



Występowanie przedłużonych zaburzeń świadomości u osób powyżej 60 roku życia

The incidence of prolonged disturbances of consciousness in patients aged over 60

DANUTA RYGLEWICZ¹, HALINA SIENKIEWICZ-JAROSZ¹, WANDA LIPCZYŃSKA-ŁOJKOWSKA¹, ANNA BOCHYŃSKA¹, BEATA SAWICKA¹, WŁODZIMIERZ KURAN¹, KRYSZYNA NIEDZIELSKA², ALEKSANDRA WIERZBICKA-WICHNIAK²

Z: 1. I Kliniki Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
2. Pracowni Elektroencefalografii Zakładu Neurofizjologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE

Cel. Ocena przyczyn występowania przedłużonych (powyżej 12 godzin) zaburzeń świadomości u osób po 60 roku życia oraz ustalenie optymalnego schematu postępowania diagnostycznego i terapeutycznego.

Metoda. Analiza danych pochodzących od pacjentów powyżej 60 roku życia hospitalizowanych od 01.11.2003 r. do 30.10.2005 r. w I Klinice Neurologicznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie z powodu wystąpienia i utrzymywania się powyżej 12 godzin zaburzeń świadomości.

Ogółem do badania włączono 130 pacjentów w średnim wieku $75,7 \pm 8,8$ lat, 82 kobiety (63,1%) i 48 mężczyzn.

Wyniki. W 28 przypadkach zaburzenia świadomości były związane z wystąpieniem udaru krwotocznego, w tym w 90% z przebiegiem do układu komorowego, w 27 przypadkach zaburzenia świadomości występowały u osób z rozpoznaną wcześniej padaczką o etiologii innej niż naczyniowa i były w większości przypadków poprzedzone napadem drgawkowym. Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci z objawami naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu – 40 osób, u 7 pacjentów w tej grupie (17,5%) rozpoznano wcześniej padaczkę poudarową. W pozostałych przypadkach zaburzenia świadomości obserwowano u pacjentów z chorobami zakaźnymi, guzami mózgu, świeżym udarem niedokrwiennym, z zaburzeniami krążenia mózgowego w rejonie kręgowo-podstawnym i innymi.

Wnioski. W przypadku przedłużających się zaburzeń świadomości u pacjentów po 60 roku życia, należy uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym możliwość występowania padaczki, szczególnie u pacjentów z naczyniopochodnym uszkodzeniem mózgu.

SUMMARY

Objectives. The aim of the present study was to investigate the causes of prolonged (lasting over 12 hrs) disturbances of consciousness in patients aged 60 and above, and to develop optimal diagnostic and therapeutic procedures to be used in such cases.

Method. Analyzed were data obtained from patients with prolonged (over 12 hours) disturbances of consciousness, hospitalized in the 1st Neurological Department of the Institute of Psychiatry and Neurology between 01.11.2003 and 30.10.2005. The case series included 130 patients, mean age 75.7 ± 8.8 years, 82 (63.1%) women and 48 men.

Results. In 28 patients prolonged disturbances of consciousness were due to a haemorrhagic stroke, mostly (in 90% of the cases) penetrating into the ventricular system, while in 27 patients previously diagnosed with epilepsy of non-vascular origin they were usually preceded by a convulsive seizure. The most numerous group in our study were 40 patients with cerebrovascular lesions. In this group 7 cases (17.5%) had been diagnosed earlier with post-stroke epilepsy. In the remaining patients disturbances of consciousness were caused by infectious diseases, cerebral tumours, acute ischemic stroke, and blood flow insufficiency in posterior regions of the brain.

Conclusions. In the cases of prolonged disturbances of consciousness in persons aged over 60, a possibility of epilepsy should be taken into account in the differential diagnosis, especially in patients with a history of brain damage of vascular origin.

Słowa kluczowe: zaburzenia świadomości / padaczka poudarowa / PLED / NCSE

Key words: disturbances of consciousness / post-stroke epilepsy / PLED / NCSE

Trudności diagnostyczne w różnicowaniu przyczyn przedłużonych zaburzeń świadomości pojawiają się najczęściej w grupie osób starszych, tj. powyżej 60 roku życia. Wynika to z dużego rozpowszechnienia w tej grupie chorych zaburzeń funkcji poznawczych oraz politerapii chorób somatycznych, co utrudnia ocenę stanu świadomości. Pacjenci ci często są osobami samotnymi, co w przypadku wystąpienia zaburzeń świadomości uniemożliwia uzyskanie dokładnego i obiektywnego wywiadu [1].

Definicja zaburzeń świadomości, jak również klasyfikacja stopnia ich głębokości stanowią przedmiot stałych

dyskusji [2]. Według najnowszych definicji na świadomość składa się tzw. stan wzbudzenia (*arousal*, tj. czuwanie) oraz przytomność (*awareness*), czyli pojmowanie otoczenia i własnej osoby [3, 4]. Ocena zaburzeń świadomości wymaga interpretacji różnych objawów klinicznych, jednak w praktyce do oceny ilościowej zaburzeń świadomości używana jest Skala Śpiączki Glasgow (*Glasgow Coma Scale*, GCS), początkowo stosowana do oceny ciężkości urazu głowy [5, 6].

Z badań epidemiologicznych wynika, że wraz z wiekiem rośnie ryzyko padaczki. Szacuje się, że ok. 25% nowo zdiagnozowanych przypadków występuje właśnie u osób

po 60 roku życia [7]. Wydaje się możliwe, że część napadów padaczkowych jest nieprawidłowo rozpoznawana jako zaburzenia krążenia mózgowego, zaburzenia psychoruchowe, czy nawet otępienie. Właściwe rozpoznanie padaczki niesie za sobą istotne implikacje kliniczne, bowiem wraz z wiekiem ryzyko nawrotu napadów rośnie. W jednym z badań obejmującym 151 pacjentów po pierwszym w życiu napadzie padaczkowym u 72% wystąpił w ciągu roku kolejny napad padaczkowy [8]. Włączenie leku przeciwpadaczkowego w monoterapii u osób w podeszłym wieku prowadzi do pełnej kontroli napadów u 50% osób [9], jednak decyzja o rozpoczęciu leczenia jest obciążona ryzykiem występowania działań niepożądanych lub interakcji lekowych.

Zaburzenia świadomości u osób w podeszłym wieku mogą wreszcie występować jako przejaw kliniczny wielu ostrych chorób somatycznych. Stosunkowo często obserwowane jest majaczenie, w definicji którego zaburzenia świadomości stanowią objaw osiowy, a towarzyszą im zaburzenia pamięci, zachowania, postrzegania i emocji [10]. Ryzyko wystąpienia majaczenia również wzrasta wraz z wiekiem, od 1,1% u pacjentów powyżej 55 roku życia do 13,6% u osób po 85 roku życia [11].

Czasami, jako przyczyna zaburzeń świadomości są także wymieniane zaburzenia krążenia mózgowego (TIA). Wydaje się jednak, że z TIA należy wiązać raczej nagłe, krótkotrwałe zaburzenia świadomości [12].

Jedynie dokładna analiza objawów klinicznych w połączeniu z odpowiednią diagnostyką przeprowadzoną w krótkim czasie może pozwolić na właściwe rozpoznanie, a tym samym włączenie w porę odpowiedniego leczenia.

CEL

Celem badania była ocena przyczyn występowania przedłużonych (powyżej 12 godzin) zaburzeń świadomości u osób po 60 roku życia oraz ustalenie optymalnego schematu postępowania diagnostycznego i terapeutycznego.

BADANE OSOBY

Do badania zostało włączonych 130 pacjentów (36,9% mężczyzn i 63,1% kobiet) w średnim wieku $75,7 \pm 8,8$ lat z zaburzeniami świadomości o nagłym początku utrzymującymi się powyżej 12 godzin (średnio trwały $7 \pm 10,4$ doby).

METODA

U wszystkich pacjentów przy przyjęciu do szpitala wykonywano badanie tomografii komputerowej oraz badania biochemiczne krwi. W przypadkach, w których zmiany strukturalne w mózgu oraz wyniki badań biochemicznych nie tłumaczyły zaburzeń świadomości oraz w przypadkach, w których zaburzenia świadomości były nieadekwatne do całości obrazu klinicznego – wykonywano badanie elektroencefalograficzne.

Wśród wyizolowanych grup etiologicznych analizowano dane dotyczące stanu klinicznego, wyników badań elektroencefalograficznych i neuroradiologicznych.

WYNIKI

W obrębie wyizolowanych grup etiologicznych, pacjenci nie różnili się pod względem płci i wieku, chociaż tzw. padaczka „objawowa” (z wyjątkiem poudarowej, która została wyizolowana jako odrębna grupa), występowała częściej u kobiet, różnica ta jednak nie była istotna statystycznie (tabl. 1).

Tablica 1. Cechy demograficzne pacjentów włączonych do badania w zależności od rozpoznania

Rozpoznanie kliniczne	Częstość		Wiek (średnia \pm SD)	% kobiet
	N	%		
Krwotok śródmózgowy	28	21,5	$78,7 \pm 8,9$	53
Udar niedokrwienny	6	4,6	$84,0 \pm 8,9$	64
Guz mózgu	4	3,1	$65,33 \pm 16,5$	
Padaczka	50	45,4		
Objawowa (guzy, ZZA, anomalie naczyniowe)	24	18,5	$69,4 \pm 7,9$	81
Idiopatyczna	3	2,3	$76,0 \pm 0,0$	66
Poudarowa	7	5,4	$73,0 \pm 6,9$	57
Pierwsze napady	16	12,3	$78,5 \pm 6,0$	64
Zaburzenia krążenia mózgowego	6	4,6	$73,7 \pm 12,7$	63,3
Infekcje	12	9,2	$69,8 \pm 7,5$	75
Zaburzenia metaboliczne i wodno-elektrolitowe	8	6,15	$75,0 \pm 7,9$	60
Inne	16	12,3	$85,0 \pm 5,2$	60,0

W 38 przypadkach tomografia komputerowa wykazała, rozległe lub zlokalizowane świeże zmiany strukturalne w ośrodkowym układzie nerwowym w miejscach krytycznych dla zachowania prawidłowego stanu świadomości: u 28 chorych stwierdzono udar krwotoczny, w tym w 90% z przebiciem do układu komorowego, u 6 pacjentów świeży udar niedokrwienny (w 3 przypadkach zlokalizowany w okolicy wzgórze, w tym u 1 chorego z obustronnymi ogniskami, u 2 chorych udar z całego przedniego rejonu unaczynienia mózgu (TACI), a u 1 pacjenta rozległy udar pnia mózgu), u 4 chorych rozpoznano obecność guza mózgu (dodatkowo, 2 pacjentów z padaczką objawową przeżyło w przeszłości operację z powodu guza mózgu).

Badania radiologiczne i biochemiczne, w tym badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, pozwoliło na ustalenie możliwych przyczyn zaburzeń świadomości w kolejnych 24 przypadkach: u 3 pacjentów stwierdzono zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i/lub mózgu, u 3 kolejnych zaburzenia świadomości wystąpiły w przebiegu ostrych chorób infekcyjnych poza ośrodkowym układem nerwowym, u 6 pacjentów rozpoznano prawdopodobną chorobę Creutzfeldta-Jakoba. W 6 przypadkach stwierdzono zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i/lub zaburzenia metaboliczne (hiponatremia, odwodnienie, niewyrównana cukrzyca), u 4 chorych zaburzenia świadomości były związane z majaczeniem alkoholowym, a u 2 kolejnych – z przedawkowaniem leków.

Wśród 27 chorych z rozpoznaną w przeszłości padaczką o etiologii innej niż poudarowa, zaburzenia świadomości pojawiły się u większości po napadzie drgawkowym częś-

ciowym lub wtórnie uogólnionym. U 12 pacjentów w tej grupie, zaburzenia świadomości wystąpiły podczas ostrej infekcji, u 10 były związane z zaburzeniami elektrolitowymi, a u 2 było to majaczenie alkoholowe. W tej grupie, w 5 przypadkach obserwowano w EEG periodyczne jednostronne wyładowania padaczkopodobne (*periodic lateralized epileptiform discharges*, PLED), u 5 w EEG stwierdzano uogólnione zmiany napadowe, a u 2 niedrgawkowy stan padaczkowy (*nonconvulsive status epilepticus*, NCSE).

U 40 chorych badanie tomografii komputerowej ujawniło przebyte uszkodzenia naczyniopochodne mózgu. 20 chorych przeżyło udar mózgu i w tej grupie 7 pacjentom zdiagnozowano w przeszłości padaczkę poudarową. W badaniu EEG wykonanym u tych chorych w 4 przypadkach stwierdzono zmiany typu PLED. U pozostałych osób w tej grupie (n = 13) ogółem w 7 przypadkach w badaniu EEG ujawniono czynność napadową: w 2 przypadkach był to NCSE, w 3 przypadkach zmiany typu PLED, w 1 ogniskowe zmiany napadowe i w 1 uogólnione zmiany napadowe. U 9 chorych obserwowano w trakcie hospitalizacji napady drgawkowe częściowe lub wtórnie uogólnione i na tej podstawie postawiono rozpoznanie pierwszych napadów padaczkowych. U pozostałych chorych zaburzenia świadomości były związane z infekcją i/lub zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej. Zaburzenia świadomości w tej grupie pacjentów miały różne nasilenie – od majaczenia do śpiączki.

Z grupy 20 pacjentów z niemymi klinicznie ogniskami naczyniopochodnymi w mózgu, u 8 chorych na początku zachorowania lub w trakcie hospitalizacji obserwowano drgawki, 1 pacjent w przeszłości był leczony z powodu padaczki.

W badaniu EEG w tej grupie obserwowano uogólnione zmiany napadowe u 3 chorych, u kolejnych 3 PLED, a u 1 ogniskowe fale wolne. Pierwsze napady padaczkowe rozpoznano u 7 pacjentów. Zaburzenia świadomości w tej grupie miały umiarkowane nasilenie, dominowała senność i stan splątania. U pozostałych 12, u których nie obserwowano drgawek zarówno na początku choroby jak i podczas hospitalizacji, w 3 przypadkach zaburzenia świadomości miały charakter majaczenia i towarzyszyły infekcji, w 1 przypadku były związane z zaburzeniami metabolicznymi, w 6 prawdopodobnie wynikały z zaburzeń krążenia mózgowego w rejonie kręgowo-podstawnym.

Badanie EEG wykonano u 86 osób, w niektórych przypadkach kilkakrotnie. Badania nie wykonywano u osób z rozległymi świeżymi zmianami strukturalnymi w ośrodkowym układzie nerwowym. U 75% pacjentów obserwowano zwolnienie czynności podstawowej. Do najczęściej stwierdzanych nieprawidłowości w badaniu EEG należały: ogniskowe fale wolne stwierdzane w 16,4%, zmiany ogniskowe napadowe w 11%, ogniskowe fale wolne z falą ostrą w 13,6% przypadków, natomiast w 16,4% uogólnione zmiany napadowe, zaś u 5% niedrgawkowy stan padaczkowy (*nonconvulsive status epilepticus* – NCSE). U 20,5% pacjentów z zaburzeniami świadomości, którym wykonano badanie EEG, obserwowano periodyczne jednostronne wyładowania padaczkopodobne (*periodic lateralized epileptiform discharges*, PLED), przy czym w 6% przypadków towarzyszyły one niedrgawkowemu stanowi padaczkowemu. W przypadku stwierdzenia w badaniu EEG zmian napadowych lub stanu padaczkowego, włączano odpowiednie le-

czenie. W przypadku stanu padaczkowego, jak również zmian typu PLED stosowano fenytoinę lub pochodne kwasu walproinowego we wlewie dożylnym, w dawkach stosowanych standardowo w leczeniu stanu padaczkowego. W przypadku braku poprawy po zastosowaniu jednego z powyższych leków, wdrażano kolejny. Czas utrzymywania się stanu padaczkowego wynosił średnio 6 dób i nie zależał od zastosowanej terapii.

Rokowanie w przypadku padaczki poudarowej i pierwszych napadów padaczkowych było na ogół dobre, z wyjątkiem pacjentów znajdujących się w stanie padaczkowym, dla którego umieralność wynosiła ogółem, niezależnie od etiologii, blisko 30%, a w przypadku zmian typu PLED 37,5%.

Ogółem umieralność w badanej grupie wynosiła 36,8%. Najwyższą umieralność stwierdzono w przypadku pacjentów z udarem krwotocznym – 77%.

W przypadku badań obrazowych w padaczcze poudarowej częściej stwierdzano obecność mnogich ognisk naczyniopochodnych towarzyszących jednemu dużemu ognisku obejmującemu korę i istotę białą (63%), niż pojedynczego ogniska lub drobnych zmian zlokalizowanych w istocie białej podkorowej. Nie stwierdzono wzajemnych korelacji pomiędzy rodzajem i lokalizacją ognisk a typem zmian w EEG. W przypadku zmian typu PLED w EEG u osób z naczyniopochodnymi uszkodzeniem mózgu, w 70% przypadków stwierdzano obecność drobnych ognisk naczyniopochodnych w obu półkulach mózgu.

DYSKUSJA

Etiologia zaburzeń świadomości u osób w wieku podeszłym stanowi bardzo trudny problem kliniczny. Poza procesami chorobowymi stosunkowo łatwymi do rozpoznania dzięki ich przejawom klinicznym w postaci objawów ogniskowych oraz zmian strukturalnych widocznych w tomografii komputerowej, u części pacjentów obserwuje się zaburzenia świadomości trwające powyżej kilkunastu godzin, które trudno jednoznacznie powiązać z ostrym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. W literaturze, jako przyczyny nagłego występowania zaburzeń świadomości wymienia się urazy, udary, guzy, infekcje, zaburzenia endokrynologiczne, wpływ środków toksycznych, zaburzenia metaboliczne i zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, niekorzystny wpływ leków oraz zaburzenia psychiczne.

W badanej przez nas grupie chorych uszkodzenie struktur mózgu w wyniku udaru krwotocznego, niedokrwiennego lub guzów mózgu było przyczyną ok. 30% przypadków zaburzeń świadomości. Natomiast bardzo często, bo aż u 43% pozostałych chorych badanie tomografii komputerowej ujawniło obecność naczyniopochodnych uszkodzeń mózgu. Spośród tych chorych 7 osób miało zdiagnozowaną wcześniej padaczkę poudarową, natomiast w 16 przypadkach rozpoznano pierwsze napady. Ogółem chorzy ci stanowili 55% pacjentów ze zmianami naczyniopochodnymi w o.u.n. Jest to zgodne z wynikami badań nad rozpowszechnieniem padaczki w różnych grupach wiekowych. Szacuje się, że blisko 25% nowo zdiagnozowanych przypadków, występuje właśnie u osób po 60 roku życia [7]. W ok. 40% przypadków przyczyną padaczki w tej grupie są przebyte udary, w 10% guzy mózgu (pierwotne i przerzutowe),

w 5% urazy i otępienie, w 1% przypadków infekcje, a w ok. 30% jest ona idiopatyczna [13, 14, 15, 16]. Typowe dla padaczki wieku podeszłego objawy to: nietypowa „aura” objawiająca się często zawrotami głowy, napady padaczkowe manifestujące się właśnie jako przedłużające się zaburzenia świadomości, i długotrwałe zmiany w EEG, stosunkowo często występuje ponapadowe porażenie Todda. Napady częściowe złożone w tej grupie pacjentów mogą manifestować się stanami splątania i zaburzeń orientacji [17, 18, 19]. Przedłużające się incydenty napadowe bywają nawet błędnie rozpoznawane jako otępienie. Wśród pacjentów w podeszłym wieku niedostatecznie często rozpoznawany jest również stan padaczkowy, w tym szczególnie niedrgawkowy stan padaczkowy. Stanowi on ok. 20% wszystkich stanów padaczkowych. 20% pacjentów, u których stwierdza się NCSE nie ma wywiadu padaczkowego [20]. W naszym badaniu NCSE stwierdziliśmy u 5% pacjentów, u których wykonywano badanie EEG, w większości przypadków był on poprzedzony napadem drgawkowym lub gromadnymi napadami padaczkowymi. Jest to zgodne z dotychczasowymi obserwacjami, z których wynika, że po ustąpieniu stanu padaczkowego drgawkowego, NCSE utrzymuje się u ok. 14% chorych [21]. Szybkie zdiagnozowanie NCSE i włączenie odpowiedniego leczenia pozwala na zmniejszenie śmiertelności, która w przypadku włączenia leczenia po 24 godzinach utrzymywania się NCSE wynosi aż 75% [22]. Podobnie trwają dyskusje nad znaczeniem zmian typu PLED, zwłaszcza, że ich występowanie wiąże się często ze złym rokowaniem [23]. Coraz częściej podkreśla się związek zmian typu PLED z padaczką, a nie jak wcześniej sądzono, z reakcją na ostre zmiany strukturalne lub metaboliczne [24, 25, 26, 27, 28]. W naszym badaniu PLED występował w większości u pacjentów ze starymi ogniskami naczyniopochodnymi. Jest to również zgodne z wcześniejszymi obserwacjami, gdzie PLED stwierdzano w 30% przypadków u chorych ze starymi zmianami naczyniopochodnymi [28].

Rozpoznanie padaczki jest bardzo istotne wśród pacjentów w wieku podeszłym, ze względu na ryzyko wystąpienia ponownego napadu. Stosunkowo najmniejsze ryzyko wystąpienia nawrotowych napadów padaczkowych niosą za sobą napady padaczkowe występujące we wczesnym okresie udaru, tj. do 2 tygodni od incydentu naczyniowego. Natomiast napady późne, pojawiające się od 2 miesięcy do 6 lat po udarze mózgu, zwykle zapoczątkowują powtarzające się napady padaczkowe. W naszym badaniu u 80% osób, u których stwierdzono pierwsze napady, a którzy przebyli w przeszłości incydent naczyniowy, napady wystąpiły po upływie przynajmniej 2 miesięcy od udaru. Dobrą kontrolę napadów, przy umiarkowanie nasilonych działaniach niepożądanych (głównie senność i zawroty głowy) udało się nam uzyskać po zastosowaniu monoterapii klasycznymi lekami przeciwpadaczkowymi.

Zaburzenia krążenia mózgowego w rejonie kręgowo-podstawnym u pacjentów z obecnymi ogniskami naczyniopochodnymi w o.u.n. były odpowiedzialne za ok. 5% wszystkich przypadków przedłużonych zaburzeń świadomości. Wiąże się to z lokalizacją w pniu mózgu i wzgórzach struktur odpowiedzialnych za stan wzbudzenia. Przytomność wymaga pełnej integralności funkcjonalnej kory mózgu i jej podkorowych połączeń [1]. Wydaje się, że do wywołania długotrwałych zaburzeń świadomości konieczne było-

by ograniczenie przepływu mózgowego trwające dłużej, niż wynikałoby to z definicji przemijających zaburzeń krążenia mózgowego (TIA). Wydaje się, że z TIA należy wiązać raczej nagle, krótkotrwałe zaburzenia świadomości, które należy różnicować z omdleniami, padaczką oraz szeregiem przyczyn kardiologicznych, w tym napadami MAS [12]. Z drugiej strony istnieją doniesienia, że kilkuminutowe incydenty zaburzeń krążenia mózgowego mogą doprowadzić do powstania zmian ogniskowych w ośrodkowym układzie nerwowym o potencjalnie epileptogennym charakterze.

Stosunkowo rzadko stwierdziliśmy u naszych pacjentów głębokie zaburzenia świadomości, które wynikałyby wyłącznie z zaburzeń metabolicznych lub zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. Najczęściej miały one charakter majaczenia, lub prowadziły do nadmiernej patologicznej senności. Majaczenie u osób starszych pojawia się często jako reakcja na zaburzenia somatyczne. Wśród naszych pacjentów majaczenie obserwowano zazwyczaj w związku z ostrą infekcją lub zaburzeniami elektrolitowymi. W 6 przypadkach było to majaczenie związane z odstawieniem alkoholu, a w 2 z przedawkowaniem leków. Jest to zgodne z wynikami badań epidemiologicznych odnośnie częstości występowania majaczenia, która rośnie z wiekiem [11]. Ze względu na wysoką umieralność w majaczeniu, zapobieganie jego wystąpieniu oraz skuteczne leczenie stanowi istotny punkt postępowania terapeutycznego.

WNIOSKI

Z naszego badania wynika, że u pacjentów w wieku podeszłym z długotrwałymi zaburzeniami świadomości, nawet przy negatywnym wywiadzie w kierunku napadów drgawkowych, należy brać pod uwagę możliwość zmian patologicznych w zapisie EEG, w tym NCSE i PLED. W przypadku negatywnego wyniku badania neuroobrazowego lub obecności „starych” zmian naczyniowych, konieczne jest wykonanie badania elektroencefalograficznego. Łączna ocena danych z wywiadu, stanu neurologicznego, wykluczenie zmian strukturalnych w badaniu neuroobrazowym oraz badanie elektroencefalograficzne pozwalają na trafne rozpoznanie w dużym odsetku przypadków. Szczególnie ważne jest wykonanie badania elektroencefalograficznego możliwie najwcześniej, ze względu na konieczność szybkiego włączenia leczenia przeciwpadaczkowego u pacjentów znajdujących się w stanie padaczkowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Ryglewicz D. Padaczka wieku starszego. *Pol Przegl Neurol* 2005; 2: 49–52.
2. Tassi P, Muzet A. Defining the states of consciousness. *Neurosci Biobehav Rev* 2001; 25: 175–91.
3. Zeman AZ, Grayling AC, Cowey A. Contemporary theories of consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 549–52.
4. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58 (3): 349–53.
5. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 13 (7872): 81–4.

6. Neumann N, Kotchoubey B. Assessment of cognitive functions in severely paralysed and severely brain-damaged patients: neuropsychological and electrophysiological methods. *Brain Res Brain Res Protoc* 2004; 14 (1): 25–36.
7. Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. *Lancet* 2000; 355 (9213): 1441–6.
8. Ludhorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the elderly: prognosis. *Acta Neurol Scand*. 1986; 74 (5): 409–15.
9. Kwan P, Brodie M. Effectiveness of first antiepileptic drug. *Epilepsia* 2001; 42 (10): 1255–60.
10. Taylor D, Levis S. Delirium. *J Neurol Neurosurg Psych* 1993; 56: 742–51.
11. Folstein MF, Bassett SS, Romanowski AJ, Nestadt G. The epidemiology of delirium in the community: the Eastern Baltimore Mental Health Survey. *Int Psychogeriatr* 1991; 3 (2): 169–6.
12. Smith PEM. If it's not epilepsy... *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70 (supl 2): 9–14.
13. Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York: Demos Press; 1990.
14. Hauser WA. Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia* 1992; 33 (supl 4): 6–14.
15. Timmons S, Sweeney B, Hyland M, O'Mahony D, Twomey C. New onset seizures in the elderly: aetiology and prognosis. *Ir Med J* 2002; 95 (2): 47–9.
16. Velez L, Selwa LM. Seizure disorders in the elderly. *Am Fam Physician* 2003; 67 (2): 325–32.
17. Godfrey JW, Roberts MA, Caird FI. Epileptic seizures in the elderly. II. Diagnostic problems. *Age Ageing* 1982; 11 (1): 29–34.
18. Godfrey JB. Misleading presentation of epilepsy in elderly people. *Age Ageing* 1989; 18 (1): 17–20.
19. Norris JW, Hachinski VC. Misdiagnosis of stroke. *Lancet* 1982; 1 (8267): 328–31.
20. Pollock LM, Mitchel SC. Nonconvulsive status epilepticus causing acute confusion. *Age Ageing* 2000; 29: 360–2.
21. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, Brown A, Garnett L. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998; 39 (8): 833–40.
22. Shneker BF, Fountain NB. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2003; 61 (8): 1066–73.
23. Garzon E, Fernandes RM, Sakamoto AC. Serial EEG during human status epilepticus: evidence for PLED as an ictal pattern. *Neurology* 2001; 57 (7): 1175–83.
24. Ryglewicz D, Barańska-Gieruszczak M, Niedzielska K, Kryst-Widźgowska T. EEG and CT findings in poststroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1990; 81: 488–90.
25. Neufeld MY, Vishnevskaya S, Treves TA, Reider I, Karepov V, Bornstein NM, Korczyn AD. Periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) following stroke are associated with metabolic abnormalities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 102 (4): 295–8.
26. Niedzielska K, Kuran W, Barańska-Gieruszczak M, Romaniak A, Rzeski M, Poniawska R, Karliński A, Zamysłowski S, Lecka J. PLED pattern and its clinical significance in stroke patients. *Neurol Neurochir Pol* 2000; 34 (3): 467–74.
27. Garcia-Morales I, Garcia MT, Galan-Davila L, Gomez-Escalonilla C, Saiz-Diaz R, Martinez-Salio A, de la Pena P, Tejerina JA. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19 (2): 172–7.
28. Gurer G, Yemisci M, Saygi S, Cuger A. Structural lesions in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs). *Clin EEG Neurosci* 2004; 35 (2): 88–93.

*Adres: Prof. Danuta Ryglewicz, I Klinika Neurologiczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii,
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa*