

ОБЩЕСТВО НЕВРОЛОГОВ, НЕЙРОХИРУРГОВ И ПСИХИАТРОВ

ЭССР им. Л. Пуусеппа

МАТЕРИАЛЫ
РАСШИРЕННОГО ПЛЕНУМА ПРАВЛЕНИЯ ОБЩЕСТВА
ПО ПРОБЛЕМАМ ЭПИЛЕПСИИ

(Таллин, 20 декабря 1969 г.)

Тарту 1969

V
A-18744
ОБЩЕСТВО НЕВРОЛОГОВ, НЕЙРОХИРУРГОВ И ПСИХИАТРОВ

ЭССР им. Л. Пуусеппа

МАТЕРИАЛЫ
РАСШИРЕННОГО ПЛЕНУМА ПРАВЛЕНИЯ ОБЩЕСТВА
ПО ПРОБЛЕМАМ ЭПИЛЕПСИИ

(Таллин, 20 декабря 1969 г.)

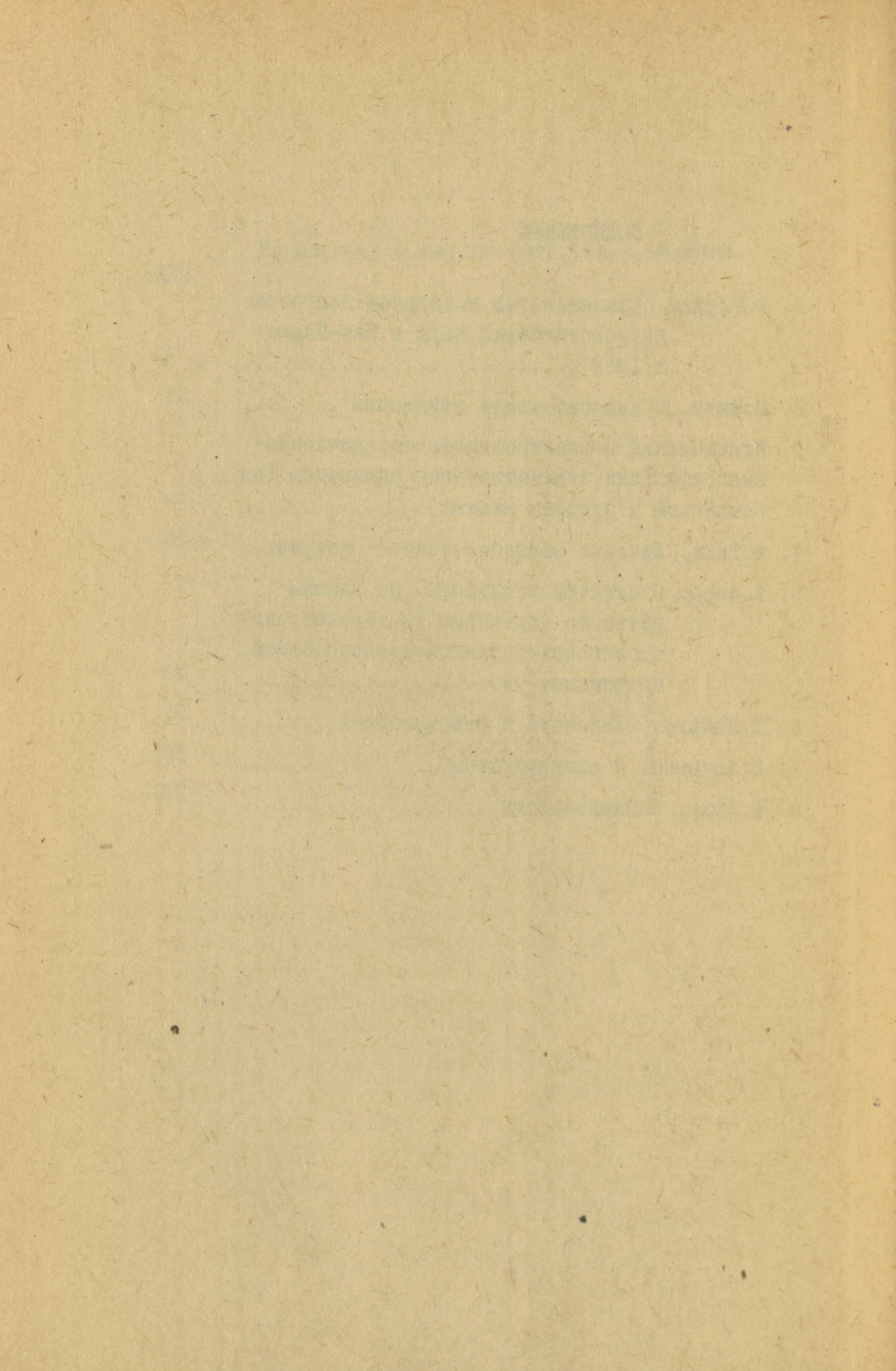
Тарту 1969

Редакторы: Э.Раудам (отв.ред.), М.Мяги.

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
237210

СОДЕРЖАНИЕ

| | <u>стр.</u> |
|---|-------------|
| 1. Э.Раудам. Эпилепсия на всемирном конгрессе неврологических наук в Нью-Йорке в 1969 г..... | 5 |
| 2. М.Мяги. О классификации эпилепсии | 11 |
| 3. Клиническая и электроэнцефалографическая классификация эпилептических припадков (на эстонском и русском языках)..... | 14 |
| 4. А.Тикк. Лечение эпилептического статуса... | 24 |
| 5. А.Аэро. О детской эпилепсии (по данным детского отделения Таллинской республиканской психоневрологической больницы)..... | 26 |
| 6. Х.Нильго. Эпилепсия и беременность | 27 |
| 7. Э.Лаусвээ. О сомнамбулизме..... | 30 |
| 8. В.Лука. О нарколепсии..... | 32 |



ЭПИЛЕПСИЯ

на IY всемирном конгрессе неврологических наук
в Нью-Йорке в 1969 г.

Э. Раудам

На состоявшемся в Нью-Йорке 20-27.IX 1969 г. объединенном IY всемирном конгрессе нейрохирургов и IX всемирном конгрессе неврологов основными проблемами были эпилепсия и васкулярные заболевания головного мозга. Эпилепсии было посвящено одно пленарное заседание объединенного конгресса. Кроме этого, много докладов было представлено в различных секциях, а также демонстрировались фильмы по хирургическому лечению эпилепсии. На пленарном заседании также был заслушан доклад В.М. Угрюмова на тему "Диагностика и хирургическое лечение эпилепсии".

Эпилепсия занимает важное место в программе исследований США и других стран, что вызвано частотой этого заболевания. Например, в США в настоящее время насчитывается около 2 миллионов больных эпилепсией. Расходы на лечение этих больных достигают в США 750 миллионов долларов в год, а вред, причиняемый этим заболеванием народному хозяйству - 2 биллионов долларов.

По мнению президента съезда Х. Меррита, проблему эпилепсии можно считать разрешенной, когда мы поймем сущность нарушения, вызывающего в отдельных нейронах или их группах эпилептические разряды. Мы уже знаем способы распространения патологических разрядов и умеем на них воздействовать. Он предполагает, что в настоящее время нельзя отрицать наследственные моменты в эпилепсии, но в то же время органические заболевания и расстройства обмена веществ головного мозга занимает важное место среди причин эпилепсии.

К настоящему времени выяснено, что при помощи медикаментозного и хирургического лечения достигается прекращение припадков у 50% и уменьшение припадков - у 25% больных.

Для координации научной работы по эпилепсии создана Международная лига борьбы против эпилепсии. В США с 1966 года работает Комитет по эпилепсии, задачей которого является планировка и координация научных исследований. Ведущим центром исследований в США является Национальный институт неврологии в Бетесда (директор В.Ф. Мас Nicol Jr.) Под руководством этого института работают центры клинического исследования эпилепсии при ряде университетов (Yale, California, Washington etc.). Исследовательские группы состоят из 15-20 врачей и научных работников. Недавно был организован институт совместного изучения эпилепсии с участием 5 университетов (Institute Collaborative Study of Epilepsy) Его задачей является разработка основ терапевтического лечения эпилепсии.

Главным направлением исследований в Национальном институте неврологии в Бетесда являются выяснение основных химических, структурных и функциональных механизмов эпилептических очагов, а также вопросы, связанные с лечением, включая и хирургическое лечение. При клиническом исследовании применяются телевизионные установки, позволяющие постоянное наблюдение за больным и запись припадков на видеоманитофон.

В последнее время при исследовании механизмов эпилептических припадков в эксперименте выявлен ряд новых фактов. В экспериментах на кошках было показано, что клетки мозга вокруг эпилептического фокуса являются электрически инактивными. Это явление называется *surround inhibition* и оно было интерпретировано как основной механизм контроля за эпилептическим припадком в мозгу. В экспериментально индуцированном эпилептическом очаге выявляются существенные изменения электрической активности (комбинация возбуждения и торможения). Эпилептиформную активность подразделяют на две основные формы (иктальная и интериктальная), при которых явления возбуждения и торможения существенно различаются. Иктальная активность возникает во время клинического эпи-

лептического припадка, интериктальная — во время субклинических припадков. На периферии ограниченного эпилептогенно фокуса и в областях, функционально связанных с ней, процессы возбуждения и торможения в нейронах также значительно изменены, но менее выражены, чем в очаге.

В опытах на висцеральных ганглионах показано (M.R. Klee, W.O. Niss, Buffalo), что под влиянием раствора стрихнина возникает падение мембранного потенциала и длительная деполяризация, выраженность которых связана с концентрацией ионов кальция в окружающей клетку среде. Понижение концентрации Ca^{++} вызывает длительную деполяризацию и ритмические разряды, а повышение концентрации Ca^{++} противодействует этим изменениям.

Применялся метод фракционирования клетки вместе с последующим биохимическим анализом частей клеток, взятых из коры головного мозга крыс, у которых были медикаментозно вызваны эпилептические припадки. Метионин-сульфоксимиин был особенно связан с нервными окончаниями и сильно угнетал глутамин-синтелазу и аланин-аминотрансферазу, но не действовал на систему ацетилхолина. Судорожное средство аллидглицин угнетало декарбоксилазу глутаминовой кислоты и уменьшало уровень ГАМК (E. De Robertis et al., Buenos Aires).

Тяжелые изменения электронно-микроскопически были найдены в клетках Пуркинье. Также была поражена часть неаминоэргических нервных окончаний. Отек астроцитов является характерным при экспериментальных эпилепсиях разного типа (E. De Robertis et al., Buenos Aires).

При исследовании распространения эпилептических разрядов было найдено, что передняя доля мозжечка затормаживает эпилептическую активность (T.D. Area et al., Napoli).

Также было исследовано соотношение между температурой мозга и эпилептическими припадками в эксперименте. Уже Хилл в 1932 году показал, что нейрональная активность измерима при помощи измерения теплоты, продуцированной клетками. К.Стехер (K. Stecher) с сотрудниками из Балтимор обнаружили, что при экспериментальной эпилепсии температура

мозга становилась выше через 2-3 секунды после возникновения эпилептической активности в мозгу и достигала максимума через несколько секунд после прекращения максимальной эпилептической активности. Температура мозга обычно повышалась на $0,2-0,3^{\circ}\text{C}$ и это повышение температуры было пропорционально длительности припадка. Температура мозга повышалась и при кураризации животного. Пастор (Pásztor) из Будапешта доказал в эксперименте, что при постепенном охлаждении головного мозга стрихниновые спайки угнетались и прекращались. Вначале спайки заменялись острыми волнами уменьшающейся амплитуды, а затем прекращались полностью. При помощи ЭМГ было показано, что мышечные подергивания прекращались до исчезновения электрической активности головного мозга. Автор пришел к выводу, что при помощи охлаждения мозга можно ликвидировать экспериментальную эпилепсию.

Исследование ЭЭГ у 1355 больных в Национальном институте неврологии показало, что тип припадка существенно связан со степенью созревания мозга. Специфическая находка при ЭЭГ у больных эпилепсией изменяется с возрастом и является различной в каждой декаде жизни. Левосторонние очаги наблюдаются особенно при эпилептогенной активности типа острых волн. Причиной этого считалось, что при родах левая сторона головы чаще поражается, а также то, что на левой стороне головы чаще возникают эмболы и тромбозы.

В лечении эпилепсии, наряду с антиконвульсивным лечением медикаментами, большое внимание уделяется и другим методам лечения (диета, психотерапия, хирургическое лечение и т.д.).

При рефлекторной эпилепсии в Институте неврологии в Бетесда выработана специальная техника (при помощи ЭВЧ и автоматизации) для уменьшения частоты подобных припадков.

У детей с частыми эпилептическими припадками, не поддающимися лечению антиконвульсивными средствами, частоту припадков можно уменьшить с помощью диеты, богатой жирами. Выяснено, что высокий уровень жиров в крови коррелируется с прекращением припадков.

В настоящее время продолжают интенсивные исследования терапевтического действия бензодиазепинов и карбамезепинов. В связи с этим поднят ряд вопросов: 1) необходимость модификации клинических и лабораторных методов исследования действия лекарств и их критическая оценка; 2) антагонизм антиконвульсантов и увеличение их эффекта действия в комбинациях между собой и с другими лекарствами; 3) действие антиконвульсантов на психосоциальные и познавательские функции; 4) возможность вторичного эпилептогенеза в связи с началом или окончанием лечения. Больше чем прежде следует обратить внимание на больного как целое (A.R.A. Bengzen, Philadelphia).

В последнее время выявлено благоприятное действие диазепама (Валиум) и нитрозепама (Могадон). Действие быстрое, побочные явления возникают редко. Препараты действуют при разных формах эпилепсии, независимо от этиологии. При парентеральном применении достигается хороший эффект при лечении эпилептического статуса. Инъекция могадона дает хорошие результаты в лечении фотогенной эпилепсии. Механизм действия этих препаратов еще окончательно не выяснен. Фирма Гоффман-Ла Рош в Базеле синтезировала 4 новых деривата бензодиазепина. У 2 из них (Рош 5-4200 и Рош 5-4023) антиэпилептическое действие в 5 раз выше, чем у Валиума и Могадона (H. Gastaut, Marseille). Дериваты бензодиазепина являются эффективными и при детской эпилепсии, включая малую эпилепсию. По мнению Э.Вельцке (E. Völzke) и Х.Доосе (H. Doose) (ФРГ), диазепам и нитрозепам дают значительный успех при лечении детской эпилепсии, включая эпилептический статус, инфантильные спазмы и миоклонический абсанс. Под их действием ЭЭГ нормализуется и седативный эффект является минимальным.

Достигнуты успехи в хирургическом лечении фокальной эпилепсии.

Т.Расмуссен (Монреаль) представил данные о результатах лечения 1200 больных эпилепсией, оперированных в 1947-

-1966 гг. Катамнестические данные о 872 случаях с длительностью катамнеза от 2 до 22 лет (в среднем 9 лет) показали, что 94% из них хорошо поправились, у 46% припадки прекратились полностью. По данным В.М.Угрюмова из Ленинградского нейрохирургического института, улучшение было достигнуто у 70-80% больных.

Достаточно широко в хирургическом лечении эпилепсии применяется стереотаксический метод. Нарабаяши (Narabayashi) (Токио, Япония) достиг при помощи уни- или билатеральной амигдалотомии ликвидации гиперреактивных и агрессивных состояний у детей, в большинстве случаев вызванных эпилептическим раздражением. Та же методика при агрессивных состояниях была применена и у взрослых (Р.Джай, Сидней) /R. Gye/ Интересно, что даже при двухсторонней амигдалотомии не наблюдалось расстройств памяти и синдрома Клювера-Бюси. Височные автоматизмы удается устранить только частично. Это показывает, что амигдала не является единственным эпилептогенным фокусом при височных припадках.

Припадки височной эпилепсии можно успешно лечить при помощи стереотаксического поражения *fornix* и *lamina terminalis* У 85% больных уменьшались припадки страха, расстройства поведения и висцеральные сенсации (W. Umbach, ФРГ). При помощи селективной стереотаксической таламотомии получены определенные результаты и при припадках типа *grand mal*. Дооперационные электрофизиологические исследования показали, что у этих больных спонтанная эпилептическая активность наблюдалась как в коре, так и в *nucl. ventr. centralis medialis et nucl. ventralis anterior* (W. Umbach).

Положительные результаты, полученные при экспериментальной эпилепсии, позволили метод локальной гипотермии мозга применять и в клинике. Шоунек (K. Sounek) (Прага) применял экстравазальное охлаждение мозга в комбинации с общей гипотермией. При помощи перфузии жидкости с температурой 2-5°C было достигнуто понижение температуры мозга до 17,8-25°C. Во время гипотермии употребляли больным однократно в больших дозах валиум и тиопентал. Через I год после

процедуры у 7 из 14 больных припадки прекратились, а у 5 уменьшились. Эффекта не было получено только в 2 случаях. Цоль (E.C. Zoll, Buffalo) применял для лечения симптоматической эпилепсии умеренную гипотерию.

Для лучшего распространения научной информации Национальный институт неврологии в Бетесда издает начиная с 1967 г. ежемесячный реферативный журнал "Epilepsy Abstracts".

О КЛАССИФИКАЦИИ ЭПИЛЕПСИИ

М.Мяги

Единая классификация эпилептических припадков имеет большое значение при углубленном изучении эпилепсии и усовершенствовании ее лечения (в том числе хирургического). Международная лига против эпилепсии (ИЛАЭ) в течение шести лет работала над составлением единой классификации эпилептических припадков. Последний ее вариант, который будет комментирован в докладе, составлен комиссией по терминологии ИЛАЭ под руководством А.Гасто (H. Gastaut) и принят на II-ом съезде ИЛАЭ в сентябре 1969 г. в Нью-Йорке. В состав комиссии по терминологии ИЛАЭ входил и акад. П.М. Сарадживили, директор головного института по эпилепсии в СССР (Институт клинической и экспериментальной неврологии Грузинской ССР). Предложенная им классификация эпилептических припадков, с которой были ознакомлены неврологи и психиатры республики ранее, близка к международной классификации.

Гасто (1969) различает три главных категории эпилептических припадков (парциальные, генерализованные и неклассифицированные) на основе 7 критериев: 1) клиническая и электроэнцефалографическая картина припадков, с акцентом на характере их начала; 2) ЭЭГ между припадками; 3) возраст при их возникновении; 4) наличие или отсутствие нейропсихических изменений между припадками; 5) обычная реакция на более-менее специфическое лечение; 6) наличие или отсутствие

более или менее явной этиологии; 7) известная и предполагаемая патофизиология.

Кроме типа припадков и электроэнцефалографических изменений, эпилепсия может быть классифицирована (Gastaut, 1969; Masland, 1969):

А) по этиологии: а) функциональная (старое название генуинная, криптогенная) - 1) генетическая, 2) метаболическая; б) симптоматическая - 1) метаболическая (ренальная, аллергическая, алкогольная, фебрильная), 2) органическая (травматическая, инфекционная, опухолевая, васкулярная и др.); в) неизвестной этиологии.

Б) по месту возникновения эпилептического разряда (мезодиэнцефальная, диффузная, кортикальная и др.);

В) по возрасту больных во время возникновения припадков (младенческая, детская, взрослая, сенильная);

Г) по суточному ритму припадков (дневные, ночные);

Д) по вызывающим или провоцирующим факторам (связанная с менструальным циклом, с беременностью, рефлекторная-аудиогенная, фотогенная, эффективная и др.);

Е) по частоте припадков: 1) изолированные (однократные или единичные); 2) повторные - а) случайные или нерегулярные; б) циклические, в) спровоцированные (сензорными факторами, усталостью, алкоголем, элюциями и др.); 3) длительные или непрерывные (*status epilepticus*).

Развернутый диагноз эпилепсии должен содержать данные об этиологии, типе припадков, их частоте, провоцирующих факторах, времени возникновения припадков. Например: эпилепсия с редкими дневными генерализованными тонико-клоническими судорогами неизвестной этиологии; детская эпилепсия с частыми дневными миоклоническими абсансами; парциальная травматическая эпилепсия с соматосензорными припадками и вторичной генерализацией; эпилепсия с редкими спровоцированными алкогольной интоксикацией генерализованными тонико-клоническими судорогами и др.

Необходимо внедрение единой системы оформления диаг-

ноза эпилепсии в Эстонской ССР, которая должна основываться на международной классификации эпилептических припадков ИЛАЭ. Наряду с уточнением анамнеза и других клинических данных о характере припадков, желательно больше внимания уделять на характер электроэнцефалографических изменений у больных эпилепсией. В настоящее время возможно исследование всех свежих случаев эпилепсии в электроэнцефалографических кабинетах республики.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ,

рекомендованная

Международной Лигой против эпилепсии (ИЛЕП), Всемирной неврологической федерацией (ВВФ), Всемирной федерацией нейрохирургических обществ (ВФНС) и Международной федерацией обществ электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии (ИРВНС), и представленная II-му Международному съезду Международной Лиги против эпилепсии 27 сентября 1969 г. в Нью-Йорке

| Клинический тип припадка | Электроэнцефалографический тип припадка | Электроэнцефалограмма между припадками* | Анатомический субстрат | Этиология | Возраст |
|--------------------------|---|---|------------------------|-----------|---------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

I. ПАРИЦАЛЬНЫЕ (ЧАСТИЧНЫЕ) ПРИПАДКИ ИЛИ ПРИПАДКИ С ЛОКАЛЬНЫМ НАЧАЛОМ

Припадки, при которых первые клинические изменения указывают на активацию анатомической или функциональной системы нейронов в одной части одного полушария; при которых непосредственно проявляющиеся электроэнцефалографические судорожные явления ограничены, по меньшей мере во время их возникновения, одной областью черепа (соответствующей кортикальной локализации затронутой системы); при которых первоначальный нейрональный разряд обычно возникает в улокализованной или даже довольно диффузной (наиболее ранней) части такой системы.

Элементарная или сложная симптоматология, возникающая от разряда в системе, локализованной в одном или иногда в двух полушариях.

Ритмический разряд спайков или медленных волн, более или менее локализованных на одном или иногда на обоих полушариях.

Прерывистые локальные разряды, обычно только на одном полушарии.

Разные кортикальные или субкортикальные области в соответствии с функциональной локализацией в одном полушарии.

Обычно связаны с различными локальными поражениями мозга (причина известна, подозрение или неизвестна). Иногда могут иметь конституциональные факторы.

Возможны в каждом возрасте, но более часты в позднем возрасте.

A. Парикальные припадки с элементарной симптоматологией

(обычно без расстройств сознания).

Локальный контрактальный разряд, начинающийся на соответствующей области кортикальной локализации (не всегда регистрируемый на поверхности головы).

Локальный контрактальный разряд.

Обычно в кортикальной области одного полушария в состоянии ответственности с функциональной локализацией.

Как выше

Как выше

I. С моторными симптомами

- 1) фокальные моторные (без "марша"), включая локализованный эпилептический миоклонус,
- 2) джексоновские,
- 3) версивные (обычно контраверсивные),
- 4) постуральные,
- 5) соматические ингибиторные (?),
- 6) атактические,
- 7) фонаторные (локализация или задержка речи).

*/ Электроэнцефалографические изменения в период между припадками варьируются, они могут отсутствовать.

| I | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--|---|--|--|-----------------|-----------------|
| <p>2. <u>Со специфическими сенсорными или соматосенсорными симптомами</u></p> <p>1) соматосенсорные, 2) визуальные, 3) слуховые (слуховые), 4) ольфакторные, 5) густаторные, 6) вертигинозные.</p> <p>3. <u>С вегетативными симптомами</u></p> <p>4. <u>Соединенные формы</u> ++/</p> | | | | | |
| <p>Б. <u>Частичные припадки со сложной симптоматологией</u> ++/</p> <p>(обычно о расстройством сознания; могут иногда начинаться с элементарной симптоматологией).</p> | <p>Унилатеральный или билатеральный разряд, диффузный или фокальный в височных или лобно-височных областях.</p> | <p>Унилатеральный или билатеральный, обычно асинхронный фокус; обычно в височной области (областях).</p> | <p>Обычно кортикальная или субкортикальная височная или лобно-височная (включая ринцефальные структуры), или билатерально.</p> | <p>как выше</p> | <p>как выше</p> |
| <p>1. <u>Только о расстройством (утратой) сознания.</u></p> <p>2. <u>С познавательной симптоматологией.</u></p> <p>1) С дисмнестическими расстройствами (амнезия, "уже виденное"/"уже пережитое").</p> <p>2) С расстройствами мышления (идеями) (включая "высказательное мышление", снаподобное состояние...).</p> <p>3. <u>С аффективной симптоматологией</u></p> <p>4. <u>С "психосенсорной" симптоматологией</u></p> <p>1) иллюзии (напр. макропии, метаморфозий...)</p> <p>2) галлюцинация</p> <p>5. <u>С "психомоторными" симптомами</u> (автоматизмы)</p> <p>6. <u>Соединенные формы</u></p> | | | | | |
| <p>++/ Соединенные формы обозначают соединение элементарных или (и/или) сложных симптомов.</p> <p>+++/ Сложные припадки, в противоположность "элементарным, связаны с организованной мозговой деятельностью.</p> | | | | | |

| I | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|--|--|---|--|---------------------------|
| В. Парциальные припадки с вторичной генерализацией | | | | | |
| <p>(Все формы парциальных припадков с элементарной или сложной симптоматологией могут перейти в генерализованные припадки, иногда так быстро, что фокальные признаки могут остаться незамеченными. Такие генерализованные припадки могут быть симметричными или асимметричными, тоническими или клоническими, но наиболее часто тонико-клоническими).</p> | <p>Вышеуказанный разряд вторично и быстро генерализуется.</p> | <p>Как при парциальных припадках в общем</p> | | | |
| <p>П. ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ПРИПАДКИ, БИЛАТЕРАЛЬНО СИММЕТРИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ, ИЛИ ПРИПАДКИ БЕЗ ЛОКАЛЬНОГО НАЧАЛА</p> | | | | | |
| <p>Припадки, при которых среди клинических признаков нет никаких симптомов, связанные с анатомической и/или функциональной системой, локализованной в одном полушарии; которые обычно выражаются в инициальном расстройстве (утрате) сознания, моторных изменениях, которые генерализованные или, по крайней мере, более или менее симметричные и могут сопровождаться "массовыми" вегетативными пороками: при которых электроэнцефалографические изменения с самого начала билатеральные, (грубо) синхронные и симметрические на обоих полушариях; при которых вызывающий их нейрональный разряд возникает, если не во всем сером веществе, то, по крайней мере, в большей его части и одновременно на обеих сторонах.</p> | | | | | |
| <p>Судорожная или несудорожная симптоматология без признаков, связанных с унилатеральной системой, локализованной в одном полушарии.</p> | <p>Билатеральный первично синхронный и биметрический разряд с самого начала.</p> | <p>Билатеральные, первично синхронные и обычно симметрические разряды.</p> | <p>Не локализовано (У мезо-диэнцефалон)</p> | <p>Причина не обнаружена (или: 1) диффузные или множественные поражения и/или; 2) токсические и/или обменные нарушения и/или; 3) конституциональные, часто генетические факторы (эпилептические предрасположение).</p> | <p>В каждом возрасте.</p> |
| I. Абсансы | | | | | |
| <p>а. Простые абсансы, только с утратой сознания.</p> | | | | | |
| <p>1. с ритмическим разрядом "спайк-волна" 3 в сек. ("пти мал", или типичный абсанс).</p> | <p>"спайк-волна" и/или "подспайк-волна" разряды</p> | <p>как выше</p> | <p>как выше (органическая этиология, не характерна).</p> | <p>Особенно у детей</p> | |
| <p>2. без "спайк-волны" 3 в сек. ("пти-мад" вариант, или атипичный абсанс). 1) низковольтная быстрая активность или ритмический разряд в 10 и более в сек. 2) более-менее ритмический разряд острок и медленных волн, иногда симметрический.</p> | <p>Более-менее ритмический разряд острок и медленных волн, иногда асимметричные.</p> | <p>как выше</p> | <p>как выше (органическая этиология обычная; значение могут иметь обменные нарушения на фоне предшествующего поражения мозга.</p> | <p>Особенно у детей</p> | |

TRU Ravnitzkaya

| I | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|----------|---|---|
| <p>0) Сложные абсансы, с другими проявлениями вместе с утратой сознания.</p> <p>1) с легким клоническим компонентом (миоклонический абсанс);</p> <p>2) с повышением постурального тонуса (ретропульсивные абсансы);</p> <p>3) с уменьшением или исчезновением постурального тонуса (атонические абсансы);</p> <p>4) с автоматизмами;</p> <p>5) с вегетативными проявлениями (напр. зрачковые абсансы);</p> <p>6) смешанные формы.</p> | | | как выше | как выше | как выше |
| <p>2. <u>выявляющийся массивный эпилептический миоклонус</u> (миоклонические подергивания).</p> | <p>"полиспайк-волны" или иногда "спайк-волны" или острые и медленные волны.</p> | <p>"полиспайк-волны" или "спайк-волны", иногда острые и медленные волны.</p> | как выше | как выше | В каждом возрасте. |
| <p>3. <u>Инфантильные</u> (младенческие спазмы).</p> | <p>уплощенные "трипаритики" во время спазма, редко более выраженные спайки и медленные волны</p> | <p>"трипаритики" (грубая пароксизмальная дисритмия).</p> | как выше | как выше (значение могут иметь обменные нарушения на фоне предшествующего поражения мозга). | Только у младенцев |
| <p>4. <u>Клонические припадки</u></p> | <p>Смесь быстрых (10 в сек. и более) и медленных волн с случайными "спайк-волна" разрядами.</p> | <p>"спайк-волны" и/или "полиспайк-волна" разрядами.</p> | как выше | как выше | Особенно у детей |
| <p>5. <u>Тонические припадки</u></p> | <p>низковольтная быстрая активность или быстрый ритм (10 в сек. и более), уменьшающийся в частоте и повышающийся в амплитуде.</p> | <p>более-менее ритмичные разряды острых и медленных волн, иногда асимметричные.</p> | как выше | как выше | Особенно у детей |
| <p>6. <u>Тонико-клонические припадки</u> (обычно или "град-мил" припадки)</p> | <p>Ритм в 10 и более в сек., уменьшающийся в частоте и повышающийся в амплитуде во время тонической фазы, прерываемый медленными волнами во время клонической фазы.</p> | <p>"полиспайк-волны" и/или "спайк-волны", или иногда разряды острых и медленных волн.</p> | как выше | как выше | Менее часты у молодых детей чем другие формы генерализованных припадков. В каждом возрасте, кроме младенчества. |
| <p>7. <u>Атонические припадки</u> иногда вместе с миоклоническими подергиваниями (миоклонико-атонические припадки):</p> | | | как выше | как выше (обычно органическая этиология). | Особенно у детей |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|--|--|----------|----------|------------------|
| а) очень короткой длительности (припадки эпилептических кризов) | "полиспайк-волны" (больше волн чем при микло-ническом "Поляспайк-волна"). | "полиспайк-волна" | | | |
| б) о большей длительностью (включая атонические абсансы) | ритмический "спайк-волна" (3-1 в сек) или смесь быстрых и медленных волн с случайными "спайк-волна" разрядами. | "полиспайк-волны" и/или "спайк-волны", или иногда разряды острых и медленных волн. | | | |
| 8. <u>Атонические припадки</u> (задержка движения без атонии) | ритмический "спайк-волна" (3-1 в сек) или смесь быстрых и медленных волн со случайными "спайк-волна" пароксизмами. | "полиспайк-волны" и/или "спайк-волны" или иногда разряды острых и медленных волн. | как выше | как выше | Особенно у детей |

III. УНИЛАТЕРАЛЬНЫЕ ИЛИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО УНИЛАТЕРАЛЬНЫЕ ПРИПАДКИ

Припадки, клинические и электроэнцефалографические признаки которых аналогичны предыдущей группе (II), за исключением того, что клинические признаки ограничены, как правило, (если не полностью) с одной стороны тела, и электроэнцефалографические разряды регистрируются на контралатеральном полушарии. Такие припадки, по-видимому, вызваны генерализованными или, по крайней мере, очень диффузными нейрональными разрядами, который преобладает, или ограничивается, в одном полушарии и его субкортикальных связях.

Характеризуются клоническими, тоническими или тонико-клоническими судорогами (с или без утраты сознания), выраженных или только на одной стороне, или преобладающих на одной стороне. Такие припадки иногда смещаются с одной стороны на другую, но обычно не становятся симметричными.

1) парциальный разряд, очень быстро распространяющийся на все одно полушарие (в соответствии с контралатеральным припадком);

2) разряды, генерализованные с начала, но преобладающие на одном полушарии, могут смещаться с одной стороны на другую (в соответствии с альтернирующими припадками).

3) парциальный разряд, могущие меняться в морфологии и топографии (с одной области на другую, иногда с одной стороны на другую).

фокальные контралатеральные разряды;

билатеральные и синхронные симметричные или асимметричные разряды "спайк-волны" и/или "полиспайк-волны".

фокальные разряды, могущие меняться в морфологии и топографии.

кортикальная и/или субкортикальная область в одном полушарии;

нелокализовано (?мезо-диэнцефалон)

кортикальная и/или субкортикальная область в одном или обоих полушариях или не локализовано.

1) разнe фокальные унислатеральные поражение, обычно в незрелом мозгу (важнe могут быть конституциональные факторы).

2) Причина не обнаружена или: а, диффузные или множественные билатеральные поражения; б, токсические и обменные нарушения; в, конституциональные факторы (эпилептическое предрасположение в незрелом мозге).

Почти без исключения у очень молодых детей.

Почти без исключения у очень молодых детей.

Ограничивается новорожденными.

IV. НЕКЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Включает все припадки, которые невозможно классифицировать из-за неадекватных или неполных данных.

EPILEPTILISTE HOOGUDE KLIINILINE JA ELEKTROENTSEFALOGRAAFILINE KLASSIFIKATSIOON

soovitatud

Rahvusvahelise Epilepsiavastase Liiga (ILAE), Ülemaailmse Neuroloogiaföderatsiooni (WFN), Neurokirurgiliste Ühingute Ülemaailmse Föderatsiooni (WFNC) ja Elektroentsefalograafia ja Kliinilise Neurofüsioloogia Ühingute Rahvusvahelise Föderatsiooni (IFSECN) poolt vastuvõetavaks 11-dal Rahvusvahelise Epilepsiavastase Liiga kongressil (27.09.1969, New York).

| Hoog kliiniline tüüp | Hoog elektroentsefalograafiline tüüp | Hoogude vaheline (interiktsaalne) elektroentsefalogramm* | Anatoomiline substraat | Etioлогия | Iga |
|----------------------|--------------------------------------|--|------------------------|-----------|-----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

I. PARTSIAALSED HOOD ehk LOKAALSELT ALGAVAD HOOD

Hood, mille esased kliinilised nähud viitavad üheainsa hemisfääri osaga piirduvad anatoomilise ja/või funktsionaalse süsteemi aktivatsioonile; mille korral mittepüsivalt ilmnevad elektroentsefalograafilised krampinähud on piirduvad, vähemalt algul, kolju ühe piirkonnaga (alaga, mis vastab haaratud süsteemi kortikaalsele representatsioonile ja mille korral neuronaalne laeng harilikult pärineb kitsalt piiratud või isegi küllalt difuussest (kõige haavatavamast) selle süsteemi osast.

| | | | | | |
|--|---|---|---|--|---|
| Elementaarne või komplekne sümptomatoloogia, mis sõltub laengust süsteemis, mis lokaliseerub ühes või mõnikord ka kahes hemisfääris. | Spike'de ("tippude") ja/või suurena või väiksema hulga aeglaste laine rütmiline laeng, mis on lokaliseerunud ühe või mõnikord ka mõlema hemisfääri kohal. | Intermitteeruvad lokaalsed laengud, tavaliselt vaid ühe hemisfääri kohal. | Mitmesugused kortikaalsed ja/või subkortikaalsed piirkonnad vastavalt funktsioonide representatsioonile ühes hemisfääris. | Tavaliselt seotud väga mitmesuguste lokaalsete ajukahjustustega (tuntud, kahtlustatud või teadmata põhjusel). Konstitutsionaalsed faktorid võivad olla olulised. | Võimalik igas eas, kuid esinemine aseneb koos ea suurenemisega. |
|--|---|---|---|--|---|

A. Partsiaalsed hood elementaarse sümptomatoloogiaga

| | | | | | |
|----------------------------------|--|-------------------------------------|---|-----------|-----------|
| (tavaliselt ilma teadvushäireta) | lokaalne kontralateraalne laeng, mis algab vastava kortikaalse representatsiooni ala kohalt (mitte alati registreeritav koljult) | lokaalsed kontralateraalset laengud | harilikult ühe hemisfääri kortikaalses piirkonnas vastavalt funktsioonide representatsioonile | nagu ülal | nagu ülal |
|----------------------------------|--|-------------------------------------|---|-----------|-----------|

1. Motoorsete sümptomidega

- 1) lokaalsed motoorsed (ilma "marsita") incl. lokaliseerunud epileptiline müokloomus
- 2) Jacksoni
- 3) versioonid (Üldised kontraversionid)
- 4) posturaalsed
- 5) somaatilised inhibitoorsed (?)
- 6) afasialised s. afasiahood
- 7) fonatoorsed (vokalistsioon ja kõnetõkestus)

*Hoogudevahelised elektroentsefalograafilised häired varieeruvad, nad võivad puududa.

2. Spetsiaalsete sensoorsete või somatosensoorsete sümptomidega

- 1) somatosensoorid
- 2) visuaalsed
- 3) auditoorsed
- 4) olfaktoorsed
- 5) gustatoorsed
- 6) vertiginossed

3. Vegetatiivsete sümptomidega

4. Liitvormid*

B. Partiaalsed hood kompleksse**

sümatoloogiaga
(üldiselt teadvushäiretega, võivad sisaldada elementaarse sümatoloogiaga)

unilateraalne või bilateraalne laeng, difuusse või lokaalne temporaal- või frontotemporaalpiirkondades

unilateraalne või bilateraalne, üldiselt asünkroonne fookus, harilikult temporaalpiirkonnas (piirkonnades)

harilikult kortikaalne ja/või subkortikaalne temporaal- või frontotemporaalpiirkonnades (incl. rienssefaalsed struktuurid) uni- või bilateraalset

nagu ülal

nagu ülal

- 1. Ainult teadvushäirega
- 2. Tunnetusliku (kognitiivse) sümatoloogiaga
 - 1) düsmnestiliste häiretega (amneesia, "däja vu", "däja väsu")
 - 2) ideatsioonihäiretega (incl. "sundaõtlemine", unarussejäämine jne.)
- 3. Afektiivse sümatoloogiaga
- 4. "Psühhosensorse" sümatoloogiaga
 - 1) illusioonid (näiteks: makropsia, metamorfoosia jt.)
 - 2) hallutsinatsioonid
- 5. "Psühhomotoorse" sümatoloogiaga (automaatsid)
- 6. Liitvormid*

*Liitvormid tähendavad elementaarsete või (ja/või) komplekssete sümptomide ühendumist.

**Kompleksne, vastupidiselt elementaarsele, tähendab organiseeritud, kõrgetasemelist ajutalitlust.

C. Sekundaarselt generaliseerunud
partiaalsed hood

(kõik partiaalsete hoogude vormid, kas elementaarse või komplekse sümpatomatoloogiaga, võivad üle sinna generaliseerunud hoogudeks, mõnikord nii kiiresti, et fokaalsed jooned võivad jääda märkamatuks. Need generaliseerunud hood võivad olla sümmeetrilised või asümmeetrilised, toonilised või kloonilised, kuid kõige sagedamini toonilis-kloonilised)

Üldnimetatud laeng muutub sekundaarselt ja kiirelt generaliseerituks.

samuti, nagu ülalmainitud partiaalsete hoogude korral üldiselt

II. GENERALISEERUNUD HOOD, BILATERAALSELT SÜMMEETRILISED HOOD ehk HOOD ILMA LOKAALSE ALGUSETA

Hood, mille korral kliiniliste sümptomide hulgas puuduvad ühes hemisfääris lokaliseerunud anatoomilise ja/või funktsionaalse süsteemiga seotud nähud, harilikult koosnevad intiaalsesest teadvushäirest (teadvuskaost), motoorsetest muutustest, mis on generaliseerunud või vähemalt bilateraalsed ja enam-vähem sümmeetrilised, ning vahel ka kaasnevatest üldistest ("en masse") vegetatiivsetest paroksüsmidest, mille korral elektroentsefalograafiline pilt on algusest peale bilateraalne, üldiselt sünkroonne ja sümmeetriline mõlens hemisfääri kohal, mille korral neuronaalne laeng leiab aset kui mitte kogu naline, siis vähemalt tema suuremas osas ja ühesaegselt mõlemal pool.

| | | | | | |
|--|--|---|--|---|----------|
| Konvulsilivne või mittekonvulsilivne sümpatomatoloogia ilma sümptomatoloogilise, mis oleks seotud ühes hemisfääris lokaliseerunud unilateraalse süsteemiga | Bilateraalne, algusest peale sünkroonne ja sümmeetriline laeng | Bilateraalsed, sünkroonsed ja harilikult sümmeetrilised laengud | Mittelokaliseerunud (? meso-dientsefaloon) | Ei ole leitud põhjust või 1) difuusaalsed või hulgi-ised bilateraalsed kahjustused ja/või: 2) toksilised ja/või ainevahetuslikud häired, ja/või: 3) konstitutsionaalsed, sageli geneetilised faktorid (epileptiline predispositsioon) | Igas eas |
|--|--|---|--|---|----------|

I. Absence'd

(lühiajalised teadvuskaod)
a) Lihtsad absence'd, ainult teadvuskaoga

1. rütmiline 3 k/sek "spike-and-wave" (tipp-laine) laeng ("petit mal" ehk tüüpiline absence)
2. ilma 3 k/sek "spike-and-wave" ta ("petit mal" variant ehk atüüpiline absence)
- 3) madalavoltasiline kiire aktiivsus või rütmiline laeng 10 ja enam k/sek
- 2) enam-vähem rütmiline teravate ja seglaste lainete laeng, vahel asümmeetriline

"Spike-and-waves" (tipp-lained) ja/või "poly-spike-and-wave" (hulgised tipud+laine) laengud
enam-vähem rütmilised teravate ja seglaste lainete laengud, mõnikord asümmeetrilised

nagu ülal

nagu ülal

nagu ülal (orgaaniline etioloogia on haruldane)

nagu ülal (orgaaniline etioloogia on harilik;aju ainevahetuse häired, mis mõjuvad eelnenud aju kahjustuse foonil)

eriti lastel

eriti lastel

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|--|-----------|---|--|
| b) Kompleksed absance'd (teadvuskaoga kaasnevad teised nähud) | | | nagu ülal | nagu ülal | nagu ülal |
| 1) kergete klooniliste komponentidega (müokloonilised absance'd) | | | | | |
| 2) posturaalse toonuse tõusuga (retropulsiivsed absance'd) | | | | | |
| 3) posturaalse toonuse vähenemisega või kadumisega (atoonilised absance'd) | | | | | |
| 4) automatismidega (automatismiga absance'd) | | | | | |
| 5) vegetatiivsete nähtudega (näit. enureetilised absance'd) | | | | | |
| 6) segavormid | | | | | |
| 2. Bilateraalne massiivne epileptiline müokloonus (müokloonilised tõblused) | "polyspike-a.-waves", vahel "spike-a-waves" või teravad ja aeglased lained | "polyspike-a.-waves", või "spike-a.-waves", vahel teravad ja aeglased lained | nagu ülal | nagu ülal | igas eas |
| 3. Infantiilsed spasmid | spasmi ajal lamenev või "hypsarüthmia", erandlikult prominentsamad spike'd ja aeglased lained | "hypsarüthmia" | nagu ülal | nagu ülal (olulised võivad olla aju ainevahetuse häired seismud ajukahjustuse foonil) | sinult imikutel |
| 4. Kloonilised hood | kiirete (10 k/sek ja enam) ja aeglaste lainete segu juhuslike spike-a.-wave laengutega | "spike-a.-waves" ja/või "polyspike-a.-wave" laengud | nagu ülal | nagu ülal | eriti lastel |
| 5. Toonilised hood | madalavoltasiline kiire aktiivsus või kiire rütm (10 k/sek ja enam), mille sagedus hoo vältel väheneb ja amplituud tõuseb | enam-vähem rütmiliste teravate ja aeglaste lainete laengud, mõnikord asümmeetrilised | nagu ülal | nagu ülal (harilikult organiline ajukahjustus) | eriti lastel |
| 6. Toonilise-kloonilised hood ("grand mal" hood) | rütm 10 ja enam k/sek, mille sagedus väheneb ja amplituud suureneb toonilise faasi ajal ja mis katkestatakse aeglaste lainete poolt kloonilise faasi ajal | "polyspike-a.-waves" ja/või "spike-a.-waves" või mõnikord teravate ja aeglaste lainete laengud | nagu ülal | nagu ülal | vähemast lastel vähem sagedased kui teised generaaliseerunud hoogude vormid. Kõik ead, välja arvatud imikuiga. |
| 7. Atooniilised hood (vahel koos müoklooniliste tõblustega müokloonilis-atoonilised hood) | a) väga lühikesest kestvusega (epileptilise noogutuse atekid) | "polyspike-a.-waves" (enam laineid kui müokloonilise "polyspike-a.-wave" korral | nagu ülal | nagu ülal (harilikult organiline ajukahjustus) | eriti lastel. |

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--|--|--|-----------|---|-----------|--------------|
| b) pikema kestusega (incl. atoonilised absence'd) | rütmiline "spike-a.-wave" (3-1 k/sek) või kiirete ja aeglaste lainete segu juhuilike "spike-wave" laengutega | "polyspike-a.-waves" ja/või 2spike-a.-waves" või mõnikord teravate ja aeglaste lainete laengud | | | | |
| 8. A kineetilised hood (liigutustekadu ilma atooniata) | rütmiline "spike-a.-wave" (3-1 k/sek) või kiirete ja aeglaste lainete koos juhuilike spike-a.-wave laengutega. | "polyspike-a.-waves" ja/või "spike-a.-waves" või mõnikord teravate ja aeglaste lainete laengud | nagu ülal | | nagu ülal | eriti lastel |

III. UNILATERAALSED VÕI DOMINEERUVALT UNILATERAALSED HOOD.

Hood, mille kliinilised ja elektroentsefalograafilised nähud on sarnased eelmisele grupile (II), välja arvatud selles osas, et kliinilised nähud on printsipsaalselt, kui ka mitte ilma erandita, piirduvad ühe hõlpsa poolga ja elektroentsefalograafilised laengud on registreeritavad kontralateraalne hemisfääri kohal. Sellised hood nähtavasti on tingitud generaliseerunud või vhemalt väga difuussest neuronaaalsest laengust, mis domineerub või piirub ühesaas hemisfääris ja tema subkortikaalsetes ühendusteedes.

| | | | | | |
|--|---|--|---|---|--|
| Iseloomustuvad klooniliste, tooniliste või toonilis-klooniliste krampidega, kas teadvuskaoga või ilma, mis on väljendunud ainult või domineeruvad ühel pool. Sellised hood vahel nihkuvad ühelt poolelt teisele, kuid harilikult ei muutu sümmeetrilisteks | 1) partsiaalne laeng, mis väga kiiresti levib üle ainult ühe hemisfääri (vastab ainult kontralateraalsetele hõogudele) või: 2) algusest peale generaliseeritud laengud, kuid tunduvalt domineeruvad ühe hemisfääri kohal; on võimalikud muutuma ühel või teisel poolel (vastavad alterneerivatele hõogudele) | fokaalsed kontralateralsed laengud | kortikaalne ja/või subkortikaalne piirkond ühes hemisfääris | väga mitmesugused fokaalsed unilateraalsed kahjustused, tavaliselt mittekipsevad ajus (elulised võivad olla konstitutsionaalsed faktorid). | peasegu eranditult väga väikestel lastel |
| | 3) partsiaalne laeng, mis kaldub ajuti muutuma morfoloogias ja topograafias (nihkuma ühest piirkonnast teisele, ühelt poolelt teisele) | fokaalsed laengud, mis kalduvad ajuti muutuma morfoloogias ja topograafias | mittelokaliseerunud (? mesodientsefalon) | ei ole leitud põhjust, või 1) difuussed või hulgisel bilateralsed kahjustused ja/või: 2) tokilised ainevahetlikud muutused ja/või: 3) konstitutsionaalsed, sageli geneetilised faktorid (epileptiline predispositsioon) üldiselt mittekipsevad ajus | peasegu eranditult väga väikestel lastel |
| | | | kortikaalne ja/või subkortikaalne piirkond ühes või mõlemas hemisfääris või mittelokaliseerunud | mitmesuguse etioloogiaga fokaalsed või difuusseid kahjustused või ainevahetlikud ja/või tokilised häired. Tähtsad on konstitutsionaalsed faktorid ja aju ebakipsus. | piirduvad vastandiliseaasga |

IV. MITTEKLASSIFITSEERITUD EPILEPTILISED HOOD.

Sis e kuuluvad kõik hood, mida ei saada klassifitseerida mitteadekvantsete või mittetäielike andmete tõttu.

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

А. А. ТИХИ

Наиболее часто эпилептический статус (ЭС) возникает при эпилепсии, нередко и при других органических заболеваниях головного мозга. Интоксикации являются причиной ЭС в 7,3% случаях (В.А.Карлов, 1969).

ЭС развивается главным образом при прогрессирующем или длительном течении эпилепсии. В большинстве случаев ЭС связано с высокоактивным эпилептогенным очагом, наиболее часто в левой височной доли. Пневмоэнцефалографически наблюдается при этом атрофический процесс мозга, максимально выраженный в медиобазальных структурах височной доли в одном или в обоих полушариях.

ЭС сопровождается расстройствами дыхания в виде цикла "апноэ(апноэ) - гипервентиляция", что ведет к стойкой гипоксии организма. Тяжело нарушается и деятельность сердечно-сосудистой системы и развиваются тяжелые расстройства внутренней среды организма. При длительном течении ЭС истощается и функция надпочечников с длительной декомпенсацией ее.

В ходе ЭС формируются вторичные механизмы, поддерживающие его по типу порочного круга, важнейшие из которых связаны с расстройствами внешнего дыхания.

Основные принципы лечения ЭС

- 1) раннее начало,
- 2) патогенетический характер,
- 3) комплексность с воздействием на различные звенья патологического процесса.

При тяжелых формах ЭС обязательным является применение современных методов анестезиологической и реаниматологической служб.

При поступлении больного с ЭС, он подключается к системе для внутривенного введения жидкостей. Сразу вливают 25%

раствор сульфата магния в 40% растворе глюкозы, а также смесь с димедролом или пиполфеном, аминазином, амидопирином и сосудорасширяющими средствами (параверин, эуфиллин). В желудок вводят дополнительно противосудорожные лекарства. При отсутствии эффекта от указанного лечения прибегают к повторным инъекциям этих медикаментов, введению хлоралгидрата в клизме и внутримышечному введению 0,5-1,0 г гексенада.

В дальнейшем применяется длительный наркоз в хирургической стадии (Ш₁-Ш₂) на несколько часов. При тяжелых дыхательных расстройствах возникает необходимость использования мышечных релаксантов с проведением искусственного дыхания.

При исключительно тяжелых формах ЭС прибегают к общей и локальной гипотермии мозга; это повышает чувствительность эпилептического очага к действию противосудорожных средств.

При длительном коматозном состоянии и нарушениях внешнего дыхания, а также для профилактики воспаления легких пользуются интубацией и трахеотомией. Это создает условия для эффективного трахеобронхиального туалета.

Для улучшения тканевого дыхания применяют глюкозу, витамины С и В-комплекса, АТФ, кокарбоксылазу; в случаях метаболического ацидоза - 4% раствор соды.

Исключительно важным является адекватное корригирование метаболического баланса, особенно расстройств водно-электролитного обмена (эксикоз!).

В свете современных возможностей необходимо пересмотреть во многих лечебных учреждениях принятую систему, где лечением ЭС занимаются только невропатологи и психиатры. Эффективное и полноценное лечение тяжелого ЭС можно провести только при госпитализации этих больных в реанимационные отделения и палаты крупных больниц, располагающих круглосуточной анестезиологической и неврологической службой.

Если в течение первых 5-6 часов консервативное медикаментозное лечение не купирует ЭС, возникает необходимость привлечения анестезиолога для совместного ведения больного

и энергичного проведения реанимационной терапии.

Возможные основные ошибки при лечении ЭС:

- 1) недостаточные дозы противосудорожных средств и неадекватные медикаменты;
- 2) опаздывающее и недостаточное лечение витальных нарушений.

О ДЕТСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

(по данным детского отделения Таллинской республиканской психоневрологической больницы)

А. Аэро

93 больных с эпилептическими припадками составляли 38% из всех госпитализированных в 1968-1969 гг. детей. Проанализированные 68 историй болезни. Среди больных было девочек 48%, мальчиков - 52%; детей из сельской местности 48%, из города - 52%. По возрасту больные распределялись следующим образом: в возрасте от 4 до 6 лет - 6 детей, от 7 до 10 лет - 19; от 11 до 14 лет - 32; старше 14 лет - 11. (В возрасте от 4 до 6 лет были госпитализированы только дети с эпилептическим статусом или психомоторным беспокойством). У 33 больных была диагностирована симптоматическая эпилепсия без изменений личности, у 15 симптоматическая эпилепсия с изменениями личности, у 20 генуинная эпилепсия.

У 70% детей эпилептические припадки начались в возрасте до 7 лет и только у 30% в возрасте от 8 до 14 лет.

Преобладали больные с большими и полиморфными припадками, малые припадки наблюдались в 22 случаях, психосензорные припадки - в 3 случаях, амбулаторные автоматизмы и сомнамбулизм - в 3 случаях, сумеречные состояния в одном и абдоминальные кризы - в одном случае.

У некоторых больных к припадкам присоединялись органические психозы, неврозоподобные состояния и дистимические состояния. В качестве предрасполагающих к эпилепсии факто-

ров у 15 детей в анамнезе был выявлен алкоголизм в семье, у 8 - эпилепсия, у 5 - олигофрения и у 4 - психозы в семьях.

Этиологические факторы часто оказывались (у 21 больного) комбинированными. Более частыми факторами были: перинатальная патология - в 22 случаях, токсоплазмоз - в 13, инфекции в первые годы жизни - в 17 случаях (в том числе в 3 случаях энцефалиты и менингиты), черепно-мозговая травма в первые годы жизни - в 7 случаях.

У 3 детей была диагностирована временная задержка развития, у 16 - снижение интеллекта (из них у 8 в степени дебильности, у 7 - имбецильности и у 1 - идиотии).

ЭПИЛЕПСИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ (обзор литературы)

Х.Нильго

Невропатологам в своей работе приходится сталкиваться с заболеваниями нервной системы у беременных. Поскольку больные с этими заболеваниями встречаются не часто, то и клинический опыт у врачей, как правило, недостаточен. В этих случаях врач должен решить три вопроса:

- 1) постановка диагноза,
- 2) возможность сохранения беременности,
- 3) назначение соответствующего лечения.

Последний является наиболее сложным, если, несмотря на явные показания, женщина отказывается от аборта.

Эпилепсия при беременности может проявляться по-разному, однако, чаще припадки (как большие, так и малые) учащаются и протекают более тяжело. Во время беременности возможны изменения характера припадков, например появление генерализованных припадков вместо малых или абортивных. В единичных случаях может наблюдаться даже эпилептический статус или психоз. При возникновении припадков во время

беременности заболевание трактуется как *epilepsia gravidarum*. Реже возникновение припадков связано с послеродовым периодом. Необходимо однако помнить, что эпилептический припадок может быть проявлением и какого-либо другого заболевания (эклампсия, ревматическое поражение головного мозга, нарушение мозгового кровообращения, опухоль головного мозга).

Считается, что эпилепсия не располагает ни к выкидышам, ни к преждевременным родам. Родовой акт у больных эпилепсией протекает обычным образом, даже если в его процессе возникает припадок.

Исходя из вышеизложенного, можно сформулировать следующие показания к прерыванию беременности при эпилепсии:

- 1) заметное ухудшение течения заболевания, несмотря на предпринимаемое лечение;
- 2) развитие эпилептического статуса или появление психотических эпизодов.

При тяжелых психических нарушениях необходимо прерывание беременности. В случае, если больная категорически отказывается от аборта, необходимо энергичное лечение антиконвульсантами. При этом необходимо настойчиво требовать регулярного и частого посещения больной поликлиники или диспансера для проверки выполнения предписаний врача.

Назначая лечение, лучше придерживаться уже употреблявшихся больной препаратов, варьируя их дозировку. Идеальный антиконвульсант — это препарат, не имеющий токсических свойств и в минимальных дозах прекращающий припадки. Наименее благоприятным в этом отношении является дифенин (дилантин) и триметин. Немногим лучше и наиболее распространенный антиконвульсант — гексамидин, хотя его сочетание с другими препаратами в небольших дозах (0,5 в день) в особенно тяжелых случаях оказывается крайне необходимым,

Поэтому основным противозепилептическими средствами у беременных и на сегодняшний день остаются фенобарбитал,

Фенакол, хлоракоп. Особенно рекомендуемыми являются два последних, как наименее токсичные и хорошо переносимые даже в больших дозах. К малотоксичным и хорошо переносимым средствам относится и смесь Серейского. Фенобарбиталу же, хотя и часто употребляемому, приписывается ряд отрицательных свойств. Экспериментальные исследования показали, что проникая через плацентарный барьер, барбитураты создают в крови плода более высокую концентрацию, чем в крови матери. Это же относится и к сульфату магнезии.

Существенным в лечении эпилепсии у беременных является ограничение жидкости в диете, дегидрирование и введение витаминов и кальция. Для дегидрирования употребляется как сульфат магнезии, так и диакарб (фонурит). Последний уменьшает также ликворобразование.

Наиболее опасное осложнение — эпилептический статус — чаще всего наблюдается на 25-27 неделях беременности. При возникновении эпилептического статуса показано как можно более раннее кесарево сечение. Однако часть авторов считает возможным ограничиться консервативным лечением и выждать до 12 часов.

Во всяком случае, для купирования эпилептического статуса врач должен применить все возможные методы лечения, имея целью спасение матери. Во время родов больная эпилепсией должна в обязательном порядке получать применявшееся до этого лечение. Ни в коем случае нельзя в родовой период прекращать противоэпилептическое лечение или уменьшать дозировку, как это зачастую рекомендуют акушеры-гинекологи.

Рекомендовавшееся ранее больным эпилепсией запрещение кормления грудью не имеет достаточных оснований, если у матери нет психических нарушений. Однако для безопасности новорожденного при кормлении обязательно должна присутствовать мед. сестра.

Некоторые препараты (напр., смесь Серейского) вызывает у новорожденных чрезмерную сонливость, которую можно предотвратить уменьшением доз фенобарбитала, либо замещением его хлораконом или фенаколом.

О СОМНАБУЛИЗМЕ

Э. Лаусвэе

В 1968-1969 гг. в кабинете электроэнцефалографии Таалинской республиканской психоневрологической больницы обследовано 40 больных, у которых в настоящее время или анамнезе имеются явления снохождения.

Возрастной состав обследованных оказался следующим: детей с 4 до 16 лет - 20 и взрослых с 18 до 40 лет - 20. В стационаре обследовано 3 ребенка и 10 взрослых.

Диагнозы при выписке из больницы или в амбулаторных картах оказались следующими:

- психически здоровые - 3
- органическое поражение мозга - 3
- эпилепсия (наряду со снохождением имелись и припадки) - 3
- невротические расстройства - 9
- сомнамбулизм - 6
- отсталость в умственном развитии - 2
- реактивный психоз - 1
- психопатия - 1
- мигрень - 1

11 больных остались под наблюдением с подозрением на эпилепсию.

У детей, кроме снохождения, чаще наблюдались: разговоры, крики и плач во сне, головные боли, боязливость, раздражительность, сновидения и нарушения поведения.

Среди взрослых больных преобладали жалобы невротического характера (повышенная возбудимость, головные боли, расстройства сна, усталость, колебания настроения, слезливость). Никаких жалоб не предъявляли 6 человек. Кроме снохождения, наблюдалось сноговорение в 6 случаях и энурез в детстве в 2 случаях из 20.

Фоновая активность коры головного мозга осталась в пределах нормы у взрослых в 7 и у детей - в 8 случаях.

Легкая общая дизритмия была отмечена соответственно в II и в 7 случаях. Умеренное отклонение от нормы в фоновой активности было зарегистрировано у I взрослого больного (наряду со снохождением, имелись и эпилептические припадки) и у 5 детей.

Фокальные изменения электрической активности мозга, преимущественно в виде острых и медленных волн типа тэта, были выявлены у 5 взрослых и у 9 детей. В 12 случаях очаги локализовались в височной области и только у 2 детей в затылочной области.

У 10 взрослых больных в фоновой активности ЭЭГ (в монополярных отведениях) наблюдались разряды альфа- и тета-волн (до 70 микровольт). Наклонность к пароксизмальным разрядам была больше выражена в тех случаях, когда в клинической картине болезни, наряду со снохождением, имелись и ночные страхи, сноговорение, подергивания во сне, недержание мочи в детстве.

Изменения при гипервентиляции оказались разнообразными. У 8 взрослых во время гипервентиляции возникали высоковольтные пароксизмы острых и медленных волн. У детей гипервентиляция почти во всех случаях вызывала пароксизмальную активность, которая исчезала значительно медленнее при органических поражениях головного мозга.

Выяснение генеза сомнамбулизма, которое особенно важно при экспертизе призывников и при организации лечебных мероприятий у детей, до сих пор представляет довольно большие трудности. Данные электроэнцефалографии могут служить вспомогательным методом при дифференциальной диагностике сомнамбулизма только при детально собранном анамнезе и при использовании дополнительных тестов.

О НАРКОЛЕПСИИ

В. Лука

Термин нарколепсия впервые применен французским неврологом Gelineau в 1880 г. К концу XIX века уже многие авторы описали клиническую картину этой болезни (Westphal, Gelineau, Redlich, Oppenheim и т.д.). Авторы XIX века рассматривали ее как невроз, проявление психической дегенерации, невропатический диатез с психомоторным торможением или эквивалент эпилептического припадка.

До 1960-ых годов, особенно в СССР, патофизиологию нарколепсии объясняли на основе кортикальной теории И.П. Павлова, как защитное торможение и явление индукции. Современная нейрофизиология подтвердила особое значение гипоталамуса в патогенезе нарколепсии.

При нарколепсии в основном поражена гипоталамо-мезенцефальная область, принимающая участие в регуляции сна и бодрствования.

ЭЭГ исследования Л.П. Даташа показали, что при нарколепсии особенно страдают неспецифические гипоталамо-мезенцефальные системы.

Во время нарколептического приступа ЭЭГ изменения близки или идентичны изменениям в физиологическом сне.

Для нарколепсии характерно быстрое чередование стадий, и особенно парадоксальная, или быстрая фаза сна.

На гипоталамические изменения указывают и биохимические сдвиги: понижение концентрации адреналина и повышение концентрации ацетилхолина в крови.

Следует учитывать генетические факторы и конституциональную диспозицию.

Отмечается и неспецифическая семейная отягощенность (гиперсомния, мигрень, эндокринные расстройства, неврозы, психопатии, алкоголизм и эпилепсия) - явления, которые указывают на генетическую неполноценность ЦНС, особенно гипоталамуса.

Имеются авторы, которые считают нарколепсию только вторичной - например, после родовых травм, энцефалитов в детстве, интоксикаций и т.д.

Нарколепсия никогда не ведет к деградации интеллекта или к другим изменениям эпилептического характера.

По данным чешского автора Roth, нарколепсия не так редка (2-3 случая на 10000 населения).

По материалам Таллинской республ. психоневрологической больницы, с 1960 до 1969 гг. было диагностировано 5 случаев: 3 женщины, 2 мужчины (в возрасте от 17 до 47 лет). У всех были обнаружены вегетативные расстройства. Электроэнцефалографические исследования у всех больных подтвердили захваченность мезо-диэнцефальных структур. У 2 больных была выяснена семейная отягощенность - гиперсомния родственника, токсикоз беременности у матери; у одного больного в анамнезе была травма черепа.

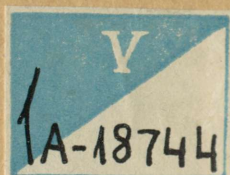
МАТЕРИАЛЫ
РАСШИРЕННОГО ПЛЕНУМА ПРАВЛЕНИЯ ОБЩЕСТВА
ПО ПРОБЛЕМАМ ЭПИЛЕПСИИ

Ответственный редактор З.Раудам

Сдано в печать 15 декабря 1969 г. Печ. листов 2,13
(условных 1,96). Учетн.-издат. листов 1,95. Тираж
400 экз. Бумага ЭОх42. 1/4. МВ 09951. Зак. № 976.
Ротапринт ТГУ 1969. ЭССР, г. Тарту, ул.Пяльсоми,14.

Цена 20 коп.

Hind 20 kop.



237210

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01067887 0