



Autori:

Prof. dr. sc. Sanja Hajnšek, dr. med., specijalist neurolog, Predstojnik Klinike za neurologiju

Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu i KBC Zagreb, Pročelnik Referentnog centra

Ministarstva zdravlja Republike Hrvatske za epilepsiju

Prof. dr. sc. Ivan Bielen, dr. med., specijalist neurolog, Predstojnik Klinike za neurologiju KB „Sveti Duh“, Predsjednik Hrvatske Udruge za epilepsiju

Doc. dr. sc. Željka Petelin Gadže, dr. med., specijalist neurolog, Klinika za neurologiju

Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu i KBC Zagreb, Referentni centar Ministarstva zdravlja Republike Hrvatske za epilepsiju

Liječnici Klinike za neurologiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu i KBC Zagreb,

Referentni centar Ministarstva zdravlja Republike Hrvatske za epilepsiju:

Prof. dr. sc. Zdravka Poljaković, dr. med., specijalist neurolog

Sibila Nanković, dr. med., specijalist neurolog

Vlatko Šlentatić, dr. med., specijalist neurolog

Ivana Kovacević, dr. med., specijalist neurolog

Andreja Bujan Kovač, dr. med.

Lektor: Jana Golob

Ilustracije: Berim Tuzlić

Idejno i grafičko oblikovanje: Atelje Propadalo

Pod pokroviteljstvom:

Ministarstva zdravlja Republike Hrvatske

Gradskog ureda za zdravstvo i branitelje Grada Zagreba

REFERENTNI CENTAR MINISTARSTVA ZDRAVLJA REPUBLIKE HRVATSKE ZA EPILEPSIJU

Predstojnik: Prof. dr. sc. Sanja Hajnšek



http://www.kbc-zagreb.hr/klinike_i_zavodi/klinika_za_neurologiju/nrl4/referentni_center

http://www.kbc-zagreb.hr/klinike_i_zavodi/klinika_za_neurologiju/nrl4

HRVATSKO DRUŠTVO ZA EEG I KLINIČKU NEUROFIZIOLOGIJU HLZ

Predsjednik: Prof. dr. sc. Sanja Hajnšek

HRVATSKA UDRUGA ZA EPILEPSIJU

Predsjednik: Prof. dr. sc. Ivan Bielen



<http://www.epilepsija.hr>

Zajedno prema zdravlju  **PLIVA**

Zagreb, svibanj, 2013.

SADRŽAJ

Predgovor	4
1. Što je epilepsija?	5
2. Uzroci i provocirajući čimbenici za pojavu epilepsije	6
3. Simptomi bolesti	7
4. Ne-epileptičke atake	11
5. Dijagnostička obrada	11
6. Kako se lijeći epilepsija?	16
7. Liječenje epilepsije tijekom trudnoće, poroda i dojenja	20
8. Što je to katamenjalna epilepsija?	24
9. Epilepsija u bolesnika starije životne dobi	24
10. Kirurško liječenje epilepsije	26
11. Ketogena dijeta u liječenju epilepsije	33
12. Kako pomoći osobi koja ima epileptički napadaj?	35
13. Život s epilepsijom	37
14. Savjetovalište za neurološke bolesnike	38
15. „Ljubičasti dan“	39

Predgovor

Epilepsija je jedna od najučestalijih neuroloških bolesti, od koje boluje oko 50 milijuna ljudi u svijetu, šest milijuna ljudi u Europi, te oko 40,000 osoba u Hrvatskoj. Javlja se u svim dobnim skupinama, najčešće u djetinjstvu, adolescenciji i starijoj životnoj dobi, a zbog svojih karakteristika predstavlja ozbiljan medicinski i socijalni problem. Epilepsija je ujedno i jedna od najstarijih poznatih bolesti, koja je kroz povijest stjecala razne nadimke poput „božanska“, „sotonska“, „nadnaravna“, a to zbog svog iznenadnog i nepredvidljivog nastupa.

Međutim, već je grčki liječnik Hipokrat ustvrdio da je uzrok bolesti u mozgu. Uzveši u obzir navedeno, kao i

2. Uzroci i provocirajući čimbenici za pojavu epilepsije

Uzroci epilepsije mogu biti brojni poremećaji središnjeg živčanog sustava: kongenitalni (prirođeni) poremećaji razvoja mozga odnosno moždane kore (kortikalne displazije), tumori, traume, moždani udari, malformacije krvnih žila, infekcije, intoksikacije alkoholom i/ili drogama, neurodegenerativne bolesti te metabolički poremećaji. U dječjoj dobi najčešći uzrok su porodajna trauma, potom poremećaji razvoja krvnih žila, prirođena oštećenja, traume glave, infekcije i tumori. U odrasloj dobi najčešći uzroci su moždani udar, traume glave, intoksikacije odnosno prekomjerno konzumiranje alkohola i/ili droga, tumori i infekcije. Velik dio epilepsija su idiopatske (s naslijednom osnovom), dok se termin „kriptogene epilepsije“ (skrivenog uzroka) posljednjih godina, zahvaljujući velikom napretku dijagnostičkih procedura, sve manje koristi.

Naslijedivanje ima značajnu ulogu kao uzročni čimbenik. No bitno je napomenuti da je naslijedivanje vrlo složeno i raznoliko te se mali broj epilepsija nasljeđuje direktno s roditelja na djetetu. Ako jedan od roditelja ima idiopatsku epilepsiju, rizik da oboli djetete je 4%. Ako oba roditelja boluju od tog tipa epilepsije, rizik raste na 20-30%. Ako jedan od jednojedinih blizanaca boluje od idiopatske epilepsije, opasnost da će se bolest razviti i u drugog blizanca je 80%. U dvojajčnih blizanaca opasnost iznosi 10-20%. U rođaka ljudi s idiopatskom epilepsijom EEG (elektroenzefalogram) često je promijenjen.

Razvoj znanosti, tehnologije i genska istraživanja omogućili su pronađenje mnogih mutacija (promjena na genima) u bolesnika s određenim tipom epilepsije. Danas su poznate mutacije gena kod mnogih primarnih epileptičkih sindroma, kod kojih je udružena epilepsija s oštećenjem mozga i drugim neurološkim ispadima.

Posttraumska epilepsija najčešće nastaje kao komplikacija teške, ali ponekad i lakše traume glave, a ukoliko se ne liječi adekvatnim lijekovima (antiepilepticima), može izazvati i dodatna oštećenja traumatiziranog mozga. Pojava epilepsije nakon traume glave zavisi od mehanizma ozljedjivanja i intenziteta traume. Tako npr. nakon ranjavanja metkom, 33% bolesnika dobije posttraumsku epilepsiju, a nakon udarca tupim predmetom u glavu, 15% bolesnika. Rizik posttraumske epilepsije veći je u bolesnika koji nakon traume glave imaju krvarenje u mozgu, gubitak svijesti duži od 24 sata, te u onih s epileptičkim napadajima unutar prvog tjedna nakon ozljedjivanja.

Osim nabrojenih bolesti i stanja, epileptičke napadaje mogu isprovocirati dugotrajnije nespavanje, hipoglikemija (niska koncentracija šećera u krvi), fotosenzitivni provokativni čimbenici (izlaganje bljeskovima svjetla, ekranu računala ili televizije, itd.), duži i intenzivniji tjelesni napor, nedovoljna opskrba mozga kisikom, neredovito uzimanje lijekova, a u rijedim slučajevima i emocionalni stres.

Iz svih gore navedenih razloga, stanice moždane kore postaju pretjerano podražljive i reagiraju sinhronim izbijanjima električnih impulsa, što se klinički očituje epileptičkim napadajima.



3. Simptomi bolesti

Tijekom napadaja mogu se javiti grčevi mišića, smetnje osjeta, smetnje njuha, vida ili sluha, kao i određeni stupanj poremećaja svijesti. Dvije su osnovne skupine napadaja: **generalizirani** (s potpunim poremećajem svijesti) i **parcijalni** (bez ili s djelomičnim poremećajem svijesti). Parcijalni napadaji dijele se na one s jednostavnom (elementarnom) i složenom (kompleksnom) simptomatologijom.

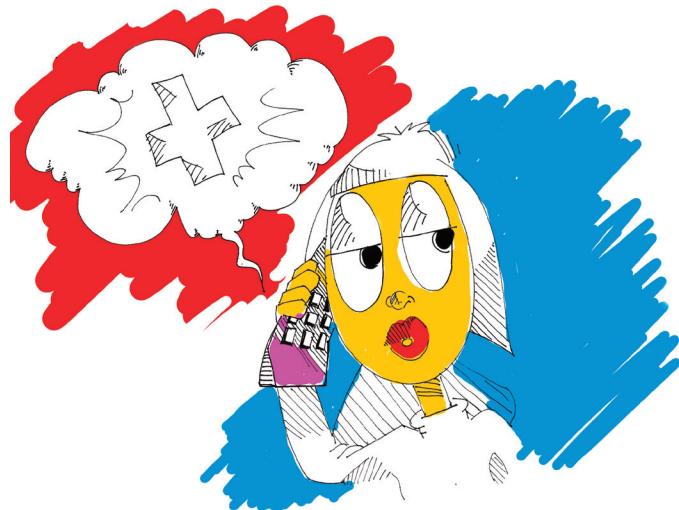
Generalizirani epileptički napadaji

Od generaliziranih napadaja najčešći su veliki napadaji (tzv. grand mal napadaji, generalizirani toničko-klonički napadaji), s potpunim gubitkom svijesti, koji predstavljaju najdramatičniji i najteži klinički oblik epileptičkih napadaja. Bolesnik često padne na tlo, bez upozorenja, katkad s vriskom. Disanje prestaje, bolesnik poplavi, ruke i noge se trzaju, često se ugrize za jezik, vidljiva je krvava pjena na ustima, pomokri se. Većina ljudi nakon napadaja bude smetena, ili pak utone u dubok san, na kraće ili duže vrijeme. To navodi na krivi zaključak da je bolesnik još bez svijesti. Ugrizi jezika nisu opasni, iako mogu biti bolni danima poslije. Nakon buđenja bolesnici se ne sjećaju što se dogodilo, često su umorni, mogu imati glavobolju i bolove u mišićima od napora koji su podnijeli. Većina napadaja ne traje duže od jedne do dvije minute.



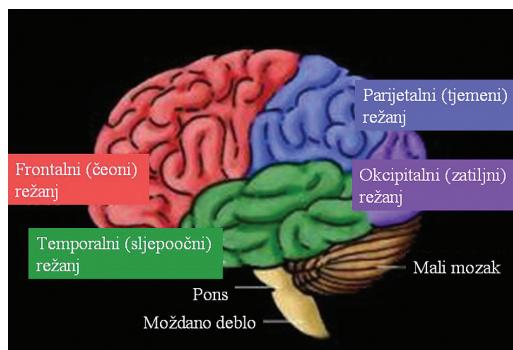
Posebna vrsta generaliziranih napadaja su tzv. atonički napadaji, tijekom kojih bolesnik naglo izgubi tonus mišića i padne na tlo (pritom se često glava i trup nagnu prema naprijed). Nadalje, u generalizirane napadaje svrstavaju se i tzv. „absence“ napadaji, koji se najčešće javljaju u dječjoj dobi, a očituju se kratkotrajnim prekidom dotadašnje aktivnosti, zagledavanjem u neki predmet i kratkotrajnom odsutnošću. Ovakvi napadaji obično traju kratko, 10 do 15-tak sekundi ili kraće, pritom je mišićna napetost sačuvana i djetete ne pada. Katkad se može dogoditi da djetete ispušti predmet koji drži u ruci. Tijekom napadaja može se primijetiti žmirkanje. Nakon prestanka napadaja djetete nastavlja s prethodnom aktivnošću, nije iscrpljeno i ničeg se ne sjeća. „Absence“ napadaji otkrivaju se najčešće kada djetete krene u školu. Ako su napadaji česti, djetete može imati i problema u praćenju nastave. Posebna vrsta generaliziranih napadaja, također učestaliji u dječjoj dobi te u pubertetu, su tzv. miokloni napadaji, karakterizirani kratkim trzajevima obično ramena i ruku, ali i glave i nogu, većinom iako ne uvijek simetrično. Učestaliji su ujutro nakon buđenja ili nakon fizičke aktivnosti. Uslijed trzajeva bolesniku mogu ispasti predmeti iz ruku. Svijest može biti očuvana.

Bitno je naglasiti da i „absence“ i miokloni napadaji mogu dugo ostati neprepoznati kao epileptički napadaji, u prvom slučaju stanje kratkotrajne odsutnosti povezuju se s dekoncentriranošću djeteta, a u drugom slučaju s nespretnošću ili tikovima. Bitno je na vrijeme postaviti ispravnu dijagnozu, učiniti svu potrebnu obradu i uključiti adekvatnu terapiju, kako bi se spriječilo pogoršanje bolesti i bolesniku omogućio kvalitetan život.

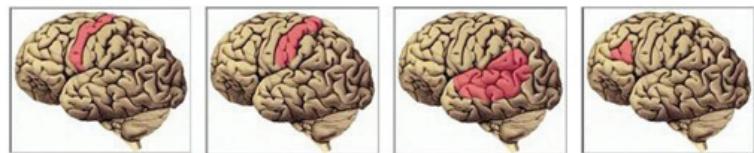


Elementarni parcijalni epileptički napadaji

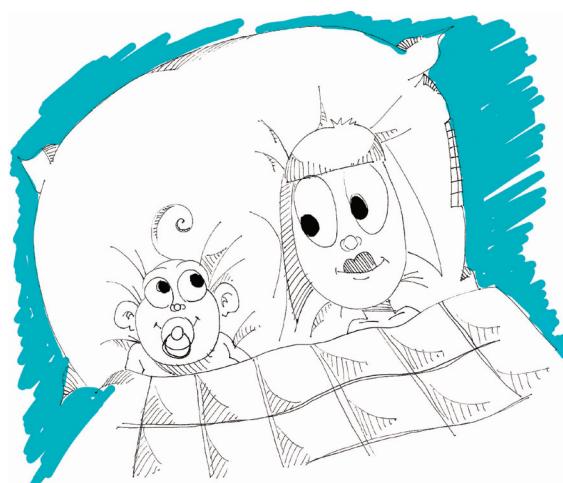
Osnovna razlika između elementarnih i kompleksnih parcijalnih napadaja je da kod prvih nema poremećaja svijesti te je u skladu s tim bolesnik u stanju opisati sve manifestacije proživljenog napadaja, a kod drugih dolazi do poremećaja (suženja) svijesti. Klinička slika parcijalnih napadaja ovisi o lokalizaciji epileptičkog žarišta, odnosno o dijelu mozga koji je ishodište epileptičkog napadaja. Tako će oštećenja centra za motoriku u moždanoj kori, koji je lokaliziran u frontalnom (čeonom) moždanom režnju, dovesti do pojave relativno čestih elementarnih parcijalnih motoričkih napadaja, koji se očituju grčenjem i trzajevima zahvaćenog uđa jedne strane tijela. Ponekad se taj napadaj postupno širi dalje, primjerice - izolirani trzajevi prstiju šire se na cijelu šaku, zatim zahvaćaju cijelu ruku, jednu polovicu lica, čitavu stranu tijela, itd. Tada govorimo o Jacksonovom hodu parcijalnog epileptičkog napadaja, a takvu ataku nazivamo Jacksonov napadaj. Oštećenja centra za osjet u moždanoj kori, koji je lokaliziran u parijetalnom (tjemenom) režnju, mogu dovesti do pojave osjetnih simptoma poput osjećaja utrnutosti i mravinjanja u zahvaćenom udu jedne strane tijela, a moguće su i kombinacije simptoma, te u tom slučaju govorimo o elementarnim parcijalnim senzomotoričkim napadajima. Osim motoričkih i osjetnih simptoma, elementarni parcijalni epileptički napadaji mogu biti karakterizirani i pojavom autonomnih manifestacija (osjećaj nelagode u želucu, bljedilo, znojenje, srčane aritmije, itd.) i psihičkih simptoma (nagli napadaji straha i/ili srdžbe, fenomeni već viđenog - déjà vu i nikad viđenog - jamais vu, fenomeni derealizacije - nemogućnosti poimanja stvarnosti i depersonalizacije - gubitka svjesnosti o vlastitom identitetu, itd.)



Slika 1. Moždani režnjevi.



Slika 2. Centri moždane kore odgovorni za određene funkcije – 2a. Centar za motoriku; 2b. Centar za osjet; 2c. Centar za razumijevanje govora; 2d. Centar za ekspresiju govora.



Kompleksni parcijalni epileptički napadaji

U kategoriji kompleksnih parcijalnih epileptičkih napadaja najčešći su, i klinički najzanimljiviji, oni ishodišta iz temporalnog (sljepoočnog) režnja. Navedeni napadaji obično počinju u kasnom djetinjstvu ili adolescenciji, a javljaju se često u osoba koje su u novorođenačkoj dobi imale febrilne konvulzije (generalizirane konvulzije u stanjima povišene tjelesne temperature). Najčešći je uzrok epilepsije u takvih bolesnika skleroza medijalnog dijela sljepoočnog režnja - tzv. hipokampalna skleroza. Klinički postoji predosjećaj za napad koji nazivamo aura, a najčešće se prezentira (u 90% bolesnika) s osjećajem nelagode u želucu koji se širi kranijalno (tzv. epigastrična aura), no isto tako mogu se pojaviti vidne iluzije i/ili halucinacije, njušne i okusne senzacije, te nagli napadaji straha. Nakon toga bolesnik ulazi u stanje sužene svijesti koje nazivamo pseudoabsence, tijekom kojeg djeluje smušeno, zburjeno, ne odgovara na postavljena pitanja, nije svjestan sebe niti okoline oko sebe, također tijekom tog perioda mogu se primijetiti automatizmi – nevoljne kretnje tipa mljackanja ustima, žvakanja, kretnje rukama po odjeći (dobiva se dojam kao da bolesnik želi zakopčati gumbu na košulji, itd.). Mogu se javiti i smetnje govora u smislu nerazumljivog i gramatički neispravnog govora što se naziva nefluentna motorna disfazija. Po dolasku k svijesti bolesnik je kraće vrijeme smeten, može se javiti glavobolja. Navedena ataka može trajati nekoliko minuta. Mogu se javiti i déjà vu i jamais vu fenomeni.

Rjeđi kompleksni parcijalni epileptički napadaji ishodišta su iz frontalnog režnja (karakterizirani bizarnim nevoljnim kretnjama, ponavljanjem fraza, riječi i rečenica, kratkoćom trajanja - 10 -15 sekundi i tendencijom ponavljanja i pojavljivanja u noćnim satima, kada bolesnika bude iz sna), parijetalnog režnja (karakterizirani osjetnim simptomima i tzv. giratornim krizama – rotacijom trupa i ekstremiteta) te iz okcipitalnog (zatiljnog) režnja (karakterizirani vidnim iluzijama i halucinacijama, nevoljnim kretnjama očnih jabučica, ispadima vidnog polja, dvoslikama).

I elementarni i kompleksni parcijalni epileptički napadaji mogu se sekundarno generalizirati, što znači da nakon kraćeg ili dužeg vremena prelaze u epileptički napadaj grand mal tipa.

Bitno je napomenuti da se dijagnoza epilepsije može postaviti nakon dvije ponovljene atake - jedna epileptička ataka ne znači da pacijent ima epilepsiju.

Teški oblici konvulzivnih epilepsija i kompleksnih parcijalnih epilepsija ishodišta iz sljepoočnog i čeonog režnja, ukoliko nisu odgovarajuće liječeni, ili su tijekom godina pokazali tvrdokornost spram liječenja, mogu dovesti do smanjenja kognitivnih (spoznajnih) sposobnosti i promjena karaktera osobe, a u relativno manjem broju slučajeva mogu biti povezani i s pravim psihijatrijskim poremećajima. Slabljene intelektualne sposobnosti i usporene psihomotorne reakcije može prouzročiti i dugotrajno liječeњe većim količinama barbituratnih lijekova i nekih drugih antiepileptika starije generacije. Navedeno se, međutim, pojavom antiepileptika novije generacije, sve manje susreće u kliničkoj praksi posljednjih godina. Dobro kontrolirana epilepsija, ako nije posljedica neke druge bolesti mozga, ne mora i većinom niti ne ostavlja značajne posljedice na intelektualne sposobnosti i opće mentalno stanje. Ovdje se ponovno mora naglasiti da je ne mali broj nadarenih eminentnih povijesnih ličnosti boloval od epilepsije.

Epileptički status

Epileptički status je stanje velike hitnosti koje zahtijeva pravilnu dijagnozu i liječenje kako bi se izbjeglo trajno oštećenje moždanih stanica koje poslijedno dovodi do visokog morbiditeta (stope obolijevanja) i mortaliteta (stope smrtnosti). Epileptički status definira se kao stanje u kojem epileptička aktivnost, prolongirani napadaj ili ponavljajući napadaji bez oporavka, traju 30 minuta i više. Prema definiciji Internacionale lige za borbu protiv epilepsije (ILAE), epileptički status podrazumijeva napadaje koji traju dovoljno dugo ili se tako učestalo ponavljaju da ne dolazi do oporavka između napadaja. Međutim, u kliničke svrhe koristi se vremenski interval od 5 minuta kontinuiranih napadaja ili ponavljajućih napadaja s nepotpunim oporavkom stanja svijesti, koji predstavlja prikladni interval za primjenu terapije za prekidanje epileptičkog statusa.



Ako ćete se u vrtiću ili školi susresti s djetetom koje boluje od epilepsije, morate znati sljedeće:

- epilepsija nije bolest zbog koje se osjećaš bolestan, „iznutra“, zbog koje „kišeš“ ili „kašleš“
- epilepsija nije bolest zbog koje moraš ostati u krevetu i mjeriti temperaturu
- dijete s epilepsijom osjeća se zdravo kao bilo koje drugo dijete već dio vremena, samo ponekad ima napadaje

4. Ne-epileptičke atake

Ne-epileptičke atake su ponavljajući paroksizmalni poremećaji ne-epileptičkog porijeka koji predstavljaju veliki problem u kliničkoj praksi, a javljaju se sa stopom incidencije oko 5%. Neprepoznavanje ovog kliničkog entiteta može dovesti do nepravilnog terapijskog pristupa pacijentu koji se izlaže riziku toksičnosti lijekova te invazivnim intervencijama. Ne-epileptičkim atakama nedostaju karakteristična klinička i elektroenzefalografska obilježja epileptičkih ataka. Dijelimo ih na psihogene i fiziološke atake. Fenomen psihogenih ne-epileptičkih ataka dokumentiran je još u dalekoj povijesti i kod raznih kultura. Tako prvi kameni natpisi datiraju iz Babilonskog doba (7. st. pr. Kr.), potom i Hipokrat (4.-5. st. pr. Kr.) opisuje „histeričnu epilepsiju“, dok Aretaeus (2. st.) razlikuje dvije vrste epilepsije – običnu i histeričnu. U svojim pre-psihanalitičkim publikacijama, Freud opisuje simptome „histero-epilepsije“ ili „velike histerije“ temeljem učenja Charcota. Pod psihogene atake svrstavaju se somatoformni poremećaji (konverzivni poremećaji, npr. opsivno-kompulzivni poremećaj), disociativni poremećaji, anksiozni poremećaji, panične atake, poremećaji sa psihotičnim simptomima, intermitentni eksplozivni poremećaji (epizodička diskontrola), Munchausenov sindrom (pacijent namjerno afirmira simptome kako bi prevario druge osobe i skrenuo na sebe pažnju), te Svengali sindrom (zlopotreba informacija o učestalosti ataka od osobe suprotnog spola kojom želi preuzeti kontrolu nad žrtvom). U navedenim slučajevima potrebna je uska suradnja s psihijatrom i psihologom te socijalnim radnikom. U fiziološke ne-epileptičke atake svrstavaju se sinkope (kolapsi), migrenozne glavobolje, tranzitorne ishemičke atake (prolazno žarišno oštećenje moždane funkcije koje nastaje zbog smetnji cirkulacije u mozgu, tj. ischemije mozga), vestibularni poremećaji (poremećaji centra za ravnotežu), poremećaji pokreta, poremećaji spavanja, metaboličko-toksični i infektivni poremećaji te gastrointestinalni poremećaji.

5. Dijagnostička obrada

Za postavljanje dijagnoze epilepsije od velike je važnosti uzeti detaljnu anamnezu te učiniti detaljan klinički neurološki pregled. Kod uzimanja anamneze potrebno je saznati postoje li slične bolesti u obitelji, kakva je bila trudnoća i porod majke oboljele osobe, rani psihomotorni razvoj, te ispitati koje je bolesti do napadaja osoba preboljela i je li imala traume glave. Također je potrebno dobiti što više podataka o samom napadaju i okolnostima u kojima je napadaj počeo (opis svega što je prethodilo napadaju te što se u napadaju događalo); ako se bolesnik ne sjeća napadaja, potrebno je uzeti što detaljnije podatke od osobe koja je prisustvovala napadaju (heteroanamneza).

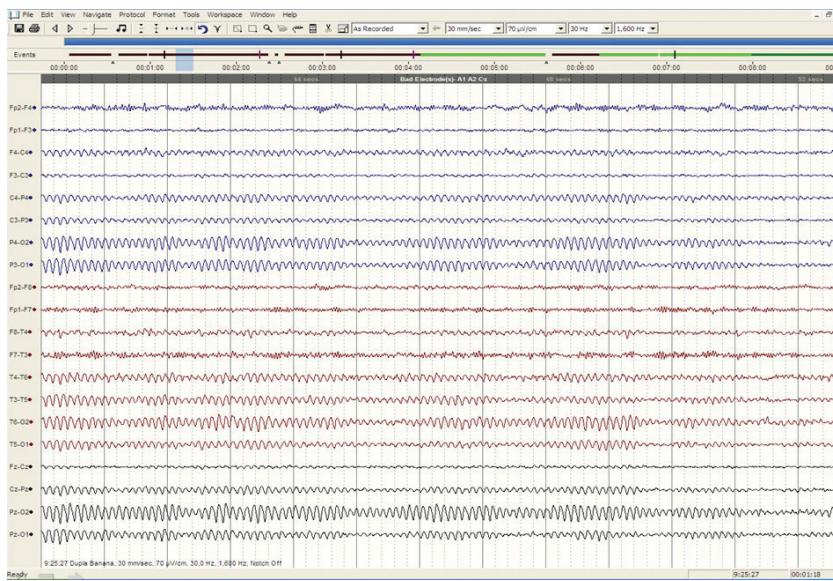
Nakon uzimanja anamneze i kliničkog pregleda, bolesnika je potrebno uputiti na neuroradiološku obradu (kompjutorska tomografija /CT/ mozga, magnetska rezonanca /MR/ mozga), elektroenzefalografsko snimanje – EEG, laboratorijske krvne pretrage i po potrebi pretrage likvora te kardiološku obradu.

EEG

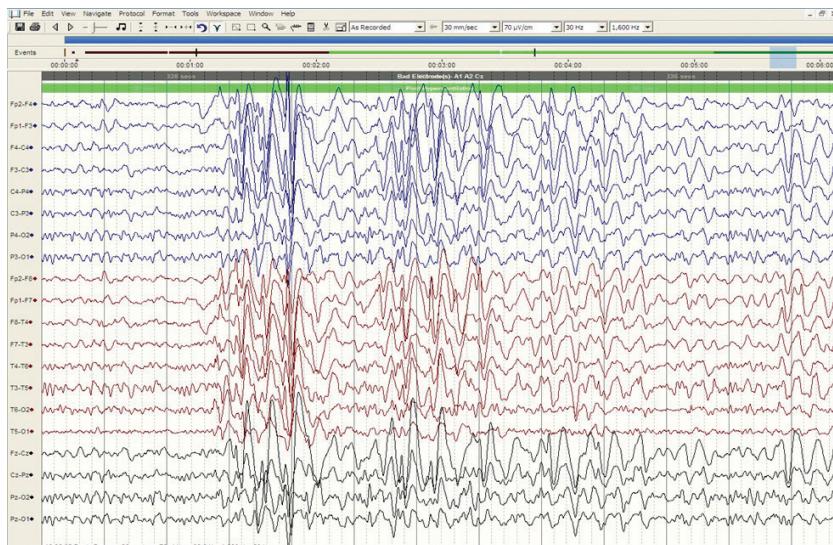
EEG je danas vrlo široko primjenjivana bezbolna i bezopasna dijagnostičko-istraživačka metoda kojom se registruju bioelektrična aktivnost mozga. Snimaju se normalni i abnormalni električni potencijali kore mozga. Postavljaju se elektrode montirane na kapu u koju se stavlja gel za bolji električni kontakt, a aparat uz pojačalo prikazuje električnu aktivnost mozga na ekranu kao moždane ritmove u obliku kontinuiranih krivulja. Kasnije se provode provokativne metode – hiperventilacija i fotostimulacija da bi se izazvale eventualno prikrivene nepravilnosti. Ova je metoda nezamjenjiva u dijagnostici i praćenju bolesnika s epilepsijom. Također je vrlo korisna kod upalnih procesa mozga, tumorskih procesa mozga, trauma glave, potresa mozga, degenerativnih procesa središnjeg živčanog sustava, metaboličkih poremećaja, demencija, glavobolje, vrtoglavica, itd.

Bolesnicima se preporuča da na snimanje dođu čiste, oprane kose. Sama pretraga traje oko 20 minuta.

Ponekad se, u nejasnim slučajevima, liječnik odlučuje izvesti EEG nakon deprivacije spavanja. To je obično EEG snimanje koje se izvodi nakon provokacije cjelonoćnim nespavanjem. Snimanje traje i do 90 minuta. Navedeno snimanje kod nejasnih stanja razjašnjava bolest i pomaže liječniku u odluci treba li primijeniti određenu terapiju ili ne.



Slika 3. Primjer urednog EEG nalaza.



Slika 4. Primjer EEG nalaza u bolesnika s epilepsijom.

Video - EEG monitoriranje

Video - EEG monitoriranje omogućuje potvrdu dijagnoze epilepsije ili ne-epileptičkih napadaja, vizualizaciju kliničke slike i preciznu dijagnozu epilepsije u skladu s internacionalnom klasifikacijom, te određivanje ishodišta epileptičkih napadaja. Uz EEG monitoriraju se i drugi tzv. poligrافski parametri (EKG, respiracija, elektrookulografija, elektromiografija). Provodi se kao ambulantno i hospitalno monitoriranje.

Ambulantno video-EEG monitoriranje najprikladnije je u bolesnika s učestalim napadajima (najmanje 3 puta tjedno), traje 6-8 sati, i moguće ga je izvesti nakon deprivacije spavanja prethodne noći.

Hospitalno video-EEG monitoriranje provodi se u kontinuitetu od 24 sata ili dulje, u bolesnika kod kojih je učestalost napadaja rjeđa. Cjelonočno snimanje (polisomnografija) omogućuje monitoriranje epileptiformnih aktivnosti u spavanju, kao i napadaje tijekom spavanja, te razlikovanje istih od raznih oblika poremećaja spavanja.

Tijekom snimanja bolesnik nastavlja s normalnim aktivnostima - prehrana, gledanje televizije, čitanje, posjet drugih osoba... Postoji i mogućnost dugotrajnog boravka osobe iz uže obitelji i bliskih osoba.

U prostoriji za video - EEG monitoriranje postoji poseban ležaj prilagođen uvjetima za kontinuirano višednevno monitoriranje, te širokokutna kamera uz izvor infracrvenog svjetla, za dnevna i noćna snimanja, tako da se na EEG aparatu, koji je smješten u drugoj prostoriji, dobiva EEG zapis uz video zapis.

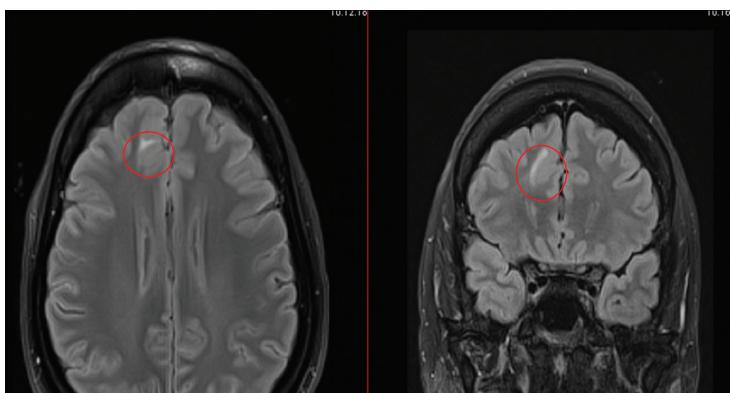


Slika 5. Prostorija za video-EEG monitoriranje u Referentnom centru Ministarstva zdravljia Republike Hrvatske za epilepsiju, Klinika za neurologiju, KBC Zagreb.



Neuroradiološka obrada

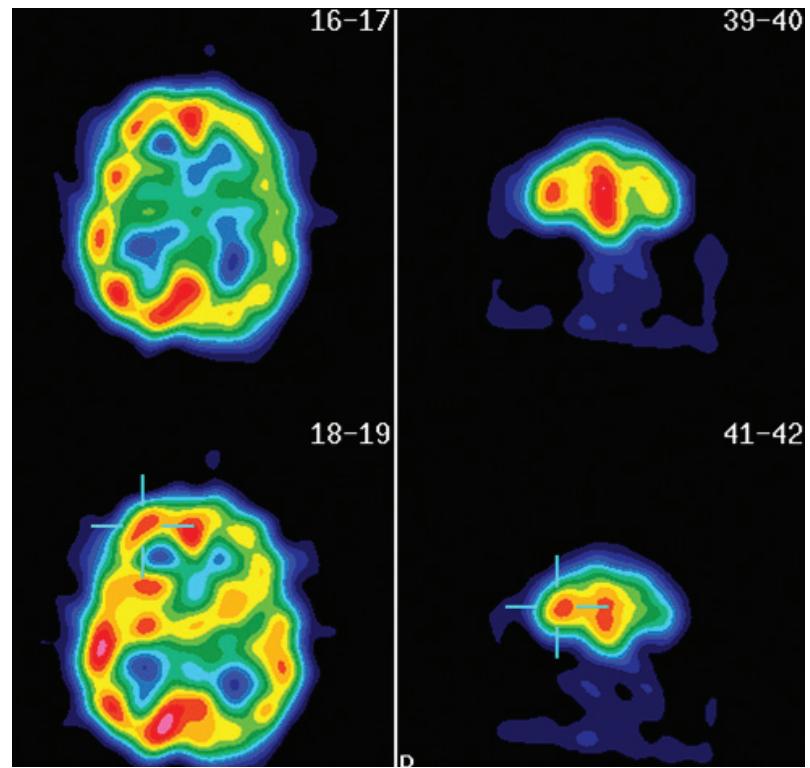
U svih bolesnika s prvim epileptičkim napadom u životu potrebno je učiniti CT mozga, kako bi se isključilo eventualno postojanje tumorskih procesa, ishemičkog infarkta mozga, moždanog krvarenja, itd. U dalnjem tijeku obrade i liječenja, ovisno o kliničkom fenotipu epileptičkih ataka, potrebno je učiniti i MR mozga, kojim se mogu razjasniti eventualne diferencijalno dijagnostičke dvojbe na nalazu CT-a mozga, kao i detektirati posebni poremećaji razvoja moždane kore - tzv. kortikalne displazije, hipokampalna skleroza, itd. Promjene su najbolje vidljive na aparatru visoke rezolucije (MR mozga 3 Tesla).



Slika 6. MR mozga (3 Tesla) u pacijentice s kompleksnom parcijalnom epilepsijom i fokalnom kortikalnom displazijom u desnom čeonom režnju.

Ostale dijagnostičke procedure

U sklopu dijagnostičke obrade bolesnika s epilepsijom upućuje se i na neuropsihološko testiranje. Dragocjene su i nuklearno-medicinske metode, SPECT (jednofotonska emisijska kompjuterizirana tomografija) i PET (pozitronska emisijska tomografija) mozga, kojima se uz radiofarmak može preciznije odrediti ishodište epileptičkog napadaja.



Slika 7. Iktalni SPECT mozga (učinjen za vrijeme epileptičkog napadaja u iste pacijentice). Patološka hiperperfuzija vidljiva je u desnom čeonom režnju (ishodište epileptičkog napadaja).

6. Kako se lijeći epilepsija?

Liječenje oboljelih od epilepsije, najčešćeg neurološkog poremećaja, vrlo je kompleksno i zahtjeva interdisciplinarni pristup. Prema preporukama ILAE u timu, uz neuropedijatre i neurologe - epileptologe koji imaju dominantnu ulogu, sudjeluju psihijatri, psiholozi, liječnici obiteljske medicine, liječnici školske medicine, neuroradiolozi, specijalisti nuklearne medicine, neurokirurzi, neuropatolozi, anesteziołoli, biomedicinski inženjeri, socijalni radnici, defektolozi, logopedi, te po potrebi i ginekolozi. Liječenje bolesnika s epilepsijom dostiglo je najvišu točku u smislu individualnog pristupa svakom bolesniku, s posebnom pažnjom na kognitivne (spoznajne) funkcije, a sve u cilju poboljšanja kvalitete života.

Imajući u vidu da epileptički napadaji oštećuju mozak, od velikog je značaja liječiti bolest od njezinog početka. U napadaju, osim toga, može doći i do ozljede prilikom pada, ozljeda pri sudjelovanju u prometu, do utapanja, i slično.

Liječenje se sastoji od primjene odgovarajućih lijekova pomoću kojih se u oko 65-75% bolesnika postiže zadovoljavajuća kontrola epileptičkih ataka te takvi bolesnici imaju zadovoljavajuću kvalitetu života. Pritom je vrlo bitno naglasiti da uspjeh najčešće izostaje ako se lijekovi ne uzimaju redovito. Oko 25-35% bolesnika i dalje nastavlja imati epileptičke napade, usprkos redovitom uzimanju terapije. Ti, tzv. farmakorezistentni bolesnici, kandidati su za neurokirurško liječenje koje se također posljednjih godina značajno usavršilo i pokazuje veliki postotak uspješnosti.

Vrsta liječenja ovisi o tipu napadaja i o rezultatu dijagnostičke obrade. Potrebne su redovite neurološke kontrole uz EEG snimanje, jer se nerijetko događa da se nakon određenog vremena mora promijeniti doza lijeka, ili sam lijek.



Antiepileptici – lijekovi za liječenje epilepsije

Prvenstveno treba napomenuti da je ispravna dijagnoza vrste epileptičkog napadaja nužan preduvjet terapijske uspješnosti antiepileptika. Uvezši u obzir godinu kad su se pojavili u uporabi možemo ih podijeliti na antiepileptike „starije“ i „novije“ generacije. Antiepileptici „starije“ generacije nemaju toliko širok spektar djelovanja obzirom na tip epilepsije, efikasnost im je dosta dobra, no većnom ograničena pojavom nuspojava i interakcija povećanjem doze lijeka, te većom incidencijom kongenitalnih malformacija. Antiepileptici „novije“ generacije odlikuju se boljim farmakokinetskim i farmakodinamskim osobinama (osobinama povezanim s njihovom razgradnjom, apsorpcijom i izlučivanjem iz organizma), imaju manje nuspojava, manje interakcija, no neki imaju manju efikasnost kod novih tipova parcijalnih epilepsija ako se primjenjuju u monoterapiji (terapiji jednim lijekom).



Na hrvatskom tržištu dostupni su gotovo svi antiepileptici koji se primjenjuju u Europi i u svijetu, a mogu se podijeliti u četiri generacije:

I generacija (najstariji): fenobarbiton (PB, Phenobarbiton) i metilfenobarbiton (MPB, Phemiton) - primjena od 1912. g., te primidon (PRM, Primidon) - primjena od 1950. g.

II generacija: karbamazepin (CBZ, Tegretol), fenitoin (PHT, Difetoin) i sultiam (SUL, Ospolot).

III generacija: etosuksimid (ESC, Asamid) i valproati (VPA, Depakine chrono).

IV generacija (najnoviji lijekovi s farmakodinamskim karakteristikama koje omogućuju monoterapiju ili dodatnu terapiju s jednakom učinkovitošću): lamotrigin (LTG, Arvind, Danoptin, Lamal, Lameptil, Lamictal), topiramat (TPM, Epiramat, Tiramat, Topamax), gabapentin (GBP, Katena, Neurontin), vigabatrin (VGB, Sabril), levetiracetam (LEV, Keppra), okskarbazepin (OXC, Trileptal), tiagabtin (TGB, Gabitril), zonisamid (ZNS, Zonegran), pregabalin (PGB, Lyrica), lakožamid (LCS, Vimpat), rufinamid (RFN, Inovelon), eslikarbazepin acetat (ESL), retigablin (RTG, Trobalt)..

Kao **dodatačna (adjuvantna)** terapija koriste se benzodiazepini: klobazam (D4, Frisium) i klonazepam (CNZ, Rivotril).

Epilepsiju je potrebno započeti liječiti što ranije, tj. nakon postavljanja ispravne dijagnoze, radi preveniranja potencijalnih ozljeda, pojave poremećaja intelektualnog ili psihičkog stanja, itd. Obično se započinje terapija s lijekovima nakon drugog neprovociranog epileptičkog napadaja, odnosno i nakon prvog napadaja ako postoje određene patološke promjene u EEG-u, na nalazu CT-a ili MR-a mozga, te kod određenih kliničkih fenotipa epileptičkih napadaja. Tendencija je da se epilepsija liječi jednim lijekom, u iznimnim slučajevima će se koristiti kombinacija dva ili više antiepileptika. Liječenje treba općenito započeti s nižim dozama lijeka i postupno ih povisivati do postizanja terapijskog učinka. Prijе početka liječenja treba izmjeriti bubrežnu i jetrenu funkciju, odrediti kompletну krvnu sliku te koncentraciju proteina u plazmi, što se osobito odnosi na stariju dobitnu populaciju. Koncentracije antiepiletičkih lijekova u krvi trebaju se pratiti u pravilnim intervalima, pogotovo u početku liječenja.

Ako antiepileptik uz najvišu dopuštenu dozu ne kupira epileptičke napadaje, treba ga promjeniti. Drugi se antiepileptik primjenjuje postupno, a kada se postigne željena plazmatska razina lijeka, prvi se izostavlja kroz dva tjedna postupnim smanjivanjem doze, radi preveniranja pojave epileptičkih napadaja ili epileptičkog statusa (ovo posebno vrijedi za barbiturate).

U liječenju je potrebno individualno pristupiti svakom bolesniku ovisno o dobi, spolu i vrsti epilepsije, a sve u svrhu poboljšanja kvalitete života. Većina oboljelih od epilepsije može predvidjeti epileptički napad prema nekim specifičnim znakovima i vlastitom predosjećaju - auru. Aura može biti čitav niz diskretnih simptoma koji prethode samom napadaju (neobičan miris, okus, neobični zvukovi, mučnina s povraćanjem, trnjenje ruku, lupanje srca, nevoljni pokreti, i sl.).

Povećani rizik za pojavu epileptičkih napadaja javlja se u slučaju premalo sna, uživanja alkohola ili opojnih droga, stresnih situacija, itd. Zato je važno dovoljno spavati, izbjegavati stres, opuštati se uz odgovarajuću glazbu, šetnje, vježbe disanja i primjerene slobodne aktivnosti. Uzimanje antiepileptika ne smije se prekidati bez suglasnosti neurologa niti ako se napadaji ne javljaju.

Primjena antiepileptika

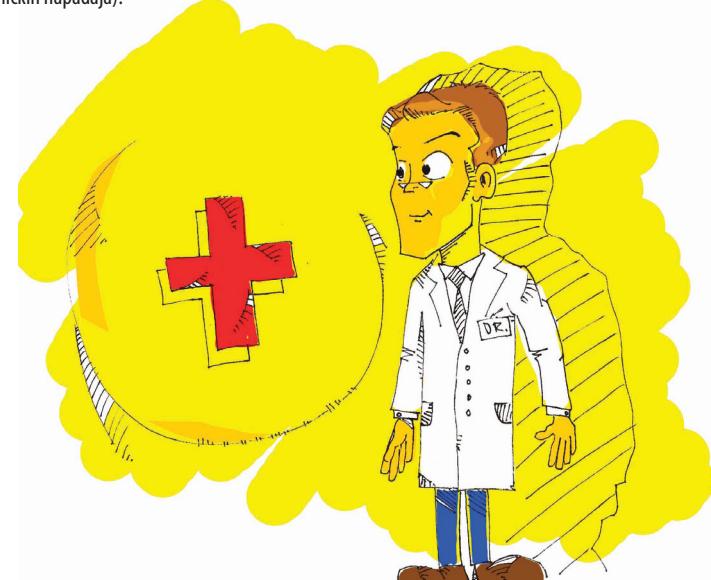
Antiepileptici načelno djeluju na tri načina: a) selektivnom blokadom akcijskih potencijala; b) jačanjem učinka inhibicijskog neurotransmitera GABA-e; c) sinergijom oba mehanizma.

U liječenju **parcijalnih epileptičkih napadaja** primjenjuju se: okskarbazepin (OXC, Trileptal) u dozi od 600-1800 mg/dan; karbamazepin (CBZ, Tegretol) u dozi od 400-1600 mg/dan; lamotrigin (LTG, Arvind, Danoptin, Lamal, Lameptil, Lamictal), u dozi od 100 - 400 mg/dan; levetiracetam (LEV, Keppra) u dozi od 1000-3000 mg/dan; fenitojn (PHT, Difetoin) u dozi od 100-300 mg/dan; sultiam (SUL, Ospolot) u dozi od 200-600 mg/dan; klobazam (D4, Frisium) u dozi od 20-60 mg/dan; valproati (VPA, Depakine chrono) u dozi do 500-1500 mg/dan; lazarazid (LCS, Vimpat) u dozi od 100-400 mg/dan.

Alternativno se u liječenju mogu primijeniti (kao monoterapija ili adjuvantna terapija): topiramat (TPM, Epiramat, Tiramat, Topamax) u dozi do 100-400 mg/dan; gabapentin (GBP, Katena, Neurontin) u dozi od 1800-3600 mg/dan; pregabalin (PGB, Lyrica) u dozi od 300-600 mg/dan; tiagabin (TGB, Gabitril) u dozi od 12-48 mg/dan; zonisamid (ZNS, Zonegran) u dozi od 200-400 mg/dan; metilfenobarbiton (MPB, Phemiton) u dozi od 200-600 mg/dan.

U liječenju **grand mal - generaliziranih toničko-kloničkih napadaja, absence-a, mioklonih napadaja i atoničkih napadaja** primjenjuju se: levetiracetam (LEV, Keppra) u dozi od 1000-3000 mg/dan; valproati (VPA, Depakine chrono) u dozi od 500 -3000 mg/dan; topiramat (TPM, Epiramat, Tiramat, Topamax) u dozi od 100-400 mg/dan; metilfenobarbiton (MPB, Phemiton) u dozi od 200-600 mg/dan (pogotovo ako se radi o tzv. simptomatskim epileptičkim napadajima kod bolesnika s tumorom mozga, moždanim udarom, moždanim krvarenjima, kroničnim ovisnicima o alkoholu, itd.); lamotrigin (LTG, Arvind, Danoptin, Lamal, Lameptil, Lamictal)

u dozi od 100-400 mg/dan; klonazepam (CNZ, Rivotril) u dozi od 1-6 mg/dan (primjenjuje se isključivo u liječenju atoničkih i mioklonih napadaja); etosuksimid (ESC, Asamid) u dozi od 500-1500 mg/dan (primjenjuje se u liječenju absence napadaja); rufinamid (RFN, Inovelon) u dozi od 400-3200 mg/dan (primjenjuje se u liječenju atoničkih napadaja).



Često postavljana pitanja vezi s uzimanjem terapije

- *Što učiniti u slučajevima kada pacijent zaboravi popiti lijek?*

Često pitanje koje pacijent postavlja liječniku kada dolazi na pregled jest što učiniti u situacijama kada se zaboravi uzeti lijek. Navedeno može u pacijentu izazvati osjećaj nelagode i straha, pogotovo u slučajevima kada se pacijent ne može sa sigurnošću sjetiti je li uezio lijek ili ne. Bitno je napomenuti da jedna izostavljena, zaboravljena doza lijeka u većini slučajeva neće provocirati epileptičke napadaje niti dovesti do poremećaja potrebne terapijske koncentracije lijeka u krvi. Ako je doza lijeka zaboravljena, a pacijent to spozna u relativno kratkom vremenskom periodu nakon uobičajenog uzimanja lijeka, dobro je da se lijek popije. Ako ne, potrebno je uzeti sljedeću dozu lijeka prema predviđenoj shemi. Pacijentima se preporuča da drže lijekove u kutiji s pretincima podijeljenim za jutro, podne i večer. Na taj način mogu se izbjegći da zaborave popiti svoju redovitu dozu lijeka.

- *Mogu li se s lijekovima za liječenje epilepsije koristiti i drugi lijekovi?*

Bolesnici se često nađu u situacijama da istovremeno, uz lijekove za liječenje epilepsije, moraju uzimati i druge lijekove. To se osobito odnosi na populaciju koja boluje od nekih kroničnih bolesti, npr. bolesnike s povišenim vrijednostima krvnog tlaka, srčane bolesnike, bolesnike s reumatološkim bolestima, kroničnim bronhitisom, itd. Pritom treba napomenuti da neki lijekovi (npr. analgetici) mogu izazvati povišenje koncentracije antiepileptika u krvi i time dovesti do pojave nuspojava. S druge strane, postoji mogućnost da dođe do pada koncentracije lijeka u krvi što pak može izazvati epileptički napadaj. Poznato je također da neki antiepileptici mogu smanjiti djelotvornost drugih lijekova, npr. kontracepcijskih pilula. Zbog svega navedenog pri istovremenom uzimanju drugih lijekova uz antiepileptike potrebno je konzultirati nadležnog liječnika primarne zdravstvene zaštite, odnosno odgovarajućeg specijalistu.