

TARTU RIIGLIK ÜLIKOOL
NEUROLOGIA KATEEDER



LASTE EPILEPSIAST
(Tartu Veberikliinika Kliinilise Haigla
neuroloogise osakonna andmeid a.1961-1964).

Töö teostaja:

VI kursuse üliõpilane H. T A R N U

Juhendajad:

dokent E. R A U D A N

ja
arst H. H Ä G I

Tartus, 1965.

SISUKORD

I	Sissejuhatus	12.
II	Kirjendusalik ilovende	2
	1. Etioloogia	2
	2. Halseodumus ja provotseerivad faktorid	9
	3. Sugu ja vanus	10
	4. Patoloogiline füsioloogia	11
	5. Patoloogilise anatoomia ja patoloogiline histoloogia	13
	6. Neuroloogilised ärajämsenõud ja kliiniliste uuringute andmed	16
	7. Elektroentsefalograafilisest diagnostikast	19
	8. Kliinilised vormid ja klassifikatsioon	24
III	Kõhisee pistiteenine	29
IV	Urinise metoodika	30
V	Urinistalcauste analüüs	31
	1. Uritseva kontingendi üldislooonustus	31
	2. Anamnestilised andmed	31
	3. Etioloogilised faktorid	32
	4. Halseodumus ja provotseerivad faktorid	33
	5. Neuroloogiline sümptomatoloogia ja kliiniliste uuringute andmed	34
	6. Elektroentsefalograafilise uuringu tulemused	37
	7. Epilepsia kliinilised vormid	43
VI	Urinistalcauste erutelu.	47
VII	Kokkuvõte.	54

I SISSEJUHATUS

28na viimastel aastatel aruandis uutele diagnostilistele ning ravimeetoditele on epilepsia probleemid leidnud laialdast huvi. Kuna enamasti epilepsia algab juba lapseas, on rõhutatav ka vastava kontingendi uurimise tähtsus. Paljud autorid (Kreindler, 1965) on rõhutanud laste epilepsia uurimise tähtsust, seda eriti profülaktika seisukohalt lähtudes.

Laste epilepsial on võrreldes täiskasvanute omaga palju iseloomu, kuid samal ajal ka palju ühiseid momente.

Kirjanduses esineb nii laste epilepsia kohta teravikuna kui ka tema (lapse) probleemide suhtes palju vastukäivaid arvamusi, mitmeid küsimusi on puudutatud vähe.

II Kirjanduse ülevaade.

1. Etioloogia.

Lastel esineb sageli mitmesuguseid krampe. Kui epilepsia esinemissagedusena loetakse 3 - 5 : 1000, siis lapse, kes on mingil põhjusel krampe esinenud, tuleb 4 korda rohkem. Ihtas- dade häälsus, kas igal aastal juhuil on teinist epilepsilaga või mitte, on sageli väga raske ning nõuab hoolikat uurimist.

Enigi teada, pole veel täpseni jõutud ühisteis seisukoht- tadele epilepsia etioloogia suhtes. Vaidlusei genuinise ja sümpatsetilise epilepsia kohta on lahenduse viimase kasuks, kuigi tustakse küllalt suurte rühma juhtasid, kus etioloogiline faktor jääb kas määritavaks või hoopis tundmatuks. Nii leiab Pot- ternann (1946, tsitt. Kreindler, 1963), et 26 5-1 juhtudest ei soodastata kindlat etioloogilist faktorit, Livingstone (1954, tsitt. Kreindler, 1963) leiab aga, et määratud grupi suurus on 51 %. Neile vastandina saab Kondratenko (1958, tsitt. Kreindler, 1963) vastavains protsendiks ainult 9,5.

Kindlate etioloogiliste faktoritena märgitakse väga mit- kuvates piirides infektsioonid, sümptomid, oluajal saadud trauma, spasmofiilid, reumatism jne.

a) Infektsioon.

Kuivõrd lapse arenev aju reageerib kahatemperatuuri tõe- sule võrdlevalt kergesti krampidega, on mõistatav, et infektsi- ooni kui etioloogilise faktori määratset orinevat paljude auto- rite hinnangul (T.S. Goladse 1964 - 15,5 %, Kondratenko 1958, tsitt.Kreindler 1963 - 20 %, Poternann 1946, tsitt. Kreindler 1963 - 33 %, G.F. Kuruljan (1954) aga väidab, et nii lastel - epileptikuid kui ka epilepsilaste mitte põdevail lastel esineb enamiks nii somato- kui ka neurotroopsid infektsioone enam-

vihem võrdselt ning järeldab sellest, et pärast süüdi toimunud patoloogilised faktorid, sealhulgas ka infektsioon, ei oma erilist tähtsust ning loeb määravaks aine - ning perinataalset patoloogiat.

Peale primaarsete meningotserebraalsete sürgitakse kirjanduses peamiselt leetrid, mumps, viinaseel ajal ka toksoplasmoosi. Infektsiooni puhul ei teki krambid sageli mitte haiguse ajal, vaid teatud aja, isegi aastate möödudes.

Infektsioon võib otseselt kahjustada nii ajakude kui ka ajuveresooni, põhjustades nii sekundaarselt epileptiliste ärrituskollete teket.

Laste juures tuleb erilist tähelepanu pöörata kramptidele, mis tekivad koos temperatuuri tõusuga, kuid ei lakka peale palaviku kadumist. Enamasti on sellised krambid generaliseerunud, mõnikord esineb neile teadvuse hägustamine.

b) sünnitrauma.

Sünnitrauma on etioloogiline faktor, millele aasta- aastalt pööratakse üha suuremat tähelepanu. Kirjanduse andmed sünnitrauma kui etioloogilise faktori osatähtsuse suhtes kõiguvad 4- 59 %. Tekkepõhjuseks on olnud ajukompresioonid, hematoomid ja asfüksia teke sünnituse käigus. Ajusisene verevalandus toimub neil juhtudel, kui loote pea on ema vaagna suhtes liiga suur, kui sünnitus on veninud liiga pikale või kui on toimunud vahetu trauma tagajärjel aastaselt tütul.

Ka sünnitrauma puhul esineb enamikul juhtudel teatud ajavahemik epileptiliste kramptide ilmnemisele.

Sünnitrauma juures ei oma tähtsust mitte ainult otsene traumaariv mõju ajukoole, vaid ka vaskulaarsetest häiretest tekkinud ajukoe anoksia, millega seletatakse just temporaalepilepsia tekkinist

tekkimist (Penfield, Jasper, 1958).

Väga huvitavaid kaalutlusi sünnitrauma kui etioloogilise faktori kohta esitab Steinov (1964). Sünnitraumat põhjuseks tunneb põlvib ta põhjendama oma andmeid, millega järgi epilepsia esineb sagedamini peistel (raske sünnitus!) ning ka asjaolu, et maal pöetakse tema andmeid epilepsiat sagedamini (vähem kvalifitseeritud arstiabi sünnituse juures).

G.T. Haveljoni (1964) arvates on ahti- ning perinataalsel patoloogial isegi primaarne tähtsus epilepsia tekkel.

Serafiiviti ja Tšatšova (ahti. Goladze, 1964) näitavad oma elektroentsefalograafilistes uurimistes, et vaskulaarstruktuuride avaldab palju vähem kahjustavat toimet kui turgide kasutamise.

T.S. Goladze (1964) andmeid esineb ahtiinat perinataalses patoloogias 54,4 %.

Sageli on raskete kindlaks teha, kas sünnitrauma on üldse esinenud või mitte. Mõnikord on teadud nii tüüpid, et võivad jääda diagnoosimata. Praegu pole veel täiesti selge, kas ja kui, siis millisel määral võivad sellised minimaalsed traumad esile kutsuda meningo-tserebraalse koe reaktsiooni. Sel põhjusel on raske välja tuua täpsemaid statistilisi andmeid sünnitraumade kohta ning enamasti piiratakse kirjanduses ilasete sünnitraumadega.

Kirjanduses (Goladze, Steinov jt.) loetakse üheks perinataalsele etioloogiale viitavaks asjaoluks epilepsia esinemise sageduse vähenemist vanuse suurenemisega.

Palju sõltub ka vanemate poolt antud anamneesist, milvõrd nad osistavad tähtsust ühele või teisele võimalikule kahjustavale momentile sünnituse juures või raseduse ajal.

Dunly (teit. Kreindler, 1963) andmetel võib ajuraputus epilepsiani sisse, kui selle tegajärjel on teadvus kadunud rohkemaks kui 4 tunniks.

Märgitakse suurt varieeruvust trauma järgsete krampide tekkel. Mõnel lapsel ei teki krampse löugi peale tõsiselt vigastusi, mõnel aga juba tühise trauma korral.

Kreindleri arvates on siin tegemist vastavalt väikese või suure, omandatud või kaasasündinud krebdivaoladusega. Tõhusust on üldiselt ka posttraumatilise ajukahjustuse lokaliseerimisele.

Prognoosi halvendab sekundaarselt tekkinud ajuturse, mis võib põhjustada ajupaisumist (Kreindler, 1963).

Traumast tingitud ajukahjustuse kindlateks sümptomiteks on teadvusekaotus, võimalik šokiselauni, neuroloogiliste häirejärelduste ilmnemine. Mõeldavaks ajukahjustuse sümptomiteks võib lastel lugeda ka kehvaid peovalusid peale traumast, õppedekuse langust, muutumist kergesti ärritavaks jne.

G.T. Bredjeni (1964) andmetel aga esineb posttraumatisel laste-epileptikute ning tervele laste *anamneesis* enam-vähem võrdselt (vastavalt 28,5 % ja 24 %) ning sellega ei ole teada te neile erilist tähtsust.

e) Teised etioloogilised faktorid.

Epileptilised krambid võivad keasneda kaasasündinud ajumembraanidele. Viinestest olgu mainitud porantsüpsia, mikrotsüpsia, oksütropsia, kaasasündinud veripuu, tuberoosne skleroos. Kaasasündinud ajumembraanide isoleeritud vahelt poolt vahelise nehejäävus, teiselt poolt krambid.

Ajuveresoonete haigendused on lastel haruldased ning on harilikult seotud mingi üldise infektsiooniga. Iseloomulik on see, et lastel võib olla teatud ka arteriaalne süsteem, millega võivad kaasneda skuintsed hemiploogiad. Ajuveresoonkonna kahjustuse puhul esineb rikkalik neuroloogiline leid.

Lastel võivad epileptiliste kramptide põhjustajaks olla veel ajukasvaja, pareesitoidid ning ajuabstsessid.

Krambihoog ajukasvaja korral võib olla ka sekundaarne, tingituna koljusisese rõhu tõusust.

Ajuabstsesside puhul esinevad krambid on tavuliselt lokaliseeritud iseloomu ning ilmuvad sageli algümptomite hulgas.

Kõikelt suure etioloogilise grupi moodustavad sinevohetushäired. Nüüdseks võiks tuua siia püridoksaliin-, fenüülpüroviin- ja norjohappe - ning parafriin epilepsiat.

Silivoinik-sinevohetushäired võivad esineda provotseerivate faktoritena. Tulob meelde pidada, et hüpoglükoseemilised krambid ei ole epileptilised. Kreindleri arvates võivad püsivad silivoinik-sinevohetushäired esile kutsuda ajukasvaja.

Kaltsiumi sinevohetushäired ja teadmis ei ole killi seotud, kuid killilt ilmesteks kramptide põhjustajaks. Harris (1958, teit. Kreindler 1963) on ka väheolla autoreid, kes kramptide tekkel loob otsustavaks kaltsiumi sinevohetuse häireid. Tema arvates on isegi neil fokalepilepsia juhtudel, kus

anamneesis on silmitõus, tegevat hüpokaltseemia. Klotz (teit. Kreindler, 1963) arwab, et teadmis alla tuleb gruppeerida ka need juhud, mille puhul on killi narmaline Ca sisaldus veres, kuid esinevad krambid.

Lõpaks tuleb märkida, et Kreindleri andmetel esineb 34,7
%-l kindla etioloogiaga lastest - epileptikuist kombinatsioon
ne mitu etioloogilist faktorit.

2. Eelsoodumus ja provokatsioonid faktorid.

Kreindler väidab, et epilepsia kui haigus sõltub kolmeast faktorist: krambihoogudest, mis seisneb aju raskelkõrvi (kortikaalsete) rakkudega krampe vallandavate aegumite suhtes, epileptilistest kahjustustest, mis kujutab endast peamiselt aju neurofunktsionaalset muutust ja kolmandast vallandavast aegumist, mis kutsub esile provokatsioonilise hoo. Kaks esimest ilmsel kolmandast hooaegumist ei kutsu.

Vallandavaid faktoreid võib olla palju ning need võivad kombineeruda. Inimesti juhtudel jäävad need välja selgitamata.

Nie punktub arutusse kui epileptiliste krampe põhjustajaks, siis toovad mitmed autorid (Kreindler, Davidsohn, Marchand), et omadused on vallandava faktorina olulised just lastel ja seda mitte niivõrd suurel määral, kui just alles arutame krambihoos põhjustajaks.

Uul on sama tüüpi provokatsioonilise faktorina ning suur kramptingimisele seotakse uriinisele diagnoosile " epilepsia nocturna ". Krambihood tekivad enamasti kuu pärast sündimist või siis haiguse algul. Sageli algabki epilepsia rakkudega äärmiselt krambihoogudest, millele siis haigus areneb lihtsateks hoodeks. Inimesti on sellised hoold hool hool kol tükki (Kreindler, 1963).

Kõikide haiguste epilepsia pärilikus on palju võimalusi. Eliselt elatakse arvamusel, et pärilikul teel võib edasi anda teatud määratletud reaktiivseid iseloomuomadusi, mitte aga epilepsiat kui haigust (Kreindler, 1963).

Hittesuguste autorite andmetel on epilepsia edasiantumise protsent väike : 2,5 % - 4,9 %. Davidenkov (1960) kirjutab alla, et kui epilepsia antakse edasi, siis isalt pojale ja emalt tütrele.

Kõikelt sageli täheldatakse asjaolu, et lastel - epileptikuid on ühe vanemast või ka mõlemad kroonilised alkohoolikud. Krampe seletatakse sel juhul lapse närvisüsteemi reaktiivsuse muutustega.

Soni on veel vähe tähelepanu pööretud reflektorsele epilepsiale, kuigi nii mõnedki autorid on sellel alal käsitlenud huvitavaid probleeme. On uuritud kroonilise tonsilliidid (V.N. Širšov, 1964) , ussugiliste (H.B. Mankovski, Y.B. Vainstom, 1964, R.J. Haradjan 1964) ja rea teiste faktorite seost epilepsiaga.

3. Sugu ja vanus.

Ka nimetatud küsimuses on kõigest palju erinevaid ja vastukäivaid arvamusi. Galsdse (1964) leiab, et epileptiliste kramptide sagedus langeb esimestele eluaastatele ning pärast 14. eluaastat esineb neid ainult üksikjuhtudel. E.V. Malov, R.I. Nikolai, A.P. Slobodjanik, E.P. Poljškova (1964) leiavad, et lastel langeb peamine haigestumine 8.-16. eluaasta vahemikku (256 juhul 348-st). Nä enamik teisi autoreid on arvanud, et epilepsia algab harilikult esimese 15 eluaasta jooksul, kuus kuus selle aja sees haigestunute protsent kõigub 47 - 68 (Davidenkov, 1960), 42,3 % (Stojnenov, 1964). Penfield ja Erikson leiavad, et haigestumine on eriti sage esimese 3 eluaasta vältel.

Veidi on tekitanud ka küsimus, kas haigestuvad enam,

kas neised või mehod. Nii on Davidenkov (1960) arvamusel, et suga ei ole selle haigustunise juures tähtsust, teised autorid aga (Steinkov, 1964 , Saprunov 1964) leiavad, et mehed haigestuvad sagedamini.

4. Patoloogiline füsioloogia.

Kuna epilepsial kui haigusel puudub eksperimentaalne model, siis on senisjani patofüsioloogistel uuringutel saadud piiratud ainult epileptilise krambi patofüsioloogia uuringutega seotud teadete kogus. Epileptilise krambi esvatamiseks loomadel kasutatakse mitmesuguseid ärritajaid: elektrivoolu, mehhanilisi, keemilisi, termilisi jt. ärritajaid.

Mõned autorid (Penfield, Jasper, 1953) arvavad, et hoo tekkel on oluline epileptogeenne teoos ja selle tagajärjel tekivad veresoonte häired, kum Kreindler (1963) järelegi arvab, et need muutused on hoo otseseks tulemuseks, mitte aga vallandava faktoriks.

On arusaadav, et ajukoore tromboflebitide puhul (näit. reumestiline kahjustus) võivad tekkida Veckmani tüüpi epileptilised krambid ning isegi epileptiline staatus.

Kreindler toonitab, et iga terve inimese keskajurvislsteos on testid tingimustel võimaline reageerida krampidaga. Mõnitud autor kooa omi keastõõlistega pööreval epileptilise hoo patofüsioloogias suurt tähtsust sinevahotushäiretele närvireaku teoosol.

Mida autorid on uurinud epileptilise hoo patofüsioloogias mitmesuguseid aspekte. Nii oletab Ovtšarenko, et ajuturse põhjustab epileptikuil krambihoo mehhanilise rõhu teoosol.

G.I. Mõõdlišvili, H.R. Kuparadze jt. (1964) täheldasid

loomkatsetes piisakete veresoonte laienenist patoloogilise aktiivsuse kaudu. Ilmajärval ajukoore osades selline reaktsioon puudus. Esinesid piisaketes arterites suuremas arviga üldise hulk plasma süntolise võimega juures.

Nitrate autorite andmed kinnitavad, et epileptikuid toimub perioodiline veepeetus organismis (Servit, tsit. Kreindler, 1963). See viib ajukoore spongiini ning keemilisele häirele, millest, olles nii teatud määril vallandavaks faktoriks.

Paljude autorite uurinused on näidanud, et krambihooge kutsuvad vere ning siseorganite loomse metabolismi ja veevahetuse suurel määral. Kreindleri arvates tuleb sisevahetuse muutusi ajus vaadata kui epileptilise hoo tegajärge, mitte aga kui põhjustavat faktorit. Horoško (tsit. Kreindler, 1963) arvates on epilepsia puhul tegemist sju sisevahetuse vahetproduktidest põhjustatud autointoksikatsiooniga.

Kreindleri arvates ei kutsu sju tekitatud patoloogiline koolle krambihooge esile mitte otsese mõju teel, vaid muutus sjukoore kõrgusel teatud ainetega reaktiivsust, kusjuures spetsiifilised funktsionaalsed häired toimuvad mõlemas poolkoes.

Kui ke ei saa seostada patoloogilist koollet, on eluvi olems võimalus, et peesju roogeerib krambihooge nitroosugustele häirevõimetele sisetale, mis võivad tekkida haiguslike protsesside tegajärjel.

Krambid tekivad seda kergemini, mida väiksem on laps. Pencooni (tsit. Kreindler, 1963) väidab, et seda asjaolu ei saa seletada lapse ajukoore " kõrgema häirevõimega ", kuna

eju- või nääkolju-sümmeetria, mitmesuguseid atroofilisi muutusi koores, mis viitavad ajukahjustusele (tserebraalne lastehalvatus). Indistantselt viitavad ka mitmesugused koljusiseseid ning ajuid kolju piirkonnas epilepsia võimalikele transmittilisele etioloogiale. Geneeriliseerumise hoo ajal jäävad järgi isoleerulima ajuid keeldumustest.

Kri grupi moodustavad kaasasündinud ajumassalised, millega kaasnevad epileptilised krambid.

Traumade, põletike jne. tagajärjel võivad tekkida liidet ajukoore ning koores vahel, samuti ka ajukoore mitmesuguste piirkondade eristamine.

Kõnede autorite andmetel isoleerulima epileptiku aju suur kaal ja tihedus, mida seletatakse aju suurenenud veeisisalusega.

Haigused temporealsegareis ning kilgrotekaste elumistes sarvedes võivad olla seletatavad sünnitraumadega (Penfield, Yasper, 1958).

Kirjanduse andmetel on seni põhiliselt uuritud sümmeetrilises ajus. Seemne muutustena on avastatud Ammonii sarve sklerooosi, väikesaju koore atroofiat ja sklerooosi, neopollimise koore ja thalamus optilise ganglionse rakke muutusi. On täheldatud ka ganglionse rakke arenduslik glisoleentidega.

Patoloogilisel muutusi on paljud autorid seostanud epileptilisel perioodiliselt esinevate veevõtmise häiretega (Zemnikova, 1964), kujuvõttes lühemad lahku arvevõtmise selle kohta,

lapsel on ajukoore elektrilise ärritatavuse lävi kõrgem kui täiskasvanul. Võimalik, et tähtsust omab siin ka lapse peaju mittetüüpiline määlinisatsioon.

Olukorradest tulenevalt on see, et epileptikul (nii lapsel kui ka täiskasvanul) esineb kerebilise elanemine ning epileptogeense reaktiivsuse tõusmine, kuigi need mõlemad faktorid võivad olla nii kaudselt seotud kui ka eraldatud.

F.G. Vetrogoni ning L.G. Artševskaja (1964) andmetel on üldiste krampe korral enam häiritud sümpaatiline närvisüsteem, fokaalepilepsia korral aga parasümpaatiline. Seede autorite andmetel toimub prinsipaalselt generaliseerunud krampe puhul nii suurem adrenaliini kui ka adrenaliinitaoliste ainete tõus veres, fokaalepilepsia puhul aga mitte.

Fokaalepilepsia puhul on staabiilseks tase veres kõrgem kui prinsipaalselt generaliseerunud krampe puhul.

Seede autorite uurimused on ka näidanud, et üldiste krampe puhul häirub neerupealiste koore nii androgeenne kui ka mineralkortikoidfunktsioon. Hoo eel tõuseb naatriumi pöögel veres, seevõttes maksimumi hoo ajal. Kaaliumi suhtes selgitavat reeglirõhust ei esine.

Kreimilori arvates on tetsania latentse epilepsia välisteks avaldusteks. B. A. Esalibejev pole selle väitega nõus, kuigi nõustub, et on võimalik tetsania ilmnemist epilepsiaks.

5. Patoloogiline anatoomia ja patoloogiline histoloogia.

Epileptikul võivad esineda nii intras - kui ka ekstrakraniaalsed anotoomilised muutused. Viimastest võib nimetada

kes need muutused on epilepsia põhjuseks või vastupidi. Zemskaja (1964) peab neid muutusi sekundaarseks, Spielmeyer primaarseks.

Klaasovaki ja Karkovaki andmel (teit. Zemskaja, 1964) arnenuvad histoloogilised muutused, mis on eestatud hoogude väga intensiivses järgus, eksperimentaalse hüpoksia tool saadud muutustega.

Väga hinnatavad on Zemskaja (1964) andmed, mis on saadud kirurgilistel operatsioonidel lastel. Ta leiab, et enamikul uuritud (epilepsia traumaatilise ning infektsioosne etioloogia) esinevad mõeldud pehmetelise muutused koos tunduvalt ajuparenhüümi häiretega. Seisab glisioelementide rakkemassi.

Haigetel, kes olid lapsepõlves põdenud mõnest uneringilist, pretsleerustid pehmetelise ja teos verekoostis muutused. Verekoostis joonis oli enamasti normaalne.

Ravitsejad andmeid esitab ka V.P. Kusolov (1954). Enamikul juhtudel on ta lahingul leidnud verekoostis düstooniaid kapillaaride laienenise ning spasmide näol, kapillaaride ja arterioolide kokkuvast, stensi, sja hüpoksiaid. Kes saaga kestnud epilepsia korral esinevad ajukoore laialdased distroofilised muutused. Ta leiab, et epileptilises staatuses või versti peale hoogu surnud inimese sja keel on kollil turses töttsu oaur, kuid üldiselt on epileptiku sja keemiasest väikesem.

Kisshkvali ja Čiki (1963) märgivad, et sümptomatiline epilepsia puhul veevad patohistoloogilised kahjustused

enne-vähes põhilisele iseloomulikele muutustele. Nimetatud autoid esinevad kramplike tekkel suurt tähtsust üldisele või lokaalsele aju ensiale. Nad on ka seisukohal, et nn. idio-
patilise epilepsia puhul esinevad ajumutused on sekundaar-
sed.

6. Neuroloogiline sümptomatoloogia ja kliiniliste uuringute andmed.

Alljärgnevalt käsitletakse neuroloogilist sümptomato-
loogiat biovõllises perioodis. Sel ajal võib neuroloogiline
loid olla killelt mitmekesine, kuigi tavaliselt mitte tuge-
valt väljendunud.

Eri grupi moodustavad siin postentsofaliitilised sei-
sundid, millega kaasneb võrdlemisi väljendunud koldesümpto-
matoloogia. Harilikult on leitud kargeid püramidaalsüsteemi
teatuse nähte, Hodas (tsit. Davidenkov, 1960) on leidnud
60 %-l nn. genuinse epilepsia juhtudest kõõlureflekside
vaha. Sageli on leitud ühepoolne obkindel kõnnak, hällidemis-
hüüed. Sellist vähest orgenilist sümptomestikot on leitud
60 - 75 % haigeist, kusjuures nad esinevad võrdsest nii kind-
la etioloogiaga kui ka genuinse epilepsia puhul (Daviden-
kov, 1960).

Palju esineb ka vegetatiivseid hüüed (akrotsüanoos,
kõrgenenud higieritus jne.) Huskens (tsit. Davidenkov, 1960)
juhhib tähelepanu sellele, et nõi plev enne hoo algust teki-
vad tunde hüüed : langeb naha valutundlikkus peamiselt D_2 -
 D_3 ja $L_5 - S_1$ piirkonnas. Gisle (tsit. Davidenkov, 1960)

leidis, et sellised tundehäired esinevad ka hoovälises perioodis - kuni 77 % epileptikulist. Šereiški (tsit. Devidenkov, 1960) märkis suuri kromosoomotriilisi kõikumisi epileptikail.

T.K. Bidašova ja H.H. Begdasarova (1960) andisid on umbes 25 %-l lastest epileptikulist näonärvi tsentraalne parellid, vähesel määral esineb keeleline närv tsentraalset parellidist, nistagm (6%), homipereesi (7%), ekstrapiremidiaalset tüüpi lihaskrampseid, enisorefleksid (26%).

Reumatilise epilepsia puhul märgivad nad neuroloogilise laia ülevaate - peamiselt esineb unehäired ja hämmeldatus ning horisontaalne nistagma. Nad leiavad ka, et teadmata etioloogilise epilepsia puhul on neuroloogilised häired enamasti nõrgalt väljendunud või puuduvad hoopiski.

Huvitavad on andmed ka pneumotsüfolografiliste uurimuste (PSC) kohta. Kreindleri arvates on obligatoorne teostada kõigil epileptikail kolju röntgenoloogiline uuring, eriti kui on võimalus saada andmeid võrdlaks elektroentsefalograafiliste uurimuste (EEG) tulemustega. Juba lihtsast kraniogrammil võime näha kraniostenoosi, ajuveresoonkonna etioloogilise koljuhaiguste lubjeid jne.

Kreindleri andmetel esineb enamikul lastel - epileptikail PSC-s seotud sümmeetriline või asümmeetriline hüdrotsefaalia. Väga sageli esinevad vatsakeste sümmeetriid. Kreindleri järgi esineb umbes 50 %-l uuritud juhtudest III vatsakeste või kaksikvatsakeste tsüstide laienemine. Vatsakeste võivad olla nihkunud ka ajukoormatuse tagajärjel, andes siis ka muutunud konfiguratsiooni.

Selgelt väljendunud vood on koostroofis või mikrogrüüria tunnusteks (Kreindler). Enamasti esineb epileptikuil koostroofis frontaalsegarsis.

S.A. Donszovi (1964) andmel languvad EEG andmed 65 % juhtudest kokku neuroloogilise ja EEG uuringul seadud tulemustega, resti juhtudel esinevad sgs EEG-s suured muutused, sei ejsi kui neuroloogiline sümptomatoloogia on väike, nii-line sajsolu kriiputab veelgi alla EEG kui diagnostilise uuringu tähtsust.

Kehjaks on vähes käsitlust leidnud selline tüüpiline kliiniline näitsaja nagu arteriaalne vererõhk, eriti lastel. Tõel kull, Horoško (tsit. Devidenkov, 1960) andmel osineb kren-bihoole arteriaalse vererõhu tõus, kuid selle kättesaadaves ki kirjenduses puuduvad andmed soovilise perioodi kohta.

S.A. Konšievski (1964) andmel on kuni 73 % epileptikuist liikvori rõhk lumbosfunktsioonil tõusnud. Sess auto-ri andmel on trütoos enamikul haigetest normis.

Mis puutub laste- epileptikute psühhikasse, siis on selles kiskinuses raske orienteerude kirjenduses osinevates statistilistes andmetes, kuns nad puudutavad eri kontingente (ambulatoorsed, hospitaliseeritud jne.).

Bridge (1943, tsit. Kreindler, 1963) andmel osineb 46 % -l lastest - epileptikuist häitumishäireid, Hanvor (1950, tsit. Kreindler, 1963) svestas 42 %-l väinse neha-jäämusse.

Psühhilised häired jaotatakse kahte gruppi: ühel juhul on nii epilepsia kui ka psühhilised häired ühe ja sama

aja organismiline kahjustuse väljenduseks ja üks ei ole teineteist tingitud, teisel juhul aga tekivad patoloogilised muutused sekundaarselt epilepsia arendades.

On oluline otsene seos patoloogiliste muutuste ja haiguse pidevuse vahel.

Haigete patoloogiliste muutustena märgitakse sageli isoleeritud bipolaarsust, erutuvuse tõusu, äkilisust, hiperelektroonilisust, kuid ka hoopis vastupidiseid nähteid (loidus, eelolevise saglus jne.) .

Muutused on seotud epilepsia puhul esinevate kinnahirete kohts (V.M. Bleihor, 1964) ; oligofreesia, aju arengu häired jne.

7. Elektroentsefalograafilisest diagnostikast.

Epilepsia on elektrofüsioloogias, eriti aga elektroentsefalograafias (EEG) üks tähtsaimaid raskusi. Esimeses elektroentsefalograafilisest uurimismetodist laste epilepsia puhul tuleb arvestada laste aju bioelektrilise aktiivsusega.

Lesly (1962) andmil muutub laste EEG tähtsuseks üks sarnasest alles elates 12-ndest eluaastast, kusjuures vanuse suurenedes on tavaliselt seegleselt laienev kiirguse suurus.

α - rütm ilmub pidevalt alles 4,5 eluaastast ja lokaliseerub eelne perietotemporaalses piirkonnas (PO) (Lesly, 1962).

Kroonilisel andmil ilmub α - rütm pidevalt alles elates 7-ndest eluaastast oksipitaalses piirkonnas.

Teiselt arvestes (tsit. Lesly, 1962) isoleeritud

normaalset EEG-d järgivad komponendid:

1. oksipitaalselt α -lained 7,5 - 12 v/a, depre-
sorevitakse silmade avamisega.

2. Ainult üksikud juhuslikud seglised lained kuni 4
v/a konstantse oksipitaalse α -rütmi juures.

3. Ei tohi esineda korduvaid seglasi laineid ning
äkilisi amplituudi kõrgenemisi.

4. Ei tohi olla normaalset hipeventilatsioonist järg-
selt (seglasi laineid, amplituudi tõusu jne.).

Loehy (1962) andmetel esineb normaalsel lastel ai-
nult 79 % -l normaalne EEG, 11,5 % -l kaheldav ning 9,5 % -l -
anormaalne. Mis puutub lastesse - epileptikusse, siis seni
autoril andmeid on 66 % -l EEG anormaalne, 7 % -l kaheldav ning
25 % -l normaalne. Levi (1960) andmeid ulatub positiivsete
vastuste protsent isegi kuni 89-ni.

H.A. Mellis- Peäsken (1964), analüüsides 350 juhtu,
jõuab järeldusele, et epilepsia puhul sõltub EEG-s esinevate
patoloogiliste komponentide raskus haiguse raskusest, Kreind-
ler aga, vastupidi, leiab, et ei eksisteeri, tihedat seost
elektroentsefalograafiliste muutuste ja haiguspildi raskuse
vahel.

Hawitser on Loehy väide, et lastel nihkub raskuse suu-
renedes EEG koldeloid oksipitaalselt temporaalsele. Teised
autorid (mille kätessedevas kirjanduses) ei ole seda fak-
ti kinnitanud.

Tõestud näib, et võib aju biovoolude muutustes kajastada

ka etioloogia. Siis kirjeldatakse, et kõige suuremad muutused EEG-s esinevad entsefaliitilisel silmal tekkinud epilepsia korral.

Erasmutilist epilepsiat loetakse sageli subteliselt vähem uuritud. Tähty andmetel isoleerustub transjürgu EEG lapse-
osa jürgiste faktoritega:

1. hüperventilatsioonijürgus allireaktsioon.

2. Pärast epileptilised komponendid (ebatiivsed spike'd, üksikud terved lained jne.).

Põhilised patoloogilised komponendid EEG kõveral on seglased lained, nn. spikid, terved lained ning nende osavahelised kombinatsioonid, näiteks kompleks spikoseglane laine 3 v/s, mis on isoleerulik petit mal - epilepsiale (spikoseglane wave).

Praktikas on tähtsed aktivatsioonimeetodid. Need juhatatakse füsioloogilisteks, farmakoloogilisteks ning füsioloogilisteks (Lehty, 1962).

Füsioloogiliste aktivatsioonimeetodite alla kuuluvad hüperventilatsioon, apnoe, diast, uni. Tähtsaim neist on miinuse, mille otsene toimemehhanism pole küll päris selge. Võimalik, et siin mõjub hüpoksüüria, hüpoksia või hüpoxia kollektiivse süsteemi reduktsioon.

Vastureaktsiooni hindamisel hüperventilatsioonile tuleb lihtsuse ka uuritava venusest (Lehty, 1962).

Kuni 4. aastani võib patoloogiliseks piirda ainult need vastureaktsioonid, mille puhul tekivad " spikoseglane laine" kompleksid, kas üksikuna või episoodidena.

4.-8.a. vanuses võib vastureaktsiooni hinnata kindlalt patoloogiliseks siis, kui kõikides allitustes ilmnuvad seglaste lainet rütmilised episoodid, harilikult 3-4 v/s, maksimaalselt 5 v/s.

8.-14.a. vanuses on igal puhul anomaalsed toruvad lained peale hiperventilatsiooni.

15. a. on seglased kõrge amplituudiga lained 4 v/s patoloogilised.

Kreindler ei teosta nii diferentsiaalselt klassifikatsiooni, vaid loeb hiperventilatsiooni vastureaktsiooni patoloogiliseks siis, kui see reaktsioon (seglased lained, amplituudi tõus) on sümmeetriline, koldeline ja kestab üle 1,5 minuti.

Levi (1960) andmetel annab hiperventilatsioon parimat efekti siis, kui on tegemist bilateraalse sünkroniseerunud patoloogilise aktiivsusega, kõige väiksemat aeg väljendunud fokaalse patoloogia puhul. Tema arvates on hiperventilatsioon parima efekti ^{ga} just lastel. Ta nägib ka, et hiperventilatsioon toimib peamiselt patoloogilise aktiivsuse tüütjana, mitte provotseerijana.

Farmakoloogilistest vahenditest kasutatakse aktiivsiooniks kardisooli, proseriini, hiitini, buldokapniini, tirosiini. jne.

Füsioloogilistest meetoditest on tuntum fotostimulatsioon rütmilise või ajubioloogiliste sagedusega valguskiirgusega. Lastel kutsuvad rütmilist muutust esile peamiselt madalad sagedused (Kreindler, 1963). Leash (1962) nägib, et ajukoos aktiivi-

seesab eriti stimuleerimisel spontaanses aktiivses rütmis. Sellel põhineb nn. " trigger- stimulatsioon. Elektri- või gaasvõrgu abil saadakse 1-50 korda/sek., suurim rõhk on sageli 1-20 korda/sek. (Penfield, Jasper, 1958). Mõned autorid arvavad veelgi ka fotostimulatsioon läbige vähemalt mõju kindla patoloogilise fookuse puhul. Nägatakse ka, et fotostimulatsioonil puhul tekivad suured muutused parieto-oksipitaalses aias (Penfield, Jasper, 1958).

Täpsem füsioloogiline meetod on halloritus, mida eriti põhjalikult on uurinud Leahy (1962).

Võib kasutada kombinatsioon meetodid (hiperventilatsioon + fotostimulatsioon, fotostimulatsioon + kardissool jne.).

Kui enamusel on teada, et hoogu põhjustavad testid kindlad sensoorsed üritused (taktiilsed, kinesteetilised, nägulis- ning kuulmisüritused), siis võib neid kasutada ka aktiivse meetodina (Penfield, Jasper, 1958).

6. Kliinilised vormid ja klassifikatsioon.

Epilopsia klassifikatsiooniks on pakutud mitmeid variante paljude autorite poolt, kes on rõhutanud üht või teist aspekti. Viimasei ajal on läbi läinud Penfield-Yasper'i klassifikatsioon, millele osaliselt baseerub ka P.M. Serdžiovili (1964) klassifikatsioon, mida on otsustatud võtta aluseks Nõukogude Liidus. Mõlemale klassifikatsioonile on ühine joontu printsiipsiks generaliseerumiks ning fokaalseiks hoogudeks. Oluline on erinevus suhtumisel temporaal-epilopsiasse kui isolaarsetesse ühikusse, mida Serdžiovili ei pea võimalikuks eraldi välja tuua.

Laste epilopsia klassifitseerimist muudab keerulisemaks asjaolu, et lastel on kliiniline pilt kirjum kui täiskasvanul. Sellel eesmärgil pakub huvi Kreinileri (1963) klassifikatsioon, kes on põhjalikult uurinud laste epilopsiat.

I Grand mal

Kreinileri andmetel on see lastel kõige sagedasini esinevaks vormiks, kusjuures lastel kuni 6 kuuni esineb peaaegu eranditult ainult tooniline faas. Nii selle varase hekkava lianduse ks kliinilised tunnused, kuid prevaleerub siiski tooniline komponent.

Kuni 45 päeva vanuseni on isolaarlikud advantsiivsed kriisid kaks pöörlev liigutust, kää tšestaine koos sisseegoo kää rusikasse surumisege.

Aura märgid laste juures suhteliselt tegehooldaliku ooo, kasvõi juoo ainult sellegärest, et lapsed ei ole võimalised

kirjeldatus seda.

Sageli võib lastel esinevad nee-soolestiku häirete näol, nagu liiveldus, valuikatus neopitarkonnas jne. (Kreindler, 1963). Peale hoogu esineb unisus, posveln, letidus, ärritatavus, negatsussoidid, kõnehäired jne.

Hegu juba espool mainitud, isoleerustab grand mal lastel tooniline faasi preveloerumisega, kuid nii tooniline kui ka klooniline faas võivad esineda isoleeritult. Hoo kestvus on kuni mõne minutini.

Kreindleri arvates on primaarselt generaliseerunud hoo puhul raske määratleda etioloogilist faktorit.

Generaliseerunud hoogude hulka kuulub ka öine epilepsia (epilepsia nocturna), mille puhul krambid esinevad enamasti varsti peale unust või hommikupoolse üh. Sageli lähevad öised krambid haiguse arenedes üle pövesteks.

Kreindleri armetel esinevad alla 3 aastastel lastel sageli liite kahepoolt haarevad krambid. Peale kolmandat elu-aastat meetab laste grand mal juba täiskasvanute omad.

Harilikult ei elge lastel generaliseerunud hoog harjutusega, vaid kerge olgoga ja teadvuse kaoga, millele järgneb tooniline faas. Võib esineda tahhista urinaariline ning keelde hammustamine.

Hooviline perioodi EEG võib neil juhtudel olla normaalne või ka düsrütmiline seglaste lünnete preveloerumisega.

Petit mal.

Viimastel aastatel on jõutud järeldusele, et petit

neli põhiline esinemisaj on 3.- 15.a., enne ja pärast seda esineb teda väga harva. Petit neli diagnoosimisel on oluline EEG-uuring, kus peab esinema bilateraalne sünkroniseerunud komplekte, spike- seglane laine 3 v/s.

Mitted autorid on pühinud klassifitseerida petit neli. Pühilised variandid on absence, nioklooniline ja skineetiline ne petit nel.

Kreindleri andmel esineb 9,3 %-l lastest-epileptikuist petit neli hood. Pesele 15-ndel eluaastat petit nel hood kas kaovad või lihevad ille suurteks epileptilisteks hoogudeks. Petit nel kuulub nn. genuinise epilepsie hulka. Kliiniline pilt on vürdionisi variatsioon. Harilikult lapsed ei kuku ning puuduvad ka hoogjärgsed nähud, Intellekti degradatsiooni ei esine. Hiperventilatsiooni loetakse siin ilheks suurenõks hoo provotseerijaks.

Petit neli vormidest:

a) absence

Hoo ajal laps kahvatub, pilk on tühi, võib pidevalt korrekte mingit liigutust. Mõnikord esineb petit nel hoo puhul automatism nagu temporaalepilepsie korralgi, huulte liigutused, närimisekt jne., kuid EEG-s on tüüpiline petit neli pilt. Esasende võivad ka hingamispeetus, vererõhu muutused, vegetatiivsed nähud. Auset ei esine. Prognosis suhtes on arvanused vastukäivad.

b) niokloonilised hood.

Esineb mõne lihasegrupi ootamatus tugevas kontraktatsioonis. Esineb harva, peamiselt varajases lapseas. On kind-

lake tõenäiks peesju orgaanilisest kahjustusest, millepärast on ka prognoos tõsine.

a) aineetillised hood.

Kliiniliselt posturaalteenuse järsk nõrgenemine, nii et haige võib isegi kukkuda. Sageli kombineerub teiste vormidega.

Fokalepilepsia.

Yeaksoni tüüpi sensoriseeritud hooge esineb lastel harvemini kui täiskasvanuil, peamiselt vanemil lastel. Kri vanusgrupides on Yeaksoni epilepsial ka etioloogis erinev.

Kui täiskasvanuil on peamiselt põhjusteks koljutraumad ja kasvaja, siis rütmilistel on fokalepilepsia peamiselt põhjustajaks ehkmitraume ning anoksia, vöidi vanemas eas ege koljutraumad, infektsioonid, vaskulaarne patoloogia.

Nuvised on märkide, et 1/3 traumatilise epilepsia juhtudest esinevad lastel saged (Kreindler, 1963).

Fokalepilepsia erivormiks on edvaroitne hoog, kus par ja silmad pöörduvad koldale vastassuunas, lo 5-7 "pöör-
lateralisatsioon.

Fokalne hoog võib olla ka sensorist tüüpi Yeaksoni hoogi sarnaste jooksinine, rütmilised.

Fokalepilepsia puhul kehtib harige enamasti teadvuse seis, kui hoog jõuab jäsemelt nõoni. Diagnostikalisel on olulised nii EEG kui ka EEG. Kreindlari andmeid esineb EEG-s neil juhtudel enamasti vataskeste ehkmitria.

Fokalepilepsia vormidest on suureks vaidlusobjektiks temporalepilepsia. P.M. Szcsdñivili (1964) leiab, et kol-

le vana iseseisvane välis toimine pole otstarbekohane, kuna te koosteks onds olla kliiniliselt väga erinevaid juhte. Enamik autoreid egs (Fenfield, Tesper, Kreindler, Lev) leiavad, et selline väljeteemine on ennst õigustatud, arvestades temperaalkolde esineviseagedust ja ühiseid kliinilisi jooni.

Kolde puhul temperaalpiirkonnas esinevad mitmesugused kliinilised nähud. Eristatakse peähemotoorseid ja peähoresoorseid hooge. esimesed iseloomustuvad perokslonsselse ebnormaalse käitumisega koos teadvuse häirumisega. Siis kuuluvad ka nürived ja neolevad liigutused. Hoog võib kombineeruda generaliseerunud hooga. Lastel võivad temperaalkolde puhul esineda ka hirmuhood, sundneer jne.

Fenfield seob temperaal epilepsiat väga suurel määral alnitraumaga.

III Kõltsuse pletitsemine.

Käesolevas töös seadis autor endale ülesandeks Tartu V sberikliiku Kliinilise Haigla neuroloogiosakonna materjalide alusel analüüsida järgmisi kõltsusi laste epilepsia esinemise ja diagnostika üle:

1. epilepsiat põdevate laste sooline ja eoline struktuur.
2. Etioloogiliste ja provotseerivate faktorite iseloomustus.
3. Neuroloogilise sümptomatoloogia ja kliiniste sündmete iseloomustus.
4. Elektroentsefalograafilise uuringu tulemused ning kliinikus kasutatavate EEG-aktiivsioonimeetodite (hiper- ja entilatsioon ja fotostimulatsioon) võrdlev hinnang.
5. Kasutatavate laste epilepsia klassifikatsioonide sobivuse võrdlev hinnang.
6. Praktilised soovitusel laste epilepsia diagnostika kohta Eesti NSV tingimustes.

IV Uuringu meetodika.

Plastitud küsimuste analüüsimiseks töötati läbi Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogias oskonnas 1961.-1964.a. statsionaarsel ravil viibinud epilepsiat põdevate laste haiguslood ja elektroentsefalograafilised kõverad. Samuti vaadati läbi sama ajavahemikul Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla respiratoorse tsentrumi EEG-kabinetis teostatud laste-epileptikute ambulatoorsete elektroentsefalograafiliste uuringute tulemused. Analüüsi hõlbustamiseks kasutati osvalmistatud kaarte. Andmed iga patsiendi kohta kantud kaartidele kindla koodi järgi.

Haiguslugade ja EEG arhiivi andmete analüüsi kõrval on autor 1964.a. jooksul praktiliselt teostanud elektroentsefalograafilist uuringut.

EEG uuringud on teostatud Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla respiratoorse tsentrumi EEG-kabinetis rakendust leidnud meetodika alusel.

EEG-uuringud teostati 16-kanalisel firma "Kaisers" elektroentsefalograafil. Elektroodid asetati peale rahvusvahelise 10 + 20 süsteemi alusel. Registreeriti ajukoore spontaanse bioelektrilise aktiivsuse mitmeaugustes elektroodide kombinatsioonides, seejärel teostati 3- minutiline hüperventilatsioon, mille järgselt registreeriti aktiivsust 3-5 minuti jooksul.

Uuringu lõpul teostati rütmiline ja trigger-fotostimulatsioon TRJ eksperimentaalböökojes valmistatud fotostimulaatori abil.

Elektroentsefalogrammide analüüs on teostatud visuaalselt.

V Uurimistulemuste esileht.

1. Uuritave kontingendi üldisloendus.

Uuriti lapsi epileptikuid, kes olid hospitaliseeritud või viibisid ambulatoorsel uuringal krambihoogude esinemise tõttu Tartu Veberikliku Kliinilise Sigis neuroloogiaspetsiaalses ajuvõrkemias 1961 - 1964.a.

Statsionarsel revil viibisid 42 last vanuses 1-15 a., neist 25 poissi (59,5 %) ja 17 tüdrukut (40,5 %).

Ambulatoorselt uuriti elektroentsefalograafiliselt 98 last vanuses 3 - 15 a., neist 54 poissi (55,1 %) ja 44 tüdrukut (44,9 %).

Seega on üldse esilehitud 140 lapse andmeid, neist 79 poissi (56,4 %) ja 61 tüdrukut (43,6 %).

Ambulatoorselt uuritud rühmas ei olnud andmete rikkuse tõttu võimalik teostada täielikku emaliisi etioloogiliste ja kliiniliste faktorite suhtes, mistõttu neid andmeid siinjuures ei esiteta.

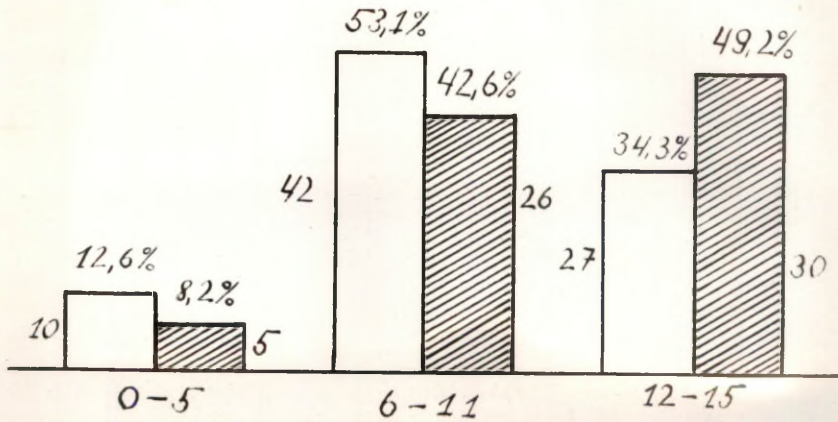
2. Anamnestilised andmed.

Häigete vanus kõikus 1 aastast 15 aastani.

Häigete jaotus vanuse järgi on antud tabelis nr.1.

	1-5 a.	6-11a.	12 - 15 a.
Statsionarselt	P 2 T 2	11 9	12 6
Ambulatoorselt	P 8 T 3	31 12	15 24

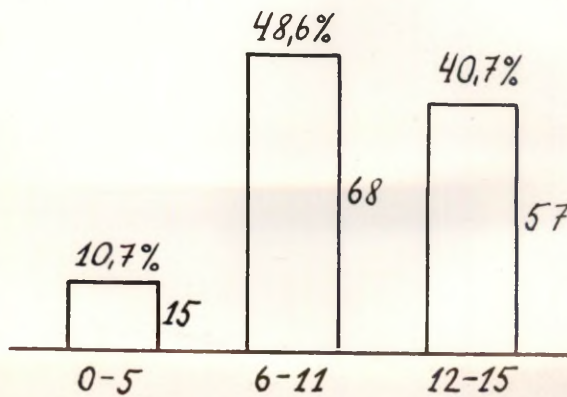
JONIS NR.2



Haigete jaotus vanuse ja soo järgi uuringule
saabumisel

viirutamata - poisid
viirutatud - tüdrukud

JONIS NR 3



Haigete vanus uuringule saabumisel.

Üldse	7	10	42	27
	7	5	26	30
<hr/>				
Kokku :		15	68	57

Ennusei pikkus kõikus statsioneeris viibinud haige-
te nimest nädalast 14 sestani.

15 haigel oli ennusei pikkus 0-1 a. 16 haigel 2- 5 a.
8 haigel 6-10 a., 3 haigel oli ennusei pikkus 11e 11e.

Üldisest kontingendist (140 haiget) seabus statsio-
neeri või ambulatoorsele uuringule vanuses 1-6.a. 15 haiget
(10,7 %) , vanuses 7 - 11.a. 68 haiget (48,6 %) ja 12.-
15.a. - 57 haiget (40,7 %).

Haigude sagedus jaotus järgniselt:

3 epileptilist staatust

- 11 haigel - 1-2o korda päevas
- 2 " 1-4 " nädalas
- 6 " 1-2 " kuus
- 12 " 1-9 " seetia
- 1 " 1 kord 2 aasta jooksul.

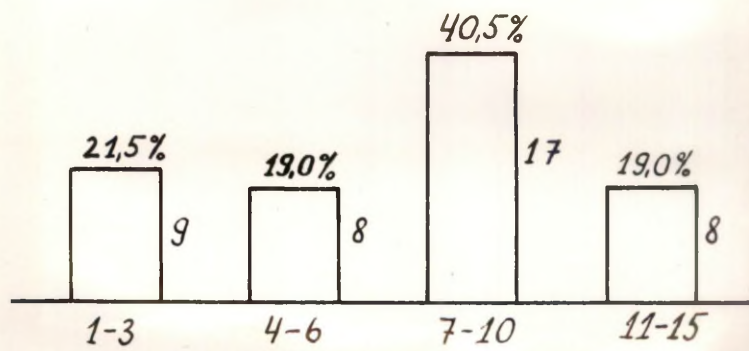
7-juhu kohta kindlaid andmeid puuduvad.

Vanust haigestumisel õnnestus määrata ainult hospitali-
seeritud lastel. 9 last oli haigestunud vanuses 1-3 a., 8 last
vanuses 4-6 a., 17 last (40,5 %) vanuses 7-10 a. ja 8 last
vanuses 11.- 15a.

3. Etioloogilised faktorid.

42-st statsioneeriselt uuritud lapsest õnnestus etioloogiline
faktor tõenäoliselt välja selgitada 19 juhul (45,2 %).

JONNIS NR.4



Haigete vanus haigestumisel.

23 juhul (54,8 %) jäi epilepsia põhjus teadmata.

Etiooloogilistest faktoritest esineb:

infektsioon - 9 juhul

trauma - 6 juhul

anfüksia - 2 juhul

reumatisiline sjuvaskuliit - 1 juhul

cysta septi pellucidi - 1 juhul

Infektsioonidest esines meningo-entsefaliiti 4 juhul, tüüptüümooos 1 juhul, mumps 1 juhul ja muud infektsioonid 3 juhul.

4. Hälsoodumus ja provotseerivad faktorid.

42-st statsionaarselt uuritud juhust võis anamneesis leida epileptilist hoogu provotseerivaid faktoreid 17 korral (40,5 %). 8 juhul oli tegemist erutusga (2 juhul kashineeritud usenugilistega). Hoist 8 juhust muutis 5 korral psühhiline erutus hoold eegidest, 3 juhul algasid esimesed krambid peale tugevat erutust.

Häide Nr.1

P.H. poisilaps, 11 a. Hgl. 5511961.a.

essteediagnoos : epilepsia?

Kliiniline diagnoos: epilepsia (grand mal tüüpi)

Hydrocephalus comm. int.

Anamneesi pikkus 4 aastat. Esimese hoogu tekkis öösel peale sööda, kui päeval oli tugev psühhotrauma (hoos ebatus). Hoogu oli generaliseerunud (muut tuli vahet, peale hoogu jäi

magane). Hooguis saadud 3 korda aastas, enamasti ööajal.
Pödenud sarlakaid, looteid.

R R 120/60 mm 1 Hg.

PSG : III ja kõrgvõrkrossid lano vähe laienenud.

Uusnagliisi (sakaridoos, lamblüüs, trihhoteenafaloo) esines 7 juhul (koos 2 eelpoolmainitud juhtuga).

Soodustavatest faktoritest esines 1 juhul krooniline südane keskõrvapõletik (epileptiline status), 1 juhul hüväsiaas, 1 juhul krooniline tonsilliit ning 1 juhul algseid kressid seoses hirmaste tulekoga.

Perakondilike oalsoodumuslikeks anjoolusid märgiti 5 korral. Kõigil, neil juhtudel jäi etioloogis teadmatuks. 3 juhul oli is krooniline alkohoolik, 1 juhul oli is purjus peesge teostanud suitsiidi , 1 juhul oli is teostanud suitsiidi ja vend oli epileptik.

5. Neuroloogiline sümptomatoloogia ja kliiniliste uuringute andmed.

42-st statsionääril ravil viibinud haigest esinevad neuroloogilised ärajäämised ja teised närvisüsteemi kahjustuse tunnused 29 juhul (69 %) - 20-1 poisil ja 9 tüdrukul. Seega 5 poisil 25-st ja 8 tüdrukul 17-st esines normaalne neuroloogiline loid.

Teistel esinesid pikkusaga 1-5 a. pühaid 31 haigest 12-1 neuroloogilised ärajäämised, esinesid pikkusaga 6-15 a. aga 11-st ilhol.

Märgiti järgmisi neuroloogilisi sümptomeid:

Tabel Nr. 2.

Sümptom	Üldise Põhseleptilopsia puhul	
a) kraniaalnärvide patoloogia:		
neoclebiaalvoldi lamenemine	10	9
aksteomid	6	-
äigpilis	2	-
anisokoria	2	1
konvergentsiv strabism	1	-
kuulmise nõrgenemine ühe kõrvega	2	1
keelekalle	4	3
b) lihasteoonuse ja motoorilise muutused:		
stehootilised liigutused käes	2	-
Barré sümptom kätes	2	-
koreaatilised liigutused kätes ja näos	1	-
c) refleksi diferents		
	9	5
d) tundehäire		
	2	-
e) koordinatsioonilise ja taaskaluluse häired:		
treemor sõrmedes ja laugudes	8	7
sõrmedes adiodokhinoos	2	-
taaskalulused	2	-

f) kõnehäired:

kogelemine	3	-
äksartria	3	2

g) psühhilised häired

(nälu närgenemisest dementsuse-
ni)

8 6

Vererõhku mõõdeti haiglasse tulekul 34 lapsel. 16-1
neist esines vererõhu kõrgenemine (14 poisil 22-st ja 2 tüd-
rukul 12-st).

Ensefaloograafia (EEG) teostati 38 juhul
(22 poisil, 16 tüdrukul), 29 neist (76,3 %) esinesid muu-
tusid (19 poisil ja 10 tüdrukul).

EEG-s esinesid järgmised muutused :

väljakujunenud anteefeloastia - 5 juhul

Hydrocephalus communicans internus - 7 juhul

vastaste kolmeaktsia - 11 "

III ja kalgvastaste vähene akti-

iviteeriline laienemine - 4 "

tasakaalu piirkonnas varjustus - 1 "

kolja sisevõrgu tugevnenud imp-

ressioonid - 1 "

EEG oli normaalne 9 juhul (3 poisil, 6 tüdrukul).

Kehttemperatuuri sümmeetria esines 5 juhul (4 tüd-
rukul, ja 1 poiss).

6. Elektroentsefalograafilise uuringu

tulemused.

a) Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse patoloogiliste muutuste iseloomustus.

Olenevalt uuritava eest, haiguse iseloomust ja vanusest olid EEG kõvertel täheldatud mitmesuguse alguse ja iseloomuga.

Peatähelapena pöörati tähelepanu epileptilise paroksüsmaalse aktiivsuse ja fokaalsete muutuste jälginisele.

Analüüsiti 136 haigel teostatud elektroentsefalograafilise uuringu tulemusi - kokku 155 kõverat. 143 kõveral (92,2 %) esestati ajukoore bioelektrilise aktiivsuse patoloogiat. 92 juhul (64,3 % patoloogilistest kõveratest) ajukoore bioelektrilise aktiivsuse fokaalsed patoloogilised muutused, krooniline epileptiline fookus lokaliseerus vanemasse suure ja hemiaakri 53-1, paremasse 39-1 juhul. Fokaalpatoloogia osines 51-1 poolil (55,4 %) ja 41 tähelekuul (44,6 %).

Kõige sagedamini oli võimalik määrata epileptilist fokaalset patoloogiat temporaalpiirkonnades - 58 juhul (63 % -l kõigist fokaalsete muutustega EEG kõveratest), neist enamikul pool 37-1 ja paremal pool 21 juhul.

Kolleteks temporaalpiirkonnas loodi temporaalagars eesmise osa paiknevald kolleid, s.t. frontotemporaal-, frontotemporaal-, temporaal- ja tsentrotemporaalpiirkonnas registreeritud paroksüsmaalseid muutusi.

Differentseeritud fokaalsete muutuste jaotus piirkondade

järgi on esitatud tabelis.

Tabel Nr. 3.

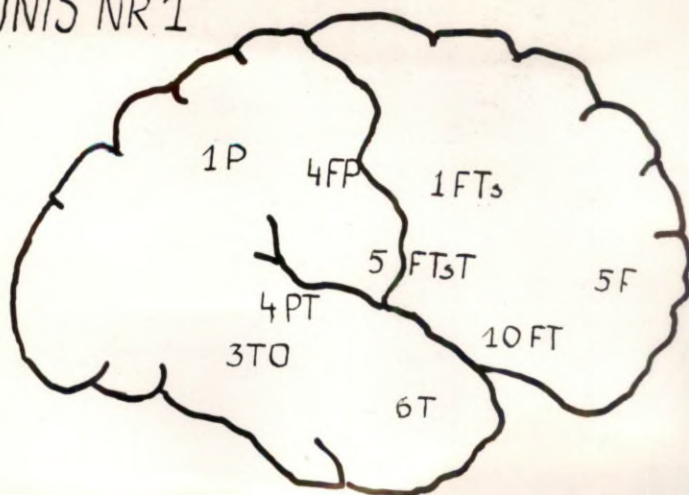
Piirkond	Peen	Vasak	Kokku
	hemisfäär	hemisfäär	
frontaal (F)	5	1	6
frontotsentraal (FTs)	1	4	5
frontotsentrotemporaal (FTsT)	5	2	7
frontotemporaal (FT)	10	19	29
temporaal (T)	6	15	21
tsentrotemporaal (TsT)	-	1	1
frontoparietaal (FP)	4	4	8
parietotemporaal (PT)	4	2	6
temporoaktsipitaal (TO)	5	5	8
parietaal (P)	1	-	1
Kokku :	39	53	92

EEG fokaalne patoloogiline jootus vastavalt aele on toodud järgnevas tabelis.

Tabel Nr. 4.

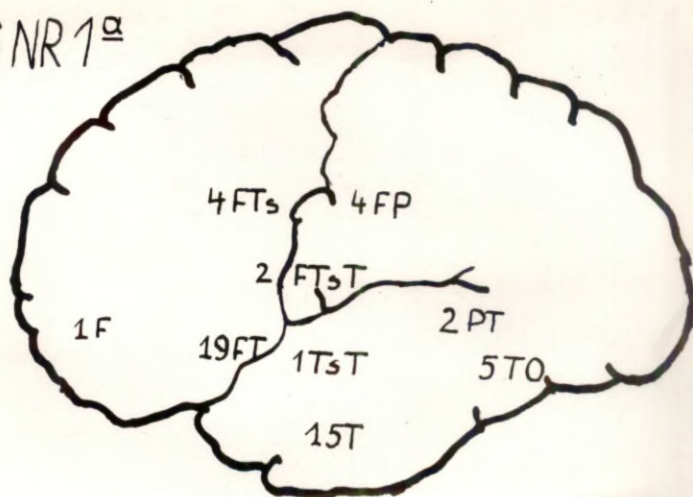
Vanus	Silde kõveraid	Fokaalsed muutused	
		Poiisid	Täiskasvanud
1- 3 a.	2	-	-
4- 5 a.	13	4	9
6- 11.a.	74	27	47

JOONIS NR 1



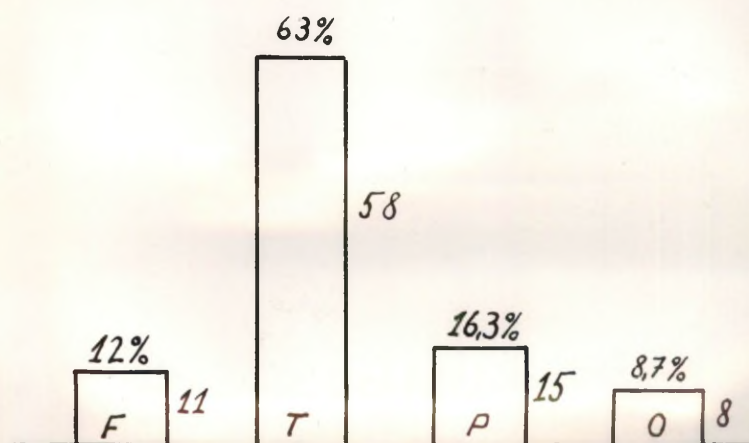
Epileotilise fookuse lokalisatsioon paremas suuraju hemisfääris

JOONIS NR 1^a



Epileptilise fookuse lokalisatsioon vasemas suuraju hemisfääris.

JOONIS NR 5



Haigete jagunemine epileptilise fookuse lokalisatsiooni järgi.

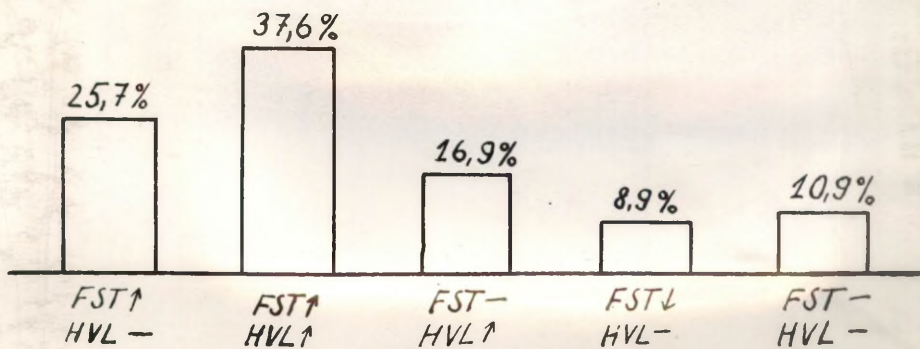
F - frontaalne

T - temporaalne

P - parietaalne

O - oktsipitaalne

JONIS NR 6



Hüperventilatsioon (HVL) ja fotostimulatsioon (FST)
aktiveeriv mõju

↑ - aktivatsioon

↓ - depressioon

— - muutuseta

Fokaalsete paroksüsmalaaste muutuste pindumisel esine-
sid kõveral nihetugevuse intensiivsusega üldised dilaatorilised
muutused, mis joetsid järgniselt:

- 1) bilateraalset sünkroniseerunud paroksüsmalaaste loengud
ajulise arealsete struktuuride mõjustuste tunnustega - 29,
- 2) paroksüsmalaaste loengud ilma kindla fokaalsuuta - 9
- 3) kortikaalne dilaatorne ilma väljendunud paroksüsmalaaste-
ga - 5.

23-st paroksüsmalaaste aktiivsuse bilateraalne sünkroni-
setsiiooniga kõverast esineid peeti mal hoogudele tihpilineid
3 v / sek. " spike - seglane laine " generaliseerunud komp-
lektid 9-1 juhul. " Spike - seglane laine " komplekse esines
ka fokaalselt temporaalpiirkondades (17 juhtu) ühe- või
kahepoolelt, kuid neil juhtudel puudus peit kol'ile iso-
loomulik primaarne üldine sünkronisatsioon nii paroksüsmi
alguses kui ka lõpus.

b) Elektroentseflograafiliste aktiivatsiooni- meetodite analüüs.

Aktiivatsiooni meetodeid kasutati patoloogilise aktiiv-
suse süstemaatiks ja lokaliseerimiseks 141-1 juhul, neist 129-1
juhul esineid patoloogilised muutused kas juhtu spontaanselt
või stimuleerimisjärgselt.

Aktiivatsiooni meetodeid kasutati hüperventilatsiooni
(HVL), fotostimulatsiooni (FST) või mõlemid kombineeri-

tuna. Fotostimulatsioonil oli mõeldakse siin ja edaspidi nii rütmilist valguskeritust kui ka fotoimpulsi sju biovoolude segedusega ("trigger"-stimulatsioon).

Ainult fotostimulatsioonil kasutati 17 korral. 9 juhul tekkis või tugevnes patoloogiline aktiivsus, 6 juhul märgatav vastusreaktsioon puulus ning 2 juhul patoloogiline aktiivsus depressarvas.

Ainult hiperventilatsioonil kasutati 11 juhul. 9 juhul tekkis või tugevnes patoloogiline aktiivsus, 2 korral jäi kõvare iseloom muutumatuks.

Hiperventilatsioonil (HVL) ja fotostimulatsioonil (FST) kasutati kombineerituna 101 korral (78,3 % patoloogilistest kõvarestest).

Saadud tulemused võib grupeerida järgmiselt:

1.grupp - FST suurendab või provotseerib patoloogilist aktiivsust, HVL ei muuda kõvare kuju - 26 juhtu 101-st (25,9 %), neist 22 fokaalpatoloogiaga, 2 sõlgavete struktuuride mõjustatusega, 1 üldine düarütmia ja 1 mittelokaliseeritava paroksüsmaalseusega. Kokku 17 poisil ja 9 tüdrukul.

2.grupp - nii FST kui ka HVL põhjustavad või suurendavad patoloogilist aktiivsust - 38 juhtu (37,6 %). Neist 5 juhul rütmiline valguskerituse ei avalikand mõju, 211 aga trigger-stimulatsioon. 22 juhul esines kõvare fokaalpatoloogias, 6 juhul sõlgavete struktuuride mõjustatus, 2 juhul üldine düarütmia, 4 juhul patit mal kompleks, 4 juhul paroksüsmaalne aktiivsus ilma lokaliseerimisega.

Police 16, tüdrukulid 20.

3.grupp - HVL kutsus esile või suurendab paroksüsmaalsust aktiivsust, PST ei muuda kõvera kuju - 17 juhtu (16,9 %). Fokuspäetoloogia osines 14 koorsel, 3 juhul oli tegeenist signavete struktuuride kehjustatusoga. 5 põisai, 12 tširukut.

4.grupp - PST deprimeerib, HVL ei kutsu esile märgatavat muutust - 9 juhtu (8,9 %). 4 juhul oli tegeenist fokuspäetoloogiaga, 3 juhul petit nel kompleksiga, 1 juhul fokuspäetoloogia ja petit nel kompleksil kombinatsiooniga, 1 juhul lokaliseerumatu paroksüsmaalsus aktiivsusega. 3 põisai, 6 tširukut.

5.grupp - ei HVL ega PST ei muuda aktiivsuse iseloomu 11 juhtu (10,9 %), neist 4 fokuspäetoloogiat, 3 diarütmiaid, 3 paroksüsmaalsust ilma lokaliseerumata ja 1 etüüpiline petit nel. 7 põisai, 4 tširukut.

Hiperventilatsioonil sõjuvust iseloomustab järgmine tabel:

Tabel Nr.5.

	Muutuste teke	Muutustete	Kokku
	ja suurenenine		
Fokaalsed muutused	43	33	76
etüüpiline petit nel kõver	5	4	9
signavete struktuuride kehjustus	9	2	11
düarütmiaid	2	3	5
Paroksüsmaalsus ilma lokaliseerumata	5	6	11

Kokku :

64

48

112

Hiparventilatsioonini kasutati vürdselt nii 56 poist kui ka tüdrukut uurimisel, seega on avaldas hiparventilatsioonini poistel aktiveerivat mõju 28 juhul (50 %), tüdrukutel aga 34 juhul (64,3 %).

Potentsiaalsete mõju kirjeldab tabel Nr. 6.

Tabel Nr. 6.

	Aktiveerib	Muutusteta	Depressioon	Kokku
Fokaalne epilepsia	53	21	7	81
peetud ajal	3	1	3	7
Sõgavete struktuuride				
kehjustus	9	6	-	15
dünaamilis	2	3	-	5
perokulaarne epilepsia ilma				
lokaliseeritud	5	3	1	9
Kokku :	72	34	11	117

117 kõverast kuulustid 63 poistele ja 54 tüdrukutele.

Järgnevas tabelis on vaadeldud aktiveerimis- ja depressioonide mõju erinevate ajukoore bioloogilise aktiivsuse muutuse korral.

Tabel Nr. 7.

	H V L		F S T		
	aktiveerib	muutusteta	aktiveerib	muutusteta- depr.	
Üldne	57,1 %	42,9 %	61,5 %	29,0 %	9,5 %

fokaalpetalooogia	56,6 %	43,4 %	65,5 %	25,9 %	8,6 %
nittofokaalpetalooogia	58,5 %	41,7 %	51,1 %	37,6 %	11,1 %

7. Epilepsia kliinilised vormid.

Andmed on toodud 42 hospitaliseeritud haige kohta. Epilepsia kliiniliste vormide klassifitseerimisel lähtuti põhiliselt ekad. P.M. Saredõlvili (1964) poolt esitatud klassifikatsioonist.

Primaarselt generaliseerunud suuril hooge (grand mal) oli 6, petit mal hooge 5 ning epileptilisi staatusi 3. Ühel juhul olid primaarselt generaliseerunud suurel hood kombineerunud absoolutselt petit mali hoogudega .

Fokaalepilepsiat diagnoositi kliiniliselt 27 juhul (64,3 %). Neist 11-l korral jäi etioloogias tundetuks, 12-ne primaarselt generaliseerunud hoo korral 9-l ning 3 epileptilise staatuse puhul (primaarselt või sekundaarselt generaliseerunud) ei õnnestunud etioloogilist faktorit kindlaks teha.

Ruhest primaarselt generaliseerunud suurest krambihoost esinesid 5-l hood ainult ööajal : Petit mal hood esinesid kõik päeval.

Häide: Nr.2.

Y.M. poeglaps 9 a. Hgl. 77171964

Diagnoos: petit mal

Anamnees 1 a.

Koost tegevust jätku äkki seisuse, silmad üles, kontakti ei saa. Vahel vallandub hoog, kui lapse poole pöörduda. Hood

esinevad mitu korda päevas.

Pödenud loetreid, tuulerõugeid.

HR 118/70 mm / Hg.

Ferens kõrvega kulgmine veidi nõrgenenud, ettevaatuse-
tul sõrmedes üksikuid järake tõbeid.

PAB : veelik kilgvatsake õige piisulisele loenenud.

Heil esinevad epilepsia kliiniliste vormide klassifikatsio-
niga on teatud järgmises tabelis.

(P.M. Saradšivili järgi) .

Tabel Nr. 3.

I generaliseerunud hood

1. Grand mal - 7

2. Petit mal

a) absence - 3

b) müokloonilised hood - 1

c) skinestilised hood - 1

3. Epileptiline status - 3

II Fokalsed hood.

1. Motoorsed hood

a) Yakkoni hood - 9

b) Adversive hood - 2

c) näri hood - 1

d) tonic-posturaalsed hood - 2

2. Sensoorid hood

a) Somatosensoorid hood - 1

b) Visuaalsed hood - 3

3. Psühhilised hood.

a) Lühiajalised psühhilised, hääsrolekud,

unetsolised seisundid - 4

4. Automatismid - 2

5. Vegetovistseerulised hood -3

P.H. Saredžišvili klassifikatsiooni kasutades tekkisid raskused neil juhtudel, kui oli kombinatsioonid kaks või enam sümptomi. Neil juhtudel tuli suveliselt võtta provaloosiveks mingi sümptom.

Häides Nr. 3.

H.H. poisilaps, 8.a. Hgl. 593/1964.

Dgn. encephalopathia post encephalitidem.

(temporaalepileptilise sündroomiga).

Anamnees 7,5 a.

Tõmbused paremas näopoolses, paremas käes ja jalgas.

Silmsid pöörduvad ülles, hoo ajal urineerib alla.

Äärmiselt krambi tunneb kõhus helbe tunnet.

Tõmbused paremas käes peasegu iga päev.

EEG: encephalopathia (atrophis haemilobarii sin. cerebri).

EEG : Üldine düarütmia foonil paroksaalselne fookus vasakus temporaalpiirkonnas.

Seda juhtu võib espooltöödud klassifikatsiooni kasutades lugeda nii Jacksoni motoorseks hooks kui ka vegetovistseeruliseks hooks.

Häides Nr.4.

U.A. poisilaps 12 a. Hgl 21/1961.a.

Dgn. epilepsia

Anamnees 2 a.

Alina ette tekkivad nagu punased laigud, mingi hääl kõ-
sib kuhugi sinna, alla kaob teadvus. Hoo ajal hirmutunne, näi-
taks on öelnud, et jälle haigeks. Hoos 5 korda aastas.

Põdemul loetroid, sarlakeid, läskõks.

RR 125/ 62.

Neuroloogiliselt: vasak nasaalsisil volt minimeelselt
lamedan, teener, refleksiid vahe $d < a$.

EEG: Fookus paratasa temperoaktiivitasena piirkonnas.

Seda juhtu võib P.A. Seradšivili klassifikatsiooni
kasutada pidada nii visuaalsena hooke kui ka lühisjäliseks
peühhoosiks.

Võrdluseks toome samade juhtude klassifikatsiooni Pen-
field - Yasper'i järgi.

Tabel Nr.9.

Generaliseerunud hood - 10

neist tšilpilise grand mal - 6

Petit mal - 5

Yacksoni motoorsed hood - 8

Adversalised hood - 2

Toonilised meentsefalsed ja

subkortikaalsed hood - 2

sonatoensooreed hood - 1

temporealsed hood - 14

neist auredage - 10

Aured olid enesesti visuaalsed, visuaalsed-skustilised,
skustilised ning vegetoviatseeralsed.

14-st temporealepilepsie juhust esines EEG-s kelle tem-
porealpiirkonnas 13 korral.

Siia näideti Nr.3 kui ka näidet Nr.4 võib klassifitseerida
temporealepilepsie alla.

VI Uurimistulemuste arutelu.

Alljärgnevalt pühene enda illoveste esolliel tulemustest nii kliinilise materjali kui ka elektroentsefalograafiliste uurimuste suhtes.

Sooliselt esines vastoldives kontingentsis (140 juhtu) vastavalt poisse 56,4 % ja tüdrukuid 43,6 % vaadluseks võib märkida, et vastav suhe Terta vabariikliku Kliinilise Haigla närvihaiguste viibinud kõigi epileptikute puhul on vastavalt 53,5 % ja 46,5 % (Hägi, 1963). Illoveste illoveste on toonitunud mitmed autorid, nagu Steinerov (58,5 %), Zepfjurov (61 %) jt.

Arvused lühemad selle nähtuse põhjendamisel. Illoveste autorid seda sajuoluge, et meostel esineb posttraumatisid rakkon, teiste arvete toisub aga polistel sümptomid rakkonini, põhjustades suuremal hulgal sümptomid, kui titerlissetel.

Analiisides haigeld venugruppide järgi, näeme, et absoluutne enamik neist on asunud haiglase või ambulatoorsele elektroentsefalograafilisele uurimisele vanuses 7.-15.a. (125 140- st a.o. 89,3 %).

Siit tuleneb spetsijate ning kooliarstide suur osatähtsus epilepsia varajases diagnoosimisel ning revile sunnitsel.

Tuleb märkida, et 42-st hospitaliseeritud haigust esinevaid 14-1 hood illoveste või ebavõrdse päevad. See näitab, et suurel protsendil juhtudest on haigus juba keegale arenenud.

Kliinikus viibinud lastest haigestus 99,3 % vanuses 7- 15 a., vanuses 7.-10.a. aga illoveste 40,5 % kliinikus revile viibinute illoveste.

Meie andmed on kooskõlas nende autoritega, kes leiavad, et heigostumine esgedes tõuseb vanuse suurenedes. Tulub aga märkida, et meie andmetel osavõtab heigostumine nakatumist 7.-le. eluaastatel, hakates siis elaneks, kes autoriteid (Steinerov, Zaprjajev) on täheldanud langust aga alles pärast 15. eluaastat.

Alla tuleb kriiputada ka saajala, et vanuses 6.-11.a. asub poisse uuritud rotikon kui vanuses 12-15.a. (vastavalt 53,2 % ja 34,2 %), kus tütarlastel olulised vahet ei olnud (vastavalt 42,6 % ja 49,2 %). Stabiilselt olulised erinevused poiste vahel heigostumise kohta meie materjoli alusel pole võimalik leida. Võrdluseandmeid poiste ja tüdrukute vahel kohta heigostumisel ei õnnestunud neil kirjelduses leida.

Meie andmetel pöördus esimese viie heigustuse jooksul 73,8 % heigetast (esimese aasta jooksul 55,7 %). Kui esimest nähtajat võib lugeda rehvadevaka, siis teine on veel ilmselt väike. Siit järeeldub, et epilepsia varajasel diagnoosimisel laste hulgas on arstidel vajalik senisest enes tähelepanu pöördet.

Etioloogiline faktor jäi väljse selgitamata 94,8 %-l hospitaliseeritud heigust. Erinevaid autoreid kolgub see arv 9,5 % - 51 %, ollesvalt umbitevast kontingendist ja sellest, kuidas autor on võimalikuks pidanud nende kehjustevet sümptomeid lugeda etioloogiliseks faktoriks. Piirid on selles suhtes aga väga laiad, eriti lastel.

Meie materjolis oli etioloogilistest faktoritest esimesel infektsioon (9-19-et kindla etioloogiaga juhust), teine kui epilepsia põhjus jäi teinole kohale (6 juhtu). Seega meie

annud kindlaid nende autorite (näit. Peternann) ,kes poe-
vad infektsiooni peamiseks epilepsia põhjuseks.

Märkimist väärib ka fakt, et seal ajal, kui kirjanduses
esineb ühe rohkem ja rohkem sünnitruum põhilise etioloogilise
faktorina, et äraantunud seal seda kindagi ennustatavalt
välja selgitada, see fakt ei välista aga sünnitruum esine-
mise võimalust, millele viitab ka arvukate temporalkollete
esinemine elektroentsefalograafiliselt ning milliseid kolleide
peavad Penfield ja Jasper sünnitruum otsuseks tagajärjeks.

Järelikult on vaja arstidel, kes revivad lapsi-epilep-
tikuid, pidades tihedamat kontakti sünnitussejades ja erand-
si võetisel sõltumatult pöörata tähelepanu ante- ja perinataal-
sele kehjustavale faktorile.

Võimalik, et täpsemte andmete saamisel tõuseb sünni-
truum etioloogiline faktorina osakaala.

Tuleb märkida, et subteliselt suurel protsendil (40,5)
oli võimalik sedestada provotseerivaid faktoreid. Kirjanduses
on mainitud kõiki neid faktoreid, mida tähelestatud ka meie klii-
nikus, kuid kahjuks pole andmeid nende osatähtsuse kohta, v.a.
Marchand (tsit. Davidenkov, 1960), kelle andmeid 5 % -l kõi-
gist epilepsia juhtudest (nii lastel kui ka täiskasvanuil) on
olnud provotseerivaks faktoriks tugev emotsioon. Seal on vastav
protsent 19,1. Väga tõenäoline, et lastel osuvad emotsioonid
suuremat tähtsust provotseeriva faktorina kui täiskasvanuil.

Tuleb toonitada ka unaruseliste osatähtsust, millele
provotseerivale faktorile on pöördunud tähelepanu Hankovski, Ho-
ndjani jt. (1954). Seega on laste epilepsia revil vajalik unar-
useliste kindlaksmääramine ja nende väljutamine.

His puutub venemete kroonilise alkoholismi, mille soovib Kreindler seda vaadata kui ürt liiki polihopaatiat, see-
ga nagu oolsoodumulliku faktorit. Meil märgiti alkoholismi
perakonnas ja polihilias hääroid 5-1 juhul. Perikonaliku ans-
nessi kogumisel on sageli raske, kuid oluline nii onto- kui ka
postnataalselt last kahjustavate momentide hindamine.

Orgaaniline neuroloogiline sümptomatika esines 69 %
haigetest, mis langeb kokku kirjanduse andmetega (60 - 75 %).
Ärajäämnähtude esinemine läheb koos haiguse kestvusega, mis
viitab sajalole, et keskajvisistooni kahjustus pidevalt suu-
roneb kestvate kramptide tõttu.

Meinab peab ka fakti, et 25-st kliinikus revil viibi-
nud poisist esinesid neuroloogilised ärajäämnähtud 20-1, 17-st
tähtsust aga ainult 9-1. Seega poleks võis täheldada keskaj-
visistooni tugevamat kahjustust. Statistiliselt osutus osad
erinevus väga tõenäosiks. Kirjanduses võrdlus - andmeid selle
kainuse kohta me ei leidnud.

Prevalents neuroloogiline mikroangiostatoloogis. Kas-
konnad ärajäämnähtud esinesid entsefaliiti jädenutel.

Polihilised muutused (mille närgenemine, iseloomu muu-
tus, väime mahajäävus, dementsus) esines 19 %-l haigetest.
Mägi (1963) andmeid nii täiskasvanute kui ka laste epilep-
siahaigude kohta (1960 - 1962) on väetev protsent 44,6, kuo-
juures pehliceolt oli tegemist nälja närgeneminega.

Tuleb arvostada, et enamikes ei osanud polihiliste hääro-
ga kontingent nälja Kliinikusse, psologi on lastel nälja närge-
nemist raske hinnata.

Suurt tähelepanu äratas sajsolu, et 34-st juhust, mil oli määratud arteriaalne vererõhku, osutus vererõhk kõrgemaiks 16 juhul (47,1 %): 14 poissil 22-st ja 2 tüdrukul 12-st.

Kahjuks puuduvad selle küttessadeses kirjenduses viited vererõhu muutuste kohta epilepsiahaigete lastel hoovilises perioodis, rääkivate faktist, et vererõhu kõrgemaiks prevalence poistel.

Näie tähelepanekud näitavad, et kõigil epilepsiat põdevatel lastel on võimalik vererõhku dünaamiliselt jälgida.

Enseurtoentsefalograafia kui diagnostilise meetodi efektiivsust näitab fakt, et 76,3 %-l uuritud juhtudest esinesid patoloogilised muutused. Seega näie esinev patoloogia oli vatsakeste esimeetria (29 %). Täiskasvanuil esines kõige rohkem hydrocephalus communicans internus - 25,5 % (Hägi, 1963). Võimalik, et lapseas tähelestatav vatsakeste esimeetria haiguse progressiivsusel kujuneb välja nürgetavaks seisundiks vatsakeste.

Uuritud 155 elektroentsefalograafilisest kõverest märgiti 143-l (92,3 %) patoloogiliseid tunnuseid. Kirjenduses märgitud vatsakeste esimeetria esinemise vahel, olenevalt haigete kontingendist.

Fokaalsus esines 64,3 %-l juhtudest patoloogiline aktiivsus, milline arv on veidi kõrgem kirjenduses mainitud (50 - 52 % - Penfield, 1958). Arvestavasti tuleb see selgest, et näie emalilais on arvatud fokaalseste muutuste hulka ka hürrete nõrgalt väljendunud domineerivaine single piirkonnas.

63 %-l juhtudest, kui elektroentsefalograafiliselt esi-

nea fokussipatoloogia, oli fookus temporaalpiirkonnas.

Väga võimalik, et see esineb kahe selliste fookusega, nagu poiste-epileptilise suure arv, suuremal osal neist esineb neuroloogiline afektsioon, nende suhteliselt varajases teistatamine on liides ühes aegselt, mis lähtuvad sünnitruumast kui põhilisest etioloogilisest faktorist, kuigi suure eeldatakse, et poistel truumatiseeruvad sünnituse juures rakkude kui tükid.

Elektroentsefalograafiliste aktiveerimistestide võrdlusele selgus, et äärmiselt aktiveeritud fotostimulatsioon ja hiperventilatsioon patoloogilist aktiivsust võrdselt (vastavalt 61,5 % ja 57,1 %). Ajukoore bioelektrilise aktiivsuse korral olid aga vastavad arvud 65,5 % ja 56,5 %. Näib, et fokussipatoloogias korral on fotostimulatsioon veidi efektiivsem, kuid see väide ei leidnud statistilisel analüüsil kinnitust.

Vaadeldes eraldi hiperventilatsiooni aktiveeritud teinud fookuste ja mittefokaalsete muutuste korral selgus, et see osutus enam-vähem võrdseks (vastavalt 56,6 % ja 59,3 %). Fotostimulatsioon aktiveeris aga enam fokussipatoloogiat (65,5 %) kui mittefokaalset muutusi (51,1 %). Et see erinevus ei ootunud statistiliselt oluliseks.

Polstale evades hiperventilatsioon sõja 50 % -l juhtudest, tänuks 64,3 %-l. Võimalik, et see esineb seotud tükide suurene tunnilikkusega hüpokapsia ja sellest tulenevale hüpoksiale.

Epileptis kliinilise vormi määratleda lähtuti nii are kui ka hoo iseloomu kirjeldusest ja elektroentsefalograafilise

uuringu andmetest. Fokselepilepsiat diagnoositi kliiniliselt 27-1 juhul 42-st (64,3 %), niivõttes kirjanduse andmetele, 57 % - 61 % (Hägig, 1963, Berkov, 1964).

Hoogude klassifitseerimiseks kasutati võrdlevalt sked. P.M. Saredšivili poolt 1964 .a. esitatud ja W. Penfieldi ja G.Yespəri poolt kasutatud klassifikatsiooni. Peamine erinevus nende vahel seisneb selles, et Penfield ja Yespar vestlovad koos temporaalepilepsia kõiki juhte, mille puhul esinevad operatsiooni sündroom, posthomotoorne rahatus, automatismid, kõnehäired, akustilis-visuaalsed hallutsinatsioonid jne., P.M. Saredšivili aga klassifitseerib need üksikute sümptomite alusel eraldi. Analoogiliselt selgus, et Saredšivili klassifikatsiooni kasutamine on praktiliselt reskondatud, kuna ühel ja samal haigel võib esineda koo ajal erinevaid sümptoome, mis lubavad hoogu klassifitseerida eri rubriikidesse. Näiteks hoog visuaalse illusiooni või hallutsinatsiooniga koos automatismidega on P.M. Saredšivili järgi klassifitseeritav kui visuaalne hoog või kui automatism. Jäeb mulje, nagu oleksid need isoleeritud kliinilised vormid, tegelikult on aga ühest temporaalsegare esuvast epileptilisest fookusest lähtuva ärritusega, niotõttu peame eelistatuneks hoo klassifitseerimist temporaalepilepsia ühe variandina. Meie poolt uuritud juhtudes esines hoo isoleeritus jooni, mis lubasid hoogu klassifitseerida W. Penfieldi ja G.Yespəri järgi temporaalepilepsiaiks 27-st 14-1 (51,5 %), kusjuures neist 14-st 13-1 kinnitas temporaalsegare epileptilise kolde olemasolu kii elektroentsefalograafilise uuring. Temporaalsegare segedasele kahjustusele epilepsia korral criti lastel on kirjanduses sageli viidatud (Devidenkov, Lev).

VII Kokkuvõtte

1963- 1964.a. Tartu Vabariikliku Kliinilises Reiglas hospitaliseeritud 42 ja ambulatoorselt elektroentsefalograafiliselt uuritud 96 epilepsiahaige lapse andmete analüüsimisel nägiti, et poisid haigestuvad epilepsiasse sagedamini kui tüdrukud. Uuringule pöördumine langeb peamiselt ajavahetiku 6 - 11.a., haigestumine hospitaliseeritud lastel enamasti ajavahetiku.

Etoloogias osutus selgitatuks 45,2 %-l hospitaliseeritud lastest, peamise faktorina nägiti infektsiooni ja elu- haiguste teemasid.

Neuroloogilist orgaanilist leida seostatati 69 %-l hospitaliseeritud haigetest.

Pneumoentsefalograafilised patoloogilised muutused esinesid 76,3 %-l hospitaliseeritud haigetest.

Elektroentsefalograafilised muutused esinesid 92,2 %-l analüüsitud kõveral. Fokaalsed ajukoore bioelektrilise aktiivsuse muutusi täheldati 64,3 %-l patoloogilistest kõvertest. Epileptiline paroksüsmaalne fookus lokaliseerus temporaalpiirkonda 63 % fokaalsete muutustega kõverast.

Hiperventilatsioonil ja fotostimulatsioonil kuul elektroentsefalograafiliste aktiivsioonimeetodite väärtus ei langenud ühte noist oluliselt eelistada teisele.

Kõigist hospitaliseeritud haigetest diagnoositi fokaal- epilepsiat 64,5 %-l, kaaajuures sagedamini esinevateks osutusid temporaalepilepsia migreeniga variandid.

Autor peab soovituks epilepsia kliiniliste vormide

klassifitseerimisel käsitleda temperaal epilepsiat iseseisva
kliinilise variandina.

Vajalik on epilepsiat põdevate laste vegetatiivsete
funktsioonide, eriti arteriaalse vererõhu dünaamilise jälgimise.

Laste epilepsia edasiseks uurimise ja diagnostika arendamiseks on vajalik seeläbi anda tähelepanu põdevate anteh- ja perinataalsetele kehjustavatele faktoritele, milleks on oluline kontakt laste lasterõuandjate ja sündimusejädaga.

Essentiael kirjandus.

1. Y. Loony Elektroencephalographie im Kindesalter.
Berlin 1962.
2. Г.Б. Абрамювич, В.А. Адамювич, Р.А. Харитонов в кн.
Эпилепсия, Тбилиси 1964. Т. I. стр. 45-55
3. В.М. Блейхер в кн. Эпилепсия Тбилиси 1964 Т.2. стр. 333 -
339.
4. О.Г. Ветровон, Л.Г. Армавадзе в кн. Эпилепсия Тбилиси
1964. Т. I. стр. 146 - 152
5. С.А. Домзев в кн. Эпилепсия Тбилиси 1964 Т.2. стр. 99 -
107.
6. Тр. Запрянов в кн. Эпилепсия Тбилиси 1964 Т.1. стр. 24 - 28.
7. А.Г. Земкина Вопр. нейрохирургии 1963 , I.
8. Т.К. Кадирова, Е.М. Багдасарова в кн. Эпилепсия Тбилиси
1964 Т.2. стр. 217 - 224.
9. А. Крайндлер, Э. Кругель, И. Стофия " Детская эпилепсия"
Бухарест 1963.
10. В.П. Кушелев в кн. Эпилепсия Тбилиси 1964 Т.1.
стр. 183 - 192.
11. Э.Я. Манадин в кн. Эпилепсия Тбилиси 1964 Т.2.
стр. 212 - 216.
12. Н.Б. Маньковский, И.Б. Вайнток в кн. Эпилепсия Тбилиси
1964 Т.1. стр. 71 - 75.
13. Д. Марков в кн. Эпилепсия Тбилиси 1964 Т.1. стр. 37 - 45.

14. Б.В. Маслов, Р.И. Николни, А.И. Слободянин, В.И. Полякова
в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.2. стр. 225 - 233
15. И.А. Мельни-Яковлев в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.2.
стр. 116 - 124.
16. Э. А. Носиневский в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.2.
стр. 141 - 147.
17. Г.Т. Муромов в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.1. стр.29 - 36.
18. И.А. Вити в об. "Вопросы планетарной неврологии и психиатрии" 3. Тарту 1963 стр. 148 - 159.
19. Патоморфологии нервной системы Бухарест 1963.
20. У. Панфилад, Г. Дзасперс Эпштейн и функциональные изменения головного мозга человека " И 1958.
21. Руководство по неврологии Т.6. М. 1960.
22. П.М. Сарацинцели в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.2. стр.
5 - 13.
23. В.М. Ширшов в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.1. стр. 125-130.
24. Б.А. Целибеев в кн. Эпштейн Тобиас 1964. Т.2.
стр. 309 - 313.
25. Т.М. Геладзе в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.1. стр. 5-15.
26. И. Стояменов в кн. Эпштейн Тобиас 1964 Т.1. стр. 16-23.
27. Г. Узунов, Эм. Алев в кн. Эпштейн Тобиас 1964, Т.2.
стр. 56-70.