

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС. РАЗНОВИДНОСТЬ, ПРИЧИНЫ И ДИАГНОСТИКА

**Новоселова О.Н., студентка 1 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научный руководитель – Маллямова Э.Н., кандидат
педагогических наук, доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

Ключевые слова: рецепторы, нейроны, идиопатия, судороги, диагностика, эпилепсия

Работа посвящена исследованию эпилептических приступов. При выполнении были выявлены причины и последствия, а также виды эпилептических статусов и провоцирующие их факторы.

Эпилептический припадок определяется как чрезмерная или гиперсинхронная электрическая активность нейронов в коре головного мозга, приводящая к пароксизмальным эпизодам нарушения сознания, двигательной активности, сенсорного ввода или автономной функции.

Судороги представляют собой временную аномалию функций переднего мозга.

Клиническими стоит считать припадки, длящиеся более 5 минут, либо 2 и более припадков, между которыми животное не приходит в сознание полностью. Также существуют кластерные и изолированные припадки. Изолированные, когда за 24 часа случился только 1 приступ. Кластерные, когда 2 и более. Еще существует идиопатическая эпилепсия — это вид эпилепсии, который возникает на фоне отсутствия каких-либо изменений центральной нервной системы.

Большой приток натрия в клетку приводит к открытию кальциевых каналов. Проникновение кальция в клетку вызывает высвобождение нейромедиатора, который связан с судорожной активностью. Во время припадка происходит внеклеточное повышение уровня калия и снижение уровня кальция, что отвечает за повышение возбудимости нейронов и способствует распространению припадка. Хотя

повышенные уровни внеклеточного калия могут вызывать судороги, возникновение судорог также зависит от неповрежденных синаптических входов из гиппокампа, что, по-видимому, облегчает переход от нормального к активному возбуждению иктальных клеток.

Активация рецептора НМДА, играющего ключевую роль в передаче сигналов нейронами и замедленной гибели нейронов. Известно, что рецепторы НМДА активируются во время непрерывной стимуляции нейронов, и в нескольких экспериментах было показано, что антагонисты рецепторов НМДА блокируют или задерживают судорожную активность. Однако о точной роли рецептора известно мало. Рецепты открывают каналы для кальция, после чего большое количество элемента попадает в нейроны, что вызывает множество внутриклеточных нейрохимических событий, которые могут убить клетку.

Определенные области мозга более чувствительны к пагубному воздействию эпилептического статуса. Одна из теорий заключается в том, что существует механизм, опосредованный взаимодействием глутамата с НМДА рецепторы. Введение экзогенного глутамата приводит к такому же распределению повреждений нейронов, как и при повреждении, вызванном судорогами.

У одной собаки был затяжной эпилептический статус при котором большая часть головного мозга с идиопатической эпилепсией не воспринимала лекарственные средства. У другой собаки, умершей после судорожной активности, множественные нейроны являлись сморщенными, угловатыми и гиперэозинофильными, что указывает на острую дегенерацию и некроз нейронов. Эти изменения могут произойти в результате приступов или ишемических эпизодов.

Травмы головного мозга во время длительных приступов также могут быть связаны с несоответствием между спросом на субстрат и предложением. Эпилептический статус, длящийся более 30 минут, может привести к повреждению головного мозга, особенно в лимбических структурах. Модели животных также продемонстрировали пагубную роль, которую гипертермия, гипоксия и гипотензия играют в дальнейшем повреждении нейронов. Однако наблюдение за изменениями нейронов у хорошо вентилируемых животных, у которых поддерживался адекватный уровень глюкозы, позволяет предположить, что

продолжающаяся судорожная активность сама по себе существенно способствует повреждению нейронов.

Эпилептические статусы можно разделить на раннюю фазу (0-30 минут) и позднюю фазу (более 30 минут) в зависимости от происходящих патофизиологических изменений. Первоначальная реакция организма на судорожную активность приводит к сердечно-сосудистым эффектам, которые включают повышение системного, легочного и левого предсердного артериального давления, центрального венозного давления и частоты сердечных сокращений, а также повышенную восприимчивость к сердечным аритмиям. Сочетание симпатической реакции и повышенной мышечной активности во время судорог приводит к повышению температуры тела до опасного для животных состояния. Это также вызывает повышенную бронхиальную секрецию и слюноотделение, что в сочетании со сниженной вентиляцией приводит к нарушениям дыхания. Дыхательная недостаточность приводит к гипоксии, которая является причиной большинства продолжающихся осложнений. Лактоацидоз возникает из-за повышенного анаэробного метаболизма. По мере продолжения судорожной активности компенсаторные меры организма терпят неудачу и больше не могут адекватно удовлетворять возросшие метаболические потребности мозга. Конечным результатом является нейронная ишемия и гибель клеток.

Большинство пациентов, испытывающих эпилептический статус, демонстрируют очевидную генерализованную судорожную активность и заметные изменения в сознании. Согласно исследованиям, было установлено, что такие породы собак, как английский фоксхаунд, мопс, чайный пудель, Бостон-терьер, Лейкленд-терьер и немецкие овчарки чаще всего страдают эпилепсией.

Провоцирующие факторы в случае эпилепсии всегда необходимо тщательно искать и лечить, чтобы облегчить контроль над захватом и быть уверенным, что первопричина устранена до того, как она приведет к необратимому повреждению головного мозга. Общие патологические процессы, связанные с эпилептическим статусом, включают опухоли, воспалительные заболевания ЦНС, травмы, нарушения обмена веществ, такие как нарушения электролитного баланса, и токсичность. Однако идиопатическая эпилепсия была идентифицирована как причина эпилептического статуса у 27-37% пациентов, вторичная эпилепсия была

выявлена у 32-40% пациентов с ЭС, в то время как реактивная эпилепсия была зарегистрирована у 7-23% этих пациентов.

Диагностический протокол для пациента, поступающего в эпилепсией, включает тщательный сбор анамнеза, чтобы определить, возможно ли воздействие токсинов или травм. При первичном осмотре пациента целесообразно осмотреть череп и позвоночник на предмет любых признаков недавней травмы. Немедленная оценка уровней глюкозы, натрия и кальция, почечной и печеночной дисфункции и уровней холинэстеразы в сыворотке крови должна быть проведена у всех пациентов. Миоглобинурию можно рассматривать как связанную с ЭС как следствие мышечного ущерба. Если у пациента хроническое судорожное расстройство, и он находится на поддерживающей терапии, уровень этих препаратов в крови следует оценить как можно скорее. Если состояние пациента достаточно стабильно, чтобы его можно было обезболить после контроля судорожной активности, рекомендуется провести расширенную визуализацию с помощью компьютерной томографии или МРТ, чтобы определить, есть ли основное структурное заболевание, ответственное за ЭС. Для оценки состояния пациента на предмет энцефалита следует провести анализ ликвора, при этом следует учитывать титры инфекционных заболеваний сыворотки и ликвора, а также ПЦР-анализ. Нарушения в визуализации и ликворе могут быть результатом самого ЭС.

По возможности необходимо выявить основное заболевание, чтобы обеспечить адекватную терапию и, в конечном счете, контроль над приступами.

Лечение пациента в SE должно быть сосредоточено на:

- Системной стабилизации;
- Исправлении любых основных условий;
- Прекращении судорожной активности.

Эти 3 области необходимо рассматривать одновременно между собой и одновременно с диагностическими исследованиями.

Библиографический список:

1. Epileptic status. Variety, causes and diagnosis. Small Animal Neurological Emergencies/ Simon R. Platt, Laurent S. Garosi// MANSON Publishing – 2012. – . Pp. 417-433.

EPILEPTIC STATUS. VARIETY, CAUSES AND DIAGNOSIS

Novoselova O.N.

Keywords: *receptors, neurons, idiopathy, seizures, diagnostics, epilepsy*

The work is devoted to the study of epileptic seizures. When performing, the causes and consequences were identified, as well as the types of status epilepticus and their provoking factors.