



УДК: 616.831-073.756.8:616.831-009.24

**IMPORTANCE OF PET-CT DIAGNOSTICS IN THE MODERN  
DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR DETECTING PATHOLOGICAL  
CHANGES IN THE BRAIN IN EPILEPSY. LITERATURE REVIEW.  
ВАГОМІСТЬ ПЕТ-КТ ДІАГНОСТИКИ В СУЧАСНОМУ ДІАГНОСТИЧНОМУ  
АЛГОРИТМІ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ  
ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

**Romanenko Hanna / Романенко Г.О.**

к. мед. н., доц.

ORCID: 0000-0001-9527-4925

**Mironova Olena / Миронова О.В.**

к. мед. н., доц.

ORCID: 0000-0003-1444-6858

**Mazur Anastasiya / Мазур А.Г.**

к. мед. н., ас.

ORCID: 0000-0001-5435-9105

*Bogomolets National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Department  
of Radiology and Radiation Medicine, Kyiv, Ukraine.*

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ, бульвар Тараса Шевченка, 13, 01601*

**Lazar Yehor / Лазар Є.Д.**

Аспірант

ORCID: 0009-0009-2453-4828

*Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Department of Radiology, Kyiv, Ukraine*

*Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, 9,  
Київ, вул. Дорогожичська, 9, 04112*

**Abstract.** Today, epilepsy is considered the fourth most common neurological disease in the world, in Ukraine in 2019, 52,483 patients with epilepsy were registered (0.12% of the total population), which is 123.7 cases per 100,000 population. The concept of «epilepsy» includes a wide symptom complex of heterogeneous syndromes and even diseases with different prognosis and conservative, pharmacological and surgical therapy. Epilepsy is usually diagnosed after a person has had at least two seizures that were not caused by any other disease. If seizures occur in a specific area of the brain, the initial symptoms of a seizure often reflect the function of that area. The Epilepsy Foundation states that 70% of children and adults with the first and timely diagnosis of epilepsy can go into remission without seizures within 5 years, but under the condition of correctly selected pharmacological support. In general, 75% of patients who do not have seizures and take medication can afterward stop using it. Timely diagnosis and correctly prescribed, based on the results of treatment, contributes to the improvement of the patient condition, socialization, quality of life and, ideally, to the cure of the patient. Since treatment in the modern space is becoming more and more etiopathogenetic, it is necessary to apply diagnostic mechanisms individually, according to the method of treatment that will be predicted. Diagnosis of epilepsy is carried out only in specialized hospitals. Since the anamnesis of the disease spans many decades, the diagnostic methods are various. A doctor diagnoses epilepsy based on symptoms, physical signs, and the results of tests such as electroencephalography, multispiral computed tomography, or magnetic resonance imaging. New diagnostic methods are being developed and improved. The modern neurological approach to the diagnosis of pathological changes underlying epilepsy is increasingly based on information obtained using modern neuroimaging methods, which include positron-emission-computed tomography diagnostics. It is the modern options that make it possible to more accurately localize the morphological changes of the brain, to substantiate the peculiarities



*of the formation of an epileptogenic focus, the role of local destruction and the state of non-specific brain systems. The main problem in the assessment of a patient suffering from epilepsy is the correct identification of the area of the onset of the seizure, especially in the presence of negative MRI data. Bioelectrical changes occurring in the zone of focal damage are associated with changes in perfusion and metabolism in the areas of the onset of the attack. If all the details are finally collected, only with clarification of possible hereditary epilepsy through family history, a diagnosis of a certain form of epilepsy can be made and treatment can be started at the beginning of the process itself.*

**Key words:** *epilepsy, neuroimaging, positron emission tomography, seizures, central nervous system.*

### **Вступ.**

На сьогоднішній день епілепсія вважається четвертим за поширеністю неврологічним захворюванням у світі, в Україні за 2019 рік було зареєстровано 52483 хворих на епілепсію (0,12% від загальної кількості населення), що складає 123,7 випадків на 100 тис. населення. До поняття «епілепсія» входить широкий симптомокомплекс неоднорідних синдромів і навіть захворювань з різним прогнозом і терапією консервативного, фармакологічного і хірургічного напрямку. Діагноз епілепсії зазвичай встановлюють після того, як у людини сталося щонайменше два напади, що не були викликані будь-яким іншим захворюванням. Якщо напади виникають у певній ділянці мозку, то початкові симптоми нападу часто відображають функції цієї області. Фонд епілепсії констатує, що 70% дітей і дорослих з вперше та своєчасно встановленим діагнозом епілепсії можуть виходити на впевнену ремісію без нападів протягом 5-и років, але за умови правильно підібраної фармакологічної підтримки. Взагалі, 75% хворих, які не мають нападів і приймають ліки, згодом можуть відмовитись від них. Своєчасне діагностування і правильно призначене, на його результатах лікування, сприяє покращенню стану хворого, соціалізації, якості його життя і в ідеалі - виліковуванню хворого. Оскільки лікування в сучасному просторі стає все більш етіопатогенетичним, то і виникає необхідність застосовувати діагностичні механізми індивідуально, відповідно до методу лікування, яке буде прогнозуватися. Діагностика епілепсії проводиться тільки в спеціалізованих лікарняних закладах. Оскільки анамнез хвороби налічує багато десятиріч, то і методи діагностики різноманітні. Лікар ставить діагноз епілепсії на підставі симптомів, фізичних ознак та результатів таких тестів як електроенцефалографія, мультиспиральна комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія. Розробляються і удосконалюються нові методи діагностики. Сучасний неврологічний підхід у діагностиці патологічних змін, що лежать в основі епілепсії, все частіше ґрунтується на інформації, отриманій за допомогою сучасних методів нейровізуалізації, до яких належить позитронно-емісійна-комп'ютерно-томографічна діагностика. Саме сучасні опції дозволяють більш точно локалізувати морфологічні зміни головного мозку, обґрунтувати особливості формування епілептогенного вогнища, ролі локальної деструкції та стану неспецифічних систем мозку. Головною проблемою в оцінці пацієнта, який страждає на епілепсію, є коректна ідентифікація області початку нападу, особливо за наявності негативних МРТ-даних. Біоелектричні зміни, що відбуваються в зоні осередкового ураження,



асоціюються зі змінами перфузії та метаболізму у ділянках початку нападу. Коли всі деталі нарешті зібрано, включно з уточненням можливої спадкової епілепсії через сімейний анамнез, можна поставити діагноз певної форми епілепсії і розпочати безпосередньо сам процес лікування.

### **Основний текст.**

Щорічно 26 березня відзначають «фіолетовий день», або Всесвітній день обізнаності про епілепсію, який було започатковано у 2008 р. для привернення уваги до хворих на цю недугу. Історія епілепсії налічує сторіччя. Вперше термін «епілепсія» з'явився в наукових роботах Авіцени в Багдаді (XI ст.), і як хвороба розглядалась медициною з античних часів. Епілепсія українською мовою мала назву «чорна неміч», «падуча», «чорна хвороба», «бирса» та «причинна».

Оскільки епілепсія міжнародно визнана важким захворюванням з тяжкими наслідками для здоров'я і існування людини та вважається четвертим за поширеністю неврологічним захворюванням у світі, у 2014 році МОЗ України видав наказ « Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при епілепсіях» (Наказ № 276, 2014). Згідно з ним, стає зрозумілим необхідність встановлення конкретного типу розладу, який призвів до розвитку епілепсії, визначення форми захворювання і безпосередньо типу епілептичних нападів. За даними світової літератури на це захворювання страждають більше 50 млн. людей. За оцінками ВООЗ, доля хворих з активною формою епілепсії на 2022 рік складала від 4 до 10 випадків на 1000 населення. З 810 млн. населення Європи майже 6 млн. страждають на епілепсію, з них 2 млн. – діти. Середня захворюваність у чоловіків та жінок 50,7 та 46,2 на 100 тис. населення відповідно. В Україні за 2019 рік було зареєстровано 52483 хворих на епілепсію (0,12% від загальної кількості населення), що складає 123,7 випадків на 100 тис. населення (Епілепсія, 2023).

ВООЗ визначає епілепсію як гетерогенну групу захворювань головного мозку (ГМ), що характеризуються повторними, спонтанно виникаючими нападами. Вони є основним симптомом цієї недуги і її клінічним проявом. Напад визначається як раптова зміна фізіологічної і неврологічної поведінки через тимчасову зміну електричного функціонування мозку за рахунок гіперсинхронних розрядів у нейронах головного мозку (Епілепсія, 2023). Зазвичай мозок безперервно генерує невеликі електричні імпульси за впорядкованою схемою, які поширюються мережею нейронів через хімічні передавачі, які мають назву нейротрансмітери. При епілепсії електричні ритми мозку порушуються, що і призводить до нападів, що повторюються. У пацієнтів із судомою нормальний електричний патерн має вигляд раптових і синхронізованих сплесків електричної енергії, які можуть короткочасно впливати на свідомість, рухи чи відчуття хворого (G. Avanzini et al., 2012). Діагноз епілепсії зазвичай встановлюють після того, як у людини сталося щонайменше два напади, що не були викликані будь-яким іншим захворюванням (абстинентним синдромом, гіпоглікемією або інш.). Якщо напади виникають у певній ділянці мозку, то початкові симптоми нападу часто



відображають функції цієї області. Контроль головним мозком за рухи тіла відбувається перехресно, ліву половину тіла контролює права півкуля, а праву половину – ліва півкуля. Умовами для розвитку будь-якої форми епілепсії може бути спадкова схильність, травма, захворювання центральної нервової системи або реакція на екзогенні фактори, що призведе до виникнення епілептичного вогнища, або навіть формування цілої системи з нейронів, які мають патологічну здатність до автоматичного збудження та розповсюдження сигналів з гіперсинхронністю (Л. Б. Мар'єнко, К. М. Мар'єнко, 2019). Зазвичай, приблизно у половини людей, у яких трапився один напад без явної причини, протягом півроку станеться ще один. Імовірність повторного нападу у людини вдвічі вища, якщо вона має відому черепно-мозкову травму або інший тип мозкової аномалії (О. А. Кащенко та ін., 2018). Якщо у пацієнта справді було два напади, ймовірність того, що у нього їх буде більше, становить близько 80%. Якщо перший випадок стався під час травми або інфекції головного мозку, у пацієнта з більшою ймовірністю розвинеться епілепсія, ніж якщо випадок не відбувся під час травми або інфекції (Дубенко А.Е., 2012). Але необхідно звернути увагу, навіть один напад епілептоїдних судом може виникати у 10% людей при перезбудженні, що не є ознакою захворювання. Діти та підлітки частіше страждають на епілепсію невідомого чи генетичного походження (Gaillard W.D., Jette N., Arnold S.T., Arzimanoglou A., Braun K.P., Cukiert A., et al., 2020). Фонд епілепсії також повідомляє, що 70% дітей і дорослих з вперше та своєчасно діагностованим діагнозом епілепсії можуть виходити на впевнену ремісію без нападів протягом 5-и років, але за умови правильно підібраної фармакологічної підтримки (National Clinical Guideline Centre (UK), 2012). Взагалі, 75% хворих, які не мають нападів і приймають ліки, згодом можуть відмовитись від них. За даними Національного інституту неврологічних розладів та інсульту, у 20% пацієнтів з епілепсією спостерігаються напади, які не піддаються лікуванню (Strzelczyk A. et al., 2017, [www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya)). Необхідно додати, що травма головного мозку або неврологічна інфекція можуть спричинити епілепсію у будь-якому віці (Dobesberger J., Ristic A., Walser G., et al., 2015). Відомо, що розвиток захворювання може залежати від статі, віку, спадковості, супутніх захворювань і травм, але без чіткої систематизації. Встановлено, що до чинних ризиків епілепсії можуть відноситись передчасне народження або низька вага новонародженого, травма або гіпоксія ГМ під час пологів, судомний епізод у перший місяць життя, аномалії розвитку структури або крововиливи в ГМ, аномалії розвитку кровоносних судин ГМ чи його пухлини, інфекційні захворювання центральної нервової системи (ЦНС), ішемічні інсульти, дитячий церебральний параліч, психічні розлади, сімейний анамнез епілепсії, фебрильні судоми, хвороба Альцгеймера (на пізніх стадіях захворювання), зловживання алкоголем чи наркотиками (Emsley H.C.A., Parkes L.M., 2020; Turon M., Abaira L., Cazorla S. et al., 2020). Перераховані чинники розвитку епілепсії можуть бути різні, але точно причина її розвитку у конкретного пацієнта не встановлюється приблизно в 50% випадків. На сьогодні доведеною найпоширенішою причиною





цієї хвороби у молодих людей є перенесена тяжка травма голови в анамнезі (Gaillard W.D., et al., 2020). Для людей середнього віку та після 65 років частішими каталізаторами стають інсульти, пухлини, травми або дегенеративні стани, такі як хвороба Альцгеймера (Turon M., Abraira L., Cazorla S. et al. (2020). Цікаво, що судомні напади починаються не відразу після травми мозку. Перший епізод може статися і через багато місяців (Gaillard W.D., et al., 2020).

Необхідно відзначити, що епілепсія становить загрозу для життя хворого, так звана раптова несподівана смерть (sudden unexpected death - SUDEP) при генералізованому тоніко-клонічному нападі (Наказ № 350, 2005). Хоча ми ще багато чого не знаємо про SUDEP, за оцінками експертів (Л. Б. Мар'єнко, 2019р.), щороку таким чином помирає одна з 1000 осіб з епілепсією під час тривалих важких генералізованих нападів (епілептичного статусу). Біля 1,9% смертей людей з епілепсією викликані саме цим типом невідкладних нападів (G. Avanzini et al., 2012). Можливими, але остаточно не доведеними, факторами ризику раптової смерті можуть бути: чоловіча стать, розвиток епілепсії до 16 років, тривалість захворювання більше 15 років, напади під час сну, відсутність своєчасної допомоги, одночасне вживання декількох протиепілептичних препаратів, або фармакорезистентність. У 70% випадків хворі на епілепсію напади можна попередити за умови забезпечення належної діагностики та лікування (Наказ № 350, 2005).

У більшості випадках спостерігаються напади одного й того ж типу. Симптоми зазвичай схожі від епізоду до епізоду. Може виникати так звана аура, тобто судомам передують психо-фізіологічні розлади, такі як немотивований страх, тривога, світлові спалахи, неприємні запахи, присмаки, зміна поведінки у вигляді психозу (Дубенко А.Е., 2012). Напади можуть мати різний характер, трансформуватись, тому класифікація їх типів змінювалась в часі. Наразі класифікація наступна: первинно-генералізовані та парціальні напади. Різниця між ними полягає у механізмі початкового розвитку. Первинно-генералізовані напади починаються з великого електричного розряду, який одночасно вражає обидві півкулі мозку. А парціальні починаються з електричного імпульсу в обмеженій зоні головного мозку і з більшою ймовірністю пов'язані зі спадковими генетичними факторами (Fang J., Tuo M., Ouyang K., Xu Y., 2021). Деякі парціальні напади можуть бути пов'язані з травмою голови, інфекцією головного мозку, інсультом або пухлиною, але, на жаль, в більшості випадків причина невідома.

Один з факторів, який враховується для класифікації парціальних нападів, це стан свідомості (її втрата або збереження), особливо здатність згадати сам факт нападу. Ці напади поділяються на дві категорії: вогнищеві і фокальні судоми (С.В. Табакман, 2007).

Вогнищеві судоми проходять без втрати свідомості і пов'язані з певною частиною мозку. Найбільш відомі скроневі судоми, їх розвиток починається з скроневих часток. Основна функція цієї ділянки обробляти емоції і відповідати за короткочасну пам'ять (Dobesberger J., Ristic A.J., Walser G., et al., 2015). Люди, які страждають на такі напади, частіше відчувають ауру у вигляді емоцій, таких як страх чи радість. Це також може бути раптовий смак чи запах.



Цей тип нападу також може призвести до мимовільного посмикування окремої частини тіла, наприклад лише руки або ноги. Під час нападу люди можуть втратити розуміння свого оточення. Вони також можуть дивитися в простір, прицмокувати, неодноразово ковтати або жувати, а також рухати пальцями. Другий розповсюджений тип - це судоми лобних часток. Напади в лобних частках починаються від передньої частині мозку. Це частина мозку, що контролює рух. Приступи лобових часток змушують людей повертати голову та очі в один бік, можуть витягати одну руку та згинати іншу (Dobesberger J., Ristic A.J., Walser G., et al., 2015). Вони також можуть здійснювати клоновані рухи, наприклад, розгойдуватись або крутити педалі на велосипеді. Хворі не відповідають на звертання, можуть кричати чи сміятися. При потиличних судомах можуть виникати зорові галюцинації, посилюється мигання чи рух очей. Іноді частково або повністю зникає зір під час нападу. (Dobesberger J, et al., 2015).

Фокальні судоми можуть викликати сенсорні симптоми, у вигляді парестезій, запаморочення, миготіння світла і протікати з ознаками порушень свідомості. Вони можуть супроводжуватись спотворенням або втратою свідомості і навіть нагадувати сомнамбулію. Під час подібного нападу людина може виглядати несвідомо, дивлячись в одну точку і не виявляти реакції на навколишні події. Або, навпаки, виконувати нав'язливі автоматичні рухи, імітувати жування, примусове ковтання, рухатись за певним маршрутом (Fang J., et al., 2021). Необхідно звертати увагу на наявність тригерів (факторів атаки), які не викликають нападів, але можуть їх спровокувати. Це зміна умов навколишнього середовища, алкоголь, миготливі вогні, вживання наркотичних засобів, пропуск дози протисудомних препаратів (або прийом більшої їх дози), хронічна недостача сну, гормональні зміни під час менструального циклу, стрес, зневоднення, голодування, значне підвищення температури тіла та інш. Іноді такі симптоми схожі на інші неврологічні статуси або хвороби, наприклад – мігрень, нарколепсія, сомнамбулія, неврози, труєння грибами. Саме тому необхідно чітко відмежовувати схожі захворювання і стани від епілепсії (МОЗ України, 2014).

Вогнищем утворення генералізованого нападу може стати будь-яка ділянка головного мозку. Для них притаманна відсутність судом. Абсанси, або «маленькі напади», зазвичай спостерігаються у дітей. Проявами також може стати «безсвідомий» погляд у навколишнє середовище, при цьому можуть виникати незначні безглузді рухи тіла. Розлади рухової активності можуть тривати до 5-10 секунд і проявлятися порушенням міміки - нав'язливим підморгуванням, рухами очних яблук або прицмокуванням губ. Особливість таких порушень є короткочасна втрата свідомості і регулярність виникнення до ста разів протягом дня (Berg A.T., Berkovic S.F. Brodie M.J., et al., 2010). Судоми тонічного характеру також супроводжуються втратою свідомості, але при них виникає ригідність м'язів, зазвичай в процес залучаються м'язи спини, рук та ніг, що призводить до падіння і травматизму. Інший вид судом – атонічний, він проявляється взагалі втратою контролю над м'язами, найчастіше нижніх кінцівок, що також може стати причиною несподіваного падіння. Клонічні



судоми мають вигляд повторювальних або ритмічних посмикувань м'язів шиї, обличчя та рук. Міоклонічні судоми проявляються як раптові короткі посмикування верхньої частини тіла, рук та ніг. Тоніко-клонічні судоми, або великі епілептичні напади, викликають миттєву втрату свідомості, заціпеніння тіла, посмикування і тремор. Одні з найбільш травмуючих проявів це мимовільне сечовипускання і защемлення язика зубами (Eugen Trinka, Hannah Cock et al., 2015).

Враховуючи такий широкий діапазон патогенезу і проявів епілепсії, для врегулювання всіх лікувально-діагностичних дій, Міністерство Охорони Здоров'я Україні видало наказ № 276 від 17.04.2014 р. Для керівництва в практичній діяльності застосовується Додаток № 1 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при епілепсіях». Згідно цьому наказу встановлена класифікація епілепсій і епілептичних синдромів (Наказ № 276, 2014).

Перша велика група епілепсій, які пов'язані з локалізацією (фокальні, локальні, парціальні) епілепсії і синдроми. Вони поділяються на підгрупи, які співвідносяться з розвитком у певному віці. До першої підгрупи першої групи відносяться ідіопатичні доброякісні епілепсії дитячого віку з центро-темпоральними спайками, дитячого віку з потиличними пароксизмами, первинна епілепсія читання і симптоматична епілепсія (Наказ № 276, 2014). Друга підгрупа першої групи симптоматичних епілепсій, це хронічна прогресивна епілепсія, синдроми які характеризуються специфічними чинниками, епілепсії з різними типами нападу і клінічних проявів (скроневі, лобні, тім'яні, потиличні) та ідіопатичні (лобна нічна спадкова епілепсія) (Наказ № 276, 2014). Окремо третьою підгрупою першої групи виноситься криптогенна епілепсія. До другої групи віднесли генералізовані епілепсії і синдроми, куди включаються ідіопатичні епілепсії, доброякісні сімейні судоми новонароджених, доброякісні судоми новонароджених, доброякісна дитяча міоклонічна епілепсія, епілепсії з абсансами, юнацькі міоклонічні з імпульсивними *petit mal*, з великими судомними нападами при пробудженні, з специфічним початком, криптогенні, синдром Уеста, синдром Леннокса-Гасто, синдром Дууз, синдром Тассінарі, симптоматичні епілепсії (Наказ № 276, 2014; Dobesberger J., et al., 2015). Окремо другою підгрупою другої групи розглядаються симптоматичні епілепсії і епілепсії неспецифічної етіології, а також специфічні синдроми. Епілептичними нападами можуть ускладнюватись і деякі хвороби з порушенням психічного розвитку або розладами обміну речовин (Наказ № 276, 2014). До третьої групи відносять усі випадки з генералізованими тоніко-клонічними судомами, при яких клінічні і ЕЕГ-дані не дозволяють розмежовувати тотальні напади або локальні, як, наприклад, випадки *grand mal* уві сні. До четвертої групи були віднесені спеціальні синдроми і ситуаційно-обумовлені напади, наприклад, фебрільні напади, епілептичний статус, токсичні, алкогольні, медикаментозні, окремо виділяють кататонію і напад під час гіперглікемії (Наказ № 276, 2014).

Нажаль, існує певний відсоток нападів, які не є самою епілепсією, а можуть виглядати як схожі стани (мігрень, нарколепсія, психічні



захворювання), тому правильне і своєчасне обстеження пацієнта необхідно для якісного життя пацієнта, вибору оптимальної тактики лікування (консервативно або хірургічно), і дуже важливо при невиліковних формах, запобігання новим нападам. Своєчасне діагностування і правильно призначене, на його результатах лікування, сприяє покращенню стану хворого, якості його життя і в ідеалі - виліковуванню хворого. Згідно наказу МОЗ № 276, етап первинної медичної допомоги застосовує діагностичні засоби для виявлення наявної соматичної патології і можливі метаболічні розлади (Наказ № 276, 2014). Безпосередню діагностику епілепсії дозволено проводити лише в спеціалізованих лікарняних закладах. Оскільки анамнез хвороби налічує багато десятиріч, то і методи діагностики різноманітні. Лікар ставить діагноз епілепсії на підставі симптомів, фізичних ознак та результатів таких тестів як електроенцефалографія (ЕЕГ), мультиспиральна комп'ютерна томографія (МСКТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) (С.В. Табакман, 2007; Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016). Розробляються і удосконалюються нові методи діагностики. Незважаючи на те, що багато складних методів використовувалися як інструменти для ідентифікації конкретної форми епілепсії, все ще потрібно шукати діагностичні критерії і додаткові дослідження, щоб пришвидшити і удосконалити діагностику епілепсії.

Для встановлення самої епілепсії і її диференційної діагностики з неепілептичними станами, лікар, який встановлює кінцевий діагноз, повинен застосувати весь об'єм нейровізуалізаційних діагностичних і нейрофізіологічних методів для діагностики епілептичних порушень і виключення неепілептичного характеру пароксизмальних нападів, а також діагностики супутніх хвороб. Для цього необхідно залучати також консультації ендокринологів, психіатрів, нейрохірургів та інш. (Наказ № 276, 2014; Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016).

Сучасне лікування набуває все більшої етіопатогенетичності, що вимагає застосовувати діагностичні механізми індивідуально, відповідно до лікування, яке буде прогнозуватися. У деяких хворих в процесі лікування напади проходять, а деяким потрібне довічне лікування. Діти з епілепсією можуть перерости захворювання з віком (Хіггінс Дж.П.Т., et al., 2023; Lascano A.M., et al., 2016).

Відповідно до рекомендацій The International League Against Epilepsy (ILAE), можна встановити епілепсію як захворювання, при наявності двох неспровокованих епілептичних нападів з часовим інтервалом більшим за добу, або випадок одного неспровокованого епілептичного нападу, або встановлений епілептичний синдром з зафіксованими електричними змінами, які притаманні ювенільної міоклонічної епілепсії (G. Avanzini et al., 2012; Наказ № 350, 2005).

Діагностичний алгоритм включає анамнез, огляд та тест-опитування хворого. Необхідно встановити обставини, при яких сталось виникнення епілептичного нападу, його клінічні риси і ознаки у вигляді аури, втрати свідомості, типу і тривалості судом, мимовільне сечовипускання, тощо. Далі з'ясувати наявність залишкових симптомів у вигляді м'язової слабкості, гіпо-/гіпертонусу, головного болю, нудоти (Дубенко А.Е., 2012, Наказ № 276, 2014).





Потім встановлюється фактори, які могли призвести безпосередньо до нападу: стрес, травма, спадковість, різке зниження або підвищення температури, вживання ліків або алкоголю чи наркотичних речовин. При з'ясуванні клінічної картини необхідно залучати лабораторні та інструментальні методи діагностики. Обов'язково виключити психопатичні, неврологічні, метаболічні причини нападу (Наказ № 276, 2014; Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016).

Для лабораторної діагностики необхідно визначити загальні показники сечі і крові, біохімічні показники глюкози, сечовини, креатиніну, калію, натрію, кальцію, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, бажано провести аналіз ліквору (Наказ № 276, 2014; Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016; Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016).

Стандартний основний метод інструментального обстеження в діагностиці епілепсії реєстрація біопотенціалів від головного мозку, електроенцефалографія (ЕЕГ), що зараз проводиться за допомогою сучасних комп'ютерних електроенцефалографічних комплексів (Наказ № 350, 2005; Наказ № 276, 2014; Eugen Trinka, Hannah Cock, et al, 2015). Це цілком безболісна і нешкідлива процедура, що реєструє сигнали з поверхні голови за допомогою накладених на шкіру електродів. При необхідності, в спеціальних нейрофізіологічних центрах з обладнаними лабораторіями ЕЕГ можуть знімати протягом годин, або навіть добу, як моніторинг з певними умовами і тестами. Для визначення епілепсії апарат ЕЕГ повинен мати 12 і більше каналів одночасного інформативного запису, електроди встановлюються за визначеною схемою, при необхідності додаються спеціальні канали для моніторингу роботи серця, аналізу дихання, зняття електроміограми, аналізатор руху очних яблук. Обов'язковий аналіз включає 20 і більше хвилин адекватного запису показників фонові ЕЕГ. При обґрунтованій підозрі на епілепсію, або як варіант дифдіагностики з іншими станами обов'язково проводять ЕЕГ з функціональними навантаженнями фотостимуляцією, в умовах гіпервентиляції, з звуковими подразниками (Lascano A.M., Perneger T., et al, 2016). Якщо звичайна ЕЕГ недостатньо інформативна, рекомендовано також проводити додатковий одночасний відеомоніторинг і запис активності роботи кори головного мозку під час сну. Такі всеохоплюючі тестові дані можуть остаточно підтвердити тип епілептичних нападів, особливо при виникненні електричних коливань у вигляді гострих хвиль та піків, які помітно відрізняються від фонові звичайної активності. Перед вибором часу запису ЕЕГ необхідно врахувати, що найбільш інформативний запис активності виконаний в першу добу після нападу, коли ще зберігаються залишкові вогнища перезбудження. Також необхідно пам'ятати, що навіть нормальні показники однократно отримані в таких умовах, ще не дають гарантії виключення епілепсії. Для отримання достовірних результатів необхідно виконання хоч би двох, або краще більше досліджень в однакових умовах (Acharya J.N., Hani A., et al, 2016).

При діагностиці структурних аномалій головного мозку у пацієнтів з вперше відбувшимися епілептиформним нападом призначають обов'язковий метод нейровізуалізації, зазвичай мультиспиральну комп'ютерну томографію (МСКТ) головного мозку. Це дає можливість підтвердити, або виключити



органічну патологію, крововилив, травматичне ушкодження або запальний процес. Пацієнтам, у яких епілептичний напад виник вперше рекомендовано проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) за спеціальним протоколом «Епілепсія». Пацієнтам яким тільки встановлено діагноз епілепсія також рекомендовано обов'язкове проведення такого МРТ, бажано з параметрами напруги магнітного поля не менше за 1,5 Т, а при дослідженні стану судин головного мозку комбінувати МРТ з МСКТ в режимі ангіографії (Lascano A.M, Perneger T, et al, 2016; Хіггінс Дж.П.Т., Томас Дж., та ін., 2023).

На рівні спеціалізованої неврологічної амбулаторної і стаціонарної вторинної медичної допомоги користуються стандартними протоколами, рекомендованими МОЗ України, які передумовлюють певний діагностичний алгоритм. На цьому етапі або встановлюється, або остаточно підтверджується діагноз «епілепсія», визначається тип епілептоформних нападів і важливі супутні захворювання (Наказ № 276, 2014). Такий діагностичний рівень встановлення епілепсії і супутніх коморбідних станів може проводитись лише в неврологічних спеціалізованих медичних закладах. При обґрунтованій підозрі на високий психомоторний статус і виражених психічних відхиленнях, такі пацієнти скеровуються у спеціалізовані психіатричні заклади охорони здоров'я для діагностики і лікування. При відсутності психо-статусу діагностику і лікування епілепсії проводиться лікарями-неврологами, а при необхідності за медичними показаннями - із залученням психіатра (Наказ № 350, 2005; Наказ № 276, 2014; Eugen Trink, Hannah Cock, et al, 2015). В діагностичному алгоритмі епілептичних і неепілептичних статусів лікарям пропонується застосовувати найсучасніші нейровізуалізаційні методи діагностики і обов'язково консультувати пацієнта у інших спеціалістів, якщо це вимагає клініка епілепсії. Найчастіше складності з диференціальною діагностикою виникають при метаболічних порушеннях, цукровому діабеті, інфекційних захворюваннях, травмах, шкідливих залежностях, отруєннях, коливаннях температури тіла. У дітей можливі пароксизмальні стани, транзиторні ішемічні атаки, синкопальні стани, які також вимагають проведення ретельної диференційної діагностики з залученням спеціалістів відповідного фаху, лабораторних і нейрофізіологічних діагностичних засобів. Окрему групу складають мігрені будь-якого типу і в будь-якому віці (Наказ № 350, 2005; Наказ № 276, 2014; Eugen Trink, Hannah Cock, et al, 2015; Lascano AM, Perneger T, et al, 2016).

Нажаль, сьогодні саме дитячі епілепсії викликають найбільше занепокоєння. Дитяча клініка епілепсії настільки різноманітна, а діти настільки вразливі, що стандартних діагностичних протоколів вже замало (Наказ № 350, 2005; Епілепсія, 2023; Хіггінс Дж.П.Т., Томас Дж., et al, 2023). В таких умовах окрему увагу звертає на себе стрімкий розвиток технологій і методів в ядерній медицині. Оскільки відсоток суперечливих або непереконливих даних при встановленні епілепсії досить високий, є сенс особливу увагу приділити методам функціональної нейровізуалізації: однофотонній емісійній комп'ютерній томографії (ОФЕКТ) і позитронно-емісійної томографії (ПЕТ), як окремо, так і в гібридних модифікаціях з КТ або МРТ (Хіггінс Дж.П.Т., Томас



Дж., et al, 2023; Boscolo Galazzo I., Mattoli M.V., Pizzini F.V. et al., 2016). Ці методи застосовуються вже досить тривалий час, але мали іншу специфікацію. Їх активно використовують при вроджених вадах розвитку центральної нервової системи, онкологічних процесах, психомоторних розладах як в дитячій, так і дорослій клініці (Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016; Lascano AM, Perneger T, et al, 2016). Результати їх впровадження достатньо переконливі, тому є сенс розглядати їх і для впровадження в діагностичні алгоритми епілепсії (Щербина О.В., Москалец А.И., 2011).

ОФЕКТ частіше застосовується з метою визначення зміни регіонального церебрального кровотоку і при епілепсії пов'язане з необхідністю встановлення кореляції нападів з підвищеною іктальною регіональною перфузією або зменшенням перфузії ГМ між нападами (Zhang M, Liu W, et al., 2020). Численні дослідження з використанням динамічних та статичних ОФЕКТ продемонстрували наявність міжнападної тимчасової гіперперфузії ГМ приблизно у 50% пацієнтів з верифікованою скроневою епілепсією, проте у 5–10% обстежуваних спостерігається гіперперфузія у протилежній скроневій ділянці, що збільшує можливість хибної латералізації (Lascano A.M., Perneger T., et al, 2016). Інтеріктальне сканування може бути використане як базове дослідження для порівняння з іктальним або постіктальним станом. Пацієнтам із первинно виявленими нападами зазвичай необхідна термінова візуалізація для виключення критичної причини, наприклад субдуральної гематоми, яка може вимагати специфічного втручання. Тому при інтерпретації результатів ОФЕКТ-досліджень необхідно мати результати МСКТ або МРТ для візуального зіставлення морфологічної та функціональної інформації (Boscolo Galazzo I., et al., 2016). Більшість складнощів та помилок ОФЕКТ-діагностики пояснюються анатомічною недостатністю зображень. Такі складності не виникають при застосуванні ПЕТ-КТ, де є надійне анатомічне зіставлення. Тому, більш корисною, з точки зору отримання інформації вважається ПЕТ (Boscolo Galazzo I., et al., 2016; Мей Тянь, Ясуйоші Ватанабе, Кеон Ук Кан та інш., 2021).

Діагностичні можливості ПЕТ дозволяють формувати в 3-Д формах візуальне відображення біохімічних процесів, які відбуваються в патологічних ділянках головного мозку. При застосуванні радіонуклідних методів діагностики використовують спеціальні радіофармацевтичні препарати (РФП), до складу яких входять радіонукліди у якості трейсерів (Мей Тянь, Ясуйоші Ватанабе, Кеон Ук Кан та інш., 2021). При позитронно-емісійній томографії використовують бета-частки. Основа методу полягає в реєстрації наслідків, які виникають при зіткненні і знищенні електрона і позитрона, у вигляді фіксації пари протилежно розлітаючихся гама-квантів (Щербина О.В., Москалец А.И., 2011). На відміну від ОФЕКТ-досліджень з короткоіснуючими радіонуклідами, для позитронно-емісійної томографії обираються ультракороткоіснуючі радіофармацевтичні радіонукліди. Найпоширеніші серед них це  $C^{11}$  (період напіврозпаду 20 хвилин, повний розпад 200 хвилин),  $N^{13}$  (період напіврозпаду 9,96 хв, повний розпад за 100 хвилин),  $O^{15}$  (період напіврозпаду 2,03 хв, повний розпад за 20 хвилин),  $F^{18}$  (період напіврозпаду 109,8 хв, повний розпад за 18,3 години),  $Ga^{68}$  (період напіврозпаду 68,3 хв, повний розпад за 11,3 год) (Blodgett



Т.М., Meltzer C.C., Townsend D.W., 2007). При дослідженні пацієнтів з підозрою на епілепсію використовують радіотрейсер, який складається з радіоактивного матеріалу, що пов'язаний з природньою хімічною речовиною на зразок глюкози. Прикладом радіоактивного індикатора на основі глюкози є фтордезоксиглюкоза ( $F^{18}$ -ФДГ), на сьогодні це найбільш поширене джерело радіотрас, а в Україні це найдоступніший радіотрейсер (Мей Тянь, Ясуйоші Ватанабе, Кеон Ук Кан та інш., 2021). З хімічної точки зору  $^{18}F$ -ФДГ це аналог природної глюкози, який дозволяє оцінювати гліколітичну активність тканин. Він зручний як з погляду завдань, які вирішує ПЕТ за допомогою цього РФП, так і з точки зору зручного періоду напіврозпаду (110 хв). Цей радіотрейсер вводиться в тіло, де він прямує до клітин, яким для отримання енергії необхідна глюкоза. Чим більшу кількість енергії потребують для роботи певні клітини, тим більша кількість глюкози буде там накопичуватись. Це накопичення відображається на сканах, які відтворюються комп'ютером. Клітинна активність буде відображатися як ділянки гіперфіксації або гіпофіксації РФП. Гіперфіксація буде відображатися як яскраве вогнище, там де клітинам потрібно менше енергії, області будуть менш яскравими (Щербина О.В., Москалец А.И., 2011; Blodgett T. M., Meltzer C.C., Townsend D.W., 2007). Основне поняття, що використовується в описі ПЕТ досліджень - це «вогнище патологічного накопичення РФП», а також така його характеристика, як Standart Uptake Value (SUV), крім того, часто можна зустріти такі поняття, як вогнищевий гіперметаболізм або зона гіперметаболізму (Мей Тянь, Ясуйоші Ватанабе, Кеон Ук Кан та інш., 2021). Осередок патологічного накопичення РФП є ділянкою живої тканини з високим накопиченням препарату. Як правило, це пухлинні вузли, метастази, осередки запалення. SUV - безрозмірна величина, що кількісно характеризує рівень накопичення РФП в зоні дослідження. Існує дві основні методики аналізу отриманих ПЕТ зображень: дослідження індексу асиметрії і повоксельної оцінки отриманих зображень (Habibabadi J.M., Doroudinia A., Koma A.Y., Fesharaki S.S.H., Aarabi S, 2020). При дослідженні індексу асиметрії лікар візуально оцінює отримані зображення, виділяє несиметричні ділянки з визначенням в них асиметричності рівня накопичення РФП. У висновках це відображається як: «Зниження метаболізму глюкози в такій-то частині на стільки-то відсотків» (Blodgett T. M., Meltzer C. C., Townsend D. W., 2007).

При повоксельній оцінці отриманих зображень (методи SPM та 3D-SSP), порівняння проводять за допомогою спеціальних комп'ютерних програм (на робочих станціях), де на виході формуються параметричні карти ГМ, з якими працює лікар (Blodgett T.M., Meltzer C.C., Townsend D.W., 2007; Щербина О.В., Москалец А.И., 2011; Boscolo Galazzo I., Mattoli M.V., et al., 2016). Обидва методи вважаються точнішими, оскільки виключається діагностична суб'єктивність. Тому контроль у динаміці (повторне ПЕТ дослідження) доцільно проводити на тому ж апараті, а в ідеалі тим же лікарем. У структурі всіх досліджень ПЕТ із  $F^{18}$ -ФДГ займає за різними оцінками від 60% до 90% (Blodgett T.M., Meltzer C.C., Townsend D.W., 2007; Boscolo Galazzo I., Mattoli M.V., et al., 2016). Даний радіотрейсер можна синтезувати в центрі, де є





медичний циклотрон, а потім транспортувати в клініки, де він відсутній, але є ПЕТ. Це так звана сателітна схема роботи ПЕТ-центрів, завдяки якій цей метод променевої діагностики стає більш доступним та економічним (Zhang M, Liu W, et al., 2020).

Всі дослідження з  $F^{18}$ -ФДГ можна умовно розділити на 2 групи: рутинні ПЕТ дослідження «всього тіла», де, по суті, досліджується органокomплекс людини, та дослідження ГМ. В моделі ФДГ молекули радіоактивного фтору споріднені з глюкозою, щоб зробити її радіоактивну візуалізацію (Мей Тянь, Ясуйоші Ватанабе, Кеон Ук Кан та інш., 2021). До сьогодні цей механізм застосовувався для визначення пухлинних клітин. Це пов'язане з тим, що для ракових клітин характерне швидке споживання великої кількості вуглеводів. В нормальних клітинах процес окислення глюкози протікає повільно з утворенням пірувату (Blodgett T.M., Meltzer C.C., Townsend D.W., 2007; Zhang M., Liu W., et al., 2020). В злоякісних новоутвореннях швидкість гліколізу майже у двісті разів швидший, а замість пірувату утворюється молочна кислота. У злоякісних пухлинах гліколіз йде у 200 разів швидше, а замість пірувату утворюється молочна кислота. Активне ж окислення цукрів призводить до отримання величезної кількості енергії, що йде на розмноження перетворених клітин та розповсюдження відсівних метастатичних клітин. Але цей механізм споживання енергії буде характерний і для клітин, які вимушені працювати в підвищеному режимі при генерації підвищеного сигналу для старту нейросигналу при епілептичному розладі. Що опосередковано можна довести тим явищем, що низький рівень глюкози в крові значно зменшує ризик виникнення судом у деяких людей, які страждають на епілепсію. Тому таким пацієнтам рекомендовано вживати овочі з високим вмістом клітковини, м'ясо, нежирний сир. Останнім часом розроблена і застосована навіть кето-дієта (Солодянникова О.И., Сукач Г.Г., та інш., 2007; Martin K., Jackson C.F., et al., 2016).

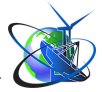
Доцільно використання комбінованих (гібридних) апаратів, що забезпечують анатомічну прив'язку, якісне та швидке трансмісійне коригування зображень. Нажаль, позитронно-емісія томографія, при всіх своїх функціональних перевагах, має нечітку анатомо-топографічну локалізацію. Тому, для більшої точності були сконструйовані і широко розповсюдились так звані «гібридні» установки (О.Ю. Усенко, М.В. Костилов, П.О. Король, Ю.П. Северин, О.В. Щербіна, 2020). Поєднання двох різних за принципом отримання інформації, методів ПЕТ і низькодозової КТ, або ПЕТ і МРТ дають перевагу в точності анатомічної локалізації (Wilder R.M., 2021). Клінічні дані свідчать, що гібридні системи ПЕТ-КТ мають переваги перед моно-дослідженнями ПЕТ та КТ. Так, проведення позитронно-емісійної томографії в сполученні з КТ і використанням  $F^{18}$ -фтордезоксиглюкози, яка вводиться внутрішньовенно, важливе для визначення локусу, що генерує патологічну активність у пацієнтів із неуточненою епілепсією (Taussig D, Petrescu AM, Aghakhani N, Herbrecht A, Dorfmueller G, Ferrand-Sorbets S, et al., 2021). При таких випадках МРТ вирішує ряд завдань, включаючи виявлення причинного осередкового ураження та діагностику характеру процесу(О.Ю. Усенко, М.В. Костилов, П.О. Король,



Ю.П. Северин, О.В. Щербіна, 2020). У значній кількості пацієнтів з епілепсією результати МРТ є нормальними або трактуються як невизначені. Тому для таких пацієнтів з фармакорезистентною фокальною епілепсією необхідні функціональні методи нейровізуалізації, саме ПЕТ-КТ з  $^{18}\text{F}$ -ФДГ (Boscolo Galazzo I., et al., 2016; Zhang M., Liu W., et al., 2020). На сьогодні, ПЕТ-КТ є чинним клінічним стандартом у неврологічних центрах з вивчення проблем епілепсії. ПЕТ-нейровізуалізація надає широкий спектр функціональної та метаболічної інформації для розуміння механізмів низки неврологічних захворювань і найбільше ефективно у пацієнтів з епілепсією, які є кандидатами для хірургічного лікування. Найчастіше використовують ПЕТ-КТ з  $^{18}\text{F}$ -ФДГ у періоді між нападами (Taussig D, et al., 2021). При скроневої епілепсії інтеректальні дослідження уточнюють гіпометаболічні області в епілептогенних регіонах приблизно у 70-80% пацієнтів. Зміни при цьому більші, ніж порушення при ЕЕГ і показують залучення різних іпсилатеральних відділів інших ділянок. У випадках негативних результатів МРТ виконання ПЕТ може бути вирішальним у визначенні локального патологічного процесу (Boscolo Galazzo I., et al., 2016; Wilder R.M., 2021). Співвідношення гіпометаболізму в іпсилатеральному регіоні виявилось значно вищим, ніж з контралатерального боку, у групі пацієнтів зі сприятливим результатом після оперативного лікування. Найбільш надійним прогностичним фактором був гіпометаболізм гіпокампу та мигдалини, причому у пацієнтів з дискордантним передопераційним обстеженням не виявлено значних латералізованих змін (Boscolo Galazzo I., et al., 2016; Wilder R.M., 2021). Проте у випадках, коли пацієнти мають значно високий рівень співвідношення гіпометаболізму в мезіальному відділі скроневої частки можна прогнозувати якісний результат хірургічного лікування. Різниця гіпометаболізму у пацієнтів, яким проведена селективна амігдалогіппокампектомія або передня скронева лобектомія, не впливала на позитивний результат оперативного лікування. Головною проблемою в обстеженні є правильна локалізація вогнища епілептогенезу, особливо у пацієнтів із негативними МР-даними (Zhang M., Liu W., et al., 2020; Lapalme-Remis S., Cascino G.D., 2016). У зв'язку з цим зіставлення даних ASL-перфузії (arterial spin labeling) та метаболізму  $^{18}\text{F}$ -ФДГ, отриманих при ПЕТ-КТ, розкриває високу кореляцію між гіпометаболізмом і гіпоперфузією в одній і тій же зоні мозку в більшості пацієнтів (Taussig D, et al., 2021). При одночасному отриманні цих даних відзначається надійна відповідність щодо латералізації фокусу та якісної кореляції вогнищевих змін, що дає корисну додаткову інформацію для подальшої тактики ведення пацієнта (Щербіна О.В., Москалец А.И., 2011; Boscolo Galazzo I., et al., 2021).

#### **Підсумки та висновки.**

Таким чином, така нейровізуалізація є важливим етапом діагностики епілепсії, визначення етіологічного та синдромального діагнозу, прогнозування та тактики лікування, будучи незамінним інструментом для диференціації речовини мозку, шлуночкової системи, субарахноїдальних просторів та оболонки ГМ. Епілепсія часто асоціюється з різними структурними змінами або метаболічними ураженнями ГМ. Сучасний неврологічний підхід у діагностиці



патологічних змін, що лежать в основі епілепсії, все частіше ґрунтується на інформації, отриманій за допомогою сучасних методів нейровізуалізації (Щербина О.В., Москалец А.И., 2011; Blodgett T.M., et al., 2007). Біоелектричні зміни, що відбуваються в зоні осередкового ураження, асоціюються зі змінами перфузії та метаболізму у ділянках початку нападу. Саме сучасні опції дозволяють більш точно локалізувати морфологічні зміни ГМ, обґрунтувати особливості формування епілептогенного вогнища, ролі локальної деструкції та стану неспецифічних систем мозку (Habibabadi J.M., et al., 2020). Головною проблемою в оцінці пацієнта, який страждає на епілепсію, є коректна ідентифікація області початку нападу, особливо за наявності негативних МРТ-даних (Martin K., et al., 2016; Boscolo Galazzo I., et al., 2016; Peedicail J.S., Singh S., et al., 2021). Коли всі деталі нарешті зібрано, включно з уточненням можливої спадкової епілепсії через сімейний анамнез, можна поставити діагноз певної форми епілепсії і розпочати безпосередньо сам процес лікування.

### **Фінансування (Financing)**

Дане дослідження зовнішнього фінансування не отримувало.

### **Конфлікт інтересів (Conflict of interests)**

Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в будь-якій формі.

### **Згода на публікацію**

Дотримано усіх правил та положень комітету етики наукових публікацій (COPE)

### **Література:**

1. Acharya J.N., Hani A., Cheek J., Thirumala P., Tsuchida T.N. (2016). American Clinical Neurophysiology Society guideline 2: guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol.* 33:308–11
2. Avanzini G. et al. (2012). The system epilepsies: a pathophysiological hypothesis / *Epilepsia.* 2012. № 53 (5). P. 771–778.
3. Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J., et al. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51:676–685
4. Blodgett T. M., Meltzer C. C., Townsend D. W. (2007). PET/ CT: Form and function. *Radiology.* Vol. 242. P. 360–385.
5. Boscolo Galazzo I., Mattoli M.V., Pizzini F.B. et al. (2016). Cerebral metabolism and perfusion in MR-negative individuals with refractory focal epilepsy assessed by simultaneous acquisition of 18F-FDG PET and arterial spin labeling. *Neuroimage Clin.* № 11. C. 648-657.
6. Dobesberger J., Ristic A.J., Walser G., et al. (2015). Duration of focal complex, secondarily generalized tonic–clonic, and primarily generalized tonic-clonic



seizures—a video-EEG analysis. *Epilepsy Behav.* 49:111–117.

7. Emsley H.C.A., Parkes L.M. (2020) Seizures in the context of occult cerebrovascular disease. *Epilepsy Behav.*, 104(Pt. B): 106396. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.06.039. Посилання: ([www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya))

8. Fang J., Tuo M., Ouyang K., Xu Y. (2021). Statin on post-stroke epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Neurosci.*, 83: 83–87. doi: 10.1016/j.jocn.2020.11.023. Посилання: ([www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya))

9. Gaillard W.D., Jette N., Arnold S.T., Arzimanoglou A., Braun K.P., Cukiert A., et al. (2020). Establishing criteria for pediatric epilepsy surgery center levels of care: report from the ILAE Pediatric Epilepsy Surgery Task Force. *Neurology.* 61:2629–42. <https://doi.org/10.1111/epi.16698> . - DOI (<https://doi.org/10.1111/epi.16698>)

10. Habibabadi J.M., Doroudinia A., Koma A.Y., Fesharaki S.S.H., Aarabi S. (2020) Comparison of non-invasive imaging modalities in presurgical evaluation of temporal lobe epilepsy patients: a multicenter study. *Acta Neurol Belg.* <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01550-9> . - DOI (<https://doi.org/10.1007/s13760-020-01550-9>)- PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33230739/>)

11. Lapalme-Remis S., Cascino G.D. (2016). Imaging for Adults with Seizures and Epilepsy. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. № 22(5). С. 1451-1479.

12. Lascano A.M., Perneger T., Vulliemoz S., Spinelli L., Garibotto V., Korff C.M., et al (2016). Yield of MRI, high-density electric source imaging (HD-ESI), SPECT and PET in epilepsy surgery candidates. *Clin Neurophysiol* 2016;127:150–5.

13. Martin K., Jackson C.F., Levy R.G., Cooper P.N. (2016). Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;2:CD001903.

14. National Clinical Guideline Centre (UK) (2012) The Epilepsies: The Diagnosis and Management of the Epilepsies in Adults and Children in Primary and Secondary Care: Pharmacological Update of Clinical Guideline 20 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0068980/>) Посилання:

([www.umj.com.ua/uk/publikatsia-105426-fokalna-epilepsiya-u-ditej-novi-pidhodi-do-diagnostiki-ta-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-105426-fokalna-epilepsiya-u-ditej-novi-pidhodi-do-diagnostiki-ta-likuvannya))

15. Peedicail J.S., Singh S., Molnar C.P., Numerow L.M., Gnanakumar R., Josephson C.B., et al. (2021). Impact of ictal subtraction SPECT and PET in presurgical evaluation. *Acta Neurol Scand.* 2021. 143:271–80. <https://doi.org/10.1111/ane.13362> . - DOI

16. Stroke-related epilepsy. Посилання: ([www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya)) (<https://doi.org/10.1111/ane.13362>)- PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33058173/>)

17. Strzelczyk A. et al.(2017). Costs, length of stay, and mortality of superrefractory status epilepticus: A population-based study from Germany. *Epilepsia.* Vol. 58. P. 1533–1541.





18. Taussig D., Petrescu A.M., Aghakhani N., Herbrecht A., Dorfmueller G., Ferrand-Sorbets S., et al. (2021). (18) F-FDG-PET hypometabolic pattern reveals multifocal epileptic foci despite limited unique stereotyped seizures. *Epilepsy Res.* 2021;172: 106589. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2021.106589> . - DOI (<https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2021.106589>)- PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33640665/>)
19. Trinka Hannah Cock, Dale Hesdorffer, Andrea O. Rossetti, Ingrid E. Scheffer, Shlomo Shinnar, Simon Shorvon, and Daniel H. Lowenstein (2015). Визначення та Класифікація Епілептичного Статусу – Звіт Цільової Групи ІЛАЕ по Класифікації Епілептичного Статусу. *Epilepsia*, 56(10):1515–1523, 2015 doi: 10.1111/epi.13121
20. Turon M., Abaira L., Cazorla S. et all. (2020) Vascular risk factors as independent predictors of neurocognitive impairments in patients with late-onset epilepsy who have small-vessel disease. *Epilepsy Behav.*, 104(Pt. B): 106443. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.106443. Посилання: ([www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya](http://www.umj.com.ua/uk/publikatsia-199992-piznya-epilepsiya-osoblivosti-diagnostiki-ta-likuvannya))
21. Wilder R.M. (2021). The effect of ketonemia on the course of epilepsy. *Mayo Clin Proc.* 2:307-308.
22. Zhang M., Liu W., Huang P., Lin X., Huang X., Meng H., et al. (2020). Utility of hybrid PET/MRI multiparametric imaging in navigating SEEG placement in refractory epilepsy. *Seizure.* 2020;81:295–303. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.08.027> . - DOI (<https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.08.027>)- PubMed (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32932134/>)
23. Аукема Т.С., Олмос Р.А.В, Воутерс М., Клоп В.,М.,К, Кроон Б.Р., Фогель (2010). Полезность предоперационной ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ и МРТ головного мозга у пациентов с меланомой с пальпируемыми метастазами в лимфатических узлах. *Хирург. Онкол.* 17, 2773–2778.
24. Дубенко А.Е. (2012). Многообразие неэпилептических пароксизмальных состояний в неврологической практике. *Здоров'я України.* № 1. С. 19-21.
25. Епілепсія: інформативний бюлетень ВООЗ 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
26. Кащенко О. А. та ін. (2018). Посттравматична епілепсія. *Досягнення біології та медицини.* 2018. № 1. С. 52–60.
27. Мар'єнко Л. Б., Мар'єнко К. М. (2019). Раптова несподівана смерть при епілепсії: огляд літератури і власні спостереження. *Запоріжський медичний журнал.* Т. 21, № 6 (117). С. 843–852. DOI:10.14739/2310-1210.2019.6.186718
28. МОЗ України, Наказ № 276 від 17.04.2014 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при епілепсіях».
29. Наказ № 350 від 13.07.2005 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча неврологія"
30. Солодянникова О.И., Сукач Г.Г., Северин Ю.П., Войт Н.Ю. (2007). Позитронная эмиссионная томография. Возможности клинического



использования. В: Променева діагностика, променева терапія. Наук-практ конф «Актуальні питання використання сучасного рентгенологічного обладнання». Наукові статті та тези доповідей. Київ, 2007. 59–65.

31. Табакман С.В. (2007). Диференціальна діагностика первинно та вторинно генералізованих судомних нападів у хворих на епілепсію: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.15 «Нервові хвороби». АМН України. Держ. установа «Ін-т неврології, психіатрії та наркології». 16 с.

32. Тянь Мей, Ватанабе Ясуйоші, Кеон Ук Кан, Кодзі Мураками, Артуро Кіті, Ігнасі Карріо, А Кахід Чівелек, Цзяньхуа Фен, Юанькай Чжу, Жуй Чжоу, Шуан Ву, Цзюньмін Чжу, Яо Дін, Кай Чжан, Хун Чжан. (2021). Цільова група прецизійної медицини на основі молекулярної візуалізації програми передбачення АЗ (Китай-Японія-Корея) Міжнародний консенсус щодо використання [18F]-ФДГ ПЕТ/КТ у педіатричних пацієнтів, які страждають на епілепсію. DOI: 10.1007/s00259-021-05524-8

33. Усенко О., Костилов М., Король П., Северин Ю., & Щербіна О. (2021). Гібридні установки для мультимодальної візуалізації ПЕТ/ОФЕКТ/КТ в Україні та забезпечення контролю якості в ядерній медицині. Radiation Diagnostics, Radiation Therapy, (4), 16–22. <https://doi.org/10.37336/2707-0700-2020-4-2>

34. Хіггінс Дж.П.Т., Томас Дж., Чендлер Дж., Кампстон М., Лі Т., Пейдж М.Дж., Велч В.А. (оновлено в серпні 2023 р.). Кокранівський довідник із систематичних оглядів заходів, версія 6.4 Cochrane. [www.training.cochrane.org/handbook](http://www.training.cochrane.org/handbook).

35. Щербіна О.В., Москалец А.И. (2011). Теоретические и клинико-методические аспекты позитронной эмиссионной томографии. Онкология 2011; 13 (3(49)): 251–559.

**Науковий керівник:** *д. мед. н., проф. Ткаченко М.М., завідувач кафедри радіології та радіаційної медицини НМУ ім. О.О. Богомольця*  
*Стаття підготовлена в рамках Програми підготовки аспірантів кафедри радіології та радіаційної медицини НМУ ім. О.О. Богомольця.*

Відправлено: 19.10.2024