

Какое заболевание объединяет известные личности?

- Ван Гог
- Эдгар Аллан По
- Джордж Гордон Байрон
- Петр Первый
- Александр Македонский
- Жанна Д'арк
- Наполеон Бонапарт

ЭПИЛЕПСИЯ. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

к.м.н., доцент КНиП

Попова Т.Е.

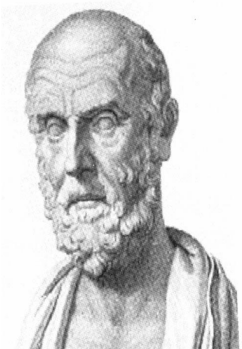
П. Вольф (Дания) президент ILAE

Эпилепсия в истории и литературе

- Роль в истории, много влиятельных людей имели эпилепсию
 - Более 180 авторов писали об эпилепсии
- Маргид Эванс (1909-1958) «Луч темноты»
- Оксимороны – немая музыка, дуэт на 1 голос
- Ф.М.Достоевский «Братья Карамазовы», «Идиот», «Бесы», «Униженные и оскорбленные»
- Гюстав Флобер
- Акира Куросава

Эпилепсия (др.греч.)- «схватывание»

- Впервые термин появился в рукописях Авиценны в XI веке нашей эры.
- Первое упоминание об этом заболевании содержится в Библии (чудесное исцеление больного «падучей»).
- В древнегреческих мифах упоминание об эпилепсии – Геракл в припадке безумия
- В Греции и Риме – «священная болезнь»
- В средневековье – неизлечимая заразная болезнь
- В Египте – «лунная болезнь»

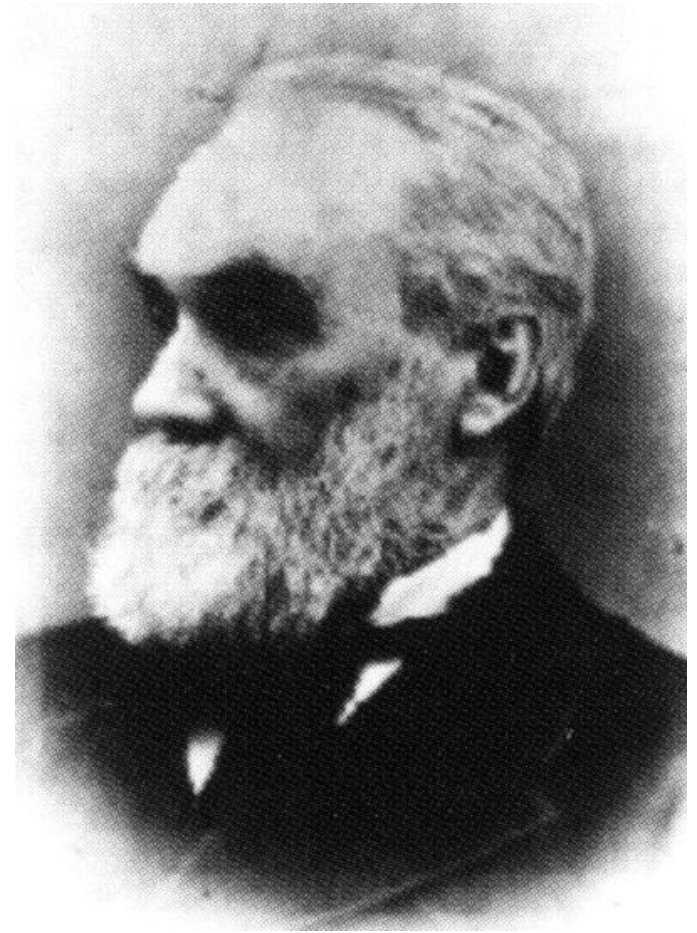


Гиппократ (около 460-375гг до н.э.)

- « Относительно, так называемой, священной болезни... Я считаю, что ее божественное происхождение ни чуть не больше, чем у других болезней и она не священнее, чем другие. Причина этой болезни – мозг. Когда излишние слизи (из мозга) протекают в сосуды, то тогда больные теряют голос, изо рта изливается пена, начинаются судороги в руках, закатываются глаза, больные теряют разум...»

Джон Джексон (1835-1911)

- Полушария головного мозга, а не продолговатый мозг генерируют эпилепсию.
«Источники» - хвостатое ядро, роландическая зона, префронтальная кора.
- «Эпилепсия – это название внезапного, избыточного и быстрого локального разряда серого вещества»
- Изучение возрастных аспектов эпилепсии



- 1898г А.Я.Кожевников разделил все формы эпилепсии на «органические» (по современной классификации симптоматические) и конституциональные (идиопатические)
- 1903г W.Gowers – первая попытка классификации эпилептических приступов
- Lennox W.G, Gastaut H. – синдромологический подход к установлению диагноза
- Отечественные ученые П.М.Сараджишвили, В.А.Карлов

Эпилепсия

- **Хроническое** заболевание головного мозга, проявляющееся **повторными непровоцированными** приступами с нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, когнитивных или психических функций, обусловленных чрезмерными нейрональными разрядами в коре большого мозга.

Эпилепсия (Epilepsia, 2005)

- Заболевание мозга, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и их нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями.

- Эпилепсия определяется как состояние, характеризующееся не менее чем двумя непровоцируемыми приступами (Hauser W.A., Kurland L.t., 1975; ILAE, 1993)

Эпидемиология

- По данным ВОЗ в мире 50 млн человек с эпилепсией
- Распространенность 5-10 на 1000 чел
- По данным O.Cockerell, S.Shorvon (1996) заболеваемость колеблется от 30 до 90 на 100 000 населения, а распространенность – в среднем 7 на 1000.
- Заболеваемость выше у мужчин
- У 75% пациентов эпилепсия дебютирует в детском и подростковом периоде.
- Показатели высокие у детей до года и у лиц старше 75 лет
- Около 60% составляют парциальные приступы

Группы по течению (Гехт А.Б)

- Группа 1. очень хороший прогноз – 20-30% (доброкачественные неонатальные судороги, роландическая э., детская абсансная э.)
- Группа 2. ремиссия при лечении – приступы прекращаются у 20-30% только на фоне ПЭП (ЮМЭ, синдромы фокальной э.)
- Группа 3. продолжающиеся приступы на фоне ПЭП 30-40%(темпоральный склероз, кортикальные дисплазии, с-м Веста)

Все формы эпилепсии по
этиологии подразделяются:

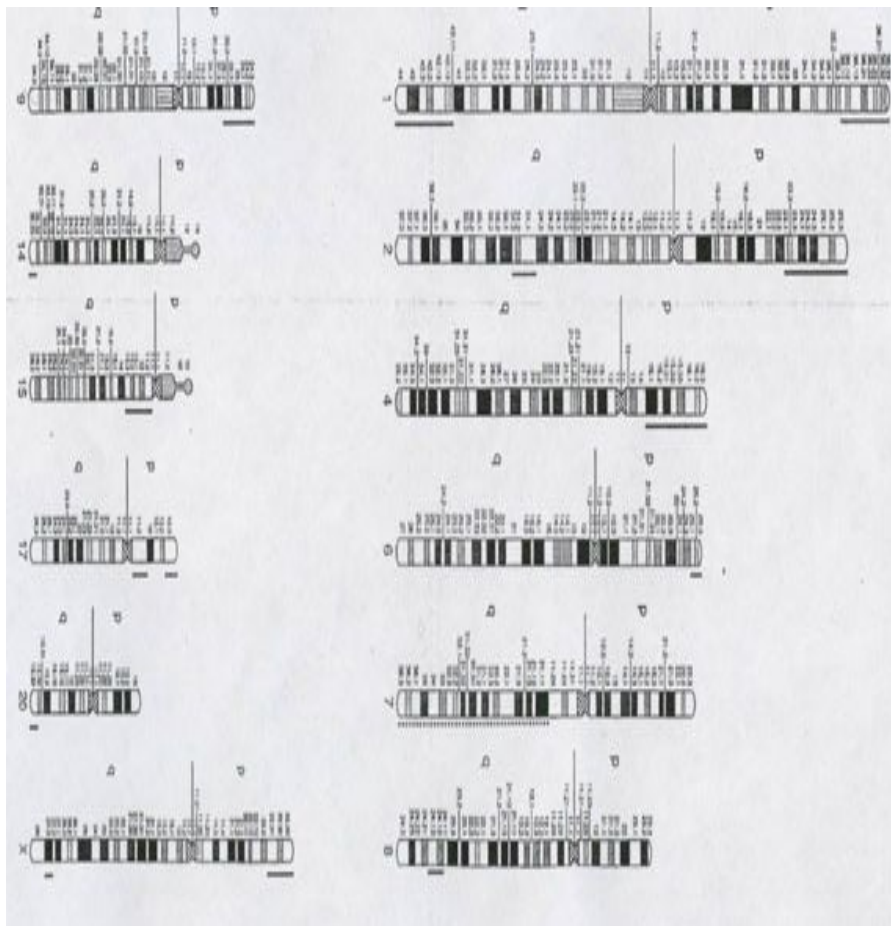
- ***ИДИОПАТИЧЕСКИЕ***
- ***СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ***
- ***КРИПТОГЕННЫЕ***

Криптогенные («предположительно симптоматические»)

- Причина неизвестна

Идиопатические формы

- **Генетическая предрасположенность лежит в основе идиопатических форм**
- **Характерна высокая частота эпилепсии среди родственников больного, нормальный интеллект, отсутствие у пациентов симптомов органического поражения ЦНС**
- **Каналопатии – генетически детерминированная диффузная мембранная нестабильность нейронов**



- **ХРОМОСОМЫ 5, 10-13, 16, 18, 19, 22 – четкой связи с эпилепсией не выявлено**
- **Аутосомно-доминантная лобная эпилепсия с ночными пароксизмами (20q13.2 и 15q24)**
- **Доброкачественные семейные судороги новорожденных (20q13.2, 8q24)**
- **Генерализованная эпилепсия с фебрильными судорогами плюс (19q13.1, мутация гена SCN1B)**
- **Детерминированы несколькими генами (полигенное наследование) – ЮМЭ, РЭ, ДСМЭМ**

При симптоматических формах
верифицируется
морфологический субстрат
заболевания

- **Перинатальные этиологические факторы: перинатальные энцефалопатии, кортикальные дисплазии, пороки развития головного мозга**

Постнатальные факторы

- **Опухоли головного мозга,
церебральные инсульты,
черепно-мозговые травмы,
нейроинфекции,
артериовенозные
мальформации, глиоз мозга**

Мальформация коры головного мозга и эпилепсия

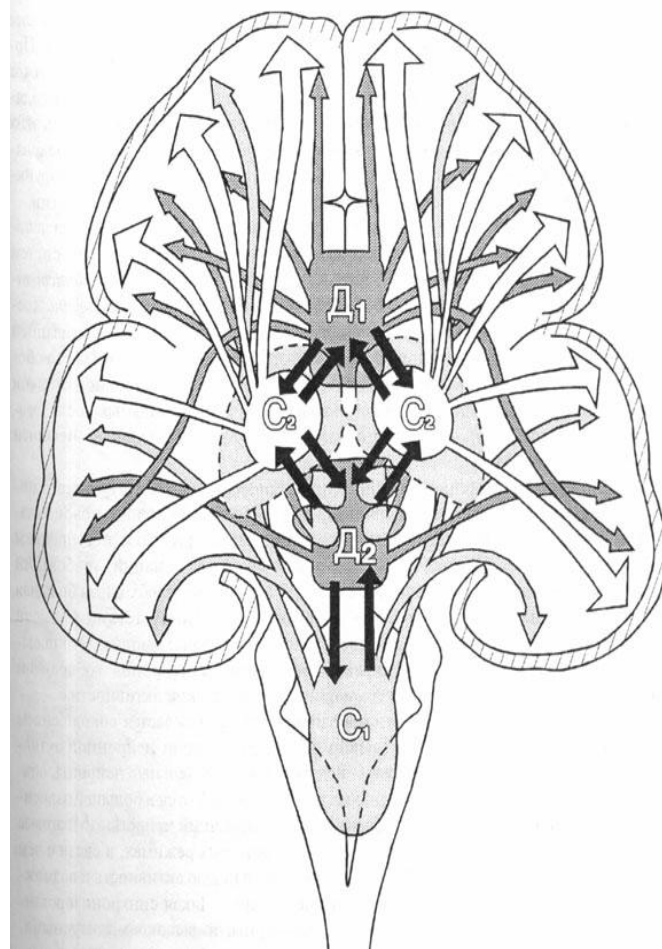
- 75 % пациентов с МК страдают эпилепсией
- У 25-40% с ФРЭ обнаруживаются МК
- Идентифицировано 30 генов ответственных за МК
- Наиболее часто встречаются:
перивентрикулярная гетеротипия,
фокальная кортикальная дисплазия (1971),
полимикрогирия (избыточное кол-во
уменьшенных извилин)

Эпилепсия и инсульт, коморбидные состояния (Гусев Е. И. с соавт.)

- Ранние (5% у б-х с ИИ, 10% у б-х ГИ) предикторы повторных приступов
- Поздние приступы наблюдаются через 6 мес. – несколько лет после инсульта
- Сахарный диабет и мерцательная аритмия – ФР развития ПЭ
- Развитие приступов в пожилом возрасте повышает риск инсульта

Патогенез эпилепсии

- Нарушение баланса возбуждающих и тормозящих нейромедиаторных механизмов: Активность нейронов координирует баланс между тормозящими (в основном ГАМК) и возбуждающими аминокислотами _ глутаматом и аспартатом. Глутамат ионизированная форма глутаминовой кислоты – предшественника ГАМК. Избыток глутамата по сравнению с ГАМК является основным механизмом, вызывающим развитие эпилептического припадка
- Спонтанная генерализованная или очаговая нестабильность нейронов коры головного мозга, в результате чего на клеточной мембране возникает пароксизмальный деполяризационный сдвиг
- Генетические нарушения в рецепторах К⁺ и Na⁺-каналов с невозможностью поддержания нормального градиента концентрации ионов по обе стороны мембраны

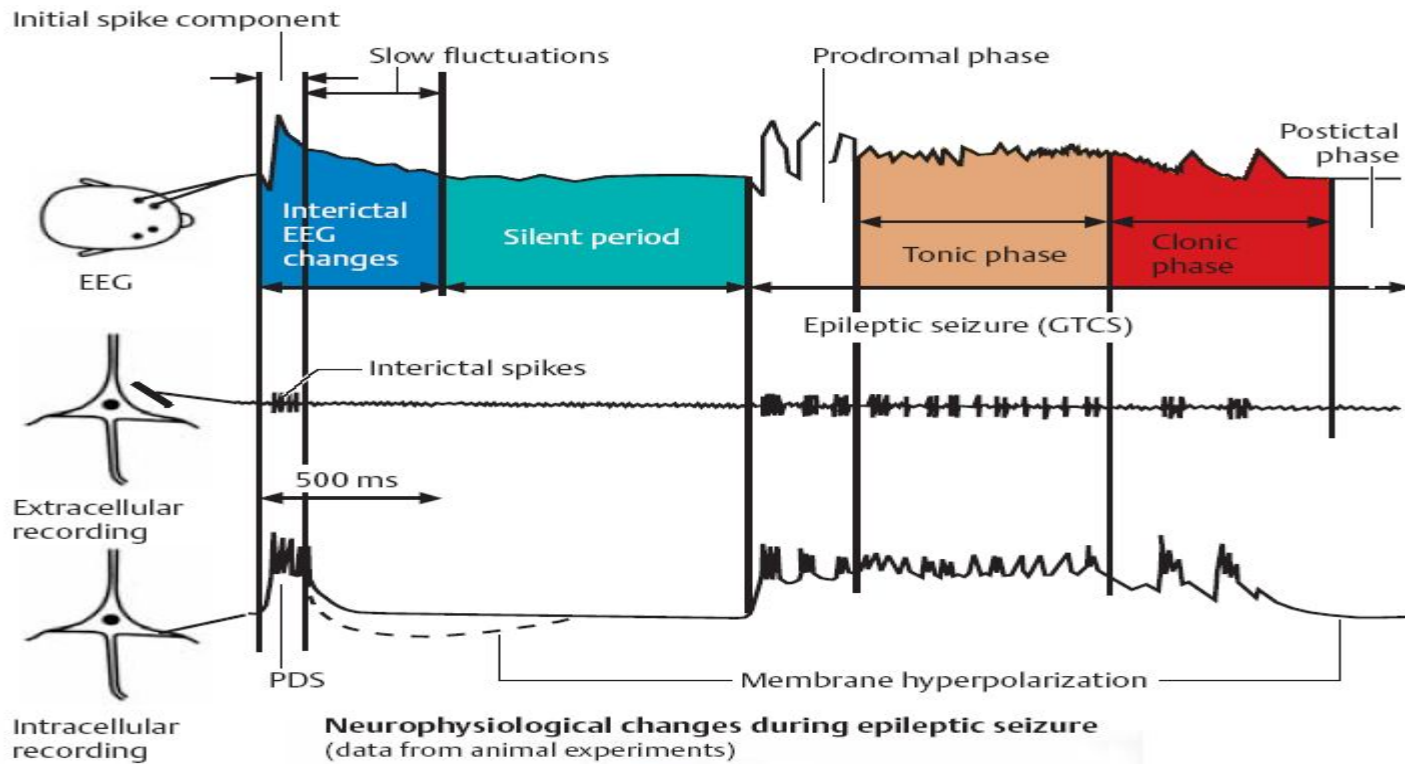


При первично-генерализованных формах

- Разряд, возникающий первично в коре распространяется на интраламинарные ядра таламуса с последующим мгновенным вовлечением билатерально и синхронно обеих гемисфер. Это объясняет мгновенное выключение сознания и одновременное возникновение судорог с обеих сторон

При парциальных (фокальных) формах

- Кортикальный «эпилептогенный очаг», играющий роль «водителя ритма».
- Гиперсинхронный разряд из эпилептогенного очага вовлекает большое количество корковых нейронов (эпилептический очаг) и распространяется на определенные участки головного мозга



Международная классификация эпилептических приступов (Киото, 1981)

- Парциальные приступы
 - А. Простые парциальные (без исключения сознания); на ЭЭГ локальный эпилептический разряд
 - 1) С двигательным компонентом
 - 2) С соматосенсорными или специфическими сенсорными симптомами
 - 3) С вегетативными симптомами
 - 4) С психическими симптомами
 - Б. Сложные парциальные приступы (с исключением сознания) ЭЭГ- одно или двусторонний эпилептический разряд
 - В. Парциальные приступы со вторичной генерализацией в тонико-клонические пароксизмы

Международная классификация эпилептических приступов (Киото, 1981)

- II. Генерализованные приступы
 - A. Абсансы - petit mal (Esquirol, 1838)
 1. Типичные абсансы - на ЭЭГ пик-волновая активность 3 Гц.
 2. Атипичные абсансы - на ЭЭГ пик-волновая активность менее 2Гц.
 - Б. Миоклонические приступы (единичные или множественные)
 - В. Клонические
 - Г. Тонические
 - Д. Тонико-клонические - grand mal (Esquirol, 1831)
 - Е. Атонические

Международная классификация эпилептических приступов (Киото, 1981)

III. Неклассифицируемые приступы

IV. Повторные эпилептические приступы

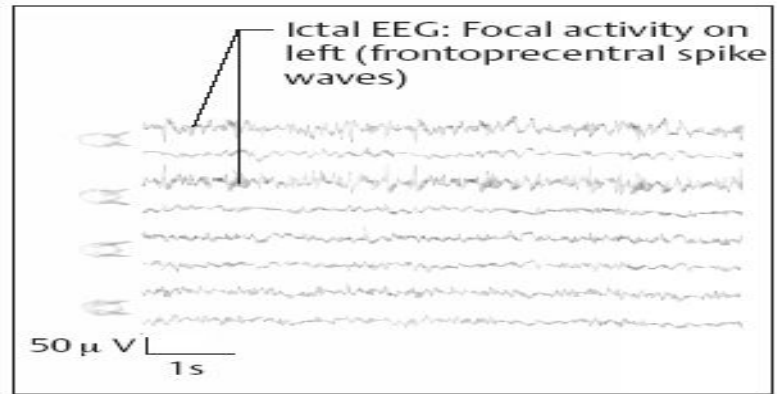
V. Длительные или повторные приступы
(эпилептический статус)

Clonus on right side of face



Clonus in right arm

Simple partial seizure



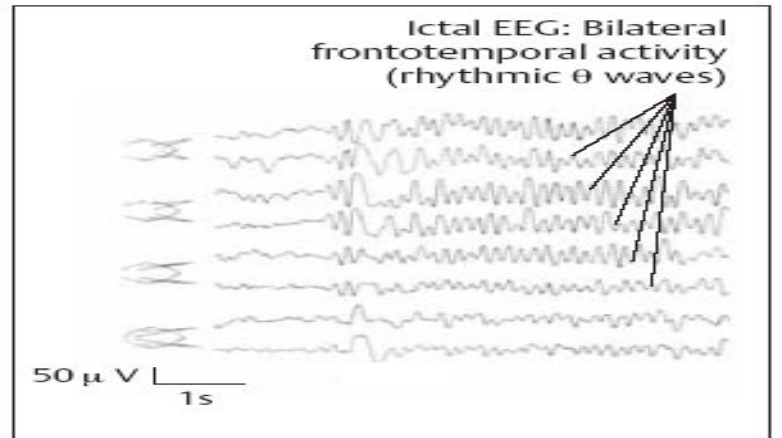
Oral automatisms (licking, chewing, lip smacking)



Oral automatisms (snorting, throat clearing, chewing)



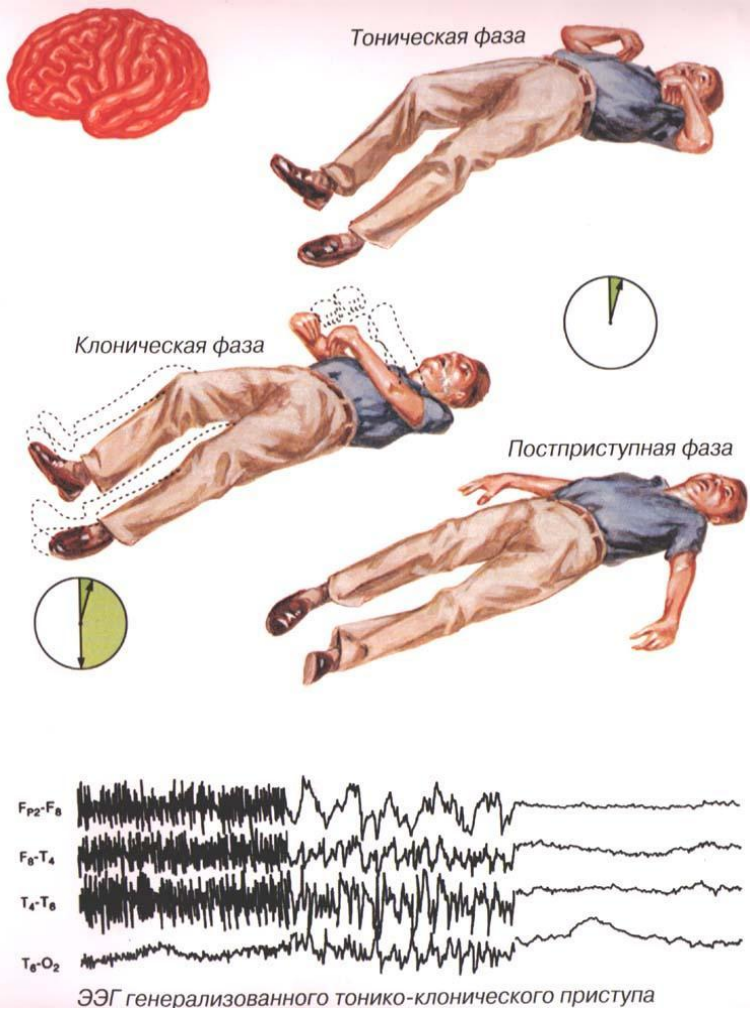
Complex partial seizure



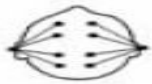
Partial seizures (focal epilepsy)

Interictal phase	Prodromal phase	Tonic phase	Clonic phase	Postictal phase	
Normal EEG	Focal or generalized dysrhythmia and slowing	Ictal β and α spike waves	Rhythmic slowing with occasional spikes	Extinction phase	Irregular and high δ and sub- δ wave activity

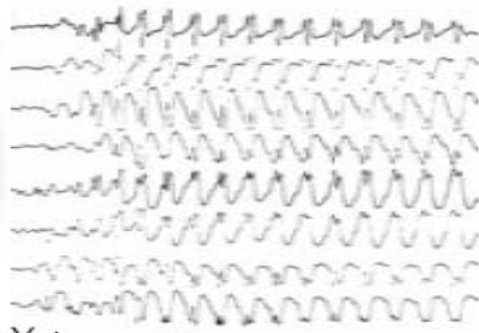
Generalized seizures (schematic representation of ictal EEG in grand mal seizure)



Fixed stare, blank facial expression



100 μ V | 1s



Generalized 3 Hz spike-wave activity

Absence

Tonic arm position



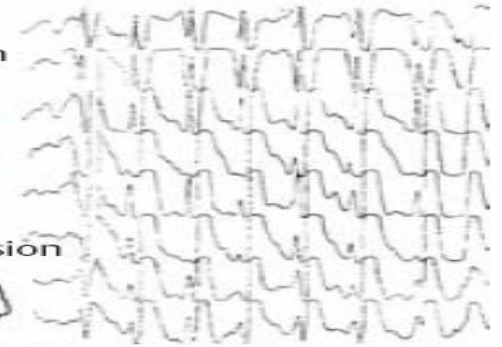
Mouth open

Leg extension



100 μ V | 1s

Eyes open, upward gaze



Generalized sharp/slow-wave activity

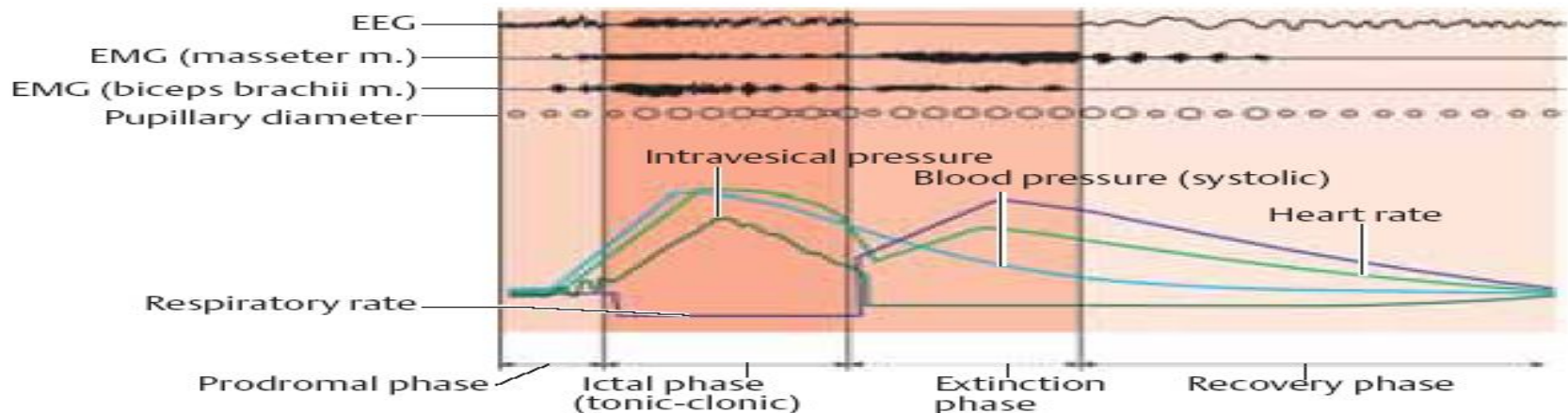
Tonic seizure
(in myoclonic/astatic epilepsy)



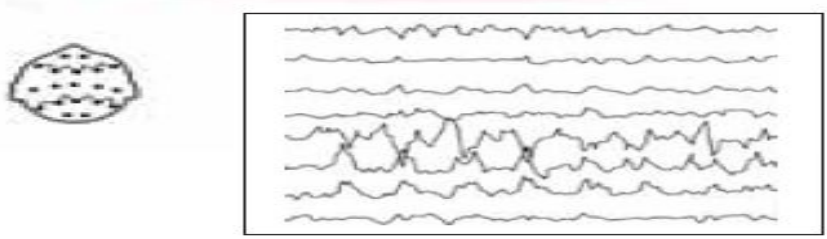
Body rigid, limbs extended, head back, grimace

Generalized tonic-clonic seizure

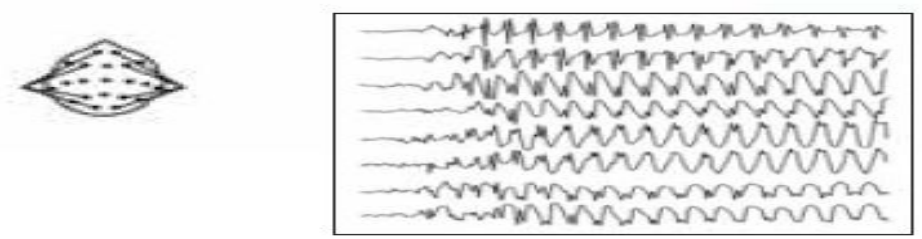
(Grand mal, tonic phase; transition to clonic phase with forceful, rhythmic convulsions)



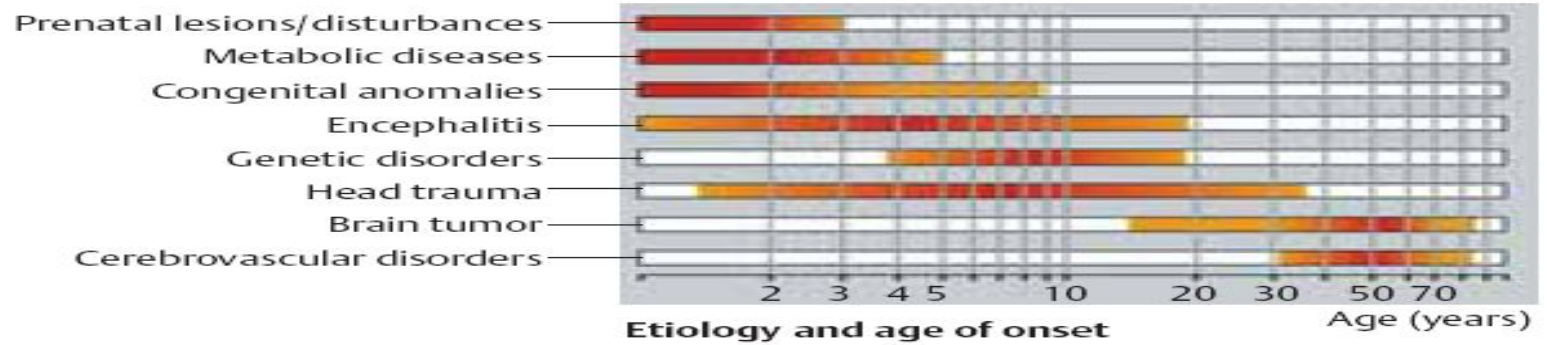
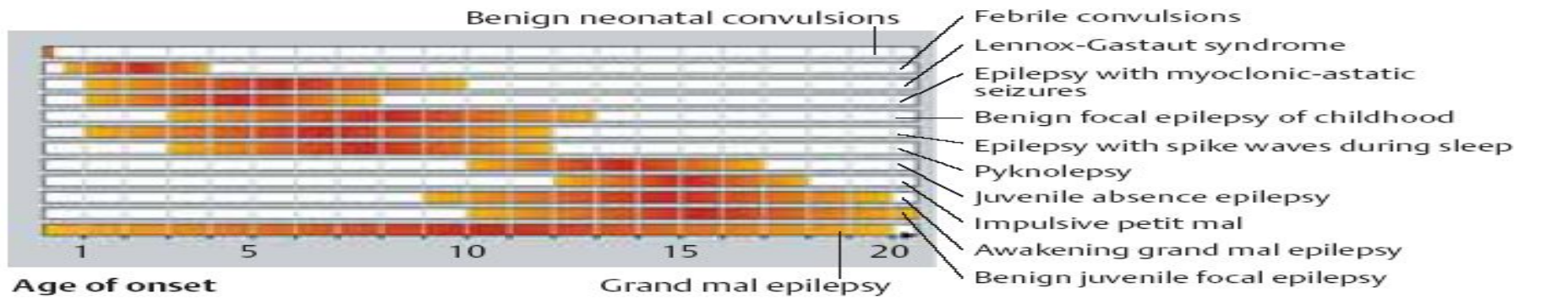
Tonic-clonic grand mal seizure (temporal course)



Partial seizure, EEG
(right temporoparietal δ -wave activity)



Generalized seizure, EEG
(generalized 3 Hz spike-wave pattern)



Международная классификация эпилепсии,
эпилептических синдромов и схожих
заболеваний (Нью-Дели, 1989)

- Принцип локализации:
 - Локально обусловленные (фокальные, локальные, парциальные) формы эпилепсии;
 - Генерализованные формы
 - Формы, имеющие черты как парциальных, так и генерализованных

Международная классификация эпилепсии, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (Нью-Дели, 1989)

- Принцип этиологии:

- симптоматические
- идиопатические
- Криптогенные

Возраст дебюта приступов:

-формы новорожденных

- Младенческие
- Детские
- Юношеские
- Взрослых

Основной вид приступов, определяющий клиническую картину синдрома:

- Абсансы
- Миоклонические абсансы
- Инфантильные спазмы

Особенности течения и прогноза:

- доброкачественные
- Тяжелые (злокачественные)

Идиопатические генерализованные формы эпилепсии

- Абсансные формы:
 - Детская абсанс-эпилепсия (ДАЭ)
 - Юношеская абсанс-эпилепсия (ЮАЭ)

- **Детская абсанс-эпилепсия**
- Дебют 3-8 лет типичными абсансами
- Чаще болеют девочки
- **Юношеская абсанс-эпилепсия**
- Дебют 9-21г в 1/3 случаев с ГСП, в остальных с абсансов
- На ЭЭГ короткие разряды 4 Гц

Идиопатические парциальные формы эпилепсии

- Роландическая эпилепсия (доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с центрo-височными пиками)
- Дебют от 2 до 14 лет (7-9л), преобладают мальчики
- Начало с соматосенсорной аурой, затем горловые звуки типа «булькиания», «хрюкания», «полоскания горла» гемифациальные приступы, унилатеральные приступы
- 25% - вторичная генерализация
- Ремиссия при лечении вальпроатами, → карбамазепином у 98%

Fp1

Fp2

F3

F4

C3

C4

P3

P4

O1

O2

F7

F8

T3

T4

T5

T6

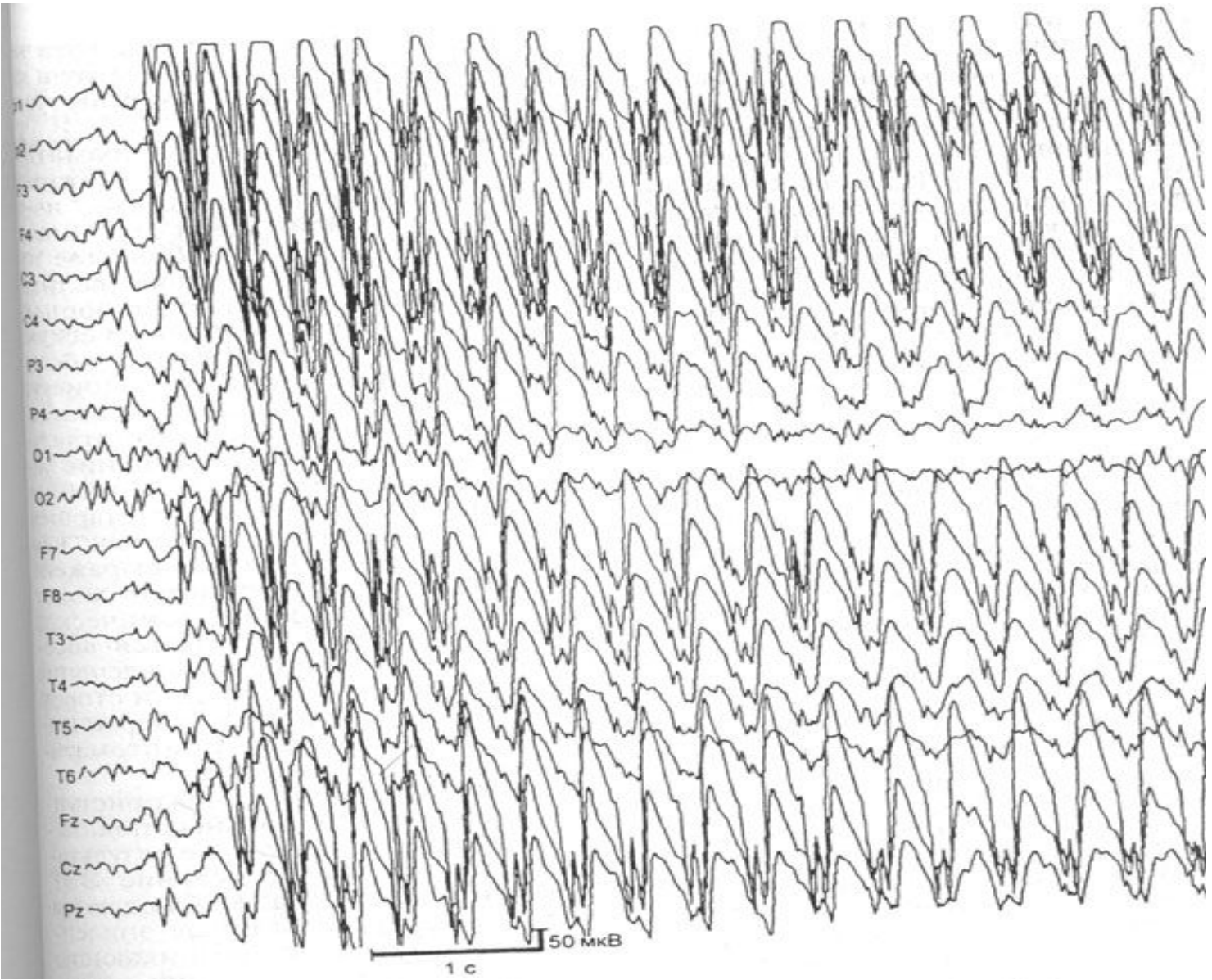
Fz

Cz

Pz

50 мкВ
1 с

...к ...



Юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ – синдром Янца)

- Дебют в подростковом возрасте с приступами массивных миоклоний
- Миоклонически-астатические, клонико-тонико-клонические

Синдром Панайотопулоса

- Доброкачественная возраст-зависимая форма эпилепсии, возникающая в раннем или среднем детском возрасте, характеризующаяся фокальными приступами, часто продолжительными, с преимущественно вегетативной симптоматикой, с непостоянными и/или множественными фокусами на ЭЭГ, часто с преобладанием в затылочной доле (Ferrie C.D., 2006)
- Частота у 13% детей с фебрильными судорогами от 3-6 лет и у 6% от 1 до 15 лет.

Клиника

- Эпизоды вегетативной дисфункции с рвотой
- Бледность, реже покраснение, мидриаз, реже миоз, кашель, кардиореспираторные или терморегуляционные нарушения, недержание мочи.
- Головные боли
- Синкопоподобные или иктальные синкопы
- Продолжительность 10 мин. В 44% длятся от 30 мин до неск. часов.

Лечение

- В острой фазе – бензодиазепины.
- Монотерапия карбамазепином
Альтернатива – окскарбазепин
(трилептал), вальпроевая кислота,
леветирацетам (Кеппра).

Симптоматические парциальные формы

- **Лобная (СЛЭ)** 20-30% среди всех парциальных форм
- Выраженные моторные феномены, билатеральные тонические судороги, вторичная генерализация, короткая продолжительность приступов, серийность, нередко сохранность сознания, характерны приступы во сне.

Симптоматическая височная эпилепсия

- В 75% начало с ауры
- Аура (греч. – дуновение) обусловлена локальным эпилептическим разрядом, исходящим из определенных участков коры большого мозга. Характер ауры имеет топическое значение
- Виды ауры (O.H.Luders и S.Noachtar, 2000) : соматосенсорная, зрительная, обонятельная, вкусовая, слуховая, психическая, вегетативная, абдоминальная.

Симптоматическая височная эпилепсия

- Амигдало-гиппокампальная (палеокортикальная) – склероз (глиоз) медио-базальных отделов височной доли; часто дебют с фебрильных приступов, затем появляются сложно-парциальные (диалептические, психомоторные приступы), эпигастральные пароксизмы, сновидные состояния, ощущение «уже виденного» или «никогда не виденного», страх, дисфории

Симптоматическая височная эпилепсия

- Латеральная (неокортикальная) – часто сложные структурные галлюцинации, красочные, яркие как в кинофильме
- «височные синкопы» - выключение сознания с медленным падением

Симптоматическая затылочная эпилепсия

- Приступы простые парциальные сенсорные со зрительными расстройствами, с глазодвигательными нарушениями, вегетативно-висцеральные, вторично-генерализованные судорожные (с падением)

Симптоматические (криптогенные) генерализованные формы эпилепсии

- Синдром Веста
- Дебют на 1 г жизни (6-8 мес)
- Флексорные инфантильные спазмы (салаамовы приступы)
- ЭЭГ - гипсаритмия
- Прогноз только у 1/3 пациентов купирование приступов

Синдром Леннокса-Гасто

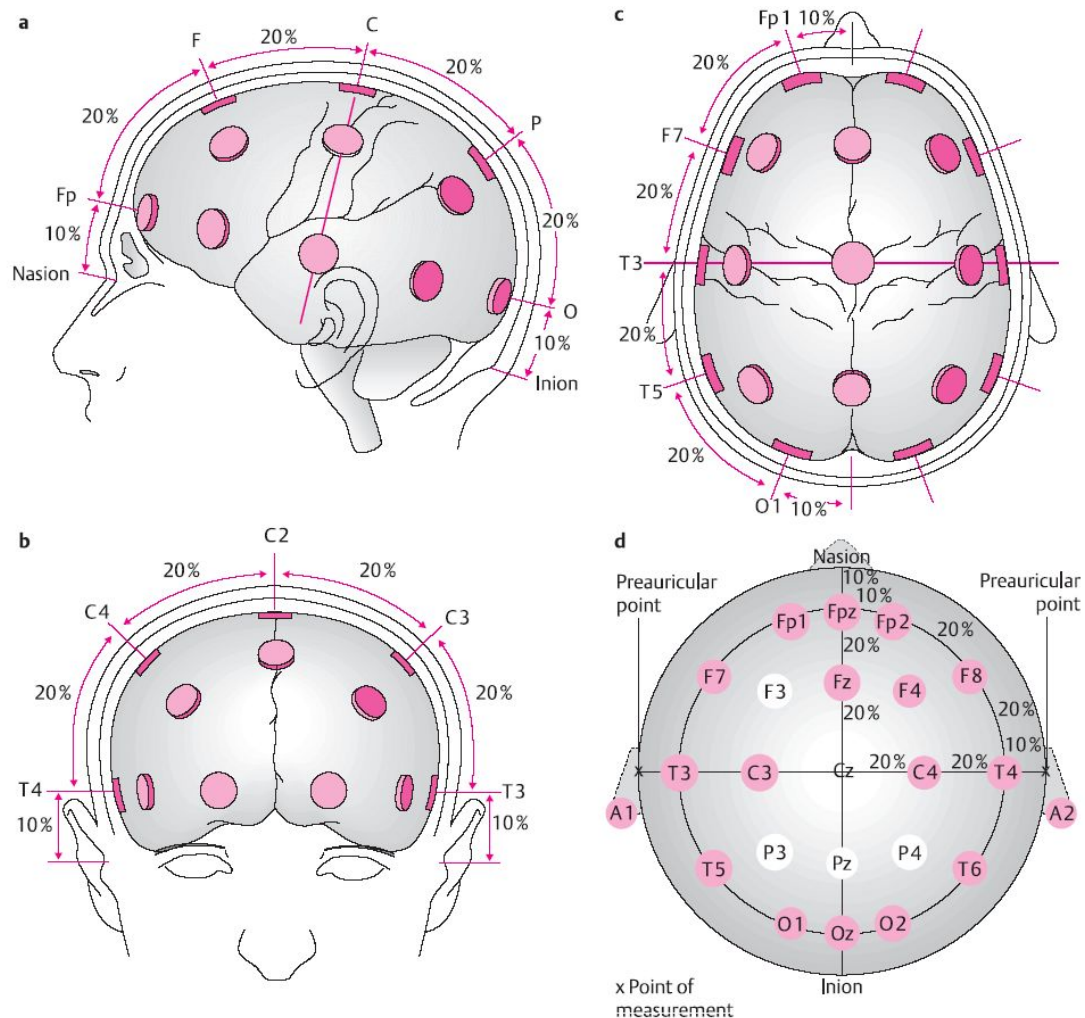
- Дебют 1г-8л, тонические, миоклонические, атипичные абсансы, ГСП
- ЭЭГ: замедление основной активности фоновой записи, диффузные медленные комплексы острая-медленная волна, пробеги быстрой активности (10-20Гц) во сне.

Диагностика эпилепсии

- Клиника
- ЭЭГ: рутинная
холтер ЭЭГ
видео-ЭЭГ-мониторинг
- МРТ, КТ головного мозга
- МГК

- Электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод регистрации биоэлектрической активности головного мозга с поверхности покровов головы.

Международная методика наложения электродов при ЭЭГ (10-20)



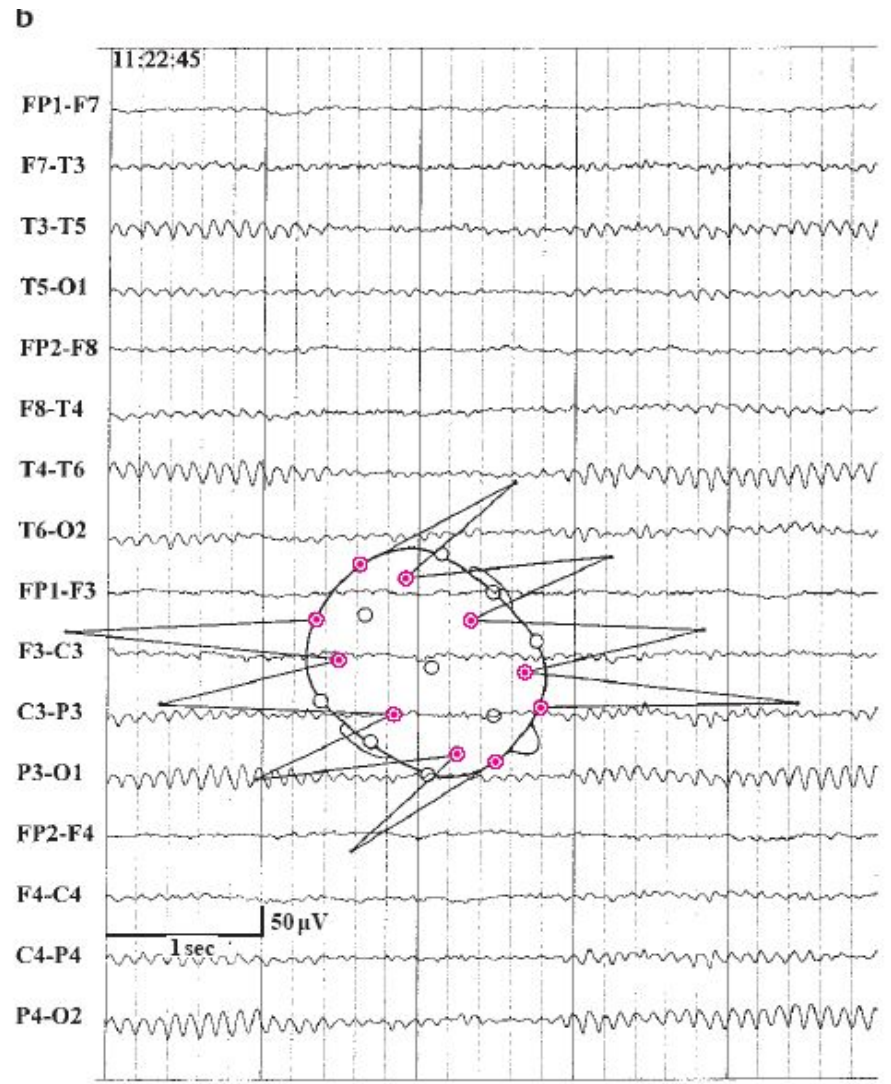
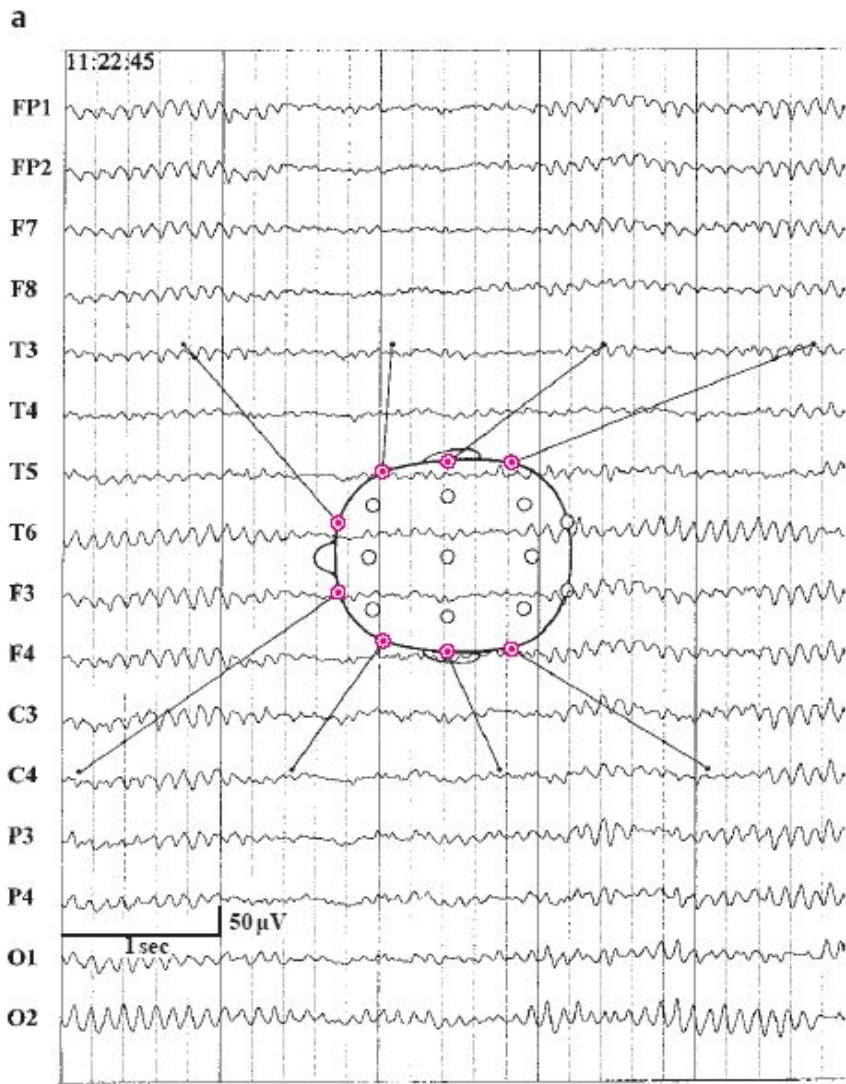













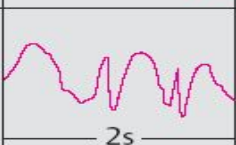


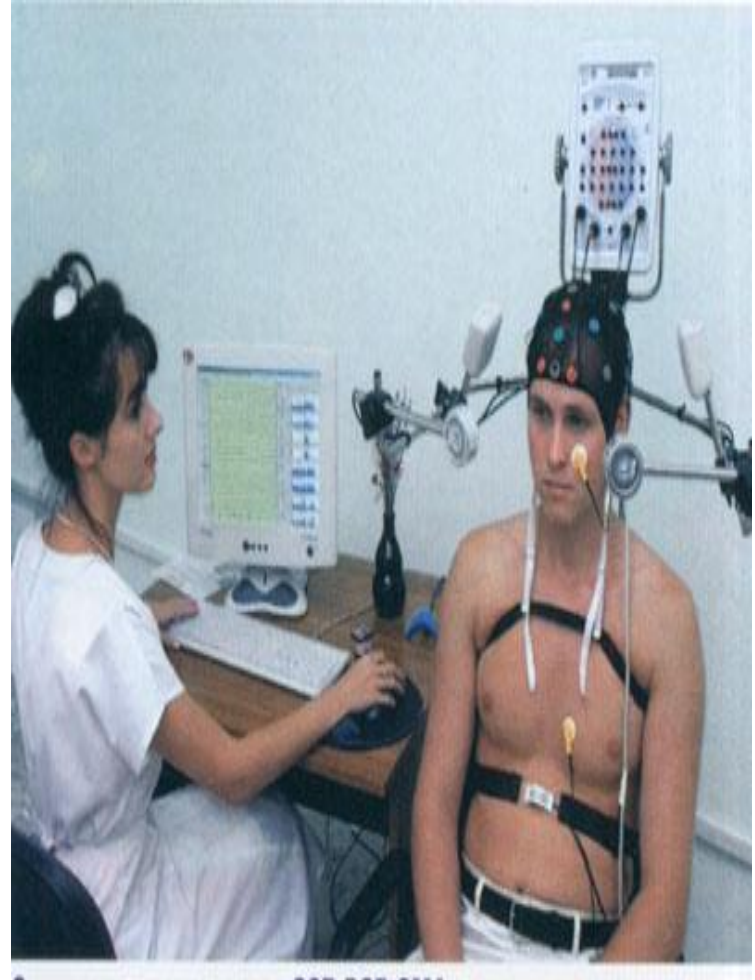
Fig. 4.15 Normal EEG. **a** Monopolar recording, **b** bipolar recording.

- Характеристики ЭЭГ

Designation	Morphology	Definition
1 β rhythm		Regular sequence of waves at 14–30 Hz
2 Spindles		Regularly waxing and waning waves at 14–30 Hz
3 α rhythm		Regular sequence of waves at 8–13.3 Hz
4 θ rhythm		Regular sequence of waves at 4–7 Hz
5 δ rhythm		Regular sequence of waves at 1–3.5 Hz
6 δ activity		Irregular sequence of polymorphic waves at 1–3.5 Hz
7 Subdelta wave		Wave with duration > 1 s
8 Steep waves (steep potential)		Conspicuous, blunt, steep individual waves
9 Sharp waves (sharp potential)		Sharp and steep waves of 80–250 ms duration, ascending phase usually steeper than descending phase
10 Spike		Sharp and steep wave of duration < 80 ms
11 Polyspikes		Compact series of spikes
12 Spike-wave complex		Complex consisting of a spike and slow wave
13 Rhythmic spikes and waves		Sequence of regular spike-wave complexes at about 3 Hz
14 Sharp and slow waves		Sequence of complexes of sharp waves and slow waves of 500–1000 ms duration, often rhythmic

Общие принципы ЭЭГ-исследования

- Необходимо заранее ознакомить пациента с правилами проведения и убедить, что эта процедура совершенно безвредна и безболезненна.
- Во время обследования ему предстоит сидеть в удобном кресле, в расслабленном состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами.
- Для регистрации биопотенциалов мозга к голове с помощью специального шлема прикрепляются электроды, соединенные проводами с электроэнцефалографом. Электроэнцефалограф усиливает биопотенциалы, полученные с датчиков и записывает их на бумагу или в память компьютера.
- Голова перед ЭЭГ должна быть чисто вымыта - это позволит добиться лучшего контакта электродов с кожей головы и, следовательно, получить более достоверные результаты.

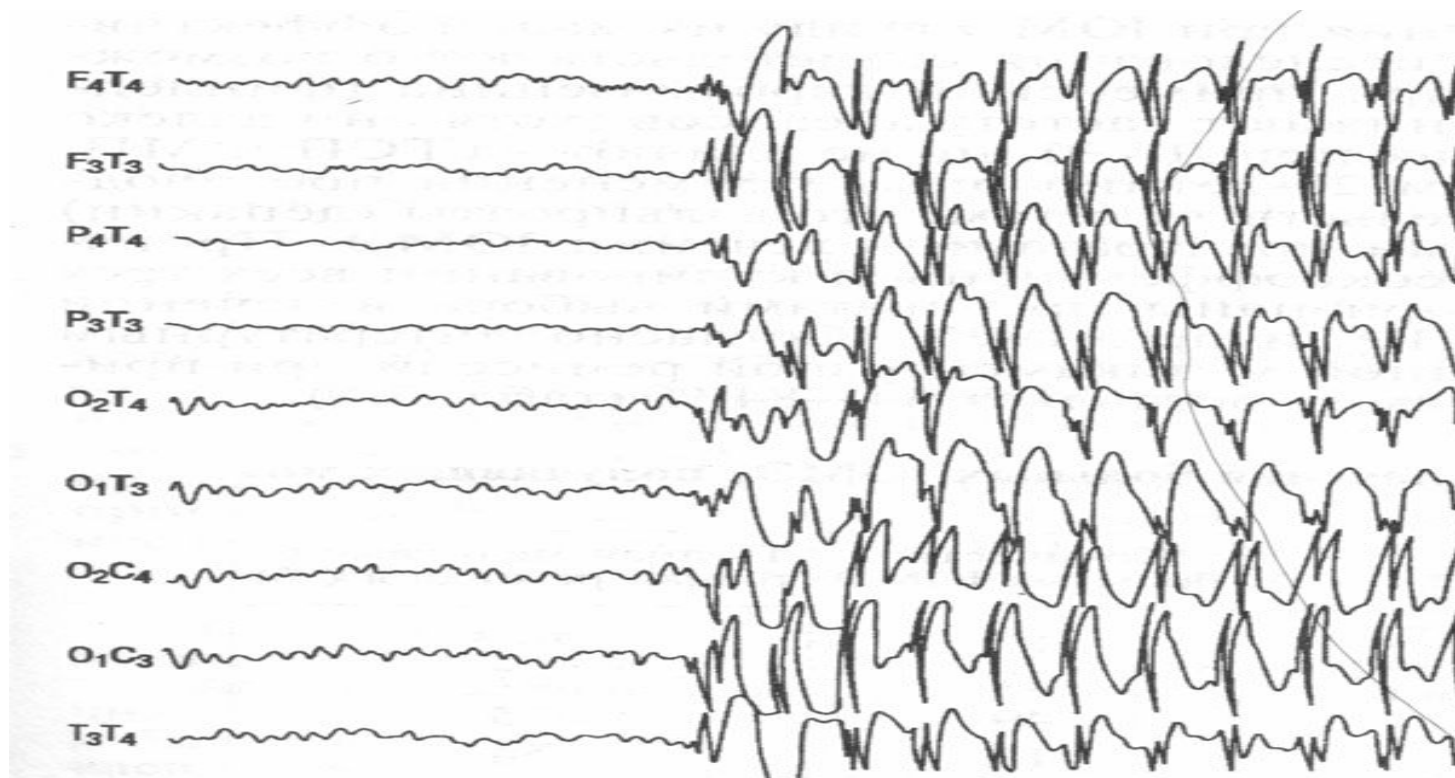


Варианты ЭЭГ

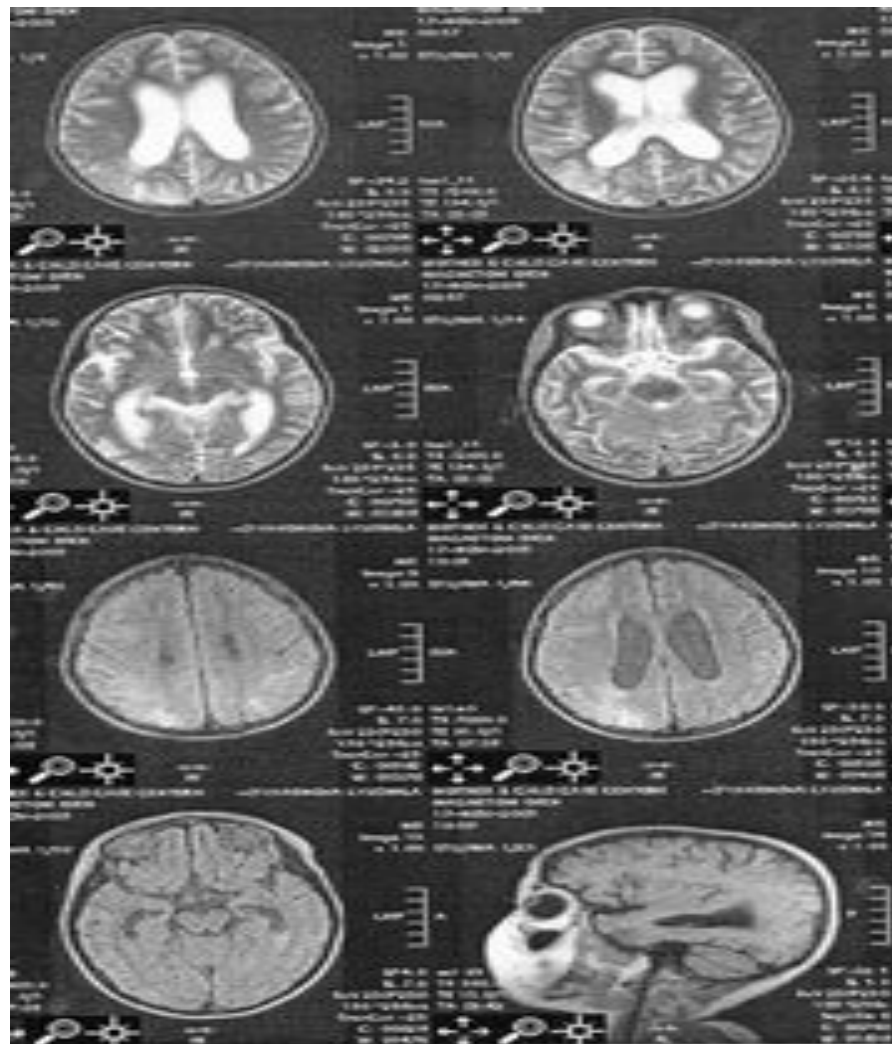
- Во время записи осуществляется ряд функциональных проб.
- ЭЭГ регистрируется в состоянии спокойного бодрствования, при необходимости - во сне.
- Все шире используется суточный видео ЭЭГ-мониторинг с применением портативного энцефалографа и цифровой видеокамеры.
- В практике широкое применение нашла провокационная проба с лишением сна (депривация сна).

ЭЭГ изменения

- К патологическим эпилептиформным феноменам относятся колебания в виде пиков, острых волн, комплексов “острая-медленная волна” и “спайк-волна”



МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА



Дифференциальная диагностика (Мухин К.Ю., 2001)

Признак	эпилепсия	Синкопальные состояния	Конверсионные состояния
Возраст пациентов	любой	Чаще подросток	Не характерны для детей раннего возраста
Положение тела при начале приступа	любое	вертикальное	любое
Предчувствие приступа	аура	липотимия	Не специфично
Кинематика приступа	Стереотипные, синхронные движения	Обмякание, возможны отдельные клонические подергивания	хаотичные вычурные асинхронные движения опистотонус
Наличие автоматизмов	характерно	Не бывает	Не бывает

Дифференциальная диагностика (Мухин К.Ю., 2001)

Признак	эпилепсия	Синкопальные состояния	Конверсионные состояния
сознание	Выключено, изменено или сохранено	Всегда выключено	Сохранено, редко изменено
Уринация во время приступа	характерно	Крайне редко	Крайне редко
Время возникновения приступов	любое	В бодрствовании	Чаще в бодрствовании
Провокация приступов	ГВ, ФС	Духота, страх, длительное вертикальное положение	Психогенные факторы
интеллект	Нередко снижен	нормален	нормален
ЭЭГ	Эпилептическая активность	норма	норма



Vertigo, light-headedness, malaise

Warning signs



Sweating, yawning, tinnitus, unsteadiness, pallor, visual disturbances (blurred, gray, black)



Fall (by collapsing or falling over stiffly; may cause injury)



Brief unconsciousness (myoclonus possibly accompanied by tonic convulsions)



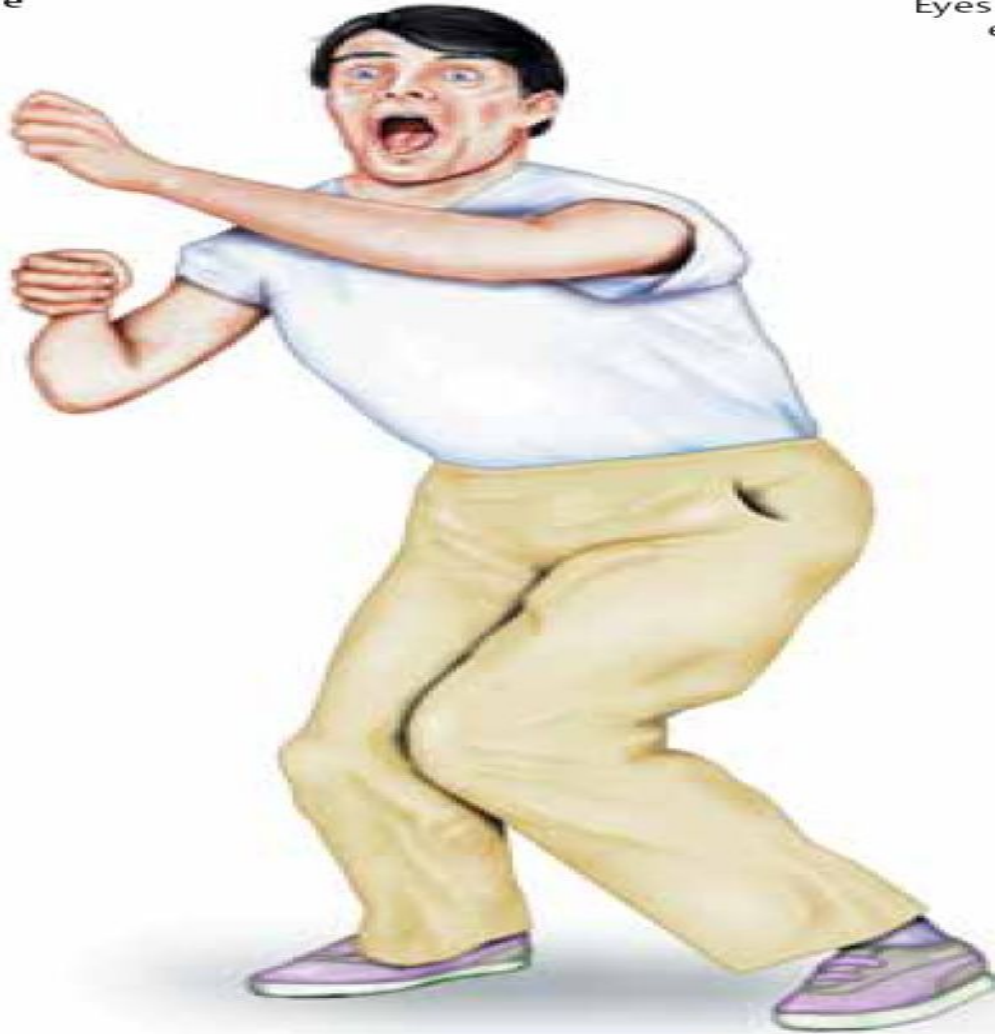
Brief reorientation phase

Syncope



Psychogenic seizure
(with arc de cercle)

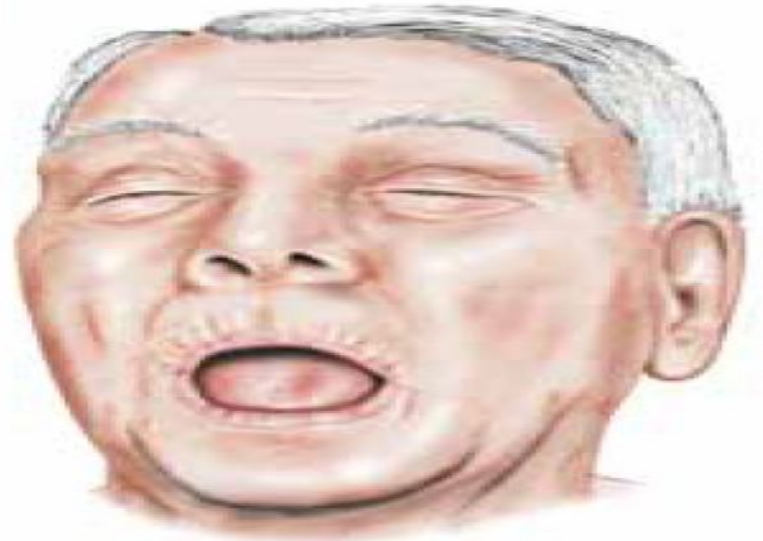
Eyes closed; patient squeezes
eyes shut when examiner
attempts to open them



Panic attack (hyperventilation, psychomotor restlessness)



Drop attack



Hyperventilation



Tonic spasms
(muscular spasms on left)



Acute dystonic reaction
(oculogyric crisis, oromandibular/pharyngeal dystonia)

Цель лечения

- Полный контроль приступов
- Отсутствие побочных эффектов терапии
- Максимальное снижение частоты приступов
- Достижение переносимых побочных эффектов
- Минимальное влияние эпилепсии и противосудорожных препаратов на нервно-психическое развитие ребенка

Современная стратегия фармакотерапии эпилепсии

- Первая эффективная терапевтическая схема – 1857 г. – бромиды, 1912 г. – фенобарбитал, 1938 г. – фенитоин, 1938-1967 – карбамазепин, вальпроевая кислота, бензодиазепины, примидон и этосукцимид, 1989-2009 – появление нового поколения ПЭП (в арсенале врача около 20 ПЭП)
- Улучшенная возможность выбора
- Внимание к индивидуализации дозы
- Рациональный лекарственный мониторинг
- Разумное использование комбинации препаратов
- Понимание важности побочных эффектов и рисков чрезмерного лечения
- Раннее выявление фармакорезистентности с целью ранней хирургической коррекции

Сравнительный профиль механизма действия ПЭП

Предполагаемый механизм действия	Традиционные ПЭП	Новые ПЭП
Блокаторы натриевых каналов	Фенитоин, карбамазепин, вальпроаты	Ламотриджин, топирамат, окскарбазепин, <i>фелбамат, зонизамид</i>
Ингибиторы кальциевого тока	Этосуксемид, вальпроаты (?)	Ламотриджин, окскарбазепин, габапентин, <i>фелбамат, зонизамид</i>
Усиление GABA ингибиции	Бензодиазепины, фенобарбитал, вальпроаты(?)	Топирамат, габапентин, <i>фелбамат, зонизамид</i> , вигабатрин
Блокаторы глутамата		Топирамат, фелбамат

Основные противозэпилептические препараты (антиконвульсанты)

- Барбитураты (фенобарбитал) ДЕТИ до 1г 0,0025-0,01; 2г-0,02; 5л-0,05; ВЗР 50-200 мг/сут
- Вальпроаты (Депакин, конвулекс, конвульсофин) ДЕТИ 20-30мг/кг/сут, ВЗР 600-3000 мг/сут
- Карбамазепин (финлепсин, тегретол) ДЕТИ 5-20мг/кг/сут, ВЗР 400-1000 мг/сут

Основные противозэпилептические препараты (антиконвульсанты)

- Топирамат (топамакс) ДЕТИ 2-6мг/кг/сут, ВЗР 100-300 мг/сут
- Сукцинимиды (Суксилеп, этосуксимид) ДЕТИ 5мг/кг/сут, ВЗР 500-1500мг/сут

Основные противосудорожные препараты (антиконвульсанты)

- Фенитоин (дифенин) ДЕТИ
4-11 мг/кг/сут, ВЗР 150-260 мг/сут
- Ламотриджин (ламиктал) 1-6 мг/кг/сут
- Бензодиазепины (клоназепам) ДЕТИ
0,05-0,2 мг/кг/сут, ВЗР 1-10 мг/сут

- ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ –
ПРОЦЕСС ДЛИТЕЛЬНЫЙ,
ТРЕБУЮЩИЙ ТЕСНОГО
СОТРУДНИЧЕСТВА И
ДОВЕРИЯ МЕЖДУ ВРАЧОМ,
ПАЦИЕНТОМ И ЕГО
РОДНЫМИ

ДНЕВНИК ПРИСТУПОВ

- Дата
- Время
- Характер и продолжительность приступа
- Был ли провоцирующий фактор

Психо-социальные аспекты

- «Эпилепсия из тени» - глобальная программа
- Качество жизни пациентов зависит от правильного лечения, отношения к заболеванию

Хирургическое лечение

- Пациенты с резистентными к противосудорожным препаратам течением болезни являются кандидатами для хирургического лечения
- Фокальная кортикальная резекция
- Гемисферэктомия
- каллозотомия

МОЖНО ЛИ ВЫЛЕЧИТЬ ЭПИЛЕПСИЮ?

- 70-75% случаев возможен полный контроль приступов
- Разные формы имеют разное течение и разный прогноз
- Стойкая ремиссия – отсутствие приступов в течение 1 года и более
- Полная ремиссия – отсутствие приступов и нормализация ЭЭГ
- Снижение и отмена противосудорожных препаратов через 3-4 года.

Неотложная помощь при судорожном приступе

- При наличии ауры (предвестников приступа), необходимо положить пациента на кровать или на пол, расстегнуть воротник, освободить от тесной одежды
- Изолировать от повреждающих предметов
- Не паниковать, вести себя спокойно. Зафиксировать продолжение приступа по часам
- Повернуть голову больного набок во избежание аспирации слюны и западения языка
- При рвоте удерживать в положении на боку
- Не применять предметов для разжатия челюстей
- Не давать никаких лекарств или жидкости (через рот)
- Находиться возле больного до полного прекращения приступа
- Не тревожить пациента после приступа и , в случае наступления сна, дать ему выспаться
- СМП: продолжительность приступа более 5 минут, серия приступов, травма во время приступа

Эпилептический статус

- Длительный (более 30 мин) приступ или частые приступы, следующие друг за другом без полного восстановления сознания.
- Предстатус (1-9мин)
- Начальный ЭС (10-30мин)
- Развернутый ЭС (31-60мин)
- Рефрактерный ЭС (свыше 60мин)

Эпилептический статус

- Эпилептический статус у больного эпилепсией может быть спровоцирован внезапной отменой ПЭП, приемом алкоголя, другими вариантами экзогенной, а также эндогенной интоксикации, общими инфекциями; иногда эпилептический статус возникает при внутричерепных новообразованиях, энцефалите, абсцессе мозга, развитии инфекционных гранулем, паразитарных кист, при черепно-мозговой травме.

Лечение эпилептического статуса

- Показано внутривенное (медленно) введение врачом скорой помощи 0,5 % раствора диазепама (седуксен, реланиум, сибазон) — 2 мл (10 мг) в 20 мл 40 % раствора глюкозы. В случае отсутствия эффекта в машине скорой помощи повторяют внутривенное введение 10 мг диазепама.

Лечение эпилептического статуса

- Объективным показателем достаточности наркоза является сужение зрачков, при этом учитывается также состояние дыхания, пульса, АД. Длительность наркоза обычно составляет

1,5—2 ч.

Параллельно ведется наблюдение за состоянием дыхания, сердечной деятельности, АД, КЩС и пр., а также проводится соответствующая коррекция нарушенных функций.

Лечение эпилептического статуса

- Вместо тиопентал-натрия может вводиться оксибутират-натрия внутримышечно 1 мл 10 % раствора на 10 кг массы тела или внутривенно — 20 % раствор медленно, 1—2 мл/мин (ампулы по 10 мл).
- Если эти препараты не обеспечивают выведения больного из эпилептического статуса, может быть применен ингаляционный наркоз смесью закиси азота с кислородом (2:1).

Дополнительная терапия

- Коррекция жизненно важных функций
- Электролитных нарушений
- Борьба с отеком мозга