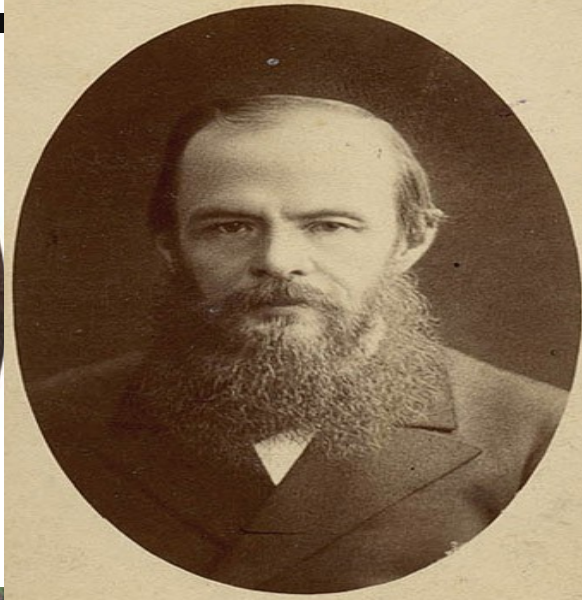


EPİLEPSİYA

məruzəçi dos. Nəbiyev T.M.

Kafedra müdiri prof. Mahalov Ş.İ.





✓ Epileptik tutma

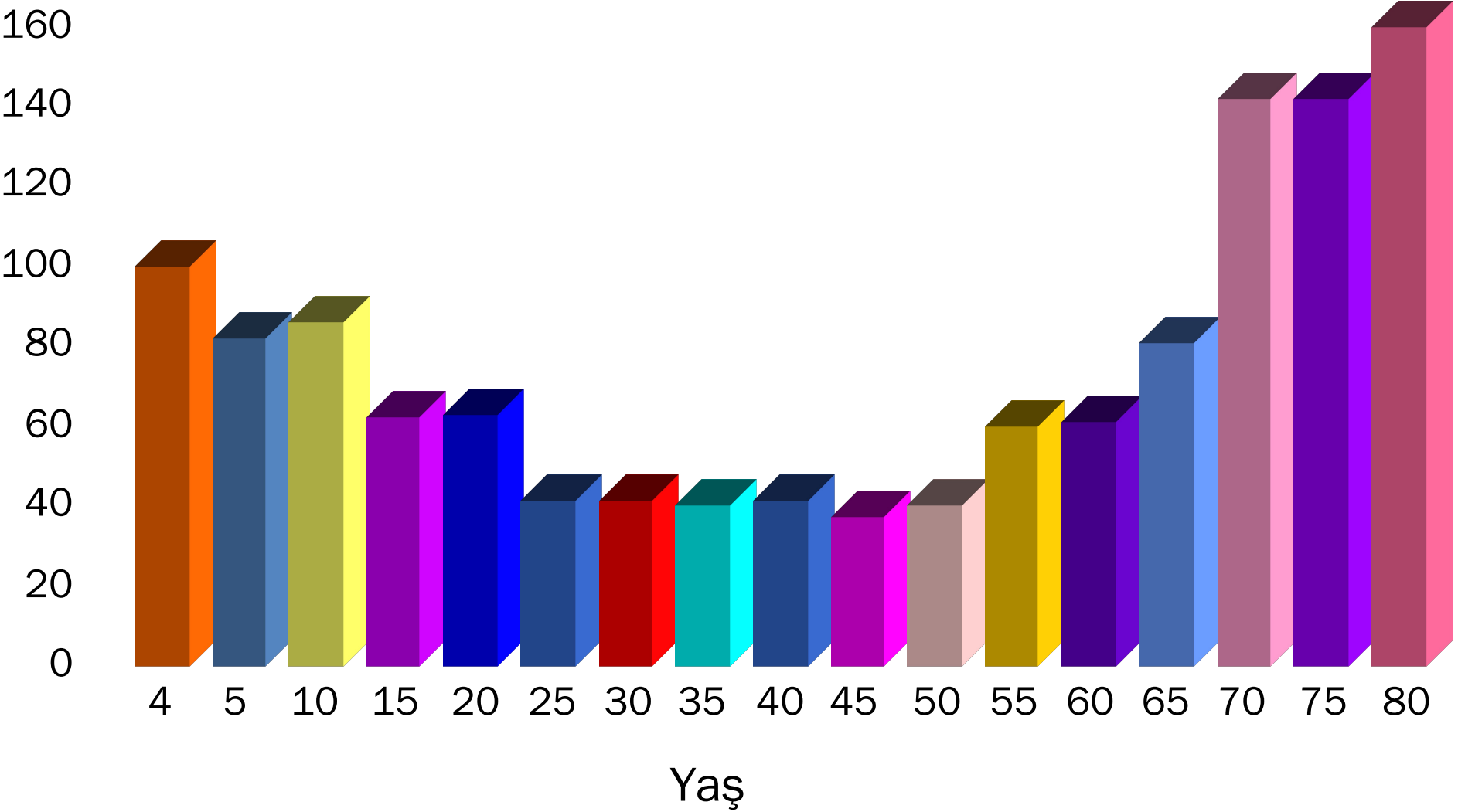
Serebral neyronlarda paroksizmal ortaya çıxan anormal neyronal boşalmaları nəticəsində meydana çıxan keçici nevroloji disfunksiyası

✓ Epilepsiya

Xəstənin təkrar epileptik tutmalar keçirməsi ilə müşayiət olunan klinik vəziyyət və ya sindrom

Tək tutma ---% 30-60	} İki il ərzində
İki tutma ---% 80-90	

Epilepsiya sinir sistemi xəstəliklərinin strukturunda III yer tutur, ümumi populyasiyada 0,3-3%, uşaqlar arasında 0,7-1 % təşkil edir.



ETİOLOGİYA

- İrsi faktor
- Beyinin antenatal ya perinatal dövrlərdə zədələnməsi
- Embriogenezin pozulması
- İnfeksion-allergik ya toksik zədələnmə
- Hipoksiya
- Kəllə-beyin travması
- Şişlər

Patogenez

Epileptogen neyronun əsas patofizioloji xüsusiyyəti membran potensialının paroksizmal depolyarizasion dəyişməsi (PDD) və depolyarlaşmaya yüksək meyillilikdir.

Epilepsiyanın patogenezinin əsasında baş beyin neyronlarında gedən paroksizmal boşalmalar durur. Neyromediatorların (serotonin, QAYT-2, opiatlar, qlisin, dofamin), onların reseptorlarının disbalansı sensomotor qabığın aktivliyinin azalmasına sensor sistemin aktivliyinin artmasına və beyin sütununun tormozlanmasının açılmasına və beyinciyin disfunksiyasına gətirib çıxarır.

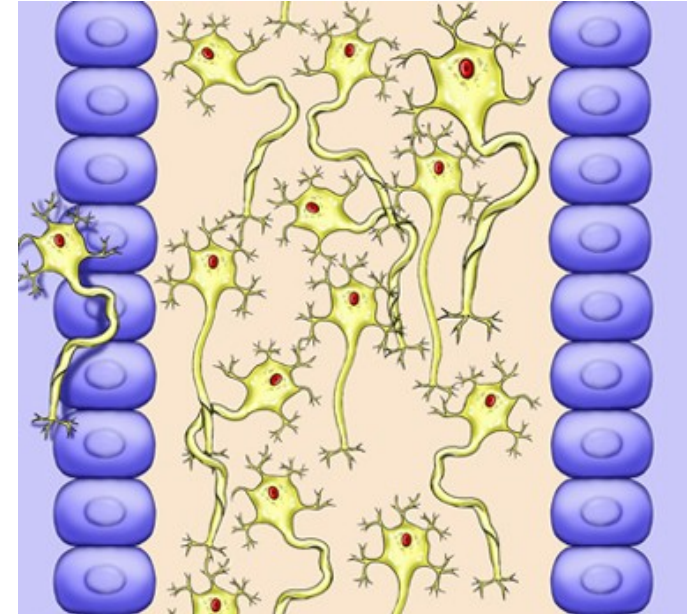
Tutmanın yaranması

Kortikal neyronların membran potensiallarında pozuntular

Paroksizmal ↓ depolarizasiya

Post-sinaptik potensialda uzanma → neyronların qeyri-sabitliyi

- Aktivator- glutamat-aspartat
 - İnhibitor- QAYT
 - Membranda ion kanalı pozulmaları
- } tarazlığında pozulma



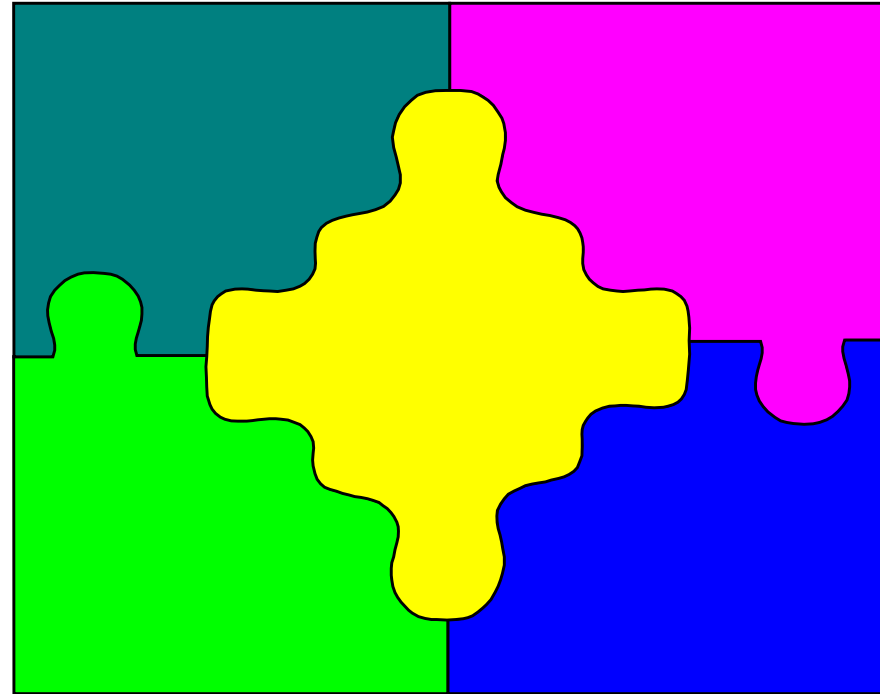
Tutmanın yaranmasının molekulyar mexanizmi.

- Qıclıq (həttindən artıq cox)
- ionlar—hüceyrənin daxilinə Na^+ , Ca^{++} axını
Neyrotransmitterlər—qlutamat, aspartat
- ◆ Inhibisiya (cox aşağı)
 - ionlar—hüceyrənin daxilinə Cl^- , xaricinə K^+ axını
 - Neyrotransmitterlər—GABA

- Oyardıcı neyrotransmitterlər – aspartat , qlutamat.
- Tormozlayıcı neyrotransmitterlər - QAYT , qlisin, taurin.

Epilepsiyanın təsnifatı üçün lazımdır:

- tutma tipləri və tezliyi
- tutmaların başlangıç yaşı
- Ailə anamnezi
- EEG və neyrovizualizasiya (MRI)
- nevroloji müayinə
- risk faktorları
- etiologiya



Epileptik tutmalar klinik simptomların və iktal EEG'dəki epileptik boşalmaların yerli və ya yayılmış olmasını nəzərə almaqla 'Parsial' və ya 'Generalizə olunmuş' olaraq təsnif edilir.

Tutma ilə gələn xəstəyə diaqnostik yanaşma



Epilepsiyanın diaqnostikasında 3 Önəmli Addım

- ❖ Paroksizmal hallar tutmadırımı?
 - ✓ Qeyri-epileptik halların differensial diaqnostikasi
- ❖ Tutmaların təsnifatı !!!!
- ❖ Epileptik sindrom və etiologiyanın müəyyənləşdirilməsi !!
- ❖ Differensial diaqnostika



Tutmaların klinik təsnifatı (1)



Aura

- Görmə
- Dad
- Eşitmə
- Qoxu
- Somatosensor
- Avtonom
- Abdominal
- Psixi



Tutmaların klinik təsnifatı (2)

- ❖ **Huşun itməsi (Dialeptik tutma)**
 - Tutmaların əsas əlaməti -
 1. Xəstə huşunu itirir
 2. Xəstə kontakta girmir



Tutmaların klinik təsnifatı (3)

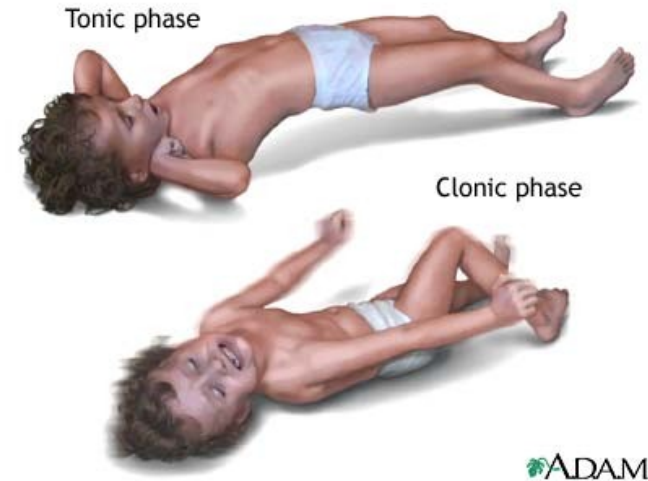
❖ Motor simptomlar

o Sadə

- Klonik
- Tonik
- Tonik-klonik
- Mioklonik
- Versiv
- Epileptik Spazm

o Kompleks*

- Avtomator
- Hiperomotor
- Elastik



Tutmaların klinik təsnifatı (4)

❖ Avtonom tutma

- Taxikardiya
- Tənəffüsdə dəyişiklik
- Tərləmə
- Bəbəyin genəlməsi

Tutmaların klinik təsnifatı (5)

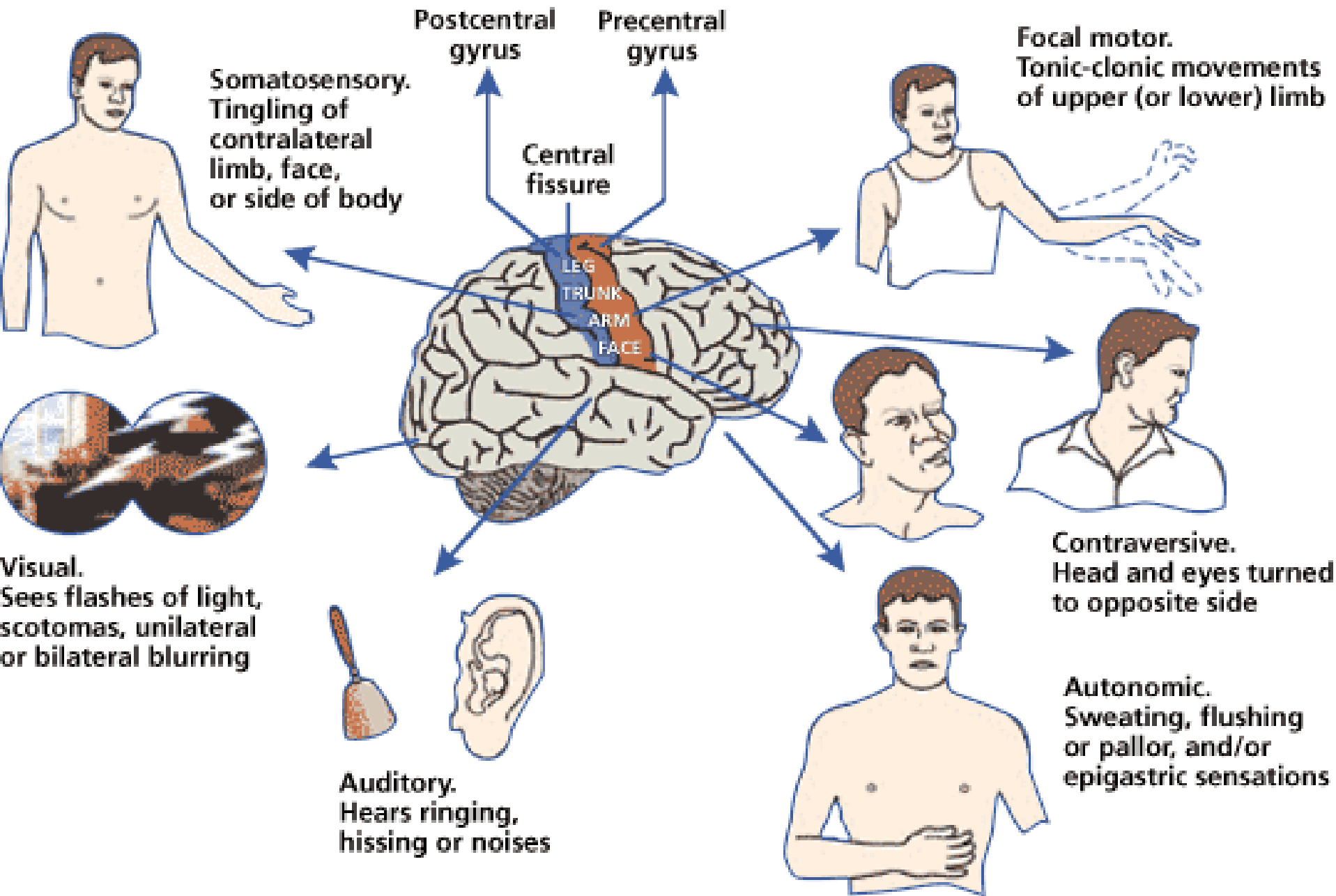
❖ Xüsusi tutmalar

- Afazik
- Atonik
- Astatik
- Akinetik
- Hipomotor
- Negativ mioklonik

❖ **İdiopatik Epilepsiya:** Hər hansı bir etioloji amilin olmaması, güclü qalıcı əlamətləri və EEG-də xarakterik olan əlamətləri olan epilepsiya

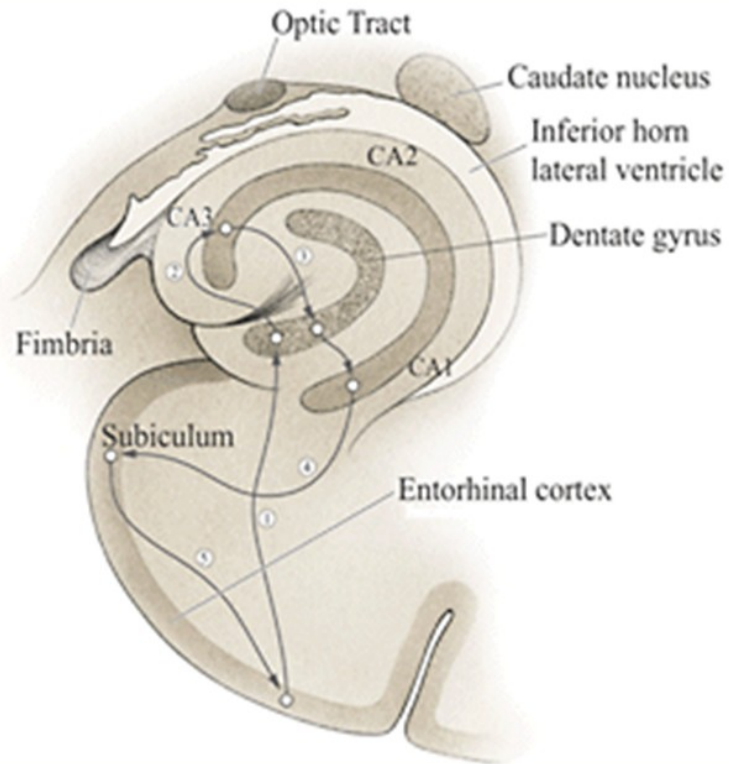
❖ **Simptomatik Epilepsiya:** Serebral bir patologiya ilə bağlı ya da ən azından onunla əlaqələndirilə bilən epilepsiya.

❖ **Kriptogen Epilepsiya:** Hal-hazırkı metodların etioloji faktorları aşkarlaya bilmədiyi, ancaq idiopatik epilepsiyaya uyğun gəlməyən epilepsiya.



Tutmaların və epilepsiyanın əsas mexanizmləri.

Intrinsic Medial Temporal Lobe Connections



Epileptik tutmaların təsnifatı.

I. Generalizə olunmuş epileptik tutmalar.

A. Absanslar : sadə və mürəkkəb

B. Mioklonik tutmalar

C. Klonik tutmalar

D. Tonik tutmalar

E. Atonik tutmalar

II. Parsial (fokal, lokal) tutmalar.

A. Huşun pozulmaması ilə gedən sadə parsial tutmalar (hərəki, somatosensor, vegetativ, psixi simptomlarla)

B. Huşun itməsi ilə gedən mürəkkəb parsial tutmalar.

III. Təsnifatlandırılmamış epileptik tutmalar.

EPİLEPSİYA SİNDROMLARININ TESNİFATI 1989

- ❖ Körpələrin xoşxassəli tutmaları
- ❖ Uşaqlarda mərkəz və gicgah nahiyəsi spaykaları ilə xoşxassəli epilepsiya
ROLANDİK
- ❖ Uşaqlarda ənsə payının xoşxassəli erkən başlanğıcılı epilepsiyası PANAİTOPULUS tipi
- ❖ Uşaqlarda ənsə payının gec başlanğıcılı epilepsiyası QASTO tipi

AİLƏVİ (autosom dominant) FOKAL EPILEPSİYALAR

- ❖ Yenidöğulmuşların xoşxassəli ailəvi tutmaları
- ❖ Körpələrin xoşxassəli ailəvi tutmaları
- ❖ Gecə tutmaları ilə alın payının autosom dominant epilepsiyası
- ❖ Gicgah payının ailəvi epilepsiyası
- ❖ Müxtəlif fokuslardan ailəvi fokal epilepsiya

İrəliləyən mioklonok epilepsiyalar

- ❖ Seroid lipofussinoz
- ❖ Sialidoz
- ❖ Lafora xəstəliyi
- ❖ Unferrixt-Lundborq xəstəliyi
- ❖ Neyroaksonal distrofiya
- ❖ MERRF sindromu (parcalanmış qırmızı əzələ lifləri ilə mioklonus epilepsiya)
- ❖ Dentatorubrapallidal atrofiya
- ❖ Digərləri

NEYRODƏRİ POZUNTULARI

- ❖ Tuberoz skleroz kompleksi
- ❖ Neyrofibromatoz
- ❖ İto hipomelanozu
- ❖ Epidermal nevus sindromu
- ❖ Sturge—Veber sindromu

SİMPTOMATİK FOKAL EPİLEPSİYALAR

- ❖ Limbik epilepsiya

BEYİN QABIĞININ ANORMAL İNKİŞAFI İLƏ BAĞLI QÜSURLAR

- ❖ 1ci tip təcrid olunmuş lissensefaliya
- ❖ Miller-Diker sindromu
- ❖ X- xromosomla bağlı lissensefaliya
- ❖ Subkortikal bənd heterotopiya
- ❖ Periventikulyar düyünlü heterotopiya
- ❖ Fokal heterotopiya
- ❖ Hemimeqalensefaliya
- ❖ Bilateral perisilviar sindrom
- ❖ Unilateral polimikrogriya

- ❖ Şizoensefaliyalar
- ❖ Hipokampın sklerozu
- ❖ Spesifik etiologiya əsasında müəyyən olan mezial gicgah epilepsiyası
- ❖ Lokalizasiyası və etiologiya əsasında müəyyən olunan başqa tipləri

İDİOPATİK YAYILMIŞ EPİLEPSİYALAR

- ❖ Körpələrin xoşxassəli mioklonuk epilepsiyalar
- ❖ Mioklonik-astatik tutmalar
- ❖ Uşaqların absans epilepsiyaları
- ❖ Mioklonik absanslar epilepsiyası
- ❖ Müxtəlif fenotiplərlə idipatik yayılmış epilepsiyalar
- ❖ Gənclərin absans epilepsiyası
- ❖ Gənclərin mioklonik epilepsiyaları
- ❖ Yalnız yayılmış tonik klonik tutmalarla kecən epilepsiya
- ❖ Fokal və ya multifokal kortikal displaziya

NEOKORTİKAL EPİLEPSİYALAR

- ❖ Rasmussen sindromu
- ❖ Hemikonvulsiyalar
- ❖ Lokalizasiya və etiologiya əsasında müəyyən olunan başqa tipləri
- ❖ Körpələrin miqrasiya edən fokal tutmaları

REFLEKS EPİLEPSİYALARI

- ❖ Ənsə payının idiopatik fotosensitiv epilepsiya
- ❖ Başqa fotosensitiv epilepsiayalar
- ❖ İlkin oxuma epilepsiyası
- ❖ Startlı epilepsiyası

EPİLEPTİK ENSEFALOPATİYALAR

- ❖ Erkən mioklonik ensefalopatiya
- ❖ Otahara sindromu
- ❖ Vest sindromu
- ❖ Dravet sindromu
- ❖ İrəliləməyəən ensefalopatiyada mioklonik status
- ❖ Lennoks-Qasto sindromu
- ❖ Landau-kleffner sindromu

EPİLEPSİYA DİAQNOZUNU TƏLƏB ETMƏYƏN TUTMALAR

- ❖ Yenidöğulmuşların xoşxassəli tutmaları
- ❖ Qızdırma tutmaları
- ❖ Alkoqol qəbulu
- ❖ Menkes xəstəliyi
- ❖ Karbbe xəstəliyi
- ❖ Sanflippo sindromu
- ❖ Fumaraza çatışmazlığı
- ❖ Mitoxondrial xəstəliklər

Mioklonusun təsnifatı

- Fizioloji mioklonus
 - fiziki yükdən sonrakı m.
 - Hıçqırma
 - Yuxu m.
 - Yenidoğulmuşların qeyri-epileptik xoş xassəli infantil spazmı
 - Psixogen m.
- Esensial mioklonus
 - Esensial mioklonus- distoniya
 - Xoş xassəli ailəvi Fridreyx polimiokloniyası-irsi , autosom dominant xarakterli
 - Ailəvi gecə m.
 - Yumşaq damağın esensial m.
 - Reflektor m.

Mioklonusun təsnifatı

- Epileptik mioklonus
 - yenidoğulmuşların xoş xassəli mioklonik epilepsiyası
 - erkən yaşın mioklonik ensefalopatiyası (Otaxara sindromu- debüt 3 yaşa qədər, tonik spazm, parsial tutma və miokloniyalar şəklində keçir).
 - Vest sindromu – infantil spazm, EEG- də hipsaritmiya, psixomotor inkişafın ləngiməsi
 - Lennoks- Qasto sindromu (Mioklonik –astatik epilepsiya). Atipik absans, tonik qıcolmalar, atonik və astatik qıcolmalar, əqli inkişafın ləngiməsi, EEG-də yavaş spayk dalğalar və s.
 - Yuvenil mioklonik epilepsiya, əksərən yuxudan ayılarkən ətraflarda miokloniyalarla manifestasiya olunur
 - Proqressivləşən mioklonik epilepsiya, miokloniyalardan əlavə ataksiya olur. Debütdən 10-20 il sonra ölüm baş verir.
 - Mübadilənin irsi xəstəlikləri- toplanmanın lizosomal xəstəlikləri, lipofussinoz- neyronal period, sialidozlar, mitoxondrial xəstəliklər(MERRF), B vitaminləri defisiti, qlikogenozlar, Laqori xəstəliyi və s. tez- tez mioklonik tutmalarla xarakterizə olunur.
 - Epilepsiya partialis continua- Kojevnikov epilepsiyası, Rasmussen ensefaliti- fokal epilepsiyanın xüsusi variantı olub miokloniyalarla müşayiət olunur.
 - Anqelman sindromu(kariotip XX ya XY.15p)-autistik və hiperdinamik davranış,dissomniya, epilepsiya, xoreya, neqativ mioklonus və daimi gülüş qriması ilə xarakterizə olunur.
 - Rett sindromu (MESP2-nin tip mutasiyası) proqressivləşən autizm, epilepsiya və miokloniyalarla müşayiət olunur.

Mioklonusun təsnifatı

- Simptomatik (II-li qeyri epileptik) mioklonus.(SM)
- SM mübadilə xəstəlikləri və neyrodegenerativ xəstəliklər zamanı müşahidə olunur. Lizosom xəstəlikləri (II,III tip Qoşe, IV tip Tey-Saks xəstəliyi, C tipli Niman- Pik xəstəliyi) , neyronal seroid- lipofussinoz, mitoxondrial xəstəliklər (MERFf), seliakiya xəstəliyi və s. aiddir.Neyrodegenerativ xəstəliklər dedikdə Qallervorden –Şpats, Vilson-Konovalov, Lafora, spino-serebellar ataksiyalarda, dentorubropallidolyuis atrofiyasında, sistem atrofiyalarda, kortikobazal degenerasiyalarda, parkinsonizmdə, Hantinqton xoreyasında, Levi cisimcikləri ilə demensiyada, yarımkəskin sklerozlaşan panensefalit, Alsqeymer xəstəliyində S M (qeyri epileptik) müşahidə edilə bilər.
- - Mioklonik Distoniya autosom resessiv xəstəlik olub əsasən yuxarı ətraflarda rast gəlinir.
- Bu mioklonus autoimmun xəstəliklərdə - DS, KDEM, opsoklonus- mioklonus sindromunda da rast gələ bilər.
- - Opsoklonus Mioklonus (Kisburn sindromu) –rəqs edən gözlər sindromu və ya südəmərlərin mioklonik ensefalopatiyası- göz almalarının sakkadik hərəkətləri (qeyri-iradi, qeyri -müntəzəm, bütün istiqamətlərdə, fiksasiyanın pozulması ilə),hərəkətlərin mioklonusu(üz,ətraflar) -2 yaşa qədər rast gəlinir.Opsoklonus miokloniyasında neyroblastomanı istisna etmək üçün qarın boşluğunun KT-si edilir.(Qarın boşluğunda MRT yox,KT məsləhətdir) Müalicəsində neyroblastomanın rezeksiyası, antivirus preparatlar işlədilir.

Mioklonusun təsnifatı

- İnfeksiyon-parainfeksiyon : yarımkəskin sklerozlaşan panensefalit, Kreytsfeld- Yakob a xəstəliyi, virus ensefaliti, streptokok infeksiyası.
- Endokrin pozulmalar: hipotireoz, hiponatriemiya, hipoqlikemiya.
- Struktur pozulmaları: şişlər, neyroblastoma, damar mioklonusu körpü-beyincik bucağının zədələnmələrində
- Toksik – kimyəvi zəhərlərlə əlaqəli.
- Dərman qəbulu ilə əlaqəli : valproat, karbamazepin, fenitoin(eponutin), lamotrijin, viqabatrin, amitriptilin, dezipramin, antihistaminlər, psixostimulyatorlar(amfetamin, kofein), kortikosteroidlər,amiadoron, asiklovir və s.
- Sistem xəstəliklər zamanı: hemodializ, qara ciyər, böyrək, ağ ciyər, ürək xəstəlikləri, insult zamanı.
- Mioklonusun tipləri: %-lə
- Simptomatik - 72
- Epileptik - 17
- Esensial - 11

Mioklonusun təsnifatı

- Yuvenil mioklonik E. öz strukturunda 3 tip tutmaları birləşdirir:
 - - obliqat miokloniyaları
 - - mümkün olan generalizə olunmuş tonik-klonik tutmaları
 - - absansları
- Yuvenil Mioklonus epilepsiyasında valproatlar, qabıq M.-da, valproat, pirasetam və lamiktal, hipoksiya zamanı Ep. Serotoninə həssas olur.
- Mioklonusun bütün hallaqrında karbamazepin onu artırır.
- Homeopatiya, pəhrizin pozulması, dərman preparatlarının uzun müddətli qəbulu mioklonusu artırır.
- Miokloniyanı digər hiperkinezlərdən fərqləndirmək lazımdır, çox vaxt tremorla qarışdırılır. M. Miokimiyadan ayırmaq lazımdır. Miokimiya böyük əzələ qruplarının yavaş, dalğavari dartınmalarıdır, əsasən üzdə olur. Mioklonusu tikdən ayırmaq çətin olur.
- Müalicəsində randomizə olunmuş tədqiqat levetirasetam, klonazepam, valproat turşusu, primidon, pirasetam, asetazolamid sayılır.

Atipik absans

- Absans huşun qəfil qısamüddətli itməsidir.
- Atipik absans tipli epileptik tutma olub EEG – də qeyri-müntəzəm, yavaş, 2,5 Hz tezlikdən aşağı zirvə dalğalı aktivliklə və ya fon yazısının əsas aktivliyinin yavaşması şəraitində paroksizmal yüksək aktivliklə assosiasiya olunan formadır. Kompleks yavaş dalğa komplekslərinin aşağı sürətli boşalmaları ilə müşayiət olunur.

Atipik absans

Atipik absans ən azı 11 epileptik sindromda müşahidə edilə bilər:

- Drave sindromu- yenidoşulmuşların ağır mioklonik E.
- Progressivləşən mioklonus E.
- Lennoks-Qasto sindromu
- Mioklonik astatik E.
- Mioklonik absans E.
- ESES sindromu -uşaqların fokal epileptiform patterni.
- Landau-Kleffner sindromu-yavaş yuxunun elektrik statusu ilə.
- Kriptogen fokal E .sindromu .
- Simptomatik fokal E. Sindromu.
- İdiopatik fokal E. Sindromu.
- Psevdo Lennoks sindromu.

Generalizə olunmuş epileptik tutmalar.

Tonic phase

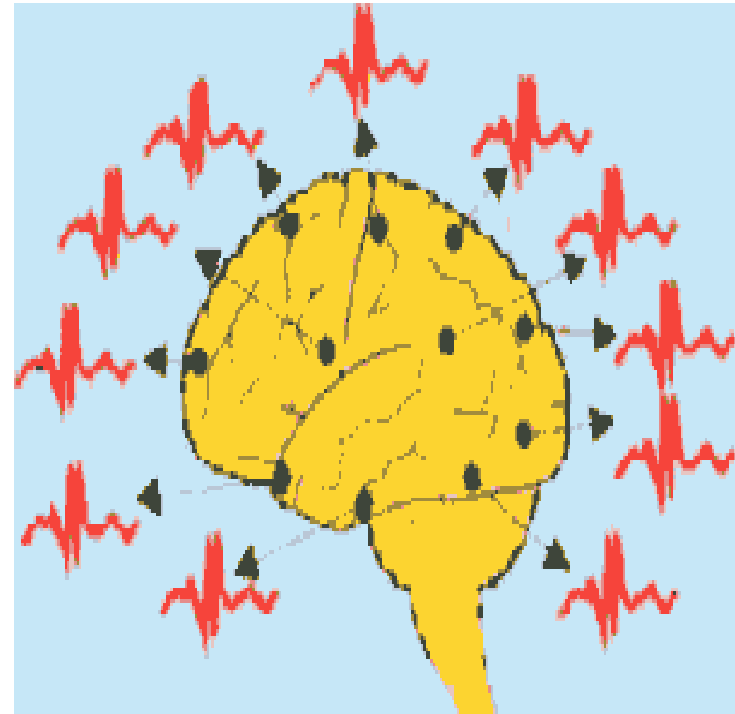
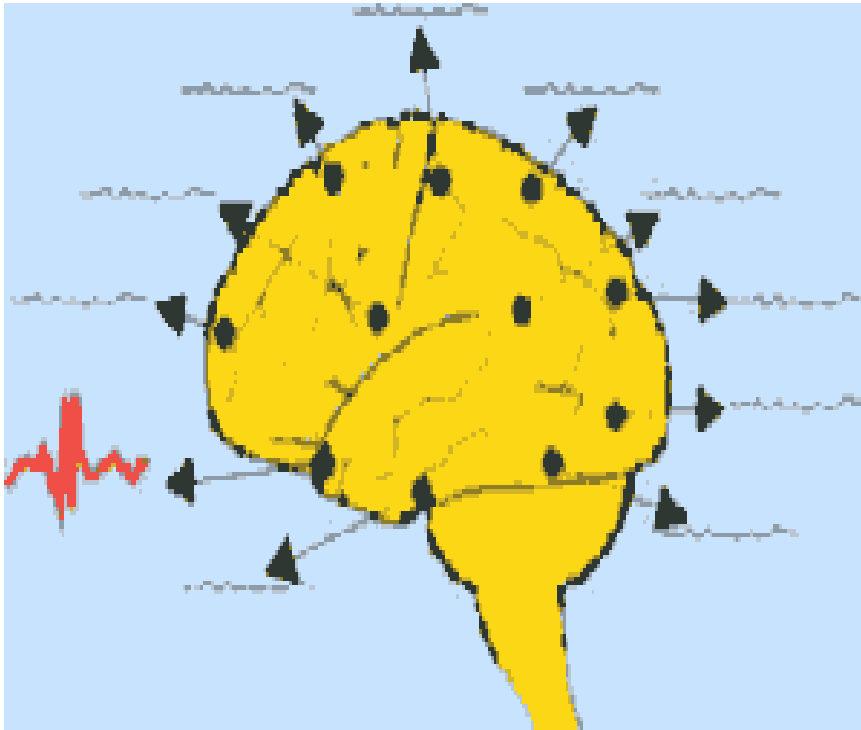


Clonic phase



Fokal tutma.

Generalizəolunmuş tutma.



Absans.





Tonik tutma.





Epilepsiya Sindromları və Paroksizmal hallar

A- Epilepsiya

I-Fokal Epilepsiya

1. Gicgah payı Epilepsiyası
 - Mezial gicgah payı epilepsiyası
 - neokortikal gicgah payı epilepsiyası
2. Alın payı Epilepsiyası
3. Periolandik Epilepsiya
4. Təpə-ənsə payı Epilepsiyası
5. Rasmussen's Sindromu
6. Xoşxassəli uşaq Fokal Epilepsiyası

Epilepsiya Sindromları ve Paroksizmal Hallar

II- Generalizəolunmuş Epilepsiya

1. Absans Epilepsiya
2. Yuvenil Mioklonik Epilepsiya
3. Grand-Mal Epilepsiya
4. Vest Sindromu
5. Lennoks-Qasto Sindromu
6. Progressiv Mioklonik Epilepsiya

III- Neonatal Epilepsiya



Epilepsiya Sindromları və Paroksizmal Hallar

B- Sporadik Tutmalar

- Febril Konvulziyalar
- Duruma İlişkin Nöbetler
- İzole Nöbetler

C- Paroksizmal hallar

EPİLEPTİK TUTMALARIN TƏKRARLANMA XÜSUSİYYƏTLƏRİ

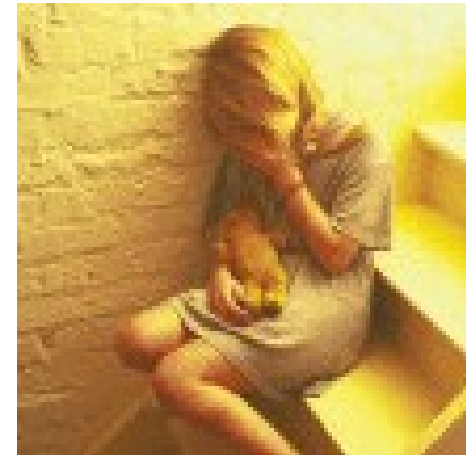
- ✓ Səbəbsiz
- ✓ Zamansız
- ✓ Yuxu
- ✓ Oyanma
- ✓ Yuxusuzluq
- ✓ İnfeksiya və Qızdırma
- ✓ Stress
- ✓ Fiziki gərginlik
- ✓ Metabolik Səbəblər
- ✓ Alkohol
- ✓ Dərmanlar
- ✓ Aybaşı dövrü
- ✓ Reflektor tutmalar (oxuma, televizor, işıq, musiqi, səs)

Psixogen Qeyri-Epileptik Hücumlar

- Əksərən stressdən sonra
- Əksərən ayıqlıq vaxtı və ətrafda insanlar varkən
- Özünün zədə alması müşahidə edilmir
- Dilin dişləməsi, qeyri-iradi sidik ifrazının olmaması
- Stereotipliyin olmaması.
- Tutmadan sonrakı vəziyyətin olmaması, xəstədə emosional hal, ağlaya bilər.
- AED'lərə rezistentlik.
- ***Uzun müddətlik !!!!***

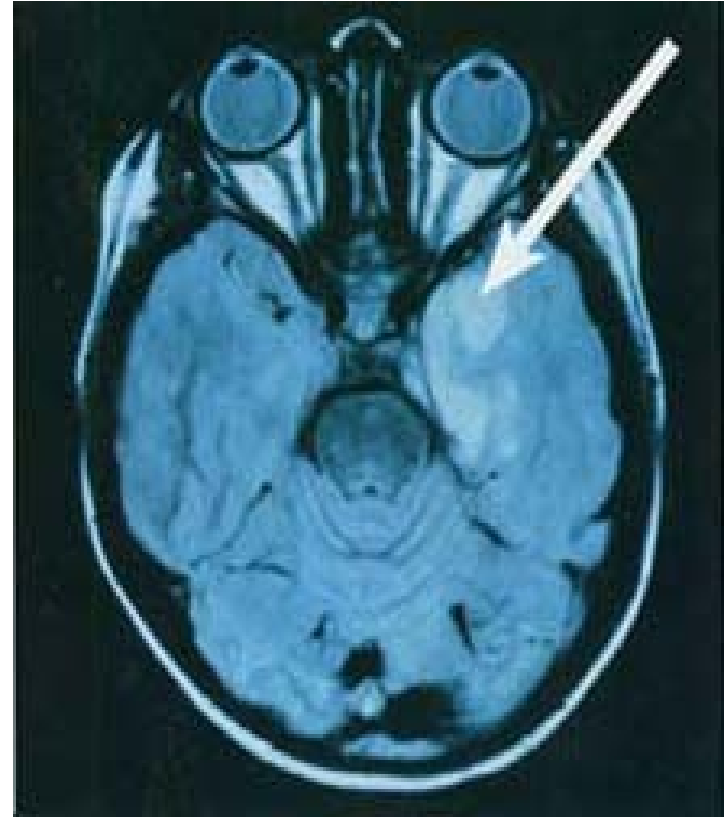
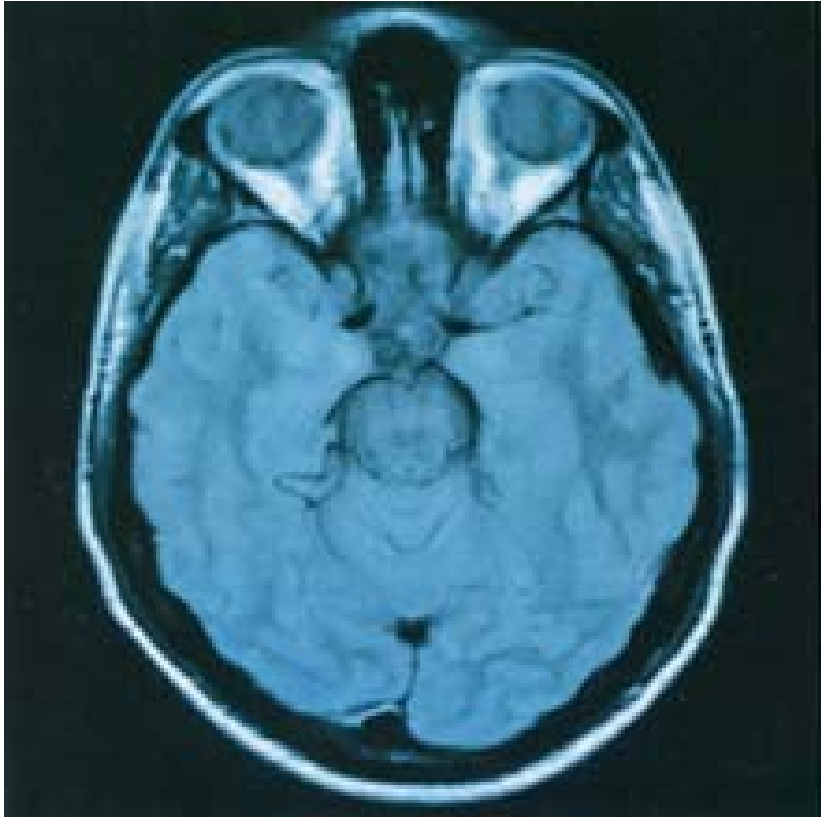
Psixogen Qeyri-Epileptik Hücumlər 'Qıcolmaların' özünəməxsusluğu

- Asinxron ayaq hərəkətləri
- Göz qapaqlarının iradi sıxılması
- Başın yanlara hərəkətləri
- Opistotonus vəziyyəti
- Titrəmə



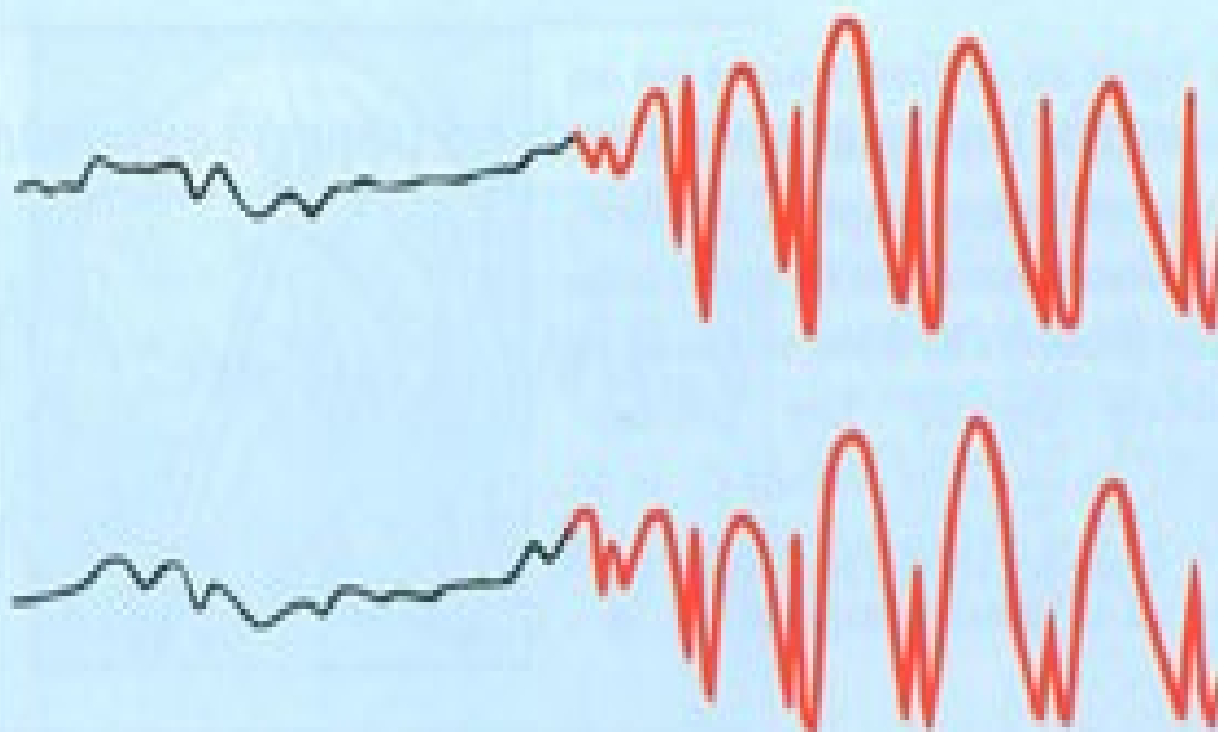
Müayinələr

- Qanın analizi
- Elektrokardiografiya (EKG),
- Elektroensefalografiya (EEG),
- Neyrovizualizasiya (KT, MRT)



нормальная
ЭЭГ активность

эпилептическая
ЭЭГ активность



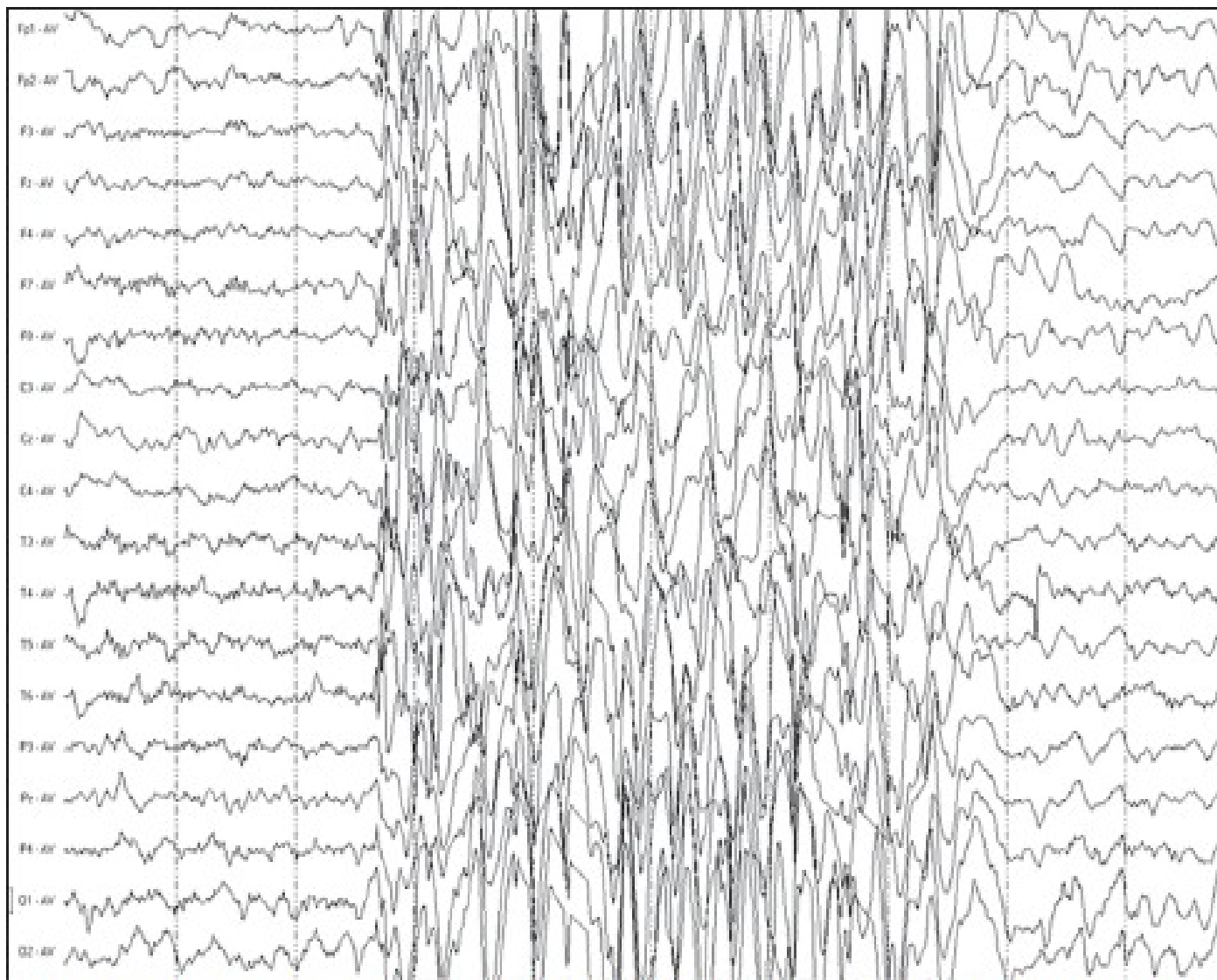
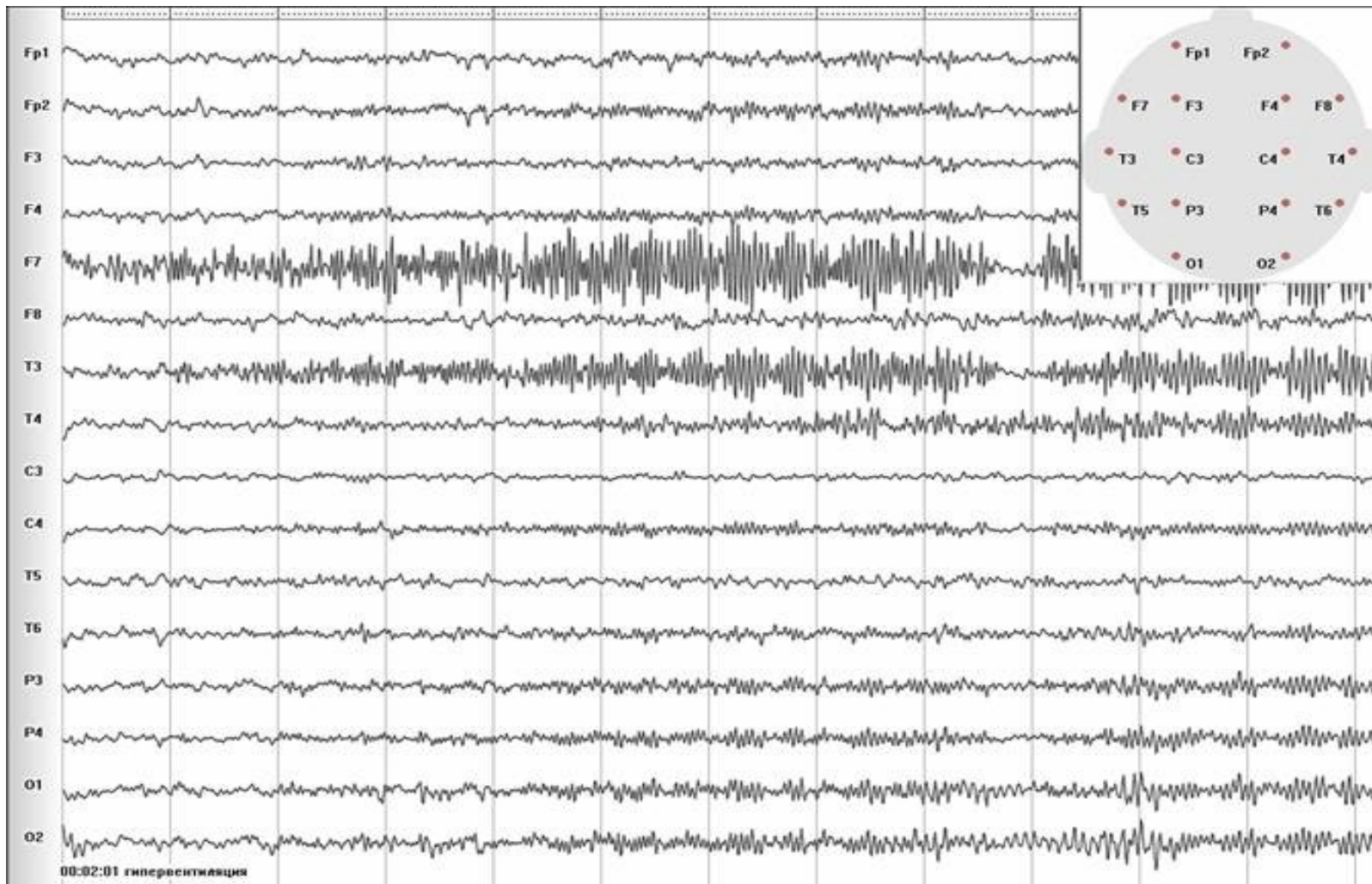
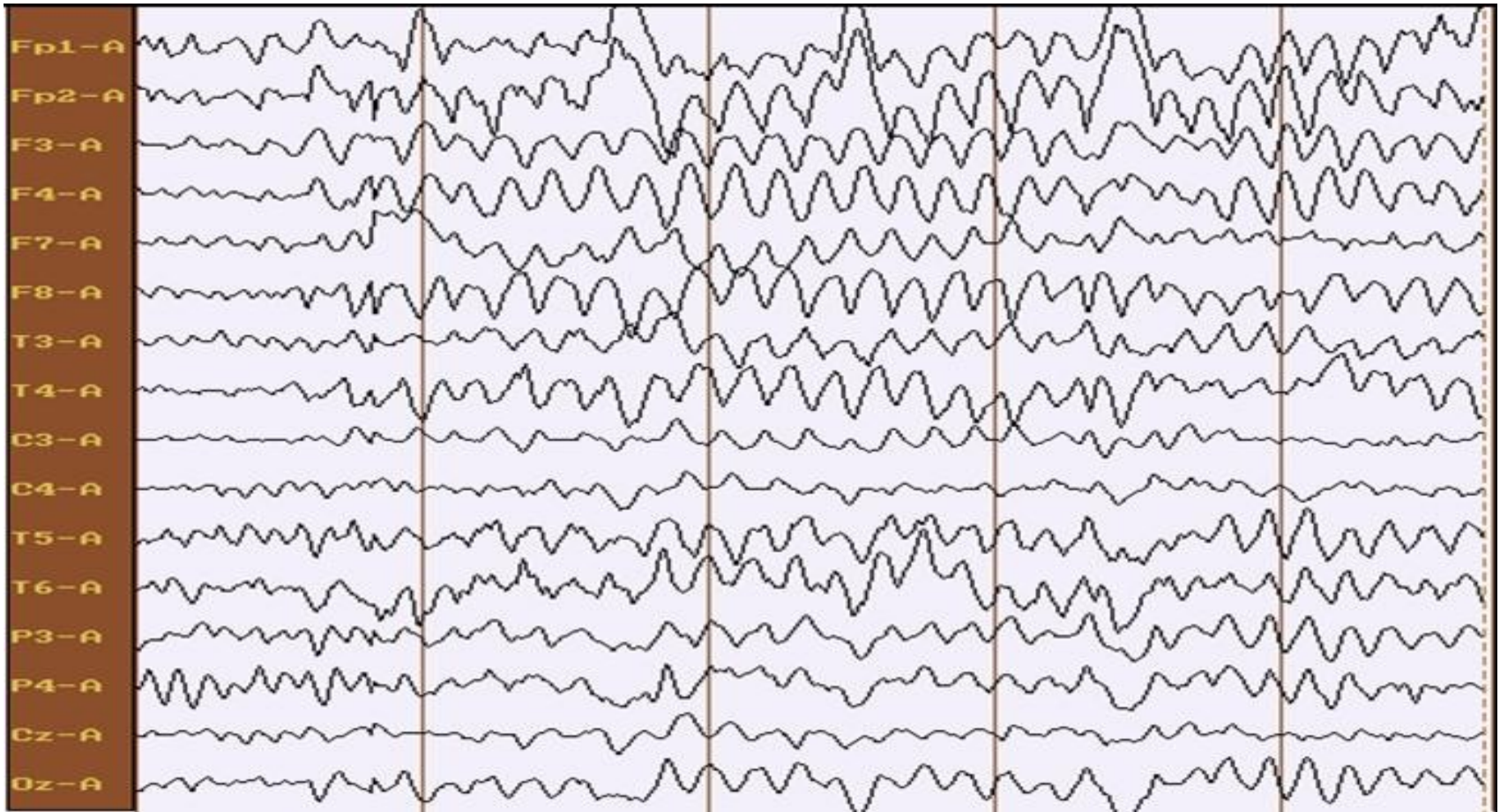


Рисунок 2. ЭЭГ-паттерн атипичного абсанса: генерализованные билатерально-синхронные ритмичные комплексы пик-волна частотой менее 3 Гц

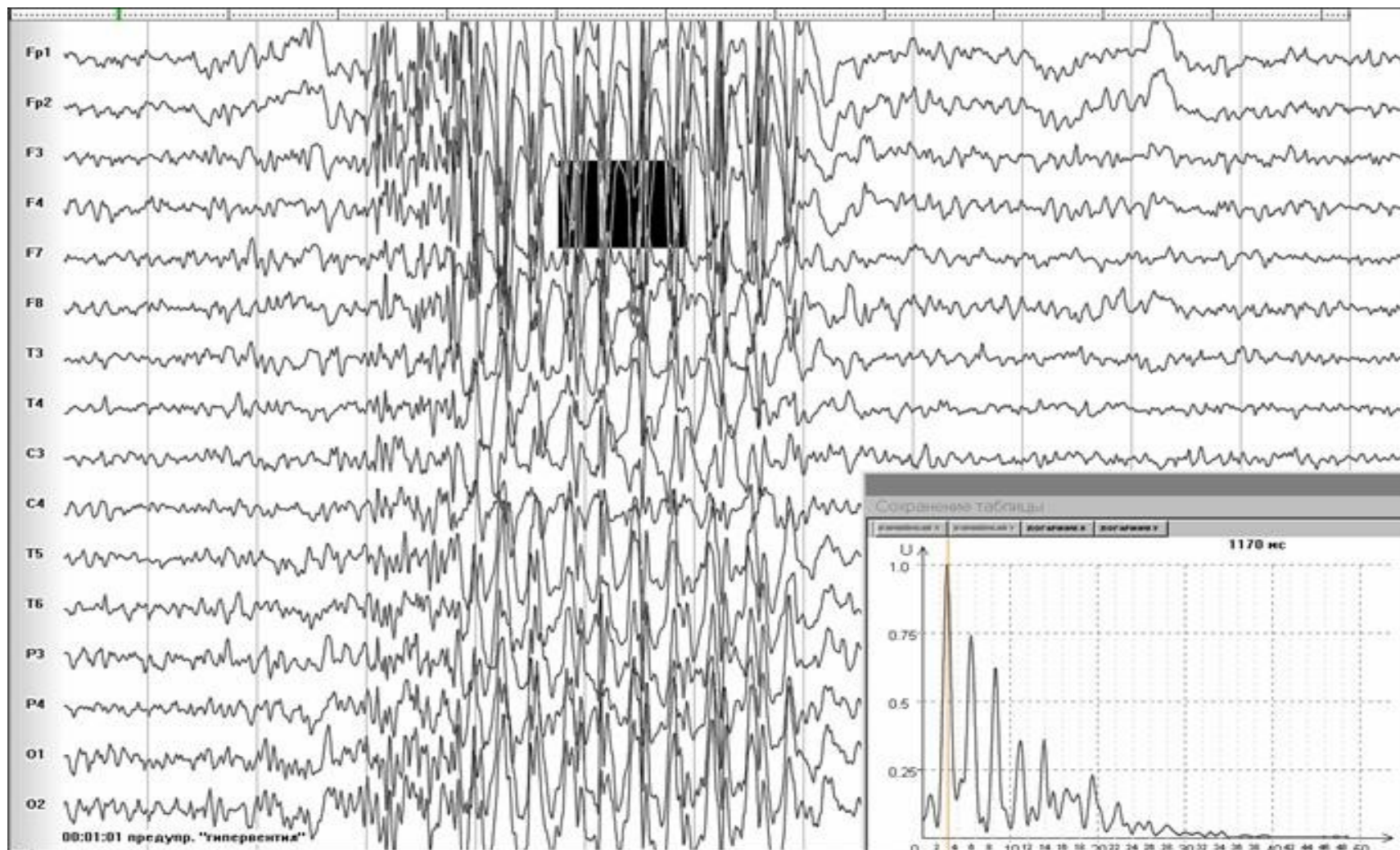
Davam edən polispayk.



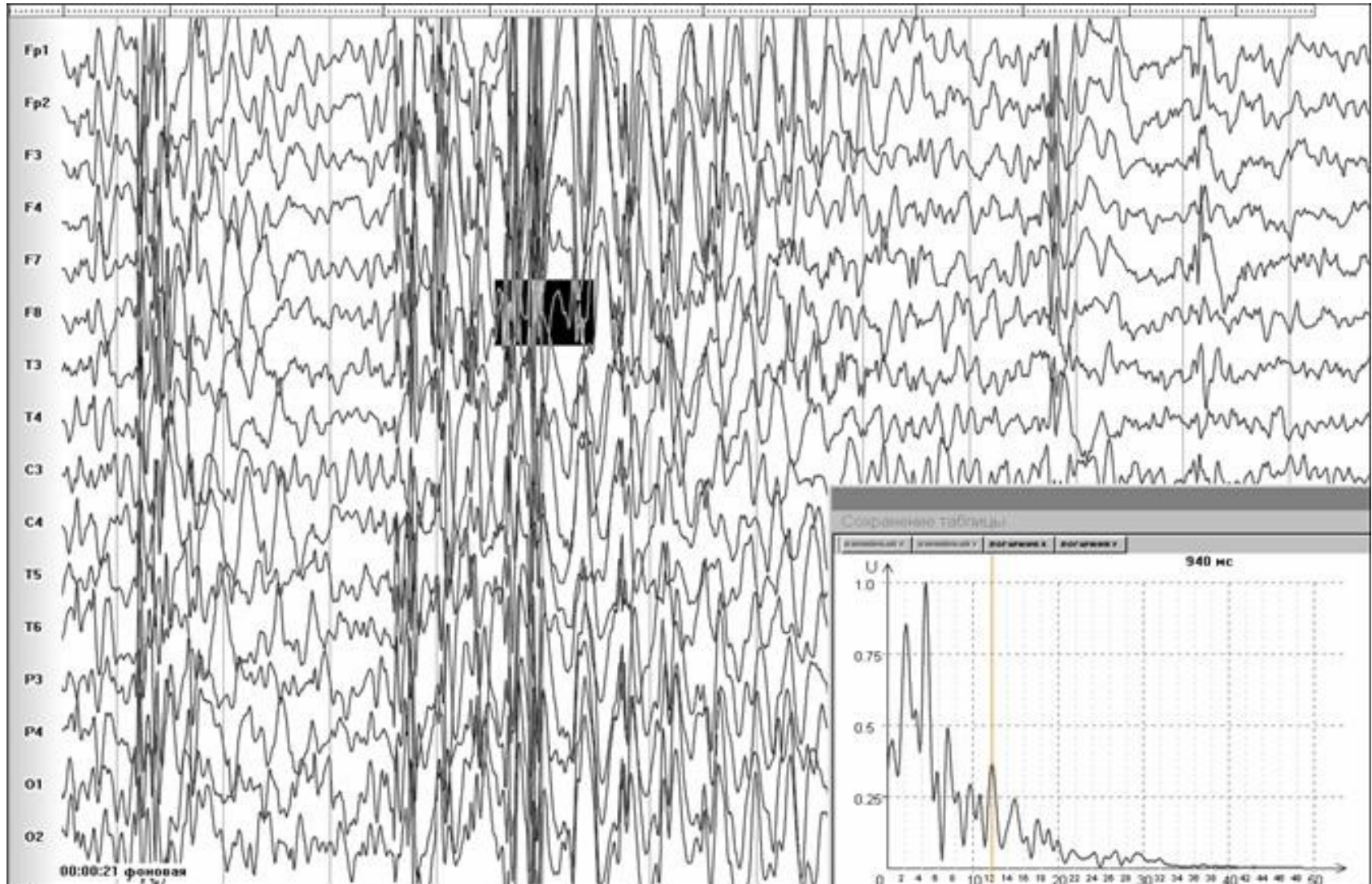
Psixomotor tutmanın patterni.



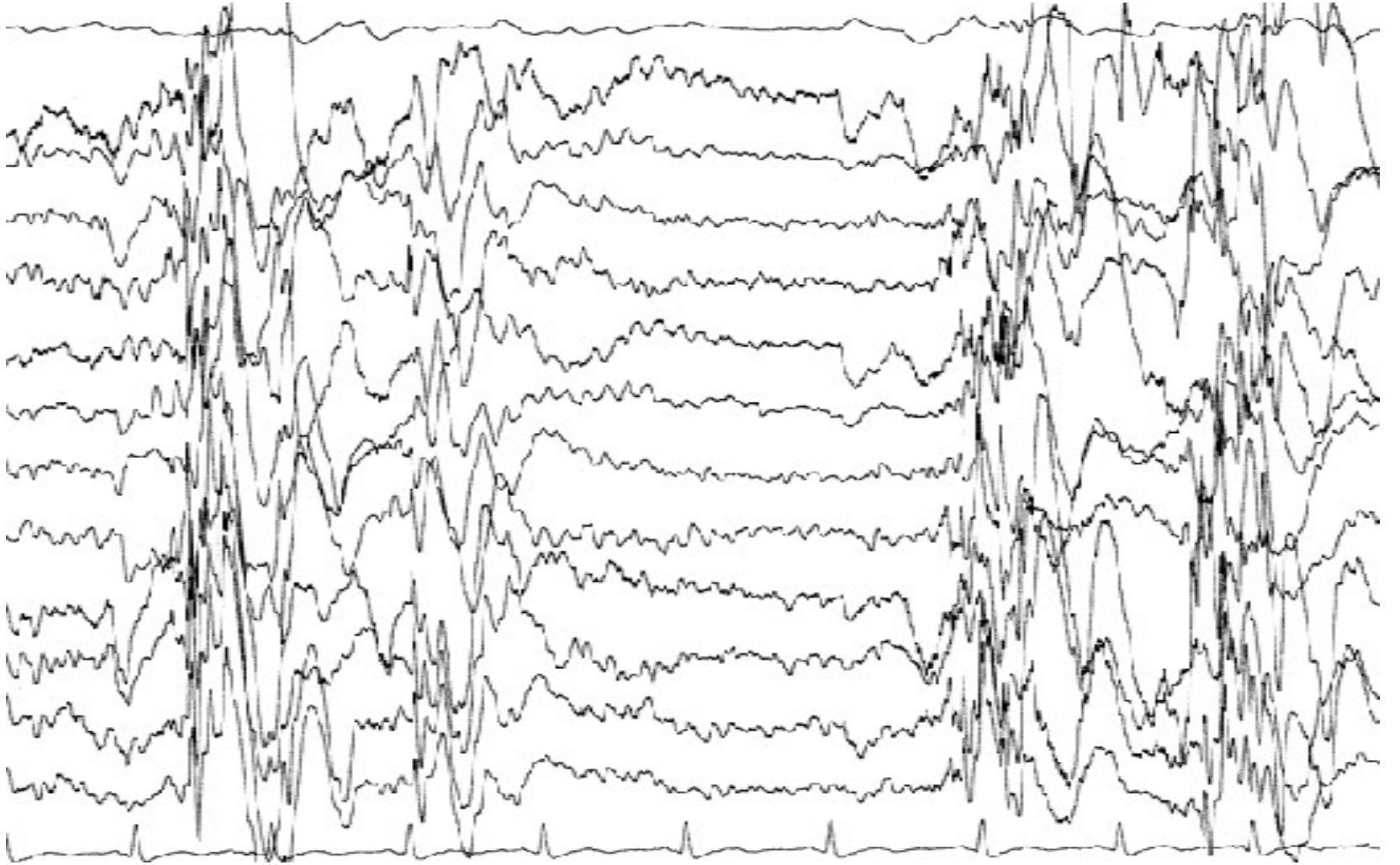
Tipik absansın patterni.



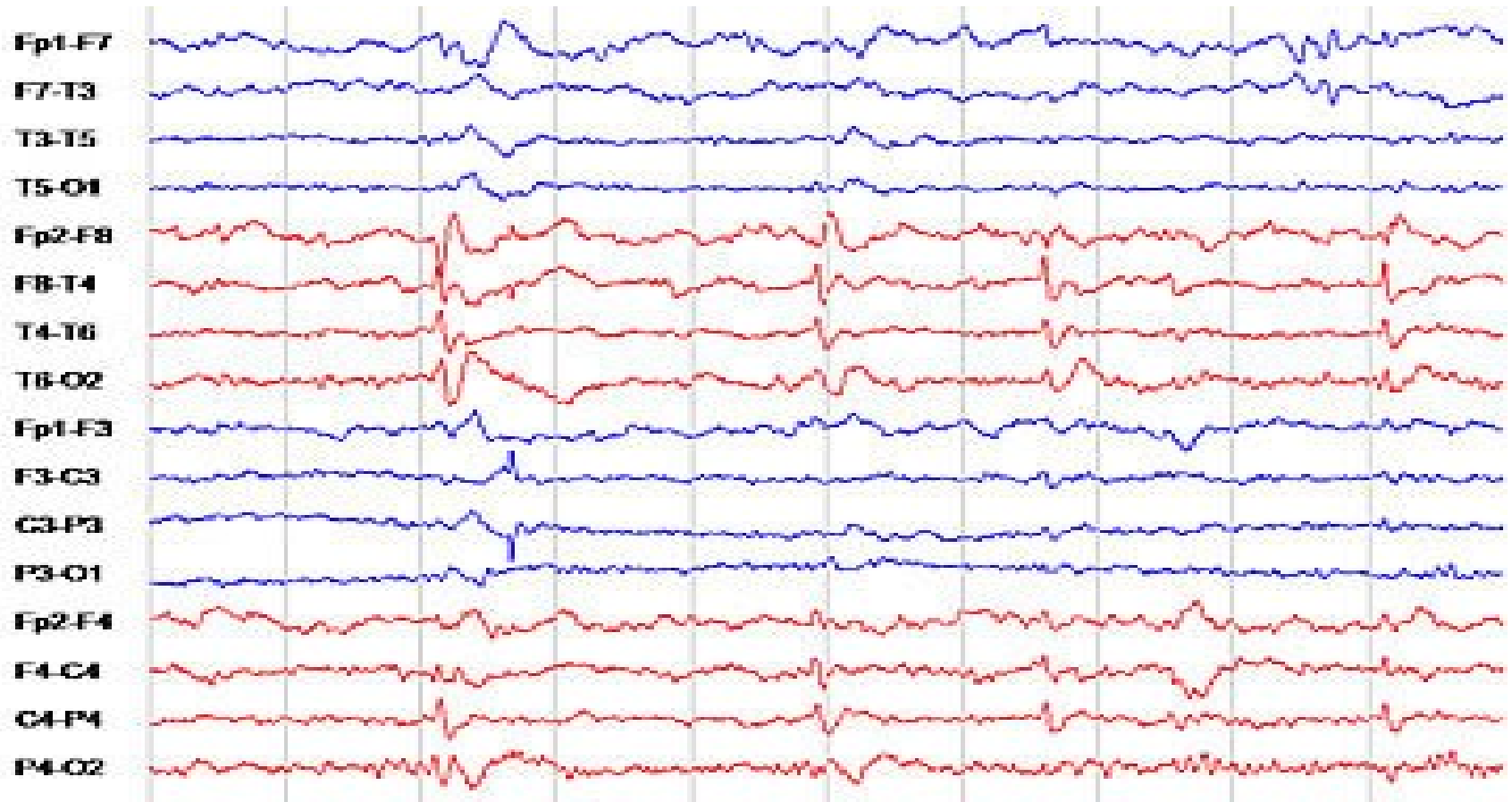
Atipik absans.



Generalize olmuş tutma.



Fokal epilepsiya.



Status Epilepticus

Təyini: Yetkin və 5 yaşından böyük uşaqlarda 30 dəqiqədən çox sürən;

- tez-tez, təkrarlanan tutmalar
- İki ya da daha çox sayda huşun bərpa olmaması fonunda meydana çıxan təkrar tutmalar

Təsnifatı:

- Generalizə olunmuş Konvulsiv Status Epilepticus
- Nonkonvulsiv Status Epilepticus
 - Dialeptik Status Epilepticus
- Fokal Status Epilepticus

Etiologiya:

- Xəstələrin 1/3 hissəsində ilk tutmalar St.Ep. şəklində başlayır
- Kəskin simptomatik səbəblər (MSS infeksiyası, Metabolik Səbəblər, Subaraxnoidal qansızma, Tumor, Travma)
- Xəstələrin 2/3-də anamnezdə epi-tutmalar;
 - infeksiyalar, dərman qəbulunun dayandırılması.

Epileptik tutmaların differensial diaqnostikasi.

1. Neonatal dövr

- «beyin kötüyünün tormozlanma» fenomeni
- Hərəkəti narahatlıq
- Tremor

Epileptik tutmaların differensial diaqnostikası.

2. Erkən uşaq və uşaq yaşları

- Sinkoplar
- Hipokalsemiya
- Qastroezofageal reflüks
- Invaginasiya
- migren
- Tiklər
- Qeyri-epileptik miokloniyalar
- Xoşxassəli paroksizmal başgicəllənmə
- Gecə qorxmaları- Pavor nocturnus
- Tənəffüs ləngiməsi tutmaları
- Somnambulizm
- Münhauzen sindromu

Epileptik tutmaların differensial diaqnostikasi.

3. Böyüklərdə

sinkoplar

yuxu zamanı obstruktiv apnoe tutmaları

tranzitor hipreventilyasiya

işemik tutmalar

miqren

narkolepsiya / katapleksiya

hiopqlikemiya

panik tutmalar

Əlamət	Generalizə olunmuş qıcolma tutması	Isterik tutma
Ətraf mühitlə əlaqəsi	Əksər hallarda xarici səbəblər olmadan, yuxuda	Münaqişəli vəziyyətlər zamanı, şahidlər gözü qarşısında
Müddəti	1-3 dəg	30 dəg və daha çox
Yıxılma, travma	İstənilən şəraitdə qəflətən yıxılma və tez-tez travma olur	Yıxılma ehtiyatla baş verir və adətən travmasız olur
qıcolmalar	Stereotip tonik və klonik	Müxtəlif
Başın və gözlərin yana çevrilməsi	olur	olmur
Dilin dişlənməsi	Tez-tez	Nadir hallarda yanaq və dodaqların dişlənməsi
huş	İtmiş olur, tutmanı xatırlamır	Tam və hissəvi saxlanmış olur
Sifətin rəngi	sianoz	Solğun və ya hiperemiyalı
Bəbəklərin işığa reaksiyası	olmur	saxlanılır

Müalicə

1. Antiepileptik dərmanlar (AED)
2. Aza sinirinin qıcıqlandırılması,
3. Cərrahi müalicə.

Antiepileptik dərmanların təsir Mexanizmləri (2)

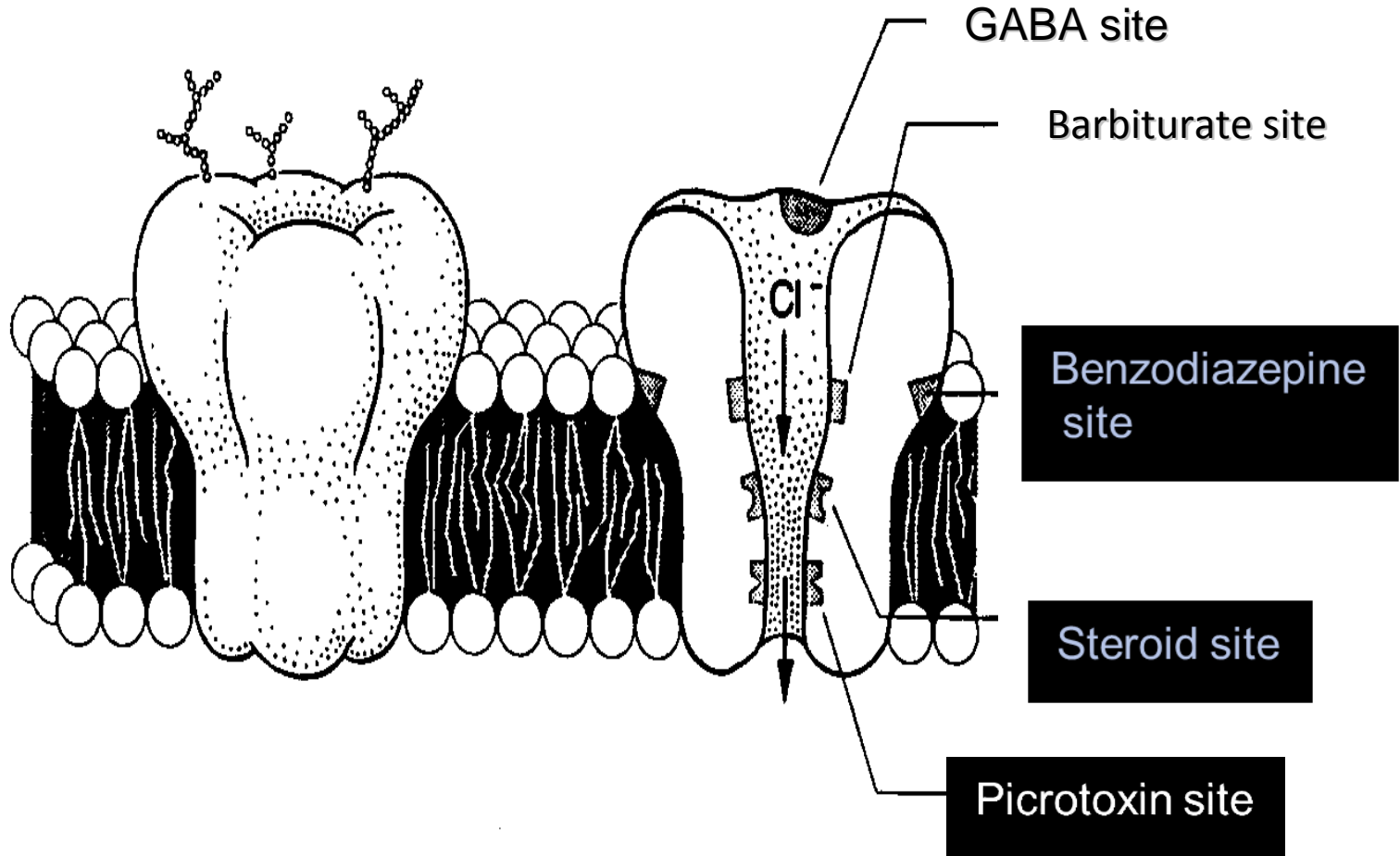
❖ Neyronların həddindən artıq boşalmasını tormozlayanlar

- Etosuksimid
- Karbamazepin
- Lamotrigin
- Fenitoin
- Topiromat

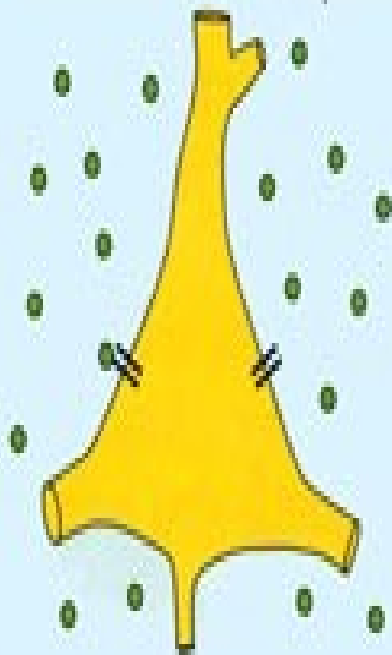
1ci və 2ci sıra AED.

preparatlar	Parsial epilepsiya	Generalize olunmuş tutmalar			
		Toniko-klonik	absanslar	mioklonik	Atonik-mioklonik
1ci sıra	Karbamazepin Fenitoin Lamotridjin Valproat Oksakarbzepin	Valproat Lamotridjin Karbamazepin	Etosuksimid Valproat	Valproat Lamotridjin Topiramet	Valproat Lamotridjin Topiramet
2ci sıra	Primidon Fenobarbital Felbamat	Topiramet Primidon Fenobarbital Felbamat	Topiramet Lamotridjin Klonazepam	Primidon Fenobarbital Klonazepam Etosuksimid Felbamat	Fenitoin Fenobarbital Primidon Klonazepam Felbamat
Əlavə preparatlar	Topiramet Levosirasetam Zonizamid Qabapentin Tiaqabin	Levotirasetam Zonizamid	Zonizamid	Levotirasetam Zonizamid	Levotirasetam Zonizamid

Epilepsy—GABA



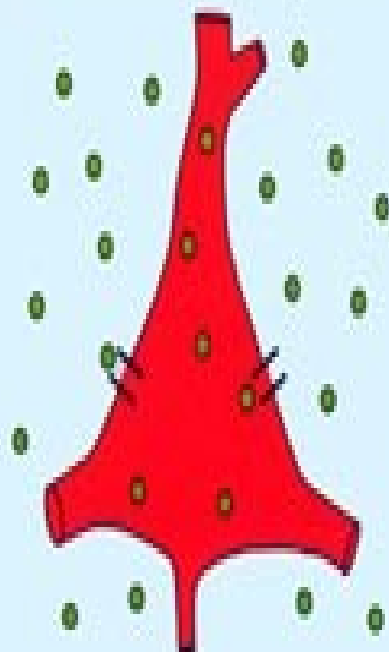
нормальная
активность нейрона



● кальций

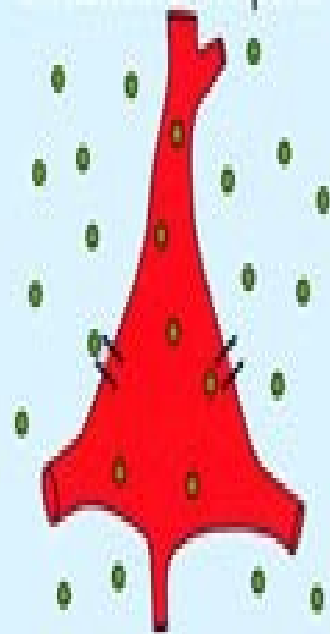
⦿ кальциевые каналы закрыты

эпилептическая
активность нейрона



↔ кальциевые каналы открыты

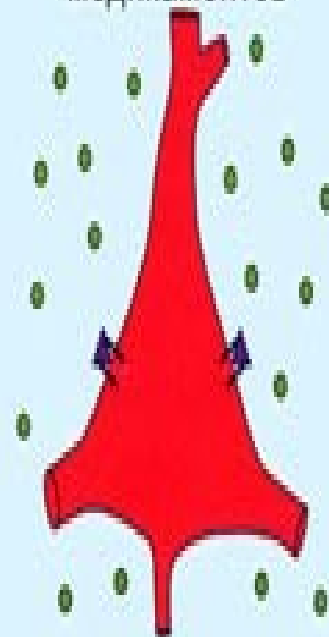
эпилептическая
активность нейрона



● кальций

↔ кальциевые каналы открыты

воздействие
медикаментов



▼ кальциевые каналы заблокированы

Antiepileptik dərmanların təsir Mexanizmləri (1)

❖ İnhibitor mexanizmləri (əsas olaraq QAYT-ergik sistemi) gücləndirənlər.

- Barbituratlar
- Benzodiazepinlər
- Vigabatrin
- Valproat

❖ Oyandırıcı mexanizmləri (əsas olaraq glutamatergik sistemi) tormozlayanlar.

- Lamotrigin
- Gabapentin
- Topiromat
- Valproat

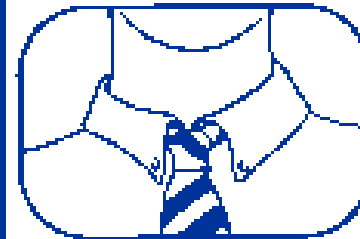
Jeneralize Tonik-Klonik Statusun Müalicəsi

1. Solunum yolu aç
2. Damar yolu aç--biyokimya, hematoloji, ve antiepileptik ilaç kan düzeyi için kan al
3. Parmak ucu kanı ile hipoglisemi,
100mg tiamine ve takiben 50 ml %50'lik glikoz puşe et
4. Diazepam 0.2mg/kg IV, 5mg/dk geçmeyecek
(5 dk içinde nöbet durmazsa aynı dozu tekrarla).
5. Fenitoin 15-20 mg/kg IV, 50 mg/dk geçmeyecek
(İzotonik solusyon içinde)
6. Endotrakeal tüp takılarak ya Barbitürat (5-15 mg/kg)
ile ya da midazolam (0.2 mg/kg bolus enjeksiyonu
takiben 0.05-0.5 mg/kg/saat infüzyon) ile genel
anestezi uygulanır.

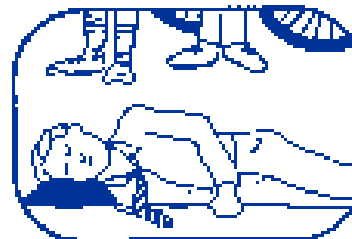
Tutma zamanı yardım



Cushion Head



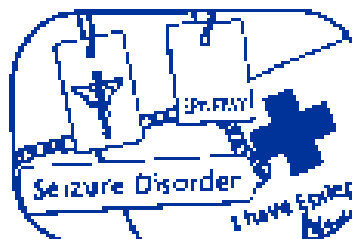
Loosen Necktie



Turn On Side



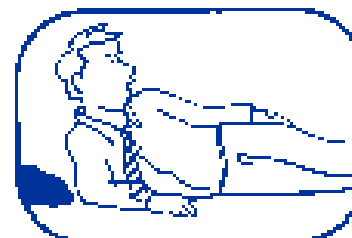
Nothing In Mouth



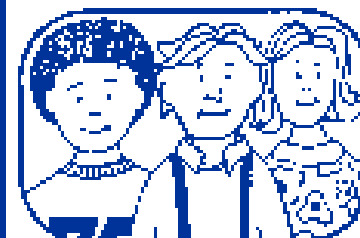
Look For ID



Don't Hold Down



As Seizure Ends



...Offer Help

