

Քունքային բլթի էպիլեպսիա: Քունքային նուպաների դեղորայքային հսկումը և ելքը

Գ.Ռ. Մելիքյան, Վ.Ժ. Դարբինյան

*Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի նյարդաբանության ամբիոն,
«Էրեբունի» ԲԿ-ի համրապետական էպիլեպտոլոգիական կենտրոն*

375025 Երևան, Կորյունի փ. 2

Բանալի բառեր. հիպոկամպալ սկլեռոզ, ռեֆրակտեր էպիլեպսիա, ԷԷԳ, քունքային նուպաներ, դեղորայքային հսկում, ելք, ջերմային ցնցումներ, ՄՌՏ

Էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների մի մասը (մոտ 42%) ռեզիստենտ է դեղորայքային բուժմանը կամ ունեն էպիլեպսիա, որը սխալ է դասակարգված և ախտորոշված [2]: Այս հիվանդներին պետք է հետազոտել հիվանդանոցային պայմաններում, անհրաժեշտության դեպքում իրականացնել ԷԷԳ – մոնիտորինգ: Այս միջոցառումները բույլ են տալիս ոչ միայն պարզել դեղորայքային ռեժիմը, այլև կատարել դեղամիջոցի ճիշտ ընտրություն: Որոշ աշխատանքներ վկայում են, որ հնարավոր է հասնել նուպաների հաճախականության զգալի նվազեցման՝ համապատասխան ախտորոշիչ և բուժիչ մեթոդների կիրառման շնորհիվ [5]:

Քունքային բլթի էպիլեպսիայով տառապող հիվանդների գերակշռող մասը ռեֆրակտեր է կոնսերվատիվ բուժմանը, սակայն երկարատև բուժման անարդյունավետությունը դեռևս ապացուցված չէ այս հիվանդների մոտ: Նուպաների տևողությունը կարող է լինել երկար և չկա ռեմիսիայի համար հաստատուն ժամանակահատված, մույնիսկ այնպիսի ձևերի համար, որոնք ի հայտ են գալիս ավելի ուշ տարիքում, մտավոր խանգարումներով և նյարդաբանական անբավարարությամբ [3]:

Հիվանդների մոտ 10%-ը ժամանակին չեն դիմում մասնագիտացված կենտրոններ: Նրանցից շատերը ունեն երկար տարիների չկարգավորված նուպաներ, սոցիալ-հոգեբանական պրոբլեմներ, որոնք ուղեկցում են ռեֆրակտեր էպիլեպսիային: Բուժման անհաջողությունից խուսափելու համար անհրաժեշտ է նաև ճիշտ ախտորոշել էպիլեպտիկ համախտանիշը, պարզել հիվանդության սկիզբը, պատճառը, նուպաների տեսակները, հրահրող գործոնները, ընթացքը, ելքը և բուժման ընտրությունը:

Քունքային բլթի էպիլեպսիայով տառապող հիվանդները՝ ունենալով նուպաների լայն սպեկտր, այդ բովանդակում նաև հոգեշարժական նուպաներ, կարող են սխալ ախտորոշվել և սխալ բուժվել:

Հիվանդների ավելի քան կեսի մոտ արդյունավետ

բուժման հասնելու համար անհրաժեշտ է կատարել արմատական փոփոխություններ, օր.՝ ավելացնել նոր դեղեր: Ներկայումս լավ ուսումնասիրված է մոնոթերապիան: Երբեմն, երբ մի դեղը չի կարողանում բերել նուպաների հսկման, ավելացվում է երկրորդը, որոշ դեպքերում նաև երրորդը [1]:

Այն տեսակետները, թե նոր դեղամիջոցի ավելացումը առաջին դեղի ցածր դոզային կարող է բարձրացնել բուժման արդյունավետությունը, ներկայումս հաստատված չեն, քանի որ նույն արդյունքը ստացվում է մեկ դեղամիջոցի բարձր դոզաների ընդունման դեպքում [6]:

Ռեֆրակտեր նուպաներով հիվանդների մեծամասնության համար կարբամազեպինի և դիֆենինի համակցությունը պակաս արդյունավետ է, քան դրանցից որևէ մեկի մեծ դոզայով օգտագործումը [8]:

ՔԲԷ-ի բուժումը կարող է ձախողվել, եթե նախապես չբուժված հիվանդին բուժել հակացնցումային դեղերի (ՀՅԴ) բարձր դոզաներով: Վաղ էպիլեպսիայով տառապող հիվանդին պետք է բուժել արդյունավետ ցածր դոզայով: Միայն այն դեպքերում, երբ նուպաները շարունակվում են, դեղորայքի բարձրացումը կարող է լինել արդյունավետ: Ըստ գրականության տվյալների, հիվանդների մոտ 31%-ը ազատվում են նուպաներից, երբ ՀՅԴ-ի դոզան բարձրացվում է սկզբնականից: Ցավոք, հիվանդների մոտ 2/3-ը, այնուամենայնիվ, մույնիսկ շատ բարձր դոզաների դեպքում չի ազատվում նուպաներից: Նուպաների հաճախականության աճը կարող է լինել նաև ՀՅԴ-ի գերդոզավորման հետևանք [4]:

Վերջին տարիներին նոր սերնդի բազմաթիվ դեղամիջոցներ են ներկայացվել և զարմանալի չէ, որ այդ դեղամիջոցների օգտագործումը կարող է պորբեմատիկ լինել: Այլ խոսքերով ասած, բուժումը ձախողվում է, եթե դեղամիջոցները օգտագործում են ոչ համապատասխան նուպայի ձևի ժամանակ (օր., ՔԲԷ-ի ժամանակ ավելի արդյունավետ են ԳԱՄԿ-երգիկ զաբապենտինը, քլազաբինը և վիզաբատրինը):

Դրանք օգտագործվում են որպես հավելյալ դեղամիջոցներ, և պետք է ի նկատի ունենալ նրանց փոխազդեցությունը առաջին սերնդի դեղամիջոցների հետ (կարբամազեպին, ֆենիտոին):

Բուժման ձևաչափում պատճառներից մեկը հիվանդի կողմից ՀՅԴ-ի ինքնուրույն իջեցումը կամ համումն է, որը բերում է մոպայի էլ ավելի տարածմանը և դժվարացնում նրա հսկողությունը: Երկու տարվա դադարից հետո մոպաների վերսկսման ռիսկը՝ ըստ գրականության տվյալների, կազմում է 30% [2]:

Գիտական շատ աշխատություններում հիպոկամպալ սկլեռոզով հիվանդները ավելի վատ ելք ունեն, քան մագնիսական ռեզոնանսային տոմոգրաֆիայի (ՄՌՏ) վրա այլ փոփոխություններով հիվանդները [7]: Օրինակ, Բոնդջիտսը գտել է, որ մեզիալ քունքային սկլեռոզով 19 հիվանդներից միայն 2-ն են ենթարկվում դեղորայքային բուժմանը: Այս արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ հիպոկամպալ սկլեռոզով հիվանդները կարիք ունեն վիրահատական բուժման [2], մինչդեռ ըստ Վ.Կիմի և նրա համահեղինակների 25%-ը պատկանում է մոպաներից ազատ խմբին, 37%-ի մոտ մոպաները լավ են ենթարկվում դեղորայքային բուժմանը, իսկ 40%-ը՝ ռեֆրակտեր է [9]:

Այս աշխատանքում մենք վերլուծել ենք ԲԲԷ-ով հիվանդների մոպաների դեղորայքային պատասխանը և ներկայացրել այն գործոնները, որոնք պատասխանատու են հիվանդության արդյունավետության համար:

Նյութեր և մեթոդներ

Աշխատանքում հետազոտվել է ԲԲԷ-ով 51 հիվանդ, որոնք դիմել են «Էրեբունի» ԲԿ 1998թ-ի ապրիլից մինչև 2000թ-ի սեպտեմբերը: Հիվանդները ընտրվել են ըստ հիվանդության կլինիկական պատկերի և ԷԷԳ-ի վրա ինտերիկտալ փոփոխությունների: ԷԷԳ-անց է կացվել 40-45 բուպե՝ սկալպային էլեկտրոդներով: Անց է կացվել մաս ԷԷԳ-տեսամոնիտորինգ, որի տվյալները ավելի հավաստի են: Հիվանդները բաժանվել են 3 խմբի.

- հիվանդներ, որոնք 1.5 տարվա ընթացքում մոպա չեն ունեցել;
- հիվանդներ, որոնց մոպաների հաճախականությունը նվազել է 41-50%-ով՝ սկզբնականի համեմատությամբ;
- հիվանդներ, որոնք վատ են ենթարկվում դեղորայքային բուժմանը՝ ցնցումների հաճախականությունը քիչ է նվազել սկզբնականի համեմատ, կամ չի նվազել:

Աշխատանքում կատարվել է մաս էպիլեպսիայի բուժման մեջ հանդիպող առավել հաճախ հանդիպող սխալների վերլուծություն:

Արդյունքներ և քննարկում

Հիվանդների միջին տարիքը կազմում է 55.3տ/6-60տ/, իսկ հիվանդության միջին տևողությունը՝ 22.6 տարի: Գիտարկված 51 հիվանդներից 30-ը տղամարդ է, 21-ը՝ կին: 47%-ի դեպքերում առկա է աջակողմյան ախտահարում, 53%-ի դեպքերում՝ ձախակողմյան: Հիվանդների 17.6%-ը (35%) ունեցել է ջերմային ցնցման անամնեզ, որից 11.7%-ը պատկանում է ռեֆրակտեր խմբին (միջին տարիքը կազմում է 28տ), 41.2%-ը լավ է ենթարկվում դեղորայքին (միջին տարիքը՝ 10.7) և 53-ը ռեֆրակտեր է կոնսերվատիվ բուժմանը (միջին տարիքը՝ 11.96%): Բուժմանը ռեֆրակտեր խմբում մոպաներն առաջանում են ավելի վաղ տարիքում: Հիվանդների մոտ 41%-ը ստացել է ոչ ճիշտ բուժում, որի 13.7%-ը մտնում է ռեֆրակտեր

Աղյուսակ

Բնութագիր	Նոպայի g ազատ N=2	Լավ հսկում N=22	Վատ հսկում n=27
Տարիք/միջին/	28 ± 1	28 ± 5.3	27.3 ± 3.45
Հիվ-ն տևողություն /միջին/	6.5 ± 2.55	10 ± 3.74	11.9 ± 3.45
Ախտահարման կողմը			
Ձախ	2	13	9
Աջ	—	12	14
Սեռը			
արական	1	18	13
իգական	1	7	13
ԷԷԳ			
նորմալ	—	3	15
շեղված	2	13	15
Ռիսկի գործոններ/ֆե- րիլ ցնցումներ/	—	3	6
Բուժման պատմություն			
բուժված չէ	—	4	5
ճիշտ բուժված	2	19	16
սխալ բուժված	—	1	7
Դեղորայքային բուժում			
մոնոթերապիա	1	17	7
պոլիթերապիա	1	7	15

Ռեֆրակտեր խմբի և մոպայից ազատ խմբի միջև տարբերությունը կազմում է՝ $p < 0.2$

խմբի մեջ: Մեզ դիմած հիվանդների մոտ 33%-ը ստացել են համապատասխան բուժում: Հսկվել է ՀՅԳ-ի դոզայի բարձրացումը և շիճուկի մեջ հակաէպիլեպտիկ դեղերի մակարդակը: Այս բարձրացումը տեղի է ունեցել մինչև նոպաների դադարելը և դեղերի կողմնակի ազդեցության առաջացումը: Բուժման համար ընտրվել են մախ և առաջ առաջին սերնդի դեղեր, որոնք մախատեսված են տվյալ նոպայի տեսակի համար: Դեղամիջոցը նշանակվել է բարձր դոզայով և միայն այն դեպքում, երբ բարձր դոզային հիվանդը չի պատասխանել, դոզան իջեցվել է՝ խրոնիկական ինտոքսիկացիայից խուսափելու համար: Առաջին դեղի անարդյունավետության դեպքում շատ դանդաղ ավելացվել է համակցվող պրեպարատը, և եթե նոպաները հաջող են ենթարկվել երկրորդ դեղի ավելացմանը, ապա առաջին դեղամիջոցը հանվել է և հիվանդը մնացել է այլընտրանքային մոնոթերապիայի վրա (Ալյուսակ):

Այն հիվանդները, որոնք ունեցել են չճշտված նոպաներ, մեր կենտրոնում ենթարկվել են մանրազնին մյարդաբանական հետազոտման և ախտորոշման, իսկ մասնավորապես ԷԷԳ-ի և ԷԷԳ-տեսանմանիտորինգի միջոցով պարզաբանվել է նոպայի տեսակը, հաճախականությունը, կատարվել է նաև գլխուղեղի ՄՌՏ հետազոտում: Այն դեպքում, երբ նոպաները չեն

ենթարկվել ստանդարտ հակացնցումային դեղերին, ավելացվել են նոր սերնդի դեղամիջոցներ (*լամիկտալ, վիզարատրին, տոպիրամատ, գարապենտին*) և հիվանդների մոտ 10%-ը ազատվել է նոպաներից: Իհարկե, դեղը նշանակելիս հաշվի է առնվել նաև նրա փոխազդեցությունը մյուս դեղերի հետ: Մեր կենտրոնում դիմած ցանկացած հիվանդ, որի նոպաները ռեֆրակտեր էին պոլիթերապիայի հանդեպ, ստացել է մոնոթերապիա: Հետազոտության երկու տարիների ընթացքում այն հիվանդները, որոնք ստանում էին երեք և ավելի հակաէպիլեպտիկ դեղեր, ցնցումային լիակատար հսկում չեն ունեցել, մինչդեռ մոնոթերապիայով 17 հիվանդ լավ ենթարկվել են կոնսերվատիվ բուժմանը:

Այնչափ է, որ խրոնիկական ռեֆրակտեր էպիլեպսիայով թե՛ հիվանդները և թե՛ նրանց հարազատները ժամանակի ընթացքում կարող են կորցնել իրենց հավատը բուժման արդյունավետության հանդեպ:

Բարձր դոզաներով աշխատելու և մի քանի դեղերի համակցության դեպքում բուժման անարդյունավետությունը ցուցում է վիրահատական բուժման, որը ներկայումս Հայաստանում հնարավոր է՝ զարգացող մյարդավիրաբուժության և մյարդախմբիցիզի պայմաններում:

Поступила 17.01.03

Эпилепсия височной доли. Лекарственный контроль и прогноз височных припадков

Г.Р. Меликян, В.Ж. Дарбинян

Гиппокампаальный склероз – самая распространенная причина эпилепсии височной доли (ЭВД). Цель данной работы – анализ лекарственного контроля припадков у больных с височной эпилепсией и выявление факторов, влияющих на эффективность лечения.

Рассмотрен 51 больной с ЭВД, которые обследовались и наблюдались в РЭЦ МЦ «Эребуни» в течение 2 лет. У 3,92% больных припадки полностью контролировались адекватной антиэпилептической терапией

(АЭТ); у 53% – частота и морфология приступов не изменились, несмотря на политерапию высокими дозами, а у 41,2% больных удалось добиться значительного урежения припадков.

Кроме того выявлено, что рефрактерную к АЭТ группу составляют больные с началом заболевания в более молодом возрасте, а хуже поддаются АЭТ больные, имеющие в анамнезе фебрильные судороги и/или эпилептоформные ЭЭГ изменения.

Temporal lobe epilepsy. The prognosis and control of temporal seizures by medications

G.R. Melikyan, V.G. Darbinyan

In this work we studied the overall clinical prognosis of patients with MTS and analyzed the factors related to

the degree of medical responsiveness. The patients were actively followed up at the Center of Epileptology of MC

"Erebouni" for 2 years. The MTS group consisted of 51 patients. 3.92% were completely controlled with adequate therapy, 53% were intractable, despite of taking aggressive anticonvulsant polytherapy. The remaining 41.2% had their seizure reduced, but were not seizure free. The

age of seizure onset was significantly younger in the intractable group, than in the well controlled group. Patients with a history of febrile convulsions or with epileptiform EEG - changes had poorer seizure control, than those free of them.

Գրականություն

1. Aicardi J. Clinical approach to the management of intractable epilepsy. Dev. Med. Child. Neurol., 1988; 30:429.
2. Bourgeois B.F.D. General concepts of medical intractability. In: Luders H. ed. Epilepsy Surgery. New York, 1991.
3. Gilman J.T. Intractable epilepsy: issues in pharmacotherapy. J. Epilepsy, 1990, 3:21.
4. Fois A., Tomaccini D. Intractable epilepsy: etiology, risk factors and treatment. Electroencephalography, 1998; 19:68.
5. Sander IWAS. Some aspects of prognosis in the epilepsies. A review. Epilepsia, 1993, 34:1007.
6. Shorvon S.D. Sander. Temporal patterns remission and relapse in patients with severe epilepsy. Intractable epilepsy. New York, 1986.
7. Sperling M.R., Wilson G. Engel J. Magnetic Resonance Imaging in intractable partial epilepsy: correlative studies. Ann. Neurol., 1986, 20:57.
8. Shorvon S.D. Medical assessment and treatment of chronic epilepsy. Br. Med. J., 1991, 302:363.
9. Won Ioo Kim et al. The prognosis for control of seizures with medication in patients with MRI evidence for MTS. Epilepsia, 1999, 40(3):290-2.