



Prof. CMKP dr hab. n. med. Joanna Jędrzejczak  
Klinika Neurologii i Epileptologii CMKP,  
Warszawa

# Napady padaczkowe objawiające się panicznym lękiem a międzynapadowe napady paniki – diagnostyka różnicowa i leczenie

Andres M. Kanner, MD<sup>a,b,c,d</sup>

<sup>a</sup>Department of Neurological Sciences, Rush University Medical Center, Rush Medical College at Rush University, Chicago, Stany Zjednoczone

<sup>b</sup>Department of Psychiatry, Rush University Medical Center, Rush Medical College at Rush University, Chicago, Stany Zjednoczone

<sup>c</sup>Laboratory of EEG and Video-EEG-Telemetry, Rush University Medical Center, Chicago, Stany Zjednoczone

<sup>d</sup>Section of Epilepsy and Rush Epilepsy Center, Rush University Medical Center, Chicago, Stany Zjednoczone

Adres do korespondencji:  
Andres M. Kanner, MD  
Department of Neurologic Sciences, Rush Medical College at Rush University, Rush University Medical Center, 1653 West Congress Parkway, Chicago, IL 60612.

e-mail: akanner@rush.edu

Neurol Clin 29 (2011) 163–175

Neurologia po Dyplomie  
2011; 6 (3): 22-30

**SŁOWA KLUCZOWE:** ponapadowy lęk paniczny, padaczka skroniowa, stwardnienie hipokampa, uogólnione zaburzenia lękowe, duża depresja

„Czy to napad paniki czy napad padaczkowy objawiający się panicznym lękiem?” Pytanie to ilustruje pograniczne symptomatologii padaczkowej i zaburzeń psychicznych. Podobieństwa kliniczne tych dwóch napadowych zaburzeń są często przyczyną pomyłek diagnostycznych.<sup>1-3</sup> W istocie często proste częściowe napady wywodzące się z przyśrodkowej części płata skroniowego objawiają się panicznym lękiem i są leczone przez psychiatrów jak napady paniki, aż do ewolucji napadów do wtórnie uogólnionych toniczno-klonicznych lub częściowych złożonych obserwowanych przez świadków.

Objawy psychiczne w padaczce zaliczane są w zależności od ich związku czasowego z napadem do objawów około- i międzynapadowych.<sup>4</sup> Objawy psychiczne okolonapadowe (związane patofizjologicznie z napadem – przyp. tłum.) dzielą się na: przednapadowe (poprzedzające właściwy napad padaczkowy), napadowe (napad padaczkowy sensu stricte) i ponapadowe (występujące w ciągu 120 godzin po napadzie). Objawy międzynapadowe występują niezależnie od napadów padaczkowych. Często u osób z międzynapadowymi napadami paniki rozpoznaje się napadowy i ponapadowy lęk. W okresie ponapadowym napady paniki mogą się nasilać.

Zaangażowanie tych samych struktur anatomicznych i zaburzenia funkcjonowania tych samych neuroprzebieżników (serotonina [5-HT], kwas  $\gamma$ -aminomasłowy [GABA]) prawdopodobnie tłumaczą podobieństwa kliniczne i względnie częste współwystępowanie okolonapadowego lęku panicznego i międzynapadowych napadów paniki. Artykuł jest przeglądem piśmiennictwa dotyczącego tych dwóch zjawisk i przedstawia zasady diagnostyki różnicowej oraz postępowania terapeutycznego w napadowym i ponapadowym lęku panicznym oraz napadach lęku.

## Epidemiologia

Padaczkowy lęk paniczny jest klasycznym przykładem objawu psychicznego napadu częściowego prostego. Ponapadowe ataki paniki są częstymi objawami związanymi z napadem padaczkowym, które z reguły nie są rozpoznawane. Padaczkowy napad paniki jest najczęstszym typem napadów czę-

ściowych prostych objawiających się zaburzeniami psychicznymi i jest najczęstszym (do 60%) typem aury z objawami psychicznymi.<sup>5,6</sup> W jednym z badań ponapadowe (do 72 godzin po napadzie lub napadach gromadnych) ataki paniki towarzyszyły ponad połowie napadów padaczkowych, trwały 24 godziny (mediana) i były stwierdzane u 10% z kolejnych 100 pacjentów z lekooporną padaczką częściową.<sup>7</sup> W tym samym badaniu 39% pacjentów zgłaszało ponapadowe objawy agorafobii.

U chorych na padaczkę międzypadkowe napady paniki są częstsze niż u osób bez padaczki. W jednym z populacyjnych badań przeprowadzonych w Kanadzie w 12-miesięcznej obserwacji stwierdzono prawie trzykrotnie większą częstość występowania napadów paniki (niebędących napadem padaczkowym) u chorych na padaczkę (5,6%) w porównaniu z grupą kontrolną (2%).<sup>8</sup> W prospektywnym badaniu 97 chorych na padaczkę lekooporną częstość napadów paniki oszacowano na 5,1%.

Padaczkowy lęk paniczny zwykle jest wyrazem napadu częściowego prostego, wywodzącego się ze struktur przyśrodkowych płata skroniowego.<sup>3,9-12</sup> Niekiedy jednak również napady czołowe mogą objawiać się napadem paniki.<sup>13</sup> Napady padaczkowe wywodzące się z kory oczodołowo-czołowej półkuli niedominującej mogą objawiać się panicznymi krzykami, niewerbalnymi lub werbalnymi wokalizacjami w rodzaju „pomóż mi... pomóż..” lub „O Boże!”. Semiologia tych objawów jest odmienna od stwierdzonej w klasycznych padaczkowych napadach paniki, którym towarzyszą zaburzenia świadomości i automatyzmy, których (podobnie jak samego napadu paniki) pacjenci nie pamiętają. W napadach padaczkowych wywodzących się z płata ciemieniowego czasami również obserwuje się napady paniki. Alemayehu i wsp.<sup>14</sup> opisali dwa przypadki padaczkowych napadów paniki wywodzących się z płata ciemieniowego wtórnych do guza tej okolicy. Śródoperacyjna rejestracja wykazała zależność czasową między objawami lęku a nieprawidłową aktywnością kory ciemieniowej. Usunięcie guza (jedno subtotalne, jedno całkowite) spowodowało poprawę lub całkowite ustąpienie objawów.

## Patofizjologia

Czy napady padaczkowe objawiające się lękiem panicznym i napadowe ataki paniki mają podobne patomechanizmy? Podobieństwo objawów klinicznych i względnie częste współwystępowanie obu tych typów napadowych zaburzeń behawioralnych mogą wynikać z wspólnych patomechanizmów obu chorób. Patomechanizmy te związane są ze (1) strukturalnymi i czynnościowymi zaburzeniami określonych struktur OUN oraz (2) z zaburzeniem tych samych neuroprzekazników: serotoniny (5-hydrokсыtryptamina, 5-HT) i GABA.

### ZABURZENIA STRUKTURALNE

Napady paniki są typowe dla padaczki wywodzącej się z przyśrodkowej części płata skroniowego, zwłaszcza z zajęciem ciała migdałowatego. Stymulacja elektryczna ciała migdałowatego wyzwała wiele objawów napadu paniki (silny

strach, zawroty głowy, nudności, tachykardię, ból w klatce piersiowej oraz objawy depersonalizacji).<sup>8,9</sup>

U pacjentów z pierwotnymi napadami paniki badania wolumetryczne wykazały mniejsze objętości ciała migdałowatego. Massana i wsp.<sup>15</sup> zmierzili objętość ciała migdałowatego, hipokampa oraz płatów skroniowych u 12 nieleczonych pacjentów z pierwotnymi napadami paniki oraz u 12 zdrowych osób z grupy kontrolnej. U pacjentów z napadami paniki pod postacią lęku ciała migdałowate były mniejsze niż u osób z grupy kontrolnej. Nie stwierdzano natomiast istotnych różnic w objętościach hipokampów i płatów skroniowych w badanych grupach. W innym badaniu Cendes i wsp.<sup>16</sup> za pomocą rezonansu magnetycznego zmierzili wolumetrycznie objętość ciał migdałowatych i hipokampów 50 pacjentów z lekooporną padaczką skroniową. Siedemnastu pacjentów (34%) miało objawy paniki i aury epigastrycznej poprzedzającej typowe napady padaczkowe. Objętość ciał migdałowatych w tej grupie pacjentów była istotnie mniejsza (średnia 2131,6 mm<sup>3</sup>) w porównaniu z 33 pacjentami bez objawów lęku (średnia 2561,5 mm<sup>3</sup>). W obu grupach objętości ciał migdałowatych były mniejsze w porównaniu z grupą kontrolną (średnia 2828,2 mm<sup>3</sup>). Pooperacyjne badania patologiczne dobrze korelowały z wynikami badań wolumetrycznych.

Kluczowe znaczenie ciał migdałowatych w patogenezie zaburzeń lękowych sugerują również wyniki badań na modelach zwierzęcych. Jądra środkowe ciał migdałowatych były odpowiedzialne głównie za generowanie objawów strachu (emocjonalnej odpowiedzi na potencjalnie nieprzyjemne bodźce zewnętrzne) i lęku (obawy przed potencjalnie nieprzyjemnym bodźcem) w zwierzęcym modelu zaburzeń lękowych.<sup>17</sup> Stymulacja elektryczna tego jądra powoduje odpowiedzi behawioralne przypominające napad paniki u ludzi (stupor, drżenie, aktywacja układu autonomicznego, tachykardia i wzrost ciśnienia tętniczego). W drugiej strony obustronne uszkodzenie jąder środkowych ciał migdałowatych u królików powoduje zanik wywołanych słuchowym bodźcem awersyjnym behawioralnych reakcji lękowych (tachykardia).<sup>18</sup> Podobne uszkodzenia u szczurów eliminują wywołane bodźcem awersyjnym reakcje ucieczki.<sup>19</sup>

Zaburzenia strukturalne struktur przyśrodkowych nie są ograniczone do ciał migdałowatych, ale obejmują również hipokampy, zakręt okołohipokampalny, co objawia się zmniejszeniem całkowitej objętości płatów skroniowych. Massana i wsp.<sup>20</sup> zbadali gęstość istoty szarej lewego zakrętu okołohipokampalnego u 18 pacjentów z napadami paniki i 18 zdrowych ochotników przy użyciu metody morfometrii opartej na wokselałach. U pacjentów z pierwotnymi napadami paniki gęstość istoty szarej była istotnie mniejsza niż u osób zdrowych. W kolejnym badaniu Vythlingham i wsp.<sup>21</sup> mierzyli objętość hipokampów i zakrętów okołohipokampalnych u 14 pacjentów z napadami paniki i u 14 osób z grupy kontrolnej. Stwierdzili istotnie mniejszą objętość płatów skroniowych u pacjentów z napadami paniki w porównaniu z grupą kontrolną, natomiast nie stwierdzono różnic w objętościach hipokampów między grupami.

Uchida i wsp.<sup>22</sup> przeprowadzili badania wolumetryczne struktur płata skroniowego u 11 pacjentów z napadami paniki

i 11 osób z grupy kontrolnej dobranej pod względem płci, wieku, ręki dominującej, statusu społeczno-ekonomicznego i wykształcenia. U pacjentów z napadami paniki objętość lewego płata skroniowego była o 9% mniejsza w porównaniu z grupą kontrolną. Objętość prawego płata skroniowego również była mniejsza u pacjentów z napadami paniki, ale osiągnęła jedynie trend 7% ( $p=0,06$ ). Podobnie obserwowano trend w różnicy objętości prawego ciała migdałowatego (8%,  $t_{21}=1,93$ ,  $p=0,08$ ), lewego ciała migdałowatego (5%,  $t_{21}=1,78$ ,  $p=0,09$ ) oraz lewego hipokampa (9%,  $t_{21}=1,93$ ,  $p=0,07$ ) na niekorzyść pacjentów z napadami paniki. Warto podkreślić, że badacze zaobserwowali dodatnią zależność między objętością lewego hipokampa i czasem trwania zaburzeń lękowych ( $r=0,67$ ,  $p=0,025$ ) z tendencją do zmniejszania się objętości hipokampa wraz z czasem trwania choroby.

Zaburzenia czynnościowe wykazano zarówno w strukturach płata skroniowego, jak i poza nim. Badania pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) wykazały u zdrowych osób zwiększoną perfuzję w ciałach migdałowatych podczas prezentowania twarzy przestraszonych w porównaniu z prezentowaniem twarzy radosnych.<sup>23</sup> Podobnie badania PET ukierunkowane na receptory serotoninowe 5-HT<sub>1A</sub> wykazały zaangażowanie struktur skroniowych i pozaskroniowych (układ limbiczny) w reakcjach emocjonalnych. W jednym z badań oceniano zdolność wiązania radioligandu (<sup>11</sup>C-WAY-100635) przez receptor 5-HT<sub>1A</sub> u 9 nieleczonych pacjentów z napadami paniki, 7 pacjentów z napadami paniki, którzy odpowiedzieli na leczenie farmakologiczne selektywnymi inhibitorami zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI), oraz u 19 zdrowych ochotników.<sup>24</sup> W porównaniu z osobami z grupy kontrolnej u chorych obserwowano zmniejszenie wiązania radioligandu z receptorami 5-HT<sub>1A</sub> zarówno pre-, jak i postsynaptycznymi, głównie w jądrach szwu, w obrębie kory czołowo-oczodołowej, kory płata skroniowego i ciałach migdałowatych. U pacjentów, którzy odpowiedzieli na leczenie farmakologiczne, obserwowano zmniejszenie wiązania radioligandu przez receptory na błonie presynaptycznej, nie stwierdzano natomiast różnic w wiązaniu przez receptory na błonie postsynaptycznej. W innym badaniu 16 nieleczonych pacjentów z napadami paniki (7 z nich miało również objawy łagodnych zaburzeń nastroju) i 15 osób z grupy kontrolnej oceniano wiązanie receptora 5-HT<sub>1A</sub> przy użyciu selektywnego ligandu: <sup>18</sup>F-trans-4-fluoro-N-2-[4-(2-metoksyfenyl) piperazyn-1-yl]-etylo]-N-(2-pirydylo)-cykloheksan karbamidu (FCWAY).<sup>25</sup> Zmniejszenie wiązania do receptora 5-HT<sub>1A</sub> obserwowano w przednim i tylnym zakręcie obręczy oraz jądrach szwu u chorych w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Wiązanie z receptorem 5-HT<sub>1A</sub> nie różniło się istotnie u pacjentów z napadami paniki i pacjentami ze współistniejącą depresją. U tych ostatnich w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono zmniejszenie wiązania z receptorem 5-HT<sub>1A</sub> w zakręcie obręczy i jądrach szwu.

#### ZABURZENIA FUNKCJONOWANIA NEUROPRZEKAŹNIKÓW

Serotonina odgrywa istotną rolę w patogenezie padaczki i napadów paniki.<sup>26,27</sup> Znaczenie serotoniny wynika również

ze wspomnianych wyżej badań PET. Profilaktyczne działanie leków zwiększających stężenie serotoniny i noradrenaliny w synapsie w napadach paniki potwierdza znaczenie 5-HT w patogenezie zaburzeń lękowych.<sup>28,29</sup>

Znaczenie serotoniny w patogenezie padaczki zostało wykazane w modelach zwierzęcych padaczki. Szczury genetycznie bardziej podatne na rozwój padaczki mają mniej receptorów serotoninergicznych oraz zakończeń dendrytycznych w hipokampie.<sup>30-32</sup> Leki zwiększające przeżywalność serotoninergiczne, takie jak sertralina czy fluoksetyna, powodują zależne od dawki zmniejszenie częstości napadów padaczkowych, które koreluje ze stężeniem serotoniny we wzgórzu. Wpływ przeciwdrgawkowy aktywacji receptorów serotoninergicznych 5-HT<sub>1A</sub> jest związany z hiperpolaryzacją błony komórkowej w wyniku zwiększenia przewodności błony komórkowej dla jonów potasu w hipokampie u kotów oraz w szczurzym modelu padaczki indukowanej podawaniem kwasu kaininianowego.<sup>33,34</sup> Rola serotoniny w patogenezie padaczki została dokładnie opisana w innych publikacjach.<sup>35,36</sup>

Kwas  $\gamma$ -aminomasłowy jest kolejnym neuroprzebieżnikiem odgrywającym istotną rolę w patogenezie padaczki i napadowych zaburzeń lękowych. GABA jest neuroprzebieżnikiem hamującym pobudliwość neuronów przez hiperpolaryzację błony komórkowej związaną z napływem jonów Cl<sup>-</sup> do wnętrza komórki. Działanie wielu leków przeciwpadaczkowych (benzodiazepiny, barbiturany, tiagabina i wigabatryna) polega na zwiększaniu stężenia GABA w synapsach.<sup>37</sup> Pentylenotetrazol – lek o działaniu epileptogennym stosowany w zwierzęcych modelach padaczki z napadami uogólnionymi – blokuje receptory typu GABA<sub>A</sub> i wywołuje objawy lęku.<sup>38</sup> Sugeruje się, że objawy lękowe mogą wynikać z nieprawidłowych procesów hamowania sieci neuronowej częściowo związanych z przebieżnością GABA-ergiczną. U pacjentów z napadowymi zaburzeniami lękowymi antagonistą receptorów GABA<sub>A</sub>, flumazenil, może indukować napady paniki.<sup>39</sup> Dane te znajdują również potwierdzenie w obserwacjach dotyczących zmniejszenia wiązania flumazenilu do receptorów GABA<sub>A</sub> u pacjentów z napadami paniki.<sup>40,41</sup> Pozostaje pytanie, czy zmniejszenie liczby receptorów GABA<sub>A</sub> jest konsekwencją ekspozycji na stres, czy też jest genetycznie uwarunkowaną cechą zwiększającą ryzyko wystąpienia zaburzeń lękowych związanych ze stresem.

## Objawy kliniczne: diagnostyka różnicowa napadów paniki, lęku ponapadowego i padaczki objawiającej się napadem lęku

Często u pacjentów z napadami padaczkowymi objawiającymi się lękiem i epizodami lęku ponapadowego niewłaściwie rozpoznaje się napady paniki. Zazwyczaj jednak dokładny wywiad kliniczny zawiera wskazówki prowadzące do prawidłowo-

wego rozpoznania. Poniżej opisano cechy różnicujące te jednostki chorobowe.

#### **CZAS TRWANIA**

Lęk jako objaw napadu padaczkowego trwa zwykle krócej niż 30 sekund. Napad pod postacią lęku może ewoluować do napadu złożonego częściowego lub wtórnie uogólnionego toniczno-klonicznego, które zwykle trwają 1-1,5 minuty. Opisano także przypadki stanu padaczkowego napadów częściowych złożonych z izolowanym uczuciem strachu.<sup>44,45</sup> W takich przypadkach objawy paniki, w połączeniu z zaburzeniami świadomości, mogą trwać kilka godzin. Pierwotne napady paniki z kolei trwają zwykle od 5 do 20 minut, a czasem utrzymują się kilka godzin. Lęk ponapadowy pojawia się do 5 dni po pojedynczym napadzie lub napadach gromadnych i trwa średnio 24 godziny (zakres 1-120 godzin).

#### **NASILENIE OBJAWÓW PANIKI**

Strach w napadzie padaczkowym może mieć łagodne do umiarkowanego nasilenie i rzadko osiąga intensywność napadu paniki. Williams<sup>5</sup> opisał strach związany z napadem jako nienaturalny i niezadowolający odbicia w rzeczywistości. Napady paniki z kolei charakteryzuje bardzo intensywne uczucie strachu lub paniki określane przez pacjentów jako „uczucie nieuniknionego zatracenia”.<sup>46</sup> Często pacjenci zdają sobie sprawę z nadchodzącego kolejnego napadu paniki, który może przekształcić się w silną agorafobię. W lęku ponapadowym nasilenie strachu i lęku jest podobne do lęku związanego z napadem.

#### **CZAS WYSTĘPOWANIA OBJAWÓW**

Padaczkowy napad paniki może wystąpić zarówno w czasie snu, jak i podczas czuwania, natomiast napady paniki rzadko występują w czasie snu.<sup>47-49</sup> Lęk ponapadowy zwykle występuje w czasie czuwania.

#### **STEREOTYPY**

Napad lęku związany z napadem padaczkowym z reguły ma przebieg stereotypowy, podczas gdy napady paniki mogą być stereotypowe lub nie mieć stereotypowego charakteru w odniesieniu do czasu trwania epizodu i objawów dodatkowych.<sup>50</sup> Podobnie lęk ponapadowy może być stereotypowy lub nie.

#### **OBJAWY DODATKOWE**

##### **Stan świadomości**

Zwykle w trakcie napadu padaczkowego objawiającego się napadem paniki pacjenci są częściowo lub całkowicie świadomi i wówczas zgłaszają zaburzenia koncentracji w trakcie napadu i większe trudności w wykonaniu zadań poznawczych. Gdy napad częściowy prosty pod postacią lęku przetradza się w napad złożony, pacjenci przestają być świadomi. Niekiedy w trakcie napadów częściowych złożonych wywodzących się z przyśrodkowej części płata skroniowego półkuli niedominującej pacjenci pozostają w kontakcie z oto-

czieniem i spełniają proste polecenia. Okres ten jest jednak pokryty niepamięcią. W przypadku niepadaczkowych napadów paniki świadomość i reaktywność pacjentów jest zwykle zachowana. W rzadkich przypadkach wszechogarniające uczucie zagrożenia jest tak silne, że pacjenci nie są w stanie się komunikować z otoczeniem.<sup>50</sup> Towarzysząca napadom paniki hiperwentylacja może prowadzić do „subiektywnego wrażenia” utraty przytomności. W ponapadowym lęku świadomość jest w pełni zachowana.

#### **Objawy autonomiczne**

Objawy te są obecne zarówno w napadach padaczkowych objawiających się panicznym lękiem, jak i w napadach paniki. Wśród objawów autonomicznych napadów ślinienie się jest cechą charakterystyczną dla napadów padaczkowych wywodzących się ze struktur przyśrodkowych płata skroniowego lub kory wyspy. Objawy te nigdy nie występują w napadach paniki i lęku ponapadowym. Ślinienie często jest niewielkie i towarzyszą mu nudności i wymioty, zwłaszcza w napadach wywodzących się ze struktur przyśrodkowych płata skroniowego półkuli niedominującej. U niektórych pacjentów objawy te występują po napadzie padaczkowym.

Uczucie dyskomfortu, w tym ból w klatce piersiowej, kołatania serca oraz hiperwentylacja, występuje zarówno w napadach padaczkowych objawiających się panicznym lękiem, jak i w napadach paniki.<sup>43,50</sup> Warto wspomnieć, że hiperwentylacja w przebiegu napadu paniki może prowadzić do skurczu dłoni (tzw. objaw ręki położnika – przyp. tłum), co może być mylone z dystonicznym ustawieniem ręki w trakcie napadu skroniowego. Wszystkie te objawy mogą również wystąpić w napadach lęku po epizodzie drgawkowym.

#### **Objawy depersonalizacji, derealizacji, déjà vu i jamais vu**

Objawy te są związane z czynnością napadową w obrębie struktur przyśrodkowych płata skroniowego i często towarzyszą napadom padaczkowym pod postacią lęku panicznego. Mogą również występować w pierwotnych i międzypadkowych napadach paniki oraz zaburzeniach lękowych.

#### **WIEK ZACHOROWANIA**

Napady padaczkowe pod postacią napadów paniki mogą rozpocząć się w każdym wieku, chociaż najczęściej zaczynają się w późnym dzieciństwie i wczesnym wieku dojrzewania. Z drugiej strony napady paniki zwykle rozpoczynają się w wieku dojrzewania i we wczesnym wieku dorosłym, lecz mogą również rozpocząć się w 3 i 4 dekadzie życia. U dzieci zaburzenia lękowe objawiają się jako fobia szkolna.<sup>51</sup>

## Współwystępowanie zaburzeń psychicznych

Rozpoznanie symptomatologii objawów padaczkowego lęku napadowego oraz napadów paniki i lęku ponapadowego jest kluczowe dla postawienia właściwego rozpoznania. Należy

jednak pamiętać, że każdy z tych objawów często występuje w połączeniu z innymi zaburzeniami emocjonalnymi. U chorych na padaczkę objawiającą się napadami paniki ryzyko wystąpienia międzynaopadowych napadów lęku uogólnionego i zaburzeń afektywnych jest większe. W badaniu 12 chorych na padaczkę objawiającą się napadami paniki u 4 rozpoznano (33%) współwystępowanie zaburzeń lękowych.<sup>52</sup> Jeden z opisywanych pacjentów rozwinął napady paniki po leczeniu operacyjnym padaczki, u kolejnego nasilenie objawów lękowych zwiększyło się po leczeniu operacyjnym. Pozostali dwaj pacjenci mieli napady paniki niezwiązane z zabiegiem chirurgicznym. Dwóch kolejnych pacjentów miało zaburzenia lękowe, a u 8 (67%) występowała obecnie lub w przeszłości depresja.

Objawy lęku w trakcie napadu padaczkowego związane są z większym ryzykiem wystąpienia zaburzeń nastroju po usunięciu płata skroniowego. Kohler i wsp. porównali 22 pacjentów z napadami padaczkowymi pod postacią lęku z dobranymi chorymi na padaczkę i innymi aurami lub bez aury. W badaniu neuropsychologicznym przed zabiegiem oraz po 1-2 miesiącach i po roku od resekcji płata skroniowego oceniano objawy zaburzeń lękowych i stosowanie leków psychotropowych. Większość pacjentów we wszystkich grupach miała zaburzenia lękowe przed operacją. Zaburzenia lękowe i nastroju zmniejszyły się w grupie kontrolnej, w odróżnieniu od grupy z padaczkowymi napadami lęku po operacji. Obecność aury po roku od operacji nie była związana z objawami psychicznymi. Częstość występowania zaburzeń lękowych i nastroju była większa w grupie pacjentów, u których utrzymywały się napady padaczkowe i w grupie pacjentów z padaczkowymi napadami lęku, mimo ustąpienia napadów padaczkowych.

Podobnie, pacjenci z napadami paniki częściej chorują na uogólnione zaburzenia lękowe i depresję, a pacjenci z padaczkowymi napadami lęku i pierwotnymi napadami paniki często doświadczają epizodów lęku ponapadowego.

## Diagnostyka napadowych epizodów paniki

### BADANIE ELEKTROENCEFALOGRAFICZNE

Rutynowe badanie elektroencefalograficzne (EEG) może być pomocne w identyfikacji nieprawidłowych grafoelementów związanych z czynnością napadową sugerujących padaczkę częściową. Nie jest ono wystarczające do rozróżnienia, czy napady paniki mają charakter padaczkowy, międzynaopadowy czy wtórny do napadów drgawkowych. W wielu przypadkach padaczki objawiającej się napadami paniki rutynowy zapis EEG może być prawidłowy. Związane jest to m.in. z tym, że ognisko padaczkorodne jest stosunkowo małe i położone w strukturach głębokich mózgu i jego nieprawidłowa czynność bioelektryczna nie jest rejestrowana za pomocą elektrod powierzchniowych. Zasadne może być wykorzystanie w badaniu elektrod głębokich: przednioskroniowych i podstawno-

skroniowych w celu zwiększenia czułości badania EEG.

Dokładny opis kliniczny objawów jest najlepszą drogą do postawienia właściwej diagnozy. W przypadku wątpliwości co do charakteru epizodów napadowych rozwiązaniem może być jednak badanie wideo-EEG. Niestety jednym z ograniczeń wideo-EEG jest fakt, że napady częściowe proste wywodzące się ze struktur głębokich (szczególnie z ciała migdałowatego) często są niewykrywane przez standardowe elektrody powierzchniowe umieszczone na głowie pacjenta. Często u pacjentów z padaczkowymi napadami paniki kolejne rutynowe EEG i wideo-EEG wykonywane w okresie międzynaopadowym nie rejestrują czynności napadowej. Czasami nawet częściowe złożone napady padaczkowe ograniczone do struktur przyśrodkowych płata skroniowego są niewykrywane w trakcie rutynowego badania EEG.<sup>54</sup> W celu zwiększenia czułości badania EEG można umieszczać elektrody sfenoidalne w okolicy otworu potylicznego wielkiego.<sup>55</sup>

### OCENA STĘŻENIA PROLAKTYNY

Oznaczanie ponapadowego stężenia prolaktyny było używane w diagnostyce różnicowej napadów padaczkowych prawdziwych i psychogennych. Ograniczeniem tej metody było wąskie okno czasowe pobrania krwi (15-20 minut po napadzie). Stężenie prolaktyny w osoczu może być zwiększone w 30-40% napadów padaczkowych wywodzących się ze struktur przyśrodkowych płata skroniowego (nawet w przypadku braku zmian w badaniu EEG), jednak wyniki ujemne nie wykluczają rozpoznania padaczki.<sup>56</sup>

Nagle zmniejszenie dawki lub wycofanie benzodiazepin może wywołać napad paniki lub napad padaczki, który może być zarejestrowany w trakcie badania wideo-EEG.<sup>57</sup> Dlatego należy powoli zmniejszać dawkę leku.

### REZONANS MAGNETYCZNY MÓZGU

Uszkodzenie strukturalne przyśrodkowej części płatów skroniowych lub zanik hipokampa powinny sugerować napady padaczkowe objawiające się lękiem, zwłaszcza gdy napady paniki ewoluują w napady częściowe złożone. Podobnie jak ujemny wynik badania EEG, brak uszkodzeń strukturalnych i zaniku hipokampa w badaniu MR nie wyklucza jednak występowania międzynaopadowych lub ponapadowych napadów paniki.

Klika dodatkowych badań należy wykonać przy podejrzeniu pierwotnych napadów paniki.<sup>58</sup> Należy m.in. oznaczyć stężenie hormonów tarczycy, aby wykluczyć nadczynność. Badanie echokardiograficzne serca powinno być rozważone, ponieważ z napadami paniki często współwystępuje wypadanie płaska zastawki, które może objawiać się uczuciem ucisku w klatce piersiowej i napadami tachykardii. Proponuje się stosowanie diagnostycznie dożylnego wlewu mleczanu sodu w celu różnicowania napadów paniki. Stwierdzono, że wlew dożylny mleczanu sodu u 80-90% pacjentów z pierwotnymi napadami paniki wyzwała atak paniki. U osób bez takiego wywiadu wlew mleczanu sodu wywołuje napad paniki w mniej niż 10% przypadków. Ze względu na częste współwystępowanie u pacjentów z napadami padaczkowymi objawiającymi się

TABELA. SKUTECZNOŚĆ SSRI ORAZ SNRI W LECZENIU DEPRESJI I ZABURZEŃ LĘKOWYCH

Lek przeciwdepresyjny	Skuteczność		
	Depresja	Napady paniki	Lęk uogólniony
SSRI			
Paroksetyna	+	+	+
Sertralina	+	+	+
Fluoksetyna	+	+	+
Citalopram	+	+	+
Escitalopram	+	+	+
SNRI			
Wenlafaksyna	+	+	+
Duloksetyna	+	-	+

Należy podkreślić, że brakuje danych dotyczących stosowania duloksetyny u pacjentów z padaczką. Autor artykułu stosował duloksetynę u ponad 50 pacjentów z niewłaściwie kontrolowanymi napadami bez nasilenia objawów padaczki (Kanner AM, niepublikowane dane).

lękiem międzypadkowych napadów paniki wywołanie napadu paniki po wlewie mleczanu sodu może skutkować rozpoznaniem fałszywie ujemnym.

## Diagnostyka różnicowa

Padaczka objawiająca się napadami paniki i pierwotne napady paniki powinny być różnicowane z innymi chorobami o napadowym charakterze, zwłaszcza z zaburzeniami rytmu serca.<sup>50,58</sup> Dotyczy to m.in. zespołu Romano-Warda, wydłużenia odcinka QT, rakowiaka, hipoglikemii, guza chromochłonnego oraz zespołu Cushinga. Inne stany chorobowe wymagające wykluczenia to: poalkoholowy zespół abstynencyjny lub zespół odstawienia leków uspokajających i środków psychoaktywnych (amfetaminy, kokainy, marihuany), zawroty głowy i napady astmy.

## Leczenie

Przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego konieczne jest wyjaśnienie, czy napad paniki jest (1) objawem napadu padaczkowego, (2) współistniejącym z padaczką zjawiskiem ponapadowym, (3) współistniejącym lub nie z padaczką zjawiskiem międzypadkowym czy też (4) pierwotnym napadem paniki. Współistnienie objawów depresji jest kluczowe zarówno w pierwotnych napadach paniki, napadach padaczkowych objawiających się napadem paniki, jak i w międzypadkowych napadach paniki.

### NAPADY PADACZKOWE POD POSTACIĄ NAPADU PANIKI I LĘK PONAPADOWY

Leczenie paniki będącej objawem napadu padaczkowego i lęku ponapadowego polega przede wszystkim na zmniejszeniu liczby napadów za pomocą leków przeciwpadaczkowych

(LPP). W przypadku lekooporności (nieskuteczność dwóch leków w monoterapii) należy rozważyć leczenie operacyjne. Wybór LPP należy uzależnić od współistniejących zaburzeń lękowych i nastroju. W takich przypadkach LPP o korzystnych właściwościach psychotropowych (karbamazepina, lamotrygina, kwas walproinowy i pregabalina) powinny być lekami pierwszego rzutu. Spośród wymienionych pregabalina była skuteczna w leczeniu uogólnionych zaburzeń lękowych, a kwas walproinowy w leczeniu napadów paniki.<sup>59,60</sup>

Leki o niekorzystnym wpływie psychotropowym, takie jak barbiturany, topiramant, lewetiracetam, zonisamid oraz wiga-batryna, powinny być stosowane ze szczególną ostrożnością, ponieważ mogą nasilać współistniejące zaburzenia nastroju i lękowe.<sup>61</sup> Tiagabina jest LPP działającym na receptory GABA<sub>A</sub>, który jest stosowany przez psychiatrów w leczeniu zaburzeń lękowych, ale jego stosowanie zwiększa ryzyko wystąpienia epizodów depresji.

Przednia lobektomia skroniowa jest najczęstszą metodą leczenia chirurgicznego pacjentów z padaczką objawiającą się napadami paniki. Leczenie operacyjne skutkuje ustąpieniem napadów (częściowych złożonych i wtórnie uogólnionych toniczno-klonicznych) u ok. 50-70% operowanych. W jednym badaniu całkowite ustąpienie napadów padaczkowych (w tym napadów objawiających się jedynie paniką) obserwowano u 30-40% pacjentów. W przypadku leczenia operacyjnego konieczne jest pooperacyjne monitorowanie pod kątem możliwych powikłań w postaci zaburzeń nastroju i zaburzeń afektywnych.

### NAPADY PANIKI

W pierwotnych lub międzypadkowych napadach paniki stosuje się leki przeciwdepresyjne z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) lub serotoniny i noradrenaliny (SNRI).<sup>28,29,37</sup> Często u pacjentów z napadami paniki współistnieją uogólnione zaburzenia lękowe i nastroju oraz fobie, zwłaszcza agorafobia. W przypadku

współistnienia tych zaburzeń powinny być stosowane leki przeciwdepresyjne, które wykazują skuteczność również w leczeniu objawów paniki i zaburzeń nastroju. Leki przeciwdepresyjne i ich skuteczność w leczeniu wyżej wymienionych objawów są przedstawione w tabeli. Terapia poznawczo-behawioralna może być skuteczna w każdej z tych chorób, a terapia behawioralna powinna być zalecana w agorafobii i prostych fobiach.

Ze względu na opóźniony (4-6 tygodni) efekt terapeutyczny leków przeciwdepresyjnych można rozważyć przez krótki czas (6-8 tygodni) zastosowanie leków z grupy benzodiazepin, takich jak alprazolam lub lorazepam. Celem leczenia jest całkowite ustąpienie napadów paniki (i współistniejących zaburzeń afektywnych). Klinicyści powinni łączyć farmakoterapię z terapią poznawczą i poznawczo-behawioralną.

#### BEZPIECZEŃSTWO LEKÓW PRZECIWDEPRESYJNYCH U CHORYCH NA PADACZKĘ

Obniżenie progu drgawkowego przez leki przeciwdepresyjne jest jedną z przyczyn niewłaściwego (niewystarczającego) leczenia zaburzeń afektywnych u chorych na padaczkę. Leki przeciwdepresyjne mogą wywołać napad padaczkowy, gdy stosowane są w dawkach toksycznych lub u pacjentów wolno metabolizujących leki przeciwdepresyjne, co prowadzi do zwiększenia ich stężeń w osoczu mimo stosowania dawek terapeutycznych. Jedynie cztery dostępne leki przeciwdepresyjne zwiększają ryzyko napadów padaczkowych – bupropion, maprotylina, klomipramina i amoksapina. Leki z grupy SSRI i SNRI nie zwiększają ryzyka wystąpienia napadu padaczkowego.

## Podsumowanie

Rozróżnienie między napadem paniki będącym objawem napadu padaczkowego i międzynaopadowych (lub) ponapadowych objawów paniki może być trudne i skutkować pomyłkami diagnostycznymi. Współistnienie napadowych zaburzeń lękowych powinno być zawsze brane pod uwagę. Padaczkowe, po- i międzynaopadowe oraz pierwotne napady paniki mają wiele cech wspólnych, lecz różni je m.in. czas trwania i współwystępowanie innych objawów. Zwykle dokładne zebranie wywiadu dotyczącego przebiegu incydentu paniki i chorób współistniejących wystarcza do właściwego postawienia rozpoznania danego rodzaju zaburzeń napadowych. Badania dodatkowe, takie jak EEG, neuroobrazowanie, oznaczenie stężenia prolaktyny, mogą być pomocne w postawieniu właściwego rozpoznania, optymalizacji leczenia i poprawie rokowania.

Artykuł z *Neurologic Clinics of North America* (Volume 29, Number 1, February 2011, Andres M. Kanner, MD) jest publikowany za zgodą Elsevier Inc., New York, New York, USA. Tłumaczenie Medical Tribune Polska. Ani autorzy, licencjonodawca, Elsevier Inc., i wydawca, Medical Tribune Polska, nie gwarantują ani nie odnoszą się do jakości i wartości reklamowanych produktów i usług, ani stanowiska reprezentowanego przez reklamodawców.

## PIŚMIENNICTWO

- Hirsch E, Peretti S, Boulay C, et al. Panic attacks misdiagnosed as partial epileptic seizures. *Epilepsia*. 1990; 31: 636
- Laidlaw JD, Khin-Maung-Zaw. Epilepsy mistaken for panic attacks in an adolescent girl. *BMJ*. 1993; 306: 709-710
- Young GB, Chandarana PC, Blume WT, et al. Mesial temporal lobe seizures presenting as anxiety disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1995; 7: 352-357
- Kanner AM. Peri-ictal psychiatric phenomena: clinical characteristics and implications of past and future psychiatric disorders. In: Ettinger A, Kanner AM editor. *Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis and treatment*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007; p. 321-345
- Williams D. The structure of emotions reflected in epileptic experiences. *Brain*. 1956; 79: 29-67
- Daly D. Ictal affect. *Am J Psychiatry*. 1958; 115: 97-108
- Kanner AM, Soto A, Gross-Kanner H. Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy. *Neurology*. 2004; 62: 708-713
- Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jetté N, et al. Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia*. 2007; 48 (12): 2336-2344
- Gloor P, Olivier A, Quesney LF. The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. 1982; 12: 129-144
- Gloor P. Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy: facts and hypotheses. *Brain*. 1990; 113: 1673-1694
- Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguero E. Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia*. 1994; 35 (5): 1038-1044
- Roth M, Harper M. Temporal lobe epilepsy and the phobic anxiety-depersonalisation syndrome: 2. Practical and theoretical considerations. *Comprehens Psychiatry*. 1962; 3: 215-226
- Birabena A, Taussig D, Thomasd P, et al. Fear as the main feature of epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70: 186-191
- Alemayehu S, Bergey GK, Barry E, et al. Panic attacks as ictal manifestations of parietal lobe seizures. *Epilepsia*. 1995; 36: 824-830
- Massana G, Serra-Grabulosa JM, Salgado-Pineda P, et al. Amygdalar atrophy in panic disorder patients detected by volumetric MRI. *Neuroimage*. 2003; 19: 80-90
- Cendes F, Andermann F, Gloor P, et al. Relationship between atrophy of the amygdala and ictal fear in temporal lobe epilepsy. *Brain*. 1994; 117 (Pt 4): 739-746
- LeDoux JE, Cicchetti P, Xagoraris A, et al. The lateral amygdaloid nucleus: sensory interface of the amygdala in fear conditioning. *J Neurosci*. 1990; 10: 1062-1069
- Kapp BS, Frysinger RC, Gallgher M, et al. Amygdala central nucleus lesions: effects on heart rate conditioning in the rabbit. *Physiol Behav*. 1979; 23: 113
- Hitchcock JM, Davis M. Lesions of the amygdala, but not of the cerebellum or red nucleus, block conditioned fear as measured with the potentiated startle paradigm. *Behav Neurosci*. 1986; 100: 15
- Massana G, Serra-Grabulosa JM, Salgado-Pineda P, et al. Parahippocampal gray matter density in panic disorder: a voxel-based morphometric study. *Am J Psychiatry*. 2003; 160: 566-568
- Vythilingam M, Anderson ER, Goddard A, et al. Temporal lobe volume in panic disorder—a quantitative MRI study. *Psychiatry Res*. 2000; 99: 75-82
- Uchida RR, Del-Ben CM, Santos AC, et al. Decreased left temporal lobe volume of panic patients measured by MRI. *J Med Biol Res*. 2003; 36: 7925-7929
- Ring HA, Nuri G-C. Epilepsy and panic disorder. In: Trimble MR, Schmitz B editor. *The neuropsychiatry of epilepsy*. New York: Cambridge University Press; 2002; p. 226-3
- Nash JR, Sargent PA, Rabiner EA, et al. Serotonin 5-HT1A receptor binding in people with panic disorder: positron emission tomography study. *Br J Psychiatry*. 2008; 193: 229-234
- Neumeister A, Bain E, Nugent AC, et al. Reduced serotonin type 1A receptor binding in panic disorder. *J Neurosci*. 2004; 24 (3): 589-591
- Bell CJ, Nutt DJ. Serotonin and panic. *British J Psychiatry*. 1998; 172: 465-471
- Maron E, Shlik J. Serotonin function in panic disorder: important, but why?. *Neuropsychopharmacology*. 2006; 31: 1-11
- Schatzberg AF, Cole JO, DeBattista C. Antianxiety agents. In: *Manual of clinical psychopharmacology*. 5th edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2005; p. 313-330
- Montgomery SA, Nil R, Durr-Pal N, et al. A 24-week randomized, double-blind, placebo-controlled study of escitalopram for the prevention of generalized social anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*. 2005; 66 (10): 1270-1278
- Jobe PC, Dailey JW, Wernicke JF. A noradrenergic and serotonergic hypothesis of the linkage between epilepsy and affective disorders. *Crit Rev Neurobiol*. 1999; 13: 317-356
- Yan QS, Jobe PC, Dailey JW. Further evidence of anticonvulsant role for 5-hydroxytryptamine in genetically epilepsy prone rats. *Br J Pharmacol*. 1995; 115: 1314-1318

32. Yan QS, Jobe PC, Dailey JW. Evidence that a serotonergic mechanism is involved in the anticonvulsant effect of fluoxetine in genetically epilepsy-prone rats. *Eur J Pharmacol.* 1993; 252 (1): 105–112
33. Beck SG, Choi KC. 5-Hydroxytryptamine hyperpolarizes CA3 hippocampal pyramidal cells through an increase in potassium conductance. *Neurosci Lett.* 1991; 133: 93–96
34. Okuhara DY, Beck SG. 5-HT1A receptor linked to inward-rectifying potassium current in hippocampal CA3 pyramidal cells. *J Neurophysiol.* 1994; 71: 2161–2167
35. Kanner AM. Current review in clinical science: depression in epilepsy: a neurobiologic perspective. *Epilepsy Currents.* 2005; 5 (1): 21–27
36. Kanner AM. Mood disorder and epilepsy: a neurobiologic perspective of their relationship. *Dialogues Clin Neurosci.* 2008; 10 (1): 39–45
37. Stahl SM. Anxiolytics and sedative hypnotics. In: *Essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications.* 2nd edition. Cambridge (UK): Cambridge University Press; 2000; p. 297–334
38. Jung ME, Lal H, Gatch MB. The discriminative stimulus effects of pentylentetrazol as a model of anxiety: recent developments. *Neurosci Biobehav Rev.* 2002; 26: 429–439
39. Nutt DJ, Glue P, Lawson CW, et al. Flumazenil provocation of panic attacks: evidence for altered benzodiazepine receptor sensitivity in panic disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 1990; 47: 917–925
40. Malizia AL, Cunningham VJ, Bell CJ, et al. Decreased brain GABA (A)-benzodiazepine receptor binding in panic disorder: preliminary results from a quantitative PET study. *Arch Gen Psychiatry.* 1998; 55 (8): 715–720
41. Cameron OG, Huang GC, Nichols T, et al. Reduced  $\alpha$ -aminobutyric acid (A)-benzodiazepine binding sites in insular cortex of individuals with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2007; 64: 793–800
42. Vazquez B, Devinsky O. Epilepsy and anxiety. *Epilepsy Behav.* 2003; 4 (Suppl 4): S20–S25
43. Ettinger AB, Bird JM, Kanner AM. Panic disorder and hyperventilation syndrome. In: Engel J, Pedley TA editor. *Epilepsy: a comprehensive textbook.* 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008; p. 2828–2836
44. McLachlan RS, Blume WT. Isolated fear in complex partial status epilepticus. *Ann Neurol.* 1980; 8: 639–641
45. Henriksen GF. Status epilepticus partialis wit fear as clinical expression. Report of a case and ictal EEG findings. *Epilepsia.* 1973; 14 (1): 39–46
46. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Synopsis of psychiatry.* Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1994; p. 574
47. Craske M, Barlow D. Nocturnal panic. *J Nerv Ment Dis.* 1989; 177: 160–167
48. Lesser I, Poland R, Holcomb C, et al. Electroencephalographic study of nighttime panic attacks. *J Nerv Ment Dis.* 1990; 173: 744–746
49. Mellman TA, Uhde TW. Sleep panic attacks: new clinical findings and theoretical implications. *Am J Psychiatry.* 1989; 146: 1204–1207
50. Moore D, Jefferson J. *Panic disorder.* 2nd edition. St Louis (MO): Mosby; 2004;
51. Klein RG, Koplewicz HS, Kanner A. Imipramine treatment of children with separation anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992; 31: 21–28
52. Mintzer S, Lopez F. Comorbidity of ictal fear and panic disorder. *Epilepsy Behav.* 2002; 3 (4): 330–337
53. Kohler CG, Carran MA, Bilker W, et al. Association of fear auras with mood and anxiety disorders after temporal lobectomy. *Epilepsia.* 2001; 42 (5): 674–681
54. Devinsky O, Sato S, Theodore WH, et al. Fear episodes due to limbic seizures with normal scalp EEG: a subdural electrographic study. *J Clin Psychiatry.* 1989; 50: 28–30
55. Kanner AM, Jones JC. When do sphenoidal electrodes yield additional data to that obtained with antero-temporal electrodes?. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997; 102 (1): 12–19
56. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2005; 65 (5): 668–675
57. American Psychiatric Association Task Force on Benzodiazepine Dependency. *Benzodiazepine dependence, toxicity, and abuse: a task force report of the American Psychiatric Association.* Washington, DC: American Psychiatric Association; 1990;
58. Katon W. *Panic disorder in the medical setting.* Washington, DC: U.S. Government Printing Office; 1989;
59. Pande AC, Crockatt JG, Feltner DE, et al. Pregabalin in generalized anxiety disorder: a placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry.* 2003; 160: 533–540
60. Baetz M, Bowen RC. Efficacy of divalproex sodium in patients with panic disorder and mood instability who have not responded to conventional therapy. *Can J Psychiatry.* 1998; 43: 73–77
61. McConnell HW, Duncan D. Treatment of psychiatric comorbidity in epilepsy. In: McConnell HW, Snyder PJ editor. *Psychiatric comorbidity in epilepsy.* Washington, DC: American Psychiatric Press; 1998; p. 245–362



## Komentarz

Prof. CMKP dr hab. n. med. Joanna Jędrzejczak  
Klinika Neurologii i Epileptologii CMKP,  
Warszawa

**P**rzedstawiamy Państwu kolejny artykuł dotyczący diagnostyki różnicowej – w obecnym numerze skoncentrowaliśmy się na różnicowaniu napadów padaczkowych i zaburzeń psychicznych. Artykuł Andresa Kannerera jest znakomitym przewodnikiem w tym może nie najczęstszym, ale jednym z trudniejszych zagadnień.

Pierwsza istotna informacja dotyczy tego, że podobna symptomatologia może być objawem różnych zaburzeń i tylko od stopnia naszego zaangażowania zależy, czy ją odpowiednio wykorzystamy. Objawy czuciowe, ruchowe, wegetatywne i psychiczne napadów częściowych, ze względu na swoje bogactwo, mogą być z jednej strony pewnego rodzaju wskazówką lokalizacyjną ogniska padaczkowego, z drugiej zaś, szczególnie jeżeli nie towarzyszą inne objawy, stanowią bardzo trudny problem diagnostyczny. Ponieważ w napadach prostych z objawami psychicznymi nie występują obiektywne zaburzenia zachowania, subiektywne opisywane przez pacjenta odczucia są jedynym czynnikiem, który może być podstawą do rozpoznania. Często zaburzenia te określane jako aura były traktowane jako zjawisko poprzedzające napady.

Lęk i napady paniki są objawami, które chory na padaczkę zgłasza często. Rolą lekarza jest zaszerogowanie tych objawów do incydentów o charakterze padaczkowym lub niepadaczkowym. Z reguły lęk traktuje się jako objaw nerwicowy i często pacjent z napadami częściowymi prostymi z objawami psychicznymi leczony jest w poradniach zdrowia psychicznego lub na sesjach psychoterapii aż do wystąpienia pierwszego napadu złożonego czy uogólnionego drgawkowego. Lęk

może być objawem poprzedzającym napad, napadem lub stanem ponapadowym. Oczywiście możemy mieć do czynienia z lękiem międzypadkowym. Z drugiej strony napady lęku czy paniki są objawem zaburzeń psychicznych i wreszcie możliwe jest współistnienie tych zaburzeń.

Rzeczywiście niezaburzona świadomość, zła odpowiedź na leki przeciwpadaczkowe i brak elektrofizjologicznych wykładników w rutynowym badaniu EEG nawet w trakcie incydentu stanowią trudność z punktu widzenia klinicysty. Jednocześnie są znakomitym punktem wyjścia do rozważań na temat patofizjologii napadów padaczkowych, związku między padaczką i zaburzeniami psychicznymi oraz wreszcie ciągle nie do końca poznanej roli jądra migdałowego. W artykule znajduje się omówienie tych zagadnień i charakterystyki tych zaburzeń oraz cech pomagających je różnicować. Drugą niezwykle istotną stale powtarzaną informacją to rola wywiadu w diagnostyce różnicowej stanów napadowych.

Diagnostyka różnicowa napadów psychicznych oparta jest na charakterze, czasie trwania, czasie pojawiania się i częstotliwości epizodów psychicznych oraz obecności objawów towarzyszących. Szczególnie istotne znaczenie ma ich stereotypowy charakter. U większości pacjentów z tym typem napadów występuje jeden, najwyżej dwa typy objawów. Ogólnie im więcej jest różnych cech u jednego pacjenta, tym mniejsze prawdopodobieństwo, że mają one charakter padaczkowy.

Kolejna ważna kwestia to problem potwierdzania rozpoznania napadów padaczkowych przez napadowe badanie EEG. Należy pamiętać, że ze względu na głęboką lokalizację ogniska padaczkowego w powierzchniowym zapisie EEG możemy nie obserwować zmian napadowych nawet w trakcie incydentu padaczkowego, co oczywiście przy bardzo uproszczonym myśleniu może przeczyć rozpoznaniu padaczki. Warto zaznaczyć że zastosowanie odpowiednich technik nie tylko elektrod sfenoidalnych, ale również odpowiednich technik analizy zapisu pozwala na uchwycenie czynności napadowej.