. Аналогічно, надання висновків ЕЕГ може стати автоматизованим для підвищення відтворюваності результатів ЕЕГ та своєю чергою поліпшити ведення пацієнтів і допомогти при проведенні клінічних досліджень (Beniczky et al., 2013; Kaplan, Benbadis, 2013; Tatum et al., 2016). У міру просування комп'ютеризації та інженерних технологій усуваються технічні бар'єри, що дозволяє робити записи з більшої кількості електродів, меншого розміру контактів та різних частот запису поза тими, що зазвичай використовують у стандартній скальповій ЕЕГ упродовж останніх 80 років (Bragin et al., 2002).

Підготували Г.О. Войтюк, Л.Б. Мар'єнко, А.Є. Дубенко, П.Г. Зубов

Матеріал опублікований за підтримки Української протиепілептичної ліги та Української асоціації клінічних нейрофізіологів

UA-LEVI-PUB-102020-056

Приборкай енергію ХВИЛІ



ЛЕВІЦИТАМ

Леветирацетам

■ Доведена ефективність при парціальних і генералізованих (у тому числі міоклонічних) типах епілептичних нападів ^{1,2}

■ Достовірно зменшує частоту нападів у дорослих та дітей у комплексній терапії рефрактерної епілепсії ³⁻⁵

■ Один з найдоступніших за ціною леветирацетамів в Україні ⁶



Препарат року 2017

 **acino**

Швейцарські стандарти якості

UA-LEVI-IMI-032019-013

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЛЕВІЦИТАМ
Діюча речовина, Леветирацетам. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 250 мг або 500 мг. Фармакотерапевтична група. Протиепілептичні засоби. Леветирацетам. Фармакологічні властивості. Леветирацетам впливає на внутрішньонейрональні рівні Ca^{2+} шляхом часткового пригнічення току через Ca^{2+} канали N-типу і зниження вивільнення Ca^{2+} з інтранейрональних депо, частково нівелює пригнічення ГАМК- і гліцин-регульованого току, зумовлене дією цинку і β -карбонілами, а також зв'язується зі специфічними ділянками в тканинах мозку, місцем зв'язування є білок синаптичних везикул 2A, який бере участь у злитті везикул і вивільненні нейротрансмітерів. Показання. Монотерапія (препарат першого вибору) при лікуванні: парціальних нападів з/без вторинної генералізації у дорослих і дітей віком від 16 років, у яких вперше діагностовано епілепсію. Як додаткова терапія при лікуванні - парціальних нападів з/без вторинної генералізації у дорослих і дітей віком від 6 років, хворих на епілепсію, міоклонічних судом у дорослих і дітей віком від 12 років, хворих на ідіопатичну генералізовану епілепсію. Протипоказання. Підвищена чутливість до леветирацетаму або інших похідних піролідону, а також до будь-яких компонентів препарату. Побічні реакції. Сонливість, головний біль, запаморочення, летаргія, судороги, тремор, порушення рівноваги, депресія, ворожість, агресивність, тривожність, безсоння, знервованість, дратівливість, абдомінальний біль, діарея, диспепсія, нудота, блювання, анорексія (ризик підвищується при одночасному застосуванні з топіраматом), вертиго, назофарингіт, кашель, шкірне висипання, астенія/стомлюваність тощо. Категорія відпуску. За рецептом. Р. П. МОЗ України. Таблетки: №UA/11396/01/01, №UA/11396/01/02, Наказ МОЗ України від 01.02.2016 № 53. Розчин оральний: №UA/11396/02/01, Наказ МОЗ України від 16.03.2016 №197. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

1. Lyseng-Williamson K.A. Drugs. 2011 Mar 5; 71(4):489-514. 2. Kojovic M. et al. Ther Adv Neurol Disord. 2011 Jan;4(1):47-62. 3. French J., Arrigo C. Epilepsia. 2005 Feb;46(2):324-6. 4. Tonekaboni S.H. et al. 2010 Aug; 90(3):273-7. 5. Chen J. et al. The clinical efficacy and safety of levetiracetam add-on therapy for child refractory epilepsy. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016 Jun;20(12):2689-94. 6. Тижневик «Аптека», <http://www.apteka.ua>.

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua