

Епілепсія після інсульту

10-11 листопада у м. Києві відбувся науково-освітній форум «Академія інсульту». У своїх лекціях і доповідях провідні експерти з різних регіонів України розглянули сучасні підходи до профілактики, лікування інсульту та його ускладнень, реабілітації хворих після перенесеного захворювання тощо. Чимало уваги було приділено такому ускладненню, як післяінсультна епілепсія (ПІЕ). Пропонуємо увазі наших читачів огляд доповідей, присвячених особливостям діагностики та лікування цього стану.



З доповіддю «Лікування післяінсультної епілепсії: коли розпочинати і чи можливо завершити» виступила доктор медичних наук, професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького Лідія Борисівна Мар'єнко.

Лектор нагадала, що епілепсія – це хвороба мозку, яка визначається наявністю будь-якого з таких критеріїв:

- щонайменше два неспровокованих (або рефлексорних) напади, які відбуваються з інтервалом більш ніж 24 год;
- один неспровокований (або рефлексорний) напад і ймовірність наступних приступів подібна до загального ризику рецидиву (принаймні 60%) після двох неспровокованих нападів у наступні 10 років;
- діагноз синдрому епілепсії (синдрому дитячого віку).

Напад, пов'язаний із впливом будь-якого минушого фактора на нормальний головний мозок, що тимчасово знижує судомний поріг, до епілепсії не належить. У такому випадку кажуть про «спровокований напад», що можна вважати синонімом терміна «реактивний напад», або «гострий симптоматичний напад». Згідно із визначенням ІЛАЕ (2009) гострий симптоматичний епілептичний напад – це клінічний напад, який виникає під час системного патологічного стану або в тісній часовій кореляції із задокументованим мозковим захворюванням. На гострий симптоматичний епілептичний напад припадає близько 40% випадків усіх епілептичних нападів, що виникають уперше (P. Belega, 2012). Причин розвитку цього стану досить багато. Так, гострий симптоматичний епілептичний напад може виникати упродовж 1 тиж після інсульту, черепно-мозкової травми, анемічної енцефалопатії або інтракраніального хірургічного втручання, при субдуральній гематомі, інфекції центральної нервової системи (ЦНС) в активній фазі, при загостренні розсіяного склерозу або іншого аутоімунного захворювання, за наявності тяжких метаболічних порушень, підтверджених специфічними біохімічними й гематологічними аналізами в межах 24 год, при наркотичній та алкогольної інтоксикації (або після припинення вживання), у разі прийому епілептогенних (проконвульсивних) лікарських засобів.

Необхідний певний час, протягом якого мозок хворого на судинну патологію перетворюється на мозок хворого з епілепсією. Саме латентність епілептогенезу створює важливу основу для клінічного розуміння концепції ранніх та пізніх нападів.

Ранні напади виникають упродовж 2 тиж після розвитку інсульту. Деякі дослідники вважають їх наслідком локальних порушень обміну речовин, які не завжди порушують нейронні мережі (networks), але роблять їх епілептогенними (Beghi et al., 2010).

Пізні напади (понад 2 тиж після інсульту) трапляються, коли епілептогенез уже завершився і мозок набув схильності до нападів (Silverman et al., 2002). Тобто пізні напади свідчать про розвиток нового захворювання. Також існує точка зору, що прихована фаза епілептогенезу після ранніх нападів, можливо, не прихована взагалі, а в деяких випадках являє собою ранній епілептогенез (W. Loscher, L. Hirsch, D. Schmidt, 2015). Раніше вважалося, що ранні та пізні напади несуть різні ризики рецидиву нападів. Однак зараз такої однаковості немає.

Як ранні, так і пізні напади здебільшого виникають після крововиливів, аніж після ішемічних інсультів. До предикторів розвитку ПІЕ зараховують тяжкість інсульту, наявність кіркових симптомів, крововилив, тотальний передній інфаркт, молодий вік на момент інсульту.

У зв'язку з тим, що клінічні дані дозволяють відібрати пацієнтів із групи високого ризику, ПІЕ є цікавою для досліджень ефективності профілактики епілепсії за допомогою протиепілептичних препаратів (ПЕП). Виявлялося, що лише в одному з небагатьох подібних досліджень лікування пацієнтів із геморагічним мозковим інсультом вальпроєвою кислотою протягом 1 міс сприяло зменшенню кількості ранніх нападів, проте не справило жодного впливу на подальший розвиток епілепсії (Gilad et al., 2011). Подібна ситуація спостерігається і у випадках симптоматичної епілепсії іншої етіології.

Обнадійливі результати були отримані під час вивчення ролі статинів у профілактиці ПІЕ. Призначення препаратів цієї групи пацієнтам із ранніми нападами асоціювалося зі зниженням ризику розвитку епілепсії (Guo et al., 2015). Однак даних для остаточних висновків поки що недостатньо.

Можна припустити, що ризик ПІЕ можна знизити за рахунок оптимізації лікування самого інсульту. На жаль, сьогодні не маємо достатніх доказів того, що поліпшення допомоги хворим з інсультом знижує частоту ПІЕ. У ході дослідження Gensicke і співавт. (2013), в яке включили 257 пацієнтів із проведеним внутрішньовенним тромболізисом, частота пізніх епілептичних нападів становила 11,3%, що навіть перевищує середній показник цього ускладнення інсульту (7-8%).

Отже, на сьогодні немає переконливих доказів того, що застосування ПЕП запобігає розвитку ПІЕ. Крім того, жоден із виявлених факторів ризику не вказує на достатньо високий ризик виникнення нападів у подальшому. Тож первинну профілактику ПІЕ не визнано доцільною.

Основна мета лікування ПІЕ – досягнення контролю нападів (іноді ціною високих доз ПЕП, побічних явищ та поганої переносимості), збереження пацієнтом самостійності, запобігання падінням, збереження здоров'я кісток, забезпечення можливості застосування інших ліків при коморбідній патології.

Епілептичний статус (ЕС) виникає в 1% хворих з інсультом і пов'язаний із високою смертністю (близько 50%). Тому призначати ПЕП слід негайно (Velioglu et al., 2001). Деякі дослідники рекомендують розпочати короткотривале лікування ПЕП після кількох ранніх нападів або після одного приступу в разі крововиливу або при геморагічній трансформації ішемічного інсульту (Belega, 2012; Qian et al., 2014). У разі пізнього нападу (більше 2 тиж) пацієнт має бути поінформований про високий ризик рецидиву. В такому випадку рекомендують розпочати тривале лікування ПЕП – як при симптоматичній епілепсії будь-якої іншої етіології.

Для осіб похилого віку найбільш прийнятними вважаються ПЕП, які застосовують у дитячій популяції. Розпочинати лікування необхідно з найменших доз із повільним їх нарощуванням за необхідності (так звана стратегія start low, go slow). Старші особи більш чутливі до побічних ефектів ПЕП – у них виникають когнітивні розлади, порушення рівноваги, падіння, токсичність, остеопороз.

Слід урахувати, що досягнення певного рівня ПЕП у крові не завжди відповідає ефективності лікування. Дози, які ефективні у молодших пацієнтів, можуть виявитися токсичними для осіб старшого віку. Лікувати пацієнта потрібно в цілому, враховуючи супутні захворювання (діабет, депресія, артеріальна гіпертензія, ожиріння тощо) та можливу взаємодію лікарських засобів.

Під час лікування ПІЕ не бажано застосовувати препарати з групи фенобарбіталу, карбамазепін, дифенін. Відомо, що представники фенобарбіталу збільшують ризик когнітивних розладів, падінь, викликають сонливість, запаморочення, синдром відміни та взаємодіють із більшістю ліків, що змінює їх активність. Карбамазепін протипоказаний при порушенні серцевої провідності, аритміях, гіперхолестеринемії. Цей препарат різко зменшує концентрацію варфарину та статинів. Дифенін не можна призначати при АВ-блокадах II-III ступеня, синотриальній блокаді, синусовій брадикардії, діабеті та захворюваннях крові.

При ПІЕ рекомендовано вальпроати, ламотриджин, леветирacetам. Вальпроати мають широкий спектр дії, швидко титруються та ефективні як при вогнищевих, так і при генералізованих нападах. Важливою їх перевагою є відсутність негативної дії на когнітивні функції та позитивний вплив на настрій.

Обережно слід призначати лікування супутньої патології, оскільки певні лікарські препарати здатні провокувати напади при ПІЕ. До них належать амінофілін, теофілін, трамадол, фторхінолони, баклофен, нейромідин, інстенон, мідронат, церебралізін. Абсолютно протипоказаний сульфоксамфокан.

Можливість відміни ПЕП розглядається у разі, якщо напади відсутні упродовж 5 років, а також при нормальній електроенцефалограмі (ЕЕГ)

та за відсутності суттєвих структурних змін при МРТ-дослідженні. Ризик поновлення нападів після відміни лікування досягає 70%. Тому перед тим як зробити цей крок, необхідно переконатися, що користь від відміни ліків перевищить ризик відновлення нападів із можливими наслідками (падіння, травми тощо).



Про можливість методу відео-ЕЕГ-моніторингу розповів Тарас Олександрович Студеняк (кафедра неврології нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету).

Відео-ЕЕГ-моніторинг є методом одночасного запису біоелектричної активності головного мозку та відеофеноменів, які спостерігаються під час цієї процедури. Його основною метою є фіксація пароксизмального стану пацієнта.

Цей метод дослідження є обов'язковим для пацієнтів із частими епілептоподібними станами, які не піддаються стандартній терапії антиконвульсантами. Це пов'язано з тим, що досить часто різні види неепілептичних нападів (наприклад, психогенні напади) тривалий час розцінюються як епілептичні. При цьому хворі впродовж багатьох років можуть отримувати високі дози ПЕП.

За даними S.R. Benbadis, діагноз психогенних неепілептичних нападів у середньому встановлюють через 7-10 років після початку захворювання. Крім того, відсутність адекватного обстеження досить часто призводить до значного відтермінування хірургічного лікування епілепсії у випадках, коли це показано. Так, середній час проведення хірургії епілепсії після початку захворювання становить 15 років.

Відео-ЕЕГ-моніторинг покликаний дати відповідь на такі запитання:

- Чи є пароксизмальний епізод у пацієнта епілептичним нападом?
- Якщо це не є епілептичний напад, тоді що?
- Якщо це судоми, то якого типу?
- Якщо напад фокальний, то з якої ділянки головного мозку походить?

Іншим станом, що часто розцінюють як епілепсію, є синкопальні стани. Іноді при синкопальних станах можливі гіпоксичні судоми. За наявності судом важливо визначити: генералізовані вони чи парціальні. Якщо напад парціальний, то слід встановити, з якої ділянки головного мозку він походить.

У цьому можуть допомогти певні прояви нападів. Наприклад, для скроневого нападу типовими є епігастральна аура, пошукові автоматизми в руках, жувальні автоматизми. Для лобної ділянки характерні різні види нападів, наприклад, цингулярні напади, які починаються із медіальних відділів лобної долі. При цьому пацієнт починає здійснювати обертові рухи навколо осі тіла.

Під час обстеження пацієнтів із ПІЕ важливо виділяти такі моменти: моніторинг пацієнтів у гострий та в пізній періоди захворювання.

Як це не парадоксально, але у пацієнтів із ПІЕ епілептиформна активність зустрічається доволі рідко. За даними J. De Reuck і співавт. (2006), під час проведення ЕЕГ у 69 хворих із ПІЕ найчастіше фіксувалося дифузне

вповільнення мозкової активності над ураженою гемісферою (n=15), періодична ритмічна дельта-активність (n=17), періодичні фокальні епілептиформні феномени (n=4), а також нормальна мозкова активність (n=7).

Однак описані зміни ЕЕГ можуть спостерігатися і в пацієнтів без ПІЕ, про що свідчать результати обстеження 275 таких осіб. У 17 випадках виявлено дифузне вповільнення мозкової активності, періодична ритмічна дельта-активність чи періодичні фокальні епілептиформні феномени, і лише у половини пацієнтів (n=148) ЕЕГ була визначена як норма.

В іншому дослідженні пацієнтам із поганим виходом через 3 міс після субарахноїдального крововиливу проводили тривалий ЕЕГ-моніторинг, який мав на меті відстежити знахідки на ЕЕГ, які могли б асоціюватися з поганим виходом упродовж наступних 3 міс (інвалідність або смерть). Виявилось, що найбільш несприятливою характеристикою ЕЕГ була відсутність нормальної архітекτονіки сну. Наявність періодичної фокальної епілептиформної активності не мала такого суттєвого впливу на негативний прогноз.

За даними власних досліджень, проведених на базі обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології (м. Ужгород), з негативним прогнозом асоціюються повторні напади в гострий період субарахноїдального крововиливу (за попередніми даними, смертність перевищує 80%). Саме тому для запобігання повторному нападу доцільно проводити ранню протисудомну терапію.

З цією метою слід застосовувати ін'єкційні вальпроати. Ці препарати дають змогу досягти необхідної рівноважної концентрації в плазмі крові вже через кілька хвилин від початку введення, тоді як при вживанні пероральних форм вальпроєвої кислоти для цього потрібно 3-4 дні.

У пацієнтів, які мали гострий симптоматичний напад під час інсульту, травми, нейроінфекції та пережили 30-денний період, ризик розвитку епілепсії становить 25%. Серед пацієнтів, у яких у подальшому виник хоча б один неспровокований епілептичний напад, ризик розвитку епілепсії протягом 10 років перевищує 60%.



Про практичні аспекти ПІЕ розповів **завідувач інсультного центру Універсальної клініки «Оберіг», кандидат медичних наук, доцент Юрій Володимирович Фломін.**

Доповідач звернув увагу, що частота появи епілептичних нападів є найбільш високою в похилому і старечому віці. За даними великих епідеміологічних досліджень, проведених у США, Швеції та Ісландії, захворюваність на епілепсію серед осіб у віці 80 років і старше перевищує 150 випадків на 100 тис. населення. Найбільш частими причинами епілептичних нападів у старечому віці є ішемічний і геморагічний інсульт (до 40% випадків одиничних і повторних нападів), внутрішньочерепні пухлини і метастази (близько 20% випадків), нейрокогнітивні розлади, зокрема хвороба Альцгеймера (10-17% випадків), метаболічні порушення, черепно-мозкова

травма, інфекції із залученням ЦНС, побічні ефекти медикаментів тощо.

Як видно з наведених даних, епілептичний синдром є доволі частим ускладненням інсульту. В пацієнтів з інсультом напади з раннім початком (до 2 тиж від початку захворювання) трапляються у 2-23%, з яких частота рецидивів досягає 15%; напади з пізнім початком (пізніше 2 тиж) – у 3-67%, а частота рецидивів перевищує 50%. В цілому частота повторних нападів після перенесеного інсульту становить 6,4-8,2%. До значущих факторів ризику розвитку нападів належать великий кірковий інфаркт, множинні інфаркти в різних басейнах (кардіогенна емболія), тяжкий інсульт (порушення свідомості).

Вірогідність розвитку ПІЕ значною мірою залежить від типу інсульту. У 2016 р. були опубліковані результати шведського дослідження 106 тис. пацієнтів, які вижили через 2 і більше місяців після інсульту. Частота ПІЕ становила 7,3% (6,4% після ішемічного інсульту і 12,4% після внутрішньомозкового крововиливу). Тобто після геморагічного інсульту ПІЕ розвивається практично в 2 рази частіше, ніж після ішемічного. До факторів ризику ПІЕ автори дослідження віднесли тяжкий інсульт, молодий вік (до 45 років), внутрішньомозковий крововилив, тромболізис при ішемічному інсульті, фібриляцію передсердь. Також було показано, що ПІЕ збільшувала ризик смерті пацієнтів на 68%.

Напади, що розвиваються у літніх пацієнтів після інсульту, не завжди є епілептичними. Тому ПІЕ у цих пацієнтів слід диференціювати із синкопе (в тому числі з конвульсіями), побічною дією лікарських препаратів, хворобою Мен'єра (зокрема, кризами Tumarkin), інфекціями (уроінфекція, пневмонія), психічними розладами, атипичною реакцією на біль, транзиторними ішемічними атаками у вертебробазиллярному басейні.

У разі підозри на ПІЕ показане проведення ЕЕГ. Однак при цьому слід враховувати, що норма не виключає епілепсію і навпаки – варіанти норми можуть розцінюватися як епілептиформні розряди. Для виключення структурних аномалій головного мозку рекомендується виконати МРТ або комп'ютерну томографію.

Проводити медикаментозну профілактику навіть у разі дуже високого ризику ПІЕ не рекомендується. Купірування нападів слід проводити бензодіазепінами в монотерапії або в комбінації з вальпроатом.

При повторних ранніх нападах тривалість терапії ПІЕ має становити не менше 3-6 міс. У разі повторних пізніх нападів рекомендовано тривале призначення ПІЕ. З цією метою можна застосовувати препарати вальпроєвої кислоти, ламотриджин, леветирацетам, карбамазепін з уповільненим вивільненням.

У разі неможливості приймати лікарський засіб перорально для тимчасового лікування епілепсії рекомендується застосовувати ін'єкційну форму вальпроєвої кислоти, представлену на вітчизняному фармацевтичному ринку оригінальним препаратом Депакін. Ін'єкційний Депакін дозволяє лікувати резистентні, тривалі або серійні напади; проводити лікування епілептичного статусу (як судомного, так і безсудомного); швидко нарощувати дозу при ініціації терапії; проводити протиепілептичну терапію до,

під час і після хірургічних втручань; проводити лікування інтубованих пацієнтів; осіб, які перебувають у несвідомому стані й не здатні ковтати; лікування хворих із блювотою, діареєю та/або мальабсорбцією.

Застосування внутрішньовенного Депакіну при бензодіазепін-резистентному ЕС дає змогу досягти бажаного ефекту у понад 70% пацієнтів. Високу ефективність продемонструвало болюсне введення препарату в дозі 15-45 мг/кг із наступною інфузією 1-3 мг/кг/год. У 2/3 пацієнтів епілептичні напади купірували протягом 20 хв після введення вальпроату натрію. Внутрішньовенний вальпроат виявився ефективним при безсудомному ЕС (зі складними парціальними випадками, абсансами), а також при міоклонічних нападах (E. Trinka et al., 2014).

Доповідач зазначив, що представлені вище результати терапії ЕС були отримані при застосуванні саме оригінального вальпроату, тому їх не можна екстраполювати на ін'єкційні генерики вальпроєвої кислоти. Не дивно, що нижчу ефективність генериків зауважують як лікарі, так і пацієнти.

За результатами дослідження французьких неврологів, після зміни оригінального антиконвульсанта на генеричний у 1/3 пацієнтів почастишали напади та/або виникли побічні ефекти. В результаті кількість додаткових телефонних консультацій із лікарем збільшилася на 70%. При розвитку побічних ефектів багато пацієнтів припиняють прийом препарату, що загрожує втратою контролю над захворюванням.

В іншому дослідженні (опитано 974 пацієнти і 435 лікарів) при зміні оригінального препарату на генеричний 52% пацієнтів відзначали погіршення стану, а 27% лікарів – почастишання нападів у пацієнтів.



З новим визначенням та класифікацією ЕС, а також сучасними підходами до його терапії учасників конференції ознайомила **кандидат медичних наук, в.о. доцента кафедри неврології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького Катерина Миколаївна Мар'єнко.**

Доповідач нагадала, що ЕС вважається найбільш тяжким ускладненням перебігу епілепсії та призводить до летального наслідку від 20 до 39% випадків. Уперше ЕС внесено до класифікації епілептичних нападів Міжнародної протиепілептичної ліги (МПЕЛ) у 1970 р. і визначено як «напади, які тривають настільки довго або повторюються настільки часто, що формується стабільно та якісно інший стан».

До основних причин ЕС при встановленню діагнозу епілепсії зараховують порушення режиму (депривація сну, зловживання алкоголем), перерву у прийомі ПІЕ, занадто швидко відміну ПІЕ, тяжкі соматичні та інфекційні захворювання, вагітність, відносне зменшення дози ПІЕ унаслідок збільшення маси тіла, лікування епілепсії у «народних цілителів» та екстрасенсів.

Згідно із визначенням 1970 р. для встановлення діагнозу ЕС тривалість нападів має становити 30 хв, хоча розглядалися часові межі від 10 до 20 хв.

У 1999 р. D.H. Lowenstein і співавт. запропонували для визначення ЕС генералізовані судомні напади у дорослих та дітей старше 5 років, при якому судомні тривають 5 і більше хвилин або якщо виникають два окремих напади, між якими свідомість відновлюється повністю.

В останні роки з'явилися нові дані про механізми формування ЕС та апробовано нові методи лікування, що привело до перегляду його концепції. У 2015 р. у журналі «Epilepsia» було опубліковано нове визначення Робочої групи з класифікації ЕС, відповідно до якого цей стан виникає або в результаті відмови механізмів, відповідальних за припинення нападів, або через запуск механізмів, які призводять до появи аномально тривалих нападів.

Згідно з новою концепцією пропонується встановити часові межі не тільки тривалості самого нападу/нападів, а й часу, після якого розвиваються довготривалі несприятливі зміни в головному мозку – залежно від типу епілептичного нападу, який перейшов у статус.

У зв'язку з цим рекомендується розглядати два часові проміжки: t1 – момент часу, після якого напад слід розглядати як безперервну епілептичну активність і розпочинати відповідне лікування цього стану; t2 – час тривалої епілептичної активності, після якої виникає ризик довготривалих наслідків (загибель/пошкодження нейронів і порушення в нейронних мережах залежно від типу й тривалості нападів).

Тривалість зазначених часових проміжків залежить від типу нападу. Для генералізованих тоніко-клонічних нападів t1 становить 5 хв, складних парціальних нападів – 10 хв, абсансів – 10-15 хв. У свою чергу, t2 для генералізованих тоніко-клонічних нападів визначено як 30 хв, складних парціальних нападів – 60 і більше хвилин, для абсансів часовий поріг не встановлено.

Для нової класифікації ЕС запропоновано використовувати 4 осі: 1) семіотика; 2) етіологія; 3) кореляції з ЕЕГ; 4) вік.

Вісь 1. Семіотика

Семіологічна вісь враховує клінічну картину ЕС з поділом на два важливі критерії – наявність або відсутність явних рухових симптомів і ступінь порушення свідомості (якісна або кількісна). Виділяють такі моторні варіанти ЕС: А1 – судомний (або тоніко-клонічний); А2 – міоклонічний; А3 – фокальний моторний; А4 – тонічний; А5 – гіперкінетичний. До немоторних варіантів ЕС (несудомний ЕС) відносять: В1 – несудомний ЕС з комою; В2 – несудомний без коми (генералізований статус абсансів, фокальний з або без порушення свідомості; ЕС невизначений – фокальний або генералізований).

Вісь 2. Етіологія

Етіологія ЕС може бути тільки криптогенною або симптоматичною. В додатку до класифікації наведено близько 120 захворювань або станів, що можуть спричинити ЕС.

Ідіопатичним ЕС бути не може, оскільки причина статусу в таких випадках – не захворювання головного мозку, а метаболічні, токсичні або деякі внутрішні чинники (наприклад, депривація сну).

Продовження на стор. 8.

Епілепсія після інсульту

Продовження. Початок на стор. 6.

Вісь 3. Кореляції з ЕЕГ

Жоден з іктальних ЕЕГ-патернів при будь-якому типі ЕС не є специфічним. Водночас при безсудомному статусі ЕЕГ є незамінним дослідженням, оскільки клінічні прояви можуть бути ледь помітними або неспецифічними. На цей час немає доказових ЕЕГ-критеріїв діагностики ЕС. Для опису патернів ЕЕГ при ЕС автори пропонують вказувати локалізацію (генералізовані (зокрема, білатерально-синхронні патерни), латералізовані, двобічні незалежні, багатоголишеві); назву патерну (періодичні розряди, ритмічна дельта-активність або спайк-хвиля/гостра-повільна хвиля); морфологію (загостреність, кількість фаз, абсолютна та відносна амплітуда, полярність); особливості, пов'язані з часом виникнення (поширеність, частота, тривалість, щоденна тривалість патерну, початок (раптовий або поступовий) і динаміка в розвитку (флюктуючий, статичний); модуляцію (індуковані стимулом або спонтанні); вплив лікування на ЕЕГ.

Вісь 4. Вік

Вік пацієнта з ЕС: неонатальний (від 0 до 30 днів); дитячий (від 1 міс до 2 років); дитячий (від 2 до 12 років); підлітковий і дорослий (від 12 до 59 років); похилий (60 років і старше).

Точне визначення типу ЕС відіграє важливу роль під час вибору адекватної терапії.

В європейських протоколах із надання медичної допомоги при ЕС зазначено чимало препаратів, які не зареєстровані на сьогодні в нашій країні (мідазолам, лоразепам, фосфенітоїн) або не мають зареєстрованих ректальних форм (діазепам) чи форм для парентерального введення (фенітоїн, леветирацетам).

Для лікування ЕС у країнах заходу застосовують довічне введення 4-8 мг лоразепаму або 10 мг діазепаму з подальшим введенням фентоїну в дозі 18 мг/кг. Якщо судом тривають більше 10 хв після першої ін'єкції, дозволяється додаткове введення ще 4 мг лоразепаму або 10 мг діазепаму.

Лікування статусу складних парціальних нападів проводять за схемою генералізованого судомного ЕС. Якщо він виявляється рефрактерним, то замість анестетиків виконують довічне введення леветирацетаму, фенобарбіталу або вальпроєвої кислоти.

Згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Епілепсія у дорослих», затвердженим Наказом МОЗ України № 276 від 14.04.2014 р., бригада швидкої медичної допомоги на місці після стабілізації дихання та серцевої діяльності має ввести пацієнтові з ЕС діазепам 0,3-0,4 мг/кг, 50 мл 40% глюкози, 250 мг піридоксину, розчин сульфату магнію 10-15 мл 25%.

У реанімаційному відділенні на стадії розгорнутого ЕС препаратом першої лінії терапії продовжують вважати діазепам, який вводять у дозі 40 мг внутрішньовенно зі швидкістю 2,5 мг/хв. При персистенції судом рекомендовано введення 1500 мг вальпроєвої кислоти внутрішньовенно, осмотичних діуретиків, кортикостероїдів.

У 2014 р. Е. Trinka і співавт. проаналізували ефективність лікування 860 пацієнтів із різними формами епілептичного статусу за допомогою внутрішньовенного введення вальпроєвої кислоти. Припинення статусу було досягнуто у 70,9% випадків. Відповідь на лікування виявилася кращою у дітей, аніж у дорослих, незалежно від типу ЕС. Побічну дію препарату було зареєстровано у менш ніж 10 випадків.

В Україні нещодавно був зареєстрований препарат вальпроєвої кислоти для парентерального введення Депакін, який, безсумнівно, займе свою нішу в терапії ЕС.

Найбільш ефективні дози Депакіну – 15-45 мг/кг у вигляді болюсу (6 мг/кг/хв) із переходом на подовжену інфузію 1-3 мг/кг/г. Така схема дозування дозволяє зупинити напад протягом 20 хв у 2/3 пацієнтів. Препарат ефективний при безсудомних типах ЕС (складних парціальних нападах, абсансах), а також при міоклонічних нападах.

Для лікування резистентного ЕС можна застосовувати внутрішньовенне введення вальпроєвої кислоти до 4000 мг/добу, тіопентал натрію, оксibuтират, пропофол, інгаляційний наркоз, діазепам до 60 мг/добу.

Якщо ЕС виник через відміну ПЕП або нерегулярний прийом ліків, необхідно ввести препарат/препарати через назогастральний зонд, щоб захистити пацієнта від рецидиву судом після виходу зі статусу.

Важливим моментом є подальше ведення пацієнтів після виходу з ЕС.

По-перше, необхідно визначити причину, що призвела до розвитку ЕС (депривація сну, зловживання алкоголем, відміна ПЕП чи зменшення дози, тяжкі соматичні та інфекційні захворювання, вагітність тощо) і, якщо можливо, усунути її.

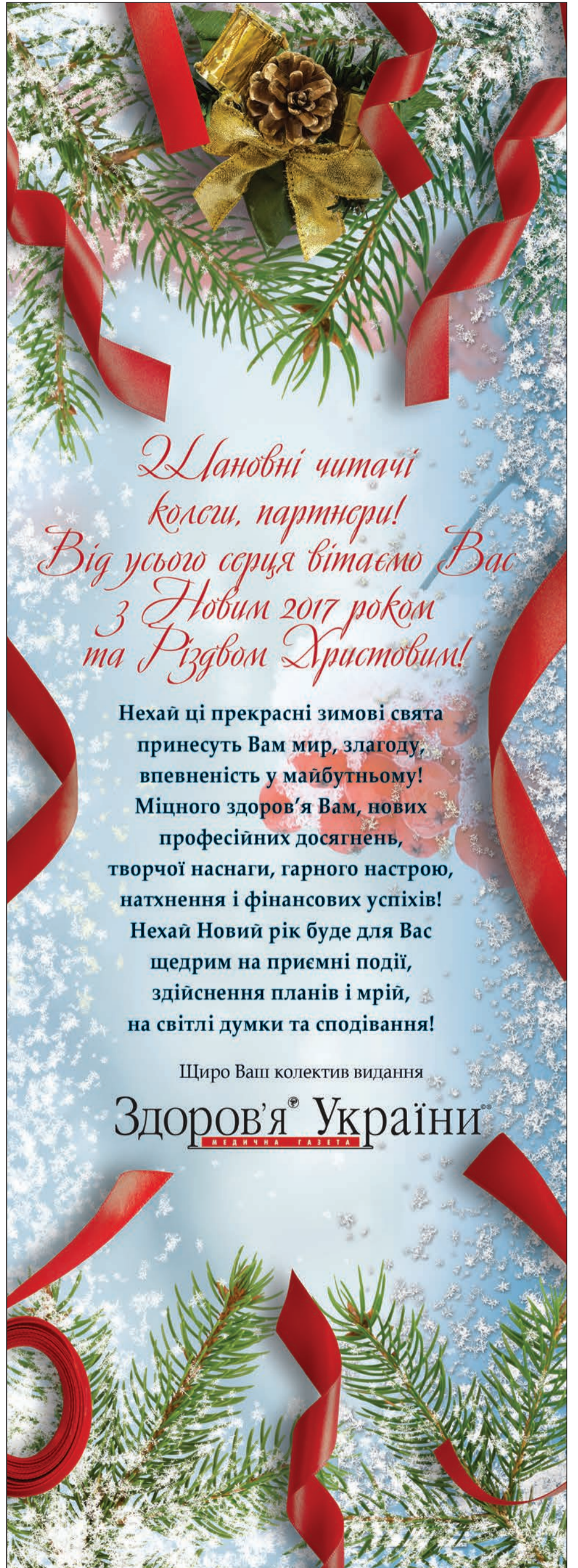
Корекцію доз/доз базових ПЕП необхідно проводити під контролем їх концентрації в крові даних ЕЕГ та частоти нападів. ЕЕГ рекомендовано виконувати після виходу з ЕС, через 3 міс, а в подальшому – кожні 6 міс. Хворому потрібно обов'язково вести щоденник нападів пацієнта, що дозволить більш точно підібрати дозу препарату.

У разі прийому ПЕП, що метаболізуються печінкою, необхідно проводити контроль печінкових проб. Повторну МРТ рекомендовано виконувати раз на півроку (або за показаннями). Пацієнт має перебувати під динамічним спостереженням у невролога й дотримуватися режиму дня та праці. У разі супутньої патології забороняється приймати лікарські засоби із проконвульсивним ефектом.

Завершуючи своє повідомлення, доповідач іще раз нагадала про важливість дотримання у практичній діяльності визначення тих часових меж, у рамках яких слід намагатися купірувати ЕС через небезпеку розвитку незворотних змін у головному мозку.

Імплементация нового документа з визначення та класифікації ЕС має відбутися в Україні і в майбутньому увійти в перегляд клінічного протоколу «Епілепсія у дорослих» та «Епілепсія у дітей».

Підготував В'ячеслав Килимчук



*Шановні читачі
колеги, партнери!
Від усього серця вітаємо Вас
з Новим 2017 роком
та Різдом Христовим!*

**Нехай ці прекрасні зимові свята
принесуть Вам мир, злагоду,
впевненість у майбутньому!
Міцного здоров'я Вам, нових
професійних досягнень,
творчої наснаги, гарного настрою,
натхнення і фінансових успіхів!
Нехай Новий рік буде для Вас
щедрим на приємні події,
здійснення планів і мрій,
на світлі думки та сподівання!**

Щиро Ваш колектив видання

Здоров'я® України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА