

В.О. Свистільник¹, К.Б. Савінова², В.Ю. Крилова¹, О.Р. Камбур¹

Діагностування і лікування структурних форм епілепсії при аномаліях розвитку головного мозку в дітей раннього віку

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Modern Pediatrics. Ukraine. (2025). 4(148): 177-181; doi 10.15574/SP.2025.4(148).177181

For citation: Svystilnyk VO, Savinova KB, Krylova VYu, Kambur OR. (2025). Diagnostics and treatment of the structural forms of epilepsy combined with anomalies of brain development in early children age. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(148): 177-181. doi: 10.15574/SP.2025.4(148).177181.

Відомо, що структурні форми епілепсій часто трапляються в дитячому віці. Більш того, вади розвитку мозку є однією з причин, що лежать в основі виникнення структурних епілепсій.

Мета – на прикладі клінічного випадку описати особливості дебюту структурних епілепсій, що проявляються при аномаліях розвитку мозку в дітей раннього віку, та можливості їх лікування.

Наведений **клінічний випадок** дитини із синдромом Арнольда–Кіарі показав дебют нападів у віці 3,5 року у формі фокальних нападів. Лікування розпочали з монотерапії, препаратом вибору був вальпроат натрію. Зважаючи на неповний контроль нападів у цього пацієнта, застосували комбіновану терапію, що передбачала ламотриджин як другий препарат, а також препарат аддитивної терапії (діакарб). У рамках обстеження проаналізували дебют структурних епілепсій, що розвинулися на тлі аномалій головного мозку в 14 дітей раннього віку, виявили часті, переважно фокальні напади, дебют яких відбувся протягом перших 4 років життя. Призначили комбіновану протинападкову терапію, яка виявилася ефективною в зазначеній групі хворих.

Висновки. Структурні епілепсії, що розвинулися в дітей раннього віку на тлі аномалій розвитку мозку, проявлялися у формі переважно фокальних нападів. Лікування епілепсій залежало від їх форми і враховувало вікові особливості дітей. Наступне призначення генетичного обстеження пацієнтам зі структурними формами епілепсій, що розвинулися на тлі аномалій розвитку, є перспективним і важливим для уточнення ймовірного генетичного дефекту.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження погоджено локальним етичним комітетом установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, структурна епілепсія, синдром Арнольда–Кіарі.

Diagnostics and treatment of the structural forms of epilepsy combined with anomalies of brain development in early children age

V.O. Svystilnyk¹, K.B. Savinova², V.Yu. Krylova¹, O.R. Kambur¹¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

It is known that structural epilepsy occurs frequently at children's age. Moreover, structural epilepsies are formed in some cases because of the pathological influence of congenital brain anomalies.

Aim – using the clinical case to present the features of the starts of structural epilepsy based on congenital brain anomalies in early age children and approach treatment for them.

The presented **clinical case** in the article showed the first focal epileptic seizures appeared at the age of 3.5 years old in the patient with Arnold–Chiari syndrome. Valproic acid has been prescribed as the first medication. The combined therapy included lamotrigine and diacarb has been prescribed for the incomplete control treatment the epileptic seizures in the patient. The next examination we carried out in 14 patients early children age with structural epilepsy caused congenital brain anomalies. Frequent predominately focal epileptic seizures started during the first fourth years of life have been found in the patients. The prescribed combined anticonvulsant therapy was effective in the patients.

Conclusions. Congenital brain anomalies as a cause of structural epilepsy in form predominately of focal epileptic seizures appeared in early children age. The prescribed therapy of epilepsy depended on the forms of them and children's age. The next use of genetic investigation is important for confirming a possible genetic anomaly.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee for all participants. Informed consent was obtained from parents of child.

No conflict of interest was declared by the authors.

Keywords: children, structural epilepsy, Arnold–Chiari syndrome.

Перебіг неврологічної патології часто супроводжується появою різних клінічних симптомів, однак надзвичайно важливим є оцінювання послідовності, динаміки й ступеня виразності як неврологічних симптомів і клінічних синдромів, так і загального перебігу (процесуальності) хвороби [3,11]. Перинатальні ураження нервової системи виникають унаслідок

руйнівного впливу патогенних чинників на нервову систему дитини в перинатальному періоді. За існуючими класифікаціями, перинатальні ураження розподіляються відповідно до періоду дії патогенного впливу на центральну нервову систему (ЦНС), залежно від етіології домінуючого патогенного чинника (гіпоксичні, травматичні, токсико-метаболічні, інфекційні, вроджені пору-

шення метаболізму, хромосомні аномалії та інші) [3]. Більше того, важливе клінічне значення має оцінювання клінічних синдромів гострого та відновного періодів, як у ранньому дитячому, так і в наступних періодах дитячого віку. У кожній із цих груп виділяють провідні неврологічні синдроми. Структурні ураження мозку в ранньому віці визначають подальший розвиток дитини. Сучасні методи обстеження дають змогу з високою точністю виявляти характер уражень, види аномалій розвитку мозку та їхню локалізацію. Однак клінічна картина не завжди корелює з виявленими змінами в ранньому дитячому віці. Це обумовлено структурною і функціональною незрілістю мозку [2,3,8]. Поряд з активними процесами росту, диференціації нейронів, глії, мієлінізації провідних шляхів у ЦНС, структурні дефекти мозку, виявлені в періоді новонародженості, проявляються принципово новими неврологічними симптомами у відновному періоді. Еволюції зазнають не тільки структури мозку, але й патологічні симптоми, що на новому етапі розвитку мають якісно нові клінічні прояви. При цьому прогресує неврологічна симптоматика, а не структурний дефект мозку.

Судомний синдром є одним із тяжких синдромів у гострому періоді перинатальних уражень ЦНС. Відомо, що причини судом у новонароджених різні. Своєю чергою, епілептичний синдром проявляється у відновному періоді перинатальних уражень ЦНС дітей і в ряді випадків трансформується в структурні форми епілепсій. Узагалі, епілепсії є великою гетерогенною групою хвороб, основним клінічним симптомом яких є повторні напади, обумовлені гіперсинхронним розрядом у нейронах головного мозку. Серед них – структурні форми епілепсії унаслідок певного структурного ушкодження мозку. Структурні форми часто трапляються в дитячому віці. Більше того, вади розвитку є однією з причин, що лежать в основі структурних форм епілепсій [1,3]. Відомо, що аномалії розвитку ЦНС формуються під впливом патогенних чинників у критичні періоди ембріонального розвитку органів і систем. Більше того, вид аномалії розвитку мозку залежить не від типу руйнівного впливу, а від періоду його патогенної дії на мозок дитини в процесі розвитку [3,7,8]. Аномалії мозку можуть розвиватися як в ембріональному, так і частково – у фетальному періоді. Синдром Арнольда–Кіарі, відомий як мальформація Кіарі, являє

собою групу деформацій структур мозочка, мосту і довгастого мозку [6,7,9,10]. Залежно від ступеня дистопії мозочка в хребтовий канал, поєднання аномалії й ектопії структур мозочку, довгастого мозку і гідроцефалії, сириномієлії та спинномозкових кил, розрізняють чотири типи мальформацій (аномалії) Арнольда–Кіарі. Клінічні симптоми цієї патології й ступінь неврологічного дефіциту бувають досить різноманітними і залежать від виразності структурних аномалій мозку [4]. Найпоширенішими з них є перший і другий типи мальформацій Кіарі, тоді як третій і четвертий – несумісний із життям. Найчастішими симптомами цієї патології є інтенсивний біль у голові і шиї. У дитячому віці описані затримки рухового розвитку, гіпотонія м'язового тону, складнощі під час ковтання, запаморочення, аномальні рухи очей, напади задишки.

Питанням діагностування та поліпшення контролю над епілептичними нападами в дітей з аномаліями розвитку мозку в ранньому віці присвячене це дослідження.

Мета дослідження – на прикладі клінічного випадку описати особливості дебюту структурних форм епілепсій, що виникають при аномаліях головного мозку в дітей раннього віку, та можливості їх адекватного лікування.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. Для проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дитини.

Нижче наведено **клінічний випадок** одного з пацієнтів із синдромом Арнольда–Кіарі.

Хлопчик Д., віком 3 роки 6 місяців, народився доношеним. Вагітність і пологи – без особливостей. При народженні в дитини виявили спинномозкову килу на рівні попереково-крижового відділу хребта (менінгоцеле), з приводу якої дитину прооперували (виконали пластику гризових воріт). У віці 3 місяців з'явилося занепокоєння, порушився сон, проявилися часті епізоди блювання. Хлопчика проконсультували невролог і нейрохірург. Призначили комп'ютерну томографію головного мозку, що виявила вентрикулодилатацію. Діагностували прогресуючу гідроцефалію, з приводу якої пацієнту провели нейрохірургічне лікування (лікворо-перитонеальне шунтування). Розвиток дитини на першому році життя: голову тримає з 4 місяців, сам сідає з 7,5 місяця, навик стояти з підтримкою в дитини проявився

з 10,5 місяця, самотійна хода – з 1 року 3 місяців. Однак у віці 3 років і 6 місяців на тлі нормальної температури в дитини проявилися епілептичні напади за типом фокальних, під час яких відбувалося посмикування лівої руки й ноги (частота нападів – 1 раз на 1–1,5 тижня). Результати лабораторних методів обстеження: у межах вікової норми. За даними електроенцефалографії (ЕЕГ) на тлі збережених базових кіркових ритмів виявили пік-хвильову активність у скроневих відведеннях, переважно справа. Пацієнтові призначили магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку: виявили дистопію мигдаликів мозочка, яка становила понад 5 мм у великий потиличний отвір, що підтвердило аномалію розвитку – синдром Арнольда–Кіарі. Протисудомну терапію розпочали з монотерапії препаратом вальпроату натрію в дозі 5 мг/кг, з поступовим підвищенням дози до 30 мг/кг. За 2,5 місяця застосування препарату зафіксували неповний контроль епілептичних нападів (відновлювалися з частотою 1 раз на 2–3 тижні). За 4 місяці до терапії додали ламотриджин, розпочали з 0,15 мг/кг із поступовим підвищенням дози до 4 мг/кг. Поступове підвищення (титрування) дози протисудомних препаратів провели для запобігання можливим побічними ефектами терапії, зважаючи на частоту нападів і ранній вік дитини. Однак контроль епілептичних нападів залишався частковим: епілептичні напади за типом фокальних відновлювалися з частотою 1 раз на 1,5–2 місяці. У зв'язку з неповним контролем нападів призначили як аддитивну терапію діакарб за такою схемою: дві доби поспіль – по 8 мг/кг один раз на добу зранку, на третю добу робили перерву застосування препарату. Водночас із діакарбом хворий отримувал аспаркам по ½ таблетки двічі на добу. Терапія діакарбом тривала протягом 2 місяців, на тлі отримання якої епілептичні напади припинилися повністю (отримали повний контроль нападів). На сьогодні катамнез спостереження за дитиною, що становить понад 3 роки, – епілептичні напади відсутні. Руховий, мовленнєвий, поведінковий, пізнавальний розвиток дитини відповідає віковій нормі. Пацієнт продовжує застосовувати вальпроат і ламотриджин у зазначених дозах. Побічних ефектів протисудомних препаратів не виявили.

Обговорення

Особливостями структурної епілепсії в цього пацієнта була поява епілептичних нападів

у ранньому віці (з 3,5 року) у формі фокальних нападів, що поєднувалися з аномалією розвитку попереково-крижового відділу хребта (спинно-мозковою килою). Зважаючи на дебют фокальних епілептичних нападів у дитини віком 3 роки і 6 місяців, що виникли на тлі перебігу прогресуючої гідроцефалії та вродженої вади (спинно-мозкової кили попереково-крижового рівня хребта), підтверджених на МРТ структурних змін мозку у вигляді дистопії мигдаликів мозочка понад 5 мм у великий потиличний отвір, виставлено клінічний діагноз «Вроджена вада мозку, синдром Арнольда–Кіарі – II тип, внутрішня прогресуюча гідроцефалія, спинно-мозкова кила попереково-крижового відділу хребта, структурна епілепсія у формі фокальних нападів».

Важливими складовими синдрому Арнольда–Кіарі II типу є поєднання вади розвитку мозку, структурної епілепсії та спинно-мозкової кили в попереково-крижовому відділі хребта. Саме наявні структурні зміни у вигляді вродженої аномалії мозку призвели до виникнення структурної епілепсії в цього хворого. Вогнищевий характер епілептичних нападів у вигляді посмикування лівої руки і ноги в пацієнта на тлі збереженої свідомості та виявлені в нього вогнищеві зміни на ЕЕГ у вигляді пік-хвильової активності в скроневих відведеннях справа обумовлені зазначеними структурними змінами мозку. Лікування пацієнтові призначили, розпочинаючи з монотерапії. Однак, зважаючи на її часткову ефективність у вигляді неповного контролю нападів, застосували комбіновану терапію (вальпроат і ламотриджин). Призначення аддитивної терапії (діакарбу) у поєднанні з базовими протинападними препаратами (вальпроатом і ламотриджином) сприяло потенціюванню ефекту протисудомної терапії (отримали повний контроль епілептичних нападів).

У рамках обстеження проаналізували дебют і характер епілептичних нападів у групи пацієнтів із різними формами епілепсій, до якої увійшло 18 дітей віком від 1 до 5 років (група дослідження). Серед них було 10 хлопчиків і 8 дівчаток. Пацієнти перебували на обстеженні й лікуванні в КНП КОР «Київська обласна дитяча лікарня» у період 2019–2024 рр. Застосували клініко-анамнестичний, клініко-неврологічний, клініко-інструментальний і клініко-лабораторний методи обстеження. Дослідження неврологічного статусу

су провели за загальноприйнятою методикою. Діагноз епілепсії встановили на підставі чинних критеріїв діагностування і нової класифікації епілепсій та епілептичних нападів [2,5]. Для уточнення характеру і локалізації структурних уражень мозку пацієнтам призначили МРТ головного мозку. Для запису й аналізу біоелектричної активності мозку застосували метод ЕЕГ: проаналізували базову активність ритмів мозку й оцінили виявлені зміни, враховуючи амплітуду і їхню частоту. Дослідили наявність змни кіркових ритмів, зокрема, уповільнення базових кіркових ритмів, а також прояви епілептичної активності на ЕЕГ у вигляді гострих хвиль, комплексів гострих хвиль, пік-повільних хвиль. Ознаками епілептичних змін на ЕЕГ вважали раптове збільшення частоти й раптове зменшення або зростання амплітуди базових ритмів.

У 14 пацієнтів цієї групи виявили структурні форми епілепсій, що розвинулися на тлі різних аномалій головного мозку. У 3 таких хворих підтвердили аномалію мозку (синдром Арнольда–Кіарі), в 11 пацієнтів дослідженої групи зі структурними формами епілепсій на підставі МРТ підтвердили фокальну кортикальну дисплазію (ФКД). В інших 4 із 18 дітей групи дослідження не виявили структурних уражень мозку за результатами МРТ.

У всіх пацієнтів групи дослідження відзначили часті, переважно фокальні напади, дебют яких відбувся в ранньому дитячому віці. У хворих із синдромом Арнольда–Кіарі дебют нападів відбувся у віці від 1,5 до 4 років у формі фокальних нападів. У пацієнтів із підтвердженими аномаліями нейрональної міграції у формі ФКД дебют захворювання у вигляді фокальних нападів відбувся у 3 хворих віком 7 місяців у вигляді епілептичних спазмів, в інших 8 хворих перші напади з адверсією голови і очей убик і з наступною генералізацією нападу відбулися у віці 2,5–3,5 року. У 5 пацієнтів із ФКД виявили неврологічний дефіцит у формі спастичного правобічного геміпарезу.

Проведений аналіз клінічної симптоматики в дітей групи дослідження показав чітко виражену неврологічну симптоматику у формі частих фокальних нападів і неврологічного дефіциту – геміпарез – контралатерально вогнищу ураження. Однак не виявили специфічності неврологічної симптоматики залежно від типу аномалії головного мозку в обстежених пацієнтів.

Аналіз характеру епілептичних випадків, проведений в інших 4 із 18 дітей групи дослідження, виявив дебют захворювання з частих нападів фокальних і генералізованих судом, при цьому не виявили структурних уражень на МРТ мозку. Це підтверджує, що діагноз епілепсії є клінічним, а додаткові методи обстеження, зокрема МРТ мозку, допомагають уточнити клінічний діагноз. Тобто, якщо в пацієнта з епілептичними нападами виявлена патологічна симптоматика неврологічного статусу, зокрема парези, і структурні ураження (аномалії розвитку мозку) за даними МРТ, то це є структурні форми епілепсії. Однак відсутність структурних змін мозку за наявності в хворого епілептичних нападів не заперечує діагнозу епілепсії. При низці епілепсій, що мають генетичну природу виникнення, структурні ураження на МРТ можуть не виявлятися. Генетичні епілепсії є наслідком імовірного або вже відомого генетичного дефекту. Саме це обґрунтовує необхідність проведення генетичних досліджень для уточнення причини хвороби в пацієнтів з епілепсією за відсутності в них структурних змін на МРТ мозку.

Лікування пацієнтів групи дослідження розпочали з монотерапії, обираючи препарат першої лінії терапії при генетичних формах епілепсій. У 4 пацієнтів з імовірно генетичними формами епілепсій призначили вальпроат натрію, розпочинаючи з 10 мг/кг на добу, з поступовим підвищенням його дози до 15 мг/кг маси. Призначена терапія виявилася ефективною (отримали повний контроль нападів). У хворих зі структурними епілепсіями на тлі синдрому Арнольда–Кіарі й аномалій розвитку мозку розпочинали лікування з вальпроату натрію, який є протисудомним препаратом широкого спектра дії і може бути препаратом першої лінії терапії при структурних формах епілепсій у пацієнтів перших років життя. Підбираючи дозування протисудомної терапії, 1 раз на 4 тижні проводили контроль загальноклінічних аналізів крові та показників рівня глюкози, трансаміназ та амілази крові (для контролю і запобігання побічним ефектам терапії). Однак, зважаючи на неповний контроль нападів, застосували комбіновану терапію вальпроату натрію й ламотриджину у 3 пацієнтів із синдромом Арнольда–Кіарі, а вальпроату натрію і леветирацетаму – в 11 пацієнтів зі структурними епілепсіями, що розвинулися на тлі ФКД.

Як відомо, аномалії розвитку мозку часто можуть траплятися в структурі генетичних і хромо-

сомних синдромів. На сьогодні виявлені генетичні мутації, на тлі яких розвиваються аномалії нейрональної міграції. У зв'язку з цим пацієнтам зі структурними формами епілепсій, що розвинулися на тлі вроджених аномалій розвитку мозку, доцільно призначати генетичне обстеження для уточнення ймовірного генетичного дефекту.

Висновки

Структурні епілепсії, що розвинулися в дітей раннього віку на тлі аномалій розвитку мозку,

проявлялися переважно у формі фокальних епілептичних нападів. Терапія епілепсій залежала від її форми і враховувала вікові особливості дітей.

Наступне призначення генетичного обстеження пацієнтам зі структурними формами епілепсій, що розвинулися на тлі вроджених аномалій розвитку, є перспективним і важливим для уточнення ймовірного генетичного дефекту.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Brigo F, Zelano J, Abaira L et al. (2024, Jan). Taking a fresh look at structural epilepsies and acute symptomatic seizures. *Epilepsy and Behavior*. 150: 109591.
2. Dilella R, Molisso MT, De Carli A et al. (2024, Oct). Retrospective study on neonatal seizures in a tertiary center of northern Italy after ILAE classification: Incidence, seizure type, EEG and etiology. *Epilepsy and Behavior*. 159: 109971.
3. Evtushenko S, Evtushenko O, Suhonosova O. (2016). Neurology of early children's age. Kiev: Zaslavsky O.: 288. [Євтушенко СК, Євтушенко ОС, Сухоносова ОЮ. (2016). Неврологія раннього дитячого віку. Київ: Заславський ОЮ: 288].
4. Kim S, Oh S-J, Kong S-K, Choi S-W. (2024). A Case of Type 1 Arnold-Chiari Malformation with Isolated Dizziness. *J Clin Otolaryngol Head Neck Surg*. 35(3): 105-108. doi: 10.35420/jcohns.2024.35.3.105.
5. Klein P, Friedman D, Kwan P. (2024, Dec). Recent Advances in Pharmacologic Treatments of Drug – Resistant Epilepsy: Breakthrough in Sight. *CNS Drugs*. 38(12): 949-960.
6. Kohutkova M, Horn F. (2024). Arnold-Chiari Malformations in Pediatric Patients After Fetal Surgery for Meningocele. *J. Clin. Med*. 13(22): 6721. doi: 10.3390/jcm13226721.
7. Ktrakyan LA, Havryliv TS, Smolanka VI et al. (2021). Cerebrospinal fluid flow impairment in the patients with Chiari malformation: predictors of syringomyelia cysts development and dynamics of postoperative regression. *International neurological journal*. 17(6): 27-36. [Ктракян ЛА, Гаврилів ТС, Смоланка ВІ, Смоланка АВ, Орос ММ. (2021). Порушення ліквороциркуляції в пацієнтів з мальформацією Кіарі: предиктори розвитку сирингомієлітичних кіст і динаміка післяопераційного регресу. Міжнародний неврологічний журнал. 17(6): 27-36]. doi: 10.22141/2224-0713.17.6.2021.242233.
8. Martyniuk VYu, Znamenska TK, Shveikina VB et al. (2021). Modern approach to diagnosis and treatment of seizures in newborns and early age children. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 4(116): 56-75. [Мартинюк ВЮ, Знаменська ТК, Швейкіна ВБ та ін. (2021). Сучасний підхід до діагностики та лікування судом у новонароджених та дітей раннього віку. Сучасна педіатрія. Україна. 4(116): 56-75]. doi: 10.15574/SP.2021.116.56.
9. Rodriguez-Blanco R, Almazan-Soto C, Piqueras-Sola B, Carlos Sanchez-Garcia J et al. (2023). Chiari Syndrome: Advances Epidemiology and Pathogenesis: A Systematic Review. *J. Clin. Med*. 12(20): 6694. doi: 10.3390/jcm12206694.
10. Tarasova EO, Tereshchenko LA, Garifulina AR et al. (2023). Arnold-Chiari anomaly: what to pay attention. 3(155): 1-3. [Тарасова ЄО, Терещенко ЛА, Гаріфуліна АР та ін. (2023). Аномалія Арнольда–Кіарі: на що слід звертати увагу. Український медичний часопис. 3(155): 1-3]. doi: 10.32471umj.1680-3051.155.242081.
11. Trishchynskaya MA, Svystilnyk VO. (2019). The neurological symptoms clinical diagnostics role in patients with genetic diseases. *Modern medical technology*. 2: 69-73. [Трищинська МА, Свистільник ВО. (2019). Роль клінічної діагностики неврологічних симптомів при генетичних хворобах. Сучасні медичні технології. 2: 69-73]. doi: 10.34287/MMT.2(41).2019.44.

Відомості про авторів:

Свистільник Вікторія Олександрівна – к.мед.н., доц. каф. неврології НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0001-8547-8182>.
Савінова Катерина Борисівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії, дитячої неврології та медичної реабілітації НУОЗ України ім. П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0001-7818-2228>.

Крилова Вікторія Юріївна – к.мед.н., доц. каф. неврології НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0002-3029-3663>.

Камбур Олександра Русланівна – студентка 6-го курсу медичного факультету № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 13. Стаття надійшла до редакції 24.02.2025 р., прийнята до друку 10.06.2025 р.