

Приборкай енергію ХВИЛІ



ЛЕВІЦИТАМ

Леветирацетам

- Доведена ефективність при парціальних і генералізованих (у тому числі міоклонічних) типах епілептичних нападів^{1,2}
- Достовірно зменшує частоту нападів у дорослих та дітей у комплексній терапії рефрактерної епілепсії³⁻⁵
- Один з найдоступніших за ціною леветирацетамів в Україні⁶



Препарат року 2017

acino

Швейцарські стандарти якості

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

UA-LEV-IMP-042019-016

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

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

Пізня епілепсія: особливості діагностики та лікування

Л.Б. Мар'єнко, К.М. Мар'єнко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Анотація. Зростання захворюваності на епілепсію у людей літнього віку пояснюється збільшенням тривалості життя і покращенням діагностики епілептичних нападів у похилому віці. Мета роботи — вивчення даних сучасної наукової літератури щодо особливостей етіології, клініки, діагностики та лікування епілепсії з пізнім початком у людей літнього віку. Обговорюються етіологічні чинники пізньої епілепсії, роль факторів ризику цереброваскулярних захворювань, які водночас впливають і на розвиток пізньої епілепсії. Розглядається можливість виникнення пізньої епілепсії внаслідок церебральної хвороби дрібних судин при невідомій етіології епілепсії та за відсутності чітких структурних змін на магнітно-резонансній томографії. Обговорюється коморбідність пізньої епілепсії з деменцією. Наведені особливості феноменології епілептичних нападів у осіб похилого віку та значення електроенцефалографії, яка нерідко не виявляє епілептиформних порушень. Наведено клінічний випадок труднощів діагностики пізньої епілепсії. Для лікування пацієнтів із пізньою епілепсією рекомендуються протиепілептичні препарати нового покоління з відносно невеликою кількістю лікарських взаємодій, такі як ламотриджин, леветиретацетам та габапентин, які в той самий час мають найменший вплив на когнітивні функції пацієнтів.

Ключові слова: епілепсія, похилий вік, пізня епілепсія, діагностика, лікування.

Вступ

Останнім часом стало очевидним, що найвища захворюваність на епілепсію спостерігається не в дитячому віці (як завжди вважали), а в осіб віком ≥ 60 років [1]. Це дуже швидко зростаючий сегмент популяції за чисельністю хворих, що пов'язано зі збільшенням тривалості життя та поліпшенням діагностики епілептичних нападів у старшому віці. Кількість пацієнтів із пізньою епілепсією (ПЕ) помітно збільшилася, оскільки прогнозується, що кількість населення віком >65 років зросте на 60% протягом наступних 15 років [2]. У великому дослідженні, проведеному у Фінляндії серед людей віком ≥ 60 років, продемонстровано підвищення частоти епілепсії, що вперше виникла (*англ.* new-onset epilepsy) з 57 до 217 на 100 тис. населення у 1973 та 2013 рр. відповідно, тобто майже у 5 разів [3]. Імовірність розвитку епілепсії у людей віком >80 років утричі вища, ніж у дітей, а смертність від епістатусу досягає 50% [4, 5].

Мета — вивчення даних сучасної наукової літератури щодо особливостей етіології, клініки, діагностики та лікування епілепсії у людей літнього віку та представлення власного досвіду з цієї проблеми.

Об'єкт і методи дослідження

Здійснено аналіз доступних інформаційних ресурсів мережі Internet, фахових наукових періодичних видань України, іноземних фахових видань, медичної бази даних MEDLINE/PubMed. Використані методи інформаційного пошуку, бібліографічний, аналітико-порівняльний.

Результати та їх обговорення

Етіологічний спектр ПЕ відносно невеликий: інсульт та нейродегенеративні захворювання (хвороба Альцгеймера та інші деменції) становлять 30–50% випадків, 20–25% — пацієнти з черепно-мозковими травмами, онкологічною патологією та інфекціями центральної нервової системи, у 25–50% випадків причина ПЕ залишається невідомою [6]. Тим не менше люди літнього віку схильні до зростання кількості факторів ризику нападів епілепсії, оскільки мають численні супутні захворювання (поліморбідність) частіше, ніж діти та дорослі [7].

Серед патогенетичних механізмів росту захворюваності на епілепсію у старшому віці — такі нейродегенеративні вікозалежні процеси, як накопичення у головному мозку патологічних молекул тау-білка та бета-амілоїду, які підвищують збудливість нервових структур; недостатність системи антиепілептичного захисту, в тому числі внаслідок атрофічних змін префронтальної кори [8]. У пізній стадії хвороби Альцгеймера приблизно у 20% хворих наявна епілепсія, причому зі зростанням віку ця

тенденція різко збільшується. Встановлено, що будь-яка форма деменції є фактором ризику розвитку ПЕ, зокрема деменція з тітьцями Леві, фронто-темпоральна та судинна деменція [9].

Добре відомо про таке ускладнення інсульту, як подальший розвиток епілепсії. Ці два захворювання знаходяться у тісному причинно-наслідковому зв'язку: не тільки інсульт може стати етіологічним чинником епілепсії, але й виникнення перших епілептичних нападів у похилому віці втричі підвищує ризик подальшого інсульту [10], і ці коморбідні хвороби надалі обтяжують перебіг одна одної. За останніми епідеміологічними даними, постінсультна епілепсія становить приблизно 10% усіх епілепсій та 55% вперше виниклих нападів серед людей похилого віку [11]. Такий самий двобічний зв'язок інсульт і постінсультна епілепсія мають із когнітивними розладами, причому розвиток деменції у цих хворих пояснюється більшою мірою не епілептичним процесом, а наявністю хвороби дрібних судин — як етіології епілепсії — та судинними факторами ризику (тютюнопаління, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія) [12].

До останнього часу мало уваги приділялося хронічній цереброваскулярній патології як імовірному етіологічному чиннику ПЕ. Тепер же з'являється все більше доказів, що власне епілепсія невідомої етіології у віці ≥ 60 може бути водночас маркером цереброваскулярної хвороби і прямим її наслідком, особливо на фоні наявних факторів ризику [13, 14]. Н.С.А. Emsley, L.M. Parkes (2020) звертають увагу на те, що в епілептогенезі важлива роль належить церебральній хворобі дрібних судин (ЦХДС) та артеріальній гіпертензії, яка, за даними S.K. Ng та співавторів (1993), підвищує ризик виникнення епілептичних нападів у 4 рази [10, 15]. Але, на думку J. Wall та співавторів (2020), наше розуміння ПЕ як цереброваскулярного явища знаходиться у зародковому стані [14].

Зважаючи на це, не слід відкидати думку про «судинну» причину виникнення неспровокованих епілептичних нападів за наявності у пацієнта численних факторів ризику цереброваскулярної хвороби як тих, що не модифікуються (вік, стать, спадковість), так і тих, що можуть модифікуватися (надмірна маса тіла, тютюнопаління, гіподинамія тощо), навіть за відсутності чітких структурних змін на магнітно-резонансній томограмі. Мова тут може йти, наприклад, про ЦХДС, адже нейровізуалізація дозволяє припустити цю патологію не тільки за наявності гіперінтенсивності білої речовини, лейкоареозу, мікроінфарктів, мікрокривовиливів, лакун, але і при поширенні периваскулярних просторів Вірхова — Робіна та/або при збільшенні об'єму шлуночків із церебральною атрофією [16, 17]. Так, S. Stösser та співавторами (2019) показано, що при ЦХДС невеликі юстакортикальні гіперінтенсивні вогнища та атрофія медіальної скроневої частки пов'язані з епілептичними нападами у пацієнтів літнього віку з високим серцево-судинним ризиком [18].

У США проведено масштабне проспективне когортне дослідження, в якому взяли участь 15 792 учасники, для оцінки можливості виникнення ПЕ у людей із судинними факторами ризику [6]. Результати статистичного аналізу свідчать про значні ризики ПЕ, якщо на початковому рівні учасники палили, мали артеріальну гіпертензію, цукровий діабет. З іншого боку, фізичні навантаження та помірне споживання алкоголю значно знижували ризик епілепсії. Не передбачалося підвищення ризику внаслідок глікемічного навантаження або гіперліпідемії, а в остаточній багатоваріантній моделі не відзначено зв'язку ожиріння з ПЕ. Стратифіковані аналізи показали, що тютюнопаління підвищує ризик епілепсії переважно у жінок. Однак ці результати одного з небагатьох досліджень такого напрямку в подальшому потребують уточнення.

З'являються обнадійливі публікації щодо позитивного впливу статинів, як на первинну профілактику ПЕ (нейропротекторний ефект зі зменшенням нейрозапалення), так і на вторинну профілактику постінсультної епілепсії [19, 20].

Клінічна діагностика ПЕ також залишається складним завданням, особливо без вказівок на попередні захворювання в анамнезі (інсульту, черепно-мозкової травми). Адже вогнищеві напади з порушенням свідомості, які є найчастішим типом нападів у пацієнтів віком ≥ 60 років, клінічно можуть нагадувати транзиторну ішемічну атаку, розглядатись як прояв сплутаності свідомості при деменції, гіпоглікемічний стан при цукровому діабеті, електролітні порушення. Тому слід приділяти увагу тривалості приступу: епілептичні напади у цих хворих здебільшого дуже короткі — 1–2 хв, рідко тривають більше 5 хв. Сумніву в діагнозі епілепсії не виникає, якщо напад переходить у двобічний тоніко-клонічний. Але у пацієнтів літнього віку генералізовані та фокальні напади без порушення свідомості (за попередньою класифікацією — прості вогнищеві) становлять лише 7,1 та 5,7% відповідно [21]. Рідкість переходу фокального нападу до генералізованого тоніко-клонічного, бідність рухових явищ, таких як автоматизми, та відсутність аури — причини того, що епілептичні напади у людей похилого віку часто залишаються недіагностованими [22]. У пацієнтів літнього віку діагностичну цінність рутинної електроенцефалографії (ЕЕГ) вважають досить низькою, оскільки вона, за даними N.F. Tascilar та співавторів (2006), виявляє епілептиформні порушення у 27% випадків і локальне сповільнення активності ще у 40% [23]. Загалом «класичні» епілептиформні патерни, включені у Міжнародну класифікацію порушень ЕЕГ, такі як спайки, гострі хвилі, комплекси «спайк — хвиля» тощо, реєструють на рутинній ЕЕГ у старшому віці значно рідше, ніж у осіб молодого віку. За нашими даними, при клінічно безумовно епілептичному характері пароксизмів епілептиформні порушення на ЕЕГ відзначали у хворих старшого віку досить рідко, особливо при судинній епілепсії (37,8%) порівняно, наприклад з 86,3% при посттравматичній етіології у дорослих осіб молодого віку [24].

Як приклад труднощів у діагностиці ПЕ наводимо клінічний випадок.

Клінічний випадок

Пацієнт Л., 69 років, лікар. У віці 60 років (у 2012 р.) з'явилися рідкі (1 раз у квартал, потім 1–3 рази на місяць) нічні напади відчуття жару розлитого характеру в ділянці епігастрії з поширенням на грудну клітку, які пробуджували пацієнта, але досить швидко минали (в межах декількох хвилин). Вдень інколи турбувала печія і важкість у шлунку після їжі. Запідозрена виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, і хоча ендоскопічне обстеження її не виявило, проведено курс лікування, який не дав ефекту.

Подальший діагностичний пошук був спрямований на обстеження серцево-судинної системи з попереднім діагнозом «стенокардія Принцметала». Детальне кардіологічне обстеження не виявило значущих змін, окрім періодичних надшлуночкових екстрасистол, нерізно вираженої гіпертрофії лівого шлуночка, неповної блокади лівої ніжки пучка Гіса. Заплановано проведення коронарографії і можливого коронарного стентування.

В одну з ночей пацієнт знову прокинувся від неприємного відчуття у грудній клітці, не відповідав на запитання дружини, застиг зі «скляним» поглядом, почав здійснювати малопомітні ковтальні рухи. Напад тривав 2–3 хв і повторився наступної ночі. Викликаючи швидку допомогу; під час транспортування у пацієнта вперше

в житті розвинувся судомний тоніко-клонічний напад із 15-хвилинною постіктальною сплутаністю свідомості.

При госпіталізації свідомість ясна, в неврологічному статусі патології не виявлено. Артеріальний тиск — 145/95 мм рт. ст., пульс 88 уд./хв. З анамнезу відомо, що помірну артеріальну гіпертензію діагностували протягом 7 років, останні 4 роки приймає 2,5 мг периндоприлу на добу із задовільним контролем артеріального тиску. Спадковість обтяжена за хворобами серцево-судинної системи (мати померла від інфаркту міокарда, старший брат переніс ішемічний інсульт).

Зріст пацієнта — 162 см, маса тіла — 81 кг, індекс маси тіла — 30,9 кг/м² (ожиріння I ступеня). Рівень глюкози крові — 5,5 ммоль/л, загального холестерину — 7,8 ммоль/л, ліпопротеїдів низької щільності — 6,2 ммоль/л. Не палить, алкоголь вживає рідко.

Магнітно-резонансна томографія: асиметричне поширення бічних шлуночків, поодинокі 3 мм юстакортикальні вогнища гліозу білої речовини в лобних і скроневих ділянках головного мозку.

Ультразвукове обстеження судин ший: незначна асиметрія кровотоку по хребтових артеріях, тверда атеросклеротична бляшка 1,5 мм на біфуркації лівої сонної артерії.

ЕЕГ: зниження амплітуди фонові активності зі згладженими зональними відмінностями, незначно послабленою реакцією активації. При гіпервентильції поява періодичного асиметричного локального сповільнення у лівій задньо-скронево-тім'яній ділянці з поодинокими гострими хвилями.

Встановлено діагноз «Симптоматична судинна епілепсія з простими вегетативними, складними вогнищевими нападами (оромандибулярними автоматизмами) та єдиним вторинно генералізованим тоніко-клонічним нападом. Артеріальна гіпертензія II стадії. Церебральна хвороба дрібних судин. Дисліпідемія. Ожиріння 1-го ступеня».

Призначено ламотриджин (Ламотрин) з поступовою титрацією дози до 200 мг/добу, оптимізовано антигіпертензивну терапію, рекомендоване застосування статинів після корекції дієти.

Протягом 5 наступних років напади не спостерігалися. Доза Ламотриджину поступово знижена до 100 мг/добу і повністю скасована після 7 років ремісії, напади не відновлювалися.

Вищенаведений випадок демонструє діагностичну складність розпізнавання перших проявів епілепсії у людей літнього віку. Методи додаткових досліджень підтвердили цереброваскулярну етіологію розвитку ПЕ, а лікування було ефективним.

Лікування пацієнтів із ПЕ і численними вікозалежними коморбідними соматичними захворюваннями потребує холистичного підходу. Це зумовлено особливостями фізіології функціонування організму у похилому віці, які визначають якісно іншу дію лікарських засобів, їх фармакодинаміку і фармакокінетику, що може призводити до побічної дії протиепілептичних препаратів (ПЕП) і зниження прихильності пацієнтів до призначеної терапії у 42–63% випадків [25]. Тому дози ПЕП повинні бути на $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$ нижчими, ніж у осіб молодого віку, і навіть низька плазмова концентрація препарату в осіб старшого віку не завжди корелює з його ефективністю. Ліки необхідно призначати за стратегією повільного підвищення дози, починаючи з найнижчої (*англ.* start low, go slow).

«Старі» ПЕП, такі як індуктори ферментів печінки (карбамазепін, фенітоїн, фенобарбітал), можуть знижувати рівень інших ліків, що застосовують поєднано — пероральних антикоагулянтів, антидепресантів, антимікробних засобів, психотропних та серцево-судинних препаратів. На відміну від індукторів ферментів, вальпроат натрію, навпаки, є інгібітором ферментів і підвищує концентрацію супутніх препаратів. Тому для пацієнтів літнього віку найбільш рекомендованими і добре переносимими є ПЕП нового покоління з відносно невеликою кількістю міжілікарських взаємодій, такі як ламотриджин та леветирacetам. Міжнародна протиепілептична ліга (International League Against Epilepsy — ILAE) визначила (рекомендації рівня А) ламотриджин та габапентин для застосування у людей похилого віку з вогнищевими нападами, тоді як карбамазепін отримав рекомендацію тільки рівня С [26].

Лікування ПЕ у пацієнтів із деменцією ускладнюється типовими показаннями для застосування хворими на епілепсію інгібіто-

рів холінестерази (донепезил) та небажаними до застосування антагоністами NMDA-рецепторів (мемантин) у зв'язку з їх проконвульсивною дією. На жаль, поки не існує ПЕП з механізмом дії, який водночас був би здатний підвищувати судомний поріг і володіти патогенетичною терапевтичною дією щодо деменції. Тому леветирacetам, ламотриджин, габапентин можуть бути рекомендовані для лікування хворих на епілепсію і деменцію з урахуванням їх позитивної дії на когнітивні функції [27].

Висновки

Стан пацієнтів із ПЕ має бути всебічно оцінений неврологом-епілептологом з урахуванням всіх коморбідних станів і супутніх ліків, які застосовує пацієнт. Серед ПЕП слід вибрати препарат, який спричиняє якнайменшу побічну дію щодо когнітивних функцій, має мінімальну взаємодію з іншими ліками, незначне зв'язування з білками плазми крові. Такими засобами є леветирacetам, габапентин та ламотриджин.



UA-LAMO-PUB-022021-035

Список використаної літератури/References:

- Vu L.C., Piccenna L., Kwan P., O'Brien T.J. (2018) New-onset epilepsy in the elderly. *Br. J. Clin. Pharmacol.*, 84(10): 2208–2217. doi: 10.1111/bcp.13653.
- He W., Goodkind D., Kowal P. (2015) An Aging World: 2015. DOI: 10.13140/RG.2.1.1088.9362.
- Sillanpää M., Gissler M., Schmidt D. (2016) Efforts in Epilepsy Prevention in the Last 40 Years: Lessons From a Large Nationwide Study. *JAMA Neurol.*, 73(4): 390–395. doi: 10.1001/jamaneurol.2015.4515.
- Hauser W.A. (1992) Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia*, 33(Suppl. 4): S6–S14. doi: 10.1111/j.1528-1157.1992.tb06222.x.
- Leppik I.E. (2018) Status epilepticus in the elderly. *Epilepsia*, 59(Suppl. 2): 140–143. doi: 10.1111/epi.14497.
- Johnson E. L., Krauss G. L., Lee A. K. et al. (2018) Association Between Midlife Risk Factors and Late-Onset Epilepsy: Results From the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *JAMA Neurol.*, 75(11): 1375–1382. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.1935.
- Keezer M.R., Sisodiya S.M., Sander J.W. (2016) Comorbidities of epilepsy: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol.*, 15(1): 106–115. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00225-2.
- Baram T.Z. (2012) The brain, seizures and epilepsy throughout life: understanding a moving target. *Epilepsy Curr.*, 12(Suppl. 3): 7–12. doi: 10.5698/1535-7511-12.4s.7.
- Beagle A.J., Darwish S.M., Ranasinghe K.G. et al. (2017) Relative Incidence of Seizures and Myoclonus in Alzheimer's Disease, Dementia with Lewy Bodies, and Frontotemporal Dementia. *J. Alzheimers. Dis.*, 60(1): 211–223. doi: 10.3233/JAD-170031.
- 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.
- Feyissa A.M., Hasan T.F., Meschia J.F. (2018) Stroke-related epilepsy (<https://doi.org/10.1111/ene.13813>).
- Turon M., Abaira L., Cazorla S. et al. (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.
- Pitkänen A., Roivainen R., Lukasiuk K. (2016) Development of epilepsy after ischaemic stroke. *Lancet Neurol.*, 15(2): 185–197. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00248-3.
- Wall J., Knight J., Emsley H.C.A. (2020) Late-onset epilepsy predicts stroke: Systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav.*, 115: 107634. doi: 10.1016/j.yebeh.2020.107634.
- Ng S.K., Hauser W.A., Brust J.C., Sussner M. (1993) Hypertension and the risk of new-onset unprovoked seizures. *Neurology*, 43(2): 425–428. doi: 10.1212/wnl.43.2.425.
- Li Q., Yang Y., Reis C. et al. (2018) Cerebral Small Vessel Disease. *Cell Transplant.*, 27(12): 1711–1722. doi: 10.1177/0963689718795148.

Відомості про авторів:

Мар'єнко Лідія Борисівна — доктор медичних наук, професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Львів, Україна. ORCID ID: 0000-0001-8458-6659

Мар'єнко Катерина Миколаївна — кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Львів, Україна. Google Scholar ID: scholar.google.com.ua/citations?user=VPxz6WsAAAAJ&hl=uk

Адреса для кореспонденції:

Мар'єнко Лідія Борисівна
79010, м. Львів, вул. Некрасова, 6
E-mail: lidam@ua.fm

- Clancy U., Appleton J.P., Arteaga C. et al. (2020) Clinical management of cerebral small vessel disease: a call for a holistic approach. *Chin. Med. J. (Engl.)*, 134(2): 127–142. doi: 10.1097/CM9.0000000000001177.
- Stösser S., Böckler S., Ludolph A.C. et al. (2019) Juxtacortical lesions are associated with seizures in cerebral small vessel disease. *J. Neurol.*, 266(5): 1230–1235. doi: 10.1007/s00415-019-09253-9.
- Quintana-Pajaro L.J., Ramos-Villegas Y., Cortecero-Sabalza E. et al. (2018) The Effect of Statins in Epilepsy: A Systematic Review. *J. Neurosci. Res. Pract.*, 9(4): 478–486. doi: 10.4103/jnpr.jnpr_110_18.
- 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.
- Austin J., Abdulla A. (2013) Identifying and managing epilepsy in older adults. *Nurs. Times*, 109(3): 20–23.
- Werhahn K.J. (2009) Epilepsy in the elderly. *Dtsch. Arztebl. Int.*, 106(9): 135–142. doi: 10.3238/arztebl.2009.0135.
- Taşlar N.F., Bozdemir H., Aslan K. et al. (2006) Yaşlı epilepsi hastalarında elektroensefalografinin yeri. *Epilepsi*, 12(1): 32–41.
- Maryenko L.B. (2014) Relationship between the etiology of epilepsy and the localization of brain lesions (according to the results of EEG studies and neuroimaging). *Experiment. Clin. Physiol. Biochem.*, 1: 95–102 (In Ukr.).
- Zeber J.E., Copeland L.A., Pugh M.J. (2010) Variation in antiepileptic drug adherence among older patients with new-onset epilepsy. *Ann. Pharmacother.*, 44(12): 1896–1904. doi: 10.1345/aph.1P385.
- Glauser T., Ben-Menachem E., Bourgeois B. et al. (2013) Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*, 54: 551–563. doi: 10.1111/epi.12074.
- Pohlmann-Eden B., Eden M.A. (2011) Dementia and epilepsy. In: *The Neuropsychiatry of Epilepsy*, 2nd ed. 46–56 pp.

Late-onset epilepsy: peculiarities of diagnostics and treatment

L.B. Maryenko, K.M. Maryenko

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Abstract. The increase in the incidence of epilepsy in the elderly is due to increased life expectancy and improved diagnostics of epileptic seizures in the elderly. The aim of the work was to study the data of modern scientific literature on the features of the etiology, clinical picture, diagnostics and treatment of late-onset epilepsy in the elderly. The etiological factors of late-onset epilepsy, the role of risk factors for cerebrovascular diseases, which simultaneously can lead to the development of late-onset epilepsy, are being discussed. The possibility of late-onset epilepsy appearance due to cerebral disease of small vessels in the unknown etiology of epilepsy and the lack of clear structural changes on magnetic resonance imaging is considered. The comorbidity of late-onset with dementias is being discussed. The peculiarities of the phenomenology of epileptic seizures in the elderly and the value of the electroencephalography, which often does not detect epileptiform disorders, are presented. A clinical case of difficulties in the diagnosis of late-onset epilepsy is given. New-generation antiepileptic drugs with relatively few drug interactions, but at the same time with the least effect on patients' cognitive functions, such as lamotrigine, levetiracetam, and gabapentin are recommended for the treatment of late-onset epilepsy.

Key words: epilepsy, elderly, late-onset epilepsy, diagnostics, treatment.

Information about the authors:

Maryenko Lidiya B. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of neurology of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine. ORCID ID: 0000-0001-8458-6659

Maryenko Kateryna M. — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of neurology of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine. Google Scholar ID: scholar.google.com.ua/citations?user=VPxz6WsAAAAJ&hl=uk

Address for correspondence:

Lidiya Maryenko
79010, Lviv, Nekrasova str., 6
E-mail: lidam@ua.fm

Надійшла до редакції/Received: 17.02.2021

Прийнято до друку/Accepted: 19.02.2021