

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Реферат

На тему: «Эпилепсия»

Выполнил:

ординатор 2 года обучения
кафедры нервных болезней с курсом ПО
специальности 31.08.42 Неврология
Очиров Алдар Андреевич

Красноярск 2021г

Оглавление

Общие вопросы.....	3
Патогенез эпилепсии.....	3
Классификация эпилепсии.....	4
Течение и прогноз заболевания.....	5
Основные принципы лечения.....	6
Эпилепсия детей.....	6
Список литературы.....	8

1. Общие вопросы

Эпилепсия - хроническое заболевание, которое возникает преимущественно в детском или юношеском возрасте и характеризуется разнообразными пароксизмальными расстройствами, а также типичными изменениями личности, нередко достигающими выраженного слабоумия со специфическими клиническими чертами; на отдаленных этапах болезни могут возникать острые и затяжные психозы. Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс симптомов: психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями.

Эпилептический приступ (эпилептический припадок) – клиническое проявление аномального и избыточного разряда (гиперсинхронный электрический разряд) нейронов коры головного мозга. Клиническая картина представлена внезапными и транзиторными патологическими феноменами (изменение сознания, двигательные, чувствительные, вегетативные и психические симптомы, отмеченные больным или наблюдателем).

2. Патогенез эпилепсии

Механизм развития эпилепсии состоит из образования эпилептического очага, формирования эпилептических систем в мозге и эпилептизации головного мозга.

Эпилептогенез развивается на уровне нейроглиального комплекса при определенной роли эпилептического нейрона. Эпилептический нейрон характеризуется нестабильностью мембраны, выраженной тенденцией к ее деполяризации, лабильностью мембранного потенциала. Эпилептический очаг- группа нейронов с патологическим электрогенезом, генерирующим чрезмерные нейронные разряды, приводящие к гиперсинхронизации окружающих нейронов. Образование (генерация) эпилептической активности связано преимущественно с телами нейронов, а распространение (генерализация) с дендритами и мембранами.

Главной является гипотеза о нарушении баланса между возбуждающими (глутамат, аспартат) и тормозными (ГАМК, таурин, глицин, норадреналин, дофамин, серотонин) медиаторами. Основная причина поражения нервных клеток связана с активацией «глутаматного каскада» при избыточном высвобождении глутамата. Накопление глутамата приводит к перерождению глутаматных рецепторов, активации Na^+ и Ca^{++} -каналов, накоплению ионов Na^+ и Ca^{++} внутри клетки, а ионов K^+ во внеклеточной жидкости. Это в свою очередь способствует высвобождению Ca^{++} из внутриклеточного депо и активации ферментов (фосфолипазы, протеазы и др.), накоплению арахидоновой кислоты, усилению перекисного окисления липидов и деструкции клеточных мембран. Другими причинами возникновения эпилептических приступов является изменение концентрации H^+ -ионов, ацетилхолина, серотонина, изменение проницаемости K^+ -каналов. В теории эпилептогенеза значительная роль отводится мембранной теории: триггерным фактором эпилептизации нейронов являются структурные перестройки нейрональных мембран, в том числе синапсов, которые индуцируют инактивацию ионных насосов и активацию ионных каналов, что приводит к стойкой деполяризации мембран нейронов и патологической их гиперактивности. Нестабильность нейрональных мембран приводит к аномальной концентрации ионов K^+ , Na^+ , Cl^- . Возбуждающие нейротрансмиттеры (глутамат, аспарт) действуют через различные подтипы рецепторов, структура которых определяет их селективную ионную проходимость и кинетику связанных ионных потоков. Патологический метаболизм клеток детерминирует определенный уровень мозгового кровотока. Нарушение функции глутаматных рецепторов и образование аутоантител к этим рецепторам приводит к развитию эпилептических пароксизмов. Деструкция клеточных мембран способствует образованию новых очагов эпилептогенеза с формированием патологических межнейронных связей, приводящих к эпилептизации мозга.

Нейрофизиологические механизмы, связанные с эпилептогенезом, являются выражением экспрессии генов, управляющих биохимическими процессами, активностью рецепторов и взаимодействием нейротрансмиттеров.

Формирование эпилептических систем обусловлено образованием патологических связей между эпилептическим очагом и структурами способными активировать эпилептогенез: зрительный бугор, лимбический мозг, ретикулярная формация среднего мозга. Хвостатое ядро, мозжечок фронтально-орбитальная кора головного мозга относятся к системам, тормозящим эпилептогенез.

3.Классификация эпилепсии

Систематика эпилепсии нередко основывается на частоте и ритмичности пароксизмов (эпилепсия с частыми или редкими припадками), времени возникновения пароксизмов (эпилепсия пробуждения, ночная эпилепсия), возрасте к началу болезни (детская эпилепсия, поздняя эпилепсия), прогрессивности (доброкачественная и злокачественная эпилепсия). В основу классификации нередко кладут локализацию эпилептического очага, в связи с чем выделяют корковую, височную, дисэнцефальную эпилепсию и др. виды. Широкой известностью за рубежом пользуется классификация, основанная на патогенетическом принципе, где, в зависимости от ведущего фактора, можно выделять первичную (по существу генуинную или идиопатическую), фокальную (вторичную) и рефлекторную эпилепсию.

При эпилепсии первичной основная роль принадлежит повышенной судорожной готовности, врожденной или приобретенной в ранние годы жизни, судорожные припадки при этом развернутые.

При очаговой эпилепсии основной причиной заболевания является образование эпилептогенного очага в мозге вследствие травм или воспалительных поражений мозга, припадки в этом случае адверсивные. При рефлекторной эпилепсии основную роль в возникновении припадков отводят эпилептогенному раздражителю, индивидуальному для каждого больного. При рефлекторной эпилепсии развитие припадков связано с повышенной чувствительностью периферического или коркового конца соответствующего анализатора. Как только действие эпилептогенного раздражителя прекращается, припадки исчезают.

В систематике эпилепсии значительное место принадлежит и особенностям пароксизмов. Существует Венская классификация, рекомендованная Всесоюзным научным обществом невропатологов и психиатров. В этой классификации выделяются:

1. Генерализованные (общие) припадки:

- 1) большие судорожные припадки;
- 2) малые припадки (абсансы, миоклонические припадки, акинетические припадки);
- 3) эпилептический статус.

2. Очаговые (фокальные) припадки:

- 1) двигательные (джексоновские, адверсивные, жевательные, тонические постуральные, миоклонические);

- 2) чувствительные (сенсорные) припадки (соматосенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, приступы головокружения);
- 3) психические припадки, пароксизмальные нарушения психики (кратковременные психозы, сумеречные, сноподобные состояния, дисфории), эпилептические психозы;
- 4) автоматизмы;
- 5) речевые припадки (припадки потери артикуляции, собственно афатические припадки);
- 6) рефлекторные припадки.

4.Течение и прогноз заболевания

Традиционные представления о том, что эпилепсия - это хроническое заболевание с постепенным нарастанием тяжести и частоты пароксизмов и углублением изменений личности и когнитивных нарушений, в последние десятилетия были пересмотрены. Установлено, что течение и исход болезни весьма разнообразны. В части случаев болезненный процесс становится прогрессивным, когнитивные нарушения нарастают и заканчиваются деменцией. Однако существуют и относительно благоприятные варианты с длительными ремиссиями, а иногда с практически выздоровлением. В зависимости от темпа нарастания пароксизмальной активности и углубления психических и когнитивных нарушений выделяют непрерывно-прогрессивный, ремитирующий и стабильный тип течения. Тяжесть эпилептической болезни определяется взаимодействием трех основных групп факторов:

- 1) локализацией и активностью эпилептического очага;
- 2) состоянием защитных и компенсаторных свойств организма, его индивидуальной и возрастной реактивностью;
- 3) влиянием внешнесредовых факторов.

Несомненно, также, что течение болезни во многом определяется и временем ее начала, регулярностью и адекватностью антиэпилептического лечения и мер реабилитации. Большое значение для формирования клинической картины и течения болезни имеет локализация эпилептического очага. При разных формах эпилепсии когнитивные нарушения у больных выражены в разной степени: при височной эпилепсии когнитивные нарушения наиболее глубокие и выраженные; при диэнцефальной (вегетативной) эпилепсии в целом болезненный процесс, как и мнестико-интеллектуальные нарушения относительно неглубоки, но такие больные нередко оказываются и пациентами психиатрических диспансеров и стационаров; поздняя эпилепсия считается благоприятно текущим вариантом болезни, отсутствие выраженных когнитивных нарушений характеризует этот тип эпилепсии; рефлекторная эпилепсия - достаточно редкая патология, когнитивные нарушения при этом виде заболевания незначительны.

5. Основные принципы лечения

- 1) Лечение начинается после второго припадка;
- 2) препараты выбираются в соответствии с характером приступов;
- 3) дозы препаратов зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, возраста и массы тела больного и индивидуальной переносимости;
- 4) лечение начинают с общепринятой дозы препарата, при необходимости дозу повышают; начинать лечение с комбинации препаратов нежелательно, так как это увеличивает вероятность возникновения побочных эффектов и осложнений; комбинация нескольких препаратов допустима лишь в тяжелых случаях;
- 5) больной должен принимать лекарства регулярно и непрерывно в течение длительного времени;
- 6) при положительных результатах препарат не рекомендуется менять 3 -5 лет; препарат заменяют тогда, когда индивидуально максимальные дозы, применяемые достаточно долго, не дают терапевтического эффекта или возникают выраженные побочные явления; препарат заменяют, как и отменяют постепенно по частям, под контролем ЭЭГ;
- 7) следует регулярно контролировать состояние лимфатических узлов, кожи, печени, селезенки, исследовать неврологический статус, речь, состояние сознания, темп психических процессов, каждые 3-6 месяцев следует делать анализы мочи. Желателен контроль ЭЭГ 1 раз в полгода.

6. Эпилепсия детей

В настоящее время эпилепсия является одной из актуальнейших проблем педиатрической неврологии и психиатрии. Частота заболевания в детской популяции составляет до 0,5 0,75%. Эпилепсия является проблемой мирового масштаба; в структуре общей заболеваемости она занимает третье место (после сахарного диабета), так же как и в структуре неврологической заболеваемости (19% среди всех заболеваний нервной системы). Тревожит то обстоятельство, что частота эпилепсии неуклонно увеличивается за счет симптоматических форм. Проблема эпилепсии это проблема точной синдромологической диагностики и лечения. Современная классификация эпилепсии, эпилептических синдромов и схожих расстройств выделяет около 40 различных форм

эпилепсии, отличающихся клинической симптоматикой, принципами терапии, прогнозом. Дебют эпилепсии наблюдается преимущественно в детском возрасте (около 75% всех случаев).

Эпилепсия детского возраста отличается большим числом резистентных к лечению форм и полиморфизмом припадков, а также, что особенно важно, именно в детстве за многими неясными болевыми приступами, пупочными коликами, обмороками, ацетонемическими рвотами могут скрываться замаскированные этими проявлениями эпилептические приступы органической природы, на что указывали еще Jackson, Specht и Livingston. И тем не менее эпилепсия не должно быть диагнозом исключения в тех случаях, когда не найдены никакие другие диагностические объяснения. У детей, страдающих эпилептическими припадками, быстро развиваются функциональные нарушения, которые затем превращаются в стойкие изменения характера, памяти, внимания, поведения и школьной успеваемости.

Список литературы

1. А.С. Петрухин, К.Ю. Мухин, М.И. Медведев.
2. Кафедра нервных болезней педиатрического факультета (зав. проф. А.С. Петрухин) РГМУ, Москва.
3. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. 1996 год.
4. Мильчакова Л.Е. Клинические и фармакоэкономические аспекты эпилепсии. 2003 год.
5. Гусев Е.И. Эпилепсия. 1994 год.
6. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. 1983 год.

Рецензия

На реферативную работу Очирова Алдара Андреевича

«Эпилепсия»

Эпилепсия - хроническое заболевание, которое возникает преимущественно в детском или юношеском возрасте и характеризуется разнообразными пароксизмальными расстройствами, а также типичными изменениями личности, нередко достигающими выраженного слабоумия со специфическими клиническими чертами; на отдаленных этапах болезни могут возникать острые и затяжные психозы. Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс симптомов: психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями.

В реферате рассматриваются вопросы классификации, эпидемиологии, патогенеза эпилепсии. Особое внимание уделено особенностям терапии и ухода за данными пациентами. Данная тема актуальна, так как заболеваемость эпилепсией неуклонно растет.

Реферат выполнен в информативной форме, написан грамотным, научным языком. Тема реферата раскрыта достаточно, работа может быть оценена положительно.

Ассистент кафедры

нервных болезней с курсом ПО

Субочева С.А.

