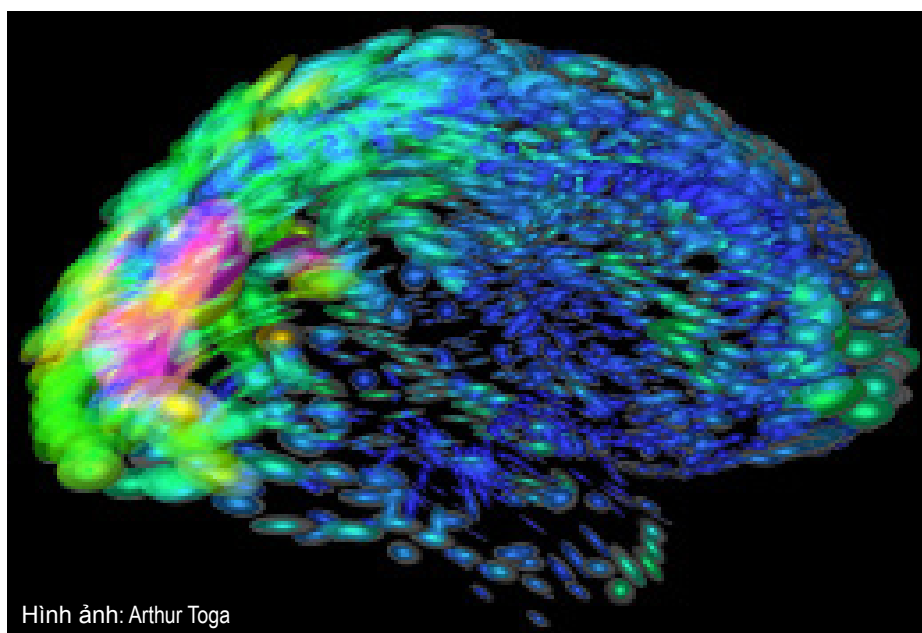


ĐỘNG KINH VÀ CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN LIÊN QUAN

Eduardo Barragán Pérez

Hiệu đính: Nguyễn Sinh Phúc

Người dịch: Nguyễn Ngọc Cường, Trần Kim Phú, Nguyễn Thị Huệ



Hình ảnh: Arthur Toga

Thạc sĩ, Bác sĩ Eduardo Barragán Pérez

Nhà thần kinh học nhi khoa, Bệnh viện Infantil de Mexico, Federrico Gomez, Mexico và Giáo sư thần kinh học nhi khoa, Universidad Nacional Autonoma de Mexico, Mexico.

Xung đột lợi ích: Không có khai báo

Ấn phẩm này hướng tới đối tượng chuyên gia được đào tạo hoặc thực hành trong lĩnh vực Sức khỏe tâm thần và không dành cho cộng đồng nói chung. Ý kiến của các tác giả đưa ra không nhất thiết phải thể hiện quan điểm của Biên tập viên hoặc IACAPAP. Ấn phẩm cung cấp các phương pháp điều trị và thực hành tốt nhất dựa trên bằng chứng khoa học có sẵn tại thời điểm viết sách theo đánh giá của các tác giả và có thể thay đổi so với kết quả của những nghiên cứu mới sau này. Độc giả nên áp dụng kiến thức này cho bệnh nhân theo hướng dẫn và luật pháp của quốc gia đang hành nghề. Một số quốc gia có thể không có đầy đủ các loại thuốc cũng như liều lượng và tác dụng không mong muốn được đề cập đến vì vậy độc giả nên tham khảo thông tin thuốc cụ thể. Chúng tôi có bổ sung thông tin về một số tổ chức, ấn phẩm và trang web được trích dẫn hoặc liên kết để minh họa cho các vấn đề. Điều này không có nghĩa là các tác giả, biên tập viên hoặc IACAPAP tán thành các nội dung đó, người đọc cần đánh giá nghiêm túc các khuyến nghị trên. Trang web cũng có thể đã bị thay đổi hoặc không còn tồn tại.

© IACAPAP 2012. Đây là ấn phẩm truy cập mở theo Giấy phép của tổ chức phi lợi nhuận Creative Commons Attribution. Bất cứ hình thức sử dụng, phát hành và tái bản trong bất kỳ phương tiện được cấp phép nào mà không có sự cho phép trước của tác giả cần đảm bảo điều kiện ấn phẩm gốc được trích dẫn chính xác và sử dụng mang tính chất phi lợi nhuận. Gửi ý kiến về cuốn sách điện tử hoặc dự án này đến địa chỉ jmreyA Tbigpond.net.au

Gợi ý trích dẫn: Barragán E. Epilepsy and related psychiatric conditions. In Rey JM (ed), IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions 2012.

Động kinh (Epilepsy - bắt nguồn từ tiếng Hy Lạp cổ *ἐπιληψία* (epilēpsía): có nghĩa là *co giật*) là một nhóm các bệnh lý thần kinh mạn tính đặc trưng bởi các cơn co giật, gây ra do hoạt động thần kinh bất thường, đồng bộ và quá mức ở não (Engel, 2006). Động kinh có thể được phân loại dựa vào:

- Nguyên nhân gây bệnh (ví dụ: nguyên phát, thứ phát – xem ở khung bên cạnh)
- Đặc điểm của cơn co giật: như cơn vắng ý thức, cơn giật cơ, cơn co cứng, cơn co giật, cơn co cứng co giật hoặc cơn mất trương lực (Blume và cộng sự, 2001)
- Vị trí khởi phát cơn co giật:
 - Cơn co giật cục bộ: cơn cục bộ đơn giản (bệnh nhân không có mất ý thức) hoặc cơn cục bộ phức tạp (co giật tâm thần vận động). Cơn co giật cục bộ có thể toàn thể hóa (toàn thể hóa thứ phát)
 - Cơn co giật toàn thể
 - Động kinh thùy trán, thùy thái dương
- Các hội chứng có biểu hiện co giật (ví dụ: chứng động kinh giật cơ thiếu niên, hội chứng Lennox-Gastaut)
- Những hoạt động có thể làm khởi phát cơn co giật, ví dụ đọc sách, nghe nhạc.

Động kinh là một vấn đề toàn cầu ảnh hưởng đến khoảng 2-3% dân số, 75% các trường hợp khởi đầu trước tuổi thanh thiếu niên. Nguyên nhân gây ra động kinh có thể do các yếu tố về gen, cấu trúc, chuyển hóa hoặc các yếu tố chưa được biết đến. Trong các yếu tố cấu trúc, nguyên nhân thường gặp nhất ở các nước đang phát triển là tình trạng nhiễm trùng và nhiễm ký sinh trùng (đặc biệt là bệnh nhiễm ấu trùng sán lợn ở hệ thần kinh trung ương), tổn thương não chu sinh, bệnh lý mạch máu, chấn thương đầu – đây là những nguyên nhân có thể phòng ngừa được (Barragan, 2004). Tiên lượng của bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh cũng như việc điều trị sớm và duy trì liên tục. Người ta ước tính có đến 70% bệnh nhân động kinh có thể có cuộc sống bình thường nếu được điều trị thích hợp.

Động kinh chiếm khoảng 0,5% gánh nặng bệnh tật toàn cầu, tính theo số năm sống được điều chỉnh theo mức độ bệnh tật (DALYs), khoảng 80% gánh nặng này ở các nước đang phát triển; căn bệnh này chiếm 0,7% gánh nặng bệnh tật khu vực Mỹ-Latin. Không có sự khác biệt về giới tính ở động kinh và lứa tuổi mắc bệnh chiếm tỷ lệ cao nhất là nhóm 5-14 tuổi.

Tỷ lệ mới mắc, tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong toàn cầu của bệnh không cố định, phụ thuộc vào nhiều yếu tố. Các nước phát triển và các nước đang phát triển có điều kiện xã hội, địa lý và kinh tế khác nhau. Tỷ lệ mắc và tỷ lệ mới mắc của động kinh tại các nước đang phát triển cao hơn các nước phát triển. Tuy nhiên tại các nước đang phát triển, tỷ lệ mới mắc của động kinh cao nhưng tỷ lệ mắc tương đối thấp. Điều này có thể do tỷ lệ tử vong cao của người động kinh. Tiên lượng của bệnh tại các nước đang phát triển cũng tương tự như các nước phát triển. Phenobarbital, carbamazepine và phenytoin thường có thể mua được và giá thành thấp nên đây là những thuốc được sử dụng phổ biến tại các nước đang phát triển, nhưng những loại thuốc này có nhiều tác dụng phụ về mặt tâm thần kèm theo. Cách thức tốt nhất để giảm khoảng trống điều trị ở các nước

Các loại động kinh

Nguyên phát

- Cơn co giật khởi phát từ nhỏ hoặc lứa tuổi thanh thiếu niên
- Nguyên nhân do gen
- Đáp ứng tốt với hóa trị liệu
- Tiên lượng tốt,
- Không có tổn thương não

Thứ phát

- Khởi phát ở bất kỳ độ tuổi nào
- Nhiều nguyên nhân
- Không chắc chắn đáp ứng với hóa trị liệu
- Tiên lượng thay đổi
- Thường có tổn thương não



Nhấp vào ảnh để xem video giải thích về bệnh động kinh và các loại động kinh (10:42)

Bảng I.2.1 Tỷ lệ mắc các rối loạn tâm thần ở những người trẻ có động kinh và trong quần thể chung

	Bệnh nhân động kinh(%)	Dân số chung(%)
Trầm cảm	11-60	12-15
Lo âu	19-45	2.5-6.5
Loạn thần	2-8	0.5-0.7
ADHD	25-30	2-10

đang phát triển là cung cấp các dịch vụ chăm sóc bệnh nhân động kinh thông qua chăm sóc sức khỏe ban đầu. Tất cả những yếu tố này khiến tỷ lệ các bệnh lý tâm thần đi kèm ở bệnh nhân động kinh cao hơn tại các nước đang phát triển.

ĐỘNG KINH VÀ RỐI LOẠN TÂM THẦN

Rối loạn khí sắc, lo âu, loạn thần, tăng động giảm chú ý và tự kỷ là những bệnh lý thường đi kèm ở bệnh nhân động kinh. Thông thường, các tình trạng tâm thần này được xem là biến chứng của cơn co giật, tuy nhiên mối quan hệ hai chiều của những bệnh lý này đã được chứng minh (Gaitatzis và cộng sự, 2004). Vì vậy, không chỉ những bệnh nhân động kinh có nguy cơ cao mắc các bệnh lý về tâm thần mà những bệnh nhân có các bệnh lý về cảm xúc, tăng động giảm chú ý và tự kỷ cũng có nguy cơ cao mắc động kinh (Barragan và Hernandez, 2005). Mối quan hệ hai chiều này gợi ý có sự tồn tại cơ chế sinh bệnh phổ biến vận hành ở động kinh và các rối loạn tâm thần điển hình khác. Một cách giải thích khác là động kinh và các bệnh lý tâm thần khác đều là kết quả của sự bất thường cấu trúc ở não. Vì vậy, xác định cơ chế sinh bệnh có thể làm sáng tỏ cơ sở sinh học thần kinh của những bệnh lý này.

Sự tồn tại của các bệnh lý tâm thần đi kèm có ảnh hưởng nhiều đến việc điều trị động kinh (Kessler và cộng sự, 1994; Bijl và cộng sự, 1998). Những nghiên cứu dịch tễ cho thấy các bệnh lý tâm thần thường gặp ở người động kinh hơn so với dân số chung (Davies và cộng sự, 2003; Devisnky, 2003) thể hiện trong bảng I.2.1. Tỷ lệ lưu hành trong nghiên cứu sử dụng mã bệnh theo phân loại bệnh quốc tế ICD từ dữ liệu quản lý (Bredkjaer, 1997; Gaitatzis, 2004) có độ dao động lớn do độ tin cậy của các ghi chép không cao. Nghiên cứu phỏng vấn có hệ thống cho thấy tỷ lệ cao hơn. Tuy nhiên, tỷ lệ mắc các bệnh lý tâm thần trong các nghiên cứu lâm sàng có thể cao hơn so với dân số nói chung vì mẫu nghiên cứu thiên về các đối tượng tìm kiếm sự chăm sóc y tế (ví dụ những người đang ốm). Tóm lại, bệnh lý tâm thần đồng diễn cùng với động kinh có tỷ lệ cao bất kể phương pháp nghiên cứu nào được sử dụng.

Sự có mặt của các bệnh kèm theo cũng ảnh hưởng đến đáp ứng đối với thuốc chống động kinh, đặc biệt là tác dụng phụ và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Ví dụ, một nghiên cứu được thực hiện bởi Tellez-Zenteno và cộng sự (2007) cho thấy rằng một phần ba số bệnh nhân động kinh có tình trạng trầm cảm hoặc lo âu, một phần tư có ý tưởng tự sát và khoảng một nửa số bệnh nhân có vấn đề về nhận thức hoặc chú ý.



Kỹ nguyên y học hiện đại của bệnh động kinh bắt đầu với ba nhà thần kinh học người Anh: John Hughlings Jackson (trong ảnh), Russell Reynolds, và Ngài William Richard Gowers. Trong một nghiên cứu nền tảng, Jackson (1835-1911) định nghĩa cơn động kinh là “một sự phóng điện quá mức, bất thường và không thường xuyên”. Ông cũng nhận thấy rằng cơn co giật có thể làm thay đổi ý thức, cảm giác và hành vi của bệnh nhân. Hai nhóm các nhà hóa học độc lập đã tạo ra phenobarbital – loại thuốc được Bayer bán trên thị trường từ năm 1912 với tên biệt dược là Luminal. Phenobarbital là thuốc chống động kinh lâu đời nhất vẫn được sử dụng trên lâm sàng.

Ý nghĩa của mối liên hệ giữa động kinh và các rối loạn tâm thần

Có một số cách giải thích cho mối liên quan này:

1. Các bệnh lý tâm thần đồng diễn là kết quả của sự gia tăng các vấn đề tâm lý xã hội (như sự kỳ thị, suy giảm chức năng) liên quan đến động kinh
2. Các cơn co giật lặp lại làm tăng nguy cơ đối với các rối loạn tâm thần
3. Các rối loạn tâm thần làm tăng nguy cơ của động kinh
4. Cả động kinh và các rối loạn tâm thần đều do các bất thường của não

Nghiên cứu dịch tễ học cho thấy tiền sử trầm cảm có thể làm tăng nguy cơ của động kinh (từ 4-7 lần), trong khi đó sự hiện diện của động kinh làm tăng nguy cơ tiến triển trầm cảm (từ 5-25 lần) (Kanner, 2005). Kết quả này cho thấy mối quan hệ hai chiều của hai bệnh này. Các bệnh lý tâm thần khác như tăng động giảm chú ý làm tăng nguy cơ của động kinh gấp 3,7 lần. Một nghiên cứu ở Winconsin được tiến hành trên 53 trẻ được chẩn đoán lần đầu là động kinh nguyên phát với phương pháp phỏng vấn có cấu trúc cho thấy một phần tư bệnh nhân có tình trạng trầm cảm trước khi xuất hiện cơn co giật, một phần tư bệnh nhân có rối loạn lo âu và một phần tư bệnh nhân có tình trạng tăng động giảm chú ý trước đó.

Các bệnh lý tâm thần đồng diễn

Trầm cảm

Sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán DSM-IV, tỷ lệ mắc trọn đời của trầm cảm từ khoảng 12% đến 16% và tỷ lệ mắc 1 năm là khoảng 5%. Rối loạn khí sắc là bệnh lý tâm thần thường gặp nhất ở các bệnh nhân động kinh. Ví dụ, Grabowka-Gryzb và cộng sự (2006) xác định được tỷ lệ mắc trầm cảm là 49,5% ở 203 bệnh nhân bị động kinh kháng trị. Tỷ lệ cao nhất trong quần thể bệnh nhân kháng trị (40%-60%) nhưng vẫn là con số lớn trong nhóm người có động kinh ở dân số chung (khoảng 20%). Việc xác định và điều trị trầm cảm kịp thời ở bệnh nhân có động kinh ngày càng được nhìn nhận là một lĩnh vực cần sự quan tâm (Davies và cộng sự, 2003).

Lo âu

Tỷ lệ mắc trọn đời của rối loạn lo âu trong dân số chung dao động từ 2% đến 5% (Hunt và cộng sự, 2002). Ở bệnh nhân động kinh, tỷ lệ này vào khoảng từ 11% đến 15%. Trong một nghiên cứu dân số chung của Canada trên đối tượng trẻ vị thành niên bằng phương pháp phỏng vấn theo cấu trúc, Tellez-



Hans Berger- một nhà tâm thần học người Đức, phát hiện rằng có thể ghi lại dòng điện từ các tế bào thần kinh trong não mà không cần mở hộp sọ, và sau đó ghi lại chúng trên một dải giấy, Berger đặt tên cho phương pháp này là điện não đồ (ECT). Phát hiện này mở ra cánh cửa cho những đột phá trong việc chẩn đoán và nghiên cứu động kinh.

Bảng 1.2.2 Phân loại động kinh có loạn thần

- **Loạn thần sau cơn:** loạn thần có thể xuất hiện ngay sau một hoặc nhiều cơn co giật (phần lớn là sau các cơn động kinh cục bộ phức tạp hoặc toàn thể hóa thứ phát), diễn ra trong vòng một tuần của cơn co giật cuối cùng
- **Loạn thần cấp tính ngoài cơn:** loạn thần có thể xuất hiện khi cơn co giật đã giảm đáng kể về tần suất (loạn thần thay thế) hoặc khi các cơn co giật không liên quan đến sự tăng lên của hoạt động động kinh
- **Loạn thần động kinh mạn tính:** trạng thái loạn thần kéo dài hơn 6 tháng ở bệnh nhân động kinh.

Zenteno và cộng sự (2005) đã báo cáo tỷ lệ mắc trọn đời là vào khoảng 13%. Rối loạn lo âu cũng phổ biến hơn ở bệnh nhân động kinh kháng trị. Đáng tiếc rằng, trầm cảm và rối loạn lo âu dường như cũng không hề thấp hơn ở những bệnh nhân động kinh kháng trị đã phẫu thuật.

Loạn thần

Tỷ lệ mắc loạn thần trong cộng đồng dao động từ 1% đến 2% (John và van Os, 2001). Các triệu chứng loạn thần ở bệnh nhân động kinh có thể xuất hiện trong cơn (những triệu chứng này xảy ra trong cơn co giật, như cơn động kinh cục bộ phức tạp), sau cơn (sau khi lên cơn co giật), hoặc giữa các cơn mạn tính (Bảng I.2.2). Tần suất loạn thần giữa các cơn trong các nghiên cứu ngẫu nhiên ở quần thể bệnh nhân động kinh khác dao động từ 3,1% đến 9%. Các triệu chứng này thường gặp ở thanh thiếu niên nhưng trẻ em cũng có thể biểu hiện những triệu chứng này, đặc biệt là ở những trẻ có cơn động kinh cục bộ phức tạp. Trong một nghiên cứu ở các bệnh nhân động kinh thùy thái dương hoặc động kinh kháng trị, tần suất này từ khoảng 10% đến 19%, gấp đôi tỷ lệ ở quần thể bệnh nhân động kinh lựa chọn ngẫu nhiên (Taylor, 1972). Ở trẻ em, cần lưu rằng một số thuốc chống động kinh có thể gây ra triệu chứng loạn thần (ví dụ như topiramate, levetiracetam và phenobarbital).

Ngược lại, phần lớn các bệnh nhân động kinh chưa từng có triệu chứng loạn thần, điều này dẫn đến một loạt các câu hỏi tranh luận về việc liệu có mối liên hệ giữa động kinh và loạn thần (Tadokoro và cộng sự, 2007). Trong trường hợp loạn thần giữa các cơn, phần lớn xảy ra ở động kinh thùy thái dương, và mất một khoảng thời gian dài từ khi bị động kinh tới khi khởi phát loạn thần (hơn 10 năm kể từ cơn co giật đầu tiên). Một số chuyên gia cho rằng mối liên hệ giữa động kinh và loạn thần không đặc hiệu và triệu chứng loạn thần ở bệnh nhân động kinh không phải là kết quả trực tiếp của cơn động kinh mà do hậu quả một cách gián tiếp của những tổn thương không đặc hiệu ở các vùng dễ tổn thương của não. Điều này trái ngược với quan điểm của Landor (1953) cho rằng loạn thần là do sự bình thường hóa nghịch lý trên điện não của bệnh nhân động kinh.

Rối loạn tăng động giảm chú ý

Rối loạn tăng động giảm chú ý là bệnh lý đồng diễn khá phổ biến ở bệnh nhân động kinh - xuất hiện khá nhiều từ 30% tới 50% - và có thể gây ra những ảnh hưởng nghiêm trọng tới khả năng học tập và chức năng xã hội (Barragan và cộng sự, 2005). Mối liên quan này độc lập với các yếu tố như hội chứng động kinh, kiểu động kinh, tuổi khởi phát và nguyên nhân gây động kinh. Việc sử dụng thuốc ở bệnh nhân động kinh phối hợp với rối loạn tăng động giảm chú ý là một thách thức bởi các thuốc điều trị rối loạn tăng động giảm chú ý có nguy cơ làm trầm trọng thêm các cơn co giật. Thông thường việc điều trị rối loạn tăng động giảm chú ý dựa vào các thuốc kích thích thần kinh như methylphenidate. Tuy nhiên, các tác dụng phụ như khả năng tăng ngưỡng động kinh và số lượng cơn co giật làm hạn chế việc sử dụng những thuốc này. Atomoxetine có hiệu quả với các triệu chứng tăng động giảm chú ý, không làm cho các cơn co giật trầm trọng hơn và khả năng dung nạp khá tốt. Tác dụng không mong muốn chính của atomoxetine là giảm ngon miệng, đau đầu, buồn nôn và thay đổi cân nặng (Barragan và Hernandez, 2005). Không có sự tương tác thuốc giữa các thuốc chống động kinh và thuốc điều trị tăng động giảm chú ý.

Liệu các thuốc chống động kinh có làm trầm trọng thêm các triệu chứng của rối loạn tăng động giảm chú ý không?

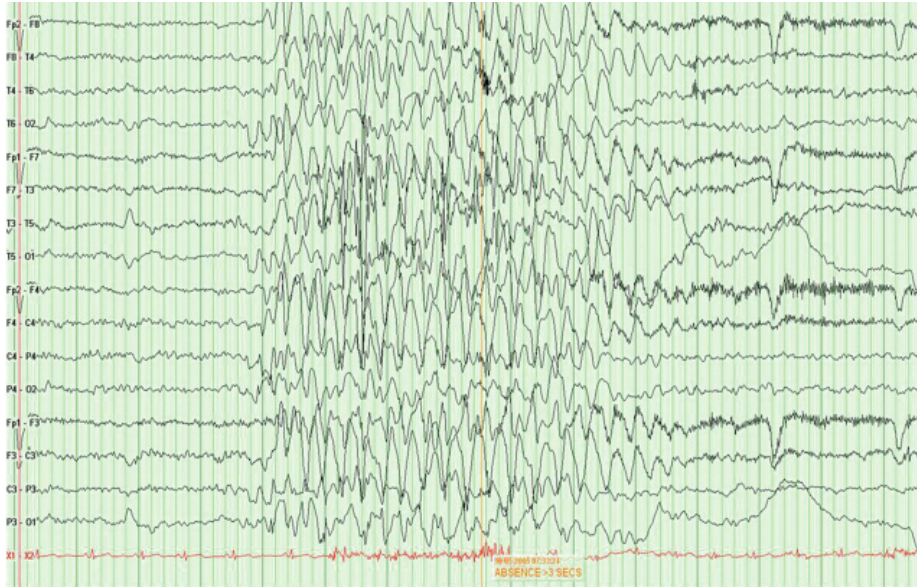
- Barbiturate, đặc biệt là phenobarbital có thể làm tăng triệu chứng tăng động, nhất là ở trẻ 1-3 tuổi
- Valproate có thể gây dễ cáu gắt ở những trẻ mới được chẩn đoán
- Lamotrigine có thể gây tăng động ở những trẻ khuyết tật phát triển
- Levetiracetam có thể gây ra thái độ hằn học chống đối ở trẻ
- Topiramate có thể gây ra cả chậm chạp và tăng động.



Nhấp vào hình để xem một đoạn video ngắn về cách chẩn đoán động kinh (4:30)

Bình thường hóa quá mức

Một hiện tượng giả thuyết trong đó sự dừng đột ngột các cơn co giật ở bệnh nhân động kinh kháng trị, sau đó có thể xuất hiện các rối loạn tâm thần – thường là loạn thần, một số trường hợp xuất hiện trầm cảm.



Bản ghi điện não một cơn vắng ý thức kéo dài 3 giây

HỘI CHỨNG, CƠ GIẬT, THUỐC VÀ KHÍ SẮC

Tranh luận lớn vẫn chưa được giải quyết, liệu rằng có mối quan hệ nào giữa một loại động kinh cụ thể với trầm cảm. Bệnh nhân bị động kinh do hậu quả của tổn thương thùy thái dương thường là động kinh kháng trị và thường dùng nhiều loại thuốc hơn so với những bệnh nhân động kinh thùy thái dương không có tổn thương. Nhìn chung, các nghiên cứu cho thấy các bệnh nhân động

Các thuốc chống động kinh

Các thuốc thế hệ cũ

- Benzodiazepines
- Carbamazepine
- Clobazam
- Phenobarbital
- Phenytoin
- Primidone
- Valproate

Các thuốc thế hệ mới

- Felbamate
- Gabapentin
- Lamotrigine
- Levetiracetam
- Oxcarbazepine
- Pregabalin
- Topiramate
- Vigabatrin
- Zonisamide

Bảng I.2.3 Sự tương tác của thuốc chống động kinh với các enzyme ở gan

Thuốc chống động kinh	Sự cảm ứng	Sự ức chế	Enzyme
Carbamazepine	✓ (95%)		CYP3A4
Phenobarbital	✓ (75%)		
Phenytoin	✓ (90%)		CYP2C19; CYP2C9
Primidone	✓ (50%)		
Felbamate	✓ (50%)		CYP3A4
Lamotrigine	✓ (90%)		UGT (yếu)
Oxcarbazepine	✓ (45%)		CYP3A4
Topiramate	✓ (40%)		CYP3A4
Felbamate		✓	CYP2C19
Oxcarbazepine		✓	CYP2C19 (yếu)
Topiramate		✓	CYP2C19
valproate		✓	CYP2C19, UGT
Gabapentin			Không có sự tương tác với gan
Levetiracetam			
Pregabalin			
Topiramate (<200 mg/ngày)			
Vigabatrin			

Bảng I.2.4 Các loại thuốc tâm thần phổ biến và ảnh hưởng của chúng đến các cơn co giật.

Tăng nguy cơ co giật:

- Nguy cơ cao: bupropion, clomipramine, chlorpromazine, clozapine
- Nguy cơ trung bình: thuốc chống trầm cảm ba vòng, venlafaxine, thioridazine, olanzapine, quetiapine
- Nguy cơ thấp: fluoxetine, sertraline, paroxetine, trazodone, haloperidol, risperidone.

kinh thụ thái dương có xu hướng bị trầm cảm nhiều hơn, đặc biệt là những bệnh nhân động kinh thụ thái dương có xơ cứng vùng thái dương giữa. Tóm lại, có sự đồng thuận cho rằng những bệnh nhân có cơn động kinh cục bộ phức tạp (kiểu cơn co giật thường gặp trong động kinh thụ thái dương) thường có kèm theo bệnh trầm cảm.

Thuốc chống động kinh và trầm cảm

Sự quan tâm về vai trò của thuốc chống động kinh gây ra trầm cảm cũng tăng lên theo sự ra đời của các thuốc chống động kinh mới (Mula và Sandeer, 2007), dẫn đến sự trở lại của khái niệm bình thường hóa bởi áp lực. Các thuốc chống động kinh liên quan đến tác dụng này thường tác động ở phức hợp thụ thể benzodiazepine-GABA (ví dụ tiagabine, topiramate, vigabatrin, carbamazepine và valproate). Thường không khó để thấy sự thay đổi khí sắc ở trẻ em dùng những loại thuốc này, thậm chí ở liều thấp, đặc biệt là ở những bệnh nhân động kinh thụ thái dương. Các báo cáo ca lâm sàng cho thấy levetiracetam thường gây rối loạn khí sắc (trầm cảm, kích thích) cũng như rối loạn hành vi, những rối loạn này được cải thiện nếu dùng thêm vitamin B6 và B12. Có thể có sự tương tác giữa các thuốc chống trầm cảm và thuốc chống động kinh. Điều này phụ thuộc rất lớn vào chuyển hóa của gan, vì vậy điều quan trọng là biết thuốc được chuyển hóa ở đâu và chúng kích thích hay ức chế chuyển hóa của những thuốc khác (Xem bảng I.2.3). Các thuốc chống trầm cảm có thể làm tăng nguy cơ của cơn co giật (Mula và cộng sự, 2004). Bảng I.2.4 liệt kê các loại thuốc tâm thần thường gặp và tác dụng của chúng lên cơn co giật.

CÁC VẤN ĐỀ HÀNH VI

Các nghiên cứu dịch tễ đều thống nhất chỉ ra rằng trẻ bị động kinh có các vấn đề về hành vi với tỷ lệ cao hơn những trẻ có các bệnh lý thực thể mạn tính khác. Thường không xác định được thời điểm xuất hiện các vấn đề hành vi của trẻ nhưng người ta cho rằng các vấn đề này xuất hiện sau khi trẻ được chẩn đoán động kinh. Nguyên nhân của những rối loạn hành vi này vẫn chưa được biết rõ. Những nguyên nhân được giả định bao gồm:

- Ảnh hưởng của chính cơn động kinh
- Ảnh hưởng của thuốc
- Trẻ và gia đình kém thích nghi với bệnh
- Rối loạn chức năng thần kinh gây ảnh hưởng đến cả động kinh và các vấn đề hành vi.

Trong một vài trường hợp ngoại lệ, các nghiên cứu về vấn đề hành vi được tiến hành trên những trẻ có tiền sử động kinh lâu năm. Điều này gây khó khăn trong việc phân biệt, liệu các vấn đề hành vi là do nguyên nhân đã tồn tại trước đó hay do các yếu tố liên quan tới việc chung sống với động kinh mạn tính.

Các dạng biểu hiện tăng mức độ trầm trọng của cơn động kinh

- Tái xuất hiện cơn co giật ở những bệnh nhân đang kiểm soát cơn tốt
- Tăng tần suất hoặc mức độ nặng của các cơn động kinh đã tồn tại từ trước
- Sự xuất hiện của cơn co giật kiểu mới hoặc trạng thái động kinh.

Hoare và Kerley (1991) đã so sánh các bệnh lý tâm thần ở một vài nhóm nhỏ các trẻ khác nhau. Những trẻ mới khởi phát động kinh được chẩn đoán và điều trị bước đầu trong 3 tháng trước khi thu thập dữ liệu. Kết quả cho thấy 24% trẻ hoặc đã có các rối loạn hành vi trên lâm sàng hoặc có nguy cơ về các vấn đề này trước đó; trẻ mới khởi phát động kinh có tổng điểm trung bình về các vấn đề hành vi cao hơn trẻ không có tình trạng động kinh. Các chuyên gia đưa ra giả thuyết rằng những tổn thương ở hệ thống thần kinh trung ương có thể là nguyên nhân gây ra các cơn co giật và cả những vấn đề về hành vi.

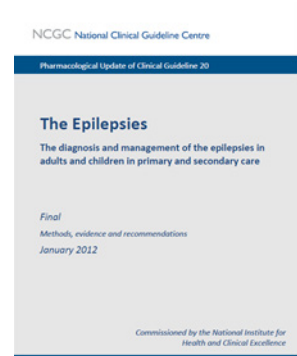
Nếu tỷ lệ cao các vấn đề hành vi của trẻ đã phát triển trước khi có cơn động kinh đầu tiên, thì các rối loạn hành vi không phải do tác dụng phụ của thuốc hay do đáp ứng cảm xúc tiêu cực với động kinh như sự lo lắng về kỳ thị. Theo nghiên cứu tại đảo Wight, phần trăm số trẻ có các cơn động kinh không được phát hiện trước đó có các rối loạn về hành vi trên lâm sàng (34,2%) tương tự với tỷ lệ các rối loạn tâm thần được tìm thấy ở trẻ có bệnh lý não (bao gồm cả động kinh). Tỷ lệ rối loạn hành vi cao hơn tại thời điểm khởi phát cơn co giật của những trẻ có động kinh không được phát hiện tương đồng với giả thuyết của Aicardi và Ohtahara (2002) rằng động kinh có thể là một tình trạng lan tỏa ở trẻ nhỏ.

Vì vậy, các rối loạn cảm xúc và hành vi xuất hiện phổ biến ở trẻ động kinh và có thể gây ra các ảnh hưởng lâu dài nghiêm trọng về chức năng xã hội và khả năng học tập. Việc quản lý các vấn đề về hành vi ở trẻ động kinh tương tự như ở những trẻ bình thường (như giáo dục tâm lý, tập huấn kỹ năng quản lý hành vi cho phụ huynh, liệu pháp nhận thức hành vi và sử dụng thuốc). Bệnh nhân bị động kinh và có các hành vi gây rối là một thách thức lớn vì thuốc có nguy cơ làm trầm trọng thêm các cơn động kinh. Cho đến nay, có rất ít dữ liệu cho thấy hiệu quả và sự an toàn của các thuốc an thần kinh điển hình và không điển hình ở trẻ động kinh. Ngoài ra, mặc dù các chuyên gia đều bày tỏ sự đồng thuận, tuy nhiên vẫn chưa có dữ liệu kết luận về việc liệu sử dụng các thuốc hướng thần như SSRI và thuốc chống trầm cảm 3 vòng có làm cho các cơn động kinh trở nên nghiêm trọng hơn không (xem Bảng I.2.4), nhưng việc sử dụng các loại thuốc này cần thận trọng. Thuốc chống loạn thần, như risperidone, olanzapine và methylphenidate có thể được sử dụng một cách an toàn đối với các bệnh nhân động kinh.

Phần lớn các thông tin hiện có về việc sử dụng các thuốc an thần kinh ở trẻ em động kinh đến từ các báo cáo sử dụng các thuốc an thần kinh thế hệ đầu tiên, như thioridazine và haloperidol. Mặc dù có hiệu quả trong việc làm giảm các hành vi gây rối, hiện nay các thuốc này ít được sử dụng thường xuyên do các tác dụng phụ trên thần kinh và tim mạch (ví dụ thioridazine đã không còn được sử dụng ở một số quốc gia). Các thuốc chống loạn thần thế hệ thứ hai như risperidone và olanzapine ít gây hội chứng ngoại tháp hơn. Risperidone, và đôi khi là olanzapine, cho thấy có hiệu quả trong việc làm giảm các rối loạn hành vi của trẻ khuyết tật về phát triển lan tỏa cũng như các bệnh nhân động kinh, mà không làm tăng số lượng cơn co giật (Barragan và cộng sự, 2005).

GIÁC NGỦ VÀ ĐỘNG KINH

Kể từ khi Aristotle và Hippocrates ghi nhận sự xuất hiện của cơn co giật động kinh lúc ngủ, mối quan hệ giữa giấc ngủ và động kinh đã thu hút các bác sĩ lâm



Nhấp vào ảnh để xem hướng dẫn NICE về chẩn đoán và quản lý động kinh ở người lớn và trẻ em.

sàng và các nhà nghiên cứu. Giấc ngủ là một ví dụ cho một trạng thái sinh lý có khả năng điều chỉnh co giật. Ảnh hưởng của giấc ngủ lên động kinh được củng cố bởi quá trình quan sát trên các cơn động kinh triệu chứng đặc thù, xuất hiện chỉ hoặc chủ yếu trong giai đoạn giấc ngủ không có vận động nhãn cầu nhanh (NREM). Trong hầu hết các hội chứng động kinh, sóng dạng động kinh giữa hai cơn thường thấy ở giấc ngủ NREM và ít xuất hiện hơn ở giấc ngủ có vận động nhãn cầu nhanh (REM).

Tỷ lệ bệnh nhân có các cơn co giật xảy ra chỉ hoặc chủ yếu trong lúc ngủ, dao động từ 7.5% đến 45% ở hàng loạt các nghiên cứu động kinh liên quan đến giấc ngủ. Khoảng dao động rộng như trên có thể phản ánh sự khác biệt giữa các nhóm bệnh nhân đưa vào nghiên cứu, nhóm dân số này có các cơn co giật dễ xuất hiện trong giấc ngủ ở một vài hội chứng động kinh đặc hiệu. Co giật thùy trán thường xuất hiện hơn trong giấc ngủ và co giật thùy thái dương thường thấy trong giai đoạn thức tỉnh hơn (Ủy ban Phân Loại và Thuật Ngữ của Liên Đoàn Chống Động Kinh Quốc Tế, 1989). Herman và các cộng sự (2000) phân tích 613 cơn co giật trên 133 bệnh nhân có cơn co giật cục bộ, được tiến hành đo điện não video phát hiện thấy 43% cơn co giật bắt đầu trong giấc ngủ, phần lớn trong giai đoạn 1 và 2 của giấc ngủ NREM và không xuất hiện trong giấc ngủ REM.

Vì biểu hiện lâm sàng của co giật thùy trán ban đêm thường bao gồm biểu hiện nổi bật về trương lực cơ hoặc vận động, do đó các cơn co giật này dễ được bệnh nhân và gia đình ghi nhận hơn so với các cơn co giật cục bộ phức tạp bắt nguồn từ thùy thái dương, các cơn co giật phức tạp cục bộ – khởi phát cục bộ và làm suy giảm sự tỉnh thức – là một dạng co giật nổi trội trong động kinh thùy thái dương. Tuy nhiên vì các yếu tố như, biểu hiện trong thời gian ngắn, không hoặc ít biểu hiện lú lẫn sau cơn, tương tự các rối loạn tâm lý (ví dụ như đá, đập, phát ra âm thanh), và thường biểu hiện điện não bình thường trong cơn hoặc giữa các cơn, khiến cho việc chẩn đoán trở nên phức tạp. Co giật về đêm có thể gợi ý đến chẩn đoán cơn khiếp sợ lúc ngủ, rối loạn hành vi giấc ngủ REM, co giật tâm căn, hoặc loạn trương lực cơ kịch phát về đêm.

Co giật có nguồn gốc từ vùng cảm giác vận động có thể bị nhầm lẫn bởi cơn co giật tâm căn vì các yếu tố như hành vi đập, đánh, ý thức vẫn còn duy trì, không biểu hiện lú lẫn sau cơn và không có hoạt động điện kịch phát trên điện não trong và giữa các cơn. Các biểu hiện gợi ý chẩn đoán co giật khu cảm giác vận động gồm (1) cơn ngắn (dưới 30 giây hoặc một phút), (2) có tính định hình, (3) có xu hướng chỉ xuất hiện hoặc phần lớn xuất hiện lúc ngủ, và (4) cơ cơ cánh tay ở tư thế dạng. Co giật tâm lý thường kéo dài hơn (một phút đến vài phút), không có tính chất định hình, và xuất hiện khi bệnh nhân thức hoặc buồn ngủ.

Loạn trương lực cơ kịch phát về đêm. Hội chứng này ban đầu được gọi là loạn trương lực cơ kịch phát lúc ngủ và sau đó gọi là loạn trương lực cơ kịch phát về đêm đặc trưng bởi biểu hiện cơn vận động lặp lại ngắn (15-45 giây), bao gồm tư thế loạn trương lực, loạn trương lực kiểu múa vung hoặc múa giật và phát ra âm thanh, xảy ra trong giấc ngủ NREM mà không hề có thay đổi trên điện não trong hoặc giữa các cơn.

Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt co giật ban đêm với co giật không do động kinh xuất hiện lúc ngủ là một thách thức. Thứ nhất, ở co giật cục bộ xuất hiện lúc tỉnh, bệnh nhân

có thể ghi nhận được biểu hiện lú lẫn sau cơn hoặc triệu chứng tiền triệu (aura) trước khi mất ý thức. Các thông tin bệnh sử này hỗ trợ chẩn đoán động kinh và thường sẽ không thể thu thập được nếu động kinh xuất hiện trong lúc ngủ. Thứ hai, các sự kiện trong lúc ngủ có thể không được quan sát chính xác. Người thân nằm cạnh có thể không có hoặc nếu có cũng không hoàn toàn thức giấc hoặc tỉnh táo. Đặc trưng của cơn giật cục bộ phức tạp bắt nguồn từ thùy thái dương có thể không có các biểu hiện vận động đủ mạnh và khó làm thức giấc người thân nằm cạnh. Thứ ba, có rất nhiều các rối loạn giấc ngủ cũng biểu hiện các cử động mạnh và hành vi tương tự như cơn giật. Cuối cùng, một số loại cơn giật đặc trưng, cụ thể là cơn giật có nguồn gốc từ thùy trán, được biểu hiện bằng các cử động kỳ lạ, các cử động này lại thường gợi ý các rối loạn tâm thần, như đá, đập, phát ra âm thanh. Những loại động kinh này có thể biểu hiện điện não hoàn toàn bình thường trong và giữa các cơn, trên hình ảnh học cũng không phát hiện bất thường, khiến cho việc chẩn đoán xác định gặp nhiều khó khăn.

Rối loạn sự thức tỉnh

Rối loạn sự thức tỉnh NREM bao gồm một phổ gồm thức giấc lú lẫn, chứng miên hành và cơn khiếp sợ lúc ngủ. Cả ba rối loạn này có các đặc tính như:

- Thường xảy ra từ giấc ngủ NREM giai đoạn 3 hoặc 4, do đó có xu hướng xuất hiện trong 1/3 của chu kỳ ngủ
- Thường thấy ở trẻ em, và
- Thường có yếu tố liên quan đến tiền sử gia đình, gợi ý liên quan đến gen.

Broughton (1968) đã đối chiếu *thức giấc lú lẫn* – đặc trưng bởi cử động cơ thể, kích hoạt hệ thần kinh thực vật, lú lẫn tâm thần, mất định hướng và nhớ được một phần nhỏ của giấc mơ – với ác mộng trong giấc ngủ REM (trong trường hợp này thì bệnh nhân gần như trở nên tỉnh táo tức thì và thường nhớ được giấc mơ).

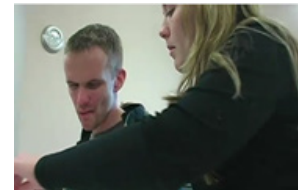
Chứng miên hành là một rối loạn thức tỉnh liên quan đến NREM, trong trường hợp này bệnh nhân có thể đi ra khỏi phòng ngủ hoặc ra khỏi nhà trong tình trạng lú lẫn. Cơn khiếp sợ lúc ngủ bắt đầu bởi một biểu hiện la hét dữ dội, sau đó là các vận động mạnh. Biểu hiện này thường không giảm khi trẻ được dỗ dành và trẻ hoàn toàn không nhớ sự kiện này. Bệnh nhân thường tỉnh nhưng không thể nhận thức được môi trường xung quanh. Các hình ảnh trước cơn được bệnh nhân kể lại thường là những hình ảnh đơn giản (như khuôn mặt, con vật hoặc lửa), còn đối với ác mộng REM thì câu chuyện thường chi tiết, phức tạp hơn. Bệnh nhân thường thuật lại một cảm giác bị đè ép, ví dụ bị nhốt trong một ngôi mộ, hoặc có một tảng đá trên ngực. Hệ thần kinh thực vật bị kích hoạt mạnh khiến cho bệnh nhân toát mồ hôi, giãn đồng tử, tim đập nhanh, tăng huyết áp và thở nhanh. Trái ngược so với cơn giật, các rối loạn thức tỉnh NREM thường ít có tính định hình và thường xuất hiện ở 1/3 đầu của đêm. Bệnh nhân có rối loạn hành vi giấc ngủ REM thường biểu hiện với vận động mạnh trong lúc ngủ và có thể gây tổn thương cho bản thân hoặc những người ngủ chung.

Các rối loạn cử động liên quan đến giấc ngủ

Các rối loạn cử động xảy ra lúc ngủ có thể tương tự như cơn giật, bao gồm cử động chi theo chu kỳ, cơn cơ khởi phát lúc ngủ, nghiến răng, và rối loạn cử

động theo nhịp.

- *Cử động chi theo chu kỳ* lúc ngủ có thể tạo ra các hành động đá, đập mức độ mạnh. Tiền sử hội chứng chân không yên thường là nguyên nhân. Trái ngược với co giật, cử động chi theo chu kỳ xuất hiện theo một khoảng thời gian có tính chu kỳ (thông thường là mỗi 20-40 giây) và kèm theo cử động uốn cong đặc trưng của chân, đôi khi cũng có biểu hiện ở chi trên.
- *Co cơ khởi phát lúc ngủ*, cũng có thể được biết đến như giật mình lúc ngủ hoặc giật cơ lúc ngủ là một biểu hiện sinh lý bình thường xuất hiện lúc chuyển tiếp từ trạng thái thức tỉnh sang trạng thái ngủ, thường đi kèm với hiện tượng cảm giác, bao gồm cảm giác bị rơi. Trái ngược với cơn giật rung cơ, co cơ khởi phát lúc ngủ chỉ khu trú lúc bắt đầu giấc ngủ.
- *Nghiến răng*, biểu hiện nghiến răng một cách định hình tương tự như cử động hàm theo nhịp trong động kinh, có thể gây mòn răng quá mức, nhưng điều này không xảy ra ở động kinh.
- *Rối loạn cử động theo nhịp*, cũng được biết đến như đập đầu hoặc lắc người, có thể biểu hiện trong bất kỳ giai đoạn nào của giấc ngủ. Rối loạn này biểu hiện đa dạng, bao gồm đập đầu đều đặn khi bệnh nhân nằm sấp hoặc lắc thân mình tới lui khi đang nằm nghiêng trên cánh tay và đầu gối. Phát ra âm thanh có thể đi cùng với các cử động lặp đi lặp lại. Rối loạn cử động theo nhịp có thể xuất hiện ở bất kể mọi lứa tuổi, nhưng thông thường gặp ở trẻ em nhiều hơn so với người lớn và có liên quan đến thiếu năng trí tuệ. Mặc dù co giật cục bộ phức tạp, đặc biệt khi khởi phát từ thủy trán, có thể có các hành vi tương tự, nhưng lắc thân mình xảy ra hai bên cơ thể thì đặc trưng cho rối loạn cử động theo nhịp hơn. Lắc thân mình cũng xảy ra ở co giật tâm lý.



Nhập vào hình để xem video ngắn về sống chung với động kinh (4:21).

Triệu chứng tâm thần

Các triệu chứng tâm thần lúc ngủ tương tự như co giật bao gồm: cơn hoảng loạn, triệu chứng của rối loạn stress sau sang chấn và co giật tâm căn. Một số bệnh nhân có rối loạn hoảng loạn, biểu hiện duy nhất hoặc phần lớn thành cơn hoảng loạn, gây ra nhiều cơn thức giấc đột ngột. Các triệu chứng lúc thức giấc bao gồm sợ hãi và kích hoạt hệ thần kinh thực vật như đánh trống ngực, chóng mặt và run rẩy. Trái ngược với ác mộng giấc ngủ REM, bệnh nhân có cơn hoảng loạn không nhớ được giấc mơ. Ngược với cơn khiếp sợ ban đêm thường xuất hiện khi ngủ sâu giai đoạn NREM, cơn hoảng loạn lúc ngủ thường xảy ra trong giai đoạn chuyển tiếp của NREM từ giai đoạn 2 đến giai đoạn 3. Mặc dù thông tin tiền sử có cơn hoảng loạn vào ban ngày có thể được dùng để chẩn đoán, nhưng cơn hoảng loạn có thể xuất hiện chỉ trong khi ngủ. Biểu hiện là đột ngột nhận thức trở lại và kích hoạt thần kinh thực vật thường đặc trưng cho rối loạn hoảng loạn hơn là các cơn co giật, tuy vậy co giật vẫn có thể có các biểu hiện tương tự trên. Cơn co giật cục bộ đơn giản có nguồn gốc từ thủy đỉnh đôi khi có biểu hiện tương tự như triệu chứng hoảng loạn.

Đối với rối loạn stress sau sang chấn, hành vi lắc lư hoặc đập đầu có thể xảy ra, ác mộng và cảnh hồi tưởng đặc trưng có thể xuất hiện ở bất kỳ giai đoạn nào của giấc ngủ. Trái ngược với co giật, bệnh nhân thường kể lại sự kiện gây sang chấn. Co giật tâm lý có thể xảy ra trong lúc bệnh nhân có vẻ như đang ngủ. Chẩn đoán các tình trạng không do động kinh này được hỗ trợ bởi sự hiện diện của sóng alpha đến sau đều đặn xuất hiện ngay sau khi có biểu hiện lâm sàng mặc dù bệnh nhân lúc đó có vẻ như đang ngủ, và điện não trước và sau cơn không ghi nhận bất thường. Nghiệm pháp kích thích với sự gợi ý có thể giúp

chẩn đoán xác định cơ giật tâm lý.

CHẤT LƯỢNG CUỘC SỐNG CỦA TRẺ CÓ ĐỘNG KINH

Một nghiên cứu tại Mỹ Latin gồm 200 bệnh nhân từ 6 đến 18 tuổi cho thấy rằng chất lượng cuộc sống của những bệnh nhân này ở mức trung bình (López-Rojas và cộng sự, 2010). Gần một nửa số bệnh nhân cảm thấy bị kỳ thị. Mức thu nhập, số lượng thuốc chống động kinh và giá thành, thành tích học tập ở trường và sự kỳ thị là những yếu tố ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống. Kết quả này tương tự như các nhóm dân số ở những khu vực khác trên thế giới (Devínsky và Penry, 1993).

Một điều quan trọng nữa là kiểu cơn cơ giật. Sự khác biệt về mặt nhận thức-thần kinh quan trọng nhất của 2 loại động kinh cục bộ (thùy trán và thùy thái dương) là IQ (IQ trung bình của động kinh thùy trán là 82 trong khi của thùy thái dương là 97), động kinh thùy trán ảnh hưởng nhiều hơn đến trí nhớ công việc và khả năng tư duy thị giác – không gian của trẻ. Bệnh nhân có động kinh thùy thái dương có nhiều vấn đề với các công việc cần tập trung và cần trí nhớ dài hạn (Barragán và cộng sự, 2006).

Tăng động giảm chú ý, suy giảm nhận thức và kết quả học tập là những vấn đề chính về sức khỏe tâm thần đối với động kinh trẻ em trên toàn cầu. Trong một nghiên cứu khác tại Mỹ Latin, sự khác biệt quan trọng của từng quốc gia đã được ghi nhận, các quốc gia có hệ thống giáo dục tốt hơn thì có khác biệt về độ nặng của tăng động giảm chú ý, về kết quả học tập (thấp hơn ở các quốc gia Trung Mỹ) và đáp ứng tốt hơn với điều trị.

ĐIỀU TRỊ

Hầu hết các quốc gia có thu nhập thấp tiếp cận được với 4 loại thuốc chống động kinh cơ bản (phenobarbital, phenytoin, carbamazepine và valproate) nhưng chỉ có mức độ chăm sóc hàng thứ hai và ba. Đảm bảo cung cấp 4 loại thuốc trên là điều thiết yếu, cần lưu ý rằng 70% các trường hợp cơ giật có thể được kiểm soát với liều pháp đơn trị liệu. Năm 1990, WHO nhận định rằng chi phí điều trị trung bình (với phenobarbital) có thể dưới 5 đô la Mỹ trên mỗi bệnh nhân mỗi năm (Tổ Chức Y Tế Thế Giới, 2006). Dịch vụ chăm sóc sức khỏe cộng đồng ở hầu hết các quốc gia này không thể tiếp cận được với các thuốc chống động kinh thế hệ mới, các thuốc này hiệu quả trong các trường hợp kháng trị nhưng giá thành khá cao.

Trong quản lý tích hợp trên nhóm người có động kinh, cần nhắc đến yếu tố tâm lý xã hội là điều thiết yếu và bao gồm cả giáo dục để bệnh nhân biết tự quản lý; như các biện pháp và các hành vi mà người bị động kinh nên chấp nhận và duy trì để kiểm soát bệnh. Trong một số trường hợp, các thuốc bổ sung và thay thế có thể có ích; ví dụ như các phương thuốc tự nhiên, vitamin, kỹ thuật thư giãn, chế độ ăn lành mạnh, các hoạt động tôn giáo hay văn hoá và hỗ trợ xã hội. Các biện pháp trên vẫn được chấp nhận chừng nào bệnh nhân còn tiếp tục duy trì điều trị bằng các thuốc cơ bản, các thuốc này không những điều trị cơ giật mà còn điều trị luôn các rối loạn tâm thần đồng diễn.

Phục hồi chức năng

Mục tiêu của phục hồi chức năng là cải thiện chất lượng cuộc sống của

người có động kinh và giúp họ tái hoà nhập với xã hội và công việc. Việc chọn loại hình can thiệp nào sẽ phụ thuộc vào mức độ phức tạp của từng trường hợp. Hầu hết người có động kinh thích thực sự có khả năng tự chủ và chỉ số ít bệnh nhân bị các dạng trầm trọng khác của bệnh. Nhóm này bao gồm bệnh nhân có khuyết tật và bệnh nhân đang điều trị ở trại tập trung hoặc phụ thuộc phần lớn vào gia đình, ở nhóm này thì phát triển kỹ năng xã hội và kỹ năng nghề nghiệp là điều thiết yếu.

Như đã nhấn mạnh ở trên, động kinh có một tỷ lệ cao các vấn đề về tâm thần đi kèm, thường không được phát hiện và do đó không được điều trị đúng cách. Những rối loạn này bao gồm trầm cảm, lo âu và loạn thần, cũng như thay đổi về nhận thức và nhân cách. Động kinh liên quan đến loạn thần và sa sút trí tuệ thường bị giới hạn trong các bệnh viện tâm thần hoặc các trung tâm bảo trợ xã hội.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Aicardi J, Ohtahara S (2002). [Epilepsies sévères du nouveau-né avec tracé de "suppression-burst"]. In Roger J, Bureau M, Dravet CH et al (eds) [Les syndromes épileptiques de L'enfant et de L'adolescent] 3rd ed. London: John Libbey & Co; pp33-44.
- Barragan E (2004). [Daño Neurológico y Epilepsia: Estrategia y Herramientas Multidisciplinarias de Apoyo] 2nd ed. México DF: Editorial Linæa.
- Barragán E, Cruz E, Urrutia M et al (2006). Neurocognitive differences between frontal and temporal seizures in pediatric epilepsy. *Epilepsia*, 47(sup4):206.
- Barragán E, Cruz E, Urrutia M et al (2006). Prevalence of attention deficit disorder in paediatric epilepsy patients in Mexico. *Epilepsia*, 47(sup4):179.
- Barragán Pérez E, Garza Peña A, Benavides Guerrero O (2005). [Eficacia y seguridad de la risperidona en el tratamiento agudo de las conductas disruptivas en pacientes pediátricos con epilepsia]. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 62:421-427.
- Barragán E, Hernández J (2005). Efficacy of atomoxetine treatment in children with ADHD and epilepsy. *Epilepsia*, 46 (sup6): 718.
- Barragán E, Hernandez J (2005). ADHD and epilepsy, EEG and comorbidity. *Epilepsia*, 46:421.
- Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 33:587-595.
- Bredkjaer SR, Mortensen PB, Parnas J (1997). Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study. *British Journal of Psychiatry*, 172:235-238.
- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E et al (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 42:1212-1218.
- Broughton RJ (1968). Sleep disorders: disorders of arousal? *Science*, 159:1070-1078.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30:389-399.
- Davies S, Heyman I, Goodman R (2003). A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45:292-295.
- Devisnky O (2003). Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment. *Epilepsy & Behavior*, 4 (sup 4):S2-10.
- Devinsky O, Penry JK (1993). Quality of life in epilepsy: the clinician's view. *Epilepsia*, 34(sup4):S4-7.
- Engel J (2006). Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 47:1558-1568.
- Gaitatzis A, Carroll K, Majeed A et al (2004). The epidemiology of the comorbidity of epilepsy in the general population. *Epilepsia*, 45:1613-1622.
- Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW (2004). The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 110:207-220.

- Grabowska-Gryzb A, Jedrzejcack J, Naganska, et al (2006). Risk factor for depression in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 8: 411-417.
- Herman BP, Seidenberg M, Bell M (2000). Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences and treatment of major depression. *Epilepsia*, 41 (sup2):S31-41.
- Hoare P, Kerley S (1991). Psychosocial adjustment of children with chronic epilepsy and their families. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 33:201-215
- Hunt C, Issakidis C, Andrews G (2002). DSM-IV generalized anxiety disorder in the Australian National Survey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 35:531-538.
- Johns LC, van Os J (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21:1125-1141.
- Kanner AM (2005). Depression in epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder. *Epilepsy & Behavior*, 4 (sup 4):s11-9.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al (1994). Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in US. *Archives of General Psychiatry*, 51:8-19.
- Landolt H (1953). *Einige klinisch-elektroencephalographische Korrelationen bei epileptischen Dämmerzuständen. Neervenarszt*, 24: 479.
- López-Rojas V, Barragán-Pérez EJ, Hernández-Hernández M et al (2010). [Calidad de vida en pacientes adolescentes con epilepsia en México]. *Revista Médica Hondureña*, 78:78-82.
- Mula M, Sandeer J (2007). Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy. *Drug Safety*, 30:555-567.
- Mula M, Monaco F, Trimble MR (2004). Use of psychotropic drug in patient with epilepsy: interactions and seizure risk. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 4:953-964.
- Qin P, Xu H, Laursen T, et al. Risk for schizophrenia and psychosis among patients with epilepsy: population based cohort study. *British Medical Journal*, 331:23.
- Taylor DC (1972). Mental state and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 13:727-765.
- Tadokoro Y, Oshima T, Shimizu H et al (2007). Interictal psychoses in comparison with schizophrenia, a prospective study. *Epilepsia*, 48:2345-2351.
- Tellez-Zenteno J, Dhar R, Hernandez-Ronquillo L et al (2007). Long term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects. *Brain*, 130:334-345.
- Tellez Zenteno JF, Wiebe S, Pattern SB (2005). Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population based analysis. *Epilepsia*, 46:264-265.
- World Health Organization (2006). *Trastornos Neurológicos: Desafíos Para la Salud Pública*. Ginebra, Suiza: World Health Organization.
-