

Эпилептический статус

Определение

- Современное рабочее определение эпилептического статуса определяет данное состояние, как постоянную или интермиттирующую приступную активность, которая длится 30 минут и более, во время которой не восстанавливается сознание.

Определение

- Длительный (более 30 минут) приступ или более трех генерализованных судорожных приступов, возникающих в течение 24 часов являются состоянием, угрожаемым по развитию эпилептического статуса.



Распространенность

- Частота эпилептического статуса составляет 18 – 20:100000 населения в странах Западной Европы и США. Считается, что около 5% взрослых, страдающих эпилепсией и 20% детей, имели в анамнезе эпилептический статус.

Этиология.

- Эпилептический статус не всегда является осложнением эпилепсии. Достаточно часто ЭС является дебютом других заболеваний. Причиной ЭС могут являться как поражения ЦНС, так и различная патология внутренних органов (патология почек, печени, сепсис, эндокринные нарушения, токсические и метаболические нарушения и т.д.)

Патогенез.

- ▣ В механизме развития ЭС можно выделить две фазы:
- ▣ - *В первой* – отмечается усиление метаболической активности и увеличение мозгового кровотока с обеспечением нейрона кислородом и глюкозой. Однако периодически компенсаторные механизмы оказываются несостоятельными, что приводит к снижению мозгового кровотока, нарастанию ацидоза, приводящим в свою очередь, к изменениям в сердечно-сосудистой системе – повышению АД, увеличению сердечного выброса, тахикардии, гипертонусу симпатической нервной системы с увеличением выброса катехоламинов и развитием гипергликемии. Продолжительность этой фазы составляет 30 – 60 минут.

Патогенез.

- *Вторая фаза* характеризуется полной несостоятельностью компенсаторных механизмов с нарастанием гипоксии и со срывом ауторегуляции мозгового кровотока. Теперь церебральный кровоток становится зависимым от системного АД.
- Гипоксия усугубляет артериальную гипотензию, что в свою очередь приводит к снижению мозгового кровотока, нарастанию отека мозга и метаболических нарушений.
-

Патогенез.

- Другим повреждающим фактором является сердечная аритмия, возникающая вследствие вегетативных дисфункций с преобладанием симпатического тонуса. Результатом этих нарушений являются нарастание гипоксии, развитие очагов ишемического некроза. Позднее возникают полиорганные осложнения (системный ацидоз, гипогликемия, почечная и печеночная недостаточность, рабдомиолиз, ДВС-синдром), приводящие в конечном итоге к гибели больного

Классификация эпилептического статуса.

- Эпилептический статус неонатального периода
- - неонатальный статус;
- - статус при эпилептических синдромах новорожденных;
-

классификация

- **Эпилептический статус у детей раннего возраста**
- - инфантильные спазмы (синдром Веста);
- - фебрильный Эпилептический статус;
- -статус при миоклонических эпилептических синдромах раннего детского возраста;
- -статус при доброкачественных парциальных эпилепсиях детского возраста;
- -электрический эпилептический статус в фазу медленного сна;
- - приобретенная эпилептическая афазия (синдром Ландау-Клеффнера).

классификация

- Эпилептический статус у детей старшего школьного возраста и взрослых
- - тонико-клонический статус;
- - клонический статус;
- - тонический статус;
- - миоклонический статус;
- - статус абсансов;
- -статус простых парциальных пароксизмов;
- - статус сложных парциальных пароксизмов;
- - специфические формы статуса при умственной отсталости.

классификация

- Эпилептический статус взрослых
- -ЭС абсансов, впервые возникший в позднем возрасте.

Классификация

- По периодам Эпилептический статус классифицируют как:
-
- - предстатус (0 – 9 минут с начала припадков);
- - начальный ЭС (10 – 30 минут);
- - развернутый ЭС (31 – 60 минут);
- - рефрактерный ЭС (свыше 60 минут).
-

- Из всех видов Эпилептического статуса самым жизнеугрожающим является статус генерализованных судорожных припадков. Смертность при судорожном ЭС составляет от 5 до 19 %.

Осложнения

- ▣ Выраженность неврологических и когнитивных нарушений зависят от продолжительности статуса.
- ▣ Осложнения включают в себя как группу неврологических нарушений (гипоксические и метаболические нарушения, очаги ишемических инфарктов, внутримозговые геморрагии и т. д.), так и осложнения со стороны внутренних органов (гипоксическую кардиопатию, почечную и печеночную недостаточность, ДВС-синдром, дыхательную недостаточность и т.д.).

Требования к медикаментозной терапии

- Медикаментозные препараты, используемые для купирования судорожного статуса должны соответствовать следующим требованиям:
 - - быть быстродействующими;
 - - обладать низким кумулятивным эффектом;
 - - быть максимально безопасными.

АЭП, традиционно используемые для купирования Э.С.

- ▣ *Бензодиазепины*- являются высокоэффективными, но обладают высокой способностью к кумуляции и могут вызвать угрожающие жизни нарушения сердечной деятельности и дыхания.
- ▣ *барбитураты* (фенобарбитал) и гидантоины (фенитоин) - препараты с низкой кумулятивной способностью, но с более медленным эффектом.

Тактика ведения Э.С.

- На этапе *предстатуса* медицинская помощь оказывается на догоспитальном этапе и включает следующие мероприятия:
 - - обеспечение проходимости дыхательных путей;
 - - оксигенотерапию;
 - - введение диазепама 0,25 мг/кг внутривенно. Повторные инъекции возможны каждые 30 минут, но не более 40 мг в сутки. Основной побочный эффект – угнетение дыхания.



Тактика ведения Э.С.

- *Ранний статус*
- Медицинские мероприятия продолжаются в палате интенсивной терапии и включают в себя:
 - - введение Использование инъекционной формы вальпроатов диазепама или лоразепама в/в в дозе 0.05-0.1 мг/кг массы медленно один или два раза с 20-минутным интервалом. При этом основными побочными эффектами являются угнетение дыхания (менее выраженное, чем при введении диазепама), развитие толерантности к препарату после второй инъекции и развитие артериальной гипотензии.

- - введение фенитоина (дифантоина) внутривенно 15-20 мг/кг со скоростью 25 мг/мин. Каждые 6 часов по 5 мг/кг. При концентрации препарата в крови не менее 25 мкг/мл. Побочные эффекты – остановка сердца флебосклероз, артериальная гипотензия. При отсутствии фенитоина – введение оксибутирата натрия внутривенно в дозе 100-150 мг/кг со скоростью 400 мг/мин. Побочный эффект – гипокалиемия и сердечные нарушения,

Тактика ведения Э.С.

- На стадии развернутого статуса
- - продолжается введение диазепама или лоразепама;
- - введение фенобарбитала внутривенно в дозе 15 мг/кг со скоростью 100 мг/мин, при этом разовая доза не должна превышать возрастную или 1000 мг.
- Повторное введение возможно через 8 часов в дозе 3-5 мг/кг в сутки перорально через зонд. Побочные эффекты – снижение сократительной способности миокарда, угнетение дыхания, угнетение сознания, артериальная гипотензия.

■

Тактика ведения Э.С.

- Рефрактерный статус нуждается в проведении реанимационных мероприятий:
- - интубировании пациента и искусственной вентиляции легких;
- - барбитуровом наркозе с введением тиопентала натрия. Продолжительность барбитурового наркоза составляет 12 – 24 часа. Осложнениями являются снижение сократительной способности миокарда, токсический гепатит и панкреатит, артериальная гипотензия, анафилактический шок.

Использование инъекционной формы вальпроатов

- Режим дозирования.
- Препарат вводят в/венно струйно в дозе 400-800 мг или в/в капельно из расчета 25мг./кг в течение 24. 36. 48 часов. В европейских исследованиях показан контроль над ЭС в 80 – 83% случаев при использовании дозы 12 – 15 мг/кг. Однако были описаны случаи тяжелой гипотензии у детей. Поэтому при использовании в детской практике необходим контроль за артериальным давлением.

Использование инъекционной формы вальпроатов

- При переходе на в/в введение первая доза составляет 0,5-1 мг/кг через 4-6 часов после последнего приема.

(В настоящее время препарат проходит перерегистрацию в РФ.)