

**Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak,
Sławomir Szmatoła**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

OMDLENIA A PADACZKA**STRESZCZENIE**

Autorzy poruszają złożony problem diagnostyczny w różnicowaniu omdleń i napadów padaczkowych, głównie w postaci z drgawkami i zmianami EEG.

Słowa kluczowe: omdlenia, padaczka, EEG.

SUMMARY

The authors discuss a complex diagnostic problem of differentiation of syncope and epileptic seizures, mainly in cases with convulsions and pathological EEG.

Key words: syncope, epilepsy, EEG.

Omdlenie (syncope) jest następstwem zazwyczaj gwałtownego upośledzenia ukrwienia mózgu na skutek zmniejszonego przepływu mózgowego. Dotyczy ono głównie dzieci, młodzieży i osób starszych ze współistniejącym procesem miażdżycowym. Wraz z utratą przytomności, zwykle 1-2-minutowej, dochodzi do uogólnionego zwiócenia mięśni i upadku. Wyjątkowo mogą występować drgawki (omdlenie konwulsyjne) z mimowolnym oddaniem moczu. W części przypadków istnieją predyspozycje osobnicze. U ponad 25% osób w czasie omdlenia może dojść do urazów głównie kończyn, miednicy, głowy.

Klasyfikacja omdleń opiera się głównie na objawach klinicznych i czynnikach przyczynowych. Przedstawia się ona następująco:

1. Przyczyny neurokardiogenne spowodowane bradykardią (omdlenie wazomotoryczne-wazowagalne, zespół zatoki szyjnej, omdlenie odruchowe kaszlowe, mikcyjny, podczas nagłego ruchu wyprostnego ciała, w czasie napadowego śmiechu, bólu neuralgicznego n. V, rzadziej IX, w stanach emocjonalnych).
2. Przyczyny naczynioruchowe (omdlenie ortostatyczne, poplekowe spadki ciśnienia krwi, zespół podkradania t. podobojczykowej, neuropatie autonomiczne i obwodowe, schorzenia neurodegeneracyjne z niedociśnieniem ortostatycznym, tętniak rozwarstwiający aorty, krwawienia).

3. Przyczyny serc pochodne (tachykardia komorowa i nadkomorowa, całkowity blok serca, zespół chorej zatoki, zaburzenia odpływu z komór serca, niewydolność mięśnia sercowego, blok przedsionkowo-komorowy Mobitz II, dysfunkcja rozrusznika, zwężenie aorty).
4. Inne (napady drgawkowe i psychogenne, przejściowe epizody niedokrwienne oraz przyczyny nieustalone).

Omdlenia neurokardiogenne stanowią prawie 30%, naczynioruchowe ponad 20%, a najwięcej serc pochodne.

We wszystkich rodzajach omdleń, poza psychogennymi, tuż przed lub w czasie epizodu występują objawy ze strony układu wegetatywnego (bładość, potliwość). Pozycja pionowa usposabia do omdleń. Samo omdlenie może być poprzedzone uczuciem osłabienia, nawet lęku, rzadziej pojawiają się nudności lub wymioty, a zupełnie sporadycznie konieczność oddania moczu lub stolca. Widzenie staje się nieostre, barwy szarzeją, kontury obrazów zacierają się. Nigdy nie ma halucynacji wzrokowych lub słuchowych. W czasie utraty przytomności chory jest nadal błydy i spocony. Jeśli przebieg omdlenia ma charakter ciężki, mogą mieć miejsce mioklonie lub drgawki o charakterze tonicznym (skurcze mięśni) lub drgawkowym (omdlenia konwulsyjne). Nie ma jednak charakterystycznych dla uogólnionego napadu padaczkowego fazy tonicznej i klonicznej, przygryzienia języka lub śluzówek, wybroczyn. Może sporadycznie dochodzić do oddania moczu. Wybudzenie po omdleniu jest zazwyczaj szybkie, wyjątkowo jest przejściowy stan spowolnienia psychoruchowego lub krótkotrwała dezorientacja. Rzadko dochodzi do urazów głowy, kończyn, miednicy.

Typ omdleń wynikający ze wzrostu ciśnienia w klatce piersiowej (omdlenia presyjne w czasie napadowego kaszlu lub śmiechu) jest spowodowany wtórnym wzrostem ciśnienia w kanale kręgowym, przenoszonym przez żyły kręgowe, a następnie na ciśnienie śródczaszkowe. Jeśli to ciśnienie jest wyższe od ciśnienia tętniczego krwi, następuje bardzo wyraźne upośledzenie lub wprost zatrzymanie krążenia mózgowego, czego efektem jest omdlenie. Ten epizod doprowadza do zwiotczenia mięśni, ustania kaszlu, poprawy przepływu mózgowego i odzyskania przytomności. Wyodrębniono nawet zespół kaszlowo-omdleniowy lub kaszlowo-śmiechowy, nazywany także udarem (ictus laryngis, galopexia). Pojawiać się on może także u chorych z rozedmą płuc. U kobiet w późniejszym okresie ciąży może dochodzić do omdleń pozycyjnych przy leżeniu na wznak, jako następstwo zastoju żylnego (żyła próżna dolna).

U młodzieży omdlenia występują w tzw. zapaści wieku młodzieńczego o charakterze idiopatycznym, naczynioruchowym. Sprzyja im szybki wzrost, upał, stresy, zmęczenie. W czasie omdlenia chory jest również błydy, spocony, źrenice bywają szerokie, tak jak w innych typach omdleń, ale mają zachowaną reakcję na światło.

Nieraz trudnym problemem diagnostycznym są omdlenia występujące u kobiet w okresie przekwitania, określane jako kryptogenne, „napadowe upadki kobiet”, wcześniej jako „omdlenia klimakteryczne”.

Zbliżony problem diagnostyczny stanowią tzw. omdlenia przedsionkowo-mózgowe, charakteryzujące się zwykle upadkiem na tę samą stronę. Podobne objawy, ale

z zaburzeniami równowagi można spostrzegać w uszkodzeniu pnia mózgu, niektórych guzach obszarów czołowych lub rejonu środkowego, jamistości opuszki, w platybazji, zespole Arnoldda-Chiariego lub torbieli koloidowej III komory mózgu.

Omdlenia występować mogą także w zespole ortostatycznej tachykardii (postural tachycardia syndrome), zwanym też zespołem złej tolerancji pozycji wyprostnej – ortostatic intolerance; dotyczy głównie młodych kobiet.

Omdlenia występują także w zespole Shy-Dragera (zanik wieloukładowy, z uszkodzeniem głównie układu pozapiramidowego), gdzie dochodzi do spadku ciśnienia ortostatycznego.

Upadki w chorobie Parkinsona nie mają charakteru czystych omdleń, bowiem chory ma w pewnym stopniu zachowaną percepcję zdarzeń. W takich przypadkach może współistnieć utajona tężyczka.

Zwykłe wazowagalne omdlenia nie są żadnym stanem chorobowym i zazwyczaj mijają po okresie dojrzewania. Problem diagnostyczny pojawia się przy omdleniach ciężkich (omdlenia drgawkowe, konwulsyjne).

Nieraz mylnie oceniane jako omdlenia mogą być stany z utratą napięcia mięśni w kończynach dolnych i upadkiem (napady atoniczne) lub napady padania (drop attacks) w przypadku krótkotrwałego zaburzenia krążenia w obszarze tt. kręgowo-podstawnych [1-11].

Badaniem neurologicznym, podobnie jak w badaniach diagnostycznych (poza przyczynami kardiogennymi), zazwyczaj nie stwierdza się odchyłeń od stanu prawidłowego. Osoby w młodym wieku często są nadwrażliwe, bardzo inteligentne i wrażliwe na piękno, z dużą wyobraźnią, idealistycznie nastawione do życia.

EEG: zapis w większości przypadków w okresie między omdleniami jest prawidłowy. Bezpośrednio po omdleniu rejestruje się zwykle zmiany rozlane, rzadziej ze składową napadowością. W przypadkach ciężkich – w małym odsetku napadowość może pojawiać się także w okresie między omdleniami, szczególnie u osób w typem „omdleń drgawkowych”. I ci pacjenci są nieraz problemem diagnostycznym, wymagającym różnicowania z uogólnionymi napadami padaczkowymi.

Napad padaczkowy jest następstwem hipersynchronicznych, niekontrolowanych wyładowań bioelektrycznych w komórkach nerwowych (neuronach), głównie kory mózgu, zazwyczaj z wtórnym włączeniem struktur podkorowych i pnia mózgu. W zasadzie początek każdego napadu ma charakter ogniskowy. Kompleksowe zagadnienie epileptogenezy nie zostało dotąd jeszcze w pełni wyjaśnione.

Klasyfikacja napadów padaczkowych (Classification of Epileptic Seizures) powstała w 1981 r. (International League Against Epilepsy – ILAE). Podstawą tej klasyfikacji były objawy kliniczne i zmiany w EEG. Obecnie klasyfikacja ta jest modyfikowana (np. napady częściowe złożone mogą ponownie nazywać się skroniowymi). Od początku lokalizacji i charakteru zmian bioelektrycznych zależy obraz kliniczny napadu. Charakter zmian bioelektrycznych jest niezwykle dynamiczny, odwracalny ale i powtarzalny, co znajduje odzwierciedlenie w typie napadów. Stąd też i padaczka jest zespołem klinicznym charakteryzującym się napadowością, odwracalnością oraz

powtarzalnością napadów, mających swój charakterystyczny obraz kliniczny. Istotne również jest i to, że istniejąca dynamika i zmienność zmian bioelektrycznych może modyfikować w czasie obraz kliniczny napadu.

Uproszczony podział padaczki jest następujący:

- I. 1) Napady częściowe ogniskowe: proste (z objawami ruchowymi, czuciowymi, psychicznymi, autonomicznymi).
- 2) Napady częściowe złożone z zaburzeniem i świadomości oraz automatyzmami.
- 3) Napady częściowe wtórnie uogólnione.
- II. 1) Napady uogólnione nieogniskowe (drgawkowe i niedrgawkowe): napady nieświadomości (absences), miokloniczne, napady toniczno-kloniczne (uogólnione, maksymalne, grand mal), toniczne i atoniczne.
- III. Napady niesklasyfikowane.

Istotne w różnicowaniu z omdleniami głównie drgawkowymi są właściwie tylko niektóre formy napadów uogólnionych. Ich cechą charakterystyczną jest, zwykle nagła, utrata przytomności, wyjątkowo poprzedzona aurą lub krzykiem (padaczka czołowa). Krzyk może mieć miejsce także na początku fazy tonicznej, z wyprężeniem tułowia i kończyn. Dalszym etapem jest faza kloniczna z drgawkami (zrywaniem mięśni). Pojawiać się mogą w tym czasie objawy przynapadowe pod postacią przygryzienia języka lub śluzówek jamy ustnej, wybroczyn na spojówkach, rzadziej na skórze, zanieczyszczenia się moczem, sporadycznie kałem. Rzadko u mężczyzn dochodzi do ejakulacji. Mogą wystąpić także urazy głowy, kończyn, jeśli chory nie jest właściwie zabezpieczony. Całość napadu nie przekracza 3-5 minut. Chory po napadzie nie odzyskuje bezpośrednio przytomności, przez pewien czas jest jeszcze senny, a w części przypadków splątany, nieraz przez długi czas. Nie pamięta całego okresu napadu [12-15].

W różnicowaniu między omdleniem drgawkowym (konwulsyjnym) a dużym (uogólnionym) napadem padaczkowym istotne znaczenie ma:

1. Wywiad.
2. Obserwacja samego napadu.
3. Ocena charakteru drgawek i czasu trwania utraty przytomności.
4. W przypadku padaczki możemy stwierdzić ogniskowe objawy neurologiczne (współistnienie schorzeń organicznych mózgu), a zawsze w napadzie uogólnionym objaw Babińskiego, zniesienie reakcji źrenic na światło, czego nie ma w przypadku omdleń.
5. Po napadzie uogólnionym chory jest senny lub splątany, czasem przez długi czas, co w zasadzie nie zdarza się w przypadku omdleń.
6. W niektórych przypadkach mogą, oprócz napadów padaczkowych, występować także omdlenia, ale wówczas, mimo że wiodącym zespołem klinicznym jest padaczka, należy szukać przyczyn omdleń (zwykle kardiogennych) i podjąć właściwe, wielospecjalistyczne leczenie.
7. Pomocna jest także dokładna ocena „naturalnego przebiegu choroby”.

Jakkolwiek niezupełnie swoistym, ale bardzo przydatnym jest badanie EEG. Zapis w czynnej postaci padaczki zdecydowanie różni się od stwierdzanego w omdleniach, również tych drgawkowych. Nieprawidłowy zapis w okresie międzynapadowym przekraczać może nawet 90%, szczególnie przy aktualnej, cyfrowej (komputerowej) analizie EEG. Charakterystyczne są wyładowania napadowe o typie głównie uogólnionym, z rejestrowaniem iglic, fal ostrych oraz zespołów „iglica – fala wolna”, asymetryczne lub symetryczne. Tego typu powtarzalnych zmian w EEG nie rejestrujemy w omdleniach.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kapoor W. N.: Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA*, 1992; 268: 2553-2560.
- [2] Kaufmann H.: Naturally mediated syncope and syncope due to autonomic failure: differences and similarities. *J. Clin. Neurophysiol.* 1997; 14: 183-196.
- [3] Śneddon J. F., Camm A. J.: Vasovagal syncope, classification, investigation and treatment. *Br. J. Hosp. Med.* 1993; 49: 329-334.
- [4] Fogoros R. N.: Cardiac arrhythmias: syncope and stroke. *Neurol. Clin.* 1993; 11: 375-390.
- [5] Lempart T., Bauer M., Schmidt D.: Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.* 1994; 36: 233-237.
- [6] Mumenthaler M., Mattle H.: *Neurologia*. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2001; 243-246.
- [7] Pedley T. A., Zegler D. K.: *Omdlenia i napady drgawkowe*. W: *Neurologia Merrita*. Wyd. 1. polskie pod red. H. Kwiecińskiego i A. M. Kamińskiej. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2004; 12-14.
- [8] Prusiński A., Rozentryt P.: *Odruchy autonomiczne*. W: *Diagnostyka czynnościowa człowieka*. Traczyk W. (red.). Wyd. Lek. PZWL. Warszawa 1999.
- [9] Papierz W., Liberski P. P.: Zespół Shy-Dragera. *Pol. J. Pathology* 1998; 49: supl. 1: 117.
- [10] Quinn N., Wenning G.: Zanik wieloukładowy. *Aktualn. Neurol.* 1996; 1: 172.
- [11] Wasner G., Heckmann K., Maier H.: Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic dystrophy (CRPS I). *Arch. Neur.* 1999; 56: 613.
- [12] Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489.
- [13] Engel J. Jr., Pedley T. A. (ed.): *Epilepsy: A Comprehensive textbook*. Lippincott-Raven. Philadelphia 1997.
- [14] Majkowski J. (red.): *Padaczka*. PZWL. Warszawa 1986.
- [15] Niedermayer E., Lopes da Silva F. (red.): *Electroencephalography, Basis Principles, clinical application and related fields*. Third edition. Williams i Wilkins. Baltimore 1993.