



XXX

Міністерство охорони здоров'я України
Національна Академія Медичних Наук України
ГО «Українська Протиепілептична Ліга» (УПЕЛ)
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології ім. П.В. Волошина НАМН України»
Харківський Національний Медичний Університет
ГО «Бюро по епілепсії в Україні»
БО «Благодійний Фонд Розвитку Інновацій Медицини «РІМОН»

КОНФЕРЕНЦІЯ

з міжнародною участю

УПЕЛ

7–9 травня 2026
Івано-Франківськ

**ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ ПІД ЧАС ВІЙНИ**



**ТЕЗИ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ**

ЕПІЛЕПСІЯ І СЕРЦЕ – ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ КОМОРБІДНОСТІ

Літовченко Т.А.¹,
Флоріан В.А.¹,
Літовченко А.В.²,
Завальна О.П.¹

¹Харківський національний
медичний університет

²Харківська державна академія
фізичної культури

e-mail:
ta.litovchenko@knmu.edu.ua

Зв'язок між епілепсією та синдромом «епілептичного серця» (The Epileptic Heart Syndrome) є комплексним і патогенетично обумовленим. Цей термін описує серце та коронарні судини, пошкоджені внаслідок хронічної епілепсії через повторювані сплески катехоламінів та гіпоксію, що призводить до електричної та механічної дисфункції.

Метою дослідження було на основі аналізу сучасних літературних джерел визначити критерії «епілептичного серця», вплив протинападкових препаратів та надати клінічні рекомендації

Зараз можна виділити такі основні ознаки та діагностичні критерії синдрому епілептичного серця: електрокардіографічні, вегетативна дисфункція, ехокардіографічні та функціональні зміни, структурні та метаболічні порушення.

1. Електрокардіографічні (ЕКГ) маркери та порушення ритму

- Аритмії: Наявність передсердних або шлуночкових аритмій, іктальна тахікардія (у 80–100% нападів), а також рідші, але небезпечні іктальна брадикардія та асистолія.
- Порушення реполяризації та провідності: Значне подовження інтервалу QTc (>450 мс у чоловіків, >470 мс у жінок), розширення комплексу QRS (>150 мс) та депресія або елевация сегмента ST.
- Альтернація Т-хвилі (TWA): Підвищення рівня TWA ≥ 47 мкВ, що є клінічно значущим показником високого ризику шлуночкових тахікардій та раптової смерті.
- Ознаки ураження міокарда: Поява патологічних зубців Q, що можуть вказувати на перенесений «німий» інфаркт міокарда.

2. Вегетативна дисфункція (BCP)

- Знижена варіабельність серцевого ритму (BCP): Зокрема, зниження показника rMSSD ($< 27 \pm 12$ мс), що свідчить про зміщення балансу в бік симпатичної нервової системи та порушення парасимпатичного тону.

3. Ехокардіографічні (ЕХО) та функціональні зміни

- Діастолічна дисфункція: Підвищена жорсткість міокарда лівого шлуночка, зростання тиску наповнення та збільшення об'єму лівого передсердя.
- Зміни деформації (Strain): Зниження показників поздовжньої та циркулярної деформації міокарда, навіть при нормальній фракції викиду.

- Зниження фракції викиду: У деяких пацієнтів, особливо після статусів або важких нападів, може спостерігатися «оглушення» міокарда зі значним падінням фракції викиду (феномен, схожий на кардіоміопатію Такоцубо).

4. Структурні та метаболічні ознаки

- Міокардіальний фіброз: Патологоанатомічні дослідження часто виявляють мікрофокальний інтерстиціальний та периваскулярний фіброз, а також некроз скорочувальних стрічок.
- Гіперліпідемія та атеросклероз: Підвищений рівень тригліцеридів (>149 мг/дл) та низький рівень ЛПВЩ, що разом із дією деяких фермент-індукуючих препаратів прискорює розвиток атеросклерозу. Це часто підтверджується збільшенням товщини інтими-медіа (CMT) сонних артерій.

Діагноз синдрому «епілептичного серця» зазвичай ставиться за умови наявності епілепсії та принаймні двох інших критеріїв із зазначених категорій.

Крім того, протинападкові препарати (ПНП) мають суттєвий вплив на серцево-судинну систему пацієнтів, який реалізується через два основні механізми: прямий вплив на іонні канали серця (що змінює ритм) та вплив на метаболізм ліпідів (що змінює рівень холестерину).

Багато ПНП діють як блокатори натрієвих каналів, що за своєю фармакологічною природою наближає їх до антиаритмічних засобів класу ІВ.

- Уповільнення провідності та блокади: Препарати, такі як карбамазепін та фенітоїн, можуть спричиняти синусову брадикардію та атріовентрикулярні (АВ) блокади. Лакосамід відомий своїм дозозалежним впливом на подовження інтервалу PR, що у 3% випадків призводить до АВ-блокади першого ступеня.
- Ризику при серцевих захворюваннях: Ламотриджин може уповільнювати шлуночкову провідність (розширення комплексу QRS), що стало причиною застереження FDA щодо його використання у пацієнтів із вадами структури серця або ішемією.
- Зміни інтервалу QT:
 - Леветирацетам у рідкісних випадках асоціюється з подовженням інтервалу QT.
 - Ценобамат та руфінамід, навпаки, спричиняють скорочення QT, тому вони суворо протипоказані пацієнтам із вродженим синдромом короткого QT через ризик фатальних аритмій.

ЕПІЛЕПСІЯ І СЕРЦЕ – ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ КОМОРБІДНОСТІ

Літовченко Т.А., Флоріян В.А., Літовченко А.В., Завальна О.П.

Найбільш виражений негативний вплив на рівень ліпідів мають фермент-індукуючі ПНП (ФІ-ПНП), які активують систему цитохрому Р450, що бере участь у синтезі холестерину.

- Підвищення рівня ліпідів: Карбамазепін, фенітоїн, фенобарбітал та примідон достовірно підвищують рівень загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ — «поганий» холестерин). Це прискорює розвиток атеросклерозу та підвищує ризик інфаркту міокарда при тривалому прийомі.
- Взаємодія зі статинами: ФІ-ПНП можуть знижувати ефективність препаратів для зниження холестерину (статинів) на 50–80%, що робить лікування гіперліпідемії у таких пацієнтів складнішим.

- Вплив вальпроатів: Вальпроєва кислота (інгібітор ферментів) має суперечливий вплив: з одного боку, вона може дещо знижувати рівень холестерину, але з іншого — часто спричиняє збільшення ваги та метаболічний синдром, що зводить нанівець позитивний ефект.
- Нейтральні препарати: Новіші ПНП, такі як леветирacetам, ламотриджин, лакосамід та зонісамід, зазвичай не мають клінічно значущого впливу на рівень холестерину.

Висновки: Для своєчасного діагностування серцевої патології хворим на епілепсію, що приймають ПНП рекомендоване регулярне проведення 12-канальної ЕКГ, ехокардіографії та моніторинг ліпідного профілю, особливо у пацієнтів віком понад 40–45 років.