

Стеценко Тетяна Іванівна — доцент кафедри дитячої неврології та медико-соціальної реабілітації  
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

# Фокальні форми епілепсії в дітей

## Вступ

Епілептичний напад — одна з реакцій головного мозку, яка теоретично може виникнути при різних обставинах у кожної людини, однаку ≈10% людей внаслідок генетичних або інших факторів ураження мозку підвищений ризик розвитку епілептичних нападів (схильність). Приблизно у половини з них цей ризик є латентним. У інших розвивається єдиний у житті епілептичний напад, що не є епілепсією. Згідно з оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я, на сьогодні 4–10 осіб із 1000 страждають на епілепсію, які потребують лікування. У всьому світі на епілепсію страждають близько 50 млн людей.

Епілепсія — це розлад мозкової діяльності, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейробіологічними, когнітивними, психологічними і соціальними наслідками цього стану. Визначення (діагноз) епілепсії передбачає наявність щонайменше одного епілептичного нападу (Fisher R.S. et al., 2005).

Епілепсії є єдиною нозологічною одиницею не існує. Відповідно до сучасних знань, епілепсія — це гетерогенна група різних за етіологією та патогенезом захворювань, які характеризуються повторними нападами, що виникають спонтанно.

До обов'язкових умов розвитку будь-якої форми епілепсії належить формування (внаслідок спадкової схильності та/чи екзогенних факторів) патофізіологічного феномену — епілептичного вогнища та/чи епілептичної системи (група нейронів, здатних до індукції та поширення гіперсинхронних розрядів).

Якщо епілептичний розряд залишається фокальним (який обмежується однією півкулею головного мозку), напад називають **фокальним**, при цьому свідомість або не втрачається, або змінюється. Фокальний напад без порушення свідомості називають простим, із порушенням свідомості (не обов'язково втрата свідомості) — складним. Фокальний напад, крім клінічних симптомів, також підтверджується даними електроенцефалографії (ЕЕГ) та нейродіагностичними даними. Фокальна епілепсія може початися в будь-якому віці. Більшу частину нападів неможливо віднести до певного епілептичного синдрому або форми епілепсії. Більшість нападів відносять до фокальних. Прояви фокальних нападів можуть включати адверсії (повороти) голови та очей або фокальні тонічні судоми, напади з генералізованими вазомоторними феноменами або дифузними тонічними змінами, можуть мати фокальний початок, що діагностують на ЕЕГ. Стан свідомості в цей час у дітей раннього віку оцінити важко.

## Причини розвитку епілепсії

Більше половини дітей з епілепсією страждають на **ідіопатичну** форму захворювання, при якій немає встановлених інших причин, ніж генетичні. Згідно з проектом нової класифікації А.Т. Berg, I.E. Scheffer (2011), замість ідіопатичної форми запропонували термін «генетична», тобто внаслідок вже відомих та прогнозованих генів. Багато генів вже відомо (аутосомно-домінантна нічна лобна епілепсія та ін.).

Епілепсія, причина якої відома і вона не пов'язана з генетичними факторами, називається **симптоматичною** (за новою термінологією А.Т. Berg, I.E. Scheffer (2011) — структурною/метаболічною). У цьому разі епілепсія є вторинним результатом конкретних встановлених структурних або метаболічних захворювань:

- пошкодження речовин головного мозку внаслідок хронічної гіпоксії та асфіксії в пологах, пологова травма, субурдимальна гематома, вроджена TORCH-інфекція;
- метаболічні захворювання (порушення обміну амінокислот, вуглеводів та ін.), які супроводжуються поліорганною симптоматикою, крім епілепсії; мітохондріальні хвороби;
- вроджені вади розвитку головного мозку;
- хромосомні синдроми (Ангельмана, Дауна, фрагільної X-хромосоми та ін.);
- спадкові нейрошкірні синдроми, або факоматози (туберозний склероз та ін.);
- черепно-мозкова травма;
- судинні артеріовенозні мальформації головного мозку;
- перенесений інсульт.

Існує ще один вид епілепсії з невідомою етіологією (раніше її називали «криптогенна епілепсія»), тобто причина нападів поки що не встановлена; вона може бути генетичною чи структурно-метаболічною.

Прогноз залежить від обсягу та причини ураження мозку. Так, тяжкі пренатальні ураження можуть важко піддаватися лікуванню.

## Класифікація

Згідно з Міжнародною класифікацією епілептичних нападів (ILAE\*, 1981) (скорочений варіант), виділяють:

**Парціальні (фокальні, локальні) напади:**

1. Прості парціальні напади (без втрати свідомості):

\*ILAE (International League Against Epilepsy) — Міжнародна протиепілептична ліга.

- рухові напади: фокальні (джексонівські), адверсивні (з поворотом очей, голови), постуральні, фонаторні;
- сенсорні напади: соматосенсорні, зорові, слухові, нюхові, смакові, вестибулярні;
- напади з вегетативними симптомами (поблідніння шкіри, почервоніння шкіри, нудота, блювання, неприємне відчуття в епігастральній ділянці, піпергідроз шкіри та ін.);
- напади із психогенетичними феноменами (дисмінестичні, дисфазичні, когнітивні, афективні та ін.).

### 2. Складні парціальні напади.

- початок без порушення свідомості;
- початок із порушенням свідомості.

### 3. Парціальні напади із вторинною генералізацією.

Згідно з **Міжнародною класифікацією епілепсії та епілептичних синдромів (ILAE, 1989)** (скорочений варіант), виділяють:

### Локалізаційно зумовлені (фокальні, парціальні) епілепсії та синдроми:

#### 1. Ідіопатичні (генетичні):

- добрякісна епілепсія дитячого віку з центротемпоральними спайками на ЕЕГ (роландична епілепсія);
- добрякісна дитяча епілепсія з потилічними нападами (синдром Гасто);
- добрякісна парціальна потилична епілепсія з раннім дебютом (синдром Панайотопулоса);
- первинна епілепсія при читанні.

#### 2. Симптоматичні (структурні/метаболічні):

- хронічна прогресуюча парціальна епілепсія дитячого віку (Кожевнікова);
- синдром Расмуссена;
- епілепсія, яка характеризується нападами, що викликаються специфічними провокуючими факторами;
- скронева епілепсія;
- лобна епілепсія;
- епілепсія, пов'язана з ураженням тім'яної частки;
- епілепсія, пов'язана з ураженням потиличної частки.

#### 3. Криптогенні (невідомі).

## Окремі форми дитячої епілепсії

### Добрякісна дитяча епілепсія з центротемпоральними спайками на ЕЕГ (роландична епілепсія)

Частота цієї форми епілепсії в популяції становить 21:100 000. Трапляється у 15–25% дітей шкільного віку з епілепсією.

Хвороба дебютує у осіб віком 4–10 років, максимум — 9 років. Хлопчики хворіють частіше, ніж дівчата.

#### Клінічні прояви

Клінічно проявляється характерними ознаками: початок із сенсомоторної аури, з'являються «горлові» звуки чи анартрія, геміфаціальні короткі моторні напади вночі при засинанні та просинанні, у 20% також фаціобрахіальні судоми; у 25% дітей у дебюті спостерігають вторинно-генералізовані напади. Тривалість простих нападів — 30–60 с, вторинно-генералізованих — до 1–2 хв із частотою нападів 2–6 разів на рік (у дітей віком до 6 років у дебюті хвороби — часті напади).

Ця форма епілепсії є добрякісною, тобто, крім епілептичних нападів, зміни в неврологічному статусі та когнітивній сфері дитини відсутні, вона може навчатися в загальноосвітній середній школі. Ремісія настає зазвичай у 98% пацієнтів до досягнення ними пубертатного періоду.

#### Характеристики ЕЕГ

- епілептиформні зміни між нападами відзначають у 90% випадків;
- типово: добрякісні епілептиформні зміни дитинства (Benign epileptiform discharges of childhood — BEDC) в центрально-скроневих відведеннях (за типом QRST на електрокардіограмі), але у дітей віком 3–5 років — у задньоскроневопотиличних відведеннях;
- у 30% дітей реєструють лише нічні ЕЕГ-феномени (під час повільного сну — пік-хвильові комплекси);
- нормалізацію ЕЕГ спостерігають значно пізніше, ніж клінічну ремісію.

#### Лікування

У лікуванні застосовують лише монотерапію одним із препаратів першої лінії (препарати вальпроєвої кислоти, карбамазепін, ламотригін, окскарбазепін, габапентин, топірамат, леветирацетам). Але є дані щодо можливої вторинної білатеральної синхронізації, особливо при застосуванні карбамазепіну та окскарбазепіну.

#### Добрякісна парциальна потилична епілепсія з раннім дебютом (синдром Панайотопулоса)

Початок у середньому у 3–4 роки (75%) (з 1 року до 13 років). Напади виникають рідко (до 5–7 за життя), в основному під час сну. Проявляється девіацією очей убік, порушенням свідомості за типом дезорієнтації, активним блюванням, після цього виникає нападоподібний головний бік. У половини дітей напади можуть бути тривалими протягом декількох годин із втратою свідомості (іктальне синкопе), блюванням, девіацією очей, клонічними гемісудомами, постіктальним головним болем.

#### Дитяча потилична епілепсія з пізнім дебютом (синдром Гасто)

Напади реєструють частіше, ніж при синдромі Панайотопулоса (1 раз на тиждень — 1 раз на місяць). Хвороба починається у осіб віком 3–15 років, максимум — 8 років.

#### Клінічні прояви

Клінічне ядро — прості парциальні сенсорні напади — зорові галюцинації в периферичному полі зору, геміаноптичні галюцинації, ілюзії з відчуттям болю в очах, кліпання очима, поворот очей та голови у протилежній бік (від вогнища). Тривалість нападів становить секунди — хвилини. Характерні скарги на виражений головний біль із блюванням (у 50% хворих) наприкінці нападу. Може бути вторинна генералізація з тонікоклонічними судомами. У разі синдрому Панайотопулоса та синдрому Гасто змін при оцінці неврологічного статусу та когнітивної сфери дитини немає.

#### Характеристики ЕЕГ

- BEDC у потиличних відведеннях у 90% хворих між нападами;
- основний фон — без змін;
- у 30% дітей можуть бути зміни у скроневих відведеннях;
- типово — зникнення патологічного патерну при відкриванні очей;
- висока фотосенситивність;
- нічний ЕЕГ-відеомоніторинг — у стадії повільного сну — нарощання BEDC-комплексів (рання діагностика хвороби);
- нормалізація картини ЕЕГ до досягнення 15 років.

#### Лікування

У лікуванні застосовують принцип монотерапії одним із нижчезгаданих препаратів: карбамазепін, препарати вальпроєвої кислоти, окскарбазепін, топірамат, ламотригін.

Ці форми епілепсії також вважають добрякісними. Повна ремісія при синдромі Панайотопулоса виникає до досягнення дитиною 9 років, при синдромі Гасто — 15 років.

#### Аутосомно-домінантна лобна епілепсія

Гени *CHRNA4*, *CHRNA2*, *CHRNBT2* локалізовані у локусах 20q13; 8q та 1p21 відповідно. Ця форма ідіопатичної епілепсії частіше починається у осіб віком 7–12 років.

#### Клінічні прояви

Характерні нічні напади (після засинання, за 2–3 год перед просинанням). Початок виникає з вокалізації (зазвичай крик), при цьому очі відкриті. За характером напади прості та складні парциальні.

Характерний поліморфізм клініки нападів — складні рухові акти (сідає, чухає ніс, голову, гримаси, жувальні рухи, стає на четвереньки, розхитується, «педалює» або «боксуючі» рухи). У 70% дітей може бути аура — неприємні звуки, генералізовані озnob, запаморочення; дитина просинається. Тривалість нападу становить  $\leq 1$  хв; за одну ніч може бути декілька нападів. При цій формі епілепсії існує тенденція до серйноті та «світливий проміжок» (відсутність нападів протягом 2–3 міс). Обстеження не виявляє змін у неврологічному статусі, інтелекту та мові.

#### Характеристики ЕЕГ

- основний фон — без змін;
- у стані без сну — без епілептичних феноменів;
- основна діагностична методика — нічний ЕЕГ-відеомоніторинг — реєструють регіональну епіактивність у лобних, лобноскроневих відведеннях.

#### Лікування

Лікування складне, частіше ефективна політерапія (карбамазепін, препарати вальпроєвої кислоти, топірамат, ламотригін, леветирацетам або комбінація базових препаратів).

#### Диференційна діагностика

Ця форма епілепсії потребує проведення диференційної діагностики із симптоматичною лобною епілепсією — на ЕЕГ спостерігається сповільнення основного ритму, в неврологічному статусі — без вогнищевих змін, при проведенні нейровізуалізації — органічні зміни речовини мозку. Також диференціюють із парасомнією — на ЕЕГ епілептичні патерни відсутні.

#### Лобна епілепсія

У 20% всіх симптоматичних та ймовірно симптоматичних (криптогенічних) епілепсій наявна лобна епілепсія. Вона може розпочинатися в будь-якому віці залежно від причини.

#### Клінічні прояви

Залежно від локалізації епілептогенно-го вогнища виділяють 7 форм лобної епілепсії, і кожна проявляється своїми типами нападів. Загалом вона характеризується фокальними простирами чи складними нападами, які виникають у лобній корі — контраполаральні клонічні судоми, одно-або двобічні тонічні судоми, які закінчуються паралічом Тодда, складні автоматизми, які виглядають, як «молотячі» рухи кінцівками, розхитування тулуба, «педалюючі» рухи ногами. Епілептичні розряди в додатковій лобній моторній ділянці проявляються складними фокальними нападами у вигляді тонічних судом верхніх кінцівок, класичною позою фехтувальника, адверсією голови, двобічним розгинанням тулуба, шій, вокалізацією. Активність у ділянці повторювання голови та очей проявляється адверсією очей у протилежній бік, морганням. Свідомість збережена чи втрачається не повністю. Напади з фокусом в центральній ділянці (з ділянкою кори біля роландової борозни) характеризуються джексонівським маршем або строго локалізованими клонічними чи тонічними судомами, судомами обличчя, втратою м'язового тонусу. При подразненні шкіри може виникнути простий моторний напад, фасіальний судом із ковтальними жувальними рухами, салівациєю з відчуттям іншого смаку, горянні симптоми. Напади нічні дуже часті коротко-тривали.

У неврологічному статусі виявляють парези, атаксію, наявні інтелектуальні та мовленнєві порушення.

#### Характеристики ЕЕГ

- основна фонова активність сповільнена;
- регіональна епіактивність — гострі хвилі, комплекси гостра — повільна хвilia, пік-хвилі;
- біфронтальна чи дифузна активність;
- вторинна білатеральна синхронізація (ознака погіршення хвороби, появи когнітивних порушень).

#### Лікування

Лікування складне. Дуже часто напади резистентні до адекватної терапії. Необхідно починати з монотерапії препаратами першої лінії в адекватній дозі, а далі пере-

ходить на комбінацію препаратів із різними механізмами дії, згідно з Протоколом надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча неврологія», затвердженним наказом Міністерства охорони здоров'я України від 13.07.2005 р. № 350: перша лінія — карbamазепін (при вторинній білатеральній синхронізації протипоказаний), оксарбазепін, топірамат; друга лінія — препарати вальпроєвої кислоти, ламотригін; третя лінія — комбінації препаратів.

### Скронева епілепсія

Найчастіша форма серед усіх симптоматичних епілепсій (30–35%). Дебют відзначають у різному віці (частіше шкільного). Часто її причинами є наслідки гіпосиндромно-ішемічної енцефалопатії у вигляді гліозу, вроджени вади розвитку (кортикаліні дисплазії), арахноїдальні кісти, наслідки перенесеного енцефаліту.

#### Клінічні прояви

Напади можуть бути з/без порушення свідомості. Напади довготривали — 1–2 хв. Вегетативні прояви, психічні та сенсорні симптоми наявні протягом усього нападу або лише на початку у вигляді аури, далі продовжується складний парциальний напад із вторинною генералізацією. Виділяють дві форми скроневої епілепсії залежно від епілептогенного вогнища:

- медіальна (амігдало-гілокампальна);
- латеральна (неокортикална).

**Медіальна (амігдало-гілокампальна) епілепсія** становить 65% усіх скроневих епілепсій та зумовлена наявністю фокуса в медіальних відділах скроневої частки. Її причина — гілокампальна атрофія. Часто у осіб, в яких у віці до 3 років виникали комплексні фебрильні судоми, особливо привалі однобічні атаки (у 40% випадків), після 5–6-річного періоду ремісії починаються фокальні часті резистентні напади, тобто розвивається хронічна епілепсія.

#### Клінічна основа цього підтипу епілепсії:

- прості парциальні напади — ізольована аура — вегето-вісцеральна, нюхові та смакові галюцинації, психічні феномени — стан сну, деперсоналізації, дереалізації, страх, афект, радощі, ороаліментарні автоматизми зі свідомістю, дистонічне положення контраплатеральної руки, в іпсилатеральній руці можуть бути прості автоматизми;
- складні парциальні напади з ізольованим виключенням свідомості та автоматизмами без судом (діалептичні напади).

**Латеральна (неокортикална) епілепсія** характеризується:

- слуховими галюцинаціями;
- зоровими яскравими галюцинаціями (панорамні образи);
- вегетативними нападами (несистемне запаморочення, «скроневі синкопе» — повільне падіння без судом із дистонічною установкою кінцівок, автоматизмами);
- пароксизмальною сенсорною афазією. Крім частих нападів при грубих вогнищевих змінах речовини мозку, діти мають неврологічний дефіцит контраплатерально вогнищу — парез (частіше не мають неврологічного дефіциту) та емоційні й інтелектуальні порушення.

### Характеристики ЕЕГ

- у 50% хворих спостерігають нормальну картину ЕЕГ між нападами;
- необхідний стандарт дослідження — інвазивні електроди;
- у 30% хворих наявні епілаторні між нападами;
- при медіальній епілепсії — в передньоскроневих відведеннях;
- ЕЕГ-вогнища можуть не співпадати з морфологічним вогнищем на магнітно-резонансній томограмі (МРТ) (формування «дзеркального» вогнища);
- характерний ЕЕГ-феномен у дебюті — продовжене регіональне сповільнення активності;
- провокація — іноді депривація сну; нічна ЕЕГ свідчить про 65% змін між нападами;
- на інтеріктальній ЕЕГ — передній скроневий фокус спайок, пароксизмальний тета-ритм.

Характеристики змін на МРТ головного мозку при медіальній епілепсії — атрофія гілокампа, підсиленний сигнал на  $T_2$  від гілокампа. Склероз гілокампа прогресує.

### Лікування

Лікування хірургічне. Прогноз після хірургічного лікування хороший. Медикаментозне лікування складне, не завжди ефективне, часто застосовують політерапію.

### Тім'яна епілепсія

Напади суб'єктивні, тому їх складно виявiti, особливо у дітей раннього віку. Характерні соматосенсорні напади у вигляді чутливого джексонівського маршу, часто пов'язані з моторними феноменами. Соматосенсорні симптоми можуть бути позитивними та негативними; наявні біль у животі, нудота, ілюзія руху, відсутність відчуття тіла (асоматогнозія), запаморочення та дезорієнтація у просторі. Порушення сприйняття та проведення мови (із зачуттям домінантної півкулі), постуральні або роторні рухи, при розповсюдженні імпульсу можуть розвиватися зорові симптоми (потилично-скроневотім'яна ділянка), контраплатеральні чи іпсилатеральні рухи з дистонічним положенням кінцівок у протилежний бік або в бік зачутеної півкулі. Зорові ілюзії (макропсія, мікропсія, метаморфопсія) свідчать про наявність розрядів у задніх відділах тім'яної кори та парієтально-скроневої частки.

### Потилична епілепсія

Серед усіх симптоматичних та криптогенічних форм епілепсії цю форму реєструють у 5% випадків.

Епілептичні розряди з первинної зорової кори проявляються:

- окоруховими розладами (ністагм, девіація очей у протилежний бік, двобічний міоз);
- простими фокальними нападами у вигляді зорових галюцинацій, ілюзій, пароксизмального амаврозу, звуження попів зору;
- складними фокальними нападами із вторинною генералізацією;
- вегетативними розладами (головний біль, блювання) наприкінці нападу;
- акалькулює, апраксією.

Неврологічний дефіцит залежить від причини епілепсії. Часто виявляють окору-

хові порушення (порушення конвергенції, косоокість).

### Характеристики ЕЕГ

- між нападами може бути нормальнюю;
- сповільнення основного фону;
- однобічне пригнічення альфа-ритму при грубих органічних змінах;
- ЕЕГ-патерн не змінюються при відкриванні очей (диференційний діагноз з ідіопатичною потиличною епілепсією);
- поширення епіактивності на скроневі відведення;
- провокація — фотостимуляція.

### Злюкісні мігруючі парціальні напади раннього дитинства (синдром Коппола — Дюлака)

Відносно нова форма фокальної епілепсії. Етіологія її невідома (вірогідно генетичне походження), початок у осіб віком до 6 міс. Характерний нормальний розвиток дитини до дебюту, потім відзначають моторний та інтелектуальний регрес, прогресуючу мікроцефалію.

#### Клінічні прояви

Напади — прості фокальні моторні, вторинно-генералізовані, вегетативні (апноє, ціаноз), у вигляді серій та кластерів (протягом 2–5 діб) із короткими ремісіями.

### Характеристики ЕЕГ

На ЕЕГ — типовий фокальний патерн у різних відведеннях. Спостерігають нормальну картину МРТ.

### Лікування

Терапія першої лінії — топірамат, ламотригін, другої лінії — препарати вальпроєвої кислоти, леветирацетам.

### Література

#### для ознайомлення

Аванчини Д. (2005) Міжнародний обучаючий курс по епілепсії. Клініческі форми и класификация эпилепсии/International education course of epilepsy. The clinical forms of epilepsy and their classification. Междунар. неврол. журн., 2(2) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/2754>).

Всесвітня організація здравоохранення (2012) Інформаційний бюллетень № 999 ([http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999\\_ru/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999_ru/)).

Евтушенко С.К. (2012) Разрушительные и труднокурабельные формы эпилепсии и эпилептические энцефалопатии у детей. Междунар. неврол. журн., 6(52) (<http://www.mif-ua.com/archive/article/34826>).

Коноплянко Т.В. (2013) Генерализованные идиопатические (генетические) эпилепсии у детей. Укр. мед. часопис, 5(97): 56–59 (<http://www.utmj.com.ua/article/66493>).

Мартинюк В.Ю., Коноплянко Т.В., Свистільник В.О. та ін. (2012) Лікування епілепсії, епілептических синдромів у дітей. Методичні рекомендації. Київ, 18 с.

Петрухин А.С. (ред.) (2010) Епилептология детского возраста. Руководство для врачей. Медицина, Москва, 622 с.

Стещенко Т.И. (2011) Оксарбазепин — новые возможности в детской эпилептологии. Нейроньюс, 5(32): 24–29.

Berg A.T., Scheffer I.E. (2011) New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century. Epilepsia, 52(6): 1058–1062.

Fisher R.S., van Emde Boas W., Blume W. et al. (2005) Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia, 46(4): 470–472.

Одержано 14.03.2014

## Тестові запитання

**1. Назвіть характерні симптоми при добрякісній дитячій епілепсії з центротемпоральними спайками:**

- дебют у осіб віком до 3 років, вторинно-генералізовані напади, дуже часті (майже щоденні) напади, неврологічна вогнищева симптоматика у статусі, резистентна до лікування
- дебют у осіб віком 4–10 років, геміфасціальні короткі моторні напади вночі при засинанні та перед просинанням з частотою до 6–7 разів на рік, відсутність вогнищової неврологічної симптоматики, ремісія у 98% пацієнтів
- дебют у осіб віком 3–15 років, прості парціальні сенсорні напади — зорові галюцинації, поворот очей та голови у протилежний бік, наприкінці — виражений головний біль, неврологічний статус без змін, майже повна ремісія при досягненні 15 років

**2. Причинами симптоматичних фокальних форм епілепсії є:**

- наслідки гіпоксично-ішемічної енцефалопатії (гліоз)
- вроджені вади розвитку (кортикална дисплазія)
- медіальний склероз гіпокампа
- все вищенаведене

**3. Назвіть препарати, які застосовують при лікуванні ідіопатичних фокальних епілепсій:**

- препарати вальпроєвої кислоти

- топірамат
- всі вищенаведені (у монотерапії)

**4. Які зміни неврологічного статусу відзначають при ідіопатичній фокальній епілепсії?**

- парези
- атаксію
- характерна відсутність вогнищевих симптомів

**5. Для якої фокальної епілепсії характерний головний біль з/без вегетативних симптомів?**

- скроневої
- потиличної
- лобної

**6. Яку форму епілепсії характеризують часті (декілька за ніч) напади у вигляді складних рухових актів?**

- лобну
- дитячу потиличну (тип Гасто)
- скроневу

**7. Назвіть клінічну ознаку, не характерну для парціальної епілепсії:**

- парціальний напад із/без генералізації
- наявність первинного епілептогенного вогнища
- переважання фокальної епілептичної активності
- повне вимикання свідомості під час нападу з подальшою амнезією

- зв'язок нападів у більшості випадків із циклом «сон — пильнування»

**8. Яка ознака не є характерною для нічного нападу лобної епілепсії?**

- раптовість пробудження
- широкі зіниці
- пробудження при додатковій стимуляції
- пароксизмальна активність на ЕЕГ

**9. Назвіть провідний метод контролю за ефективністю лікування епілепсії:**

- оцінка клінічних даних
- ЕЕГ
- нейровізуалізація
- біохімічний (визначення концентрації протисудомних засобів у плаазмі крові)

**10. Назвіть «ядро» зложісних мігруючих парціальних нападів раннього дитинства (синдрому Коппола — Дюлака):**

- виникають внаслідок метаболічних порушень обміну амінокислот у дітей із затримкою статокінетичного розвитку, напади генералізовані тонічні, мають статусний перебіг
- етіологія невідома, виникають у дітей віком 5–6 років, напади прості фокальні, у дітей часто діагностують неврологічний дефіцит у вигляді геміпарезу
- етіологія невідома, страждають діти віком до 6 міс, напади фокальні у вигляді серій або кластерів, на МРТ головного мозку зміни не виявляють

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме *on-line* на сайте журнала [www.umj.com.ua](http://www.umj.com.ua) или отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу:  
01001, Киев-1, а/я «В»-82, ООО «МОРИОН»

**Контактные данные:**

ФИО \_\_\_\_\_

Почтовый адрес: индекс \_\_\_\_\_

область \_\_\_\_\_

район \_\_\_\_\_

город \_\_\_\_\_

улица \_\_\_\_\_

дом \_\_\_\_\_

квартира \_\_\_\_\_

Телефон \_\_\_\_\_

E-mail \_\_\_\_\_