



TARTU ÜLIKOOL

Spordipedagoogika ja treeninguõpetuse instituut

Kaupo Kütt

Epilepsia ja sport

Bakalaureusetöö

Kehalise kasvatuse ja spordi õppekava

Juhendaja: dotsent Ando Pehme

Tartu 2014

SISUKORD

SISUKORD	2
SISSEJUHATUS	3
1. EPILEPSIA.....	5
1.1 Epilepsia erinevad vormid	7
1.2 Epidemioloogia.....	8
1.2.1 Epidemioloogia maailmas	8
1.2.2 Epidemioloogia Eestis ja Tartus.....	10
1.3 Toitumine.....	11
1.4 Epilepsia mõju	12
1.4.1 Vaimsetele võimetele	12
1.5 Epilepsia ravi	14
2. EPILEPSIA SPORDIS	22
2.1 Spordi mõju epilepsiale	23
2.1.1 Sport kui epilepsia ravi võimalus	24
2.1.2 Sport kui epilepsiat soodustav tegur.....	25
KOKKUVÕTE.....	27
KASUTATUD KIRJANDUS	29
SUMMARY	33

SISSEJUHATUS

Meditsiini ja sporditeaduste vahele jääb väga väike kuid arvestatav ning tugev piir. Väga tavaline on olukord, kus treenerid ning õpetajad on vähem teadlikud erinevatest patoloogiatest ning kuidas nendega toime tulla. Kõrgkoolis sporditeadusi õppivad tudengid mõistavad selgelt, et aina enam tuleb treeneritel ning kehalise kasvatuses õpetajatel olla kursis ka spordimeditsiiniga, kokku puutuda erinevate haiguste ning sündroomidega ja loomulikult vajadusel anda esmaabi.

Treenerite kohustustest räägitakse nii meedias, spordiklubides kui ka kõrgkoolis kehakultuuriteaduskonna tudengitele. Kuna sporditeadlased peavad olema kursis meditsiiniga, siis eeldame, et arstid võiksid olla piisavalt tutvunud ka spordiga ning selle positiivsete kui ka negatiivsete mõjudega.

Bakalaureusetöö koostamist teemal epilepsia ja sport ajendas mind huvi arstide üllatavalt väike huvi antud valdkonna vastu. Pidanud kohtuma kuue aasta jooksul mitmete Eesti erinevate neuroloogidega ning samal ajal olles igal viisil seotud spordiga nii õpingutes kui ka ametialaselt, tekkis soov saada teada epilepsia ning spordi vahelistest mõjudest.

Enne bakalaureusetöö tegemist erinevad doktorite ütlused tekitasid suuri küsimärke, mis tugevalt ajendasid mind antud teema kohta uurimustöö tegemist. Arstide soovitusel sportlastele, kellel on ilmnunud epileptilised nähud või epilepsiale sarnased haigushood, võivad olla kuulnud meditsiinitöötajatelt: „Spordiga tegelemise peab lõpetama“ ning „suur kehaline koormus on vastunäidistatud“ – Need aga vajasisid kirjandusest kas tuge või siis ümber lükkamist.

Epilepsia on sagedamini esinev neuroloogilisi haigusi. Kogemuse järgi öeldes, on arstidel kui ka treeneritel antud haiguse kohta üsna vähe infot. Epilepsia on krooniline polüetioloogiline haigus, mida iseloomustavad korduvad ja tavaliselt mitteprovotseeritud epileptilised hood. Ehk siis teadvuse kaotus, motoorika- või tundlikuse/tunnetuse häired.

Uurimustöö võtab kokku erinevad võimalikud epilepsiaavormid ning seletab lahti nende avaldumised. Töös on välja toodud ka epilepsia kui haiguse mõju lisaks kehalisele aktiivsusele ja treeningule ka mõju vaimsetele võimetele.

1. EPILEPSIA

Käesolev töö on koostatud kirjanduse põhjal toetudes andmebaasidele Thomson Reuters Web of Science ja PubMed.

1. EPILEPSIA

Epilepsiast kui haigusest on enamik meist kuulnud, kuid vähesed meie ümber on sellest haigusest piisavalt teadlikud. Võib tunduda üllatusena, et epilepsia ühendab kuulsusi nagu näiteks Socrates, Aleksander Suur, Julius Caesar, Napoleon Bonaparte, Pythagoras, Fjodor Dostojevski, Vincent van Gogh ja Alfred Nobel. Vaatamata sellele olid nad kõik maailmas oma ala suurkujud.

Eestlastele on epilepsia tuntud ka langetõve nime all, kuid see on vana, ebatäpne ja eksitav termin.

MÕISTED JA KLASSIFIKATSIOON

- **Epileptiline hoog** on paroksüsmaalne, stereotüüpne teadvuse, käitumise, motoorsete funktsioonide, tundlikkuse ja/või tunnetuse häire, mis võib avalduda üksikult või mis tahes kombinatsioonis ja mille põhjuseks on peaaegu neuronite bioelektrilise talitluse häire.
- **Epileptiline sündroom** on eest sõltuva algusega, kindla hootüübi, elektroentsefalograafia (EEG) leiu, põhjuse ja lisapuuetega (või ilma) epilepsia.
- **Epilepsia** on krooniline polüetioloogiline haigus, mida iseloomustavad korduvad ja tavaliselt mitteprovotseeritud epileptilised hood.
- **Ravile halvasti alluv (ehk refraktaarne)** epilepsia, mille korral haigushood püsivad vaatamata adekvaatse raviskeemi järgimisele.
- **Epileptiline staatus** on olukord, mida iseloomustavad korduvad või kestvad epileptilised hood. Hoogude vahel ei toimu täielikku neuroloogiliste funktsioonide taastumist, epileptiline aktiivsus kestab vähemalt 30 minutit.

Diagnoosimine

Hoo tüüpide ja sündroomide diagnoosimisel tuleblähtuda Rahvusvahelise Epilepsiaavastase Liidu, mis inglise keeles on tuntud kui International League Against Epilepsy (ILAE) aktsepteeritud ja publitseeritud kriteeriumitest.

Hoogude tüübid

Hoogude klassifitseerimisel tuleb arvestada hoopuhuseid objektiivseid või subjektiivseid sümptomeid. Erinevate hoogude korrektseks eristamiseks on vajalik täpne anamnees, hoo kirjeldus, põhjalik neuroloogiline läbivaatus, EEG ja vastavalt vajadusele pildiagnostika.

Lähtudes Maailma Terviseorganisatsiooni (World Health Organization - WHO) uurimustel, siis epileptiline hoog on aju kindla väiksema piirkonna või ka aju üldine lühiaegne düsfunktsioneerimine, mis on põhjustatud aju neuronite liigsest või ebaühtlasest erutusest – põhjustades järsu ning mööduva mootorika ilmingu, aistingu, sõltumatu- või psüühilise loomuse. Epilepsia on defineeritud kui krooniline kesknärvisüsteemi häire, mida iseloomustavad korduvad haigushood (Gastau, 1973). Pärast kliiniliste haigushoogude tüüpe ning EEG muutusi hinnates, jaotatakse hood kolme suuremasse gruppi: partsiaalsed, generaliseerunud ning klassifitseerimata hood (vaata 1.1 Epilepsia jagunemine). 1985 ja 1989 aastal tehti lisaks ettepanekud, et liigitada erinevad epileptilised sündroomid – Nelja põhilisse rühma:

1. Lokalisatsiooniga seotud (fokaalsed, lokaalsed partsiaalsed); Fokaalsed hood on epileptilised avaldused, mille korral hoo alguse sümptomid viitavad patoloogilise aktiivsuse lähtumisele peaaju ühe poolkera piiratud alalt.

Lihtsatel fokaalsetel hoogudel on haige sageli teadvusel, ta võib mäletada toimunut. Sellist hoogu haiged ise sageli tähele ei panegi, see võib märkamatuks jääda ka kaaslastele (eriti lapseas).

2. Generaliseerunud; sellise hoo puhul kaotab inimene teadvuse, millele järgnevad kohe krambid. Peale hoogu on inimene tavaliselt väsinud, uinudes lühiaegselt. Hoo ajal on terve peaaju hõlmatud närvirakkude epileptilisest aktiivsusest.

3. Epilepsiad mis ei ole liigitatavad fokaalseks või generaliseerunud vormiks;

4. Spetsiaalsed sündroomid

(Comission on Classification and Terminology of the ILAE, 1985, 1989).

Teoreetiliste põhjuste otsimine epilepsia valdkonnas loob huvitavaid punkte mitmel tasandil: Mõned teooriad kajastavad sotsiaalset ja filosoofilist suhtumist, teised aga tollel ajal rohkelt esitletud ja õigeks peetud teooriad on osutunud täiesti vääraks ning nüüd kuulutatud isegi naeruväärseteks. Varasemalt tunti epilepsiat kui üleloomulike võimete ning kurjade hingede või kuradite omadust (Shorvon, 2011).

Eklund ja Sivberg (2003) viisid läbi uuringu Lõuna-Rootsi Ülikooli Kliiniku lasteosakonnas. Uuringust võtsid osa 13 noorukit vanuses 13-19 aastat, kellest kaheksal oli diagnoositud generaliseerunud epilepsia ja viiel fokaalne epilepsia. Intervjuudest selgus, et neil on esinenud mitmed keeruliste olukordadega seotud krambid. Noorukid kirjeldasid elavalt oma hoogude kogemusi - samas mitmed noorukid ütlesid, et krampe on raske kirjeldada inimestele, kellel neid pole olnud. Nad olid murelikud, mis oli seotud krampidega tulevikus ja üleüldse piinlikkusega hoogude ajal. Murelikud olid intervjuueeritavad ka trauma võimalusega ja keha kontrolli kaotamisega. Pärast generaliseerunud hooge kirjeldasid nad suurt väsimust, lihas- ja peavalu. Lisaks sellele võib esineda sülje eritumist, keelde hammustamist ja valu kukkumisest, mis oli põhjustatud teadvuse kaotamisega. Absaansidega lastel on raske keskenduda ja aru saada, mis ümbruses toimub. Absaansi kirjeldatakse halva ja kummalise tundena. Inimene ei saa aru, mis on vahepeal toimunud. Kõik noorukid teadsid, et epilepsia tervenemiseks on võimalused olemas ja kõik soovisid, et see juhtuks.

1.1 Epilepsia erinevad vormid

RAHVUSVAHELINE EPILEPTILISTE HOOGUDE KLASSIFIKATSIOON

I. Partsiaalsed hood

A. Lihtsad partsiaalsed hood.

1. Motoorsed.
2. Somatosensoorsed või spetsiaalsete sensorsete sümptomitega.
3. Autonoomsete sümptomite või nähtudega.
4. Psüühiliste sümptomitega.

B. Komplekssed partsiaalsed hood.

1. Lihtsa partsiaalse algusega.
2. Teadvushäiretega.

- C. Sekundaarselt generaliseerunud partsiaalsed hood.
 1. Lihtsad partsiaalsed hood sekundaarse generaliseerumisega.
 2. Kompleksed partsiaalsed hood sekundaarse generaliseerumisega.
 3. Lihtsad partsiaalsed hood, mis lähevad üle kompleksseteks partsiaalseteks hoogudeks ja seejärel generaliseeruvad.
- II. Generaliseerunud hood (krampidega ja krampideta)
 - A. Absentsid.
 1. Tüüpilised absentsid.
 2. Atüüpilised absentsid.
 - B. Müokloonilised hood.
 - C. Kloonilised hood.
 - D. Toonilised hood
 - E. Toonilis-kloonilised hood.
 - F. Atoonilised hood (astatilised hood).
- III. Mitteklassifitseeritavad hood

(Zaidat, Lerner, 2008)

1.2 Epidemioloogia

Epilepsia on üks sagedamini esinevaid neuroloogilisi haigusi, mille esmashaigestumus on suurem lapse- ning vanurieas (Haldre jt., 2003).

1.2.1 Epidemioloogia maailmas

Alumisel tabelil (Tabel 1) on toodud informatsioon võrdlemaks Skandinaaviat ning ülejäänud maailma. Andmeid on kõikide Skandinaaviamaade kohta: Taanlased (Alving, 1979; Juul-Jensen, 1983) tegid uuringu haigla kirjete järgi ja nende uuringu järgi oli taanlastel epilepsia esinemine populatsioonis 100 000 inimese kohta kõige suurem (12.7). Fääri saared (Joensen, 1986) tegid uuringu ambulatoorsete kirjete kohta. Soome uuring (Sillanpää, 1973; Rantakallio ja von Wendt, 1986) kajastas vastsündinuid kuni 15-aastaseid ning tegi seda haigla kirjete tulemuste põhjal. Island kasutas oma uuringus samuti haigla kirjeid (Gudmundsson, 1986).

Norra (Krohn, 1961; de Graaf, 1974) ja Rootsi (Brorson, 1970; Blom jt., 1978; Brorson ja Wranne, 1987) uuringutes kasutati nii haigla kui ka ambulatoorseid kirjeid. (vaata Tabel 1)

Üks enam tsiteeritud aruandeid on Hauser ja Kurland (1975) Minnesotast, Ameerika Ühendriikidest. Nad analüüsisid 1448 patsiendi juhtumit igat sorti krampidega 55 000 inimese seast 33 aasta vältel. 708 inimesel diagnoositi epilepsia. Korduvate haigushoogude määr oli 48.7/100 000. Ning kui lisada üksikjuhtumid siis 75/100 000. Kui sellele lisada veel palaviku tagajärjel tulenevad krambid, küündis see määr 115/100 000 inimese kohta aastas.

Tabel 1. Epidemioloogilised epilepsia uuringud

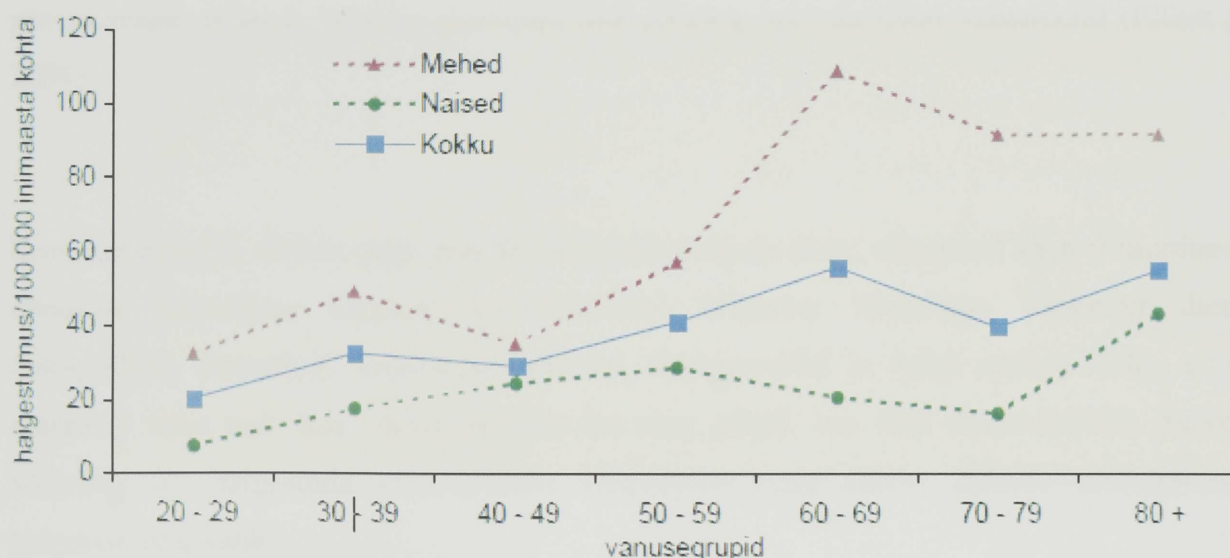
Riik	Autorid	Meetod	Vanusegrupp (aastad)	Esinemis-sagedus 100 000 inimese kohta	Esinemis-sagedus Popul. 100 000 inimese kohta
Taani	Juul Jensen, Foldspang	<i>Haigla kirjed, EEG</i>	Kõik vanused	28	12.7
Fääri saared	Joensen	<i>Ambulatoorsed kirjed, EEG</i>	Kõik vanused	42	7.6
Soome	Sillanpää	<i>Haigla kirjed, EEG</i>	0-15	25	3.2
Island	Gudmundsson	<i>Haigla kirjed, EEG</i>	Kõik vanused	26	3.5
Norra	de Graaf/Krohn	<i>Ambulatoorsed /haigla kirjed, EEG</i>	Kõik vanused	33	3.5/2.3
Rootsi	Brorson	<i>Ametlikud ning haigla kirjed, EEG</i>	0-19	50	4.9
	Blom jt	<i>Kogukondlikud ambulatoorsed kirjed, EEG</i>	0-15	82	
Rochester, Minnesota	Hauser ja Kurland	<i>Haigla ja ambulatoorsed kirjed</i>	Kõik vanused	48	6.5

1.2.2 Epidemioloogia Eestis ja Tartus

Haigestumine (vaata Joonis 1)

Eestis tehtud uuringute põhjal esineb 0...18-aastaste laste hulgas aastas 45 uut juhtu ja alla 4-aasta vanuste seas 75 uut juhtu 100 000 lapse kohta. Levimusmäär on lapseas (8...18aastastel) 3,6 juhtu 1000 lapse kohta. Täiskasvanute hulgas on epilepsia esmashaigestumus 38,5 juhtu 100 000 inimese kohta aastas ja aktiivse epilepsia levimus 5,2 juhtu 1000 inimese kohta. Epilepsia esmashaigestumus suureneb vanemas eas (>60 aastavanustel), ulatudes kuni 134 juhuni 100 000 inimese kohta aastas. Seega on Eestis hinnanguliselt umbes 7000...9000 aktiivse epilepsiaga isikut. Taolised epidemioloogilised näitajad on leitud ka arenenud lääneriikides. Eluaegne levimus on umbes 5%, s.t keskmiselt ühel inimesel 20st esinevad epileptilised krambid mingi eluea jooksul (Haldre jt., 2003).

Eesti neuroloogide uuring näitas, et haigestumusel oli kalduvus suureneka vanemates eärühmades. Lisaks sellele on märgatavalt suurem haigestumus meeste poolt (Õun, Haldre, 2004).



Joonis 1. Haigestumuskordaja (100 000 inimaasta kohta) Tartus vanuse ja soo järgi (Õun, Haldre, 2004).

Suremus

Epilepsiat põdevate inimeste suremus on 2...3 korda suurem kui rahvastikus üldiselt. Ühel kolmandikul epilepsiahaigetest on surma põhjus otseselt seotud epilepsiaga. Seoses sellega võib epileptilise haigushoo ajal tekkida äkksurm, seda eriti kontrolli alla mitte saadud generaliseerunud toonilis-klooniliste hoogudega haigetel. Sellise epilepsia komplikatsiooni tõenäosus on 1,3...9,3 juhtu 1000 patsiendi kohta (Haldre jt., 2003).

1.3 Toitumine

Epilepsia taustaga inimestel on madalamad hariduslikud saavutused, madalam aastane sissetulek ning kehvemad tervislikud näitajad kui mitteepileptikutel. Lisaks sellele on epilepsiat põdevatel inimestel ka ära mainitud rasvumus ning liigne suitsetamine võrreldes mitte epilepsiat põdevatel inimestel. Epileptikud joovad rohkem karastusjooke ning tõstavad prae kõrvale vähem salatit kui haigust mitte põdevad inimesed. Tervisespetsialistidel tuleks sel teemal välja astuda ning julgustada epilepsiaga inimesi tervislikumalt toituma, et nad oma päevakavasse rohkem kehalist aktiivsust tooksid ning suitsetamisest vabaneksid (Elliott jt., 2008).

Erinevad dieedid, näiteks nagu puuviljade ja köögiviljade dieet, mängivad suurt rolli mitmete erinevate krooniliste haiguste ära hoidmisel. Hiljutine 10-aastane Vahemere dieedi (köögiviljad, puuviljad, kaunviljad, pähklid, täisteratooted ja kala) uuring leidis, et on märgatav vahe neil, kes võtsid dieedist osa ning grupil, kes sõid ebatervislikult. Suurem võimalus oli haigestuda kroonilistesse haigustesse nagu näiteks südame-veresoonkonna haigused ning vähk.

Ameerika Ühendriikides avastati epilepsiat põdevatel lastel märgatav toitainete puudus. Märkimisväärsed olid näiteks Vitamiini D, E ja K, foolhappe, kaltsiumi ja magneesiumi puudus. Seda esines enam kui 30% lastest, kellel oli allumatu epilepsia.

Epilepsiavastased ravimid alandavad vere foolhappe taset. Epilepsiaravimid vähendavad ka vitamiin B6 ja B2 sisaldust. On ka teada, et ravimid vähendavad märgatavalt vitamiin D sisaldust veres. Erinevad epilepsiaravimid võivad viia kehast välja erinevaid toitaineid (Elliott jt., 2008).

1.4 Epilepsia mõju

Alates epilepsia tunnustamisest haigusena, mitmed USA osariigid on üritanud teha kindlaks epilepsia esinemist. California terviseuuringud (*The California Health Interview Survey. CHIS*) on suurimad osariigisisised tervisele suunatud uuringuid, mis valdavalt käsitlevad südamehaigusi, kasvajaid, diabeeti ning astmat. Samuti jälgib *CHIS* ka ebatervislike käitumisviise nagu näiteks tubaka- ja alkoholi tarvitamine ning ülekaalulisus. Eelnevatel uuringutel on leitud, et epilepsia taustaga inimesed suitsetavad märgatavalt rohkem kui mitte epilepsia taustaga inimesed (Elliott jt., 2008).

Stress on epilepsiat põdevate inimeste poolt kõige enam mainitud kõrvalmõju. Samal ajal hood ning nende ettearvamatus on põhiline stressi põhjustaja epilepsiaga inimesele. Pidev teadmatuses olek ning mitte teadmine millal või kus hoog võib sind tabada – see on nimetatud suurimaks mureks. Patsiendid räägivad, et nende hoogude sagedus suureneb kui nad on ärevad, pinges, kurvameelsed või neid valdab mõni teine tugev emotsionaalne olek. Suurem osa patsiente usub, et nende hood on tingitud nende stressist. Kehaline aktiivsus võib olla potentsiaalne kandidaat stressi vähendamiseks epilepsiaga inimeste hulgas (Arida jt., 2009)².

1.4.1 Vaimsetele võimetele

Neuropsühholoogilised häired on epilepsiaga inimestel sagedased. Neid mõjutavad tegurid nagu näiteks vanus, sugu, krampide sagedus, kestus ja krampide tüüp (Sharma jt., 2011).

Epilepsiaga inimeste sagedasemad kognitiivsed häired on näiteks intellektuaalsuse langus, vähenenud infotöötlemise kiirus, alanenud reaktsioonikiirus, tähelepanuvõime puudujääk ja mäluhäired. Mäluhäired on kõige sagedasemaks probleemiks. See võib ulatuda vähenenud kontsentratsioonivõimest ja väikestest unustamistest kuni raske desorientatsioonini (de Boer jt., 2008; Helmstaedter jt., 2003). Kognitiivsed häired on kõige enam väljendunud pikaajase epilepsiaga inimestel. Juba 12 kuud pärast epilepsia diagnoosi saamist olid epilepsiat põdevatel inimestel kontrollgrupiga võrreldes märgatavalt halvemad tulemused nii käitumises, tähelepanus, reaktsiooniajas ja õppimises (Oostrom jt., 2003).

Sharma koos kaasautoritega viis 2011. aastal läbi uuringu Kristlikus Meditsiinikooli haiglas, Ludhianas, Punjabis. Uuriti 60 epilepsiaga noorukit vanuses 8-16 aastat, kusjuures 40% noorukitest olid 12-16 aasta vanuses. Neist 73,3%-l olid primaarselt generaliseerunud epileptilised hood, 30%-l algasid hood 8-10 aasta vanuses, 86,7% lastest käisid koolis, 11,7% olid koolist välja langenud. Uuringu eesmärgiks oli hinnata neuropsühholoogiliste häirete olemust epilepsiaga laste seas. Uuringust selgus, et epilepsiaga lastest oli 43,33%-l (26 last) IQ alla keskmise, 56,66%-l (34 last) oli IQ normi piires. Kõne ja keele häired esinesid 5%-l, nägemishäired 3,33%-l ja koordinatsiooni ning peenmootorika häired 1,67%-l. Uurijad järeldasid, et epilepsiaga lastel, kellel oli madal IQ, on psühholoogilised häired levinumad. Psühholoogilised häired olid tugevamad epilepsiaga lastel, kellel krampid algasid enne 4. eluaastat (Sharma jt., 2011; Austin jt., 2006). Käesolevast uuringust selgus, et primaarsete generaliseerunud krampidega lastel olid suuremad neuroloogilised ja psühholoogilised häired võrreldes fokaalsete krampidega lastega.

Dmitriev (2012) rõhutab, et epilepsiaga inimestel ei ole tähtsad ainult paroksüsmaalsed häireid, vaid ka psühholoogilised häired, mis kujunevad pikaajalise haiguse käigus.

Epilepsiaga inimestel esineb sageli mõtlemises dünaamika häire ja raskus tähelepanu kontsentreerimisel. Pikaajalise haiguse korral aeglustub üldine mootorika, kõnnak, kõne. Samal ajal on häiritud üleminek ühelt tegevuselt teisele. Nende inimeste tegevus fikseerub igapäevases elus teatud harjumustele ja reeglitele. Neil on üsna stabiilseid käitumise ja elu stereotüübid. Raskendatud on uute kogemuste fikseerumine, vähenevad järelduste valikuvõimalus ja käitumismudelid, halveneb mällu salvestamine ja abstraktne üldistusvõime. Mõtlemises esineb eripärasid, kõige iseloomulikumad on takerdumine üksikasjadesse, võimetus teha valikuid, raske on üleminek ühelt tegevuselt teisele. Neil on lühidalt vastamine raske. Epilepsiaga inimestel on sageli piiratud leksikaalne valik ja tihti kaasneb öeldu

kordamine. Need patsiendid väsitavad oma liigse põhjalikkusega ja üksikasjades kaevamisega, mis sageli põhjustab mikrokonflikte.

1.5 Epilepsia ravi

Epileptiline hoog on enamasti isemööduv. Puuduliku anamneesi korral tuleb haige vajadusel hospitaliseerida. Kohest ravi ning tegutsemist vajavad epilepsiahood, millel on kestvust rohkem kui viis minutit, seeriana kulgevad krambihood ja epileptiline staatus.

Epileptiline staatus on hospitaliseerimise absoluutseks näidustuseks. Haige tuleb eemale viia eemale potentsiaalse ohu piirkonnast, püüda tagada kudede normaalne hapnikuga varustatavus ja vältida haige üle kuumenemist. Üheks krambihoo vastaseks ravimiks on diasepaam, mida tuleb süstida veeni või manustada lahusena rektaalselt 0,4 mg/kg. Kui hoog jääb püsima, on vajalik 3. astme intensiivravi (Haldre jt., 2003).

Epilepsia ravi eesmärk on epilepsiahaige parima võimaliku elukvaliteedi tagamine. Selleks tuleb epileptilisi hoogusid ravida võimalikult tõhusalt, seejuures peab vältima talumatuid ravist ning ravimi kuuridest tingitud kõrvalnähtusid. Hoogude püsimisel tuleb otsida nende võimalikku põhjust. Vajadusel tuleb kasutada raviks sobivaimat preparaati või preparaatide kombinatsiooni. Sobilik ravi tuleb saavutada võimalikult lühikese aja jooksul (Haldre jt., 2003).

Lõuna-Eesti neuroloogide uuring näitas, et suur ravita ja väike polüteraapiaga patsientide hulk viitas alaravimise tendentsile Tartu täiskasvanute seas. Sagedaim epilepsiaravim oli karbamasepiin ja väga harva määrati valproaati (Õun, Haldre, 2004).

Epilepsia ravi eesmärgiks on epileptilistest hoogudest vabanemine, kuid ravimi kõrvaltoimed ei peaks segama igapäevast elu. Umbes 70% epilepsiaga inimestest vabanevad ravi tulemusel krampidest, kuid see protsess pole lihtne ning selle saavutamine võib võtta aega. Epilepsiaravimite valik sõltub haige hoogude tüübist ja sündroomist, lisaks vanusest, soost, elustiilist ja ravimitest. Haiged muretsevad ravimite kõrvaltoimete pärast, mis mõjutavad

välimumust: kaalutõus, akne, karvakasv näol, psüühiline ärrituvus ja mitmed kognitiivsed häired (Ekinci jt 2009, Collins 2011).

Elektroneurofüsioloogia

Aju bioelektrilise aktiivsuse uuringud on tänapäeval epileptiliste sündroomide diagnoosimisel asendamatud.

Elektroentsefalograafia (EEG)

Normaalse EEG ja erinevate patoloogiliste EEG elementide iseloomustamiseks on vajalik põhifooni samaaegne registreerimine vähemalt 12 kanaliga mitte vähem kui 20 minuti jooksul. Lisaks sellele kasutatakse epileptiliste avalduste esile toomiseks heledalt vilkuvat valgust, hüperventilatsiooni, une deprivatsiooni, registreerimist une ajal jne. See on vajalik diferentsiaaldiagnostiliste probleemide lahendamiseks ja kirurgilise ravi hindamiseks. Võimalik on kasutada pikaajalist EEG registreerimist, EEG telemeetriat ja videojälgimist (Haldre jt., 2003).

Piltdiagnostika

Piltdiagnostiliste meetodite kasutamine on oluline epileptiliste hoogude põhjuste leidmiseks. Seda kasutatakse kõikide sümptomaatiliste ja krüptogeensete epilepsiate juhtude esmasel diagnoosimisel. Kasutatakse kindlasti kui on kahtlused, mis võivad viidata progresseeruvale koljusisesele patoloogiale.

Magnetresonantstomograafia (MRT)

MRT abil on võimalik avastada muutusi ajukoes, hinnata hipokampuse skleroosi, kortikaalset düsgeneesi jne. Vajadusel tuleb kasutada uuringul õhukesi lõike, obligatoorsed on nii koronaarsed kui aksiaalsed lõiked. Rutiinselt tuleb uuring teha erinevates režiimides, üksikutel juhtumitel on võimalik kasutada täiendavaid meetodeid (FLAIR), uuringut kontrastaine kasutamisega jne.

Kompuutertomograafia (KT)

KT sobib kasutamiseks eelkõige esmaabi korral, näiteks intrakraniaalse ekspansiooni kahtlusel. Teatud olukordades on KT kasutatud ka tavapärase konsultatsiooni korral (Haldre jt., 2003).

Mis tahes kliinilised ja biokeemilised analüüsid võivad olla vajalikud ning need määratakse situatsioonist lähtuvalt. Erinevad analüüsid on näidustatud patsiendi ravi korraldamiseks ja esinevate kõrvalnähtude hindamiseks. Antikonvulsantide monitoorimine on vajalik ja võimalik mitmes Tallinna ning Tartu laboris (Haldre jt., 2003).

Epilepsiaravimite kasutamine võib põhjustada õpiraskusi, muutusi käitumises ja üsna sagedasi mäluhäireid (de Boer jt., 2008). Noored võivad mitte nõustuda epilepsia kui pikaajalise seisundiga ja mitte tarvitada neile välja kirjutatud ravimit nii nagu ette nähtud, mis võib viia suurenenud füüsiliste vigastuste riskile krampide tõttu (Lewis jt., 2010).

Välja on toodud vanema põlvkonna epilepsiaravimid erinevate hootüüpide korral (Tabel 2) ning uuema põlvkonna epilepsiaravimite efektiivsus erinevate hootüüpide korral. (Tabel 3) Esile on toodud ka enamkasutusel olevate ravimite tarvitamise annused ning ka nende kõrvaltoimed. (Tabel 4)

Tabel 2. Vana põlvkonna epilepsiaravimite efektiivsus erinevate hootüüpide korral (Haldre jt., 2003).

Preparaat	Partsiaalsed hood	Sekundaarselt generaliseerunud hood	Toonilis-kloonilised hood	Absaansid	Müokloonilised hood
Karbamasepiin	+	+	+	-	-
Etosuksimiid	0	0	0	+	0
Fenobarbitaal	+	+	+	0	?+
Fenütoiin	+	+	+	-	-
Primidoon	+	+	+	0	?
Na-valproaat	+	+	+	+	+

+ tõestatud efektiivsus, ?+ võimalik efektiivsus, 0 ei ole efektiivne, - ägestab hoogusid, ? ei ole teada

Tabel 3. Uue põlvkonna epilepsiaravimite efektiivsus erinevate hootüüpide korral (Haldre jt., 2003).

Preparaat	Partsiaalsed hood	Sekundaarselt generaliseerunud hood	Toonilis-kloonilised hood	Absaansid	Müokloonilised hood
Felbamaat	+	+	?+	?+	?
Gabapentiin	+	+	?+	0	?–
Lamotrigiin	+	+	+	+	+
Okskarbasepiin	+	+	+	–	–
Tiagabiin	+	+	?	?	?
Topiramaat	+	+	+	?	+
Vigabatriin	+	?	–	–	–

+ tõestatud efektiivsus, ?+ võimalik efektiivsus, 0 ei ole efektiivne, – ägestab hoogusid, ? ei ole teada

Tabel 4. Levinuimad epilepsia ravimid ja nende kõrvaltoimed (Meng, 2014).

Ravim	Tüüpiline annus päevas	Kõrvaltoimed
Phenytoin	1 x 200-400 mg	Hirsutism (liigne karvakasv), akne, igeme hüpertroofia, nahalööve
Clonazepam	2 x 0,5-2 mg	Rahustav toime, ataksia (tasakaaluhäire)
Carbamazepine	2 x 200-600 mg	Hüponatreemia (madal soolade tase), nahalööve
Valproate	2 x 400-1000 mg	Kehakaalu kasv, treemor (värisemine), kiilanemine
Lamotrigine	2 x 50-200 mg	Nahalööve
Gabapentin	3 x 300-800 mg	Kehakaalu kasv
Topiramate	2 x 50-200 mg	Anoreksia, kehakaalu langus, kõneraskus, neerukivitõbi, metaboolne atsidoos, depressioon
Oxcarbazepine	2 x 300-900 mg	Hüponatreemia (sagedamini esinev, kui Carbamazepine'iga)
Levetiracetam	2 x 500-1500 mg	Erutus seisund, depressioon
Pregabalin	2 x 75-300 mg	Kehakaalu kasv

Eklundi ja Sivbergi (2003) uuringus kirjeldasid noorukid ravimite kõrvaltoimeid nagu väsimus, mäluhäired, keskendumisraskused ja unehäired. Üks noorud tõi välja tunde nagu ta oleks maganud kõikide oma põhikooli aastate jooksul. Kuid polnud kunagi selge, kas sümptomite põhjustajaks oli epilepsia või ravimid. Kirjeldati söögiisu muutusi ja kehaalu tõusu. Uuringus osalejad märkisid ka juuste väljalangemist, õhupuudust, nägemishäireid ja peapööritust.

Tüdrukud olid mures viljakuse ja hilise menarhe pärast. Enamik neist teadis, et on oluline võtta ravimeid regulaarselt, sest see vähendab krampide tekke riski.

Kuigi epilepsiavastaste ravimite kasutamine on haiguse peamiseks ravimeetodiks, siis kuni 40% patsientidest kogeb ikkagi haigushoogusid. Ravimitele mitte alluvaks epilepsiatüübiks nimetatakse diagnoosi siis, kui epilepsia ei allu kahele või enamale epilepsiaravimile, mida tarvitatakse korraga (Meng, 2014).

- Krampide diagnoos põhineb täpsele ajaloole
- Epilepsiaravimite kasutamine määratakse tavaliselt pärast kahte või enam esinenud haigushoogu
- Spetsialistide või kirurgide sekkumine on soovituslik pärast kahe või enama epilepsiaravimi ebaõnnestumisi.

(Meng, 2014)

Aina enam on uuringutega tõestatud, et pikaajaliselt epilepsiaravimeid tarvitanutel esineb luuhõrenemist. Üldised abinõud on kehalise aktiivsuse tõstmine ja kaltsiumit sisaldavate toitude menüüsse kaasamine. Lisaks veel D-vitamiini defitsiidi vältimine ning mittesuitsetamine (Meng, 2014).

Tabel 5. Epilepsiavastase ravi taktika Tartus erinevate epilepsiavormide järgi (Õun, Haldre, 2004).

	Koguarv	Ravitud*	1 ravim**	2 ravimit**	3 ravimit**	Pole ravi *	Ebaselged*
Epilepsia alavorm	arv (%)	arv (%)	arv (%)	arv (%)	arv (%)	arv (%)	arv (%)
Fokaalne							
sümptoomaatiline	149 (37,6)	131 (87,9)	105 (80,1)	22 (16,8)	4 (3,1)	17 (11,4)	1 (0,7)
krüptogeenne	145 (36,6)	107 (73,8)	89 (83,2)	16 (15,0)	2 (1,9)	33 (22,8)	5 (3,5)
Generalis. idiopaatiline	23 (5,8)	13 (56,5)	13 (100)	0	0	9 (39,1)	1 (4,4)
Klassifitseerimata	79 (20,0)	58 (73,8)	50 (86,2)	8 (13,8)	0	16 (20,3)	5 (6,3)
Kokku	396 (100)	309 (78,0)	257 (83,2)	46 (14,9)	6 (1,9)	75 (18,9)	12 (3,0)

* % on arvatud vastava epilepsia alagrupi juhtude koguarvust.

** % on arvatud vastava epilepsia alagrupi ravitud juhtude arvust .

Antiepileptilise ravi kestus otsustatakse individuaalselt iga konkreetse juhtumi korral. Olenevalt haigusest, võib saada hoid ravile alluma ühe või enama ravimiga. (vaata Tabel 5)

Ravi lõpetamist hakatakse kõne alla võtma pärast kaheaastast ravi, samas ka arvestatuna kaks aastat viimasest epileptilisest hoost, eriti lapseea sündroomide korral. Täiskasvanueas on rohtude lõpetamise periood pikaajalisem ning ei ole tavaliselt niivõrd edukas, kui lapseas. Soovitavalt ei tohiks täiskasvanutel olla epileptilisi hoogusid üle kahe aasta (Haldre jt., 2003).

Joonisel 2 ja joonisel 3 on välja toodud epileptilise hooga või epilepsiaga isiku uurimise ja ravi korraldamise põhimõtteline skeem.

Epileptilise hoo ajal

Probleem	Kes teeb	Ülesanded
Äge krambiseisund	Kiirabi, perearst, perekond	Kas vajab sekkumist või möödub ise? Febriilsete krampide käsitlus Vigastuste vältimine hoo ajal Epileptilise hooga seotud traumaatilise tüsistuse võimaluse hindamine Kestva hoo puhul ravimite manustamine Epileptilise staatuse korral erakorraline hospitaliseerimine

Käsitlus plaanilises korras

Probleem	Kes teeb	Ülesanded
Esimene epileptiline hoog	Kiirabi, perearst ↓	Üldise fooni hindamine Patsiendi üldsomaatilise tervisliku seisundi kontroll Hoo esimane diferentsiaaldiagnoos: Epileptiline või mitteepileptiline hoog
	Neuroloog Lasteneuroloog	Epileptilise hoo tüübi määramine EEG MRT KT Ravi määramine või mitte Patsiendi nõustamine Tagasiside perearstile ja neuroloogile

Teine epileptiline hoog	Perearst ↓ Neuroloog Lasteneuroloog	Epilepsia (sündroomi) diagnoos Ravi korraldamine: monoteraapia esimese valiku preparaatidega Perearsti ja patsiendi nõustamine
-------------------------	--	---

Joonis 2. Epileptilise hooga või epilepsiaga isiku uurimise ja ravi korraldamise põhimõtteline skeem (Haldre jt., 2003).

<p>Püsivad epileptilised hood →</p>	<p>Perearst ↓ Neuroloog Lasteneuroloog</p>	<p>Päeviku hindamine Kõrvaltoimete esinemise hindamine</p> <p>Vajadusel diagnoosi kontrollimine (EEG, MRT, KT) Ravi korrigeerimine Patsiendi ravipäeviku analüüsimine Ratsionaalse polüteraapia korraldamine Uue põlvkonna ravimite (lamotrigiin, topiramaat, okskarbasepiin, gabapentiin) kombinatsioonravi kasutamise näidustuse hindamine</p> <p><i>Uue põlvkonna preparaatide kasutamine on näidustatud, kui ei ole saavutatud hoogude kontrolli kuue kuu jooksul või on tegemist mittevastuvõetavate kõrvalnähtudega ning on kindel, et patsient võtab ravimeid määratud viisil.</i></p> <p><i>Uue põlvkonna ravimeid määrab esimest korda ja jälgib patsienti annuse tiitrimise ajal neuroloog või lasteneuroloog.</i></p> <p><i>Uute ravimite kasutamise efektiivsus peab olema näidatud patsiendi ravipäevikus. Efektiivseks raviks peetakse olukorda, kus saavutatakse hoogude vähenemine vähemalt 50% võrra. Uue põlvkonna ravimist tuleb loobuda, kui ravi osutub kuue kuu vältel ebaefektiivseks.</i></p> <p><i>Uue ravimi ärajätmise otsuse teeb neuroloog või lasteneuroloog.</i></p> <p>Võimaliku operatiivse ravi hindamine</p>
<p>Kestva antikonvulsantravi juhtimine →</p>	<p>Perearst ↓ Neuroloog Lasteneuroloog</p>	<p>Patsiendi jälgimine, hoogude päeviku analüüs ja selle kaudu ravi efektiivsuse hindamine Vajadusel ravirežiimi muutmine, preparaatide vahetamine</p>

Joonis 3. Epileptilise hooga või epilepsiaga isiku uurimise ja ravi korraldamise põhimõtteline skeem (Haldre jt., 2003).

2. EPILEPSIA SPORDIS

Küsimuse üle, kas treeningud on kasulikud, kahjulikud või ei avalda hoogude sagedusele mingisugust mõju on vaieldud juba aastaid. Epilepsia diagnoosiga inimesi on hoiatatud hirmuga, et jõuline treening võib esile tuua epileptilise haigushoo. Oluline arv epilepsiaga inimesi usuvad, et treening suurendab hoo tõenäolisust ning paljudele on perekonna, sõprade ning isegi arstide poolt soovitatud hoiduda treeningutest. Kuigi avaldatud artiklid lähevad selle vaatega valdavalt vastuollu. Kehaline ning vaimne aktiivsus tunduvad pigem olevat hoogude antagonistid. Tõepoolest, vähem haigushoogusid toimub kas siis vaimse või kehalise aktiivsuse ajal, võrreldes puhkeperioodiga (Arida jt., 2009)².

Treening on kompleksne tegevus, mis mitte ainult ei kaasa motoorseid funktsioone ja proprioretseptiooni, vaid kaasab ka erinevaid aju piirkondi mis on tähelepanu, valvsuse ja motivatsiooni eest vastutavad. Sellega seoses on oluline ära märkida, et temporaalsagarate struktuurid on kaasatud konstrueerima ühendusi ärritajate ning nende motiveerivate ja emotsionaalsete komponentide vahel. Treeningu ajal suurenenud valvsus ja tähelepanu võivad seletada hoogude vähenemist epileptikutel. Uuem kirjandus viitab hoogude vähenenud tõenäolisusele treeningutel (Arida jt., 2009)².

Rahvusvaheline epilepsialiit kootöös Euroopa jalgpalliliiduga(UEFA) korraldasid 2009. aastal jalgpalliürituse koordineeritud Euroopa jalgpalliliidu presidendi Michel Platini poolt. See üritus eelnes 28ndale Rahvusvahelisele Epilepsia Kongressile Budapestis – see tähistas 100ndat Rahvusvahelise Epilepsialiidu eksisteerimise aastapäeva. See toimus 26. juunil Rootsis, just päev enne kahe poolfinaali mängu avamist UEFA alla 21-aastaste meistrivõistlustel. Kaks lühikest jalgpallimängu toimusid Göteborgis ja Helsingborgis. Võistkonnad moodustusid epileptikutest ning endistest professionaalsetest jalgpalluritest üle Euroopa. See üritus oli väga kasulik ning tänuväärt, kuna jalgpall on üks spordialasid, mis aitab meil lahendada küsimusi seotud epilepsiat põdevate inimestega, samas vähendada diskrimineerimist ning sotsiaalset häbi. Samas jalgpall on üks maailma populaarsemaid spordialasid ning see on väga hea võimalus oluliseks sõnumi edastajaks üle maailma. Samuti leiti Brasiilias tehtud uuringus, et kõige populaarsem spordiala epileptikute seas on jalgpall (Arida jt., 2003).

Mitte ainult võistkonna alad, vaid ka individuaalalad võivad positiivselt mõjutada informatsiooni levitamist epilepsia seosest sportimisega. Viidates sellele, mitmed maailma parimad sportlased, kellel on diagnoositud epilepsia, võiksid olla eeskujud teistele epileptikutele, tuues välja sportimise positiivsed pooled.

Kaaludes diskrimineerimist ning häbitunnet, mis haigust veel ümbritseb, mitmed sportlased ei ole avalikult teatanud, et nad põevad epilepsiat. Sellest hoolimata on säravaid erandeid nagu näiteks Marion Clignet - kahekordne Olümpiamängude hõbemedalist jalgrattasõidus, Chanda Gunn – Ühendriikide jäähoki mängija, kellele on kaela riputatud ka Taliolümpiamängudelt pronksmedal. Lisaks Salvatore Antibo, 10 000 meetri Olümpiamängude hõbemedalist. Need on sportlased, kes on avalikusele ise teatanud oma diagnoosist, kuid on palju sportlasi, kes on jätnud oma haiguse saladuseks, kuid on omal alal maailma esirinnas (Arida jt., 2012).

Meie sihiks võiks olla epilepsiaga seonduvate inimestele adekvaatse info jagamine. Hinnates seda, et spordiga tegelevaid epileptikuid on vähe just vähese teadmuse tõttu. Oleks mõistlik rääkida üldsusele ning raviarstidele, tervisemaailma autoriteetidele, sotsiaaltöötajatele, spordiinstruktoritele ja treeneritele kasudest mida epileptikut on võimelised sportimisega saama (Arida jt., 2012).

2.1 Spordi mõju epilepsiale

Kuni 30% epilepsiaga inimestest on tundnud et stress oleks kui epilepsiahoo valla päästjaks. Mõned aga väidavad et stressis olles sportimine halvendab haigushoogusid. Kas treenimine on hoogude valla päästja või mitte on kirjanduses üllatavalt vähe kõneainet pakkunud. Treening esindab kehalist koormust mis kutsub esile homöostaasi. Sellele stressorile vastuseks autonoomne närvisüsteem ning adrenokortikaalne telg (HPA - *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*) reageerivad, et hoida homöostaasi. HPA aktiveerumine mõjutab neerupealiste hormoone ja neurosteroide. Need muutused võivad muuta krampide tundlikkuse inimestel ja katseloomadel. Äge ja krooniline stress võib suurendada krambihoogude vastuvõtlikkust. Seega krooniline stress võib viia suurenenud hoogude sagedusele, mis võib kroonilist stressi veelgi süvendada. Kindlasti on stress kaasa arvatud suurenenud aktiivsusele närviahelates mis mõjutavad suurt ala erinevates aju osades (Arida jt., 2009)².

Treeningutest osavõtmisel on mitmed kasud, sisaldates haiguste ravi ning näiteks diabeedi, südamehaiguste ning rasvumise haigestumise ära hoidmist ning tekitades hüpertroofiat. Treening võib samuti avaldada ka vastasmõju osadele epilepsiaavastastele ravimitele, mis põhjustavad luuhõrenemist. Huvitav on välja tuua, et kui tavaliselt soovitatakse kroonilist haigust põdevatel inimestel tegeleda spordiga, siis epilepsiat põdevad inimesed on tavaliselt treeningutest hirmu ning liigse ettevaatlikuse tõttu pigem välja jäetud. Teised põhjused nagu näiteks madal enesehinnang, depressioon ja rahutus on olulised barjäärid, et olla probleemideta kehaliselt aktiivne. Samuti on suureks takistuseks inimestele, kes soovivad olla küll kehaliselt aktiivsed kuid kellel on hirm treeningu ajal olla silmitsi epilepsiahooga ning seetõttu ka vigastustega (Roth jt., 1994).

2.1.1 Sport kui epilepsia ravi võimalus

Käesolevad tõendid soovitavad, et sportimine suudab vähendada hoogude sagedust ja tõsidust ning positiivselt mõjuda ka südame-veresoonkonnale kui ka psühholoogilise tervisele epilepsiat põdevate inimeste seas. Uuringud loomadega näitavad ka, et kehaline aktiivsus võib tekitada positiivseid tagajärgi epilepsias. Hinnates neid positiivseid kasulike mõjusid pärast kehalist aktiivsust või treeningut epilepsiaga inimeste seas, terviseekspertid ja spordiinstruktorid võiksid aktiivselt toetada epileptikuid tegelema spordiga ning olema kehaliselt aktiivsemad (Arida jt., 2009)¹.

Populatsioonide uuringutel Georgias, Tennesseees ja Ohios leiti, et epilepsia taustaga inimesed on vähem kehaliselt aktiivsed kui inimesed, kellel ei ole epilepsiaga seonduvad tausta. Kliiniliselt tehtud harjutuste uuringud epilepsias soovitavad patsientidel osa võtta struktureeritud harjutus- või treeningprogrammidest. McAuley ja tema kolleegid viisid läbi loodetava, paralleelse, juhusliku ja kontrollitud uuringu et hinnata 12-nädalase treeningplaani kliinilist, käitumusliku ja füsioloogilist mõju 28 epilepsiaga patsiendil. Uurijad leidsid, et struktureeritud kehalisel treeningprogrammil ei olnud kliiniliselt mingisugust ebasoodsat mõju (epilepsiaravimi kontsentratsioonis või hoogude aktiivsuses). Samas kehaline treeningprogramm tõstis märgatavalt üldise elukvaliteedi küsitluse tulemusi. Pärast treeningprogrammi läbimist mõõdeti kõikidel uuringus osalejatel küsimustikuga ka tuju, mis

oli märgatavalt tõusnud vaadeldaval grupil. Mõistagi, olid aeroobne vastupidavus ja jõud ning samuti ka teised kehalised võimed märgatavalt arenenud. Autorid võtsid uuringu kokku faktiga, et 12-nädalane treeningprogramm mõjub epilepsiat põdevatele inimestele positiivselt (Heise jt., 2002).

Arida korraldas kolleegidega uuringu 100 täiskasvanud epilepsiat põdeva patsiendiga, et määrata nende kehalise aktiivsuse aste. Nad grupeerisid oma patsiendid aktiivseteks (20 minutit adekvaatse intensiivsusega kehalist aktiivsust kolm korda nädalas) ja mitteaktiivseteks. Selle range kriteeriumi järgi olid 85% patsientidest mitteaktiivsed.

Rohkem kui pool nende patsientidest olid kehaliselt aktiivsed üks kuni kaks korda nädalas. Kõige suuremaks põhjuseks mitte olla kehaliselt aktiivne oli ajapuudus ning terviseprobleemid. Suurem osa patsientidest (84%) ei olnud kunagi kogunud epilepsiahoogu treeningu ajal, 36% tundis et kehaline aktiivsus mõjus nende ravi efektiivsusele üleüldiselt positiivselt. Kõige sagedasemaks hirmuks, miks mitte minna trenni oli kartus tunda piinlikust, kui peaks treeningu ajal tekkima epileptiline hoog (45%) (Arida jt., 2003).

Praeguseks on olnud vähe tõendeid näitamaks kehalise aktiivsuse positiivset mõju epilepsiaiga inimestele. On oluline et epileptikuid julgustataks minema treeningutele ja kindlasti aidate neil võidelda barjääride vastu, mis neid sellel teekonnal tabada võivad. Kindlasti võiksid rahvusvahelised kui ka riigisisised epilepsialiidud informeerida epileptikuid kui ka toetada neid erinevate strateegiatega (sotsiaalselt, kultuurselt).

Meditšiinitöötajad peaksid silmas pidama, et lisaks ravimite tarvitamisele epilepsia korral, tuleks lisada ka igale haigele individuaalselt lähenedes lisada kehalise aktiivsuse programm. See on tõestatud mõjuga ning õigesti kombineerides muudab epileptikute elukvaliteeti märgatavalt (Arida jt., 2012).

2.1.2 Sport kui epilepsiat soodustav tegur

Kõige tavalisemate põhjustena, mis algatavad haigushoo, on toodud näiteks liigne vaimne töö, närvipinge, ärevus ja füüsiline väsimus. Kõik need võivad tekkida võistluslikel treeningutel või võistlustel. Mulje, et treening võib hoogusid ära hoida on enam toetatud professionaalsete sportlaste uuringute poolt.

Kirjeldatakse 16-aastase keskkoolitüdruku juhtumit, kellel olid kompleksed partsiaalsed hood pesapalli meistrivõistluste mängu viimaste minutite ajal. Mäng oli väga tasavägine ja pingeline. Professionaalsete epilepsiaga sportlaste uuringutes, üks pesapallimängija koges vaid ühte hoogu ning korvpallimängija koges kokku kahte hoogu, mis toimusid erineval ajal. Üks neist toimus eelnevalt mängule ning teine kohe pärast mängu. Kui vaadates seda fakti, et professionaalsed sportlased treenivad intensiivselt mitmeid tunde päevas ning seda läbi terve hooaja, siis selline väike hoogude arv nendel sportlastel toetab fakti, et treening mõjub hoogudele antagonistlikult. Samas väga suurtes võistlusmomentidel, stressisituatsioon võib epilepsiahoo esile kutsuda vaid väga stressi-tundlikutel inimestel (Arida jt., 2009)².

KOKKUVÕTE

Epilepsia on tervise üldseisund, mille tunnuseks on korduvad selge välise põhjuseta epileptilised hood. See on sagedamini esinev neuroloogiline haigus.

Epilepsia mõiste alla kuulub suur hulk erinevaid haigusi, millel on erinevad tekkepõhjused, erinevad avaldumismoodused ja erinevad raviviisid.

Epilepsia on haigus, mille kontrolli alla saades võib inimese haigus jääda märkamatuks. Rahvusvaheline Epilepsiavastane Liit on klassifitseerinud kindlate kriteeriumite järgi erinevad hootüübid. Erinevate hoogude korrektseks esitamiseks on tarvis täpne anamnees, hoo kirjeldus ja põhjalik neuroloogiline läbivaatus.

Olulisema uurimismeetodid on elektroentsefalograafia ning vajadusel ka pildiagnostika.

Erinevad epileptilised sündroomid jaotatakse põhilisse nelja rühma: 1. Lokalisatsiooniga seotud, 2. Generaliseerunud, 3. Mitteliigitavad, 4. Spetsiaalsed sündroomid.

Kuni tänaseni on epilepsia olnud huvitavaid arvamusi tänaseni. Mõningad teooriad nimetasid epilepsiat kui kurjade hingete ja kuradite omaduseks.

Epilepsia avaldub erinevate hootüübidena. Need on jaotatud kolme suuremasse rühma: Partsiaalsed hood, generaliseerunud hood ning mitteklassifitseeritavad hood.

Epilepsia on sagedamini esinev neuroloogiline haigus, mille esmahaigestumus on suurem lapse- ning vanurieas. Tartu neuroloogid on ka täheldanud suurt erinevust soolises erinevuses.

Epilepsiaga inimesed on vaimselt keskmise madalama võimekusega, halvemate toitumisharjumustega ning kehalise aktiivsusega võrreldes mitteepileptikutega. Sharma (2011) läbi viidud uuring näitas, et ligi pooltel epilepsiat põdevatel lastel on IQ tase alla keskmise.

Enim täheldatud kõrvalmõju epileptikutel on stress ning depressioon, mis omakorda mõjutab kõiki eluvaldkondi alustades sotsiaalsetest suhetest kuni toitumise ja kehalise aktiivsuseni. Kehaline aktiivsus võib olla potentsiaalne kandidaat stressi vähendamiseks epilepsiaga inimeste hulgas.

Epilepsia ravi eesmärgiks on epileptilistest hoogudest vabanemine, kuid ravimite kõrvalmõjud ei tohiks segada igapäevast elu. Ravimite suureks miinuseks on olulised kõrvalmõjud.

Mitmed teadlased on olnud erinevatel arvamustel spordi ja epilepsia omavahelisest suhtest, kuid üldiselt on jõutud tulemuseni, et sport mõjub epileptilistele hoogudele antagonistlikult. Lisaks mõjuga hoogudele, on kehaline koormus efektne ravi ka stressi vastu, mis on üks olulisemaid kõrvaltoimed epilepsiaravimite tarvitamisel.

Oluline on epilepsiahaigeid julgustada tegema sporti ning aidata neil ületada barjäärid, mis segavad neil kehaliselt aktiivne olemast. Uurijad on leidnud, et struktureeritud kehalisel treeningprogrammil ei ole kliiniliselt mingisugust ebasoodsat mõju. Samas kehaline aktiivsus märgatavalt tõstist uuritavate elukvaliteeti.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Alving J. Classification of the epilepsies. *Acta Neurol. Scand.* 1979; 60:205-211
2. Arida R. M., Scorza F. A., Cavalheiro E. A., Perucca E. M., Moshé S. L. Can people with epilepsy enjoy sports? 2012; 98: 94-95
3. Arida R. M., Scorza F. A., de Albuquerque M., Cysneiros R. M., de Oliveira R. J., Cavalheiro E. A. Evaluation of physical exercise habits in Brazilian patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior.* 2003; 4:507–10
4. Arida R. M., Cavalheiro E. A., Scorza F.A. From depressive symptoms to depression in people with epilepsy: Contribution of physical exercise to improve this picture. *Epilepsy Research.* 2012; 99:1-13
5. Arida R. M., Scorza F. A., Terra V. C., Scorza C. A., Almeida A.-C., Cavalheiro E. A. Physical exercise in epilepsy: What kind of stressor is it? *Epilepsy & Behavior.* 2009; 16: 381–387 ²
6. Arida R.M., Scorza F.A., Scorza C.A., Cavalheiro E.A. Is physical activity beneficial for recovery in temporal lobe epilepsy? Evidences from animal studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews.* 2009; 33: 422—431¹
7. Austin J. K., Dunn D. W., Perkins S. M., Shen J., Youth With Epilepsy: Development of a Model of Children's Attitudes Toward Their Condition. *Children's Health Care.* 2006; 35(2):123-140
8. Blom S., Heijbel J., Bergfors P.G., Incidence of epilepsy in children: A follow-up study three years after the first seizure. *Epilepsia.* 1978; 19:343-350
9. Brorson L.-O., Epilepsi hos barn och ungdom. En Klinisk, psykometrisk och social undersökning inom Uppsala län. In: Socialstyrelsen redovisar: Epileptikervården, Socialstyrelsen, Stockholm 1970

10. Brorson L.-O., Wranne L., Long-term prognosis in childhood epilepsy: survival and seizure prognosis. *Epilepsia*. 1987; 28:324-330
11. Collins S., The psychosocial effect of epilepsy on adolescents and young adults. *Nursing Standard*. 2011; 25, 43, 48-56
12. Commission on Classification and Terminology of the ILAE. Proposal for classification of epilepsy and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1985; 26: 268-278
13. Commission on Classification and Terminology of the ILAE. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399
14. De Boer H. M., Mula M., Sander J. W., The Global burden and stigma of epilepsy, *Epilepsy & Behaviour*. 2008; 12:540-546
15. Ekinic O., Titus J. B., Rodopman A. A., Berkem M, Trevathan E., Depression and anxiety in children and adolescents with epilepsy: Prevalence, risk factors, and treatment. *Epilepsy & Behaviour*. 2009; 14:8-18
16. Eklund G., P., Sivberg B., Adolescents' lived experience of epilepsy. *Journal of Neuroscience Nursing*. 2003
17. Elliott J. O., Lu B., Moore J. L., McAuley J. W., Long L. Exercise, diet, health behaviors, and risk factors among persons with epilepsy based on the California Health Interview Survey. *Epilepsy & Behavior*. 2008; 13: 307-315
18. Gastau H., *Dictionary of Epilepsy*. Geneva: World Health Organization; 1973
19. Graaf S.S. de., Epidemiological aspects of epilepsy in Northern Norway. *Epilepsia*. 1974; 15: 291-299
20. Gudmundsson G., *Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation*. *Acta Neurol. Scand*. 1966; 43: 1-119

21. Haldre S., Sander V., Talvik T., Beilmann A., Nurmiste A., Sööt A., Õun A., Mägi M. *Epilepsia Käsitlusjuhend. Eesti Arst.* 2003; 82(2): 139-149
22. Haldre S., Õun A. Aktiivne epilepsia Tartu täiskasvanutel: epidemioloogilised näitajad ja ravi. *Eesti Arst.* 2004; 83(10): 652-658
23. Hauser W.A., Kurland L.T., The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia.* 1975; 16:1-66
24. Heise J., Buckworth J., McAuley J. W., Long L., Kirby T. Exercise training results in positive outcomes in persons with epilepsy. *Clin Exer Phys.* 2002; 4: 79–84
25. Helmstaedter C., Kurthen M., Lux S., Reuber M., Elger E. E., Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Journal of Annals Neurology.* 2003; 54:425-432
26. Joensen P., Prevalence, incidence and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol. Scand.* 1986; 74: 150-155
27. Juul-Jensen P., Foldspang A. Natural history of epileptic seizures. *Epilepsia.* 1983; 24:297-312
28. Krohn W., A study of epilepsy in Northern Norway, its frequency and character. *Acta Psychol. Neurol. Scand.* 1961; 150:215-225
29. Lewis S. A., Noyes J., Mackereth S., Knowledge and information needs of young people with epilepsy and their parents: Mixed-method systematic review. *Pediatrics.* 2010; 10:103
30. Meng T., Epilepsy in adults. *Neurology.* 2014; 43(3):100-104

31. Oostrom K. J., Smeets-Schouten A., Kruitwagen C. L. J. J., Boudewyn A. C., Jennekens-Schinkel A., Not only a matter of epilepsy: early problems of cognition and behavior in children with “epilepsy only”— a prospective, longitudinal, controlled study starting at diagnosis. *Pediatrics*. 2003; 112 (6): 1338—1344.
32. Rantakallio P., von Wendt L., A prospective comparative study of the aetiology of cerebral palsy and epilepsy in a one-year birth cohort from Northern Finland. *Acta Paediatr. Scand*. 1986; 75:586-592
33. Roth, D.L., Goode, K.T., Williams, V.L., Faught, E. Physical exercise, stressful life experience, and depression in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1994; 35: 1248—1255
34. Sharma A., Singh P.R., Goyal S., Singla M., Kaur H., A Descriptive Study to Assess the Neuropsychological Deficits among Epileptic Children., *Delhi psychiatry journal*. 2011; 14: 1
35. Shorvon S. D., Andermann F., Guerrini R. *The Causes of Epilepsy*. The United Kingdom: Cambridge University Press; 2011
36. Sillanpää M. Medico-social prognosis of children with epilepsy. *Acta Paediatr. Scand*. 1973; S237:1-104
37. Zaidat O.-O., Lerner A.-J., *The Little Black Book Of Neurology*. United States: Saunders. (5th edition) 2008

SUMMARY

Epilepsy and Sports


Epilepsy is a diagnosis, that has multiple, without and external influence, epileptical seizures. It is the most common neurological disease. The research explains different types of seizures that people with epilepsy may experience, and how are they categorized.

It is important to know exact anamnesis and history of the seizure types that a patient has experienced, to categorize one's epilepsy.

There are four basic types of seizures in epilepsy: partial seizures, generalized, not classified and special syndromes. Till today there are different understandings about epilepsy. At first the disease was known as a symbol for devils.

Although people with epilepsy have lower IQ than people without epilepsy diagnosis. People with epilepsy are as well known for their unhealthy behavior. In average, Their eating and smoking habits are worse than non-epileptic people. They do not exercise as much as non-epileptic people.

In conclusion health experts and people working with epilepsy should encourage people with epilepsy to exercise more and more. There is no research that proves exercising to be considered unhealthy or not recommended for people with epileptic seizures.

Kaupo Kutt


Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina Kaupo Kütt

(sünnikuupäev: 23. 10. 1991)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose
Epilepsia ja sport,

mille juhendaja on Ando Pehme,

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, 30. 04. 2014