

# Nowe poglądy na pierwszy napad drgawkowy

Dougall J. P. McCorry<sup>1</sup>

Andrea E. Cavanna<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Consultant neurologist, Department of Neurology, University of Birmingham and UHB; Department of Neuropsychiatry, University of Birmingham and BSMHFT, Birmingham, Wielka Brytania

<sup>2</sup> Consultant behavioural neurologist, Department of Neuropsychiatry, University of Birmingham and BSMHFT, Birmingham; Sobell Department of Movement Disorders, Institute of Neurology and UCL, Londyn, Wielka Brytania

New thoughts on first seizure

Clinical Medicine 2010;10(4):395-398

Tłum. dr n. med. Mariusz Siemiński

**N**apad padaczkowy jest dramatycznym wydarzeniem w życiu pacjenta. Lekarze używając przy ustalaniu rozpoznania określeń „napad padaczkowy” lub „padaczka”, muszą pamiętać, że choć ukierunkowuje to odpowiednio badania, przypisanie takiej etykiety pacjentowi może mieć ogromny wpływ na ograniczenia jego funkcjonowania społecznego. Błędne rozpoznanie wstępne prowadzi do wykonania nieodpowiednich badań diagnostycznych i zastosowania niewłaściwego leczenia, może ponadto skutkować pozbawieniem pacjenta uprawnień do prowadzenia pojazdów mechanicznych i utratą zatrudnienia. Mamy coraz większą świadomość, że błędne rozpoznania są częste, a zasady tak zwanej najlepszej praktyki dotyczącej oceny, diagnostyki, rokowania i leczenia pierwszego napadu padaczkowego wciąż są doskonalone.

## Ocena pacjenta

Zgodnie z zaleceniami ocena diagnostyczna potencjalnego napadu padaczkowego powinna zostać przeprowadzona w ciągu dwóch tygodni od epizodu, na oddziale o profilu epileptologicznym, przez specjalistę zajmującego się padaczką.<sup>1,2</sup> Ośrodki przyjmujące chorych w trybie nagłym powinny mieć opracowane zasady postępowania zapewniające bezpieczne wypisanie pacjenta. Osoby po napadach drgawkowych w momencie wypisywania powinny być wolne od wszelkich występujących wcześniej objawów, przytomne i zorientowane, niegorączkujące oraz w stanie ogólnym zapewniającym bezpieczeństwo po przekazaniu pod opiekę osób trzecich.

Większość ataków przejściowej utraty przytomności, po których następuje szybki powrót do zdrowia, zgłaszanych na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej, to omdlenia (określane tutaj mianem „omdleń wazowagalnych”). Tak jak w przypadku innych ośrodków<sup>3</sup> około połowa pacjentów kierowanych do University Hospital Birmingham First Seizure Clinic nie choruje na padaczkę. Najczęściej rozpoznaje się u nich omdlenie wazowagalne. Zrozumienie cech klinicznych omdlenia wazowagalnego, omdlenia serc pochodnego i napadu padaczkowego ma kluczowe znaczenie dla ustalenia właściwego rozpoznania.

## Właściwe i błędne rozpoznanie

Do błędnego rozpoznania napadu padaczkowego u pacjenta, u którego wystąpiło omdlenie wazowagalne, najczęściej dochodzi w sytuacjach izolowanych epizodów, które nie były obserwowane przez świadków i w których przypadku osoba oceniająca stan pacjenta przykładła zbyt dużą wagę do faktów mogących mylnie sugerować napad padaczkowy. Lekarz powinien sformułować własną opinię i nie zakładać, że rozpoznanie ustalone przez kolegów jest słuszne.<sup>4</sup> Należy starannie przeanalizować okoliczności mające miejsce przed utratą przytomności, w jej trakcie i po niej. Dzięki powszechności telefonów komórkowych rzadkie są sytuacje, w których osoba będąca świadkiem zdarzenia jest nieosiągalna. W tabeli 1 wymieniono cechy kliniczne, które mogą być

## Kluczowe zagadnienia

- Rozpoznanie napadu drgawkowego może być trudne; złotym standardem jest szybka ocena pacjenta przez specjalistę zajmującego się padaczką w warunkach tzw. kliniki pierwszego napadu”, czyli miejsca wyspecjalizowanego w ocenie pacjentów z pierwszym w życiu napadem drgawkowym.
- Badaniem neuroobrazującym z wyboru jest rezonans magnetyczny mózgu wykonany wkrótce po wystąpieniu napadu drgawkowego.
- Standardem w Wielkiej Brytanii jest włączanie leków przeciwpadaczkowych dopiero po drugim napadzie, gdy potwierdzone jest rozpoznanie padaczki.
- W ostatnim okresie w Wielkiej Brytanii doszło do zmian regulacji prawnych związanych z uprawnieniami do prowadzenia pojazdów (DVLA) w odniesieniu do przypadku pierwszego izolowanego napadu drgawkowego. Aktualnie obowiązują 6-, a nie 12-miesięczny okres zawieszenia uprawnień pacjentów, u których nie stwierdza się ryzyka nawrotu napadów.

Tabela 1. Objawy przydatne i nieprzydatne w różnicowaniu napadu drgawkowego i omdlenia<sup>5</sup>

<p>Objawy nieprzydatne (często błędnie uznawane za charakterystyczne dla napadów drgawkowych, lecz występujące często w omdleniach wazowagalnych)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Krótkie zrywne ruchy kończyn</li> <li>• Nietrzymanie moczu (jako konsekwencja pełności pęcherza w momencie zdarzenia)</li> <li>• Bładość powłok skórnych</li> <li>• Przygryzienie końcówki języka</li> <li>• Uczucie zmęczenia po epizodzie</li> </ul>
<p>Objawy przydatne (sugerujące napad drgawkowy)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Splątanie po epizodzie trwające ponad 2 minuty</li> <li>• Głębokie przygryzienia bocznych krawędzi języka</li> <li>• Toniczne, następnie kloniczne ruchy ciała trwające ponad 1 minutę</li> <li>• Głęboka sinica</li> </ul>

przydatne w różnicowaniu napadu padaczkowego, omdlenia wazowagalnego i omdlenia sercowopochodnego.<sup>5</sup> Niektóre objawy, na przykład nietrzymanie moczu, mają niską siłę różnicowania, dużą siłę ma natomiast wystąpienie ponapadowego splątania. Nie jest powszechnie wiadome, że podobne do drgawek ruchy kończyn często występują podczas omdlenia – co pokazują nagrania wideo zrobione przez Lemperta, który filmował niemieckich studentów wywołujących u siebie omdlenia wazowagalne.<sup>6</sup> Mechanizm tych zrywnych ruchów kończyn wiąże się z niedotlenieniem mózgu, jest to objaw pochodzący z pnia mózgu, a nie zjawisko padaczkowe. Przy omdleniu pochodzenia sercowego zwykle nie występują objawy przepowiadające lub trwają one bardzo krótko, w jego trakcie dochodzi do utraty przytomności i jej dość szybkiego powrotu. Specjalistyczną diagnostykę kardiologiczną, w tym wykonanie echokardiografii, należy rozważyć w przypadku pacjentów z chorobą serca, z nieprawidłowym elektrokardiogramem (EKG) lub nagłymi zgonami w wywiadzie rodzinnym.

### Rzadsze przyczyny omdleń

Do rzadszych przyczyn omdleń, po których następuje szybki powrót świadomości, należą:

- **Ataki psychogenne:** nie muszą być uwzględniane w diagnostyce różnicowej w przypadku pojedynczego izolowanego epizodu. Gdy jednak są częste i nawracające, mogą być trudne do odróżnienia od napadów padaczkowych i wymagają specjalistycznej diagnostyki.
- **Katapleksja:** w tym schorzeniu występują ataki całkowitej utraty napięcia mięśniowego prowokowane przez nagłe emocje. Pacjenci nie tracą przytomności, zgłaszają uczucie sparaliżowania oraz trudności z oddychaniem. Zawsze występują przy tym objawy narkoleptyczne.
- **Przemijające niedokrwienie mózgu (TIA – transient ischaemic attack):** rzadko jest przyczyną utraty przytomności, lecz w sytuacji, gdy dochodzi do zaburzeń przepływu krwi w tylnym układzie krążenia i niedokrwienia pnia mózgu, mogą pojawić się zaburzenia świadomości. W takich przypadkach często współwystępują inne objawy zaburzeń funkcjonowania pnia

mózgu, takie jak podwójne widzenie, niedowład połowiczny lub ataksja.

- **Hipoglikemia:** to zaburzenie równowagi metabolicznej powoduje napadowe jakościowe i ilościowe zaburzenia świadomości, splątanie lub drgawki, zwykle wczesnym rankiem lub po przedłużonym okresie bez przyjmowania pokarmów. Należy się spodziewać nawracania takich epizodów. We wszystkich ośrodkach przyjmujących pacjentów w trybie nagłym powinno się oznaczać stężenie glukozy we krwi u pacjentów po epizodzie utraty lub zaburzenia świadomości.

### Ustalenie przyczyny

Wszyscy pacjenci z epizodem przemijającej utraty przytomności powinni przejść badanie EKG. U chorych z omdleniami wazowagalnymi nie należy wykonywać badań neurologicznych. Jeśli istnieje podejrzenie przebiecia napadu drgawkowego, należy rozważyć, czy nie był on sprowokowany przez przyjmowane leki, np. inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI – *selective serotonin reuptake inhibitor*), lub przez zaburzenia biochemiczne. W przypadku napadów prowokowanych ryzyko nawrotu jest niskie pod warunkiem usunięcia czynnika prowokującego; podlegają one innym regulacjom prawnym dotyczącym uprawnień do prowadzenia pojazdów. Leki mogące wywołać napady drgawkowe są wymienione w tabeli 2.

### Badania dodatkowe

#### Stężenie prolaktyny w surowicy

Oznaczenie stężenia prolaktyny w surowicy nie jest zalecane w rutynowym postępowaniu diagnostycznym u pacjentów z podejrzeniem napadu padaczkowego.<sup>1</sup> Istnieje kilka ograniczeń oznaczenia ponapadowego stężenia prolaktyny w surowicy:

- Nie można go stosować w celu różnicowania częściowych prostych napadów padaczkowych lub napadów nieświadomości (typu *absence*) od niepadaczkowych napadów drgawkowych.
- Stężenie prolaktyny może wzrastać po omdleniu wazowagalnym, obserwowano także jego wzrost po teście pochyleniowym (*tilt test*).

**Tabela 2. Leki mogące prowokować napady drgawkowe**

Aminofilina	Cyklosporyna
Amfetamina i jej pochodne	Kokaina
Leki przeciwbólowe (np. petydyna, tramadol)	Izoniazyd
Leki przeciwbakteryjne	Ketamina
Leki cholinolityczne	Lidokaina
Leki przeciwdepresyjne	Lit
Leki przeciwwymiotne (np. prochlorperazyna)	Meflochina
Leki przeciwpsychotyczne	Niesteroidowe leki przeciwzapalne
Baklofen	Opioidy
Bupropion	Doustne środki antykoncepcyjne
Inhibitory cholinoesterazy	Winkrystyna

Uwaga: Ta lista nie jest kompletna. Szersza lista znajduje się na stronie [www.epilepsy.com/pdfs/drugs\\_that\\_cause\\_seizures.pdf](http://www.epilepsy.com/pdfs/drugs_that_cause_seizures.pdf)

- Złożone napady częściowe pochodzące z innych okolic niż płat skroniowy nie wywołują wzrostu stężenia prolaktyny.
- Ponapadowy wzrost prolaktyny może nie wystąpić u 10-20% pacjentów z napadami toniczno-klonicznymi.
- Niejednoznaczne wyniki oznaczenia stężenia prolaktyny, na przykład dwukrotne przekroczenie wartości prawidłowych, są trudne do interpretacji. Stężenie prolaktyny wzrasta w sposób przewidywalny tylko po napadach trwających długi czas.
- U pacjentów, u których doszło do ponad dwóch napadów drgawkowych w ciągu 12 godzin, w kolejnych badaniach stwierdza się coraz mniejsze wzrosty stężenia prolaktyny, prawdopodobnie z powodu wyczerpania jej zasobów w przysadce.<sup>7</sup>

### Rezonans magnetyczny i tomografia komputerowa

Złotym standardem obrazowania mózgowia jest rezonans magnetyczny (MRI) mózgu, który zgodnie z zaleceniami powinien być wykonany w ciągu 4 tygodni od skierowania pacjenta.<sup>1</sup> MRI jest badaniem bardziej czułym niż tomografia komputerowa (TK),<sup>2</sup> (patrz ryc.). Jednak w ośrodkach przyjmujących pacjentów w trybie nagłym może być wykonywana tomografia komputerowa, ponieważ jest badaniem łatwo dostępnym, trwa krócej i wykazuje większą czułość w wykrywaniu ostrych zdarzeń naczyniowo-mózgowych.

W wykrywaniu przyczyny napadów i padaczki specjalistyczny rezonans magnetyczny, z zastosowaniem wysokiego natężenia pola magnetycznego i odpowiedniego protokołu badania, który później interpretowany jest przez specjalistę neuroradiologię, odznacza się znacznie większą skutecznością w wykrywaniu subtelnych nieprawidłowości niż wykonany wg standardowego protokołu, interpretowany przez niespecjalistów. Badanie to, o ile jest przepro-

wadzone dostatecznie wcześniej, pozwala na wyłonienie kandydatów do leczenia neurochirurgicznego – gdyby było ono potrzebne w przypadku rozwinięcia się padaczki lekoopornej.<sup>8</sup>

### Elektroencefalografia

Wykonanie elektroencefalogramu (EEG) dla określenia typu ataku powinno być zalecane w nielicznych przypadkach. Należy opierać się na ocenie klinicznej. Trzeba pamiętać, że u około 1% zdrowej populacji stwierdza się w EEG padaczkopodobne nieprawidłowości,<sup>9</sup> a w populacji osób w wieku podeszłym oraz osób o upośledzonej zdolności uczenia się odsetek ten jest jeszcze wyższy. Przeprowadzenie badania EEG u osób z omdleniami pochodzenia innego niż padaczkowe może prowadzić do ustalenia błędnego rozpoznania, a pomyłki mogą być konsekwencją nadinterpretowania „miękkich” odchyleń. Badanie to odgrywa istotną rolę w klasyfikowaniu padaczek oraz, nieco mniejszą, w szacowaniu ryzyka rozwoju padaczki u osób dorosłych.<sup>10</sup> Ostatnie zmiany przepisów Driver and Vehicle Licensing Authority (DVLA) [angielskiego urzędu odpowiadającego za przyznawanie uprawnień do prowadzenia pojazdów mechanicznych – przyp. tłum.], według których obecnie czas zawieszenia uprawnień do prowadzenia pojazdów zależy m.in. od wyniku badania EEG, mogą doprowadzić do częstszego stosowania tego badania.

### Leczenie

Decyzja o włączeniu terapii lekami przeciwpadaczkowymi nie jest łatwa ze względu na ryzyko wiążące się z leczeniem. Ponadto w większości przypadków terapia trwa latami. Zaleca się, by rozpoczynał ją neurolog specjalizujący się w zakresie epileptologii.<sup>1,2</sup> Ważne jest także, by:

- rozpoznanie padaczki było pewne
- istniało rzeczywiste ryzyko nawrotu napadów padaczkowych
- pacjent został poinformowany o potencjalnych korzyściach i zagrożeniach wiążących się z terapią i miał poczucie uczestniczenia w procesie podejmowania decyzji.

### Przeciwpadaczkowe leczenie farmakologiczne po pierwszym napadzie drgawkowym

Powszechną praktyką w Wielkiej Brytanii jest włączanie leczenia po dwóch nieprovokowanych napadach drgawkowych, ze względu na wysokie ryzyko nawracania napadów. Istnieje wiele dowodów pochodzących z badań nad zwierzętami, że same napady mogą być proepileptogenne. Wpłynęło to na pojawienie się, zwłaszcza w USA, praktyki rozpoczynania leczenia po pierwszym napadzie. Nie ma jednak dowodów potwierdzających, że leki przeciwpadaczkowe, stosowane po urazie mózgu, zapobiegają rozwojowi padaczki.<sup>11</sup> Poza tym podawanie leków przeciwpadaczkowych po pojedynczym napadzie drgawkowym lub w przypadku rzadkich napadów nie wpływa na rozwój padaczki w odległej perspektywie.<sup>10-14</sup>

Jeśli napady drgawkowe są związane z czynnikami prowokującymi, takimi jak zaburzenia metaboliczne lub przyjmowane leki, należy wyeliminować czynnik prowokujący, nie ma natomiast

wskazań do włączenia leków przeciwpadaczkowych. Podobnie nie ma takich wskazań, jeśli napady drgawkowe wywołane są odstawieniem alkoholu. Postępowanie powinno być ukierunkowane na rozwiązanie problemu alkoholowego i ograniczenie ryzyka związanego z odstawieniem alkoholu.

Z badań prospektywnych wiadomo, że dwuletnie ryzyko nawrotu napadów po wystąpieniu pojedynczego, nieprovokowanego toniczno-klonicznego napadu padaczkowego, wynosi 30-40%.<sup>12-15</sup> Leczenie można jednak zacząć po pierwszym napadzie, jeśli korzyści z terapii przeważają nad związanymi z nią zagrożeniami. Oto przykładowe sytuacje, w których włączenie leczenia przeciwpadaczkowego po pierwszym napadzie toniczno-klonicznym byłoby uzasadnione:

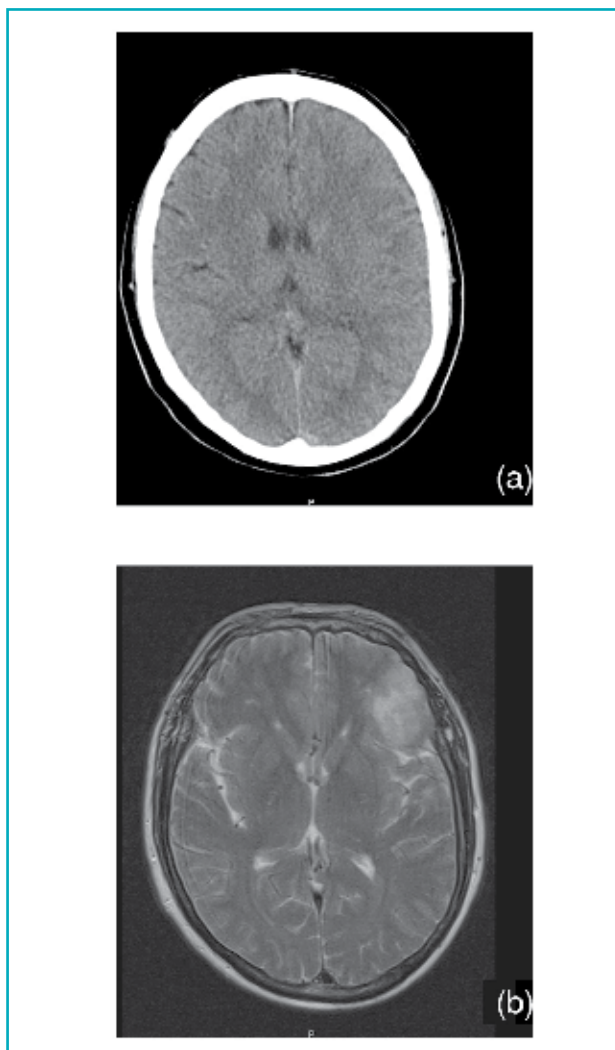
- 42-letni mężczyzna, u którego wystąpił pojedynczy napad toniczno-kloniczny. W wywiadzie stwierdzono klasyczne epizody *déjà vu* i narastającego uczucia dyskomfortu w jamie brzusznej, które pojawiały się od czterech lat. Pacjent zgłasza wystąpienie podobnych objawów przed napadem drgawkowym. Objawy te sugerują padaczkę wywodzącą się prawdopodobnie z płata skroniowego – napad toniczno-kloniczny ułatwił rozpoznanie padaczki. Wrażenia *déjà vu* są odpowiednikami napadów częściowych (aury padaczkowej, jeśli poprzedzają napad toniczno-kloniczny).
- Stwierdzenie istotnych odchyłeń w badaniu neuroobrazującym.
- W EEG wykryto padaczkopodobne nieprawidłowości.
- U pacjenta stwierdzono deficyt neurologiczny.
- Pacjent lub jego opiekun uważają, że nie mogą zaakceptować ryzyka ponownego wystąpienia napadu. Częstą sytuacją jest lęk przed utraceniem uprawnień do prowadzenia pojazdów.

### Regulacje prawne dotyczące prowadzenia pojazdów

W ostatnim czasie dokonano zmian w brytyjskich regulacjach prawnych dotyczących prowadzenia pojazdu po izolowanym napadzie drgawkowym.<sup>16</sup> Wprowadzono 6-miesięczny okres zawieszenia uprawnień do prowadzenia pojazdów, liczony od dnia wystąpienia napadu, pod warunkiem że kierowca został poddany ocenie właściwego specjalisty, który nie stwierdził w badaniach dodatkowych żadnych istotnych odchyłeń (np. w EEG lub w badaniach neuroobrazujących). Obowiązujący uprzednio 12-miesięczny okres zawieszenia w sytuacji, gdy podejrzewa się ryzyko kolejnych napadów, został zachowany. Po pojedynczym napadzie kierowcy posiadający prawo jazdy uprawniające do kierowania pojazdami >3,5 tony [w Wielkiej Brytanii to prawo jazdy grupy 2 (HGV) – przyp. red.] mają zawieszony uprawnienia na 5 lat, pod warunkiem że w wykonanych badaniach nie stwierdzi się zmian predysponujących do nawrotu napadów drgawkowych. Jeżeli dojdzie do drugiego napadu drgawkowego, kierowców samochodów osobowych obowiązuje 12-miesięczny okres zawieszenia prawa jazdy, natomiast w przypadku kierowców obsługujących pojazdy o masie >3,5 tony okres ten wynosi 10 lat.

### Bezpieczeństwo i zatrudnienie

Przebycie napadu drgawkowego jest równoznaczne z zakończeniem wykonywania niektórych zawodów, na przykład pilota linio-



□ Rycina. Różnice w rozdzielczości w poszczególnych technikach obrazowania głowy: (a) tomografia komputerowa, (b) rezonans magnetyczny

wego lub kierowcy pojazdów o masie >3,5 tony. Biorąc pod uwagę konsekwencje rozpoznania padaczki, w sytuacjach gdy istnieje wątpliwość (lekarza lub pacjenta), kierujemy pacjenta do innych ośrodków w celu uzyskania drugiej opinii medycznej. Należy doradzić pacjentowi, u którego podejrzewa się przebycie napadu padaczkowego, poinformowanie o tym pracodawcy. W przypadku większości zawodów nie ma przeciwwskazań, aby pacjent kontynuował aktywność zawodową. W przypadku pracy:

- na wysokości lub pod ziemią
- w pobliżu otwartych zbiorników wodnych
- przy gorących piecach lub przy otwartym ogniu
- przy wysokim napięciu lub otwartych obwodach elektrycznych
- przy sterowaniu ciężkim sprzętem mechanicznym lub pojazdami przewożącymi substancje chemiczne
- należy kierować się zdrowym rozsądkiem.

Wszystkim pacjentom należy odradzać pływanie w głębokiej wodzie i samotne kąpiele w wannie.

## Wnioski

My, lekarze, staramy się przede wszystkim nie szkodzić – w przypadku podejrzenia napadu padaczkowego oznacza to, że powinniśmy uważnie ustalać rozpoznanie. Dzięki temu możemy zapobiec utracie pracy i uprawnień do prowadzenia pojazdów przez pacjenta oraz dobrać właściwe badania dodatkowe. W ciągu najbliższej dekady ocena pacjenta z podejrzeniem przebiecia napadu padaczkowego powinna coraz częściej odbywać się w wyspecjalizowanych klinikach tzw. „pierwszego napadu” [w piśmiennictwie anglojęzycznym: *first seizure clinics* – przyp. red.]. Badania dodatkowe powinny rutynowo obejmować rezonans mózgu, wykonany szybko, z zastoso-

waniem protokołu padaczkowego. Wciąż nie można jednak wiarygodnie przewidzieć, u którego z pacjentów po pierwszym napadzie drgawkowym dojdzie do rozwoju padaczki. Ponadto cały czas oczekujemy na lek, którego działanie będzie wykraczało poza krótkotrwałe podwyższenie progu drgawkowego, a długotrwałe wpływało na proces epileptogenezy, zmniejszając ryzyko padaczki.

Adres do korespondencji: Dr DJP McCorry, University Hospital Birmingham, Queen Elisabeth NHS Trust, Edgbaston, Birmingham B15 2 TH, UK. E-mail: dougal-mccorry@yahoo.com

### Piśmiennictwo:

1. Scottish Intercollegiate Guideline Network. Diagnosis and management of epilepsy in adults, 2003. [www.sign.ac.uk/pdf/sign70.pdf](http://www.sign.ac.uk/pdf/sign70.pdf)
2. National Institute of Clinical Excellence. Technology Appraisal Guidance. Newer drugs for epilepsy in adults, 2004;76.
3. Angus-Leppan H. Diagnosing epilepsy in neurology clinics: a prospective study. *Seizure* 2008;17:431-6.
4. Mannan JB, Wiesmann UC. How accurate are witness descriptions of epileptic seizures? *Seizure* 2003;12:444-7.
5. McCorry D, McCorry A. Collapse with loss of awareness. *BMJ* 2007;334:153.
6. Lempert T. Recognizing syncope: pitfalls and surprises. *J R Soc Med* 1996;89:372-5.
7. Klein P, Herzog AG. Endocrine aspects of partial seizures. In: Schachter SC, Schomer DL (eds), *The comprehensive evaluation and treatment of epilepsy*. San Diego, CA: Academic Press, 1997:207-32.
8. Von Oertzen J, Urbach H, Jungbluth S, et al. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:643-7.
9. Jabbari B, Russo MB, Russo ML. Electroencephalogram of asymptomatic adult subjects. *Clin Neurophysiol* 2000;111:102-5.
10. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998;352:1007-11.
11. Chang BS, Lowenstein DH; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;60:10-6.
12. Marson A, Jacoby A, Johnson A, et al; Medical Research Council MESS Study Group. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2007-13.
13. Camfield P, Camfield C, Smith S, et al. Long-term outcome is unchanged by antiepileptic drug treatment after a first seizure: a 15-year follow-up from a randomized trial in childhood. *Epilepsia* 2002;43:662-3.
14. Randomized clinical trial on the efficacy of antiepileptic drugs in reducing the risk of relapse after a first unprovoked tonic-clonic seizure. First Seizure Trial Group (FIR.S.T. Group). *Neurology* 1993;43:478-83.
15. Musicco M, Beghi E, Solari A, et al. Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. First Seizure Trial Group (FIRST Group). *Neurology* 1997;49:991-8.
16. [www.dft.gov.uk/dvla/medical/ataglance.aspx](http://www.dft.gov.uk/dvla/medical/ataglance.aspx)



### Komentarz:

dr hab. med. Ewa Motta  
Śląski Uniwersytet Medyczny,  
Katowice

Istnieje wiele przyczyn padaczki rozpoczynającej się w wieku dorosłym. U młodszych dorosłych pierwszy w życiu napad drgawkowy może być spowodowany przebyłym urazem okołoporodowym, ale może on być również początkiem padaczki idiopatycznej. Inne czynniki etiologiczne to urazy głowy, guzy mózgu czy choroby naczyń mózgu, odpowiedzialne za prawie połowę przypadków padaczki u osób powyżej 50. r.ż.

Po wystąpieniu pierwszego w życiu napadu drgawkowego ryzyko jego nawrotu w ciągu następnych dwóch lat wynosi 30-50%; drugi nieprovokowany napad zwiększa to ryzyko do 70-80%.

Pacjenci najczęściej zgłaszają się z pierwszym w życiu napadem drgawkowym, który budzi największy niepokój. Zdarza się, że osoby, u których wystąpił pierwszy w życiu napad toniczno-kloniczny, miały w przeszłości napady częściowe proste lub złożone, napady nieświadomości (typu *absence*) lub mioklonie, które najczęściej nie są uważane za padaczkowe.

Autorzy artykułu słusznie podkreślają, że błędne rozpoznanie padaczki może pociągać za sobą wiele niekorzystnych dla pacjenta konsekwencji. W Polsce nie ma możliwości, aby złotym standardem była szybka ocena pacjenta przez specjalistę zajmującego się leczeniem padaczki, w warunkach oddziału o profilu epileptologicznym czy – jak nazywają to autorzy – kliniki pierwszego napadu. Z uwagi na stosunkowo niedużą liczbę neurologów wyspecjalizowanych w epileptologii i brak oddziałów wyspecjalizowanych w ocenie pacjentów z pierwszym napadem drgawkowym (klinik pierwszego napadu) diagnostyką takich pacjentów zajmują się wszyscy neurologi. Na nich spoczywa obowiązek przede wszystkim zebrania dokładnego wywiadu od samego pacjenta i naocznych świadków, uwzględniającego pytania dotyczące okresu okołoporodowego i rozwoju, przebytych urazów głowy, obciążenia rodzinnego, okoliczności wystąpienia napadu, objawów poprzedzających, przebiegu napadu, a także obecności objawów ponapado-

wych. Brak świadków pierwszego w życiu epizodu zaburzeń świadomości niezwykle utrudnia ustalenie prawidłowego rozpoznania przyczyny tych zaburzeń. Świadcowie niespodziewanej utraty przytomności, udzielając wywiadu, mogą natomiast błędnie ukierunkować tok rozumowania lekarza, gdy np. krótkie łagodne drgawki u osoby z omdleniem zostaną przedstawione jako „drgawki jak w padaczkę”.

Omdlenie jest jedną z przyczyn zaburzeń świadomości wymagających różnicowania z napadem padaczkowym, należy jednak brać pod uwagę również inne przyczyny. Oprócz napadów psychogennych, katapleksji z narkolepsją, przemijającego niedokrwienia mózgu i hipoglikemii w różnicowaniu trzeba uwzględnić ostre napady objawowe, będące skutkiem zaburzeń metabolicznych, działania leków, urazów głowy, udaru czy neuroinfekcji. Napady mogą towarzyszyć zaburzeniom przemiany sodu, wapnia, magnezu, być następstwem niewydolności nerek i wątroby oraz chorób tarczycy.

W Polsce nie stosujemy metody oznaczania stężenia prolaktyny w surowicy, gdyż nie jest ona miarodajna. Badanie takie musiałyby być wykonane zaraz po napadzie, co przeważnie nie jest możliwe, ponadto brak wzrostu stężenia prolaktyny w surowicy nie wyklucza przebytego napadu padaczkowego, np. częściowego.

Po dokładnie zebrany wywiadzie pacjent z pierwszym w życiu epizodem utraty przytomności wymaga dokładnej oceny neurologicznej i internistycznej. Należy wykonać badania laboratoryjne krwi: OB, morfologię, stężenie glukozy, elektrolitów, wapnia, magnezu, mocznika, kreatyniny i próby wątrobowe. W przypadku podejrzenia zaburzeń kardiogennych konieczne jest wykonanie 24-godzinnej zapisu EKG. Elektroencefalografia (EEG) stanowi ważne badanie u osób z pierwszym w życiu napadem drgawkowym niejasnego pochodzenia, ale jej rola nie może być przeceniana. Rozpoznanie padaczki nie można ustalić ani wykluczyć na podstawie badania EEG wykonanego w okresie międzynapadowym. Stwierdzenie typowych dla padaczki zmian w EEG czyni jednak jej rozpoznanie bardziej prawdopodobnym. Należy pamiętać, że u ok. 15% osób nie stwierdza się zmian w EEG pomimo powtarzania badania, a u 50-55% zmiany występują tylko w części wykonywanych zapisów. Nie należy również zapominać, że niewielkie nieswoiste zmiany w EEG mogą występować u 10-15% zdrowych osób, a u ok. 1% zdrowej populacji mogą mieć charakter zmian ogniskowych lub uogólnionych zmian napadowych.

Słuszne jest stwierdzenie autorów artykułu, że złotym standardem obrazowania jest rezonans magnetyczny, który może

pomóc w bardziej precyzyjnym ustaleniu przyczyny napadów. W wielu przypadkach tzw. ostrych napadów łatwiej dostępna jest jednak tomografia komputerowa, która pozwala rozpoznać lub wykluczyć przyczynę naczyniową napadu czy też proces rozrostowy. Wykonanie tomografii komputerowej głowy nie może być powodem rezygnacji z wykonania rezonansu magnetycznego w dalszych poszukiwaniach przyczyny napadu u pacjenta. Badania neuroobrazowe są szczególnie wskazane, gdy napad ma charakter częściowy, w badaniu neurologicznym stwierdza się objawy ogniskowe lub obserwuje się zmiany ogniskowe w EEG. U dzieci z klinicznie pewnym rozpoznaniem uogólnionej padaczki idiopatycznej nie ma bezwzględnych wskazań do wykonania badań neuroobrazowych.

Podstawowym warunkiem rozpoczęcia leczenia przeciwpadaczkowego jest pewne rozpoznanie padaczki. Analizując wskazania do włączenia takiej terapii, należy wziąć pod uwagę ryzyko nawrotu po pierwszym w życiu napadzie drgawkowym. Jest ono niewielkie w przypadku ostrych napadów objawowych, większe zaś w razie napadów idiopatycznych lub objawowych. W Polsce, podobnie jak w innych krajach europejskich, w zasadzie nie zaleca się rozpoczęcia leczenia przed wystąpieniem drugiego napadu z wyjątkiem przypadków, w których istnieje wyraźny czynnik świadczący o dużym prawdopodobieństwie nawrotu, np. znana etiologia napadu, napad częściowy czy obciążenie rodzinne. W młodzieńczej padaczkę mioklonicznej można natomiast włączyć leczenie już po pierwszym nieprovokowanym napadzie padaczkowym.

W Polsce nie ma uregulowań prawnych dotyczących uprawnień do prowadzenia pojazdów mechanicznych przez pacjentów po pierwszym w życiu napadzie padaczkowym i obowiązuje zasada, że pojazdy mechaniczne można prowadzić po 2-letnim okresie bez napadów padaczkowych (oczywiście dotyczy to kierowców niezawodowych).

#### Piśmiennictwo:

1. Adams SM, Knowles PD. Evaluation of the first seizure. *Am Fam Physician* 2007,75(9):1342-1347.
2. Jędrzejczak J. Padaczka. Czelej Sp. z o.o. Lublin 2006.
3. Jędrzejczak J. Padaczka. Najtrudniejsze są odpowiedzi na proste pytania. Termedia Poznań 2008.
4. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998,26,352:1007-1011.
5. McLachlan RS. Managing the first seizure. *Can Fam Physician* 1993,39:885-893.
6. Pohlmann-Eden B, Beghi E, Camfield C, et al. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006,332:339-342.
7. Pohlmann-Eden B, Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia* 2008,49:19-25.
8. Sander JW, Hart YM. *Epilepsy Questions and Answers*. Meritt Publishing International 2001.