

niekorzystnych czynników rokowniczych w SP zalicza się starszy wiek, uszkodzenie mózgu, wystąpienie powikłań narządowych oraz brak odpowiedzi na leczenie pierwszego etapu (6, 7). Na różnice rokownicze wpływają w znacznej mierze przyjęte sposoby postępowania w poszczególnych ośrodkach.

Cel niniejszej pracy stanowi retrospektywna analiza przebiegu SP drgawkowych u dorosłych leczonych w OION Kliniki Neurologii w latach 1986-1995.

MATERIAŁ I WYNIKI

Analiza dotyczy 57 chorych (wiek 17-78, śr. 42), u których kontynuowano leczenie SP drgawkowego w OION po nieskutecznej interwencji pomocy doraźnej. Obserwację prowadzono w trzech grupach wiekowych: do 30 r.ż. (śr. 22, n-16), do 50 r.ż. (śr. 43, n-18) oraz po 50 r.ż. (śr. 59, n-23). Przeważali mężczyźni (68%) ze środowiska miejskiego, z wykształceniem podstawowym (po 63%), czynni zawodowo – 11%, pozostający na rencie lub bez źródła utrzymania – 52 i 37%. U 58% chorych uprzednio występowała padaczka, 23% nie chorowało, co do 19% brak było danych z wywiadu w chwili podjęcia leczenia. W pełni ustalono wstępny status grupy najmłodszej (85% - chorujący od dzieciństwa, 15% - pierwszy incydent padaczkowy). W najstarszej grupie było najwięcej pacjentów z pierwszym w życiu atakiem padaczki, w postaci SP (44%), a równocześnie najmniej osób uprzednio zdrowych (35%). W większości przypadków stwierdzano SP drgawkowy uogólniony (83%); zróżnicowanie form klinicznych wystąpiło wyłącznie u chorych najstarszych (SP drgawkowy uogólniony vs ogniskowy – 61% vs 39%). Czynniki predysponujące do wystąpienia SP określono u 72% chorych. U chorujących na padaczkę najczęstszą przyczyną SP było ostre nadużycie lub odstawienie nadużywanego przewlekłe alkoholu, drugą co do częstości – ciężka infekcja ogólna lub oponowo-mózgowa, trzecią – przerwanie leczenia przeciwpadaczkowego. U niechorujących najczęściej stwierdzano związek SP z alkoholem lub ostrym udarem mózgu, rzadziej z urazem głowy lub infekcją (tab. 1). U 25% chorych wystąpiły dwa i większa liczba czynników równocześnie. Czas trwania SP (okres utrzymywania się drgawek i zaburzeń świadomości do przywrócenia prawidłowej orientacji auto- i allopsychicznej) tylko u 6% chorych wynosił mniej niż 2 h, u 47% - do 6 h oraz u 47% ponad 6 h (tab. 2). U 56% chorych (głównie najmłodszych) nie wystąpiły powikłania w przebiegu SP, u 22% stwierdzono jedno oraz u 21% - kilka powikłań (tab. 3). Najczęściej stwierdzano hipertermię i symptomy obrzęku mózgu, rzadziej zaburzenia ciśnienia krwi, oddechowe i akcji serca (tab. 4). Większa częstość oraz nasilenie powikłań u chorych starszych bez padaczki miały związek z organicznym podłożem SP i gorszym ogólnym stanem zdrowia. Badanie KT głowy przeprowadzono w 56% przypadków. U chorych najmłodszych poza obrzękiem mózgu nie stwierdzano innej patologii, w grupie średniej ujawniano ogniskowe zmiany hipodensyjne (odległe uszkodzenia naczyniopochodne), w najstarszej – uszkodzenia naczyniowe „świeże” lub zanik mózgu. 7 chorych zmarło (12%); 2 - w grupie średniej, a 5 – w najstarszej. Zgony dotyczyły chorych ze SP objawowym: 3 osób – z sepsą i ropnym zapaleniem opon, po 2 – z udarem mózgu lub majaczeniem drżennym. U 6 z nich SP trwał ponad 6 h, jakkolwiek w każdym przypadku został opanowany. Monitorowanie parametrów życiowych i pielęgnację chorych prowadzono według zasad intensywnej opieki. Jako leczenie przeciwdrgawkowe stosowano benzodwuzepiny (diazepam, clonazepam) w bolusie i wlewie dożylnym, a przy

Tab.1.Przyczyny SP
Causes of SE

Rodzaj przyczyny	Chorzy z padaczką n-33		Chorzy bez padaczki n-24		Razem n-57	
	n	%	N	%	n	%
Udar mózgu	3	9	11	46	14	25
Infekcje	11	33	3	12	14	25
Zatrucia	1	3	1	4	2	3
Alkohol	15	45	11	46	26	46
Nieprawidłowe leczenie	3	10			3	5
Uraz głowy	2	6	3	12	5	9
Inne (gł.metabol.)	3	9	2	8	5	9

Tab.2. Czas trwania SP
Duration of SE

Czas trwania SP (h)	Wiek						Razem	
	< 30 (n=16)		31-50 (n=18)		>50 (n=23)		n=57	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Do 2			1	6	2	9	3	6
2 – 6	7	43	8	44	12	52	27	47
> 6	9	57	9	50	9	39	27	47

Tab. 3. Częstotliwość powikłań w przebiegu SP
Frequency of complications in SE

	Wiek						Razem	
	< 30 n=16		31-50 n=18		>50 n=23		n=57	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bez powikłań	10	62	10	56	12	52	32	56
1 powikłanie	6	38	4	22	3	13	13	22
Więcej niż 1 powikłanie			4	22	8	35	12	21

Tab. 4. Powikłania w przebiegu SP
Complications in SE

Rodzaj powikłań	Chorzy z padaczką n-33			R		Chorzy bez padaczki n-24			R		Razem n-57	
	<30	31-50	>51	n	%	<30	31-50	>51	n	%	n	%
Gorączka	2	1	4	7	20		4	3	7	29	14	25
Zaburzenia oddechu			2	2	6		2	3	4	17	6	11
Zaburzenia rytmu serca							1	2	3	13	3	5
Zaburzenia ciśnienia			1	1	3		1	4	5	21	6	11
Niewydolność wątroby		1	1	2	6		2	1	3	13	5	9
Niewydolność nerek			1	1	3		1		1	4	2	3
Obrzęk mózgu	3	1	1	5	15	3	1	2	6	25	11	19
Liczba powikłań	5	3	10	18		3	12	14	29		47	
Liczba chorych	13	10	10	33		3	8	13	24		57	

braku pozytywnego efektu (53%) – wlewy chlometiazolu. Ponadto chorzy otrzymywali środki przeciwobrzękowe, regulujące krążenie, przemyśniane wodno-elektrolitową i kwasowo-zasadową oraz inne zależnie od przyczyny SP.

OMÓWIENIE

Analizowana grupa chorych dorosłych leczonych w oddziale intensywnej opieki neurologicznej z powodu opornego na leczenie wstępne SP napadów drgawkowych uogólnionych nie różniła się od innych opracowań pod względem cech demograficznych (10, 12). Zwracał uwagę znaczny odsetek chorych (42%) uprzednio nie chorujących na padaczkę oraz bez danych z wywiadu o okolicznościach wystąpienia SP, co stwarzało konieczność wszechstronnej, energicznej diagnostyki w celu określenia wskazań co do ewentualnego leczenia przyczynowego. Najczęściej trudności w opanowaniu SP mimo prawidłowego leczenia

więzały się z progresywnymi uszkodzeniami wewnątrzczaszkowymi, jak krwinki przymózgowe i śródmózgowe, dekompensacja w przebiegu guza mózgu itp. Warto podkreślić, iż dominującym czynnikiem prowokującym SP był alkohol, zarówno u chorujących, jak i pacjentów z pierwszym w życiu epizodem padaczkowym. Drugą przyczynę stanowiły uwarunkowania organiczne – uszkodzenie mózgu w przebiegu udaru lub neuroinfekcji, a kolejne – urazy głowy i nieprawidłowe stosowanie leków przeciwpadaczkowych. Wśród przyczyn SP nie notowano guzów i rzadko stwierdzano intoksykację, co stanowi różnicę w stosunku do opracowań u dorosłych (8). Podobnie jak w innych doniesieniach cięższe i dłużej trwające stany padaczkowe miały objawowy charakter i/lub wiązały się ze starszym wiekiem chorych bądź alkoholizmem (2, 10, 12, 13). Śmiertelność w całej próbie wyniosła 12%, co mieści się w dolnym przedziale wartości oszacowanym przez innych autorów (8, 13, 16). Zgony, pomimo skutecznego przerwania SP, najczęściej dotyczyły chorych, u których czas jego trwania przekraczał 6 h, u pacjentów najstarszych, z objawowym uwarunkowaniem zaburzeń drgawkowych, co jest zgodne z obserwacjami w cytowanym piśmiennictwie. Na podkreślenie zasługuje skuteczność chlormetiazolu w kontynuowaniu terapii SP wobec braku pozytywnego działania benzodwuzepin lub barbituranów, które w analizowanej próbie były najczęściej ordynowane jako inicjujące leczenie interwencyjne. Wielu autorów ocenia pozytywnie uspokajającą i przeciwdrgawkową aktywność chlormetiazolu w stanach padaczkowych u dorosłych i dzieci, drgawkach z odstawienia alkoholu, a także stanie przedrzucawkowym i rzucawce (3, 5, 9). Leczenie chlormetiazolem nie wywołuje istotnych działań ubocznych ani nie wiąże się z koniecznością monitorowania stężeń leku we krwi. Warto podkreślić, że chlormetiazol, w przeciwieństwie do bezodwuzepin, nie stwarza ryzyka depresji ośrodka oddechowego lub zaburzeń rytmu serca, jak fenytoina, co jest szczególnie istotne, biorąc pod uwagę wiek i nawyki leczonych przez nas chorych (3). Nasze pozytywne obserwacje dotyczące skuteczności chlormetiazolu w ciężkich przypadkach SP, a także brak działań ubocznych leczenia stanowią zachętę do stosowania leku, ze wskazaniem zwłaszcza na napady padaczkowe indukowane alkoholem.

WNIOSKI

1. U 43% chorych hospitalizowanych z powodu opornego na leczenie SP brak było istotnych ustaleń z wywiadu na temat okoliczności i przyczyn zachorowania.

2. Najczęstszy czynnik wyzwalający SP w badanej grupie dorosłych stanowił alkohol.

3. Objawowy SP najczęściej związany był z udarem mózgu u chorych w najstarszej grupie wiekowej.

4. Najcięższy przebieg SP oraz zgony wystąpiły u chorych w starszym wieku z aktualnym organicznym uszkodzeniem mózgu.

5. Chlormetiazol w ciągłej infuzji iv oraz kompleksowe leczenie i pielęgnacja w OION pozwoliły na przerwanie uogólnionego drgawkowego SP u wszystkich chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for the revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30, 389, 1989.
2. De Lorenzo R. J. i wsp.: Prediction of outcome in status epilepticus. *Epilepsia*, 38, Suppl. 8:210, 1997.
3. Fulton B., Park G. R.: Intravenous chlormethiazole. *Br. J. Hosp. Med.*, 48, 742-47, 1993.
4. Fountain N. B., Lothman E. W.: Pathophysiology of status epilepticus. *J. Clin. Neurophysiol.*, 12, 326, 1995.
5. Garcia-Garcia M. J. i wsp.: An tratamiento del status convulsivo refractorio con clometiazol. *An. Esp. Pediatr.*, 29, 324, 1988.
6. Jagoda A., Riggio S.: Refractory status epilepticus in adults. *Ann. Emerg. Med.*, 22, 1337, 1993.
7. Krishnamurthy K. B., Drislane FW.: Relapse and survival after barbiturate anesthetic treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsia*, 37, 863, 1996.
8. Lowenstein D. H., Alldredge BK.: Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology*, 43, 4883, 1993.
9. Martin P. J., Millac P. A.: Status epilepticus: management and outcome of episodes. *Seizure*, 3, 107, 1994.
10. Payne T. A., Bleck T. P.: Status epilepticus. *Critical Care Clinics*, 13, 17, 1997.
11. Rabinowicz Al., Correale J. i wsp.: Neuron-specific enolase is increased after single seizures during impatients Video/EEG monitoring. *Epilepsia*, 37, 122, 1996.
12. Scholtes F. B. i wsp. Generalized convulsive status epilepticus, causes, therapy and outcome in 346 patients. *Epilepsia*, 35, 1104, 1994.
13. Towne A.R., i wsp.: Natural history of untreated status epilepticus. *Epilepsia*, 38, Suppl. 8:S 210, 1997.
14. Treiman D. M.: Generalized status epilepticus in the adult. *Epilepsia*, 43, Suppl. 1:S 2-11, 1993.
15. Treiman D. M.: Neuron specific enolase and status epilepticus – induced neuronal injury. *Epilepsia*, 37, 595-97, 1996.

16. Treiman D. M i wsp.: "Remote" versus "acute" origins as predictors of clinical presentation and treatment response in generalized convulsive status epilepticus (GCSE). *Epilepsia*, 38, Suppl. 8: S 210, 1997.

Otrz.: 1998.12.12

SUMMARY

The authors reviewed clinical records of 57 consecutive adults (age: 17-78, 63% - men) treated in the intensive care unit to convulsive SE that was refractory to first-line medication (BDZ,PB). They were divided into three groups: up to 30 (mean 21 years, 28%), between 31-50 (43y, 32%) and above 50 (59y, 40%). 58% had previously had epilepsy with prevalence in the youngest (85%). Among the oldest in whom epilepsy occurred *de novo* as much as 42% experienced it in the form of convulsive SE. Generalized SE was observed in 83% of cases; exclusively in patients up to 50 and in 61% of the oldest. The identifiable precipitating causes of SE were determined in 72% cases but in 25% there were two or more of them. Among previously epileptics leading etiologies for SE were: alcohol abuse, infection or drug withdrawal. Recent brain injury (stroke, neuroinfection, trauma) accelerated refractory seizures in epilepsy-free cases. Time to recovery varied from 0.5-2 (6%) to 2-6 or above 6 hrs (46% each) after continuous iv administration of BZD or chlormethiazole (53%) when ineffective. No side effects were noted. The commonest complications during SE were hyperthermia and transient dysregulation of circulatory or/and respiratory systems. Everyone was led out of SE. Overall mortality amounted to 12%. Among the deceased 71% were in the oldest group and everyone with recent brain lesion. This study highlights differences in the course of convulsive SE according to age and underlying etiology and the importance of intense care in therapeutic schedule. A more common chlormethiazole administration, a useful therapeutic tool in management of convulsive SE in adults had been discussed.

