

Nietypowe formy napadów padaczkowych

Atypical forms of epileptic seizures

Jerzy Majkowski

Centrum Diagnostyki i Leczenia Padaczki, Fundacja Epileptologii w Warszawie

Słowa kluczowe: padaczka, nietypowe napady, symptomatologia

Key words: epilepsy, atypical seizures, symptomatology

Wstęp

W dobie „medycyny opartej na dowodach” doniesienia kazuistyczne są *de mode*. Straciły swą atrakcyjność na posiedzeniach naukowych, zwłaszcza międzynarodowych, i są traktowane jako informacje drugorzędne. Jednak oryginalne kliniczne obserwacje chorych były i są nadal kluczem do rozpoznania i leczenia. Dobrze przygotowany i wnikliwy lekarz potrafi dostrzec i kojarzyć fakty, których nie dostrzegają inni. Rozpoznanie niezwyklego przypadku świadczy o przenikliwości lekarza i szerokiej wiedzy.

Opisane poniżej 4 przypadki (2 własne i 2 z piśmiennictwa) ilustrują trudności diagnostyczne opóźniające rozpoznanie i przypadek pokazujący znaczenie terapeutyczne czynników psychospołecznych.

Przypadek 1 [1]; chory P.P. ur. w 1962 roku, w 13. rż. został uderzony kamieniem w lewą okolicę czołowo-skroniową głowy, ale przytomności nie stracił. Rok później pojawiły się, bez żadnego powodu, kilkusekundowe odczucia lęku i niepokój. Początkowo co kilka miesięcy, ale w miarę upływu czasu występowały coraz częściej, aż do kilku razy dziennie.

W okresie 3 lat napady nie zmieniły charakteru ani czasu trwania i były traktowane przez lekarza jako nerwicowe. Do napadów dołączyły się zaburzenia psychosensoryczne. Początkowo tego rodzaju napady występowały 2–3 razy w 1 dniu miesiąca, ale po roku już w 2–3 kolejnych dniach i 3–4 razy dziennie.

Chory nie tracił przytomności; napady trwały około 15 s. Po 5 latach od pierwszych lęków, w czasie snu, żona pacjenta zauważyła chrząkanie, mlaskanie i ślinienie. Po kilku miesiącach napady o takim samym charakterze zaczęły występować w dzień, z wypadaniem przedmiotów z ręki i z zaburzoną świadomością, a czas ich trwania wydłużał się chorego do 2 min. To wywołało niepokój rodziny i zgłoszenie się chorego do psychiatry, który nie stwierdził zaburzeń psychicznych i skierował chorego do neurologa. Wykonano badanie EEG — wynik był prawidłowy. W 6. roku choroby wykonano MR — opisano zwapnienie krwiała nadoponowego w lewej okolicy czołowo-skroniowej, uciskającego korę. W tym czasie chory był po raz pierwszy hospitalizowany w Klinice Neurologii i Epileptologii CMKP w Warszawie. Rutynowe badanie EEG miało wynik prawidłowy; przeprowadzono 2-krotnie badanie EEG po nieprzespanej nocy — w pierwszym zapisie występowały nieliczne fale ostre i fale theta w obu okolicach czołowych z przewagą po stronie lewej; w drugim badaniu zarejestrowano napad częściowy prosty (lęk), przechodzący w częściowy złożony z automatyzmami oralnymi

i rozbieraniem się. Napadowi towarzyszyły zmiany patologiczne EEG zaczynające się w lewej okolicy czołowo-skroniowej. Rozpoznano padaczkę objawową z napadami częściowymi, z ogniskiem padaczkowym w lewym wieczku części czołowej i skroniowej, przypuszczalnie o etiologii pourazowej. Chory był 2-krotnie operowany neurochirurgicznie. Usunięto okolicę wyspy, a następnie część kory słuchowej. Operacja przebiegła bez powikłań. Obecnie, po 10 latach od operacji, chory miewa raz w miesiącu, lub rzadziej, napady częściowe proste autonomicznie: uczucie gorąca i pocenie się oraz lekki niepokój; otrzymuje karbamazepinę. Pracuje i prowadzi normalny tryb życia.

Komentarz: nieuwzględnienie cech charakterystycznych dla ogniska padaczkowego i jego rozwoju opóźniło rozpoznanie i leczenie o 6 lat.

Przypadek 2 [2]; chłopiec w wieku 17 lat, w 11. rż. uderzony silnie metalową końcówką taśmociągu w prawą okolicę potyliczną: bez utraty przytomności. Rok później wystąpiły zaburzenia w lewej połowie pola widzenia: nagle pojawiły się wielobarwne, wypełnione wszystkimi kolorami tęczy, kółka wielkości piłki tenisowej; kółko poruszało się poziomo powoli w lewą stronę i wracało szybko do środka pola widzenia; tego rodzaju cykl powtarzał się kilkakrotnie w czasie napadu. Epizody trwały od kilkunastu sekund do 3 min. Świadomość była zachowana. Początkowo napady występowały raz dziennie, ale w okresie 3 miesięcy ich częstość wzrosła od kilku do kilkunastu razy dziennie. Chłopiec mówił o tym w domu, ale rodzice nie zwracali uwagi. W 4. miesiącu forma napadów uległa zmianie. Kolorowe kółko powiększyło się, zajmując całą lewą połowę pola widzenia, jednocześnie dołączył się przymusowy zwrot głowy w lewo. Napad kończył się niedowidzeniem połowicznym lewostronnym (wrażenie szarości), trwającym od sekund do minuty. Niekiedy występowały zaburzenia wzrokowo-poznawcze; chłopiec, chcąc na przykład wziąć w czasie napadu lek i wiedząc, gdzie lek się znajduje (w szufladzie), nie mógł go zidentyfikować — nie rozumiejąc, dlaczego tak się dzieje. Tego rodzaju napady występowały codziennie. Po kilku miesiącach w czasie snu wystąpił pierwszy napad uogólniony toniczno-kloniczny. W okresie kilku tygodni pojawiły się jeszcze 2 napady tego rodzaju, jeden w czasie snu, a drugi podczas czuwania. Ten ostatni był poprzedzony zaburzeniem widzenia i skrętem głowy w lewo. Stan neurologiczny — prawidłowy. Wykonano badania EEG i MR — oba dały wyniki prawidłowe. Neurolog zalecił klonazepam, ale z powodu senności („nie nadawał się do życia”) oraz braku wpływu na napady, lek odstawiono. Rok później lekarz zlecił CBZ 2 × 200 mg/d. Początkowo napady występowały rzadziej, ale po paru tygodniach ich częstość zaczęła narastać i po 3 latach występowały 3–5 razy dziennie. Dawkę CBZ zwiększono do 2 × 400 mg. W czasie badania EEG zarejestrowano napad częściowy prosty wzrokowy ze zwolnieniem czynności podstawowej.

Komentarz: rozpoznano padaczkę z napadami częściowymi prostymi wzrokowymi z ogniskiem padaczkowym w prawej korze wzrokowej — pole 18, 19 (zaburzenia poznawcze) i 17 pole Brodmanna (zespół Antona), z promieniowaniem wyładowań poprzez tożstronny pęczek potyliczno-czołowy górny do pola 8 (oczopląs) i 6 (skręt gło-

wy w lewo) prawej półkuli mózgu. Konsekwencją rozwoju ogniska padaczkowego były wtórnie uogólnione napady toniczno-kloniczne. Z wywiadów rodzinnych wiadomo, że u babki z linii matki w wieku kilkunastu lat, w okresie kilku lat, występowały zaburzenia widzenia i drgawki uogólnione, które ustąpiły w czasie leczenia.

Przypadek 3 [3]; kobieta w wieku 35 lat. Od 5 miesięcy u chorej występują epizody zaburzeń świadomości. Pierwszy napad: w czasie obiadu wystąpiły nudności, bóle głowy, zawroty, przyspieszone oddychanie. Z pomocą weszła do samochodu; w czasie jazdy straciła przytomność na około 4 min. W izbie przyjęć szpitala była splątana, ale zorientowana w sytuacji. Ciśnienie tętnicze, tętno, EKG i TK były prawidłowe. Pacjentka szybko doszła do siebie i powróciła z mężem do domu. Wystąpiła całkowita niepamięć zaburzeń od momentu wejścia do samochodu do znalezienia się w izbie przyjęć. Cztery miesiące później mąż znalazł chorą rano w łazience na podłodze, splątaną i spowolniałą; wymiotowała, mimowolnie oddała mocz, nie była potłuczona, pamiętała jedynie, że była w łóżku. Zabrana do szpitala, przez 6 godzin była splątana. Stwierdzono przygryzienie języka. Ciśnienie tętnicze, tętno, EKG, TK, MR głowy, EEG w czasie czuwania i snu — prawidłowe. Badanie ogólne i neurologiczne — prawidłowe. Odesłana do domu, spała przez kilka godzin. Po obudzeniu nie pamiętała całego zdarzenia, łącznie z pobytem w szpitalu. W czasie kolejnych miesięcy wystąpiły 2 incydenty; oba poprzedzone nudnościami, uczuciem silnego osłabienia, przyspieszonym oddychaniem i zasłabnięciem; pierwszy napad zakończył się splątaniem trwającym 20 min. Drugi napad: wystąpiło splątanie trwające około 20 min; została położona na podłodze z nogami uniesionymi do góry, wystąpiły drgawki uogólnione z przygryzieniem języka i mimowolnym oddaniem moczu. Zabrana do szpitala, otrzymała PHT *i.v.*, przebywała tam 3 dni. Badanie EEG i EKG — prawidłowe, hormony tarczycy i krzywa cukrowa — prawidłowe. Po 5 dniach odstawiono PHT: monitorowanie EEG i EKG — napadu nie było, zapisy prawidłowe. Ponowna próba z pionizacją stołu wykazała bradykardię wywołaną izoproterenolem. Rozpoznano omdlenia pochodzenia sercowego. Wszczepiono rozrusznik. Kilka miesięcy później wystąpiły okołomiesięczkowe epizody splątania i utraty pamięci. W ciągu 2 dni ciśnienie tętnicze osiągnęło wartość 110–120/50–60 mm Hg, tętno 65–80/min. Pacjentka była ponownie hospitalizowana; stwierdzono znaczne zaburzenia psychoruchowe i niepamięć napadowych epizodów. W EEG stwierdzono rytmiczne fale delta w prawej okolicy skroniowej. Podano dożylnie lorazepam, co spowodowało całkowite ustąpienie splątania, aczkolwiek amnezja trwała przez 4 dni. Drugie, poprawne rozpoznanie: padaczka skroniowa z ogniskiem padaczkowym w przedniej części prawego płata skroniowego, powodującym zaburzenia rytmu serca, obniżenie przepływu mózgowego krwi, których następstwem były zaburzenia świadomości i kilka napadów wtórnych uogólnionych toniczno-klonicznych.

Komentarz: wylądowania padaczkowe mogą zmienić czynność tych okolic mózgu, które regulują czynność serca. Te autonomiczne zmiany mogą być napadami częściowymi prostymi.

Przypadek 4 [4]; mężczyzna w wieku 37 lat, padaczka od 3. rż. — dwa rodzaje napadów: 1) epizody zmienionej świadomości z zaburzeniami zachowania i 2) przejściowa utrata świadomości, z toniczną postawą i klonicznymi ruchami rąk, niekiedy z oddaniem moczu i przygryzieniem języka. Mimo leczenia różnymi lekami, w mono- i politerapii, napady występowały 7–10 razy w miesiącu (ostatnie leczenie — TPM 600 mg/d. i PHT — 350 mg/d.). Skierowany na diagnostykę przedoperacyjną. Po odstawieniu LPP w okresie tygodnia monitorowania wideo-EEG wystąpiły 2 napady. Pierwszy napad: automatyzmy żucia i ruchów rąk, dystoniczna pozycja prawej kończyny górnej i lewej kończyny dolnej, wokalizacja i niesymetryczne ruchy głowy. Drugi napad: o takim samym początku, wtórnie uogólniony. W EEG oba napady rozpoczęły się czynnością fal theta w lewej okolicy czołowej. W MR stwierdzono glejozę w lewym tylnym konarze mózgu. Badanie neuropsychologiczne wykazało ubytki pamięciowe i poznawcze. Wywiady i badania przedmiotowe — bez znaczenia. Rozpoznano padaczkę płata czołowego z napadami częściowymi i wtórnie uogólnionymi. Chory zapytany w czasie przedstawiania studentom, czy chce zobaczyć swoje napady, zgodził się. Oglądając swoje napady był bardzo wzruszony i w okresie następnych dni ciągle o nich opowiadał, mocno to przeżywając. Pierwszy napad wystąpił 3 tygodnie później i w okresie kolejnych 3 miesięcy było 5 dalszych, ale w okresie następnych 3 lat nie było żadnych napadów padaczkowych.

Komentarz: Psychospołeczne aspekty padaczki często mają najbardziej daleko idące skutki dla chorego i rodziny i należy o nich pamiętać, planując całokształt terapeutycznego postępowania [5]. Informacje o różnych aspektach padaczki, które przekazujemy choremu, pomagają im najbardziej w optymalnej kontroli napadów. W omawianym przypadku informacja z obrazu wideo-EEG wywołała największą różnicę w leczeniu.

Wniosek

Występowanie jakichkolwiek krótkotrwałych, napadowych zaburzeń, bez uchwytnej przyczyny, których częstość wzrasta, a symptomatologia staje się bogatsza, skłania do podejrzenia padaczkowego charakteru zaburzeń i wykonania we właściwym czasie badań EEG lub wideo-EEG w celu potwierdzenia (lub wykluczenia) padaczkowego charakteru zaburzeń.

Piśmiennictwo

1. Majkowski J. Naturalny przebieg epileptogenezy: opis przypadku rozwoju napadów od częściowych prostych do złożonych. *Epileptologia* 1998; 6: 99–112.
2. Majkowski J. Naturalny przebieg epileptogenezy: od napadów częściowych prostych, wzrokowych do złożonych i wtórnie uogólnionych. Opis przypadku. *Epileptologia* 2000; 8: 47–59.
3. Morrell M.J. The borderland of neurology and cardiology. W: Schmidt D., Schachter S.C. (red.). 110 puzzling cases of epilepsy. Martin Dunitz Ltd., London 2002; 132–136.
4. Luef G. A farmer who watched his own seizures. W: Schmidt D., Schachter S.C. (red.). 110 puzzling cases of epilepsy. Martin Dunitz Ltd., London 2002; 129–131.
5. Majkowski J. Znaczenie komunikacji między lekarzem i pacjentem z padaczką dla jakości jego życia. *Epileptologia* 2007; 15: 297–314.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Jerzy Majkowski
Centrum Diagnostyki i Leczenia Padaczki, Fundacja Epileptologii
w Warszawie
ul. Wiertnicza 122, 02–952 Warszawa
tel.: 0 22 842 24 92, 858 29 07, faks: 0 22 642 74 34
e-mail: fundacja@epilepsy.org.pl