

მიღებულია „კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციებისა (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასების და დანერგვის ეროვნული საბჭოს“ 2015 წლის 22 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2017 წლის 14 თებერვლის №01-41/ო ბრძანებით

ეპილევსიური სტატუსის დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და მართვა

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი)

წინამდებარე გაიდლაინი მომზადდა შოთა რუსთაველის ეროვნული სამეცნიერო ფონდის პროექტის „საქართველოს პოპულაციაში ეპილევსიის რეზისტენტული ფორმების განმსაზღვრელი რისკ-ფაქტორებისა და ეპიდემიოლოგიური პარამეტრების შესწავლა“ - ფარგლებში (DI/40/8-313/11) და ეფუძნება ეპილევსიის წინააღმდეგ მებრძოლი საერთაშორისო ლიგის (ILAE) მიერ მოწოდებულ უახლეს რეკომენდაციებს.

სარჩევი

1. დეფინიცია.....	3
2. ეპიდემიოლოგია.....	4
3. ეტიოლოგია.....	4
4. პროგნოზი.....	5
5. პათოფიზიოლოგია.....	6
6. კლასიფიკაცია.....	7
აბსანს - სტატუსი.....	9
არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსი.....	10
კონვულსიური ეპილექსიური სტატუსი.....	11
7. ეპილექსიური სტატუსის დიაგნოსტიკა.....	12
კონვულსიური ეპილექსიური სტატუსის დიფერენციული დიაგნოსტიკა.....	13
8. კვლევები და მკურნალობა.....	15
პირველი რიგის ანტიკონვულსანტები.....	17
რეფრაქტერული ეპილექსიური სტატუსის მართვა.....	22
ახალი თაობის ანტიეპილექსიური პრეპარატები.....	23
რეფრაქტერული ეპილექსიური სტატუსის მართვის ალგორითმი.....	25
ეპილექსიური სტატუსის დროს ინტენსიური თერაპიისთვის გამოსაყენებელი საანესთეზიო და სედაციური პრეპარატები.....	25
ეპილექსიური სტატუსის მართვის ძირითადი დებულებები.....	29
ეპილექსიური სტატუსის გამომწვევი მიზეზების მკურნალობა.....	33
გართულებები.....	33
ეპილექსიური სტატუსის მართვის სირთულებები.....	34
განსაკუთრებული მდგომარეობები.....	34
9. ფსიქო-სოციალური რეაბილიტაცია.....	35
10. ეთიკურ-სამართლებრივი და ორგანიზაციული რეკომენდაციები.....	35
11. პრაქტიკაში ადაპტაციისა და გაიდლაინების შემუშავების რეკომენდაციები.....	36
12. გაიდლაინის გადასინჯვისა და განახლების ვადა.....	36
13. გაიდლაინის მიღების წყარო.....	36
14. გამოყენებული ლიტერატურა.....	37
15. გაიდლაინის ავტორები.....	38

1. დეფინიცია

ეპილეფსიური სტატუსისადმი მიძღვნილი პირველი სამეცნიერო სხდომა ჩატარდა 1962 წელს, საფრანგეთის ქალაქ მარსელში სადაც პირველად შემუშავდა ეპილეფსიური სტატუსის განმარტება ა. გასტოს მიერ.

1993 წელს ამერიკის ეპილეფსიის საზოგადოების (AES) მიერ ეპილეფსიური სტატუსის განმარტება შემდეგნაირად იქნა ფორმულირებული „30 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის უწყვეტად მიმდინარე ეპილეფსიური გულყრა, ან ორი და მეტი გულყრა, რომელთა შორის ცნობიერების სრულად აღდგენა არ ხდება“. 30 წთ-იანი ხანგრძლივობის საფუძველი ექსპერიმენტულ მოდელებზე ჩატარებული კვლევები იყო, რადგან სწორედ 30 წუთის შემდეგ ვლინდებოდა სერიოზული მეტაბოლური დეკომპენსაცია და ნეირონთა შეუქცევადი დაზიანება.

შემდგომი 10 წლის განმავლობაში, ამერიკის ეპილეფსიის ფონდის სამუშაო ჯგუფის მიერ, ეპილეფსიური გულყრის სტატუსად შესაფასებელი პერიოდის ხანგრძლივობა განისაზღვრა 20 წუთით. ბოლო პერიოდში კი ეპილეფსიურ სტატუსად მიიჩნევა ეპილეფსიური გულყრა, რომლის ხანგრძლივობაც აღემატება 5 წუთს. რადგან დადგენილია, რომ თუ გულყრა 5 წუთზე მეტხანს გრძელდება, ნაკლებმოსალოდნელია მისი სპონტანურად შეწყვეტა და დაგვიანებული მკურნალობის შემთხვევაში მნიშვნელოვნად რთულდება სტატუსის მართვაც, რადგან ასეთ დროს მაღალია ნეირონთა დაზიანების ხარისხი.

დღეისათვის მოწოდებულია ეპილეფსიური სტატუსის შემდეგი სამუშაო დეფინიცია.

„ეპილეფსიური სტატუსი არის 5 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის უწყვეტი გენერალიზებული კონვულსიური გულყრა, ან ორი და მეტი მიჯრით მიმდინარე გულყრა, რომელთა შორისაც ცნობიერების სრულად აღდგენა ვერ ესწრება.“

რეფრაქტერული ეპილეფსიური სტატუსი - 60 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის უწყვეტი ან განმეორებადი გულყრებია. ეპილეფსიური სტატუსის მქონე პაციენტთა თითქმის მესამედში (9-31%) სტანდარტული პირველი რიგის თერაპია (ბენზოდიაზეპინები-ლორაზეპამი, ფოსფენიტოინი*) უეფექტოა; ასეთი შემთხვევები ცნობილია როგორც რეფრაქტერული ეპილეფსიური სტატუსი, რომელიც ხასიათდება სიკვდილობის ყველაზე მაღალი სიხშირითა და ავადობის ყველაზე მაღალი ხარისხით.

ავთვისებიანი ეპილეფსიური სტატუსი რეფრაქტერული სტატუსის მძიმე ფორმაა, როცა გულყრები არ ემორჩილება აგრესიულ მკურნალობას საანესთეზიო საშუალებებითაც კი. სტატუსის ასეთი ფორმები, ძირითადად, ახალგაზრდა და მოზრდილობის ასაკში (18-50 წ.წ.) განვითარებული ენცეფალიტების დროს გვხვდება.

2. ეპიდემიოლოგია

ეპილეფსიით დაავადებულთა შორის ეპილეფსიური სტატუსის გავრცელება 1-დან 16%-ია. ეს მონაცემები ვარიაბელურია გეოგრაფიული მდებარეობის, ასაკის, სქესისა და რასის მიხედვით:

- აშშ-ში მისი ინსიდენსია 6.2-18.3/ზოგადი პოპულაციის ყოველ 100 000-ზე და მისი გავრცელების განსხვავება სქესის და/ან რასობრივი კუთვნილების მიხედვით არ იკვეთება. ყოველწლიურად ფიქსირდება ეპილეფსიური სტატუსის 150 000 შემთხვევა და მათ 1/3-ში (55 000) სტატუსი მთავრდება სიკვდილით. შემთხვევათა უმეტესობა (70%), ვითარდება ბავშვთა ასაკის პაციენტებში. თუმცა, ზოგადად, სტატუსის ინსიდენსი მაღალია ხანდაზმული ასაკის პოპულაციაში და >60წ ასაკისათვის, იგი შეადგენს 83 :100 000-ზე [2].
- ინდოეთის მოსახლეობაში ეპილეფსიური სტატუსის გავრცელებაა 10-20/100 000; იგი უფრო ხშირად ვითარდება მამაკაცებში, შავკანიანებსა და ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში. ასაკის მატებასთან ერთად ეპილეფსიური სტატუსის ინსიდენსი თითქმის 2-ჯერ მატულობს.
- საქართველოში ეპილეფსიური სტატუსის ეპიდემიოლოგიური კვლევები არ ჩატარებულა.

3. ეტიოლოგია

ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევათა 1/4-ში პაციენტებს ეპილეფსიის დიაგნოზი უკვე დადასტურებული აქვთ. ასეთი შემთხვევების უმეტესობაში სტატუსის განვითარების მიზეზია სისხლში ანტიკონვულსანტის კონცენტრაციის მკვეთრი ვარდნა (მაგალითად, პაციენტის მიერ წამლის თვითნებურად შეწყვეტა). სტატუსი უფრო ხშირად ვითარდება მეორადად გენერალიზებული ეპილეფსიების დროს, ვიდრე იდიოპათური გენერალიზებული ეპილეფსიების დროს.

ზოგადად, ეპილეფსიური სტატუსის გამომწვევი მიზეზები განსხვავებულია პაციენტის ასაკისა და გეოგრაფიული მდებარეობის მიხედვით (იხ. ცხრილი 1). მაგ: ბავშვთა ასაკში ეპილეფსიური სტატუსი, უფრო ხშირად, ნეიროინფექციის ფონზე ვითარდება; ენდემურ ზონაში ეპილეფსიის სტატუსის გამომწვევი ყველაზე ხშირი მიზეზია ცერებრული მალარია; ნეიროინფექციების დროს რეფრაქტული ეპილეფსიური სტატუსის განვითარების ალბათობაა შემთხვევათა 24 %-ში და სტატუსის ასეთი შემთხვევები ასოცირდება ლეტალობის მაღალ მაჩვენებელთან. სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან აღსანიშნავია თავის ტვინის ნეოპლაზმები, აივ ინფექცია, მედიკამენტური ინტოქსიკაცია და სხვ.

2 წლამდე ასაკის ბავშვებში ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევათა 80%-ზე მეტი გამოწვეულია ფებრილური ან მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ფაქტორით; მოზარდობის ასაკის ბავშვებში ჭარბობს უცნობი ეტიოლოგიის სტატუსის შემთხვევები.

ცხრილი 1: ეპილევსიური სტატუსის მიზეზები ასაკის გათვალისწინებით			ცხრილი 2, ეპილევსიური სტატუსის განვითარების რისკ-ფაქტორები	
მიზეზი	ბავშვები (%)	მოზრდილები (%)	მედიკამენტები, რომლებიც ზრდიან ეპილევსიური სტატუსის განვითარების რისკს	
ინფექცია	35.7	6	ანტიბიოტიკები	
მედიკამენტის შეცვლა	20	18	<i>(განსაკუთრებით ხანდაზმულ ასაკში ან თირკმლის უკმარისობის დროს)</i>	
უცნობია	9	8	პენიცილინი, იმიპინემი, ცეფალოსპორინები	
მეტაბოლური ფაქტორები	8	9	იზონიაზიდი, მეტრონიდაზოლი	
თანდაყოლილი ფაქტორები	7	-	ერთრომიცინი, ციპროფლოქსაცინი, ოფლოქსაცინი	
ანოქსია	5	12	ანტიჰისტამინური პრეპარატები	
ნეირონფექცია	5	6	დიფენჰიდრამინი	
ტრავმა	3.5	4.5	ანტიფსიქოზური მედიკამენტები	
ალკოჰოლი/ნარკოტიკი	-	13	კლოზაპინი, ქლორპრომაზინი	
ინსულტი	3	25	ანტიდეპრესანტები	
			მაპროტილინი, ბუპროპიონი	
			ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, განსაკუთრებით კლომიპრამინი	
			სხვა მედიკამენტები	
			ფენტანილი, ფლუმაზენილი, კეტამინი, ლითიუმი, მეპერიდინი, პროპოქსიფენი, თეოფილინი, ბაკლოფენი	

ეპილევსიური სტატუსის ნახევარზე მეტი ვითარდება პაციენტებში, რომელთა ანამნეზში არ ფიგურირებს წინამორბედი გულყრები; გარკვეულ როლს თამაშობს გენეტიკური ფაქტორებიც; დიზიგოტურ შემთხვევებთან შედარებით უფრო მაღალი კონკორდანტობა ახასიათებს მონოზიგოტურ ტყუპებს.

აივ ინფიცირებულ პაციენტებში მნიშვნელოვან რისკს წარმოადგენს ცერებრული ტოქსოპლაზმოზი, ლიმფომა და ანტიკონვულსანტების შეწყვეტა.

ალკოჰოლ-დამოკიდებულებებში ყველაზე ხშირია ალკოჰოლური ინტოქსიკაციით გამოწვეული გულყრების სტატუსი.

სხვადასხვა პრეპარატი, რომელიც ზრდის ანტიეპილევსიური პრეპარატების კლირენსს, ან აქვეითებს ელექტრული აგზნების ზღურბლს, წარმოადგენს ეპილევსიური გულყრების გახშირებისა და სტატუსის განვითარების რისკს ეპილევსიით დაავადებულებისთვის.

4. პროგნოზი

ეპილევსიური სტატუსი გადაუდებელი სამედიცინო მდგომარეობაა და ასოცირდება სიკვდილობის მაღალ რისკთან თუმცა, პროგნოზი ვარიაბელურია და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. მაღალი ეკონომიკური განვითარების ქვეყნებში, სხვადასხვა ჰოსპიტალის შედეგების მიხედვით, კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის დროს სიკვდილობა მერყეობს 3-დან 50%-მდე ფარგლებში. საგულისხმოა, რომ ბოლო 60 წლის მანძილზე, ეპილევსიური სტატუსის მართვის გაუმჯობესებასთან დაკავშირებით, სიკვდილობის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნადაა შემცირებული.

კრუნჩხვითი სტატუსის დროს სიკვდილობის მაღალ მაჩვენებელს განსაზღვრავს რეფრაქტერული გულყრები, მწვავე ეტიოლოგიური ფაქტორი (ცნს ჰიპოქსია და/ან ნეიროინფექცია), ცნობიერების შეცვლის დონე, სტატუსის ხანგრძლივობა და ხანდაზმული ასაკი (>70წ).

ახალგაზრდა ასაკში სტატუსის დროს გარდაცვალების რისკი 13%-ია, შუა ხნის ასაკისთვის - 38%-მდე იზრდება, ხოლო 70-80 წლისა და უფრო ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში - 50%-ზე მეტად.

ხანდაზმულ პოპულაციაში ეპილევსიური სტატუსის არაკეთილსაიმედო გამოსავლის რისკი მნიშვნელოვნად იზრდება კომორბიდული სამედიცინო მდგომარეობებისა და მკურნალობის გართულებების შემთხვევაში.

ლეტალური გამოსავლის რისკს მნიშვნელოვნად ზრდის სტატუსის დროს განვითარებული გულსისხლძარღვთა დეკომპენსაცია, მედიკამენტური გართულებები, ზედმეტად აგრესიული ანტიკონვულსიური თერაპია, კომა ელექტროგრაფიული სტატუსით და პოლიორგანული დისფუნქცია. ცუდი გამოსავლის მნიშვნელოვან პრედიქტორს წარმოადგენს იზოლირებული გულყრების გახანგრძლივებაც. მაგ.: თუ სტატუსის მიმდინარეობის ხანგრძლივობა <10სთ-ზე - სტატუსი ასოცირდება სიკვდილობის შედარებით დაბალ მაჩვენებელთან (10%), 20სთ -ზე მეტი ხანგრძლივობის სტატუსის დროს კი სიკვდილობის რისკი 85%-მდე იზრდება.

რეზისტენტული ეპილევსიური სტატუსის დროს სიკვდილობა დაახლოებით 50%-ია.

კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის შემდეგ პაციენტების მხოლოდ მცირე ჯგუფი უბრუნდება პრემორბიდულ ფუნქციურ მდგომარეობას და მათ შორის არიან ეპილევსიის მქონე პირები და პაციენტები რომლებსაც არა აქვთ მწვავე ცერებრული პროცესი.

მწვავე ინსულტის და/ან პოსტოპერაციული მდგომარეობის ფონზე განვითარებული ეპილევსიური სტატუსის შემთხვევებში, სიკვდილობის რისკი 67%-ია.

არაკონვულსიური ეპილევსიური სტატუსი არ იწვევს მყარი და შეუქცევადი ხასიათის ნევროლოგიურ დეფიციტს. ამასთან, დადგენილია, რომ ცნობიერების შეცვლით მიმდინარე არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსის შემდეგ ხშირია მეხსიერებისა და ქცევითი დარღვევები, რომელთა სიმძიმეც გარკვეულ კორელაციაშია როგორც სტატუსის ხანგრძლივობასთან, ისე ძირითად დაავადებასთან. ფოკალური ეპილევსიური სტატუსებიდან განსაკუთრებულად ცუდი პროგნოზით ხასიათდება რასმუსენის ენცეფალიტის შემთხვევები (epilepsia partialis continua).

5. პათოფიზიოლოგია

კლინიკური და ექპერიმენტული მეთოდოლოგიების დახმარებით, გამოყოფილია ეპილევსიური სტატუსის მიმდინარეობის ორი ფაზა:

- საწყისი ანუ ინიცირების ფაზა;
- მიმდინარე ანუ შემანარჩუნებელი ფაზა.

სტატუსის საწყის ფაზაში გულყრების აღმოცენება იწყება რაიმე მიზეზით ანუ ტრიგერ-ფაქტორით. აღნიშნულ ფაზაში გულყრები შეიძლება შესუსტდეს და შეწყდეს ტრიგერ-ფაქტორის მოცილების შედეგად.

მეორე-შემანარჩუნებელი ფაზის დროს გულყრების განსავითარებლად და გასახანგრძლივებლად ტრიგერ-ფაქტორის არსებობა ადარაა საჭირო, თუმცა, ტრიგერ - ფაქტორის ზემოქმედების ინტენსივობა და ხანგრძლივობა უშუალოდ განაპირობებს სტატუსის გადასვლას ინიცირების ფაზიდან შენარჩუნების ფაზაში.

დადგენილია, რომ სტატუსის ინიცირების ფაზაში ჩართულნი არიან γ -ამინოვებოს მჟავას (GABA-A) ანტაგონისტები, გლუტამატის აგონისტები, ქოლინერგული სისტემის (მუსკარინული რეცეპტორების) აგონისტები, ტაქიკინინები, გ-ალანინისა და k-ოპოიდური რეცეპტორის ანტაგონისტები.

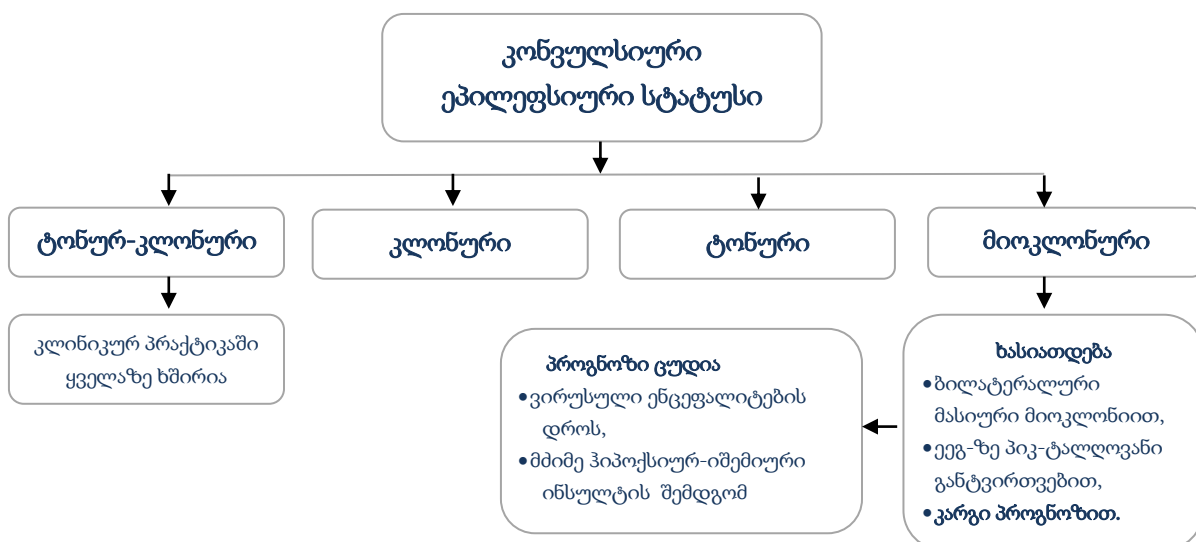
ამ თვალსაზრისით, შენარჩუნების ფაზა გაცილებით ნაკლებადაა შესწავლილი. იმ ნივთიერებებიდან, რომლებიც შენარჩუნების ფაზის ბლოკატორებად მოიაზრება, აღსანიშნავია NMDA (N-მეთილ-D ასპარტატ) ანტაგონისტები, სუბსტანცია P-ს ანტაგონისტები, გ-ალანინი და დინორფინი.

ერთი გულყრა ეპილეფსიურ სტატუსში ძალზე იშვიათად გადადის; ასეთ შემთხვევაში, სტატუსის გენერირების პროცესში, მრავალი ფაქტორია ჩართული. მათ შორის ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან როლს თავის ტვინის ლიმბური სისტემა ასრულებს.

6. კლასიფიკაცია

ეპილეფსიური სტატუსის ტიპი შეესაბამება გულყრების სემიოლოგიასა და ელექტროფიზიოლოგიურ პარამეტრებს. აქედან გამომდინარე, ეპილეფსიური სტატუსი იმდენი ტიპისაა, რამდენი ტიპის გულყრაც არსებობს. თუმცა, ელექტროკლინიკური სურათის მიხედვით განასხვავებენ ეპილეფსიური სტატუსის ორ ძირითად ჯგუფს:

- კონვულსიური (კრუნჩხვითი) ეპილეფსიური სტატუსი;
- არაკონვულსიური (არაკრუნჩხვითი) ეპილეფსიური სტატუსი.

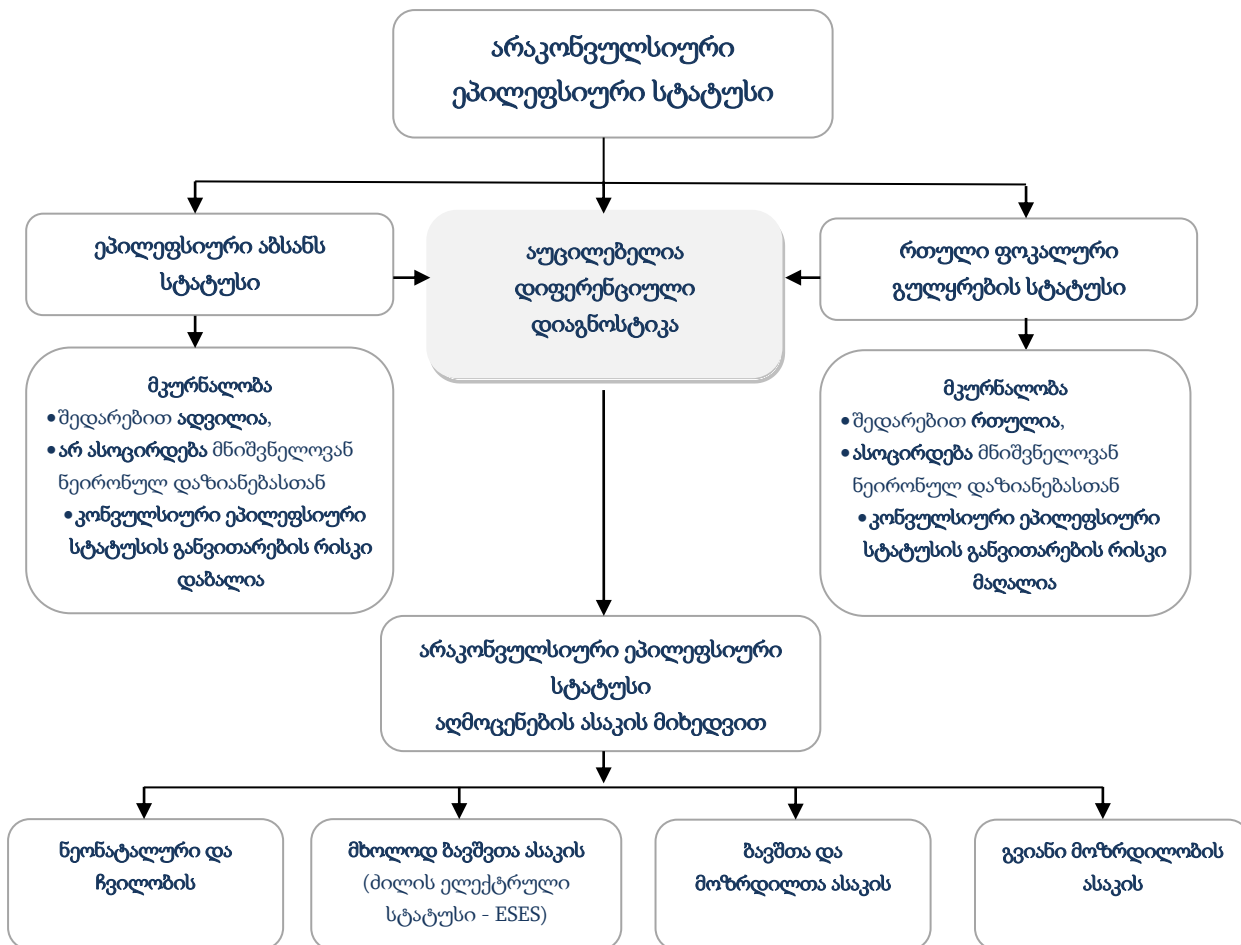


არაკონფულსიური (არაკრუნჩხვითი) ეპილევსიური სტატუსი - ხასიათდება უწყვეტი ან თითქმის უწყვეტი გენერალიზებული ელექტრული აქტივობით მინიმუმ 30 წუთის მანძილზე კრუნჩხვების ფიზიკური გამოვლენის გარეშე. კონფულსიური ეპილევსიური სტატუსი, მკურნალობის შემდეგ, შესაძლოა, გადავიდეს არაკონფულსიურ ეპილევსიურ სტატუსში, ან პირიქით, არაკონფულსიური ეპილევსიური სტატუსი გადაიზარდოს კონფულსიურ ეპილევსიურ სტატუსში.

არაკონფულსიური ეპილევსიური სტატუსის მახასიათებლებია:

- შეცვლილი მენტალური სტატუსი;
- არეაქტიულობა;
- ოკულომოტორული დარღვევები;
- ხანგრძლივი ელექტროგრაფიული ცვლილება;
- ანტიკონფულსიურ მკურნალობაზე შესაძლო დადებითი პასუხი.

ყველა პაციენტს, ვისაც უვლინდება პოსტიქტალური კონფუზია ან აუხსნელი კომატოზური მდგომარეობა, ეპილევსიური სტატუსის გამოსარიცხად უნდა ჩაუტარდეს ეეგ-მონიტორინგი.



აბსანს - სტატუსი

გავრცელება

- აღენიშნება აბსანსების მქონე ბავშვების 2.6%-ს;
- ბავშვობაში დაწყებული აბსანსების მქონე მოზრდილების 10%-ს;
- აბსანს-სტატუსის შემთხვევათა 75% ვითარდება 20 წლამდე ასაკში.

სიმპტომები

- ცნობიერების დონის ცვლილება;
- ლეტარგია (არაკომატოზური);
- კონფუზია;
- შენელებული მეტყველება.

ეეგ-ცვლილებები

- არარეგულარული, ცუდად ფორმირებული გენერალიზებული პიკ-ტალღოვანი აქტივობა; სიხშირე < 3 ჰც/წმ.

ტიპური აბსანს სტატუსი - ბავშვებსა და მოზარდებში, გენეტიკური (ან სავარაუდოდ გენეტიკური) ეტიოლოგიის გენერალიზებული ეპილეფსიების დროს კარგად ექვემდებარება მკურნალობას.

სტრუქტურული ეტიოლოგიის აბსანს-სტატუსი გენერალიზებული ეპილეფსიების დროს (მაგ.: ლენოქს-გასტოს სინდრომი) ძნელად კონტროლდება ადეკვატური მკურნალობით.

აბსანს - სტატუსისა და ცნობიერების დათრგუნვით მიმდინარე არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსის დიფერენციული დიაგნოზი

მახასიათებელი	აბსანს-სტატუსი	არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსი ცნობიერების დათრგუნვით
ცნობიერების დონე	დათრგუნული	დათრგუნული
გულყრის იქტალური და ინტერიქტალური ფაზები	არა (ერთი უწყვეტი ფაზა)	კი (განმეორებადი იქტალური და ინტერიქტალური ფაზები)
შფოთვა, აგრესია, შიში, გაღიზიანება	იშვიათად	ხშირად
სტერეოტიპური ავტომატიზმები	იშვიათად	ხშირად
ეეგ	რიტმული გენერალიზებული ცვლილებები	პერიოდული ფოკალური ცვლილებები
სიკვდილობისა და ავადობის რისკი	თითქმის არ არსებობს	მაღალია

აუცილებელია აბსანს-სტატუსისა და დათრგუნული ცნობიერების ფონზე მიმდინარე არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსის დიფერენცირება, რადგან ამ უკანასკნელის შემთხვევაში, აუცილებელია აგრესიული მკურნალობის დაუყოვნებელი დაწყება ნეირონთა შეუქცევადი დაზიანების მაღალი რისკის გამო.

არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსი

ა) დათრგუნული ცნობიერებით

მიუხედავად იმისა, რომ არაკონვულსიური ფოკალური ეპილეფსიური გულყრების სტატუსი, რომელსაც თან ახლავს ცნობიერების დათრგუნვა, საკმაოდ იშვიათია, თუმცა ასეთი ტიპის გულყრების მქონე პაციენტების 15%-ს ერთხელ მაინც აქვს გადატანილი არაკონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსი.

დათრგუნული ცნობიერებით მიმდინარე არაკონვულსიური ფოკალური გულყრების სტატუსის გამოსავალი, ძირითადად, მნიშვნელოვანი ნევროლოგიური გართულებების გარეშეა. მიუხედავად ამისა, გახანგრძლივებული სტატუსის ყველაზე მეტი შემთხვევა და შესაბამისად, სტატუსის არასახარბიელო გამოსავალი, სწორედ ასეთი ტიპის გულყრების სტატუსის დროსაა აღწერილი. რთული ფოკალური გულყრების სტატუსის ცუდ გამოსავალთან ასოცირებული კრიტერიუმები დღემდე უცნობია.

ცნობილია, რომ იზოლირებული რთული ფოკალური გულყრების სტატუსის უმეტესობა საფეთქლის წილიდან აღმოცენდება; შეტევები ხასიათდება ცნობიერების დათრგუნვით.

მზერის ფიქსაციით (გაშტერებით), ავტომატიზმებით ან აღმავალი აბდომინალური სიმპტომებით, ატიპური შფოთვით ან უფრო ღრმა სტუპორით.

მეორე მხრივ, დადგენილია, რომ რთული ფოკალური გულყრების სტატუსი უფრო ხშირად ექსტრატემპორალურია, თუმცა, შუბლისა და საფეთქლის წილიდან აღმოცენებული რთული ფოკალური გულყრების კლინიკური სიმპტომები თითქმის მსგავსია, რის გამოც მათი დიფერენცირება ძალზე რთულია.

ბ) შენახული ცნობიერებით

დეფინიციის მიხედვით, ასეთი ტიპის ფოკალური გულყრების სტატუსი წარმოადგენს თავის ტვინის ქერქის კონკრეტული უბნიდან შენახული ცნობიერების ფონზე აღმოცენებული შეტევების ერთობლიობას. თუ შეტევები აღმოცენდება მოტორული ქერქიდან, ეპილეფსიური სტატუსი იწოდება, როგორც „გახანგრძლივებული პარციალური ეპილეფსია“ (epilepsia partialis continua). ასეთი ტიპის შეტევები ხასიათდება კიდურების და/ან სახის რითმული, უნილატერალური, განმეორებითი კლონური მოძრაობებით. ფოკალური სტატუსის განვითარება ტვინის სხვა უბნებიდანაცაა შესაძლებელი და ასეთ დროს, კლინიკური სიმპტომები წარმოდგენილია გულყრის გენერაციაში ჩართული უბნის დისფუნქციით. მაგ.: თუ გულყრები აღმოცენდება სენსორული ქერქის უბნიდან, კლინიკურად ვლინდება ფოკალური სენსორული სიმპტომები; კეფის ფოკალური სტატუსისთვის დამახასიათებელია ვიზუალური სიმპტომები (მოციმციმე ლაქები, მხედველობითი ჰალუცინაციები და სხვ). მეტყველების ქერქის ფოკალური ეპილეფსიური სტატუსი ვლინდება აფაზიით (ე.წ. იქტალური აფაზია).

შენახული ცნობიერებით მიმდინარე ფოკალური გულყრების ეპილეფსიური სტატუსის დიაგნოზი ეყრდნობა კლინიკურ მონაცემებს; სტატუსის ამ ფორმას არ ახასიათებს ავადობისა და

სიკვდილობის მაღალი რისკი. გამოსავალი დამოკიდებულია დაავადების ეტიოლოგიაზე, სტატუსის ხანგრძლივობაზე, პაციენტის ასაკზე, სამედიცინო გართულებებზე.

განარჩევნ **შენახული ცნობიერებით მიმდინარე ფოკალური გულყრების სტატუსის** რამდენიმე ძირითად ტიპს:

- ფოკალური უნილატერალური პარესთეზიებით, დაბუჟებით;
- ფოკალური ვიზუალური ცვლილებებით, ძირითადად, მოციმციმე სინათლეები;
- ფოკალური ფერადი ჰალუცინაციები;
- ყნოსვითი ან/და გემოვნებითი ჰალუცინაციები;
- ატიპური აღმავალი აბდომინური შეგრძნებები.

კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსი

კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსის მიმდინარეობა იყოფა ორ ეტაპად (იხ. ცხრილი 3):

პირველ ეტაპზე იწყება გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა, რაც ასოცირებულია გამძლიერებულ ავტონომიურ აქტივობასთან, რომლის შედეგადაც ვითარდება ჰიპერტენზია, ჰიპერგლიკემია, ოფლიანობა, ჰიპერპირექსია (ასეთ შემთხვევებში, აუცილებელია ცხელების გამომწვევი ინფექციური მიზეზების გათვალისწინება). აღნიშნული ეტაპის მიმდინარეობის პერიოდში, რომელიც შეიძლება გახანგრძლივდეს 30 წუთამდე, თავის ტვინის გაზრდილი მეტაბოლური მოთხოვნილების გამო, მატულობს ცერებრული სისხლმომარაგება.

მეორე ეტაპზე, სტატუსის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ, ირღვევა ცერებრული აუტორეგულაციის უნარი, თავის ტვინში კლებულობს სისხლის ნაკადი, იზრდება ინტრაკრანიალი წნევა და ვითარდება სისტემური ჰიპოტენზია, რასაც თან სდევს მნიშვნელოვანი აციდოზი და მოიცავს როგორც მეტაბოლურ, ისე რესპირატორულ კომპონენტს.

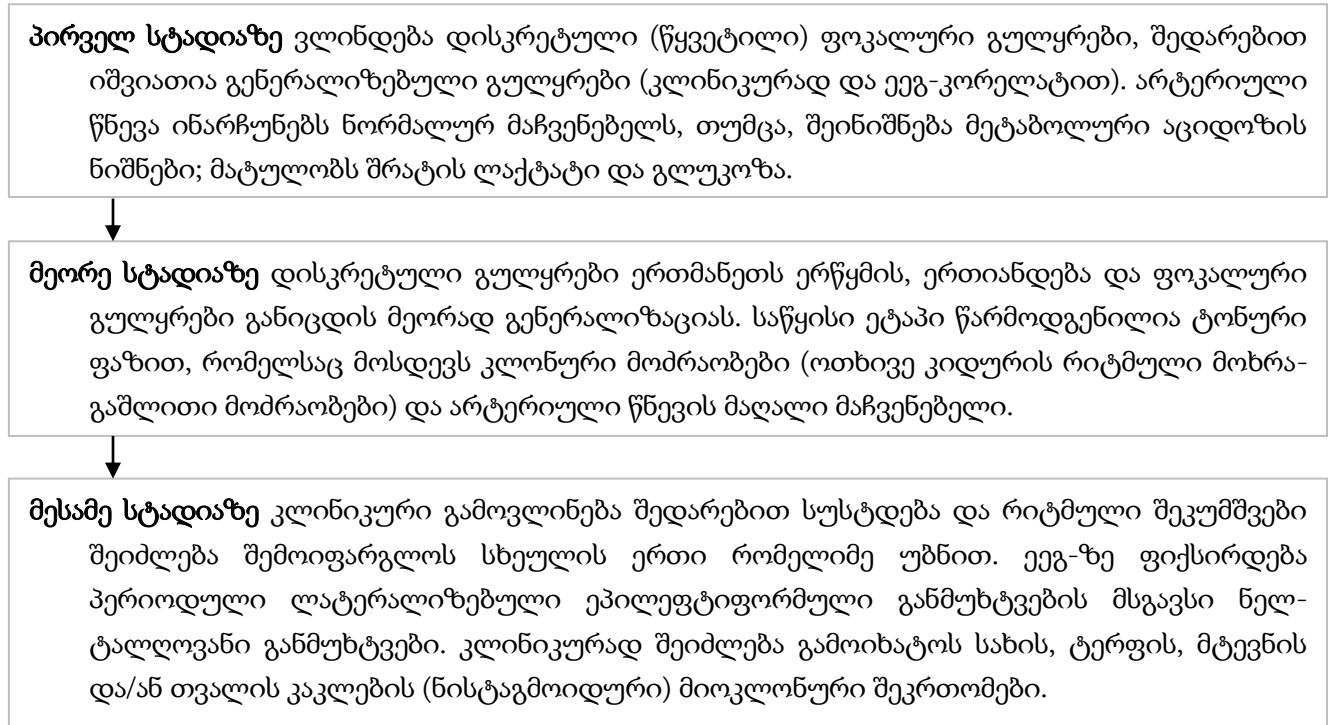
ცხრილი 3. კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსის სტადიებთან ასოცირებული სისტემური და ცერებრული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები

კომპენსაციის ფაზა (< 30 წთ)	დეკომპენსაციის ფაზა (> 30 წთ)
ძლიერდება ცერებრული სისხლის მიმოქცევა	ცერებრული აუტორეგულაციის დარღვევა
მატულობს ცერებრული ენერგია მოზღვავებული O ₂ -სა და გლუკოზის ხელშეწყობით	ჰიპოგლიკემია, ჰიპოქსია, ლეიკოციტოზი აციდოზი, ჰიპონატრემია, ჰიპო/ჰიპერკალემია
თავის ტვინში მატულობს გლუკოზის კონცენტრაცია	დისემინირებული ინტრავასკულური კოაგულაცია
აქტიურდება კატექოლამინების გამოთავისუფლება	არტერიული წნევის ვარდნა
ძლიერდება კარდიული ფუნქციონირება	კარდიული ფუნქციების დაქვეითება

გენერალიზებული კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსი ელექტროენცეფალოგრაფიულად გადის 5 ეტაპს:

1. დისკრეტული (ნაწყვეტ-ნაწყვეტი) ელექტროგრაფიული გულყრა;
2. ელექტროგრაფიული გულყრების შერწყმა - იქტალური ელექტრული განმუხტვების აღმოცენების მატებისა და კლების ფაზა;
3. უწყვეტი ელექტრული განმუხტვები;
4. უწყვეტი ელექტრული განმუხტვები მონაცვლე პლატო-პერიოდებით;
5. დაბალამპლიტუდიანი ფონური აქტივობის ფონზე პერიოდული ეპილევსიური განმუხტვები.

კლინიკურად გამოყოფილია ეპილევსიური სტატუსის 3 სტადია:



მდგომარეობის პროგრესირების კვალდაკვალ უკვე უმოძრაო პაციენტის ეეგ-ზე ვლინდება გენერალიზებული ან პერიოდული ლატერალიზებული ეპილევსიური განტვირთვის მსგავსი აქტივობა, რომელიც განიხილება, როგორც ეპილევსიური სტატუსის შესუსტებული (burned-out) ვარიანტი. ამ სტადიაზე, მეზიოტემპორალურ რეგიონში, პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით (PET) ფიქსირდება ჰიპერმეტაბოლიზმის უბნები.

7. ეპილევსიური სტატუსის დიაგნოსტიკა

კონვულსიური გენერალიზებული ეპილევსიური სტატუსისთვის ტიპური გამოვლინებაა შეცვლილი ცნობიერება და რითმული ტონურ-კლონური აქტივობა; შედარებით იშვიათია უწყვეტი ტონური გულყრა.

არაკონვულსიური ეპილევსიური სტატუსის დროს, უმეტეს შემთხვევაში, პაციენტთან კონტაქტი ვერ ხერხდება. სტატუსის პერიოდში პაციენტი კლინიკურად შეიძლება ძალიან ჰგავდეს გულმავიწყ პიროვნებას; „ზომბირებული“ ქცევის გამო, შესაძლოა, ნარკოტიკული თრობის

ქვეშ მყოფი ადამიანის შთაბეჭდილებაც დატოვოს. თვითმხილველები და გარშემომყოფები არაკონვულსიური სტატუსის შემთხვევებს ხშირად აღწერენ როგორც ვარდის ან ბალანსირების დარღვევის ეპიზოდებს.

ნეიროინფექციის ფონზე განვითარებული ეპილევსიური სტატუსისთვის დამახასიათებელია ცხელება, რესპირატორული დისტრესი, ციანოზი. ახალშობილებში ვლინდება დაჭიმული ყიფლიბანდი, ხოლო მოზრდილებში - მენინგეალური ნიშნები. ასევე, ხშირია ტანზე ჰემორაგიული, ვეზიკულური გამონაყარი, ლიმფადენოპათია.

(ლიმფადენოპათია - კატის ნაკაწრის დაავადება: აღნიშნული მდგომარეობა გასაკუთრებით ხშირია სასკოლო ასაკის ბავშვებში, რომლებსაც შეხება აქვთ კატასთან ან კატის კნუტებთან. დაავადება ხასიათდება მენტალური სტატუსის ცვლილებებით და გახანგრძლივებული გულყრებით. დაავადების მიზეზია Bartonella henselae, რომელიც გადაეცემა კატის რწყილებით. 75%-ში ინფიცირება ხდება კატასთან მჭიდრო კონტაქტით, კატისგან დაკაწრით ან კბენით).

ცნს-ის ტრავმული დაზიანების ფონზე განვითარებული სტატუსისთვის დამახასიათებელია ინტრაკრანიალური ჰიპერტენზიის ნიშნების **ტრიადა: ტაქიპნოე, ბრადიკარდია, ჰიპერტენზია;** გუგების ფოტორეაქციის დაქვეითება, პათოლოგიური/ლატერალიზებული კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა, სხეულზე ტრავმის კვალი (ქსოვილების დაჟეჟილობა, სისხლჩაქცევები).

ნეიროკუტანეული სინდრომისთვის დამახასიათებელი ნიშნები აღმოჩნდება გარეგანი დათვალიერებით.

სტიმულატორებით და ნარკოტიკებით გამოწვეული ეპილევსიური სტატუსის მქონე პირს კანზე აღენიშნება ინექციის უბნები ან ინექციის ნაკვალევი.

თავის ტვინში მოცულობითი პროცესის მიზეზით გამოწვეული ეპილევსიური სტატუსის დროს გამოხატულია მხედველობის დვრილის შეშუპება და კეროვანი პათოლოგიური ნევროლოგიური სიმპტომატიკა.

ეპილევსიური სტატუსის ჩამთავრების შემდეგ, გენერალიზებული გულყრითი აქტივობის შეწყვეტიდან 20-30 წუთის განმავლობაში პაციენტს შეცვლილი აქვს ცნობიერება. აღენიშნება გულყრებთან ასოცირებული სხვადასხვა დაზიანება (ტიპიურია ენის მოკვნეტის გამოჭრილობა ენის გვერდით ზედაპირზე), მხრის ამოვარდნა, თავის ტრავმა, სახის მიდამოს ტრავმა და სხვ.

კონვულსიური ეპილევსიური სტატუსის დიფერენციული დიაგნოსტიკა

ეპილევსიური სტატუსის დიაგნოსტიკა და დიფერენციული დიაგნოზი საკმაოდ რთული პროცესია, რადგან ინტენსიური ტონურ-კლონური მოძრაობები, დუჟი, დიზავტონომიური სიმპტომატიკა, ცნობიერების შეცვლა სხვა მდგომარეობებსაც ახასიათებს (იხ. ცხრილი 4).

ძალზე მნიშვნელოვანია ფსიქოგენური არაეპილევსიური გულყრებისა და ჭეშმარიტი ეპილევსიური სტატუსის დროული დიფერენცირება, რადგან ერთ შემთხვევაში, ეპილევსიური სტატუსის არსებობისას სწორი გადაწყვეტილების დაყოვნება სიცოცხლისთვის საშიშია, ხოლო ფსიქოგენური სტატუსის არსებობისას, გაუმართლებელი აგრესიული თერაპია გამოიწვევს იატროგენულ გვერდით ეფექტებსა და გართულებებს.

ასეთ შემთხვევებში დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტია ვიდეო-ეეგ მონიტორინგი.

ეპილეფსიური და არაეპილეფსიური გულყრებისთვის მეტ-ნეკლებად დამახასიათებელი ნიშნები

მახასიათებელი	ეპილეფსიური კონვულსიური გულყრების სტატუსი	ფსიქოგენური არაეპილეფსიური-გულყრების სტატუსი
ცნობიერების დონე	დათრგუნული	შენახული
ბილატერალური მოძრაობები	კი	კი
კიდურების ასინქრონული, ქაოტური მოძრაობები	იშვიათია	კი
მენჯის რიტმული მოძრაობა	იშვიათია	კი
რიტმის შენარჩუნების შეუძლებლობა, მისი მატება-კლება მოძრაობების დროს	ძირითადად, არა	კი
დახუჭული თვალები	ძირითადად, არა	კი
ტირილი გულყრის მიმდინარეობის დროს	არა	კი
ეეგ	ეპილეფსიური ცვლილებები	არაეპილეფსიური (არტეფაქტები) ან ცვლილებების გარეშე
სიკვდილობისა და ავადობის რისკი	მაღალია	თითქმის არ არსებობს

ცხრილი 4: მდგომარეობები, რომლებიც ხასიათდება ეპილეფსიური სტატუსის მსგავსი სიმპტომებით.



აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ფსევდო-ეპილეფსიური გულყრებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების ანალოგიური პატერნები, როგორცაა კიდურებში ასინქრონული, ალტერნაციული ან უნილატერალური ტონური თუ კლონური მოძრაობები, ფოკალური ეპილეფსიებისთვისაცაა დამახასიათებელი.

არაკონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსის შეფასება ძალზე რთულია. მასზე ეჭვის მიტანა, ძირითადად, ცნობიერების დონის შეფასებითაა შესაძლებელი.

ცნობიერების შეცვლის ან გულყრის შემდგომ პერიოდში განვითარებული კომის დროს პაციენტი დეტალურად უნდა იქნას გამოკვლეული, რათა არ გამოგვრჩეს უმნიშვნელო გულყრითი მოძრაობები (სახის კუნთების, კიდურების, ხელის მტევნების ან ტერფების შეკრთომები; თვალის კაკლების ნისტაგმიური მოძრაობები). ასეთ დროს მნიშვნელოვნად გვეხმარება ხანგრძლივი ეეგ-მონიტორინგი, რადგან შესაძლოა, პაციენტს კომის მდგომარეობაში აღენიშნებოდეს არაკონვულსიური სტატუსი (შემთხვევათა 8%), რისი დიაგნოსტიკაც მხოლოდ ეეგ-მონიტორინგითაა შესაძლო. ამიტომ, ამოუცნობი ეტიოლოგიის კომის ყველა შემთხვევაში, აუცილებლად უნდა ჩატარდეს ეეგ-მონიტორინგი.

ზოგ შემთხვევაში, აბსანს-სტატუსის დროს, რომელიც შეიძლება 12 სთ-ზე მეტხანს გაგრძელდეს, პაციენტმა, შესაძლოა, ავტომატურ რეჟიმში გააგრძელოს გულყრებამდე დაწყებული მოტორული აქტივობა (მაგ: ბურთის კენწვლა, წერა და სხვ.). შეტევის მიმდინარეობის პროცესში, რიგ შემთხვევებში, პაციენტები მარტივ კითხვებზეც ადეკვატურად პასუხობენ, თუმცა, დავალების გართულებისას უკვე თვალსაჩინო ხდება შეცვლილი ცნობიერებისა და დარღვეული კოგნიტური ფუნქციების არსებობა.

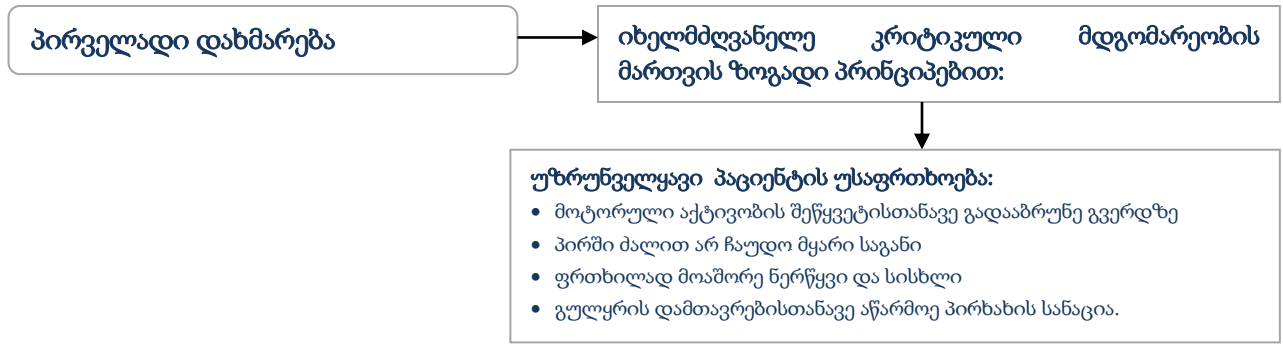
8. კვლევები და მკურნალობა

კვლევებით დადგენილია, რომ გულყრის დასრულებაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს GABA-ერგული მექანიზმები; გულყრის გახანგრძლივების შემთხვევაში GABA-ერგული მექანიზმების ეფექტურობა დაქვეითებულია და გულყრის შეწყვეტაში უკვე სხვა მექანიზმებია ჩართული. თანამედროვე პათოფიზიოლოგიური კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით მიჩნეულია, რომ 5 წუთზე მეტი ხანგრძლივობის გულყრის მკურნალობა უკვე ეპილეფსიური სტატუსის მკურნალობის პრინციპებით უნდა წარიმართოს.

ძალზე მნიშვნელოვანია პაციენტის ზოგადი მდგომარეობისა და ჰემოდინამიკის სტაბილურობის შეფასება და ეპილეფსიური სტატუსის ადეკვატური მკურნალობის დროული დაწყება, რათა თავიდან იქნას აცილებული სტატუსის რეფრაქტერული ფაზა.

პრე-ჰოსპიტალი

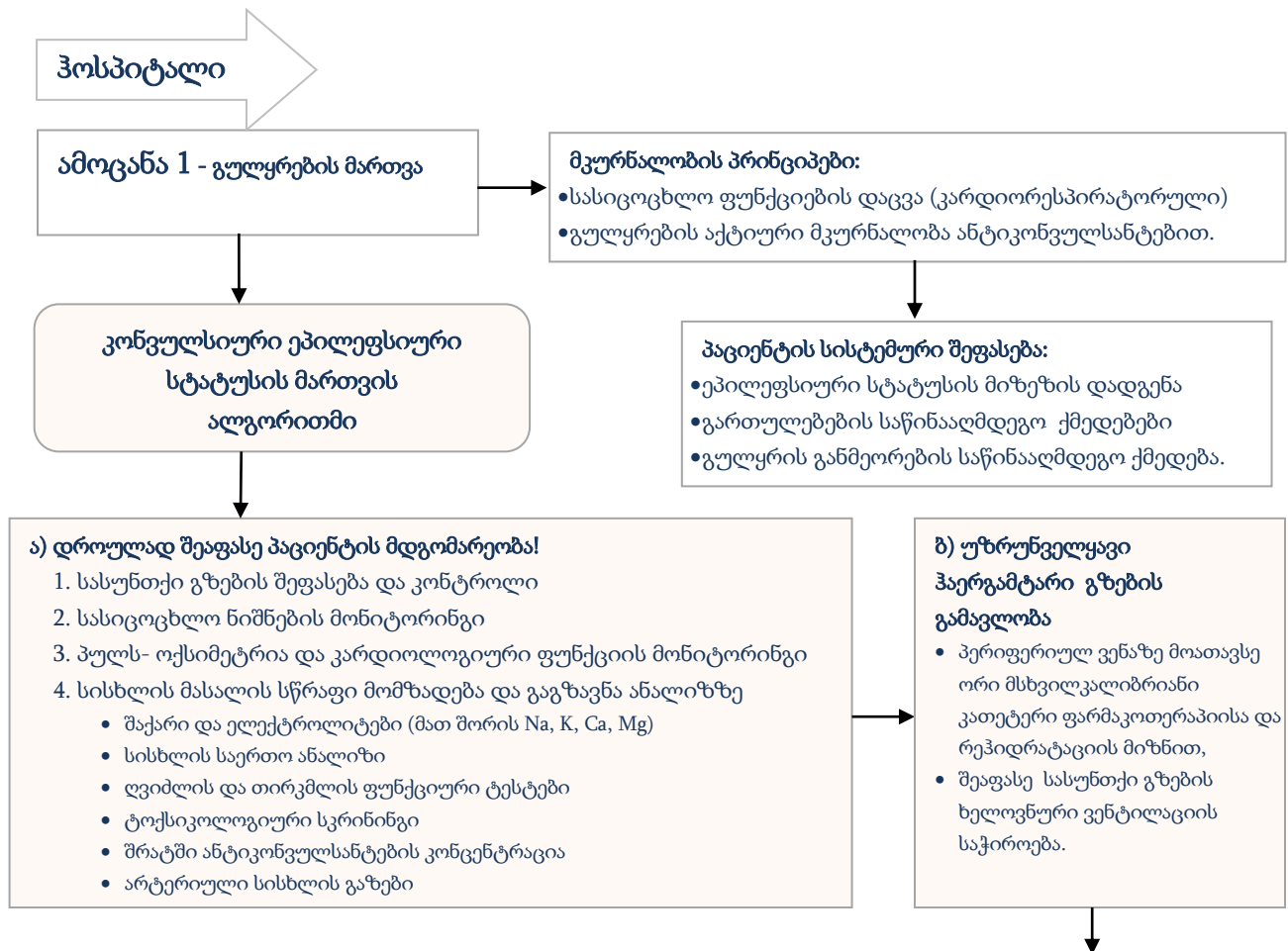
სტატუსის მკურნალობა უნდა დაიწყოს პრე-ჰოსპიტალურ ეტაპზე, უკვე ჰოსპიტალამდე ტრანსპორტირების პერიოდში, რისი განხორციელებაც შეუძლია სასწრაფო დახმარების პერსონალს შესაბამისი წვრთნის შემდეგ.



თუ გულყრა არ წყდება 4-5 წთ-ზე მეტი ხნის მანძილზე, აუცილებელია ანტიკონვულსანტის დაუყოვნებელი გამოყენება.

- **დიაზეპამი** (ვალიუმინი) ან
- **მიდაზოლამი** (დორმიკუმინი, ბენზოსედი, მიდაზემი)
ი/ვ, რექტალურად, ინტრანაზალურად - 10 მგ

პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ეპილეფსიური სტატუსი, რაც შეიძლება სწრაფად უნდა მოთავსდეს ინტენსიური თერაპიის ბლოკში, რადგან, რაც უფრო ხანგრძლივდება სტატუსი, მით უფრო იზრდება რეფრაქტერული სტატუსის განვითარებისა და სიკვდილობის რისკი. ადრეული ჩარევითა და ადეკვატური ქმედებებით, შესაძლოა, თავიდან ავიცილოთ რეფრაქტერული სტატუსისა და სხვა გართულებების განვითარება.



გ) დროულად დაიწყე მკურნალობა და აკონტროლე გულყრა

1. ინტრავენური ინფუზია:

- თიამინი,
- გლუკოზა
- ანტიკონვულსანტი - პირველი რიგის პრეპარატებია ბენზოდიазეპინები:

დიაზეპამი (0,15 მგ/კგ) ან

ლორაზეპამი (0,1 მგ/კგ) ი/ვ

ნელი ტემპით (5 წუთის განმავლობაში),

წამლით ინტოქსიკაციის შემთხვევაში ინტრავენურად დაამატე

ნალოქსონი 0,4-2,0 მგ, დექსტროზას ხსნართან ერთად.

პირველი რიგის ანტიკონვულსანტები

ლორაზეპამი - მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მონაცემებით, ჰოსპიტალურ დონეზე არჩევის პრეპარატადაა მიჩნეული (საქართველოში რეგისტრირებულია მხოლოდ აბების ფორმით - მერლიტი, „ლორაფენი“-ს სახელწოდებით).

დადგენილია, რომ ჰოსპიტალურ დონეზე, ლორაზეპამის ინტრავენური შეყვანით უფრო სწრაფად ხდება გულყრების კუპირება, ვიდრე დიაზეპამისა და ფენიტონის გამოყენებით. მისი გამოყენება შესაძლებელია პრეჰოსპიტალურ ეტაპზეც და გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაშიც.

ლორაზეპამის უპირატესობას მისი ფარმაკოკინეტიკური მახასიათებლები განაპირობებს, კერძოდ, დიაზეპამის ნახევრადდაშლის პერიოდი ხანგრძლივია, მაგრამ ცხიმში მაღალი ხსნადობის გამო, თავის ტვინიდან სწრაფად ნაწილდება პერიფერიულ ცხიმოვან უჯრედებში, რის გამოც, დიაზეპამის ერთჯერადი დოზის ანტიკონვულსიური ეფექტი ლორაზეპამთან შედარებით (>6 სთ) ბევრად უფრო ხანმოკლეა (20 წთ). ამასთან, დიაზეპამს სუნთქვის დათრგუნვის უფრო მეტი რისკი აქვს ვიდრე ლორაზეპამს.

გენერალიზებული კრუნჩხვითი ეპილეფსიური სტატუსის დროს, საწყის ეტაპზე, შესაძლებელია, ი.ვ. კლონაზეპამის გამოყენებაც, თუმცა, მისი ეფექტურობა ლორაზეპამთან შედარებით უფრო დაბალია.

თუ მაღალია გულყრების განმეორების რისკი (მაგ.: მწვავე ენცეფალიტი) ლორაზეპამის ინექციის შემდეგ, შესაძლებელია ფენიტონის ან ფოსფენიტონის გამოყენება (20მგ/კგ).

ლორაზეპამის შენახვის წესი:

ლორაზეპამი ინახება სინათლისგან დაცულ კონტეინერში;

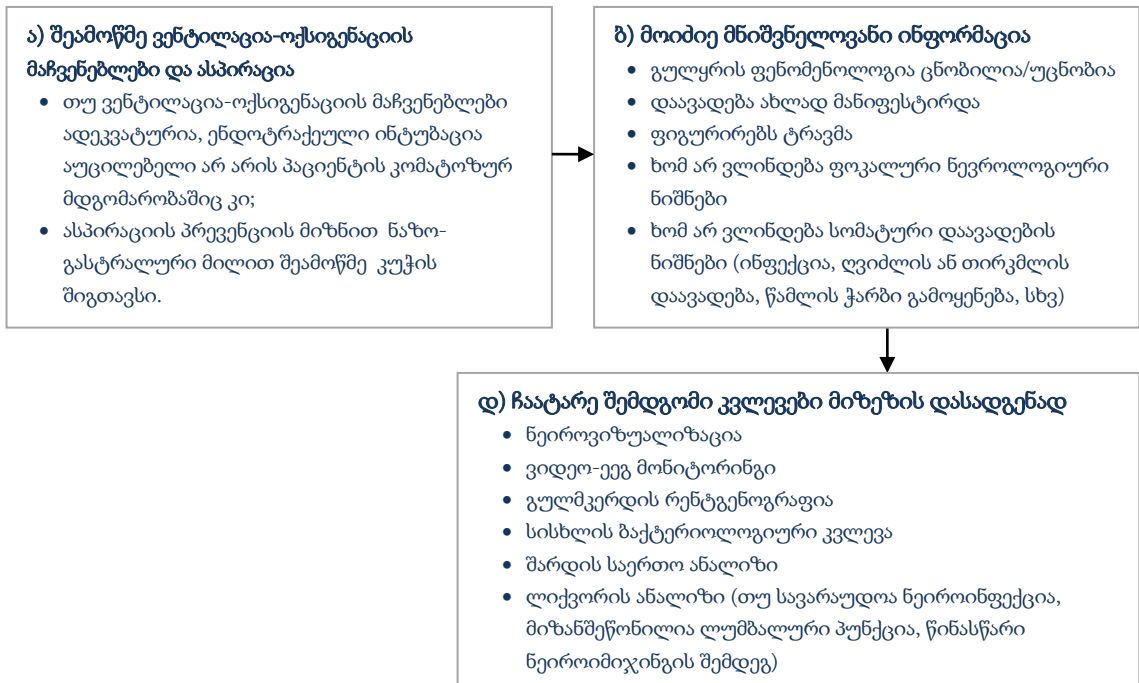
რეკომენდებულია მაცივარში შენახვა (დიაზეპამისგან განსხვავებით);

უნდა განახლდეს 4-6 თვეში ერთხელ.

გულყრის დასრულებისას, სუნთქვის ობსტრუქციის პრევენციისთვის, აუცილებელია, სასუნთქი სისტემის თავისუფალი გამავლობა; გულყრის ტონური და კლონური ფაზების დროს განვითარებული აპნოესა და ციანოზის პერიოდების მიუხედავად, თუ სასუნთქი გზები გამავალია, პაციენტთა უმეტესობა საკმარისად კარგად სუნთქავს.

გამოსავალი 1.

გულყრები შეწყდა პირველი რიგის თერაპიით



გამოსავალი 2.

პირველი რიგის თერაპიის მიუხედავად გულყრები გრძელდება





ე) აკონტროლე

- ეეგ (აწარმოე უწყვეტი ეეგ-მონიტორინგი, თუ ცნობიერება დათრგუნულია კონვულსიური გულყრის დამთავრების შემდეგაც)
- არტერიული წნევა
- ელექტროკარდიოგრაფია
- სასუნთქი გზების გამავლობა
- სხეულის ტემპერატურა და მეტაბოლური დისბალანსი

ვ) აწარმოე პაციენტის პასიური გაგრილება მნიშვნელოვანი ჰიპერთერმიის დროს ($> 40^{\circ}\text{C}$).

ინტრავენური ფენიტოინი - დოზა: 18-20 მგ/კგ, სიჩქარე არა უმეტეს 50 მგ/წთ. ფენიტოინის სამიზნე დონე სისხლში - 22-25 $\mu\text{g}/\text{მლ}$;

ინტრავენური ფოსფენიტოინი - დოზა: 15-20 მგ ფენიტოინის ექვივალენტი (ფე)/კგ, სიჩქარე არა უმეტეს 150 მგ ფე/წთ.

გახსოვდეს:

ფენიტოინის დონე სისხლის შრატში უნდა შემოწმდეს ინტრავენური შეყვანიდან 2 სთ-ის, ინტრამუსკულური შეყვანიდან კი 4 სთ-ის შემდეგ;

ფენიტოინი არასდროს შეურიო 5%-იან დექსტროზას, იგი აუცილებლად ფიზიოლოგიურ ხსნარში უნდა გაიხსნას, რათა არ მოხდეს წამლის გამოლექვა (პრეციპიტაცია).

ანელებს ვოლტაჟ-დამოკიდებული ნატრიუმის არხების ინაქტივაციის სტადიიდან აღდგენის პროცესს და ახდენს ნეირონების სწრაფი განმეორებადი აღგზნების პრევენციას. ასევე ახდენს ტვინის ღეროს იმ ცენტრების ინჰიბირებას, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან გენერალიზებული გულყრების ტონურ ფაზაზე.

ეფექტურია იდიოპათური, პოსტტრავმული, ფოკალური და ფსიქომოტორული ეპილეფსიური სტატუსების შემთხვევებში.

საჭიროებს ნელ ინფუზიას კარდიული არითმიის და ჰიპოტენზიის საშიშროების გამო, განსაკუთრებით, ასაკოვნებში.

არ გამოიყენება დექსტროზის შემცველ ხსნარებთან ერთად წამლის გამოლექვის გამო.

ყურადღებით!

გახსენი NaCl-ის 0.9%-იან საინფუზიო ხსნარში.

გაითვალისწინე - ი/ვ ხსნარში პროპილენ გლიკოლისა და ნატრიუმის ჰიდროქსიდის შემცველობა, იწვევს ფლებიტს, ადგილობრივი ქსოვილების დაზიანებასა და ტკივილს.

დოზა: 18-20 მგ/კგ,

ინფუზიის სიჩქარე: 50 მგ/წთ (ბავშვებში - 1 მგ/კგ/წთ)

სამიზნე კონცენტრაციის დონე სისხლში: 22-25 $\mu\text{g}/\text{მლ}$;

ძირითადი გვერდითი ეფექტი: კარდიოვასკულურ სისტემაზე ქინინის მსგავსი მოქმედება.

ფოსფენიტონი (ცერებიქსი)

ფოსფენიტონი ფენიტონის წინამორბედი და მისი დიფოსფატეტირული წყალში ხსნადი მარილია, რომელიც წამყვანი მედიკამენტია გენერალიზებული ტონურ-კლონური კრუნჩხვითი სტატუსის მკურნალობაში. მისი გამოყენება შეიძლება როგორც ინტრავენური, ისე ინტრამუსკულური შეყვანის გზით.

ფოსფენიტონი პლაზმის ესთერაზების მიერ გარდაიქმნება ფოსფატად, ფორმალდეჰიდად და ფენიტონად, რომლის მეშვეობითაც ხდება ნეირონული მემბრანის სტაბილიზაცია და კრუნჩხვითი აქტივობის დაქვეითება.

ფენიტონთან შედარებით მისი ძირითადი უპირატესობაა: ინფუზიის 3-ჯერ უფრო სწრაფი ტემპი და ადგილობრივი გაღიზიანების მნიშვნელოვნად დაბალი დონე, რის გამოც, მისი გამოყენების შემთხვევაში, საგრძნობლად იშვიათია ადგილობრივი ქსოვილების სერიოზული დაზიანებები.

ფოსფენიტონი იხსნება ნებისმიერ საინფუზიო ხსნარში (მაგ. D5W; NaCl 0.9%). იგი მზადდება 100 მლ გამხსნელით).

დოზა: 15-20 მგ ფენიტონის ექვივალენტი (ფე)/კგ:

ინფუზიის სიჩქარე: 150 მგ(ფე)/წთ;

სამიზნე დონე სისხლში - 22-25 $\mu\text{g}/\text{მლ}$;

ძირითადი გვერდითი ეფექტი: კარდიოვასკულურ სისტემაზე ქინიდინის მსგავსი ეფექტი.

ფოსფენიტონი (ფენიტონის წარმოებული) ინტრამუსკულური ან ინტრავენური მიღებისას სწრაფად დეფოსფორილდება ფენიტონად. ფენიტონთან შედარებით რამდენიმე უპირატესობა გააჩნია: ინფუზიის სწრაფი ტემპით შეყვანის შესაძლებლობა (150მგ/წთ) სტანდარტულ ინტრავენურ ხსნარებთან ერთად, კეთდება კუნთშიც. ინტრამუსკულურად კარგად აიტანება და არ საჭიროებს კარდიოლოგიურ მონიტორირებას. ფოსფენიტონის ინფუზიის დროს საზარდულის არეში ქავილი, რასაც, სავარაუდოდ, ფოსფატებით დატვირთვა იწვევს, არ წარმოადგენს ალერგიულ რეაქციას და არ მოითხოვს ინფუზიის შეწყვეტას (თუმცა, ინფუზიის სიჩქარის დაკლებამ, შესაძლოა, შეამციროს ქავილი); შედარებით იშვიათია ვენის ირიტაცია (ფენიტონისმიერი იისფერი ხელთათმანის სინდრომი).

ეპილეფსიური სტატუსის დროს გამოყენებადი ძირითადი პირველი და მეორე რიგის ანტიკონვულსანტები და (ა/კ) მათი ფარმაკოკინეტიკური პარამეტრები

ა/კ პრეპარატი	ლატენცია (წთ)*	ხანგრძლივობა (სთ)**	მოქმედების მექანიზმი
ლორაზეპამი (ი.ვ)	3-10	12-24	გაემ-ერგული გადაცემის მომატება
დიაზეპამი (რექტალური)	5-15	<1	
დიაზეპამი (ი.ვ.)	1-5	<1	
მიდაზოლამი (ი.მ.)	5-10	<1	
მიდაზოლამი (ბუკალური)	5-10	<1	
მიდაზოლამი (ი.ვ.)	10-30	12-2	ნატრიუმის არხების ბლოკირება
ფენიტონი (ი.ვ.)	10-30	12-24	
ფოსფენიტონი (ი.ვ.)	10-30	12-24	
ფენობარბიტონი (ი.ვ.)	5-30	48-72	

განსაზღვრებები: * ლატენცია - დროის მონაკვეთი ინფუზიის დაწყებიდან მოქმედების დაწყებამდე.

** ხანგრძლივობა - დროის მონაკვეთი ინფუზიის დაწყებიდან მანამ, სანამ სისხლში შენარჩუნებულია ა/კ წამლის ადეკვატური დონე.

გადაუდებელი ეეგ-კვლევა აუცილებელია პაციენტებში თვალის პათოლოგიური მოძრაობებით (ნისტაგმოიდი, თვალის დევიაცია, რიტმული ხამხამი), რომელიც ვითარდება:

- ნეიროქირურგიული ოპერაციის დამთავრების შემდეგ;
- პაციენტებში თ/ტვინის სიმსივნით, ინსულტით, მენინგიტის ანამნეზით.

უწყვეტ ეეგ მონიტორირებას ეპილეფსიური სტატუსის დროს რამდენიმე დადებითი მხარე აქვს: ძალზე ინფორმატულია, როცა ცნობიერება კონვულსიური გულყრის დამთავრების შემდეგაც არ არის აღდგენილი, რადგან ასეთ შემთხვევათა 48%-ში, კლინიკური გულყრის არარსებობის მიუხედავად, ელექტროგრაფიული გულყრები გრძელდება, ხოლო 14%-ში ფიქსირდება გახანგრძლივებული არაკონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსი.

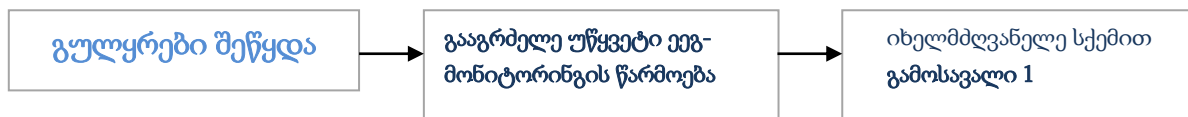
გადაუდებელი ეეგ-კვლევა განსაკუთრებით ინფორმატულია ისეთ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ თვალის პათოლოგიური მოძრაობები (ნისტაგმოიდური ბიძგები, ჰიპუსი, განმეორებითი ხამხამი, თვალის დევიაცია). ასეთი მოძრაობები მიანიშნებს არაკონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსის არსებობაზე.

საგულისხმოა, რომ აციდოზის კორექცია საჭირო არ არის, რადგან აციდოზს ანტიკონვულსიური ეფექტი აქვს და მისი სიმძიმე არ ასოცირდება ნეირონული დაზიანების სიმძიმესთან. აციდოზი კორეგირდება თავისთავად, გულყრების შეჩერების პარალელურად.

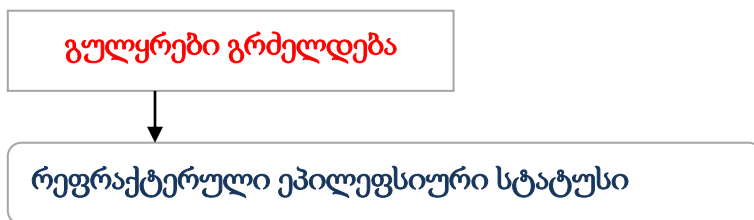
სტატუსის მეორე ეტაპზე, შესაძლებელია, განვითარდეს ელექტრომექანიკური დისოციაცია; ამ დროს ცერებრული გულყრითი აქტივობის მიმდინარეობის მიუხედავად, კლინიკური გამოვლინება, შეიძლება, შემოიფარგლოს მცირე შეკრთომებით.

კონვულსიური ეპილეფსიური სტატუსის დროს მოსალოდნელია ფილტვების შეშუპება; ამასთან, გასათვალისწინებელი ისიც, რომ სტატუსის შეწყვეტის მიზნით გამოყენებადი მედიკამენტების უმეტესობა (ძირითადად ბენზოდიაზეპინები და ბარბიტურატები) თრგუნავს სუნთქვის ფუნქციას. შესაბამისად, ბენზოდიაზეპინების სრული დოზების გამოყენების შემთხვევაში, აუცილებელია, სტატუსის მქონე პაციენტს წინასწარ ჩაუტარდეს ინტუბირება, სანამ მიეცემა შემდეგი რიგის ანტიკონვულსანტი.

გამოსავალი 3.



გამოსავალი 4.



ეპილევსიური სტატუსის დაახლოებით 30% ბენზოდიაზეპინითა და ფენიტონით სტანდარტული თერაპიის მიმართ რეზისტენტულია; სტატუსის მიმდინარეობის ასეთ ფორმას უწოდებენ „რეფრაქტერულ (რეზისტენტულ) ეპილევსიურ სტატუსს“. რეფრაქტერული ეპილევსიური სტატუსის შემთხვევებში, რომელიც, ძირითადად, თავის ტვინის სტრუქტურული დაზიანების, მეტაბოლური დარღვევების ან ცერებრული ჰიპოქსიის დროს ვითარდება, ძალზე მაღალია სხვადასხვა ტიპის გართულების, ჰოსპიტალში პაციენტის გახანგრძლივებული დაყოვნებისა და სიკვდილობის რისკი.

რეზისტენტული (რეფრაქტერული) სტატუსის განვითარების რისკ ფაქტორებია:

- სტატუსის ადეკვატური მკურნალობის დაწყების დაყოვნება;
- არაკონვულსიური ფოკალური მოტორული სტატუსი;
- მეტაბოლური ენცეფალოპათია;
- ჰიპოქსია;
- ენცეფალიტი.

რეფრაქტერული ეპილევსიური სტატუსის მართვა

თუ ლორაზეპამის და ფოსფენიტონის შესაბამისი დოზების მიცემისას გულყრები გრძელდება, სავარაუდოა, რეფრაქტერული ეპილევსიური სტატუსის არსებობა. ასეთი პაციენტები საჭიროებენ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მოთავსებას, მონიტორირებასა და აგრესიულ მკურნალობას დამხმარე ვენტილაციის პირობებში.

გახსოვდეს!

თუ პირველი რიგის ერთი წამალი უშედეგოა, იმავე რიგის სხვა წამალი ძალიან იშვიათადაა ეფექტური.

თუ ენდოტრაქეული ინტუბაციისა და ვენტილაციის შესაძლებლობა შეზღუდულია, გამოიყენე ისეთი ალტერნატიული საშუალებები, რომელიც აგარიდებს მიორელაქსანტის, ენდოტრაქეული ინტუბაციისა და ვენტილაციის გამოყენების აუცილებლობას და მოგცემს პერიოდული ნევროლოგიური შეფასების საშუალებას.

ასეთი პრეპარატებია:

- ვალპროატი;
- ლევეტირაცეტამი;
- ტოპირამატი.

ვალპროატი

ნატრიუმის ვალპროატი ფართო სპექტრის, უსაფრთხო პრეპარატია, რომელიც გასული საუკუნის 80-იანი წლებიდან აქტიურად გამოიყენება გენერალიზებული და ფოკალური ეპილევსიური გულყრების სამკურნალოდ. ეპილევსიური სტატუსის დროს მისი ინტრავენური გამოყენება ბოლო პერიოდში დაიწყო და დღეს შეფასებულია, როგორც არჩევის პრეპარატი პაციენტებში ეპილევსიითა და ხელოვნური ვენტილაციის უკუჩვენებით, ეპილევსიისა და კარდიორესპირატორული დარღვევის კომორბიდობით და მიოკლონური სტატუსით.

ინტრავენური ვალპროატი იოლი გამოსაყენებელია ეპილევსიური სტატუსის შემთხვევაში, რადგან არ იწვევს სედაციასა და ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობას, რითაც მნიშვნელოვნად ამცირებს დამხმარე ვენტილაციისთვის ინტუბირების გამოყენების აუცილებლობას.

ეფექტურია სხვადასხვა სახის ეპილევსიური სტატუსის დროს, მათ შორის, ფოკალური მეორადად გენერალიზებული კრუნჩხვითი გულყრების, არაკონვულსიური ფოკალური შეტევების, აბსანსებისა და მიოკლონიური სტატუსების შემთხვევებში.

ინტრავენური ვალპროატის დოზები სტატუსის დროს

სტანდარტული დასატვირთი დოზა	25 მგ/კგ
გადაუდებელ ვითარებაში გამოსაყენებელი დოზა	30-60 მგ/კგ
ინფუზიის ტემპი	5-6 მგ/კგ/წთ
დასატვირთი დოზა	25 მგ/კგ

50 მლ ხსნარში (ფიზიოლოგიური, დექსტროზა ან რინგერი)
 ი.ვ. ინფუზიისთვის 10 წთ განმავლობაში.

შემდეგი დოზის მიწოდება

აბსანსების სტატუსის დროს პირველი დოზის მიცემიდან 3 სთ-ის შემდეგ, შემდეგ, შეიძლება ყოველ 6 სთ-ში მიეცეს.

სისხლში კონცენტრაციის დონე: 70-140 $\mu\text{g}/\text{ml}$.

უკუჩვენება: ღვიძლის მძიმე დისფუნქცია, თრომბოციტოპენია, აქტიური სისხლდენა.

არ შეიძლება ინტრამუსკულური შეყვანა!

ახალი თაობის ანტიეპილევსიური პრეპარატები

ახალი თაობის ანტიეპილევსიურ მედიკამენტებს - **ტოპირამატსა და ლევეტირაცეტამს** მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ეპილევსიური სტატუსის მართვაში. ბენზოდიაზეპინებისა და სხვა პირველი რიგის ანტიეპილევსიური მედიკამენტებისგან განსხვავებით ისინი არ მოქმედებს გაემერგულ (გაემ) შემაკავებელ სისტემებზე, რომელიც სტატუსის განვითარების პირველ წუთებში უეფექტოა.

ორივე მედიკამენტი კარგად აიტანება მაღალი სიჩქარით ინფუზიით, არ იწვევს მულტიორგანული დისფუნქციის გაძლიერებას, მათი გამოყენება შესაძლებელია ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის გარეშეც, რადგან მცირედ გამოხატული სედაციური ეფექტიც გააჩნიათ.

ორალური ტოპირამატი - გამოირჩევა სწრაფი მოქმედებითა და ეფექტურობით, თუმცა, ეპილევსიური სტატუსის დროს ტოპირამატის უსაფრთხოება და ეფექტურობა ჯერ კიდევ არ არის დამტკიცებული რანდომული კონტროლირებული კვლევებით.

ჩვენება: ეპილევსიური სტატუსი

მიეწოდება ნაზოგასტრული ზონდით 300-1 600 მგ/დღ

პაციენტებს, რომლებსაც დადგენილი აქვთ დიაგნოზი - Epilepsy partialis continua, შესაძლოა, პერორალურად მიეწოდოთ ახალი (მაგ. ტოპირამატი) და უახლესი თაობის ანტიკონვულსანტები (მაგ.: ლაკოზამიდი).

ინტრავენური ლევტირაცეტამი ახალი თაობის ანტიეპილეფსიური წამალია და ვარაუდობენ, რომ რეფრაქტორული ეპილეფსიური სტატუსის მართვისთვის მნიშვნელოვანი შესაძლებლობები გააჩნია, თუმცა, ისევე როგორც ტოპირამატის შემთხვევაში, მისი ეფექტურობა ჯერ კიდევ დასადასტურებელია რანდომული კონტროლირებული კვლევებით.

ინტრავენური ლევტირაცეტამის დოზები რეფრაქტორული სტატუსის დროს

ჩვენება: ეპილეფსიური სტატუსი იმ პაციენტებში, რომლებიც ღებულობენ ლევტირაცეტამს 3000მგ/ ინფუზიის ტემპი 15 წთ.

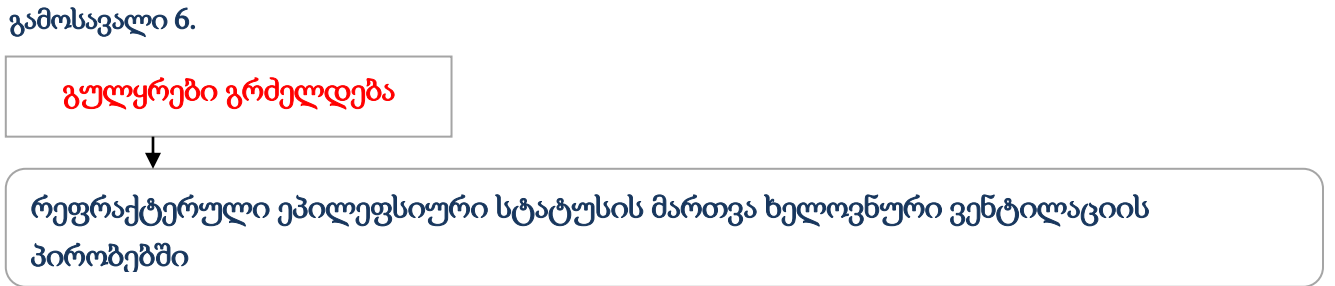
საჭიროებისას მაღალი დოზებით:
 2500 მგ/ ინფუზიის ტემპი - 5 წთ;
 4000 მგ/ ინფუზიის ტემპი -15 წთ-ში.

უკუჩვენება: არ არის გამოვლენილი

არ შეიძლება ინტრამუსკულური შეყვანა!

სტატუსის დროს, დამხმარე ვენტილაციის გარეშე, ლევტირაცეტამის სწრაფი ი/ვ შეყვანა შეიძლება იმ პაციენტებში, რომლებიც ღებულობენ ლევტირაცეტამს. ამჟამინდელი მონაცემებით, რეფრაქტორული სტატუსის მქონე პაციენტებში გულყრების კონტროლი მიიღწევა ლევტირაცეტამის 3000 მგ-ის (როგორც ორალური დოზის ჩანაცვლება 1:1 წილით) ინტრავენური ინფუზიით 15 წთ-ის განმავლობაში.

ლევტირაცეტამის მაღალი დოზები - 2500 მგ 5 წთ-ში და 4000 მგ 15 წთ-ში, კარგად აიტანება სტატუსის მქონე პაციენტებშიც და ჯანმრთელ მოხალისეებშიც.



გამოყენებადი მედიკამენტები:

- ფენობარბიტალი;
- მიდაზოლამი;
- პროპოფოლი;
- პენტობარბიტალი

თერაპიის ეგ კორელატია განტვირთვა-დათრგუნვის პატერნი, რომელიც უნდა გაგრძელდეს ბოლო გულყრიდან 12 სთ-ის მანძილზე.

საანესთეზიო საშუალების ინფუზია უნდა შემცირდეს ყოველ 3 სთ-ში, ეგ-მონიტორინგით;

თუ ეპილეფსიური გულყრა აღარ განმეორდა არც კლინიკურად და არც ეეგ-ზე, პაციენტი შესაძლოა, მოიხსნას ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის აპარატიდან.

თუ გულყრა განმეორდა, უნდა აღდგეს იგივე მედიკამენტი, რამაც შეწყვიტა გულყრები და მისი მოხსნა იცადოს 12 საათის შემდეგ.

მწვავე თერაპიის წარუმატებლობა ძალიან იშვიათია ფენტობარბიტალის გამოყენების შემთხვევაში.

რეფრაქტერიული ეპილეფსიური სტატუსის მართვის ალგორითმი

დაიწყე ინტენსიური თერაპია და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია

ა) დიპრივანის ინფუზია

საწყისი დოზა:

3-5 მგ/კგ

(შესაძლებელია 10 მგ/კგ დოზით გამოიყენებაც).

შემანარჩუნებელი ინფუზიის სიჩქარე: 30-100 მკგ/კგ/წთ,

ინფუზიის ხანგრძლივობა: გულყრის შეწყვეტიდან 12 სთ -ში შეამცირე 50%-ით;

დანარჩენი 50% მთლიანდ მოხსენი ნელ-ნელა, შემდგი 12 სთ-ის გნმავლობაში .

თუ დიპრივანის მოხსნის პერიოდში გულყრა კვლავ განვითარდა,

ბ) აღადგინე დიპრივანი

შემანარჩუნებელი დოზით - 1-3 მგ/კგ

გ) თერაპია გააგრძელე გულყრის შეწყვეტიდან 12 სთ-ის მანძილზე.

ეპილეფსიური სტატუსის დროს ინტენსიური თერაპიისთვის გამოსაყენებელი საანესთეზიო და სედაციური პრეპარატები

დიპრივანი (პროპოფოლი) - ალკილფენოლი (2,6-დიიზოპროპილფენოლი), ცნს-ის დეპრესანტი.

ფართოდ გამოიყენება ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ანესთეზიისა და სედაციისთვის. იგი პირდაპირი გზით ააქტივებს გაემ-ის და თრგუნავს NMDA-ის რეცეპტორებს, ასტიმულირებს Ca-ის იონების შეღწევადობას იონურ არხებში და გააჩნია ანტიოქსიდანტური ეფექტი.

პროპოფოლი იდეალური მედიკამენტი რეზისტენტული ეპილეფსიური სტატუსის სამკურნალოდ, რადგან გააჩნია შესანიშნავი ფარმაკოკინეტიკური მახასიათებლები და გვერდითი ეფექტების მინიმალური პროფილი. მისი ძირითადი უპირატესობაა სწრაფი ეფექტურობა. პროპოფოლი ძლიერი ლიპოფილური საშუალებაა და სწრაფად ნაწილდება სხეულის ფართო მოცულობაზე, რის გამოც სწრაფად აითვისება და გამოიყოფა ცნს-ის მიერ. შესაბამისად, პროპოფოლს გააჩნია სწრაფი მოქმედების უნარი და მისი მოხსნის შემდეგ სწრაფად ხდება ცნობიერების აღდგენა მისი ხანგრძლივად გამოყენების შემთხვევაშიც კი. პროპოფოლი მეტაბოლიზდება გლუკურონიდაციისა და სულფატებთან კონიუგაციის გზით და ხანგრძლივი ინფუზიის შემთხვევაშიც კი არ გააჩნია აკუმულაციის თვისება.

ღვიძლისა და თირკმლის პათოლოგიის მქონე პაციენტებში ი/ვ ბენზოდიაზეპინებთან ერთად პროპოფოლის დაბალი დოზით გამოყენება უსაფრთხო და საკმაოდ ეფექტურია.

საწყისი დოზა: 3-5 მგ/კგ (უსაფრთხოა 10 მგ/კგ გამოიყენებაც).

შემანარჩუნებელი ინფუზიის სიჩქარე - 30-100 მკგ/კგ/წთ,

ტიტრაცია (წამლის დოზის მატება) უნდა მოხდეს ეგ-ზე აღმოცენება-ჩაქრობის პატერნის გამოჩენამდე. უმრავლეს შემთხვევაში ეპილეფსიური სტატუსი წყდება დაახლოებით 10 წთ-ში.

დოზა უნდა შემცირდეს თანდათან, გულყრის მოხსნიდან 12 სთ-ის გავლის შემდეგ 50%-ით მომდევნო 12 სთ-ის მანძილზე;

თუ გულყრა აღარ განვითარდა, ნელ-ნელა მთლიანად უნდა მოიხსნას მომდევნო 12 სთ-ის მანძილზე;

თუ გულყრა კვლავ განვითარდა, პროპოფოლი უნდა აღდგეს 1-3 მგ/კგ დოზით და შემანარჩუნებელი თერაპია უნდა გაგრძელდეს გულყრის მოხსნიდან 12 სთ-ის მანძილზე.

გართულებები:

„პროპოფოლის ინფუზიის სინდრომი“ ყველაზე მძიმე გართულებაა (პირველად აღწერილ იქნა Parke-სა და კოლეგების მიერ 1992წ.); ძალზე იშვიათია, შესაძლოა, განვითარდეს მისი ხანგრძლივად (48 სთზე მეტხანს) და მაღალი დოზით (5 მგ/კგ/სთ) მიწოდების შემთხვევაში. „პროპოფოლის ინფუზიის სინდრომი“ პოტენციურად ფატალური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება მძიმე მეტაბოლური აციდოზით, ჰიპერლიპიდემიით, რაბდომიოლიზით და კარდიოვასკულური კოლაფსით.

წინააღმდეგვებები:

სრულად გამოხატული „პროპოფოლის ინფუზიის სინდრომი“ ვითარდება მხოლოდ გენეტიკური წინასწარგანწყობის მქონე პირებში. ასეთ შემთხვევებში პროპოფოლის რეკომენდებული დოზა მოზრდილებში არ უნდა აღემატებოდეს 100 მგ/კგ/წთ.

სხვა წინააღმდეგვებებია ალერგია სოიოს ზეთზე, კვერცხის ლეციტინზე ან გლიცეროლზე.

სიფრთხილით უნდა იქნას გამოყენებული ზონისამიდან და ტოპირამატთან ერთად, რადგან ეს პრეპარატები წარმოადგენენ კარბო-ანჰიდრაზას ინჰიბიტორებს და დიპრივანთან მათი კომბინაცია ზრდის მდგრადი აციდოზის განვითარების რისკს. ამ სინდრომის მნიშვნელოვან ადრეულ მარკერებს წარმოადგენს ჰიპერლიპიდემია და კრეატინკინაზას მომატებული დონე.

მიდაზოლამი (დორმიკუმი)

მიდაზოლამი არის დიპრივანის ალტერნატიული, გაემ-ერგული, სწრაფად მოქმედი, წყალში ხსნადი ბენზოდიაზეპინი, რომლის ნახევარ-დაშლის პერიოდია 4-6 სთ. პრეპარატი მეტაბოლიზდება ღვიძლში და გამოიყოფა თირკმელების საშუალებით.

მიდაზოლამის ინფუზია უნდა დაიწყოს ინტუბაციისა და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ფონზე.

საწყისი დოზა: 0,2 მგ/კგ, შეიძლება გაიზარდოს 0,2-0,4 მგ/კგ-ით ყოველ 5 წთ-ში ერთხელ მანამ, სანამ გულყრები არ შეწყდება ან მივაღწევთ მაქსიმალურ დოზას - 2,9 მგ/კგ.

შემანარჩუნებელი დოზა: 0,1-0,2 მგ/კგ/სთ ინფუზიის სახით უნდა, რათა შევინარჩუნოთ გულყრის ელექტროგრაფიული დათრგუნვა.

კვლავაღმოცენებული გულყრების მოხსნისთვის: შესაძლოა, დამატებით მიეწოდოს ბოლუსური დოზა, ხოლო ხანგრძლივი ი/ვ ინფუზია (0,1-0,2 მგ/კგ/სთ - შემანარჩუნებელი) გაიზარდოს 20%-ით.

უფექტოა ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევათა 14-18 %-ში.

გვერდითი ეფექტი: მიდაზოლამის ერთ-ერთი ყველაზე არახელსაყრელი ეფექტია ტაქიფილაქსია, რის გამოც, გულყრების კონტროლის ეფექტის შესანარჩუნებლად, ხშირად, საჭირო ხდება დოზის გაზრდა. გარდა ამისა, ვინაიდან მიდაზოლამის გახანგრძლივებული ინფუზიისას ორგანიზმში მისი აკუმულირება ხდება, პრეპარატის მოხსნის შემდეგ ცნობიერების აღდგენის დრო გახანგრძლივებულია.

ბარბიტურატები

რეზისტენტული ეპილეფსიური სტატუსის მკურნალობის სტრატეგიას წარმოადგენს ბარბიტურატების მიწოდება მაღალი დოზებით, რაც ხშირად ასოცირდება ჰემოდინამიკურ არასტაბილურობასა და იმუნურ

დარღვევებთან. ამ გვერდითი ეფექტების გათვალისწინებით, ბარბიტურატების მაღალი დოზებით გამოყენება უმჯობესია იმ შემთხვევაში, როდესაც მიდაზოლამის ან დიპრივანის ინფუზია არაეფექტურია.

პენტობარბიტონი - ცხიმში ნაკლებად ხსნადი პრეპარატია, და პიკური ეფექტის მისაღწევად საჭიროებს მეტ დროს. მისი კლინიკური ეფექტი კორელაციაშია შრატში კონცენტრაციასთან, გასაკუთრებით გახანგრძლივებული ინფუზიის დროს. გამოიყენება დიპრივანი/მიდაზოლამის უეფექტობის შემთხვევებში, როგორც გამშვები და შემანარჩუნებელი პრეპარატი მედიკამენტური კომის მისაღწევად.

საწყისი დოზა: 5 მგ/კგ. ეს ბოლუსური დოზა - (5 მგ/კგ) შესაძლოა განმეორდეს მანამ, ვიდრე გულყრები არ შეწყდება.

მაქსიმალური ბოლუსური სიჩქარე: 25-50 მგ/წთ (არტერიული წნევის მიხედვით).

შემანარჩუნებელი დოზა: 0,5-10მგ/კგ/სთ.

ტიტრაცია (წამლის დოზის მატება): ეეგ-ზე აღმოცენება-ჩაქრობის პატერნის გამოჩენამდე.

პენტობარბიტალი (ნემბუტალი)

ცხიმში კარგად ხსნადი (35-40% შეკავშირებულია ცილებთან) საანესთეზიო საშუალებაა, რომელიც გამოიყენება გახანგრძლივებული ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევაში (60 წთ<), როდესაც პაციენტი უკვე დაინტუბირებულია. ინჰალაციური საანესთეზიო საშუალებებისგან განსხვავებით, რომლებიც ზრდიან ინტრაკრანიალურ (ი-კ) წნევას, მისი უპირატესობაა ი-კ წნევის დაქვეითება.

დაბალი კონცენტრაციით (<10 მკმოლ) - იწვევს გაემ-ით განპირობებული ქლორის გამტარობის ზრდას და ვოლტაჟ-დამოკიდებული კალციუმის ნაკადის შემცირებას ჰიპოკამპურ ნეირონებში.

სუბანესთეზიური კონცენტრაციით-მოქმედებს AMPA-რეცეპტორებზე და ამცირებს გლუტამატი განპირობებულ დეპოლარიზაციას.

მაღალი (საანესთეზიო) კონცენტრაციით - აბლოკირებს ნატრიუმის არხებს და ამცირებს მაღალსიხშირულ სწრაფად განმეორებად აგზნებებს.

შრატში პენტობარბიტალის დონე მოზრდილებისთვის - 5-100 მგ/ლ.

ეეგ-მონიტორინგი რეკომენდებულია პირველი 6 სთ-ის მანძილზე უწყვეტად, შემდეგ კი ყოველ 30 წთ-ში 10 წთ-იანი ჩანაწერებით. აღმოცენება-ჩაქრობის პატერნის კონტროლი - შეინარჩუნე 2-8 აღმოცენება/წთ ფარგლებში.

გამოსავალი - ანესთეზიის 16 სთ-ზე მეტი ხნით (16 სთ-3 კვირა) აუცილებლობის შემთხვევებში, ძირითადად, არაკეთილსაიმედოა.

ფენობარბიტალი (ლუმინალი)

გახანგრძლივებული მოქმედების გაემ-ერგული ბარბიტურატია, უჯრედის მემბრანაში ახდენს Na-ისა და Ka-ის ტრანსპორტირების ბლოკირებას. იგი ეფექტურია იმ შემთხვევებში, როდესაც ლორაზეპამი და ფოსფენიტონი ვალპროატთან კომბინაციაში თუ მის გარეშე, უეფექტოა.

საწყისი ი/ვ დოზა: 20 მგ/კგ.

ინფუზიის მაქსიმალური სიჩქარე: 50-100 მგ/წთ.

ნახევარდაშლის პერიოდი: 72 სთ.

წინააღმდეგვინება: ღვიძლის მძიმე დისფუნქცია.

ძირითადი გვერდითი ეფექტები: სუნთქვის დათრგუნვა, განსაკუთრებით, ბენზოდიაზეპინების მიღების შემდეგ (ხშირად საჭირო ხდება პაციენტის ინტუბირება და ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია), გახანგრძლივებული სედაცია, ტოქსიურობა, ალერგია (სტივენ-ჯონსონის სინდრომის ჩათვლით).

საწყისი სამიზნე კონცენტრაცია შრატში: 30-45 მკგ/მლ. ტვინში მაქსიმალურ პიკურ კონცენტრაციას აღწევს დაახლოებით 15 წთ-ში.

ფრთხილად!

თუ გულყრები გრძელდება ნუ აირჩევ ინფუზიის/ინექციის გახანგრძლივების ტაქტიკას, რადგან, გულყრების შეწყვეტის ეფექტი, შეიძლება, თანხლებული იყოს მნიშვნელოვან ტოქსიურობასთან. ამიტომ, განმეორებითი დოზის მიცემამდე, გამოიყენე მინიმალური დოზით და დაელოდე ანტიკონვულსიურ ეფექტს.

განმეორებითი დოზის ი/ვ შეყვანა უნდა მოხდეს 50მგ/წთ ნაკლები სიჩქარით.

მიღების დროს უნდა წარმოებდეს ჰიპოტენზიის, ბრადიკარდიისა და არითმიის მონიტორინგი.

ი/მ გზით შეყვანის შემთხვევაში - ინექციამ პერიფერიული ნერვების ახლომდებარე არეში, შესაძლოა, განავითაროს ნევროლოგიური დეფიციტი.

დიაზეპამი (ვალეუმი, დიასტატი)

დიაზეპამი ააქტივებს გამაამინოერბოს მჟავას (გაემ) სინთეზს და თრგუნავს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონირებას ყველა დონეზე (ლიმბური სისტემა, რეტიკულური ფორმაცია და სხვ.) ძლიერი ლიპოფილური ბუნების გამო სწრაფად გადის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს და, ასევე, სწრაფად ნაწილდება ცხიმით მდიდარ ქსოვილებში, რის გამოც გულყრის კონტროლი შეუძლია მხოლოდ ძალიან მცირე პერიოდით. ამიტომ, დიაზეპამის შემდგომ, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს ხანგრძლივ-მოქმედი ანტიკონვულსანტებით, ფენიტოინით ან ფენობარბიტალით.

დოზა: 0,15 მგ/კგ

ი/ვ ინფუზიის მაქსიმალური სიჩქარე: 1-2 მგ/წთ -ბავშვები;

5მგ/წთ - მოზრდილები.

დიაზეპამი ყველაზე ეფექტურია, როდესაც მისი მიწოდება ხდება გულყრის დაწყებიდან პირველ 15 წთ-ში. რექტალური დიაზეპამი ეფექტურია გახანგრძლივებული და კლასტერული გულყრების შემთხვევაში.

ლორაზეპამი (ატივანი)

ლორაზეპამი, დიაზეპამის მსგავსად, ააქტივებს გამაამინოერბოს მჟავას (გაემ) სინთეზს, თრგუნავს ცნს-ას ყველა დონეზე, ახასიათებს მოქმედების სწრაფი დასაწყისი და დიაზეპამისგან განსხვავებით ლორაზეპამს გააჩნია გენერალიზებული ტონურ-კლონური კრუნჩხვითი გულყრების უფრო ხანგრძლივად შეკავების უნარი (6-8 საათი).

ფრთხილად!

ლორაზეპამის მიღების შემდეგ აუცილებელია პაციენტის სისხლის წნევის კონტროლი.

დოზა: 0,1 მგ/კგ;

ი/ვ ინფუზიის მაქსიმალური სიჩქარე: 1-2 მგ/წთ -ბავშვები;

5მგ/წთ - მოზრდილები.

თიოპენტალი (პენტოთალი)

თიოპენტალი ფართოდ გამოყენებადი პრეპარატია ეპილეფსიური სტატუსის სამკურნალოდ ევროპასა და ავსტრალიაში. სხვა ბარბიტურატებისგან განსხვავებით, მის ქიმიურ ფორმულაში, C2 პოზიციაზე ჟანგბადი ჩანაცვლებულია სულფატით, რაც განაპირობებს ცხიმში მის ხსნადობას, მოქმედების დაწყებისა და დაშლის სისწრაფეს.

პრეპარატი მეტაბოლიზდება ღვიძლში CYP-450 ენზიმური სისტემით.

თიოპენტალის ერთჯერადი დოზის ი/ვ შეყვანიდან 10-20 წამში ითრგუნება ცნობიერება, თავის ტვინში პრეპარატის მაქსიმალური კონცენტრაცია მიიღწევა 30 წამში, ხოლო ცნობიერების აღდგენა იწყება ინექციიდან 20-30 წუთის შემდეგ.

თიოპენტალის 1 გრამზე მეტი დოზით ან ხანგრძლივი გამოყენების პირობებში, ცხიმოვანი დეპოზების გაჯერების გამო, ცნობიერების აღდგენა ხანგრძლივდება საათების და, ზოგჯერ, დღეების მანძილზე. ამიტომ, თიოპენტალის ინფუზიისას საჭიროა მისი კონცენტრაციის ყოველდღიური მონიტორინგი. აღმოცენება-ჩაქრობის ეგ-პატერნი ჩნდება შრატში მისი - 30-40 მგ/ლ კონცენტრაციის მიღწევისას.

დოზა: **ბოლუსით 75-125 მგ. (2-7 მგ/კგ);**

ინფუზიის სიჩქარე: <50 მგ/წთ;

შემდგომი უწყვეტი საინფუზიო დოზა 0,5-5 მგ/კგ/სთ - უწყვეტი ინფუზია;

კვლავაღმოცენებული სტატუსის შემთხვევაში: ბოლუსით 1-2 მგ/კგ;

შემდგომი უწყვეტი საინფუზიო დოზა გაზარდე 0,5-1 მგ/კგ/სთ-ში სიჩქარით ყოველ 12 სთ-ში ძირითადი გვერდითი ეფექტი: ჰიპოტენზია, სუნთქვითი დეპრესია, კარდიული დეპრესია.

საინჰალაციო ანესთეზიური საშუალებები

რეზისტენტული ეპილეფსიური სტატუსის მკურნალობის ერთ-ერთი ალტერნატიული საშუალებაა საინჰალაციო ანესთეზიური პრეპარატების გამოყენება სტანდარტული პრინციპებით. მკურნალობის ასეთი მეთოდი საკმაოდ მოსახერხებელი და ეფექტურია, რადგან მოქმედებს სწრაფად და ეგ-ზე გამოვლენილი ეფექტების მიხედვით შესაძლებელია დოზების ტიტრაციის ვარირება. აღნიშნული პრეპარატები, გულყრის ტიპის მიუხედავად, მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე წუთში წყვეტენ ეპილეფსიურ განტვირთვებს შესაბამისი აღმოცენება-ჩაქრობის ელექტროგრაფიული პატერნის მყარი აღმოცენებით.

საინჰალაციო მედიკამენტებიდან, რეზისტენტული ეპილეფსიური სტატუსის სამკურნალოდ, აქტიურად გამოიყენება იზოფლურანი და დესფლურანი (უპირატესობა ენიჭება იზოფლურანს), რადგან ეს პრეპარატები ყველაზე უსაფრთხოა ხანგრძლივი მოხმარების პირობებში.

ორივე საინჰალაციო საშუალების ზემოქმედებით პერიფერიული ვაზოდილატაციის გამო, შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს არტერიული წნევის დაქვეითებას, რომლის ხარისხიც პრეპარატის დოზაზეა დამოკიდებული. წნევის დაქვეითების შემთხვევაში მოწოდებულია ინოტროპისა და/ან ვაზოპრესორის დამატება და ადეკვატური ჰიდრატაციის ჩართვა.

რეზისტენტული ეპილეფსიური სტატუსის განსაზღვრულ შემთხვევებში, რომლებიც არ დაემორჩილნენ მედიკამენტურ თერაპიას, შესაძლოა, განხილულ იქნას ქირურგიული მკურნალობის საკითხი, თუმცა, ასეთი მეთოდი, შესაძლებელია, გამოყენებულ იქნას მხოლოდ თავის ტვინის ქირურგიულად განკურნებადი დაზიანების არსებობის შემთხვევაში.

ეპილეფსიური სტატუსის მართვის ძირითადი დებულებები

პირველი რიგის პრეპარატებია ბენზოდიაზეპინები - უპირატესობა ენიჭება ლორაზეპამს.

აბსანსების სტატუსის დროს:

- არჩევს პრეპარატებია ბენზოდიაზეპინები და ვალპროატი (დოზები იხ. ზემოთ).

გენერალიზებული კონვულსიური სტატუსის დროს:

- ლორაზეპამი უფრო ეფექტურია ვიდრე მხოლოდ ფენიტონი;
- ლორაზეპამის ეფექტურობა არ აღემატება ფენობარბიტალის, ან დიაზეპამისა და ფენიტონის პოლითერაპიას, მაგრამ მისი გამოყენება უფრო იოლია;
- ყველაზე ეფექტურია ინტრავენური ვალპროატი, ან ფენიტონი;

- თუ პირველი რიგის თერაპიის მიუხედავად გულყრები გრძელდება საჭიროა ენდოტრაქეული ინტუბაცია;
- ინტუბაციისთვის საძილე საშუალებების გამოყენება საჭირო არ არის (პაციენტების უმეტესობა კომაშია ან უკვე მიღებული აქვს ბენზოდიაზეპინი);
- საანესთეზიო პროპოფოლის ან მიდაზოლამის დაბალმა დოზამ შეიძლება შეწყვიტოს გულყრაც და გააიოლოს ინტუბაციაც;
- ასეთ დროს, ეპილეფსიური სტატუსის რეზისტენტობის გამომწვევი მიზეზის დასადგენად, ხშირად, საჭიროა მეტაბოლური ცვლისა და მკურნალობის ტაქტიკის განმეორებითი შეფასება;
- აუცილებელია ხანგრძლივი ეეგ-მონიტორინგი, არტერიული და ცენტრალური ვენური წნევის კონტროლი;
- სტატუსის კუპირების მიზნით ნაცადი უნდა იქნას ფენობარბიტალის, მიდაზოლამის, პროპოფოლის ან პენტობარბიტალის გახანგრძლივებული ინფუზია, სასურველია, ხანგრძლივი ეეგ-მონიტორინგის ქვეშ;
- თუ ფარმაკოლოგიური ჩარევის მიუხედავად ტონურ-კლონური გულყრა გრძელდება, ინტუბაციის გასაიოლებლად საჭიროა ნერვ-კუნთოვანი ბლოკადა ხანმოკლე მოქმედების, არამადეპოლარიზებელი მიორელაქსანტით, რომელიც მხოლოდ მსუბუქ ზემოქმედებას ახდენს სისხლისა და ინტრაკრანიალურ წნევაზე;
- სტატუსის შესაწყვეტად მისაცემი ფენიტოინის დოზის განსაზღვრის მიზნით ნუ დაელოდები შრატში ანტიკონვულსანტის კონცენტრაციის ანალიზის პასუხს; იმის მიუხედავად, მანამდე პაციენტი იღებდა თუ არა ფენიტოინს, წამალი მიაწოდე დროულად და დარტყმითი დოზით;
- ფენიტოინის დარტყმითი დოზით გამოყენება (20-30 მკგ/მლ) იწვევს ატაქსიას და სედაციას. გვერდითი ეფექტების არსებობის მიუხედავად, არჩევანი გააკეთე ეპილეფსიური სტატუსის კუპირების სასარგებლოდ, რადგან, კონვულსიური გულყრების სტატუსი წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ მდგომარეობას და ასეთ შემთხვევაში უმჯობესია დროებითი გვერდითი ეფექტები, ვიდრე თავის ტვინის შეუქცევადი დაზიანება ან სიკვდილი.
- უწყვეტმა მოტორულმა გულყრამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს კუნთის დაშლა და მოცირკულირე **მიოგლობინის გამოთავისუფლება**; მიოგლობინით გამოწვეული თირკმლის უკმარისობის პრევენციის მიზნით, უნდა შენარჩუნდეს ადეკვატური ჰიდრატაციის მაჩვენებლები.
- **მიოგლობინურიის ან შრატის კრეატინკინაზის** მნიშვნელოვანი მატების (> 5,000 – 10,000 ერთ/ლ) შემთხვევაში, აუცილებელია შარდის გატუტოვნება მარილხსნარებით და ფორსირებული დიურეზი.
- **სისტემური აციდოზი** გარდამავალია და არ წარმოადგენს მნიშვნელოვან პრობლემას, რადგან ნაჩვენებია, რომ აციდოზს აქვს გულყრის საწინააღმდეგო ეფექტი. ამასთან, აციდოზის მედიკამენტურმა მკურნალობამ, სტატუსის კუპირების შემდეგ, შესაძლოა, გამოიწვიოს რიკოშეტული მეტაბოლური ალკალოზი.

ეპილევსიური სტატუსის მართვაში პირველადი პრიორიტეტი გულყრების კონტროლია!!!

- „**Epilepsia partialis continua**“- ს მკურნალობის პრინციპები კონვულსიური ეპილევსიური სტატუსის მკურნალობის მსგავსია, თუმცა, ფოკალური მოტორული სტატუსის შემთხვევებში ექიმს არ უწევს მკურნალობის ორი უკიდურესობიდან ერთ-ერთის არჩევა, რადგან იგი პაციენტის სიცოცხლისათვის ნაკლებად სახიფათოა.
- Epilepsy partialis continua ან მარტივი ფოკალური ეპილევსიური სტატუსის დროს ავადობისა (მორბილობისა) და სიკვდილობის რისკი დაბალია, ამიტომ, ასეთ შემთხვევებში ფენობარბიტალი, შესაძლოა, მიეწოდოს ნელი ტემპით და მზარდი დოზებით.
- თუ პაციენტს უკვე დადგენილი აქვს ფოკალური ეპილევსიის დიაგნოზი, ღებულობს ანტიეპილევსიურ მკურნალობას და აღენიშნება უწყვეტი ფოკალური შეტევები, უნდა გადამოწმდეს ანტიკონვულსანტის დოზა, განისაზღვროს სისხლში წამლის კონცენტრაციის დონე და გაიზარდოს რუტინული მედიკამენტის დოზა.
- ბარბიტურატი სიფრთხილით ემატება ბენზოდიაზეპინზე, რადგან მათი ერთდროული გამოყენება იწვევს სუთქვის დათრგუნვის პოტენციაციას, განსაკუთრებით ასაკოვნებში, რომელთა შორისაც დაქვეითებულია წამლის კლირენსი.
- აუცილებელია სისხლში ანტიეპილევსიური წამლების რეგულარული კონტროლი, რადგან წამლების ურთიერთქმედებამ, ორგანოთა დისფუნქციამ ან კომორბიდულმა მდგომარეობამ (მაგ.: სისტემური დაავადება), შეიძლება, მოულოდნელად დააქვეითოს სისხლში ანტიკონვულსანტების კონცენტრაცია.
- ეპილევსიით დაავადებულებში ეპილევსიური სტატუსის ყველაზე ხშირი მიზეზი მკურნალობისადმი პაციენტის დაუმორჩილებლობაა.
- თუ ანამნეზში გულყრების არსებობა არ ფიქსირდება, გულყრების კუპირების შემდეგ, აუცილებელია, თავის ტვინის ნეიროვიზუალიზაცია (კტ და/ან მრგ) და ცერებროსპინალური სითხის გამოკვლევა.
- ნეიროვიზუალიზაციის გაიოლების მიზნით, თუ ამის აუცილებლობა არ არის, მკაცრად უნდა შეიზღუდოს ენდოტრაქეული ინტუბაცია და ნერვკუნთოვანი ბლოკადა. ამ ეტაპზე აუცილებელია სასუნთქი გზების გამავლობის შენარჩუნება, რაც პაციენტთა ნაწილში შესაძლებელია ნაზოფარინგული ჰაერგამტარი მილით იმ შემთხვევებში, თუ გულყრები შეწყდა და პაციენტი გამოღვიძების ფაზაშია.
- ხანმოკლე მოქმედების რელაქსანტების გამოყენებისას, შესაძლოა, წაიშალოს გულყრის სურათი. ამიტომ, აუცილებელია ევგ მონიტორინგი, რათა გაკონტროლდეს: შეწყდა თუ არა გულყრა.

გამოსავალი 7.

მდგომარეობის სტაბილიზაცია



მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ, აუცილებელია, დაზუსტდეს შემდეგი დეტალები:

- ეპილეფსიური გულყრების დაწყების დრო და სემიოლოგია;
- პროცესში კიდურებისა და სხეულის სხვა ნაწილების ჩართულობის თანმიმდევრობა;
- მოძრაობის ტიპი (მოხრა, გაშლა, თვალის კაკლების მოძრაობა, კიდურების ტონური დაჭიმვა/გაშეშება და სხვ.);
- შარდის/განავლის შეუკავებლობა;
- ციანოზი;
- გულყრის ხანგრძლივობა სამედიცინო ჩარევის დაწყებამდე;
- გულყრის შეწყვეტის შემდეგ პაციენტის ცნობიერების დონე;
- პოსტიქტურად ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობა;
- ცხელება და/ან სხვა ინტერკურენტული დაავადება;
- წარსულში გულყრების ანამნეზი (დაწყების ასაკი, სემიოლოგია);
- გამოყენებული ანტიეპილეფსიური მედიკამენტების დოზა და გართულებები;
- სხვა გამოყენებული მედიკამენტების დოზა და გართულებები;
- ანამნეზში თავის ტვინის ტრავმის არსებობა;
- ნეიროინფექცია;
- ინტოქსიკაცია;
- ცნს სხვა პათოლოგიები (მაგ: თ. ტვინის ნეოპლაზმა, შუნტირება და სხვ.);
- დაბადების სამეანო-გინეკოლოგიური ანამნეზი, ნეონატალური პერიოდის გართულებები (ასფიქსია, ანოქსიური ენცეფალოპათია, ცერებრული დამბლა);
- სხვა სამედიცინო მდგომარეობა, მაგ: აივ ინფექცია, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, სისტემური დაავადებები ცნს დაზიანებით (მაგ: სისტემური წითელი მგლურა, შაქრიანი დიაბეტი და ა.შ.).

ჩატარდეს ლაბორატორიული კვლევები:

- სისხლში შაქრის და ელექტროლიტების შემცველობა (მათ შორის კალციუმი, მაგნიუმი);
- სისხლის სრული კლინიკური (საერთო) ანალიზი;
- ღვიძლის და თირკმლის ფუნქციური ტესტები;
- ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი;
- ანტიკონვულსანტების დონე სისხლში;
- არტერიული სისხლის გაზები.

სხვა ტესტები

- ეეგ;
- სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა;
- შარდის კლინიკური (საერთო) სურათი;
- ლიქვორის ანალიზი (თუ სავარაუდოა ნეიროინფექცია, მიზანშეწონილია ლუმბალური პუნქცია, წინასწარი ნეიროიმიჯინგის შემდეგ).

ნეიროიმიჯინგი

- თავის ტვინის მრგ (მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა) და /ან კომპიუტერული ტომოგრაფია;

- გულმკერდის რენტგენოგრაფია.

შემანარჩუნებელი თერაპია

ძალზე მნიშვნელოვანია, გადაუდებელი მკურნალობის დაწყებასთან ერთად, უზრუნველყოფილ იქნას ადეკვატური შემანარჩუნებელი ანტიკონვულსიური თერაპია, რათა თავიდან იქნას აცილებული ეპილექსიური სტატუსის განმეორება.

ჯერ კიდევ სტატუსის განვითარებამდე ნამკურნალებ პაციენტებში, საჭიროა ანტიეპილექსიური პრეპარატის დოზის გაზრდა ან კორექცია, სისხლში დანიშნული მედიკამენტის კონცენტრაციის დონის მიხედვით.

იმ პაციენტებში, რომლებსაც ანტიეპილექსიური მკურნალობა მანამდე არასდროს ჰქონდა მიღებული, უნდა გაგრძელდეს ის მედიკამენტი, რომელიც ეფექტური აღმოჩნდა სტატუსის დროს გულყრების შესაწყვეტად.

თუ საჭიროა მედიკამენტის დამატება, ასეთ შემთხვევებში, ყველაზე მისაღები ანტიკონვულსანტებია: ტოპირამატი და ლევეტირაცეტამი, რადგან ამ მედიკამენტებს იდიოსინკრაზიის განვითარების ნაკლები რისკი გააჩნიათ და მკურნალობის დაწყება შესაძლებელია მაღალი დოზებით.

თუ პაციენტს ეპილექსიური სტატუსი განუვითარდა ეთანოლის მოხსნის პროცესში, ასეთ შემთხვევაში, ანტიკონვულსანტით თერაპია, შესაძლოა, საჭირო არ იყოს; მაგრამ, პაციენტი ახლად მანიფესტირებული ეპილექსიური სტატუსითა და მიმდინარე ეპილექსიური პროცესით (მაგ. ენცეფალიტით), უმეტეს შემთხვევაში, გულყრების კონტროლის მიზნით, საჭიროებს მკურნალობას ანტიკონვულსანტის მაღალი დოზებით.

ეპილექსიური სტატუსის გამომწვევი მიზეზების მკურნალობა

ეპილექსიური სტატუსის სრულყოფილი მართვა მოიცავს სტატუსის მაპროვოცირებელი ფაქტორებისა და გამომწვევი მიზეზების დროულ დადგენასა და აღმოფხვრას (მაგ.: ანტიეპილექსიური მედიკამენტის მიღების რეჟიმის მოწესრიგება; მწვავე ინფექციების მკურნალობა; ინტოქსიკაციის, ორგანოთა დისფუნქციის, ჰიპერთერმიის, ჰიპოგლიკემიისა და ელექტროლიტური დისბალანსის მართვა; ინსულტის, ტრავმისა და ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიების დროული მკურნალობა და სხვა).

გართულებები

ეპილექსიური სტატუსის პერიოდში მასიური ელექტრული განმუხტვების ყველაზე მძიმე გართულებაა ნეირონების კვდომა. სხვა გართულებებიდან საყურადღებოა:

- ასპირაცია;
- წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლა, ელექტროლიტური დარღვევები: როგორცაა ლაქტაციდოზი, დეჰიდრატაცია, ჰიპოტენზია, მიოგლობინურია და, შედეგად, თირკმლის უკმარისობა;
- ტრავმა, რომელიც შეიძლება თან ახლდეს ორალური მიდამოს შინაგან (ენის, ლოყის ლორწოვანის მოკვნეტა) ან გარეგან (ტუჩის მოკვნეტა) დაზიანებას; თავისა და სახის მიდამოს დაზიანებას; მხრის სახსრის ამოვარდნილობას;

- გულ-ფილტვის დისფუნქცია, როგორცაა ფილტვის შეშუპება და კარდიალური არითმია;
- ფონური სამედიცინო მდგომარეობით განპირობებული გართულება;
- სეფსისისა და/ან ნეიროინფექციის კლინიკური სურათის მსგავსი დისემინირებული სისხლძარღვშიდა შედეგება, ლიქვორში ლეიკოციტოზითა და მსუბუქი პლეოციტოზით. ასეთ შემთხვევებში, ვიდრე მენინგიტის ან ენცეფალიტის დიაგნოზი საბოლოოდ არ გამოირიცხება, საჭიროა მწვავე ინფექციური პროცესის სამკურნალო პროტოკოლის დაცვა.

ეპილეფსიური სტატუსის მართვის სირთულეები

ხშირად, ეპილეფსიური სტატუსი არ ემორჩილება მკურნალობას, რაც განპირობებულია აღნიშნული მდგომარეობის არასწორი სამედიცინო მართვით.

სტატუსის მართვაში ყველაზე ხშირი შეცდომებია:

- დიაგნოსტიკური შეცდომა (არაეპილეფსიური გულყრების სტატუსი);
- მედიკამენტის შეყვანის არასწორი გზა (მაგ. ფენიტონის შეყვანა ინტრამუსკულურად);
- ანტიკონვულსანტის არაადეკვატური დოზირება და მეორე რიგის პრეპარატზე გაუმართლებელი გადასვლა;
- ადეკვატური მედიკამენტებით შემანარჩუნებელი თერაპიის ჩავარდნა;
- სტატუსის გამომწვევი მიზეზებისა თუ გართულებების დაგვიანებითი აღმოჩენა და მკურნალობის ჩავარდნა;
- ენდოტრაქეულ ინტუბაციასთან ერთად კარდიოვასკულური დახმარების დაგვიანება და ვაზოპრესორის მიწოდების დაყოვნება და სხვა.

განსაკუთრებული მდგომარეობები

მთელი რიგი სამედიცინო მდგომარეობები, შესაძლოა, ეპილეფსიური სტატუსით გამოვლინდეს; ასეთ შემთხვევებში, ეპილეფსიური სტატუსის მართვა მოითხოვს განსაკუთრებულ მიდგომას.

პორფირია შესაძლოა, გართულდეს ეპილეფსიური სტატუსით; ასეთ შემთხვევებში ენზიმმაინდუცირებელი მედიკამენტების - ფენობარბიტალის, ფენიტონის, კარბამაზეპინისა და ლამოტრიჯინის მიწოდება წინააღმდეგნაჩვენებია, რადგან ისინი ზრდიან პორფირინის პროდუქციას.

პორფირიის დროს ეპილეფსიური სტატუსის სამკურნალოდ მოწოდებულია მაგნიუმის სულფატი ან ი/ვ ლორაზეპამი; შესაძლოა იცადოს ლევეტირაცეტამიც.

კარბოჰიდრატისა და ჰემატინის მაღალი დოზით მიწოდება ამცირებს პორფირინის პროდუქციას და აუმჯობესებს მდგომარეობას.

იზონიაზიდით ინტოქსიკაციით გამოწვეული ეპილეფსიური სტატუსის დროს რეკომენდებულია პირიდოქსინის მაღალი დოზით მიწოდება.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისა და ანტიმუსკარინული საშუალებების ჰიპერდოზირებისას ეფექტურია ფიზოსტიგმინის მიწოდება.

პირიდოქსინი აუცილებელია პირიდოქსინ-დამოკიდებული გულყრების შემთხვევაში.

თრომბოციტოპენიური პურპურის ეპილეფსიური სტატუსით გართულებისას, აუცილებელია, აგრესიული მკურნალობა ანტიკონვულსანტებით და პლაზმაფერეზით.

ეკლამფსიის შემთხვევაში, თავდაპირველად, ნაცადი უნდა იქნას მაგნიუმის სულფატი. ასევე, შესაძლებელია ბენზოდიაზეპინების მიწოდებაც, ნაყოფზე დამთრგუნველი გავლენის გარეშე.

ორსულებში ფენიტოინის ცილებთან შეკავშირება დაქვეითებულია, ამიტომ, ორსულობისას მისი მიწოდება რეკომენდებულია დაბალი დოზებით (ი/ვ 10მგ/კგ).

9. ფსიქო-სოციალური რეაბილიტაცია

ეპილეფსიური სტატუსის შეწყვეტისა და მდგომარეობის სტაბილიზაციის შემდეგ პაციენტის ანტიეპილეფსიური მკურნალობა და მეთვალყურეობა, პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის მონაცემების მიხედვით, გრძელდება სტაციონარულ ან ამბულატორიულ პირობებში. სტაციონარულ პირობებში პაციენტის მეთვალყურეობას ახორციელებს ექიმი-ნევროლოგი/ბავშვთა ნევროლოგი, რომელსაც გააჩნია სათანადო გამოცდილება ეპილეფსიის მქონე პაციენტთა მკურნალობისა და მეთვალყურეობის საკითხებში, ხოლო ამბულატორიულ პირობებში პაციენტის მეთვალყურეობას კოორდინირებულად აწარმოებენ:

ოჯახის ექიმი და ექთანი, ეპილეფსიის სამედიცინო და ფსიქო-სოციალურ საკითხებში სათანადო ტრენინგების შემდეგ (მსდ-III) (იხ. პროტოკოლი „ეპილეფსიის მართვა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე“).

ნევროლოგი (არარეფერენსი) და მისი ექთანი, ვისაც აქვს მიღებული შესაბამისი განათლება ეპილეფტოლოგიური პროფილით (მსდ-III) (იხ. პროტოკოლი „ეპილეფსიის მართვა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე“).

აუცილებელია, პაციენტის მეთვალყურეობა სტატუსის განმეორების პრევენციის მიზნით და პერიოდული სპეციფიკური კვლევები (იხ. გაიდლაინი „ეპილეფსიის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა“) მულტიდისციპლინური ჯგუფის მიერ სპეციალიზებული ცენტრის დონეზე (ეპილეფტოლოგიური კვალიფიკაციის ნევროლოგი/ბავშვთა ნევროლოგი, ნეიროფსიქოლოგი, ფსიქოლოგი, ფსიქიატრი, სოციალური მუშაკი, კლინიკური ნეიროფიზიოლოგი), სადაც შეფასდება დაავადების მიმდინარეობა, მოსალოდნელი რისკები, პაციენტის ფსიქიკური და კოგნიტური ფუნქციები.

10. ეთიკურ-სამართლებრივი და ორგანიზაციული რეკომენდაციები

სახელმძღვანელო (გაიდლაინი) შექმნილია შოთა რუსთაველის სახელმწიფო სამეცნიერო გრანტის - „საქართველოს პოპულაციაში ეპილეფსიის რეზისტენტული ფორმების განმსაზღვრელი რისკ-ფაქტორებისა და ეპიდემიოლოგიური პარამეტრების შესწავლა“ (DI/40/8-313/11) - ფარგლებში და წარმოადგენს კლინიკური პრაქტიკის ეროვნულ რეკომენდაციას.

ეფუძნება ეპილეფსიის დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და მართვის საერთაშორისო გაიდლაინის ბოლო ვერსიას (NICE, 2012); ეპილეფსიის საერთაშორისო ლიგის (ILAE) მიერ მოწოდებულ უახლეს რეკომენდაციებს (ILAE, 2016); სამედიცინო ეთიკური კოდექსის აღიარებულ პრინციპებს, საქართველოს კანონმდებლობას, საქართველოს კონსტიტუციასა და კანონებს: „ჯანმრთელობის

დაცვის შესახებ“, „საექიმო საქმიანობის შესახებ“, „პაციენტის უფლებების შესახებ“, „ფსიქიკური ჯანმრთელობის შესახებ“, საქართველოს შრომის კოდექსს, საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის შესაბამის ბრძანებებსა და ნორმატიულ აქტებს.

გაიდლაინი და შესაბამისი პროტოკოლი ითვალისწინებს ჯანდაცვის სისტემაში ეპილექსიური სტატუსის მართვის ორგანიზაციულ მხარეს სამედიცინო მომსახურების დონეების მიხედვით, სპეციალისტთა პასუხისმგებლობებსა და კომპეტენციებს.

11. პრაქტიკაში ადაპტაციისა და გაიდლაინის შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინი ადაპტირებულია საქართველოს პოპულაციაზე, მისი დანერგვა არ წარმოადგენს სირთულეს სათანადო რგოლის პროფესიონალების ტრენინგების შემდეგ.

გაიდლაინში ძირითადი ყურადღება ეთმობა ეპილექსიური სტატუსის დროულ და სწორ მართვას, რაც უზრუნველყოფს ეფექტურ გამოსავალს, სიკვდილობის რისკის შემცირებას, ხარჯთეფექტურ მკურნალობას და უნარშეზღუდულობის პრევენციას.

გაიდლაინს თან ახლავს პროტოკოლი „კრუნჩხვითი ეპილექსიური სტატუსის მართვა ბავშვებსა და მოზარდებში“, რომელიც ითვალისწინებს ეპილექსიური სტატუსის მკურნალობისა და მართვის სპეციფიკაციებს აღნიშნულ ასაკობრივ ჯგუფში. აუცილებელია, რომ გაიდლაინისა და პროტოკოლის დანერგვის პროცესი, სათანადო საგანმანათლებლო ტრენინგების თანხლებით, განხორციელდეს ეტაპობრივად, მთელი საქართველოს მასშტაბით (შესაძლებელია 3-6 თვის პერიოდში).

ამასთან, **მნიშვნელოვანია**, პროტოკოლის დანერგვის პროცესი და ტრენინგები (მოკლე თეორიული სალექციო კურსი ვიზუალური მასალით და პრაქტიკული მეცადინეობა) აწარმოონ აღნიშნული დარგის ექსპერტებმა, რომლებსაც დიდი გამოცდილება გააჩნიათ აღნიშნული პროტოკოლების შემუშავებისა და ვალიდაციის პროფილით, რათა პროტოკოლების დანერგვის პროცესს ჰქონდეს რეალური და არა ფორმალური ხასიათი.

12. გაიდლაინის გადასინჯვისა და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადასინჯვისა და განახლების ვადაა 3 წელი.

უახლესი სამეცნიერო-ტექნოლოგიური მიღწევების საფუძველზე, შესაძლებელია, დღის წესრიგში დადგეს გაიდლაინის რიგგარეშედ განახლების აუცილებლობა.

13. გაიდლაინის მიღების წყარო

გაიდლაინის მიღების წყაროა ეპილექსიის საერთაშორისო ლიგის უახლესი გაიდლაინები და რეკომენდაციები (<http://www.ilae.org/Visitors/Centre/Guidelines.cfm>), რომლებსაც გააჩნიათ სარწმუნოების მაღალი ხარისხი.

14. გამოყენებული ლიტერატურა

1. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. Jan 1999;40(1):120-2.
2. Waterhouse EJ, DeLorenzo RJ. Status epilepticus in older patients: epidemiology and treatment options. *Drugs Aging*. 2001;18(2):133-42.
3. Shinnar S, Pellock JM, Moshe SL, et al. In whom does status epilepticus occur: age-related differences in children. *Epilepsia*. Aug 1997;38(8):907-14.
4. Shorvon SD, Trinkka E, Walker MC. The proceedings of the First London Colloquium on Status Epilepticus--University College London, April 12-15, 2007. Introduction. *Epilepsia*. 2007;48 Suppl 8:1-3.
5. Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia*. 1993;34 Suppl 1:S21-8.
6. Sutter R, Kaplan PW. Electroencephalographic criteria for nonconvulsive status epilepticus: synopsis and comprehensive survey. *Epilepsia*. 2012; 53(3):1-51.
7. Shorvon S. The outcome of tonic-clonic status epilepticus. *Curr Opin Neurol*. Apr 1994;7(2):93-5.
8. Trinkka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, Shorvon S, Lowenstein DH. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515-23.
9. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR, Jr, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. 2000;54:340-5.
10. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2001;345:631-7.
11. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, et al. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1998;39:833-40.
12. Ramael S, Daoust A, Otoul C, Toublanc N, Troenaru M, Lu ZS, et al. Levetiracetam intravenous infusion: A randomized, placebo-controlled safety and pharmacokinetic study. *Epilepsia*. 2006;47:1128-35.
13. Vasile B, Rasulo F, Candiani A, Latronico N. The pathophysiology of propofol infusion syndrome: A simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Med*. 2003;29:1417-25.
14. Cherian A., Thomas S. Status epilepticus – Indian Guideline. *Ann Indian Acad Neurol*. 2009 Jul-Sep; 12(3): 140-153.
15. Brophy G.M., Bell R., Claassen J., Alldredge B., et al. Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee (2012). Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus.
<http://www.neurocriticalcare.org/sites/default/files/pdfs/SE%20Guidelines%20NCS%200412.pdf>

15. გაიდლაინის ავტორები

სოფიო კასრაძე - მედიცინის აკად. დოქტორი, ნევროლოგი/ეპილეფტოლოგი, კავკასიის საერთაშორისო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის ასოც. პროფესორი; ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტის სამეცნიერო დირექტორი; თ. გელაძის სახელობის საქართველოს ეპილეფსიასთან ბრძოლის ლიგის გენერალური მდივანი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის წევრი; ეპილეფსიის საერთაშორისო ბიუროს წევრი.

დავით კვერნაძე - მედიცინის აკად. დოქტორი, ნევროლოგი/ეპილეფტოლოგი, ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტის ეპილეფსიის ცენტრის ხელმძღვანელი; თ. გელაძის სახელობის საქართველოს ეპილეფსიასთან ბრძოლის ლიგის წევრი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის წევრი; ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ბიუროს წევრი.

მაია ალხიძე - მედიცინის აკად. დოქტორი, ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტის ნევროლოგი/ეპილეფტოლოგი, თ. გელაძის სახელობის საქართველოს ეპილეფსიასთან ბრძოლის ლიგის წევრი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის წევრი; ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ბიუროს წევრი; საქართველოს ახალგაზრდა ეპილეფტოლოგთა ასოციაციის წევრი.

თამარ ჯიშკარიანი - ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტის ნევროლოგი, თ. გელაძის სახელობის საქართველოს ეპილეფსიასთან ბრძოლის ლიგის წევრი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის წევრი; ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ბიუროს წევრი; საქართველოს ახალგაზრდა ეპილეფტოლოგთა ასოციაციის წევრი.

თამარ ედიბერიძე - უმაღლესი სამედიცინო სკოლის „აიეტი“-ს ნევროლოგიის მიმართულების დოქტორანტი, ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტის ბავშვთა ნევროლოგი, თ. გელაძის სახელობის საქართველოს ეპილეფსიასთან ბრძოლის ლიგის წევრი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის წევრი; ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ბიუროს წევრი; საქართველოს ახალგაზრდა ეპილეფტოლოგთა ასოციაციის წევრი.

ნინო გოგატიშვილი - თსსუ-ს ნევროლოგიის მიმართულების დოქტორანტი, ნევროლოგიისა და ნეიროფსიქოლოგიის ინსტიტუტის ბავშვთა ნევროლოგი, თ. გელაძის სახელობის საქართველოს ეპილეფსიასთან ბრძოლის ლიგის წევრი, ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის წევრი; ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ბიუროს წევრი; საქართველოს ახალგაზრდა ეპილეფტოლოგთა ასოციაციის წევრი.