



**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
Τ.Ε.Ι. ΗΠΕΙΡΟΥ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

“ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ”

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

ΕΠΙΛΗΨΙΑ & Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Εισηγήτρια:

Βαρβάρα Πάκου

Σπουδάστρια:

Ελεάνα Κατσάρκα

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2017

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	1
SUMMARY.....	3
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	4
2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	5
3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	7
Α΄ ΜΕΡΟΣ.....	8
1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	8
1.1 ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	8
1.1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.....	9
1.1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ.....	11
2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	12
2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.....	12
2.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ.....	13
3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ.....	14
4. ΑΙΤΙΑ.....	15
5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	16
5.1 ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ.....	16
5.1.1 GRAND MAL.....	17
5.1.2 PETIT MAL.....	18
5.1.3 ΑΛΛΟΙ ΤΥΠΟΙ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΩΝ ΣΠΑΣΜΩΝ.....	18
5.2 ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ.....	18

5.2.1 ΑΠΛΕΣ ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ.....	18
5.2.2 ΣΥΝΘΕΤΕΣ ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ.....	19
5.3 ΜΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ.....	19
6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	20
7. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	21
7.1 ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ.....	22
7.2 ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ.....	22
7.3 ΨΥΧΟΓΕΝΕΙΣ ΚΡΙΣΕΙΣ.....	22
7.4 ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΤΟΞΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΟΥΣΙΩΝ...	22
7.5 STATUS EPILEPTICUS.....	23
7.5.1 ΑΙΤΙΑ STATUS EPILEPTICUS.....	23
7.5.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ STATUS EPILEPTICUS.....	24
7.5.2.1 ΤΟΝΙΚΟΚΛΟΝΙΚΟ STATUS EPILEPTICUS.....	24
7.5.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ STATUS EPILEPTICUS.....	25
7.5.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ STATUS EPILEPTICUS.....	25
8. ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	26
9. ΠΡΟΛΗΨΗ.....	28
10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	29
10.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	29
10.1.1 ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΑ ΑΕΦ.....	30
10.1.2 ΑΕΦ ΝΕΟΤΕΡΗΣ ΓΕΝΙΑΣ.....	31
10.2 ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ.....	32
10.2.1 ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΓΑΣΤΡΙΚΟΥ.....	32

10.2.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	33
Β΄ ΜΕΡΟΣ.....	34
1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ.....	34
2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	35
2.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	36
3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ.....	38
3.1 ΖΩΝΤΑΣ ΜΕ ΕΠΙΛΗΨΙΑ.....	38
4. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	40
Γ΄ ΜΕΡΟΣ.....	43
ΕΡΕΥΝΑ (ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ).....	43
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	68

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η επιληψία είναι μία νόσος που υπάρχει από τα αρχαία ακόμη χρόνια. Στην πορεία όμως, έχουν γίνει αρκετές σημαντικές αλλαγές, ως προς τη θεραπεία και στη γενικότερη αντιμετώπισή της.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να κατανοηθούν η επιληψία και οι μορφές οι οποίες μπορεί να πάρει, καθώς επίσης και η εύρεση νέων μεθόδων θεραπείας, με στόχο την βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς και η σωστή αντιμετώπιση τόσο από τους επαγγελματίες υγείας όσο και από την κοινότητα.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pub Med και Google Scholar, στις βιβλιοθήκες της ΣΕΥΠ του Α.Τ.Ε.Ι. Ηπείρου και Θεσσαλονίκης και στις βιβλιοθήκες της Ιατρικής του ΑΠΘ και των Ιωαννίνων. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα βιβλία και άρθρα, δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία δεκαετία. Η επιλογή έγινε από βιβλία, γενικά άρθρα μελέτες και ανασκοπήσεις. Οι λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμούς κατά την αναζήτηση ήταν antiepileptic drugs (αντιεπιληπτικά φάρμακα), treatment (θεραπεία), quality of life (ποιότητα ζωής), status epilepticus (επιληπτική κατάσταση), epilepsy (επιληψία) epileptic seizures (επιληπτικές κρίσεις), nursing (νοσηλευτική), community (κοινότητα).

Αποτελέσματα: Η θεραπεία της επιληψίας με ΑΕΦ εφαρμόζεται εδώ και χρόνια για την αποφυγή των επιληπτικών κρίσεων. Για την θεραπεία, βασικός στόχος είναι η εξάλειψη των συμπτωμάτων με εναλλακτικές μεθόδους από τις ήδη υπάρχουσες, οι οποίες όμως είναι ακόμη υπό έρευνα.

Συμπεράσματα: Από την έρευνα προέκυψε πως υπάρχει μια στοιχειώδης γνώση των διάφορων μορφών της επιληψίας, οι οποίες κατανέμονται κυρίως ως εστιακές, γενικευμένες και status epilepticus. Για την διεύρυνση των γνώσεων και την αντίληψη της κοινωνίας για την ασθένεια θα ήταν καλό να γίνουν ενημερώσεις, ώστε να μην στιγματίζεται το πάσχον άτομο. Με τη συμμετοχή των επαγγελματιών υγείας

και των γνώσεών τους, η επείγουσα προσφορά βοήθειας και η ένταξη των ασθενών στην κοινωνία θα γίνει πιο εύκολη.

Λέξεις ευρετηρίου: αντιεπιληπτικά φάρμακα, ποιότητα ζωής, επιληπτικές κρίσεις, νοσηλευτική, κοινότητα.

Summary

Introduction: Epilepsy is a disease that exists from ancient years. Along the way several important changes have been made for the treatment and her confrontation.

Aim: The purpose of this study was to be clear what epilepsy is and the different forms that it can take, as well as finding new treatments aimed at improving patient's quality of life and also the correct treatment by both health professionals and the community.

Material and method: There was a review of Greek and international literature in electronic databases Pub Med and Google Scholar, the libraries of SEYP ATEI of Epirus and Thessaloniki and the libraries of Medical school in Thessaloniki and Ioannina. The materials of the study were selected books and articles published mainly in the last decade. The selection was made from books, general articles and reviews. There was a restriction regarding the language of books and articles publication and only used the ones were published in Greek or English. The words which have been used in combinations during the search were antiepileptic drugs, treatment, quality of life, diet, nursing and community.

Results: Treatment of epilepsy with AED's applied for years to prevent seizures. For the treatment the main goal is the elimination of symptoms with alternative methods, but they are still under investigation.

Conclusions: From the research it resulted that exists an elementary knowledge of various forms of epilepsy, that are distributed mainly as focal and generalized. For the enlargement of knowledge and the perception of society for the illness it would be good to become briefings, so that the patient will not be stigmatized. With the attendance of health professionals and their knowledge the urgent offer of help and patients integration in society will become easier.

Key words: antiepileptic drugs, quality of life, nursing and community.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επιληψία είναι ίσως, η νοσολογική οντότητα με τη μεγαλύτερη και πιο παράξενη ιστορία. Είναι επίσης πιθανότατα η μοναδική, σε όλα τα μήκη και πλάτη της γης, στην οποία δόθηκε υπερφυσική διάσταση. Επί αιώνες αποδιδόταν σε θεότητες, πνεύματα, φαντάσματα, δαίμονες και μαγεία. Η επιληπτική κρίση είναι ένα παροξυσμικό επεισόδιο μεταβολής της λειτουργίας του νευρικού συστήματος του ανθρώπου. Ανάλογα με την αιτιολογία της μπορεί να είναι πρωτοπαθής, όταν δεν εμφανίζεται συγκεκριμένο αίτιο ή δευτεροπαθής. Η συμπτωματολογία κάθε τύπου επιληψίας εξαρτάται από την εντόπιση της νευρικής εκφόρτωσης και από το βαθμό εξάπλωσης της ηλεκτρικής δραστηριότητας σε άλλους εγκεφαλικούς νευρώνες. Η ταξινόμησή της γίνεται σε μερική ή εστιακή επιληψία και στη γενικευμένη επιληψία (Τριανταφύλλου, 2012).

Στην επιληψία το μόνο επείγον περιστατικό είναι η επιληπτική κατάσταση (status epilepticus). Οι υπόλοιπες μορφές επιληπτικών σπασμών μπορούν να αντιμετωπιστούν από όποιον κατέχει τις απαραίτητες γνώσεις, ακόμη και στην κοινότητα. Στα επείγοντα περιστατικά τοποθετούνται όμως, οι «εν σειρά κρίσεις», διότι οι κρίσεις της μορφής αυτής απαιτούν άμεση αντιμετώπιση, επειδή εμπεριέχουν τον κίνδυνο μετάπτωσης σε status epilepticus. Μετά τη μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο ο νοσηλευτής πρέπει να του εξασφαλίσει ένα ήρεμο και ασφαλές περιβάλλον, να τον ενημερώσει για ότι προηγήθηκε, να τον τοποθετήσει σε θέση ανάληψης, να βεβαιωθεί για την βατότητα του αεραγωγού και να γίνουν οι απαραίτητες βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις. Η θεραπεία, της επιληψίας, διακρίνεται σε φαρμακευτική και επεμβατική. Στόχος των αντιεπιληπτικών φαρμάκων, είναι η πλήρης απαλλαγή του ασθενούς από τις κρίσεις του χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες ή έστω με ελάχιστες, αλλά ανεκτές. Ένα μεγάλο ποσοστό που πάσχει από φαρμακοανθεκτική επιληψία, δεν ανταποκρίνεται στα φάρμακα και προχωρά στην επεμβατική θεραπεία (Μαρβάκη και συν., 2012).

2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η θέση της επιληψίας ανάμεσα στις ασθένειες της ανθρωπότητας, πρέπει να εκτιμηθεί τόσο ιστορικά όσο και επιδημιολογικά. Παρόλο που σήμερα ο ρόλος της διαταραχής αυτής είναι αξιοσημείωτος, η επιληψία είχε ένα μοναδικά διακεκριμένο ρόλο στην ιατρική της αρχαιότητας (Enjel, 2013).

Υπήρξε μια από τις ελάχιστες αρρώστιες, οι οποίες σχετίστηκαν τόσο πολύ με την ιατρική και κοινωνική προσοχή, τη συζήτηση και την παρεξήγηση (Valeta et al, 2010). Ο όρος «επιληψία» εμφανίστηκε στη γαλλική γλώσσα το 1503. Σχηματίστηκε από την λατινική λέξη *epilepsia*, η οποία προέρχεται από το ελληνικό ρήμα επιλαμβάνειν (καταλαμβάνω- προσβάλλω αιφνίδια) (Thomas & Arzimanoglou, 2002). Στην αρχαία Ελλάδα και Ρώμη την αποκαλούσαν «ιερά νόσο», αλλά ακόμη και σήμερα το όνομα της νόσου, είτε αποτελεί παραφθορά της ελληνικής λέξης επιληψία, είτε συσχετίζεται με την πτώση του ασθενούς στο έδαφος κατά τη διάρκεια της κρίσης (Τριανταφύλλου, 2012).

Η αρχαιότερη γραπτή μαρτυρία (1067-1046 π.Χ) βρίσκεται στην αρχαία Βαβυλωνία και δίνει λεπτομερή περιγραφή μιας τονικοκλονικής κρίσης. Την ίδια περίπου εποχή, στην Ινδία, η επιληψία περιγράφεται με μεγάλη ακρίβεια ως «η παροξυσμικού χαρακτήρα απώλεια συνείδησης, η οποία ακολουθείται από σπασμούς». Φυσικά όπως είναι αναμενόμενο, η επιληψία συνδέεται με δαίμονες ή φαντάσματα στα οποία απέδιδαν ιδιαίτερα τις νυκτερινές κρίσεις (Τριανταφύλλου, 2012).

Η διάσημη διατριβή του Ιπποκράτη «Η ιερή νόσος», ήταν η πρώτη που διευκρίνισε ότι η επιληψία ήταν απλά μια φυσική νόσος του εγκεφάλου και όχι μια ιερή νόσος (Valeta et al, 2010). Ο Ιπποκράτης (5^{ος} π.Χ αι.) προσπαθεί να βάλει τα πράγματα σε μια σειρά και δίνει την περιγραφή τόσο της πρωτοπαθούς τονικοκλονικής κρίσης, όσο και της δευτεροπαθούς γενικευμένης εστιακής κρίσης. Επιχειρώντας να προσεγγίσει ορθολογικά τη νόσο, αμφισβητεί έντονα το υπερφυσικό της στοιχείο και αποδίδει την προσωδυμία «ιερά νόσος», στην αδυναμία των ανθρώπων να ερμηνεύσουν το αίτιο και την κλινική της εικόνα, επίσης θεωρεί ότι η επιληψία είναι κληρονομική (Τριανταφύλλου, 2012). Έγραψε ότι η ιερή νόσος, ένδειξη της οργής των θεών, δεν έχει «τίποτα πιο θεϊκό ή πιο ιερό από τις άλλες νόσους, ούτε στη φύση της, ούτε στην προέλευσή της» (Thomas & Arzimanoglou, 2002). Παρά τα όσα

εξαπολύει όμως, εναντίον των «θεραπευτών» δεν έχει να προτείνει κάτι συγκεκριμένο ως θεραπεία (Τριανταφύλλου, 2012).

Παρ' όλα αυτά, οι μεταγενέστερες αλλά σπάνιες επιστημονικές αντιλήψεις, ότι η επιληψία είναι φυσική νόσος του εγκεφάλου, απορρίφθηκαν. Τα επόμενα 1200 χρόνια, και παραπάνω, οι ασθενείς με επιληψία γίνονταν θύματα λανθασμένων ιδεών, δεισδαιμονιών, απόρριψης ή σκληρότητας από τους δικούς τους ιατρικούς και νομικούς θεσμούς καθώς και από τις θρησκείες και κοινωνίες τους (Valeta et al, 2010).

Τον 18^ο αιώνα ο William Cullen (1710- 1790), κάνει μια σοβαρή ταξινόμηση των επιληπτικών κρίσεων και εισάγει πρώτη φορά τον όρο «εστιακή επιληψία» (Τριανταφύλλου, 2012).

Σπουδαία πρόοδος για την κατανόηση της επιληψίας ξεκίνησε τα χρόνια του Διαφωτισμού και άνθισε το 19^ο αιώνα, με την εις βάθος γνώση, που έχει επιτευχθεί μέχρι και σήμερα (Valeta et al, 2002). Ο Esquirol (1815) διαχώρισε «τις σοβαρές κρίσεις από τις ελαφρές, Grand και Petit Mal αντίστοιχα». Ο Locock (1857) καθιέρωσε τα βρωμιούχα σαν την πρώτη αποτελεσματική φαρμακευτική θεραπεία για την επιληψία (Thomas & Arzimanoglou, 2002), ενώ λίγα χρόνια αργότερα εισέρχεται στην κυκλοφορία η φαινοβαρβιτάλη, που συνταγογραφείται μέχρι και σήμερα (Τριανταφύλλου, 2012).

Το έργο του John Hughlings Jackson (1825-1911) κυριαρχεί στη βιβλιογραφία της επιληπτολογίας του δεύτερου μισού του 19^{ου} αιώνα. Του οφείλουμε σημαντικές προόδους στη γνώση της επιληψίας, η οποία, μετά απ' αυτόν, πέρασε οριστικά από το χώρο της ψυχιατρικής στο χώρο της νευρολογίας. Ταυτοποίησε τις αφασικές κρίσεις, τις ονειρικές καταστάσεις, την οσφρυτική αύρα. Μισό αιώνα πριν την εφεύρεση του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος, διατύπωσε με διορατικότητα τα δυναμικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά της επιληπτικής εκφόρτωσης (Thomas & Arzimanoglou, 2002). Το 1929 ο Hans Berger κατορθώνει να καταγράψει σε χαρτί την ηλεκτρική δραστηριότητα του εγκεφάλου (ΗΕΓράφημα), το οποίο μέχρι σήμερα δεν έχει αντικατασταθεί από άλλη εργαστηριακή εξέταση (Τριανταφύλλου, 2012).

Ο 20^{ος} αιώνας υπήρξε η λαμπρότερη περίοδος της επιληψίας. Τα αντιεπιληπτικά φάρμακα (φαινοβαρβιτάλη, παραμεθαδιόνη, πιριμιδόνη, διαζεπάμη, λοραζεπάμη, προγκαμπαλίνη κ.ά.), αλλάζουν την ιστορία της νόσου και μαζί τη ζωή εκατομμυρίων ανθρώπων (Τριανταφύλλου, 2012).

3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η επιληψία είναι μια νόσος η οποία προσβάλλει άτομα όλων των ηλικιών, φυλών και εθνικοτήτων (LeMone et al., 2011). Είναι η δεύτερη συχνότερη πάθηση της κλινικής νευρολογίας, μετά την αγγειακή εγκεφαλική νόσο (FitzGerald et al., 2009). Η συχνότητά της κυμαίνεται σε 1% του γενικού πληθυσμού (Μαρβάκη και συν., 2012) και υπολογίζεται πως 1/20 άτομα θα βιώσει μία τουλάχιστον επιληπτική κρίση στη ζωή του (Kolb & Whishaw, 2009). Η εμφάνισή της είναι αυξημένη στα παιδιά, μικρότερα του έτους και σε ενήλικες μεγαλύτερους από 65 χρονών. Το ποσοστό θνησιμότητας στους επιληπτικούς ασθενείς είναι 2 έως 3 φορές υψηλότερο από αυτό του γενικού πληθυσμού. Ο θάνατος μπορεί να έχει άμεση σχέση με την αιτία της επιληψίας ή να συμβαίνει συμπτωματικά στη διάρκεια μιας κρίσης. Οι ασθενείς με επιληψία, που εμφανίζουν τονικοκλονικές κρίσεις φαίνεται να διατρέχουν το μεγαλύτερο κίνδυνο (Thomas & Arzimanoglou, 2002). Τέλος, προκειμένου να θυμάται κανείς πόσο συχνή είναι η επιληψία, ας έχει στο νου του την παρακάτω αδρή αναλογία: (επιπολασμός επιληψίας)/ (επιπολασμός σκλήρυνσης κατά πλάκας)/ (επιπολασμός νόσου κινητικού νευρώνα) = 100/10/1 (Τριανταφύλλου, 2012).

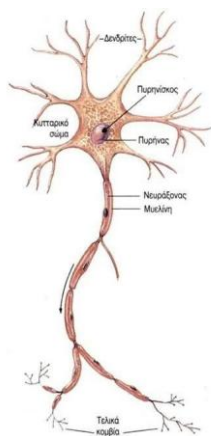
Α΄ ΜΕΡΟΣ

1. ANATOMIA

Το νευρικό σύστημα, από δομική άποψη μπορεί να διαιρεθεί στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και στο περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Το ΚΝΣ αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Το ΠΝΣ αποτελείται από το σύνολο των εκτός του ΚΝΣ νευρών, τα οποία συνδέουν το ΚΝΣ με το σώμα και αποτελείται από τα νωτιαία και εγκεφαλικά νεύρα, τα σπλαχνικά νεύρα και πλέγματα και από το εντερικό σύστημα (Drake et al., 2007).

1.1 ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

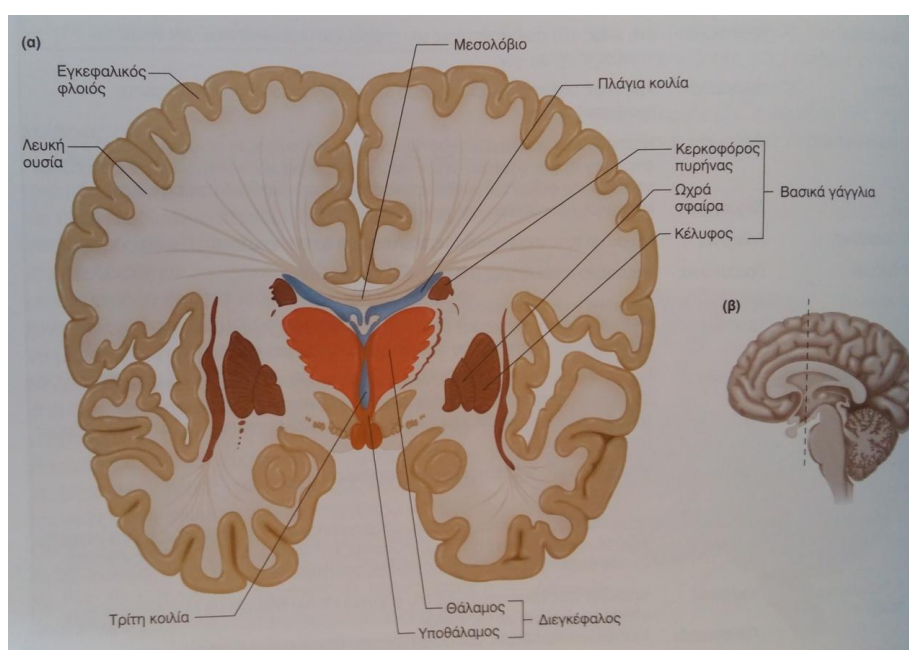
Το ΚΝΣ αποτελείται από έναν πολύ μεγάλο αριθμό νευρικών κυττάρων με τις αποφυάδες τους, τα οποία στηρίζονται από ένα ειδικό ιστό, τη νευρογλοία. Το νευρικό κύτταρο μαζί με όλες τις αποφυάδες του ονομάζεται νευρώνας. Έχει δύο τύπους αποφυάδων, μία μόνο μακρά αποφυάδα, τον άξονα, και πολλές βραχείες αποφυάδες, τους δενδρίτες. Το εσωτερικό του ΚΝΣ διατάσσεται σε φαιά και λευκή ουσία. Η φαιά ουσία αποτελείται από τα σώματα των νευρικών κυττάρων και τα εγγύς τμήματα των αποφυάδων τους, που περιβάλλονται από νευρογλοία. Η λευκή ουσία αποτελείται από νευρικές ίνες (άξονες), που περιβάλλονται από νευρογλοία (Snell, 2009).



Εικόνα 1. Νευρικό κύτταρο. (Πηγή: Snell, 2009)

1.1.1 Ανατομία εγκεφάλου

Η κρανιακή κοιλότητα είναι το μεγαλύτερο τμήμα της κεφαλής, η οποία περιέχει τον εγκέφαλο και τους υμένες που τον περιβάλλουν (μήνιγγες) (Snell, 2009). Ο εγκέφαλος, όπως και ο νωτιαίος μυελός, περιβάλλεται από τρία στρώματα μηνίγγων – ένα σκληρό εξωτερικό στρώμα (τη σκληρά μήνιγγα), ένα λεπτεπίλεπτο ενδιάμεσο στρώμα (την αραχνοειδή μήνιγγα) και ένα εσωτερικό στρώμα, προσκολλημένο στερεά στην επιφάνεια του εγκεφάλου (τη χοριοειδή μήνιγγα) (Drake et al., 2007).

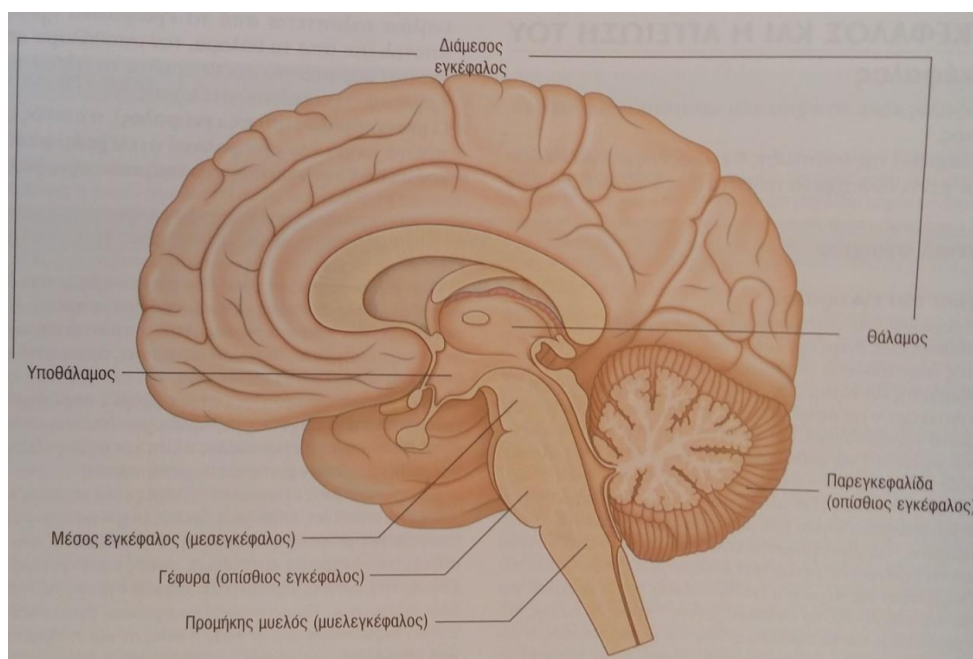


Εικόνα 2. Στεφανιαία τομή εγκεφάλου (Πηγή: Vander, 2001)

Στη διάρκεια της ανάπτυξης, ο εγκέφαλος μπορεί να διαιρεθεί σε τέσσερα συνεχόμενα τμήματα. Από εμπρός προς τα πίσω τα τμήματα αυτά είναι τα ακόλουθα: ο τελεγκέφαλος, ο διάμεσος εγκέφαλος, ο μετεγκέφαλος και το εγκεφαλικό στέλεχος. Στον τελεγκέφαλο, το δεξί και το αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο αποτελούνται από τον έξω εγκεφαλικό φλοιό (φαιά ουσία) και την εσωτερική λευκή ουσία. Τα ημισφαίρια συνδέονται με δεσμίδες νευρών γνωστές ως σύνδεσμοι: μεγάλο μεσολόβιο και πρόσθιοι, οπίσθιοι και ιπποκάμπιοι σύνδεσμοι (Mulrone & Myers, 2010).

Ο διάμεσος εγκέφαλος δεν φαίνεται σχεδόν καθόλου από την επιφάνεια του εγκεφάλου. Αποτελείται από το θάλαμο και τον υποθάλαμο. Ο θάλαμος είναι μεγάλη

μάζα φαιάς ουσίας που βρίσκεται εκατέρωθεν της τρίτης κοιλίας και ο υποθάλαμος σχηματίζει το έδαφος και τη κατώτερη μοίρα του πλάγιου τοιχώματος της τρίτης κοιλίας. Ο μετεγκέφαλος σχηματίζει την παρεγκεφαλίδα, που αποτελείται από δύο πλάγια ημισφαίρια και ένα μεσαίο τμήμα και βρίσκεται στον οπίσθιο κρανιακό βόθρο κάτω από το σκηνίδιο της παρεγκεφαλίδας και συνδέεται με το μέσο εγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό (Snell, 2009). Τέλος το εγκεφαλικό στέλεχος είναι το χαμηλότερο τμήμα του εγκεφάλου, και αποτελείται από το μεσεγκέφαλο, τη γέφυρα και τον προμήκη μυελό (Mulroney & Myers, 2010).

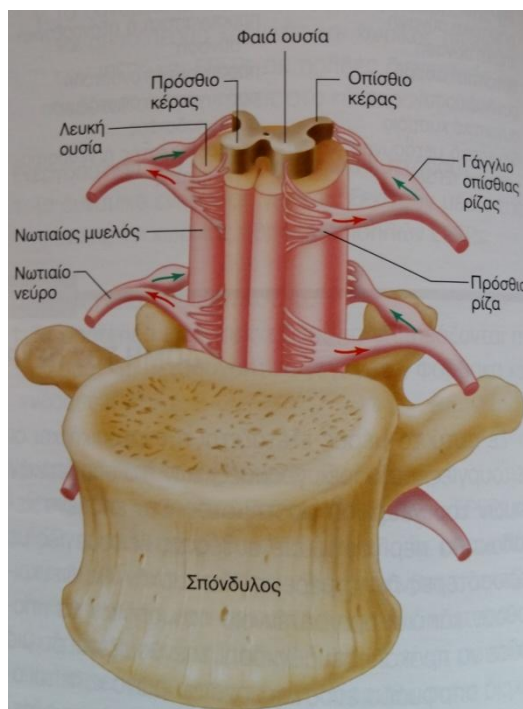


Εικόνα 3. Τα τμήματα του εγκεφάλου (Πηγή: Drake et al., 2007)

Από τον εγκέφαλο εκφύονται επίσης και τα 12 ζεύγη εγκεφαλικών νεύρων, τα οποία αναδύονται από τον εγκέφαλο και διέρχονται δια μέσου τρημάτων και σχισμών του κρανίου. Με τη σειρά είναι: το οσφρυτικό, το οπτικό, το κοινό κινητικό, το τροχλιακό, το τρίδυμο, το απαγωγό, το προσωπικό, το στατικοακουστικό, γλωσσοφαρυγγικό, το πνευμονογαστρικό, το παραπληρωματικό και το υπογλώσσιο. Όλα τα νεύρα διανέμονται στην κεφαλή και τον τράχηλο, εκτός από το πνευμονογαστρικό, που διανέμεται επίσης σε όργανα του θώρακα και της κοιλίας (Snell, 2009).

1.1.2 Ανατομία νωτιαίου μυελού

Ο νωτιαίος μυελός βρίσκεται μέσα στον οστέινο σωλήνα που σχηματίζει η σπονδυλική στήλη. Είναι ένας λεπτός κύλινδρος μαλακού ιστού με διάμετρο τόση όση περίπου και το μικρό μας δάκτυλο (Vander et al., 2001). Προέρχεται από τον προμήκη μυελό στη βάση του κρανίου και επεκτείνεται μέσα στη σπονδυλική στήλη από τον προμήκη μυελό ως την οσφυϊκή περιοχή. Αποτελείται από τρεις μήνιγγες (μεμβράνες) οι οποίες είναι συνεχόμενες με αυτές του εγκεφάλου: την εσωτερική χοριοειδή μήνιγγα, τη μέση αραχνοειδή μήνιγγα και την έξω σκληρή μήνιγγα (Mulroney & Myers, 2010). Η κεντρική του περιοχή, σε σχήμα πεταλούδας (σε εγκάρσια τομή), είναι από φαιά ουσία. Ονομάζεται έτσι διότι εκεί υπάρχουν περισσότερα κύτταρα απ' ότι εμμύελες ίνες και τα κύτταρα φαίνονται γκριζωπά. Η φαιά ουσία περιβάλλεται από τη λευκή ουσία, η οποία αποτελείται από ομάδες εμμύελων αξόνων διανευρώνων (Vander et al., 2001).



Εικόνα 4. Ανατομία νωτιαίου μυελού (Πηγή: Vander, 2001)

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η πληροφορία μπορεί να διέλθει από το κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω δύο τύπων οδών: (1) των μακρών νευρικών οδών, στις οποίες οι νευρώνες με μακρούς άξονες μεταφέρουν πληροφορίες άμεσα μεταξύ του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού ή μεταξύ μεγάλων περιοχών του εγκεφάλου, και (2) των πολυνευρωνικών ή πολυσυναπτικών οδών (Vander et al., 2001).

Σημαντικό παράγοντα στην ομοιόσταση του περιβάλλοντος του ΚΝΣ έχει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY). Εκκρίνεται από επιθυλιακά κύτταρα του χοριοειδούς πλέγματος, διαφέρει από το πλάσμα του αίματος στη σύσταση και στο γεγονός ότι κυκλοφορεί μέσω των κοιλιών και του υπαραχνοειδούς χώρου γύρω από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και λόγω του χαμηλότερου pH. Επειδή το ENY εκκρίνεται με έναν ρυθμό 500 ml/ημέρα και ο συνολικός όγκος του είναι περίπου 150 ml, ανακυκλώνεται με ρυθμό τριών με τεσσάρων κύκλων την ημέρα (Mulroney & Myers, 2010). Ένας ακόμη παράγοντας στην ομοιόσταση είναι ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός. Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός περιλαμβάνει τα ενδοθυλιακά κύτταρα του τοιχώματος των τριχοειδών, τα οποία στον εγκέφαλο δεν έχουν πόρους αλλά φέρουν στεγανές συνδέσεις ανάμεσα στα κύτταρα αυτά. Έτσι αποκλείεται η ελεύθερη διάχυση ουσιών από το αίμα στο ENY ή στο νευρικό ιστό (Vander et al., 2001).

2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Όπως αναφέρθηκε ο εγκέφαλος μπορεί να διαιρεθεί στον τελεγκέφαλο (εγκέφαλος ή εγκεφαλικά ημισφαίρια), το διεγκέφαλο (θάλαμος, υποθάλαμος), την παρεγκεφαλίδα και το στέλεχος (μεσεγκέφαλος, γέφυρα και προμήκης μυελός). Στον τελεγκέφαλο, περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού δέχονται και ενσωματώνουν αισθητικές πληροφορίες, κινητικές λειτουργίες, και εκτελούν άλλες λειτουργίες υψηλού επιπέδου όπως η μάθηση και ο συλλογισμός. Δύο επιπλέον σχηματισμοί, ο ιππόκαμπος και η αμυγδαλή, στο μέσο κροταφικό λοβό, έχουν σημαντικό ρόλο στη μνήμη και το προσανατολισμό στο χώρο και στα συναισθήματα, αντίστοιχα (Mulroney & Myers, 2010). Ο θάλαμος είναι μια συνάθροιση αρκετών μεγάλων πυρήνων που λειτουργούν ως συνοπτικοί σταθμοί μεταβίβασης και σημαντικά κέντρα ανάλυσης, επεξεργασίας και ενδεχομένως τροποποίησης των περισσότερων πληροφοριών που αποστέλλονται

από τα αισθητήρια όργανα προς το φλοιό. Επίσης παίζει ρόλο-κλειδί στη μη ειδική εγρήγορση και στην προσήλωση της προσοχής. Ο υποθάλαμος αποτελεί μια υποεπιφανειακή περιοχή του εγκεφάλου και περιέχει διαφορετικές κυτταρικές ομάδες και οδούς που αποτελούν το κέντρο ελέγχου του νευρικού και ενδοκρινικού συντονισμού. Είναι η μόνη και πλέον σημαντική περιοχή ελέγχου της ομοιοστατικής ρύθμισης του εσωτερικού περιβάλλοντος και των συμπεριφορών που έχουν να κάνουν με την αυτοσυντήρηση, για παράδειγμα την πρόσληψη τροφής και νερού, και τη διατήρηση του είδους (Vander et al., 2001). Η παρεγκεφαλίδα ενσωματώνει αισθητικές και κινητικές πληροφορίες καθώς και πληροφορίες από το έσω ους και έχει σημαντικό ρόλο στην ιδιοδεκτικότητα (μη συνειδητή αντίληψη της στάσης του σώματος, προσανατολισμό στο χώρο και κίνηση). Στο εγκεφαλικό στέλεχος, ο προμήκης μυελός περιέχει κέντρα που ρυθμίζουν αυτόνομες λειτουργίες, την κατάποση, τον εμετό και το αντανάκλαστικό του βήχα. Η γέφυρα συμμετέχει στην ρύθμιση της αναπνοής και μεταφέρει αισθητικές πληροφορίες από τον εγκέφαλο στην παρεγκεφαλίδα και τέλος ο μεσεγκέφαλος συμμετέχει στην κίνηση των οφθαλμών και τη μετάδοση οπτικών και ακουστικών πληροφοριών (Mulroney & Myers, 2010).

2.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Ο νωτιαίος μυελός περιβάλλεται από την φαιά ουσία και αυτή με τη σειρά της από τη λευκή, η οποία αποτελείται από ομάδες εμμύελων αξόνων διανευρώνων. Αυτές οι ομάδες αξόνων, που καλούνται δεμάτια ή οδοί, διατρέχουν το νωτιαίο μυελό σε όλο του το μήκος είτε κατεβαίνοντας, μεταφέροντας πληροφορίες από τον εγκέφαλο στο νωτιαίο μυελό, είτε ανεβαίνοντας, μεταφέροντας πληροφορίες προς τον εγκέφαλο. Τα δεμάτια επίσης μεταφέρουν πληροφορίες μεταξύ διαφόρων επιπέδων του νωτιαίου μυελού (Vander et al., 2001).

3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Επιληπτική κρίση ονομάζεται η αιφνίδια, υπερβολική και ανεξέλεγκτη ηλεκτρική εκφόρτωση νευρώνων στον εγκέφαλο, που μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην συνείδηση, στην συμπεριφορά και στις κινητικές και αισθητηριακές ικανότητες του ατόμου (Γιωτάκη, 2014). Κατά την ILAE (International League Against Epilepsy), είναι η χρόνια διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από δύο ή περισσότερες επιληπτικές κρίσεις, που δεν προκαλούνται από άμεσα αναγνωρίσιμο αίτιο (Τριανταφύλλου, 2012). Ως σπασμούς χαρακτηρίζουμε «ένα μεμονωμένο επεισόδιο ανώμαλης ηλεκτρικής εκφόρτωσης στον εγκέφαλο που καταλήγει σε αιφνίδια διαταραχή της λειτουργίας του εγκεφάλου». Οι σπασμοί εμφανίζονται όταν υπάρχει μια διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της διέγερσης και της αναστολής των νευρώνων, είτε σε εστιακές περιοχές του εγκεφάλου (προκαλώντας εστιακούς σπασμούς), είτε σε ολόκληρο τον εγκεφαλικό φλοιό (προκαλώντας γενικευμένους σπασμούς) (LeMone et al., 2011).

Οι κρίσεις προκαλούνται τόσο από ενδοκρανιακά όσο και από εξωκρανιακά αίτια. Τα εξωκρανιακά περιλαμβάνουν την μακράς διάρκειας στέρηση ύπνου, την κατανάλωση φαρμάκων και τοξικών ουσιών, καθώς και τη σωματική ή ψυχολογική καταπόνηση. Είναι επίσης γνωστό ότι οι λάμπει φωτός υψηλής συχνότητας μπορούν να προκαλέσουν κρίσεις που ονομάζονται φωτοευαίσθητες. Οι ενδοκρανιακές καταστάσεις που μπορούν να προκαλέσουν επιληψία είναι η βλάβη μετά από τραυματισμό, κάποια λοίμωξη ή ένας όγκος. Η εστία έναρξης και ο βαθμός εξάπλωσης της κρίσης είναι αυτά που καθορίζουν τα συμπτώματα, τα οποία μπορούν να ποικίλλουν, από ελάσσονα διαταραχή της συγκέντρωσης μέχρι γενικευμένες κρίσεις, οι οποίες διαρκούν αρκετά λεπτά. Όταν στην παθογένεια της κρίσης συμμετέχει ο κινητικός φλοιός, τότε ο ασθενής παρουσιάζει σπασμούς. Όταν συμμετέχουν ο υποθάλαμος ή ο σωματοαισθητικός φλοιός, ο ασθενής εκδηλώνει περιφερικά αυτόνομα συμπτώματα. Τέλος, στις περιπτώσεις που ενέχεται και ο δικηνικός σχηματισμός στο στέλεχος του εγκεφάλου, τότε επηρεάζεται και το επίπεδο συνείδησης (Simonsen et al., 2009).

4. ΑΙΤΙΑ

Καμία ειδική βλάβη στον εγκέφαλο δεν εντοπίζεται στην ιδιοπαθή νόσο. Γενετική προδιάθεση έχει αναγνωριστεί στη νόσο και αποδίδεται σε μεταλλαγμένα γονίδια, συγγενή έλλειψη ορισμένων πρωτεϊνών, ή εμφάνιση παθολογίας στα γονίδια που ελέγχουν την μετανάστευση των νευρώνων. Οι δευτεροπαθείς επιληπτικές κρίσεις δεν θεωρούνται επιληψία με την τυπική έννοια του όρου (Γιωτάκη, 2014). Η αιτία μπορεί να είναι ιατρογενής (όταν η αντιεπιληπτική αγωγή έχει διακοπεί ή είναι σε υποθεραπευτικά επίπεδα, απότομη διακοπή οιοπνευματωδών ποτών), το ΚΝΣ (όγκος εγκεφάλου, πρωτοπαθής ή μεταστατικός ή προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο) και μεταβολική (υπογλυκαιμία, υπονατρία, υποασβεστιαμία, υπομαγνησιαμία, υπερθυρεοειδισμός κ.ά.). Οι πιο κοινές αιτίες status epilepticus είναι η ελλιπής λήψη ή απότομη διακοπή της αντιεπιληπτικής αγωγής, μεταβολικές ανωμαλίες, όγκοι εγκεφάλου, έμφρακτο του εγκεφάλου, εγκεφαλική αιμορραγία, μηνιγγίτιδα και οι ακαθόριστες αιτίες κυμαίνονται στο 10-15% των ασθενών (Τσεμεντζής, 2007).

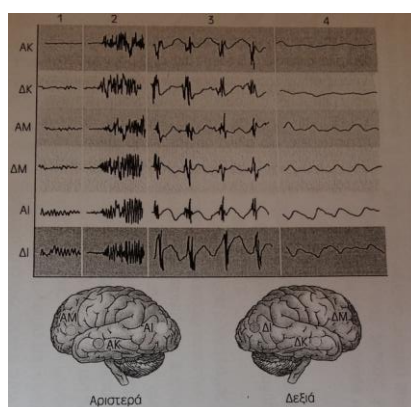
Οι εκλυτικοί παράγοντες των επιληπτικών κρίσεων είναι ο ύπνος (στέρξη ή κατά τη διάρκειά του), αισθητικά ερεθίσματα (φωτεινά, ηχητικά, αλγεινά κλπ), ο πυρετός, φάρμακα και οιοπνεύματα, η εφηβεία και η ψυχική καταπόνηση (Μαρβάκη και συν, 2012).

5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η επιληψία είναι πολύμορφη στην κλινική έκφρασή της όπως και στα αίτιά της (Thomas & Arzimanoglou, 2002). Αν και οι επιληπτικές κρίσεις μπορούν να ταξινομηθούν με διάφορους τρόπους, η ταξινόμηση που προτάθηκε από τη Διεθνή Ένωση Εναντίον της Επιληψίας (ILAE) είναι η πιο χρήσιμη στην κλινική πράξη. Στην ταξινόμηση αυτή, οι σπασμοί ορίζονται σε μερικούς ή εστιακούς (που προσβάλλουν ένα μόνο μέρος του εγκεφάλου) και σε γενικευμένους (που προσβάλλουν ολόκληρο τον εγκέφαλο). Ένας ασθενής μπορεί να παρουσιάσει περισσότερες από μία μορφές (LeMone et al., 2011). Στις βασικές κατηγορίες των επιληπτικών κρίσεων περιλαμβάνονται οι γενικευμένες, οι εστιακές και οι μη κατηγοριοποιημένες επιληπτικές κρίσεις (Γιωτάκη, 2014).

5.1 ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Οι γενικευμένοι σπασμοί αφορούν και τα 2 ημισφαίρια του εγκεφάλου, καθώς και βαθύτερες εγκεφαλικές δομές, όπως είναι ο υποθάλαμος, τα βασικά γάγγλια και το άνω εγκεφαλικό στέλεχος (LeMone et al., 2011). Υπάρχει πάντοτε μεταβολή στο επίπεδο συνείδησης, προσβάλλεται ολόκληρος ο εγκέφαλος και προκαλούνται απώλεια συνειδήσεως και σπασμοί (Τσεμεντζής, 2007). Από τις γενικευμένες κρίσεις οι πιο συνηθισμένες είναι οι τονικοκλονικές (grand mal) και οι αφαιρέσεις (petit mal) (Μαρβάκη και συν, 2012).



Εικόνα 5. Σχήματα ΗΕΓ που καταγράφονται σε μια grand mal (1) φυσιολογική καταγραφή πριν την κρίση, (2) έναρξη κρίσης, (3) κλονική φάση και (4) περίοδος απώλειας συνείδησης, μετά το τέλος της κρίσης (Πηγή: Kolb & Whishaw, 2009).

5.1.1 Grand Mal

Οι τονικοκλονικοί σπασμοί είναι ο πιο κοινός τύπος σπασμών στους ενηλίκους (LeMone et al., 2011). Οι ασθενείς συνήθως έχουν ένα οικογενειακό ιστορικό επιληψίας. Δεν υπάρχει αύρα, αν και μερικοί ασθενείς μπορεί να έχουν πρόδρομα συμπτώματα (νευρικότητα, ευερεθιστότητα) ώρες πριν την εκδήλωση της επιληψίας (Τσεμεντζής, 2007). Οι κρίσεις διαρκούν 2-5 min και ξεκινούν με την τονική φάση, η οποία διαρκεί από 30 sec έως λίγα λεπτά (Γιωτάκη, 2014). Παρατηρείται γενικευμένη υπερτονία, οπισθότονος, με τα άνω άκρα σε κάμψη και τα κάτω σε έκταση (Μαρβάκη και συν, 2012). Ο έλεγχος της θέσης του σώματος χάνεται και ο ασθενής πέφτει στο έδαφος. Οι κόρες είναι καθηλωμένες και σε μυδρίαση (LeMone et al., 2011). Μπορεί να συμβεί άπνοια, λόγω της συσπάσεως των αναπνευστικών μυών. Ο καρδιακός παλμός και η αρτηριακή πίεση μπορεί να υπερδιπλασιασθούν κατά τη διάρκεια της κρίσης και επίσης παρατηρείται αύξηση της πίεσης της ουροδόχου κύστεως (Τσεμεντζής, 2007). Στη συνέχεια ακολουθεί η κλονική φάση, επειδή η υπερτονία εναλλάσσεται με μυϊκή χάλαση, εμφανίζονται κλονικές συσπάσεις, οι οποίες προοδευτικά πυκνώνουν (Μαρβάκη και συν., 2012). Παρατηρείται υπεραερισμός, τα μάτια στρίβουν προς τα πίσω (βολβοστροφή) και ο ασθενής βγάζει αφρούς από το στόμα (LeMone et al., 2011). Η φάση λύεται με χαλάρωση. Μια ώρα μετά το πέρας της κρίσης ακολουθεί εξάντληση, σύγχυση και ληθαργικότητα. Σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστούν μόνο τονικές ή μόνο κλονικές κρίσεις (Γιωτάκη, 2014).



Εικόνα 6. Τονικοκλονική κρίση (Πηγή: Μαρβάκη και συν., 2012)

5.1.2 Petit Mal

Οι αφαιρέσεις είναι κρίσεις που πάντα ξεκινούν στην παιδική ηλικία και σπάνια παραμένουν στην ενηλικίωση. Οι κρίσεις χαρακτηρίζονται από σύντομη απώλεια της συνείδησης (5-10 sec) χωρίς την απώλεια του τόνου (Greenberg et al., 2007). Κατά τη διάρκεια μιας κρίσης μπορεί να συμβούν κινήσεις, όπως παίξιμο των βλεφάρων ή αυτοματισμοί όπως πλατάγισμα των χειλιών (LeMone et al., 2011). Το 40%-50% των περιπτώσεων μπορεί επίσης να έχει τονικοκλονικές επιληψίες (Τσεμεντζής, 2007).

5.1.3 Άλλοι τύποι γενικευμένων σπασμών

Ένας ακόμα τύπος είναι οι μυοκλονικές επιληπτικές κρίσεις, που χαρακτηρίζονται από σύντομες συσπάσεις ή δυσκαμψία των άκρων και διαρκούν κάποια δευτερόλεπτα (Γιωτάκη, 2014). Και οι ατονικές κρίσεις, οι οποίες έχουν σαν αποτέλεσμα την απώλεια του μυϊκού τόνου, ορισμένες φορές ακολουθώντας μία μυοκλονία, και οδηγούν τον ασθενή σε πτώση. Είναι συχνές σε αναπτυξιακές διαταραχές (Greenberg et al., 2007).

5.2 ΕΣΤΙΑΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Οι κρίσεις αυτές χωρίζονται σε απλές (η συνείδηση παραμένει ανεπηρέαστη) και σε σύνθετες (συνοδεύονται από απώλεια συνείδησης) (Simonsen et al., 2009).

5.2.1 Απλές εστιακές κρίσεις

Ξεκινούν με κινητικά, αισθητικά ή δυσавтоνομικά φαινόμενα, ανάλογα με την περιοχή του φλοιού που εμπλέκεται. Μπορεί να συμβαίνουν κλονικές κρίσεις μιας συγκεκριμένη μυϊκής ομάδας στο πρόσωπο, σε ένα άκρο ή στο φάρυγγα και να είναι αυτοπεριοριζόμενες. Μπορεί να είναι επαναλαμβανόμενες ή συνεχείς ή να εξαπλώνονται και να περιλαμβάνουν παρακείμενες περιοχές του κινητικού φλοιού (Jacksonian march) (Greenberg et al., 2007). Οι κλινικές εκδηλώσεις που αφορούν την αισθητική περιοχή του εγκεφάλου μπορεί να περιλαμβάνουν παραισθήσεις ή ψευδαισθήσεις. Επίσης κατά τη διάρκεια μιας απλής εστιακής κρίσης μπορεί να εκδηλωθούν διαταραχές στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, με

αποτέλεσμα ταχυκαρδία, εξάψεις, υπόταση, υπέρταση ή ψυχικές εκδηλώσεις, όπως η αίσθηση του déjà vu, αδικαιολόγητος φόβος ή οργή (LeMone et al., 2011).

5.2.2 Σύνθετες εστιακές κρίσεις

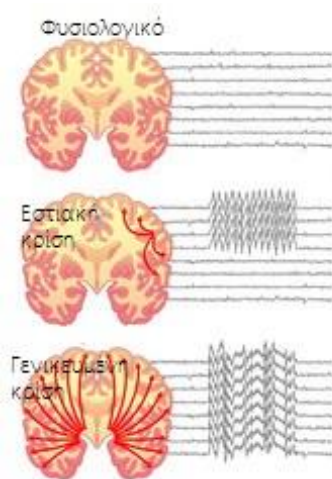
Χαρακτηρίζονται από «αυτοματισμούς», δηλαδή αυτόματες κινήσεις και χειρισμούς τους οποίους ο ασθενής δεν θυμάται μετά το πέρας των κρίσεων (Γιωτάκη, 2014). Η αμνησία είναι συχνή μετά την κρίση και μπορεί να περάσουν αρκετές ώρες μέχρις ότου ανακτήσει ο ασθενής πλήρη επαφή με το περιβάλλον. Αυτός ο τύπος επιληψίας συνήθως ξεκινά από τον κροταφικό λοβό και μπορεί να ακολουθήσουν, μια αύρα, μια αίσθηση déjà vu ή μια έντονη ξαφνική συγκίνηση (LeMone et al., 2011).

5.3 ΜΗ ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Στις κρίσεις αυτές ταξινομούνται όσες δεν έχουν κανένα από τα χαρακτηριστικά που αναφέρθηκαν (Γιωτάκη, 2014).

6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Βασίζεται στο ιστορικό και στη κλινική εξέταση. Στις συνήθεις διαγνωστικές εξετάσεις περιλαμβάνεται το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ), η αξονική και η μαγνητική τομογραφία (Γιωτάκη, 2014). Ερευνάται το οικογενειακό ιστορικό της επιληψίας, το ψυχοκοινωνικό ιστορικό, οι πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες, το ιστορικό μιας κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης, ένας δύσκολος τοκετός, οι πυρετικοί σπασμοί, η μηνιγγίτιδα ή εγκεφαλίτιδα και η εμφάνιση και ο τύπος της αύρας (Τσεμεντζής, 2007). Οι ακτινολογικές εξετάσεις περιλαμβάνουν την αξονική και τη μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου, που ανιχνεύουν ανωμαλίες στον εγκέφαλο και την απλή ακτινογραφία κρανίου, για την αναγνώριση ανωμαλιών στα οστά. Το ΗΕΓ πραγματοποιείται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της επιληψίας και τον προσδιορισμό και την εντόπιση της υπεύθυνης βλάβης, αν υπάρχει (LeMone et al., 2011). Εντούτοις, ένα φυσιολογικό ή μη ειδικά παθολογικό ΗΕΓ ποτέ δεν αποκλείει τη διάγνωση της επιληψίας (Greenberg et al., 2007). Μπορεί να διενεργηθεί οσφυονωτιαία παρακέντηση για την εξέταση του ΕΝΥ για παρουσία λοίμωξης του ΚΝΣ (αυξημένα λευκά αιμοσφαίρια) ή όγκου (αύξηση του λευκώματος στο ΕΝΥ). Αιματολογικές εξετάσεις πραγματοποιούνται για να καταμετρηθούν τα έμμορφα στοιχεία του αίματος, οι ηλεκτρολύτες, η ουρία και η γλυκόζη του αίματος (LeMone et al., 2011).



Εικόνα 7. Διαφορές ΗΕΓ. (Πηγή: Stern & Engel, 2005)

7. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η επιληπτική κρίση είναι ένα παροξυσμικό επεισόδιο μεταβολής της λειτουργίας του νευρικού συστήματος του ανθρώπου. Ωστόσο, όλα τα παροξυσμικά επεισόδια αυτού του τύπου δεν είναι επιληπτικά. Από την άλλη, όσα επεισόδια δεν είναι επιληπτικά δεν έχουν κατ' ανάγκην οργανικό υπόστρωμα. Αξίζει να αναφερθεί ότι ένα ποσοστό της τάξεως του 20-30% των ανθρώπων που θεωρούνται ότι πάσχουν από επιληψία και δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία, στην πραγματικότητα δεν πάσχουν από επιληψία (Τριανταφύλλου, 2012).

Υπάρχει ένας αριθμός καθορισμένων ιεραρχικών σταδίων στην διαφορική διάγνωση ενός ή περισσότερων παροξυσμικών γεγονότων. Πρώτον, καθορίζεται αν κάποιο από τα επεισόδια είναι παροξυσμικές κρίσεις. Επεισόδια που έχουν εκληφθεί ως επιληπτικά μπορεί να προκληθούν από συστηματικές, νευρολογικές ή ψυχογενείς διαταραχές. Εάν είναι φανερό πως το επεισόδιο είναι επιληπτικό, θα πρέπει να καθοριστεί κατά πόσον αυτό αντανάκλα μια χρόνια επιληπτική κατάσταση ή μια αντιδραστική επιληψία λόγω μιας παροδικής και αναστρέψιμης κατάστασης (Τσεμεντζής, 2007).

Για την αξιολόγηση ενός παροξυσμικού επεισοδίου μεταβολής της λειτουργίας του νευρικού συστήματος ως επιληπτικού ή όχι, χρειάζεται ένας συνδυασμός πληροφοριών και εξετάσεων: λεπτομερές ιστορικό (ατομικό, κοινωνικό και κληρονομικό), (αν πρόκειται για την πρώτη κρίση) πληροφορίες για το πως ξεκίνησε, τι προηγήθηκε, πως εξελίχθηκε, πόση ήταν η διάρκεια, αν υπήρχαν αυτοματισμοί και μετακριτικά φαινόμενα και μια λεπτομερή αντικειμενική εξέταση (Τριανταφύλλου, 2012). Όταν όντως υπάρχει μια χρόνια επιληπτική κατάσταση είναι αναγκαία η αναζήτηση θεραπείας, ενώ αν η υποκείμενη αιτία αφαιρεθεί (πχ χειρουργικά) και δεν υπάρχουν επιληπτικές κρίσεις, ο ασθενής δεν θα πρέπει πλέον να θεωρείται επιληπτικός (Τσεμεντζής, 2007).

Στη διαφορική διάγνωση της επιληπτικής κρίσης περιλαμβάνονται κυρίως οι συγκοπτικές κρίσεις, οι ψυχογενείς κρίσεις και διάφορες καταστάσεις που οφείλονται στην τοξική δράση ουσιών (Τριανταφύλλου, 2012).

7.1 ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ

Τα βασικά ενδεικτικά στοιχεία των επιληπτικών κρίσεων είναι: η μη ανάμνηση του επεισοδίου, η ύπαρξη μετακριτικών φαινομένων (σύγχυση, κεφαλαλγία, κόπωση, υπνηλία) και τα έμμεσα: η ασυνήθιστη κόπωση κατά την αφύπνιση, η απώλεια ούρων και η δαγκωμένη γλώσσα (Τριανταφύλλου, 2012).

7.2 ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ

Συνήθως διαρκούν <30 sec, σε αντίθεση με τις επιληπτικές κρίσεις που διαρκούν 2-3 min. Σπασμοί παρατηρούνται στο 70-90%, ορισμένες φορές και αυτοματισμοί, που δυσκολεύουν την διαφορική τους διάγνωση από τις σύνθετες εστιακές. Οι οφθαλμοί είναι πάντα ανοικτοί και το βλέμμα προς τα πάνω (στις επιληπτικές κρίσεις οι βολβοί είναι στραμμένοι πλάγια), το χρώμα του προσώπου είναι ωχρό, ενώ στις επιληπτικές είναι κυανωτικό, δεν υπάρχει σιελόρροια και σπάνια ο ασθενής δαγκώνει τη γλώσσα του. Τέλος αν υπάρξει μετακριτική σύγχυση, διαρκεί <30 sec, σε αντίθεση με της επιληπτικές (2-30 min) (Τριανταφύλλου, 2012).

7.3 ΨΥΧΟΓΕΝΕΙΣ ΚΡΙΣΕΙΣ

Είναι δύσκολο να διαφοροδιαγνωστούν από τις σύνθετες εστιακές, ιδίως όταν το ΗΕΓράφημα δεν είναι φυσιολογικό. Οι υστερικές κρίσεις εμφανίζονται πιο συχνά στις γυναίκες και στους προδιαθεσικούς παράγοντες περιλαμβάνονται ιστορικό παιδικής κακοποίησης, σεξουαλικές διαταραχές, ενεργός κατάθλιψη και ιστορικό ψυχικής διαταραχής. Το επίπεδο της συνείδησης συνήθως δεν έχει διαταραχθεί κατά την κρίση ή παρουσιάζει μεταπτώσεις, οι κρίσεις δεν είναι στερεότυπες και σχεδόν πάντα είναι «άτυπες» κλινικά και ανατομικά. Στην απόπειρα διάνοιξης των κλειστών βλεφάρων του ασθενούς προβάλλεται αντίσταση και δεν υπάρχει μετακριτική σύγχυση (Τριανταφύλλου, 2012).

7.4 ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΟΦΕΙΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΤΟΞΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΟΥΣΙΩΝ

Η πιο κοινή εξωγενής τοξίνη, η οποία προκαλεί μη-επιληπτικές παροξυσμικές κρίσεις, είναι το οινόπνευμα, το οποίο προκαλεί τις αλκοολικές σκοτοδίνες (στιγμιαία απώλεια συνειδήσεως) και στην περίπτωση της απότομης διακοπής της λήψης του το

τρομώδες παραλήρημα. Οι αλκοολικές σκοτοδίνες συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της οινοπνευματοποσίας, ενώ ο τρόμος, η ευερεθιστότητα, η σύγχυση και οι ψευδαισθήσεις συμβαίνουν εντός 48 ωρών μετά την παύση της οινοποσίας. Επιληπτικές κρίσεις μπορεί να συμβούν επίσης στο 10-20% των ασθενών, κατά τη διάρκεια ενός οξέος επεισοδίου. Το κώμα, το οφειλόμενο σε τοξικές και μεταβολικές εγκεφαλοπάθειες, μπορεί να εκληφθεί λανθασμένα σαν status epilepticus. Το διαγνωστικό αυτό θέμα δημιουργείται κυρίως στους κωματώδεις ασθενείς, μετά από μια υποξική ή εγκεφαλική βλάβη, ωστόσο, ενώ οι επιληπτικές κρίσεις προσβάλουν κατά προτίμηση το πρόσωπο ή το χέρι, οι μυοκλονικοί σπασμοί μπορεί να προσβάλλουν ελάχιστα αντιπροσωπευτικές ομάδες μυών, όπως είναι ο ορθός κοιλιακός ή στερνομαστοειδής (Τσεμεντζής, 2007).

7.5 STATUS EPILEPTICUS

Status epilepticus (SE) ονομάζεται η ετερογενούς αιτιολογίας κατάσταση κατά την οποία μια επιληπτική κρίση, ανεξάρτητα από την κλινική της έκφραση, διαρκεί περισσότερο από 30 λεπτά (Τριανταφύλλου, 2012). Στο διάστημα αυτό, ο ασθενής δεν ανακτά πλήρως της αισθήσεις του και η κατάσταση απαιτεί, άμεση και εντατική θεραπεία (Bradley et al., 2009). Οι επαναλαμβανόμενοι σπασμοί έχουν αθροιστικό αποτέλεσμα, προκαλώντας μυϊκές συσπάσεις που εμποδίζουν την αναπνοή. Ο ασθενής διατρέχει μεγάλο κίνδυνο να εκδηλώσει υποξία, οξέωση, υπογλυκαιμία, υπερθερμία και εξάντληση, αν η επιληπτική δραστηριότητα παραταθεί (LeMone et al., 2011). Η θνητότητα του SE ανέρχεται σε 10-12%. Πρακτικά, ο κλασικός ορισμός θα πρέπει να αναθεωρηθεί ώστε να περιλαμβάνει και κρίσεις διάρκειας 5-10 λεπτών, λόγω της μεγάλης πιθανότητας συνέχισης αυτών των κρίσεων (Baird et al., 2010).

7.5.1. Αίτια Status epilepticus

Το SE σε επιληπτικά άτομα συνήθως οφείλεται σε πλημμελή εφαρμογή της φαρμακοθεραπείας ή σε ελάττωση των επιπέδων των ΑΕΦ στον ορό λόγω κατάχρησης οινοπνεύματος ή λοίμωξης. Άλλα αίτια για άτομα με ή χωρίς προϋπάρχουσα επιληψία είναι οξείες μεταβολικές διαταραχές (υπογλυκαιμία, υπονατριαιμία, υπασβεστιαίμια), αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, λοίμωξη ΚΝΣ (μηνιγγίτιδα, εγκεφαλίτιδα), τραυματισμός ή όγκοι του ΚΝΣ, καθώς, και κατάχρηση

οινοπνεύματος ή ναρκωτικών. Η άμεση αντιμετώπιση μπορεί να αποτρέψει τις επιπλοκές, που περιλαμβάνουν καρδιακές αρρυθμίες, υπερθερμία, εισρόφηση, υπέρταση, υπόταση, ανοξία, υπεργλυκαιμία, υπόγλυκαιμία, αφυδάτωση, μυοσφαιρινουργία και στοματικές ή μυοσκελετικές κακώσεις (Baird et al., 2010).

7.5.2 Κλινική εικόνα Status epilepticus

Οποιοσδήποτε τύπος κρίσης μπορεί να εξελιχθεί σε SE. Η συχνότερη μορφή είναι η γενικευμένη τονικοκλονική, στην οποία εμφανίζονται επανειλημμένες τονικοκλονικές κρίσεις που διαρκούν 2-3 λεπτά, χωρίς το άτομο να ανακτά τη συνείδησή του ανάμεσα στις κρίσεις. Το γενικευμένο χωρίς σπασμούς SE (αφαιρέσεις) που χαρακτηρίζεται από stupor, συγχυτική κατάσταση ή θόλωση της συνείδησης και μικρή ή καμία κινητική δραστηριότητα (Bradley et al., 2009).

7.5.2.1 Τονικοκλονικό Status epilepticus

Τονικοκλονικό SE ονομάζεται η κατάσταση κατά την οποία η μια τονικοκλονική κρίση διαδέχεται την άλλη, χωρίς ο ασθενής σε αυτό το διάστημα να ανακτά επαφή με το περιβάλλον ή όταν η κρίση διαρκεί περισσότερο από 30 λεπτά. Ο λόγος για τον οποίο θεωρείται επιτακτική η άμεση αντιμετώπισή του, είναι η αποφυγή των επιπλοκών οι οποίες μπορούν να αποβούν μοιραίες για τον ασθενή. Η χρονική παράταση του τονικοκλονικού SE μπορεί να προκαλέσει άμεσες βλάβες κυρίως στον εγκέφαλο, λόγω μη ικανοποίησης των αυξημένων μεταβολικών και ενεργειακών απαιτήσεων των νευρώνων οι οποίοι εκφορτίζονται. Ο χρόνος έναρξης των ενεργειών αντιμετώπισης είναι καθοριστικός για την έκβαση του SE. Δηλαδή αν η έναρξη της αντιμετώπισης γίνει μέσα σε 30 λεπτά, η πιθανότητα ελέγχου είναι 90%, ενώ αν γίνει μέσα σε 30-120 λεπτά, η πιθανότητα ελέγχου πέφτει στο 40% (Τριανταφύλλου, 2012).

7.5.3 Διαγνωστικές εξετάσεις Status epilepticus

Στις εξετάσεις περιλαμβάνονται τα εξής (Baird et al., 2010):

Επίπεδα φαρμάκων ορού: Για τον αποκλεισμό δηλητηρίασης από φάρμακα ή οινόπνευμα.

Βιοχημικός και αιματολογικός έλεγχος: Ηλεκτρολύτες ορού, συμπεριλαμβανομένων BUN και γλυκόζης, ηπατικών ενζύμων, ασβεστίου και μαγνησίου, για τον αποκλεισμό διαταραχής ισοζυγίου ηλεκτρολυτών ή μεταβολικών διαταραχών.

Γενική εξέταση αίματος: Για τον αποκλεισμό λοίμωξης και την αξιολόγηση άλλων παραγόντων κινδύνου.

Επίπεδα ΑΕΦ στον ορό: Για τον προσδιορισμό των επιπέδων τους, στο αίμα του ασθενούς.

Ανάλυση αερίων αίματος: Για τη διαπίστωση της κατάστασης οξυγόνωσης του ασθενούς.

ΗΚΓ: Για την αξιολόγηση της καρδιαγγειακής κατάστασης, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια χορήγησης φαρμάκων.

ΗΕΓ: Μπορεί να ελέγχεται σε συνεχή βάση ή κατά τη διάρκεια των κρίσεων για την αξιολόγηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου. Οι πληροφορίες χρησιμοποιούνται για την ταυτοποίηση του είδους και της αιτίας των κρίσεων.

Υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου: Για να αποκλειστεί η παρουσία βλάβης στον εγκέφαλο.

7.5.4 Θεραπεία Status epilepticus

Ιδιαίτερης αντιμετώπισης χρήζει αυτή η επιληπτική κατάσταση. Σε αυτή την περίπτωση χρησιμοποιούνται οι γενικές αρχές αντιμετώπισης του κώματος. Αρχικά εξασφαλίζεται η βατότητα των αεροφόρων οδών του ασθενούς, τοποθετούνται 2 ενδοφλέβιοι καθετήρες με ταυτόχρονη λήψη αίματος για τον εργαστηριακό έλεγχο. Ελέγχεται το σάκχαρο του ασθενή και χορηγείται διάλυμα γλυκόζης 5% σε συνεχή έγχυση (Greenberg et al., 2007). Σε παρατεταμένη επιληπτική κατάσταση ο ασθενής μεταφέρεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, όπου γίνεται συνεχής παρακολούθηση των ζωτικών του σημείων (σφύξεις, αρτηριακή πίεση, αναπνευστικός ρυθμός) και της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου (ΗΕΓ) (Μαρβάκη και συν., 2012).



Εικόνα 8. Status Epilepticus. (Πηγή: Μαρβάκη και συν., 2012)

8. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Μετά από μια επιληπτική κρίση, μόνο το ένα- τρίτο με ένα-δεύτερο θα έχουν επανεμφάνιση κρίσης (ανάπτυξη επιληψίας). Αν όμως συμβεί μια δεύτερη κρίση, η πιθανότητα επανεμφάνισης πλησιάζει το 75% και πρέπει να χορηγηθεί αντιεπιληπτική αγωγή. Με την κατάλληλη θεραπεία, οι κρίσεις μπορεί να ελέγξουν στους περισσότερους ασθενείς ικανοποιητικά, αν και όχι πάντα να εξαλειφτούν (Greenberg et al., 2007).

Οι ασθενείς, οι οποίοι αναπτύσσουν μια νεοδιαγνωσμένη επιληψία μπορούν να χωριστούν σε τέσσερις κατηγορίες. Η πρώτη (καλοήθεις επιληψίες) έχει εξαιρετική πρόγνωση. Το δυναμικό εξέλιξης της πάθησης είναι μικρό. Η επιληψία καταλήγει πάντοτε σε αυτόματη ύφεση. Οι κρίσεις περιορίζονται σε ορισμένα επεισόδια, τα οποία συχνά εκλύονται από έναν τοξικό ή μεταβολικό παράγοντα. Αν χορηγηθεί μια φαρμακευτική αγωγή αρκούν χαμηλές δόσεις για να ελεγχθούν αμέσως οι κρίσεις. Η δεύτερη κατηγορία (φαρμακοευαίσθητες επιληψίες) έχει εξίσου καλή πρόγνωση. Η ύφεση, άπαξ και επιτευχθεί υπό την κατάλληλη αγωγή, είναι μόνιμη και επιτρέπει μετά από ένα ορισμένο χρονικό διάστημα την οριστική διακοπή των φαρμάκων. Στην τρίτη κατηγορία (φαρμακοεξαρτώμενες επιληψίες), η πρόγνωση είναι περισσότερο

επιφυλακτική, στο μέτρο που φαίνεται ότι η νόσος δεν θεραπεύεται αυτόματα. Οι διάφορες φαρμακευτικές προσαρμογές θα ελέγξουν τελικά τις κρίσεις, αλλά δεν επισπεύδουν την αυτόματη ύφεση, η οποία είναι τυχαία. Η διακοπή της αγωγής ευνοεί τις υποτροπές. Τα φάρμακα πρέπει να λαμβάνονται για πολλές δεκαετίες και συχνά ισόβια. Η τελευταία κατηγορία (φαρμακοανθεκτικές επιληψίες) έχει κακή πρόγνωση. Είναι σοβαρή εξαιτίας της χρονιότητας της και της σχετικής ή απόλυτης αντίστασής της στην αγωγή. Η θεραπεία είναι περισσότερο παρηγορητική παρά θεραπευτική και τυπικά οδηγεί σε πολυφαρμακία. Το ποσοστό που αφορά είναι λιγότερο από 20% και η πρόγνωση ορισμένων εστιακών επιληψιών μπορεί να τροποποιηθεί από θεραπευτική χειρουργική επέμβαση. Για την πλειοψηφία η πρόγνωση παραμένει δυσμενής, ιδιαίτερα όταν ο ίδιος ο ασθενής παρουσιάζει περισσότερους από έναν τύπους κρίσεων, ή όταν εμφανίζει ιδιαίτερους τύπους κρίσεων (τονικές ή ατονικές κρίσεις) (Thomas & Arzimanoglou, 2002).

Εκτιμάται ότι η πιθανότητα αιφνιδίου θανάτου είναι 1:1000 – 1:2000 ασθενείς- έτη. Δηλαδή είναι 100 - 500/ 100000 ασθενείς- έτη, όταν στο γενικό πληθυσμό είναι 5 - 10/ 100000 για άτομα ηλικίας <45 ετών και 300/ 100000 για τους ηλικιωμένους (Τριανταφύλλου, 2012).

9. ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόληψη μπορεί να ξεκινήσει ακόμη και ενδομήτρια. Η πρόωρη διάγνωση συγγενών λοιμώξεων, δυσγενεσίας εγκεφάλου, γενετικών και μεταβολικών ανωμαλιών, προσφέρουν στους γονείς την εναλλακτική δυνατότητα να διακόψουν την κύηση. Αυτό μπορεί να μειώσει τον αριθμό των ανθεκτικών επιληψιών, που σχετίζονται με έντονες εγκεφαλοπάθειες και φτωχή ποιότητα ζωής. Στα άτομα που βρίσκονται σε ομάδες κινδύνου για την εμφάνιση κρίσεων, υπάρχει μια προδιάθεση, που οφείλεται σε εγγενείς ή επίκτητες αιτίες, έτσι ώστε να έχουν ένα μειωμένο όριο νευρονικής διεγερσιμότητας. Στους παράγοντες ενεργοποίησης συμπεριλαμβάνονται ορισμένα φάρμακα, το αλκοόλ, η στέρηση ύπνου, το στρες, η κούραση, η κατάθλιψη, ο εμμηνορυσιακός κύκλος, η απότομη διακοπή της αντιεπιληπτικής θεραπείας, τα flash lights, κλπ. (Valencia et al., 2004).

Παρ' όλο που τα αντιεπιληπτικά φάρμακα είναι απαραίτητο συστατικό για τη θεραπεία της επιληψίας, δεν «θεραπεύουν» την επιληψία. Κάποιες παρεμβάσεις στον καθημερινό τρόπο ζωής μπορούν να βοηθήσουν στον έλεγχο των κρίσεων και την πρόληψη των τραυματισμών. Οι ασθενείς πρέπει να τηρούν ένα φυσιολογικό, επαρκές πρόγραμμα ύπνου και να είναι πολύ προσεκτικοί με την ποσότητα του αλκοόλ που λαμβάνουν, μιας κι αυτό μπορεί να επισπεύσει τις κρίσεις. Ασθενείς με ενεργό ιστορικό κρίσεων θα πρέπει να αποφεύγουν την οδήγηση και τον χειρισμό βαρέων ή επικίνδυνων εξοπλισμών, και γενικά, τα άτομα αυτά, δεν θα πρέπει να βρίσκονται σε ευάλωτες θέσεις που σαν αποτέλεσμα θα έχουν τον τραυματισμό, σε περίπτωση που επέλθει κρίση. Τα επιληπτικά άτομα θα πρέπει να αποφεύγουν δραστηριότητες σχετικές με το νερό (ψάρεμα, κολύμπι), ορειβασία ή μοναχικά ταξίδια μέσα από ακατοίκητες περιοχές, καθώς επίσης και εργασίες που έχουν άμεση σχέση με τη φωτιά. Όλα αυτά πρέπει να γνωστοποιηθούν όταν ένα άτομο διαγνώσκεται με επιληψία. Όταν επιτευχθεί ο έλεγχος των κρίσεων, οι περιορισμοί σταδιακά μπορούν να αρθούν (Engel et al, 2005).

10. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

10.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Από τις αρχές του περασμένου αιώνα μέχρι και σήμερα, μια σειρά από αντιεπιληπτικά φάρμακα (ΑΕΦ), με πιο γνωστά τη φαινοβαρβιτάλη, τη φαινυτοΐνη, την πριμιδόνη, την εθουσουξιμίδη, την καρβαμαζεπίνη και το βαλπροϊκό οξύ, άλλαξαν ριζικά την ιστορία της επιληψίας. Επειδή για πολλά χρόνια αποτέλεσαν τη θεραπεία της, ονομάστηκαν παραδοσιακά ή συμβατικά ΑΕΦ. Τα φάρμακα αυτά μελετήθηκαν πολύ, όμως επειδή κάποια από αυτά είχαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες τελικά αποσύρθηκαν (Τριανταφύλλου, 2012). Στα ΑΕΦ νεότερης γενιάς εντάσσονται επίσης, η βιγκαμπατρίνη, η γκαμπαπεντίνη, η λεβεπιρακετάμη, η φελβαμάτη κ.ά (Simonsen et al., 2009). Τα ΑΕΦ δεν θεραπεύουν την επιληψία, αλλά μπορούν να περιορίσουν ή να ελέγξουν τις περισσότερες επιληπτικές κρίσεις. Διατίθενται περισσότερα από 20 φάρμακα για την αντιμετώπιση της επιληψίας. Τα ΑΕΦ γενικώς δρουν με έναν από τους δύο τρόπους: αυξάνοντας τον επιληπτικό ουδό ή περιορίζοντας την επέκταση της ανώμαλης ηλεκτρικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο (LeMone et al., 2011).

Υπάρχουν τέσσερις αρχές-κλειδιά στη θεραπεία: α) επιβεβαίωση της διάγνωσης της επιληψίας πριν την έναρξη της αγωγής, β) η εκλογή του κατάλληλου φαρμάκου για τον συγκεκριμένο τύπο επιληψίας, γ) θεραπεία ασθενούς και όχι επιπέδων φαρμάκων και δ) χορήγηση ενός φαρμάκου κάθε φορά. Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι κρίσεις μπορεί να ελεγχθούν με ένα μόνο φάρμακο. Έτσι, η έναρξη θεραπείας με πολλά φάρμακα μπορεί να εκθέσει τον ασθενή σε αυξημένο κίνδυνο τοξικότητας, χωρίς να υπάρξει μεγαλύτερο θεραπευτικό όφελος (Greenberg et al., 2007).

Για κάθε διαφορετικό τύπο επιληπτικών κρίσεων χρησιμοποιούνται και διαφορετικά φάρμακα. Στην κλινική πράξη, η χρήση ενός και μόνο φαρμάκου αποτελεί την πρώτη επιλογή. Η πρακτική αυτή επιτυγχάνει εξάλειψη των επεισοδίων κρίσεων στο 70-80% των ασθενών με συναφείς τύπους επιληψίας. Η θεραπεία ξεκινά με τη λήψη χαμηλών δόσεων οι οποίες σταδιακά αυξάνουν. Εάν η μονοθεραπεία δεν αποδώσει το επιθυμητό αποτέλεσμα, τότε ενδείκνυται η συνδυασμένη θεραπεία με δύο ή περισσότερα ΑΕΦ (Simonsen et al., 2009).

Σε επαναλαμβανόμενες κρίσεις κατά τη διάρκεια της θεραπείας θα πρέπει να ακολουθούνται τα παρακάτω βήματα. Πρώτα να γίνεται καθορισμός του επιπέδου του φαρμάκου στον ορό. Τα επίπεδα του ΑΕΦ θα πρέπει να μετρώνται σε δείγμα

αίματος πριν από τη λήψη του φαρμάκου. Έπειτα, αν κριθεί απαραίτητο γίνεται η μετάβαση στο δεύτερο φάρμακο. Αυτό αποφασίζεται μόνο όταν οι κρίσεις εξακολουθούν και μετά το μέγιστο όφελος που έχει επιτευχθεί με το αρχικό φάρμακο (όχι μόνο τα επίπεδα του αρχικού φαρμάκου είναι στα θεραπευτικά όρια αλλά και ότι η τοξικότητά του δεν επιτρέπει περεταίρω αύξηση). Τα νέα ΑΕΦ μπορεί να είναι χρήσιμη συμπληρωματική θεραπεία σε ασθενείς που δεν απαντούν ικανοποιητικά στα κλασικά ΑΕΦ. Τέλος, στις ανθεκτικές στη θεραπεία κρίσεις, δηλαδή σ' αυτές που επιμένουν παρά τη χορήγηση όλων των κύριων ΑΕΦ, μονών ή σε συνδυασμό και στις υψηλότερες δόσεις που μπορούν να χορηγηθούν και δεν βρίσκεται μια ιάσιμη αιτία, θα πρέπει να συζητείται το ενδεχόμενο πιθανής χειρουργικής παρέμβασης (Greenberg et al., 2007).

Εάν ο ασθενής είναι ελεύθερος κρίσεων για 3 τουλάχιστον έτη, μπορεί να επιχειρηθεί η σταδιακή διακοπή των φαρμάκων, μειώνοντας τη δόση ενός φαρμάκου κάθε φορά μέσα σε διάστημα εβδομάδων ή και μηνών (LeMone et al., 2011). Επανεμφάνιση των κρίσεων αναφέρεται στο 40% των ενηλίκων κατά τη διάρκεια της απόσυρσης και στην περίπτωση αυτή πρέπει να επαναχορηγηθεί το ίδιο φάρμακο στα προηγούμενα αποτελεσματικά επίπεδα (Greenberg et al., 2007).

10.1.1 Παραδοσιακά ΑΕΦ

Η καρβαμαζεπίνη άρχισε να χρησιμοποιείται στο τέλος της δεκαετίας του 1950. Όταν χορηγηθεί από το στόμα απορροφάται αργά, λόγω της λιπόφιλης φύσης της και μεταβολίζεται εκτεταμένα (κατά 98%) στο ήπαρ (Τριανταφύλλου, 2012). Τέλος, είναι φάρμακο εκλογής για τη θεραπεία γενικευμένων τονικοκλονικών ή εστιακών κρίσεων σε ενήλικες και δεν θα πρέπει να χορηγείται στις αφαιρέσεις (Τσεμεντζής, 2007).

Η φαινυτοΐνη έχει ισχυρό αντισπασμωδικό αποτέλεσμα και χρησιμοποιείται σε πολλές μορφές επιληψίας (εστιακές, γενικευμένες τονικοκλονικές). Μεταβολίζεται στο ήπαρ και οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειές της είναι η υπνηλία, η αταξία, η σύγχυση, η υπερπλασία των ούλων και τα εξανθήματα (Simonsen et al., 2009).

Το βαλπροϊκό οξύ είναι λιπαρό και όταν ληφθεί από το στόμα απορροφάται ταχέως και πλήρως. Είναι το μόνο μέχρι στιγμής φάρμακο σχετικώς ευρέος φάσματος. Θεωρείται πρώτης γραμμής για την αντιμετώπιση των πρωτοπαθών γενικευμένων και δευτεροπαθών γενικευμένων τονικοκλονικών κρίσεων, των αφαιρέσεων, της

φωτοευαίσθητης επιληψίας και διάφορων παιδικών επιληψιών (Τριανταφύλλου, 2012).

Η φαινοβαρβιτάλη συνταγογραφείται πλέον, σε πολύ λίγες περιπτώσεις. Η κύρια ένδειξη για τη χορήγησή της είναι οι γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις. Απορροφάται ταχέως και μεταβολίζεται στο ήπαρ και οι ανεπιθύμητες ενέργειές της είναι η λιθαργικότητα, αδυναμία συγκέντρωσης και η υπερκινητικότητα (Simonsen et al., 2009).

Η πριμιδόνη είναι φάρμακο σχεδόν αδιάλυτο στο νερό και πιθανολογείται ότι δρα με τον ίδιο τρόπο που δρα η φαινοβαρβιτάλη. Χρησιμοποιείται στη θεραπεία των εστιακών κρίσεων, των πρωτοπαθών γενικευμένων και δευτεροπαθών γενικευμένων τονικοκλονικών κρίσεων και των αφαιρέσεων (Τριανταφύλλου, 2012).

Η εθουσοξιμίδη είναι βασικό φάρμακο για την θεραπεία των αφαιρετικών κρίσεων, αλλά δεν προσφέρει κάποια προστασία στις κινητικές κρίσεις. Απορροφάται εύκολα, μεταβολίζεται στο ήπαρ κι έχει αρκετά μεγάλο χρόνο ημίσειας ζωής. Οι παρενέργειες περιλαμβάνουν τη ναυτία, την ανορεξία και ενίοτε την υπνηλία (Simonsen et al., 2009).

10.1.2. ΑΕΦ νεότερης γενιάς

Η βιγκαμπατρίνη είναι μία λευκή, κρυσταλλική ουσία, με υψηλή διαλυτότητα στο νερό. Όταν ληφθεί από το στόμα απορροφάται πλήρως σε 1 με 2 ώρες και αποβάλλεται σε ποσοστό 70-80% αμετάβλητη από τους νεφρούς με σπειραματική διήθηση. Χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική θεραπεία στις εστιακές και στις δευτεροπαθές γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις, ενώ δεν χορηγείται σε αφαιρέσεις και μυοκλονίες γιατί μπορεί να αυξήσει τη συχνότητα εμφάνισής τους. Τέλος πρέπει να χρησιμοποιείται με φειδώ διότι μπορεί να προκαλέσει μη αναστρέψιμη διαταραχή των οπτικών πεδίων (Τριανταφύλλου, 2012).

Η φελβαμάτη χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση των εστιακών κρίσεων οι οποίες είναι ανθεκτικές στη θεραπεία. Ο μηχανισμός δράσης της βασίζεται ενδεχομένως στην αύξηση των δράσεων του GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ). Το φάρμακο αυτό έχει σπάνιες αλλά ιδιαίτερα σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως δυσκρασίες αίματος και ηπατοτοξικότητα (Simonsen et al., 2009).

Η γκαμπαπεντίνη είναι μια κρυσταλλική ουσία, η οποία αρχικά σχεδιάστηκε ως φάρμακο αντιμετώπισης της σπαστικότητας, αλλά στη συνέχεια διαπιστώθηκε ότι

έχει και αντιεπιληπτικές ιδιότητες. Όταν ληφθεί από το στόμα απορροφάται μέσα σε 2 με 3 ώρες και ο μηχανισμός της είναι ακόμα άγνωστος. Χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική θεραπεία ή ως μονοθεραπεία στις εστιακές και στις δευτεροπαθές γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις, δεν θα πρέπει όμως να χρησιμοποιείται σε αφαιρέσεις και μυοκλονίες, καθώς μπορεί να αυξήσει τη συχνότητα εμφάνισής τους. Ακόμα η αποτελεσματικότητα δεν είναι σημαντική. Ιδιαίτερα στις σοβαρές εστιακές επιληψίες η χορήγησή της ίσως να μην έχει νόημα (Τριανταφύλλου, 2012).

Η λεβεπιρακετάμη έχει έναν άγνωστο μηχανισμό δράσης, αν και πιθανώς αυξάνει το GABAεργικό αποτέλεσμα και δρα στους διαύλους Ca^{+} . Είναι αποτελεσματική κυρίως στις εστιακές κρίσεις και δεν παρουσιάζει τις τυπικές σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες των παλαιότερων ΑΕΦ όσον αφορά το ήπαρ και το μυελό των οστών. Επίσης, δεν παρουσιάζει κάποια γνωστή αλληλεπίδραση με άλλα ΑΕΦ, ή άλλα φάρμακα γενικά (Simonsen et al., 2009).

10.2 ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Η χειρουργική αντιμετώπιση συνιστάται σε ασθενείς που δεν μπορούν να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά την εμφάνιση μελλοντικών κρίσεων με φαρμακευτική αγωγή (φαρμακοανθεκτικές επιληψίες), οπότε συστήνονται χειρουργικές επεμβάσεις (Γιωτάκη, 2014).

10.2.1 Ερεθισμός πνευμονογαστρικού

Η μέθοδος βασίζεται στην άποψη ότι ο ερεθισμός του πνευμονογαστρικού νεύρου, διακόπτει την «υπερσύγχρονη εκφόρτιση» των νευρώνων του φλοιού, η οποία αποτελεί το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα την επιληπτικής κρίσης. Εφαρμόζεται, ταυτόχρονα με τη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής, σε ασθενείς ηλικίας >12 ετών οι οποίοι πάσχουν από φαρμακοανθεκτική επιληψία και κάνουν είτε εστιακές είτε δευτεροπαθές γενικευμένες εστιακές επιληπτικές κρίσεις (Τριανταφύλλου, 2012).

Η θεραπεία αυτή είναι σχεδιασμένη ώστε να στέλνει ρυθμικά μικρές ώσεις ηλεκτρικής ενέργειας στον εγκέφαλο μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου. Μια επίπεδη, στρογγυλή συσκευή σε μέγεθος κέρματος, εμφυτεύεται στο αριστερό άνω θωρακικό τοίχωμα και ηλεκτρόδια εσωκλείονται εντός του δέρματος και περιελίσσονται γύρω από το νεύρο στον τράχηλο. Η συσκευή προγραμματίζεται να στέλνει ώσεις ηλεκτρικής ενέργειας (διάρκειας λίγων δευτερολέπτων) κάθε 5 λεπτά

περίπου. Οι κρίσεις δεν παύουν να υπάρχουν, όμως ελαττώνεται ο αριθμός τους και βελτιώνεται η ποιότητα ζωής του ασθενή (LeMone et al., 2011).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα διαφόρων μελετών, η τεχνική αυτή μειώνει κατά 24,5- 34% τη συχνότητα των κρίσεων, σε ένα ποσοστό που μπορεί να φτάσει και το 45% των ασθενών που την εφαρμόζουν. Το 1/3 των ασθενών επιτυγχάνει ελάττωση των κρίσεων σε ποσοστό >50%, το 1/3 γύρω στο 30% και το υπόλοιπο 1/3 δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία. Όμως, σπάνια οι ασθενείς απαλλάσσονται από τα φάρμακά τους (Τριανταφύλλου, 2012).

10.2.2 Χειρουργική θεραπεία

Ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις που δεν απαντούν στη φαρμακοθεραπεία μπορούν να ωφεληθούν με χειρουργική εκτομή της πάσχουσας περιοχής του εγκεφάλου. Η περιοχή που επιχειρείται εκτομή είναι ο βρεγματικός λοβός για επιληπτικές κρίσεις κροταφικής προέλευσης με ποσοστό επιτυχίας 85%. Δυστυχώς επεμβάσεις σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου δεν έχουν καρποφορήσει (Γιωτάκη, 2014). Οι επιπλοκές των τεχνικών της χειρουργικής του κροταφικού λοβού είναι βασικά οι διαταραχές των οπτικών πεδίων, σπανιότερα η ημιπάρεση και πιο σπάνια οι παροδικές συνήθως διαταραχές του λόγου, οι παροδικές διαταραχές της μνήμης και η άσηπτη μηνιγγίτιδα (Τριανταφύλλου, 2012).

Η χειρουργική θεραπεία, με εκτομή της επιλητογόνου εστίας, αποτελεί μια επιλογή για ασθενείς των οποίων οι κρίσεις δεν ελέγχονται αποτελεσματικά με τα ΑΕΦ. Υποψήφιοι γι' αυτό τον τύπο εγχείρησης είναι όσοι δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική αγωγή, έχουν μια μονόπλευρη επιληπτική εστία και παρουσιάζουν δυσμενείς επιπτώσεις στην ποιότητα της ζωής τους από τις κρίσεις. Ο στόχος είναι η μείωση των ανεξέλεγκτων κρίσεων του ασθενούς (LeMone et al., 2011).

Κάποια από τα κριτήρια που θα πρέπει να πλήρη ο ασθενής είναι η επιβεβαιωμένη διάγνωση, η ανθεκτική επιληψία που κατά συνέπεια προκαλεί ανικανότητα στον ασθενή, απεικονιστικά και ΗΕΓγραφικά στοιχεία οριοθέτησης της επιλητογόνου ζώνης και εγγυήσεις ότι η υπεύθυνη εστία μπορεί να αφαιρεθεί με ασφάλεια. Τέλος, αυτοί που δεν θα ωφεληθούν από τη χειρουργική θεραπεία είναι όσοι έχουν περισσότερες της μιας εγκεφαλικές βλάβες, όσοι πάσχουν από νοητική καθυστέρηση, όσοι κάνουν κρίσεις πολλαπλών τύπων και σε όσων το ΗΕΓράφημα καταγράφονται γενικευμένες επιληπτικές εκφορτίσεις (Τριανταφύλλου, 2012).

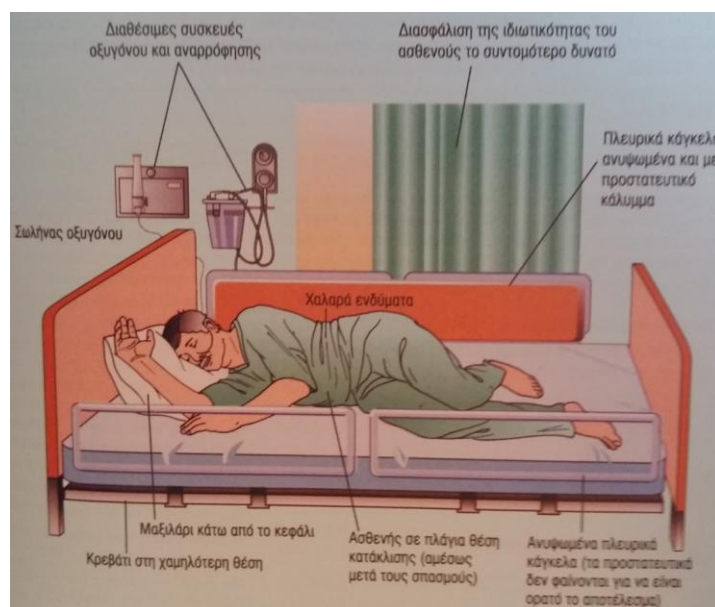
Β' ΜΕΡΟΣ

1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Αρχικά θα πρέπει να εκτιμηθεί το ιστορικό κρίσεων του ασθενή, αν υπάρχει, με την εισαγωγή του στο νοσοκομείο και στη συνέχεια να γίνει ο προγραμματισμός και η ανάθεση καθηκόντων (Berman et al., 2009).

Σε περιπτώσεις ασθενών με ιστορικό σπασμών, ο νοσηλευτής πρέπει να βρίσκεται σε εγρήγορση για την εμφάνιση αύρας. Εάν ο ασθενής αναφέρει ότι βιώνει αύρα οδηγείται στο κρεβάτι και ξαπλώνει (Lynn, 2012).

Όταν ξεκινήσουν οι σπασμοί εξασφαλίζεται ιδιωτικότητα στον ασθενή, κλείνοντας τις κουρτίνες γύρω από το κρεβάτι ή την πόρτα του δωματίου (Lynn, 2012). Ο νοσηλευτής παραμένει δίπλα στον ασθενή καθ' όλη τη διάρκεια της κρίσης. Εάν είναι δυνατό στρέφει το σώμα του ασθενή σε πλάγια θέση, για να ελαττώσει τη πιθανότητα εισρόφησης. Μετακινεί αντικείμενα που μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό και χρονομετρά την διάρκεια της κρίσης (Berman et al., 2009). Χορηγεί την κατάλληλη αντιεπιληπτική αγωγή και όταν η κρίση τελειώσει τοποθετεί τον ασθενή σε πλάγια θέση και αναρροφά για να καθαρίσει ο αεραγωγός. Παρακολουθεί το ζωτικά σημεία του ασθενή και του επιτρέπει να κοιμηθεί, αν θέλει. Μετά την αφύπνιση προσανατολίζει και καθησυχάζει τον ασθενή, εξηγώντας του τι έχει συμβεί (Lynn, 2012).



Εικόνα 9. Προστασία ασθενούς από τραυματισμό (Πηγή: Lynn, 2012).

2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Μετά το πέρας μιας τονικοκλονικής κρίσης συνήθως, οι ασθενείς οδηγούνται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ). Άλλοι λόγοι είναι η διακοπή της θεραπείας τους, ή το φαινόμενο status epilepticus. Όταν ο ασθενής έρχεται στο ΤΕΠ μετά την κρίση, δεν σημαίνει ότι ο κίνδυνος έχει περάσει. Στόχος του νοσηλευτή είναι η εξασφάλιση ενός ασφαλούς περιβάλλοντος, η πρόληψη νέας κρίσης και η έγκαιρη αντιμετώπιση των πιθανών επιπλοκών (Μαρβάκη και συν., 2012).

Αρχικά πρέπει να εξασφαλιστεί η βατότητα του αεραγωγού, ώστε να μην υπάρχουν διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων και να χορηγηθεί οξυγόνο (Baird et al., 2010).

Εξασφαλίζονται δύο φλεβικές γραμμές, για τη χορήγηση υγρών και φαρμάκων. Γίνεται λήψη αίματος για τον έλεγχο των ηλεκτρολυτών, ουρίας, ηπατικής λειτουργίας, πήξης και λήψη αερίων αίματος για να εκτιμηθεί ο αερισμός και η οξέωση. Στη συνέχεια χορηγείται διαζεπάμη (10mg IV αρχικά με βραδύ ρυθμό 2mg/min) ή λοραζεπάμη (4mg) για τον έλεγχο των σπασμών διαλυμένο σε D/W 5%, με συνεχή παρακολούθηση της αναπνοής και αν δεν ανταποκριθεί ο ασθενής στη θεραπεία επαναλαμβάνεται η δόση σε 10 λεπτά. Επίσης η εικόνα του ΗΕΓ σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα θα δείξει αν η κρίση συνεχίζεται ή όχι. Σε περίπτωση που οι κρίσεις συνεχίζονται, πρόκειται για ανθεκτικό SE και ο ασθενής μεταφέρεται διασωληνωμένος στη ΜΕΘ, όπου θα τεθεί σε βαρβιτουρικό κώμα (Μαρβάκη και συν., 2012). Εάν η κρίση σταματήσει, επαναπροσανατολίζουμε τον ασθενή και ελέγχουμε το επίπεδο συνείδησής του. Αξιολογούμε το βαθμό κατανόησης από τον ασθενή της επιληψίας και της θεραπείας της και την επίδρασή της στον τρόπο ζωής του ασθενή. Αν χρειαστεί, παραπέμπουμε τον ασθενή σε τοπικές ομάδες υποστήριξης ή εξειδικευμένα κέντρα για ατομική υποστήριξη (Baird et al., 2010).

Ένα εργαλείο για την νευρολογική εκτίμηση του ασθενή είναι η Κλίμακα Γλασκώβης (Glasgow Coma Scale). Το επίπεδο της νευρολογικής λειτουργίας υπολογίζεται μετρώντας τη βέλτιστη ικανότητα του ασθενή στην ομιλία, την κίνηση και το άνοιγμα των οφθαλμών (Peitzman et al., 2002).

Η κλίμακα κυμαίνεται από 3-15. Το άνοιγμα των οφθαλμών αξιολογείται από 1-4, η ομιλία από 1-5 και η καλύτερη κινητήρια απάντηση από 1-6. Το μεγαλύτερο σκορ (15), σημαίνει ότι ο ασθενής είναι σε εγρήγορση και το μικρότερο (3), ότι ο ασθενής

βρίσκεται σε κώμα ή θάνατο. «Κώμα» αναγνωρίζεται επισήμως σκορ <8 (Greaves et al., 2006).

I)Ανοιγμα ματιών:	αυθόρμητα (4), σε προφορικά παραγγέλματα (3), στον πόνο (2), καμία αντίδραση (1).
II)Προφορική απάντηση:	προσανατολισμένη (5), συγκεχυμένη (4), απρόσφορη ομιλία – λέξεις, μονοσύλλαβη (3), ακατανόητοι ήχοι, ακατάληπτη ομιλία (2), καμία αντίδραση (1).
III)Κινητική αντίδραση:	Υπακούει σε εντολές (6), εντοπίζει επώδυνα ερεθίσματα (5), αποσύρει – αδύναμη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (4), ανώμαλη κάμψη σε επώδυνα ερεθίσματα (3), ανώμαλη έκταση σε επώδυνα ερεθίσματα ,απεγκεφαλισμός (2), καμία αντίδραση (1).
Ελάχιστη βαθμολογία: 3, μέγιστη: 15, κώμα σε σκορ <8 και εγκεφαλικός θάνατος σε σκορ 3. Υποστήριξη (ΜΕΘ) χρειάζεται σε σκορ 7 – 9	

Εικόνα 10. Κλίμακα Γλασκώβης (Πηγή: Greaves et al., 2006)

2.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Όπως έχει αναφερθεί, οι επιληπτικές κρίσεις διακρίνονται σε εστιακές και γενικευμένες και κάθε μια από αυτές τις κατηγορίες περιλαμβάνει διαφορετικούς υπότυπους. Συνεπώς, είναι σημαντικό οι νοσηλευτές να αναφέρουν τις παρατηρήσεις τους πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την επιληπτική κρίση (Berman et al., 2009). Σημειώνεται που αρχίζουν οι κρίσεις και η ακαμψία, καθώς και η θέση του βλέμματος και της κεφαλής, όταν ξεκινούν ο σπασμοί. Αξιολογούνται τα μέρη του σώματος και ο τύπος της κίνησης, το μέγεθος της κόρης, καθώς και αν οι οφθαλμοί παραμένουν ανοικτοί στη διάρκεια των σπασμών, και αν οι οφθαλμοί και η κεφαλή έκαναν στροφή προς μια πλευρά. Ο νοσηλευτής αξιολογεί, για την παρουσία ή απουσία επαναλαμβανόμενων ακούσιων κινήσεων για την ακράτεια ούρων ή κοπράνων, την παρουσία απώλειας συνείδησης, την εμφάνιση παράλυσης ή αδυναμίας των άνω ή κάτω άκρων μετά τους σπασμούς και την ανικανότητα για ομιλία, κινήσεις, ύπνο και/ή σύγχυση μετά τους σπασμούς (Lynn, 2012). Οι προφυλάξεις σχετικά με την επιληπτική κρίση αφορούν σε μέτρα ασφαλείας που λαμβάνονται από τον νοσηλευτή για την προστασία του ασθενούς από τραυματισμό σε περίπτωση σπασμών. Ο απαραίτητος εξοπλισμός περιλαμβάνει: κουβέρτες ή άλλο υαλισμό για την επένδυση των πλευρικών κιγκλιδωμάτων ασφαλείας της κλίνης,

συσκευή αναρρόφησης και καθετήρες, συσκευή χορήγησης οξυγόνου, στοματικό αεραγωγό και σετ καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης (Berman et al., 2009).



Εικόνα 11. Επένδυση επιφανειών κλίνης ως προληπτικό μέτρο για την πιθανότητα επιληπτικής κρίσης (Πηγή: Berman et al., 2009).

3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ

Στόχος της προνοσοκομειακής αντιμετώπισης είναι να προληφθούν οι τραυματισμοί και να εξασφαλιστεί η βατότητα του αεραγωγού. Οποιοσδήποτε αναλάβει το ρόλο του διασώστη θα πρέπει να παραμείνει ψύχραιμος, να απομακρύνει τον ασθενή από αντικείμενα που μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό ή άλλη βλάβη, να χαλαρώσει ή να αφαιρέσει οτιδήποτε σφικτό γύρω από το λαιμό του, να τοποθετήσει κάτι μαλακό κάτω από το κεφάλι του ασθενή και τέλος όταν τελειώσει η κρίση να τον τοποθετήσει σε θέση ανάνηψης (Μαρβάκη και συν., 2012).

Οι νοσηλευτές της κοινότητας θα πρέπει να πραγματοποιούν επισκέψεις κατ' οίκον και να επιθεωρούν τα αντιεπιληπτικά φάρμακα, καθώς και αν οι ασθενείς τα λαμβάνουν σύμφωνα με τις οδηγίες. Θα πρέπει να συζητηθούν τα προληπτικά μέτρα για το οικιακό και εξωτερικό περιβάλλον (σε περιπτώσεις που οι κρίσεις δεν ελέγχονται επαρκώς) και να συζητηθούν οι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν μια κρίση, τόσο με τον ασθενή όσο και με τα μέλη της οικογένειάς του. Ακόμα, εάν οι ασθενείς έχουν συχνές ή υποτροπιάζουσες κρίσεις, θα πρέπει να φέρουν μια κάρτα αναγνώρισης της πάθησής τους, καθώς και μια κάρτα της φαρμακευτικής τους αγωγής (Berman et al., 2009).

3.1 ΖΩΝΤΑΣ ΜΕ ΕΠΙΛΗΨΙΑ

Συμβουλές για την ασφαλή διαβίωση των ατόμων με επιληψία (Τριανταφύλλου, 2012):

- Οι ενήλικες και τα παιδιά της οικογένειας θα πρέπει να γνωρίζουν ότι το άτομο πάσχει από επιληψία και να είναι σε θέση να ενημερώσουν κάποιον αν χρειαστεί, ή να προσφέρουν οι ίδιοι βοήθεια αν γνωρίζουν τον τρόπο.
- Η λήψη των φαρμάκων πρέπει να γίνεται σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού και να τηρούνται πιστά οι συμβουλές του.
- Οι γωνίες των τραπεζιών να είναι «ντυμένες» ή στρογγυλεμένες.
- Για το σιδέρωμα να χρησιμοποιούνται συσκευές που απενεργοποιούνται αυτόματα.

- Να προτιμούνται, κατά το δυνατόν, έτοιμα φαγητά που θέλουν μόνο ζέσταμα και το μαγείρεμα να γίνεται στο φούρνο μικροκυμάτων.
- Να μη κλειδώνει ποτέ η πόρτα του μπάνιου, να μην υπάρχουν ηλεκτρικές συσκευές μέσα σε αυτό και η θερμοκρασία του νερού να είναι χαμηλή.
- Να αποφεύγονται επαγγέλματα όπως πιλότος, οδηγός, πυροσβέστης, δύτης, φύλακας φυλακών καθώς και η νυχτερινή εργασία.
- Για τις λεχώνες μητέρες θα πρέπει να υπάρχει τρίτο άτομο κατά τη διάρκεια του θηλασμού και του μπάνιου του παιδιού και οι πάνες να αλλάζονται στο δάπεδο.

4. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η επιληψία μπορεί να οδηγήσει σε ψυχοκοινωνικά προβλήματα, όπως ανησυχία, κατάθλιψη και χαμηλή αυτοεκτίμηση, τα οποία έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής του ασθενή (Olivier et al, 2012):

Ανησυχία-Άγχος: Η επικράτηση της αγχώδους διαταραχής, στη ζωή του γενικού πληθυσμού μέσα από μεγάλες επιδημιολογικές, μελέτες έδειξε να κυμαίνεται από 1.9% μέχρι 5.1%. Στα άτομα με επιληψία τα ποσοστά αυτά κυμαίνονται από 11%-15%. Ο Devinsky et al., (2005) σε μια μελέτη 360 ατόμων με ανθεκτική επιληψία, πριν από τη χειρουργική επέμβαση, ανακάλυψε ότι το ποσοστό άγχους ήταν 24.7% σε μια παρακολούθηση 24 μηνών. Τα ποσοστά μειώθηκαν σημαντικά μετά από την επέμβαση (Kanner & Schacheter, 2008).

Το άγχος μπορεί να οφείλεται και στην επερχόμενη κρίση. Το άτομο, μη γνωρίζοντας πότε θα συμβεί μια κρίση, είτε λόγω έλλειψης «αύρας», είτε λόγω ανησυχίας, αγχώνεται και νιώθει στρες για την αντιμετώπιση της κατάστασης, το οποίο είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας εμφάνισης κρίσης (Greenwood et al., 2003). Η συνεχής ανησυχία και η αβεβαιότητα, μπορούν στη συνέχεια να εξελιχτούν ακόμη και σε φοβία. Φάρμακα όπως οι βενζοδιαζεπίνες, τα βαρβιτουρικά και το αλκοόλ μπορεί να έχουν το ίδιο αποτέλεσμα (Schachter & Schomer, 1997).

Τα αυξημένα επίπεδα άγχους έχουν σαν αποτέλεσμα την απροθυμία κοινωνικοποίησης του ατόμου. Το άτομο προτιμά να βρίσκεται στο περιθώριο και το αποτέλεσμα είναι να νιώθει άσχημα για την κατάσταση στην οποία είναι και να μην αγαπάει και εμπιστεύεται τον εαυτό του (Greenwood et al., 2003).

Η ψυχοθεραπεία και οι ασκήσεις μείωσης άγχους, σε συνδυασμό με τη φαρμακευτική αγωγή, την κατανόηση και την αποδοχή της κατάστασής του, θα βοηθήσουν τον ασθενή να αποκτήσει αυτοπεποίθηση, να βελτιώσει τις διαπροσωπικές του σχέσεις και σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί ακόμα να μειωθεί και η συχνότητα εμφάνισης των κρίσεων (Greenwood et al., 2003).

Κατάθλιψη: Σύμφωνα με το διαγνωστικό και στατιστικό εγχειρίδιο των ψυχικών διαταραχών (DSM-IV), τα ποσοστά κατάθλιψης στον γενικό πληθυσμό κυμαίνονται από 12.2%-16.2%. Έχει παρατηρηθεί ότι, διαταραχές ψυχικής διάθεσης εμφανίζονται πολύ συχνά σε επιληπτικά άτομα και μέσω μελετών αποδείχθηκε ότι τα ποσοστά κατάθλιψης σε επιληπτικούς ασθενείς ήταν 18.2% (Καναδάς) και ακόμη πιο υψηλά

σε έρευνες που πραγματοποιήθηκαν σε διαφορετικές χώρες του κόσμου (Kanner & Schacheter, 2008).

Η κατάθλιψη είναι μία ψυχική ασθένεια και η βαρύτητα και τα συμπτώματά της ποικίλλουν από ήπια έως και πολύ σοβαρά. Λόγω των αυξημένων ποσοστών εμφάνισής της στην επιληψία, οι ασθενείς «κλείνονται» περισσότερο στον εαυτό τους και περιθωριοποιούνται. Ακόμη, επειδή δεν έχουν τον έλεγχο του εαυτού τους επηρεάζεται, εκτός από πολλές πτυχές της ζωής τους, και η συμπεριφορά τους. Είναι μια πολλή δύσκολη κατάσταση και ανάλογα με τη βαρύτητα απαιτείται αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι το άτομο να θεραπευτεί (Greenwood et al., 2003).

Αντιψυχωτικά και αντικαταθλιπτικά, τα οποία βοηθούν τόσο για το άγχος όσο και για την κατάθλιψη, θα πρέπει να χορηγούνται με μεγάλη προσοχή σε περιπτώσεις όπου τα συμπτώματα υπάρχουν για μεγάλα χρονικά διαστήματα και όχι σε μεμονωμένα περιστατικά, πάντα μετά από την συναίνεση ειδικού. Μία ακόμα λύση είναι η ψυχοθεραπεία μέσω της οποίας μπορεί να λυθούν προβλήματα και σκέψεις του ασθενή (Schachter & Schomer, 1997).

Χαμηλή αυτοεκτίμηση: Ο Smeets (2007) παρατήρησε ότι η εργασία θεωρείται σημαντική για την ποιότητα ζωής των ασθενών με επιληψία (Barr & Morrison, 2015).

Η χαμηλή αυτοεκτίμηση αναγνωρίζεται ως κλινικός συνδυασμός πολλών ψυχιατρικών καταστάσεων, συμπεριλαμβανομένων του άγχους και της κατάθλιψης και είναι σημαντικότερα χαμηλή σε άτομα με επιληψία, παρά στους υπόλοιπους. Αυτό είναι το αποτέλεσμα του στίγματος, σε σχέση με την επικρατούσα κατάσταση. Ο Jacoby (1994) ισχυρίστηκε ότι και οι άνθρωποι με καλά ελεγχόμενη επιληψία, στιγματίζονται από την κατάστασή τους υποδηλώνοντας ότι, η διάγνωση και όχι απαραίτητα η συχνότητα ή η σοβαρότητα των κρίσεων είναι σημαντική για τον στιγματισμό τους (Cull & Goldstein, 1997). Νεαρά άτομα αναφέρουν σοβαρή την κατάσταση που επικρατεί στον εργασιακό τομέα καθώς ένα 80% αναφέρει ότι έχει στιγματιστεί μόνο επειδή νοσεί (Greenwood et al., 2003). Ο Collings (1995) σε μια έρευνα που έκανε, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα άτομα με επιληψία αξιολογούν αρνητικά τον εαυτό, τους λόγω του στίγματος ως αποτέλεσμα της διάγνωσής τους, που από φυσιολογικά άτομα τους μετατρέπει σε επιληπτικούς και συμπλήρωσαν ότι η αυτοεκτίμησή τους θα βελτιωνόταν αν δεν είχαν επιληψία (Cull & Goldstein, 1997).

Η επιληψία δεν θα πρέπει να αποτελεί εμπόδιο στην επιτυχία. Χαμηλή αυτοεκτίμηση μπορεί να προκληθεί από τις αντιδράσεις των άλλων καθώς και από τη

γονική ανησυχία (στα παιδιά), που προάγει την εξάρτηση και την ανασφάλεια (Devinsky, 1994).

Οι ασθενείς πολλές φορές διστάζουν να αποκαλύψουν στους εργοδότες τους την πάθησή τους. Αυτό όμως είναι ένα από τα προβλήματα που μπορεί να έρθουν αντιμέτωποι, καθώς λόγω της πίεσης έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν κάποια επιληπτική κρίση στο χώρο εργασίας τους. Εκτός από την απόκρυψη της επιληψίας, κρίση μπορεί να επέλθει λόγω του stress (τις πρώτες εβδομάδες κυρίως) καθώς και λόγω φόβου εμφάνισης κρίσεων (80% σε έρευνα στις ΗΠΑ). Τέλος, πολλά άτομα πιστεύουν πως δεν έχουν τα κατάλληλα προσόντα, αν και σε έρευνες έχει αποδειχθεί ότι το 50%-55% των επιληπτικών ατόμων έχουν την απαραίτητη εκπαίδευση (Greebwood et al., 2003).

Τα προβλήματα στην εργασία μπορούν να οδηγήσουν σε έλλειψη ευκαιριών για επαγγελματική εξέλιξη και μελέτες δείχνουν ότι πολλά άτομα δεν φθάνουν στο δυναμικό απασχόλησης που αντιστοιχεί στα προσόντα και την ηλικία τους (Barr & Morrison, 2015).

Για την αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με την εύρεση εργασίας, ο επιληπτικός, θα πρέπει να μιλήσει με κάποιον που γνωρίζει την κατάστασή του και τα στερεότυπα που υπάρχουν πάνω σε αυτή, ώστε να τον βοηθήσει να κάνει την αυτοκριτική του και να τον δώσει συμβουλές για τις συνεντεύξεις που θα ακολουθήσουν καθώς θα αναζητά εργασία (Schachter & Schomer, 1997).

Γ' ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΑ (ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ)

Νεότερα δεδομένα για την επιληψία με την ανασκόπηση άρθρων από τον ιστότοπο pubmed.

ABSTRACT 1

Perampanel Serum Concentrations in Adults With Epilepsy: Effect of Dose, Age, Sex, and Concomitant Anti-Epileptic Drugs.

Background: Perampanel (PMP), a noncompetitive α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) glutamate receptor antagonist, is a novel anti-epileptic drug (AED) licensed for the adjunctive treatment of focal and generalized epilepsy. There is limited information on PMP's pharmacokinetics and drug interaction characteristics with concomitant AEDs. We have investigated the effects of PMP dose, age, sex, and coprescribed AEDs on serum PMP concentrations.

Methods: We used the database of a therapeutic drug monitoring unit at a tertiary epilepsy referral center to identify patients who had PMP as part of their treatment and extracted clinical information from their medical notes. Sera PMP concentrations were determined using liquid chromatography/mass spectroscopy.

Results: In total, 160 sera from 107 patients (66 females) aged 18-70 years and weighing 40-125 kg were identified. They were prescribed a median PMP dose of 6 mg/d (range 2-12 mg/d) and were coprescribed a variety of AEDs, including enzyme-inducing [carbamazepine (CBZ) and oxcarbazepine (OXC)] and enzyme-inhibiting (valproic acid) AEDs. A linear relationship was observed between PMP dose and serum concentrations ($r = 0.714$, $P < 0.0005$). Sex and age were found not to influence PMP serum concentration. Enzyme-inducing AEDs dose-dependently decreased PMP concentrations, with CBZ and OXC decreasing mean values by 69% and 37%, respectively. In contrast, although topiramate and phenytoin also decreased mean PMP concentrations by 18% and 13%, respectively, these changes did not achieve statistical significance.

Conclutions: PMP exhibits a linear dose-concentration relationship, with serum PMP concentrations being age and sex independent. CBZ and OXC can significantly decrease PMP concentrations, probably through an induction of CYP3A4-mediated metabolism (Patsalos et al., 2016).

Περίληψη

Το perampanel (PMP), ένα μη ανταγωνιστικό α -αμινο-3-υδρόξυ-5-μεθυλ-4-ισοξαζολεπροπιονικό οξύ (AMPA) ανταγωνιστής του γλουταμινικού υποδοχέα, είναι ένα νέο ΑΕΦ αδειοδοτημένο για τη συμπληρωματική θεραπεία των εστιακών και γενικευμένων επιληψιών. Υπάρχουν περιορισμένες πληροφορίες για τη φαρμακοκινητική του και τα χαρακτηριστικά της αλληλεπίδρασής του με τα συνακόλουθα ΑΕΦ. Έχουμε ερευνήσει τις επιπτώσεις που έχει το PMP στις δόσεις, την ηλικία, το φύλο και των συνταγογραφούμενων ΑΕΦ σε συγκεντρώσεις του PMP στον ορό.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήσαμε τη βάση δεδομένων μιας θεραπευτικής μονάδας παρακολούθησης φαρμάκων σε ένα τριτοβάθμιο κέντρο επιληψίας για τον εντοπισμό ασθενών που το PMP αποτελούσε μέρος της θεραπείας τους και για να αποσπάσουμε κλινικές πληροφορίες από τους ιατρικούς φακέλους τους. Οι συγκεντρώσεις ορού PMP προσδιορίστηκαν με τη χρήση υγρής χρωματογραφίας/μάζας φασματοσκοπίας.

Αποτελέσματα: Συνολικά, ταυτοποιήθηκαν 160 οροί από 107 ασθενείς (66 γυναίκες) ηλικίας 18-70 και βάρους 40-125 κιλά. Τους είχε συνταγογραφηθεί μια μέση δόση PMP 6mg/d (εύρους 2-12mg/d) μαζί με μια ποικιλία από άλλα ΑΕΦ, συμπεριλαμβανομένων ενζυμοεπαγωγικών ΑΕΦ (καρβαμαζεπίνη και οξκαρβαζεπίνη) και ενζυμοανασταλτικών ΑΕΦ (βαλπροϊκό οξύ). Παρατηρήθηκε μια γραμμική σχέση μεταξύ της δόσης του PMP και των συγκεντρώσεών του στον ορό ($r=0.715$, $P=0.0005$). Το φύλο και η ηλικία δεν φάνηκε να επηρεάζουν τη συγκέντρωση του PMP στον ορό. Τα δοσοεξαρτώμενα ενζυμοεπαγωγικά ΑΕΦ μειώθηκαν στις συγκεντρώσεις του PMP, με την καρβαμαζεπίνη και τη οξκαρβαζεπίνη να μειώνουν τις τιμές τους κατά 69% και 37%, αντίστοιχα. Σε αντίθεση, αν και η τοπιραμάτη και η φαινυτοΐνη μείωσαν επίσης τις μέσες συγκεντρώσεις του PMP κατά 18% και 13% αντίστοιχα, δεν παρουσιάζουν σημαντικές στατιστικές αλλαγές.

Συμπεράσματα: Το PMP παρουσιάζει μια γραμμική σχέση δόσης-συγκέντρωσης, με την ηλικία και το φύλο να είναι ανεξάρτητα από τη συγκέντρωσή του στον ορό. Η καρβαμαζεπίνη και η οξκαρβαζεπίνη μπορούν να μειώσουν σημαντικά τις

συγκεντρώσεις του PMP, πιθανώς μέσω επαγωγής του CYP3A4- παραγωγικού μεταβολισμού.

ABSTRACT 2

Disobedience and driving in patients with epilepsy in Greece.

Objective: Regulations and guidelines regarding driving privileges of patients with epilepsy vary greatly worldwide. The aim of our study was twofold: firstly, to evaluate disobedient drivers in Greece and to elucidate their awareness of the law, emotional responses, and seizure profile and, secondly, to identify determinants of disobedience regarding driving among patients with epilepsy.

Methods: All consecutive patients with epilepsy who visited the epilepsy outpatient clinic of two tertiary epilepsy centers were invited to participate in the study. One hundred ninety patients met our inclusion criteria.

Results: Fifty-two percent of our study population was aware of the driving restrictions. More than one out of three patients were disobedient (35.8%). Being a male was associated with a 6.07-fold increase in the odds of being disobedient (95% CI: 2.73-13.47, $p < 0.001$); being employed was associated with a 4.62-fold increase in the odds of being disobedient (95% CI: 2.20-9.68, $p < 0.001$); and each extra antiepileptic drug (AED) was associated with a decrease in the odds of disobedience by a factor of 0.41 (95% CI: 0.26-0.63, $p < 0.001$).

Conclusion: Male gender, employment, and number of AEDs are important determinants of disobedience regarding driving among patients with epilepsy (Zis et al., 2014).

Περίληψη

Σκοπός: Οι κανονισμοί και οι κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με τα προνόμια οδήγησης των ασθενών με επιληψία ποικίλουν σε μεγάλο βαθμό παγκοσμίως. Ο σκοπός της μελέτης ήταν διττός: πρώτον, να αξιολογήσει τους ανυπάκουους οδηγούς στην Ελλάδα και να διευκρινίσει την επίγνωσή τους για τον νόμο, συναισθηματικές αντιδράσεις και το προφίλ της κρίσης, δεύτερον, να εντοπίσει τους καθοριστικούς παράγοντες της ανυπακοής σχετικά με την οδήγηση ανάμεσα στους επιληπτικούς ασθενείς.

Μέθοδοι: Όλοι οι ασθενείς που επισκέφθηκαν τα επιληπτικά εξωτερικά ιατρεία δύο τριτοβάθμιων κέντρων κλήθηκαν να συμμετέχουν στη μελέτη. Οι 190 πληρούσαν τα κριτήρια.

Αποτελέσματα: Το 52% του πληθυσμού ήταν ενήμερο για τους περιορισμούς στην οδήγηση. Περισσότεροι από 1 στους 3 ήταν ανυπάκουοι (35.8%). Οι ασθενείς αρσενικού γένους συνδέθηκαν με μια 6.7-πλάσια αύξηση ανυπακοής (95% CI: 2.73-13.47, $p < 0.001$), οι ασθενείς με επαγγελματική απασχόληση συνδέθηκαν με μια 4.62-πλάσια αύξηση (95% CI: 2.20-9.68, $p < 0.001$) και κάθε επιπλέον αντιεπιληπτικό φάρμακο (ΑΕΦ) συνδέθηκε με μείωση των πιθανοτήτων ανυπακοής κατά ένα συντελεστή 0.41 (95% CI: 0.26-0.63, $p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Το ανδρικό φύλο, η επαγγελματική απασχόληση και ο αριθμός των ΑΕΦ είναι σημαντικοί καθοριστικοί παράγοντες της ανυπακοής σε σχέση με την οδήγηση ανάμεσα στους επιληπτικούς ασθενείς.

ABSTRACT 3

Quality of life and sense of coherence in young people and adults with uncomplicated epilepsy: A longitudinal study.

Objectives: The aim of the study was, in a ten-year follow-up, to describe and explore potential changes in quality of life and sense of coherence in relation to gender differences among persons with epilepsy in the transition from adolescence to adulthood.

Materials and methods: A longitudinal study of sense of coherence (SOC) and quality of life with repeated measurement design (1999, 2004, and 2009) was conducted in a population of persons ($n = 69$) who were aged 13-22 years in 1999 and 23-33 years in 2009. The Quality-of-Life Index (QLI) and the Sense of Coherence (SOC) scale were used.

Results: There was a significant decrease ($p \leq 0.001$) in seizures compared with the 2004 results, mainly among the women ($p = 0.003$). When comparing the total QLI scores, no significant differences were found between the three data collections and there were no differences in total scores between men and women. There was a decrease in the SOC total score over the 10-year period study. Total SOC was significantly higher among those being 30-33 years old compared to those being 23-

29 years old ($p = 0.014$) and among those having a driving license ($p = 0.029$) compared to those not having a driving license.

Conclusions: Both quality of life and sense of coherence are important for maintaining health and well-being. Promoting health and well-being requires effective high-quality multidisciplinary person-centered care (Persenius et al., 2015).

Περίληψη

Σκοπός: Ο σκοπός της μελέτης ήταν, σε μια δεκαετή παρακολούθηση, να περιγραφούν και να διερευνηθούν πιθανές αλλαγές στην ποιότητα ζωής και στην αίσθηση συνοχής σε σχέση με τις διαφορές μεταξύ των φύλων ανάμεσα σε επιληπτικά άτομα κατά τη μετάβαση από την εφηβεία στην ενηλικίωση.

Υλικά και Μέθοδοι: Μια διαχρονική μελέτη της αίσθησης συνοχής και της ποιότητας ζωής με επαναλαμβανόμενη μέτρηση (1999, 2004, 2009) διεξήχθη σε έναν αριθμό ατόμων ($n = 69$) ηλικίας 13-22 ετών, το 1999 και 23-33 ετών, το 2009. Χρησιμοποιήθηκαν, ο Δείκτης Ποιότητας Ζωής (Quality of Life Index) και η κλίμακα Αίσθησης Συνοχής (Sense of Coherence).

Αποτελέσματα: Υπήρξε μια σημαντική μείωση ($p \leq 0.001$) στις κρίσεις σε σύγκριση με τα αποτελέσματα του 2004, κυρίως μεταξύ των γυναικών ($p = 0.003$). Κατά τη σύγκριση των συνολικών αποτελεσμάτων του Δείκτη Ποιότητας Ζωής, δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των συλλογών των τριών δεδομένων ούτε μεταξύ ανδρών και γυναικών. Υπήρξε μια μείωση στη συνολική βαθμολογία στην κλίμακα της Αίσθησης Συνοχής στη μελέτη των 10 χρόνων. Η συνολική κλίμακα της Αίσθησης Συνοχής ήταν σημαντικά υψηλότερη μεταξύ εκείνων που είναι 30-33 ετών σε σύγκριση με εκείνους που είναι 23-29 ετών ($p = 0.014$) και σε αυτούς που έχουν άδεια οδήγησης ($p = 0.029$) σε σύγκριση με αυτούς που δεν έχουν.

Συμπεράσματα: Τόσο η ποιότητα ζωής όσο και η αίσθηση συνοχής είναι σημαντική για την διατήρηση της υγείας και της ευημερίας. Η προαγωγή της υγείας και της ευημερίας απαιτεί αποτελεσματική, υψηλής ποιότητας, διεπιστημονική προσωποκεντρική φροντίδα.

ABSTRACT 4

Surgery for “Long-term epilepsy associated tumors (LEATs)”: Seizure outcome and its predictors.

Objectives: "Long-term epilepsy associated tumors (LEATs)" by definition are tumors primarily causing drug-resistant seizures for two years or more. They include low-grade glial and glioneuronal tumors with normal life expectancy. We studied a large cohort of patients with LEATs who underwent surgery through our epilepsy program.

Patients & methods: From 1998-2011, 105 patients with LEATs underwent surgery in our center. We utilized their data archived in a prospective registry to evaluate their electro-clinical-imaging characteristics affecting the long-term seizure outcome.

Results: Of 105 patients (age 3-50 years), mean age at surgery was 20 years and mean pre-surgical duration of epilepsy was 10.9 years. 66 (62.8%) had secondary generalized seizures. 82 had temporal tumors, 23 had extra temporal (13 frontal, 3 parietal, 2 occipital and 5 multilobar lesions) and four had associated hippocampal sclerosis. The interictal discharges and ictal onset were concordant to the lesion in 82 (78%) and 98 (93%) patients respectively. Lesionectomy and/or adjoining corticectomy or temporal lobectomy was done. Ganglioglioma was the most dominant pathological substrate in 61 (58%). During a mean follow-up of 7.5 years (range 3-16 years), 78/105 (74.2%) were seizure-free and 45 (57.4%) were totally off drugs. Secondary generalized seizures ($p=0.02$), temporal location of tumor ($p=0.008$) and spikes in third month post-operative EEG ($p=0.03$) caused unfavorable seizure outcome. A pre-surgical duration of epilepsy of more than 6.6 years caused less than optimal surgical outcome.

Conclusions: Early surgery should be considered a priority in LEATs. Presence of secondary generalized seizures is the single most important predictor of a poor seizure outcome (Radhakrishnan et al., 2016).

Περίληψη

Σκοπός: «Μακροπρόθεσμη επιληψία σχετιζόμενη με όγκους» (Long-term epilepsy associated tumors, LEATs) εξ ορισμού είναι όγκοι που προκαλούν κυρίως φαρμακοανθεκτικές κρίσεις για δύο ή περισσότερα χρόνια. Περιλαμβάνουν χαμηλού βαθμού νευρογλοιακούς όγκους με φυσιολογικό προσδόκιμο ζωής. Μελετήσαμε μια μεγάλη ομάδα ασθενών με LEATs, που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση μέσω του προγράμματος επιληψίας μας.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Από το 1998-2011, 105 ασθενείς με LEATs υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση στο κέντρο μας. Χρησιμοποιήσαμε τα δεδομένα τους, που αρχειοθετήθηκαν με μια προοπτική καταγραφή για να αξιολογηθούν τα ηλεκτρο-κλινικο-απεικονιστικά χαρακτηριστικά τους, που επηρεάζουν την μακροπρόθεσμη έκβαση των κρίσεων.

Αποτελέσματα: Από τους 105 ασθενείς (ηλικίας 3-50 ετών), η μέση ηλικία για επέμβαση ήταν 20 έτη και η μέση προ-εγχειρητική διάρκεια της επιληψίας τα 10.9 έτη. 66 από αυτούς είχαν δευτεροπαθείς γενικευμένες κρίσεις. 82 είχαν χρόνιους όγκους, 23 είχαν επιπλέον όγκους (13 μετωπικό, 3 βρεγματικό, 2 ινιακό και 5 πολυβολβώδεις αλλοιώσεις) και τέσσερις είχαν σκλήρυνση του ιππόκαμπου. Οι μεσοκριτικές απορρίψεις και οι επιληπτική εκδήλωση ήταν σύμφωνες με τη βλάβη σε 82 (78%) και σε 98 (93%) ασθενείς αντίστοιχα. Έγινε εκτομή της βλάβης ή/και παρακείμενη φλοιεκτομή ή λοβεκτομή. Το γαγγλιογλοίωμα ήταν το κυρίαρχο παθολογικό υπόστρωμα σε 61 (58%) ασθενείς. Ακολούθησε μια μέση διάρκεια παρακολούθησης 7.5 ετών (εύρους 3-16 χρόνων), 78/105 (74.2%) είχαν απαλλαγεί από τις κρίσεις και 45 (57.4%) είχαν απαλλαγεί εντελώς από τα φάρμακα. Δευτερογενείς γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις ($p=0.02$), κροταφικοί όγκοι (-0.008) και αιχμές στον τρίτο μετεγχειρητικό μήνα ΗΕΓ ($p=0.03$) προκάλεσαν δυσμενή αποτελέσματα κρίσεων. Μια προεγχειρητική διάρκεια επιληψίας περισσότερο από 6.6 έτη προκάλεσε λιγότερα από τα άριστα χειρουργικά αποτελέσματα.

Συμπεράσματα: Η πρώιμη χειρουργική επέμβαση πρέπει να είναι προτεραιότητα στην LEATs. Η παρουσία δευτεροπαθούς γενικευμένης κρίσης είναι ο πιο σημαντικός προγνωστικός δείκτης κακής έκβασης της κρίσης.

ABSTRACT 5

Effects of antiepileptic drug on thyroid hormones in patients with epilepsy: A meta-analysis.

Purpose: As antiepileptic drugs (AEDs) are known to be associated with alterations in thyroid profiles, we aimed to carry out a meta-analysis to comprehensively assess the effects of AEDs on thyroid hormones in patients with epilepsy.

Methods: We searched the NCBI (PubMed), ISI Web of Science, EMBASE databases, and Cochrane Library to identify studies evaluating the association between AED use and thyroid hormone profiles in patients with epilepsy. Fixed or random effects meta-analysis was used to pool results across studies.

Results: In all, 35 studies were included in our analysis. Out of a total of 997 patients in these studies, epileptic patients receiving AEDs showed an overall significant decrease in thyroxine (T4) and free T4 (fT4) and higher levels of thyroid stimulating hormone (TSH) than the controls (T4: standardized mean difference [SMD]=-1.839, 95% confidence interval [CI], -2.063 to -1.614; fT4: SMD=-1.190, 95% CI, -1.687 to -0.692; TSH: SMD=0.445, 95% CI, 0.031-0.858). Notably, the use of carbamazepine (CBZ) suggested a significant decrease in triiodothyronine (T3), T4, and fT4; phenytoin (PHT) use showed a decrease in T4 and fT4; and valproic acid (VPA) use was associated with decreased T4 and increased TSH.

Conclusion: Our study suggests that use of AEDs such as CBZ, PHT, and VPA, was associated with alteration of thyroid hormones among patients with epilepsy (Zhang et al., 2016).

Περίληψη

Σκοπός: Καθώς τα αντιεπιληπτικά φάρμακα (ΑΕΦ) είναι γνωστό ότι συνδέονται με μεταβολές στο προφίλ του θυρεοειδούς, βάλαμε στόχο να πραγματοποιήσουμε μια μετά-ανάλυση για να αξιολογηθούν πλήρως οι επιπτώσεις των ΑΕΦ στις θυρεοειδικές ορμόνες σε επιληπτικούς ασθενείς.

Μέθοδοι: Ψάξαμε στο NCBI (Pubmed), ISI Web of Science, στη βάση δεδομένων EMBASE και στη Cochrane Library για να εντοπίσουμε τις μελέτες που αξιολογούν την χρήση των ΑΕΦ και των θυρεοειδικών ορμονών σε επιληπτικούς ασθενείς. Σταθερές ή τυχαίες επιδράσεις μετά-ανάλυσης χρησιμοποιήθηκαν για να βγουν τα αποτελέσματα των ερευνών.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 35 μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυσή μας. Από το σύνολο των 997 ασθενών, οι επιληπτικοί ασθενείς που έπαιρναν ΑΕΦ παρουσίασαν μια σημαντική μείωση στη θυροξίνη (T4) και στην ελεύθερη T4 (fT4) και υψηλότερα επίπεδα της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH) φάνηκαν στους ελέγχους (T4: μέση τυποποιημένη διαφορά [SMD]=-1.839, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI], -2.063 to -1.614; fT4: SMD=-1.190, 95% CI, -1.687 to -0.692; TSH: SMD=0.445, 95% CI, 0.031-0.858). Αξίζει να σημειωθεί ότι η χρήση της καρβαμαζεπίνης προκάλεσε σημαντική μείωση της τριωδοθυρονίνης (T3), της T4 και της fT4, η χρήση της φαινυτοΐνης έδειξε μείωση της T4 και της fT4 και η χρήση του βαλπροϊκού οξέος σχετίστηκε με τη μειωμένη T4 και την αυξημένη TSH.

Συμπεράσματα: Η μελέτη έδειξε ότι η χρήση ΑΕΦ (καρβαμαζεπίνη, φαινυτοΐνη και βαλπροϊκό οξύ) σχετίζονται με την αλλοίωση των θυρεοειδικών ορμονών μεταξύ των επιληπτικών ασθενών.

ABSTRACT 6

Multiplex families with epilepsy: Success of clinical and molecular genetic characterization.

Objective: To analyze the clinical syndromes and inheritance patterns of multiplex families with epilepsy toward the ultimate aim of uncovering the underlying molecular genetic basis.

Methods: Following the referral of families with 2 or more relatives with epilepsy, individuals were classified into epilepsy syndromes. Families were classified into syndromes where at least 2 family members had a specific diagnosis. Pedigrees were analyzed and molecular genetic studies were performed as appropriate.

Results: A total of 211 families were ascertained over an 11-year period in Israel. A total of 169 were classified into broad familial epilepsy syndrome groups: 61 generalized, 22 focal, 24 febrile seizure syndromes, 33 special syndromes, and 29

mixed. A total of 42 families remained unclassified. Pathogenic variants were identified in 49/211 families (23%). The majority were found in established epilepsy genes (e.g., SCN1A, KCNQ2, CSTB), but in 11 families, this cohort contributed to the initial discovery (e.g., KCNT1, PCDH19, TBC1D24). We expand the phenotypic spectrum of established epilepsy genes by reporting a familial LAMC3 homozygous variant, where the predominant phenotype was epilepsy with myoclonic-atonic seizures, and a pathogenic SCN1A variant in a family where in 5 siblings the phenotype was broadly consistent with Dravet syndrome, a disorder that usually occurs sporadically.

Conclusion: A total of 80% of families were successfully classified, with pathogenic variants identified in 23%. The successful characterization of familial electroclinical and inheritance patterns has highlighted the value of studying multiplex families and their contribution towards uncovering the genetic basis of the epilepsies (Afawi et al., 2016).

Περίληψη

Να αναλυθούν τα κλινικά σύνδρομα και τα κληρονομικά πρότυπα των πολυσχεδών οικογενειών με επιληψία προς απώτερο στόχο την αποκάλυψη της υποκείμενης μοριακής γενετικής βάσης.

Μέθοδοι: Μετά την παραπομπή των οικογενειών με 2 ή περισσότερους επιληπτικούς ασθενείς, τα άτομα ταξινομήθηκαν σε επιληπτικά σύνδρομα. Από τις οικογένειες που ταξινομήθηκαν σε σύνδρομα τουλάχιστον 2 από τα μέλη τους είχαν συγκεκριμένη διάγνωση. Αναλύθηκαν οι καταγωγές τους και διεξήχθησαν μοριακές γενετικές μελέτες ανάλογα με την περίπτωση.

Αποτελέσματα: Συνολικά 211 οικογένειες εξακριβώθηκαν σε μια περίοδο 11 ετών στο Ισραήλ. Οι 169 ταξινομήθηκαν σε ευρείες ομάδες επιληψίας: 61 γενικευμένες, 22 εστιακές, 24 εμπύρετες κρίσεις, 33 ειδικά σύνδρομα και 29 μικτές. 42 οικογένειες παρέμειναν αταξινόμητες. Παθολογικές παραλλαγές βρέθηκαν σε 49/211 οικογένειες (23%). Στη πλειονότητα βρέθηκαν καθιερωμένα επιληπτικά γονίδια (πχ SCN1A, KCNQ2, CSTB), 11 όμως οικογένειες συνέβαλαν στην αρχική ανακάλυψη (πχ KCNT1, PCDH19, TBC1D24). Επεκτείναμε το φαινοτυπικό φάσμα των καθιερωμένων επιληπτικών γονιδίων, εκθέτοντας μια οικογενειακή LAMC3 ομόζυγη παραλλαγή, όπου ο κυρίαρχος φαινότυπος ήταν επιληψία με μυοκλονικές-ατονικές

κρίσεις, και μια παθογόνο παραλλαγή SCN1A σε μια οικογένεια όπου σε 5 αδέρφια ο φαινότυπος ήταν σε γενικές γραμμές σύμφωνος με το σύνδρομο Dravet, μια διαταραχή που εμφανίζεται συνήθως σποραδικά.

Συμπεράσματα: Συνολικά, το 80% των οικογενειών ταξινομήθηκε με επιτυχία, με τις παθογόνες παραλλαγές να προσδιορίζονται στο 23%. Ο επιτυχής χαρακτηρισμός των ηλεκτροκλινικών και κληρονομικών μοτίβων ανέδειξε την αξία της μελέτης των πολυσχηδών οικογενειών και την συμβολή τους στην αποκάλυψη της γενετικής βάσης των επιλησιών.

ABSTRACT 7

Interictal fatigue and its predictors in epilepsy patients: A case-control study.

Purpose: Fatigue impairs the quality of life (QOL) of epilepsy patients, but few studies have investigated this issue and no systematic analysis of the predictors of fatigue in epilepsy patients has been performed. Thus, we investigated the degree and predictors of fatigue in epilepsy patients.

Methods: We enrolled 270 consecutive adult patients with epilepsy and categorized them into three subgroups: uncontrolled epilepsy (UCE), well-controlled epilepsy (WCE), and poorly controlled epilepsy (PCE). All subjects were asked to complete the Korean versions of the Fatigue Severity Scale (K-FSS), the Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (K-NDDI-E), the Generalized Anxiety Disorder-7 (K-GAD-7) scale, and the short forms of the Patient-Reported Outcomes Measurement Information System Sleep-Related Impairment (PROMIS-SRI) and Sleep Disturbance (PROMIS-SD) scales. Additionally, 200 normal control subjects who completed the K-FSS, K-NDDI-E, and K-GAD-7 measures were included. The K-FSS scores of the epilepsy subgroups and the control group were compared, and stepwise multiple regression analysis was performed to identify predictors of high scores on the K-FSS among epilepsy patients.

Results: The K-FSS, K-NDDI-E, and K-GAD-7 scores were higher in the epilepsy patients than in the controls. The K-FSS scores of the UCE subgroup, but not of the PCE and WCE subgroups, were higher than those of the control group. K-

FSS scores of epilepsy patients were predicted by PROMIS-SRI and K-NDDI-E scores.

Conclusions: Fatigue was more severe in epilepsy patients than in healthy controls without epilepsy, especially when seizures were not controlled. Sleep-related impairments and depression aggravated fatigue in epilepsy patients (Kwon et al., 2016).

Περίληψη

Σκοπός: Η κόπωση βλάπτει τη ποιότητα ζωής των επιληπτικών ασθενών, αλλά λίγες μόνο μελέτες έχουν ερευνήσει το θέμα και καμία συστηματική ανάλυση των προγνωστικών της κόπωσης σε επιληπτικούς ασθενείς δεν έχει εκτελεστεί. Έτσι, ερευνήσαμε το βαθμό και τους παράγοντες κόπωσης σε επιληπτικούς ασθενείς.

Μέθοδοι: Εγγράφηκαν 270 επιληπτικοί ασθενείς τους οποίους κατηγοριοποιήσαμε σε τρεις υποομάδες: ανεξέλεγκτη επιληψία, καλά ελεγχόμενη επιληψία και κακώς ελεγχόμενη επιληψία. Όλοι κλήθηκαν να συμπληρώσουν μια κορεάτικη έκδοση της κλίμακας δρυμότητας κούρασης (Fatigue Severity Scale, K-FSS), νευρολογικές διαταραχές κατάθλιψης στην επιληψία (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy, K-NDDI-E), την κλίμακα γενικευμένης αγχώδους διαταραχής (Generalized Anxiety Disorder-7, K-GAD-7) και σύντομα έντυπα σχετικά με την ελάττωση του ύπνου (Patient- Reported Outcomes Measurement Information System Sleep- Related Impairment, PROMIS-SRI) και την κλίμακα διαταραχών ύπνου (Sleep Disturbance, PROMIS-SD). Επιπλέον, συμπεριλήφθηκαν 200 υγιείς άτομα που συμπλήρωσαν τα K-FSS, K-NDDI-E, και K-GAD-7 έντυπα. Οι βαθμολογίες της K-FSS των υποομάδων των επιληπτικών ατόμων και της υγιούς ομάδας συγκρίθηκαν, και σταδιακή ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης διεξήχθη για να προσδιοριστούν οι προγνωστικοί παράγοντες της υψηλής βαθμολογίας της K-FSS στους επιληπτικούς ασθενείς.

Αποτελέσματα: Οι βαθμολογίες των K-FSS, K-NDDI-E, και K-GAD-7 ήταν υψηλότερες στους επιληπτικούς ασθενείς σε σχέση με τους υγιείς. Τα αποτελέσματα της K-FSS ήταν υψηλότερα στην υποομάδα της ανεξέλεγκτης επιληψίας αλλά όχι και στις άλλες δύο υποομάδες. Τα αποτελέσματα της K-FSS των επιληπτικών ατόμων είχαν προβλεφθεί από τις βαθμολογίες τους στα PROMIS-SRI και K-NDDI-E.

Συμπεράσματα: Η κόπωση ήταν δριμύτερη στους επιληπτικούς ασθενείς παρά στους υγιείς, κυρίως όταν οι κρίσεις ήταν ανεξέλεγκτες. Οι βλάβες που σχετίζονταν με τον ύπνο και την κατάθλιψη επιδείνωναν την κόπωση στους επιληπτικούς ασθενείς.

ABSTRACT 8

Effectiveness and safety of long-term levetiracetam treatment in patients with refractory epilepsy.

Objective: To evaluate the long-term effects and tolerability of levetiracetam (LEV) in refractory epilepsy.

Methods: LEV was administered to 76 patients whose seizures were inadequately controlled by their current medications. The patients were followed for a minimum of 18 months but less than 2 years. The efficacy of LEV treatment was assessed retrospectively as the proportion of patients who experienced at least a 50% reduction in the frequency of seizures (50% RR), and adverse events were analyzed.

Results: The 50% RR in all 76 patients was 42%. The 50% RRs in the 54 patients with localization-related epilepsy and in the 20 patients with generalized epilepsy were 42% and 35%, respectively. The patients who responded most remarkably to the therapy, with at least a 75% reduction in the frequency of seizures, were more often those with localization-related epilepsy. Among adverse events, irritability and hyperactivity/impulsivity were observed more frequently in this study than in previous reports. These events were observed predominantly in patients suffering from autism or attention deficit hyperactivity disorder (AD/HD) as a comorbidity. γ -GTP values were improved in 14 of 17 patients whose values prior to beginning LEV treatment were higher than the normal range. This beneficial effect presumably resulted from a dose reduction or the discontinuation of other hepatotoxic antiepileptic drugs.

Conclusions: LEV was useful for the treatment of refractory epilepsy, and long-term efficacy was demonstrated. LEV also appeared to be less hepatotoxic. Behavioral changes should be monitored carefully when LEV is administered to patients with concomitant autism or AD/HD (Matsuo et al., 2015).

Περίληψη

Να αξιολογηθούν οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις και η ανοχή της λεβετιρακετάμης στην ανθεκτική επιληψία.

Μέθοδοι: Χορηγήθηκε λεβετιρακετάμη σε 76 των οποίων οι κρίσεις δεν μπορούσαν να ελεγχθούν επαρκώς με την μέχρι τότε φαρμακευτική θεραπεία τους. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν τουλάχιστον 18 μήνες, αλλά όχι περισσότερο από 2 χρόνια. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας της λεβετιρακετάμης εκτιμήθηκε ανδρομικά, καθώς το ποσοστό των ασθενών που εμφάνισαν μια μείωση τουλάχιστον 50% στην συχνότητα των κρίσεων και οι ανεπιθύμητες ενέργειες, αναλύθηκαν.

Αποτελέσματα: Η μείωση των κρίσεων και στους 76 ασθενείς ήταν 42%. Στους 54 ασθενείς με εντοπισμένη επιληψία και στους 20 ασθενείς με γενικευμένη ήταν 42% και 35%, αντίστοιχα. Οι ασθενείς που ανταποκρίθηκαν εντυπωσιακότερα στη θεραπεία, με μια μείωση των κρίσεων τουλάχιστον 75%, ήταν κυρίως εκείνοι με την εντοπισμένη επιληψία. Μεταξύ των ανεπιθύμητων ενεργειών, ευερεθιστότητα και υπερκινητικότητα/παρορμητικότητα παρατηρήθηκαν συχνότερα στη συγκεκριμένη μελέτη παρά στις προηγούμενες. Αυτά τα γεγονότα παρατηρήθηκαν κυρίως σε ασθενείς που πάσχουν από αυτισμό ή διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας (AD / HD) ως συννοσηρότητα. Οι τιμές της γ-GTP βελτιώθηκαν στους 14 από τους 17 ασθενείς, των οποίων οι τιμές, πριν από τη θεραπεία με λεβετιρακετάμη ήταν υψηλότερες από το φυσιολογικό εύρος. Αυτή η ευεργετική επίδραση πιθανώς προήλθε από τη μείωση της δόσης ή τη διακοπή των άλλων ηπατοτοξικών ΑΕΦ.

Συμπεράσματα: Η λεβετιρακετάμη ήταν χρήσιμη για τη θεραπεία της ανθεκτικής επιληψίας και η μακροχρόνια αποτελεσματικότητά της αποδείχθηκε. Φάνηκε ακόμη να είναι λιγότερο ηπατοτοξική. Συμπεριφορικές αλλαγές θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά όταν η λεβετιρακετάμη χορηγείται σε ασθενείς με ταυτόχρονο αυτισμό ή διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητα.

ABSTRACT 9

Antiepileptic Drug Nonadherence and Its Predictors among People with Epilepsy.

Introduction: Antiepileptic drugs are effective in the treatment of epilepsy to the extent that about 70% of people with epilepsy can be seizure-free, but poor adherence to medication is major problem to sustained remission and functional restoration. The aim of this study was to assess the prevalence and associated factors of antiepileptic drug nonadherence.

Methods: Cross-sectional study was conducted on 450 individuals who were selected by systematic random sampling method. Antiepileptic drug nonadherence was measured by Morisky Medication Adherence Scale (MMAS) and logistic regression was used to look for significant associations.

Result: The prevalence of AEDs nonadherence was 37.8%. Being on treatment for 6 years and above [AOR = 3.47, 95% CI: 1.88, 6.40], payment for AEDs [AOR = 2.76, 95% CI: 1.73, 4.42], lack of health information [AOR = 2.20, 95% CI: 1.41, 3.43], poor social support [AOR = 1.88, 95%, CI: 1.01, 3.50], perceived stigma [AOR = 2.27, 95% CI: 1.45, 3.56], and experience side effect [AOR = 1.70, 95% CI: 1.06, 2.72] were significantly associated with antiepileptic drug nonadherence.

Conclusion: More than one-third of people with epilepsy were not compliant with their AEDs. Giving health information about epilepsy and its management and consequent reduction in stigma will help for medication adherence (Getnet et al., 2016).

Περίληψη

Εισαγωγή: Τα ΑΕΦ είναι αποτελεσματικά στην θεραπεία της επιληψίας, στο βαθμό όπου το 70% των επιληπτικών μπορεί να μην έχει τελικά κρίσεις, αλλά η κακή τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής είναι σημαντικό πρόβλημα για την παρατεταμένη ύφεση και τη λειτουργική αποκατάσταση. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί ο επιπολασμός και οι παράγοντες που σχετίζονται με τη μη τήρηση της αντιεπιληπτικής αγωγής.

Μέθοδοι: Διεξήχθη μια σύγχρονη μελέτη σε 450 άτομα που επιλέχθησαν με τη μέθοδο της τυχαίας δειγματοληψίας. Η μη τήρηση της αντιεπιληπτικής αγωγής

μετρήθηκε με την κλίμακα Morisky Medication Adherence Scale (MMAS) και η λογιστική παλινδρόμηση χρησιμοποιήθηκε για να ψάξουν σημαντικές συσχετίσεις.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός μη τήρησης της αντιεπιληπτικής αγωγής ήταν 37.8%. όντας σε θεραπεία για περισσότερα από 6 χρόνια [AOR = 3.47, 95% CI: 1.88, 6.40], πληρωμή για τα ΑΕΦ [AOR = 2.76, 95% CI: 1.73, 4.42], έλλειψη πληροφόρησης για την υγεία [AOR = 2.20, 95% CI: 1.41, 3.43], φτωχή κοινωνική στήριξη [AOR = 1.88, 95%, CI: 1.01, 3.50], αντιληπτό στίγμα [AOR = 2.27, 95% CI: 1.45, 3.56], και η εμπειρία παρενεργειών [AOR = 1.70, 95% CI: 1.06, 2.72] σχετίζονται σημαντικά με τη μη τήρηση της αντιεπιληπτικής αγωγής.

Συμπεράσματα: Περισσότερο από το 1/3 των επιληπτικών ασθενών δεν ήταν συμβατό με τα ΑΕΦ του. Δίνοντας πληροφορίες για την υγεία σχετικά με την επιληψία και την διαχείριση της και την επακόλουθη μείωση του στίγματος, θα βοηθήσουν για την τήρηση της φαρμακοθεραπείας.

ABSTRACT 10

Predictive value of the Status Epilepticus Severity Score (STESS) and its components for long-term survival.

Background: The "Status Epilepticus Severity Score" (STESS) is the most important clinical score to predict in-hospital mortality of patients with status epilepticus (SE), but its prognostic relevance for long-term survival is unknown. This study therefore examined if STESS and its components retain their prognostic relevance beyond acute treatment.

Methods: One hundred twenty-five non-anoxic patients with SE were retrospectively identified in two hospitals between 2008 and 2014 (39.2 % refractory SE). Patients' treatment, demographic data, date of death, aetiology of SE, and the components of the STESS (age, history of seizures, level of consciousness and worst seizure type) were determined based on the patients' records.

Results: In 94.4 % of patients, SE was treated successfully; in-hospital mortality rate was 12 %. The overall mortality was 42 % after median follow-up of 28.1 months. The survival plateaued after about 3 years, all patients with progressive brain diseases (n=4) died within one year. In-hospital mortality correlated highly significantly with STESS, the optimal cut-off was 4. With respect to long-term outcome, STESS correlated significantly with overall mortality though with

lower odds ratios. When looking only at patients that survived the acute phase of treatment, only the STESS components "level of consciousness" (at admission), "coma" as worst seizure type, and "age" reached a statistical significant association with mortality. In these patients, STESS with a cut-off of 4 was not significantly associated with survival/mortality. Aetiology of SE was insufficient to explain the weak association and the high mortality after discharge alone.

Conclusion: STESS at onset of SE reliably assessed in-hospital mortality, and was indicative for overall survival. However, STESS did not allow correct estimation of mortality after discharge. The high mortality after discharge and high overall mortality of patients diagnosed with SE was not explained by progressive brain disorders alone. Further research is needed to understand the causes for high overall mortality after SE and putative prognostic factors (Aukland et al., 2016).

Περίληψη

Το σκορ σοβαρότητας της επιληπτικής κατάστασης “Status Epilepticus Severity Score” (STESS) είναι το πιο σημαντικό κλινικό σκορ για να προβλέψει την ενδονοσοκομειακή θνητότητα των επιληπτικών ασθενών με SE, αλλά η προγνωστική σημασία της για τη μακροπρόθεσμη επιβίωση είναι άγνωστη. Ως εκ τούτου, αυτή η μελέτη εξετάζει αν το STESS και τα συστατικά του διατηρούν το προγνωστικό τους ενδιαφέρον πέρα από την οξεία θεραπεία.

Μέθοδοι: 125 ασθενής με SE εντοπίστηκαν αναδρομικά σε δύο νοσοκομεία μεταξύ του 2008 και του 2014 (39.2% ανθεκτικό SE). Η θεραπεία τους, τα δημογραφικά τους στοιχεία, η ημερομηνία θανάτου, η αιτιολογία του SE και τα μέρη του STESS (ηλικία, ιστορικό κρίσεων, επίπεδο συνείδησης και το χειρότερο είδος κρίσης τους) προσδιορίστηκαν με βάση τα αρχεία των ασθενών.

Αποτελέσματα; Στο 99.4% των ασθενών, το SE αντιμετωπίστηκε επιτυχώς και η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν 12%. Η συνολική θνησιμότητα ήταν 42%, μετά από μια μέση παρακολούθηση 28.1 μηνών. Η επιβίωση σταθεροποιήθηκε μετά από περίπου 3 χρόνια, όλοι οι ασθενείς με προοδευτικές εγκεφαλικές ασθένειες (n=4) πέθαναν μέσα σε 1 χρόνο. Η ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα σχετίστηκε ιδιαίτερα με το STESS, το βέλτιστο σημείο καμψής ήταν 4. Όσον αφορά την μακροπρόθεσμη έκβαση, το SteSS συσχετίζεται σημαντικά με συνολική θνησιμότητα αν και έχει χαμηλότερους λόγους απόδοσης. Εξετάστηκαν μόνο οι ασθενείς που

επέζησαν από την οξεία φάση της θεραπείας, μόνο τα στοιχεία του Stess "επίπεδο της συνείδησης" (στην εισαγωγή), "κώμα", ως το χειρότερο είδος κρίσεις και η «ηλικία» κατάληξαν σε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη θνησιμότητα. Σε αυτούς τους ασθενείς, το Stess με σημείο καμπής 4 δεν συσχετίστηκε σημαντικά με την επιβίωση / θνησιμότητα. Η αιτιολογία του SE ήταν ανεπαρκής για να εξηγήσει από μόνη της τη σχέση και την υψηλή θνησιμότητα μετά την εκπλήρωση της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Με το STESS κατά την έναρξη του SE εκτιμήθηκε αξιόπιστα η ενδονοσοκομειακή θνητότητα, και ήταν ενδεικτική για τη συνολική επιβίωση. Ωστόσο, το STESS δεν επιτρέπει τη σωστή εκτίμηση της θνησιμότητας μετά το εξιτήριο. Η υψηλή θνησιμότητα μετά το εξιτήριο και η υψηλή θνησιμότητα των ασθενών που έχουν διαγνωστεί με SE δεν εξηγείται μόνο από τις προοδευτικές διαταραχές του εγκεφάλου. Χρειάζεται επιπλέον έρευνα για να κατανοήσουμε τις αιτίες της υψηλής συνολικής θνησιμότητας μετά από SE και τους υποθετικούς προγνωστικούς παράγοντες.

ABSTRACT 11

Effects of clobazam for treatment of refractory status epilepticus.

Background: Clobazam (CLB) is a well characterized antiepileptic drug (AED) that differs from other benzodiazepines by its basic chemical structure and pharmacodynamic properties. Only one previous study examined the efficacy of CLB as add-on therapy in refractory status epilepticus (RSE).

Methods: We analyzed RSE episodes treated in our institution between 2001 and 2012. Successful treatment with CLB was scored if CLB was the last AED added to therapy before RSE termination. We assessed the differences between patients with and without CLB and correlated CLB with outcome. Among patients treated with CLB, we studied responders and non-responders and compared our CLB cohort with recently published data.

Results: CLB was part of the AED regimen in 24/70 (34.3 %) RSE episodes. In six of these (25.0 %) RSE resolution was attributed to CLB. Baseline characteristics of episodes with and without CLB treatment showed no significant differences and RSE termination rates were very similar (83.3 % vs. 80.4 %). CLB was administered in clinically more complex RSE with longer RSE duration and worse outcome, but CLB

was not related independently to outcome. Comparison of our results with previously published data revealed that baseline characteristics as well as CLB maintenance doses and time of treatment initiation were similar in both cohorts. CLB was less frequently the last AED added to RSE therapy in our patients indicating a lower treatment success rate than previously reported.

Conclusions: CLB represents a reasonable AED and promising add-on agent for treatment of RSE. However, rates of successful CLB response were substantially lower than in a recently published study. Differing RSE characteristics and treatment strategies may account for the discrepancy between study results, as RSE etiologies and seizures types associated with unfavorable prognosis were more common in our cohort, while anesthetics tended to be less frequently applied to achieve seizure control (Madžar et al., 2016).

Περίληψη

Η κλοβαζάμη είναι ένα ΑΕΦ που διαφέρει από τις άλλες βενζοδιαζεπίνες εξ αιτίας της βασικής χημικής μορφής του και των φαρμακοδυναμικών ιδιοτήτων του. Μία μόνο προηγούμενη μελέτη έχει εξετάσει την αποτελεσματικότητά του ως συμπληρωματική θεραπεία στο ανθεκτικό SE.

Μέθοδοι: Αναλύσαμε ανθεκτικά επεισόδια SE, τα οποία αντιμετωπίσαμε στο ίδρυμά μας από το 2001 μέχρι το 2012. Υπήρχε επιτυχής θεραπεία με την κλοβαζάμη όταν αυτή ήταν το τελευταίο ΑΕΦ που πρόσθεταν στη θεραπεία, πριν την κατάληξη από το ανθεκτικό SE. Εκτιμήσαμε τις διαφορές των ασθενών με και χωρίς κλοβαζάμη και συσχετίσαμε την κλοβαζάμη με τα αποτελέσματα. Μεταξύ των ασθενών που έλαβαν θεραπεία με κλοβαζάμη, μελετήσαμε αυτούς που ανταποκρίθηκαν και αυτούς που δεν ανταποκρίθηκαν και συγκρίναμε την ομάδα της κλοβαζάμης με τα πρόσφατα δημοσιευμένα στοιχεία.

Αποτελέσματα: Η κλοβαζάμη ήταν μέρος της αντιεπιληπτικής αγωγής σε 24/70 (34.3%) επεισόδια ανθεκτικού SE. Σε 6 (25%) από αυτά η λύση δόθηκε με την κλοβαζάμη. Τα βασικά χαρακτηριστικά των επεισοδίων με ή χωρίς τη θεραπεία της κλοβαζάμης δεν έδειξαν σημαντικές διαφορές και οι τιμές του ανθεκτικού SE ήταν παρόμοιες (83.3% έναντι 80.4%). Η κλοβαζάμη, κλινικά, χορηγήθηκε σε πιο περίπλοκες μορφές ανθεκτικού SE με μεγαλύτερη διάρκεια και χειρότερο αποτέλεσμα, αλλά δεν σχετιζόταν ανεξάρτητα από το αποτέλεσμα. Η σύγκριση των

αποτελεσμάτων με τα προηγούμενα δεδομένα αποκάλυψε ότι τα βασικά χαρακτηριστικά καθώς και η τήρηση των δόσεων της κλοβαζεπάμης και η έναρξη της θεραπείας ήταν ίδια και στις δύο ομάδες. Η κλοβαζεπάμη ήταν λιγότερο συχνά το τελευταίο ΑΕΦ για τη θεραπεία του ανθεκτικού SE στους ασθενείς μας υποδεικνύοντας ένα χαμηλότερο ποσοστό επιτυχίας σε σχέση με τα προηγούμενα.

Συμπεράσματα

Η κλοβαζάμη αντιπροσωπεύει ένα καλό ΑΕΦ και είναι ένα πολλά υποσχόμενο μέσο για τη θεραπεία του ανθεκτικού SE. Ωστόσο, τα ποσοστά επιτυχούς ανταπόκρισης της κλοβαζάμης ήταν σημαντικά χαμηλότερα, από ό, τι σε μια μελέτη που δημοσιεύθηκε πρόσφατα. Διαφορετικά χαρακτηριστικά του ανθεκτικού SE και θεραπευτικές στρατηγικές μπορεί να ευθύνονται για τη διαφορά των αποτελεσμάτων μεταξύ των μελετών, καθώς οι αιτιολογίες του ανθεκτικού SE και ο τύπος των κρίσεων σχετίζονται με δυσμενείς προγνώσεις οι οποίες ήταν πιο συχνές στην ομάδα μας, ενώ τα αναισθητικά έτειναν να χρησιμοποιούνται λιγότερο συχνά για να επιτευχθεί ο έλεγχος των κρίσεων.

ABSTRACT 12

A description of Canadian epilepsy monitoring units: An initial step toward developing nursing practice consensus guidelines.

Objective: The epilepsy monitoring unit (EMU) is a well-established resource for investigating patients' seizures but is known to be heterogeneous in organization and clinical practice. The purpose of this study was to gain a better understanding of similarities and differences in EMU characteristics across Canada, with specific emphasis on EMU organization and nursing resources, which were currently unknown. Results would be used to develop a consensus on best nursing practice guidelines in EMUs with the goal to improve patient care and safety during epilepsy monitoring admissions.

Methods: An 18-item survey was developed addressing EMU locations, types, nursing ratios, nursing roles, and other allied health resources. Surveys were distributed to lead nurses, physicians, and administrators in 29 EMUs across Canada. Results were tabulated and presented for each question in the survey.

Conclusion: All EMUs were located in urban, teaching centers and divided similarly by patient age. The survey demonstrated considerable variability in EMU bed location

and organization with the majority of EMUs being smaller, open units embedded in wards rather than larger, closed units. Independent of patient acuity, variability also existed in nurse-to-patient ratios, nursing skill level, specialty nursing support, and EEG technician availability. These findings highlight that EMU heterogeneity contributes to the challenges in the development of standardized safe care practices and that nursing education and nursing best practice recommendations need to be developed with baseline EMU nursing competencies, skills, and knowledge in mind (De Vries-Rizzo et al., 2016).

Περίληψη

Η μονάδα παρακολούθησης της επιληψίας (epilepsy monitoring unit, EMU) είναι ένα καλά καθιερωμένο μέσο για την διερεύνηση των κρίσεων, αλλά είναι γνωστό ότι είναι ετερογενές στην οργάνωση και την κλινική πράξη. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να κατανοήσουμε καλύτερα τις ομοιότητες και τις διαφορές των χαρακτηριστικών των EMU στον Καναδά, με περισσότερη έμφαση στον οργανισμό EMU και το νοσηλευτικό δυναμικό, το οποίο είναι ακόμα άγνωστο. Τα αποτελέσματα θα χρησιμοποιηθούν για να δημιουργηθούν καλύτερες κατευθυντήριες γραμμές για τη νοσηλευτική πρακτική στις EMU με στόχο την βελτίωση της φροντίδας των ασθενών και την ασφάλεια στη διάρκεια που είναι υπό παρακολούθηση.

Μέθοδοι: Μια έρευνα 18 ατόμων αναπτύχθηκε απευθυνόμενη σε τοποθεσίες EMU, τύπους, νοσηλευτικές σχέσεις, νοσηλευτικούς ρόλου και άλλους σχετικούς πόρους υγείας. Οι έρευνες διανεμήθηκαν για να οδηγήσουν νοσηλευτές, γιατρούς και διαχειριστές σε 29 EMU σε όλο τον Καναδά. Τα αποτελέσματα συνοψίστηκαν και παρουσιάστηκαν για κάθε ερώτηση της έρευνας.

Συμπεράσματα: Όλα τα EMU βρίσκονταν στα αστικά, κέντρα διδασκαλίας και διαιρούνται σύμφωνα με την ηλικία του ασθενούς. Η έρευνα έδειξε σημαντική μεταβλητότητα στην τοποθέτηση κρεβατιών στις EMU και οργάνωση με την πλειοψηφία των EMU να είναι μικρότερες. Τα μεγάλα τμήματα ενσωματώθηκαν σε κλινικές, όχι μεγαλύτερες, από τα μικρά. Ανεξάρτητα από την οξύτητα του ασθενούς, υπήρχε επίσης μεταβλητότητα στις αναλογίες νοσηλευτών και ασθενών, στο επίπεδο νοσηλευτικό δεξιότητων, στους νοσηλευτές ειδικότητας και τη διαθεσιμότητα του ΗΕΓ. Αυτά τα ευρήματα επισημαίνουν ότι η ετερογένεια των EMU συμβάλλει στις

προκλήσεις της ανάπτυξης των τυποποιημένων πρακτικών ασφαλούς φροντίδας και ότι η νοσηλευτική εκπαίδευση και οι συστάσεις καλύτερων νοσηλευτικών πρακτικών, πρέπει να αναπτυχθούν με τις βασικές νοσηλευτικές ικανότητες στις EMU, τις δεξιότητες και την γνώση.

ABSTRACT 13

Hypothermia for Neuroprotection in Convulsive Status Epilepticus.

Background: Convulsive status epilepticus often results in permanent neurologic impairment. We evaluated the effect of induced hypothermia on neurologic outcomes in patients with convulsive status epilepticus.

Methods: In a multicenter trial, we randomly assigned 270 critically ill patients with convulsive status epilepticus who were receiving mechanical ventilation to hypothermia (32 to 34°C for 24 hours) in addition to standard care or to standard care alone; 268 patients were included in the analysis. The primary outcome was a good functional outcome at 90 days, defined as a Glasgow Outcome Scale (GOS) score of 5 (range, 1 to 5, with 1 representing death and 5 representing no or minimal neurologic deficit). The main secondary outcomes were mortality at 90 days, progression to electroencephalographically (EEG) confirmed status epilepticus, refractory status epilepticus on day 1, "super-refractory" status epilepticus (resistant to general anesthesia), and functional sequelae on day 90.

Results: A GOS score of 5 occurred in 67 of 138 patients (49%) in the hypothermia group and in 56 of 130 (43%) in the control group (adjusted common odds ratio, 1.22; 95% confidence interval [CI], 0.75 to 1.99; P=0.43). The rate of progression to EEG-confirmed status epilepticus on the first day was lower in the hypothermia group than in the control group (11% vs. 22%; odds ratio, 0.40; 95% CI, 0.20 to 0.79; P=0.009), but there were no significant differences between groups in the other secondary outcomes. Adverse events were more frequent in the hypothermia group than in the control group.

Conclusions: In this trial, induced hypothermia added to standard care was not associated with significantly better 90-day outcomes than standard care alone in patients with convulsive status epilepticus.(Legriel et al., 2016).

Περίληψη

Το σπασμωδικό SE συχνά οδηγεί σε μόνιμη νευρολογική βλάβη. Αξιολογήσαμε την επίδραση της επαγόμενης υποθερμίας, σε νευρολογικές εκβάσεις, σε ασθενείς με σπασμωδικό SE.

Μέθοδοι: Σε μια πολυκεντρική μελέτη, έχουμε 270 τυχαίους ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση με σπασμωδικό SE, που λάμβαναν μηχανικό αερισμό για την υποθερμία (32-34 ° C για 24 ώρες), εκτός από τη καθιερωμένη φροντίδα ή και μόνο με αυτή, 268 ασθενείς συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Το κύριο αποτέλεσμα ήταν καλό, σε διάρκεια 90 ημερών, όπως ορίζεται από την Κλίμακα Γλασκόβης (Glasgow Outcome Scale, GOS), βαθμολογούμενη στα 5 (με το 1 να αντιπροσωπεύει το θάνατο και το 5 καθόλου ή ελάχιστη νευρολογική βλάβη). Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα αφορούσαν την θνησιμότητα στις 90 ημέρες, εξελισσόμενα από το επιβεβαιωμένο ανθεκτικό SE, μέσω ΗΕΓραφήματος την 1^η μέρα, σε «εξαιρετικά ανθεκτικό» (ανθεκτικό σε γενική αναισθησία) και λειτουργικά επακόλουθο την 90^η μέρα.

Αποτελέσματα: Η βαθμολογία των 5 της GOS πραγματοποιήθηκε σε 67 από τους 138 ασθενείς (49%) από το γκρουπ της υποθερμίας και σε 56 από τους 130 (43%) από το γκρουπ ελέγχου (προσαρμοσμένο με κοινή αναλογία πιθανοτήτων 1,22, 95% σιγουριά [CI], 0.75 έως 1.99, P=0.43). Ο ρυθμός προόδου ως προς το ΗΕΓραφικά επιβεβαιωμένο SE την 1^η μέρα, ήταν χαμηλότερος στο γκρουπ υποθερμίας σε σχέση με το γκρουπ ελέγχου (11% και 22% αντίστοιχα, αναλογία πιθανοτήτων 0,40, 95% CI, 0,20-0,79. P=0.009), ωστόσο δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα γκρουπ στα δευτερογενή αποτελέσματα. Τα ανεπιθύμητα συμβάντα ήταν πιο συχνά στο γκρουπ της υποθερμίας, παρά στον ελέγχου.

Συμπεράσματα: Σε αυτή τη μελέτη, η υποθερμία που προκλήθηκε προστιθέμενη στην καθιερωμένη φροντίδα δεν συσχετίστηκε με τα εξαιρετικά καλά αποτελέσματα των 90 ημερών, σε σχέση με τους ασθενείς με σπασμωδικό SE, που είχαν μόνο την βασική φροντίδα.

ABSTRACT 14

Management of Drug-Resistant Epilepsy.

Purpose of review

This review discusses the definition, evaluation, and management of patients with drug-resistant epilepsy.

Recent findings

Drug-resistant epilepsy is defined as a failure of two or more appropriately selected and adequately tried anticonvulsant medications to achieve seizure freedom for a sustained period of time in either monotherapy or polytherapy. Once this definition has been met, the likelihood that further medication trials will lead to seizure freedom is in the range of 5% to 10%. Reasons for pseudoresistance to anticonvulsant therapy include wrong diagnosis, wrong drug, wrong dose, or poor compliance. Patients with epilepsy who are drug resistant should be referred to an epilepsy center for a surgical evaluation or more specialized care. The odds of being seizure free following epilepsy surgery versus continued medications are around 4 to 3. Currently, surgical referrals occur late in the disease.

Summary

Determination of drug-resistant epilepsy and referral to an epilepsy surgical center can be expedited to avoid exposing patients to continued seizures and the resultant morbidity (Nair, 2016).

Σκοπός της αναθεώρησης

Αυτή η αναθεώρηση ασχολείται με τον ορισμό, την αξιολόγηση και την διαχείριση των ασθενών με φαρμακοανθεκτική επιληψία.

Πρόσφατα ευρήματα

Φαρμακοανθεκτική επιληψία ορίζεται η αποτυχία δύο ή περισσότερων κατάλληλα επιλεγμένων και επαρκών ΑΕΦ, για την επίτευξη ελευθερίας από τις κρίσεις για ένα παρατεταμένο χρονικό διάστημα, είτε σε μονοθεραπεία, είτε σε πολυθεραπεία. Μόλις ο ορισμός τηρηθεί, η πιθανότητα περισσότερων φαρμακευτικών δοκιμών θα οδηγήσει σε μια ελευθερία κρίσεων γύρω στο 5%-10%. Οι λόγοι ψευδοανθεκτικότητας στην

αντιεπιληπτική αγωγή περιλαμβάνουν λάθος διάγνωση, λάθος φάρμακο, λάθος δόση ή φτωχή συμμόρφωση. Ασθενείς με φαρμακοανθεκτική επιληψία πρέπει να παραπέμπονται σε επιληπτικά κέντρα για χειρουργική αξιολόγηση ή πιο εξειδικευμένη φροντίδα. Οι πιθανότητες ελευθερίας κρίσεων μετά από χειρουργική επέμβαση έναντι της συνέχισης λήψη φαρμάκων είναι περίπου 4/3. Επί του παρόντος, χειρουργικές παραπομπές γίνονται αργά στην πορεία της νόσου.

Σύνοψη

Ο προσδιορισμός των φαρμακοανθεκτικών επιληψιών και η παραπομπή σε επιληπτικά κέντρα μπορεί να επισπευτεί, για να αποφύγει την έκθεση των ασθενών σε συνεχείς κρίσεις και την επακόλουθη νοσηρότητα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΗ

- **Afawi, Z. Et al.,** 2016. Multiplex families with epilepsy: Success of clinical and molecular genetic characterization. *Neurology*, 86(8), p. 713-722.
- **Aukland, P. et al.,** 2016. Predictive value of the Status Epilepticus Severity Score (STESS) and its components for long-term survival. *BMC neurology*, 16(1), p. 213.
- **Barr, W. & Morrison, C.,** 2015. *Handbook on the neuropsychology of epilepsy*. New York: Springer.
- **Berman, A., Snyder, S. & Jackson, C.,** 2009. *Η Νοσηλευτική στην κλινική Πράξη*. 6^η έκδοση. Αθήνα: ιατρικές εκδόσεις Λαγός
- **Bradley, W., Daroff, R., Fenichel, G. & Marsden, D.,** 2009. *Εγχειρίδιο Κλινικής Νευρολογίας*. Αθήνα: ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Braid, M., Keen, J. & Swearingen, P.,** 2010. *Επείγουσα Νοσηλευτική ΜΕΘ: Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις και Συνεργατική Αντιμετώπιση*. Αθήνα: BHTA medical arts.
- **Cull, C. & Goldstein, L.,** 1997. *The clinical psychologist's handbook of epilepsy: Assessment and management*. London and New York: Routledge.
- **Devinsky, O.,** 1994. *A guid to understanding & living with epilepsy*. Philadelphia: B. Jain Publishers.
- **DeVries-Rizzo, M. et al.,** 2016. A description of Canadian epilepsy monitoring units: An initial step toward developing nursing practice consensus guidelines. *Epilepsy & Behavior: E & B*, 57(Pt A), p. 145-150.
- **Drake, R., Wayne, V. & Mitchell, A.,** 2007. *GRAY'S Ανατομία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.
- **Engel, J.,** 2013. *Seizures and Epilepsy*. 2nd edition. New York: OXFORD.
- **Engel, J. et al.,** 2005. *Epilepsy: Global Issues for the Practicing Neurologist*. New York: Demos.
- **FitzGerald, T., Gruener, G. & Mtui, E.,** 2009. *Κλινική Νευροανατομία και Νευροεπιστήμες*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.
- **Getnet, A. et al.,** 2016. Antiepileptic Drug Nonadherence and its Predictors among people with Epilepsy. *Behavioural Neurology*, [internet] 8 December.

Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5178347/>
[Accessed 5 January 2017].

- **Greaves, I., Porter, K., Hodgetts, T. & Woolard, M.,** 2006. *Emergency care: A Textbook for Paramedics*. Italy: Elsevier Health Sciences.
- **Greenwood, R. et al.,** 2003. *Handbook of neurological rehabilitation*. New York: Psychology Press.
- **Greenberg, D., Aminoff, M. & Simon, R.,** 2007. *Κλινική Νευρολογία*. 6^η έκδοση. Αθήνα: Παρισσιανού Α.Ε.
- **Kanner, A. & Schacheter, S.,** 2008. *Psychiatric controversies in epilepsy*. The Netherlands: Academic Press.
- **Kolb, B. & Whishaw, I.,** 2009. *Εγκέφαλος και Συμπεριφορά*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη
- **Kwon, Y. & Park, P.,** 2016. Interictal fatigue and its predictors in epilepsy patients: A case control study. *Seizure*, 34, p. 48-53.
- **Legriel, S. et al.,** 2016. Hypothermia for Neuroprotection in Convulsive Status Epilepticus. *The New England journal of medicine*, 375(25), p. 2457-2467.
- **LeMone, P., Burke, K. & Bauldoff, G.,** 2011. *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς*. 5^η έκδοση. Αθήνα: Λαγός.
- **Lynn, P.,** 2012. *Κλινικές Νοσηλευτικές Δεξιότητες & Νοσηλευτική Διεργασία*. 3^η έκδοση. Αθήνα: ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Madzar, D. et al.,** 2016. Effects of clobazam for treatment of refractory status epilepticus. *BMC neurology*, 16(1), p. 202.
- **Matsuo, M. Et al.,** 2015. Effectiveness and safety of long-term levetiracetam in patients with refractory epilepsy. *No to hattatsu*, 47(4), p. 272-278.
- **Mulroney, S. & Myers, A.,** 2012. *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.
- **Nair, R.,** 2016. Management of Drug-Resistant Epilepsy. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 22(1 Epilepsy), p. 157-172.
- **Olivier, A., Boling, W. & Tanviverdi, T.,** 2012. *Techniques in epilepsy surgery: The NNI approach*. New York: Cambridge University Press.
- **Peitzman, A. et al.,** 2002. *The Trauma Manual*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- **Patsalos, N., Gougoulaki, M. & Sander, W.,** 2016. Parampanel serum concentrations in adults with epilepsy: Effect of dose, age, gender and concomitant antiepileptic drugs. *Therapeutic Drug Monitoring*, 38(3), p. 358-364.
- **Persenius, M., Rystedt, I., Wilde-Larsson, B. & Baath, C.,** 2015. Quality of life and sense of coherence in young people and adults with uncomplicated epilepsy: A longitudinal study. *Epilepsy & Behavior: E & B*, 47, p. 127-131.
- **Radhakrishnan, A. et al.,** 2016. Surgery for “Long-term epilepsy associated tumors (LEATs)”: Seizure outcome and its predictors, *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 141, p. 98-105.
- **Schachter, S. & Schomer, D.,** 1997. *The comprehensive evaluation and treatment of epilepsy: A practical guide*. The Netherlands: Academic Press.
- **Simonsen, T. et al.,** 2009. *Νοσηλευτική Φαρμακολογία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.
- **Snell, R.,** 2009. *Κλινική Ανατομική*. 8^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα.
- **Thomas, P. & Arzimanoglou, A.,** 2002. *Επιληψίες Συνοπτικά*. Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε.
- **Valencia, I. et al.,** 2004. *Focus on epilepsy research*. New York: Nova Biomedical Books.
- **Valeta, T. et al.,** 2010. *Atlas of epilepsies*. London: Springer.
- **Vander, A., Sherman, J., Luciano, D. & Τσακόπουλος, Μ.,** 2001. *Φυσιολογία του Ανθρώπου: Μηχανισμοί της Λειτουργίας του Οργανισμού*. 8^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.
- **Zhang, X. et al.,** 2016. Effect of antiepileptic drugs on thyroid hormones in patients with epilepsy: A meta-analysis. *Seizure*, 35, p. 72-79.
- **Zis, P. et al.,** 2014. Disobedience and driving in patients with epilepsy in Greece. *Epilepsy & Behavior: E & B*, 41, p. 179-182.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ

- **Γιωτάκη, Ε.**, 2014. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. 2^η έκδοση. Ιωάννινα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.
- **Μαρβάκη, Χ., Καλογιάννη, Α. & Κοτανίδου, Α.**, 2012. *Επείγουσα Νοσηλευτική*. 3^η έκδοση. Αθήνα: ίων.
- **Τριανταφύλλου, Ν.**, 2012. *Η επιληψία και η θεραπεία της (κλινική φαρμακολογία)*. 3^η έκδοση. Αθήνα: REVOE.
- **Τσεμεντζής, Σ.**, 2007. *Επείγοντα Νευρολογικά και Νευροχειρουργικά Προβλήματα*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη.