

დავით ტვილდიანის სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

თეონა შათირიშვილი

**პრუნჩხვითი ეპილეფსიური სტატუსის გამოსავლის
რისკის ფაქტორები ბავშვთა ასაკში**

მედიცინის აკადემიური დოქტორის

სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი პროფ. *ნანა ტატიშვილი*

თბილისი 2014

სარჩევი

დისერტაციის ირგვლივ გამოქვეყნებული პუბლიკაციების ნუსხა	3
გამოყენებული სქემების სია	4
გამოყენებული ცხრილების სია	5
გამოყენებული გრაფიკების სია	6
შესავალი	8
თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა	11
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის ისტორიული მონაცემი	12
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის დეფინიცია	13
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის სისშირე, კლასიფიკაცია და ეტიოლოგია	15
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის პათოფიზიოლოგია	21
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის დიაგნოსტიკა	24
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის მკურნალობა	28
კრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსის შემდგომი გამოსავალი	30
თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები	38
თავი III. საკუთარი გამოკვლევის შედეგები	45
თავი IV. გამოკვლევის შედეგების განხილვა	74
დასკვნები	89
პრაქტიკული რეკომენდაციები	91
გამოყენებული ლიტერატურა	93

დისერტაციის ირგვლივ გამოქვეყნებული პუბლიკაციების ნუსხა

1. Shatirishvili, T, Tatishvili N, and Kipiani T, Dixaminjia N. Short-term outcome of convulsive status epilepticus (CSE) in children: hospital based prospective study. Paper presented at: New Frontiers In the research of PhD students. Proceedings of the 10-th International Medical Postgraduate Conference; 2013 November 22; Hradec Kralove, Czech Republic: Astraprint; 2013. p. 85-89.
2. Shatirishvili, T, Tatishvili N. Lomidze G, Kipiani T. Etiology as predictors of morbidity after convulsive status epilepticus. Georgian Med News. 2014; 6(231):60-2.
3. Shatirishvili, T, Tatishvili N. Lomidze G, Kipiani T. Effect of treatment of convulsive status epilepticus on outcome in children. Georgian Med News. 2014; 6(231):63-7.
4. Shatirishvili, T, Tatishvili N. Timely treatment as a predictor of shorter duration of CSE. Paper presented at: 29th International Epilepsy Congress. Rome 2011.
5. Shatirishvili, T, Kipiani T, Murjikneli T, Dixaminjia N. Timely adequately treatment as a predictor of short duration of CSE in children. Paper presented at: 5th International educational course: pharmacological treatment of epilepsy. Isreal ; 2013.
6. Shatirishvili, T, Tatishvili N. Timely and appropriate treatment as a predictor as short duration of convulsive status epilepticus (CSE) in children. Paper presented at: Proceedings of the First Students and Young Scientists Scientific Conference (IX Aieti Medical School Conference); 2013 June 7-8, 2013; Tblisi. Georgia. Tbilisi: D. Tvildiani Medical University Press; 2013. P46-48.
7. Shatirishvili, T, Tatishvili N, Kipiani, T, Tatishvili, S . Prehospital treatment and outcome of convulsive status epilepticus in children. Paper presented at: 11th European Congress in Epileptology. Stockholm 29th June - 3rd July 2014.

სქემების სია

- სქემა 1.1. კმს-ის მკურნალობის გაიდლაინი
- სქემა 1.2. კმს-ის მკურნალობის ადაპტირებული გაიდლაინი
- სქემა 3.1 კვლევის დიზაინის სქემატური გამოსახვა

ცხრილების სია

- ცხრილი 1.1. კმს-ის კლასიფიკაცია ეტიოლოგიური ჯგუფების მიხედვით
- ცხრილი 1.2. პედიატრიული კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების რაოდენობრივი მაჩვენებელი პროსპექტული და რეტროსპექტული კვლევების მიხედვით
- ცხრილი 1.3. პედიატრიული ასაკის კმს-ის ეტიოლოგია ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით
- ცხრილი 1.4. კმს-თან ასოცირებული სისტემური და ცერებრული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები
- ცხრილი 1.5. ეს-ის დიაგნოსტიკა
- ცხრილი 3.1. 2 წ-მდე ასაკობრივ ჯგუფში ეტიოლოგიური ჯგუფის რაოდენობრივი მაჩვენებელი
- ცხრილი 3.2. 2 წლის ზემოთ ასაკობრივ ჯგუფში კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების რიცხობრივი მაჩვენებელი
- ცხრილი 3.3. განმეორებითი კმს-ის ეტიოლოგიის სქემატური გამოსახულება
- ცხრილი 3.4. კმს-მდე არსებული პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის ეტიოლოგია
- ცხრილი 3.5. იდიოპათური/კრიპტოგენურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი
- ცხრილი 3.6. მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი
- ცხრილი 3.7. მოგვიანებით სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში შემავალი ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი
- ცხრილი 3.8. პროგრესულ ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიურ ჯგუფში შემავალი ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი
- ცხრილი 3.9. ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის სქემატური გამოსახვა
- ცხრილი 3.10. მართვით სუნთქვაზე მყოფი პაციენტების ეტიოლოგია
- ცხრილი 3.11. პაციენტთა ლეტალური გამოსავლის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები

გრაფიკების სია

- დიაგრამა 1.1. ბავშვთა ასაკში კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 1.2. პედიატრიულ ასაკში კმს-ის მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 1.3. პედიატრიულ ასაკში მოგვიანებითი სიმპტომური კმს-ის ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 3.1. კმს-ის შემდგომი ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით
- დიაგრამა 3.2. ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით კმს-მდე და მის შემდგომ ნევროლოგიური დეფიციტის რაოდენობრივი მაჩვენებელი
- დიაგრამა 3.3. პაციენტთა რაოდენობრივი მაჩვენებელი ასაკისა და სქესის მიხედვით
- დიაგრამა 3.4. ასაკობრივი და ეტიოლოგიური ჯგუფის მიხედვით ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 3.5. ეტიოლოგიური და ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით სიკვდილიანობის ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 3.6. გულყრის ტიპის მიხედვით კმს-ის ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 3.7. უნარშეზღუდულობა კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით
- დიაგრამა 3.8. კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით სიკვდილიანობის რაოდენობრივი მაჩვენებელი
- დიაგრამა 3.9. კმს-ის ხანგრძლივობა წთ-ში
- დიაგრამა 3.10. განმეორებითი კმს-ის გავლენა კმს-ის შემდგომი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებაზე
- დიაგრამა 3.11. კმს-მდე არსებული ნევროლოგიური სტატუსის კორელაცია ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებასთან
- დიაგრამა 3.12. ეტიოლოგიური ჯგუფების რაოდენობრივი მაჩვენებელი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტისა და სიკვდილიანობის მიხედვით
- დიაგრამა 3.13. ადეკვატური და არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური და ჰოსპიტალური მკურნალობის ხვედრითი წილი
- დიაგრამა 3.14. ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან

დიაგრამა 3.15. ხელოვნურ ვენტილაციაზე მყოფი პაციენტების მკურნალობის სტრატეგია

დიაგრამა 3.16. დროული მკურნალობის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან

დიაგრამა 3.17. დროული და დაგვიანებული მკურნალობის სტრატეგიის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან

დიაგრამა 3.18. მკურნალობის დაწყების დროის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან

შესავალი

კრუნჩხვითი ეპილეფსიური სტატუსი (კმს) წარმოადგენს გადაუდებელი ნევროლოგიის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირდა რთულ მდგომარეობას, რომელიც არცთუ იშვიათად ასოცირდება უნარშეზღუდულობასა და სიკვდილიანობასთან. მიუხედავად იმისა, რომ კმს-ის გამოსავალი უკანასკნელი სამი დეკადის განმავლობაში მკვეთრად გაუმჯობესდა (აღნიშნული აისხსნება მკურნალობის პროტოკოლებისა და კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტის მუშაობის გაუმჯობესებით), უნარ-შეზღუდულობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებელი კვლავ მაღალია. კმს-ი ერთ-ერთი მთავარი გამოწვევაა ღარიბი რესურსების მქონე ქვეყნებში, სადაც არასწორი სამედიცინო ინტერვენცია, ტრანსპორტირების დაგვიანება და მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის მაღალი სიხშირე გადამწყვეტ როლს ასრულებს გამოსავალში. განვითარებად ქვეყნებში ჩატარებული კვლევების უმრავლესობა რეტროსპექტულია. კმს-ის გამოსავალს მხოლოდ რამდენიმე პროსპექტული კვლევა ასახავს. სამ-წუხაროდ, არ არსებობს საკმარისი ინფორმაცია და მტკიცებულება, რომელიც დაეხმარებოდა აღნიშნულ ქვეყნებს მკურნალობის რეკომენდაციების შემუშავებაში. მიუხედავად მე-20 საუკუნის დასასრულსა და 21-ე საუკუნის პირველ დეკადაში კმს-ის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების ამოცნობაში წინგადადგმული ნაბიჯებისა, მდგომარეობის კლინიკური ასპექტები და მტკიცებითი მედიცინის უპირატესობა მეტად გვეხმარება გამოსავლის პრედიქციაში. მეორე მხრივ, დღემდე არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა, რომელიც რისკის ფაქტორი: ასაკი, სქესი, ეტიოლოგია თუ ეტიოლოგიური ჯგუფი, გულყრის ხანგრძლივობა, კმს-ის ტიპი, ემბ (ელექტროენცეფალოგრაფია) მონაცემი და ა.შ. ახდენს გავლენას გამოსავალზე ისევე, როგორც ერთმნიშვნელოვანი პასუხი არ არსებობს კითხვაზე: კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობა განპირობებულია ძირითადი ეტიოლოგიით თუ თვით კეს განსაზღვრავს გამოსავალს?

საქართველო, მსოფლიო ბანკის მონაცემებით, დაბალი საშუალო შემოსავლების (low middle income) ქვეყანას მიეკუთვნება, რომელიც იზიარებს საერთო სოციალურ-ეკონომიკურ პრობლემებს დაბალი რესურსების მქონე ქვეყნებთან. ინდივიდუალური ფაქტორების, განსაკუთრებით, ეტიოლოგიის, მკურნალობის სპეციალიზებული პროტოკოლის და მეორე რიგის ინტრავენური კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მედიკამენტების არარსებობას (რექტალური დიაზეპამი, ბუკალური მიდაზოლამი, ინტრავენური ლორაზეპამი, ფენიტონი, ფენიბარბიტალი, რომელიც აუცილებელია

კმს-ის ეფექტური მკურნალობისთვის) შეუძლია გავლენა იქონიოს კმს-სა და მის გამოსავალზე. კმს-ის მკურნალობა, რომელიც მიზნად ისახავს კრუნჩხვის ხანგრძლივობის შემცირებას, გამომწვევი მიზეზის მკურნალობას და გვერდითი ეფექტებისა თუ გართულებების მართვას არ არის შესწავლილი. ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მ. იაშვილის სახ. ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფოს ბაზაზე შეგვესწავლა კმს-ის ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები, გამოგვევლინა კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობისა და სიკვდილიანობის რისკის ფაქტორები, პრეკოსპიტალურ/ჰოსპიტალურ ეტაპზე შეგვეფასებინა კმს-ის მკურნალობის ადეკვატურობა და მისი გავლენა კმს-ის ხანგრძლივობასა და ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებაზე.

თავი I.

ლიტერატურის მიმოხილვა

კრუნჩხვითი ეპილეფსიური სტატუსის ისტორიული მონაცემი

კმს-ი ეპილეფსიის ყველაზე მიმე და საშიში ფორმაა. ისტორიული წყაროებიდან ირკვევა, რომ ჯერ კიდევ 2.500 წლის წინ კმს-ი (ეპილეფსიური სტატუსი) ეპილეფსიის გართულებად ითვლებოდა. მას შემდეგ ისტორიულ წყაროებში აღწერილია მხოლოდ მისი სპორადული შემთხვევები. მხოლოდ მე-19 საუკუნეში მოხდა კმს-ის პირველი ფორმალური სახელწოდებისა და მისი, როგორც პრობლემის, განსაზღვრა (Shorvon SD, 2007).

თანამედროვე მიდგომა კმს-ის მიმართ თარიღდება 1962 წლით. პირველი სამეცნიერო შეხვედრა, რომელიც დაეთმო კმს-ს, ჩატარდა 1962 წ. მარსელში, სადაც შემოთავაზებულ იქნა კმს-ს პირველი, თანამედროვე, კლინიკური ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია (Gastaut, 1962). აღნიშნულის შედეგად პირველი მონოგრაფია გამოქვეყნდა. ზემოთ აღწერილმა ევროპულმა სამეცნიერო კონფერენციამ დიდი ინტერესი გამოიწვია, რასაც მოჰყვა მეორე სამეცნიერო შეხვედრა 1980 წელს სანტა მონიკაში. განხილულ იქნა კმს-ის დროს თავის ტვინის დაზიანების კლინიკური და ექსპერიმენტული ასპექტები. შეხვედრამ ხაზი გაუსვა ამ მიმართულებით სამეცნიერო კვლევების ნაკლებობას და გაზარდა ინტერესი მის მიმართ (Shorvon SD, 2007). კმს-თან დაკავშირებული პირველი ინგლისურენოვანი შრომები 1983 წ. გამოქვეყნდა (Delgado, 1983). ყოველივე ზემოთქმულის შემდეგ იმართებოდა საერთაშორისო შეხვედრები და გარჩევები ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის (ILAE) მიერ ორგანიზებულ კონფერენციებზე. მომდევნო კოლოქვიუმები, რომლებიც ასევე ორგანიზებულ იქნა ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის (ILAE) მიერ 1997, 1980, და 1997 წლებში ჩატარდა. კოლოქვიუმები დაეთმო კმს-ის დროს განვითარებულ პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებს, რომელიც უშუალოდ უკავშირდება თავის ტვინის დაზიანებას.

მომდევნო ორი დეკადის განმავლობაში მოიმატა სტატიებისა და მონოგრაფიების რაოდენობამ, მნიშვნელოვანი ნაბიჯები გადაიდგა კმს-ის ეფექტურ მკურნალობაში.

უნდა აღინიშნოს 2007 წ. ლონდონის, 2009 წ. ინსბრუქის კოლოქვიუმები, ასევე, ჟურნალი “სემინარები პედიატრიულ ნევროლოგიაში” (2010 წლის სექტემბრის გამოშვება), მთლიანად დაეთმო მსჯელობას პედიატრიულ კმს-ზე.

კოლოქვიუმების მიზანი იყო თავი მოეყარა არსებულ კვლევებზე დაფუძნებული ცოდნისათვის, განესაზღვრა, და დაეგემა მომავალი რანდომიზებული კვლევები. შემოთავაზებულ იქნა კმს-ის გაუმჯობესებული მკურნალობის პროტოკოლი და გაიდლაინი, პასუხი გაეცა ისეთ კითხვებს, როგორცაა: კმს-ის დროს ნეირონთა სიკვდილის გზები, მიტოქონდრიული დისფუნქცია და თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის მექანიზმი (Shorvon SD, 2007). ლონდონის კოლოქვიუმის ერთ-ერთ ყველაზე დიდ მიღწევად ითვლება, კმს-ის სხვადასხვა ფორმის დროს მკურნალობის რეკომენდაციების განსაზღვრა. ასევე განხილულ იქნა კმს-ის ეტიოლოგია მიმართული ინფექციასთან, იმუნოლოგიასთან და კმს-ის გადაუდებელი მკურნალობის ასპექტები, პედიატრიული კმს-ის ეტიოლოგიის ამოცნობისა და იდენტიფიკაციის რეკომენდაციები. მიუხედავად მიღწეული შედეგებისა ორივე კოლოქვიუმმა მკვეთრად აჩვენა მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მედიცინის მონაცემებისა და რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების უპირატესობა (Shorvon SD, 2007).

კმს-ის დეფინიცია

მე-19 საუკუნის შუა წლებამდე ეს-ს განმარტავდნენ, როგორც შემთხვევას, როდესაც გულყრა გრძელდება რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე (Freilich ER, 2010; Working Group on Status Epilepticus, 1993). 1904 წელს კლარკმა ეს-ი განმარტა, როგორც მდგომარეობა, რომლის დროსაც გულყრები მეორდება იმდენად ხშირად, რომ გულყრებს შორის კომა და გამოფიტვა ვითარდება (Freilich ER, 2010; Clark L, 1903).

1940 წელს ვილსონის-ის დეფინიციით, კმს-ი არის ეპილეფსიის უმძიმესი ფორმა, როდესაც გულყრის შემდგომ ძილს ენაცვლება და მოსდევს მეორე კრუნჩხვითი გულყრა (Freilich ER, 2010; Wilson S, 1940). აღნიშნული დეფინიციები გათვალისწინებულ იქნა ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის (ILAE) მიერ 1964 წელს შედგენილ პირველ საერთაშორისო გულყრათა კლასიფიკაციაში. ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგა (ILAE) კმს-ს განმარტავდა, როგორც მდგომარეობას, როდესაც გულყრა ხანგრძლივდება დროის შეზღუდულ პერიოდში ან განმეორებად გულყრებს, რომლებიც იწვევს

ფიქსირებულ და მყარ ეპილევსიურ მდგომარეობას (Freilich ER, 2010; Commission on Terminology of the International League Against Epilepsy, 1964).

იგივე დეფინიცია მეორდება 1970 წელს გამოქვეყნებულ ეპილევსიურ გულყრათა კლასიფიკაციაში (Gastaut H, 1970). 1981 წლის კლასიფიკაციით მოხდა დეფინიციის მსუბუქად მოდიფიცირება. კერძოდ, მას განმარტავენ, როგორც გულყრას, რომელიც გრძელდება დროის შეზღუდულ პერიოდში ან განმეორებით გულყრებს, რომელთა შორის ცნობიერების აღდგენა არ ხდება (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1981). თუმცა აღნიშნული განმარტება მოკლებული იყო ცნობას გულყრის ხანგრძლივობის დროის შესახებ.

დღემდე საზოგადოდ კმს-ის ხანგრძლივობის აღიარებულ დროდ 30 წუთი ითვლება. ის განსაზღვრავს დროს, რომლის შემდეგ ვითარდება ნეირონთა დაზიანება ცხოველთა მოდელებში (Celesia G, 1976; Brodie M, Shepherd S, 1994).

ეპილევსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის კლასიფიკაციით, კმს-ი განიმარტება, როგორც გულყრა, რომელიც გრძელდება დროის შეზღუდულ პერიოდში – 30 წთ-ი და მეტი ხანგრძლივობით ან სერიული მიმდინარეობის გულყრები, რომელთა შორის ცნობიერების აღდგენა არ ხდება (Freilich ER, 2010; Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy, 1999). მომავალში კლინიკურმა გამოცდილებამ აჩვენა კმს-ის ხანგრძლივობის დროის შემცირების საჭიროება.

უახლოესი 20 წლის განმავლობაში არსებობს დავა კმს-ის ხანგრძლივობის შემოკლებაზე, რაც გულისხმობს მისი 20, 10, 5 წთ-მდე შემცირების აუცილებლობას (Lowenstein DH, 1997; Gastaut H, 1972; Chamberlain JM, 1997).

1991 წელს ბლექმა-მა კმს-ის დროდ განსაზღვრა კრუნჩხვა, რომელიც გრძელდება > 20 წთ. მოზრდილებში ტიპური, გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა იშვიათად გრძელდება 5 წთ-ზე მეტი ხნით. გასტოს მიხედვით ტიპური, მოზრდილთა გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა (ბტკპ), რომელშიც იგულისხმება პოსტიქტური ტონური შეკუმშვა, გრძელდება რამდენიმე წამიდან ოთხ წუთამდე (Gastaut H, 1972). თეოდორეს კვლევით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტში, რომელიც იმყოფებოდა ეგ მონიტორინგის ქვეშ, გტკპ-ის საშუალო ხანგრძლივობა გაგრძელდა 62 წმ (Theodore WH, 1994). კრუნჩხვების უმრავლესობა წყდება ხუთი წთ-

ის ინტერვალში. ხოლო გულყრა, რომელიც ხანგრძლივდება ხუთ წთ-ზე მეტი დროით, მას ნაკლებად აქვს შანსი შეწყდეს სამედიცინო ინტერვენციის გარეშე. შესაბამისად, გულყრა, რომელიც გრძელდება ხუთ წთ-ზე მეტი დროით, შეიცავს რისკს პროგრესირდეს კმს-ში (Shinnar, 2001; DeLorenzo, 1999). გახანგრძლივებულ გულყრას, რომელიც გრძელდება 30 წთ-ზე ნაკლები დროით და გულყრას, რომელიც გრძელდება 30 წთ-ზე მეტი დროით, გააჩნიათ განსხვავებული რისკები. მაგალითად: კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობა 2.6%-ს არ აღემატება პაციენტებში რომლებშიც გულყრა გრძელდება 10-29 წთ-მდე, განსხვავებით სიკვდილობის 19%-გან, სადაც კმს-ი 30 წთ-ზე მეტი დროით ხანგრძლივდება (DeLorenzo, 1999). ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით, შემოთავაზებულ იქნა კმს-ის დეფინიცია რომელიც არ ცვლის მის ძირითად დებულებას ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით. კმს-ის დეფინიცია საშუალებას გვაძლევს ამოვიცნოთ მაღალი რისკის პაციენტები და განვახორციელოთ დროული ინტერვენცია.

მაშასადამე გულყრას, რომელიც გრძელდება 5წთ-ზე მეტი დროით, შეიძლება დავარქვათ მოახლოებული კმს-ი, ხოლო გულყრა, რომელიც გრძელდება 30 წთ-ზე მეტი დროით, განიმარტება როგორც დადგენილი კმს-ი. პაციენტებში კრუნჩხვა, რომელიც გრძელდება 60 წთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით, განიმარტება როგორც რეზისტენტული კმს-ი (Meldrum BS, 1999).

მსგავსად მოზრდილებისა, პედიატრიულ ასაკში, რაც უფრო ხანგრძლივდება გულყრის დრო, მისი სპონტანური შეწყვეტა ნაკლებ მოსალოდნელია. ასევე, გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ ბავშვებში კრუნჩხვითი გულყრა უფრო ხშირად ხანგრძლივდება, ვიდრე მოზრდილებში (Shinnar S, 2008). ამიტომ პედიატრიულ ასაკში გულყრას რომ დაერქვას მოახლოებული კმს-ი, ის უნდა გაგრძელდეს 5 წთ-დან 10 წთ-მდე (Shinnar S, 2010).

კმს-ის სიხშირე, კლასიფიკაცია და ეტიოლოგია

კმს-ის სიხშირე ბავშვთა ასაკში ნაწილდება შემდეგნაირად – ყოველწლიურად 18-20 შემთხვევა ყოველ 100.000-ზე პედიატრიულ პოპულაციაში. მოზრდილთა სიხშირეს მკვეთრად აჭარბობეს აღნიშნული ციფრი, რომელიც არ აღემატება 4-6 შემთხვევას ყოველ 100.000-ზე პოპულაციაში. სიხშირე მეტ-ნაკლებად თანაბარია

სქესის მიხედვით, ხოლო სხვაობა გვხვდება ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით. იგი მაღალია ჩვილობის ასაკში. ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება.

პედიატრიულ ასაკში ჩატარებული, პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევის მიხედვით, კმს-ის სიხშირე ჭარბობს წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში (შეადგენს ყოველწლიურად 51 პაციენტს 100.000-ზე ჯანმრთელ პოპულაციაში), შედარებით 1-4 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფთან, სადაც სიხშირე წელიწადში 29 შემთხვევა 100.000 ინდივიდზეა. 5-9 ასაკობრივ ჯგუფში – ცხრა შემთხვევა 100.000-ზე, მაშინ როდესაც წელიწადში 10-15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში ორი შემთხვევა 100.000 ინდივიდზე ფიქსირდება (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989; Hesdorffer DC, 1998; Coeytaux A, 2000; Knake S, 2001; Novorol CL, 2007).

არსებობს კმს-ის ეტიოლოგიური და კლინიკური კლასიფიკაცია. კმს-ის კლასიფიკაცია დაფუძნებულია ეპილეფსიასთან ბრძოლის საერთაშორისო ლიგის (ILAE) 1989 წ. გულყრათა კლასიფიკაციაზე. ინდივიდუალური კმს-ის კლინიკური კლასიფიკაცია ემყარება კლინიკური დაკვირვებისა და ემპირიული მონაცემის კომბინაციას (Taylor & Francis, 2005).

ეტიოლოგიაზე დაფუძნებული კლასიფიკაცია მოიცავს მწვავე სიმპტომურ, მოგვიანებით სიმპტომურ, პროგრესულ ენცეფალოპათიების, იდიოპათურ, კრიპტოგენურ და ფებრილურ კმს-ის ეტიოლოგიურ ჯგუფს (Commission on Terminology of the International League Against Epilepsy, 1964; Singh RK, 2010; Freilich ER, 2010; Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989) (იხ. ცხრილი 1.1).

კამათობენ იმის შესახებ, თუ რომელ ჯგუფს მიაკუთვნონ ფებრილური კმს-ი – სიმპტომურს, თუ ცალკე ჯგუფად უნდა განვიხილოთ. მწვავე სიმპტომური კმს-ით პაციენტები არიან პირველადად ჯანმრთელი ბავშვები, რომლებსაც უვითარდებათ კრუნჩხვა პირობადებული მწვავე ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) დაზიანებით. აღნიშნული ჯგუფი ასოცირდება სიკვდილიანობისა და უნარშეზღუდულობის მაღალ რისკთან, რომლის განვითარებაშიც აქტიური როლი ძირითად დაავადებას უჭირავს. ხოლო პაციენტებს გახანგრძლივებული გულყრით, ასოცირებულს ფებრილიტეტთან და პროვოცირებულს წმინდა პედიატრიული პრობლემით, ახასითებს კეთილთვისებიანი გამოსავალი (Freilich ER, 2010).

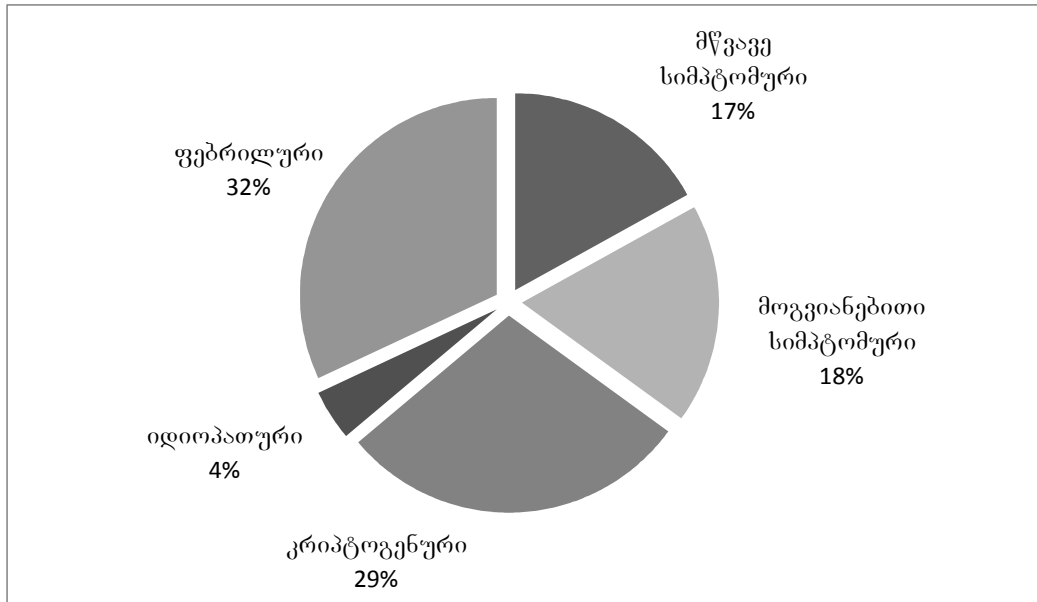
შინარის კმს-ის კლინიკური კლასიფიკაციის მიხედვით, გაერთიანდა კრიპტოგენური და იდიოპათური კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფი. კლასიფიკაცია მოიცავს

მწვავე სიმპტომურ, მოგვიანებით სიმპტომურ, პროგრესულ ენცეფალოპათიების, იდიოპათური/კრიპტოგენურ და ფებრილურ კმს-ის ეტიოლოგიურ ჯგუფს (Shinnar S, 2006; Kravljaniac R, 2011). ფრეილიჩის ავტორობით, პროსპექტული კვლევის მონაცემი აჩვენებს კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების პროცენტულ განაწილებას ბავშვთა ასაკში, რომელიც წარდგენილია დიაგრამაზე 1.1; 1.2; 1.3 (Freilich ER, 2010; Singh RK, 2010).

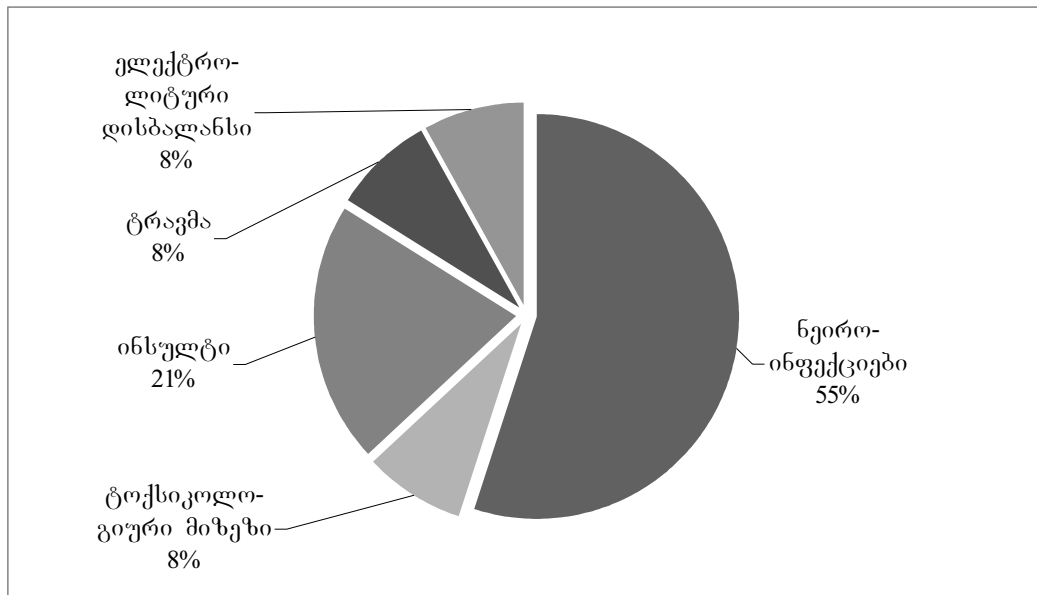
ცხრილი 1.1. კმს-ის კლასიფიკაცია ეტიოლოგიური ჯგუფების მიხედვით

მწვავე სიმპტომური	გულყრა, რომელიც ვითარდება მწვავე სისტემური, მეტაბოლური, ტოქსიური მდგომარეობის, ან ცნს-ის მწვავე პათოლოგიიდან 7 დღეზე ნაკლები დროის ინტერვალში.
მოგვიანებითი სიმპტომური	გულყრა, რომელიც ვითარდება ცნს-ის პათოლოგიიდან, (ინფექცია, ტრამვა, ცერებროვასკულური დაავადება და სხვა) ერთი კვირის შემდეგ.
პროგრესული	კმს-ი რომელიც დაკავშირებულია ცნს-ის პროგრესულ აშლილობებთან (დეგენერაციული დაავადებები, აუტომუნური მდგომარეობები და სხვა).
იდიოპათური	ფოკალური ან გენერალიზებული ეპილეფსიური სინდრომები. სინდრომთა საწყისი დამოკიდებულია ასაკზე, ხასითდება კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, მკურნალობის ეფექტურობით.
კრიპტოგენური	კლინიკური ნიშნებით სავარაუდოა სიმპტომური ეპილეფსია, მაგრამ ნეიროვიზუალიზაციური კვლევით თავის ტვინის დაზიანების უბნის გამოვლენა ვერ ხერხდება.
ფებრილური	ბავშობის ასაკში განვითარებული კმს-ი, რომელიც ასოცირებულია ფებრილურ დაავადებასთან და არა ცნს-ის ინფექციასთან ასოცირებულ ფებრილიტეტთან.

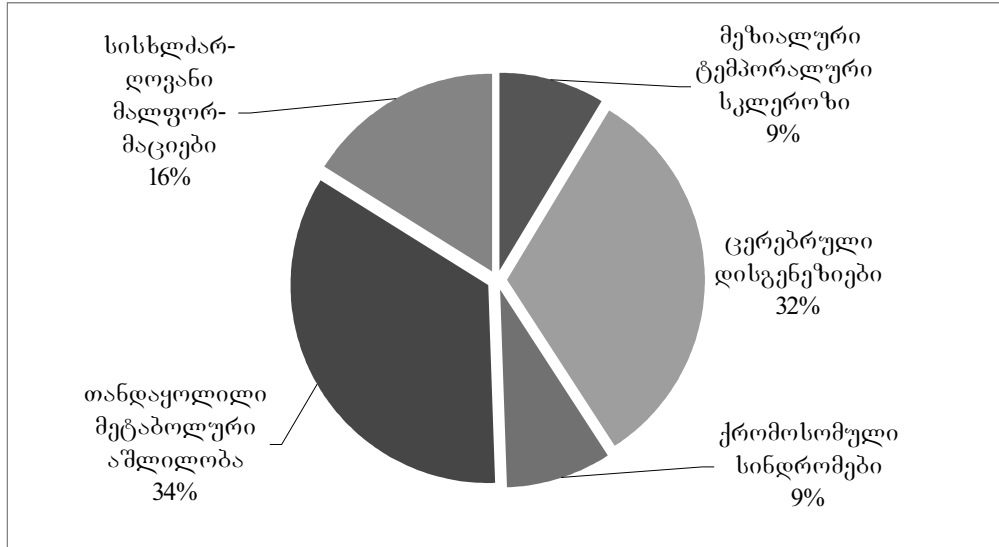
დიაგრამა 1.1. ბავშვთა ასაკში კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების ხვედრითი წილი



დიაგრამა 1.2. პედიატრიულ ასაკში კმს-ის მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი



**დიაგრამა 13. პედიატრიულ ასაკში მოგვიანებითი სიმპტომური
კმს-ის ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი**



მსგავსი მონაცემები მიღებულ იქნა უფრო ადრე ჩატარებული კვლევებით, რომელშიც მცირედი სხვაობაა კლასიფიკაციის კატეგორიებს შორის (Hussain, 2007; Freilich ER, 2010; Chin, 2006; Berg, 2004; Riviello, 2006) (იხილეთ ცხრილი 1.2).

**ცხრილი 12. პედიატრიული კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების რაოდენობრივი
მაჩვენებელი პროსპექტული და რეტროსპექტული კვლევების მიხედვით**

ეტიოლოგია	Hussain, et al.	Singh, et al.	Chin, et al.	Riviello, et al.
ფებრილური კეს	34	32	32	22
მწვავე სიმპტომური	18	17	17	26
მოგვიანებითი სიმპტომური	28	18	16	33
კრიპტოგენული		29		15
პროგრესული ენცეფალოპათიები	4			3
უცნობი	5		7	

ჰოსპიტალური კვლევა, რომელიც ჩატარდა 2011 წელს 302 პედიატრიულ ასაკის პაციენტში კმს-ით, შემთხვევათა 31%-ში დაფიქსირდა იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფი, მოგვიანებითი სიმპტომური ეს-ი 15.6%-ში, ფებრილური კმს-ი 15.9%-ში, მწვავე სიმპტომური მს-ი 18.9%-ში ხოლო პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფი 18.5%-ში (Kravljanc R, 2011).

მსგავსად აღნიშნული კვლევისა, ჰოსპიტალური კვლევა პაკისტანში, იდიოპათური ეტიოლოგიური ჯგუფის უპირატესობით გამოირჩევა (Ibrahim SH, 2003). სიდიქუს მიერ ჩატარებული აღწერილობითი კვლევის მიხედვით მწვავე სიმპტომური (ვირუსული ენცეფალიტი) და ფებრილური ეტიოლოგიური ჯგუფი ეს-ის მთავარ ეტიოლოგიურ ჯგუფს წარმოადგენდა (Siddiqui TS, 2008).

ეტიოლოგიური ფაქტორი, რომლის განსაზღვრას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კმს-ის შემდგომი გამოსავლის პრედიქციაში ასევე განსხვავებულია ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით (იხილეთ ცხრილი 1.3).

ცხრილი 1.3. პედიატრიული ასაკის კმს-ის ეტიოლოგია ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

ნეონატალური პერიოდი

- პერინატალური ასფიქსია, ჰემორაგიული ინსულტი
- ინფექცია
- თანდაყოლილი მალფორმაციები
- თანდაყოლილი ნივთიერებათა ცვლის დეფექტები
- მეტაბოლური აშლილობები
 - ჰიპოგლიკემია
 - ჰიპოკალცემია
 - ჰიპონატრემია

ბავშვობის და მოზარდობის ასაკი

- თავის ტვინის პერი/ინტრანატალური დაზიანება
- ფებრილური გულყრები
- ინფექცია
- ტრამვა
- ნეიროკუტანეული სინდრომები
- ნეიროდეგენერაციული აშლილობები
- სიმსივნე
- ტოქსიური ნივთიერებები
- იდიოპათური
- ეპილეფსია
- სისხლში ანტიეპილეფსიური მედიკამენტის არაადეკვატური კონცენტრაცია

კმს-ის პათოფიზიოლოგია

კმს-ი სიცოცხლისთვის საშიში ნევროლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც არცთუ იშვიათად პოტენციურად გამანადგურებელი შედეგით მთავრდება (Sloviter RS, 2009; Mikaeloff Y, 2006). უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევათა უმრავლესობა, რომლებიც ასახავს კმს-ის პათოფიზიოლოგიურ მონაცემებს, ჩატარებულია მოზრდილთა ასაკსა და ცხოველთა მოდელებში. თუ განმეორებადი გულყრები და კმს-ი არის ასოცირებული ფენომენი, როგორც გულყრის სიძლიერის კონტინუმი, გაუგებარია, რატომ შეიძლება შეწყდეს სპონტანურად ჩვეულებრივი გულყრა და რატომ არა კმს-ი? რა მექანიზმებით აიხსნება ინდივიდუალური გულყრის კმს-ში გარდაქმნა? ერთ-ერთი შესაძლო ახსნა ისაა, რომ ფოკალური გულყრა, რომელიც ხანგრძლივდება და ვითარდება მისი მეორადი გენერალიზაცია გამოწვეული ალოკალურად γ -ამინოერბომჟავას (GABA) უკმარისობით. რის გამოც კომპენსატორულად ვითარდება ირგვლივ მყოფი γ -ამინოერბომჟავის (GABA) ფუნქციური ამუშავება, რაც იწვევს სეკვესტრაციას და გულყრის დასრულებას. ყოველივეს გათვალისწინებით, კმს-ი ითვლება, რომ არის შედეგი უფრო მძიმე, დიფუზური და ნაკლებად ფოკალური მაინჰიბირებელი ფუნქციის უკმარისობის (Dichter M, 1969; Sloviter RS, 2009).

ეჭვი გაბას დისფუნქციის როლზე თარიღდება 1954 წლით. აღნიშნულ წელს გამოითქვა მოსაზრება, რომ ბავშვის საკვებში პირიდოქსინის უკმარისობა იწვევს გულყრებს (რომელიც არის კოფაქტორი ბაბა-ს მასინთეზირებელი ფერმენტის) და რომ მისი ჩანაცვლება გულყრის შეწყვეტის საწინდარია. ეს იყო პირველი გასაღები მოსაზრებისა, რომ γ -ამინოერბომჟავა (GABA) შესაძლებელია ყოფილიყო მაინჰიბირებელი ნეიროტრანსმიტერი და დიდი როლი შეესრულებინა ეპილეფსიის მკურნალობაში (Bankier A, 1983; Hunt AD, 1954). კვლევებმა აჩვენა იმ ქიმიური შენაერთების, გამოყენების შედეგი, რომელიც ხელს უშლის γ -ამინოერბომჟავას (GABA) სინთეზს და იწვევს მს-ის განვითარებას მანამდე ჯანმრთელ ცხოველთა მოდელებში. ასევე, ამაგზნებელმა ქიმიურმა კონვულსანტებმა შესაძლებელია გამოიწვიოს კმს-ი და ტვინის დაზიანების მსგავსი პატერნი ცხოველთა მოდელებში (Purpura DP, 1960). დამატებით ცნობილი გახდა, რომ ცხოველთა მოდელებში თავის ტვინის ელექტრული სტიმულაცია, ეპილეპტიფორმული აქტივობის დაწყებამ

დეიწვევს მაინჰიბირებელი ფუნქციის დაქვეითებას (Sloviter RS, 1981; Sloviter RS, 1991; Sloviter RS, 1994; Sloviter RS, 2003; Sloviter RS, 2005; Sloviter RS, 2006; Sloviter RS, 2008). თანდათანობით შეიცვალა ადრეული მოსაზრება იმის შესახებ, რომ გულყრები არ აზიანებს თავის ტვინს ისე, როგორც შედარებით ახალი აღმოჩენა იმასთან დაკავშირებით, რომ გულყრები აზიანებს მომწიფებულ და არა უმწიფარ ტვინს. უკანასკნელი მონაცემით, გახანგრძლივებული გულყრა შესაძლებელია მიზეზი იყოს ტვინის დაზიანების, მისი განვითარების ორივე ეტაპზე (Van Landingham KE, 1998; Provenzale JM, 2008).

ისმის კითხვა, რატომ არის განვითარებადი თავის ტვინი უფრო მგრძობიარე ეს-ის მიმართ? შავი სუბსტანცია არის ადგილი, სადაც ვითარდება ქერქის მაინჰიბირებელი პასუხის მოდულაცია. მას წამყვანი როლი აკისრია გულყრის დროულ შეწყვეტაში მოზრდილთა ასაკში, რასაც მოკლებულია განვითარებადი თავის ტვინი (Scott RC, 1998).

ამაგზნებელი სინაფსები მწიფდებიან უფრო ადრე, ვიდრე მაინჰიბირებელი. აღნიშნული მიზეზი ხდება ამაგზნებელი ნეიროტრასმიტერების მგრძობელობის ზღრუბლის გაზრდის, რაც განასხვავებს მას მოზრდილთა თავის ტვინისგან (Schwartzkroin P, 1993; Huttenlocher PR, 1987). სტიმულაცია გაბა რეცეპტორების, მოუმწიფებელ თავის ტვინში იწვევს დეპოლარიზაციას და არა ჰიპერპოლარიზაციას. განვითარებადი ტვინის ქერქს აქვს მაღალი სინაფსური სიმკვრივე დაახლოებით ორი თვის ასაკში, რომელიც ხელს უწყობს ნეირონთა ჯგუფის ჰიპერსინქრონულ აგზნებას (During MJ, 1993; Carlson H, 1992; Haglid KG, 1994).

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ამაგზნებელი სინაფსები მწიფდებიან უფრო ადრე, ვიდრე მაინჰიბირებელი. ზემოთქმული კი ხდება მიზეზი ამაგზნებელი ნეიროტრასმიტერების რეცეპტორთა მგრძობელობის ზღრუბლის გაზრდის. პირველადი გლუტამატის რეცეპტორთაგან, რომლებიც მონაწილეობენ ციტოტოქსიურ პროცესში, უპირველესია n-მეთილ-d-ასპარტატი (NMDA). აღნიშნული რეცეპტორები იონოტროპულია. რეცეპტორებზე გლუტამატის, გლიცინის ან d-სერინის ადსორბცია იწვევს უჯრედში კალციუმის შესვლას (Bruno V, 1993; Fountain NB, 1995). უჯრედშიდა კალციუმის მაღალი კონცენტრაცია მეორადად კალციუმ დამოკიდებული პროცესების განვითარებას განაპირობებს:

- პროტეინ კინაზა C აქტივაცია.

ენზიმი, რომელიც გადანაცვლდება ციტოზოლიდან უჯრედის მემბრანაზე და იწვევს უჯრედის გარსის რღვევას (Bruno V, 1993);

- აზოტის მონოქსიდი და თავისუფალი რადიკალების ფორმაცია.

კალციუმი ასტიმულირებს აზოტის მონოქსიდის შემქმნელ სინთეზას, რომელიც იწვევს მუავას უჯრედშიდა სტიმულაციასა და მისი კონცენტრაციის გაზრდას. აღნიშნულს შეუძლია მიტოქონდრიული რესპირატორული ჯაჭვის ინჰიბიცია, პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით. პროცესი მთავრდება თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნით (Dawson TM, 1992);

- ფოსფოლიპაზა A2 აქტივაცია:

ენზიმი განაპირობებს უჯრედის მემბრანის ლიპიდთა რღვევას, რომელიც იწვევს არაქნოიდული და სხვა ცხიმოვანი მუავების გამოთავისუფლებას. შედეგად ვითარდება უჯრედის კედლის დესტრუქცია და სიკვდილი (Bruno V, 1993);

- პროტეაზა კალპაინ I აქტივაცია

მექანიზმი, რომლითაც აღნიშნული ფერმენტი იწვევს უჯრედის მემბრანის დესტრუქციას და სიკვდილს არ არის ნათელი. თუმცა ითვლება, რომის არის ნეიროდამცველობითი ფუნქციის მახლოკირებელი (Bruno V, 1993).

კმს-ის სისტემური გვერდითი ეფექტი, დასაწყისში გამოვლინდება ორგანიზმის უნარზე შეინარჩუნოს ჰომეოსტაზი.

ტაქიკარდია, არტერიული წნევის, ცენტრალური ვენური წნევის, სისხლის გლუკოზის კონცენტრაციის ცვლილება, ელექტროლიტური დისბალანსი და ჰიპერთერმია მთავარ სისტემურ ცვლილებებს განეკუთვნება.

კმს-დან 30 წუთის შემდეგ ვითარდება ჰომეოსტაზის უკმარისობა. ცერებრული სისხლის მიმოქცევა, ტვინის მიერ გლუკოზის უტილიზაცია იკლებს და იწყება უჯრედთა სიკვდილი. ასოცირებულ სისტემურ ცვლილებებს მიეკუთვნება: რესპირატორული აციდოზი, ჰიპერთერმია, ელექტროლიტური დისბალანსი. იშვიათ შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს რაბდომიოლიზი (Brown JK, 1991) (იხ.ცხრილი 1.4).

ცხრილი 14. კმს-თან ასოცირებული სისტემური და ცერებრული პათოფიზიოლოგიური ცვლილებები

კომპენსატორული ფაზა (< 30 წთ)	დეკომპენსაციის ფაზა (> 30 წთ)
ცერებრული სისხლის ნაკადის მატება	ტვინის აუტორეგულაციური მექანიზმების უკმარისობა
თავის ტვინში გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდა	ჰიპოქსია, ჰიპოგლიკემია
კატექოლამინების კონცენტრაციის გაზრდა	მეტაბოლური აციდოზი
გულის განდევნის ფრაქციის მომატება	ჰიპონატრემია
	ჰიპო/ჰიპერკალემია
	სისძარღვშიდა შედედების სინდრომი
	ლექოციტოზი
	არტერიული წნევის ვარდნა
	გულის განდევნის დაქვეითება
	რაბდომიოლიზი

კმს-ის დიაგნოსტიკა

კმს-ის ეტიოლოგიური ფაქტორის კვლევა იწყება მისი მართვის პარალელურ რეჟიმში. მანამდე ჯანმრთელ პაციენტებს, რომელთაც უვითარდებათ პირველი გულყრა მს-ის სახით ესაჭიროებათ განსხვავებული დიაგნოსტიკური შეფასება. ფრელიჩის ავტორობით შექმნილი პუბლიკაცია: “ბავშვთა ასაკის ეპილეფსიური სტატუსის ამოცნობა და შეფასება”, რომელიც შეიქმნა 2006 წლის პრაქტიკული გაიდლაინის გათვალისწინებითა და მიმდინარე კვლევების საფუძველზე შეჯერებული რეკომენდაციებით, დეტალურად გადმოსცემს კმს-ის დიაგნოსტიკის

საკვანძო საკითხებს (იხ. ცხრილი 1.5) (Singh RK, 2010; Freilich ER, 2010; Chin RFM, 2006; Riviello JJ, 2006).

რადგან ლიტერატურული მონაცემები მხარს არ უჭერს აფებრილურ პაციენტში რუტინულად თავ-ზურგ ტვინის სითხის კვლევას, აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას რისკის ფაქტორები, განისაზღვროს და დასაბუთდეს ლუმბალური პუნქციის საჭიროება.

ცხრილი 1.5. კმს-ის დიაგნოსტიკა

წვავედ განვითარებული კმს-ი	კმს-ი დადგენილი ეპილეფსიის შემთხვევაში
<i>ყოველთვის რეკომენდირებულია ელექტროლიტები ეეპ, კტ/მრტ</i>	<i>ყოველთვის რეკომენდირებულია ანტიეპილეფსიური მედიკამენტის კონცენტრაციის განსაზღვრა</i>
<i>კლინიკური ეჭვის არსებობის შემთხვევაში შარდის ტოქსიკოლოგიური კვლევა ლუმბალური პუნქცია</i> <i>თუ ცხელებაა სსა ლუმბალური პუნქცია</i>	<i>განსაზღვრე შემდეგი კვლევების საჭიროება ელექტროლიტები ეეპ</i> <i>თუ ცხელებაა სსა ლუმბალური პუნქცია</i>
<i>რეზისტენტული კმს-ის ან მიმდინარე ენცეფალოპათიის არსებობის პირობებში ვიდეო ეეპ მონიტორინგი</i>	<i>რეზისტენტული კმს-ის ან მიმდინარე ენცეფალოპათიის არსებობის პირობებში ვიდეო ეეპ მონიტორინგი</i>

პროსპექტულ კვლევებზე დაყრდნობით, ბავშვებსა და მოზარდებში განვითარებული მწვავე გულყრები ვითარდება შემთხვევათა 10%-ში (Singh RK, 2010; Freilich ER, 2010; Chin RFM, 2006). პირველ რიგში უნდა მოხდეს იმ ეტიოლოგიური ფაქტორების ამოცნობა და შეფასება, რომელთა მკურნალობაც დღეს შესაძლებელია. ვინაიდან ამ პაციენტების 26%-ი მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნება. ელექტროლიტების და გლუკოზის კონცენტრაციის რუტინული კვლევა სასურველია ჩატარდეს გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში (Riviello JJ, 2006). აღნიშნული კვლევები წარმოადგენს საწყის სკრინინგ კვლევას და კმს-ის

განვითარების ადვილად მაკორევირებელ მეორად მიზეზს (Singh RK, 2010). შესაძლებელია გაკეთდეს სისხლის საერთო ანალიზი (სსა), თუმცა აფებრილურ პაციენტში კვლევის შედეგს არ გააჩნია მყარი მტკიცებულება, როგორც გადაუდებელ, რუტინულ სკრინინგ ტესტს. დამატებით სისხლის ბაქტერიოლოგიური კვლევა რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში, თუ მდგომარეობა სეფსისის არსებობის ეჭვს ბადებს (Riviello JJ, 2006; Freilich ER, 2010).

მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგია, განსაკუთრებით ბაქტერიული მენინგიტი კმს-ის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს. აუცილებელია ყოველთვის გვახსოვდეს ეს დიაგნოზი, განსაკუთრებით, ფებრილურ პაციენტში. უნდა გაკეთდეს ლუმბალური ფუნქცია ნეირონფექციაზე ნებისმიერი კლინიკური ეჭვის მიტანის დროს, განსაკუთრებით < 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფში (Riviello JJ, 2006; Freilich ER, 2010). თუ პირველადი სკრინინგ კვლევებით აშკარა ეტიოლოგიური ფაქტორის დიაგნოსტიკა ვერ ხდება, კვლევის შემდეგ ეტაპს შარდის ტოქსიკოლოგიური სკრინინგი წარმოადგენს. 4%-ზე მეტ შემთხვევაში დგინდება მოწამვლის არსებობა (Riviello JJ, 2006). შემდგომი დიაგნოსტიკური კვლევების საჭიროება უნდა განისაზღვროს პაციენტთან ინდივიდუალური მიდგომით. ასეთ კვლევებს მიეკუთვნება გენეტიკური და მეტაბოლური ტესტები. განსაკუთრებით აქტუალურია ეს კვლევები, როდესაც ანამნეზური მონაცემი მყარია და პირველადი დიაგნოსტიკური ტესტები უარყოფითი (Freilich ER, 2010).

ყველა პაციენტს, მწვავედ განვითარებული კმს-ის შემდეგ ეძლევა ევბ კვლევის ჩატარების რეკომენდაცია. ევბ გვეხმარება გენერალიზებული, ფოკალური და ამს-ის დიფერენცირებაში. კმს-ის შემდეგ ყველა ევბ მონაცემი პათოლოგიურია, აჩვენებს გენერალიზებულ პოსტიქტურ შენელებას და 43%-ზე მეტ შემთხვევაში ეპილეპტიფორმულ აქტივობას (Hussain, 2007; Freilich ER, 2010; Singh RK, 2010; Chin RFM, 2006; Berg AT, 2004) ეპილეფსიური აქტივობა უფრო მაღალი პროცენტით ვლინდება კმს-ის შემდეგ, ვიდრე ჩვეულებრივი გულყრის შემდგომ პერიოდში. უფრო მეტიც, პაციენტების 22%-ზე მეტ შემთხვევაში კმს-ის შემდეგ, ევბ მონიტორინგით ინახა ამს-ი და 4%-ში სუბკლინიკური გულყრები (Singh RK, 2010).

ყოველივე ზემოთ თქმულის გათვალისწინებით, აუცილებელია კმს-ში მოხდეს პაციენტის ევბ მონიტორინგი, ვიდრე იგი არ დაუბრუნდება ფხიზელ მდგომარეობას

და მშპ საწყის მანქანებელს. ყველა პირველადად ჯამრთელ პაციენტს, რომელსაც უვითარდება კმს-ი ესაჭიროება ნეიროვიზუალიზაცია. გადაუდებელი მდგომარეობის დროს უპირატესობა ენიჭება კომპიუტერულ ტომოგრაფიას (კტ), რომელიც უფრო სწრაფია, შედარებით ადვილად ხელმისაწვდომი და არ საჭიროებს სედაციას. კვლევის მეორე ეტაპზე საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსური ტომოგრაფია (მრტ) როგორც ყველაზე მგრძობიარე, ეტიოლოგიური ფაქტორის ამოცნობაში (Maytal J, 2000; Gaillard WD, 2009; Nair PP, 2009).

ეპილეფსიით დიაგნოსტირებული ბავშვების 10%-ი კმს-ის განვითარების რისკის ჯგუფს მიეკუთვნება (Berg AT, 2004). ანამნეზში კმს-ის არსებობა მაღალი ალბათობით განაპირობებს მის განმეორებით განვითარებას. დამატებით რისკის ფაქტორებს მიეკუთვნება: ასაკი და მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგია. ეპილეფსიით დიაგნოსტირებულ პაციენტებში, რომელთაც უვითარდებათ კმს-ი, გონივრულია გათვალისწინებულ იქნას მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის არსებობა. სტანდარტულ კვლევად ამ შემთხვევაშიც ითვლება სისხლში ელექტროლიტების განსაზღვრა. სსპ მიღებულია გაკეთდეს ფებრილური კმს-ის დროს. შედეგი არ არის გადამწყვეტი დიაგნოზის და მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრაში. ბავშვებში ხშირია კმს-ის განვითარება, როდესაც მკურნალობაში ერთი მედიკამენტის ჩანაცვლება ხდება მეორე მედიკამენტით ან ხორციელდება დოზის სწრაფი შემცირება. ანტიეპილეფსიური მედიკამენტის კონცენტრაციის განსაზღვრა უნდა მოხდეს ეპილეფსიით დიაგნოსტირებულ ყველა პაციენტში, რომელთაც უნვითარდებათ კმს-ი (Chin RFM, 2006; Freilich ER, 2010).

ხშირად მდგომარეობის დიაგნოსტირება უფრო რთულდება, როდესაც ნერვული სისტემის პირველადი ან მეორადი დაზიანება კმს-ის განვითარების მაპროვოცირებელი ფაქტორია. მხოლოდ სხეულის ტემპერატურის მატება არ განსაზღვრავს ლუმბალური პუნქციის საჭიროებას, თუ კლინიკური ეჭვი ნეიროინფექციაზე არ არსებობს. განსხვავებით იმ მდგომარეობისგან, როდესაც აშკარაა ფოკალური ნევროლოგიური სტატუსის ან რეზისტენტული კმს-ის არსებობა (Freilich ER, 2010).

კმს-ის შემდეგ, პაციენტებს დადგენილი ეპილეფსიით ნაკლებად სჭირდებათ მშპ კვლევა, გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც გახანგრძლივებულია პოსტიქტური ფაზა ან ეჭვია აეს-ის არსებობაზე. ამ შემთხვევაში რეკომენდებულია ჩატარდეს ვიდეო

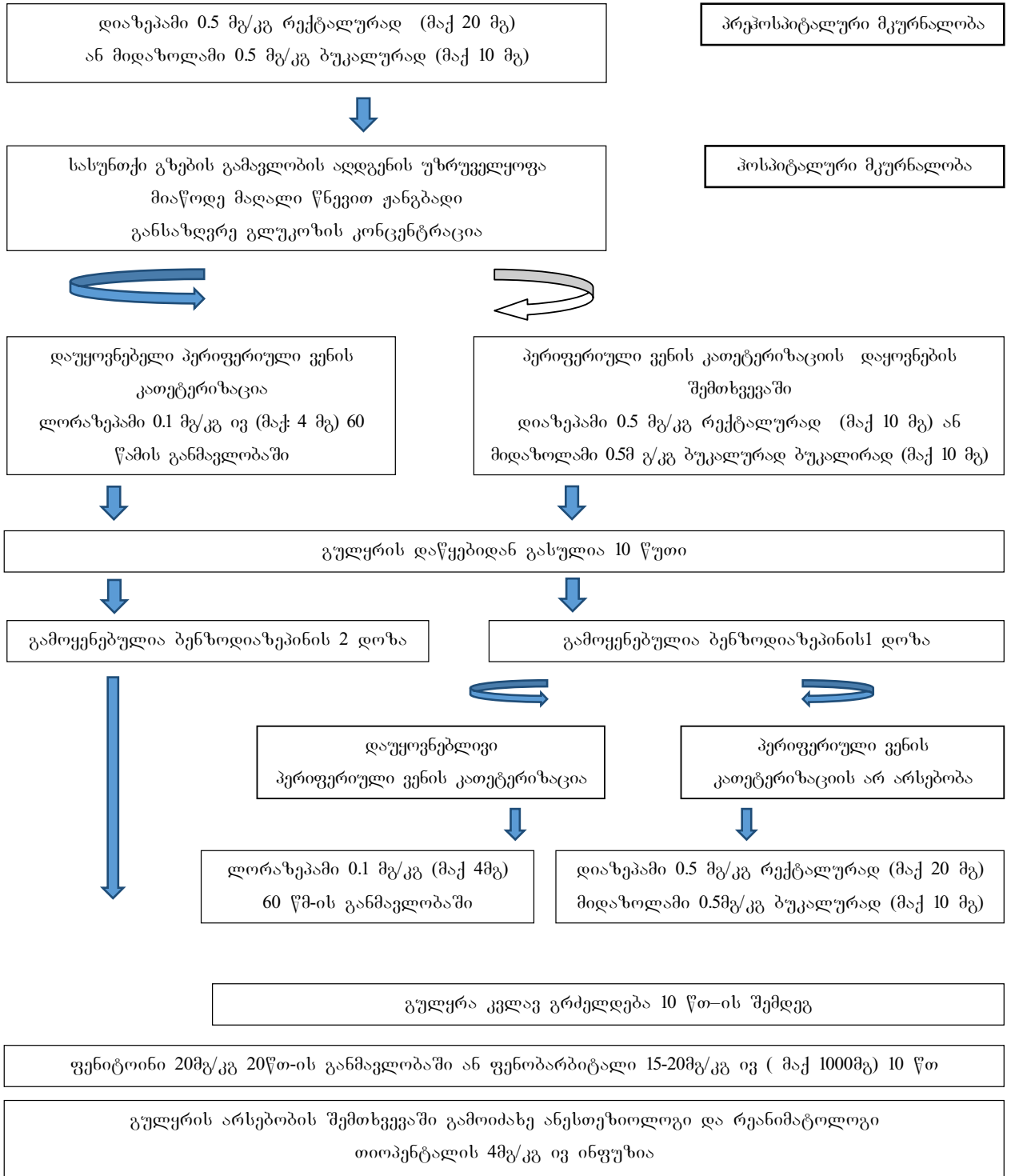
მეზ მონიტორინგი. ეპილეფსიით დიაგნოსტირებულ პაციენტებში, განმეორებითმა მრტ კვლევამ არ აჩვენა ეტიოლოგიის ამოცნობის ახალი შემთხვევა და მკურნალობის შეცვლის აუცილებლობა. განმეორებითი ნეიროვიზუალიზაცია მოწოდებულია ახალი ფოკალური ნევროლოგიური სტატუსის, მეზ-ზე ახალი ფოკალური ცვლილების გაჩენის და რეზისტენტული ეს-ის არსებობის შემთხვევაში (Freilich ER, 2010).

კმს-ის მკურნალობა

ჩრდილოეთ ცენტრალური ლონდონის ეპილეფსიის კავშირისა და გაიდლაინთა სკრინინგ ჯგუფის მიერ (North Central London Epilepsy Network for Children & Young People guidelines), კმს-ის მკურნალობის გაიდლაინზე მუშაობის დროს, გათვალისწინებულ იქნა შემოთავაზებული ლოკალური გაიდლაინებისა და ჯამრთელობის და კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის (NICE – National Institute for Health and Clinical Excellence) მიერ შემოთავაზებული რეკომენდაციები. მათ გაითვალისწინეს მიმდინარე მტკიცებულებები, პერსონალური პროფესიული გამოცდილება და აუდიტის შედეგი. მცირე სხვაობას, ლოკალურ გაიდლაინს, სიცოცხლის გადარჩენის ბაზისურ ალგორითმს (APLS – Advanced Pediatric Life Support) და NICE გაიდლაინს შორის წარმოადგენს პრეკოსპიტალური მკურნალობის გაერთიანება და პარაალდჰიჯის ნაცვლად ბუკალური მიდაზოლამის გამოყენება. უფრო დეტალურად იხილეთ სქემა 1.1.

- სტაციონარში, პერიფერიული კათეტერიზაციის უზრუნველყოფამდე საჭიროა გაკეთდეს რექტალური ან ბუკალური ბენზოდიაზეპინი;
- გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში ინტრავენური ლორაზეპამი უპირატესობით სარგებლობს, რექტალურ დიაზეპამთან და ბუკალურ მიდაზოლამთან შედარებით;
- როგორც მეორე რიგის თერაპია ინტრავენური ფენიტონი რექტალური პარაალდჰიჯითან შედარებით უპირატესობით გამოირჩევა.

სქემა 1.1. კმს-ის მკურნალობის გაიდლაინი



კმს-ის შემდგომი გამოსავალი

კმს-ი წარმოადგენს გადაუდებელი ნევროლოგიის ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ დიაგნოზს, რომელიც არცთუ იშვიათად ასოცირდება სხვადასხვა ხარისხის უნარშეზღუდულობასთან და სიკვდილიანობასთან. მს-ის გამოსავალს მიეკუთვნება: ნორმალური ნეირომოტორული განვითარება, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი (უნარშეზღუდულობა) და სიკვდილიანობა. ჯერ კიდევ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა თუ რომელი რისკის ფაქტორი: ასაკი, სქესი, ეტიოლოგია, გულყრის ხანგრძლივობა, ეგე მონაცემი და ა.შ. ახდენს გავლენას გამოსავალზე. კმს-ის დროს სიკვდილი უშუალოდ ასოცირდება სუნთქვისა და გულის უკმარისობასთან. მიუხედავად იმისა, რომ, სიხშირის მიხედვით, კმს-ი ბავშვთა ასაკში უფრო მეტად გვხვდება, მოზრდილებისგან განსხვავებით, დაბალი სიკვდილიანობის მაჩვენებლით ხასიათდება. აღნიშნულს კი ხსნიან განსხვავებული ეტიოლოგიური საფუძვლით (მაგ: ფებრილური კმს-ი). ადრეული კვლევების მონაცემების მიხედვით, ბავშვთა ასაკში სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებლები ფიქსირდება და შეადგენს 7%-დან 25%-ს (კმს-დან 30-60 დღის განმავლობაში). მიმდინარე კვლევებით სიკვდილიანობა მერყეობს 2.7%-იდან 5.2%-ს შორის. მაჩვენებელი მაღალია იმ პაციენტებში, რომლებიც მოხვდნენ კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში (კმდ) და შეადგენს 5-8%-ს. აღნიშნულს ხსნიან მკურნალობის პროტოკოლებისა და კმდ-ის გაუმჯობესებული მუშაობით (Novorol CL, 2007; Cavazzuti GB, 1984; DeLorenzo RJ, 1994; Dunn DW, 1988; Maytal J, 1989; Sillanpaa, 2002; Verity, 1993). ფებრილური კმს-ი მეტად დამახასიათებელია ორ წლ-მდე ასაკში, თუმცა ასევე მაღალია მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის არსებობა, რაც განაპირობებს სიკვდილიანობის ზრდას აღნიშნულ ასაკობრივ ჯგუფში. პრაქტიკულად მაღალი სიკვდილიანობის მაჩვენებელი ფიქსირდება მწვავე სიმპტომური ცნს-ის აშლილობისა და ნეიროინფექციის არსებობის პირობებში (Novorol CL, 2007). დაბალი ლეტალური გამოსავლით ხასიათდება ფებრილური და კმს-ით მანიფესტირებული პირველი არაპროვოცირებული გულყრა (0-2%), შედარებით მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიასთან, რომელიც 12.5-16.5%-მდე მერყეობს (Raspall-Chaure M, 2006; Maytal J, 1989; Maytal J, 1990; Logroscino G, 1997; Maegaki, 2005). სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან ანოქსია, მენინგოენცეფალიტი, მენინგიტი, ჰიპერგლიკემია ყველაზე

ხშირად ასოცირდება ლეტალურ გამოსავალთან. ჯერ კიდევ კამათობენ, არის თუ არა კმს-ის ხანგრძლივობა სიკვდილიანობის რისკის ფაქტორი. მიუხედავად იმისა, რომ კვლევები ცხოველთა მოდელებში ამყარებს აღნიშნულ აზრს, ბავშვებში აღნიშნული მოსაზრება არ დასტურდება. მხოლოდ მოზრდილ პოპულაციაში არსებობს შეუთავსებელი, ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემები. რასპალის სისტემური მიმოხილვის მონაცემზე დაყრდნობით, რომელმაც შეისწავლა, პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევები, ვერ აჩვენა კავშირი გულყრის ხანგრძლივობასა და სიკვდილიანობას შორის (ცალკე მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფშიც). ასევე ვერ იქნა ნანახი ხვაობა პაციენტებში რომლებშიც გულყრა გაგრძელდა 2სთ-ზე ნაკლები დროით, შედარებით პაციენტთა იმ ჯგუფთან სადაც გულყრა გახანგრძლივდა 2-24 სთ-ი და მეტი. მიმოხილვაში რიგი კვლევები აღნიშნავს გულყრის ხანგრძლივობის კავშირს კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობასთან, თუმცა ზუსტი მიმეხი ძნელი სათქმელია, რადგან რთულია განასხვაო ეტიოლოგიის როლი (შესაძლებელია განმსაზღვრელი იყოს კმს-ის გახანგრძლივების და რეზისტენტული მკურნალობის), თვით კმს-ის ეგექტისაგან (Raspall-Chaure M, 2006).

კვლევების უმრავლესობა განვითარებადი ქვეყნებიდან რეტროსპექტულია (Jagarlapudi, 2007; Maharaj, 1992; Kwong, 1995; Mah and Mah, 1999; Mhodj, 2000; Campanille, 2001; Hui, 2003). მხოლოდ რამდენიმე პროსპექტული კვლევა ასახავს კმს-ის გამოსავალს განვითარებად ქვეყნებში, სადაც არ არის გამოყოფილი პედიატრიული პროფილი (Garzon, 2003). განვითარებადი ქვეყნების მონაცემზე დაყრდნობით კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობა 16-დან 19.8%-მდე მერყეობს. ასაკი, მდებარეობითი სქესი, კმს-ის ხანგრძლივობა, წვავე სიმპტომური ეტიოლოგია, ცუდი გამოსავლის მთავარი რისკის ფაქტორია (Murthy JM, 2007; Maharaj M, 1992; Mah JK, 1995; Campanille V, 2001; Garzon E, 2003). პედიატრულ პოპულაციაზე ჩატარებული პროსპექტული კვლევის მიხედვით, კენიაში შეფასებულ იქნა 388 კმს-ის შემთხვევა, სადაც სიკვდილიანობა 15%-ში, ხოლო ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი 12%-ში გამოვლინდა. სიკვდილიანობის პრედიქტორია ნეიროინფექცია ბაქტერიული მენინგიტის სახით და გულყრის ფოკალური დასაწყისი (Sadarangani M, 2008). პაკისტანში ჩატარებული

აღწერილობითი კვლევის მიხედვით (2 თვიდან 15 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში) ორ წლამდე ასაკში მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფის მაღალი ხვედრითი წილი დაფიქსირდა და შეადგინა 35% (ვირუსული ენცეფალიტი 32%, ბაქტერიული მენინგიტი 3%) (Siddiqui TS, 2008). პედიატრიული კმს-ის სისტემურ მიმოხილვაში, რომელიც განხორციელდა რასპალისა და სკოტის ავტორობით, შესწავლილ იქნა ბიოლოგიური და არაბიოლოგიური ფაქტორების გავლენა გამოსავალზე. მათ მედლაინში მოიძიეს 1996 წლიდან 2006 წლამდე გამოქვეყნებული პუბლიკაციები, ბავშვთა ასაკის კმს-ზე. აღნიშნული მიმოხილვის მიხედვით, 1727 პუბლიკაციიდან მიმოხილვაში ჩართვის კრიტერიუმები დააკმაყოფილა 63 პუბლიკაციამ (პოპულაციაზე დამყარებული კვლევა – 15 და ჰოსპიტალური კვლევა – 48). მიმოხილვის მიხედვით ლეტალური გამოსავალის 2.7-5.2% ფიქსირდება მაშინ, როდესაც სიკვდილიანობა 8%-ს არ აღემატება პაციენტებში, რომლებიც მოხვდნენ ინტენსიური მედიცინის დეპარტამენტში. სიკვდილიანობის მაჩვენებლის შემცირებას სავარაუდოდ ხსნიან ბენზოდიაზეპინებით მკურნალობის დროული დაწყებითა და კმდ-ის გაუმჯობესებული მუშაობით. ეტიოლოგია კმს-ის გამოსავლის მთვარი გამსაზღვრელია. ჰოსპიტალიზაციის განმავლობაში ლეტალური გამოსავლის უმრავლესობას საფუძვლად უდევს სიმპტომური და მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგია და არა თვით კმს-ი. სიკვდილიანობა, რომელიც უშუალოდ უკავშირდება კმს-ს არ აღემატება 0-2%-ს, განსხვავებით მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიით გამოწვეული სიკვდილიანობისგან, რომელიც 12.5-16.0% შეადგენს (Raspall-Chaure M, 2006).

ნოვოროლის მიმოხილვის მიხედვით, მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ასაკის გავლენა სიკვდილიანობაზე. ითვლება, რომ სიკვდილიანობის მაღალი პროცენტი მოდის ოთხ წლამდე ასაკობრივ ჯგუფზე და 3-22.5%-მდე მერყეობს. აღნიშნული, ასევე, შესაძლებელია აიხსნას ამ ასაკში მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის მაღალი სიხშირით (Novorol CL, 2007). პროსპექტულ პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევა, რინმინდის ავტორობით, აჩვენებს გულყრის ხანგრძლივობის გავლენას ლეტალურ გამოსავალზე, კერძოდ, პაციენტებში 1 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით. თუმცა რეტროსპექტულ კვლევაში, რომელიც ჩაატარა როჩესტერმა, ვერ ინახა

კორელაცია აღნიშნულ ფაქტორსა და სიკვდილიანობას შორის. ასევე, ვერ ინახა კორელაცია იმ შემთხვევაშიც, როდესაც გულყრა გაგრძელდა 2 სთ-მდე, 2-24 სთ-მდე და 24 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით. უნდა აღინიშნოს, რომ არც ერთი კვლევა არ იყო ჩატარებული ექსკლუზიურად ბავშვებში. 302 პედიატრიული პაციენტის კვლევის შედეგმა, რომლის მიზანს წარმოადგენდა კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობისა და უნარშეზღუდულობის რისკის ფაქტორების განსაზღვრა, გამოავლინა სიკვდილიანობის 9.3%-ი და უნარშეზღუდულობის 12.9%-ი. სიკვდილიანობა, აღნიშნული კვლევის მონაცემით, უკავშირდება პროგრესულ ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიურ ჯგუფს, კმს-მდე ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობას, სპეციფიურ მშპ ცვლილებებსა და კმს-ის გენერალიზებულ ტიპს. უნარშეზღუდულობის განვითარების რისკის ფაქტორებად დასახელდა: პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფი, კმს-ის ხანგრძლივობა > 24 სთ, პაციენტები ქრონიკული ეპილეფსიით და სპეციფიური პათოლოგიურ მშპ მონაცემი. მულტივარიაციულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ეტიოლოგიური ჯგუფი – პროგრესული ენცეფალოპათია, კმს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი, კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობის განვითარების დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორია, ხოლო ბავშობის ასაკი, ეტიოლოგია და გულყრის ხანგრძლივობა უნარშეზღუდულობის განვითარების დამოუკიდებელი პრედიქტორი (Kravljanac R, 2011).

ნოვოროლის სისტემურმა მიმოხილვამ პედიატრიულ კმს-ზე, მიზნად დაისახა გამოეკვლია ბიოლოგიური და არაბიოლოგიური ფაქტორების გავლენა კმს-ის შემდგომ გამოსავალზე.სულ შეირჩა 63 კვლევა. შერჩეული კვლევის მეთოლო-გიური ხარისხი შეფასდა მოდიფიცირებული ქულათა სისტემით, რომელიც მო-წოდებული იქნა მიმოხილვისა და გავრცელებული გაიდლაინების ცენტრის მიერ (Centre for Reviews and Dissemination guidelines). მაღალი ქულები მიენიჭა გამართულ კვლევის დიაზაინს, კმს-ის გამოსავალს, შემთხვევის დეფინიციას, ხანგრძლივ გამოსავალზე ორიენტირებულ, პოპულაციაზე დაფუძნებულ და ჰოსპიტალურ კვლევას. მიმოხილვის მიხედვით, კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობას მიეკუთვნება ფოკალური ნევროლოგიური დეფიციტი, კოგნიტური დისფუნქცია, ქცევითი აშლილობა. უმრავლესი კვლევების მონაცემთა მიხედვით, უნარშეზღუდულობა არ აღემატება 15%-ს.

უნარშეზღუდულობის მთავარ მიზეზს ეტიოლოგია განსაზღვრავს, კერძოდ, მწვავე და მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგია. ბავშვებში მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიით, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი გამოვლინდა შემთხვევათა 20%-ში. ხოლო პაციენტებში, რომლებთანაც გამოირიცხა მწვავე და პროგრესული ნევროლოგიური აშლილობა, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი 10%-ს არ აღემატა. აქაც კრიტიკულია კვლევების მონაცემი, რომელიც ხედავს კავშირს გულყრის ხანგრძლივობასა და უნარშეზღუდულობის განვითარებას შორის (Novorol CL, 2007). კვლევებში, რომელიც ასახავს უნარშეზღუდულობის განვითარებაში კმს-ის ხანგრძლივობის მონაწილეობას, არ არის აღწერილი დრო, რომლის შემდეგაც იწყება ტვინის დაზიანება, რაც უნარშეზღუდულობის განვითარების მთავარი მიზეზი ხდება. სხვადასხვა კვლევის მიხედვით, იგი მერყეობს 1-24 სთ-მდე. რეზისტენტული კმს-ის შემდგომი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარება 50%-ს აღემატება (მდგომარეობა განიმარტება როგორც კმს-ი, რომელიც გრძელდება 60 წთ და მეტი). აღნიშნული ჯგუფიდან პაციენტების 60%-ი მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნება. მიუხედავად ამისა არ არის ნათელი ცუდი გამოსავალი შედეგია მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის არსებობის თუ თვით კმს-ის ხანგრძლივობა პასუხს აგებს უნარშეზღუდულობის თუ სიკვდილიანობის განვითარებაზე.

ასაკი და კმს-ის ხანგრძლივობის ეფექტი ძნელია განასხვავო გამომწვევი მიზეზისაგან. ფებრილური კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობა მინიმალურია. არსებობს მტკიცებულება რომ თვით კმს-ი, უფრო მედატ კი ფებრილური კმს-ი იწვევს ჰიპოკამპის დაზიანების, თუმცა უცნობია მისი როლი ჰიპოკამპური სკლეროზის განვითარებაში (Eriksson KJ, 1997; Kwong KL, 2004; Maegaki Y, 2005; Sahin M, 2001; Scholtes FB, 1996; Yager JY, 1988; Asadi-Pooya A, 2005).

კმს-ის მკურნალობა მიზნად ისახავს კრუნჩხვის ხანგრძლივობის შემცირებას, გამომწვევი მიზეზის მკურნალობასა და გვერდითი ეფექტების თუ გართულებების მართვას. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ გულყრის ადრეული ინტერვენცია ხელს უწყობს მის შეწყვეტას და გართულებების პრევენციას. რაც უფრო ხანგრძლივდება გულყრა, მით უფრო ძნელია მისი შეჩერება. აღნიშნული დებულება კიდევ ერთხელ

ამყარებს მოსაზრებას ადრეული მკურნალობის დაწყების აუცილებლობაზე (Novorol CL, 2007).

პრეჰოსპიტალური მკურნალობისთვის პირველი რიგის პრეპარატს ბენზოდიაზეპინი წარმოადგენს. მიმდინარე კვლევების საფუძველზე დაყრდნობით ბუკალური მიდაზოლამისა და რექტალურტი დიაზეპამის გამოყენება დღითიდღე უფრო პოპულარული და ეფექტური ხდება. ასევე, უფრო კომფორტულია რუტინული გამოყენებისთვის, უსაფრთხო, ეფექტური, სოციალურად გამართლებული და მიღებული მკურნალობის ფორმა, რომელიც აუმჯობესებს პრეჰოსპიტალურ მკურნალობას. ვინაიდან უმრავლესობა გულყრების იწყება საცხოვრებელში, პრეჰოსპიტალური მკურნალობის დროული და ადეკვატური წარმართვა უზრუნველყოფს მხოლოდ გარკვეულ პოპულაციაში გულყრის გახანგრძლივებას და მკურნალობის გაგრძელებას ჰოსპიტალურ მიმართულებაში (Scott RC, 2005; McIntyre J, 2005).

ჩინის მიერ ჩატარებული კვლევის მიხედვით, რომლის მიზანს წარმოადგენდა მოძებნილიყო კავშირი ჩატარებულ მკურნალობას (კმდ-ში პაციენტთა მოხვედრამდე) და კმდ-ში მეორადად პაციენტის გადაყვანის მიზეზს შორის, სამი წლის განმავლობაში შეისწავლეს კმს-ის 98 შემთხვევა. მათგან 48 პაციენტს არ მიუღია პრეჰოსპიტალური დახმარება. აღნიშნულ ჯგუფში საშუალო დრო, გულყრის დასაწყისსა და მკურნალობის დაწყებას შორის 35 წთ-ი იყო (10-155 წთ). სუნთქვითი დეპრესია განვითარდა 2.3%-ში, რომელთაგან პაციენტთა 64%-ს დასჭირდა დამხმარე ვენტილაცია. პირველი რიგის მედიკამენტად გამოიყენებულ იქნა დიაზეპამი და ლორაზეპამი. პაციენტებში, რომელთაც ჩატარდა მკურნალობა ორზე მეტი დოზა ბენზოდიაზეპინით პრეჰოსპიტალურად, სუნთქვითი დეპრესიის მაღალი რისკი დაფიქსირდა. მაშინ როდესაც პაციენტებს, პრეჰოსპიტალური მკურნალობის გარეშე და ჰოსპიტალში ბენზოდიაზეპინის ორზე მეტი დოზის გამოყენებით, კრუნჩხვითი გულყრა გაუხანგრძლივდათ და აღემატა 60 წთ-ს (Chin, 2004).

რეტროსპექტული, ჰოსპიტალური კვლევის მონაცემზე დაყრდნობით (რომლის მიზანი იყო განესაზღვრა კმს-ის პრეჰოსპიტალური მკურნალობის გავლენა გამოსავალზე) პრეჰოსპიტალური მკურნალობა ასოცირებულიქნა კრუნჩხვის მოკლე ხანგრძლივობასთან (კერძოდ 32 წთ-ი, განსხვავებით 60 წთ-გან). კვლევა მხარს

უჭერს კმს-ის პრეკოსპიტალურად მკურნალობის დაწყებას, რომლის განხორციელებამაც შესაძლებელია გამოიწვიოს გულყრის ხანგრძლიობის შემცირება და გაამარტივოს კმს-ის მკურნალობა ჰოსპიტალურ მიმართულებაში. სისშირის მიხედვით პაციენტების უმრავლესობა იდიოპათურ და მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნებოდა (Alldredge, 1995).

სტევარტის ავტორობით რეტროსპექტულმა კვლევამ შეაფასა 56 კმს-ის ეპიზოდი. პაციენტთა 22 შემთხვევაში დაფიქსირდა ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი გამოყენება, საიდანაც 11 (50%) ეპიზოდი ასოცირებულ იქნა სუნთქვით დეპრესიასთან. აღნიშნულ პაციენტთაგან რვა შემთხვევაში სუნთქვითი დეპრესიის მიზეზად ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი გამოყენება ჩაითვალა (Stewart, 2002).

სტაპოლას ავტორობით, კოჰორტულმა კვლევამ გამოიკვლია, თუ რა გავლენას ახდენდა ბენზოდიაზეპინებით მკურნალობა კმს-ის შემდგომ სიკვდილიანობასა და უნარშეზღუდულობაზე. კერძოდ, შეადარეს პაციენტები, რომლებიც იღებდნენ ბენზოდიაზეპინის სტანდარტულ დოზას პაციენტებს, რომელთაც მიიღეს ბენზოდიაზეპინის გადაჭარბებული დოზა (რეკომენდირებული დოზის > 30%). 23-მა პაციენტმა მიიღო გადაჭარბებული, ხოლო 179-მა სტანდარტული ბენზოდიაზეპინის დოზა. პაციენტების 45%-ს გადაჭარბებული ბენზოდიაზეპინების ჯგუფიდან დასჭირდათ ხელოვნური ვენტილაცია, ხოლო სტანდარტული ჯგუფიდან – მხოლოდ 8%-ს. ორივე ჯგუფმა აჩვენა მსგავსი გამოსავალი. კვლევის მიხედვით, ბენზოდიაზეპამის გადაჭარბებული დოზის გამოყენება არ ახდენს გავლენას გამოსავალზე, თუმცა მისი გამოყენება სუნთქვითი დეპრესიის განვითარების მაღალი რისკის და ჰოსპიტალიზაციის გახანგრძლივების პირდაპირპროპორციულია (Spatola, 2013).

ნიუტონის ავტორობით, კმს-ის მიმოიხილვა გამოყოფს კენიაში ჩატარებული კვლევის შედეგს, რომელიც მიზნად ისახავდა კმს-ის შემდგომი ცუდი გამოსავლის რისკ-ფაქტორების გამოვლენას. მიმოხლევაში ხაზი გაესვა ანტიეპილეფსიური მედიკამენტების სიმწირეს, სადაც მკურნალობა შემოიფარგლება იტრავენური დიაზეპამისა და ფენობარბიტალის გამოყენებით. აღმოჩნდა რომ ბენზოდიაზეპინით მკურნალობის უეფექტობას განაპირობებდა ორი ძირითადი მიზეზი: მაღარია და/ან ტერიტორიული სიშორით განპირობებული დაგვიანებული ჰოსპიტალიზაცია. აღნიშნულის გათვალისწინებით კმს-ის მკურნალობა მწირი რესურსების მქონე

ქვეყნებში უკავშირდება ცუდ გამოსავალს. თუმცა აღნიშნული ქვეყნებიდან ჯერ კიდევ არ არსებობს საკმარისი ინფორმაცია და მტკიცებულება, რომელიც დაესმარებოდა მსგავს ქვეყნებს მკურნალობის და გამოსავლის რეკომენდაციების შემუშავებაში (Newton, 2009).

თავი II.

კვლევის მასალა და მეთოდები

წარმოდგენილ შრომას საფუძვლად უდევს შ.პ.პ. "მ. იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო"-ს გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში 2007 წლის მარტიდან 2012 წლის მარტამდე მომართული კმს-ით დიაგნოსტირებული 48 პაციენტის (ასაკით 1 თვიდან 18 წლამდე) გამოსავლის პროსპექტული კვლევის ანალიზი.

კვლევის მიზანი

1. კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობისა და სიკვდილიანობის რისკის ფაქტორების გამოვლენა.
2. კმს-ის მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება და მისი გავლენა კეს-ის ხანგრძლივობასა და ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებაზე.

კვლევის ამოცანები

1. კვლევის ფარგლებში შ.პ.ს. "მ. იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალურ საავადმყოფო"-ს გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში მომართული პაციენტთაგან, კვლევაში ჩართვისა და გამოთიშვის კრიტერიუმების მიხედვით, პაციენტთა სელექცია.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები

1. პაციენტები ასაკობრივი ზღვარით – ერთი თვიდან 18 წლამდე;
2. პაციენტები კრუნჩხვითი გულყრით ან სერიული ეპილევსიური კრუნჩხვითი გულყრებით, რომელთა შორის ცნობიერების აღდგენაარ ხდება 30 წთ. მანძილზე.

გამოთიშვის კრიტერიუმები

1. კრუნჩხვითი გულყრის ხანგრძლივობა < 30 წთ.;
2. პაციენტები არასაკმარისი მონაცემით კეს-ის ხანგრძლივობაზე;
3. პაციენტები ამს (არაკრუნჩხვითი ეპილევსიური სტატუსი);
4. პაციენტები არაეპილევსიური კრუნჩხვითი გულყრების სტატუსით.

2. კმს-ით პაციენტთა საპასპორტო, ანამნეზური, გულყრის პრეკოსპიტალური მართვის, დაავადების მიმდინარეობის, პოსპიტალური მკურნალობის, ძირითადი დაავადების თუ მკურნალობის გართულების, კმს-ის შემდგომი გამოსავლის შესახებ ინფორმაციის აღნუსხვა, კვლევისათვის მომზადებულ სპეციალურ კითხვარში (იხილეთ დანართი 1).
3. პაციენტთა დიფერენცირება ასაკის, სქესის, გულყრის ტიპის, ეტიოლოგიური ჯგუფის, კმს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის, განმეორებითი კმს-ის არსებობის, მკურნალობის ადეკვატურობისა და მკურნალობის დაწყების დროის მიხედვით.

გულყრის ხანგრძლივობა განსაზღვრულ იქნა კლინიკურად გამოვლენილი გულყრის დასაწყისიდან და დაყოფილ იქნა ორ ჯგუფად:

- < 30 წთ;
- > 60 წთ.

გულყრის ტიპის მიხედვით, კმს-ის დაჯგუფება მოხდა ორ ჯგუფად:

- გენერალიზებული კმს-ი;
- ფოკალურიმეორადად გენერალიზებული კმს-ი.

კმს-ის ეტიოლოგია, შინარის კლასიფიკაციის მიხედვით, დაყოფილ იქნა ხუთ ჯგუფად:

- იდიოპათური/კრიპტოგენური;
- მწვავე სიმპტომური;
- მოგვიანებითი სიმპტომური;
- ფებრილური კმს-ი;
- პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფი.

ცალკე გამოყვავით პაციენტები პირველი და განმეორებითი კმს-ით. ასევე პაციენტები კმს-მდე არსებული პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსითა და კმს-მდე ნორმალური ნეირომოტორული განვითარების არსებობის მიხედვით.

4. კმს-ის შემდგომი გამოსავლის (ნორმალური ნეირომოტორული განვითარება, უნარშეზღუდულობა (ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი)), შეფასება ნევროლოგიური გასინჯვის, საოჯახო ვიდეოების, ბეილის სკრინინგ ტესტის (Bayley Scales of Infant Development Screening Test), ასაკისა და განვითარების ეტაპების კითხვარისა (Ages & Stages Questionnaires - ASQ) და ფუნქციური დამოუკიდებლობის სკალის დახმარებით (Functional Independence Measure (WeeFIM)).

მს-ის გამოსავალი შეფასდა კმს-ის განვითარებიდან ერთ თვეში და დაყოფილ იქნა სამ კატეგორიად:

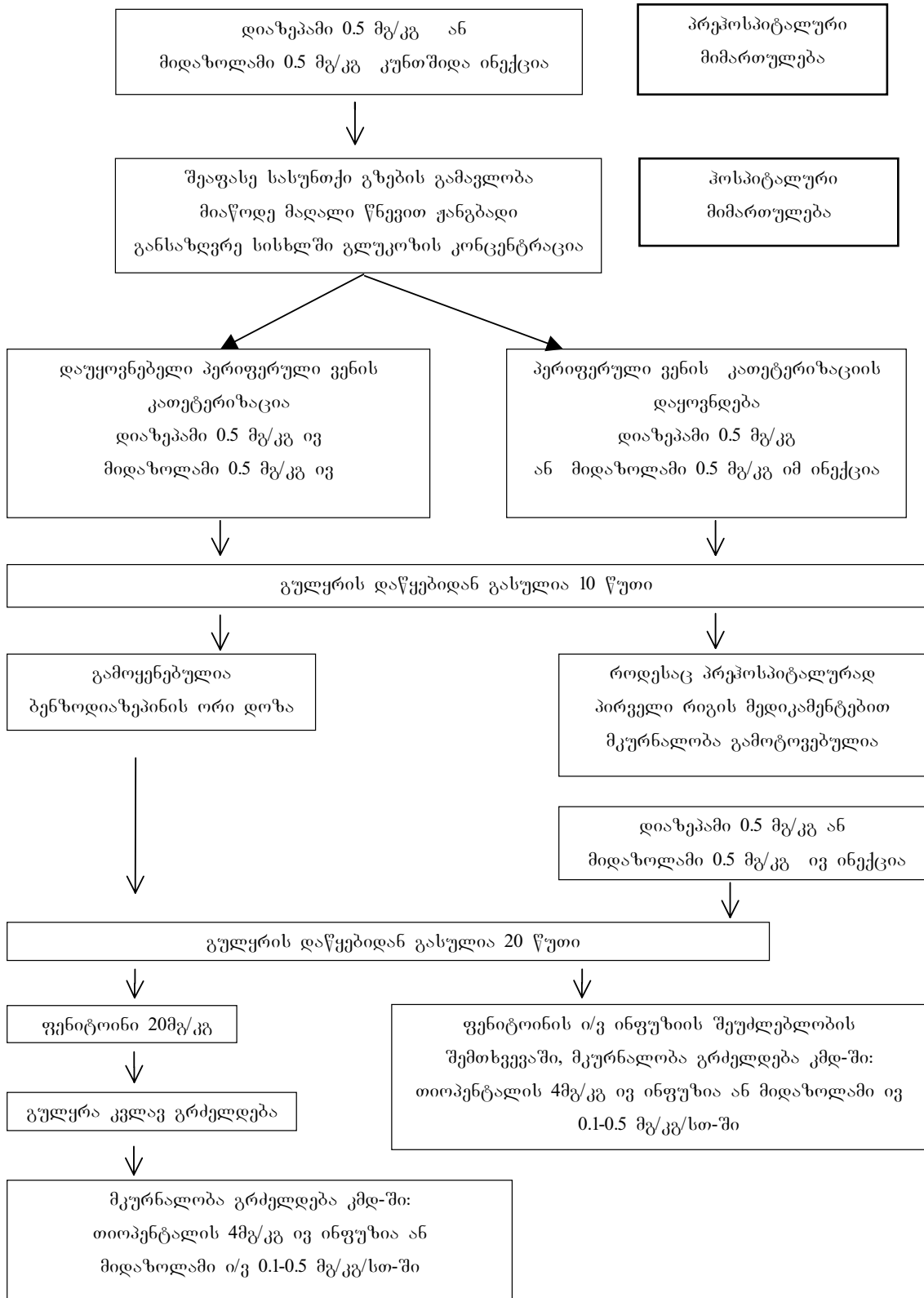
- ნორმალური ნეირომოტორული განვითარება;
- ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი (უნარშეზღუდულობა);
- სიკვდილიანობა.

5. კმს-ის შემდგომი გამოსავლის რისკის ფაქტორების გამოვლენა.

6. კმს-ის პრე/პოსპიტალური მკურნალობის გავლენის შეფასება, გულყრის ხანგრძლივობასა და ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებაზე.

გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში პაციენტებს ჩაუტარდათ მკურნალობა ჩრდილოეთ ცენტრალური ლონდონის ეპილეფსიის კავშირის მიერ შექმნილი (მიმოხილვა ჩაუტარდა 2007 და 2010 წელს) და NICE გაიდლაინის მიხედვით. იმის გათვალისწინებით, რომ საქართველოში არ არსებობს ბუკალური მიდაზოლამი, რექტალური დიაზეპამი, ინტრავენური ლორაზეპამი და მეორე რიგის ინტავენური კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მედიკამენტი, გაიდლაინის ადაპტირება მოხდა არსებულ რეალობასთან. ადაპტირებული გაიდლაინის მიხედვით, პრეპოსპიტალურად მკურნალობა დაწყებულ იქნა მიდაზოლამისა ან დიაზეპამის კუნთშიდა ინექციის სახით, პოსპიტალურ მიმართულებაში მკურნალობა გაგრძელდა ბენზოდიაზეპინების ინტრავენური ინექციით. მეორე რიგის მკურნალობის სახით გამოყენებულ იქნა ფენიტონი ინტავენური ინფუზიის სახით. უფრო დეტალურად მკურნალობის ადაპტირებული გაიდლაინი წარმოდგენილია სქემაზე 1.2.

სქემა 12. კმს-ის მკურნალობის ადაპტირებული გაიდლაინი



ადაპტირებული გაიდლაინის მიხედვით, მკურნალობა დაყოფილ იქნა ადეკვატურ და არაადეკვატურ, დროულ და დაგვიანებულ მკურნალობის სტრატეგიად:

- ადეკვატურ მკურნალობად მიხნეულ იქნა ბენზოდიაზეპინის ერთი დოზის გამოყენება როგორც პრეჰოსპიტალურად ისე ჰოსპიტალში;
- არაადეკვატურ მკურნალობად მიღებულ იქნა ბენზოდიაზეპინის ერთზე მეტი დოზის გამოყენება როგორც პრეჰოსპიტალურად, ისე ჰოსპიტალში;
- დროულ მკურნალობად შეფასდა მკურნალობა, როდესაც ის დაწყებულ იქნა გულყრის განვითარებიდან < 10 წთ. დროის ინტერვალში;
- დაგვიანებულ მკურნალობად შეფასდა მდგომარეობა, როდესაც მკურნალობა დაწყებულ იქნა > 10 წთ.

ადამიანური რესურსის დაცვის პროცედურა

კვლევა დამტკიცებულ იქნა შ.პ.ს. ”მ. იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფო“-ს ეთიკური კომისიის მიერ. კვლევამდე მშობელს მიეწოდა ზეპირი ახსნა განმარტება კვლევის შესახებ, რის შემდეგაც, მათივე თანხმობით, ხელი მოეწერა ინფორმირებული თანხმობის სპეციალურ ფორმას.

მონაცემთა ანალიზი განხორციელდა ასაკის, სქესის, ეტიოლოგიის, გულყრის ხანგრძლივობის, გულყრის ტიპის, განმეორებითი კმს-ის და კმს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის არსებობის მიხედვით. მიღებული შედეგების საფუძველზე შეფასდა, თუ რა გავლენას ახდენდა აღნიშნული ფაქტორები კმს-ის შემდგომ განვითარებულ უნარშეზღუდულობასა და სიკვდილიანობაზე. დამატებით შეფასდა მკურნალობის გავლენა კმს-ის ხანგრძლივობასა და ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებაზე, რაც მიზნად ისახავდა მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისა და პროგნოზისათვის ობიექტური კრიტერიუმების განსაზღვრას.

მასალის სტატისტიკური ანალიზი

აღწერილობითი სტატისტიკა იქნა გამოყენებული სხვადასხვა დემოგრაფიული და კლინიკური მონაცემების ამსახველი ცვლადებისათვის. პირსონის χ^2 -კვადრატის ტესტი იქნა გამოყენებული კატეგორიულ ცვლადებს შორის ასოციაციის გამოვლენის მიზნით (ფიშერის ზუსტი ტესტი იქნა გამოყენებული იმ

შემთხვევებისათვის, როდესაც ცვლადების მოსალოდნელი მნიშვნელობა იყო 5-ზე ნაკლები ჯვარედინი ცხრილის მნიშვნელობათა 20%-ზე მეტისათვის). მან-უიტნის (Mann-Whitney Test) არაპარამეტრული ტესტი იქნა გამოყენებული განგრძობითი ცვლადების საშუალოს შორის სარწმუნო განსხვავების ტესტირებისათვის (ნორმალური დისტრიბუციიდან გადახრა შეფასდა კოლმოგოროვ-სმირნოვის ტესტით). ლოგისტიკური რეგრესია გამოვიყენეთ კმს-ის გამოსავლის დამოუკიდებელი რისკ ფაქტორების იდენტიფიკაციისათვის. მიზეზ-სპეციფიკური სიკვდილიანობა (Case fatality rate (CFR)) გამოითვალაროგორც ლეტალური გამოსავლის საერთო პროპორცია საკვლევი კოჰორტის სრულ რაოდენობას შორის. შემთხვევა-სპეციფიკური სიკვდილიანობის პროპორციული მაჩვენებელი (Cause specific proportionate mortality rate (PMR)) გამოითვალა როგორც კონკრეტული მიზეზით გარდაცვლილთა პროპორცია, ლეტალური გამოსავლის სრულ რაოდენობაში. ალბათობის კოეფიციენტი, $P < 0.05$ მიხნეული იქნა სტატისტიკურად სარწმუნოდ. სტატისტიკური ანალიზი განხორციელდა SPSS (Statistical Package for Social Sciences) პროგრამის საშუალებით, ვერსია 21.0 (Armonk, NY: IBM Corp.).

თავი III.

საკუთარი გამოკვლევის შედეგები

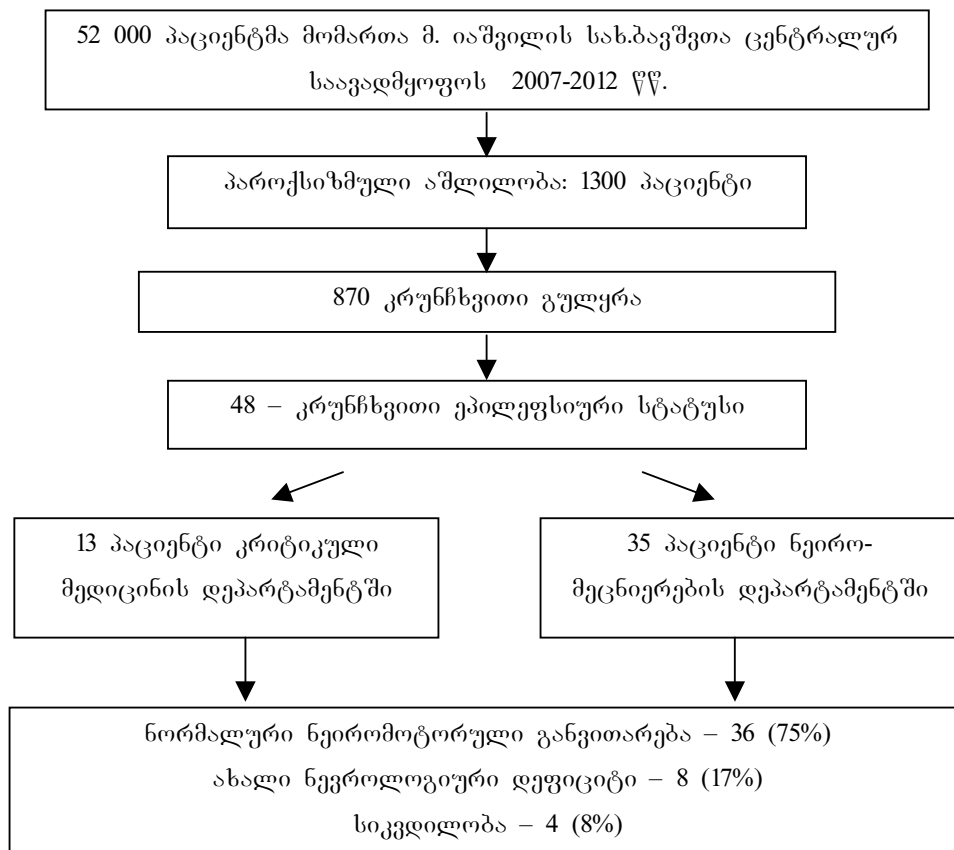
კვლევის პერიოდში (2007-2012) მ. იაშვილის სახელობის ბავშვთა ცენტრალური საავადმყოფოს გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტს მომართა პედიატრიული ასაკის 52.000 პაციენტმა, მათგან პაროქსიზმული აშლილობა დაფიქსირდა 1300-ში, ხოლო კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები დააკმაყოფილა 48 (4%) პაციენტმა კმს-ით.

შემდგომი კვლევისა და მკურნალობის მიზნით 13 (27%) პაციენტი გადავიდა კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში, ხოლო 35 (73%) – ნეირომეცნიერების დეპარტამენტში.

გამოსავალი შეფასდა კმს-ის განვითარებიდან ერთ თვეში და დაყოფილ იქნა სამ ჯგუფად: ნორმალური ნეირომოტორული განვითარება, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი (უნარშეზღუდულობა), ლეტალური გამოსავალი.

1. ნორმალური ნეირომოტორული განვითარება დაფიქსირდა 36 (75%) შემთხვევაში;
2. ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი (უნარშეზღუდულობა) 8 (17%) შემთხვევაში;
3. ლეტალური გამოსავალი 4 (8%) შემთხვევაში (იხილეთ სქემა 3.1).

სქემა 3.1. კვლევის დიზაინის სქემატური გამოსახვა



კმს-ის შემდგომი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის შეფასება

ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის შეფასება განხორციელდა 44 (91%) პაციენტში. ლეტალური გამოსავლის გამო 4 (9%) პაციენტში კმს-ის განვითარებიდან ერთ თვეში ვერ მოხდა ნეირომტორული განვითარების შეფასება.

შევეცადეთ ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობა მაქსიმალურად ობიექტურად შეფასებული იყოს. ამ მიზნით გამოყენებულ იქნა:

- 6 თვემდე ასაკობრივ ჯგუფში – ბეილის სკრინინგ ტესტი;
- 0.6-5 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში – ასაკისა და განვითარების ეტაპების კითხვარი (ASQ);
- 5 წლის ზემოთ – ფუნქციური დამოუკიდებლობის სკალა (WeeFIM).

ასევე გამოყენებულ იქნა საოჯახო ვიდეოები და მშობელთა ინტერვიუ, რათა შეფასებულიყო კმს-მდე არსებული ნევროლოგიური სტატუსი, კმს-ის შემდგომ ნევროლოგიურ სტატუსთან.

0.1-0.6 თვემდე ასაკობრივი ჯგუფი მოიცავს 3 (7%) პაციენტს, რომლებთანაც კმს-მდე ისევე, როგორც კმს-ის შემდგომ პათოლოგიური ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობა არ დაფიქსირებულა.

0.6-5 წ-მდე ასაკობრივი ჯგუფი 19 (43%) პაციენტს ითვლის, რომლებთანაც:

- კმს-მდე ექვს პაციენტში დაფიქსირდა პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი;
- კმს-ის შემდგომ პერიოდში, ხუთი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი.

5-18 წ-მდე ასაკობრივი ჯგუფი მოიცავს 22 (50%) პაციენტს, რომლებთანაც:

- კმს-მდე არსებული პათოლოგიური ნევროლოგიური დეფიციტი ისევე, როგორც ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი გამოვლინდა სამ პაციენტში.

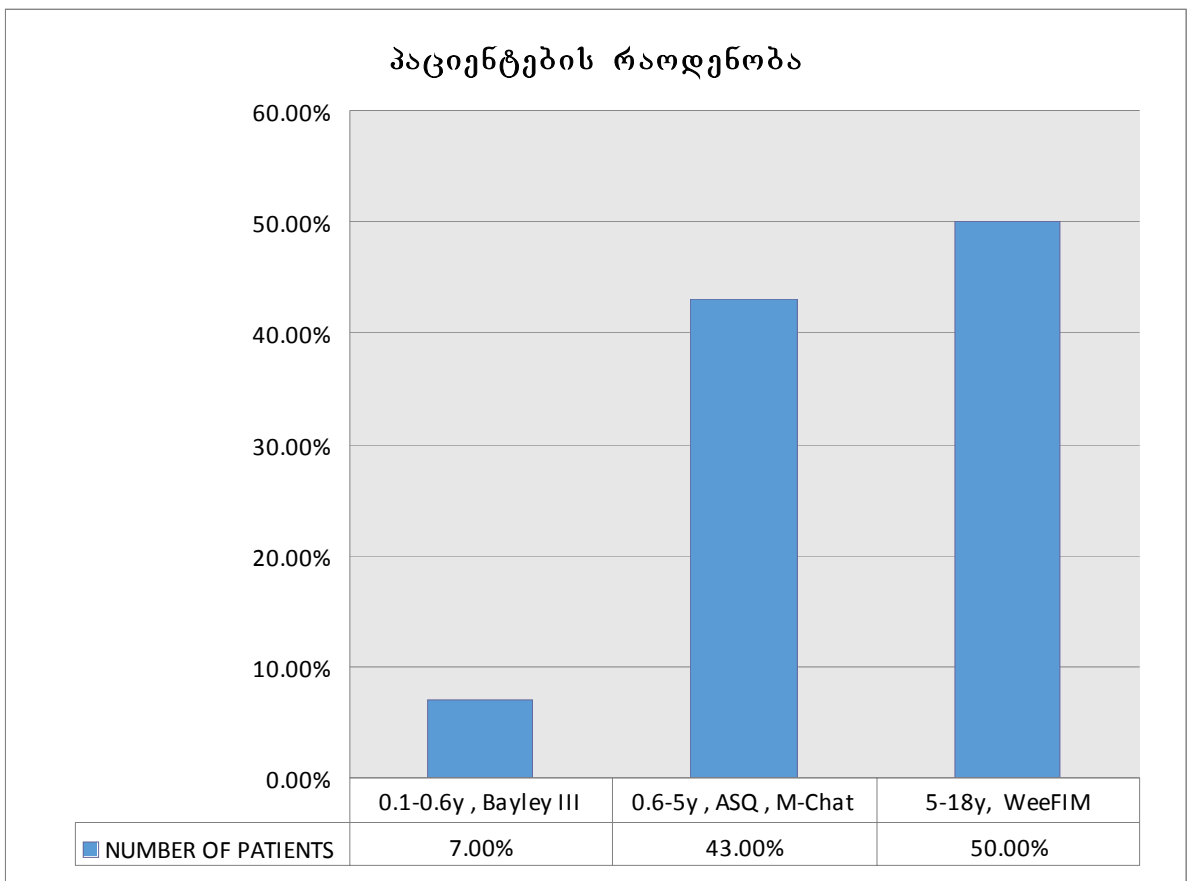
კმს-ის შემდგომ ახალ ნევროლოგიურ დეფიციტს მიეკუთვნა:

- გენერალიზებული ჰიპოტონია ერთ პაციენტში;

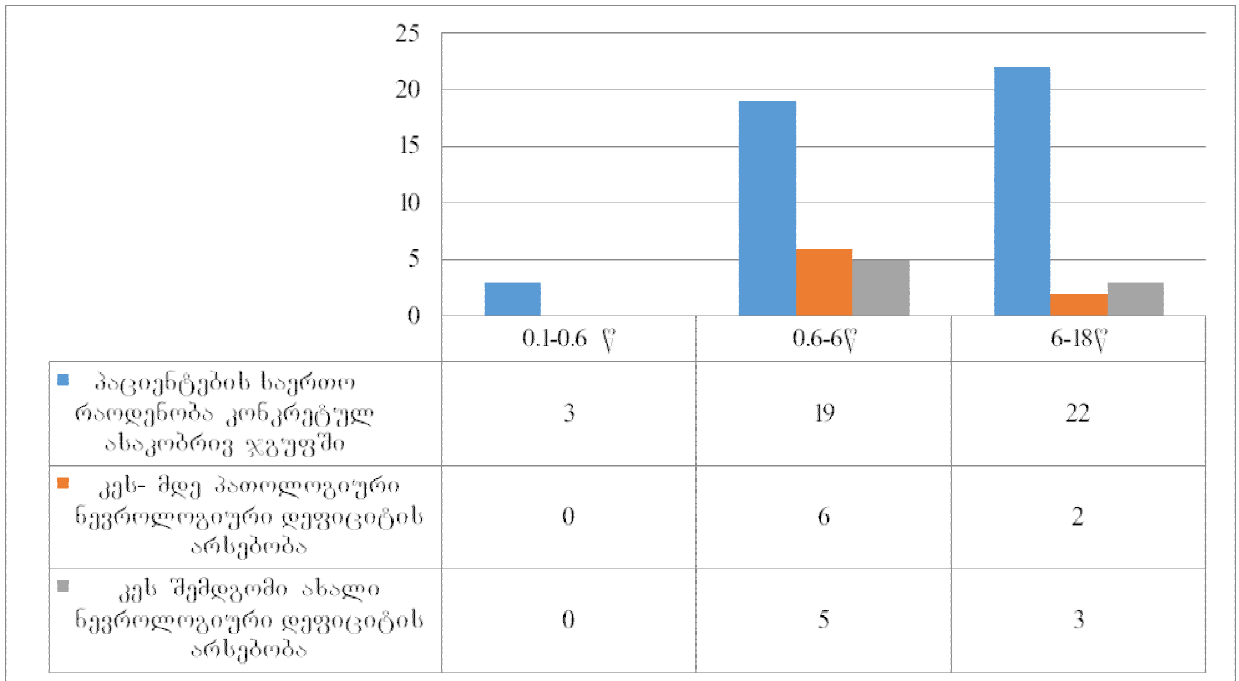
- ჰემიპარეზი ერთ პაციენტში;
- კრანიული ნერვების დაზიანება ერთ პაციენტში;
- კოგნიტური დეფიციტი ერთ პაციენტში;
- განვითარების უნარ-ჩვევების კარგვა ოთხ პაციენტში.

კმს-ის შემდგომი ნევროლოგიური სტატუსის შეფასების განაწილება ასაკისა და ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების მიხედვით იხილეთ ქვემოთ მოყვანილ დიაგრამაზე 3.1, 3.2.

დიაგრამა 3.1. კმს-ის შემდგომი ნევროლოგიური სტატუსის შეფასება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით



დიაგრამა 32. ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით კმს-მდე და მის შემდგომ ნევროლოგიური დეფიციტის რაოდენობრივი მაჩვენებელი



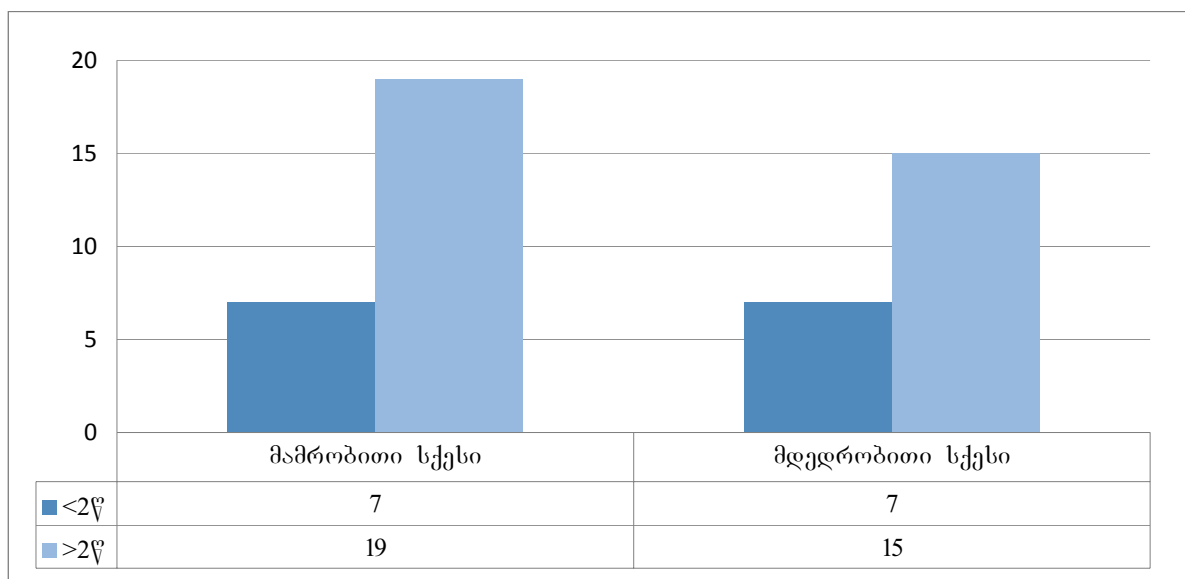
სქესი, ასაკი და გამოსავალი

კმს-ითპაციენტთა ასაკიმერყეობდა 2 თვიდან 14 წლამდე (საშუალოდ 5 წ.). აღნიშნული კოჰორტი დაყვავით ორ ასაკობრივ ჯგუფად: ა) 2 წლამდე ბ) 2 წლის ზემოთ.

უმრავლესობა პაციენტებისა > 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფს წარმოადგენდა და შეადგინა 79% (34 პაციენტი). პაციენტთა 21 % (14 პაციენტი) < 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფს შეესაბამებოდა. კვლევაში ჩართული პაციენტებთაგან 26 (55%) იყო ვაჟი, ხოლო 22 (45%) ქალი. < 2 წ. ასაკობრივი ჯგუფიდან 7 (50%) პაციენტი იყო მამრობითი სქესის, 7 (50%) მდედრობითი, მაშინ როდესაც > 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფში 15 (45%) მდედრობითი სქესი და 19 (55%) მამრობითი სქესი გამოვლინდა.

როგორც დიაგრამიდან ჩანს, < 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფში სქესობრივი განაწილება თანაბარია მაშინ, როდესაც > 2 წ. მამრობითი სქესი მცირედ დომინირებს (იხილეთ დიაგრამა 3.3).

დიაგრამა 3.3. პაციენტთა რაოდენობრივი მაჩვენებელი ასაკისა და სქესის მიხედვით



ეტიოლოგიური ჯგუფის მიხედვით, 2 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში დომინირებს მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი (36%), სისხირის მიხედვით მეორე ადგილი პროგრესული ენცეფალოპათიების და ფებრილური კმს-ის ეტიოლოგიურ ჯგუფს უჭირავს (21%). უფრო დეტალურად იხილეთ ცხრილი 3.1.

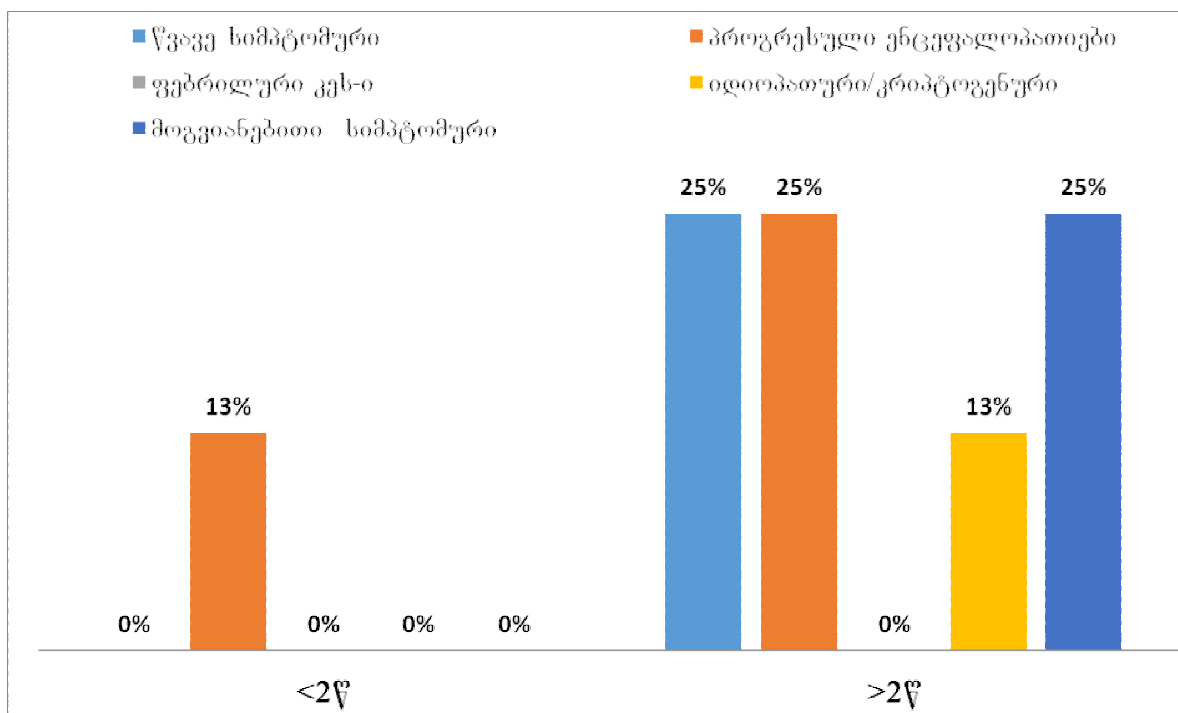
ცხრილი 3.1. 2 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში ეტიოლოგიური ჯგუფის რაოდენობრივი მაჩვენებელი

ეტიოლოგიური ჯგუფი	N (%)
მწვავე სიმპტომური	5 (36%)
ფებრილური კმს	3 (21%)
პროგრესული ენცეფალოპათიები	3 (21%)
იდიოპათური/კრიპტოგენური	2 (15%)
მოგვიანებითი სიმპტომური	1 (7%)

მიუხედავად 2 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის შედარებით მომატებული რიცხოვნობისა თუ პროცენტული განაწილებისა, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობა არ აღემატება ერთ (13%) პაციენტს და მიეკუთვნება პროგრესულ ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიურ ჯგუფს (დრავეს სინდრომი), სადაც ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი ჰემიპარეზის სახითაა წარმოდგენილი.

ორ წლის ზემოდ ასაკობრივი ჯგუფი იდოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფის უპირატესობით გამოირჩევა. აღნიშნულ ასაკობრივ ჯგუფში ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის შვიდი (87%) შემთხვევა გამოვლინდა – პროგრესულ ენცეფალოპათიების, მწვავე სიმპტომური, მოგვიანებითი სიმპტომური და იდოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან (იხილეთ დიაგრამა 3.4, ცხრილი 3.2).

დიაგრამა 3.4. ასაკობრივი და ეტიოლოგიური ჯგუფის მიხედვით ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის ხვედრითი წილი



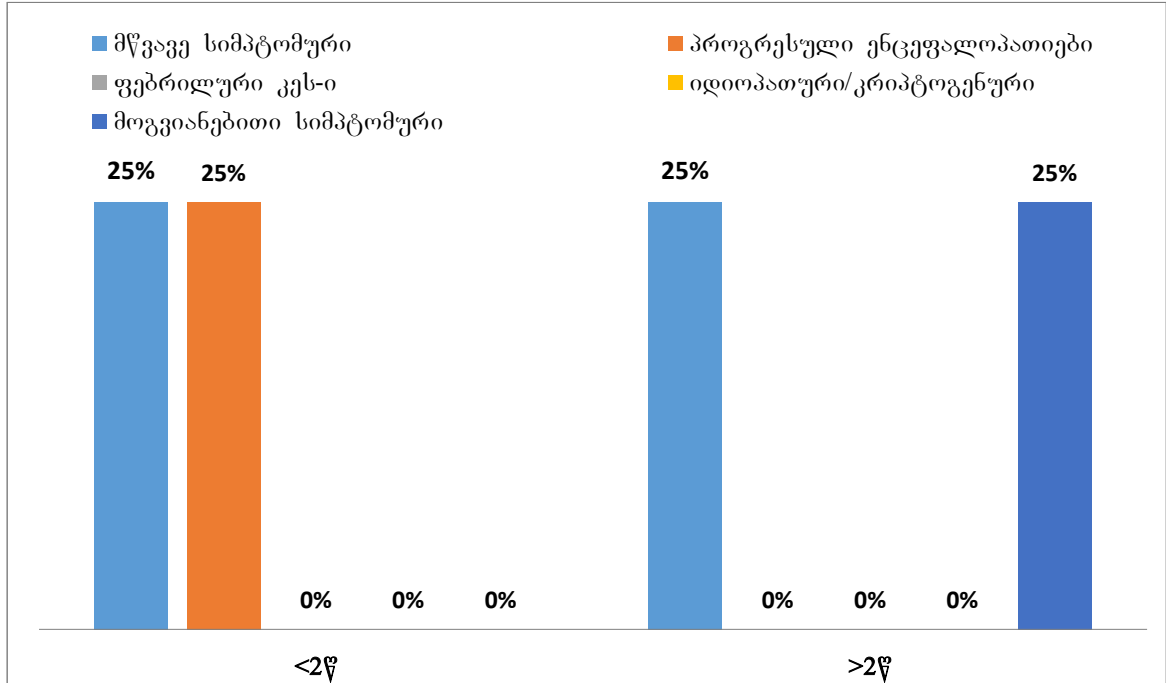
ცხრილი 32. 2 წლის ზემოთ ასაკობრივ ჯგუფში კმს-ის ეტიოლოგიური ჯგუფების რიცხობრივი მაჩვენებელი

ეტიოლოგიური ჯგუფი	N (%)
პროგრესული ენცეფალოპათია	2 (6)
წვავე სიმპტომური	6 (17)
მოგვიანებითი სიმპტომური	4 (11)
იდიოპათური/კრიპტოგენური	15(44)
ფებრილური კმს	7 (22)

ორ წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში გამოვლინდა ორი ლეტალური გამოსავალი პაციენტებში პროგრესული და მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან, ისევე როგორც ორი წლის ზემოთ, მწვავე სიმპტომური და მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან (იხილეთ დიაგრამა 3.5).

აღნიშნული მიმართულებით სტატისტიკურმა დამუშავებამ, რათა გამოგვევლინა სქესის ან/და ასაკის პრედიქტორული ბუნება კმს-ის შემდგომი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის და სიკვდილიანობის განვითარებაში, ვერ აჩვენა სტატისტიკურად სარწმუნო ინფორმაცია.

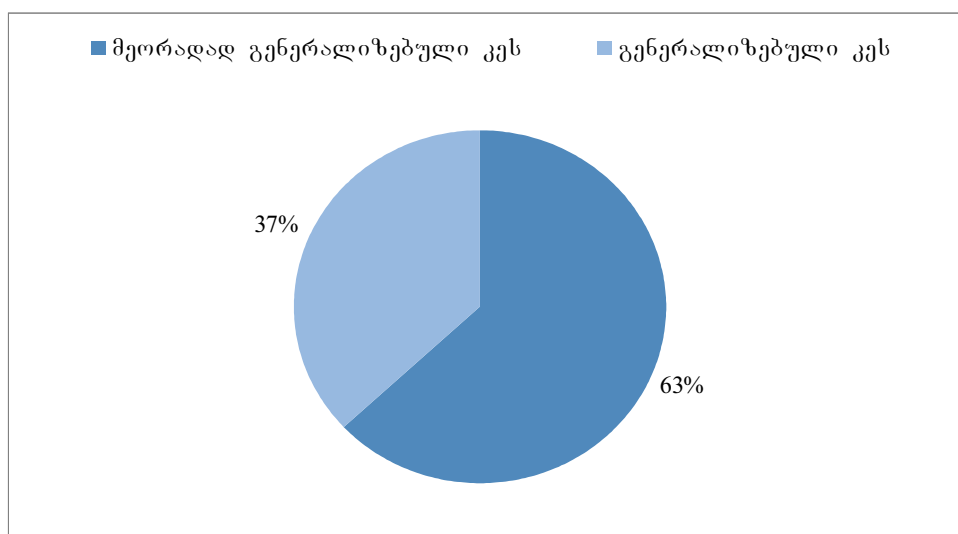
დიაგრამა 3.5. ეტიოლოგიური და ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით სიკვდილიანობის ხვედრითი წილი



კმს ტიპისა და ხანგრძლივობის კავშირი კმს-ის შემდგომ გამოსავალთან

გულყრის ტიპის განსაზღვრა და დიფერენცირება მოხდა პრეკოსპიტალურად მშობლის და/ან ექიმის მიერ აღწერილი, კლინიკური შეფასების მიხედვით. პაციენტების უმრავლესობას მეორეულად გენერალიზებული კმს-ი აღენიშნა და შეადგინა 63% (30 პაციენტი) მაშინ, როდესაც გენერალიზებული კმს-ი შემთხვევათა 37%-ს (18 პაციენტი) ითვლის. გულყრის ტიპის მიხედვით კმს-ის ხვედრითი წილი იხილეთ დიაგრამაზე 3.6.

დიაგრამა 3.6. გულყრის ტიპის მიხედვით კმს-ის ხვედრითი წილი



აღნიშნულ მონაცემთა სტატისტიკური ანალიზის შედეგად ვერ ინახა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია გულყრის ტიპსა და კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობას და სიკვდილიანობას შორის.

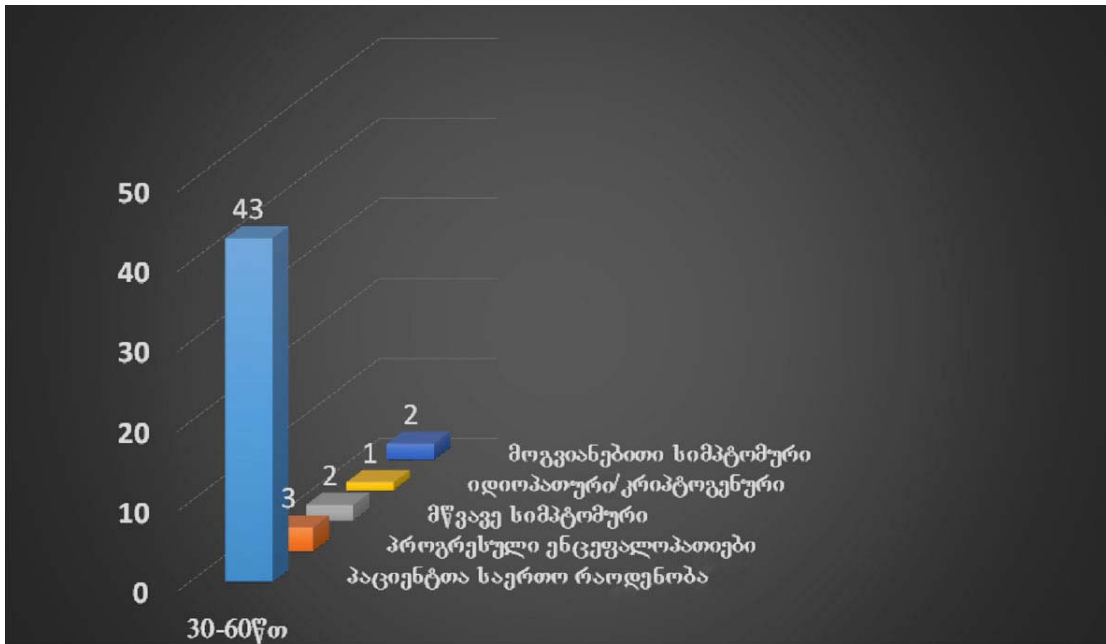
კმს-ის ხანგრძლივობა და გამოსავალი

იმისათვის, რომ შეგვეფასებინა კმს-ის შემდგომი გამოსავლის გავლენა გულყრის ხანგრძლივობაზე, აღნიშნული მაჩვენებელი დაყვავით ორ ჯგუფად:

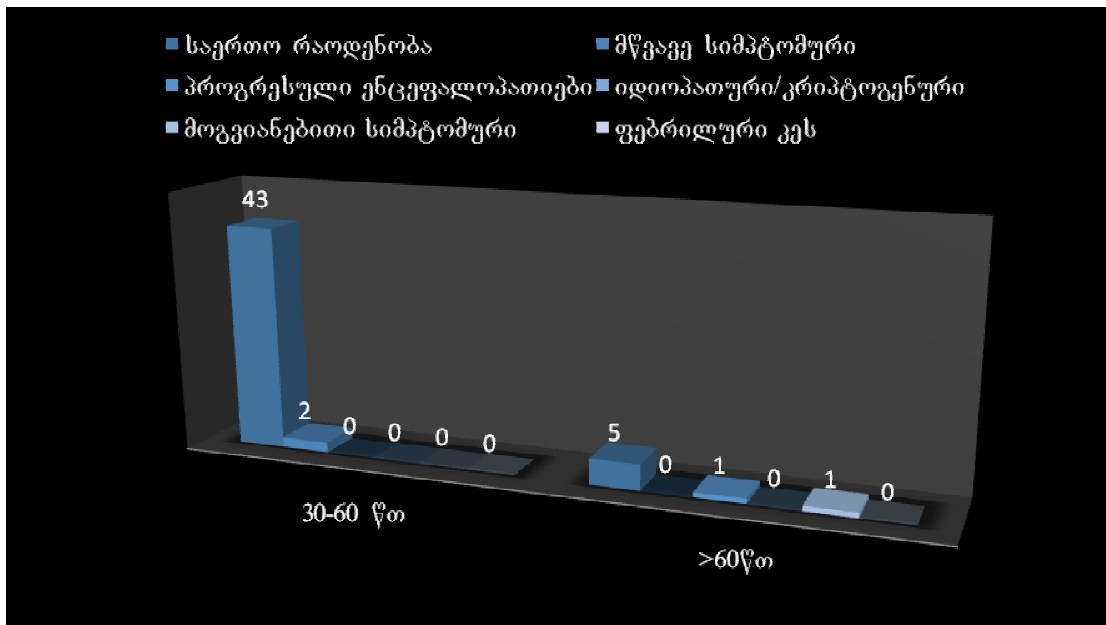
1. 30-60 წთ;
2. 60 წთ-ზე მეტი ხანგრძლივობა.

კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით, პაციენტების პირველ ჯგუფში მოიცავს 43 (89%) პაციენტს, ხოლო მეორე ჯგუფში – 5-ს (11%). უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტების პირველ ჯგუფში ვლინდება უნარშეზღუდულობის ყველა შემთხვევა და ლეტალობის ორი ეპიზოდი, ხოლო მეორე ჯგუფში ლეტალური გამოსავლის რიცხობრივი განაწილება პირველი ჯგუფის მსგავსია (იხილეთ დიაგრამა 3.7, 3.8).

დიაგრამა 3.7. უნარშეზღუდულობა კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით



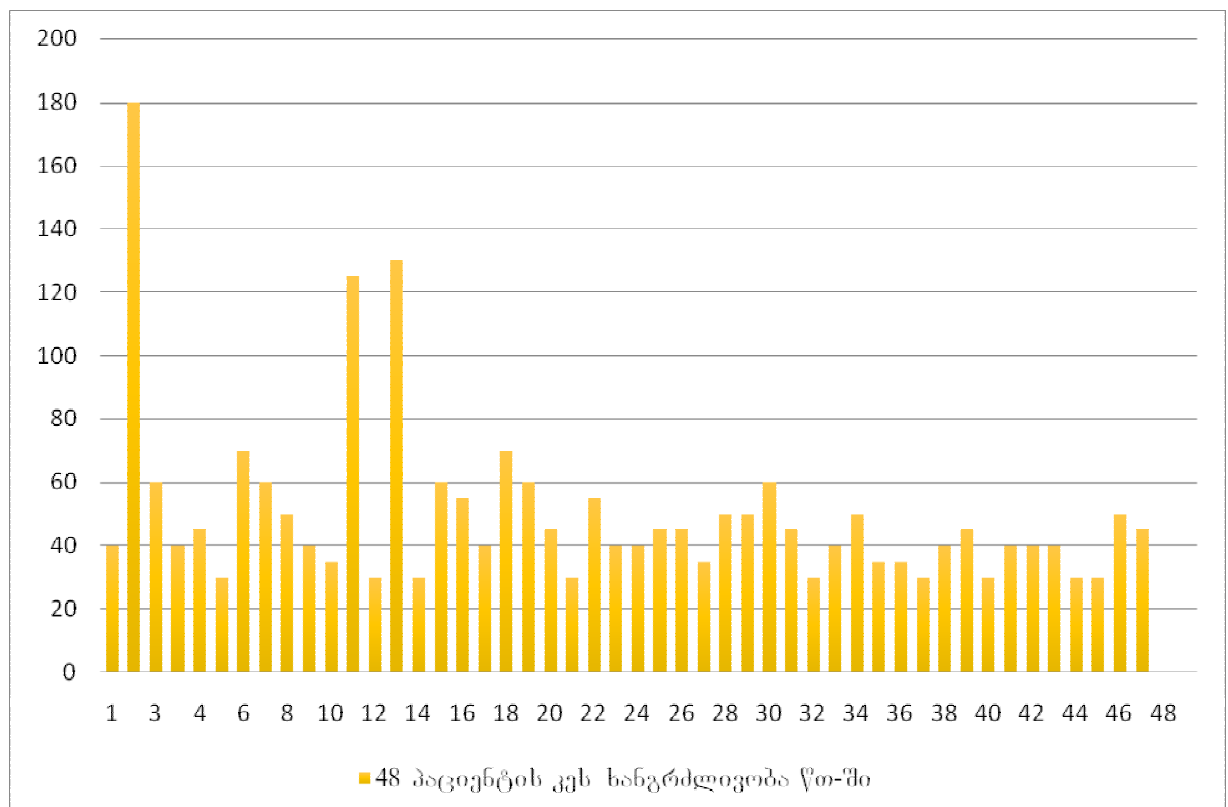
დიაგრამა 3.8. კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით სიკვდილიანობის რაოდენობრივი მაჩვენებელი



ჩვენი კვლევის მიხედვით, კმს-ის საშუალო ხანგრძლივობამ შეადგინა 50 წთ. (30-180 წთ.). კმს-ის ხანგრძლივობის მაქსიმალური დრო დაფიქსირდა სამ პაციენტში 180 წთ. ვირუსული ენცეფალიტისა, 125 წთ. ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსიისა და 110 წთ. ასპირაციის სინდრომის დიაგნოზის პირობებში, რომელთაგან ორი პაციენტი მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნა. ჩვენს მიერ შესწავლილ პაციენტთა კმს-ის ხანგრძლივობა იხილეთ დიაგრამაზე 39.

მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავების მიხედვით, ვერ მოიძებნა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია გულყრის ხანგრძლივობასა და ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებას შორის.

დიაგრამა 39. კმს-ის ხანგრძლივობა წთ-ში



კმს სისშირე და გამოსავალი

განმეორებითი კმს-ი, როგორც ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის, განვითარების რისკის ფაქტორის დადგენის მიზნით პაციენტები დავაჯგუფეთ პირველ და განმეორებითი კმს-ის ეპიზოდებად. შედარებულ იქნა აღნიშნული ცვლადის გავლენა გამოსავალზე, რათა დაგვედგინა მათი პრედიქტორული თვისება კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის (ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი) განვითარებაში.

1. კმს-ის პირველი ეპიზოდი გამოვლინდა 37 (77%) პაციენტში;
2. განმეორებითი კმს-ის ეპიზოდი 11 (23%) პაციენტში.

11 პაციენტიდან (განმეორებითი კმს-ით), კმს-ის შემდგომი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის შეფასება მოხდა ცხრა პაციენტთან, რადგანაც ორ მათგანში დაფიქსირდა ლეტალური გამოსავალი. შესაბამისად, სტატისტიკურ დამუშავებას დაექვემდებარა ცხრა პაციენტი განმეორებითი კმს-ით და 37 პაციენტი კმს-ის პირველი ეპიზოდით.

პაციენტებში განმეორებითი კმს-ის შემდგომ:

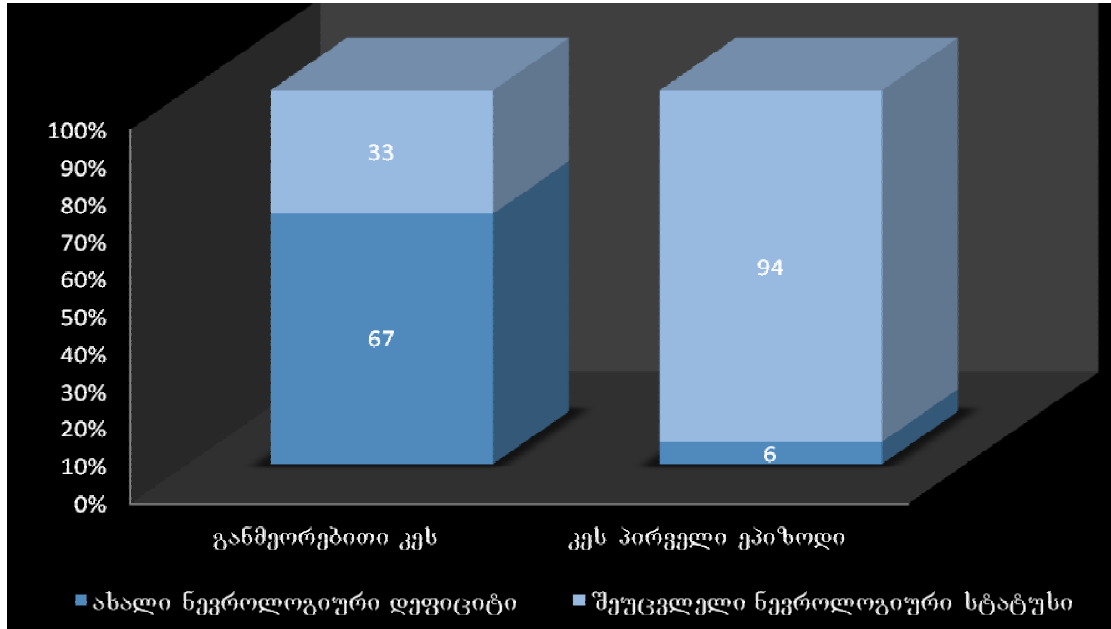
- ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი განვითარდა 6 (67%) შემთხვევაში,
- შეუცვლელი ნევროლოგიური სტატუსი 3 (33%) პაციენტში.

კმს-ის პირველი ეპიზოდის არსებობის პირობებში:

- ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი დაფიქსირდა 2 (6%) პაციენტში,
- შეუცვლელი ნევროლოგიური დეფიციტი 35 (94%) პაციენტში (იხილეთ დიაგრამა 3.10).

სტატისტიკური დამუშავების მიხედვით, მიღებულია მაღალი კორელაცია განმეორებითი კმს-ის არსებობასა და ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებას შორის. განმეორებითი კმს-ის არსებობის შემთხვევაში ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების რისკი 11,67-ჯერ გაიზარდა (Pearson Chi-Square – 17,88; df – 1; Fisher's Exact Test – $p < 0.001$ RR=11,67 CI (2.81; 48.40)).

დიაგრამა 3.10. განმეორებითი კმს-ის გაფლენა კმს-ის შემდგომი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებაზე



განმეორებითი კმს განვითარდა 23% (11) პაციენტში შემდეგი ეტიოლოგიით: ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსია, დრავეს სინდრომი, ლენოქს გასტოს სინდრომი, შარდოვანა ციკლის დეფექტი, კრიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსია, პანაიოტოპოულოს-ის სინდრომი, გალენი ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობა, ვირუსული ენცეფალიტი, უკანა შექცევადი ენცეფალოპათია, ვენტრიკულო-პერიტონეალური შუნტირების შემდგომი მდგომარეობა, ფებრილური კმს (იხ. ცხრილი 3.3).

ცხრილიდან ნათლად ჩანს, რომ განმეორებითი კმს-ი უკავშირდება პროგრესულ ენცეფალოპათიების, მწვავე სიმპტომურ, მოგვიანებით სიმპტომურ, იდიოპათური/კრიპტოგენურ, ფებრილურ და მოგვიანებით სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს. რომელთაგან პროგრესული ენცეფალოპათიების ჯგუფი 36%-ით დომინირებს.

ცხრილი 3.3. განმეორებითი კმს-ის ეტიოლოგიის სქემატური გამოსახულება

ეტიოლოგიური ჯგუფი	ეტიოლოგია
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსია
პროგრესული ენცეფალოპათიები	დრავეს სინდრომი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ლენოქს-გასტოს სინდრომი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	შარდოვანა ციკლის დეფექტი
იდიოპათური/კრიპტოგენური	პანაიოტოპოულოს-ის სინდრომი
იდიოპათური/კრიპტოგენური	კრიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსიის
მწვავე სიმპტომური	უკანა შექცევადი ენცეფალოპათია
მწვავე სიმპტომური	ვირუსული ენცეფალიტი
მოგვიანებითი სიმპტომური	გალენი ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობა
მოგვიანებითი სიმპტომური	ვენტრიკულო-პერიტონეალური შუნტირების შემდგომი მდგომარეობა
ფებრილური კეს	ფებრილური კმს

კმს-მდე არსებული ნევროლოგიური სტატუსის კავშირი გამოსავალთან

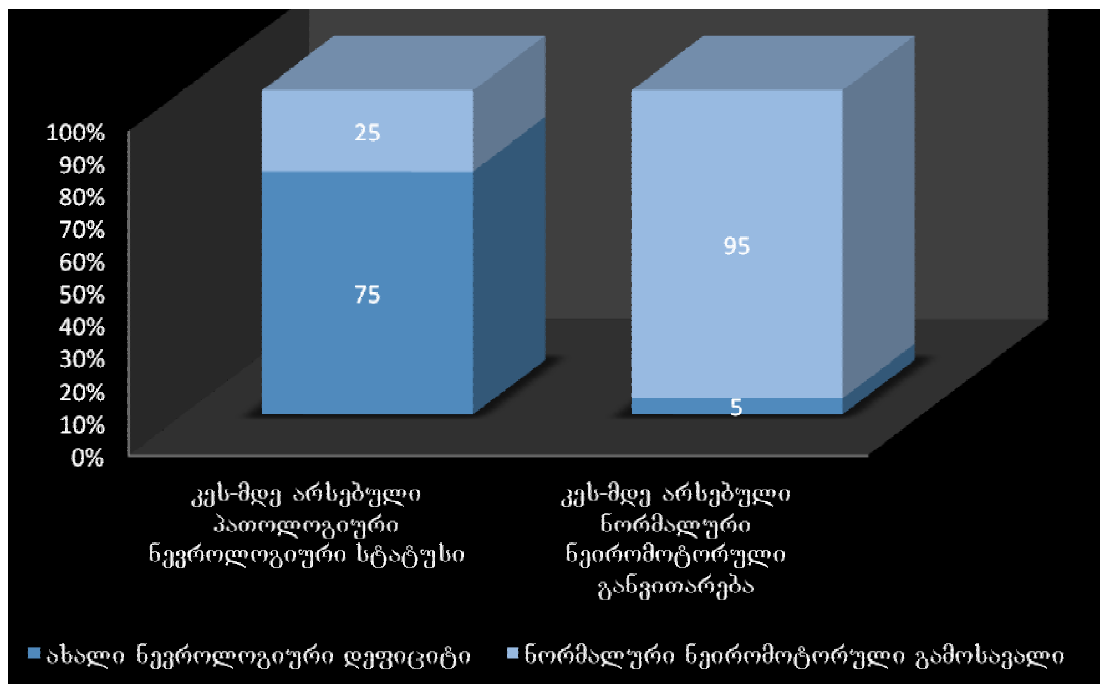
კმს-ის განვითარებამდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი ნანახი იქნა 10 (21%), შეუცვლელი ნევროლოგიური სტატუსი 38 (79%) პაციენტში. სტატისტიკურ დამუშავებას გამოაკლდა ოთხი პაციენტი ლეტალური გამოსავლით, საიდანაც ორ პაციენტს კმს-მდე აღენიშნა პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი.

კმს-ის განვითარებამდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის არსებობის შემთხვევაში, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი დაფიქსირდა ექვს (75%), ხოლო შეუცვლელი ნევროლოგიური სტატუსი ორ (25%) პაციენტში.

კმს-ის განვითარებამდე ნორმალური ნევროლოგიური სტატუსის არსებობის შემთხვევაში ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი განვითარდა ორ(5%) პაციენტში მაშინ, როდესაც შეუცვლელი ნევროლოგიური სტატუსი შენარჩუნდა 34 (95%) მათგანში.

მიღებულია მაღალი კორელაცია კმს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის არსებობასა და კმს-ის შემდგომ ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებას შორის. ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების რისკი 5,8-ჯერ მაღალია კეს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის განვითარების არსებობის შემთხვევაში (Pearson Chi-Square – 21,22; df – 1; Fisher's Exact Test – $p < 0.001$), RR=11.67 CI (1.33; 25.32) (იხ. დიაგრამა 3.11, ცხრილი 3.4).

დიაგრამა 3.11. კმს-მდე არსებული ნევროლოგიური სტატუსის კორელაცია ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებასთან



სქემიდან ნათლად ჩანს, რომ განმეორებითი კმს-ი უკავშირდება პროგრესულ ენცეფალოპათიების, მწვავე სიმპტომურ, მოგვიანებით სიმპტომურ, იდიოპათური/კრიპტოგენურ და მოგვიანებით სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს. რომელთაგან პროგრესული ენცეფალოპათიების ჯგუფი 50%-ით დომინირებს.

**ცხრილი 3.4. კმს-მდე არსებული პათოლოგიური
ნევროლოგიური სტატუსის ეტიოლოგია**

ეტიოლოგიური ჯგუფი	ეტიოლოგია
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსია
პროგრესული ენცეფალოპათიები	დრავეს სინდრომი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ლენოქს-გასტოს სინდრომი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	შარდოვანა ციკლის დეფექტი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	თანდაყოლილი გლიკოზილაციის დეფექტი
იდიოპათური/კრიპტოგენური	კრიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსია
იდიოპათური/კრიპტოგენური	კრიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსია
იდიოპათური/კრიპტოგენური	კრიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსია
მწვავე სიმპტომური	ვირუსული ენცეფალიტი
მოგვიანებითი სიმპტომური	გალენი ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობა

ეტიოლოგია და გამოსავალი

შინარის კლასიფიკაციის მიხედვით პაციენტები დაყოფილ იქნა ხუთ ეტიოლოგიურ ჯგუფად: 1. იდიოპათურ/კრიპტოგენურ; 2. მწვავე სიმპტომურ; 3. მოგვიანებით სიმპტომურ; 4. ფებრილურ; 5. პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიურ ჯგუფად.

1. ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტთაგან 16 (33%) პაციენტი იდიოპათური/კრიპტოგენური კმს-ის ეტიოლოგიურ ჯგუფს მიეკუთვნა.

იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფი წარმოადგენს ჩვენ მიერ დაკვირვების ქვეშ მყოფ პაციენტთა უმრავლესობას. აღნიშნულ ჯგუფში

დაფიქსირდა ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის ერთი და ლეტალური გამოსავლის არცერთი შემთხვევა. ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი იხილეთ ცხრილში 3.5.

ცხრილი 3.5. იდიოპათურ/კრიპტოგენურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი

იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფი N %
პმს-ი როგორცპირველი არაპროვოცირებული კრუნხვითი გულყრა – 6(37.5%)
პანაოტოპოულოს სინდრომი- 2 (12.5%)
კრიპტოგენული პარციალური ეპილეფსია – 8 (50%)

2. მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი ითვლის 11 (23%) პაციენტს.

ძირითად დიაგნოზებს მიეკუთვნება: ბაქტერიული მენინგიტი, ვირუსული ენცეფალიტი, ტუბერკულოზური მენინგიტი, სინუს თრომბოზი, უკანა შექცევადი ენცეფალოპათია, ანტიეპილეფსიური მეურნალობის თვითნებური მოხსნა, ასპირაციის სინდრომი. წვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან ორი შემთხვევა ასოცირდა ახალ ნევროლოგიურ დეფიციტთან, ხოლო ორი ლეტალურ გამოსავალთან (იხ. ცხრილი 3.6).

ცხრილი 3.6. მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი

მწვავე სიმპტომური კეს ეტიოლოგიური ჯგუფი – 11(23%)
ვირუსული ენცეფალიტი – 3 (28%)
ბაქტერიული მენინგიტი – 1 (9%)
ტუბერკულოზური მენინგიტი – 1 (9%)
ჰემორაგიული ინსულტი – 2 (18%)
სინუს თრომბოზი – 1 (9%)
უკანა შექცევადი ენცეფალოპათია- 1 (9%)
ანტიეპილეფსიური მედიკამენტის თვითნებური მოხსნა- 1 (9%)
ასპირაციის სინდრომი – 1 (9%)

3. მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგიურ ჯგუფში დაფიქსირდა 6 (12%) პაციენტში, რომელთაგან ორი ნევროლოგიური და ერთი ლეტალური გამოსავალი აღინიშნა. ეტიოლოგიის რიცხობრივი და პროცენტული განაწილება იხილეთ ცხრილში 3.7.

**ცხრილი 3.7. მოგვიანებით სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში
შემაჯავლი ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი**

მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი – 6 (12%)
ჰიპოქსიურ-იშემიური ენცეფალოპათია – 3 (50%)
ბაქტერიული მენინგიტის შემდგომი მდგომარეობა – 1 (16.7%)
ვენტრიკულო-პერიტონეალური შუნტირების შემდგომი მდგომარეობა – 1 (16.7%)
გალენი ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობა – 1 (16.7%)

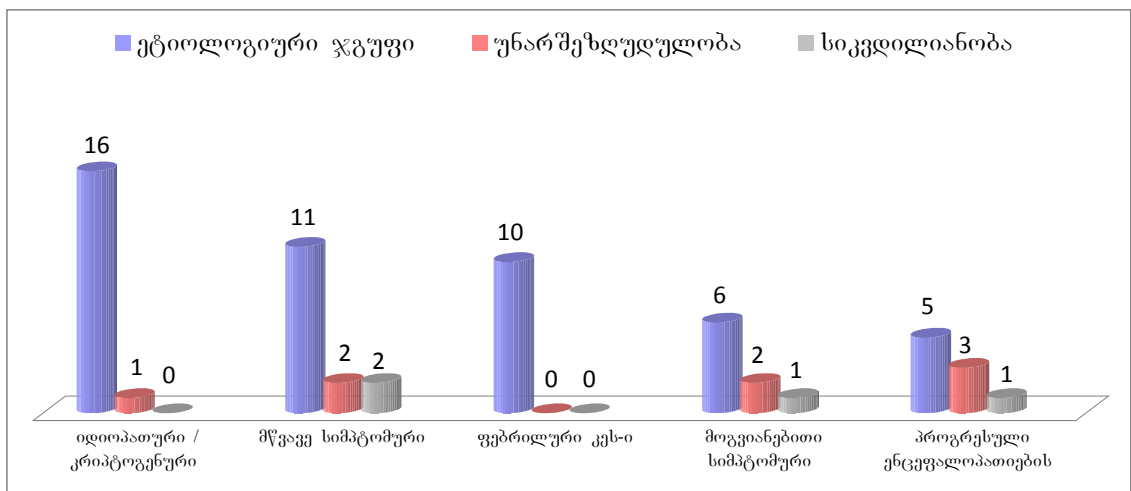
4. ფებრილური ეტიოლოგიური ჯგუფი დაფიქსირდა 10 (21%) პაციენტში. საუკეთესო გამოსავალი უკავშირდება აღნიშნულ ჯგუფს ახალი ნევროლოგიური დეფიციტისა და ლეტალური გამოსავალის გარეშე.
5. პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფი ითვლის ხუთ (11%) პაციენტს, რომელთაგან სამი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი და ერთი ლეტალური გამოსავალი ვლინდება. ეტიოლოგია მოიცავს დრავეს სინდრომს, ჩვილობის მიგრაციულ ფოკალურ ეპილეფსიას, მემკვიდრეული გლიკოზილაციის დეფექტს, შარდოვანა ციკლის დეფექტსა და ლენოქს გასტოს სინდრომს. დეტალურად იხილეთ ცხრილი 3.8.

**ცხრილი 3.8. პროგრესულ ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიურ ჯგუფში
შემაჯავალი ეტიოლოგიის ხვედრითი წილი**

პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფი – 5 (11%)
დრავეს სინდრომი – 1 (20%)
ლენოქს გასტოს სინდრომი 1 (20%)
ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსია – 1 (20%)
თანდაყოლილი გლიკოზილაციის დეფექტი – 1 (20%)
შარდოვანას ციკლის დეფექტი – 1 (20%)

ჩვენი კვლევის მიხედვით, პროგრესული ენცეფალოპათიები, მწვავე სიმპტომური და მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი ასოცირებულია ახალ ნევროლოგიურ დეფიციტთან და სიკვდილიანობასთან (იხ. დიაგრამა 3.12, ცხრილი 3.9). ზემოთაღნიშნული კოჰორტის სტატისტიკური დამუშავების მიხედვით, არსებობს სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფსა და კმს-ის შემდგომი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებას შორის, თუმცა პროგრესული ენცეფალოპათიები წარმოადგენს სტატისტიკურად სარწმუნო რისკის ფაქტორს კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარებისათვის. ასევე უნდა აღინიშნოს მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფში ნეირონიფექციების დომინანტური რაოდენობა (45%) (Pearson Chi-Square – 9,55; df – 1; Fisher’s Exact Test – p=0.015).

დიაგრამა 3.12. ეტიოლოგიური ჯგუფების რაოდენობრივი მაჩვენებელი ახალი ნევროლოგიური დეფიციტისა და სიკვდილიანობის მიხედვით



**ცხრილი 39. ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის
სქემატური გამოსახვა**

ეტიოლოგიური ჯგუფი	ეტიოლოგია	ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	დრავეს სინდრომი	ჰემიპარეზი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ლენოქ-სგასტოს სინდრომი	განვითარების უნარ-ჩვევების კარგვა
პროგრესული ენცეფალოპათიები	შარდოვანას ციკლის დარღვევა	განვითარების უნარ-ჩვევების კარგვა
მწვავე სიმპტომური	ვირუსული ენცეფალიტი	განვითარების უნარ-ჩვევების კარგვა
მწვავე სიმპტომური	უკანა შექცევადი ენცეფალოპათია	კოგნიტური დეფიციტი
მომავიანებითი სიმპტომური	ვენტრიკულო-პერიტონიალური შუნტირების შემდგომი მდგომარეობა	გენერალიზებული ჰიპოტონია
იდიოპათიური /კრიპტოგენური	პარციალური ეპილეფსია, განვითარების შეფერხება	განვითარების უნარ-ჩვევების კარგვა
მომავიანებითი სიმპტომური	ჰიშ	კრანიალი ნერვების დაზიანება

კმს-ის მკურნალობა და გამოსავალი

კმს-ის პრეჰოსპიტალური და ჰოსპიტალური მკურნალობის გავლენა გულყრის ხანგრძლივობასა და მექანიკური ვენტილაციის საჭიროებაზე

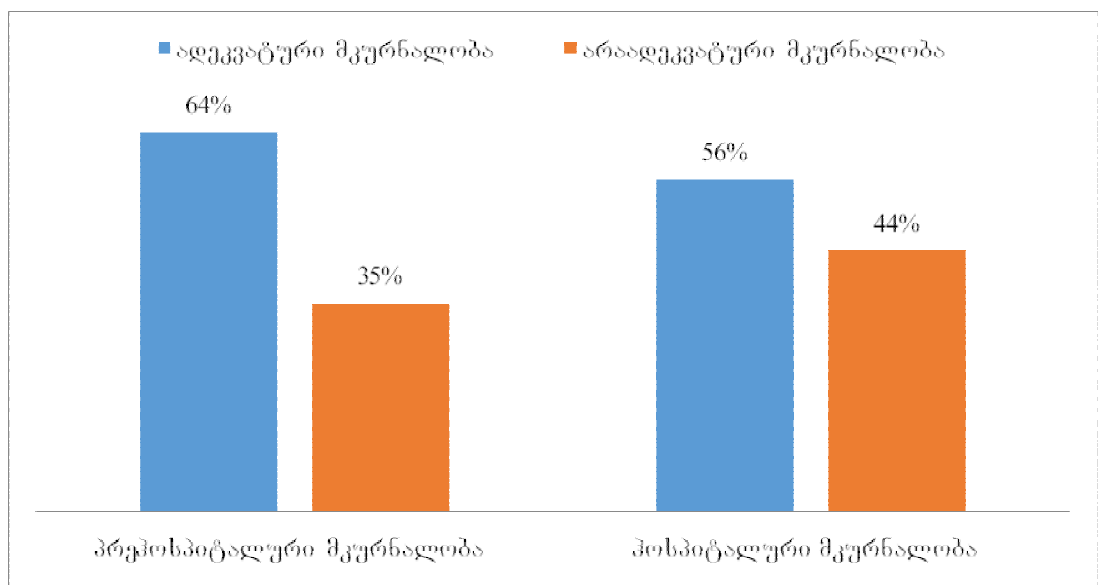
48 პაციენტიდან 44-მა (91%) პაციენტმა ისარგებლა და 4-ს (9%) არ უსარგებლია სასწრაფო დახმარების ბრიგადის სერვისით.

ჩვენი კვლევის მომაცემზე დაყრდნობით, საშუალო დრო გულყრის დაწყებიდან გადაუდებელ დეპარტამენტში მომართვამდე შეადგენს 25 წთ-ს (მერყეობს 15-45 წთ-მდე).

პრეჰოსპიტალურად 31 (65%) პაციენტს ჩაუტარდა ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობა (მკურნალობა ერთი დოზა ბენზოდიაზეპინით) მაშინ, როდესაც არა-ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობა (მკურნალობა ერთზე მეტი ბენზოდიაზეპინი) განხორციელდა 17(35%) პაციენტში.

კლინიკაში არაადეკვატური მკურნალობა (მკურნალობა ერთზე მეტი დოზა ბენზოდიაზეპინით) ჩაუტარდა 21 (44%), ხოლო ადეკვატური მკურნალობა 27 (56%) პაციენტს (იხ. დიაგრამა 3.13).

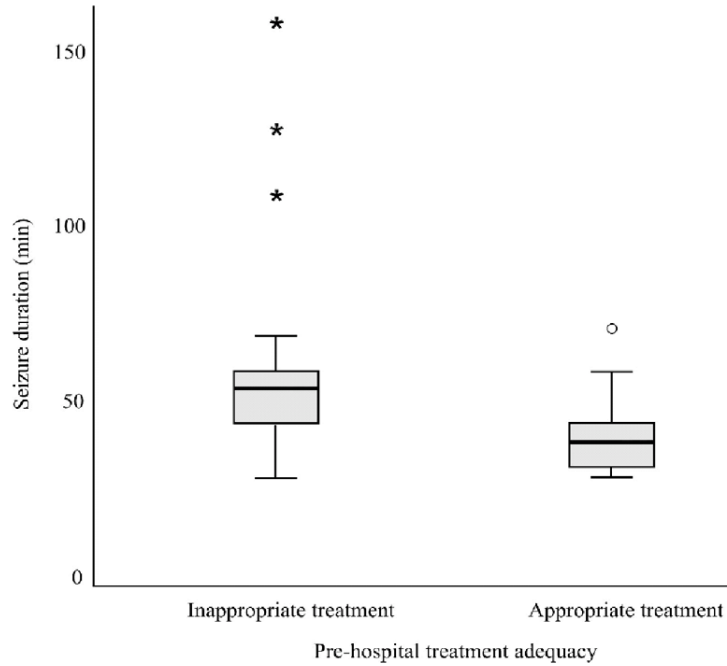
დიაგრამა 3.13. ადეკვატური და არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური და ჰოსპიტალური მკურნალობის სვედრითი წილი



საერთო ჯამში მრვალჯერადი გამოყენება (ორზე მეტი დოზა ბენზოდიაზეპინების) ფიქსირდება 30 (63%) პაციენტში.

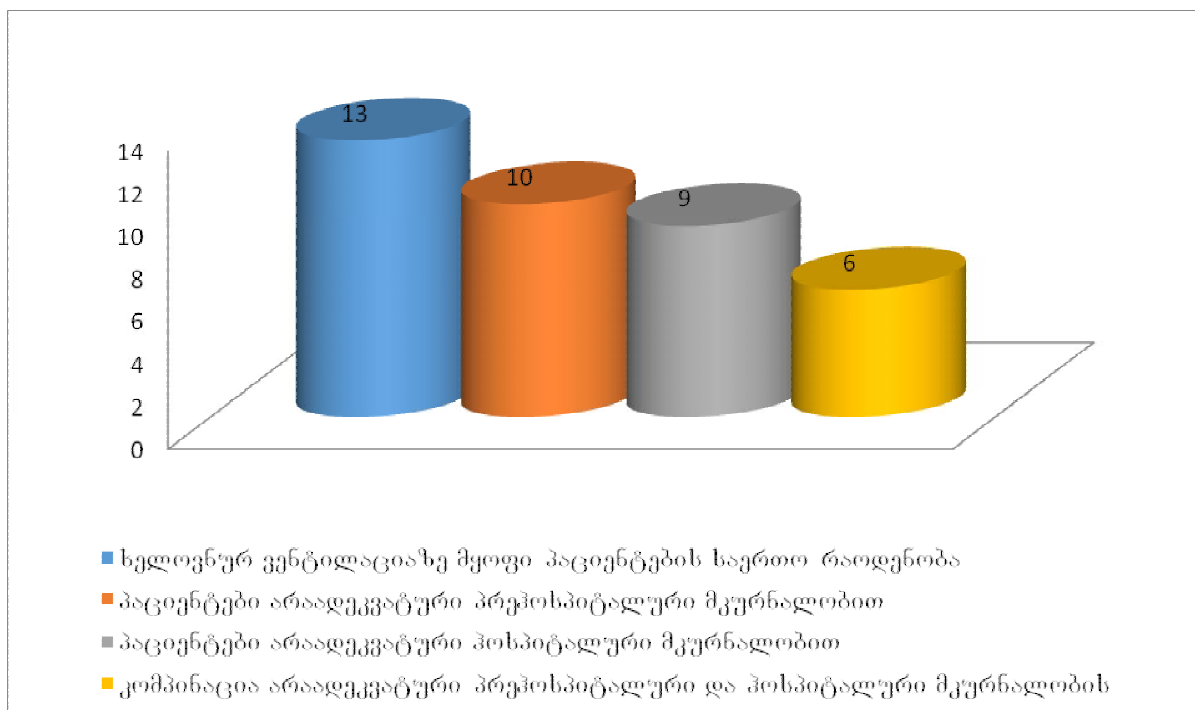
კმს-ის საშუალო ხანგრძლივობამ ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობის პირობებში (41 წუთი) შეადგინა მნიშვნელოვნად ხანმოკლე დრო შედარებით არაადეკვატურ პრეჰოსპიტალურ ჯგუფთან (66 წუთი), განსხვავებით ჰოსპიტალური მიმართულებისგან, სადაც ჯგუფებს შორის კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება ვერ ინახა. სტატისტიკური ანალიზის მიხედვით ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობა კმს-ის მოკლე ხანგრძლივობის პიდარპირპროპორციულია ($p<0.001$) (იხ. დიაგრამა 3.14).

დიაგრამა 3.14. ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობის კავშირი
 კმს-ის ხანგრძლივობასთან



ცალკე გამოყვებით პაციენტების ჯგუფი, რომელთაც დასჭირდათ ხელოვნური ვენტილაცია, რათა გაგვესაზღვრა, თუ რა გავლენას ახდენდა მკურნალობის სტრატეგია ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებაზე. 13 (27%) პაციენტი გადაყვანილ იქნა კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში სუნთქვითი დეპრესიით. 13-ივე შემთხვევაში დაფიქსირებულია მრავალჯერადი გამოყენება ბენზოდიაზეპინების, რომელთაგან 10 შემთხვევაში გამოყენებულია ბენზოდიაზეპინის ერთზე მეტი დოზა პრეჰოსპიტალურად. ჰოსპიტალურად ბენზოდიაზეპინის ერთზე მეტი დოზა გამოყენებულია ცხრა პაციენტში. კომბინაციაში (არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური და ჰოსპიტალური მართვის პირობებში) ბენზოდიაზეპინი მრავალჯერადად გამოყენებულ იქნა ექვს პაციენტში (იხ. დიაგრამა 3.15, ცხრილი 3.10).

დიაგრამა 3.15. ხელოვნურ ვენტილაციაზე მყოფი პაციენტების მკურნალობის სტრატეგია



აღნიშნული მიმართულებით სტატისტიკური დამუშავების შედეგად, მნიშვნელოვანი ასოციაცია ინახა პრეჰოსპიტალურ მკურნალობასა და მექანიკური ვენტილაციის საჭიროებას შორის. კერძოდ, პაციენტებს არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობის პირობებში მეტი სიხშირით დასჭირდათ მექანიკური ვენტილაცია (Pearson Chi-Square – 5,32; df – 1; Fisher's Exact Test – p=0.039). იგივე ასოციაცია დაფიქსირდა არაადეკვატურ პოსპიტალურ მკურნალობასა და მექანიკური ვენტილაციის საჭიროებას შორის (Pearson Chi-Square – 4,7; df – 1; p=0.03).

დროული პრეჰოსპიტალური მკურნალობა განხორციელდა 25 (52%) პაციენტში. საშუალო ინტერვალი გულყრის დაწყებიდან მკურნალობის დაწყებამდე შეადგინა 10 წთ. (მინიმალური 5 წთ., მაქსიმალური 18 წთ.).

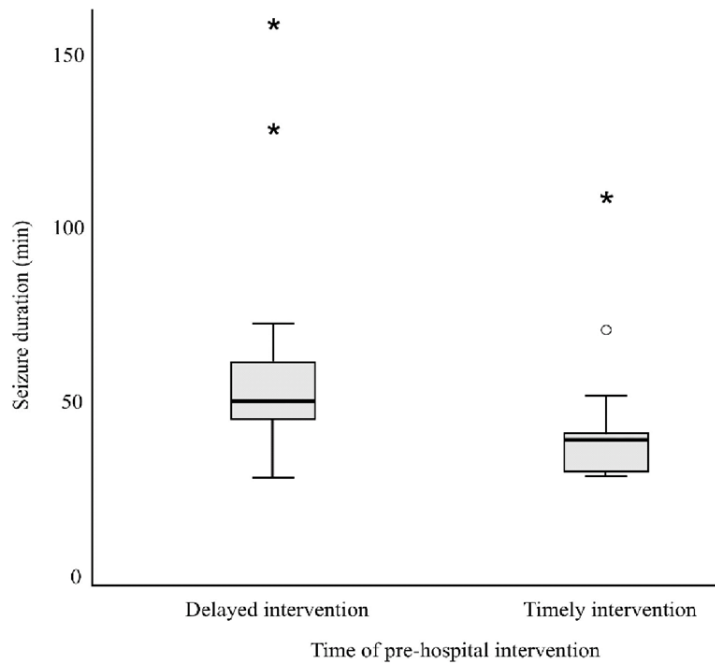
დროული პრეჰოსპიტალური მკურნალობის პირობებში კპს-ის ხანგრძლიობა მერყეობდა 30-დან – 70 წთ-მდე (საშუალოდ 42 წთ.) მაშინ, როცა დაგვიანებული პრეჰოსპიტალური მართვის პირობებში კპს-ის ხანგრძლიობა მერყეობდა 30წთ-დან 180 წთ-მდე (საშუალოდ 58 წთ.).

ცხრილი 3.10. მართვით სუნთქვაზე მყოფი პაციენტების ეტიოლოგია

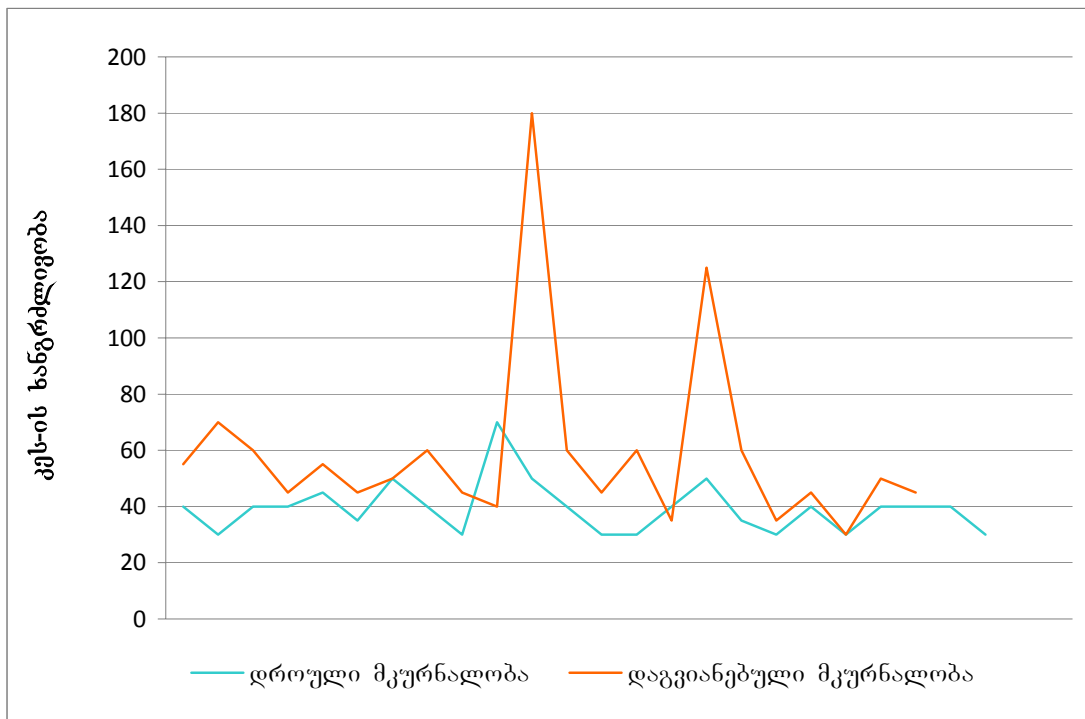
ეტიოლოგიური ჯგუფი	ეტიოლოგია
წვავე სიმპტომური	ჰემორაგიული ინსულტი
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსია
მოგვიანებითი სიმპტომური	გალენის ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობა
იდიოპათური/კრიპტოგენური	კრიპტოგენული ფოკალური ეპილეფსია
პროგრესული ენცეფალოპათიები	ლენოქს გასტოს სუნდრომე
პროგრესული ენცეფალოპათიები	დრავეს სინდრომი
წვავე სიმპტომური	ენცეფალიტი
იდიოპათური/კრიპტოგენური	კრიპტოგენური ფოკალური ეპილეფსია
პროგრესული ენცეფალოპათიები	შარდოვანას ციკლის დეფექტი
მწვავე სიმპტომური	ენცეფალიტი
მწვავე სიმპტომური	უკანა შექცევადი ენცეფალოპათია
მოგვიანებითი სიმპტომური	ვენტრიკულო-პერიტონიალური შუნტირების შემდგომი მდგომარეობა
ფებრილური კეს	ზედა სასუნთქი გზების ინფექცია

მიღებულია სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია დროულად დაწყებულ მკურნალობასა და კმს-ის მოკლე ხანგრძლივობას შორის ($p < 0.001$) (იხილეთ დიაგრამა 3.16, 3.17, 3.18).

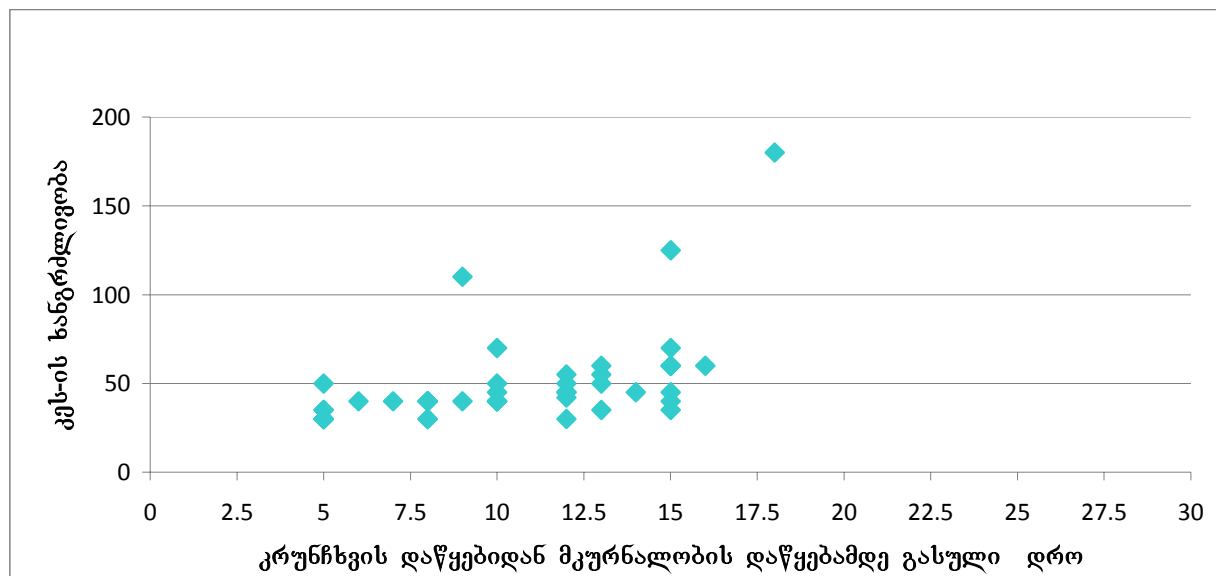
დიაგრამა 3.16. დროული მკურნალობის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან



დიაგრამა 3.17. დროული და დაგვიანებული მკურნალობის სტრატეგიის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან



დიაგრამა 3.18. მკურნალობის დაწყების დროის კავშირი კმს-ის ხანგრძლივობასთან



კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობა

კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობა დაფიქსირდა 4 (8%) პაციენტში. ორი პაციენტი მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან (ვირუსული ენცეფალიტისა და ჰემორაგიული ინსულტის დიაგნოზით), ერთი პაციენტი მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან (გალენის ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობით), სადაც სიკვდილის მიზეზს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა წარმოადგენდა და არა თვით კმს-ი.

ერთ პაციენტთან, პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფიდან (ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსიით) ლეტალური გამოსავლის მიზეზი კმს-ის დროს გულის გაჩერება გახდა. პაციენტთა ლეტალური გამოსავლის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები იხილეთ ცხრილში 3.16.

**ცხრილი 3.16. პაციენტთა ლეტალური გამოსავლის
კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური მახასიათებლები**

პაციენტი	ასაკი	სქესი	ეტიოლოგია	სიკვდილის მიზეზი	კმს-ის ხანგრძლივობა (წთ)	ინტერვენცია
1	12	მამრ.	ჰემორაგიული ინსულტი	ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა	30	არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური, ადეკვატური პოსპიტალური მკურნალობა. დაგვიანებული პრეჰოსპიტალური მკურნალობა
2	2	მდედრ.	ჩვილობის მიგრაციული პარციალური ჩვილობის ეპილეფსია	გულის გაჩერება კრუნჩხვითი გულყრის დროს	120	არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური, ადეკვატური პოსპიტალური მკურნალობა. დაგვიანებული პრეჰოსპიტალური მკურნალობა
3	13	მდედრ.	გალენა ვენის გახეთქვის შემდგომი მდგომარეობა	ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა	70	ადეკვატური პრეჰოსპიტალური და პოსპიტალური მკურნალობა. დაგვიანებული პრეჰოსპიტალური მკურნალობა
4	7	მამრ.	ენცეფალიტი	ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა	35	ადეკვატური პრეჰოსპიტალური და პოსპიტალური მკურნალობა. დროული პრეჰოსპიტალური მკურნალობა

სტატისტიკური დამუშავების მიხედვით, რომელიც მიზნად ისახავდა განსაზღვრულიყო ასაკის, სქესის, გულყრის ხანგრძლიობის, გულყრის ტიპის, განმეორებითი და კმს-მდე არსებული ნევროლოგიური სტატუსის არსებობის გავლენა კმს-ის შემდგომ სიკვდილიანობაზე, რათა შეფასებულიყო მათი პრედიქტორული ბუნება, ვერ იქნა მიღებული სტატისტიკურად სარწმუნო შედეგი.

ამგვარად ჩვენი კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარების პრედიქტორია: კმს-მდე არსებული პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი, განმეორებითი კმს-ი და ეტიოლოგიური ჯგუფი

პროგრესული ენციკლოპედიები. ვერ ინახა სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია ასაკს, სქესს, გულების ტიპს, ხანგრძლივობასა და ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებას შორის. ასევე ვერ იქნა ნანახი სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია აღნიშნულ ვარიანტებსა და სიკვდილიანობის განვითარებას შორის. ადეკვატური პრეჰოსპიტალური და დროული მკურნალობა უკავშირდება კმს-ის მოკლე ხანგრძლივობას, არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობა ისევე, როგორც ჰოსპიტალური მკურნალობა უკავშირდება სუნთქვით დეპრესიასა და მექანიკური ვენტილაციის საჭიროებას. სტატისტიკურად არასარწმუნო კორელაცია იქნა მიღებული ფენიტონის გამოყენებასა და კმს-ის ხანგრძლივობას შორის.

თავი IV.

გამოკვეთის უძღებების განხილვა

კმს-ის შემდგომ განვითარებული სიკვდილიანობისა და უნარშეზღუდულობის სიხშირე ბავშვთა ასაკში

კვლევის პირველ ეტაპზე ლიტერატურაში მოძიებული კმს-ის სიხშირისა და გამოსავლის ეპიდემიოლოგიური მახასიათებელი შევადარეთ ჩვენი კვლევის შედეგებს. ლიტერატურული მონაცემებით, ბავშვთა ასაკის კმს-ი გადაუდებელი ნევროლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი დიაგნოზია. სიხშირის მიხედვით, ყოველწლიურად 18-20 შემთხვევა ფიქსირდება ყოველ 100000 პედიატრიულ პოპულაციაზე, განსხვავებით მოზრდილებისაგან, რომლებშიც სიხშირე დაბალია და წლიურად 4-6/10000 შეადგენს (Chin, 2006). დარბი რესურსების მქონე ქვეყნის მაგალითის საფუძველზე კენიაში 35/100000 კმს-ის შემთხვევა დაფიქსირდა. კმს-ის სიხშირე მაღალია წლამდე ასაკში (51/100000) შედარებით 1-4 წლ-მდე (29/100000), 8-9წლ-მდე (9/100000) და 10-15 წლ-მდე (2/100000) ასაკობრივ ჯგუფთან (Chin, 2006).

კენიაში ჩატარებული კვლევის მონაცემზე დაყრდნობით, ერთი წლის განმავლობაში კმს-ის 11% დაფიქსირდა (პაციენტთაგან გულყრის ანამნეზით) (Sadarangani, 2008). 10 წლის განმავლობაში სერბიაში შეისწავლეს 302 პაციენტი კმს-ით (Kravljanac, 2011). განვითარებადი ქვეყნის მაგალითზე დაყრდნობით, სამხრეთ არაბეთში სამი წლის განმავლობაში შეფასდა 85 პაციენტი (Jagarlapudi, 2007). პედიატრიული პაციენტების ასევე დიდი რაოდენობა შეისწავლა ჩინმა – 226 კმს-ი ორი წლის განმავლობაში (Chin, 2006).

ჩვენს მიერ განხორციელებული კვლევის ფარგლებში (ხუთი წლის განმავლობაში) შესწავლილ იქნა 48 პაციენტი კმს-ით რომელმაც პაროქსიზმული აშლილობის 4% შეადგინა. ლიტერატურულ მონაცემთან შედარებით პაციენტთა მცირე რაოდენობა, სავარაუდოდ, უნდა აიხსნას პრეჰოსპიტალურად მშობლის ან სამედიცინო პერსონალის მიერ კრუნჩხვის ხანგრძლივობის არასწორი ინტერპრეტაციით.

ადრეული კვლევები ბავშვთა ასაკში კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს ავლენს, რაც 7%-დან 25%-მდე (კრუნჩხვითი ეპილექსიური სტატუსიდან 30-60 დღის განმავლობაში) მერყეობს. მიმდინარე კვლევების მიხედვით, კმს-ის შემდგომი სიკვდილიანობა ბავშვთა ასაკში 2.7%-5.2%-ის ფარგლებშია. სიხშირე

იმატებს, თუ პაციენტი კმს-ით მოხვდება კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში და იზრდება 5-8%-მდე. მოზრდილებში სიკვდილიანობის სიხშირე 13%-დან 38%-მდე მერყეობს (აღნიშნული აიხსნება განსხვავებული ეტიოლოგიური ფაქტორით) (Novorol CL, 2007; Cavazzuti GB, 1984; DeLorenzo RJ, 1994; Dunn DW, 1988; Maytal J, 1989; Sillanpaa M, 2002; Verity CM, 1993). 2წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში მეტად ფიგურირებს ფებრილური და მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი, რის გამოც ლეტალური გამოსავალი ამ ასაკობრივ ჯგუფში შედარებით მომატებულია და შეადგენს 3-22%-ს (L Novorol, 2007). განსხვავებულ მონაცემს ადასტურებს ღარიბი რესურსების მქონე ქვეყნის კვლევის შედეგი. აქ კმს-ის სიკვდილიანობა 11-15%-ია. ტრანსპორტირების პრობლემა, ჰოსპიტალში დაგვიანებული მისვლა, მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგია გადამწყვეტ როლს ასრულებს აღნიშნულის განვითარებაში (Newton, 2009).

კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობა, მიმდინარე კვლევების საფუძველზე, არ აღემატება 15%. უნარშეზღუდულობა აღემატება 50%-ს პაციენტებში რეზისტენტული კმს-ით (კმს-ი რომელიც გრძელდება 60წთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით). აღნიშნულ პოპულაციაში, თუ უმრავლესობა პაციენტების მიეკუთვნება სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს, ძნელია გაარჩიო უნარშეზღუდულობა მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის შედეგია თუ თვით კმს-ის გახანგრძლივობა განაპირობებს უნარშეზღუდულობის განვითარებას. უნარშეზღუდულობის მაღალი სიხშირე დასტურდება ადრეული ბავშობის ასაკში და მერყეობს 50%-მდე. ასევე, არსებობს მყარი მტკიცებულება შეხედულებაზე: ადრეული ბავშობის ასაკში კმს-ის განვითარება და/ან მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის არსებობა ზრდის კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობისა და სიკვდილიანობის განვითარების რისკს (Novorol CL, 2007; Eriksson KJ, 1997; Kwong KL, 2004; Maegaki Y, 2005; Sahin M, 2001; Scholtes FB, 1996; Yager JY, 1988; Asadi-Pooya A, 2005).

ჩვენი კვლევის მიხედვით, საუკეთესო გამოსავალი ნორმალური ნეირო-მოტორული განვითარების სახით უკავშირდება 36 (75%) პაციენტს, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი (უნარშეზღუდულობა) 8 (17%) პაციენტს, ხოლო ლეტალური გამოსავალი 4 (8%) შემთხვევაში დაფიქსირდა.

როდესაც დაუუკვირდით ლიტერატურული მონაცემისა და ჩვენ მიერ გამოკვლეული კოჰორტის შედეგის მიმართებას, ცხადი გახდა, რომ, განვითარებულ

ქვეყნებთან შედარებით, სიკვდილიანობის მაჩვენებელი მომატებულია და უტოლდება იმ პაციენტთა გამოსავალს, რომლებიც მოხვდნენ ინტენსიური მედიცინის დეპარტამენტში. მდგომარეობა, სავარაუდოდ, უკავშირდება აღნიშნულ პაციენტთა ჯგუფში ჯამრთელობის მძიმე მდგომარეობას მაშინ, როდესაც უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელი თითქმის უტოლდება მიმდინარე კვლევების საფუძველზე მიღებულ შედეგს.

სქესის და ასაკის გავლენა კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობისა და სიკვდილიანობის განვითარებაზე

ლონდონის პროსპექტულ პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევის შედეგზე დაყრდნობით, კლინიკური და დერმოგრაფიული მონაცემის შეჯერებით მიღებულია სქესთა თანაბარი განაწილება, უმრავლესობა პაციენტებისა წლამდე ასაკობრივ ჯგუფს მიეკუთვნებოდა, შედარებით 1-4 წლამდე, 5-9 წლამდე და 1-15 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფთან, რაც აიხსნა ამ ასაკში მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის მაღალი სიხშირით (Chin, 2006).

მსგავსი მონაცემი ფიქსირდება ნივორლის მიმოხილვით, სადაც 2 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში ფებრილური კმს-ი ფიგურირებს ისევე, როგორც მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგია. აღნიშნული ასაკობრივი ჯგუფი, ასევე, უკავშირდება მაღალ ლეტალურ გამოსავალს და მერყეობს 3-22.5%-მდე (Novorol L, 2007).

კენის მონაცემზე დაყრდნობით, მულტივარიაციულმა ანალიზმა ვერ აჩვენა კავშირი სქესსა და გამოსავალს შორის, თუმცა 12 თვემდე ასაკობრივ ჯგუფი და ჰიპოგლიკემია უნარშეზღუდულობის განვითარების მთავარ რისკის ფაქტორებად იქცა (Sadarangani, 2008).

ჰონკონგის ერთ-ერთი რეფერალური ჰოსპიტლის ბაზაზე დაყრდნობით ვონგის ავტორობით ჩატარებული რეტროსპექტული კვლევა, რომლის დროსაც პედიატრიული პაციენტების საშუალო ასაკი 2.6 წ. (0.5-10 წ.), კმს-ის მაღალ სიხშირეს 3 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში ავლენს, ხოლო სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს 1 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში. აღნიშნული კვლევის მიხედვით, სტატისტიკურმა ანალიზმა ვერ აჩვენა კავშირი ასაკსა და კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობასა თუ სიკვდილიანობას შორის (Kwong, 2004).

კრავლჯანაკის კვლევამ, რომელშიც შეფასდა 489 კმს-ის ეპიზოდი (ასაკობრივი ჯგუფით 2 თვიდან 18 წლამდე), პაციენტთა თანაბარი გენდერული თანაფარდობა გამოავლინა, საშუალო ასაკით 4.7 წ. (Kravljanc, 2011).

აღწერილობითი კვლევა პაკისტანიდან გამოირჩევა მამრობითი სქესის (68%) უპირატესობით. ასაკის მიხედვით, კმს-ი 2 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში შეადგენს 46%-ს, 2-6 წლამდე 26%-ს, 6-10 წლამდე 16%-ს და 11-15 წლამდე 11.2%-ს. სტატისტიკური დამუშავების მიხედვით, ვერ იქნა ნანახი კავშირი სქესს, ასაკსა და გამოსავალს შორის. სიხშირის მიხედვით, კმს-ი მეტად დამახასიათებელი იყო ორ წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში და ფიგურირებდა ნეიროინფექცია ვირუსული ენცეფალიტის სახით (Siddiqui, 2008).

აზიმალოღლუს მიმოხილვა ეყრდნობა ლოგროსკინოს (Logroscino et al., 2002) კვლევის მონაცემს, რომლის მიხედვით, 1 წლამდე ასაკობრივი ჯგუფში კმს-ის მხოლოდ 13%-ი გამოვლინდა, ხოლო სიკდილიანობა იმავე ასაკობრივ ჯგუფში არ აღემატა 5%-ს (Arzimanoglou A, 2007).

ჩვენი კვლევის მიხედვით, მიღებულია სქესთა თანაბარი განაწილება. < 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფში სქესობრივი განაწილება თანაბარია მაშინ, როდესაც > 2 წ. მამრობითი სქესი მცირედ დომინირებს. უმრავლესობა პაციენტები > 2 წ. ასაკობრივ ჯგუფს წარმოადგენდა და შეადგინა 79%.

მსგავსად ლიტერატურული მონაცემისა, ორ წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში დომინირებს 36%-ი მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფის, რომელსაც მოჰყვება პროგრესული ენცეფალოპათიებისა და ფებრილური კმს ეტიოლოგიური ჯგუფის 21%-ი.

მიუხედავად მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიის შედარებით მაღალი რიცხობრივი თუ პროცენტული განაწილებისა ორ წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის არსებობა არ აღემატება ერთ პაციენტს დრავეს სინდრომის დიაგნოზით, პროგრესული ეტიოლოგიური ჯგუფიდან, რომელშიც ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი ჰემიპარეზის სახითაა წარმოდგენილი.

ლიტერატურული მონაცემისაგან განსხვავებით, ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის უმრავლესობა გამოვლინდა ორი წლის ზემოთ ასაკობრივ ჯგუფში და შეადგინა შვიდი პაციენტი, რაც, შესაძლებელია, აიხსნას ამ ასაკობრივ

ჯგუფში პაციენტების შედარებით მაღალი რიცხოვრივი განაწილებით. აღნიშნულ ასაკობრივი ჯგუფში ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი მეტად უკავშირდება პროგრესულ ენცეფალოპათიების და მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს.

ლიტერატურულ მონაცემს ემხრობა ორ წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში 50% ლეტალური გამოსავალის არსებობა (პაციენტები პროგრესული და მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფით). აღნიშნული რაოდენობა ორ წლამდე ასაკობრივი ჯგუფის პაციენტების 14% ითვლის, განსხვავებით ორი წლის ზემოთ ასაკობრივ ჯგუფთან, სადაც ლეტალობის პროცენტული განაწილება 6%-ს არ აღემატება (პაციენტები მწვავე სიმპტომური და მოგვიანებითი სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფით).

ჩვენი კვლევის მონაცემი ემხრობა იმ კვლევათა დასკვნებს, რომელთაც ვერ ნახეს კავშირი აღნიშნულ ცვლადებსა და გამოსავალს შორის.

კმს-ის ხანგრძლივობა და გამოსავალი

მოსაზრება, რომ სიკვდილიანობისა და უნარშეზღუდულობის რისკი იზრდება კმს-ის გახანგრძლივებასთან ერთად ჯერ კიდევ საკამათოა. ექსპერიმენტული მონაცემები ცხოველთა მოდელელებიდან ამყარებს ამ შეხედულებას. ბავშვებში უარყოფილია, ხოლო მოზრდილებთან დაკავშირებით არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა. იმისათვის, რომ პასუხი გაეცეს აღნიშნულ კითხვას, აუცილებელია შემდგომი კვლევები, რომლებიც გააკონტროლებს და უშუალოდ მიმართული იქნება ეტიოლოგიური ფაქტორის და მისი სიმძიმის შესწავლისაკენ.

მიქაელ რასპალის სისტემურმა მიმოხილვამ ვერ აჩვენა კავშირი გულყრის ხანგრძლივობასა და სიკვდილიანობას შორის (განცალკავებულად მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფშიც). ასევე, ვერ იქნა ნანახი სხვაობა პაციენტებში, რომლებშიც გულყრა გაგრძელდა ორ სთ-ზე ნაკლები დროით იმ ჯგუფთან შედარებით, სადაც გულყრა გახანგრძლივდა 2-24 სთ-ით და მეტით. მიმოხილვაში კვლევების ნაწილი ხაზს უსვამს გულყრის ხანგრძლივობის კავშირს კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობასთან, თუმცა ზუსტი მიზეზი, თუ რა იწვევს აღნიშნულს ძნელი სათქმელია, რადგან ძნელია გამოყო თვით კმს-ის

ეფექტი ეტიოლოგიისგან, რომელიც შესაძლებელია თავად იყოს განმსაზღვრელი კმს-ის გახანგრძლივებისა და რეზისტენტული მკურნალობის მიმართ.

მიმდინარე კვლევებით ორ სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით გულყრამ აჩვენა კავშირი უნარშეზღუდულობის განვითარებასთან, პაციენტთა იმ ჯგუფთან შედარებით, სადაც ეს-იერთ საათს გაგრძელდა. თუმცა აღნიშნულ კვლევებშიც კი, რომელიც მტკიცედ ადასტურებს კავშირს კმს-ის გახანგრძლივებასა და უნარშეზღუდულობისა თუ სიკვდილიანობის განვითარებას შორის, ჯერ კიდევ უცნობია ცუდი გამოსავალი თავის ტვინის მძიმე დაზიანების შედეგია, რომელიც, ასევე, შედეგია მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიისა, თუ კმს-ის გახანგრძლივება იწვევს მეორადად ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებას (Raspall-Chaure, 2006).

კრაეჯანაკის კვლევის მიხედვით, 24 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით გულყრა კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარების დამოუკიდებელ პრედიქტორს წარმოადგენს (Kravljanc, 2011).

ჩვენი კვლევის მიხედვით, კმს საშუალო ხანგრძლივობა შეადგენდა 49.58 წთ. (30-180 წთ.). რეზისტენტული კმს-ი დაფიქსირდა ხუთ პაციენტთან, რომელთაგან მაქსიმალური ხანგრძლივობა გამოვლინდა სამ შემთხვევაში: 180 წთ. ვირუსული ენცეფალიტის, 125 წთ. ჩვილობის მიგრაციული ფოკალური ეპილეფსიისა და 110 წთ. ასპირაციის სინდრომის დიაგნოზის პირობებში. აღნიშნული პაციენტების ეტიოლოგიის 66%-ს მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგია წარმოადგენს.

უნდა აღინიშნოს, რომ კმს-ის ხანგრძლივობის მიხედვით, პაციენტთა პირველ ჯგუფში (30-60 წთ.) ვლინდება უნარშეზღუდულობის ყველა შემთხვევა (ეტიოლოგიური უპირატესობით მწვავე სიმპტომური და პროგრესული ენცეფალოპათიები) და ლეტალობის ორი ეპიზოდი, მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფიდან. მეორე ჯგუფში (კმს ხანგრძლიობა > 60 წთ.), რომელიც მოიცავს ხუთ პაციენტს, ლეტალური გამოსავალი უკავშირდება მწვავე და მოგვიანებითი სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს.

ჩვენი კვლევის მონაცემის მიხედვით, რეზისტენტული კმს-ი არ არის დაკავშირებული უნარშეზღუდულობასთან. ყველა პაციენტი უნარშეზღუდულობით მიეკუთვნება კმს-ის 60 წთ-მდე ხანგრძლივობის ჯგუფს. ეტიოლოგიური ჯგუფი

დატვირთულია სიმპტომური და პროგრესული ეტიოლოგიური ჯგუფით. შესაძლებელია ითქვას, რომ ეტიოლოგია აღნიშნული მიმართულებით გამოსავლის მთავარი განმსაზღვრელია.

ჩვენი კვლევის მონაცემი ემხრობა იმ კვლევების მონაცემთა შედეგებს, რომლებმაც ვერ ნახა კორელაცია გულყრის ხანგრძლივობასა და კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობასა და სიკვდილიანობას შორის.

კმს-ის ეტიოლოგია და გამოსავალი

სიკვდილიანობა პრაქტიკულად მაღალია ნეირონფექციების და სხვა მწვავე ცნს დაავადებების შემთხვევაში. დაბალი სიკვდილიანობით ხასიათდება ფებრილური კმს-ი და შეადგენს 0-2%. სისშირის მიხედვით, ეტიოლოგიური სპექტრის განსხვავებულ მაჩვენებელს ასახავს სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული კვლევის მონაცემი. ასევე, მეტწილად განსხვავებულია განვითარებადი და განვითარებული ქვეყნების შედეგები. ინდოეთში ჩატარებული პროსპექტული კვლევის მონაცემზე დაყრდნობით ყველაზე მაღალ პროცენტში მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგია ფიქსირდება და შეადგენს 54%-ს, სადაც ნეირონფექცია დომინირებს 28-67%-ით (Jagarlapudi et al, 2007, Mhodj et al., 2000; Garzon et al., 2003). განსხვავებულია განვითარებული ქვეყნის მონაცემები, სადაც ფებრილური და იდიოპათური ეტიოლოგიური ჯგუფი დომინირებს, მაშინ როდესაც ნეირონფექციები 4-19%-მდე მერყეობს (Hauser, 1983; Lowenstein and Alldredge, 1993; DeLorenzo et al., 1995). ჩინის მიხედვით, ჩრდილოეთ ლონდონში პაციენტთა 1/3 შემთხვევაში გამოვლინდა ფებრილური კმს-ი. სისშირის მიხედვით, მეორე ადგილს მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი ინაწილებს, რომელშიც ნეირონფექციებს ყველაზე დაბალი პროცენტული მაჩვენებელი უჭირავს. მხოლოდ შემთხვევათა 12%-ში დაფიქსირდა იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფი (Chin, 2006).

2011 წელს ჩატარებული ჰოსპიტალური კვლევით, რომლის დროსაც შესწავლილ იქნა კმს-ის 302 შემთხვევა, 31%-ში გამოვლინდა იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფი, მოგვიანებითი სიმპტომური კმს-ი – 15.6%-ში, ფებრილური

კმს-ი – 15.9%-ში, მწვავე სიმპტომური კმს-ი – 18.9%-ში და პროგრესული ენცეფალოპათიების ეტიოლოგიური ჯგუფი 18.5%-ში (Kravljaniac, 2011).

მსგავსად აღნიშნული კვლევისა, პაკისტანში ჰოსპიტალური კვლევა იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფის უპირატესობით გამოირჩევა, რომლის შემდეგ, სიხშირის მიხედვით, მწვავე და მოგვიანებითი ეტიოლოგიური ჯგუფი დომინირებს. პაკისტანში ჩატარებული აღწერილობითი კვლევის მონაცემზე დაყრდნობით, მთავარ ეტიოლოგიურ ჯგუფს მწვავე სიმპტომური (ვირუსული ენცეფალიტი) და ფებრილური კმს-ი წარმოადგენს (Ibrahim, 2003).

რასპალის მიმოხილვის მიხედვით, ეტიოლოგია კმს-ის შემდგომი გამოსავლის მთავარი განმსაზღვრელია, კერძოდ: მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი 20%-ში ასოცირდება ახალი ნევროლოგიური დეფიციტის განვითარებასთან. პროგრესული ენცეფალოპათიებისა და მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფის გამორიცხვის შემთხვევაში უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელი შედარებით დაბალია და 10%-ს არ აღემატება (Raspall-Chaure, 2006). ჯაგარლაპუდი, რომელმაც შეაფასა განვითარებად ქვეყნებში კმს-ის კლინიკური პროფილი, აღწერს მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფის მაღალ პროცენტულ განაწილებას (რომელმაც 54% შეადგინა) მაშინ, როდესაც ნეირონფექციები საერთო ეტიოლოგიის 28%-ს ითვლის. ასევე, ოსტროვსკის მიმოხილვა ხაზს უსვამს ეტიოლოგიის (მწვავე სიმპტომური, პროგრესული ენცეფალოპათიების) როლს კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარებაში (Ostrowsky, 2010). აღწერილობითი კვლევა ლინის ავტორობით გამოყოფს ცნს-ის ინფექციებს, როგორც კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარების დამოუკიდებელ რისკის ფაქტორს (Lin, 2009). მსგავს რეკომენდაციას გვაძლევს აზიმალოდლუს მიმოხილვა, რომელიც მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს გამოყოფს, როგორც კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარების მთავარ განმსაზღვრელ ფაქტორს.

ჩვენი კვლევის მონაცემი თანხვედბა განვითარებული ქვეყნის კვლევათა შედეგებს, რომელთა მიხედვით, იდიოპათური/კრიპტოგენური ეტიოლოგიური ჯგუფის სიხშირე დომინირებს და საუკეთესო გამოსავალი ფებრილურ კმს-ს უკავშირდება. სიხშირის მიხედვით, მეორე ადგილი მწვავე სიმპტომურ

ეტიოლოგიურ ჯგუფს უკავია და 30%-ს შეადგენს, სადაც ნეირონფექციები 45%-ით დომინირებს. აღნიშნული კი შესაბამისობაშია განვითარებადი ქვეყნების მონაცემებთან.

ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ, ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით, სიკვდილიანობის 50%-ი მწვავე სიმპტომურ ეტიოლოგიურ ჯგუფს უკავშირდება, ხოლო ლეტალობის 75%-ის მიზეზი ძირითადი დაავადების მიმდინარეობით აიხსნება.

კმს-მდე არსებული პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსისა და განმეორებითი კმს-ის გავლენა გამოსავალზე

ლიტერატურაში თითქმის არაა აღწერილი კმს-მდე არსებული პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის გავლენა კმს-ის შემდგომ გამოსავალზე. ერთადერთი კვლევა, რომელმაც შეისწავლა აღნიშნული კავშირი, კრავჯანაკის მიერ 2011 წელს ჩატარებული კვლევაა. მასში აღნიშნული ფაქტორი კმს-ის შემდგომი ლეტალური გამოსავლის დამოუკიდებელ რისკის ფაქტორადაა მიჩნეული (Kravljanc, 2011).

ჩვენ მიზნად დავისახეთ გვეჩვენა კავშირი კმს-მდე არსებულ პათოლოგიურ ნევროლოგიურ დეფიციტსა და გამოსავალს შორის. კვლევამ ნათლად აჩვენა კმს-ის შემდგომ უნარშეზღუდულობის სიხშირის მატება. კერძოდ: კმს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსი დაფიქსირებულ იქნა 25%-ში, პაციენტთა აღნიშნულ ჯგუფში კმს-ის შემდგომ ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი 75%-მდე გაიზარდა. ასევე, დამატებით შევისწავლეთ, რა გავლენას ახდენდა განმეორებითი კმს-ის არსებობა კმს-ის შემდგომ გამოსავალზე. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, განმეორებითი კმს-ის არსებობის შემთხვევაში ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი განვითარდა 67%-ში, განსხვავებით კმს-ის პირველი ეპიზოდისაგან, სადაც ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი მხოლოდ 6%-ში გამოვლინდა. ჩვენი კვლევის მიხედვით, კმს-მდე პათოლოგიური ნევროლოგიური სტატუსის არსებობა და განმეორებითი კმს-ი, კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარების დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორია.

კმს-ის მკურნალობის გავლენა გამოსავალზე

საყოველთაოდ მიღებულია აზრი იმის თაობაზე, რომ კმს-ის ადრეული ინტერვენცია ხელს უწყობს გულყრის შეწყვეტას. ეფექტური ანტიეპილეფსიური მედიკამენტებით დროულმა მკურნალობამ პირველი 5-10 წთ-ის განმავლობაში აჩვენა მნიშვნელოვანი პრევენცია პაციენტის გადაყვანის გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში. დღეისათვის მიმდინარე კვლევების მონაცემებით, არ არსებობს დამაჯერებელი მტკიცებულება კავშირს გულყრის ხანგრძლივობასა და გამოსავალს შორის (ცხოველური მოდელებისაგან განსხვავებით) კავშირის შესახებ. თუმცა მყარი მტკიცებულება არსებობს იმის თაობაზე, რომ, რაც უფრო ხანგრძლივდება გულყრა, მით უფრო რეზისტენტული ხდება იგი მედიკამენტოზური მკურნალობის მიმართ. აღნიშნული კიდევ ერთხელ ადასტურებს მკურნალობის დროული დაწყების საჭიროებას. იმის გათვალისწინებით, რომ უმრავლესობა კრუნჩხვებისა ვითარდება ბინაზე, ბენზოდიაზეპინების ფართო გამოყენება ხელს უწყობს კრუნჩხვის დროულ შეწყვეტას და ამცირებს პაციენტების კმს-ით მიდინებას გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში. უნდა აღინიშნოს, რომ, მიმდინარე კვლევის მონაცემების საფუძველზე, კმს-ის მკურნალობა პასუხისმგებელია გულყრის შეწყვეტაზე და არ ახდენს გავლენას ეპილეფტოგენეზზე, რომელიც თავისთავად პასუხისმგებელია გულყრის განვითარებაზე (Novorol CL, 2007).

ჩარლზ ნიუტონი, მიმოიხილავს რა მცირე რესურსების მქონე ქვეყნების მაგალითზე კმს-ის მკურნალობას, ხაზს უსვამს ამავე ქვეყნებში ინტენსიური მედიცინის დაბალ ხარისხს, ანტიეპილეფსიური წამლებისა და საჭირო სამედიცინო აღჭურვილობის არარსებობას. ანტიეპილეფსიური წამლების გამოყენება შეზღუდულია (მისი არარსებობის გამო) და მოიცავს ბენზოდიაზეპინების მხოლოდ გარკვეულ ფორმებს ან მის კომბინაციას ინტრავენურ ფენობარბიტალთან. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ხშირ შემთხვევაში ბენზოდიაზეპინები არაეფექტურია, რადგან კრუნჩხვიდან მკურნალობის დაწყებამდე გასული დიდი დრო და ეტიოლოგია (კენიის მაგალითზე მწვავე სიმპტომური ეტიოლოგიური ჯგუფი: მალარია) რეზისტენტულს ხდის მკურნალობის მიმართ. მკურნალობის ეფექტურობას, ასევე, ართულებს რექტალური ბენზოდიაზეპინის არარსებობა.

ავტორის აზრით: ჯერჯერობით არსებობს მხოლოდ რამდენიმე მწირი მონაცემი, რომლებიც ნათელს მოჰფენს და მოგვცემს რეკომენდაციებს, კმს-ის მკურნალობის შესახებ ღარიბი რესურსების ქვეყნებიდან (Newton CR.2009).

კმს-ზე კვლევების უმრავლესობა განვითარებადი ქვეყნებიდან რეტროსპექტულია. მხოლოდ რამდენიმე კვლევა ასახავს პროსპექტული კვლევის შედეგს. განვითარებად ქვეყნებში მთავარ პრობლემას სამედიცინო დაწესებულებასთან მიუწვდომლობა, ცუდი ინფრასტრუქტურა და ტრანსპორტირების შეფერხება წარმოადგენს. კვლევების უმრავლესობამ, ასევე, გამოაავლინა დროის ხანგრძლივი ინტერვალი კმს-ის დასაწყისსა და სამედიცინო დაწესებულებაში მოხვედრას შორის. მაგალითად: კვლევა სენეგალიდან აჩვენებს, რომ საშუალო დრომ გულყრის დაწყებიდან სამედიცინო დაწესებულებაში მისვლამდე შეადგინა 16.6 სთ-ს. მხოლოდ პაციენტების 4.6%-ი მოხვდა ჰოსპიტალში პირველი 6 სთ-ის განმავლობაში.

ამავე კვლევის რეკომენდაციით, ლოკალური პოპულაციის საგანმანათლებლო და სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის ამაღლება, ასევე, პროქსიმალურად სამედიცინო დაწესებულების არსებობა შეამცირებდა დროს, ეს-ის განვითარებიდან სამედიცინო დაწესებულებაში მისვლამდე, რაც კეს-ის ხანგრძლივობის შემცირების საუკეთესო პრედიქტორია (Maharaj et al., 1992; Kwong et al., 1995; Mah and Mah, 1999; Mhody et al., 2000; Campanille, 2001; Hui et al., 2003).

ჯაგარლაპუდის ავტორობით ჩატარებული კვლევის მიზანს წარმოადგენდა განვითარებადი ქვეყნის მაგალითზე (დასავლეთ ინდოეთის რეფერალური საავადმყოფოს ბაზაზე ჩატარებული რეტროსპექტული კვლევა) ეჩვენებინა ეს-ის გამოსავალი და შეეფასებინა კმს-ის მკურნალობა. საშუალო დრომ ეს-ის დაწყებიდან ჰოსპიტალურ მკურნალობამდე შეადგინა 18.2 სთ. (1-72 სთ.). მათგან მხოლოდ 10.5%-ში კეს-ი გახანგრძლივდა 1 სთ-ით, 28%-ში 3 სთ-ზე ნაკლები და 19%-ში 24 სთ-ზე მეტი ხანგრძლივობით. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს პაციენტების 23%-ი, რომლებშიც კმს-ის ხანგრძლივობამ < 3 სთ დრო შეადგინა (Jagarlapudi et al, 2007).

ოლდრეჯის ავტორობით ჩატარებულმა რეტროსპექტულმა კვლევამ განსაზღვრა პედიატრულ პოპულაციაში კმს-ის პრეჰოსპიტალური მკურნალობის ეფექტი და მისი კავშირი გამოსავალთან. კვლევის მიხედვით, შედარებულ იქნა

გამოსავალი პაციენტებისა, რომელთაც აღმოუჩინეს პრეჰოსპიტალური დახმარება და პაციენტებისა, რომლებსაც სტანდარტული ჰოსპიტალური მკურნალობა ჩაუტარდათ (პრეჰოსპიტალური მკურნალობის გარეშე). პრეჰოსპიტალურად მკურნალობა განხორციელდა ინტრავენური ბენზოდიაზეპინით ან რექტალური დიაზეპამით. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით, პაციენტებს, რომლებსაც ჩაუტარდათ პრეჰოსპიტალური მკურნალობა, აღენიშნათ კმს-ის მოკლე ხანგრძლივობა (საშუალოდ 31.7 წთ.) განსხვავებით პაციენტებისგან, რომლებსაც არ ჩაუტარდათ პრეჰოსპიტალური მკურნალობა (საშუალოდ 59.7 წთ.) (Alldredge, 1995).

ჩინის კვლევის მიხედვით (პაციენტებში ასაკით 29 დღიდან 15 წლამდე), სულ შეირჩა 22385 შემთხვევა, საიდანაც შესწავლილ იქნა 212 პოტენციური პაციენტი კმს-ით. 98 (4%) შემთხვევაში დადასტურდა კმს-ის არსებობა. 48 პაციენტს არ მიუღია პრეჰოსპიტალური დახმარება, პაციენტთა ამ ჯგუფში საშუალო ინტერვალი გულყრის დასაწყისსა და პირველი რიგის მედიკამენტის ადმინისტრირებას შორის 35 წთ. (10-155 წთ.), ხოლო საშუალო დრომ გადაუდებელ დეპარტამენტში მოხვედრამდე 50 წთ (10-105) შეადგინა (Chin, 2006).

ჩვენი კვლევით, საშუალო ინტერვალი გულყრის დაწყებიდან მკურნალობის დაწყებამდე 10 წთ-ია (მინიმალური 5, მაქსიმალური 18 წუთი). დროული პრეჰოსპიტალური მკურნალობა განხორციელდა პაციენტთა 52%-ში. დროული პრეჰოსპიტალური მკურნალობის პირობებში კმს-ის ხანგრძლივობა მერყეობდა 30-დან – 70 წთ-მდე (საშუალოდ 42 წთ) მაშინ, როცა დაგვიანებული პრეჰოსპიტალური მართვის პირობებში კმს-ის ხანგრძლივობა 30 წთ-დან 180 წთ-მდე (საშუალოდ 58 წთ-ს) გაგრძელდა. კმს-ის საშუალო ხანგრძლივობა ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობის პირობებში (41 წუთი) იყო მნიშვნელოვნად ხანმოკლე შედარებით არაადეკვატურ პრეჰოსპიტალურ ჯგუფთან (66 წუთი). სტატისტიკურ ანალიზზე დაყრდნობით, კმს-ის დროული და ადეკვატური მკურნალობა კმს-ის ხანმოკლე ხანგრძლივობის პრედიქტორია. ჩვენი კვლევის მონაცემი ემხრობა იმ კვლევათა შედეგებს, რომლებიც მხარს უჭერს ბენზოდიაზეპინებით დროული ინტერვენციის დაწყებას. ყოველივე ზემოთ თქმული გვაძლევს საშუალებას ვიფიქროთ, რომ დროული სასწრაფო დახმარების სერვისი და მშობლების მიერ ბინაზე არსებული კუნთშიდა მოხმარების ბენზოდიაზეპინის გამოყენებამ ხელი

შეუწყო მკურნალობის დროულად დაწყებას, რაც კმს-ის ხანგრძლივობის შემცირების საწინდარი გახდა. ასევე, ნიშანდობლივია ადეკვატური მკურნალობის გავლენა კმს-ის მოკლე ხანგრძლივობასთან, რომელიც გულისხმობს პრეჰოსპიტალურად ისევე, როგორც ჰოსპიტალში, ბენზოდიაზეპინის ერთი დოზის გამოყენებას.

ლიტერატურის მიხედვით, რესპირატორული დეპრესიის სიხშირე, რომელიც მოჰყვება ბენზოდიაზეპინების გამოყენებას ვარიაბელურია. სუნთქვითი დეპრესიის არსებობა, პროვოცირებული ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი დოზის გამოყენებით მერყეობს 9-20%. მიმდინარე კვლევის მონაცემზე დაყრდნობით, რექტალური დიაზეპამის გამოყენებით აღნიშნული რისკები მკვეთრად შემცირებულია. მოზრდილებში კმს დროს სუნთქვითი დეპრესია ლორაზეპამის ინექციის ფონზე ვითარდება 10.6%-ში. (Novorol CL, 2007)

ინგლისურმა კვლევამ, შეაფასა კმს-ის პრეპედიატრიული პრეჰოსპიტალური ინტენსიური მედიცინის მკურნალობა და კმს-ის მიმდინარეობა. კვლევა მიზნად ისახავდა, დაედგინა კმდ-ში მოხვედრის მიზეზები. აღნიშნული კვლევის მონაცემების მიხედვით, პედიატრიული პაციენტების საერთო პროცენტულმა რაოდენობამ, რომლებიც მოხვდნენ კმდ-ში სუნთქვითი დეპრესიის გამო, შეადგინა 2.3%-ი.

განსხვავებით მსგავსი კვლევისა, კანადაში სუნთქვითი დეპრესიის პროცენტული მაჩვენებელი არ ცდება 0.1%-ს. აღნიშნული პაციენტებიდან მექანიკური ვენტილაცია დასჭრდა 64%-ს და 57%-ს, რასაც ხსნიან ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი გამოყენებით. სტევარტის მიერ ჩატარებული კვლევის მიხედვით, შემთხვევათა 39%-ში დაფიქსირადა ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი გამოყენება, რომელთაგან 14%-ი გართულდა რესპირატორული დეპრესიით. აღნიშნულ კვლევაში ჩართული პაციენტების 39%-ს, მკურნალობა გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტში ჩაუტარდა ორზე მეტი დოზა ბენზოდიაზეპინით (Stewart, 2002).

სტაპოლას ავტორობით ჩატარებული კოჰორტული კვლევის მიზანი იყო, შეესწავლა, რა გავლენას ახდენდა ბენზოდიაზეპინებით მკურნალობა კმს-ის შემდგომი სიკვდილობისა და უნარშეზღუდულობის განვითარებაზე. კერძოდ, შეადარეს პაციენტები, რომლებთანაც გამოყენებულ იქნა ბენზოდიაზეპინების სტანდარტული დოზა და პაციენტები, რომელთაც მიიღეს გადაჭარბებული ბენზოდიაზეპინების დოზა (რეკომენდებული დოზის > 30% მეტი). 23-მა პაციენტმა

მიიღო გადაჭარბებული, ხოლო 179-მა პაციენტმა სტანდარტული ბენზოდიაზეპინების დოზა. გადაჭარბებული ბენზოდიაზეპინების გამოყენების პრობებში პაციენტთა 45%-ს დასჭირდა ფილტვის ხელოვნური ვენტილაცია, განსხვავებით პაციენტთა ჯგუფისგან სადაც ბენზოდიაზეპინების სტანდარტული დოზა გამოიყენეს (მათგან მხოლოდ 8%-ში განხორცილდა პაციენტების დამხმარე ვენტილაციაზე გადაყვანა). მიუხედავად ამისა, ორივე ჯგუფმა აჩვენა მსგავსი გამოსავალი.

კვლევის მიხედვით, გადაჭარბებული დოზის გამოყენება არ ახდენს გავლენას გამოსავალზე თუმცა იგი სუნთქვითი დეპრესიის განვითარების მაღალი რისკისა და ჰოსპიტალიზაციის გახანგრძლივების პირდაპირპროპორციულია (Spatola, 2013).

ჩვენი კვლევის მიხედვით, არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობა (მკურნალობა ერთზე მეტი ბენზოდიაზეპინით) ჩატარდა 35% მაშინ, როდესაც კლინიკაში არაადეკვატური მკურნალობა (მკურნალობა ერთი დოზა ბენზოდიაზეპინით) ჩაუტარდა 44% პაციენტს. საერთო ჯამში ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი გამოყენება დაფიქსირდა 30 (63%) პაციენტში. 13 (27%) პაციენტი სუნთქვითი დეპრესიის გამო გადაყვანილ იქნა კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში და ცამეტივე პაციენტს (100%) მექანიკური ვენტილაცია დასჭირდა. კვლევამ აჩვენა, რომ ცამეტივე პაციენტში გამოყენებულ იქნა ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი დოზა. უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტებს არაადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობის პირობებში მეტი სიხშირით დასჭირდათ მექანიკური ვენტილაცია. იგივე ასოციაცია დაფიქსირდა არაადეკვატურ ჰოსპიტალურ მკურნალობასა და მექანიკური ვენტილაციის საჭიროებას შორის. ჩვენი კვლევის მონაცემი ადასტურებს იმ კვლევათა დასკვნებს, რომელთა მიხედვით, მრავალჯერადი გამოყენება ბენზოდიაზეპინების როგორც პრეჰოსპიტალურად, ასევე ჰოსპიტალში სუნთქვითი დეპრესიის განვითარების პრედიქტორია. ასევე, ჩვენი კვლევის მონაცემი აჩვენებს მრავალჯერადი ბენზოდიაზეპინების გამოყენების შედარებით მაღალ პროცენტულ მაჩვენებელს. ფილტვის ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროება მკვეთრად მაღალია მიმდინარე, ზემოთ აღწერილ კვლევათა შედეგებთან შედარებით. აღნიშნული მდგომარეობა ჰოსპიტალურ დონეზე შესაძლებელია აიხსნას მეორე რიგის ანტიკონვულსიური პრეპარატების არარსებობით, რის გამოც კმს-ის მკურნალობა, ბენზოდიაზეპინების მრავალჯერადი დოზის გამოყენებით გაგრძელდა.

დასკვნები

1. შესწავლილ პოპულაციაში კმს-ის გამოსავალი ზოგადდკეთილსაიმედოა და არ ცვლის ნევროლოგიური სტატუსს. კეთილსაიმედო გამოსავლის პრედიქტორებია:
 - კეს-ი როგორც პირველი არაპროგნოზირებული გულყრა,
 - ფებრილური კმს-ი.
2. ასაკი, სქესი, კმს-ის ტიპი და ხანგრძლივობა გავლენას არ ახდენს კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობისა თუ ლეტალობის განვითარებაზე.
3. შესწავლილ პოპულაციაში კმს-ის შემდგომი უნარშეზღუდულობის განვითარების დამოუკიდებელი რისკის ფაქტორებია:
 - კმს-მდე არსებული ნევროლოგიური დეფიციტი,
 - განმეორებითი კმს-ი.
4. კმს-ის გამოსავალი სარწმუნოდ არის დამოკიდებული ეტიოლოგიაზე, კერძოდ: პროგრესული ენცეფალოპათიები უნარშეზღუდულობის მთავარ რისკ ფაქტორს წარმოადგენს.
5. კმს-ის ანამნეზით ბავშვებში, ლეტალურ გამოსავლს შემთხვევათა უმრავლესობაში (75%) განსაზღვრავს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობა.
6. კმს-ის დროული და ადეკვატური პრეჰოსპიტალური მკურნალობა კმს-ის ხანგრძლივობის შემცირების პირდაპირპროპორციულია.
7. შესწავლილ პოპულაციაში ბენზოდიაზეპინების არაადეკვატური გამოყენების მაჩვენებელი მაღალია და ზრდის ხელოვნური ვენტილაციის გამოყენების საჭიროებას.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. კმს-ის რისკის ფაქტორების შესახებ ინფორმირება ექიმს დაეხმარება კმს-ის შემდგომი გამოსავლის პროგნოზირებაში.
2. კმს-ის ეტიოლოგიის დროული და ადეკვატური მართვა ხელს შეუწყობს უნარშეზღუდულობის და სიკვდილიანობის მაჩვენებლის შემცირებას.
3. პრეჰოსპიტალურად კმს-ის სწორი მართვა შეამცირებს განმეორებითი კმს-ის რაოდენობას და თავიდან აგვაცილებს განმეორებითის განვითარებას.
4. ქვეყანაში გახანგრძლივებული კრუნჩხვითი გულყრის მკურნალობის ჯანდაცვის პრიორიტეტულ სფეროდ ფორმირება, სპეციალიზებული, ადაპტირებული გაიდლაინის შექმნა რომელიც განსაზღვრავს ჰოსპიტალური მართვის ეტაპებსა და ბენზოდიაზეპინის გამოყენების ჯერადობას მნიშვნელოვნად შეამცირებს სიკვდილიანობისა და უნარშეზღუდულობის შემთხვევებს.
5. ჩვენი და ლიტერატურული მონაცემების შეჯერებით ბუკალური მიდაზოლამის, რექტალური დიაზეპამის, მეორე რიგის ანტიეპილეფსიური ინტავენური მედიკამენტის რეგისტრირება, ხელს შეუწყობს: გახანგრძლივებული გულყრით ჰოსპიტალში პაციენტების მიმართვიანობის, კმს-ის ხანგრძლივობის, სუნთქვითი დეპრესიის განვითარების, პაციენტთა კმდ-ში გადაყვანის, ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროებისა და ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობის შემცირებას.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Akins PT, Liu PK, Hsu CY. Immediate early gene expression in response to cerebral ischemia. Friend or foe? Stroke 1996; 27:1682-7.
2. Alldredge BK, Wall DB, Ferriero DM. Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children. Pediatr Neurol 1995; 12(3): 213-6.
3. Asadi-Pooya A, Poordast A. Etiologies and outcomes of status epilepticus in children. Epilepsy Behav 2005; 7: 502-05.
4. Arzimanoglou A. Outcome of status epilepticus in children. Epilepsia 2007; 48(8):91-3.
5. Bankier A, Turner M, Hopkins IJ. Pyridoxine-dependent seizures a wider clinical spectrum. Arch Dis Child 1983; 58:415-418.
6. Berg AT, Shinnar S, Testa FM, et al. Status epilepticus after the initial diagnosis of epilepsy in children. Neurology 2004.62:1027-34
7. Brodie M. Status epilepticus in adults. Lancet 1990; 336(8714):551-2.
8. Brown JK, Hussain IH. Status epilepticus pathogenesis. Dev Med Child Neurol 1991; 33:3-17.
9. Bruno V, Scapagnini U, Canonico PL. Excitatory amino acids and neurotoxicity. Funct Neurol 1993; 8:279-92.
10. Campanille V. A series of 230 cases of status. Epilepsia 2001; 42(2):60 (abstract).
11. Carlson H, Ronne-Engstrom E, Ungerstedt U, Hillered L. Seizure related elevations of extracellular amino acids in human focal epilepsy. Neuroscience Letters 1992; 140:30-2.
12. Cavazzuti GB, Ferrari P, Lalla M. Follow-up study of 482 cases with convulsive disorders in the first year of life. Dev Med Child Neurol 1984; 26(4):425-37.
13. Celesia G. Modern concepts of status epilepticus. JAMA 1976; 235(15):1571-4.

14. Chamberlain JM, Altieri MA, Futterman C, et al. A prospective, randomized study comparing intramuscular midazolam with intravenous diazepam for the treatment of seizures in children. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13:92-94.
15. Clark L, Prout T. Status epilepticus: a clinical and pathological study in epilepsy. *Am J Zrzsaniy* 1903; 60:29 1-306.
16. Chin RF, Verhulst L, Neville BG, Peters MJ, Scott RC. Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(11):1584-8.
17. Chin RFM, Neville BGR, Peckham C, et al. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: Prospective population-based study. *Lancet* 2006; 368:222-229.
18. Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, et al. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland: (EPISTAR). *Neurology* 2000; 55(5):693-7.
19. Commission on Classification and Terminology: Of the International League Against Epilepsy: Proposal for Revised Classification of Epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
20. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22:489-501.
21. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy: Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34:592-596.
22. Commission on Terminology of the International League Against Epilepsy. A proposed international classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1964; 5:297-306.
23. Dawson TM, Dawson VL, Snyder SH. A novel neuronal messenger molecule in brain: the free radical, nitric oxide. *Ann Neurol* 1992; 32:297-311.

24. Delgado Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ. Status epilepticus: mechanisms of brain damage and treatment. *Adv Neurol* 1983; 34:1-551.
25. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12(4):316-25.
26. DeLorenzo RJ, Garnett LK, Towne AR, et al. Comparison of status epilepticus with prolonged seizures episodes lasting from 10 to 29 minutes. *Epilepsia* 1999; 40:164-169.
27. Dichter M, Spencer WA. Penicillin-induced interictal discharges from the cat hippocampus. II. Mechanisms underlying origin and restriction. *J Neurophysiol* 1969; 32:663-687.
28. Dunn DW. Status epilepticus in children: etiology, clinical features, and outcome. *J Child Neurol* 1988; 3: 167-73.
29. During MJ, Spencer DD. Extracellular hippocampal glutamate and spontaneous seizure in the conscious human brain. *Lancet* 1993; 341:1607-10.
30. Eriksson KJ, Koivikko MJ. Status epilepticus in children: aetiology, treatment, and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 652-58.
31. Fisher RS, Alger BE. Electrophysiological mechanisms of kainic acid-induced epileptiform activity in the rat hippocampal slice. *J Neurosci* 4:1312-1323.
32. Fountain NB, Lothman EW. Pathophysiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12:326-42.
33. Freilich ER, Zelleke T, Gaillard WD. Identification and evaluation of the child in status epilepticus. *Semin Pediatr Neurol* 2010; 17(3):144-9.
34. Gastaut H. Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1970; 11:102-13.

35. Gastaut H, Broughton R: Epileptic Seizures: Clinical and Electrographic Features, Diagnosis and Treatment. Springfield, IL, Thomas, 1972.
36. Gastaut H, Roger J, Lob H (eds). (1967) Les ´etats de mal ´epileptique:compterendu de la reunion europ´eenne – Xth colloque de Marseille 1962. Paris Masson.
37. Garzon E, Fernandes RM, Sakamoto AC. Analysis of clinical characteristicand risk factors for mortality in human status epilepticus. Seizure 2003; 12:237-245.
38. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. Epilepsia 2009; 50:2147-2153.
39. Haglid KG,Wang S, Qiner Y, Hamberger A. Excitotoxicity. Experimental correlates to human epilepsy. Mol Neurobiol 1994; 9:259-63.
40. Hauser WA. Status epilepticus: frequency, etiology, and neurological sequelae. Adv Neurol. 1983; 34:3-14.
41. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, et al. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965-1984. Neurology 1998; 50(3):735-41.
42. Hunt AD, Stokes J, McCrory WW, Stroud H. Pyridoxine dependency: report of a case of intractable convulsions in an infant controlled by pyridoxine. Pediatrics 1954; 13:140-145.
43. Hussain N, Appleton R, Thorburn K. Aetiology, course, and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: A retrospective 5-year review. Seizure 2007; 16:305-312.
44. Huttenlocher PR, de Courten C. The development of synapses in striate cortex of man. Human Neurobiology 1987; 6:1-9.
45. Ibrahim SH, Yezdan MA, Nizami SQ. Status epilepticus in children: a five-year experience at Aga Khan University Hospital. J Pak Med Assoc 2003; 53(12):597-9.

46. Jagarlapudi M.K. Murthy, Sita S. Jayalaxmi, Meena A. Kanikannan. Convulsive Status Epilepticus: Clinical Profile in a Developing Country. *Epilepsia* 2007; 48(12): 2217-2223.
47. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, et al. Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 2001; 42(6):714-18.
48. Kravljanc R, Jovic N, Djuric M. Outcome of status epilepticus in children treated in the intensive care unit: a study of 302 cases. *Epilepsia*. 2011; 52(2):358-63.
49. Kwong KL, Chang K, Lam SY. Features predicting adverse outcomes of status epilepticus in childhood. *Hong Kong Med J* 2004; 10: 156-59.
50. Kwong KL, Lee SL, Yung A, Wong VC. Status epilepticus in Chinese children: etiology and outcome. *J Paediatr Child Health* 1995; 31:395-398.
51. Lin KL1, Lin JJ, Hsia SH, Wu CT, Wang HS. Analysis of convulsive status epilepticus in children of Taiwan. *Pediatr Neurol* 2009 ; 41(6):413-8.
52. Lerma J. Roles and rules of kainate receptors in synaptic transmission. *Nat Rev Neurosci* 2003; 4:481-495.
53. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology* 1993; 43(3 Pt 1):483-8.
54. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia* 1997; 38: 1344-49.
55. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino GD, Annegers JF, Bagiella E, Hauser WA. Long-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Neurology* 2002; 58(4):537-541.
56. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40:120-122.
57. Maegaki Y, Kurozawa Y, Hanaki K, Ohno K. Risk factors for fatality and neurological sequelae after status epilepticus in children. *Neuropediatrics* 2005; 36:186-92.

58. Mah JK, Mah MW. Pediatric status epilepticus: a perspective from Saudi Arabia. *Pediatr Neurol* 1999; 20:364-369.
59. Maharaj M, Henry D, Alik K, Mohammed PD. Status epilepticus: recent experience at the Port-of-Spain General Hospital, Trinidad. *West Indian Med J* 1992;41:19-22.
60. Maytal J, Shinnar S. Febrile status epilepticus. *Pediatrics* 1990; 86: 611-16.
61. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics* 1989; 83: 323-31.
62. Maytal J, Krauss JM, Novak G, et al. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia* 2000; 41:950-954.
63. Mhodj I, Nadiaye M, Sene F, et al. Treatment of status epilepticus in a developing country. *Neurophysiol Clin* 2000; 30:165-169.
64. McIntyre J, Robertson S, Norris E, et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:205-10.
65. Meldrum BS. Commentary. *Epilepsia* 1999; 40:123-124.
66. Mikaeloff Y, Jambaque I, Hertz-Pannier L, Zamfirescu A, Adamsbaum C, Plouin P, Dulac O, Chiron C. Devastating epileptic encephalopathy in school-aged children (DESC): a pseudo encephalitis. *Epilepsy Res* 2006; 69:67-79.
67. Murthy JM, Jayalaxmi SS, Kanikannan MA. Convulsive status epilepticus: clinical profile in a developing country. *Epilepsia* 2007; 48(12):2217-23. Epub 2007 Jul 25.
68. Nair PP, Kalita J, Misra UK: Role of cranial imaging in epileptic status. *Eur J Radiol* 2009; 70:475-480.

69. Newton CR. Status Epilepticus in the Resource Poor Countries. *Epilepsia* 2009; 50(12): 54-5.
70. Novorol CL, Chin RF, Scott RC. Outcome of convulsive status epilepticus: a review. *Arch Dis Child* 2007; 92(11):948-51.
71. Ostrowsky K, Arzimanoglou A. Outcome and prognosis of status epilepticus in children. *Semin Pediatr Neurol* 2010; 17(3):195-200.
72. Provenzale JM, Barboriak DP, VanLandingham K, MacFall J, DeLong D, Lewis DV. Hippocampal MRI signal hyperintensity after febrile status epilepticus is predictive of subsequent mesial temporal sclerosis. *Am J Roentgenol* 2008; 190:976-983.
73. Purpura DP, Gonzalez-Monteaagudo O. Acute effects of methoxypyridoxine on hippocampal end-blade neurons: an experimental study of "special pathocclisis" in the cerebral cortex. *J Neuropathol Exp Neurol* 1960; 19:421-432.
74. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Scott RC. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006; 5(9):769-79.
75. Riviello JJ, Ashwal S, Hirtz D, et al. Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2006; 67:1542-1550.
76. Sadarangani M, Seaton C, Scott JA, Ogutu B, Incidence and outcome of convulsive status epilepticus in Kenyan children: a cohort study. *Lancet Neurol* 2008 ;7(2):145-50.
77. Sahin M, Menache CC, Holmes GL, Riviello JJ. Outcome of severe refractory status epilepticus in children. *Epilepsia* 2001; 42: 1461-67.
78. Scholtes FB, Renier WO, Meinardi H. Status epilepticus in children. *Seizure* 1996; 5: 177-84.

79. Scott RC, Besag FM, Neville BG. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomized trial. *Lancet* 1999; 353:623-6.
80. Scott RC, Surtees RA, Neville BG. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes. *Arch Dis Child* 1998; 79(1):73-7.
81. Schwartzkroin P. *Epilepsy: models, mechanisms and concepts*. Cambridge: Cambridge University Press, 1993.
82. Shepherd S. Management of status epilepticus. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12:941-61.
83. Shinnar S. Epidemiology of childhood status epilepticus. In Wasterlain CG, Treiman DM (Eds) *Status epilepticus: mechanisms and management*. The MIT Press, Cambridge, MA 2006; 39-51.
84. Shinnar S: Who is at risk for prolonged seizures? *J Child Neurol* 2007; 22:14S-20S.
85. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, et al. How Long do new-onset seizures in children last? *Ann Neurol* 2001; 49:659-664.
86. Shinnar S, Hesdorffer DC, Nordli DR, et al. Phenomenology of prolonged febrile seizures: Results of the FEBSTAT study. *Neurology* 2008; 71:170-176.
87. Shinnar S, Hesdorffer DC. Pediatric status epilepticus. Should the diagnostic evaluation change? *Neurology* 2010; 74:624-625.
88. Shorvon SD, Trinka E, Walker MC. The proceedings of the First London Colloquium on Status Epilepticus. University College London, April 12-15, 2007. Introduction. *Epilepsia* 2007; 48 Suppl 8:1-3.
89. Shorvon SD. *Status epilepticus: its clinical features and treatment in children and adults*. Cambridge University Press, Cambridge. 1994.

90. Sloviter RS. "Epileptic" brain damage in rats induced by sustained electrical stimulation of the perforant path. I. Acute electrophysiological and light microscopic studies. *Brain Res Bull* 1983; 10:675-697.
91. Sloviter RS. Hippocampalepileptogenesis in animal models of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis; the importance of the "latent period" and other concepts. *Epilepsia* 2008; 49(9):85-92.
92. Sloviter RS. Permanently altered hippocampal structure, excitability, and inhibition after experimental status epilepticus in the rat: the dormant basket cell hypothesis and its possible relevance to temporal lobe epilepsy. *Hippocampus* 1991; 1:41-66.
93. Sloviter RS. The functional organization of the hippocampal dentate gyrus and its relevance to the pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1994; 35:640-654.
94. Sloviter RS. The neurobiology of temporal lobe epilepsy; too much information, not enough knowledge. *CR Biol* 2005; 328:143-153.
95. Sloviter RS, Zappone CA, Harvey BD, Bumanglag AV, Bender RA, Frotscher M. "Dormant basket cell" hypothesis revisited: relative vulnerabilities of dentate gyrus mossy cells and inhibitory interneurons after hippocampal status epilepticus in the rat. *Comp Neurol* 2003; 459:44-76.
96. Sloviter RS. Experimental status epilepticus in animals: What are we modeling? *Epilepsia* 2009; 50 Suppl 12:11-3.
97. Sloviter RS, Zappone CA, Harvey BD, Frotscher M. Kainicacid-induced recurrent mossy fiber innervation of dentate gyrus inhibitory interneurons: possible anatomical substrate of granule cell hyperinhibition in chronically epileptic rats. *J Comp Neurol* 2006; 494:944-960.
98. Sloviter RS, Damiano BP. Sustained electrical stimulation of the perforant path duplicates kainate-induced electrophysiological effects and hippocampal damage in rats. *Neurosci Lett* 1981; 24:279-284.

99. Siddiqui TS, Anis-ur-Rehman, Jan MA. Status epilepticus: aetiology and outcome in children. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2008; 20(3):51-3.
100. Sillanpaa M, Shinnar S. Status epilepticus in a population-based cohort with childhood-onset epilepsy in Finland. *Ann Neurol* 2002; 52(3):303-10.
101. Singh RK, Stephens S, Berl MM, et al. A prospective study of new onset seizures presenting as status epilepticus in childhood. *Neurology* 2010; 74: 636-642.
102. Stewart WA, Harrison R, Dooley JM. Respiratory depression in the acute management of seizures. *Arch Dis Child* 2002; 87(3):225-6.
103. Spatola M, Alvarez V, Rossetti AO. Benzodiazepine over treatment in status epilepticus is related to higher need of intubation and longer hospitalization. *Epilepsia* 2013; 54(8):99-102.
104. Theodore WH, Porter RJ, Albert P, et al. The secondarily generalized tonic-clonic seizure: A videotape analysis. *Neurology* 1994; 44:1403-1407.
105. Tirupathi S, McMenamin JB, Webb DW. Analysis of factors influencing admission to intensive care following convulsive status epilepticus in children. *Seizure* 2009; 18(9):630-3.
106. *Treatment of Pediatric Neurologic Disorders* Published in 2005 by Taylor & Francis Group.
107. Van Landingham KE, Heinz ER, Cavazos JE, Lewis DV. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol* 1998; 43:413-426.
108. Verity CM, Ross EM, Golding J. Outcome of childhood status epilepticus and lengthy febrile convulsions: findings of national cohort study. *BMJ* 1993; 307:225-8.
109. Wilson S. *Neurology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1940.

110. Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus: recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. JAMA 1993; 270: 854-9.
111. Yager JY, Cheang M, Seshia SS. Status epilepticus in children. Can J Neurol Sci 1988; 15: 402-05.

დანართი 1.

პაციენტები კრუნჩხვითი ეპილეფსიური სტატუსით.

დიაგნოსტიკური კითხვარი.

პაციენტის საიდენტიფიკაციო კოდი:

სქესი _____

დაბადების თარიღი _____

დაბადების ადგილი და მისამართი _____

საკონტაქტო ტელეფონი _____

1. ანამნეზური მონაცემი	
კმს-ის განვითარების თარიღი:	
კმს-ის განვითარების დრო:	-- : --
რომელ საათზე იქნა გამოძახებული სასწრაფო დახმარების ბრიგადა?	-- : --
სასწრაფო დახმარების ბრიგადის მიმართვის დრო:	-- : --
გულყრის შეწყვეტის დრო:	-- : --
კმს-ის ხანგრძლივობა (წთ):	
მშობლის ან სამედიცინო პერსონალის მიერ განისაზღვრა თუ რა სხეულის ტემპერატურა? დიახ <input type="checkbox"/> არა <input type="checkbox"/> დადებითი პასუხის შემთხვევაში მიუთითეთ სხეულის ტემპერატურა:	
გულყრის დასაწყისი:	ფოკალური <input type="checkbox"/> გენერალიზებული <input type="checkbox"/>
ჰოსპიტალში მიმართვის დრო:	-- : --
სასიცოცხლო მაჩვენებლები: GCS : Temp : Pulse : CRT: BP: RR : O ₂ Sats:	

2. აკადემიურობის ისტორია:

3. კმს-ის მკურნალობა					
მკურნალობის დაწყების ადგილი და დრო	მედიკამენტი	დოზა	ადმინისტრირების გზა	მკურნალობის დაწყების დრო	მკურნალობის გართულება
პრეჰოსპიტალურად					
ჰოსპიტალში					

4. გადაუდებელი მედიცინის დეპარტამენტიდან პაციენტებმა მკურნალობა განაგრძეს:

კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში დიახ არა
ნეირომეცნიერების დეპარტამენტში დიახ არა

კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში მკურნალობის გაგრძელების შემთხვევაში მიუთითეთ მიზეზი:

კრიტიკული მედიცინის დეპარტამენტში პაციენტებს კეს-ით დასჭირდათ თუ არა ხელოვნური ვენტილაცია.
დიახ არა

5. ჩატარებული გამოკვლევების ნუსხა	კვლევის შედეგი
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	
6.	
7.	
8.	
9.	
10.	
11.	
12.	
13.	
14.	

6. კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით მიუთითეთ კმს-ის განვითარების მიზეზი

--

7. კმს-ის შემდგომი გამოსავალი

ნორმალური ნეირომტორული განვითარება	დიახ <input type="checkbox"/>	არა <input type="checkbox"/>
ახალი ნევროლოგიური დეფიციტი	დიახ <input type="checkbox"/>	არა <input type="checkbox"/>
სიკვდილიანობა	დიახ <input type="checkbox"/>	არა <input type="checkbox"/>

8. პერინატალური ანამნეზი

ორსულობის მიმდინარეობა:

დაბადების ადგილი:

გესტაციური ასაკი:

მშობიარობის მიმდინარეობა:

დაბადების წონა:

არსებობის შემთხვევაში მიუთითეთ პერინატალური, ინტრანატალური და პოსტნატალური პერიოდის პათოლოგია:

აქვს თუ არა მშობელს პაციენტის განვითარებასთან დაკავშირებული ჩივილი?
დიახ არა

9. პაციენტის სამედიცინო ისტორია

დიაგნოსტირებულია თუ არა ეპილეფსიის დიაგნოზით? დიახ არა

დადებითი პასუხის შემთხვევაში მიუთითეთ:

გულყრების დაწყების ასაკი:

სინდრომული დიაგნოზი:

ეტოლოგია:

სხვა პედიატრიული პათოლოგიური მდგომარეობა:

მკურნალობს თუ არა ანტიეპილეფსიური მედიკამენტებით?

დიახ არა

მედიკამენტი	მიღების ჯერადობა	დოზირება (მგ/კგ)

10. წარსულში დიაგნოსტირებული იყო თუ არა კპს-ით?

დიახ არა

წარსულში ჩატარებული აქვს თუ არა შემდეგი კვლევები:

ემბ დიახ არა

თავის ტვინის კტ დიახ არა

თავის ტვინის მრტ დიახ არა

დადებითი პასუხის შემთხვევაში, მიუთითეთ კვლევის შედეგი:

წარსულში მკურნალობდა თუ არა ანტიეპილეფსიური მედიკამენტებით?

დიახ არა

მედიკამენტი	მიღების ჯერადობა	დოზირება (მგ/კგ)