

Судорожный синдром у детей.

БелМАПО

Кафедра Детской Анестезиологии и Реаниматологии

Разумович Иван Михайлович

2013

План:

- Определение. Значимость. Классификация.
- Острый и хронический судорожный синдром. Эпилепсия. Кратко.
- Неотложная помощь при судорожном синдроме, эпилепсии.
- Ситуационно-обусловленный судорожный синдром.
- Особенности судорожного синдрома у новорожденных.
- Бессудорожный эпилептический статус.

Судорожный синдром (в дальнейшем СС) -

Большинство судорожных припадков купируются без лечения в течение менее 5 минут.

Появление СС –грозный признак многих тяжелых состояний

При ЧМТ сопровождающемся СС, летальность много выше.

Общая классификация:

- Острые приступы судорог (возникают впервые, имеют провоцирующий агент)
- Хронические приступы судорог (без правильного лечения периодически повторяются) По сути является классификацией эпилепсии

Этиология ОСТРОГО СС.

- инфекции ЦНС
- лихорадка (фебрильные судороги)
- родовая или черепно-мозговая травма и объемные образования головного мозга
- электротравма
- метаболические расстройства (глюкоза, электролиты, уремия, билирубиновая энцефалопатия, эклампсия)
- воздействие токсических веществ

Эпилепсия. Кратко.

- Частота в общей популяции 0,5% -0,75%.
 - До 1% среди детей.
-

Классификация массивна, всеобъемлюща и строится на:

- Типе судорог (парциальные, генерализованные)
- Возраст первого проявления
- Неврологическая локализация очага возбуждения
- ЭЭГ- признаках

Включает мигрени, нарушения сна(Ночные страхи, Сноговорение, Сомнамбулизм) и мн. др.

-
- Мы разберем лишь:
генерализованные приступы и
ситуационно-обусловленный СС.

Генерализованные приступы

- Абсансы (малые бессудорожные припадки, в основе которых- кратковременное замирание пациента)
- Миоклонические приступы (внезапное спонтанное сокращение отдельных мышц или мышечных групп)
- Клонические приступы (ритмические мышечные сокращения, охватывают крупные группы мышц, приводят к резким двигательным актам)

Генерализованные приступы

- Тонические приступы

Характерно непроизвольное пароксизмальное тоническое напряжение всего тела (экстензия нижних, флексия верхних конечностей)

Различные глазодвигательные феномены (заведение взора, застывание, зажмуривание)

Утрата сознания.

Постприступная спутанность.

Генерализованные приступы

- Первично–генерализованные тонико–клонические приступы (классическое проявление эпилепси)
- Атонические приступы – утрата сознания и атония.

Первый припадок в анамнезе:

- Признаки, указывающее на высокую вероятность эпилептического характера СС
- Наличие неврологических расстройств и нарушений психомоторного развития;
- припадки в семейном анамнезе (при нормальной t^* тела);
- большая продолжительность припадка;
- множественные припадки;
- парциальный характер припадка.

В отсутствие этих признаков или при наличии лишь одного из них вероятность эпилепсии не превышает 2%.

Принципы планового лечения

- Назначение одного базового препарата (монотерапия, особенно в начале заболевания с малых доз и увеличение до достижения полного контроля припадков.
- Политерапия возможна после не менее двух попыток применения монотерапии
- Длительность планового лечения как правило до 3 лет после прекращения припадков (преждевременное прекращение терапии ведет к рецидиву и нечувствительности рецепторов при повторном назначении препарата)

- Карбамазепин (финлепсин) с 2,5-5 мг/кг/день в 2 приема до 20-30 мг/кг/день

- Вальпроаты (Депакин) с 5-10 мг/кг/день в 2 приема до 40 мг/кг/день
- Увеличение дозы ступенчато за 2-3 недели до максимальной, только если и это не позволяет контролировать ситуацию – переход на 2й препарат.
- Препарат 1й линии у детей – Вальпроаты.

Экстренная терапия.

Показания

1. Судорожный эпизод не купировался самостоятельно в течение **5** мин, есть нарушения вентиляции, оксигенации, функции сердечно-сосудистой системы.
2. Имеется ЭПИСТАТУС (в дальнейшем ЭС).
 - Неотложное состояние, проявляющееся затяжным судорожным припадком (более 30 минут) или многократно повторяющимися короткими приступами, протекающими с нарушением сознания между ними.
 - Принято считать, что более 3-х генерализованных судорожных приступов в течение 24 часов,- состояние угрожаемое по развитию ЭС.

Алгоритм экстренной помощи при СС.

- Видишь судороги- зови на помощь!
- Обеспечить безопасность пациента (проходимость дыхательных путей): повернуть на бок (Recovery position). В рот пациенту совать ничего не надо!
- О2 через лицевую маску.

Recovery position.

- Положение на боку – свободно стекает отделяемое из рото- и носоглотки, дыхательные пути открыты.



Видео: Recovery position.

Это очень просто! Даже ребенок
легко повернет взрослого.



Видео: Recovery position. Дети.



Где ошибка?

Особенность:

- Человек в тонико–клоническом приступе возможно лежать не будет (судороги!), надо аккуратно придерживать.
- Обязателен перевод в классическую Recovery position по окончании припадка.

Медикаментозная терапия:

Наличие венозного доступа еще до приступа:

Бензодиазепины:

- Диазепам: 0.1-0,2 мг/кг в/в, повторить при необходимости через 3 -5 минут (далее через 15 –30 минут).
- Мидазолам: 0,1-0,2 мг/кг в/в повторить при необходимости через 5 минут (далее через 15 –30 минут).

Медикаментозная терапия:

Есть вена, нет эффекта от 2х доз бензодиазепинов или судороги не купировались в течение 10 минут — звать реаниматолога!

- Пропофол 1 мг/кг, повторять болюсно каждые 2-3 минуты до прекращения судорог.
- Тиопентал: 2 -3 мг/кг, повторить если необходимо 0,5-1 мг/кг каждые 2 —3 мин до прекращения припадков.

При использовании данных препаратов часто прекращение припадка совпадает с остановкой дыхания и началом ИВЛ.

- Вальпроаты(депакин) в/в 40 мг/кг в течение 10 минут. Если судороги продолжаются дополнительно 20 мг/кг в течение 5 минут.

Медикаментозная терапия:

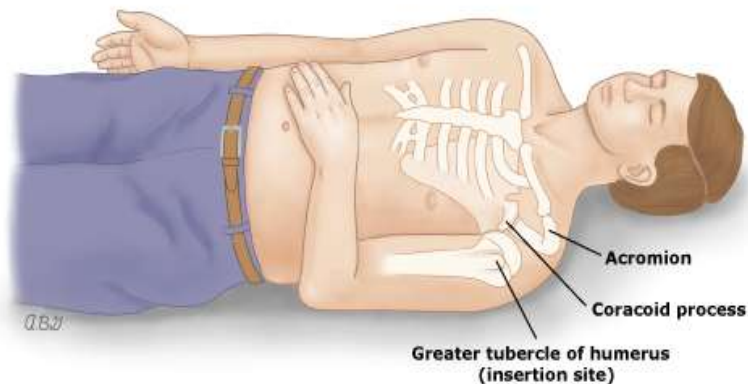
- **Нет венозного доступа:**
- Часто его сложно обрести на фоне судорог -
использование альтернативных путей введения параллельно с попытками найти вену. Не более 3 мин на поиски.

Альтернативы:

- Внутрикостный доступ: - при наличии некоторого опыта
ДОСТУП ВЫБОРА! Не более 3 мин на установку.
- Внутримышечно
- Ректально
- Буккально

Внутрикостный доступ

- Проксимальная часть плечевой кости

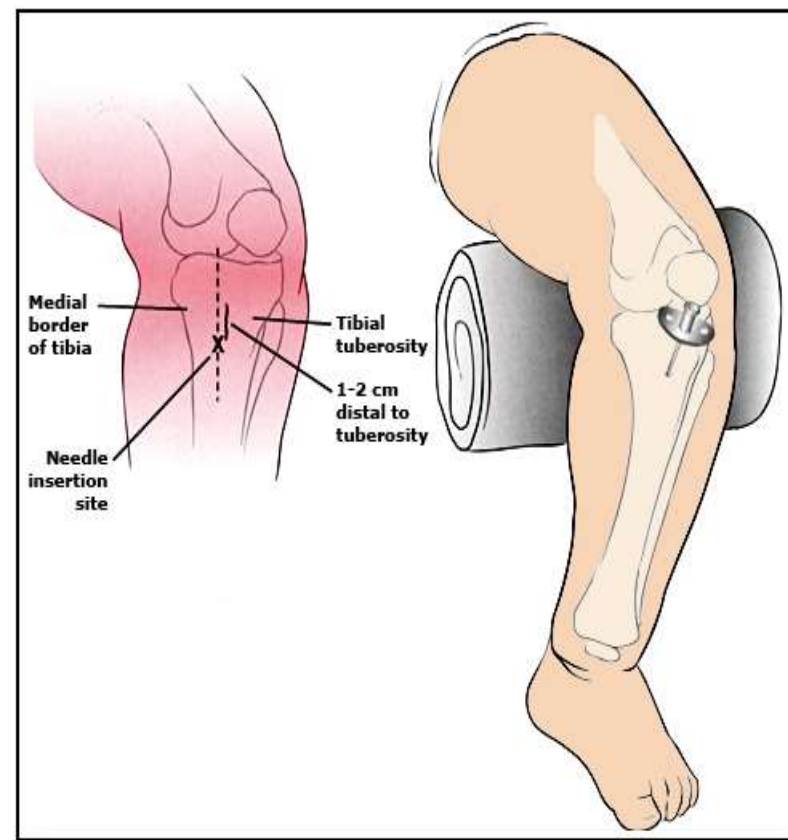


Preferred method



Alternative method

- Проксимальная часть большеберцовой кости



Медикаментозная терапия:

- **Другие возможности:**

Внутримышечное введение бензодиазепинов:

- Дельтовидная мышца, любая мышца (не в жир!!!)
- Разведение?
- Доза?
- (0,2-0,3 мг/кг)

Оптимально — мидазолам (водорастворим!)

- 0,2 мг/кг до 10 мг.

Ректальный диазепам! (0,5 мг/кг. Не > 20 мг)

Буккальный мидазолам (0,3 мг/кг)

После приступа

- Recovery position.
- Немедленная установка венозного доступа (если нет).
- Выявление возможной причины СС:
 1. Лабораторный скрининг: глюкоза крови, электролиты, при необходимости – КЩС.
 2. Сбор анамнеза, t^* тела, оценка неврологического статуса самостоятельно (инфекции! ЧМТ!) затем осмотр невролога
- Наблюдение в течение МИНИМУМ суток.

Этиология ОСТРОГО СС.

- инфекции ЦНС
- лихорадка (фебрильные судороги)
- родовая или черепно-мозговая травма и объемные образования головного мозга
- электротравма
- метаболические расстройства (глюкоза, электролиты, уремия, билирубиновая энцефалопатия, эклампсия – старше 12-14 лет)
- воздействие токсических веществ

Алгоритм

1. Позвать на помощь! Проходимость ДП (Recovery position.).
Оксигенотерапия.

2а. Вена есть – бензодиазепин, глюкоза крови, электролиты

2б. Вены нет - Одновременно:

- Вызвать лаборантку для пробы крови на глюкозу, электролиты.
- Не более 3 мин ищем вену или устанавливаем внутрикостный доступ
- Надо > 3 мин на вену: В/м или ректально – бензодиазепин,
- Продолжаем поиски вены.

3. Судороги не купировались за 10 мин или после 2й дозы бензодиаземина или есть нарушения витальных функций – зовем реаниматолога!

- Вторая линия противосудорожных, перевод на ИВЛ.

Ситуационно-
обусловленный

судорожный
синдром:

Ситуационно-обусловленный СС:

- Фебрильные судороги
- Приступы, возникающие только по причине острых метаболических или токсических нарушений

Фебрильные судороги

- Встречаются у 2-4% детей до 5 лет (в некоторых популяциях до 15%)
- С одинаковой частотой развиваются при вирусных и бактериальных инфекциях, после иммунизации.
- Несколько более высокая частота доказана для герпес-вирусной инфекции у детей до 18 мес.

Критерии диагностики:

1. Повышение $t^* > 38^{\circ}\text{C}$
2. Возраст до 6 лет
3. Отсутствие инфекции или иного процесса в ЦНС
4. Отсутствие расстройств метаболизма, способных провоцировать СС.
5. Отсутствие анамнеза афебрильных судорог

Классификация:

- Простые ФС. Наиболее часто встречаются. Длительность до 15 мин без развития очаговой симптоматики. Если случаются серийно, общая длительность до 30 мин.
- Комплексные (сложные) ФС. Эпизоды более 15 мин или наличие очаговой симптоматики или при наличии серии приступов, общая продолжительность превышает 30 мин.

Дифдиагноз:

- Мышечная дрожь при ознобе: ритмичные осциляторные движения симметричны с 2х сторон, вовлечение мышц лица и дыхания –редко (при судорогах- часто). Нет утери сознания, ребенок реагирует на стимулы.
- Менингит, энцефалит. Наиболее грозные состояния, которые всегда должны подозреваться при ФС.

Дифдиагноз с МЕНИНГИТОМ:

- У младенцев (дети до года) с менингитом и СС, в качестве первого симптома заболевания - **до 40% не имеют четких менингеальных симптомов!**
- Необходимо учитывать другие признаки менингита
- У детей с ФС, которым по разным причинам выполняется ЛП менингит диагностируется < 1% случаев.
- Признаки Эпистатуса (приступ >30 min) чаще сочетаются с менингитом.

Показания к ЛП при ФС.

- Положительные менингеальные знаки ли любое ОБОСНОВАННОЕ подозрение на инфекцию ЦНС
- У ребенка 6-12 мес неизвестна или отсутствует иммунизация *Haemophilus influenzae* type B или *Streptococcus pneumoniae*
- Прием антибиотиков на момент развития ФС.
Причина – антибиотики маскируют картину менингита.
- Фебрильный status epilepticus
- Развитие ФС на 2й день заболевания или позже

ЛЕЧЕНИЕ

- Чаще всего ФС купируются самостоятельно. После приступа вводить бензодиазепины нет смысла.
- Персистирование ФС дольше 5 мин – показание к началу лечения по общей схеме (см. алгоритм)
- Наличие очаговых симптомов достоверный признак высокой вероятности рекуррентных (повторных) судорог – показан диазепам 0,5 мг/кг ректально. Пациент после одной дозы диазепама **ректально** вне риска угнетения дыхания.

Лечение. Антипиретики.

- T* должна корригироваться после купирования СС или одновременно со 2й дозой бензодиазепинов.

Парацетамол 15 мг/кг ректально или в/в

Анальгин 12-20 мг/кг в/в

В результате проведения рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований не получено доказательств, что профилактика антипиретиками снижает частоту развития ФС.

Электролитные расстройства

- Должны подозреваться при наличии любых патологических потерь в большом объеме, в особенности:
- Понос
- Рвота
- Осмодиурез, избыточный диурез

После ФС – наиболее частая причина неэпилептического СС

- Нарушение баланса Na - основная причина дисэлектролитэмических судорог.

Na плазмы ммоль/л	Клиника
135 – 145	Норма
<125 или >170	Сопорозное состояние
<120 или > 180	Генерализованные судорожные припадки/кома
<110 или >200	Летальный исход

Гипонатриемия ($\text{Na} < 135 \text{ ммоль/л}$)

Причины:

- Потери (почечные и внепочечные)
- Эндокринные нарушения (Гиперсекреция АДГ).
- **Ятрогения** (инфузионная терапия с избытком свободной воды — глюкоза 5%)

Следствия

- Развивается отек мозга при **резком** снижении $\text{Na} < 125 \text{ ммоль/л}$
- Миелинолиз различных отделов мозга при неадекватной коррекции гипонатриемии любой выраженности

Наиболее частые причины гипонатриемии+ ГИПОВОЛЕМИЯ:

- РВОТА, диарея, ожоги, сепсис, перитонит, непроходимость, назогастральный зонд, кишечные свищи.
- Осмотический диурез (ГЛЮКОЗУРИЯ, применение маннитола)
- Петлевые диуретики: гиповолемия+гипоNaэмия+метаболический ацидоз с гиперхлоремией.
- Тиазиды нарушают реабсорбцию Na ,а с ним и воды в собирательных трубочках и восходящей части петли Генле, но не влияют на аквапориновые каналы (АДГ) – частичная реабсорбция только воды без Na).

Гипонатриемия.

Признаки поражения ЦНС

- Первична стабилизация пациента! Особенно если видим свежие неврологические нарушения. Причины выясним позже.
- Наличие судорог, признаков отека мозга, начинающегося вклинения(гипонатриемия менее 120):
- **Быстро:** поднять осмолярность на **5 единиц** используя гипертонический NaCl (3%) – 5мл/кг за 10-15 мин. (берем 4мл/кг физраствора, добавляем 1 мл/кг 10%NaCl).
- - восполнить дефицит ОЦК
- - затем суточное титрование дефицита NaCl.
- Нет угрожающих мозговых симптомов – сразу суточное титрование.

Гипонатриемия

Восполнение потерь:

Устранение причины, ликвидация гиповолемии (если есть) изотоническим сбалансированным раствором.

- Восполнение уровня Na^+ за сутки планово:

$$\text{Na}(\text{mmol/l}) = 0,2 * m(\text{масса}) * (140 - \text{Na больного})$$

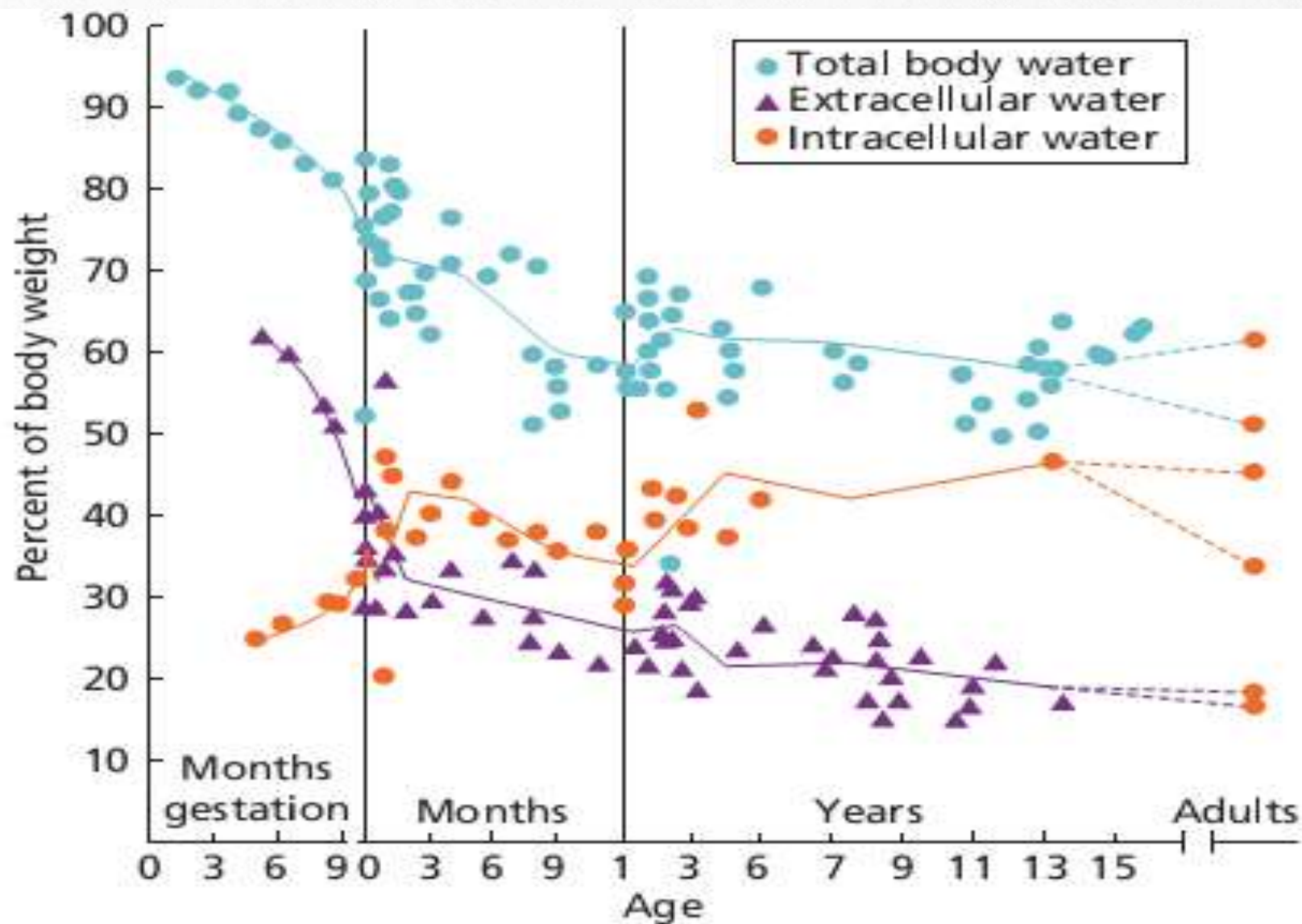
1мл NaCl 10% содержит 1,7 mmol/l Na^+

0,2 – коэффициент отражающий содержание воды в экстрацеллюлярном секторе у взрослых

0,3- дети

0,45- новорожденные

Изменение содержания воды по секторам в разных возрастах



Гипонатриемия

НОРМО- или ГИПОВОЛЕМИЯ

Клинические признаки:

- Диурез снижен, нормоволемия , пастозность.
- Реже: отечный синдром: отек легких, признаки отека ГМ: дезориентация, судороги, повышение ВЧД.

Причины:

- Эндокринные расстройства (в первую очередь ищем опухоль, ЧМТ, кровоизлияние):
 1. Дефицит минералокортикоидов
 2. СНСАДГ (синдром неадекватной секреции АДГ)
- Синдром церебральной потери солей (характерна гипроволемия)
- «Переключение» осмостата (секреция плацентой хорион-гонадотропина, хроническое голодание).

Признаки гиперсекреции АДГ

Клинические:

- - Снижение диуреза
- - Повышенное АД

Лабораторные признаки

- - гипонатриемия;
- - снижение осмолярности плазмы < 275 мосм/л
- - повышенная осмолярность мочи > 300 мосм/л
- - Na в моче ≥ 60 ммоль/л
- - гипоурикемия (низкий уровень мочевой кислоты)

Может служить для дифф. диагноза. Не встречается при терапии диуретиками, почечном или церебральном синдроме потери солей.

Осмолярность- суммарная концентрация всех растворенных частиц.

- Важная гомеокинетическая константа,
- Норма 285–290 ммоль/л.
- Поддерживается в основном концентрацией Na

Осмолярность(ммоль/л) =

$2 \times \text{Na} + \text{глюкоза} + \text{мочевина}$

Физиологическая гиперсекреция АДГ : НИКОГДА не приводит к СС

- Присутствует у новорожденных первых суток жизни (Основной признак - сниженный диурез в первые 24-48 ч жизни).

Осмотический выброс АДГ:

- избыточные потери Na и воды (рвота, диарея, желуд. зонд, сепсис, ожоги, др. ССВО)

Неосмотический выброс АДГ:

- БОЛЬ, тошнота и рвота, назначение опиоидов и ингаляционных анестетиков, вентиляция с положительным давлением на вдохе.
- Реже: диуретики, ХСН, недостаточность надпочечников, аномалии развития ЦНС, другие.

Особенности ведения при гиперсекреции АДГ:

- Поддержание уровня Na с коррекцией гипер-тоническими растворами при гипонатриемии <130 моль/л
- Большинство банальных случаев (послеоперационные пациенты) решается использованием сбалансированной инфузии (избегание гипотонических растворов в п/о периоде), адекватной анальгезией и сопроводительной терапией (противорвотные по показаниям),
- одно-двукратной стимуляцией диуреза.

Синдром неадекватной секреции АДГ.

- Данный диагноз правомочен при наличии признаков гиперсекреции (гипонатриемия, сниженный диурез) и отсутствии естественных причин для неё.
- Обусловлен избыточным выбросом или патологическим ответом рецепторов на АДГ.

Лечение СНСАДГ

- Тяжелая гипонатриемия проявляется нарушением уровня сознания, судорожным синдромом
1. (бензодиазепины, поддержание проходимости ДП и нормовентиляции, коррекция уровня Na гипертоническим раствором)
 2. Ограничение подачи свободной жидкости до 50% ЖП
 3. С осторожностью - фуросемид при одновременной коррекции гипертоническим Na (и контролем K⁺, Cl⁻).

Синдром церебральной потери солей (Мозговой сольтеряющий с-м)

Механизмы —до конца не ясны, возникает при патологии ЦНС (травма, токсическое, ишемическое повреждение), возможная реализация — через систему предсердных натрийуретических пептидов.

Признаки:

- ГипоNa-емия <130 ммоль/л
- Осмолярность плазмы менее 275 ммоль/л
- Na^+ мочи >120 ммоль/л
- Мочевая кислота в норме (снижена при СНСАДГ)
- Повышенный диурез >3 мл/кг/час

Лечение синдрома церебральной потери солей— симптоматическое:

- Возмещение теряемой воды и электролитов, препараты вазопрессина — не показаны (гормон не участвует в развитии СЦПС)

Гипернатриемия

($\text{Na} > 145 \text{ ммоль/л}$)

- Свыше 160 ммоль/л в 3 раза повышает риск летального исхода у пациентов в критических состояниях
- При быстром развитии (48 и менее часов) – опасность развития демиелинизирующего синдрома. (быстрый рост осмолярности или быстрое лечение гипонатриемии)

Гипернатриемия. Клиника.

Общая клиническая картина нарастающей гипернатриемии – симптомы со стороны ЦНС:

- возбудимость, громкий плач сменяющийся летаргией.
- судорожная готовность
- рвота
- лихорадка без других причин
- гипергликемия, гипокальциемия (+/-)
- Реже: респираторный дистресс.

Гипернатриемия. Гиповолемия

Причины:

1. Потери гипотонической жидкости — ожоги, гастрэнтериты, осмодиурез (применение маннитола) — возникновение СС НЕ характерно.
2. Несахарный диабет:
 - **Центральный**: состояние дефицита АДГ (травма, рост опухоли, кровоизлияния, гибель клеток гипофиза в результате отека мозга). Для развития центрального НД необходима утрата 85% клеток секретирующих АДГ.
 - **Нефрогенный**: АДГ достаточно, но рецепторы почек нечувствительны к нему. Врожденное состояние.

Несахарный диабет

Клиника:

- Полиурия >3 мл/кг/ч вплоть до развития гипотензии (ОЦК в течение часов уменьшается критически).
- Моча неконцентрированная (удельный вес мочи <1.005)
- Гипернатриемия >145 mmol/l

Принципы лечения.

- Из-за риска развития отека головного мозга восстановление натриемии при уровне $>165 \text{ mmol/l}$ до нормы занимает не менее 48 часов.
- Снижение натриемии до 145 ммоль/л не должно превышать $0,5\text{--}1,0 \text{ ммоль/л Na}^+$ в час).
- Для расчета дефицита «свободной» воды можно воспользоваться формулой:

Дефицит воды, мл =

$$(\text{Na}^+\text{больного} - 145) \times m \text{ больного (кг)} \times 4 \text{ мл.}$$

- Дефицит жидкости (л) = МТ здоров. – МТ 6-го

Принципы лечения.

Инфузионная терапия при $\text{Na} > 160 \text{ ммоль/л}$:

Расчетный дефицит жидкости восполняется 0,9% NaCl быстро (по потребностям гемодинамики)

В дальнейшем ИТ рассчитывается как ЖП+ППП, проводим р-ром 5% глюкозы+0,9% NaCl (1:1)

Применение чистых гипотонических растворов (глюкоза 5%, NaCl 0,45%) вызывает быстрое прогрессирование отека мозга, **ухудшает неврологический исход.**

Несахарный диабет

Особенности лечения:

- При наличии умеренно-тяжелого НСД предпочтительно начать с инфузионной терапии (диурез до 5 мл/кг/ч) сбалансированным изотоническим раствором в объеме потерь
- В более тяжелых ситуациях – применение препаратов вазопрессина (в РБ – Десмопрессин (Пресинекс), Минирин)
- Доза для в/в вазопрессина - 0.5 - 10 mU/kg/h.

Судорожный синдром у
новорожденных.

Особенности.

Судорожный синдром у новорожденных. Особенности.

Значимость темы:

- Высокая частота ранней смерти (до 24-30%) .
- Высокая частота последующего неврологического повреждения (20-60%) и отставания в развитии (до 55%)
- Высокая частота постнеонатальной эпилепсии 20-30% среди выживших

Этиологические особенности:

1. Неонатальная эпилепсия
2. Острый реактивный СС (Симптоматический СС)
 - Гипоксически-ишемическая энцефалопатия
 - Метаболические расстройства
 - Инфекции (как ЦНС, так и системные)
 - Структурные повреждения мозга

Неонатальная эпилепсия

- Есть несколько специфических её типов
- Лечение острого приступа подобно рассмотренному выше
- Поддерживающую терапию обычно начинают с фенобарбитала

Расширенная таблица:

Острый СС, причины:

Acute

Acute neonatal encephalopathy (includes classic hypoxic-ischemic encephalopathy, both ante- and intrapartum)

Arterial ischemic stroke

Sinovenous thrombosis

Extracorporeal membrane oxygenation

Congenital heart disease

Vein of Galen malformation

Giant arteriovenous malformation

Hypertensive encephalopathy

Intracranial hemorrhage (subdural subarachnoid, intraventricular, intraparenchymal)

Trauma (intrapartum and nonaccidental)

Infections (sepsis, meningitis, encephalitis)

Transient, simple metabolic disorders

Inborn errors of metabolism (including pyridoxine dependent seizures)

Intoxication

Расширенная таблица: Хронический СС, причины:

Chronic

Isolated cerebral dysgenesis, eg, lissencephaly, hemimegalencephaly

Cerebral dysgenesis associated with inborn errors of metabolism

Chronic infection (TORCH [toxoplasmosis, other infections, rubella, cytomegalovirus, and herpes simplex] syndromes)

Neurocutaneous syndromes

Incontinentia pigmenti (Bloch Sulzberger syndrome)

Hypomelanosis of Ito

Sturge-Weber syndrome

Tuberous sclerosis

Linear sebaceous nevus (epidermal nevus syndrome)

Genetic conditions

22Q11 microdeletion

ARX (Aristaless-related homeobox) mutations

Specific very early onset epilepsy syndromes

Fifth-day fits (benign neonatal convulsions)

Benign familial neonatal seizures

Early myoclonic encephalopathy

Early infantile epileptic encephalopathy

Метаболические:

- Гипокальций- и гипомагниемия
- Гипогликемия
- Редко- дефицит пиридоксина
- Врожденные метаболические нарушения
- Абстинентный синдром (матери зависимые от опиоидов, бензодиазепинов, алкоголя и т.д.)

Инфекции

Высокая смертность до 10% и стойкий неврологический дефицит (до 35%) определяют значимость проблемы.

- Ранняя терапия антибиотиками (начало НЕМЕДЛЕННО после ЛП) или противовирусными В АДЕКВАТНЫХ ДОЗАХ.
- Адекватная инфузионная программа (инфузия не гипотоническая!)
- Стероиды (дексон) одновременно с началом антибиотиков (не даем детям до 6 недель возраста или с Грамм отр. менингитом)

Лечение

Этиологическое при метаболических расстройствах, обычные противосудорожные малоэффективны.

Гипо- гликемия

- 10 % глюкоза немедленно в/в (быстро) 2 mL/kg.

ГипоСа

- 100 mg/kg или 1 mL/kg в/в Глюконата Са за 5-10 мин. Контроль ЧСС. Доза может быть повторена через 10 мин если эффект недостаточен.

ГипоMg

- 0,5 мл/кг MgSO₄ 25%, повторять каждые 12 часов. Наиболее часто сочетается с ГипоСа, но может быть и независимой.

Лечение

Дефицит пиридоксина

При неэффективности традиционных антиконвульсантов и нормальных метаболических показателях может быть заподозрен.

Pyridoxal phosphate (активная форма vitB6) 10 mg/kg в/в или 100мг пиридоксина. При отсутствии эффекта от пиридоксина возможно заподозрить еще более редкое состояние дефицит B9 - назначение B9 (leucovorin 2.5 mg IV).

Лечение

Терапия с учетом этиологии СС – внимание на метаболические расстройства.

Внимание на СС связанный с инфекцией ЦНС (атипичность, стертость картины нейроинфекции у новорожденных)

Использование классических противосудорожных необходимо не всегда.

Бессудорожный эпилептический статус

Бессудорожный эпилептический статус

- В определенной ситуации патологическая электрическая активность клеток мозга может протекать без характерных клинических проявлений и реализуется бессудорожным приступом или даже бессудорожным эпилептическим статусом.

- Асимптомный приступ, и в особенности, статус - могут быть причиной нарастания общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, вплоть до развития коматозного состояния.
- Выявление причины коматозного состояния без явных судорог затруднено.
- Высока вероятность отсроченного назначения противосудорожных препаратов, что может привести к формированию стойкого эпилептогенного очага, и тяжелому вторичному повреждению мозга в результате гибели нейронов.

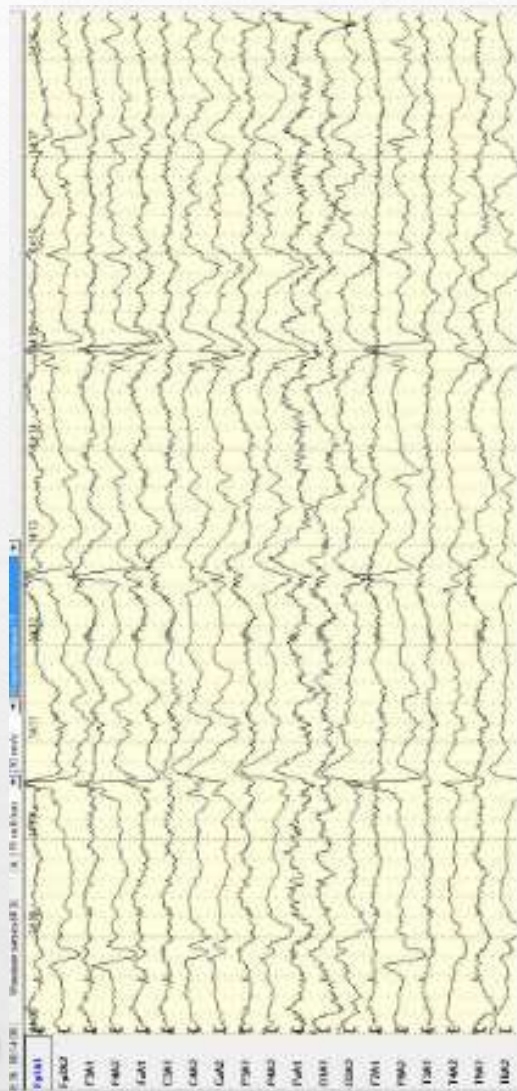
Частота встречаемости БЭС различная по данным различных авторов и колеблется от 7,5 до 65% и более (зависит от контингента).

- При острых поражениях мозга БЭС осложняет основное заболевание достаточно часто (в среднем у 20% пациентов). Среди таких больных частота встречаемости БЭС намного выше, по сравнению с больными с другой патологией.
- Опухоли головного мозга, после нейрохирургического вмешательства - в 20% случаев всех эпилептических статусов.
- У нейрохирургических больных в септическом состоянии, находящихся в коме, бессудорожные приступы были выявлены в 10% наблюдений.
- Субарахноидальные кровоизлияния - 8% наблюдений
- Развитие БЭС при острых повреждениях мозга повышает риск летальных исходов на 46%.

Диагностика БЭС

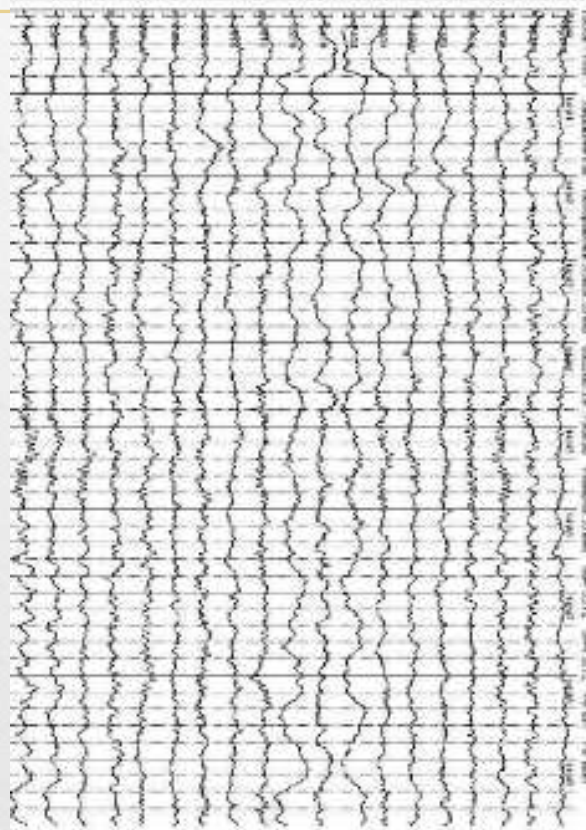
- Основными диагностическими критериями БЭС являются различные варианты снижения уровня бодрствования и нарушения сознания, сопровождающиеся эпилептиформными изменениями на ЭЭГ.

Эпистатус



ЭЭГ-картина

Норма



Клиника

- Различные варианты снижения уровня бодрствования и нарушения сознания, сопровождающиеся эпилептиформными изменениями на ЭЭГ.
- Типичная картина - нарушения сознания (разной глубины), снижением спонтанной активности, замедлением речи, галлюцинации. Возникает, как правило, внезапно и длится от нескольких минут до недель. Дополнительные клинические проявления - трепетание век и гримасы, застывший взор с аурой, постепенное нарастание очаговой симптоматики.
- Вегетативные пароксизмы: покраснение кожи, потоотделение, тахикардия, тахипноэ без других причин.

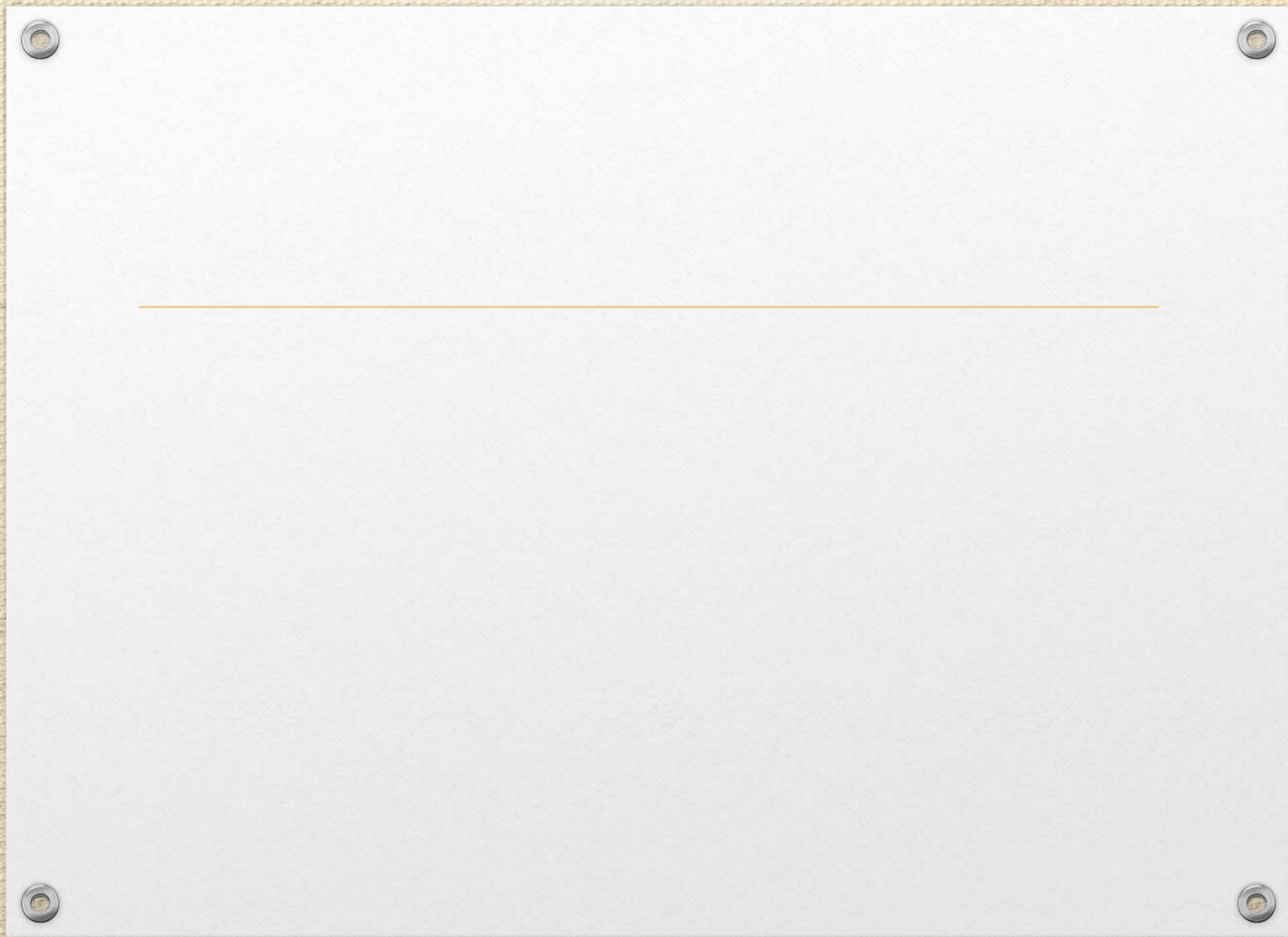
Лечение:

- Терапия БЭС принципиально не отличается от терапии судорожного эпилептического статуса.
- Бензодиазепины могут быть неэффективны!
- Препараты выбора: Депакин, Клоназепам, Пентабарбитал.
- Эффективность терапии подтверждается контролем ЭЭГ

Выводы

- БЭС — серьезное, жизнеугрожающее состояние, способное привести к коме и летальному исходу.
- БЭС часто остается нераспознанным и соответственно терапия его неэффективна.
- Единственным достоверным методом диагностики скрытой эпилептиформной активности является продолженный ЭЭГ – мониторинг.
- Для клинициста не в нейрохирургии или неврологическом стационаре — диагноз исключения.

Спасибо
за
внимание!



Наиболее частые причины гипонатриемии:

- Дефицит минералокортикостероидов – если нет предыдущих причин (Механизм: почечные потери Na – он не реабсорбируется, обычно уровень K⁺ повышен в плазме, а в моче снижен) .
Скорегированный Na не будет держаться.

Гидрокортизон в физиологической дозе!

(10-20 мг/м²/сут)

$$S_{\text{тела}} = \sqrt{\text{рост(см)} * \text{м(кг)} / 3600}$$