

Эпилептический статус и его лечение

Выполнила: Баранова М.В.

408 группа



- Эпилептический статус (ЭС) определяется как состояние, при котором эпилептические припадки столь часты и/или продолжительны, что формируется стабильно и качественно иное эпилептическое состояние. При ЭС каждый последующий припадок возникает раньше, чем больной полностью вышел из предыдущего приступа, т. е. у него остаются выраженные нарушения сознания, гемодинамики, дыхания или гомеостаза.

- Эпилептический статус встречается с частотой 18-20 случаев на 100 000 населения и является одним из наиболее распространенных неврологических состояний. Наиболее часто эпилептический статус возникает у младенцев, детей младшего возраста и пожилых. Около 5% взрослых пациентов, находящихся под наблюдением эпилептических клиник, имели хотя бы один эпизод статуса в истории своей болезни, у детей эта цифра — около 10-25%.

Причины возникновения эпистатуса:

- эпилепсия (как правило, нарушение регулярности приема антиэпилептических препаратов);
- черепно-мозговая травма;
- опухоль или другое объемное образование мозга;
- воспалительные заболевания мозга и его оболочек;
- острое нарушение мозгового кровообращения;

- рубцово-спаечные нарушения церебральной ликвородинамики;
- дисметаболические состояния (алкогольная абстиненция, диабет, порфирия, острая надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, уремия, эклампсия, острая гипогликемия и др.);
- отравления;
- общие инфекции, особенно с тяжелой интоксикацией и гипертермией.

- Патофизиологическая основа всех разновидностей эпилепсии в принципе одинакова, различие состоит лишь в полноте вовлечения мозга в эпилепсию. В основе эпилепсии лежит непрерывная (или прерывистая, но часто повторяющаяся) пароксизмальная коллективная электрическая активность нейронов головного мозга. Далее имеет место возникновение патологического возбуждения по нейронным кругам, как это бывает в миокарде при его фибрилляции, что приводит к поддержанию статуса эпилептикус по принципу порочного круга.

Классификация:

- Генерализованный ЭС

ЭС конвульсивных припадков:

Тонико-клонических, тонических, клонических, миоклонических.

ЭС абсансов

- Парциальный ЭС

ЭС простых парциальных припадков:

соматомоторных, соматосенсорных, дисфатических, адверсивных, сенситивных, вегетативных.

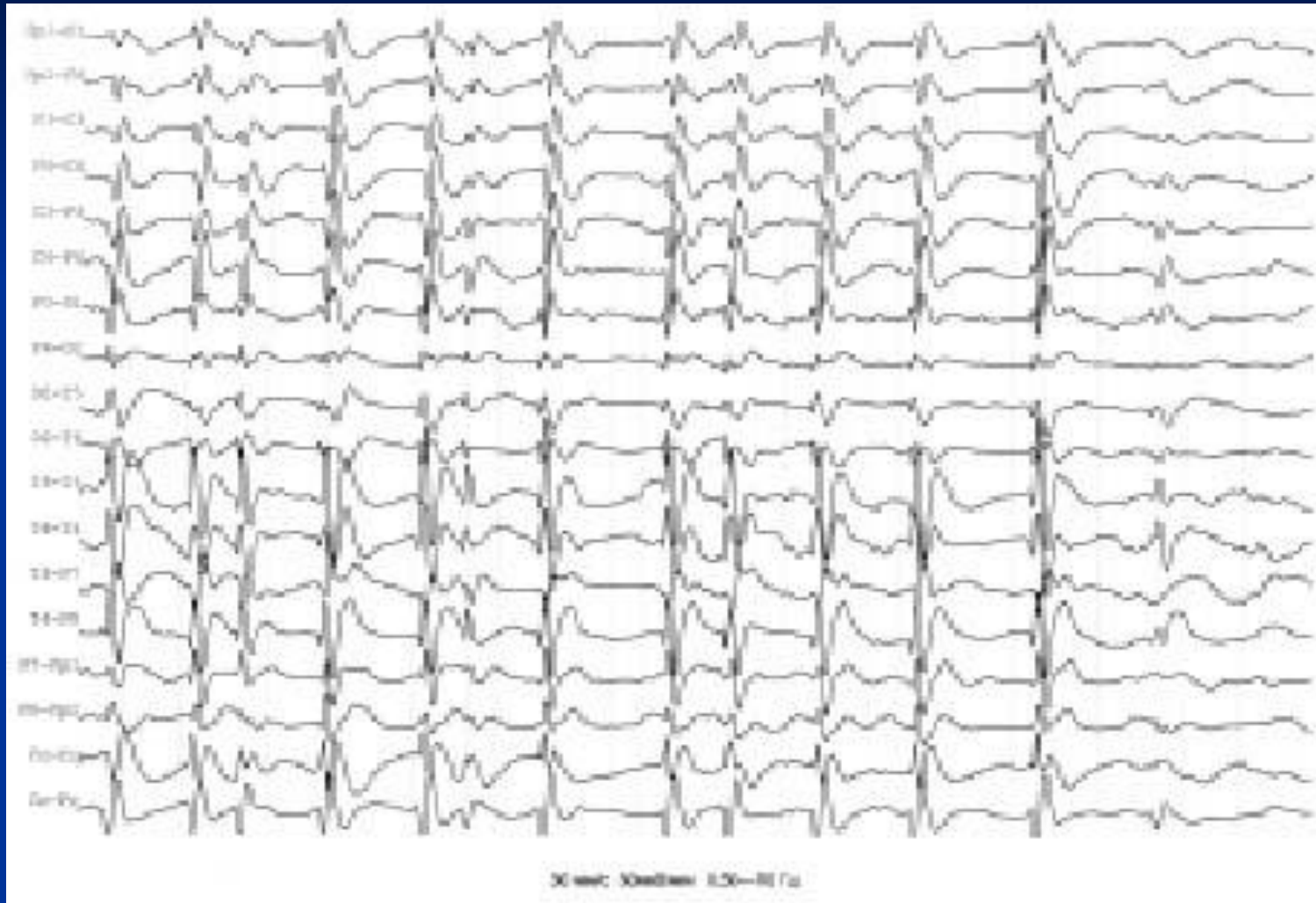
- *ЭС сложных парциальных припадков.*

- Неонатальный ЭС

- Частота судорожных приступов при ЭС различна – от 3 до 20 и более в час. Основным критерий оценки повторяющихся припадков как эпилептического статуса – наличие выраженных изменений, вызванных предшествующим припадком, сохраняющихся ко времени развития следующего приступа. Однако при кратковременных судорогах (10-30 с) даже при часто повторяющихся генерализованных припадках сознание в паузах между ними в течение того или иного времени может быть достаточно сохранено. При ЭС джексоновских припадков сознание может сохраняться в течение 2-3- суток, хотя больные за это время переносят сотни припадков.

- При пролонгированном ЭС длительность припадков постепенно уменьшается, судороги принимают исключительно тонический характер, коматозное состояние углубляется. Гипотония мышц сменяется атонией, гиперрефлексия – арефлексией, исчезают реакции на ноцицептивные раздражения. В паузах между приступами возникают подергивания типа фасцикуляций. Нарастают дыхательные и гемодинамические нарушения. Наконец, судороги полностью прекращаются. Наступает стадия эпилептической прострации: глазные щели полуоткрыты, взор безучастный, зрачки широкие, рот полуоткрыт. В таком состоянии может наступить смерть при явлениях прогрессирующих респираторных, гемодинамических и метаболических расстройств.

ЭЭГ при эпилепсии



Критерии диагностики эпилептического статуса:

- Следующие один за одним эпилептические припадки.
- Нарушение сознания в межприступный период.

- ЭС – ургентное состояние, требующее неотложных адекватных действий. Ведение больных с ЭС основано на следующих принципах:
 - максимально раннее начало терапии (на месте, в машине скорой помощи);
 - профилактика и устранение расстройств систем жизнеобеспечения организма;
 - госпитализация в нейрореанимационные или общереанимационные отделения

- по возможности применение минимального числа (один – два) антиконвульсантов;
 - струйное внутривенное их введение (по крайней мере, на начальных этапах);
 - правильное дозирование (в мг/кг), мониторинг уровня АЭП в крови;
 - электроэнцефалографический контроль.

Неотложная помощь:

- Уложить больного на плоскую поверхность (на пол) и подложить под голову подушку или валик; голову повернуть набок и обеспечить доступ свежего воздуха.
- Восстановить проходимость дыхательных путей: очистить ротовую полость и глотку от слизи, вставить роторасширитель или шпатель, обернутый мягкой тканью, чтобы предотвратить прикусывание языка, губ и повреждение зубов.
- Если судороги продолжаются более 3-5 мин, ввести 0,5% раствор седуксена (реланиума) в дозе 0,05 мл/кг (0,3 мг/кг) в/м или в мышцы дна полости рта.

- При возобновлении судорог и эпилептическом статусе обеспечить доступ к вене и ввести 0,5% раствор седуксена в дозе 0,05 мл/кг.
- Ввести 25% раствор сульфата магния из расчета 1,0 мл/год жизни, а детям до года - 0,2 мл/кг в/м или 1% раствор лазикса 0,1-0,2 мл/кг (1-2 мг/кг) в/в или в/м.
- При отсутствии эффекта ввести 20% раствор оксибутирата натрия (ГОМК) 0,5 мл/кг (100 мг/кг) на 10% растворе глюкозы в/в медленно (!) во избежание остановки дыхания.

Мериприятия, проводимые в условиях стационара:

- 1) ингаляция смесью с повышенным содержанием кислорода;
- 2) с целью купирования отека мозга вводятся осмодиуретики или салуретики по общепринятым методикам: лазикс — 1 мг/1 кг веса, мочеви́на из расчета 1 — 1.5 г/1 кг веса больного;
- 3) для улучшения реологических свойств крови можно использовать низкомолекулярные декстраны (реополитглюкин 400 мл в/в, капель-но) или гепарин 2500—5000 ЕД п/к или в/м 2—4 раза в сутки;

4) введение антигипоксантов (препараты типа ГОМК (оксибутират натрия) из расчета 20—30 мг/1 кг веса). Следует помнить, что данную расчетную дозу следует вводить на физрастворе, в/в, капельно, медленно в течение 15—20 минут. При быстром, струйном, в/в введении данный препарат сам по себе может вызвать возникновение судорожного синдрома;

5) мониторинг и коррекция гемодинамических, метаболических и висцеральных функций;

6) симптоматическая терапия.

Причины неудачи в лечении ЭС:

- позднее начало лечения (обычно в связи с поздним поступлением больного)
- назначение недостаточной дозы АЭП
- использование препарата внутримышечно или слишком медленно внутривенно;
- непринятие мер для поддержания максимальной концентрации препарата в крови;
- игнорирование причин ЭС;
- необеспечение поддерживающей антиконвульсивной терапии после купирования припадков.

- Непосредственными причинами летальных исходов ЭС бывают респираторные циркуляторные и метаболические нарушения вследствие припадков (коллапс, остановка сердца, паралич дыхания и др.); ишемическая почка; острая гипоксически-ишемическая энцефалопатия с истощением метаболических и пластических резервов мозга; ДВС-синдром; острая надпочечниковая недостаточность; ятрогенные факторы – ингибиторный эффект массивных количеств АЭП и барбитуратов; основное заболевание (при симптоматическом ЭС).

- Серьезными факторами риска летального исхода ЭС у взрослых больных эпилепсией являются: начало эпилепсии с раннего детства, ее тяжелое течение; возраст 16-18 лет при задержке полового созревания; тяжелые ранние органические поражения мозга с грубым неврологическим и интеллектуальным дефицитом.

Спасибо за внимание!

