

Интенсивная терапия пароксизмальных нарушений ЦНС

Источники информации

- Status epilepticus. A.H.Rooper. Neurological and Neurosurgical Intensive therapy. W&W. 2004.- p.312-319.
- Recent developments in treatment of status epilepticus: a review. F.Rosenow. Epileptic Disorders;2002;V.4;Suppl.2; p.41-51
- Status Epilepticus. Mark Spitz//Jan.2002, Instant access to the Minds of Medicine
- Syncope and related paroxysmal spells// R.Sucholeiki. March 2002, Instant access to the Minds of Medicine.
- Epilepsy and the autonomic nervous system. S.Nouri. Instant access to the Minds of Medicine.
- Шершевер А.С. Эпилептический статус на догоспитальном этапе, 2004, 35С.

Эпилептический статус (ЭС)

«Если демон эпилепсии нападет на него, то он овладеет им и будет казнить. Если тот упадет восемь раз, жизнь уйдет из него»

Вавилон, III век до нашей эры

Эпистатус

- ЭС- непрерывная судорожная активность в течение 30 минут,
- не менее двух судорожных припадков без восстановления сознания
- 1 припадок продолжительностью более 5 минут

Epilepsy Foundation of America's Working Group on SE , Dodson et al, 1993

Типы ЭС

- Статус генерализованных судорог
- Бессудорожный ЭС
 - Статус абсансов
- Статус парциальных судорог

Типы припадков

1. Парциальный припадок.
 - А. Простой.
 - В. сложный.
 - С. парциальный с генерализацией.
2. Генерализованные припадки.
 - А. Несудорожные
 - 1) абсанс
 - 2) атонический
 - В. судорожные.
 - 1) миоклонический
 - 2) клонический
 - 3) тонический
3. Псевдоприпадки
4. Неэпилептические припадки

Классификация эпилептического статуса в соответствии с типом приступа (Engel J., 2001)

Типы

генерализованного (первично или вторично) статуса

- Тонико-клонический
- Клонический
- Миоклонический
- Абсансный
- Лимбический (психомоторный)

Типы фокального статуса

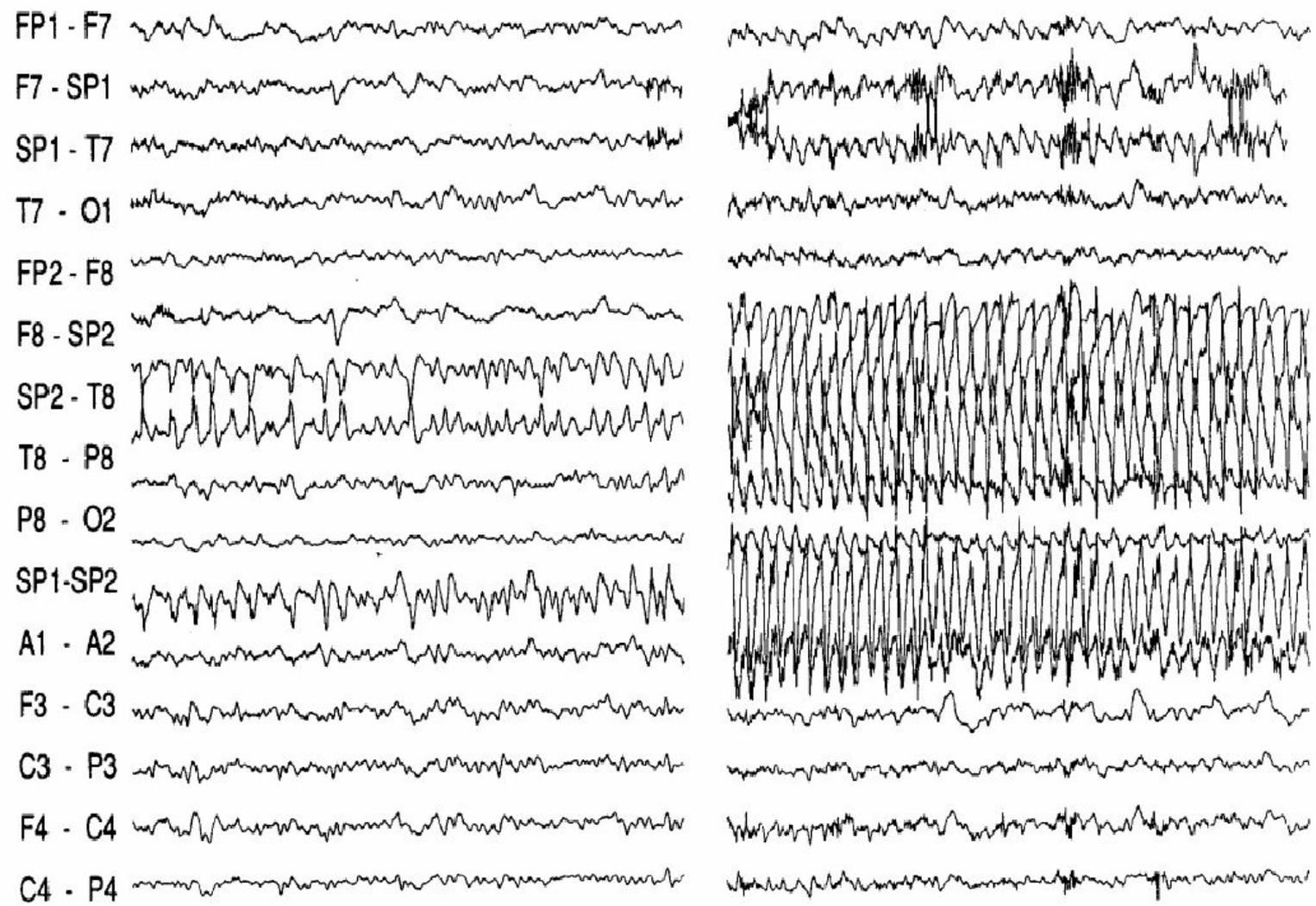
- Простой фокальный
- Сложный фокальный
- Кожевниковский
- Статус сдорог в половине тела с гемипарезом

TEMPORAL LOBE EPILEPSY COMPLEX PARTIAL SEIZURE

100 μ V
1 SEC.

+ 8 SECONDS

+ 27 SECONDS



КЛИНИЧЕСКИЙ

Патофизиология ЭС

- Повреждение мозга за счет собственно судорог, а не из-за системных факторов
- Через 30 минут – изменения
- Через 60 минут – клеточная смерть*
- Чем выше продолжительность ЭС, тем выше уровень повреждающих нейротрансмиттеров и ниже тормозная активность ГАМК

Meldrum and Horton, 1973

Симптомы дисавтономии, связанные с судорогами

- Кардиопульмональные
 - Боль в грудной клетке, тахикардия, брадикардия, аритмия, гипотензия, гипертензия, SUDEP (неожиданная внезапная смерть)
- Респираторные
 - Апноэ, гипервентиляция, гипоксия
- Гастроинтестинальные
 - Диспепсия, боль, тошнота, рвота, нестабильность стула
- Мочевые
 - Недержание
- Генитальные
 - Эрекция, оргазм
- Кожные
 - Эритемы, пилоэрекция, цианоз
- Зрачковые
 - Мидриаз, миоз, гиппус
- Секреторные
 - Саливация

Причины дисавтономии

- Феномен «lockstep» - десинхронизация симпатической и парасимпатической нервной системы, снижение уровня контроля вегетативных функций, связанных с нарастающим перевозбуждением элементов лимбико-ретикулярного комплекса

1: [Neurocrit Care](#). 2008 Mar 18 [Epub ahead of print]

Tako-Tsubo Cardiomyopathy Associated with Seizures.

[Lemke DM](#), [Hussain SI](#), [Wolfe TJ](#), [Torbey MA](#), [Lynch JR](#), [Carlin A](#), [Fitzsimmons BF](#), [Zaidat OO](#).

Department of Neurology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI, USA.

BACKGROUND: Takotsubo syndrome is a reversible neuromyocardial failure that has been thought to be related to an acute catecholamine toxicity of the myocardium brought upon by a stressful event. The neurocritical care unit population is particularly vulnerable for this condition given the acute presentation of neurological emergencies, which most often can be catastrophic. We present a case series of this syndrome and a review of the literature. **METHOD:** Our recent experience with three cases that were prospectively identified with the diagnosis of Takotsubo syndrome is reported with clinical presentation, evaluation, and management approach. Review of the literature is presented in the discussion. **RESULTS:** We present three episodes of Takotsubo neuromyocardial syndrome in two patients that were admitted to our neurointensive care unit that presented with seizures and had typical clinical presentation, echocardiographic and cardiac catheterization findings. All the episodes were treated with vasoactive medications, ventilatory support, afterload and preload reduction, and treatment of the underlying condition. There was complete reversal of their symptoms and findings in each episode. **CONCLUSIONS:** Patients with critical neurological illnesses such as large ischemic or hemorrhagic stroke, status epilepticus, recurrent seizure activities as in our study may be at a higher risk for Takotsubo neuromyocardial syndrome.

Наиболее важные системные изменения при ЭС

- Подъем АД
 - АД сист. на 85 мм рт ст, диаст. – 42 (White, 1961)
 - По мере сохранения ЭС – АД снижается до исходного уровня
- Ацидоз
 - $\text{pH} < 7.0$ (Aminoff, Simon, 1980)
 - Ацидоз респираторный и метаболический, но лечения не требует, так как обладает антиконвульсивным эффектом

Системные изменения при ЭС

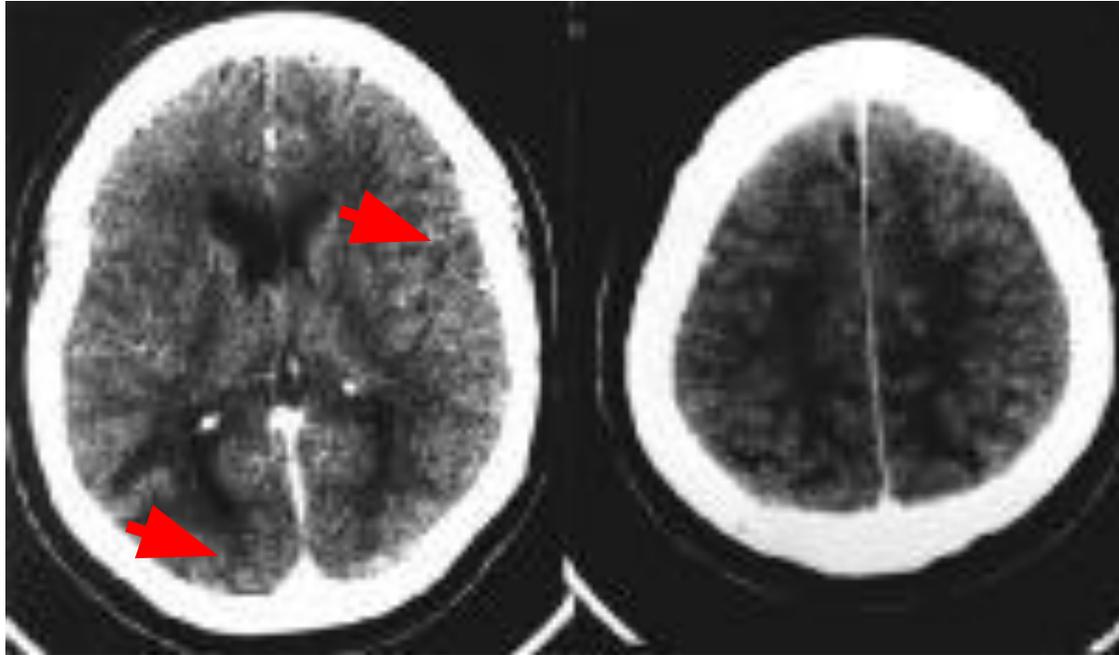
■ Респираторное влияние

- Собственно гиперактивность дыхательных мышц
- Изолированное и синергизированное медикаментозное угнетение дыхания антиконвульсантами

■ Гипертермия

- До 41°C из-за двигательной активности и гиперсимпатической реакции (Aminoff, Simon, 1980)
- Коррелирует с плохим неврологическим прогнозом, требует агрессивного лечения

КТ при эклампсии и преэклампсии



Больная после судорожного припадка при эклампсии

Характерно снижение плотности в белом веществе затылочных и височных долей или во внутренней капсуле. Изменения преходящие и регрессируют в течение нескольких дней

Massive Tongue Swelling in Refractory Status Epilepticus Treated with High-Dose Pentobarbital

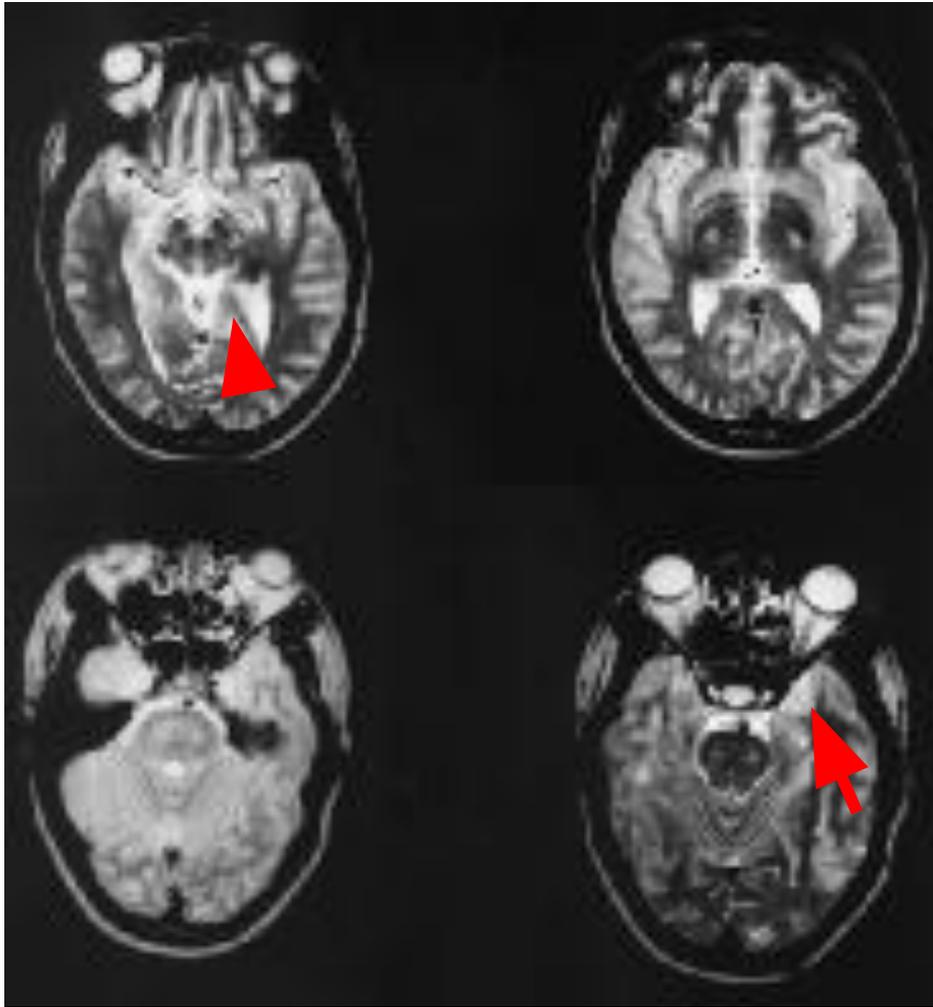
Teng Ji · Alexander Y. Zubkov · Eelco F. M. Wijdicks · Edward M. Manno · Alejandro A. Rabinstein · Suresh Kotagal

Many medications are associated with the formation of angioedema. Among these, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors are the most recognized drugs with an incidence of angioedema of 0.1–0.2% [5]. Angioedema caused by barbiturates has also been well described but not as isolated tongue swelling



Клинический

MPT при эклампсии и преэклампсии



Состояние между
судорожными
приступами
эклампсии

Гиперинтенсивные изменения на T-2, указывающие на страдание белого вещества затылочных и теменных долей с вовлечением базальных ганглиев и белого вещества лобных и височных долей.

Системные изменения при ЭС

■ Лейкоцитоз

- Достигает от 12700 до 28800
- Плейоцитоз в СМЖ присутствует, но не более 30 клеток в 95% случаев (Aminoff, Simon, 1980)

Эпидемиология ЭС

- В США 50-200000 случаев в год (Richmond, 1996)
- У пожилых (>60 лет) 83 на 100000
- Летальность 21-27% (Cooperative Study Group, 1998), в том числе 30-дневная
- Летальность имеет тенденцию к снижению за 60 лет
- Собственно от судорог умирает около 2%, остальные 10-12% из-за системных эффектов и вторичного поражения ЦНС
- Дети – 6%

Эпидемиология ЭС

- Риск возрастает с возрастом и сопутствующей кардиальной патологией (Voggs, 1998):
 - Все больные – 22%
 - Молодые – 13%
 - Средний возраст – 38%
 - Пожилые >80 лет – 50%

Клиническое представление

- Начало с серии генерализованный тонических, клонических или тонико-клонических судорог
 - Каждый приступ дискретен, двигательная активность прекращается параллельно с ЭЭГ
 - Между приступами есть период сознания
- Если лечение отсутствует или неадекватно
 - ЭС персистирует и каждый последующий приступ становится все более сглаженным
 - Нистагмоид или подергивание мышц плечевого пояса
 - Двигательные проявления могут исчезнуть, хотя ЭЭГ признаки персистируют

Клиническое представление

- Опасность для неискушенных
 - Отсутствие судорог при сохраняющейся ЭЭГ активности – прекращение лечения (15-20%)
 - После первых судорог поражение может настолько сильным, что сразу развивается тотальная ЭЭГ активность, а внешние проявления минимизируются (subtle)

Причины ЭС

- Внешний осмотр
 - Признаки травмы
 - Отек склер – острый ВЧГ
 - Очаговая симптоматика
- Отсутствие истории судорог
 - Травма, инсульт, остановка сердца, инфекция, гипоксия-ишемия (спазм)
- Наличие эпилепсии
 - Нарушение режима лечения, алкоголь
 - Нонкомплаинс терапии – основная причина

Причины ЭС

- **Возраст**
 - Дети до 16 лет – температура или инфекция (36%), ЦВБ – 3%
 - Дети до 2 лет - гипертермия у 80% (Shinnar, 1997)
 - Взрослые - цереброваскулярная болезнь, гипертермия у 5%.
- **Вирусная инфекция (герпес)**

Дифференциальная диагностика с психогенными припадками

- **Характеристика истинного ЭС**
 - Стереотипность припадков
 - Непрерывность приступов без перерывов (при психогенных – отдых)
 - Вычурные приступы (вращение головой, тазовые подергивания) – не ЭС. Исключения могут быть при лобной эпилепсии
 - Основной прием диагностики - ЭЭГ

Нейровизуализация и нейрофизиологические тесты

- КТ – структурная причина ЭС
- МР – отек головного мозга (мало информации и природе ЭС)
- ЭЭГ – золотой стандарт, обязательный при любом коматозном состоянии неустановленной природы. 14% имеют персистирующий ЭС без внешних проявлений

Лечение

- Нет двойных слепых, плацебо контролируемых исследований – не определен стартовый препарат
- Терапия подбирается индивидуально по лекарственному комплайнсу в условиях ЭЭГ мониторинга
- В стадии рефрактерного ЭС – терапия неэффективна
- Хирургическая помощь патогенетична (объем)

Цели лечения ЭС

- Поддержание жизненных функций
- Прекращение эпилептической активности
- Профилактика рецидивирования судорог
- Устранение этиологических и провоцирующих факторов
- Профилактика и лечение осложнений

Поддержание жизненных функций **ABC**

- Респираторная поддержка (O_2 оро-, назально)
- Интубация по показаниям
 - Исходная дыхательная недостаточность
 - Глубокая седация
 - Планируемый наркоз барбитуратами
- Только короткие релаксанты
- Мониторинг АД, ЧСС, Т
- Доступ к сосудам, волемический контроль

Исследования

- Общий и токсикологический (алкоголь!) анализ крови
- Биохимия (креатинин, гликемия, трансаминазы, мочевины, общий белок, КФК, электролиты, кальций, КЩС), коагулограмма
- Общий и токсикологический анализ мочи + тест на беременность
- Компьютерная томография (контрастная) или МРТ (по показаниям)
- Люмбальная пункция для исключения инфекции ЦНС (менингит, энцефалит) в том числе вирусологический при лимфоцитарном плеоцитозе
- Уровень антиконвульсантов (опция при наличии эпилептического анамнеза)

□ 1: [Epilepsia](#). 2007 Apr 13; [Epub ahead of print]

Nonconvulsive Status Epilepticus in a Neurological Intensive Care Unit: Profile in a Developing Country.

[Narayanan JT](#), [Murthy JM](#).

Department of Neurology, The Institute of Neurological Sciences, CARE Hospital, Nampally, Hyderabad, India.

Purpose: Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) is an under-recognized cause of altered mental status. There are hardly any reported data on NCSE in developing countries. **Material and Methods:** Prospectively 210 consecutive patients with altered mental status admitted to neurological intensive care unit (NICU) of a tertiary care center in south India were studied for the frequency of NCSE. All patients were evaluated initially with 60-min emergent EEG (EmEEG) and subsequently by continuous EEG (cEEG) monitoring. **Results:** Of the 210 with altered mental status admitted to NICU, the diagnosis of NCSE was established in 22 (10.5%) patients, in 12 (55%) patients with 60-min EmEEG and in 10 (45%) after cEEG monitoring for 12 to 48 hours. Of the 22 patients with NCSE, 32% had subtle motor phenomena, these were not an initial presenting features, but were apparent during cEEG recording. Acute medical or neurologic etiology was the risk factor in 68% of patients. Central nervous system (CNS) infections and cortical sino-venous thrombosis (CSVT), respectively, accounted for 23% and 14% of the etiologies. Intravenous midazolam terminated NCSE in 19 patients and valproate in 2. Of the 15 patients with acute symptomatic NCSE, 4 (18%) had poor prognosis (3 deaths and one persistent vegetative state). The etiological risk factors in the 9 (41%) patients with excellent outcome included epilepsy (3), remote symptomatic (2), cryptogenic (1), and metabolic and drugs (3). **Conclusions:** The frequency of NCSE in the current study was comparable with those in prior reports from developed countries. CNS infections accounted for about a fifth of the etiology. Outcome was excellent in patients with nonacute symptomatic NCSE. Initial 60-min EmEEG may be performed in establishing the diagnosis of NCSE, but almost half of patients with NCSE will be missed with this approach.

Респираторная терапия

- С первых минут – O₂ инсуффляция через назальный катетер или маску
- Интубация: при продолжительности судорог 30 минут
- Используются миорелаксанты короткого действия

Если имеется гипогликемия или гликемия неизвестна,
50 мл 50% глюкозы; у детей- 2 мл/кг 25% раствора
глюкозы, Тиамин 120 мг

ДА

НЕТ

Диазепам (реланиум, седуксен) 0,2-0,5 мг/кг в/в, эн/тр или в/м x 2
раза через 2 минуты или 20 per rectum, intranasally, buccally

ДА

НЕТ

Депакин 20 мг/кг за 10 минут, при продолжении ЭС 20 мг/кг за 5 минут в виде внутривенной
инфузии до 2500 мг/сут
Или Кеппра 1000-4000 мг в/в

ДА

1 час - НЕТ

Интубация – начало агрессивной терапии
Мидазолам (дормикум): в/в 0,2 мг/кг, повторять 0,2-0,4 мг/кг болюсами x 5 минут до
максимума 2 мг/кг. Инфузия: 0,1 мг/кг/ч (0,05=2,0 мг/кг/ч) до максимума 200 мг/ч для массы
70 кг.

ИЛИ
Депакин 40 мг/кг за 10 мин. При продолжении ЭС добавьте 20 мг/кг за 5 мин. При
продолжении добавляйте пропофол или мидазолам

Или
Пропофол 1мг/кг , повторяя болюс 1-2 мг/кг X 5минут до купирования или достижения
максимальной дозы 10 мг/кг. Далее переход на инфузию 1-15 мг/кг/ч (максимально не
более 5 мг/кг/ч 24 часа). При продолжении добавляйте инфузию мидазолама

Магнезиальная терапия на всех этапах
до 30-40 г/сутки

Миорелаксанты при
гипертермии

2 часа - НЕТ

ЭЭГ-мониторинг

Тиопентал натрия – начальная доза 12 мг/кг, затем инфузия 5 мг/кг/ч

3 часа - НЕТ

Постепенное снижение дозы
25-50% под контролем ЭЭГ и
неврологического статуса

Рефрактерный ЭС - Барбитуровая кома

КЛИНИЧЕСКИЙ

Valproic acid: 30 - 60mg/kg

Phenobarbital: 20mg/kg then 5mg/kg

Levetiracetam: 500 - 4000 mg/day

Topiramate: 50 - 1400 mg/day

New Criteria for Nonconvulsive Seizure*

General Info:

- 15 months: 619 Patients (NICU)
- 80 RSE patients
- Incidence RSE: 12.9%

* Chang DJ, Hirsch LJ. J Clin Neurophysiol. 2005 Apr; 22(2):79-91
Bjorkman P, Claassen J, Hirsch LJ. Anesth Analg. 2009; 109:506-23



Intravenous valproate as an innovative therapy in seizure emergency situations including status epilepticus--experience in 102 adult patients.

Peters CN, Pohlmann-Eden B.

Department of Neurology, Klinikum Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany.

peters@neuro.ma.uni-heidelberg.de

PURPOSE: The emergency treatment of seizures is an important practical issue, in particular the therapy of status epilepticus. Antiepileptic drugs for this condition should be easy to use, show rapid action, have a long-lasting antiepileptic effect, and have minimal cardiopulmonary and other side-effects. Unfortunately, none of the presently available medications such as phenytoin and barbiturates seems to have all of these four properties. Intravenous valproate became available some years ago and first experiences show promising safety data and efficacy results. **METHODS:** We report a series of 102 adult patients who received standardized high dosage intravenous valproate in various emergency situations, including status epilepticus. The therapeutic goal was persistent seizure control, defined as successful interruption of clinical seizure activity within less than 15 min, followed by seizure freedom during intravenous therapy for at least 12h. All side effects were documented.

RESULTS: In 83/97 patients (85.6%) the therapeutic goal was achieved. Serious side effects were not documented in any patient. In particular there was no evidence of sedation, cardiorespiratory disturbances and hypotension as often seen in barbiturates and phenytoin. Mild side effects occurred in seven cases (6.9%). **CONCLUSIONS:** The intravenous application of VPA seems to be an easy-to-use, safe and efficient formulation as an alternative to phenytoin in all seizure emergency situations including status epilepticus. Further controlled comparison studies have to be performed in the future.

Депакин для внутривенного использования

(400 мг + 4.0 растворителя на 400-500 физ.раствора)

- 10 мг/кг в шприце одномоментно за 3-5минут +0,6 мг/кг в виде внутривенной инфузии до 2500 мг/сут
- Стандартная доза 25 мг/кг/сут
- Поддерживающая доза из расчета 1 мг/кг/ч не более 3-х суток
- При политерапии энзиминдуцирующими препаратами (карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин) – поддерживающая доза 2 мг/кг/ч

Барбитуровая кома

1. Вводная доза тиопентала – 3-5 мг/кг в/в за 10 мин
2. Инфузия 5 мг/кг/час за 24 часа
3. Титрование дозы по клиническому эффекту или ЭЭГ - контролю («ЭЭГ-молчание»)
4. Через 24 часа – кумуляция – снижение дозы до 2,5 мг/кг/час
5. Через 48 часов – прекращение инфузии
6. Если возобновятся патологические мышечные феномены – пропофол ситуационно 5-10 мг/кг/мин
7. Оценка неврологического статуса через 24 часа после прекращения инфузии (желательно контроль концентрации в плазме)

Для профилактики кардиотоксического эффекта барбитуратов рекомендуется вводить малые дозы коллоидов в сочетании с дофамином (2-4 мкг/кг/мин).

Лечение этиологических факторов

- Алкогольный анамнез
 - Тиамин
- Пиридоксиновая зависимость у детей до 2 лет (ввести 100-200 мг пиридоксина)
- Анализ использования препаратов, снижающих судорожный порог (цефалоспорины, тримекаин, ципрофлоксацин, amitриптилин, галоперидол). Отмена препаратов (морфин, мидазолам)
- Гипогликемия
- Электролитные нарушения (гипокальциемия, гипонатриемия, уремия, алкалоз)
- Вирусный энцефалит
- Церебральная эмболия
- Острая гипоксия-ишемия при нарушении сердечного ритма
- Травма
- Опухоль
- Экзогенная интоксикация (кокаин)
- Церебральная эмболия
- Ангиоспазм

Лечение бессудорожного статуса

- Абсансы
 - Вальпроевая кислота в/в 25 мг/кг в 50 мл раствора за 10 минут, следующая доза через 3 часа, затем через 6 часов. **Нельзя внутримышечно**
 - Энтерально – этосуксимид
- Статус сложных парциальных судорог
 - Редкая форма, обычно связанная с височной локализацией очага, без неблагоприятных исходов
 - Лечение как при судорожном ЭС

Лечение ЭС

- Статус простых парциальных судорог
 - Представлен судорогами, исходящими в ограниченных зонах коры, не сопровождаются угнетением сознания
 - Могут не иметь ЭЭГ признаков, поэтому основа диагноза-клиника
 - Исходы зависят от этиологии, но летальность низкая
 - Фармакотерапия аналогична, но не доводится до уровня наркоза

Прогноз ЭС

- ЭС парциальных судорог может прекратиться спонтанно
- Постгипоксический ЭС – наиболее резистентный к терапии
- Гипоксия, инсульт, инфекции ЦНС и метаболические причины ЭС способствуют летальности до 80%

□ 1: [Epilepsia](#). 2009 Jun;50(6):1566-71. Epub 2009 Jan 21.

Duration of refractory status epilepticus and outcome: loss of prognostic utility after several hours.

[Drislane FW](#), [Blum AS](#), [Lopez MR](#), [Gautam S](#), [Schomer DL](#).

Department of Neurology, Harvard Medical School, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Massachusetts 02215, USA.
fdrislan@bidmc.harvard.edu

PURPOSE: Outcome for patients with status epilepticus (SE) depends strongly on etiology. Duration of SE is also predictive, at least in the first 2 h, but beyond this it is unclear that duration of SE influences outcome significantly. We sought to determine the influence of duration of SE on outcome in patients with prolonged SE, and to compare this influence with that of other factors. **METHODS:** We reviewed the clinical course and outcome of 119 patients with SE, diagnosed by both clinical manifestations and electroencephalography (EEG) evidence. Using univariate and multivariate analyses, we sought predictors of outcome (survival vs. death or vegetative state) among age, etiology (epilepsy, anoxia or severe hypoxia, or other), presence of earlier epilepsy, multiple medical problems, presentation in coma, and type of SE (focal or generalized). **RESULTS:** Median duration of SE was 48 h. Survival was greater with a shorter duration, especially when <10 h (69% vs. 31% for longer duration; $p < 0.05$). Epilepsy as the etiology, and an earlier diagnosis of epilepsy offered a favorable prognosis ($p < 0.01$), but only the former on multivariate analysis. Coma and SE caused by anoxia/hypoxia were unfavorable factors. Once corrected for etiology, presentation in coma, and type of SE (focal or generalized), duration of SE did not have a significant effect on outcome. Overall mortality was high, 65%, but 10 patients survived SE lasting over 3.5 days. **CONCLUSIONS:** A duration of <10 h was associated with better outcome in SE, but this was not significant once etiology, presentation in coma, and type of SE were accounted for. Etiology of SE is still the primary determinant of outcome. Unless it follows anoxia, prolonged SE should not be considered a hopeless condition.

Депакин для внутривенного использования

- Не влияет на АД
- Не вызывает ЭКГ изменений
- Не обладает седативными свойствами

Депакин в/в - противопоказания

- Острый или хронический гепатит
- Нарушение функции поджелудочной железы
- Тромбоцитопения
- Возраст до 3 лет

Рефрактерный (РЭС)

- РЭС – отсутствие эффекта после применения 2-х антиконвульсантов

Отчаянная терапия в дополнение к тиопенталу:

- Пропофол 2-5 мг/кг болюс+ 15 мг/кг инфузия
- Кетамин 1-4 мг/кг + 0,5-2,5 мг/кг каждые 30-40 минут

Convulsive status epilepticus after ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome in a large administrative dataset.

Bateman BT, Claassen J, Willey JZ, Hirsch LJ, Mayer SA, Sacco RL, Schumacher HC.

Columbia Presbyterian Medical College for Physicians & Surgeons, Columbia University, New York, NY, USA.

- **OBJECTIVE:** Relatively little is known about the epidemiology of generalized convulsive status epilepticus (GCSE) in acute ischemic and hemorrhagic stroke. We examined the occurrence of GCSE in acute ischemic stroke (AIS) and intracerebral hemorrhage (ICH) using a large discharge database. **METHODS:** Data were derived from the Nationwide Inpatient Sample for the years 1994-2002. Using the appropriate ICD-9-CM codes, patients admitted through the emergency room with a diagnosis of AIS or ICH were selected for analysis. From these patients, those coded as having GCSE were identified. Multivariate logistic regression was performed using clinical elements available in the database to identify independent predictors of GCSE. The association between GCSE and various outcome measures was also assessed. **RESULTS:** The cohort included 718,531 hospitalizations with AIS and 102,763 with ICH. GCSE developed in 1,415 (0.2%) of the AIS cohort and 266 (0.3%) of the ICH cohort. For the AIS cohort, female sex, African American race, renal disease, alcohol abuse, sodium imbalance, and hemorrhagic transformation were associated with higher rates, while increasing age, hypertension, and diabetes mellitus were associated with lower rates of GCSE. For the ICH cohort, African American and Hispanic race, renal disease, coagulopathy, brain tumor, alcohol abuse, and sodium imbalance were associated with higher rates, while increasing age and hypertension were associated with lower rates of GCSE. GCSE was associated with higher rates of adverse outcomes. **CONCLUSIONS:** GCSE is a rare but serious complication in the setting of acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage.

Patients admitted to the NICU with RSE

Convulsive
25%

Probable Non-convulsive
75%

Altered levels of consciousness
Minor motor findings*

62 (77.5%)

24 (30%)

*Rhythmical twitching of facial muscles, ocular muscles or distal extremities

Reclassification with CVEEGM and staff

100% Non-convulsive

Coma
63.8%

Subtle*
25%

Partial
11.3%

Baseline

Baseline Characteristics	n = 80
Age, yr	45 (19.5)
Male sex	41 (51.3)
Glasgow Coma Score	10 (8 - 14)
PACHE II Score	15 (9 - 20)
TESS Score	4 (2 - 4)
Days since seizure started	3 (1.5 - 7)

Etiology of RSE	n = 80
Neurological lesion	60 (75.1)
Stroke	29 (48.3)
Infection	9 (15)
Trauma	8 (13.4)
Anoxic encephalopathy	7 (11.7)
Brain tumors	5 (8.3)
Other	2 (3.3)
Underlying epileptic disease	16 (20)
Systemic abnormalities	4 (4.9)

are number (%), mean (SD), or median (IQR).

Results

Outcome according to the type of RSE	Coma n = 51	Subtle n = 20	Partial n = 9	p-value
Days of treatment	6 (3.1)	6 (2.6)	4 (1.5)	0.06
Days in NICU	16 (9.2)	12 (7.2)	3 (2.3)	< 0.000
Control of RSE	45 (88.2)	17 (85)	8 (88.9)	0.92
In-hospital mortality (NICU)	16 (31.4)	2 (10)	0	0.012
Non favorable modified Rankin scale at one month (3 or more)	40 (78.8)	7 (35)	3 (33.3)	< 0.000

➡ Coma RSE has longer treatment

➡ Coma RSE has higher mortality and poor outcome

➡ Control is reached in 87.5% of patients

Results



Characteristics of RSE	Coma n = 51	Subtle n = 20	Partial n = 9
Age	48 (18.8)	33 (17.4)	53 (18.2)
Glasgow Coma Score	9 (7 - 13)	10 (8 - 14)	14 (11 - 14)
APACHE II Score	17 (12 - 21)	14 (7 - 16)	8 (3 - 9)
STESS Score	4 (4 - 4)	2 (2 - 2)	1 (0 - 2)
Etiology			
Acute neurological lesion	48 (94.1)	5 (25)	7 (77.8)
Systemic abnormalities	3 (5.9)	0	1 (11.1)
Underlying epileptic disease	0	13 (75)	1 (11.1)
Type of treatment			
General anesthesia	46 (90.2)	17 (85)	0

➔ Coma RSE patients had the worst condition

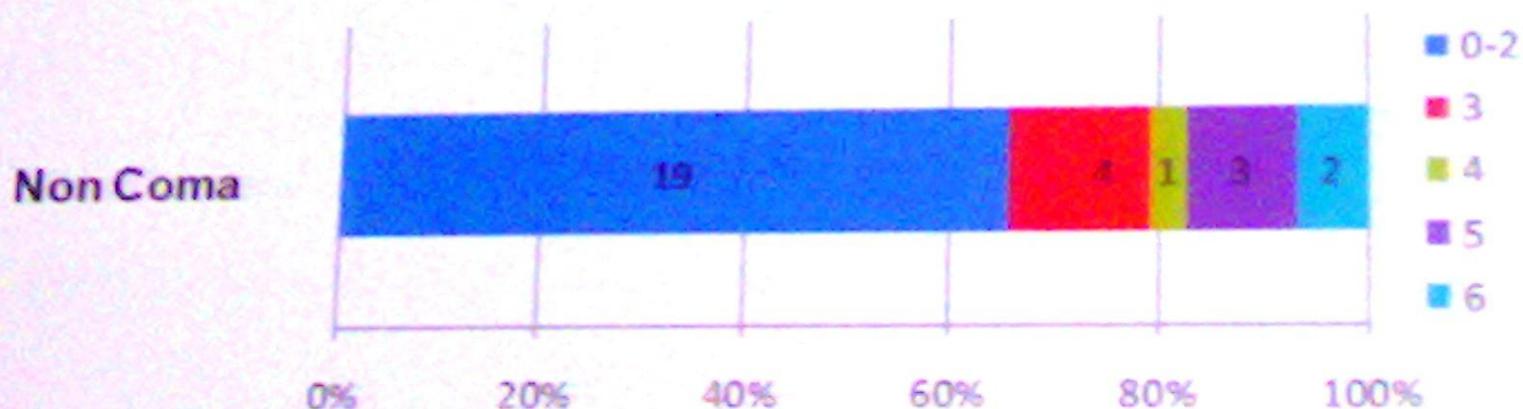
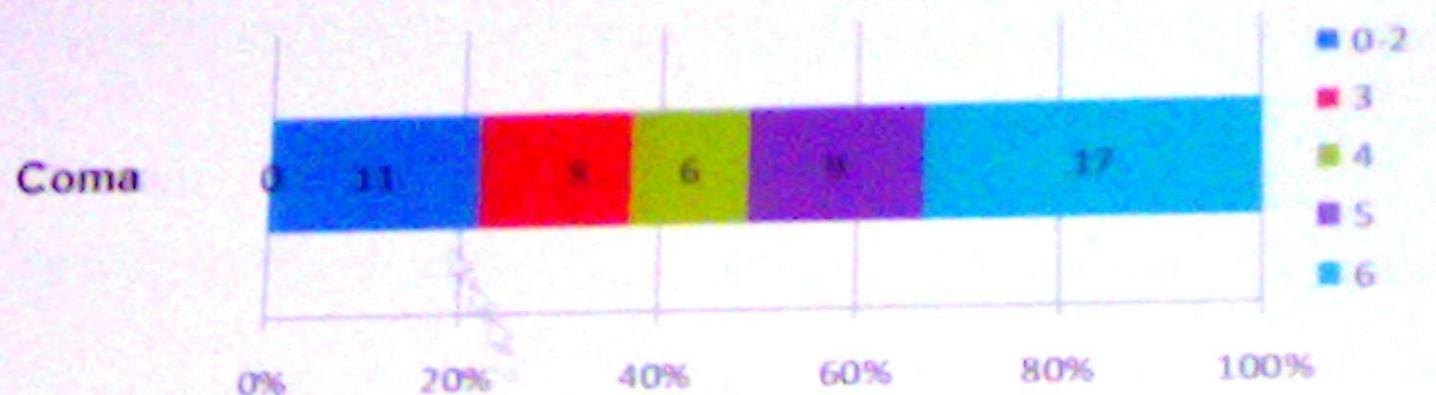
re number (%), mean (SD), or median (IQR)

Results

Characteristics according to the type of RSE	General anesthesia	Only AED's
	n = 63	n = 17
Age	43 (19.5)	52 (18.9)
Glasgow Coma Score	9 (7 – 13)	13 (10 – 14) *
APACHE II Score	16 (11 – 21)	8 (4 – 13) *
STESS Score 3 – 6	49 (77.8)	7 (41.2) *
Days of treatment on RSE	6 (3.1)	4 (1.3) *
Average AED's	3.2 (0.8)	2.5 (0.7) *

- ➔ General anesthesia patients had the worst condition with the highest scores
- ➔ They required longer treatments and more medication

Modified Rankin scale according to Coma and Non coma



➔ The hospital mortality was 22.5%

➔ After one month 48.4% of patients were independent

Electroencephalographic findings

EEG finding of RSE	During Treatment	After Treatment
	n = 80	n = 80
Irritative focal activity	64 (80)	24 (30) *
Ictal activity	80 (100)	36 (45) *
GPED	76 (95)	24 (30) *
Pseudoperiodic discharges	32 (40)	14 (17.5) *
BIPLD	26 (32.5)	9 (11.3) *
Encephalopathic activity	21 (26.3)	9 (11.3) *

➡ After treatment all EEG findings were lower

➡ The 58.8% of Coma RSE were GED

Associations of different factors with non-favorable functional short-outcome

n = 50

Factor	OR	95% CI	p-value
Age \geq 60 year	6	1.6 - 22.46	0.04
APACHE II Score \geq 15	2.81	1.10 - 7.19	0.028
Etiology: Stroke	3.4	1.18 - 9.77	0.019
Etiology: Neuroinfection	2.27	0.44 - 11.77	0.26
Etiology: Anoxia/Hypoxia	1.55	0.28 - 8.56	0.47
Etiology: Brain tumor	0.37	0.05 - 2.38	0.27
Etiology: Traumatic brain injury	1.9	0.36 - 10.13	0.36
Systemic abnormalities	1.85	0.18 - 18.64	0.51
Underlying epileptic disease	0.13	0.03 - 0.45	0.001
Acute neurological lesion	4.69	1.6 - 13.78	0.003
Coma	6.9	2.5 - 19.07	< 0.0001
Time until treatment > 10 hours	0.63	0.19 - 2.01	0.43
Non control RSE	15.8	1.49 - *	0.03

➔ Non favorable outcome in bivariate analysis:
age, stroke, acute neurological lesion, coma and non control of RSE

Синкопальные состояния (СС)

Синкопальные состояния (СС)

- СС- потеря сознания из-за временного нарушения церебральной сатурации продолжительностью до 30 секунд
- Кардиологическая этиология дает 20-30% летальность в год, иные не более 5%
- Составляет 1-6% от всех посещений врача и 3% отделений ИТ
- Не зависит от возраста

Причины СС

- Сниженный сердечный выброс из-за снижения ударного объема или гиповолемии (шок)
- Сниженное периферическое сопротивление или венозный возврат
- Цереброваскулярный эпизод со значительным снижением церебрального перфузионного давления

Причины СС

■ Нейрогенные

- Вазодепрессорные или вазовагальные
 - Боль, страх, вид крови и т.д.
 - Вагальная активация – брадикардия – снижение периферического сопротивления – падение давления – симпатическая активация – рвота, гастроинтестинальный синдром
- Синкопа каротидного синуса
 - Стимуляция stretch рецепторов (поворот головы с тесным галстуком, массаж шеи) – рефлекторная гипотензия
- Глоссофарингеальная невралгия
 - Стимуляция нерва при болях в основании языка с иррадиацией в ухо, челюсть – рефлекторная гипотензия

Причины СС

■ Нейрогенные

- Кашлевая синкопа – при ХОБЛ
- Постпрандиальная синкопа у пожилых после дефекации
- Никтурическая синкопа – у пожилых мужчин
- Проба Вальсальвы – снижение венозного возврата

Причины СС

- **Нарушение постуральных рефлексов**
 - Первичная несостоятельность симпатической иннервации
 - Центральная
 - Б-нь Паркинсона, мультисистемная атрофия и т.д. (в сочетании с двигательной недостаточностью)
 - Постуральное нарушение кровообращения, вызывающее пресинкопу или синкопу
 - Поражение спинного мозга, нарушающее межнейрональную передачу
 - Стволовой инсульт, вовлекающий релейные ядра таламуса, определяющие автономную активность
 - Периферическая недостаточность барорецепторов
 - Нейропатии (диабет, алкоголь, СГБ)
 - Интоксикация (леводопа, трициклические)

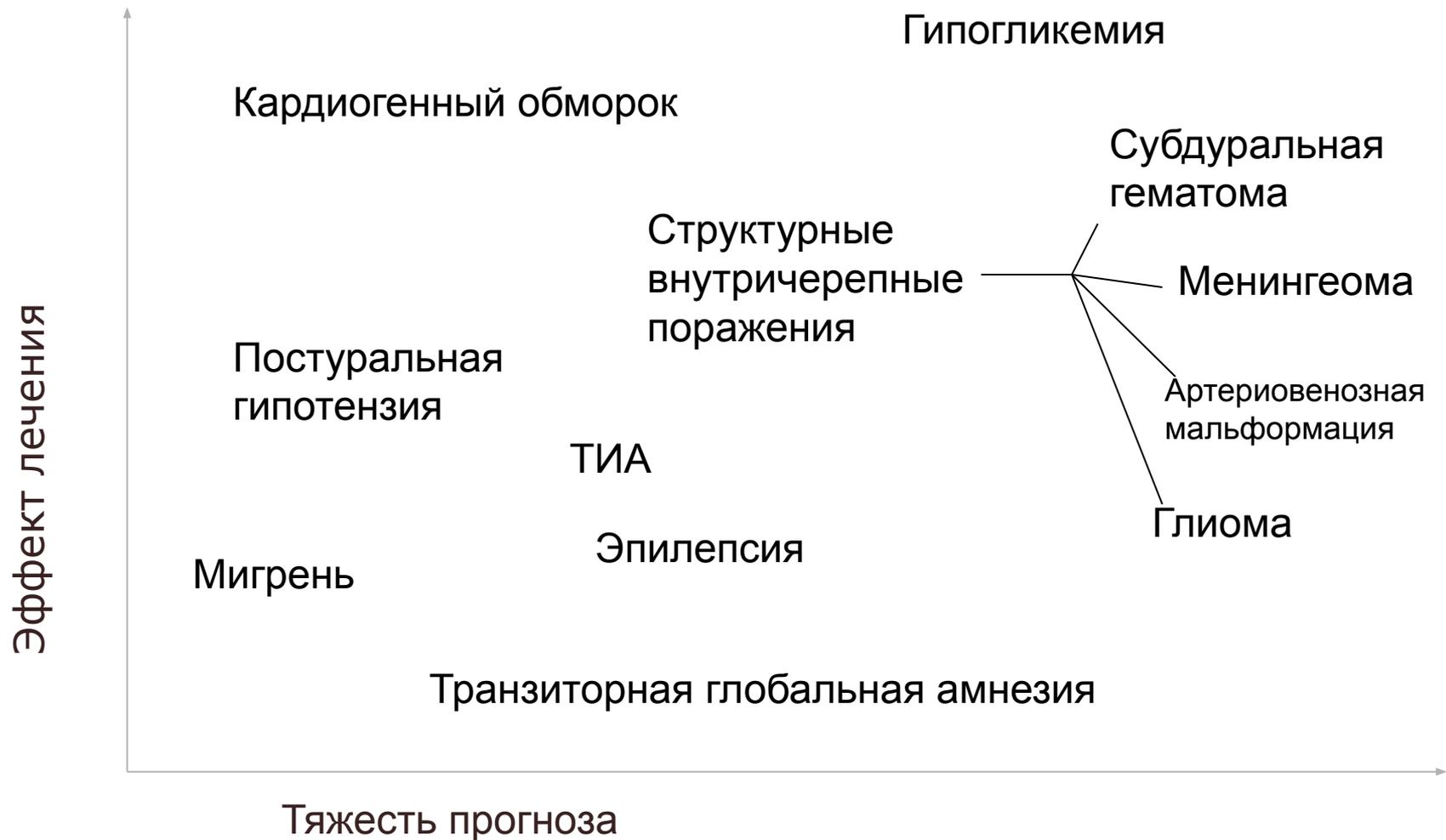
Причины СС

- Гемодинамические
 - Кровотечение
 - Дегидратация
- Снижение сердечного выброса
 - Стеноз аорты
 - Тампонада сердца
 - Недостаточность клапанов
 - Аритмии
 - Инфаркт миокарда
 - Легочная гипертензия

Причины СС

- Системные
 - Гипогликемия
 - Анемия
 - Гипоксия
- Преходящие ишемические атаки
 - Тяжелый вертебробазилярный стеноз
 - Двусторонний каротидный стеноз
 - Транзиторная глобальная амнезия
- Субарахноидальное кровоизлияние

Что было?



по С.Р. Warlow, 1999

Клинический

Дифференциальная диагностика

- Истерия
- Психиатрические заболевания
- Стволовые синдромы
- Наркотики

Обследование при СС

- ЭКГ (холтер)
- ЭхоКГ
- ЭЭГ
- ТКДГ по эмбологенной программе
- Электролиты, биохимия крови, гематологические тесты
- КТ-МРТ по показаниям

Рекомендации

- Диета – соль для увеличения ОЦК
- Избегать перегрева, алкоголя, голода
- Медленно переходить в вертикальное положение

Гипогликемия

Диагностика гипогликемии

- Анамнез
 - Сахарный диабет с погрешностями в лечении или диете
 - Прием алкоголя
 - Интенсивная физическая нагрузка
- Дегидратации нет
- АД нормальное или повышенное
- Ознобоподобное мышечное дрожание
- КЩС в пределах нормы

Варианты осложненного течения гипогликемии

- Делирий с преимущественно психическими расстройствами в виде снопоподобной спутанности или буйного поведения.
- Кома, сопровождающаяся признаками очаговой дисфункции ствола головного мозга с сохраненной фотореакцией, что позволяет сделать предположение о метаболической природе неврологических нарушений.
- Инсультподобная энцефалопатия заболевание с очаговыми неврологическими симптомами, соответствующими зоне напряженного кровоснабжения. Для дифференциальной диагностики важна такая особенность очагового дефицита как миграция паралича с одной стороны на другую, что свидетельствует о ее функциональном характере.
- Эпилептический припадок с одиночными или множественными генерализованными судорогами и развитием послесудорожной комы. Судороги при снижении уровня сахара в крови могут быть единственным проявлением гипогликемии, что приводит к ошибочному диагнозу эпилепсии.

Терапия гипогликемии

- Быстрое внутривенное введение 40-60 мл 40% раствора глюкозы. Если состояние сознания не улучшается, введение глюкозы необходимо повторить.
- При отсутствии эффекта можно внутримышечно ввести 1 мл 0,1% адреналина.
- При малой эффективности указанных мер нужно внутривенно ввести 30-60 мг преднизолона на 300-500 мл 5% глюкозы.
- Если в течение 1 часа оглушение не купируется, то это указывает на тяжелые расстройства углеводного обмена и на опасность перехода в кому. В этом случае:
 - каждые 2 часа проводить инфузию 5% глюкозы 100-200 мл;
 - преднизолон по 30 мг 4 раза в сутки капельно.
- При достижении уровня сахара 8-16 ммоль/л инфузию глюкозы следует сочетать с дробным введением небольших доз инсулина по 4-8 ед. при ежечасном контроле гликемии.
- Нужно иметь в виду, что при выходе из гипогликемического оглушения у больного часто наблюдается делирий или психомоторное возбуждение. В этом случае необходимо прибегнуть к барбитуратам или производным диазепама (седуксен, реланиум).
- При возникновении коматозного состояния к перечисленным мероприятиям добавляется базовая терапия в полном объеме.