Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ

[Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=dept&id=330)

Реферат

«Эпилепсия»

Выполнила:

ординатор 2 года специальности 31.08.48

«Скорая медицинская помощь»

Щербакова Ирина Алексеевна

Красноярск

2024 г.

**Эпилепсия** – заболевание головного мозга, определяемая любым из следующих условий: 1) покрайней мере, два неспровоцированных (или рефлекторных) приступа, с интервалом > 24 ч; 2) один неспровоцированный (или рефлекторный) приступ и вероятность повторения приступов, близкая к общему риску рецидива (≥ 60%) после двух спонтанных приступов в последующие 10 лет; 3) диагноз эпилептического синдрома, (≥ 60% - следует трактовать как высокую вероятность рецидива).



Классификация содержит несколько уровней, что обусловлено большой вариабельностью доступных методов обследования пациентов с эпилепсией в мире. На первом этапе (уровне) идет определение типа приступа: фокальный, генерализованный или с неизвестным началом (см. рис. 3). Фокальный эпилептический приступ определяется как приступ, исходящий из какой-либо области нейрональных сетей, ограниченных одним полушарием; эта зона может быть очень локальной или более распространенной. При этом возможно распространение на соседние зоны или переход на контралатеральное полушарие. Генерализованный эпилептический приступ определяется как приступ, исходящий из некоторой области головного мозга с быстрым распространением и билатеральным захватом нейрональных сетей. Неклассифицированный приступ определяется как приступ, который вследствие недостатка информации невозможно отнести к другим категориям в данный момент времени.



Этиология и патогенез

Эпилепсия – полиэтиологичное заболевание. В соответствии с классификацией эпилепсий Международной противоэпилептической лиги 2017 года, все формы эпилепсии подразделяются по этиологии на 6 категорий:

· генетические;

· структурные;

· метаболические;

· инфекционные;

· иммунные;

· с неизвестной причиной.

**Генетические эпилепсии**

В генетическую группу включено большое количество заболеваний, хромосомных и генных, как моногенных, так и полигенных, при которых эпилепсия может быть единственным проявлением заболевания или она входит в структуру заболевания наряду с другими симптомокомплексами.

Наследственные эпилепсии - группа генетически гетерогенных заболеваний, возникающих в результате мутаций в генах, количественных или структурных перестройках хромосом. В зависимости от этиологии можно выделить три основные группы наследственных эпилепсий: моногенные заболевания и синдромы, хромосомные синдромы и мультифакторные эпилепсии. Существует несколько групп моногенных заболеваний, в структуре симптомокомплекса которых отмечаются судороги: изолированные моногенные эпилепсии, моногенные синдромы и пороки развития мозга, дегенеративные заболевания нервной системы, наследственные болезни обмена веществ. В настоящее время идентифицировано более 700 генов, мутации в которых приводят к возникновению моногенных судорог.

*Особенности клинических проявлений идиопатических и синдромальных вариантов моногенных эпилепсий*.

Предположить наличие моногенного варианта идиопатических эпилепсий возможно в следующих случаях:

- наличие нескольких членов семьи, страдающих эпилепсией;

- отсутствие провоцирующего фактора возникновения судорог (инфекции, травмы и др);

- фармакорезистентность судорог;

- отсутствие значимой очаговой неврологической симптоматики у пациентов с судорогами.

В большинстве случаев у пациентов с моногенными вариантами эпилепсий судороги возникают после периода нормального психомоторного развития, однако, в ряде случаев они возникают с рождения или даже во внутриутробном периоде.

У пациентов с моногенными синдромами, сопровождающимися судорогами, как правило, определяется специфический симптомокомплекс, при котором судороги являются одним из его симптомов.

**Структурные эпилепсии**

Подтверждённой структурной причиной эпилепсии считают изменения головного мозга, которые могут быть выявлены с помощью методов нейровизуализации и которые в совокупности с клиническими и нейрофизиологическими данными позволяют с высокой долей вероятности предположить их связь с возникновением эпилептических приступов. Связанные с эпилепсией структурные изменения могут быть приобретёнными (например, вследствие черепно-мозговой травмы или внутриутробной инфекции) или генетически обусловленными (например, нарушения развития коры). У отдельных пациентов возможно сочетание различных потенциально эпилептогенных структурных изменений головного мозга (например, склероза гиппокампа и фокальной кортикальной дисплазии).

***Церебральные дизонтогенезии***, или мальформации развития коры, по современным данным,являются наиболее частой причиной эпилепсии, особенно проявляющейся у детей и подростков, и представляют собой большой спектр нарушений, поражающий целиком обе гемисферы (например, лиссэнцефалия), либо распространенные билатеральные поражения (например, билатеральная узловая гетеротопия), либо целиком одну гемисферу (например, гемимегалэнцефалия), либо изолированные участки коры одного полушария (фокальные кортикальные дисгенезии). Тяжелые дизонтогенетические поражения мозга, проявляющиеся эпилепсией и слабоумием, были идентифицированы в начале прошлого столетия на основании патологоанатомических исследований [Alzheimer A., 1907]. Клинико-морфологические сопоставления позволили описать клиническую картину многих таких синдромов и диагностировать их в младенчестве и раннем детстве. Это относится прежде всего к болезни Штурге - Вебера, лиссэнцефалии, туберозному склерозу, гемимегалэнцефалии. В диагностике ряда других дисплазий, лежащих в основе эпилепсии, особенно фокальной корковой дисплазии, как и ряда гетеротопий, выдающуюся роль сыграла магнитно-резонансная томография (МРТ)

 ***Фокальная кортикальная дисплазия (ФКД)***представляет собой участок мальформации коры головного мозга, который может иметь различные размеры и локализацию. Локальные изменения коры могут проявляться изменениями самих клеток коры (например, цитомегалия нейронов, баллонные клетки), аномальным их расположением (гетеротопии нейронов в слоях неокортекса или в подкорковом белом веществе), а также дезорганизацией коры и полимикрогирией. Эксперты МПЭЛ выделяют три типа ФКД.

Тип I характеризуется в первую очередь аномальной ламинацией неокортекса в виде: нарушения радиальной миграции клеток с образованием «микроколонн» нейронов (тип Ia), нарушения шестислойного строения коры и нечёткости границы серого и белого вещества (типIb) или их сочетанием (тип Ic).

Тип II характеризуется, помимо грубого нарушения послойного строения коры, наличием дисморфических нейронов большого диаметра. ФКД II типа дополнительно разделяют на подтипы в зависимости от отсутствия (тип IIa) или наличия (тип IIb) баллонных клеток.

Тип III определяется как сочетание нарушения ламинации коры и иных значимых структурных изменений той же или соседней области головного мозга, а именно: склероза гиппокампа (тип IIIa), опухоли (тип IIIb), сосудистой мальформации (тип IIIc), других структурных изменений (тип IIId).

***Склероз гиппокампа***является самым частым структурным изменением головного мозга у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией. На МРТ склероз гиппокампа характеризуется уменьшением объёма гиппокампа, усилением сигнала на T2-взвешенных изображениях, а также нарушением своей внутренней архитектуры

Склероз гиппокампа зачастую сопровождается интериктальной эпилептиформной активностью на ЭЭГ, исходящей из данной области. Оперативное вмешательство на височной доле упациентов со склерозом гиппокампа в 2/3 случаев приводит к освобождению от приступов с нарушением сознания как минимум в течение года.

***Опухоли головного мозга***могут являться причиной развития судорожных приступов при условии сдавления или вовлечения в патологический процесс коры головного мозга. Примерами могут служить менингиома или диффузная инфильтративно растущая глиома. В отдельную группу выделяют доброкачественные опухоли, ассоциированные с длительно присутствующей, фармакорезистентной.

***Черепно-мозговая травма***является наиболее частой причиной (фактором риска) приобретённой структурной эпилепсии. Приступы, возникшие в течение первых 24 часов после травмы, называют немедленными, а в течение 2 - 7 суток – ранними; они являются острыми симптоматическими приступами, спровоцированными травмой. Приступы, возникшие после 7 суток, называют поздними, их считают неспровоцированными эпилептическими приступами, т.е. проявлением эпилепсии.

Вероятность развития эпилепсии после черепно-мозговой травмы, по данным разных исследований, варьирует от 5 до 42% в зависимости от выборки и времени наблюдения. Посттравматическая эпилепсия более чем в 90% случаев развивается в течение первых двух лет. По прошествии 5 лет риск развития заболевания значительно снижается (< 1%), но вероятность развития неспровоцированных приступов сохраняется в течение 10 и даже 30 лет после черепно-мозговой травмы.

Факторами риска развития посттравматической эпилепсии являются тяжёлая черепно-мозговая травма, множественные ушибы головного мозга, повреждение твёрдой мозговой оболочки, вдавленный перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние, а также длительность потери сознания или амнезия более суток. Наличие ранних посттравматических приступов также может увеличивать риск развития эпилепсии.

Медикаментозная противоэпилептическая терапия может быть эффективна, но не во всех случаях удаётся достичь ремиссии. Часто, примерно в 1/3 случаев посттравматической эпилепсии, на магнитно-резонансной томографии кроме посттравматических изменений выявляется также склероз гиппокампа.

***Перинатальные поражения ЦНС***(антенатальные, натальные и ранние постнатальные) являются частыми этиологическими факторами развития эпилепсии у детей. Гипоксически-ишемические поражения ЦНС вследствие перинатальных факторов включают: внутриутробные инфекции, перинатальные инсульты, паренхиматозные кровоизлияния, билирубиновую энцефалопатию, поствакцинальные поражения ЦНС, наследственные болезни метаболизма.

Перинатальные поражения – наиболее частая причина неонатальных судорог, которые связаны главным образом с асфиксией плода (развитием гипоксически-ишемической энцефалопатии) и механической травмой головного мозга, нередко сопровождающихся внутричерепными кровоизлияниями.

***Инсульт***и его последствия являются одной из основных причин (факторов риска) эпилепсии среди лиц старшего возраста. В зависимости от времени, прошедшего с момента инсульта, приступы разделяют на ранние, возникшие в течение первых 7 суток, и поздние, возникшие после 7 суток. Ранними считаются острые симптоматические приступы, спровоцированные локальными метаболическими изменениями и потому не являющиеся непосредственным проявлением эпилепсии. При этом, наличие ранних приступов увеличивает риск развития эпилепсии у пациента в дальнейшем. Поздние приступы, наоборот, считают проявлением приобретённой предрасположенности головного мозга к возникновению эпилептических приступов, т.е. проявлением постинсультной эпилепсии.

Распространённость постинсультной эпилепсии достигает 12 - 15%, по данным разных исследований, но различается в зависимости от методологии исследования и длительности наблюдения. Помимо наличия ранних приступов, факторами риска развития постинсультной эпилепсии являются: возраст до 65 лет, гипонатриемия, злоупотребление алкоголем в анамнезе, геморрагический тип инсульта, вовлечение коркового вещества, височнодолевая локализация поражения, а также тяжёлый неврологический дефицит в дебюте инсульта. Фокальная эпилептиформная активность на ЭЭГ также является прогностически неблагоприятным фактором развития постинсультной эпилепсии.

Эпилептические приступы, ассоциированные с инсультом, в большинстве случаев поддаются медикаментозному контролю, однако до 25% пациентов не достигают ремиссии. Эффективность профилактического назначения противоэпилептических препаратов в настоящее время не доказана.

**Метаболические эпилепсии**

Неонатальные судороги могут возникать при различных врожденных нарушениях метаболизма: органических ацидуриях, аминоацидопатиях, дефектах ферментов дыхательной цепи, расстройствах метаболизма пирувата, нарушениях обмена ẞ - окисления жирных кислот, расстройствах метаболизма карнитина и др. Многие метаболические причины развития эпилепсии также обусловлены генетически.

**Инфекционные эпилепсии**

Под инфекционной этиологией эпилепсии понимают известную инфекцию, ключевым проявлением которой являются приступы. Эпилепсия в данном случае возникает вследствие нейроинфекции и характеризуется формированием стойкой предрасположенности мозга к возникновению приступов, а не только судорожными приступами в остром периоде инфекционного заболевания. Обусловленные нейроинфекцией изменения головного мозга также могут быть структурными.

**Иммунные эпилепсии.**

Причиной иммунной эпилепсии считают иммунное расстройство, основным проявлением которого являются приступы, и которое непосредственно приводит к развитию эпилепсии. В большинстве случаев данным иммунным расстройством является аутоиммунный процесс, триггером которого служат онкологическое заболевание или инфекция, в том числе вирусный энцефалит.

**Характер судорог**

* Тонические – длительное сокращение мышц;
* Клонические – следующие сразу друг за другом краткие сокращения мышц;
* Тоническо – клонические.

**Клиническая картина**

**Парциальные припадки**

* Сокращение отдельных мышечных групп, в некоторых случаях только с одной стороны.
* Судорожная активность может постепенно вовлекать новые участки тела (джексоновская эпилепсия).
* Нарушение чувствительности отдельных областей тела.
* Автоматизмы (мелкие движения кистей, чавканье, нечленораздельные звуки и т.д.).
* Сознание чаще сохранено (нарушается при сложных парциальных припадках).
* Пациент на 1–2 мин теряет контакт с окружающими (не понимает речь и иногда активно сопротивляется оказываемой помощи).
* Спутанность сознания обычно продолжается 1–2 мин после завершения припадка.
* Могут предшествовать генерализованным припадкам (кожевниковская эпилепсия).
* В случае нарушения сознания больной о припадке не помнит.

**Генерализованные припадки**

* Могут начинаться с ауры (неприятные ощущения в эпигастральной области, непроизвольные движения головы, зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации и др.).
* Начальный вскрик.
* Потеря сознания.
* Падение на пол.
* Как правило, расширенные, не чувствительные к свету зрачки.
* Тонические судороги в течение 10–30 сек, сопровождающиеся остановкой дыхания, затем клонические судороги (1–5 мин) с ритмическими подёргиваниями рук и ног.
* Прикусывание языка.
* В некоторых случаях непроизвольное мочеиспускание.
* В некоторых случаях пена вокруг рта.
* После припадка — спутанность сознания, завершающий глубокий сон,
* нередко головная и мышечная боль. Больной о припадке не помнит.

**Эпилептический статус**

* Возникает спонтанно или в результате быстрой отмены противосудорожных препаратов.
* Судорожные припадки следуют друг за другом, сознание полностью не восстанавливается.
* У пациентов в коматозном состоянии объективные симптомы припадка могут быть стёрты, необходимо обратить внимание на подёргивания конечностей, рта и глаз.
* Нередко заканчивается смертельным исходом, прогноз ухудшается с удлинением припадка более 1 ч и у пожилых пациентов.

**Дифференциальная диагностика**

Подразумевает выяснение причины судорожного припадка и других сходных по клиническим проявлениям заболеваний: абстинентный синдром (судороги начинаются через 48 ч после последнего употребления алкоголя, а при приёме бензодиазепинов срок увеличивается до 7 сут, состоят из 1– 6 кратковременных эпизодов и обычно проходят самостоятельно), нарколепсия, мигрень, обморок, симуляция эпилептического приступа, шизофрения (при эпилептических психозах), деменция, эклампсия (на поздних сроках беременности или сразу после родов), гипогликемия (всегда следует определять концентрацию глюкозы в крови).

Завершающий сон после эпилептического припадка нельзя отличить от комы другого генеза, поэтому в данном случае ключом к диагнозу служит сбор анамнеза у очевидцев.

**Диагностика**

* Рекомендуется установление диагноза «Эпилепсия» согласно следующим критериям: наличие двух неспровоцированных (или рефлекторных) эпилептических приступа, синтервалом > 24 ч или один неспровоцированный (или рефлекторный) приступ и вероятность повторения приступов, близкая к общему риску рецидива (≥ 60%) после двух спонтанных приступов в последующие 10 лет, или определить диагноз эпилептического синдрома (≥ 60% - следует трактовать как высокую вероятность рецидива).
* Рекомендуется всем пациентам с подозрением на эпилепсию подробный сбор жалоб и анамнеза с описанием приступов пациентом и очевидцами, анализ видеозаписи приступов для определения семиологии приступов.
* Рекомендуется всем пациентам с подозрением на эпилепсию проведение дифференциального диагноза с другими неврологическими и соматическими заболеваниями сцелью уменьшения риска диагностической ошибки и нанесения вреда пациенту по причине отложенного или неправильного лечения.
* Рекомендуется всем пациентам с подозрением на эпилепсию собрать подробный наследственный анамнез для дифференциального диагноза с генетической формой эпилепсии.
* Рекомендуется всем пациентам с подозрением на эпилепсию консультация специалиста по диагностике и лечению эпилепсии для точной, ранней диагностики и своевременного лечения в соответствии с типом эпилептических приступов и формой эпилепсии и снижения риска преждевременной смерти.
* Рекомендуется всем пациентам с подозрением на эпилепсию проведение домашней видеозаписи пароксизмов, в том числе с использованием смартфона, для уточнения характера регистрируемых пароксизмов и проведения дифференциального диагноза с неэпилептическими приступами.
* Рекомендуется видео-ЭЭГ-мониторинг.
* Рекомендуется назначение КТ головного мозга.

**Дифференциальный диагноз**

Подразумевает выяснение причины судорожного припадка и других сходных по клиническим проявлениям заболеваний: абстинентный синдром (судороги начинаются через 48 ч после последнего употребления алкоголя, а при приёме бензодиазепинов срок увеличивается до 7 сут, состоят из 1– 6 кратковременных эпизодов и обычно проходят самостоятельно), нарколепсия, мигрень, обморок, симуляция эпилептического приступа, шизофрения (при эпилептических психозах), деменция, эклампсия (на поздних сроках беременности или сразу после родов), гипогликемия (всегда следует определять концентрацию глюкозы в крови).

Завершающий сон после эпилептического припадка нельзя отличить от комы другого генеза, поэтому в данном случае ключом к диагнозу служит сбор анамнеза у очевидцев.

**Показания для госпитализации**

Госпитализации в неврологическое отделение подлежат следующие категории пациентов.

* С впервые возникшим эпилептическим припадком.
* С купированным эпилептическим статусом.

При серии припадков или эпилептическом статусе показана экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации.

Больных с ЧМТ предпочтительно госпитализировать в нейрохирургическое отделение.

Беременные с судорожными припадком подлежат немедленной госпитализации в акушерско-гинекологический стационар.

Пациенты после однократного эпилептического приступа с установленной причиной госпитализации не требуют.

Рекомендации для оставленных дома больных. Амбулаторная консультация невролога, регулярный приём антиконвульсантов.

**Общие мероприятия**

* Во время приступа следить за проходимостью дыхательных путей. Защищать больного от травм.
* Санация дыхательных путей: удаление вставной челюсти, аспирация содержимого глотки, гортани, трахеи.
* Обеспечить положение больного на боку, предотвращающее самотравматизацию.
* При остановке дыхания и/или кровообращения проводят сердечно-лёгочную реанимацию.
* Оксигенотерапия.

**Литература**

1. Клинические рекомендации РФ 2022 (Россия)
2. Руководство по скорой медицинской помощи С.Ф. Багненко, А.Г. Мирошниченко, А.Л. Вёрткин, М.Ш. Хубутия.
3. Карлов В.А., Айвазян С.О. Эпилепсия в терминах, визуальных и ЭЭГ паттернах.Москва: АНО Учебный центр «Невромед-клиника», 2020
4. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин.