

# СУЧАСНІ ПЕРСПЕКТИВИ ДІАГНОСТИКИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ СИМПАТИЧНОЇ ГІПЕРАКТИВНОСТІ В ПЕДІАТРИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

**Єхалов Василь Віталійович,**

к.м.н., доцент

**Миронов Денис Володимирович,**

д.ф., асистент

**Минка Надія В'ячеславівна,**

д.ф., асистент

Дніпровський державний медичний університет,  
м. Дніпро, Україна

**Вступ.** Пароксизмальна симпатична гіперактивність (ПСГ) була описана при багатьох тяжких патологічних станах, найчастіше у пацієнтів з черепно-мозковою травмою (ЧМТ), але також може виникати при нетравматичних пошкодженнях, таких як гіпоксично-ішемічна енцефалопатія після зупинки серця та внутрішньочерепного мозкового крововиливу. Повідомлена частота виникнення ПСГ варіюється від 10 до 30% в пацієнтів з тяжкою ЧМТ та залежить від клінічних умов (відділення інтенсивної терапії чи реабілітаційне), застосованих діагностичних критеріїв, досліджуваної групи пацієнтів та часу оцінки. Хоча частота вища у пацієнтів з тяжкою ЧМТ, тяжкість черепно-мозкової травми не корелює з ризиком розвитку ПСГ. Частота вища в педіатричних пацієнтів порівняно зі старшими людьми та у пацієнтів із дифузним аксональним пошкодженням [1].

**Ціль роботи.** Розкрити сучасні перспективи своєчасної діагностики та прогнозування пароксизмальної симпатичної гіперактивності в педіатричних пацієнтів із пошкодженням центральної нервової системи.

**Матеріали та методи.** Пошук наукової літературної інформації було виконано із використанням інформаційних систем *CrossRef*, *Scopus*, *Google Scholar* та *PubMed* за період з 2022 по 2026 роки, яке було доповнене ручним пошуком використаних статей за термінами: ушкодження мозку, пароксизмальна симпатична гіперактивність, діагностика.

**Результати та обговорення.** Травма головного мозку спричиняє розрив зв'язку між симпатичними гальмівними ділянками кори (дорсолатеральна префронтальна кора, мигдалина та базальні ганглії) та нижчими симпатичними центрами в проміжному мозку (гіпоталамусі, стовбурі та спинному мозку). Це призводить до надмірного симпатичного сплеску після впливу внутрішніх або зовнішніх тригерних факторів. Розрив зв'язку є двостадійним процесом із активацією спинномозкових ланцюгів через втрату низхідного гальмування зі стовбура мозку. Нешкідливі стимули викликають дезадаптивну реакцію спинного мозку з руховим або симпатичним відтоком, який неправильно інтерпретується як шкідливий стимул центрального походження.

Своєчасна діагностика дозволяє оптимізувати лікувальну тактику при ПСГ, проте гіподіагностика цього стану здатна призвести до збільшення летальності, інвалідизації, тривалості перебування пацієнтів у стаціонарі та надмірних матеріальних витрат [2].

Наразі діагноз ПСГ ставиться переважно клінічно. Цей стан здебільшого виникає в пацієнтів з нижчими показниками за шкалою коми Глазго, особливо за оцінки менше 8 балів. Зовнішні тригери епізоду включають відсмоктування секрету з трахеї, звукові подразнення, антифізіологічну позу пацієнта, гіперпневматоз кишкового та затримку сечовипускання. Інколи ПСГ може виникнути за відсутності очевидного тригера. Тривалість епізоду залежить від його тяжкості, ефективності та часу лікування; нелікований епізод здатен тривати від 20 до 30 хвилин [2].

Діагноз ПСГ головним чином спирається на анамнез хвороби та клінічні ознаки, які часто не мають специфічності та подібні або перетинаються з проявами гіпермобільності м'язів та вегетативної гіперзбудливості при багатьох неврологічних захворюваннях, що створює значні труднощі для клінічної діагностики [3].

Типові клінічні прояви ПСГ включають одночасне пароксизмальне збудження симпатичних нервів (частота серцевих скорочень, артеріальний тиск, частота дихання, температура тіла, потовиділення) та постуральної

активності (розширення зіниць та ністагм). Рецидивуючі симпатично опосередковані епізоди тахікардії, гіпертензії, тахіпноє, гіпертермії та специфічного позування визначають ПСГ [4]. Однак немає чітких доказів того, що для діагностики ПСГ повинна бути присутня певна кількість, частота або тривалість вегетативних симптомів, а пацієнти можуть мати лише один з типових клінічних проявів (наприклад, гіпертермію) [5].

Виникнення ПСГ пов'язане з гіршими результатами та системними ускладненнями, що свідчить про те, що вона може бути модифікованим фактором ризику негативних результатів через низку потенційних механізмів. Так симпатична гіперактивність після ЧМТ може бути пов'язаною з прозапальним станом, коагулопатією та ендотеліальною дисфункцією. Гіпертермія та екстремальні коливання життєво важливих показників здатні сприяти вторинному запальному, ішемічному та геморагічному ураженню головного мозку, серцево-судинним ускладненням, гострому ураженню нирок тощо. Крім того стратегії лікування ПСГ спираються на мультимодальні abortivні та профілактичні препарати, що пригнічують симптоми, включаючи седативні засоби, які можуть подовжувати кому, нерухомість та залежність від апарату штучної вентиляції легень, що збільшує ризик ускладнень [6].

За даними комп'ютерної томографії наявність у пацієнтів з ЧМТ вогнищевих уражень протягом перших двох діб пов'язана з більшою ймовірністю кризи ПСГ у порівнянні із присутністю дифузних уражень або станів без виражених патологічних ознак. Виникнення ПСГ здебільшого пов'язане із розсіяним ураженням або дифузним пошкодженням аксонів, особливо із залученням білої речовини мозолястого тіла та задньої частини внутрішньої капсули. Результати магнітно-резонансної томографії демонструють в таких пацієнтів ураження глибоких структур та стовбура мозку або дифузне пошкодження аксонів. Патологічні зміни групуються за трьома класами (кортикальна та підкіркова біла речовина; мозолясте тіло чи проміжний мозок; та дорсолатеральні структури середнього мозку й верхнього моста). Дифузійна тензорна візуалізація (*DTI*) надає підстави для припущень,

що низькі значення фракційної анізотропії (*FA*) (міри роз'єднаності білої речовини) в правій задній частині внутрішньої капсули або мозолястому тілі прямо пов'язані із розвитком ПСГ [2].

Гліальний фібрилярний кислий білок (*GFAP*) у поєднанні з убіквітин *C*-кінцевою гідролазою-*L1* (*UCH-L1*) отримав схвалення *FDA* для сприяння виявленню уражень головного мозку за допомогою комп'ютерної томографії при ЧМТ. Проте біомаркери відіграють меншу роль у підтвердженні та прогнозуванні ПСГ, ніж методи візуалізації [7].

Консенсусні діагностичні критерії, що були запропоновані міжнародною групою експертів, включають комбінацію клінічної шкали ознак (*CFS*) та інструменту ймовірності діагнозу (*DLT*), які призначені для кількісної оцінки тяжкості симпатично опосередкованих симптомів на щоденній основі [8].

Шкала *CFS* може бути використана для моніторингу тяжкості епізодів та прогресування симптомів, дозволяє виключати інші супутні патологічні стани та допомагає в підтвердженні діагнозу. Однак для валідної діагностики ПСГ вкрай важливо спростувати диференціальні діагнози, такі як сепсис, зляквісна гіпертермія, зляквісний нейрорептичний та серотоніновий синдром, невідкладні ендокринні стани та наслідки відміни препаратів [1, 9].

В останні роки експертна шкала оцінки ПСГ-АМ стала дослідницьким та клінічним стандартом для визначення діагностичної ймовірності та клінічної тяжкості ПСГ. Однак кілька обмежень обмежують її ефективність як інструменту виявлення та моніторингу в режимі реального часу. По-перше, розрахунок балу ПСГ-АМ вимагає ручного вилучення щоденних життєво важливих показників з електронної медичної карти (ЕМК) та запиту до медичних працівників щодо конкретної інформації, яка зазвичай не документується в ЕМК, такої як ступінь потовиділення та поза, частота епізодів, одночасність ознак та будь-які визначені тригери. Цей процес є недостатньо ефективним та обмеженим для підтвердження даних. Наприклад, результати погодинного моніторингу можуть не враховувати клінічно значущі екстремальні епізодичні порушення, що тривають протягом до 15 хвилин.

По-друге, шкала клінічних ознак (*CFS*) на основі порогових значень не цілком враховує епізодичний характер ПСГ [6].

Хоча було висунуто численні діагностичні критерії, у деяких літературних джерелах було визначено, що більшість випадків ПСГ не відповідали вищезазначеним, що свідчить про те, що ці діагностичні критерії не дуже добре застосовні в клінічній роботі. Деякі вчені зазначили, що ПСГ-АМ також має недоліки: *CFS* не враховує деякі клінічні крайнощі, пацієнтів з сильним збудженням зі значними коливаннями артеріального тиску та температури, а також інші клінічні характеристики, які неможливо точно зареєструвати, що загалом збільшує діагностичну помилку. Крім того, деякі педіатри зазначили, що пацієнти дитячого віку характеризуються лише підвищенням діастолічного або систолічного артеріального тиску і можуть мати епізоди ПСГ один раз на добу протягом більше тижня, що вимагає окремої оцінки. Тому діагностичні критерії ПСГ все ще потребують подальшого вдосконалення та стандартизації для кращого керування клінічною роботою [3].

Ефективне лікування ПСГ вимагає швидкого розпізнавання та ретельного спостереження за тяжкістю симптомів в динаміці. Раннє та точне виявлення може сприяти проактивним стратегіям лікування, щоб уникнути пов'язаних з ПСГ ускладнень, і тим самим оптимізувати одужання після черепно-мозкової травми. На жаль, клінічне розпізнавання ПСГ є складним і часто затримується. Автоматизованих інструментів виявлення та кількісної оцінки ПСГ наразі бракує, але їх впровадження може допомогти у прийнятті відповідних рішень щодо цього складного клінічного синдрому. Загалом, виявлення епізодів ПСГ не було належним чином впроваджено в реальних клінічних умовах для підтримки моніторингу пацієнтів у режимі реального часу. Хоча безперервний моніторинг біля ліжка є повсюдним у відділеннях інтенсивної терапії, де ПСГ зазвичай вперше зустрічається, для цього стану досі не існує автоматичного інструменту фізіологічного виявлення та моніторингу [6].

Сучасні обчислювальні моделі, що підтримувани розширеною

інфраструктурою збору та обробки даних, можуть генерувати результати які відрізняють пацієнтів з черепно-мозковою травмою, яким зрештою клінічно поставили діагноз ПСГ, від тих, у кого її не було. Перевірка цього підходу може відкрити шляхи для моніторингу в режимі реального часу та цілеспрямованого лікування ПСГ в умовах нейрокритичної допомоги.

Сучасна автоматизована кількісна оцінка ПСГ із використанням даних безперервної вісцеральної спектроскопії високої роздільної здатності сприяє успішному виявленню епізодів ПСГ, які частіше трапляються у пацієнтів з остаточними клінічними діагнозами [6].

### **Висновки.**

1. Незважаючи на зростаючу обізнаність, бригадам інтенсивної терапії необхідно пильно ставитися до характерних симптомів ПСГ та застосовувати перевірені інструменти оцінки для точної діагностики та подальшого спостереження.

2. Майбутній прогрес в лікуванні ПСГ полягає в переході до індивідуалізованої допомоги, що базуватиметься на основних патофізіологічних механізмах.

3. Значні покращення залежатимуть від якісної міждисциплінарної співпраці [10].

### **ЛІТЕРАТУРА:**

1. Kong X, Chen LK, Chowdhury SH, et al. Computational frameworks for automated detection and quantification of paroxysmal sympathetic hyperactivity among traumatic brain injury patients. PLoS One. 2026; 21(3):e0344088. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0344088>.

2. Chowdhury SH, Chen LK, Hu P, et al. Group-Based Trajectory Modeling Identifies Distinct Patterns of Sympathetic Hyperactivity Following Traumatic Brain Injury. Neurocrit Care. 2025 Jun;42(3):985-995. doi: 10.1007/s12028-024-02186-w.

3. Nasa P, Majeed NA, Juneja D. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Traumatic Brain Injury: Current Understanding and Therapeutic Options. Indian

J Crit Care Med. 2024 Feb;28(2):97-99. doi: 10.5005/jp-journals-10071-24647.

4. Salasky VR, Chowdhury SH, Chen LK, et al. Overlapping Physiologic Signs of Sepsis and Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Traumatic Brain Injury: Exploring A Clinical Conundrum. *Neurocrit Care*. 2024 Jun;40(3):1006-1012. doi: 10.1007/s12028-023-01862-7.

5. Yin P, Pan Y, Chen D, et al. Diagnosis and management of paroxysmal sympathetic hyperactivity: a narrative review of recent literature. *Eur J Med Res*. 2025 May 2;30(1):349. doi: 10.1186/s40001-025-02564-w.

6. Kravets O, Sedinkin V, Yekhalov V, Ploshchenko Y, Zozulya O. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in brain damage (scientific review). Part 1. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024; 20(7):568–576. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.7.2024.1775>.

7. Nalliah S, Mulihano A, Janjua T, et al. Innovative approaches in treating paroxysmal sympathetic hyperactivity following traumatic brain injury: a comprehensive review. *Expert Rev Neurother*. 2026 Feb 10:1-8. doi: 10.1080/14737175.2026.2629855.

8. Olenyuk DV, Tsarev AV. Hyperthermia as a factor of secondary brain damage in traumatic brain injury. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 2024;20(2):70-76. doi: 10.22141/2224-0586.20.2.2024.1667.

9. Hossain I, Marklund N, Czeiter E, Hutchinson P, Buki A. Blood biomarkers for traumatic brain injury: A narrative review of current evidence. *Brain Spine*. 2023 Dec 14;4:102735. doi: 10.1016/j.bas.2023.102735.

10. Xu Sy, Zhang Q, Li Cx. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Acquired Brain Injury: An Integrative Review of Diagnostic and Management Challenges. *Neurol Ther*. 2024;13:11–20. doi: <https://doi.org/10.1007/s40120-023-00561-x>.