

Принципи лікування епілептичного статусу

Лапоногов О.О., Костюк К.Р.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова, АМН України, Київ

Епілептичний статус визначають як тривалий патологічний стан змін поведінки, свідомості, моторних функцій хворого, обумовлений постійними епілептичними розрядами нейронів головного мозку. Міжнародна Протиепілептична Ліга (МПЕЛ) під епілептичним статусом визначає епілептичний напад, який триває більше 30 хвилин або повторні епілептичні напади між якими у хворого свідомість не відновлюється.

За даними, проведених досліджень у США щорічно епілептичний статус (ЕС) виникає у 41–61 особи на 100 тисяч населення (De Lorenzo). За статистичними даними у близько 15% хворих на епілепсію траплявся ЕС. Серед дорослих у близько 25% хворих вперше діагностована епілепсія проявляється ЕС (Lowenstein, Alldredge, 1998). За даними Shinnar (1997) від 10 до 20 відсотків дітей хворих на епілепсію у своєму житті мали хоча б один ЕС.

Експерти МПЕЛ розробили детальну класифікацію ЕС, в якій відображені різні стани, що відносяться до цієї категорії і мають місця у різних вікових групах, а саме: новонароджених, немовлят і дітей та дорослих. Не дивлячись на велику кількість типів ЕС практичне значення мають три основні його різновиди: ЕС судомних нападів, ЕС парціальних нападів та ЕС абсансів. ЕС судомних нападів частіше є найбільш складною формою ЕС і несе безпосередню небезпеку для життя хворого. Такий ЕС достатньо легко діагностується, в той час як ЕС парціальних нападів та абсансів представляє значні труднощі для клінічної діагностики в той же час не несуть небезпеку для життя хворих.

У хворих з раніше виявленою епілепсією найбільш частою причиною розвитку ЕС є зменшення концентрації протиепілептичного препарату у сироватці крові внаслідок зниження дози або помилок його прийому. По частоті зустрічаємості існує суттєва різниця у причинах розвитку ЕС між дітьми та дорослими. У дітей найбільш частою причиною ЕС є інфекційні ураження головного мозку та його оболонок, вродження аномалії розвитку центральної нервової системи (ЦНС), прогресуючі нейродегенеративні захворювання, метаболічні порушення, внутрішньочерепні крововиливи, а також гіпоксично-ішемічні енцефалопатії. У дорослих причиною ЕС частіше буває несанкціонована відміна протиепілептичного препарату, цереброваскулярна патологія, пухлини головного мозку, черепно-мозкова травма або її наслідки, алкогольна інтоксикація, а також гострі запальні процеси ЦНС та електролітні порушення. У деяких випадках не вдається визначити причини розвитку ЕС.

Головним патогенним діючим фактором при ЕС є судомний синдром. Судомний синдром безпосередньо ініціює розвиток ряду ускладнень, які безпосередньо можуть призвести до смерті хворого. Головним її цих розладів є порушення дихання, яке має циклічний характер — апное під час нападу та гіперпное в післясудомній стадії. Таким чином гіпоксемія та гіпервентиляція посилюють епілептичну активність і тому вони являються факторами само підтримки ЕС. Значні зміни відбуваються зі сторони серцево-судинної системи під час ЕС, що проявляється підвищенням артеріального тиску, тахікардією та іншими розладами, також порушується гомеостаз, розвивається метаболічний ацидоз. Можуть виникати мікротромбози та мікрогеморагії у головний мозок та внутрішні органи, набряк мозку, різні вегетативні та метаболічні порушення, які в окремих випадках призводять до розвитку незворотних неврологічних та загально-соматичних порушень. Тому головним завданням лікування є найшвидше припинення патологічної епілептичної активності мозку.

Під час проведення невідкладної терапії ЕС рекомендовано чітко використовувати схему з етапами, які мають конкретні часові рамки. Основними принципами ведення ЕС є по-перше — звільнення воздухоносних шляхів, стабілізація хворого; по-друге — внутрішньо-венозна катеризація та контроль життєво-важливих функцій; по-третє — проведення швидкого загального, неврологічного огляду, при цьому особливу увагу необхідно звернути на ознаки менінгіту, зловживання алкоголю або медикаментозної інтоксикації, підвищення внутрішньочерепного тиску, черепно-мозкову травму, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики; четверте — ранній початок медикаментозного лікування; п'яте — при можливості швидке проведення діагностичних маніпуляцій: аксіальної КТ, МРТ, люмбальної пункції.

В міжнародній практиці на першому етапі виконується комбінована терапія з використанням діазепаму та фенітоїну, при якій переваги обох препаратів оптимально урівноважують їх недоліки (діазепам — швидка дія, проте обмеженість тривалості дії; фенітоїн — сповільнена але тривала

дія). На початковій стадії дорослому вводять діазепам в/в 5–10 мг, дітям — дозу 0,3 мг на 1 кг ваги. У дітей досить ефективною є ректальна форма препарату. Якщо на протязі 15 хв. Судоми не припинилися, необхідно повторити введення діазепаму у такій самій дозі. За кордоном замість діазепаму використовують лоразепам у дозі 2 мг в/в (дорослі: 0,05–0,1 мг/кг; діти — до 4 мг одноразово). На відміну від діазепаму, для лоразепаму характерний повільний метаболізм. Одразу після діазепаму або лоразепаму потрібно ввести внутрішньовенно фенітоїн у дозу 18 мг на 1 кг ваги (дітям 10–15 мг/кг), максимальний ефект якого має наступити через 20–30 хв. після введення. При цьому особливу увагу треба звертати на артеріальний тиск хворого та попередження розвитку пригнічення дихання, яке може відбуватися внаслідок введення цих препаратів.

Комбінація діазепаму та фенітоїну припиняє ЕС у 70–90% хворих. Якщо напади продовжуються, то на другому ступені лікування необхідне введення фенобарбіталу у дозі 10 мг на 1 кг ваги (дітям 4–6 мг/кг). При цьому слід враховувати можливий розвиток депресії дихання, седативного ефекту, аритмії, падіння артеріального тиску, швидко дію препаратів та тривалий період напіввиведення із організму.

У випадку продовження нападів в умовах відділення інтенсивної терапії необхідна інкубація хворого, проведення штучної вентиляції легень та введення внутрішньовенно тіопенталу натрію у дозі 100–200 мг протягом 30 сек. А потім по 50 мг кожні 2–3 хв до припинення нападів.

Якщо у хворого раніше була діагностовано епілепсія і пацієнт знаходився на постійній протисудомній терапії, розвиток ЕС має бути приводом для перегляду медикаментозної лікувальної тактики. У випадках діагностування ураження головного мозку, яке потребує нейрохірургічне втручання, останнє необхідно проводити в ургентному порядку, у випадках цереброваскулярної патології або в плановому, після припинення ЕС та усестороннього дообстеження хворого.