**Оглавление**

Введение

. Общая характеристика эпилепсии

.1 Понятие эпилепсия

.2 Этиология

.3 Патогенез

.4 Классификация эпилепсии

.4.1 Клиническая классификация

.4.2 Патогенетическая классификация

.5 Клиническая картина

.5.1 Генерализованная эпилепсия

.5.2 Очаговые (фокальные) припадки

.6 Течение большого судорожного припадка

.7 Психические эквиваленты эпилептического припадка

.8 Диагностика эпилепсии

.9 Лечение

. Описание клинического случая

Заключение

Список используемых источников

Приложение А

**Введение**

Эпилепсией страдает примерно 1% населения. Среди всех заболеваний мозга, эпилепсия, занимает 3 место. Хотя эпилептические припадки встречаются часто. В последние время, эпилепсия все чаще наблюдается у пожилых, это связано с распространением сосудистых заболеваний головного мозга.

Эпилепсия - это одно из самых распространенных неврологических заболеваний. Чаще всего эпилепсия, носит врожденный характер, поэтому первые приступы появляются в детском (2-10 лет) и подростковом (12-18 лет) возрасте. Пик заболеваемости приходится на ранний детский и пожилой возраст.[1]

Эпилепсия известна медицине с давних времён, впервые она была описана Гиппократом. Судорожные и другие пароксизмальные состояния, характерные для эпилепсии, встречаются при самых различных органических поражениях центральной нервной системы. От собственно эпилепсии они отличаются тем, что эпилептиформные проявления, являются лишь одним из симптомов поражения мозга, не определяют свойственного данному заболеванию стереотипа развития болезненного процесса.

По мере накопления научных данных о генезе эпилепсии ее рамки постепенно сужались. Все чаще в качестве причины эпилептической симптоматики выступали очаговые поражения головного мозга: родовые и послеродовые травмы, асфиксия, аномалии развития плода и др. Тем не менее, во многих случаях причина эпилепсии остается невыясненной. [3]

На сегодняшний день под эпилепсией понимают: хроническое прогрессирующее заболевание Н.С., которое проявляется:

· приступами расстройства сознания;

· приступами судорог;

· приступами застывания (малые припадки);

· вегетативно-висцеральными приступами;

· нарастающими изменениями личности в эмоционально-психической сфере между приступами (эпилептическое слабоумие).

Проблема эпилепсии - сложна и многогранна. Многие теоретические аспекты этой болезни и на сегодняшний день остаются загадкой. В то же время четко разработаны методы медикаментозного лечения, имеется большое количество достаточно эффективных препаратов, которые позволяют добиться контроля над припадками (прекращение или существенное уменьшение их частоты) в 70- 75% случаев. При рано начатом и правильно проводимом лечении возможно выздоровление. [7]

Однако существуют и тяжелые формы заболевания, трудно поддающиеся или даже вообще не поддающиеся лечению. Чтобы правильно лечить эпилепсию или не допустить развития этой болезни при наличии характерных для нее факторов риска, необходимы усилия медицинского работника и пациента. Медицинский работник должен знать существующие теоретические и практические аспекты эпилепсии, умело использовать имеющиеся противоэпилептические средства, следовательно, обладать большим профессионализмом. Больные эпилепсией должны знать всю правду оболезни, последствия, индивидуальное течение, анализирующие эффективность используемых медикаментов, четко соблюдающие режим и некоторые ограничения. [16]

Цель моей работы:

) Определить и изучить какие дополнительные методы обследования, помогают диагностировать эпилепсию.

) Изучить современные методы лечения эпилепсии.

Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие задачи:

) Изучить этиологию и патогенез эпилепсии.

2) Изучить классификацию и клиническую картину.

) Обозначить методы диагностики, дающие достоверный результат.

) Изучить принципы лечения эпилепсии.

**1. Общая характеристика эпилепсии**

**.1 Понятие эпилепсия**

Эпилепсия (с греч. "внезапно падать") - психическое заболевание, которое проявляется различными судорожными или бессудорожными припадками (пароксизмами), психозами и специфическими изменениями личности, сопровождаемыми в тяжелых случаях развитием слабоумия. [11]

**.2 Этиология**

Эпилепсия - полиэтиологическое заболевание, т.е. может быть обусловлена множеством различных факторов. Всё, что, так или иначе, нарушает нормальную структуру нейронной активности, может привести к появлению припадков. В 50% случаев причина не известна.

Ученые всё больше разрабатывают теории, которые объясняют возникновение этого заболевания. На данном этапе имеются результаты исследований, которые констатируют образование патологических импульсов в мозге больного человека. Это ведёт к преобладанию процессов активации над процессами торможения. [1]

. Наследственная предрасположенность (в основе, которой лежит врожденный дефект мозга).

. Приобретенная предрасположенность (в основе, которой лежит внешний фактор):

ь интранатальные патологии;

ь инфекция;

ь тяжелая интоксикация;

ь травмы (ЧМТ);

ь опухоли головного мозга;

ь болезнь Альцгеймера;

ь хронический алкоголизм;

ь инсульты;

ь сердечные приступы;

ь отравления (свинцом, угарным газом и другими ядами);

ь Стрессы

В настоящее время весьма распространено мнение, что эпилепсия чаще всего возникает при сочетании наследственного предрасположения с дополнительными внешними факторами.[13]

**.3 Патогенез**

Эпилептический припадок развивается в результате патологического разряда в ЦНС. Проявления эпилептических припадков варьируют от генерализованных судорог до едва заметных окружающим изменений внутреннего состояния и зависят от того, в каких структурах мозга возникает патологическая электрическая активность.

В патогенезе эпилепсии ведущее значение имеет изменение нейронной

Активности головного мозга, которая вследствие патологических факторов становится чрезмерной, периодичной. Для ее характерно внезапно выраженная деполяризация нейронов в мозге, которая либо является локальной и реализуется в виде парциальных припадков, либо приобретает генерализованный характер. [8]

**.4 Классификация эпилепсии**

**.4.1 Клиническая классификация**

1) Генерализованная эпилепсия:

ь Большой судорожный припадок:

предвестники;

аура;

потеря сознания;

тоническая фаза;

клоническая фаза;

постприпадочный сон

ь Малый припадок:

абсанс;

бессудорожные (акинетические) приступы;

гипертонические приступы:

а) пропульсивные пароксизмы;

б) ретропульсивные приступы;

в) импульсивные приступы.

) Очаговая (фокальная) эпилепсия:

а) джексоновские приступы;

б) адверсивные приступы;

в) опекулярные приступы;

г) вегетативно-висцеральные приступы;

д) психомоторные приступы;

е) височная эпилепсия;

ж) подкорковая эпилепсия (мезэнцефальные поражения)

**.4.2 Патогенетическая классификация**

1) Эпилептическая болезнь (идиопатическая):

В этом случае повреждения вещества головного мозга не определяются,

Изменена только электрическая активность нервных клеток, и понижен порог возбудимости головного мозга. Такая эпилепсия называется первичной (идиопатической), течет, как правило, доброкачественно, хорошо поддается лечению, и с возрастом пациент может полностью отказаться от приема таблеток.

) Симптоматическая эпилепсия (травматическая):

Она развивается после повреждения структуры головного мозга или нарушения обмена веществ в нем - в результате целого ряда патологических влияний: (недоразвитие структур мозга, черепно-мозговые травмы, инфекции, инсульты, опухоли, алкогольная и наркологическая зависимость и т.п.). Такие формы эпилепсии могут развиваться в любом возрасте и труднее поддаются лечению. Но иногда возможно полное излечение, если удается справиться с основным заболеванием.

)Эпилептиформный синдром:

Под ним понимают общее название припадков - пароксизмальных расстройств, которые являются одним из проявлений органических процессов в головном мозге. Синдром может развиться при менингоэнцефалитах, нарушении мозгового кровообращения, опухолях, туберкуломе, паразитарных болезнях, абсцессе, арахноидите, а также как следствие ранних нейроинфекций и травм (резидуально-органический эпилептиформный синдром), перинатальных поражений головного мозга.

Эпилептиформный синдром возникает в случае утяжеления основного заболевания. Локализация очагов поражения в головном мозге отражает судорожный припадок, в особенности своего клинического проявления. [1];[12]

**.5 Клиническая картина эпилепсии**

**.5.1 Генерализованная эпилепсия**

Grand mal - Большой судорожный припадок.

БСП является основным клиническим проявлением болезни. Его характеризует внезапное, без видимых причин начало. Протекает по фазам.

Припадок **-** это кратковременное, внезапно возникающее болезненное состояние в виде потери сознания и типичных судорог. Чаще всего в психиатрической практике встречается большой судорожный припадок.[11]

фаза: "Предвестники" (продромальный период);

Некоторые больные предстоящий припадок предчувствуют. Иногда за несколько часов или даже дней у больного появляется недомогание, выражающееся в слабости, головокружении, раздражительности, плохом настроении. Также характерно внутреннее беспокойство, тревога, возбуждение, замкнутость или агрессивность. От этих расстройств нужно отличать ауру, которую, непосредственно, следует считать началом припадка.

фаза "Аура";

Аура (дуновение) - наступает за несколько секунд до припадка. Аура характеризует начало самого припадка, но сознание еще не выключено, поэтому аура остается в памяти больного. Проявления ауры многообразны, однако для одного и того же больного ее проявления всегда одинаковы.

Аура может быть:

а) Моторная (проявляется рядом стереотипных, импульсивных движений, гиперкинезов). Больные могут до начала припадка куда-то бежать, размахивать руками, выполняют нецеленаправленные движения.

б) Сенсорная аура выражается в появлении зрительных галлюцинаций (видения огня, пожара). В качестве ауры могут выступать парестезии (тактильные), обонятельные галлюцинации, расстройства сенсорного синтеза (нарушение схемы тела, микро- или макропсии и др)

в) Вегетативно-висцеральная аура (озноб, урчание в животе, тошнота, рвота, чувство голода, жажда, слюнотечение, потливость) . Так же могут наблюдаться слуховые галлюцинации (голоса, стрельба, шум)

г) Психическая аура, выражается в появлении различных психопатологических расстройств (чувства страха, ужаса, остановки времени, реже - чувства блаженства). У детей аура проявляется в виде страха.

фаза "потеря сознания";

Внезапно наступают потеря сознания, тоническое напряжение произвольной мускулатуры, больной падает, как подкошенный, прикусывает язык. При падении он издает своеобразный крик, обусловленный прохождением воздуха через суженную голосовую щель при сдавлении грудной клетки тоническими судорогами.

фаза судорожного припадка "тоническая";

Длительность от нескольких секунд до 1 минуты.

В эту фазу происходит напряжение все мышц.

Из-за напряжения мышц шеи, лицо одутловатое, отекает и становится багрово-синюшным, вследствие застоя крови. Останавливается дыхание, бледность кожных покровов сменяется цианозом. Больной закатывает глаза, его зрачки не реагируют на свет. Судороги могут достигать опистотонуса.

Данная фаза заканчивается расслаблением всех мышц.

фаза "Клоническая"

Появляются различные клонические судороги. Восстанавливается дыхание. Изо рта выделяется пена, часто окрашенная кровью. Больные в эту фазу не редко прикусывают язык. Длительность этой фазы 2-3 мин. Расслабляются сфинктеры, возможно непроизвольное мочеиспускание и акт дефекации. Постепенно судороги стихают, и больной погружается в коматозное состояние, переходящее в сон. Сознание отсутствует, наблюдается гипорефлексия. Судороги носят тонико-клонический характер.

И тонические, и клонические судороги вызывают сильнейшие болевые ощущения, кома как бы ограждает пациента от переживания этой боли, этим же объясняется и некоторое продолжение комы и после прекращения пароксизмов.

фаза "Постприпадочный сон";

Постепенно судороги стихают, но еще некоторое время больной продолжает оставаться в бессознательном состоянии, постепенно переходя через сопор и обнубиляцию в патологический сон на несколько часов. В состоянии патологического сна больного невозможно разбудить. Сон может длиться до 1 часа. Иногда патологического сна не бывает - после обнубиляции сознание постепенно проясняется, но больной еще некоторое время остается дезориентированным в месте и времени. После пробуждения у больных отмечается: разбитость, слабость, головная боль, асимметрия лица, нистагм, нарушение координации, дизартрия. Данные симптомы сохраняются до 2-3 дней.

Весь припадок, за исключением предвестников и ауры, больным полностью амнезируется. Иногда большой судорожный припадок может ограничиваться только аурой и тонической фазой, или аурой и клонической фазой. Такая разновидность процесса называется абортивным припадком.[17];[10]

Малые припадки:

. Абсанс - Это кратковременные "выключения" сознания (на 3-5 секунд).

Больные застывают в позе прерванного движения, отмечается покраснение или бледность лица, застывание глаз. В момент "выключения" принимает отсутствующее выражение лица. Судорог не бывает. Приступы могут быть одиночными или возникают серией. По окончании абсанса, возобновляются обычные занятия больного.

У детей, особенно в раннем детском возрасте, судорожные припадки атипичные; часто проявляются без фазы клонических судорог, иногда в виде расслабления мышц.

При малыхприпадках (абсансах) отсутствует или слабо выражен судорожный компонент. Однако для них, как и для других эпилептических пароксизмов, характерны внезапное начало, ограниченность во времени (кратковременность припадка), нарушение сознания, амнезия.

При простом абсансе отмечается внезапная утрата сознания на несколько секунд. Больной при этом как бы замирает в одной и той же позе с застывшим взором. Иногда наблюдаются ритмические подергивания глазных яблок или век, вегетососудистые нарушения (расширенные зрачки, учащенные дыхание и пульс, бледность кожи). После прекращения припадка больной продолжает прерванное дело, речь. Окружающие часто не замечают этих состояний.

Для сложного абсанса характерны изменение тонуса мышц, двигательные нарушения с элементами автоматизма (движения губ, языка, потирание рук, отряхивание и др.), вегетативные расстройства (побледнение или покраснение лица, покашливание, мочеиспускание).[6]

. Бессудорожные (акинетические) приступы - происходит снижение мышечного тонуса, в результате этого больной падает, возможна кратковременная потеря памяти.

. Гипертонические пароксизмы - кратковременное тоническое напряжение мышц (разгибательных и сгибательных) туловища, конечностей, шеи.

а) пропульсивные приступы:

Чаще встречаются у детей с органическими поражениями мозга (гидроцефалия, внутричерепная родовая травма). Этим приступам присущ непременный компонент толчкообразного движения вперед - пропульсия. Возникают в возрасте от 1 года до 4-5 лет, обычно у мальчиков, преимущественно в ночное время, без видимых провоцирующих факторов. В более позднем возрасте наряду с пропульсивными припадками часто появляются большие судорожные припадки. Трудно подаются лечению.

б) Ретропульсивные приступы: Характерный компонент, толчкообразное движение назад - ретропульсия. Возникает в возрасте от 4 до 12 лет, но чаще в 6-8 лет (позднее пропульсивных), обычно у девочек, преимущественно в состоянии пробуждения. Приступы не проявляются во время сна. Относительно доброкачественное течение.

При пикнолептическихприпадках отмечается напряжение определенных групп мышц, что проявляется закатыванием глазных яблок, запрокидыванием головы, откидыванием туловища и забрасыванием рук назад. Частота пароксизмов - до нескольких десятков в день. Они наблюдаются преимущественно в возрасте 4-10 лет, у раннее здоровых детей. Длительность припадка 2-3 секунды. Возможно генерализация в большой судорожный припадок.

в) импульсивные (миоклонические) приступы: проявляются внезапными вздрагиваниями или толчками, подергиваниями в различных группах мышц, чаще мышц плечевого пояса и рук, шеи. Сознание не нарушается, но в момент приступа, который легко провоцируется внезапным звуком, светом, больной роняет предмет, может упасть (при миоклоническом вздрагивании всего тела), После падения больной обычно тотчас же встает на ноги. Нередко припадки возникают в виде серий (до 20), наблюдаются чаще в пубертатном возрасте (10-14 лет). Провоцирующие факторы: недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы. Импульсивные припадки бывают, как правило, сериями, следуют непосредственно один за другим или с интервалом в несколько часов.[8]

**.5.2 Очаговые (фокальные) припадки**

1. Джесоновские приступы:

а) Сенсорные припадки чаще начинаются с различных парестезий (соматосенсорные припадки), иногда возникают по гемитипу и переходят в двигательные судороги. Зрительные припадки характеризуются ложными восприятиями. Реже встречаются слуховые припадки с ощущением различных звуков, шумов и др. Обонятельные припадки характеризуются неопределенными, чаще неприятными, ощущениями. Значительно реже встречаются изменение вкусовых ощущений и головокружение. Эти сенсорные элементарные припадки нередко наблюдаются в виде ауры двигательного припадка.

б) моторные (может быть продолжением сенсорной, а может начинаться самостоятельно с подергивания угла рта, щеки, половины лица).

Джексоновские припадки могут начинаться с кисти или стопы, захватывая руку, ногу, затем всю половину тела. Могут генерализоваться в БСП.

. Адверсивные приступы связаны с раздражением заднего отдела верхней и средней лобных извилин, где располагается центр поворота глаз и головы в противоположную сторону. Адверсивные приступы характеризуются судорогой взора с насильственным отведением глаз и головы в сторону, противоположную очагу раздражения.

. Оперкулярные приступы, обусловленные раздражением оперкулярной области лобной и височной долей, характеризуются появлением чмокающих, жевательных и сосательных движений (нижняя часть передней центральной извилины), могут являться начальной фазой развернутого большого приступа и могут протекать на фоне ясного сознания.

Нередко оперкулярные приступы сопровождаются психомоторными явлениями, что, по-видимому, связано с иррадиацией возбуждения по височной доле.

. Фокальные вегетативно-висцеральные припадки проявляются различными вегетативно-сосудистыми и вегетативно-висцеральными нарушениями: приступы болей в сердце, общая слабость, повышение или снижение АД, дискинезия желчных путей и ЖКТ, жажда, голод, нарушение терморегуляции, нарушение дыхания, и ССС.

Чаще наблюдаются у детей (абдоминальные эпилептические припадки, спазматические боли в животе, тошнота, неукротимая рвота, непроизвольная дефекация и мочеиспускание).

. Психомоторные припадки- поражается височная доля. Приступы характеризуются внезапным появлением каких-либо автоматических движений, которые сопровождаются нарушением сознания с последующей амнезией. На протяжении всего (чаще непродолжительного) периода измененного сознания поведение больного, его действия носят автоматический характер.

Психомоторные припадки выражаются амбулаторными автоматизмами в виде кратковременных пароксизмов орального автоматизма (чмокающие, сосательные, жевательные, глотательные движения) и более сложных и длительных пароксизмов, например, больной неожиданно начинает раздеваться, снимать обувь.

В ряде случаев амбулаторные автоматизмы проявляются внезапным и кратковременным двигательным возбуждением в форме элементарных движений или действий (фуги). Амбулаторный автоматизм может охватывать и более длительный период времени - до нескольких часов и даже дней (транс). В этом случае больной совершает дальние поездки, выполняя целый ряд разнообразных действий. При этом внешне его поведение выглядит вполне упорядоченным.

Пароксизмальный сомнамбулизм (снохождение) чаще наблюдается в детском возрасте, нередко сочетаясь со сноговорением, снохождением, гримасничанием и пароксизмальными ночными страхами.

Психические пароксизмы проявляются кратковременными нарушениями восприятия в виде дереализации и деперсонализации, макро- и микропсий, изменения восприятия положения собственного тела, галлюцинациями (чаще зрительными).

6. Височная эпилепсия: Особенностью, являются яркие ауры (вкусовые, зрительные, слуховые). Иногда приступ может ограничиваться только аурой.

Наблюдаются вегето-висцеральные и эмоционально-психические расстройства:

дисфория;

дереализация;

приступы страха;

галлюцинации (зрительные, вкусовые, слуховые);

приступы страха, тревоги.

. Подкорковая эпилепсия: характеризуется приступами тонических судорог в разгибательных мышцах, вплоть до опистотонуса. [8];[9]

**1.6 Течение большого судорожного припадка**

эпилепсия припадок нейронный терапия

1. Единичный припадок (в этот период больные, как правило, не умирают).Одиночный эпилептический припадок обычно никаких специальных медицинских мероприятий не требует. Необходимо только предупредить возможные травматические повреждения (травма головы при ударах о пол, вывихи и переломы конечностей при попытках удержать больного и т. д.). Для этого во время припадка больного желательно поместить на мягкую основу (под голову кладут подушку, матрац и т. д.) и не применять грубой физической силы с желанием удержать судорожно дергающиеся конечности. После приступа больной обычно засыпает. Будить его не следует.

. Серия припадков (Это когда один припадок следует за другим, с наличием светлого промежутка).

. Эпилептический статус (один припадок следует за другим, нет светлого промежутка. В этот период наступает отек мозга, если не оказать экстренную помощь, возможен летальный исход). [9]

Эпилептический статус - это состояние, при котором эпилептические припадки, преимущественно генерализованные судорожные, следуют один за другим, и каждый последующий припадок возникает тогда, когда еще сохраняются нарушения сознания, вызванные предыдущим.

В развитии эпилептического статуса выделяют три стадии:

) начальная, когда судорожные пароксизмы часты и длительны, но изменения соматовегетативных функций и расстройства сознания в межприпадочном периоде выражены умеренно;

) развернутая - когда длительность судорожных пароксизмов уменьшается, но в межприступном периоде сохраняются глубокая кома, нарушения дыхания, снижение артериального давления, тахикардия;

) терминальная - когда судороги отсутствуют, больной постоянно находится в состоянии глубокой комы, резко нарушаются функции дыхания и кровообращения, нарастает отек головного мозга.

Лечение эпилептического статуса лучше всего проводить в реанимационном отделении. Результаты его тем лучше, чем раньше приняты экстренные меры. Вначале необходимо устранить опасность механической асфиксии вследствие западения языка или рвоты. Затем проводится активная противосудорожная и дегидратационная терапия. Обязательным является внутривенное введение 3-4 мл 0,5%-го раствора седуксена (реланиума) на 40%-м растворе глюкозы. При отсутствии эффекта введение седуксена повторяется. Внутримышечно делается инъекция литической смеси: промедол - 1 мл 2%-го раствора; анальгин - 2 мл 25%-го раствора; димедрол -2 мл 1 %-го раствора. В качестве дегидратирующего средства используется лазикс - 1-2 мл внутримышечно. Вводятся также смесь маннитола и мочевины из расчета 0,5 г каждого препарата на килограмм массы тела в 150 мл 10%-го раствора глюкозы, в который в случае надобности добавляют раствор бикарбоната натрия, раствор сульфата магнезии; возможна спинномозговая пункция с выведением 10-15 мл ликвора. При затяжном эпилептическом статусе применяют гексеналовый или ингаляционный наркоз. Крайней мерой является экстренное нейрохирургическое вмешательство.[7]

**.7 Психические эквиваленты эпилептического припадка**

. Сумеречное нарушение сознания (от нескольких минут до нескольких часов). Внезапное начало, галлюцинации (устрашающие сцены убийства, покойники, огонь), бред, дезориентация. С такими больными контакт не возможен. Также наблюдается аффект злобы и ярости - совершают жестокие действия, могут убить, ломают предметы. Затем внезапно наступает сон. Действия амнезируются.

. Транс, фуга:

Длительность от нескольких минут до нескольких часов.

Внезапное начало, поведение больных адекватное, их действия целенаправленны.

. Постоянные психотические состояния эпилептического психоза:

бред;

галлюцинации.

. Дисфории - приступы извращенного настроения.

Длительность от нескольких часов до нескольких дней.

Характерна внезапная тоска, злоба, реже веселье. Мрачность, раздражительность, агрессивность. Потеря сознания и амнезия отсутствуют.[15]

**.8 Диагностика эпилепсии**

Анамнез

Для верной диагностики эпилепсии производят полное медицинское обследование, которое включает в себя сбор информации о жизни больного, развитии болезни и, самое главное, очень подробное описание приступов эпилепсии, а также состояний, им предшествующих, самим больным и очевидцами приступов. Если приступы возникли у ребенка, то врача будет интересовать течение беременности и родов у матери.

Обязательно проводится общее и неврологическое обследование, электроэнцефалография. К специальным неврологическим исследованиям относится ядерно-магниторезонансная томография и компьютерная томография. [13]

Электроэнцефалография (ЭЭГ)

ЭЭГ - это совершенно безвредное и безболезненное исследование. Для его проведения к голове прикладываются и закрепляются на ней при помощи резинового шлема маленькие электроды. Электроды с помощью проводов подключаются к электроэнцефалографу, который усиливает в 100 тысяч раз полученные с них электрические сигналы клеток головного мозга, записывает их на бумагу или вводит показания в компьютер.

Пациент во время исследования лежит - или сидит в удобном диагностическом кресле, будучи расслабленным, с закрытыми глазами. Обычно при снятии ЭЭГ проводятся так называемые функциональные пробы (фотостимуляция и гипервентиляция), представляющие собой провокационные нагрузки на мозг посредством яркого светового мелькания и усиленной дыхательной активности. [Приложение А].

Проба с гипервентиляцией

Это частое и глубокое дыхание в течение 1-3 минут. Гипервентиляция вызывает выраженные обменные изменения в веществе мозга за счет интенсивного выведения углекислоты (алкалоз), которые, в свою очередь, способствуют появлению эпилептической активности на ЭЭГ у людей с приступами. Гипервентиляция во время записи ЭЭГ позволяет выявить скрытые эпилептические изменения и уточнить характер эпилептических приступов.

ЭЭГ с фотостимуляцией

Эта проба основана на том, что световые мелькания у некоторых людей с эпилепсией могут вызывать приступы. Во время записи ЭЭГ перед глазами обследуемого пациента ритмично (10-20 раз в секунду) вспыхивает яркий свет. Выявление эпилептической активности во время фотостимуляции (фотосенситивная эпилептическая активность) позволяет врачу выбрать наиболее правильную тактику лечения.

МРТ (Магнитно-резонансная томография): необходима, чтобы исключить наличие заболеваний нервной системы, которые могут привести к судорожным приступам: опухоли головного мозга, аномалии сосудов мозга (артерио-венозные мальформации и кавернозные ангиомы), врожденные аномалии строения мозга (гиппокампальный склероз, кортикальная дисплазия, гетеротопия), а также и многие другие заболевания.

МРТ является важнейшей частью диагностики эпилепсии и должно быть проведено при появлении первых приступов.

Видео-ЭЭГ мониторинг, сочетает в себе видео-мониторинг больного с одновременной записью ЭЭГ. Данный вид исследования позволяет зафиксировать эпилептическую активность во время приступа, сопоставить клиническую картину приступа и изменения на энцефалограмме, определить местоположение эпилептогенного очага, а в неясных случаях отличить эпилептические приступы от псевдоэпилептических истерических припадков.

Больного госпитализируют в специальную палату на 5-10 дней. 24 часа в сутки он находится под наблюдением видеокамеры. На голове пациента закрепляются электроды, запись ЭЭГ проводится непрерывно в автоматическом режиме. Во время мониторинга пациент может свободно передвигаться, смотреть телевизор, принимать посетителей.

В момент возникновения приступа камера фиксирует изменения поведения больного, наличие судорог и т.д. Врач-эпилептолог в дальнейшем сопоставляет записанную на видео клиническую картину приступа и данные ЭЭГ. На основании этого он выносит заключение о виде эпилепсии и локализации эпилептогенного очага.

**.9 Лечение**

Первая помощь:

Во время приступа нужно предупредить возможную травму. Не следует физически сдерживать судороги - это опасно. Больного укладывают на мягкую плоскую поверхность, а под голову подкладывают подушку или свернутое одеяло. Если рот открыт, желательно вставить между зубов сложенный носовой платок или другой мягкий предмет. Это предупредит прикусывание языка, щеки или повреждение зубов. Если челюсти сомкнуты плотно, не надо пытаться силой открывать рот или вставлять между зубами какой-либо предмет. При усиленном слюноотделении голову больного поворачивают набок, чтобы слюна могла стекать через угол рта и не попадала в дыхательные пути. Необходимо внимательно наблюдать за развитием припадка, чтобы потом его было легче диагностировать.

Медикаментозная терапия включает в себя введение диазепама в дозе 15 мг, по требованию через каждые 5 минут 3 раза. Если купировать приступ не удаётся, больного вводят в управляемый наркоз тиопенталом натрия. [16]; [7]

Основными терапевтическими средствами лечения эпилепсии являются: противосудорожные. Основные принципы-лечения заключаются в следующем:

При установлении диагноза эпилепсии следует начинать лечение немедленно, т.к. каждый большой припадок, серия припадков, или эпилептический статус (особенно у детей) вызывает тяжелые и необратимые изменения головного мозга. Первоначально назначаемые препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями течения болезни.

Дозы препарата зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, возраста и массы тела больного, индивидуальной переносимости. Лечение начинают с терапевтической дозы препарата. При необходимости дозу постепенно повышают до достижения максимального эффекта (полное прекращение и значительное урежение припадков). Начинать лечение с комбинации препаратов нежелательно. Больной должен принимать лекарства ежедневно, регулярно, непрерывно в течение длительного времени. Больному и его близким необходимо четко объяснить необходимость лечения и его особенности.

Лечение ведется по четырем направлениям:

) предупреждение приступов с помощью лекарственных средств;

) устранение факторов (ситуаций или веществ), провоцирующих припадки;

) социальная реабилитация больного, способствующая его превращению в полноценного члена общества;

) консультирование семьи и друзей больного с целью выработать правильное отношение к нему самому и его болезни.

Иногда удается выявить конкретные причины припадков, которые можно блокировать с помощью лекарственных средств или хирургическим путем. Большинство же больных пожизненно нуждается в приеме противосудорожных (противоэпилептических) средств для профилактики припадка.

Медикаментозная терапия:

Ее возможность была впервые открыта более 100 лет назад, когда обнаружили способность бромидов предотвращать приступы. В начале 20в. появился фенобарбитал, затем в практику вошел дифенилгидантоин (фенитоин, или дифенин). Хотя в последующие годы появились многие другие препараты, фенобарбитал и дифенилгидантоин остаются одними из наиболее эффективных и широко применяемых средств. Поскольку все противоэпилептические средства имеют побочное действие, назначая эти препараты, мы должен тщательно наблюдать за больным. Нельзя прекращать прием препарата без разрешения врача.

Дегидратационная терапия:

Применяют диуретики, чаще диакарб по 0,25 (утром) в течение 3дней, 4-й день - перерыв в целях профилактики гипокалиемии. Все диуретики назначаются утром.

Хирургическое лечение:

В редких случаях, когда припадки не удается предупредить с помощью лекарственных средств, показано нейрохирургическое вмешательство. Его также применяют при наличии аномалий, которые можно устранить, не повреждая прилегающую мозговую ткань. При неконтролируемых, угрожающих жизни припадках в медицинских центрах проводят более обширные и сложные операции.

Преимущественно детям назначают особую кетогенную диету, которая эффективна при некоторых вариантах эпилепсии. Соблюдающий диету должен находиться под строгим наблюдением медицинского работника. В определенной мере эффективен также контроль за окружением больного и предупреждение эмоциональных стрессов. Другой простой способ предупреждения припадков - устранение провоцирующих факторов, таких, как переутомление, прием алкоголя или наркотических средств.

Реабилитация:

На протяжении многих веков с эпилепсией были связаны мифы и суеверия. Больному и его семье важно понять, что он может вести нормальную жизнь без чрезмерных ограничений, получить образование, профессиональную подготовку, создать семью. Нет нужды отрицать или скрывать свое заболевание. Трудоустройство остается серьезной проблемой, но заболевание не должно служить основанием для отказа, если работа соответствует физическим возможностям больного. Утверждение, что припадки бывают частой причиной производственных травм, не имеет достаточных оснований. [2];[16]

**2. Описание клинического случая**

Выписной эпикриз

Ф.И. О.: Р.Д. В.

Возраст: 44 года.

Находился на стационарном лечении, в неврологическом отделении с 29.11.2013 г. по 13.12.2013 г.

Жалобы при поступлении: головная боль, чувство сдавливания, стягивания, "сведение" мышц ног и рук, судороги, чувство страха и тревоги.

Из анамнеза выяснено, что накануне употреблял алкоголь.

Анамнез жизни: Хронический алкоголизм.

Общее состояние: удовлетворительное.

Неврологический статус: Сознание ясное. Лицо симметричное. Движение глазных яблок в полном объеме. Речь не нарушена. Больной отмечает снижение памяти, особенно на недавние события. Общемозговая симптоматика (тошнота, рвота) отсутствует. Координаторные пробы (пальценосовая проба) сохранена. В позе Ромберга устойчив. Тактильная и болевая чувствительность сохранена. Судорог не наблюдалось. Менингиальные симптомы отрицательные. Проба Барре отрицательная. Походка больного не нарушена.

Проведено обследование: ОАК: норма, ОАМ: норма, ЭКГ: синусовый ритм, не специфические изменения ST-T; ЭЭГ: легкие общемозговые изменения, эпиактивности нет.

Клинический диагноз: Эпилептиформный синдром.

Проведено лечение:

1) Sol. MgSO4 10,0 + sol. NaCL 0,9% - в/в кап.

2) Sol. Cavintoni 2,0 + sol. NaCl 0,9% - в/в кап.

3) Sol. Phenozepami 2,0 в/м (при судорогах).

Рекомендации:

Кетогенная диета;

Исключить алкоголь;

Избегать эмоциональных перенапряжений;

Исключить тяжелые физические нагрузки;

Консультация терапевта, невропатолога.

**Заключение**

В данной курсовой работе мной была достигнута поставленная цель: я выявила и изучила, какие дополнительные методы обследования, помогают диагностировать эпилепсию, а также мной были изучены современные методы лечения.

Эпилепсия - это хроническое заболевание головного мозга, возникающее при чрезмерной нейронной активности и сопровождающееся повторными приступами.

Таким образом, лечение эпилепсии комплексное. Назначают кетогенную диету, дегидратационную терапию. При установлении диагноза эпилепсии следует начинать лечение немедленно, т. к. каждый большой припадок, серия припадков, или эпилептический статус (особенно у детей) вызывает тяжелые и необратимые изменения головного мозга. Основными терапевтическими средствами лечения эпилепсии являются - противосудорожные. Первоначально назначаемые препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями течения болезни. Фенобарбитал и дифенилгидантоин остаются одними из наиболее эффективных и широко применяемых средств. Поскольку все противоэпилептические средства имеют побочное действие, назначая эти препараты, мы должен тщательно наблюдать за больным. Нельзя прекращать прием препарата без разрешения врача.

Эпилепсия бывает у многих людей и не мешает их плодотворной и полноценной жизни. Предпосылкой этому являются регулярные посещения врача, а также соблюдение назначений и режима.

Правила для предупреждения эпилептических припадков:

. Обязательно посещать своего лечащего врача. Визиты к врачу должны быть регулярными.

. Больные эпилепсией, должны тщательно вести календарь приступов.

. Решающим правилом является регулярный прием препаратов.

Любые самостоятельные изменения дозы и пропуски приема препаратов вызывают утяжеление приступов.

. Сон должен быть достаточным.

. Не употреблять алкоголь. Он изменяет действие противоэпилептических препаратов и ухудшает качество сна.

. Избегать ярких мерцающих источников света.

. Не водить автотранспорт до тех пор, пока не прекратятся приступы.

Мной был рассмотрен клинический случай лечения пациента с эпилептиформным синдромом.

После назначенного и проведенного лечения состояние пациента улучшилось, следовательно, можно сделать вывод, что данное лечение является эффективным.

**Список используемых источников**

1. Бортникова С.М. Нервные и психические болезни/ Т.В. Зубахина; под ред. Б.В. Кабарухина. - Ростов Н/Д.: Феникс,2005.-476с.

2. Громов С.А. Лечение и реабилитация больных эпилепсией/ С.А. Громов.- 4-е изд., перераб. И доп. .- М.: Феникс, 2009. - 238 с.

. Ерышев О.Ф. Психиатрия: современный справочник./ А.М. Спринц - СПб.: Издательский Дом "Нева", 2005.-384с.

. Жариков Н.М. Судебная психиатрия./ Г.В. Морозов- М.: Медицина 2009. - 198 с.

. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии./ Б.А. Казаковцев М.: Амипресс, 2000.- 416 с.

. Калинина В.В. Психические расстройства при эпилепсии: пособие для фельдшера/ В.В. Калинина.- Москва, 2006.- 27 с.

. Лазарева Г.Ю. Справочник фельдшера /Г.Ю. Лазарева.- 5-е изд., перераб. и доп.- М.: Феникс, 2009. -635 с.

. Ливанова Л.М. "Нарушение высшей нервной деятельности, их патологии"/ Л.М. Ливанова.-М.: Медицина 1999. - 78 с.

. Мосолов С.Н. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике/ С.Н. Молосов - М.: МИА, 2004.- 336 с

. Мухин К.Ю. Эпилептические синдромы. Диагностика и стандарты терапии (Справочное руководство)/ А.С. Петрухин. М.,2005.- 143 с.

. Никифоров А.С. Клиническая неврология/ А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев Т.II.- М.: Медицина, 2002.- 792 с.

. Самохвалова В.П. Психиатрия. Учебное пособие для студентов медицинских вузов/ В.П. Самохвалова.- Ростов н/Д.: Феникс, 2002.- 576 с.

. Сметанников П.Г. Психиатрия: Справочник фельдшера/ П.Г. Сметанников - 4-е изд., перераб. и доп.- М.: Феникс, 2009. -632 с.

. Тиганова А.С. Руководство по психиатрии. В 2-х т/ А.С. Тиганова.- М.: Медицина, 2008. - 675 с.

. Усюкина М.В. Современные подходы к психическим расстройствам при эпилепсии/ М.В. Усюкина- М.: Медицина. 2003.- 431 с.

. Фадеева Т.Б. Медицинская энциклопедия: Диагностика, лечение эпилептических пароксизмов / Т.Б. Фадеева. - Мн.,2005.-592с.

. Чудновский А.В. "Основы психиатрии"/А.Г. Чистяков - М.: "Медицина" - 2006. - 470 с.

**Приложение А**

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ)

