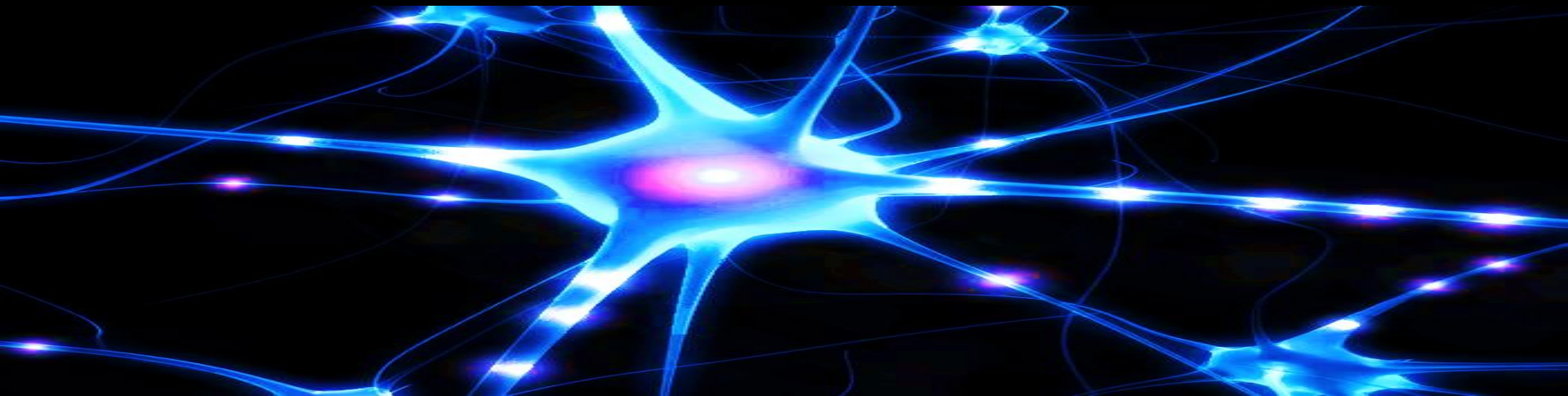


Запорізький державний медичний університет  
Кафедра нервових хвороб

# Пароксизмальні стани в дитячому віці

Лектор: кандидат медичних наук, доцент Ревенько А.  
В.



# Вегетативно-судинний синдром

перманентні або пароксизмальні порушення судинного тону, що

проявляються відповідними клінічними порушеннями - вегетативно-судинною дистонією, вегетативно-судинними пароксизмами (кризами) або їх поєднанням.

Перманентні вегетативно-судинні порушення - вегетативно-судинна дистонія

клінічно проявляються:

- коливаннями артеріального тиску, іноді - з асиметрією артеріального тиску,
- тахи- або брадикардією, лабільністю пульсу,
- болями або неприємними відчуттями в області серця
- зниженням шкірної температури дистальних відділів
- «мармуровістю» шкіри, гіпергідрозом,
- тремором повік та рук,
- пожвавленням сухожилкових рефлексів.



Паніка, панічні атаки, панічні розлади пов'язані з ім'ям **давньогрецького бога Пана.**

Згідно з міфами, несподівано з'явившись, Пан викликав такий жах, що людина прожогом кидався бігти, не віддаючи собі звіту в тому, що саме втеча може загрожувати загибеллю.



# *ВЕГЕТАТИВНИЙ КРИЗ*

НАЙБІЛЬШ ЯСКРАВЕ І ДРАМАТИЧНЕ ЯВИЩЕ  
СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСТОНІЇ.

# *ВЕГЕТАТИВНИЙ КРИЗ* *(ПАРОКСИЗМ)*

ЦЕ СВОЄРІДНА ПОЯВА ЕМОЦІЙНИХ,  
ВЕГЕТАТИВНИХ, КОГНІТИВНИХ І ПОВЕДІНКОВИХ  
РОЗЛАДІВ У ВІДНОСНО КОРОТКИЙ ПРОМІЖОК ЧАСУ

# Епідеміологія

- Серед тих, хто звертається за первинною медичною допомогою хворі з панічними атаками становлять **6 %**.
- Захворювання дебютує найчастіше в **третьому десятирітті** й рідше до 15 років і після 65 років.
- **Жінки страждають в 2-3 рази частіше чоловіків**



# Критерії діагностики панічних атак

Повторне виникнення нападів, в яких інтенсивний страх або дискомфорт у поєднанні з 4 або більше з 14 нижчеперелічених симптомів розвиваються раптово й досягають свого піку протягом 10 хвилин :

1. Пульсації, сильне серцебиття, прискорений пульс.
2. Пітливість.
3. Озноб, тремор.
4. Відчуття нестачі повітря, задишка.
5. Утруднення дихання, задуха.
5. Біль або дискомфорт у лівій половині грудної клітини.

# **Критерії діагностики** **панічних атак**

7. Нудота або абдомінальний дискомфорт.
8. Запаморочення, нестійкість.
9. Слабкість, нудота, переднепритомний стан.
10. Відчуття оніміння або поколювання (парестезії).
11. Хвилі спеки або холоду.
12. Відчуття дереалізації, деперсоналізації.
13. Страх смерті.
14. Страх зійти з розуму або здійснити неконтрольований вчинок.

# Основні клінічні прояви :

1. Пароксизмальність.
2. Полісистемні вегетативні симптоми.
3. Емоційно-афективні розлади.

**Очевидно, що основними проявами панічних атак є вегетативні й емоційні розлади.**





# ***Симпато-адреналові кризи***

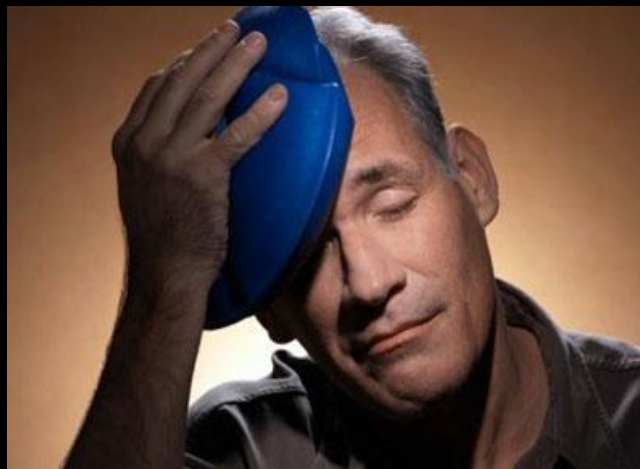
- **Характеризуються появою серцебиття, тахікардії до 120-140 в хвилину, головного болю, неприємних відчуттів в області серця, ознобу, «гусячої шкіри», блідості обличчя, оніміння й відчуття холоду в кінцівках, підвищення артеріального тиску до 150/90 -180/110 мм. рт.ст.**
- **Одночасно з'являються занепокоєння, «страх смерті», рухове занепокоєння.**
- **Іноді спостерігається підвищення температури тіла до 38-39°C.**

# Парасимпатичні (вагоінсулярні) кризи

- Виявляються відчуттям жару в голові та обличчі, задихою, тяжкістю в голові, труднощами дихання (особливо вдиху), посиленням перистальтики кишечника й позивами на дефекацію. Іноді мають місце неприємні відчуття в епігастральній ділянці, нудота, «завмирання серця», пітливість, запаморочення, різко виражена загальна слабкість. Пульс сповільнюється до 45-50 уд / хв, АТ знижується до 80 / 50-90 / 60 мм рт.ст. Іноді спостерігаються алергічні реакції типу кропив'янки або набряку Квінке.

## Змішані кризи

- Характеризуються поєднанням симпатико-адреналових і парасимпатичних (вагоінсулярних) симптомів, або почерговим їх проявом.



# **КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРИЗІВ**

Основна особливість вегетативних проявів - наявність як суб'єктивних, так і об'єктивних розладів та їх полісистемність::

- ✓ в дихальній системі - утруднення дихання, задишка, відчуття задухи, відчуття нестачі повітря і т.д. ;
- ✓ в серцево-судинної - дискомфорт і біль в лівій половині грудної клітини, серцебиття, пульсація, відчуття перебоїв серця;
- ✓ розлади з боку шлунково-кишкового тракту - нудота, блювота, відрижка, неприємні відчуття в епігастральній ділянці.

У момент кризи спостерігається запаморочення, пітливість, ознобоподібний гіперкінез, хвилі жару й холоду, парестезії і охолодження кистей і стоп.



# ЕМОЦІЙНО-АФЕКТИВНІ КОМПОНЕНТИ

У момент нападу хворі відчують виражений страх смерті, що досягає ступеня афекту, в подальшому перебігу кризів, страх втрачає свій життєво важливий характер і трансформується або в страхи з конкретною фабулою (страх катастрофи з серцем, інфаркту, інсульту, падіння і т.д.), або до відчуття підсвідомої тривоги й внутрішньої напруги і т.д.



# ВАРІАНТИ ПАРОКСИЗМУ

*Гіпервентиляційний напад :*  
ядром гіпервентиляційного кризу є  
специфічна тріада -  
прискорене дихання, парестезії й  
тетанія.



## *ФОБІЧНІ ПРИСТУПИ*

Провокуються конкретним фобічним стимулом: страх натовпу, страх відкритих просторів, страх падіння, страх почервоніння, страх неадекватного вчинку і т.д.

## *КОНВЕРСІОННІ КРИЗИ*

Характеризуються розвитком функціонально-неврологічних феноменів - слабкість в руці або в половині тіла, оніміння, втрата чутливості, Афонія, мутизм, різке

# Атипові психогенні неврологічні симптоми :

1. Відчуття «клубка в горлі».
2. Відчуття слабкості в руці або нозі.
3. Порушення зору або слуху.
4. Порушення ходи.
5. Порушення мови або голосу.
6. Втрата свідомості.
7. Відчуття, що тіло вигинається.
8. Судоми в руках або ногах.



# Лікування панічних розладів



Фармакотерапія хворих з панічними розладами передбачає кілька терапевтичних стратегій:

1. Купірування самого нападу;
2. Попередження повторного виникнення пароксизмів;
3. Купірування вторинних психовегетативних синдромів.



# *Купірування панічної атаки*

*Бензодіазепінові транквілізатори*

ефективно усувають прояви ПА, але не  
запобігають появі наступних нападів,

тому *є симптоматичним, але не  
патогенетичним лікуванням.*

# Попередження повторного виникнення ПА

Найбільш ефективними в запобіганні ПА є дві  
групи препаратів:

*антидепресанти та атипові  
бензодіазепіни.*

*Спектр антидепресантів, ефективних щодо  
панічних розладів, значно розширився і  
включає щонайменше 5 груп препаратів.*

# Антидепресанти, що застосовуються для попередження повторних ПА

1. Трициклічні антидепресанти - іміпрамін (меліпрамін), амітриптилін (триптизол, нортриптилін), кломіпрамін (анафраніл, гідіфен).
2. Чотирьохциклічні антидепресанти - міансерин (міансан, лерівон), піразидол.
3. Інгібітори МАО - моклобемід (аурорікс).
4. Селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну (СІЗЗС) - флуоксетин (прозак), флувоксамін (авоксін), сертралін (золофт), пароксетин (паксил), циталопрам (ципрамил), есциталопрам (ципралекс).
5. Селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну і норадреналіну (СІЗЗСН) - венлафаксин (велафакс, велаксин).

# НЕПРИТОМНІС

**Непритомність** (sunkoopTo–обессилювати, виснажувати, знищувати) –  
напад короткочасної втрати **ТБ** свідомості, обумовлений минущим  
зниженням мозкового кровотоку.

## **КЛАСИФІКАЦІЯ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ**

(по R.Adams, M.Victor)

- I. Нейрогенний тип:** вазодепресорний, синкопальні (синдром гіперчутливості каротидного синуса), непритомність при ковтанні, кашльовий, ніктурічний.
- II. Кардіогенний тип:** зниження серцевого викиду: аритмії (напади Морганьї-Адамса-Стокса та ін.); порушення притоку до лівої половини: емболія легеневої артерії, стеноз легеневої артерії; порушення венозного повернення до серця: міксома правого передсердя.
- III. Ортостатичний тип:** ортостатична гіпотензія.
- IV. Церебральний тип:** транзиторні ішемічні атаки, мігрень.
- V. Зниження вмісту кисню в крові:** гіпоксія, анемія.
- VI. Психогенний тип:** істерія, гіпервентиляційний синдром.

# Нейронально-опосередковані синкопе

(вегетативні синкопе)

- симптомокомплекс, що характеризується раптовою втратою свідомості й супроводжується втратою постурального тону. Відновлення спонтанне. Не призводить до будь-якого неврологічного дефіциту.



# Етіологія й патогенез

Приступ розвивається **внаслідок зниження перфузії кори головного мозку або оральних відділів стовбура (АВРС).**

Причини різноманітні (різке падіння мозкового кровотоку).

У фокусі дослідників знаходиться група рефлексорно обумовлених синкопе, в неї входять нейрокардіогенні (або возовагальні) і вісцеральні рефлексорні неприємності.



# Найбільш загальноприйнята «вентрикулярна гіпотеза»

Людина довго перебуває у вертикальному положенні

↓  
Депонування крові в ногах

↓  
Редукується венозний повернення до серця

↓  
АТ знижується

↓  
Підвищується симпатичний тонус судин (барорецепторно обумовлений процес)

↓  
Посилюється хронотропний та інотропний ефекти

Сильне скорочення незаповненого шлуночка

↓  
Стимуляція немієлінованих нервових волокон (вентрикулярні афференти) в лівому шлуночку

↓  
Тригер рефлексу, що знижує симпатичний тонус й асоційованої ваготонії

↓  
Розвиток вазодилатації, артеріальної ардії

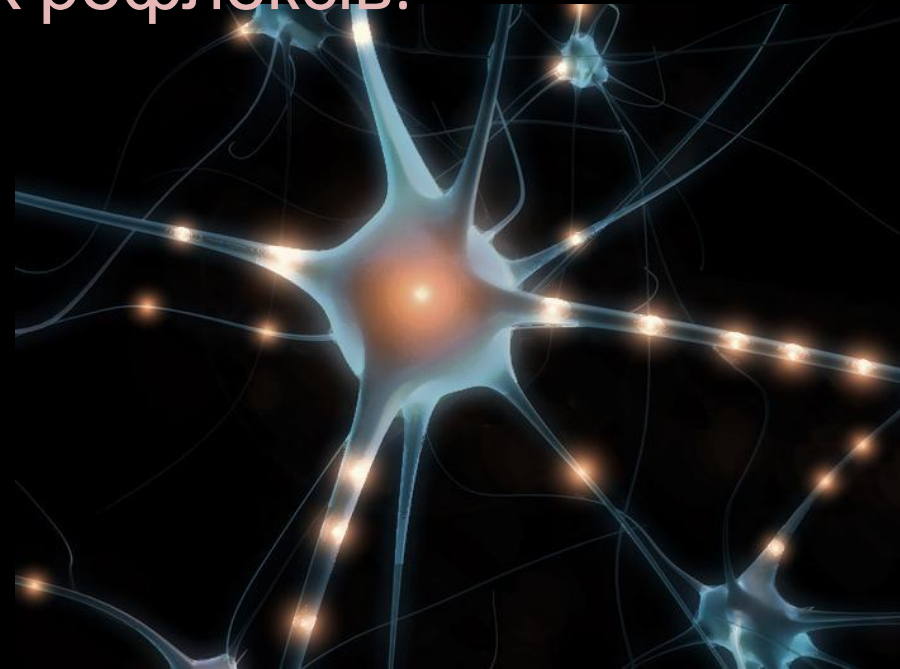


# Причини синкопе

\* Центральні чинники (емоційний стрес, виражений страх), що первинно активують неокортекс і лімбічні структури, внаслідок чого

відбувається **симпатична нейрональна активація.**

- \* Стимуляція вегетативних рефлексів.
- \* Ортостатический стрес.





# ***Клініка непритомності у дітей***

- Приступ триває 10-30 с, рідко трохи більше хвилини.
- Дитина втрачає свідомість.
- Падіння, що іноді супроводжується ударами.
- В цей час хворий лежить без руху.
- Мускулатура розслаблена.
- Шкірні покриви бліді.
- Зіниці зазвичай розширені, реакція на світло дещо ослаблена, кон'юнктивальний рефлекс відсутній.

- **Частота серцебиття зазвичай дещо зменшена або спостерігається частий, малий пульс.**
- **Тони серця ослаблені.**
- **Артеріальний тиск низький.**
- **Дихання поверхневе.**
- **Відновлення свідомості зазвичай швидке і повне.**
- **Після непритомності іноді спостерігається загальна слабкість, розбитість.**
- **Діти молодшого віку часто засинають.**
- **Пульс на променевій артерії часто не прощупується або дуже слабкий (ниткоподібний), але пульсація сонних і стегнових артерій визначається легко.**

**NB! Важливою особливістю всіх видів рефлекторної неприємності є те, що вони зазвичай не виникають у горизонтальному положенні.**

При розвитку неприємності *горизонтальне положення*, як правило, швидко призводить до відновлення свідомості та інших церебральних функцій. Неприємність не буває уві сні. Вночі вона виникає, коли дитина, наприклад, сходить до туалету.

**У дітей з ранніми проявами вегетативно-судинної дисфункції неприємні стани можуть виникати дуже рано- в 2-3 роки.**

**Діагноз «Вазопресорна непритомність»  
цілком заснований на інформації, що  
отримана при опросі хворого та свідків :**

- Зв'язок з типовою провокуючою ситуацією
- Наявність характерного переднепритомного стану
- Зниження артеріального тиску і брадикардія під час втрати свідомості
- Швидке відновлення свідомості
- Наявність тривожних симптомів у період між нападами



## ***Ситуаційні непритомності***

(ваговагальні або вісцеральні рефлексорні)

Характеризуються переважно одним провокуючим фактором.

## ***Ніктуричні синкопе***

Виникають після або під час сечовипускання, акту дефекації. В їх виникненні провідну роль відіграють активація блукаючого нерва й гальмування симпатичної системи в момент сечовипускання ( «венозна кров не відходить від серця, свіжа не спадає»). Найчастіше розвиваються у літніх чоловіків при нічному сечовипусканні, на тлі перенесеного соматичного захворювання або алкогольного ексцесу напередодні. Тривалість синкопе незначна.

## ***Кашльова непритомність (беттолепсія)***

Виникає у хворих із ХОЗЛ або при пароксизмі тривалого кашлю. Короткочасна втрата свідомості супроводжується сіро-синюшним забарвленням шкірних покривів, рясною пітливістю.



## ***Непритомність при ковтанні***

При захворюваннях стравоходу, гортані, середостіння, подразненні плеври й очеревини і т.д. В основі – подразнення чутливих волокон системи n. vagus, що призводить до брадикардії і як наслідок падіння артеріального тиску.

## ***Артеріальна гіпотензія після прийому їжі***

Одна з найчастіших причин непритомності у літніх людей, у яких порушені барорефлекси не в змозі компенсувати підвищення черевного кровотоку після їжі. У літніх людей часто спостерігається дисфункція компенсаторної кардіоваскулярної регуляції, тому вони вкрай вразливі щодо тривалого ортостазу.

## ***Гіперчутливість каротидного синуса***

Рідкісний стан, що найбільш часто зустрічається у літніх чоловіків, які страждають на артеріальну гіпертензію та атеросклероз сонних артерій. У патогенезі провідну роль відіграє підвищена чутливість каротидного синуса, внаслідок чого порушується регуляція ритму серця, тону судин. Провокують синкопе носіння тугих комірців, поворот голови, пухлини шиї, що здавлюють синокаротидну область. Для діагностики важливе проведення проби з тиском на область каротидного синуса.

# ЛІКУВАННЯ

- **Індивідуальне**
- **Нейрокардіогенні синкопе** – може бути досить лише виключення провокуючих чинників
- **Рекурентна непритомність** – ортостатичний тренінг (в т.ч. використання поворотного столу)
- Деякі пацієнти потребують **медикаментозної терапії** (В-блокатори, антидепресанти та ін.)





# Мігрень

***“Можливо, мігрень і не загрожує життю, але, безумовно, вона загрожує якості життя ”***



Йо Лідделл, директор Британської асоціації, що досліджує проблему мігрені

Так уявляє мігрень художник Моллі Барр



# Мігрень: хвороба чи хандра?

## Мігрень

- особлива форма судинної дисфункції (нестійкість тону́су іннервації екстра- та інтракраніальних судин).

Пік вазомоторних порушень—

**приступ мігрені**

(судинний криз).

# Мігрень

**Мігрень** - періодичні повторювані напади інтенсивного головного болю пульсуючого характеру, частіше одностороннього, що супроводжується в більшості випадків нудотою, блювотою, починаються в молодому віці (10-20 років) і мають спадковий характер.

Поширеність мігрені перед пубертатом вище у хлопчиків, потім - швидко збільшується у дівчаток.

## **Класифікація:**

1. Мігрень без аури (проста)
2. Мігрень з аурою (асоційована), тобто наявність перед нападом болю або на його висоті локальних неврологічних симптомів:

- Типова;
- Аура без головного болю - «обезголовлена мігрень»;
- Ретинальна;
- Альтернуюча геміплегія;
- Базилярна;
- Офтальмоплегічна;
- Доброякісні пароксизмальні запаморочення у дітей

# Діагностичні критерії

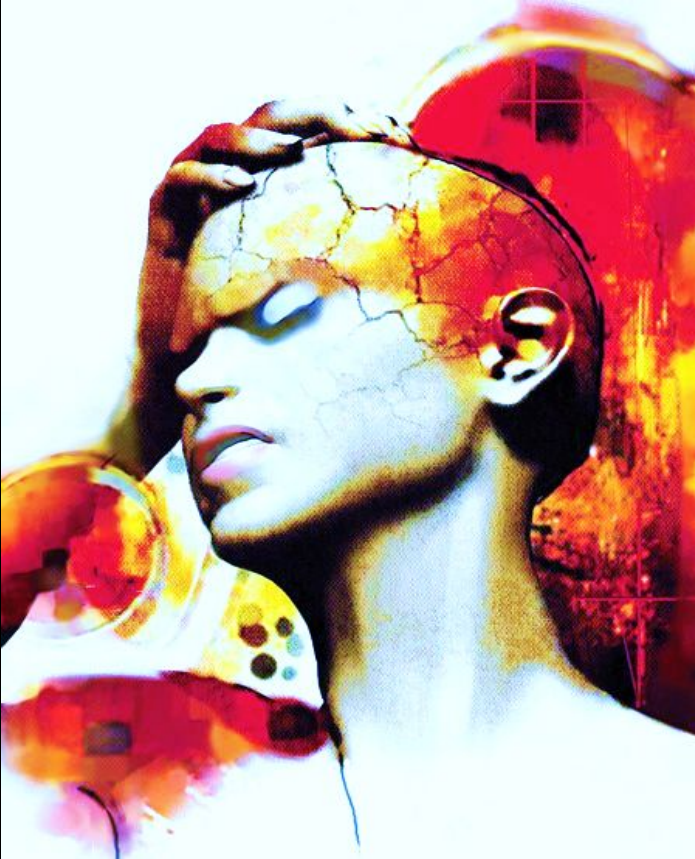
були визначені Міжнародним товариством з вивчення ГБ  
(International Headache Society - IHS) в 1988 році були прийняті та опубліковані  
(Cephalgia Sppl. 7., 1988)

## Продромальний період

( до ГБ) – перші ознаки мігрені, що насувається (коливання настрою, підвищений апетит (особливо в цей час хочеться солодкого), виражене позіхання, всілякі запахи і відчуття, "синдром Аліси в країні чудес")

## Аура й/або головний біль

- ✓ Одностороння локалізація ГБ.
- ✓ Пульсуючий характер ГБ.
- ✓ Значна інтенсивність болю, що знижує активність хворого та погіршується при монотонній фізичній роботі та ходьбі.
- ✓ Наявність хоча б одного з таких симптомів: нудота, блювання, світло- і звукобоязнь,
- ✓ тривалість атаки від 4 до 72 годин,
- ✓ не менше 5 атак в анамнезі, що відповідають перерахованим критеріям.



# Діагностичні критерії мігрені без аури

- ✓
  - ✓
  - ✓
  - ✓
  - ✓
- ЯК МІНІМУМ **5 АТАК** МІГРЕНІ В АНАМНЕЗІ  
ТРИВАЛІСТЬ АТАК **ВІД 4 ДО 72 ГОДИН**  
ГОЛОВНИЙ БІЛЬ МАЄ ЩОНАЙМЕНШЕ **ДВА** З  
ПЕРЕРАХОВАНИХ НИЖЧЕ ОЗНАК:  
- ОДНОБІЧНА ЛОКАЛІЗАЦІЯ  
- ПУЛЬСУЮЧИЙ ХАРАКТЕР  
- СЕРЕДНЯ АБО ЗНАЧНА ІНТЕНСИВНІСТЬ,  
ЩО ЗНИЖУЄ АКТИВНІСТЬ ПАЦІЄНТА  
- ПОСИЛЕННЯ ГОЛОВНОГО БОЛЮ ПРИ  
МОНОТОННІЙ ФІЗИЧНІЙ РОБОТІ ТА ХОДЬБІ  
✓ **НАЯВНІСТЬ ХОЧА Б ОДНОГО ІЗ СУПУТНІХ  
СИМПТОМІВ:**  
НУДОТА,  
БЛЮВОТА,  
СВІТЛО- Й ЗВУКОБОЯЗНЬ

# Діагностичні критерії мігрені з аурою\*

- ✓ ЯК МІНІМУМ **ДВІ АТАКИ**  
В АНАМНЕЗІ
- ✓ ПОВНА **ОБОРОТНІСТЬ**  
СИМПТОМОВ **АУРИ**
- ✓ ТРИВАЛІСТЬ СИМПТОМІВ **АУРИ** **НЕ**  
**БІЛЬШ 60-И ХВИЛИН**
- ✓ ТРИВАЛІСТЬ  
СВІТЛОГО ПРОМІЖКУ  
МІЖ АУРОЮ  
ТА ГОЛОВНИМ БОЛЕМ –  
**МЕНШ 60-ТИ ХВИЛИН**



*Аура буває у 15% пацієнтів з мігренню*

# ЩО МОЖЕ ВИКЛИКАТИ НАПАД МІГРЕНІ?

## Фактори ризику

Гормональні.

Менструація, овуляція, оральні контрацептиви, замісна терапія.

## Дієтичні

Алкоголь (сухі червоні вина, шампанське, пиво), шоколад, какао, горіхи, яйця, селера, витриманий сир, пропущений прийом їжі.

## Психологічні

Стрес, постстресовий період (вихідний день або відпустка), тривога, занепокоєння.

## Зовнішнє середовище

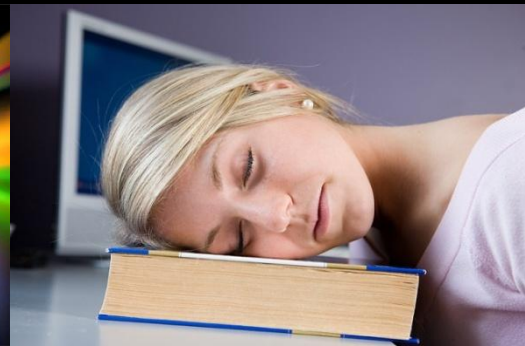
Яскраве світло, виблискуючі вогні, деякі запахи, зміна погоди.

## Фактори, що пов'язані зі сном

Недосипання, занадто довгий сон.

## Інші

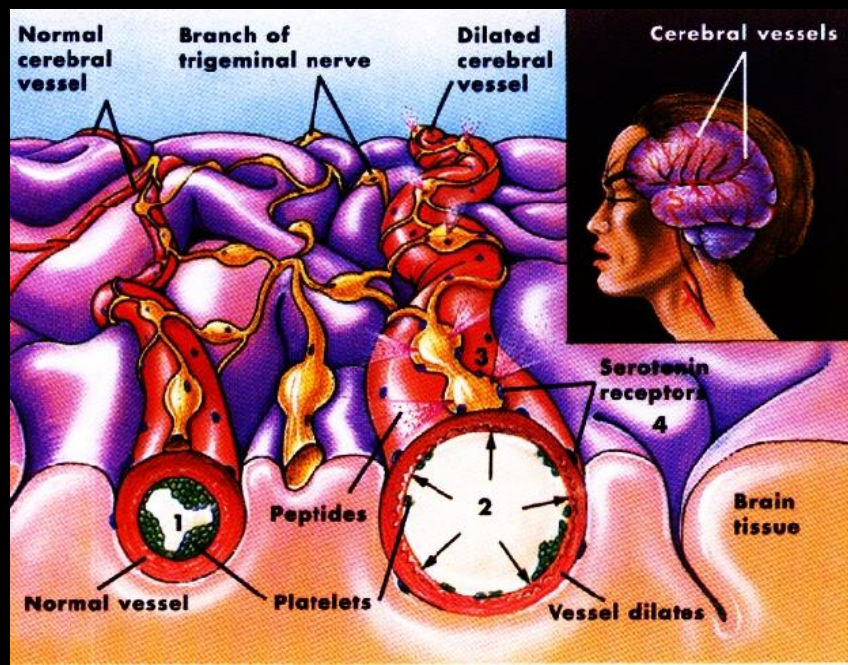
Черепно-мозкова травма, фізичне напруження, перевтома.





# ФАЗИ МІГРЕНОЗНОГО ПРИСТУПУ

1. **Вазоконстрикція.** Підвищення рівня серотоніну у крові. Клінічно - аура.
2. **Вазодилатація.** Зниження вмісту серотоніну у крові. Клінічно - больовий синдром.
3. **Атонія судинної стінки з перивазальним набряком.** Клінічно – нудота, блювота.





# МЕХАНІЗМ ПРИСТУПУ МІГРЕНІ

Мігренозні тригери

Підвищена збудливість  
кори мозку

Активація тригемінальних закінчень  
у стінці судин твердої мозкової  
оболонки

Виділення в кров больових  
нейромедіаторів  
=  
вазодилататорів

Розширення судин твердої  
мозкової оболонки

Біль

# ЛІКУВАННЯ НАПАДУ МІГРЕНІ

## **БАЗОВІ ПРЕПАРАТИ:**

**I ГРУПА** – *АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВА КИСЛОТА ТА ЇЇ ПОХІДНІ*: АСПІРИН ФОРТЕ (500 МГ АСК И 0,5 Г КОФЕЇНУ); СЕДАЛГІН (АСК, ФЕНОЦЕТИН, КОФЕЇН, ФЕНОБАРБІТАЛ); ПЕНТАЛГІН, СПАЗМОВЕРАЛГІН, СОЛПАДЕЇН.

**II ГРУПА** – *ПРЕПАРАТИ РІЖКІВ*: НОМІГРЕН, РЕГІТАМІН, ГІДРОЕРГОТАРТРАТ ЕРГОТАМІНА (0,1 % Р-Р – 15-20 КАП.)

**III ГРУПА** – *ПРЕПАРАТИ СЕРОТОНІНОВОГО РЯДУ*: ІМІГРАН ДЛЯ КУПРОВАННЯ ТЯЖКОГО ПРИСТУПУ В ПОЄДНАННІ З ПРЕПАРАТАМИ IV ГРУПИ.

**IV ГРУПА** – *АНТИДЕПРЕСАНТИ*: МІАНСЕРИН, ФЛУОКСЕТИН, СЕРТРАЛІН, ПАРОКСЕТИН, ЕСЦИТАЛОПРАМ, ВЕНЛАФАКСИН.

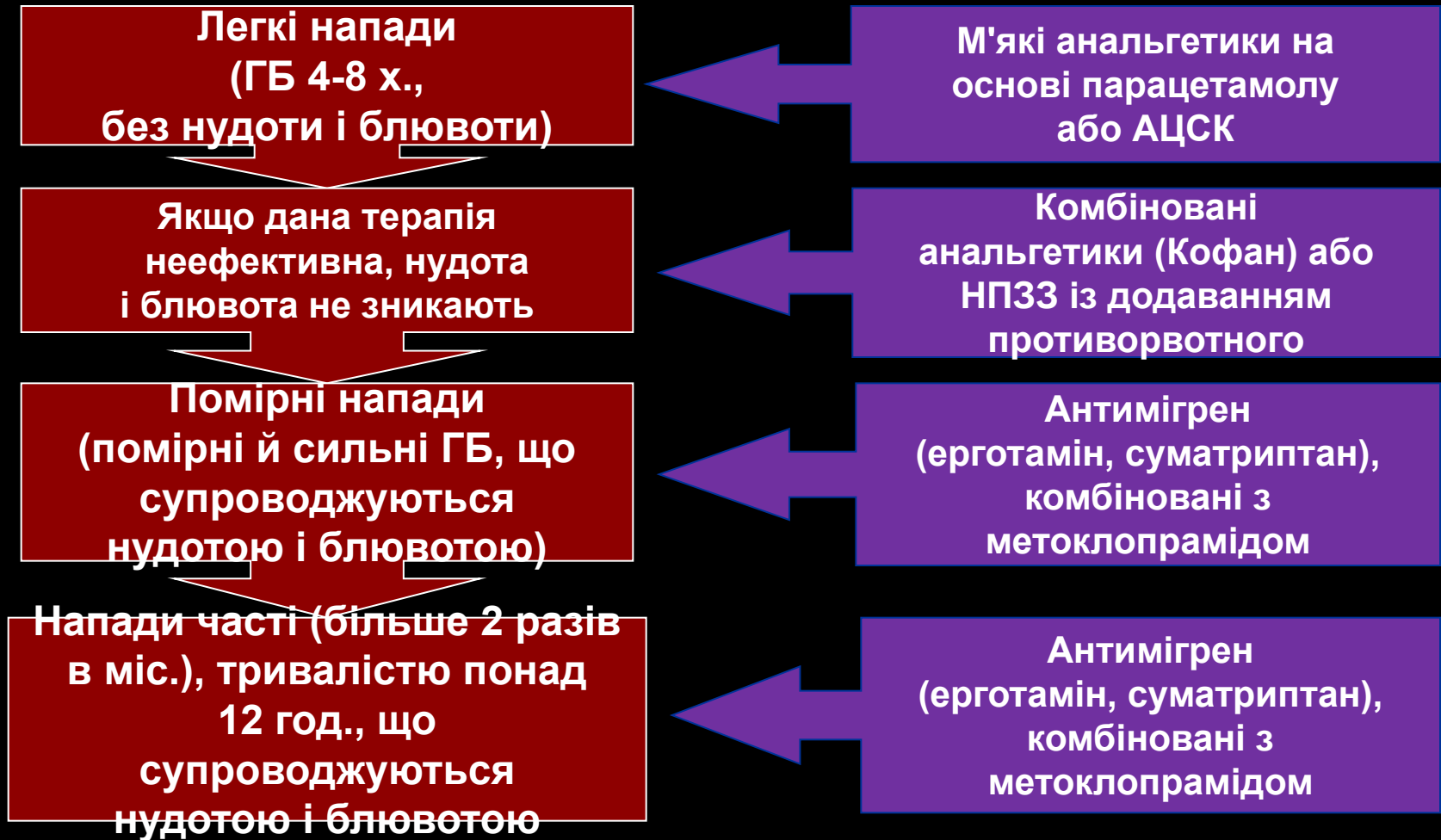
**V ГРУПА** – *β-БЛОКАТОРИ*: ЕГІЛОК РЕТАРД(100-200 МГ/ДОБУ)

**VI ГРУПА** – *БЛОКАТОРИ ІОНІВ КАЛЬЦІЮ*: НІМОДИПІН (НІМОТОП).

***N. B.!***

**ПОЗИТИВНИЙ ЕФЕКТ НАДАЮТЬ  
НЕСТЕРОЇДНІ ПРОТИЗАПАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ (НПЗП)**

# Лікування мігрені в залежності від ступеня тяжкості



## Лікування межприступного періоду

1. ЛІКУВАННЯ ВЕГЕТОСУДИННОЇ ДИСТОНІЇ
2. **β-АДРЕНОБЛОКАТОРИ:** : ЭГІЛОК РЕТАРД (100-200 МГ/ДОБУ)
2. **АНТИДЕПРЕСАНТИ:** МІАНСЕРИН, ФЛУОКСЕТИН, СЕРТРАЛІН, ПАРОКСЕТИН, ЭСЦИТАЛОПРАМ, ВЕНЛАФАКСИН.
4. **БЛОКАТОРИ ІОНІВ КАЛЬЦІЮ:** НІМОТОП (ДОБОВА ДОЗА 60 МГ).

**ЛІКУВАННЯ МІГРЕНОЗНОГО СТАТУСУ  
ПРОВОДИТЬСЯ У СТАЦІОНАРІ.**

# **НЕЕПІЛЕПТИЧНІ ПАРОКСИЗМИ УВІ СНІ**

**ПАРАСОМНІЯ** – феномен неепілептичного генезу, що виникає уві сні, але не є розладом ритму сон-неспанння:

- нічні страхи;
- сноходження;
- нічне ритмічне хитання головою;
- здригання при засипанні;
- нічні судоми литкових м'язів;
- енурез;
- доброякісний міоклонус сну у новонароджених;
- синдром аномального ковтання уві сні;
- бруксизм.

## **НІЧНІ СТРАХИ**

- **виникають, як правило, у вразливих, збудливих дітей;**
- **характерна залежність від емоційних переживань протягом дня;**
- **психотравмуючих ситуацій, порушення режиму;**
- **вперше виникають після соматичних захворювань, що астенизують нервову систему дитини.**

## ***КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ НІЧНИХ СТРАХІВ***

- дитина раптово, не прокидаючись, сідає в ліжку, схоплюється, кричить, намагається бігти, не впізнає оточуючих, не може фіксувати те, що відбувається в пам'яті;
- очі широко відкриті, на обличчі вираз жаху, обличчя бліде або, навпаки червоне, іноді обличчя і тіло покриті потом;
- дитина виривається з рук, його руки
- з дитиною можна встановити певні час нападу спостерігається змінені через кілька хвилин дитина заспокоюється і засинає, на наступ





**СОМНАБУЛІЗМ** – (сноходження) є своєрідним пароксизмальним порушенням сну, досить часте в дитячому та юнацькому віці.

***Найчастіші причини сноходження :***

- функціональні розлади нервової системи - невротичний сомнабулізм;
- стресові ситуації й невротичні зриви.
- ✓ Під час сноходження, що тривають зазвичай кілька хвилин, діти обходять перешкоди, поведуться так, як ніби вони виконують якусь роботу в темряві.
- ✓ Нерідко розшукують якусь річ, перебирають або збирають речі, відкривають або закривають дверцята шаф, ящики столу й ін.

# **НІЧНЕ РИТМІЧНЕ ПОХИТУВАННЯ ГОЛОВОЮ**

- ✓ Виникає, як правило, в **перші 2 роки життя**.
- ✓ Типові стереотипні рухи голови і шиї безпосередньо перед засинанням, що зберігаються під час поверхневого сну.
- ✓ Відзначаються **різні види стереотипних рухів** - удар головою, обертання, хитання в сторони, хитання на підлозі.

## *Здригування при засинанні*

- ✓ **характерні раптові короточасні скорочення м'язів рук, ніг, іноді голови, що виникають при засинанні;**
- ✓ **хворі нерідко відчувають відчуття падіння, гіпнагогічні дрімоти, ілюзії;**
- ✓ **дані зміни не є патологічними й спостерігаються у 60-70% здорових людей.**

# **БРУКСИЗМ**

- Основними симптомами є **стереотипний скрегіт зубами й прикус зубів уві сні;**
- Вранці дитина нерідко скаржиться на **біль** в м'язах обличчя, щелепних суглобах, в області шиї;
- При об'єктивному огляді часто відзначаються **аномальні зуби, неправильний прикус, запалення ясен.**
- Згідно з даними літератури, у близько 90% населення хоча б раз в житті був епізод бруксизму.

# Фібрильні судоми

- **Фібрильні судоми (ФС)** — судоми у дітей у віці від 6 місяців до 5 років, що виникають при температурі, що не пов'язана з нейроінфекцією.
- Судоми у дітей в гострій стадії менінгіту, енцефаліту не належать до категорії ФС, а розглядаються як
- симптоматичні прояви нейроінфекції.
- **ФС зустрічаються у 5% дітей.**
- **В основі ФС лежить генетично детерміноване зниження порогу судомної готовності з виникненням генералізованих судомних розрядів при гіпертермії.**
- Виділяють:
  - типові (прості)
  - атипові (складні) ФС.

- **Типові ФС** генетично детерміновані, виникають у неврологічно здорових дітей і складають до 90% всіх випадків ФС.
- Виявляються генералізованими тоніко-клонічними нападами на тлі високої лихоманки. ФС, як правило, виникають в 1-й день підвищення температури, зазвичай, коли дитина засинає.
- Тривалість нападів не перевищує 10 хв, постнападкові симптоми випадіння відсутні.
- ЕЕГ в міжнападному періоді в межах норми. Більш ніж у 50% дітей ФС повторюються.
- Типові ФС не впливають на розвиток дитини й безслідно проходять без лікування після 5 років.
- Ризик трансформації в епілепсію (здебільшого ідіопатичні форми) становить не більше 10%.

- **Атипічні ФС (складні)** складають близько 10% випадковий всіх ФС.

- **Характеризуються такими ознаками:**

- Вік дебюту до 1 року або після 5 років.
- Висока тривалість нападів - більше 30 хв.
- Перший напад може проявлятися епілептичним статусом, що вимагає реанімаційних заходів.
- Напади з фокальним компонентом: адверсивний поворот голови і очей, геміконвульсії, «обм'якшення».
- Виникнення симптомів випадіння після нападу (наприклад, тоддовські паралічі, афазія).
- Виявляються осередкові неврологічні симптоми і когнітивні порушення.
- Регіональне уповільнення на ЕЕГ по одному зі скроневих відведень.
- На МРТ визначається грізна ознака атипівих ФС - медіальний скроневий склероз (результат ішемічного інсульту при тривалих ФС, нашаровуються на незрілий мозок).
- Атипові ФС мають несприятливий прогноз.



# **ЕПІЛЕПСІЯ**

**Хронічне поліетіологічне захворювання  
головного мозку, єдиною або  
домінуючою ознакою якого є  
повторювані епілептичні напади.**



# Класифікація епілептичних нападів

## I. Парціальні (фокальні) напади.

### A. Прості парціальні напади.

Моторні.

Сенсорні.

Вегетативні.

Психічні.

### B. Складні парціальні напади.

Починаються як прості парціальні напади з подальшим порушенням свідомості.

Починаються з порушенням свідомості.

### B. Парціальні напади із вторинною генералізацією.

Прості парціальні із вторинною генералізацією.

Складні парціальні із вторинною генералізацією.

Прості парціальні з переходом у складні парціальні і подальшою генералізацією.

# ***Класифікація епілептичних нападів***

## **II. Генералізовані випадки.**

### **A. Абсанси.**

**Типові.**

**Атипові.**

### **Б. Міоклонічні.**

### **В. Клонічні.**

### **Г. Тонічні.**

### **Д. Тоніко-клонічні.**

### **Е. Атонічні.**

## **III. Некласифіковані.**

## За визначенням Міжнародної протиепілептичної ліги

- **Епілептичний випадок** проявляється скороминущою неврологічною дисфункцією, що раптово виникає і пов'язана з надмірним гіперсинхронним розрядом коркових нейронів.
- Епілепсію прийнято діагностувати при виникненні у хворого **не менше 2 спонтанних** (неспровокованих) нападів з інтервалом 24 годин.

# **Часті причини епілептичних припадків, що вперше виникли**

## **Первинні неврологічні захворювання**

- Доброякісні фебрильні судоми дитячого віку.
- Ідіопатична епілепсія.
- Черепно-мозкова травма.
- Інсульт або судинні мальформації.
- Об'ємні утвори.
- Менінгіт або енцефаліт.
- ВІЛ-енцефалопатія.

***Симптоматична епілепсія*** – наслідок

**первинного структурного або**

**метаболічного ураження головного мозку,**

**що залучає його сіру речовину**

**(наприклад, вроджена аномалія, пухлина**

**або травма).**

# *Ідіопатична епілепсія*

**(раніше позначалася як первинна, або генуїнна) зазвичай має спадковий характер, починається в дитячому, підлітковому або юнацькому віці й рідко супроводжується будь-якими іншими неврологічними або психічними порушеннями.**



## Прості парціальні випадки

характеризуються елементарними  
рухами (судомами), відчуттями або  
вегетативними змінами, що  
виникають на тлі збереженої  
свідомості.

# **Генералізований епілептичний припадок (GRAND MAL)**

**Генералізований судомний епілептичний припадок  
характеризується:**

**клінічно - втратою свідомості, розвитком судом,  
масивними вегетативними проявами**



**Другий тип генералізованих  
епілептичних випадків :**

**безсудомні, що названі відповідно  
малими (petit mal) –**

***абсанс.***

**Епілептичний статус (ЕС)** — це напад тривалістю

більше 30 хв або повторні часті напади, між якими свідомість повністю не відновлюється.

**Загрозливі стани при розвитку ЕС :**

тривалий (понад 5 хв) напад або більше 3 генералізованих судомних нападів, що виникли протягом 24 год.

У 26% випадків ЕС виникає у дітей 1 року життя, в 43% випадків - в перші 2 роки, а в перші 3 роки - в 54%.

**Смертність при ЕС** при відсутності спеціалізованої допомоги - до 50%, а при адекватному лікуванні - 5-12%.

# Судомний ЕС

Судомний ЕС становить 10-25% всіх випадків ЕС.

Спочатку напади стають частішими або тривалими (із розвитком загрозливого по ЕС стану).

**У цей період розвиток ЕС може бути припинено.**

Типові тоніко-клонічні судоми з часом стають все більш частими, виникає повна втрата свідомості. У стані коми клонічна активність може зменшуватися - практично до повного зникнення.

**У цей час наростають респіраторні, циркуляторні та метаболічні порушення.**

## **ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС РАННЬОГО ДИТИНСТВА** Неонатальний епілептичний статус

- Епілептичний статус при неспецифічних неонатальних судомних синдромах
- Інфантильні спазми

## **ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС ПІЗДНЬОГО ДИТИНСТВА** Фебрильний епілептичний статус

- Епілептичний статус при дитячих парціальних судомних синдромах
- Епілептичний статус при міоклонічно-астатичній епілепсії
- Епілептичний статус з повільними хвилями під час сну
- Синдром Ландау-Клеффнера

# **ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС ДИТЯЧОГО І ДОРΟΣЛОГО ВІКУ**

- Тоніко-клонічний епілептичний статус
- Абсанс-епілептичний статус
- Простий парціальний епілептичний статус (кожевніковська епілепсія, *epilepsia partialis continua*)
- Епілептичний статус при комі
- Особливі форми епілептичного статусу при затримці психічного розвитку
- Синдроми міоклонічного епілептичного статусу
- Складний парціальний епілептичний статус

## **ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС ДОРΟΣЛОГО ВІКУ**

- Абсанс-епілептичний статус *de novo* і з пізнім початком

## До епістатусу призводять :

- погіршення перебігу епілепсії,
- неправильний прийом АЕП,
- інфекційні захворювання з лихоманкою.

## Епістатус ускладнюють :

- ЧМТ,
- гематома,
- інсульт,
- нейроінфекції,
- екзогенні інтоксикації,
- важкі метаболічні розлади та ін.



# Диференціальний діагноз

Диференціальний діагноз епілепсії проводять з

:

- ✓ синкопальними станами,
- ✓ психогенними порушеннями,
- ✓ розладами сну,
- ✓ неепілептичним міоклонусом,
- ✓ мігренню,
- ✓ гіперкінезами.

**У клінічній практиці найбільші труднощі викликає диференціальна діагностика епілепсії із синкопальними станами і конверсійними (психогенними) нападами.**

## **У перебігу епістатусу виділяють :**

- 1. предстатус (0-9 хв з моменту початку нападів);**
- 2. початковий (10-30 хв);**
- 3. розгорнутий (31-60 хв);**
- 4. рефрактерний (понад 60 хв).**

# *Загрожуючі життю розлади при епістатусі*

- 1. Порушення дихання:** зовнішнього дихання - апное, порушення прохідності трахіобронхіального дерева, парез дихальних м'язів, порушення ритму дихання, порушення тканинного дихання.
- 2. Серцево-судинні розлади під час нападу:** тахікардія: (90-130 уд. за хв), синусова аритмія, пароксизмальне підвищення артеріального тиску: систолічний (160-180 мм рт.ст., при вихідному 110-120 мм рт.ст.) , діастолічний (90-100 мм рт.ст., від 60-80 мм рт.ст.).
- 3. Серцево-судинні порушення в паузах між нападами:** тахікардія 90-130 уд.в хв; підвищення або зниження артеріального тиску; дані ЕКГ - дифузні зміни міокарду.
- 4. Порушення гомеостазу:**
  - Гіпертермія;
  - Зміна кислотно-лужної рівноваги;
  - Порушення судинно-тромбоцитарної ланки гомеостазу,
  - Коагуляційної ланки гомеостазу,
  - Антикоагулянтної ланки гомеостазу,
  - Системи фібринолізу.
- 5. Порушення свідомості.**
- 6. Розвитку неврологічної симптоматології.**
- 7. Зміна очного дна, крові, сечі, ЦСР.**

# Лікування епілептичного статусу

- ✓ У початкових стадіях доцільно використовувати швидкодіючі препарати, а на більш пізніх - препарати, що не накопичуються в організмі і мають мінімум побічних ефектів.

Лікувальні заходи при ЕС строго диференційовані в залежності від стадії ЕС:

- ✓ в **1-ій стадії** лікувальні заходи виконуються на догоспітальному етапі;
- ✓ у **2-ій і 3-ій** - в умовах палати інтенсивної терапії неврологічного відділення
- ✓ в **4-ій** - у реанімаційному відділенні.
- ✓ На 2-ій стадії необхідне проведення всіх діагностичних заходів для виявлення етіології ЕС і моніторингу показників життєво важливих функцій.

## **Предстатус (0-9 хв з моменту початку нападів)**

**- Своєчасно розпочате адекватне лікування може запобігти розвитку важкого ЕС::**

- ✓ забезпечення прохідності дихальних шляхів;**
- ✓ оксигенотерапія;**
- ✓ діазепам (в 2 мл 10 мг) в / в 0,25 мг / кг, швидкість введення -2-4 мг / хв. Можливо неодноразове повторення кожні 30 хв. Сумарна доза препарату на добу не повинна перевищувати 40 мг. Основний побічний ефект - пригнічення дихання.**

## II. Ранній статус (10-30 хв);

- ✓ рекомендується внутрішньовенне введення 50 мл 50% розчину глюкози та тіаміну 200 мг (корекція гіпоглікемії і токсичної дії алкоголю);
- ✓ діазепам продовжувати;
- ✓ лоразепам (в 1 мл 4 мг) 0,05-ОД мг / кг зі швидкістю 2 мг / хв. Вводиться 1 або 2 рази з інтервалом в 20 хв, сумарно - не більше 4 мг;
- ✓ фенітоїн (діфантоїн) (в 5 мл 250 мг) в / в, розвести у фізіологічному розчині 5-20 мг / мл. Дозування - 15-20 мг / кг зі швидкістю 25 мг / хв. Можливе повторне введення препарату кожні 6 год у дозі 5 мг / кг в / в або перорально через зонд.

### III. Розгорнутий статус (31-60 хв):

- ✓ діазепам або лоразепам;
- ✓ фенобарбітал (в 1 мл 200 мг) в / в.
- ✓ Дозування дітям до 1 року - 20 мг / кг, далі - 15 мг / кг зі швидкістю до 100 мг / хв.
- ✓ Разова доза не повинна перевищувати максимальну вікову або бути більше за 1000 мг.

- IV. Рефрактерний статус (понад 60 хв) супроводжується важкими, нерідко незворотними змінами в головному мозку і внутрішніх органах, розладами метаболізму:**
- ✓ інтубація пацієнта з переходом на штучну вентиляцію легень в реанімаційному відділенні;**
  - ✓ барбітуровий наркоз: введення тіопенталу натрію (в 1 мл 2,5% розчину 25 мг) в / в в середньому дозуванні 100-250 мг протягом 20 с.**



*Дякую за  
увагу*