

TARTU ÜLIKOOL  
Sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

**Endžela Kolomenskaja**

**Kehaline aktiivsus epilepsia korral**

*Physical activity for epilepsy*

**Bakalaureusetöö**

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja:  
Jelena Sock, PhD

Tartu 2018

# SISUKORD

SISSEJUHATUS .....	3
1. INIMESE PEAAJU JA SELLE FUNKTSIOONID .....	4
1.1 Epileptiliste hoogude tekkimine .....	5
2. EPILEPSIA.....	7
2.1 Epilepsia tüübid .....	8
2.1.1 Idiopaatiline generaliseerunud epilepsia .....	10
2.1.2 <i>Self-limited</i> fokaalsed epilepsiad .....	10
2.2 Epilepsia põhjused.....	10
2.3 Epilepsia diagnoosimine.....	12
2.4 Epilepsia ravivõimalused.....	13
2.4.1 Antiepileptilised ravimid .....	14
2.4.2 Neurokirurgilised sekkumised .....	14
2.4.3 Närvistimuleerimise tehnikad.....	15
2.5 Epilepsia ennetamine .....	15
3. KEHALINE AKTIIVSUS EPILEPSIA KORRAL.....	17
3.1 Epilepsiaga kaasnevad seisundid/haigused ja kehalise koormuse mõju nende ennetamisel .....	17
3.2 Uuringud, mis näitavad kehalise aktiivsuse kasu epilepsia ravimisel .....	20
4. KOKKUVÕTE .....	23
KASUTATUD KIRJANDUS .....	24
<i>SUMMARY</i> .....	29
LISAD .....	30
Lisa 1. Inimese peaaaju sagarate jaotus.....	30
Lih litsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks .....	31

## SISSEJUHATUS

Praegu elab maailmas ligikaudu 50 miljonit inimest, kellel on diagnoositud epilepsia. Aktiivse epilepsia diagnoosiga (st kestvate krampihoogudega või ravi vajadusega) üldise populatsiooni hinnanguline osakaal on vahemikus 4-10 inimest 1000 kohta. Igal aastal diagnoositakse epilepsia hinnanguliselt 2,4 miljonil inimesel. Paljudes riikides moodustavad iga-aastased uued juhtumid 30-50 inimest 100 000 elaniku kohta. Uued juhtumid on tõenäoliselt tingitud endeemiliste seisundite, nagu malaaria või neurotsüstitserkoosi, suurenenud riski; liiklusõnnetuste suurema esinemissageduse; sünniga seotud vigastuste; meditsiinilise infrastruktuuri erinevuste; ennetavate terviseprogrammide ja hoolduse kättesaadavuse tõttu (WHO, 2016).

Epilepsia on seisund, mida iseloomustavad korduvad (kaks või rohkem) epilepsiahood, mis ei ole provotseeritud ühe tuvastatava põhjusega. Sageli on epilepsial vanusest sõltuvad omadused, nagu näiteks haiguse alguse ja remissiooni vanus, krampide trigerid, ööpäevane varieeruvus ja prognoos (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1989).

Antud töös keskendusin sellele, kuidas on võimalik aidata epilepsiahaigete elu paremaks ja kergemaks muuta läbi kehalise aktiivsuse. Epilepsiat ei saa kehalise aktiivsuse abil välja ravida, kuid saab ennetada erinevaid kaasuvaid haigusi, mis tulenevad epilepsias (rasvumine, psühhiaatrilised haigused jm).

Käesoleva bakalaureusetöö eesmärk on anda ülevaade epilepsia olemusest, diagnoosimisest ja konservatiivse ravi võimalustest, keskendudes sealjuures rohkem seisundi kehalise aktiivsuse vormidele, et füsioterapeudid oleksid võimelised sellise probleemiga patsientidele pakkuma ja planeerima parimat võimalikku teraapiat.

Antud bakalaureusetöö võiks huvi pakkuda eelkõige füsioterapeutidele, kes töötavad neuroloogia valdkonnas (eriti epilepsia diagnoosiga patsientidega) ja ka teistele meditsiinitöötajatele, kes puutuvad kokku epilepsiahaigetega. Kindlasti võiks kasu ka saada epilepsia diagnoosiga patsientide pereliikmed ja hooldajad, kes oleksid võimelised pärast antud töö läbilugemist paremini aru saada patsiendi seisundist ning nad saaksid teada, mida kujutab ennast füsioterapeutiline käsitlus antud rühma patsientide puhul.

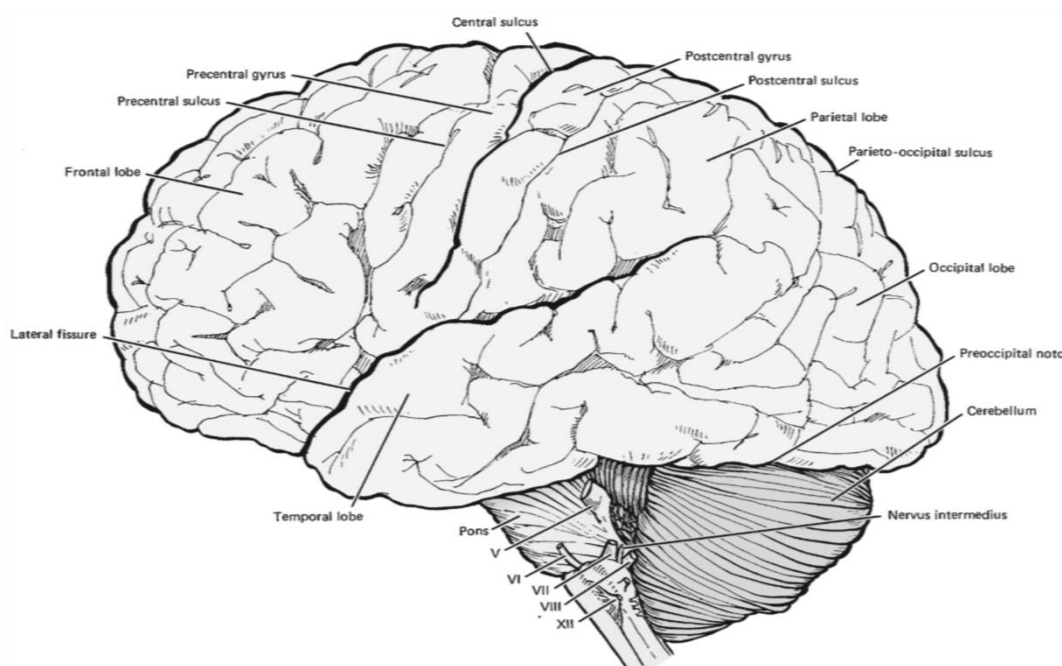
Märksõnad: epilepsia, neuroloogia, konservatiivne ravi, kehaline aktiivsus, kehalised harjutused.

*Keywords: epilepsy, neurology, conservative treatment, physical activity, physical exercise.*

# 1. INIMESE PEAAJU JA SELLE FUNKTSIOONID

Inimese aju on õrn, poolveeline struktuur, mis on pudru konsistentsiga (Brown, 1988). Inimese suuraju omab pähklivälimust kortsus ja sügavalt volditud ajukoore tõttu (Tortora, 1983). Täiskasvanu inimese aju kaalub meestel umbes 1500 g; naiste aju kaalub umbes 100 g vähem. Täiskasvanu inimese ajus on umbes  $10^{10}$  kuni  $10^{11}$  neuronit. Inimese ajul on palju erinevaid funktsioone ning mõned nende seast on: välismaailmast saadud informatsiooni tõlgendamine ja läbitöötamine, organsüsteemide, mootorika ja käitumise kontroll (Brown, 1988); käsitleda lugematuid signaale, mis vastutavad taju ja liikumise eest, samuti vaimsete protsesside eest (Tortora, 1983).

Inimese aju võib jagada kolmeks osaks: eesaju (ladina keeles *rhombencephalon*), keskaju (ladina keeles *mesencephalon*) ja tagaaju (laadina keeles *cerebrum*). Teine inimese aju alajaotis koosneb eesajust, väikeajust ja ajutüvest, mis neid omavahel ühendab. Ajutüvi on „varre“ sarnane seljaaju jätkumine ning see koosneb kesk-, taga- ja piklikajust (Brown, 1988).



**Joonis 1. Inimese peaaaju ehitus (Agur et al., 2005).**

Ajupoolkerad moodustavad suurema osa inimese ajust. Ajupoolkerad on kaetud ajukoorega, millel on silmapaistev spiraalmuster, mida nimetatakse *gyri*-ks. Iga ajupoolkera on jagatud neljaks sagaraks: lauba-, kiiru-, oimu- ja kuklasagar (vt Lisa 1) (Brown, 1988). Laubasagar vastutab liikumisjuhiste eest ja Broca ala tegeleb kõne tootmisega. Välismaailma töötlemine ja vaimse esindatuse tunnused kujunevad ka laubasagaras. Kiirusagaras töödeldakse ajukoorelt

saadud signaale, mis on pärit sensoorsetest aistingutest. Oimusagar on seotud mälu ja kuulmisega. Wernicke alas toimub kõne töötlemine, et inimene oleks seda võimeline mõistma. Kuklasagar on spetsialiseerunud nägemise töötlemise juhtimiseks (Ackerman, 1992).

Ajukoore all on mitmeid spetsiaalseid struktuure: taalamus, oluline meeleeelundite edastusjaam ja hüpotaalamus, kohtumispunkt närvisüsteemi ja endokriinsüsteemi vahel ning emotsionaalse ja füüsilise tunde vahel (Tortora, 1983). Hüpotaalamusest pärinevate signaalide abil toimiv hüpofüüs tekitab hormoone, mis reguleerivad paljusid funktsioone kasvamisest paljunemiseni (Tortora, 1983). Ajusild ja piklikaju, ajutüve kaks peamist elementi, suunavad närvisignaale aju ja teiste kehaosade vahel, kontrollides selliseid elulisi funktsioone nagu hingamine ja tahtlik liikumine. Suuraju tagaosas on väikeaju, mis koordineerib suuraju juhiseid kvalifitseeritud korduvate liikumiste jaoks ning kehahoiaku ja tasakaalu säilitamiseks (Tortora, 1983).

### **1.1 Epileptiliste hoogude tekkimine**

Epileptilised hood võivad olla põhjustatud mitmetest mehhanismidest ja sageli on need nii mitmekesised, et ei suudeta ühist sarnasust märgata. Üks põhimõte, mida sageli arutatakse, on see, et epileptilised hood tekivad siis, kui ilmuvad mehhanismide häired, mis tagavad erutuse ja pidurduse vahelist tasakaalu. On olemas kontrollmehhanism, mis hoiab neuronid liigest aktsioonpotentsiaalidest, kuid on olemas ka mehhanismid, mis lihtsustavad neuronite repolarisatsiooni, nii et närvisüsteem võib korralikult toimida. Stimuleerivate mehhanismide häirumine või erutust soodustavate mehhanismide edendamine võib põhjustada epileptilised hood (Scharfman, 2007).

Hinnanguliselt on 40% kõigist epilepsia diagnoosiga patsientidest, kellel on olnud korduvaid, provotseerimata epilepsiahoogusid, kellel puuduvad muud neuroloogilised kõrvalekalded. Viimase 15 aasta jooksul on tehtud palju uuringuid, et leida seos idiopaatilise epilepsia ja geenide vahel. Tulemused näitavad seost, et epilepsia geenid kodeerivad ioonkanaleid (Maljevic & Lerche, 2011).

Siiani on idiopaatiliste epilepsiate korral tuvastatud mitte-ioonkanali geenidest leutsiini-rikkas, glioomi-inaktiveeritud 1 geen (LGII). Selle geeni mutatsioonid põhjustavad autosoomse dominantse laubasagara epilepsiat. Samuti on leitud, et müokloniini kodeeriv EFHC1 geen, on seotud juveniilse müoklonilise epilepsia tekkega. Patofüsioloogilised

mehhanismid, mille kaudu need kaks valku mõjutavad epileptogeneesi, on endiselt ebaselged (Reid et al., 2009).

Hiljutised leiud näitavad, et metaboolsed muutused võivad soodustada idiopaatilisi epilepsiaid, nagu on leitud glükoosi transporteri GLUT1 mutatsioonide kohta, mis vastutab aju kõige olulisema energiakandja transportimise eest kogu vere-aju barjääris (Roulet-Perez et al., 2008).

## 2. EPILEPSIA

Epilepsia on seisund, mis on ajalooliselt kandnud endas salapära ja hirmu "aurat". Sõna epilepsia pärineb kahest kreekakeelsest sõnast, *epi* mis tähendab "kinni pidama" ja *leptos* mis tähendab „hoog“ (Harnor, 2002).

Termin epilepsia (või epilepsia sündroom) viitab haigusele, mida iseloomustab krooniline kalduvus kannatada epileptiliste hoogude all. Nagu enamik kroonilisi haigusi, iseloomustab epilepsiat iga sündroomi alguse vanus, sümptomite ja märkide kogumik, prognoositatavus, geneetilise eelsoodumuse olemasolu või puudumine, konkreetne põhjus(ed) ja reaktsioon ravile (Blume et al., 2001).

Epilepsiaga võivad esineda ka iseloomulikud kaasuvad haigused nagu intellektuaalne ja psühhiaatiline düsfunktsioon koos spetsiifiliste leidudega elektroentsefalograafias (EEG) (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1989).

Epilepsia esinemine on sagedasem kui arvatakse. Ligikaudu 3% inimestest on nende elu jooksul olnud epilepsiahoog, sagedamini lapsepõlves (Hauser jt, 1996). Seda esineb sagedamini kui diabeeti ning see on teine kõige levinum neuroloogiline seisund pärast migreeni (Hopkins et al., 1996).

Termin epileptiline hoog viitab konkreetsele sündmusele, mis on epilepsia sümptom. Igal epilepsiahoos on iseloomulik kestus ja spetsiifilised tunded ja tegevused, mida patsient, ebanormaalse neuronaaalse aktiivsuse tagajärjel, epilepsiahoogude ajal teostab (Blume et al., 2001).

24-tunnise ajavahemiku jooksul esinevaid mitmeid epilepsiahoogusid peetakse üheks sündmuseks. Sellest kategooriast on väljajäetud isikud, kellel on olnud ainult febrilised või neonataalsed krambid (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1989).

Epileptilised hood avalduvad kui lühiaegsed tahtmatud liigutused (spastilised) mingisuguses kehaosas (partsiaalsed) või kogu kehas (generaliseerunud) ning mõnikord kaasneb sellega teadvuse kaotus koos kusepõie/seedetrakti tegevuse kontrolli langusega/kadumisega (WHO, 2016).

## 2.1 Epilepsia tüübid

Esimeseks epilepsia tüübiks on generaliseerunud epilepsia. Generaliseerunud epilepsia diagnoosimisel on tavaliselt elektroentsefalograafia (EEG) uuringul näha ogakujulist laineaktiivsust. Generaliseerunud epilepsiaga inimestel võivad esineda erinevat tüüpi epileptilised hood, nende seas *absence*, müoklooniline, atooniline, tooniline ja toonilis-kloonilised hood (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1989).

Generaliseerunud toonilis-kloonised hood, nende korral toimub teadvusekadu; liigutused on sümmeetrilised; kontrollimatud pearotatsioonid; inimene võib vaadata otse ning ei pööra tähelepanu sellele, mis toimub ümbruses; inimene võib tegutseda edasi normaalselt, kuid tema liigutused on automatiseeritud (kõnnib, räägib stereotüüpseid lauseid, plaksutab jm.); võivad ilmuda konvulsioonid (toonilises faasis kogu keha ja jäsemed on jäigad mõned sekundid ning kloonilises faasis toimuvad kontrollimatud keha ja jäsemete kontraktsioonid) (Blume et al., 2001).

Kloonilised epileptilised hood on sarnased toonilis-klooniliste hoogudega, kuid nende korral ei toimu toonilist faasi (Blume et al., 2001).

Tooniliste epileptiliste hoogude korral tuleb esile järsk jäsemete ja kaela rigiidsus, mis kestab mõned sekundid. Kui inimene seisab võib ta kukkuda kas ette või taha. Kui jäsemed muutuvad rigiidseks sirutuvad jalad ning aeglaselt painutatakse või sirutatakse käsi. Need liigutused on tavaliselt sümmeetrilised mõlemal kehapoolel (Blume et al., 2001).

Atooniliste epileptiliste hoogude korral toimub äkiline lihasnõrkus, mis hõlmab pea, kehatüve või jäsemeid koos posturaalse kollapsiga. See võib põhjustada näo- ja muid vigastusi. Need on väga lühikesed, kestavad ainult mõne sekundi ning võivad ilmuda mitmeid kordi päevas (Blume et al., 2001).

*Absence* hood (neid nimetatakse ka „*petit mal*“) iseloomustab periood, mille korral inimene ei reageeri välismaailma stiimulitele. *Absence* korral võivad ilmuda sellised iseloomulikud jooned nagu silmitsimine, tegevuste/kõne järsk lõpetamine, automatism, kloonilised liigutused, posturaalse kontrolli kerge kadu, teadvusekadu (Blume et al., 2001).

Müokloonilist epileptilist hoogu iseloomustavad rütmilised bilateraalsed kloonilised liigutused või kerged toonilised kontraktsioonid. Tavaliselt hõlmavad need liigutused õlgade,

üla- ja alajäsemete lihaseid. Liigutused võivad olla nii sümmeetrilised kui ka dominantsed ainult ühel kehapoolel, mis võib põhjustada keha ja pea pööramist (Blume et al., 2001).

Teine epilepsia tüüp on fokaalne epilepsia. Fokaalsed epilepsiad hõlmavad endas uni- ja multifokaalsed häired, samuti epilepsia hood, mille korral on haaratud üks ajupoolkera. Fokaalse epilepsia korral esineb mitmeid erinevaid tüüpe epileptilisi hoogusid, nende seas fokaalsed teadvusega hood ja fokaalsed nõrga teadvusega hood (neid nimetatakse toonilis-kloonilisteks hoogudeks) (McTague et al., 2016).

Fokaalsed teadvusega hood – need hood saavad alguse ajupiirkonnas, mis on visuaalse, olfaktoorse, auditoorse, somatosensoorse, amügdala, motoorse või kõne piirkondade läheduses. Nende hoogude korral võivad ilmned sellised iseloomulikud jooned nagu unilateraalsed kloonilised liigutused; pealiigutused ajupoolkerale vastassuunas, kus epileptiline hoog leiab alguse; afaasia; düsfaasia; tuimus; kõditunne; valu; hallutsinatsioonid (geomeetrilised kujutised, vilkuvad tuled, helide/lause/meloodiate kuulmine); vertiigo; higistamine; urineerimine; tahhükardia; asüstoolia; bradükardia jm (Blume et al., 2001).

Fokaalsed nõrga teadvusega hood on sarnased generaliseerunud toonilis-klooniliste hoogudega: inimene vaatab tühja pilguga otse, tähelepanu on automatiseeritud; võib tegutseda edasi normaalselt, kuid tema liigutused on automatiseeritud (kõnnib, räägib stereotüüpseid lauseid, plaksutab, naeratab); võivad ilmuda konvulsioonid (toonilises faasis on kogu keha ja jäsemed jäigad mõned sekundid ning kloonilises faasis toimuvad kontrollimatud keha ja jäsemete kontraktsioonid) (Blume et al., 2001).

Uus epilepsia tüüp on kombineeritud generaliseerunud ja fokaalsete epilepsiate rühm, antud rühm kujunes sellepärast, et on olemas nii generaliseerunud kui ka fokaalsete epilepsiahoogudega patsiendid. Diagnoos pannakse kliinilisel alusel, mida toetavad EEG uuringu tulemused. Näide, mille korral esinevad mõlemat tüüpi hood, on Lennox-Gastaut'i sündroom (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1989). Lennox-Gastaut'i sündroomi iseloomustavad kerged toonilised ja atoonilised, *absence* epileptilised hood ning iseloomulikud EEG uuringu tulemused (Berg et al., 2000). Lennox-Gastaut sündroomi termin oli vastu võetud *International League Against Epilepsy* (ILAE) poolt 1989 aastal. Seda terminit on sageli kasutatud lapsepõlve epilepsia sündroomide tähistamiseks, hõlmates mitut tüüpi raskekujulisi epilepsiaid. Enamikul patsientidest esineb kognitiivne häire ja see on sageli seotud käitumishäirete ja psühhiaatriliste haigustega. Paljud patsiendid (20-60%) on sündroomi

alguses arenguliselt mahajäänud, kuid vaimselt alaarenenud patsientide osakaal tõuseb 5 aastaga 75-95%-ni (Arzimanoglou jt, 2009).

Neljas epilepsia tüüp on termini „tundmatu“ all. Terminit "tundmatu" kasutatakse siis kui on aru saada, et patsiendil on epilepsia, kuid ei suudeta kindlaks teha, kas epilepsia tüüp on fokaalne või generaliseerunud, kuna puuduvad piisavad andmed. See võib olla mitmel põhjusel. EEG-le ei pruugi olla juurdepääsu või EEG-uuringud võivad olla väheinformatiivsed (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1981).

### **2.1.1 Idiopaatiline generaliseerunud epilepsia**

Generaliseerunud epilepsiate kõige tuntum alatüüp on idiopaatiline generaliseerunud epilepsia (IGE). IGE hõlmab endas neli väljakujunenud epilepsia sündroomi: lapseea *absence* epilepsia, juveniilne *absence* epilepsy, juveniilne müoklooniline epilepsia ja generaliseerunud toonilis-klooniline epilepsia (Commission on Classification and Terminology of ILAE, 1989).

### **2.1.2 *Self-limited* fokaalsed epilepsiad**

*Self-limited* fokaalsed epilepsiad – neid on mitut tüüpi, mis tavaliselt algavad lapsepõlves. Kõige sagedasem on *self-limited* epilepsia *centrotemporal spikes*-ga, ametlikult on selle nimeks "*benign epilepsy with centrotemporal spikes*". Sellesse laiahaardelisse gruppi kuuluvad ka teised epilepsiad, mis on lapsepõlves esinevad *self-limited* kuklasagara epilepsiad (Guerrini & Pellacani, 2012), samuti ka otsmikusagara (Beaumanoir & Nahory, 1983), oimusagara (Berkovic et al., 1996) ja kiirusagara epilepsiad, mis algavad noorukieas ja ka täiskasvanueas.

## **2.2 Epilepsia põhjused**

Epilepsial võib olla mitmeid erinevaid põhjusi, näiteks õnnetus või peakahjustus. Epilepsia on jaotatud kahes suunas, anatoomilise ja etioloogia suuna järgi, sõltuvalt sellest, kas epilepsia põhjus on teada või kahtlustatav. Lastel tekib epilepsia tõenäolisemalt siis kui õnnetuse või peavigastuse järgselt on olnud pikk teadvusetuse periood või aju verejooks. Krambid, mida epilepsia diagnoosiga patsiendid võivad kogeda, sõltub kahjustatud aju osast (Chadwick et al., 1989).

Kõige sagedamini esinev epilepsia tüüp, mis mõjutab 6 patsienti 10-st, on idiopaatiline epilepsia, millel ei ole tuvastatavat põhjust. Teatud põhjusega epilepsiat nimetatakse sekundaarseks epilepsiaks või sümptomaatiliseks epilepsiaks (WHO, 2016).

Epilepsia võib olla põhjustatud aju infektsioonist, sealhulgas meningiidist ja entsefaliidist, või infektsioonist, mille tõttu tekivad ajus kasvavad, mis on kas healoomulised või pahaloolumulised (Chadwick et al., 1989).

Sekundaarse (või sümptomaatilise) epilepsia põhjused võivad olla:

- prenataalsetest või perinataalsetest vigastustest tingitud ajukahjustus (nt. hapniku puudus või trauma sünnituse ajal, madal sünnikaal) (WHO, 2016);
- traumaatiline peaaaju vigastus (Annegers et al., 1995);
- kaasasündinud aju väärengud või geneetilised seisundid (WHO, 2016);
- ajuveresoonkonna haigused (Annegers et al., 1995);
- tõsine peavigastus (WHO, 2016);
- ravimitest loobumine (Annegers et al., 1995);
- aju insult, mis piirab hapniku transporti ajju (WHO, 2016);
- kesknärvisüsteemi infektsioon (Annegers et al., 1995);
- aju infektsioon (meningiit, entsefaliit, neurotsüstitserkoos) (WHO, 2016);
- teatud geneetilised sündroomid (WHO, 2016);
- ajukasvaja (WHO, 2016).

Vastavalt Annegers et al. (1995) uuringule on saadud tulemused, mis näitavad, et 5-10% inimestest, kellel esineb ajuveresoonkonna haigus (16% uuritud inimestest) on esinenud epileptilised hood; 5% inimestest, kellel on olnud peaaaju infektsioon (15% uuritud inimestest), esinevad epileptilised hood; ravimitest loobunud inimestel (14% uuritud inimestest) esinevad tihedamini epileptilised hood, eriti vanuses 35-45 aastat (Annegers et al., 1995).

Vahel esineb sünnitusi, mille kestel jääb imik ilma hapnikuta, mille tõttu võib tekkida ajukahjustus, mis hiljem võib viia epilepsia tekkeni (Chadwick et al., 1989). Mõnikord võib hapnikupuudus tekkida ka raseduse ajal, mis põhjustab lapsel probleeme pärast sündi (Chadwick et al., 1989). Idiopaatilise epilepsia puhul ei leidu spetsiifilist põhjust, kuid mõned kahtlustused on. Kuigi diagnostilised uuringud nagu näiteks magnetresonantstomograafia (MRI) on viimastel aastatel paremaks muutunud, ei ole testid veel piisavalt täpsed ja detailsed, et lapse ajus täpset probleemi põhjust välja selgitada. Idiopaatilisel epilepsial ei ole selget

algpõhjust, kuid selle tüübi epilepsia diagnoosiga lastel on tavaliselt suguvõsas esinenud epilepsiat, mis viitab geneetilisele tegurile (Chadwick et al., 1989).

### **2.3 Epilepsia diagnoosimine**

Epilepsiahoogude diagnoosimine põhineb peaaegu alati kliinilisele ajaloole, mis sageli nõuab patsiendilt ja tunnistajatelt anamneesi kogumist. Mõnikord on diagnoosimine lihtne, tuginedes ainult kliinilisele ajaloole, samas on osadel juhtudel vaja küsida sündmuste kohta videolõike. Veel keerulisematel juhtudel on vaja EEG uuringut (Panayiotopoulos, 2005).

Oluline on teada saada, millistes tingimustes ilmuvad epileptilised hood, see võib aidata teraapias (trigerite vältimiseks) ja eristada seda mitte-epileptilistest hoogudest (Aicardi & Talyon, 1997):

- Seos unerežiimiga (magades, enne ärkamist või vahetult pärast seda);
- Päevased hood: kas esinevad hommikul/õhtul/juhuslikult, patsiendi aktiivsus hoo ajal (puhkeaeg, voodis, kehaline koormus, mängimine, koolis, vannis, tühja kõhuga, söömine, seistes, arvuti taga, televiisori vaatamine või videomänge mängides, emotsionaalne seos) (Aicardi & Talyon, 1997).

Laboratoorsed uuringud (vere- ja uriinianalüüsid, elektrokardiogramm (EKG), EEG, aju kuvamine jm) tuleks kohandada konkreetsele kliinilisele probleemile ning nende eesmärk on esitada täiendavaid tõendeid kliiniliste kahtluste kohta ja võib olla ka diagnostiline konkreetsete häirete diagnoosimiseks. Epilepsia korral on EEG kõikidele patsientidele kohustuslik. Aju kuvamine on mõeldud kahtlustatavate struktuuriliste kõrvalekallete dokumenteerimiseks või välistamiseks (Villanueva-Gomez, 2000).

Haigusajaloo võtmisel tuleb informatsiooni koguda kannatlikult, et hinnata mööduvate sündmuste kogu mustrit, nende algusest kuni normaalse tasemeni (Panayiotopoulos, 2005). Oluline on uurida hoogude kestust ja sagedust: hoogude keskmine arv nädalas, suurim sagedus nädalas, pikim periood ilma hoogudeta, seos menstruaaltsükliga (Aicardi & Talyon, 1997). Haigusjuht peaks hõlmama asjaolusid, mille korral ilmnesid paroksüsmaalsed sündmused, ajastus, ärkvel või unes, seistes või istudes, puhates või treeningu ajal, võimalikud trigerid ning isikliku ja perekonna haigusajalugu (Panayiotopoulos, 2005).

Epileptiliste ja mitte-epileptiliste krampihoogude eristamiseks võib kasutada positiivseid prolaktiini tasemeid (Gates, 2002). Prolaktiini tasemed veres on konvulsioonse või kompleksse

fokaalsete hoogude korral ligikaudu 20 minuti jooksul tõusnud. Prolaktiin ei suurene pärast mitteepileptilisi krampihooe (Panayiotopoulos, 2005).

Paljud sümptomid ja märgid tekivad epilepsia puhul lühikese aja jooksul ja seetõttu on neid raske jälgida. Oluline on saada konkreetsete atakkide kirjeldus (Aicardi & Taylor, 1997):

- Viimane epileptiline hoog, mis on meeles, sageli jääb see kõige paremini meelde;
- Esimene epileptiline hoog;
- Halvim epilepsiahoog: selleks et hinnata kliinilise probleemi ulatust ja eluohtlikkust (Aicardi & Taylor, 1997).

Kui diagnoos on ebakindel, võib paluda patsiendil salvestada koduvideo epilepsiahoost. Kliiniliste sündmuste video salvestamine on ainus praktiline vahend paroksüsmaalsete sümptomite demonstreerimiseks ja objektiivseks dokumenteerimiseks. Tõeline epilepsiahoog on tihti sage, mõnikord on hood prognoositavad ning patsiendi sugulased või sõbrad ja mõnikord ka patsiendid ise saavad video salvestada (Panayiotopoulos, 2005). Heaks ideeks on paluda epilepsia patsiendi sõpru/perekonna liikmeid epilepsia hoogusid imiteerida, kuna et see näitab tihti huvitavaid detaile nagu kehahoiaku asümmeetria, treemor või värisemine (Aicardi & Taylor, 1997).

## **2.4 Epilepsia ravivõimalused**

Maailma Terviseorganisatsiooni näidisprojektid on näidanud, et esmatasandi arstiabi pakkujate koolitamine epilepsia diagnoosimisel ja ravis võib parandada epilepsia ravivõimalusi. Kuid koolitatud tervishoiuteenuste osutajate puudumine võib takistada epilepsia diagnoosiga inimeste ravi. Kirurgiline ravi võib olla kasulik patsientidele, kes reageerivad ravimitele halvasti (Alacron et al., 2009).

Epilepsia ravi eesmärgiks on epilepsiahoogudest vabanemine ilma oluliste kõrvaltoimeteta. See on saavutatav rohkem kui 2/3 epilepsiahooge põdevate patsientide jaoks. Teiste jaoks, nagu näiteks enamik generaliseerunud epilepsiaga inimestel, võib antiepileptiline ravi (AER) kesta kogu elu. Dokumenteeritud on, et farmakoloogilised ravimeetodid on ebaefektiivsed ligikaudu 20%-l patsientidest, kellel on epilepsia ja kellel on kõrvaltoimete ja toimuvate hoogude tõttu halvenenud elukvaliteet. Need patsiendid on kandidaadid mittefarmakoloogiliste ravimeetodite jaoks, nagu näiteks: neurokirurgilised sekkumised, stimuleerimistehnikad (peamiselt n. *vagus* stimulatsioon) ja ketogeenne dieet (Panayiotopoulos, 2005).

### **2.4.1 Antiepileptilised ravimid**

AER on peamine ravivõimalus epilepsia korral. AER-i eesmärk epilepsia korral on täielikult eemaldada krambid, minimaalse ravimiga kaasuvate kõrvaltoimetega. See saavutatakse ligikaudu 50-70%-l patsientidest (Panayiotopoulos, 2005). Mõned kõige kasutatavamad ravimid on:

*Acetazolamide* on efektiivne mitmesuguste krambihogude täiendava ravina. See kontrollib ka müokloonilisi liigutusi ja fokaalseid krampe (Gram et al., 1995).

*Lamotrigine* sai esmakordselt loa kliiniliseks praktikas kasutamiseks 1993. aastal ja on täna üheks parimaks AER-ks. *Lamotrigine* on efektiivne laia spektriga AER igasuguste epileptiliste krampide ravis. Ta on soovitatav kõigi fokaalsete või generaliseerunud, idiopaatiliste või sümptomaatiliste epilepsiaavastaste sündroomide korral täiskasvanutel, lastel ja vastsündinutel (Shorvon et al., 2004).

*Levetiracetam* läbimurre oli tõenäoliselt 1960. aastatel epilepsiate ravis. See on väga efektiivne, laia toimespektriga AER, millel on ainulaadne toimemehhanism ja mida saab kasutada kõikide fokaalsete või generaliseerunud, idiopaatiliste või sümptomaatiliste epileptiliste sündroomide raviks kõikides vanuserühmades (Cramer et al., 2000).

Enamik patsiente saavutab kauakestva epileptiliste hoogude remissiooni üldiselt hästi talutavate AER ravimisel ning mitmete uute epilepsiaavastaste ravimite kättesaadavus on viimase kolme aastakümnete jooksul toonud kaasa rohkem ravivõimalusi. Kuid ligikaudu 20-30% patsientidel esinevad endiselt hood, hoolimata kõigist olemasolevatest ravivõimalustest ja veelgi enam esineb neuropsühhiaatrilisi kaasuvaid haigus riske (Schmidt & Scharchter, 2014).

### **2.4.2 Neurokirurgilised sekkumised**

AER-le mittealluv epilepsia kirurgiline ravi on muutunud üha väärtuslikumaks ja sageli elupäästvaks, struktuurste ja funktsionaalste neuroloogiliste piltide, EEG ja kirurgiliste meetodite oluliste edusammude tõttu (Polkey, 2004). Pärast laubasagara epilepsia operatsiooni leiti, et 64% patsientidest vabanesid epilepsia hoogudest. Elukvaliteet ja sotsiaalne funktsioon, operatsioonil käinud patsientidel paranes oluliselt (Wiebe et al., 2001).

Varane kirurgiline sekkumine võib edu korral ennetada kriitilistel arenguperioodidel kontrollimatute haigushogude psühhosotsiaalseid tagajärgi. Sageli toimub edukas operatsioon, eriti laste puhul, liiga hilja, et muuta kahjustavaid psühholoogilisi ja sotsiaalseid tagajärgi. Korduvate epileptiliste hoogude tulemusena muutuvad inimeste vahelised suhted

ning kutseoskuste omandamine võib epilepsiahaigete jääda määramata ajaks võimatuks/piiratuks (Engel et al., 2003).

Epilepsia hoogude elimineeriv/vähendav operatsioon on kahte tüüpi:

- *curative* (tuntud ka kui lõplik), mille eesmärgiks on epileptogeense fookuse supresseerimine läbi *resective* või *disconnective* kirurgilise protseduuri;
- funktsionaalne (palliativne), mille eesmärgiks on vähendada teatud tüüpi krambihogude intensiivsust ja/või sagedust (Schmidt et al., 2004).

### **2.4.3 Närvistimuleerimise tehnikad**

Närvistimulatsioon on uus tehnoloogia meditsiiniliselt ja/või kirurgiliselt raskesti ravitavate epilepsiahoogude ravis. Uitnärv stimuleerimine (*vagus nerve stimulation, VNS*) on meetod, mis on mitmetes riikides täiendava epilepsia ravina litsentseeritud. Selle ravi põhimõtteks on see, et VNS meetodit rakendades mõjutatakse ajukoort, sabatuuma, eesmist taalamust, subtaalamust ja hipokampust. Antud meetod on veel uuringute etapis (Chkenheli et al., 2004).

Ühes uuringus, kus osalesid fokaalse epilepsiaga uuritavad, vähenes VNS ravi tulemusena epilepsia krambihogude sagedus ligikaudu 28% võrra. Järgnevad uuringud näitasid, et efektiivsus paranes veelgi jätkates VNS-i ravi üle ühe aasta, ning ühel viiest uuritavast toimus ühe aasta jooksul 75% krampide vähenemine (Boon et al., 2002). VNS meetodiga fokaalsete krambihogude ravi tulemuste alusel, võib hetkel olemasoleva tõendusmaterjali põhjal järeldada, et see on efektiivne ja hästi talutav ravi (Privitera et al., 2002). Üldiselt, näitab VNS meetodi kasutamise tulemusena 1/3 patsientidest epilepsiahoogude sageduse vähenemist enam kui 50% (Boon et al., 2002).

## **2.5 Epilepsia ennetamine**

Idiopaatilist epilepsiat ei ole võimalik ära hoida, kuid sekundaarse epilepsia teadaolevate põhjuste suhtes võib rakendada ennetavaid meetmeid (Alacron et al., 2009):

1. Peakahjustuse ennetamine on kõige tõhusam viis traumajärgse epilepsia ärahoidmiseks.
2. Piisav perinataalne hooldus võib vähendada sünnikahjustuste poolt põhjustatud epilepsia juhtumeid.

3. Kesknärvisüsteemi nakkused on epilepsia tavalised põhjused troopilistes piirkondades.
4. Parasiitide elimineerimine ja inimeste harimine infektsioonide vältimise suhtes võib olla efektiivne viis epilepsia vähendamiseks kogu maailmas, näiteks neurotsüstitserkoosi poolt põhjustatud juhtumid (Alacron et al., 2009).

### **3. KEHALINE AKTIIVSUS EPILEPSIA KORRAL**

Tõestatud on, et regulaarsed kehalise aktiivsuse programmid annavad nii füsioloogilise kui ka psühholoogilise kasu epilepsia diagnoosiga patsientidele (Arida et al., 2009). Epilepsia diagnoosiga inimestel, kes osalevad treeningprogrammides, esineb vähem epilepsia hoogusid kui mitteaktiivsetel inimestel (Arida et al., 2009). Üldiselt saavad nad kehalisest aktiivsusest samasugust kasu nagu terved isikud, sealhulgas maksimaalse aeroobse võimekuse suurenemise, töövõime tõusu, südamelöögisageduse alanemise submaksimaalsel standatiseeritud tasetasemel, kehamassi vähenemise koos keharasva protsendi vähenemisega. Samuti vähenevad selliste haigusseisundite riskifaktorid nagu diabeet, hüpertensioon, südame isheemiatõbi, rasvumine ja osteoartriit (Arida et al., 2008). Psühholoogilist kasu silmas pidades on selle teema uuringud näidanud, et aktiivsed inimesed on parema psühhosotsiaalse kohandumise võimega ja vaimse seisundiga (Roth et al., 1994).

#### **3.1 Epilepsiaga kaasnevad seisundid/haigused ja kehalise koormuse mõju nende ennetamisel**

Epilepsia diagnoosiga inimesed kogevad sageli psühhiaatrilisi kaasuvaid haigusi, eriti depressiooni ja ärevushäireid. Need seisundid avaldavad negatiivset mõju elukvaliteedile (Thapar et al., 2009). Paljud uuringud on näidanud, et meeleoluhäirete ja epilepsia korral leitakse neurotransmittersüsteemides nagu serotoniini, noradrenaliini, dopamiini, glutamaadi ja gamma-aminovõihappe (GABA) kõrvalekaldeid. Näiteks, regulaarne treeningprogramm osalemine suurendab serotoniini, noradrenaliini ja dopamiini sünteesi ja vabastamist, reguleerib neurotrofiine, vähendab stressi ja seega ka hüpotaalamuse-hüpopüüsi-adrenaalse ja neerupealiste glükokortikoide aktiivsust, mis võib omakorda vähendada epilepsia hoogudele vastuvõtlikkust ja epilepsiaga kaasnevaid haigusi (Park et al., 2005).

Sellised faktorid nagu töövõime, sotsiaalne toimimine, perekonna stabiilsus ja epilepsiahoogude esinemissagedus mõjutavad oluliselt epilepsia diagnoosiga inimeste elukvaliteeti ja on sageli seotud depressiooni ja ärevushäiretega (Devinsky et al., 2004). Seega on regulaarne kehaline koormus saanud palju tähelepanu kui mehhanism psühhosotsiaalse stressi vastupidavuse kasvamiseks. Tõepoolest, mõõduka intensiivsusega aeroobse treeningu seansid võivad pakkuda akuutset meeleolu kasvu ning treeningprogrammid vähendavad ka depressiooni (Roth et al., 1989).

Teine kaasnev haigus, mida epilepsia korral on vähe uuritud, on rasvumine, sellepärast et patsiendi ravi ajal on, mõnede epilepsiaavastaste ravimite kasutamise tõttu suur oht rasvumise tekkeks (Aydin et al., 2005). Danielsi ja teiste poolt (2009) läbi viidud uuring näitas, et äsja diagnoositud, ravimata epilepsia diagnoosiga lastel oli suurem kehamassiindeks kui tervetel lastel. Uuringud epilepsia loomadel (rottidel) on näidanud olulist kehakaalu suurenemist pika aja jooksul (Bhatt et al., 2004; St-Pierre & Persinger, 2005; St-Pierre et al., 2009).

St-Pierre & Persinger (2005) uuringus kasutati loomudelina rotte, kelle vanus oli 35 või 55 päeva ning kellel olid tekitatud epileptilised hood, neile tehti üks liitiumi (3 mEq/kg) ja pilokarpiini süst (30 mg/kg). Pärast seda raviti rotte atüüpilise neuroleptilise ravimiga *acepromazine* (25 mg/kg) (St-Pierre & Persinger, 2005). Need rotid näitasid ülejäänud elu jooksul progressiivset kehakaalu tõusu. Mõju ilmnis 6 nädala möödudes ja esines peamiselt nendel rottidel, kellel hiljem tekkisid spontaansed epileptilised hood. Ühe aasta pärast olid need rotid rasvunud (>1000 g). Sellised suured kehakaalu muutused on seotud kolmekordse triglütseriidide tasemega. Ketamiini ühekordne süstimine *acepromazine* asemel ei põhjustanud olulist rasvumist; nende rottide kaalud olid sarnased pesakonnakaaslaste omaga. Need tulemused näitavad, et neuroleptiline üksik süstimine limbiliste hoogude ajal enne puberteeti võib põhjustada neuraalseid muutusi, mis võivad põhjustada rasvumist edasises elus (St-Pierre & Persinger, 2005).

St-Pierre et al. uuringus (2009) uuriti rottide peal, kuidas areneb rasvumine pärast liitiumi ja pilokarpiini süstimist. Oluline rasvumine areneb emastel rottidel järgnevatel kuudel pärast liitiumi ja pilokarpiini ühe süsteemse süstimise tulemusena tekitatud epilepsiahooge kui epileptilised hood on ravitud *acepromazine* abil (kuid mitte ketamiiniga) (St-Pierre et al., 2009). Et hinnata toidu tarbimise, vee tarbimise ja (päevase ja öösel) kehalise aktiivsuse panust kehakaalu tõusu suhtes, jälgiti rottide käitumist nelja kuu jooksul, umbes kaks kuud pärast epilepsiahoogude esinemist. Tulemused näitasid, et rottidel, kellele tehti *acepromazine* süsti, oli 50% suurem kehamass ja nad tarbisid 42% rohkem toitu kui kontrollrühmas, kus olid rotid epilepsiaiga, kuid keda raviti ketamiiniga. Rühmade vahel ei täheldatud olulisi erinevusi vee tarbimise kui ka (päeva või öösel) kehalise aktiivsuse suhtes. Üksikute rottide andmete faktor analüüs kinnitas rasvunud rottide kehalise aktiivsuse ja kaalutõusu muutusi (St-Pierre et al., 2009).

Bhatt et al. (2004) uuringus püüti määrata vasakpoolse ja parempoolse amügdala poolt genereeritud epilepsiahoogude seost rottide kehakaalu suurenemisega. Uuringus osales 75

naissoost *Sprague-Dawley* rott, kellele implanteeriti elektroodid vasaku ja parema poolkera amügdalasse. Rottidele rakendati elektrilist stimulatsiooni üks kord päevas 30 päeva jooksul (Bhatt et al., 2004). Kontrollrühmas olid elektroodid implanteeritud, kuid elektrilist stimulatsiooni ei tehtud. Kõiki rotte kaaluti iga päev ning selle aja jooksul registreeriti kõigi rottide kehakaalu muutused. Tulemused näitasid, et vasaku või parema amügdala stimulatsioon põhjustas kehakaalu märkimisväärset tõusu võrreldes kontrollrühma rottidega. Kuid vasakpoolse amügdala stimuleerimine põhjustas kehamassi tõusu, mis oli neli korda suurem kui kontrollrühmas ja kaks korda suurem kui parema amügdala stimulatsiooniga rottidel. Samuti näitasid leptiini tasemed, mis olid korrelatsioonis kehakaalu tõusuga oluliselt suuremat tõusu võrreldes parempoolse amügdala stimulatsiooniga ja kontrollrühma rottidega. Need leiud näitavad, et amügdala stimulatsioon põhjustab olulist kehakaalu tõusu ning nende mõju ulatus on seotud vasaku poolkera domineerimisega (Bhatt et al., 2004).

Rasvumine ei ole seotud mitte ainult kehakaalu ja enesekindlusega, vaid on seotud ka haigustega nagu düslipideemia, hüpertensioon, suhkurtõbi, ateroskleroos ja vaskulaarsed komplikatsioonid (McTigue et al., 2006). Epilepsia ja rasvumise negatiivse mõju näide oli Wong & Wirell (2006) uuringus, milles võrreldi epilepsia diagnoosiga lapsi nende epilepsiata õdede-vendadega. Samuti oli uuringu ülesandeks aru saada, millised epilepsiaga seotud faktorid segavad epilepsia diagnoosiga lastel osalemist kehalises aktiivsuses. Uuringus osalesid lapsed vanuses 5-17 aastat, kellel oli üle 3 kuu tagasi diagnoositud epilepsia, polnud ühtegi motoorse/sensoorse närvi kahjustust ning kellel oli vähemalt üks epilepsiata õde/vend. Vanemad täitsid küsimustiku, kus olid küsimused lapse aktiivsuse kohta. Tulemused näitasid, et epilepsia diagnoosiga lapsed osalesid rühmatreeningutes ja üldiste sporditegevusega seotud aktiivsuses vähem kui epilepsiata lapsed. Need lapsed olid suurema tõenäosusega ülekaalulised. Varasemalt kolme või enama AED-i tarvitamine näitas märkimisväärset negatiivset seost spordi aktiivsuses osalemisega (Wong & Wirell, 2006).

Samuti peab meele pidama, et epilepsiavastased ravimid ei ole seotud mitte ainult kehakaalu tõusuga, vaid ka luude tiheduse vähenemisega (Elliott et al., 2006). Üks domineeriv tegur, mis mõjutab luu tervist, on patsientide kehalise võimekuse piiramine. Üldised soovitusel, mis piiravad patsientide tegevust, võivad aidata kaasa luu mineraliseerumise halvenemisele. Arvestades, et treenimine avaldab positiivset mõju luu tervisele (Ahola et al., 2009), võib olla soovituslik ka kehaline aktiivsus epilepsia diagnoosiga patsientidele (Elliott et al., 2006).

### 3.2 Uuringud, mis näitavad kehalise aktiivsuse kasu epilepsia ravimisel

Epilepsia ennetamiseks uurimiseks on tehtud mitmeid uuringuid, mis kasutavad treeningprogramme. Esialgseid uuringuid näitavad, et kehaline harjutus võib moduleerida neuroloogilist kaitsmatust epileptilise insuldi suhtes. Näiteks, Arida ja teiste (1998) uuring näitas, et aeroobse iseloomuga treeningprogramm pidurdas rottidel amügdala *kindling* (sageli kasutatav mudel krambihooegade ja epilepsia tekkeks, mille korral indutseeritud krambihooegade kestus ja käitumuslik kaasatus suureneb pärast krampide korduvat tekkimist; Bertram, 2007) arenemist. Selle mehhanismi üheks efektidest on neurotransmitterite kaasamine. Arvestades tõendeid selle kohta, et aju neurotransmissiooni mõjutavad kehaline aktiivsus ja noradrenaliini inhibeeriv toime *kindling* arengule näitab, et kehalise koormusega indutseeritud neurotransmitteri süsteemide muutused võivad vähendada inhibeerivat/erutuslikku tasakaalu epilepsia hoogude arengu/sageduse vähendamisel (Westerberg et al., 1984).

Arida ja teiste uuringus (2008) uuriti, kuidas kehaline aktiivsus mõjutab epilepsiat. Uuring näitas, et kehaline aktiivsus võib vähendada epilepsia hoogude esinemissagedust ning põhjustada epilepsia diagnoosiga inimeste kardiovaskulaarse ja psühholoogilise tervise paranemist. Enamik kehalistest tegevustest või spordialadest on epilepsia diagnoosiga inimestele osalemiseks ohutud. Kuid peab pöörama tähelepanu epilepsia hoogude piisavale kontrollile, ravimite hoolikale tarvitamisele ning pere või koolitajate ettevalmistusele. Tõendid näitavad, et hea epilepsiahoogude kontrolliga patsiendid võivad osaleda nii kontakt- kui ka mittekontakt spordialadel ilma epilepsiahoogude sagedust muutusteta (Arida et al., 2008).

Uuringud näitavad, et sellised tegurid, nagu kehaline aktiivsus, võivad tekitada nn „närvireservi“, mida on võimalik kogu elu jooksul kasutada, st parema kognitiivse talitluse ja kognitiivse kahjustuse madalama tõenäosuse hilisemas elus (Middleton et al., 2010). Nende tulemuste põhjal võib väita, et varasem kehaliste harjutuste tegemise harjumus võib parandada elukestvaid ajufunktsioone ja vähendada ajuhaiguste tulevast riski. Hiljuti uuriti Gomes da Silva et al. (2011) läbiviidud uuringus, kas kehaline aktiivsus, mida teostatakse rottide ajuarengu ajal, võib muuta epilepsiahoogude esinemist hilisemas elus. Uuringu tulemused näitasid, et varane kehaline aktiivsus võib positiivselt mõjutada hilisemalt iktogeneesis (st epilepsiahoogude tekkeprotsessi) ja epileptogeneesis (st epilepsia tekkeprotsessi) ning toetasid hüpoteesi, et varajase kehalise aktiivsuse harjumused võivad aidata kaasa närvirakkude varu kujunemisel (Gomes da Silva et al., 2011).

Middleton ja teiste uuringus (2010) uuriti kuidas kehaline aktiivsus erinevatel eluaastatel on seotud kognitiivse kahjustusega hilisemas elus. Uuringus kasutati modifitseeritud *Mini-Mental State Examination* (mMMSE). Uuringus osales 9344 naist, vanuses  $\geq 65$  aastat (keskmiselt 71,6 aastat), kes iseloomustasid enda erinevaid eluperioode: teismelisus, 30-aastane, 50-aastane ja hiljutine kehaline aktiivsus. Uuringus kasutati logistilist regressiooni, et määrata kindlaks seos kehalise aktiivsuse staatuse vahel erinevas vanuses ja kognitiivse kahjustuse tõenäosust (mMMSE skoor  $>1,5SD$  on allpool keskmist, mMMSE  $\leq 22$ ). Mudelid kohandati vanuse, hariduse, perekonnaseisu, diabeedi, hüpertensiooni, depressiivsete sümptomite, suitsetamise ja kehamassiindeksi järgi. Tulemused olid järgmised: naistel, kes teatasid kehalisest aktiivsusest, oli madalam kognitiivsete kahjustuste osakaal hilises elus võrreldes naistega, kes olid igal eluperioodil mitteaktiivsed (teismelised: 8,5% vs. 16,7%; vanus 30 a.: 8,9% vs 12,0%; vanus 50 a.: 8,5% vs 13,1; vanadus: 8,2% vs 15,9%) (Middleton et al., 2010).

Gomes da Silva ja teiste uuringus (2011) uuriti, kas perioodil kui aju areneb postnataalselt, võib teostatud kehaline aktiivsus muuta epilepsiahoogude vastuvõtlikkust hilisemas elus. 21 postnataalse päeva vanused (P21) isased *Wistar* rotid jagati kahte rühma: treening- ja kontrollrühm. Treeningrühma loomad pidid igapäevaselt treenima, P21 ja P60 vanuseperioodidel. Selle aja jooksul tõusis järk-järgult treeningu aeg ja kiirus, ulatudes maksimaalselt 18 m/min 60 minuti jooksul. Pärast viimast treeningut (P60) jäid treeningrühma loomad 90 päevaks treeninguteta. Seda "*period without stimulus*" kasutati, et jälgida varajase kehalise koormuse mõju *pilocarpine* epilepsia mudelile ning kuidas see muudab epilepsiahoogude vastuvõtlikkust vanuses P150. Tulemused näitasid, et postnataalse ajuarengu ajal teostatud treeningprogramm aeglustas epilepsia iktogeneesi algust ja vähendas *pilocarpine* poolt esilekutsutud motoorsete sümptomite intensiivsust keskmise elueaga rottidel. Need leiud viitavad sellele, et varajane kehalise koormuse teostamine mõjutab positiivselt hilisemat iktogeneesi protsessi (Gomes da Silva et al., 2011).

Bukreeva ja teiste uuringus (2012) osales 69 patsienti (33 poeg- ja 36 tütarlast), vanuses 1 kuni 3 aastat. Lastel olid funktsionaalsete liigutuste kahjustused ning erinevat tüüpi epilepsiad (generaliseerunud epilepsia 40,58% ning fokaalne epilepsia 59,42%). Lapsed jagati 3 rühma, igas rühmas 23 uuritavat, uuritavad olid jagatud nii, et igas rühmas oleks sarnase vanusega, liikumisaparaadi häire taseme ja remissiooniajaga uuritavad. Esimese rühma uuritavad said massaaži, teise rühma uuritavad said kinesioteeraapiat ning kolmas rühm sai kombineeritud teraapiat (nii massaaži kui ka kinesioteeraapiat). Ravikuur kestis 15-20 päeva, uuring kestis ühe aasta ning selle aja jooksul toimus 4 ravikuuri. Uuringu efektiivsuse jälgimiseks kasutati

järgnevaid meetmeid: enne ja pärast uuringut hinnati jäme- ja peenmotoorikat, nägemis- ja kuulmistaju, emotsionaalset seisundit, kommunikatiivset funktsiooni ja iseteeninduse oskust. Samuti tehti uuritavatele video EEG monitooring. Tulemused fikseeritud enne uuringu algust, uuringu lõpus ja üks kuu pärast uuringut (Bukreeva et al., 2012).

Esimeses rühmas oli 9% uuritavatest (2 uuritavat) negatiivne dünaamika EEG näitajates, 26% (6 uuritaval) oli positiivne dünaamika ja 65% (15 uuritaval) jäid näitajad samaks. Positiivne dünaamika oli peamiselt jämemotoorika aktiveerumisel: roomamis- ja pööramisoskuse paranemine, oskus tulla istuma ja kätele toetumise oskus. Teises rühmas oli 9% (2 uuritavat) negatiivne dünaamika, 61% (14 uuritavat) oli positiivne dünaamika ning 30% (7 uuritavat) jäid näitajad samaks. Positiivne dünaamika oli peamiselt kommunikatiivse funktsiooni arengus. Kolmandas rühmas olid tulemused kõige parimad: 74% (17 uuritavat) oli positiivne dünaamika, 17% (4 uuritavat) jäid näitajad samaks nagu uuringu alguses ning 9% (2 uuritavat) oli negatiivne dünaamika. Selle rühma uuritavatel oli kõige kõrgem rehabilitatsiooni efektiivsuse näitaja (Bukreeva et al., 2012).

Tulemused näitasid, et kombineeritud teraapia kasutamine võib märgatavalt tõsta rehabilitatsiooni efektiivsuse näitajad epilepsia diagnoosiga lastel, kellel esinevad häired funktsionaalsetes liigutustes (Bukreeva et al., 2012).

## 4. KOKKUVÕTE

Epilepsia on neuroloogiline haigus, mille esinemissagedus maailmas iga aastaga aina suureneb ning seetõttu vajab see rohkem tähelepanu ka füsioterapeutide poolt. Epilepsia diagnoosiga patsientidega kokkupuutumine on sage, kuna epilepsia esineb koos paljude teiste neuroloogiliste haigustega, nagu Down'i sündroom, Angelman sündroom, tserebraalparalüüs ja aju infektsioonid. Oluline on olla teadlik sellest, kuidas õigesti teraapiat planeerida ja milliseid faktoreid peab silmas pidama teraapia läbiviimisel.

Epilepsia diagnoosimist on võimalik sooritada erinevaid meetodeid kasutades. Nende seas on EEG, haiguslugu (küsitlus, videod, vaatlus), vere- ja uriinianalüüsid, EKG ja aju kuvamine.

Nagu on juba sissejuhatuses öeldud, ei ole epilepsiat kehalise aktiivsuse abil võimalik välja ravida, kuid on võimalik aidata epilepsia diagnoosiga inimestel kaasuvate haiguste esinemist vältida. Samuti on eelpool töös mainitud, et epilepsia kaasuvateks probleemiks on rasvumine ja sellest tulenevad terviseprobleemid, psühhiaatrilised/sotsiaalsed häired nagu depressioon ja ärevushäired. Kehalise aktiivsuse abil on võimalik neid ennetada ning ka ravida, seega on kehaline aktiivsus tähtsal kohal epilepsia ravimisel.

Füsioterapeutilistest sekkumistest on epilepsia puhul tavaliselt kasutatud kehalist aktiivsust, mis aitab langetada kehakaalu, leevendada depressiooni ning patsientide elukvaliteeti paremaks muuta. Uuringuid füsioterapeutilise sekkumise mõjust epilepsiat põdevate inimeste kohta on vähe, seega oleks tulevikus vajalik vastavasisuliste uuringute läbiviimine.

Tulevikus võiks selle teema järgneval uurimisel keskenduda sellele, et uurida kuidas kehaline aktiivsus mõjutab epilepsia ravi ning kas see vähendab kaasuvate haiguste/seisundite tekkimist patsientidel. Samuti võib uurida, kuidas mõjutavad rühmatreeningud lapsi/teismelisi/täiskasvanuid just psühhosotsiaalses aspektis, kas see oleks nende jaoks motiveeriv.

## KASUTATUD KIRJANDUS

1. Ackerman S. *Discovering the Brain*. Institute of Medicine National Academy of Science, National Academy Press, Washington D.C., 1992.
2. Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. 11th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005;612.
3. Ahola R, Korpelainen R, Vainionpää A, Leppäluoto J, Jämsä T. Time-course of exercise and its association with 12-month bone changes. *BMC Musculoskelet* 2009;10:138.
4. Aicardi J., Talyon D.C. History and physical examination. In *Epilepsy: A comprehensive Textbook*. Engel J. Jr., Pedley T.A. Lippincott, Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 805-810.
5. Alacron G., Nashef L., Cross H., Nightingale J., Richardson S. *Epilepsy*. Oxford Specialist Handbooks in Neurology. Oxford University Press 2009; 1-75.
6. Annegers J.F., Hauser W.A., Lee J.R. et al. Acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia*, 1995; 36, 327-33.
7. Arida RM, Vieira AJ, Cavalheiro EA. Effect of physical exercise on kindling development. *Epilepsy Res* 1998;30:127-32.
8. Arida RM, Cavalheiro EA, da Silva AC, Scorza FA. Physical activity and epilepsy: proven and predicted benefits. *Sports Med* 2008;38:607-15.
9. Arida RM, Scorza FA, Scorza CA, Cavalheiro EA. Is physical activity beneficial for recovery in temporal lobe epilepsy? Evidences from animal studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2009;33:422-31.
10. Arzimanoglou A., French J., Blume W.T. et al. Lennox-Gastaut syndrome: a consensus approach on diagnosis, assessment, management, and trial methodology. *Lancet Neurol* 2009; 8:82-93.
11. Aydin K, Serdaroglu A, Okuyaz C, Bideci A, Gucuyener K. Serum insulin, leptin, and neuropeptide y levels in epileptic children treated with valproate. *J Child Neurol* 2005;20:848-51.
12. Beaumanoir A., Nahory A. Benign partial epilepsies: 11 cases of frontal partial epilepsy with favorable prognosis. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*. 1983; 13: 207-211.
13. Berg A.T., Shinnar S., Levy S.R. et al. How well can epilepsy syndromes be identified at diagnosis? A reassessment 2 years after initial diagnosis. *Epilepsia* 2000; 41:1269-75.

14. Berkovic S.F., McIntosh A., Howell R.A. et al. Familial temporal lobe epilepsy: a common disorder identified in twins. *Ann Neurol.* 1996; 40:227-235.
15. Bertram E. The relevance of kindling for human epilepsy. *Epilepsia.* 2007; 48:65-74.
16. Bhatt R, Bhatt S, Rameshwar P, Siegel A. Amygdaloid kindled seizures induce weight gain that reflects left hemisphere dominance in rats. *Physiol Behav* 2004; 82:581-7.
17. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde BW, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia.* 2001; 42:1212–8.
18. Boon P, Vonck K, De Reuck J, Caemaert J. Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy. *Seizure.* 2002;11(Suppl A):448–55.
19. Brown M W. The Central Nervous System. In: Berkovitz B.K.B, Moxham B.J. A Textbook of Head and Neck Anatomy. London: Wolfe Medical Publications Ltd; 1988: 403–608.
20. Bukreeva E.A., Aivazyan S.O., Laisheva O.A. Comprehensive approach to therapeutic exercises for young children suffering from epileptic seizures involving abnormal movements. *Современные технологии в диагностике и лечении*, Moskva 2012; 2:46-50.
21. Chadwick D., Cartlidge N., Bates D. Medical neurology. Edinburgh, 1989.
22. Chkhenkeli SA, Sramka M, Lortkipanidze GS, Rakviashvili TN, Bregvadze ES, Magalashvili GE, et al. Electrophysiological effects and clinical results of direct brain stimulation for intractable epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2004;106:318–29.
23. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 1981; 22:489-501.
24. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification on epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 1989; 30:389-399.
25. Cramer JA, Arrigo C, Van Hammee G, Gauer LJ, Cereghino JJ. Effect of levetiracetam on epilepsy-related quality of life. N132 Study Group. *Epilepsia.* 2000;41:868–74.
26. Daniels ZS, Nick TG, Liu C, Cassidy A, Glauser TA. Obesity is a common comorbidity for pediatric patients with untreated, newly diagnosed epilepsy. *Neurology* 2009;73:658-64.
27. Devinsky O. Diagnosis and treatment of temporal lobe epilepsy. *Rev Neurol Dis* 2004;1:2-9.

28. Elliott JO, Jacobson MP. Bone loss in epilepsy: barriers to prevention, diagnosis, and treatment. *Epilepsy Behav* 2006;8:169-75.
29. Engel J Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. *Epilepsia*. 2003;44:741–51.
30. Gates JR. Nonepileptic seizures: Classification, coexistence with epilepsy, diagnosis, therapeutic approaches, and consensus. *Epilepsy Behav*. 2002;3:28–33.
31. Gomes da Silva S, de Almeida AA, Silva Araújo BH, Scorza FA, Cavalheiro EA, Arida RM. Early physical exercise and seizure susceptibility later in life. *Int J Dev Neurosci* 2011;29:861-5.
32. Gram L. Duncan JS, Panayiotopoulos CP et al. Acetazolamide, benzodiazepines and lamotrigine. London: Churchill Europe Communications; Typical absences and related epileptic syndromes. 1995;368–75.
33. Guerrini R., Pellcani S. Benign childhood focal epilepsias. *Epilepsia*, 2012; 53(Suppl 4): 9-18.
34. Harnor M. Foreword. In: Johnson M., Parkinson G. *Epilepsy. A practical guide*. David Fulton Publishers Ltd 2002; 1-81.
35. Hauser W.A., Annegers J.F., Rocca W.A. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1996;71(6):576-86.
36. Hopkins A., Appleton R. *Epilepsy: The facts*. Oxford University Press 1996.
37. Maljevic S., Lerche H. Epilpetogenesis in idiopathic epilepsy. In: *The Causes of Epilepsy*. Shorvon S.D., Andermann F., Guerrini R. Cambridge University Press 2011; 24-34.
38. McTague A., Howell K.B., Cross J.H. et al. The genetic landscape of the epileptic encephalopathies of infancy and childhood. *Lancet Neurol* 2016;15:304-316.
39. McTigue K, Larson JC, Valoski A, et al. Mortality and cardiac and vascular outcomes in extremely obese women. *JAMA* 2006;296:79-86.
40. Middleton LE, Barnes DE, Lui LY, Yaffe K. Physical activity over the life course and its association with cognitive performance and impairment in old age. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:1322-6.
41. Panayiotopoulos C.P. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing 2005.

42. Park E, Chan O, Li Q, et al. Changes in basal hypothalamo-pituitary–adrenal activity during exercise training are centrally mediated. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2005;289:R1360-71.
43. Polkey CE. Clinical outcome of epilepsy surgery. *Curr Opin Neurol.* 2004;17:173–8.
44. Privitera MD, Welty TE, Ficker DM, Welge J. Vagus nerve stimulation for partial seizures. *Cochrane Database Syst Rev* 2002.
45. Reid C.A., Berkovic S.F., Petrou S. Mechanisms of human inherited epilepsies. *Prog Neurobiol* 2009;87:41-57.
46. Roth DL, Wiebe DJ, Fillingim RB, et al. Life events, fitness, hardiness, and health: a simultaneous analysis of proposed stress resistance effects. *J Pers Soc Psychol* 1989;57:136-42.
47. Roth DL, Goode KT, Williams VL, Faught E. Physical exercise, stressful life experience, and depression in adults with epilepsy. *Epilepsia* 1994;35:1248-55.
48. Roulet-Perez E., Ballhausen D., Binafé L., Cronel-Ohayon S., Maeder-Ingvar M. Glut-1 deficiency syndrome masquerading as idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2008;49:1955-8.
49. Scharfman H.E. The Neurobiology of Epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7(4): 348-354.
50. Schmidt D, Baumgartner C, Loscher W. The chance of cure following surgery for drug-resistant temporal lobe epilepsy What do we know and do we need to revise our expectations? *Epilepsy Res.* 2004;60:187–201.
51. Schmidt D., Schachter S.C. Drug treatment of epilepsy in adults. *Epilepsy Research Group, BMJ*, 2014.
52. Shorvon S, Perucca E, Fish D, Dodson E, editors. *The treatment of epilepsy.* 2. Oxford: Blackwell Publishing; 2004;425–42.
53. St-Pierre LS, Persinger MA. Extreme obesity in female rats following prepuberal induction of lithium-pilocarpine seizures and a single injection of acepromazine. *Epilepsy Behav* 2005;7:411-8.
54. St-Pierre LS, Bubenik GA, Parker GH, Persinger MA. Insidious weight gain in prepubertal seized rats treated with an atypical neuroleptic: the role of food consumption, fluid consumption, and spontaneous ambulatory activity. *Epilepsy Behav* 2009;14:288-92.
55. Thapar A, Kerr M, Harold G. Stress, anxiety, depression, and epilepsy: investigating the relationship between psychological factors and seizures. *Epilepsy Behav* 2009;14:134-40.

56. Tortora G.J. Principles of Human Anatomy, 3rd ed. Harper and Row 1983.
57. Villanueva-Gomez F. A video-EEG description of non-epileptic paroxysmal seizures. *Rev Neurol*. 2000;30(Suppl 1):9–15.
58. Westerberg V, Lewis J, Corcoran ME. Depletion of noradrenaline fails to affect kindling seizures. *Exp Neurol* 1984;84:237-40.
59. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001;345:311–8.
60. Wong J, Wirrell E. Physical activity in children/teens with epilepsy compared with that in their siblings without epilepsy. *Epilepsia* 2006;47:631-9.
61. World Health Organization. In: Megiddo I, Colson A, Chisholm D, Dua T, Nandi A, and Laxminarayan R. Health and economic benefits of public financing of epilepsy treatment in India: An agent-based simulation model. *Epilepsia Official Journal of the International League Against Epilepsy* 2016.

## ***SUMMARY***

### **Physical activity for Epilepsy**

Epilepsy is a neurological disease the incidence of which is increasing in the world every year and therefore needs more attention from physiotherapists. Exposure to epileptic patients is common, because epilepsy is common in many other post traumatic medical conditions, such as Down syndrome, Angelman syndrome, cerebral palsy and brain infections. It is important to know, which factors should be kept in mind, when planning therapy.

Diagnosis of epilepsy can be made by neurologist, who uses several diagnostic tools, such as: EEG, medical history (anamnesis, videos, observation), blood and urine tests, ECG and brain imaging.

As mentioned in the introduction, epilepsy cannot be treated with physical activity, but it can help to prevent different epilepsy-related comorbidities. Associated conditions with epilepsy, as mentioned above, are obesity depression, anxiety and other psychosocial problems. Physical activity can prevent and treat them, so physical activity plays an important role in the treatment of epilepsy.

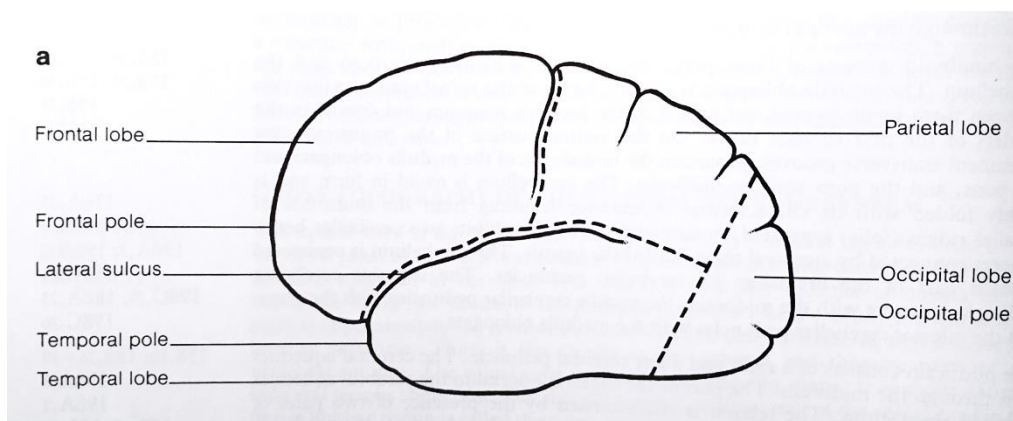
Physiotherapeutic intervention (such as physical activity) has generally been used to help with weight loss, depression, and to better the quality of life. There is too little research about the effects of physiotherapy of epilepsy patients. Further investigations are needed.

In the future, the research focus should be on physical activity's effects on the onset of comorbidities and how it affects the treatment of epilepsy. The effect of group trainings of epilepsy patient's psychosocial aspects and motivation should also investigated.

Endžela Kolomenskaja

## LISAD

### Lisa 1. Inimese peaaju sagarate jaotus.



**Pilt 1. Inimese peaaju sagarate jaotus, lateraalne vaade (Brown, 1988).**

## **Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks**

Mina, Endžela Kolomenskaja,  
(sünnikuupäev: 06.05.1996)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose  
„Kehaline aktiivsus epilepsia korral“  
„Physical activity for Epilepsy“,  
mille juhendaja on Jelena Sokk,

1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 03.05.2018