

# Padaczka u dzieci: badania diagnostyczne i leczenie

Philippe Major MD,\*  
Elizabeth A. Thiele, MD, PhD\*

Dr Major deklaruje brak jakichkolwiek powiązań finansowych związanych z tym artykułem.

Dr Thiele jest konsultantką firmy Abbott Laboratories.

**Cel pracy:** Po przeczytaniu tego artykułu czytelnik powinien umieć:

1. Właściwie zaplanować postępowanie diagnostyczne u dziecka z napadami.
2. Omówić strategie leczenia padaczki.

## Wprowadzenie

W pierwszym artykule poświęconym padaczce u dzieci (*Pediatrics po Dyplomie* październik 2008) skupiliśmy się na diagnostyce i klasyfikacji napadów padaczkowych. W niniejszym, drugim z kolei, omawiamy narzędzia diagnostyczne i metody leczenia. Ocena dziecka z napadami padaczkowymi musi być podzielona na dwa etapy: wywiad i badanie przedmiotowe. Elektroencefalografia (EEG) jest metodą z wyboru służącą ocenie czynności bioelektrycznej mózgu, a neuroobrazowanie jest metodą z wyboru służącą ocenie struktury i funkcji mózgu.

## Elektrofizjologia

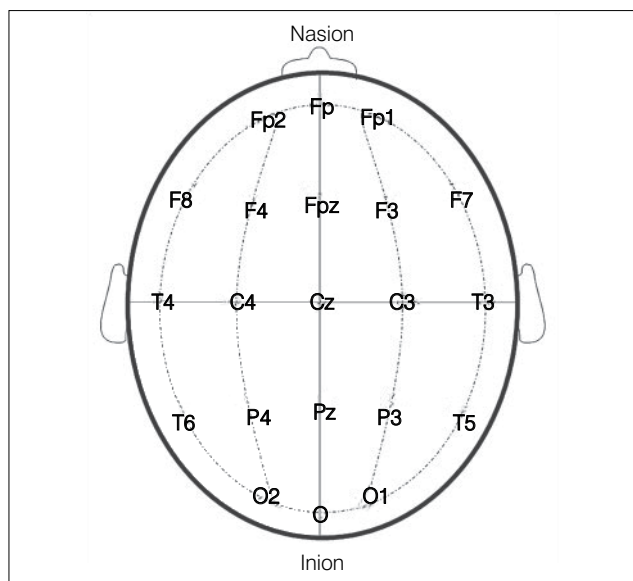
Elektroencefalografia może posłużyć do: potwierdzenia rozpoznania klinicznego padaczki, określenia typu padaczki, lokalizacji ogniska padaczkowego oraz pomóc w określeniu, czy odstawienie leku jest bezpieczne. Najogólniej, badanie EEG polega na pomiarze przez 21 elektrod umieszczonych na skórze głowy zmian potencjału w neuronach powierzchniowych warstw kory mózgu. Na rycinie 1 przedstawiono lokalizację i oznaczenia elektrod, a na rycinie 2 zamieszczono 6 przykładów typowych zapisów EEG. Dla uogólnionych zespołów padaczkowych charakterystyczne są jednoczesne wyładowania rejestrowane we wszystkich odprowadzeniach. W padaczkach częściowych typowo występują zlokalizowane fale ostre lub zwolnienie nad obszarem epileptogennym. Padaczka jest rozpoznaniem klinicznym, którego nie można ustalić na podstawie nieprawidłowości w EEG. W praktyce, nieprawidłowości w EEG obserwuje się u 5% dzieci bez padaczki.

Z drugiej strony u 10-20% dzieci z padaczką EEG jest prawidłowe. Czułość EEG można zwiększyć, stosując takie techniki aktywacji, jak hiperwentylacja, ekspozycja na światło stroboskopowe i deprywacja snu. Hiperwentylacja prowokuje wyładowania padaczkowe u 80% chorych na padaczkę z napadami nieświadomości i u 40% wszystkich chorych na padaczkę uogólnioną. Czasami, gdy rutynowe EEG jest prawidłowe, a kliniczne podejrzenie padaczki wydaje się uzasadnione, EEG po deprywacji snu ujawnia nieprawidłowości.

Długoterminowe monitorowanie wideo-EEG jest wskazane przede wszystkim wówczas, gdy rozpoznanie padaczki jest niepewne lub napady padaczkowe są odporne na leczenie. Celem tej techniki jest zarejestrowanie napadu w celu scharakteryzowania wzorca zapisu towarzyszącego epizodom. Często pozwala to na wykrycie obszaru, z którego bierze początek napad. Monitoring wideo-EEG jest szczególnie istotny wtedy, gdy rozważane jest chirurgiczne usunięcie ogniska padaczkowego. Analiza wideo-EEG jest również przydatna do oceny natury epizodów napadowych, zwłaszcza w przypadku napadów rzekomopadaczkowych i czołowych, napadowych zaburzeń ruchowych i innych niepadaczkowych epizodów napadowych.

Jeśli konieczna jest bardziej szczegółowa ocena ogniska padaczkowego przed próbą jego chirurgicznej resekcji, neurochirurg może wykonać wewnątrzczaszkowe EEG z wykorzystaniem siatki podtwardówkowej (subdural grid) lub elektrod głębinowych. Siatki podtwardówkowe zbudowane są z rzędów elektrod umieszczonych na elastycznej powierzchni poliuretanowej. Siatkę umieszcza się chirurgicznie nad obszarem mózgu, w którym spodziewamy się ogniska padaczkowego. W porównaniu z rutynowym EEG zapis wewnątrzczaszkowy pozbawiony jest artefaktów związanych ze strukturami znajdującymi się między skórą głowy a mózgiem i ma wyższą rozdzielczość. Każda z elektrod siatki może także być pobudzana indywidualnie w celu identyfikacji „elokwentnych” okolic mózgu (np. reprezentacja korowa ruchów dłoni), które powinny być oszczędzone podczas operacji. Elektrody głębinowe pozwalają na ocenę aktywności elektrycznej pochodzącej ze struktur głębokich (np. hipokampa).

\*Department of Neurology,  
Massachusetts General Hospital,  
Boston, Mass.



RYCINA 1. Lokalizacja elektrod w EEG powierzchniowym. Umownie elektrody znajdujące się nad prawą półkulą oznaczone są liczbami parzystymi, a znajdujące się po lewej stronie nieparzystymi. Fp – czołowa biegunowa; F – czołowa; T – skroniowa; C – centralna; P – ciemieniowa; O – potyliczna; z – pośrodkowe

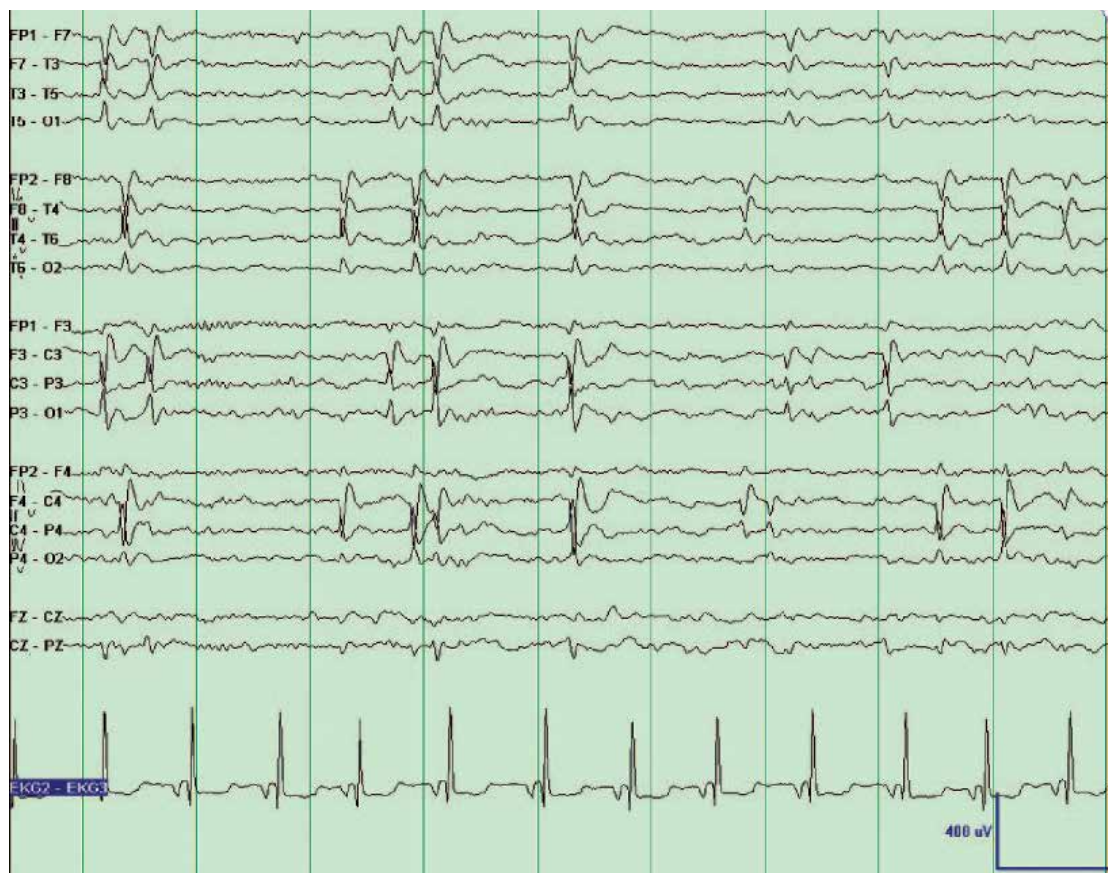
### Neuroobrazowanie

Tomografia komputerowa (TK) i rezonans magnetyczny (MR) pozwalają na precyzyjne zobrazowanie struktur anatomicznych mózgu i mogą ujawnić struktury potencjalnie epileptogenne. Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT), pozytonowa tomografia emisyjna (PET) i czynnościowy rezonans magnetyczny (fMR) są technikami czynnościowymi, obrazującymi lokalne zmiany przepływu krwi lub metabolizmu związane z aktywnością neuronów.

Decyzja o wykonaniu badania obrazowego oraz wybór między TK a MR zależą od objawów klinicznych u dziecka i dostępności badań. Ze względu na wyższą rozdzielczość to MR jest obecnie złotym standardem neuroobrazowania w padaczce. Niewielkie zmiany, takie jak stwardnienie przyśrodkowej części hipokampa, zmiany rozwojowe mózgu lub malformacje tętniczo-żylne niekiedy mogą zostać wykryte tylko za pomocą MR. Tomografia komputerowa znajduje zastosowanie wówczas, gdy MR jest niedostępny. Neuroobrazowanie jest konieczne w przypadku dzieci z napadami częściowymi. Inaczej jest u prawidłowo rozwijających się dzieci z padaczką uogólnioną lub drgawkami gorączkowymi. U nich prawdopodobieństwo wykrycia istotnych patologii nie przekracza 2% w porównaniu z 26% u dzieci z padaczką częściową.



RYCINA 2. Prawidłowy zapis EEG z reaktywnym rytmem alfa (9 Hz) u 8-letniego chłopca bez napadów padaczkowych w wywiadzie. Fale wolne w odprowadzeniach czołowych są artefaktami związanymi z ruchem gałek ocznych.



RYCINA 3. W tym zapisie widoczne są częste lewostronne i prawostronne centralno-skroniowe iglice u 8-letniego chłopca z łagodną padaczką z iglicami centralno-skroniowymi (zwaną także łagodną padaczką rolandyczną).

Neuroobrazowanie czynnościowe (SPECT, PET i fMR) nie wchodzi w zakres rutynowej diagnostyki padaczki, jednak może być przydatne do oceny przed postępowaniem chirurgicznym. SPECT i PET pozwalają na precyzyjniejszą lokalizację ogniska padczkowego. W SPECT do oceny mózgowego przepływu krwi stosuje się znacznik radioaktywny (np.  $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO). Wykorzystywany jest fakt, że w ognisku padczkowym podczas napadu przepływ krwi jest nasilony. Dzięki nałożeniu na siebie SPECT międzynaopadowego i śródnapadowego można zidentyfikować obszary wzmożonego przepływu podczas napadu. W PET wykorzystuje się cząsteczki np.  $^{18}\text{F}$ -2-deoksyglukozę (FDG) do oceny metabolizmu mózgowego. PET z użyciem FDG pozwala na ocenę zużycia glukozy, które koreluje z aktywnością neuronów. Zasadniczo ogniskowy hipometabolizm jest powiązany ze strefą epileptogenną. W fMR oceniane są zmiany przepływu krwi w różnych obszarach mózgu podczas wykonywania przez chorego swoistych zadań. Technika ta pozwala na zlokalizowanie funkcji mózgu np. językowych.

### Ocena neuropsychologiczna

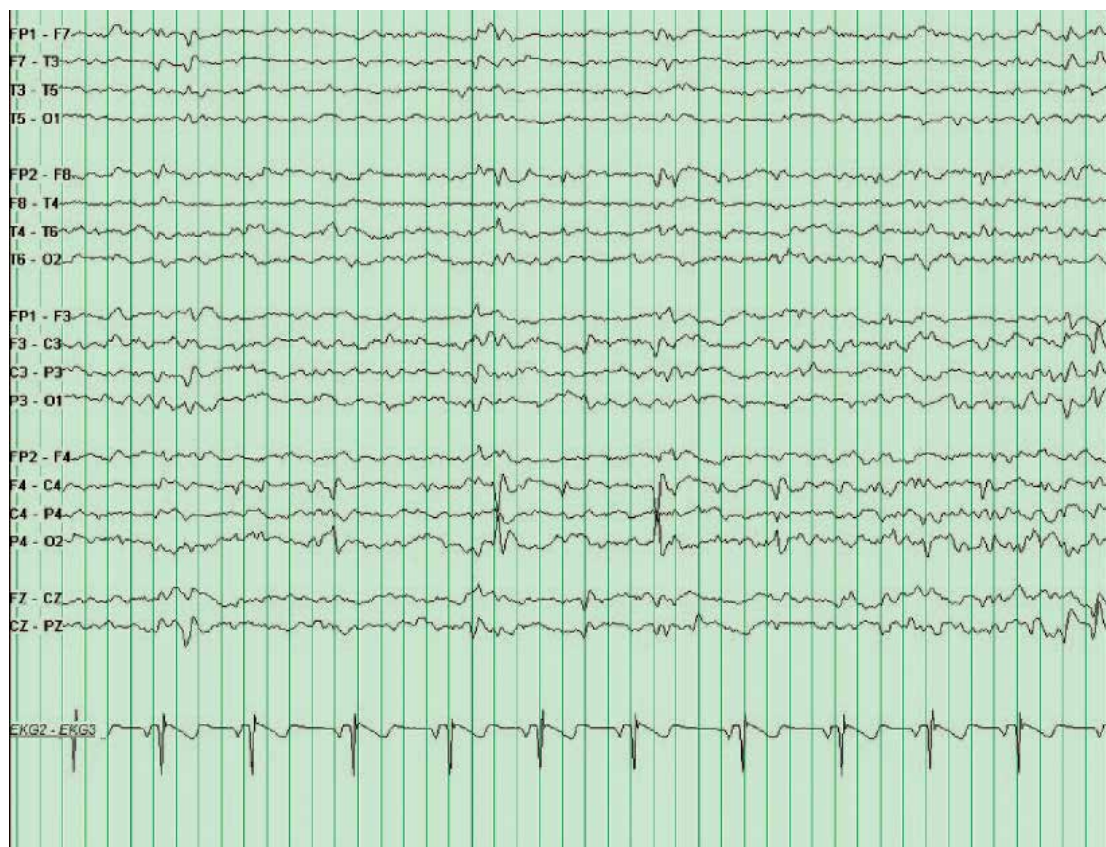
Znaczny odsetek dzieci chorych na padaczkę cierpi z powodu trudności w szkole. Ocena neuropsychologiczna jest

szczególnie przydatna do scharakteryzowania swoistych trudności w nauce i planowania strategii radzenia sobie z nimi. Badanie neuropsychologiczne u chorych na padaczkę jest także przydatne przed leczeniem chirurgicznym, aby ocenić wyjściowe deficyty poznawcze, oraz u leczonych zachowawczo do oceny odległych skutków padaczki. Przed leczeniem chirurgicznym często konieczne bywa określenie półkuli mózgu odpowiedzialnej za funkcje językowe i pamięć. W tym celu wykonany jest test Wady (znany także pod nazwą Amytal® test). Polega on na ocenie pamięci i funkcji językowych podczas anestezji prawej albo lewej półkuli mózgu po podaniu amobarbitalu sodu odpowiednio do prawej lub lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

### Leczenie

#### Zasady ogólne

Właściwa opieka nad dzieckiem chorym na padaczkę jest kluczowa, ponieważ ta choroba niesie ze sobą poważne obciążenia emocjonalne i społeczne. Pierwszym krokiem jest odpowiednia edukacja dziecka i rodziców na temat padaczki. Demystyfikacja choroby i racjonalne wytłumaczenie jej podłoża często bardzo uspokaja. Pacjent powinien być poinformowany o sytuacjach prowokujących



RYCINA 4. W tym zapisie występują iglice w okolicy centralno-skroniowej prawej (widoczne w odprowadzeniach P4-O2, C4-P4 i F4-C4) u 12-letniej dziewczynki z padaczką częściową.

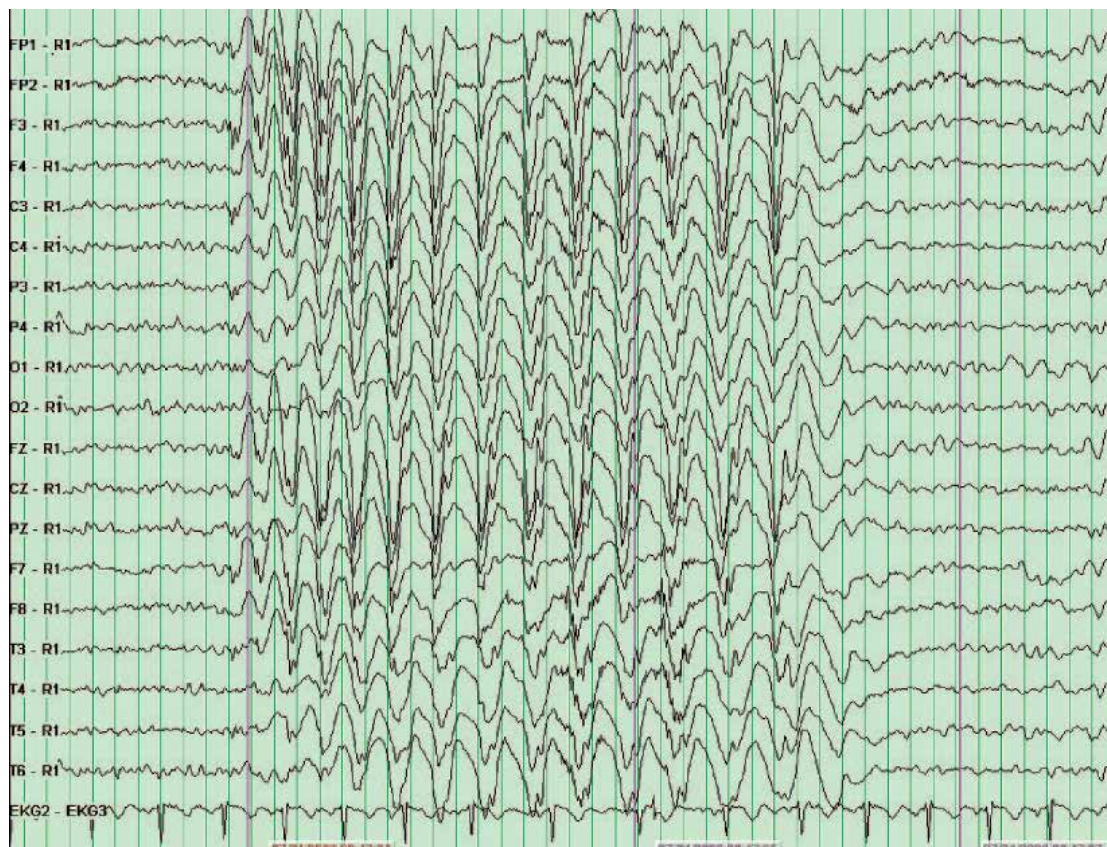
napady padaczkowe: deprywacja snu, hiperwentylacja, nadużywanie alkoholu i innych środków odurzających oraz stymulacja światłem stroboskopowym. Dziecko i rodzina powinni być również przeszkoleni w zakresie pierwszej pomocy w trakcie napadu. (Przykładowy schemat postępowania podczas pierwszej pomocy w trakcie napadu można znaleźć pod adresem internetowym: [http://www.massgeneral.org/childhoodilepsy/pdf/seizure\\_first\\_aid.pdf](http://www.massgeneral.org/childhoodilepsy/pdf/seizure_first_aid.pdf).) Dzieci chore na padaczkę zwykle mogą uprawiać sport, jednak wymaga to pewnych zasadniczych środków ostrożności (np. unikanie samodzielnego pływania i kąpania się). Lekarze powinni dobrze znać lokalne regulacje prawne dotyczące prawa jazdy u pacjentów z napadami w wywiadzie.

Kolejnym krokiem jest wybór odpowiedniego leczenia. Do dyspozycji mamy leki przeciwpadaczkowe (LPP), specjalną dietę, leczenie chirurgiczne i stymulację nerwu błędnego. Decyzja o wdrożeniu LPP wymaga dogłębnej oceny prawdopodobieństwa nawrotu napadów w zestawieniu z potencjalnym ryzykiem związanym z leczeniem. Większość neurologów nie zaleca leczenia po pierwszym napadzie, ponieważ tylko u 30% pacjentów występuje kolejny. Po drugim napadzie ryzyko kolejnego wzrasta do 75%. Dlatego zasadniczo LPP wdrażane są po drugim napadzie. W większości przypadków udaje się uzyskać kontrolę na

padów, jednak u około 33% pacjentów rozwija się lekooporność.

**Leki przeciwpadaczkowe.** Leczenie rozpoczyna się od monoterapii. Dawkę leku zwiększa się stopniowo do uzyskania kontroli napadów przy minimalnej toksyczności. Jeśli pierwszy lek okaże się nieskuteczny, należy zamienić go na inny. Najpierw wdraża się drugi lek i dopiero wówczas, po kilku tygodniach, jeśli jest tolerowany, odstawia się pierwszy lek. Jeśli drugi lek jest także nieskuteczny, można spróbować trzeciego leku w monoterapii lub zastosować terapię skojarzoną. Najważniejszym kryterium doboru leku jest skuteczność w swoistym typie napadów, jednak należy także wziąć pod uwagę profil działań niepożądanych, choroby współistniejące, łatwość stosowania i koszt.

Klasycznie, kwas walproinowy jest lekiem z wyboru w przypadku leczenia padaczki z napadami pierwotnie uogólnionymi, a karbamazepina w padaczce z napadami częściowymi. Ten schemat jest jednak systematycznie modyfikowany wraz z narastającym doświadczeniem z nowymi LPP, które niekiedy okazują się skuteczniejsze, bezpieczniejsze i lepiej tolerowane od leków tradycyjnych (tab. 1). W tabeli drugiej wymieniono dostępne LPP i związane z nimi działania niepożądane. Kluczowe przy doborze odpowiedniego LPP jest sklasyfikowanie typu napadów u pacjenta. Niektóre LPP mogą nasilać pa-



Rycina 5. Uogólnione 6-sekundowe wyładowanie typu iglica-fala o częstotliwości 3 Hz u 7-letniej dziewczynki z padaczką uogólnioną z napadami nieświadomości.

daczkę, jeśli są użyte w niewłaściwym typie napadów. Na przykład karbamazepina może u niektórych chorych nasilać napady pierwotnie uogólnione.

Przed wdrożeniem LPP należy ocenić morfologię krwi z rozmazem, enzymy wątrobowe i czynność nerek. Wyjściowa morfologia krwi, enzymy wątrobowe, parametry nerkowe oraz stężenie leku we krwi są zwykle oceniane w przypadku użycia tradycyjnych LPP (fenobarbital, fenytoina, kwas walproinowy, karbamazepina). Badanie stężenia LPP jest przydatne: przy ocenie możliwości zwiększenia dawki, w przypadku gdy napady utrzymują się mimo leczenia, aby zweryfikować stosowanie się pacjenta do zaleceń, aby ocenić zależne od dawki skutki toksyczne leku oraz aby zidentyfikować interakcje LPP wśród chorych leczonych wieloma lekami (politerapia).

Jeśli LPP są stosowane w skojarzeniu, problem mogą stanowić interakcje farmakologiczne. Karbamazepina, fenytoina i fenobarbital są powszechnie znanymi induktorami cytochromu P450, mogą więc przyspieszać metabolizm pozostałych LPP, a także leków stosowanych z innych powodów (np. doustnych środków antykoncepcyjnych, steroidów, warfaryny). Kwas walproinowy powoduje wzrost stężenia fenobarbitalu, lamotryginy i 10,11-epoksydu karbamazepiny (toksyczny metabolit), ale nie wpływa na skuteczność doustnej antykoncepcji.

Przewlekłe leczenie LPP wiąże się z istotnym ryzykiem zdrowotnym, zatem zawsze należy rozważać korzyści związane z odstawieniem leku i ryzyko nawrotu napadów. Znanymi czynnikami ryzyka nawrotu napadów po odstawieniu LPP są: nieprawidłowości w badaniu neurologicznym, początek napadów przed ukończeniem 2 roku życia, nieprawidłowości w EEG i swoiste zespoły padaczkowe (np. młodzieńcza padaczka miokloniczna). Neurologzy zwykle rozważają odstawienie LPP po 1-2 latach bez napadów.

**Dieta.** Dieta ketogenna stosowana jest od ponad 80 lat u dzieci chorych na padaczkę oporną na leczenie. Z nieznanых powodów dieta o dużej zawartości tłuszczu i małej węglowodanów prowadzi niekiedy do znacznej poprawy kontroli napadów i poziomu świadomości. Ta dieta wymaga przeszkolenia rodziców i stałej obserwacji dziecka. Potencjalne działania niepożądane to kamica nerkowa, zahamowanie wzrostu, hiperlipidemia, deficyty witamin i zaparcia. Trwają próby nad nowym rodzajem diety (dieta ubogowęglowodanowa), której zaletami w porównaniu do diety ketogennej są mniejsza restrykcyjność i lepsze walory smakowe.

**Chirurgia.** Leczenie chirurgiczne brane jest pod uwagę wtedy, gdy spełnione są dwa warunki: obecne jest ognisko, które potencjalnie można usunąć, nie powodując niemoż-



RYCINA 6. Hipsarytmia u 9-miesięcznej dziewczynki z napadami zgięciowymi.

liwych do zaakceptowania konsekwencji i napady poważnie upośledzają jakość życia. Większość technik operacyjnych skupia się na usunięciu okolicy mózgu będącej źródłem napadów. Leczeniem operacyjnym padaczki powinny zajmować się wyspecjalizowane ośrodki epileptologiczne. Operacje obejmujące ogniska inne niż skroniowe częściej wykonywane są u dzieci. Dzieje się tak dlatego, że za napady częściowe u dzieci częściej odpowiadają ogniskowe nieprawidłowości rozwojowe. Wskazaniem do połowicznej resekcji mózgu są stany, w których cała półkula mózgu generuje aktywność padaczkową (np. połowicza megalencefalia, zespół Sturge'a-Webera, zapalenie mózgu Rasmussena). Kalozotomia jest procedurą paliatywną wykonywaną, aby zapobiec przechodzeniu aktywności z jednej półkuli mózgu do drugiej. Wykonywana jest przede wszystkim u chorych z napadami atonicznymi, u których nie można zidentyfikować jakichkolwiek nadających się do resekcji zmian.

**Stymulator nerwu błędnego.** Stymulator nerwu błędnego (VNS) jest urządzeniem przypominającym rozrusznik serca, które pobudza lewy nerw błędny. Zakończenie stymulujące przytwierdzone jest do nerwu błędnego, a stymulator umieszczony pod skórą na ścianie klatki piersiowej. Aktualnie VNS stosowany jest jako leczenie uzupełniające lekoopornej padaczki częściowej. Mechanizm działania jest nieznan, jednak najprawdopodobniej

w wyniku stymulacji dochodzi do modyfikacji aktywności elektrycznej mózgu. Urządzenie jest zwykle dobrze tolerowane. Jako skutki niepożądane mogą wystąpić: chrypka, kaszel, parestezje w okolicy gardła, duszność, a także powikłania samej procedury zabiegowej.

**Psychogenne napady rzekomopadaczkowe.** Postępowanie w psychogennych napadach rzekomopadaczkowych stanowi często trudne wyzwanie dla klinicystów, zwłaszcza, gdy u jednej osoby współwystępują napady padaczkowe i rzekomopadaczkowe. Kluczową rolę odgrywa współpraca z chorym. Prawidłowym postępowaniem, po ustaleniu diagnozy, jest poinformowanie chorego, że stres lub emocje mogą bez udziału świadomości wywoływać epizody przypominające napady padaczkowe. Lekarz powinien także poważnie traktować cierpienie chorego. Należy go uspokoić, że te epizody nie uszkadzają mózgu. Aby ustalić emocjonalne podłoże napadów rzekomopadaczkowych często konieczna jest pomoc psychologiczna.

### Swoiste zespoły

**Łagodna padaczka częściowa z iglicami w okolicy centralno-skroniowej.** Do niedawna większość neurologów uważała, że napady w tym zaburzeniu (znane także jako łagodna padaczka rolandyczna) nie wymagają leczenia LPP. Ostatnio jednak, ze względu na narastającą liczbę doniesień na temat zaburzeń poznawczych w przebiegu padacz-

TABELA 1. Zastosowanie leków przeciwpadaczkowych w zależności od typu napadów

Nieświadomość	Pierwotnie uogólnione		Częściowe		
	Mioklonie, atoniczne, toniczne	Toniczno-kloniczne	Częściowe proste	Częściowe złożone	Wtórnie uogólnione toniczno-kloniczne
Etosuksymid	Benzodiazepiny	Karbamazepina, fenytoina, fenobarbital, primidon, gabapentyna, tiagabina			
					Kwas walproinowy, felbamat, lamotrygina, topiramata, lewetyracetam, zonisamid

TABELA 2. Główne działania niepożądane leków przeciwpadaczkowych (LPP)

LPP (skrót)	Główne działania niepożądane
Karbamazepina (CBZ)	Zaburzenia czynności wątroby lub układu krwiotwórczego, ataksja, podwójne widzenie, wysypka
Klobazam* (CLB)	Senność, ataksja, pobudzenie
Klonazepam (CLN)	Senność, pobudzenie
Etosuksymid (ESM)	Senność, zaburzenia układu krwiotwórczego
Felbamat (FBM)	Ciężka niedokrwistość aplastyczna, ciężkie uszkodzenie wątroby, utrata masy ciała
Gabapentyna (GBP)	Ataksja, męczliwość
Lamotrygina (LTG)	Wysypka, ataksja, bezsenność
Lewetyracetam (LEV)	Bezsenność, ataksja, zaburzenia zachowania
Okskarbazepina (OXC)	Zaburzenia wątrobowe lub układu krwiotwórczego, ataksja, podwójne widzenie
Fenobarbital (PB)	Senność, zaburzenia poznawcze
Fenytoina (PHT)	Ataksja, oczopląs, senność, hiperplazja dziąseł, hirsutyzm, wysypka
Pregabalina (PGB)	Ataksja, męczliwość
Tiagabina (TGB)	Męczliwość
Topiramata (TPM)	Zaburzenia poznawcze, utrata masy ciała, kamica nerkowa
Kwas walproinowy (VPA)	Ciężkie uszkodzenie wątroby, przyrost masy ciała, osteopenia
Wigabatryna* (VGB)	Zawroty głowy, zwyrodnienie siatkówki
Zonisamid (ZNS)	Zaburzenia poznawcze, senność, przyrost masy ciała, zawroty głowy, kamica nerkowa

\* Niedostępny w Stanach Zjednoczonych

ki rolandycznej, poglądy te się zmieniają. Obecnie zaleca się wdrożenie LPP po drugim napadzie. Niemal w 100% przypadków napady ustępują w okresie dojrzewania.

**Padaczka skroniowa.** Napady skroniowe często są odporne na leczenie LPP. Gdy w MR obserwowane jest stwardnienie przyśrodkowej części hipokampa, resekcja płata skroniowego jest skuteczna w około 80% przypadków.

**Padaczka czołowa.** W przypadku napadów czołowych ognisko jest zwykle trudniejsze do zlokalizowania i zlateralizowania niż w przypadku napadów skroniowych. Trzeba usuwać większe obszary mózgu i dlatego leczenie chirurgiczne jest tu zwykle mniej skuteczne. Wraz ze wzrostem rozdzielczości MR oczekuje się lepszej skuteczności chirurgii padaczki czołowej.

**Padaczka dziecięca z napadami nieświadomości.** Skutecznym leczeniem są tu: kwas walproinowy, etosuksymid lub lamotrygina. Napady zwykle ustępują w okresie młodzieńczym lub dorosłym.

**Młodzieńcza padaczka miokloniczna (zespół Janza).** U ponad 80% pacjentów napady padaczkowe poddają się kontroli LPP o szerokim zakresie działania. Napady często jednak nawracają w przypadku odstawienia leczenia, dlatego musi być ono kontynuowane również w dorosłym wieku.

**Napady zgięciowe.** Całkowitą kontrolę napadów uzyskuje się w 75% przypadków. Wczesne uzyskanie kontroli związane jest z lepszym rokowaniem odnośnie do rozwoju funkcji poznawczych. Powszechnie stosowanymi lekami pierwszego rzutu są wigabatryna (nieдоступna w Stanach Zjednoczonych) i adrenokortykotropina, w drugim rzucie stosowane są benzodiazepiny, kwas walproinowy i topiramata. Dieta ketogenna i inne LPP o szerokim zakresie działania także mogą być skuteczne. Karbamazepina niekiedy może powodować wzrost częstości napadów.

**Zespół Lennox-Gastauta.** W zespole Lennox-Gastauta zwykle trudno osiągnąć kontrolę napadów i chorzy czę-

sto otrzymują kilka leków. Najczęściej stosowane są: kwas walproinowy, lamotrygina, topiramata i klonazepam z różnym skutkiem w różnych napadach. Skuteczny bywa felbamat, jednak jest to lek o niekorzystnym profilu działań niepożądanych. Dieta ketogenna i stymulacja nerwu błędnego także mogą poprawiać kontrolę napadach. Kalozotomia może zmniejszyć częstość lub doprowadzić do ustąpienia napadów astatycznych (drop attacks), jeśli u podłoża zespołu nie leżą rozległe wady rozwojowe mózgu, jednak zabieg ten rzadko wpływa na inne typy napadów w zespole Lennox-Gastaut.

**Drgawki gorączkowe.** Jeśli u dzieci występują drgawki gorączkowe, należy podawać im środki przeciwgorączkowe (paracetamol lub ibuprofen). Zapobiegawcze stosowanie LPP powinno być zarezerwowane dla dzieci z często powtarzającymi się drgawkami gorączkowym. W przypadkach sporadycznych w razie wystąpienia drgawek stosowany jest diazepam we wlewce doodbytniczej (0,5 mg/kg) lub w razie wysokiej gorączki doustnie (1 mg/kg/24 h w trzech dawkach podzielonych). Jeśli taki sposób postępowania okazuje się nieskuteczny, należy rozważyć wdrożenie przewlekłego leczenia przeciwpadaczkowego.

### Stan padaczkowy

Po pierwsze u dziecka w stanie padaczkowym trzeba zabezpieczyć drogi oddechowe. Należy dziecko ułożyć na boku, aby zapobiec zachłyśnięciu, upewnić się, że górne drogi oddechowe są drożne i następnie podać tlen przez maskę. Chory powinien mieć monitorowane ciśnienie tętnicze i EKG. Podczas zbierania wywiadu od rodziców i badania przedmiotowego należy pobrać krew na morfologię, jonogram, glukozę, wapń i magnez oraz przesiewowe badanie toksykologiczne. Kolejny krok to założenie cewnika dożylnego. Jeśli pacjent ma rozpoznaną padaczkę i przyjmuje LPP, należy określić ich stężenie w surowicy. Wszelkie potencjalnie epileptogenne zaburzenia metaboliczne powinny być niezwłocznie wyrównane.

Ogólnie przyjętym pierwszym krokiem leczenia, jeśli stan padaczkowy nie wynika z zaburzeń metabolicznych, jest podanie benzodiazepin. Zasadniczo lekiem pierwszego wyboru jest lorazepam podawany dożylnie w dawce 0,1 mg/kg (0,15 mg/kg u chorych wcześniej leczonych benzodiazepinami) do dawki maksymalnej 4 mg. Diazepam w dawce 0,3 mg/kg (0,5 mg/kg u chorych wcześniej leczonych benzodiazepinami) także jest dobrym wyborem i może być podawany dożylnie, doodbytniczo i dotchawiczo. Lorazepam i diazepam można podać ponownie w tej samej dawce po 5 minutach.

Drugim krokiem jest dożylne podanie fenytoiny lub fenobarbitalu. Fenytoina (lub fosfenytoina) podawana w dawce 20 mg/kg dożylnie (lub 20 ekwiwalentów fenytoiny/kg) do dawki maksymalnej 1250 mg. Fenytoina (lub

fosfenytoina) jest zwykle nieskuteczna w przypadku stanu padaczkowego podczas drgawek gorączkowych. Fenobarbital podaje się w dawce 10-20 mg/kg do dawki maksymalnej 300 mg. Jeśli tymi sposobami nie udaje się przerwać stanu padaczkowego, trzecim krokiem jest wywołanie śpiączki barbituranowej. Na tym etapie obowiązkowa jest intubacja i pożądana obecność anestezjologa. Postępowanie w stanie padaczkowym bywa różne w różnych ośrodkach. Niektórzy lekarze mogą stosować midazolam, kwas walproinowy lub inne LPP.

### Podsumowanie

Dostępnych jest wiele narzędzi pozwalających na precyzyjną ocenę napadów padaczkowych u dzieci. Dodatkowe informacje uzyskane dzięki tym badaniom pomagają określić właściwe rokowanie i zaplanować odpowiednie leczenie. Edukacja dziecka i rodziny na temat padaczki jest kluczowym elementem skutecznego postępowania.

### Podziękowania

Wyrazy wdzięczności dla Dr Rona Thiberta za pomoc w przygotowaniu tego artykułu.

Artykuł ukazał się oryginalnie w *Pediatrics in Review*, Vol. 28, No 11, November 2007, p. 405: Seizures in Children: Laboratory Diagnosis and Management, wydawanym przez American Academy of Pediatrics (AAP). Polska wersja publikowana przez *Medical Tribune Polska*. AAP i *Medical Tribune Polska* nie ponoszą odpowiedzialności za nieścisłości lub błędy w treści artykułu, w tym wynikające z tłumaczenia z angielskiego na polski. Ponadto AAP i *Medical Tribune Polska* nie popierają stosowania ani nie ręczą (bezpośrednio lub pośrednio) za jakość ani skuteczność jakichkolwiek produktów lub usług zawartych w publikowanych materiałach reklamowych. Reklamodawca nie ma wpływu na treść publikowanego artykułu.

### Zalecane piśmiennictwo

- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for a revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1981;22:489-501
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for a revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989;30:389-399
- Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 1999;103:1307-1309
- Growing up With Epilepsy. An educational resource on childhood epilepsy created by the MGH pediatric epilepsy program in collaboration with the WBGH Educational Foundation. Available at: [www.massgeneral.org/childhoodepilepsy](http://www.massgeneral.org/childhoodepilepsy).
- Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology*. 2000;55:616-623
- Hirtz D, Berg A, Bettis D, et al. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: treatment of the child with a first unprovoked seizure. *Neurology*. 2003;60:166-175
- Provisional Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics*. 1996;97:769-775
- Sharma S, Rivello JJ, Harper MB, et al. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics*. 2003;111:1-5



## Komentarz

Prof. dr hab. n. med. Marek Kaciński, Klinika Neurologii Dziecięcej i Katedra Neurologii Dzieci i Młodzieży, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie



Padaczka jest objawem klinicznym wylądowań bioelektrycznych w całym mózgu lub w jego części. Stąd też metodami diagnostycznymi właściwymi dla jej rozpoznawania są techniki czynnościowe. Ideał rejestracji takiego zdarzenia jest rzadko osiągnięty, jeżeli jednak do niego dochodzi, to na ogół mamy do czynienia nie tylko z obiektywizacją napadu, ale również przyczynia się to do rozpoznania charakterystycznego zespołu padaczkowego. Zwykle jednak można dokonać tylko rejestracji bioelektrycznej czynności międzynaopadowej i w związku z tym istnieją wątpliwości co do znaczenia odstępstw od normy. W takich właśnie przypadkach wynik badania strukturalnego mózgu przyczynia się istotnie do rozpoznania objawowego charakteru napadów padaczkowych.

Jeżeli mamy do czynienia z jednoznacznie korelacją kliniczno-elektrofizjologiczno-strukturalną, to racjonalne staje się postawienie rozpoznania padaczki objawowej. Za prawdopodobnie objawową należy uznać sytuację, w której dochodzi do ujawnienia objawów zlokalizowanych, mimo że wyniki badań dodatkowych nie wskazują jednoznacznie na ich przyczynę. Trzeba jednak dodać, że lokalizacja zmian funkcjonalnych i strukturalnych nie zawsze dokładnie pokrywa się ze sobą, co ma ogromne znaczenie dla wyników operacyjnego leczenia padaczki. Aby ten rodzaj leczenia był skuteczny, należy usunąć w całości zarówno ognisko strukturalne, jak i funkcjonalne.<sup>1</sup>

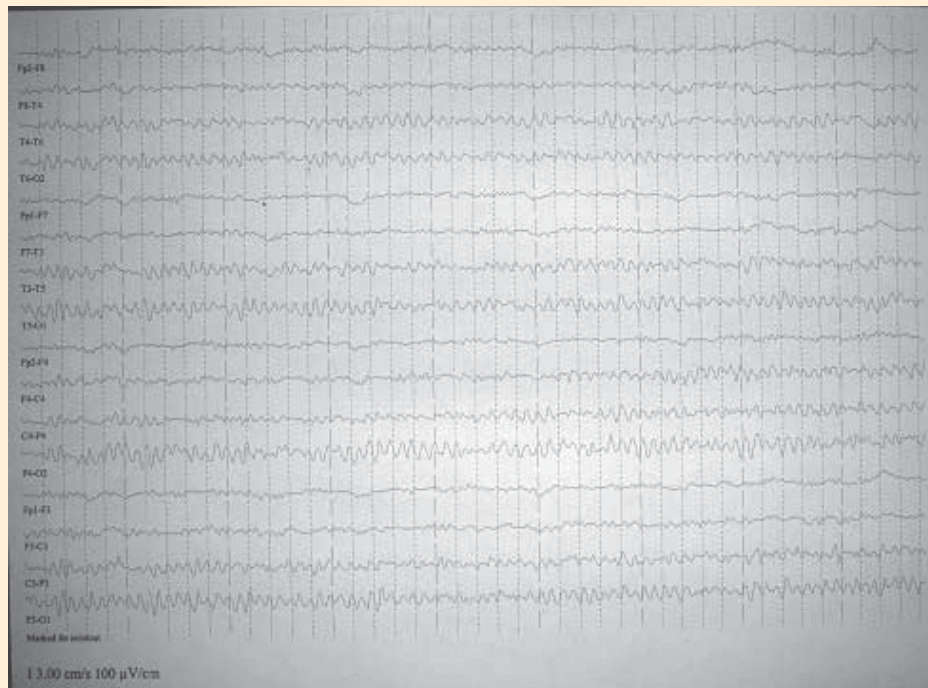
Autorzy tego artykułu omówili znaczenie techniki EEG dla rozpoznania padaczki i podkreślili wartości różnych metod aktywacji zapisu. Obok powszechnie znanych hiperwentylacji i fotostymulacji, istotne miejsce zajmuje również wśród nich deprywacja (pozbawienie) snu. Dla zobrazowania znaczenia deprywacji snu dla diagnostyki padaczki przedstawiam dwa zapisy EEG 13-letniego chłopca, u którego przed deprywacją nie stwierdzono zmian w zapisie EEG (ryc. 1), natomiast deprywacja ujawniła istotne nieprawidłowości zapisu (ryc. 2).

W badaniach własnych wykazano, że w padaczce częściowej (zlokalizowanej) u dzieci zmiany w zapisie EEG lepiej korelują z wynikami innych badań funkcjonalnych (spektroskopii rezonansu magnetycznego, HMRS) niż z wynikami strukturalnego rezonansu magnetycznego,<sup>2</sup> chociaż w tym typie padaczki również zmiany strukturalne ujawniono aż u 70% dzieci.<sup>3</sup> Na szczególną uwa-

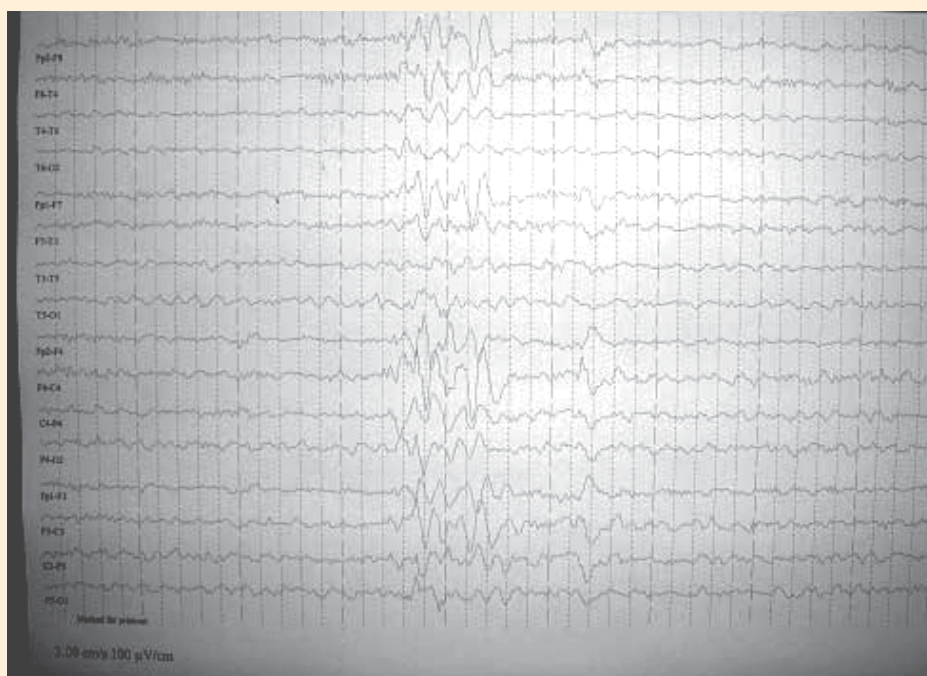
gę wśród nich zasługiwały zmiany w strukturze hipokampa, występujące u 18% dzieci. Autorzy omawianego artykułu oszacowali występowanie zmian strukturalnych u dzieci z padaczką częściową na 26%, co prawdopodobnie wiąże się ze sposobem rekrutacji materiału klinicznego i wiekiem dzieci. W nawiązaniu do ich rozważań o neuroobrazowaniu strukturalnym u dzieci chorych na padaczkę należy podkreślić, że właściwą metodą jest badanie MR,<sup>4,5</sup> zaś badanie TK ma znaczenie prawie wyłącznie w ramach dyżuru w stanach pourazowych i w przypadku skrajnie złego stanu klinicznego dziecka po napadzie padaczkowym.

Autorzy artykułu omówili także znaczenie badania neuropsychologicznego, charakteryzującego funkcje różnych części mózgu dla diagnostyki padaczki u dzieci. Zagadnienie to ma szczególne znaczenie w wieku rozwojowym.<sup>6</sup> Trzeba podkreślić, że w stosunku do wyników szczegółowych testowych badań psychologicznych i badań neuropsychologicznych, wyniki uzyskiwane przez dzieci chore na padaczkę w szkole są zaniżone i sytuacja ta wymaga racjonalnych działań ze strony zarówno medycznej, neuropsychologicznej, jak i przede wszystkim pedagogicznej. Na szczęście rzadziej już obecnie mówi się w szkole o TYCH dzieciach, rzadsza jest stygmatyzacja dzieci z padaczką. Pozostał jednak lęk przed napadami i stereotypowe reakcje na każdy kolejny napad przez wzywanie karetki medycyny ratunkowej, co pogłębia urazowość tej sytuacji dla rówieśników, a przez to utrzymuje ich odpychające nastawienie do chorych dzieci. Przełamania tej szkodliwej ze wszech miar sytuacji należy upatrywać w edukacji, przez spotkania w szkołach i media. Zniknąć powinna wstydliva sytuacja, kiedy to rodzice nie ujawniają choroby dziecka w szkole, co trwa do pierwszego napadu w środowisku rówieśniczym. We własnej długoletniej praktyce nie zawsze jednoznacznie wypowiadałem się w tej sprawie po wysłuchaniu relacji rodziców na temat stosunku poszczególnych szkół do chorych dzieci. Ujawnienie choroby nie może bowiem na samym starcie edukacji pogorszyć sytuacji dzieci z padaczką. Jestem przekonany, że ta sytuacja wymaga stopniowej zmiany, możliwej jednak tylko przez kompleksową edukację z udziałem lekarzy pediatrów, najlepiej znających problemy dzieci i ich rodzin.

W ciągu jednego pokolenia zawodowego dokonał się ogromny postęp w leczeniu padaczki, co wiąże się



RYCINA 1. Prawidłowy zapis EEG u 13-letniego chłopca.



RYCINA 2. Nieprawidłowy zapis EEG u 13-letniego chłopca po deprywacji snu.

przede wszystkim ze stosowaniem nowych leków przeciwpadaczkowych i racjonalną terapią padaczki. Obecnie rzadko już stosuje się w leczeniu tej choroby zbyt wiele leków jednocześnie, preferując leczenie jednym

lekiem w odpowiedniej dawce. Aby to osiągnąć, należy oznaczyć u dziecka stężenie leku w surowicy w godzinach porannych i nie powinno ono mieć wtedy kłopotu z usprawiedliwieniem nieobecności na dwóch

porannych godzinach lekcyjnych w szkole. U części dzieci trzeba jednak zastosować dwa leki, które wzajemnie się uzupełniają w działaniu farmakologicznym, a decyzja taka zapada zawsze na podstawie przesłanek naukowych na temat działania poszczególnych leków stosowanych jednocześnie. Nowe leki przeciwpadaczkowe znalazły zastosowanie nie tylko w leczeniu dotychczas opornych na leczenie typów padaczki częściowej i uogólnionej, ale również opornych na leczenie zespołów padaczkowych wieku rozwojowego. Trzeba przypomnieć, że począwszy od okresu niemowlęcego aż po młodzieńczy znane są charakterystyczne zespoły padaczkowe, takie jak padaczki miokloniczne niemowląt i młodzieży, czy napady nieświadomości u dzieci i młodzieży. Dla ich rozpoznania i coraz bardziej szczegółowego opisanie pomocna jest technika wideo-EEG, rejestrująca jednocześnie napad kliniczny i zapis EEG.

Jest ona również pomocna, jak podkreślają autorzy artykułu, w diagnostyce padaczki lekoopornej i w związku z tym także napadów rzekomopadaczkowych. Trzeba przypomnieć, że w centrach epileptologicznych przygotowujących pacjentów do operacyjnego leczenia padaczki, co najmniej 10-20% stanowią pacjenci, u których ostatecznie rozpoznaje się napady rzekomopadaczkowe.<sup>7</sup> Ten typ napadów występuje dość często w szkole i dlatego bardzo ważna jest w tych przypadkach znajomość rozpoznania przez nauczycieli. Każdorazowe wzywanie karetki pogotowia ma w takich przypadkach znaczenie negatywne, ugruntowuje bowiem u chorych przekonanie o napadowości padaczkowej, podczas gdy właściwą drogą postępowania jest stopniowe wygaszanie napadów przez racjonalne ich traktowanie. Jest to zagadnienie nadal trudne zarówno dla szkoły, jak i samej służby zdrowia, jednak przez edukację także i ono musi być stopniowo rozwiązywane dla dobra i zdrowia dzieci i młodzieży. Kluczową rolę w rozwiązywaniu tych trudnych zagadnień odgrywają kliniczne i akademickie ośrodki neurologii dziecięcej.

Stan padaczkowy jest bezpośrednim zagrożeniem życia i wymaga leczenia celowanego i stanowczego, jak każdy ze stanów nagłych. Stąd też autorzy artykułu zalecają duże dawki leków przeciwpadaczkowych podawanych dożylnie. W przypadku braku dostępu

do naczynia żylnego należy skorzystać z drogi doodbytniczej, jak to czynimy niejednokrotnie w przypadku drgawek prowokowanych przez gorączkę. Stała dostępność lekarza specjalisty i wszystkich leków przeciwpadaczkowych sprawia, że śmiertelność z powodu stanu padaczkowego może wynosić 0 przez kolejne lata działalności dużego szpitala pediatricznego.<sup>8,9</sup>

Oprócz stanu padaczkowego drgawkowego, o którym mowa w komentowanym artykule, w oddziałach neurologii dziecięcej, intensywnej terapii i patologii noworodka występują także stany niedrgawkowe. Rozpoznanie w tych przypadkach jest znacznie trudniejsze, a leczenie wymaga również nieco innego podejścia niż leczenie stanów drgawkowych.<sup>10</sup>

Na koniec należy stwierdzić, że w leczeniu padaczki kluczową postacią jest neurolog dziecięcy. W tym trudnym wielokrotnie wyzwaniu powinien on znajdować pomoc u lekarzy pediatrów, medycyny ratunkowej, elektrofizjologów, radiologów, neurochirurgów, psychologów, pedagogów oraz terapeutów.

## Piśmiennictwo

1. Kaciński M (red): Neuropediatrics. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
2. Kaciński M, Zajac A, Krocza S, Gergont A. Wstępna ocena znaczenia klinicznego obrazowania HMRS w padaczce częściowej u dzieci. *Przegl Lek.* 2006;63:1191-1197.
3. Zajac A, Kaciński M, Kubik A, Krocza S. Clinical usefulness of MRI and MRA in children with partial epilepsy. *Pol J Radiol.* 2006;71:64-73.
4. Gergont A, Krocza S, Kaciński M. Przyczyny padaczki objawowej u dzieci w wieku 3-18 lat hospitalizowanych w latach 2006-2007. *Przegl Lek.* 2008;65: 751-756.
5. Krocza S, Skowronek-Bala B, Zajac A. Przyczyny padaczki objawowej dwóch pierwszych lat życia u dzieci hospitalizowanych w latach 2006-2007. *Przegl Lek.* 2008;65:745-750.
6. Stolarska U, Krocza S, Gergont A, Zajac A, Kaciński M. Test fluencji słownej – aspekty rozwojowe w normie i patologii. *Przegl Lek.* 2008;65: 764-768.
7. Dericoglu N, Saygi S, Ciger A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure.* 1999;8:152-156.
8. Krocza S, Lankosz-Lauterbach J, Wesolowska E, Kaciński M. Występowanie stanu padaczkowego u dzieci w czasie hospitalizacji. *Przegl Lek.* 2005;62:1253-1257.
9. Lankosz-Lauterbach J, Gucwa-Piotrowska G, Bogusława Zelwianańska, Anna Lis-Hille. Stan padaczkowy jako przyczyna hospitalizacji. *Przegl Lek.* 2005; 62:1249-1252.
10. Kaciński M. Napady niedrgawkowe u dzieci. *Przegl Lek.* 2007;64 (Supl. 3): 25-28.