

UDK BROJEVI: 616.853-083.98
COBISS.SR-ID 229600780

ISSN 1451-1053 (2016) br.3 p.50-54

AKUTNI SIMPTOMATSKI EPI NAPADI U RADU SHMP – PRIKAZ SLUČAJA

ACUTE SYMPTOMATIC EPI ATTACKS IN THE OPERATION OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE – CASE REPORT

Ljiljana Đurđević

DOM ZDRAVLJA VALJEVO, SLUŽBA HITNE MEDICINSKE POMOĆI

Sažetak: Uvod: Akutni simptomatski epi napadi predstavljaju napade koji su provocirani privremenim delovanjem sistemskih, metaboličkih, toksičnih i drugih štetnih faktora koji deluju epileptogeno (visoka febrilnost, hipoglikemija, hipoksija, alkohol, nespavanje, itd) ili se javljaju u sklopu akutno nastalih lezija mozga (moždani udar, meningitis, trauma, itd.).

Cilj rada: da se prikažu mere lečenja pacijenta sa akutnim simptomatskim epi napadom prehospitalno na mestu događaja. Da se ukaze na značaj pravilno uzete anamneze i ulogu dispečera u u radu ekipa SHMP.

Materijal i metodologija: Deskriptivni prikaz podataka dispečerski protokol, lekarski protokol i smernice vodiča dobre kliničke prakse za krize svesti iz 2005. godine i otpustna lista pacijentkinje.

Prikaz slučaja: Akutni simptomatski epi napadi predstavljaju napade koji su provocirani privremenim delovanjem sistemskih, metaboličkih, toksičnih i drugih štetnih faktora koji deluju epileptogeno (visoka febrilnost, hipoglikemija, hipoksija, alkohol, nespavanje, itd) ili se javljaju u sklopu akutno nastalih lezija mozga (moždani udar, meningitis, trauma, itd.).

Zaključak: Deskriptivni prikaz podataka dispečerski protokol, lekarski protokol i smernice vodiča dobre kliničke prakse za krize svesti iz 2005, otpustna lista pacijentkinje.

Ključne reči: epi napad, hipoksija, hipoglikemija

KORESPONDENCIJA/CORRESPONDENCE

Ljiljana Đurđević

Dom zdravlja Valjevo, Služba hitne medicinske pomoći, Valjevo

Telefon: 063 846 98 10 E-pošta: drlylyana@gmail.com

Rad primljen: 08.12.2016. godine

Rad prihvaćen: 15.12.2016. godine

Objavljen u elektronskoj i štampanoj verziji: decembar, 2016. godine

UVOD

Pod **epileptičkim napadom** se podrazumeva prolazna pojava simptoma i/ili znakova koji su posledica nenormalne prekomerne ili hipersinhronne aktivnosti neurona u mozgu.

Epilepsija je hronično oboljenje mozga koje se karakteriše postojanom predispozicijom ka javljanju epileptičkih napada i pridruženim neurobiološkim, kognitivnim, psihološkim i socijalnim poremećajima. Definicija epilepsije podrazumeva pojavu bar jednog epileptičkog napada. Postoje bolesnici koji dožive epileptički napad, ali u daljem toku njihova bolest ne pokazuje karakteristike (hronične) epilepsije. Kod jedne grupe postoji jasan spoljašnji izazivač napada (akutni simptomatski napadi), a kod druge posle jednog spontanog napada godinama se ne javlja novi napad (izolovani neprovocirani epileptički napad). Oko 3/4 bolesnika koji su se prvi put obratili za medicinsku pomoć zbog epileptičkog napada i ranije su imali jedan ili više napada i oni imaju (hroničnu) novodijagnostikovanu epilepsiju. Oko 18% bolesnika u trenutku prvog pregleda je imalo samo jedan izolovani spontani epileptički napad, dok je kod 8% bolesnika napad bio provociran (akutni simptomatski napad).

Epilepsije prema uzrocima mogu biti: **Idiopatske** (primarne, genuine, funkcionalne, nasledne) – nemoguće je utvrditi jasan primarni uzrok nastanka epilepsije, osim nasledne predispozicije (nasleđivanje ima važnu ulogu u nastanku epilepsije, ali zbog izrazite heterogenosti bolesnika vrlo je teško utvrditi jedinstveni tip nasleđivanja).

Simptomatske (sekundarne, organske, lezijske, stečene) – uzrok ove vrste epilepsije je neko hronično organsko oštećenje ili bolest mozga (kongenitalni poremećaji razvoja, infekcije, tumori, metaboličke bolesti, npr. niska koncentracija šećera u krvi, traume, dug i intenzivan telesni napor, nedovoljna ishranjenost mozga kiseonikom, uživanje droga, moždani udar, apcesi itd.)

Kriptogene – epilepsije za koje se veruje da su simptomatske i da imaju organski supstrat u podlozi, ali ga je nemoguće dokazati.

Predmet ovog rada su:

Akutni simptomatski (provocirani) napadi koji predstavljaju napade koji su provocirani privremenim delovanjem sistemskih, metaboličkih, toksičnih i drugih štetnih faktora koji deluju epileptogeno (visoka febrilnost, hipoglikemija, hipoksija, alkohol, nespavanje,

itd) ili se javljaju u sklopu akutno nastalih lezija mozga (moždani udar, meningitis, trauma, itd.).

Benigne febrilne konvulzije su epileptički napadi koji se javljaju kod 2- 4% dece uzrasta od 3 meseca do 5 godina. Uglavnom se javljaju u toku prvih 24 časa febrilnosti, a u odsustvu infekcije CNS-a. Obično traju manje od 15 min. i nemaju fokalne karakteristike. Oko dve trećine dece imaju samo jednu febrilnu konvulziju.

Alkoholni epileptički napadi se najčešće javljaju tokom perioda apstinencije, unutar 6-48 časova od poslednjeg unosa alkohola ili kao posledica akutne intoksikacije alkoholom. U oba slučaja se radi o provociranim napadima, a verovatnoća recidiva je mala ukoliko bolesnik prestane sa konzumiranjem alkohola. Primena antiepileptičkih lekova nije potrebna. Na apstinencijalne napade treba sumnjati kod bolesnika sa anamnezom o hroničnom konzumiranju alkohola i podatkom o izmeni režima unosa alkohola u poslednjih 2-5 dana. Često su prisutni tremor, pojačano znojenje, iritabilnost, nesanica, tahikardija, a u težim slučajevima i nistagmus, povraćanje i halucinacije. Najteža komplikacija alkoholnog apstinencijalnog sindroma je delirijum tremens koji ima stopu mortaliteta od 10%. Zato svakog pacijenta sa alkoholnim apstinencijalnim napadom treba hospitalizovati radi dalje evaluacije i lečenja. Pojava epileptičkog statusa u periodu apstinencije je relativno česta (9-25%) i sugerise mogućnost prisustva metaboličko-elektrolitnog disbalansa, kontuzone povrede mozga, prisustva subduralnog hematoma ili meningitisa.

Epileptički napadi provocirani lekovima. Prevelika doza nekih medikamenata može da dovede do egzacerbacije epilepsije ili do pojave provociranih epileptičkih napada kod osoba koje ne boluju od epilepsije. Lekovi koji najčešće mogu da izazovu epileptički napad su antidepresivi (bupropion, amitriptilin, mianserin), antipsihotici (hlorpromazin, klopazin, olanzapin), oralni hipoglikemici, metilksantini (aminofilin), narkotički analgetici (tramadol), simpatikomimetici (amfetamin, kokain, „ekstazi“, efedrin), izoniazid, derivati penicilina (penicilin, imipenem), hinolini, novokain, halotan i dr.

Postoji veliki broj redih poremećaja koji mogu da dovedu do pravog ili prividnog gubitka svesti. Detaljna istorija bolesti, klinički pregled i okolnosti pod kojima se desio gubitak svesti u najvećem broju slučajeva omogućavaju relativno lako postavljanje odgovarajuće dijagnoze. Svi ovi poremećaji se mogu svrstati u tri velike grupe:

sistemi, primarno neurološki i psihijatrijski poremećaji. Treba istaći da neki od ovih poremećaja mogu na više načina dovesti do gubitka svesti (na primer hipoglikemija može dovesti do globalne cerebralne disfunkcije a takođe može uzrokovati i epileptički napad; psihijatrijski uzroci mogu dovesti do prividnog gubitka svesti ali i do prave sinkope itd.). Najčešće pravi gubitak svesti nastaje provociranjem akutnih simptomatskih epileptičkih napada.

Hipoglikemija predstavlja čest uzrok gubitka svesti i po pravilu se javlja u sklopu insulinske zavisnog dijabetesa, upravo kao komplikacija primene insulina. Spektr kliničkog prikazivanja hipoglikemije varira od hipoglikemije koju bolesnik sam može da prepozna i tretira, preko hipoglikemije koja ne dovodi do punog gubitka svesti ali zahteva pomoć drugog lica, hipoglikemije koja dovodi do „mirne“ kome i hipoglikemije koja dovodi do kome i provociranog epileptičkog napada. Klasičan sled razvoja simptoma hipoglikemije obuhvata prenojanje, zamućenje vida, konfuznost, neuobičajeno ponašanje, perioralne parestezije i osećaj hladnoće, uz poremećaj govora, tremor, slabost, nesvesticu, palpitacije, strah i osećaj gladi. U slučaju nastavka hipoglikemije dolazi do uznemirenosti, konfuznosti, a potom gubitka svesti i povremeno provociranih (akutnih simptomatskih) epileptičkih napada. Primena glukoze dovodi do brzog oporavka svesti. Gubitak svesti izazvan hipoglikemijom je najčešće tranzitoran zbog brze aktivacije glukoneogenetskog sistema simpatičkim refleksima, posle čega dolazi do porasta glikemije i oporavka svesti. Međutim, kod bolesnika sa čestim hipoglikemijama, simpatički refleks vremenom slabi, tako da se javljaju produžene kome sa smanjenom tendencijom ka aktivaciji glukoneogenetskog puta, što bolesnika dovodi u opasnost od produžnih hipoglikemijskih koma sa mogućnošću trajnog oštećenja mozga.

Moždani udar kao uzrok epilepsije starijih se najčešće identifikuje retroaktivno.

Pacijenti u najstarijem godištu, koji imaju epilepsiju su u 30-40% slučajeva imali moždani udar.

Cerebralna ishemija i moždani infarkti su najčešći tip moždanog udara kod starijih i najčešće je uzrok epilepsije starijih. Faktor rizika za epileptične napade posle inzulta pokazali su se hemoragični inzult, velike ishemije, kortikalna lokalizacija, kao i prisustvo promena u EEG-u.

Skoro polovina napada javlja se u prvih 24 sata, sledeće povećanje broja napada sledi posle mesec dana, a novi frekvencijski pik registruje se posle 12 meseci.

Subarahnoidna hemoragija daje češće epileptične napade nego što se to dešava posle intracerebralne hemoragije. Rizik za pojavu epileptičnih napada povećavaju velika količina krvi i sekundarna krvavljenja.

Teške traume glave, sa dugotrajnom komom, amnezijom dužom od 24 sata, intrakranijalnim hematomom ili cerebralnom kontuzijom daju posttraumatsku epilepsiju u 7% slučajeva u toku prve godine i skoro 12% u toku prvih pet godina posle traume.

Incidenca infekcija centralnog nervnog sistema najveća je kod dece, mada postoji skok incidence u starijem godištu. Inflamatorni procesi centralnog nervnog sistema su uzrok epilepsije kod 1% starijih pacijenata.

Kod tumora mozga epileptični napadi mogu biti prvi znak bolesti kod oko 1/3 slučajeva. U životnom dobu od 75 godina i više incidenca epilepsije kod tumora mozga raste. Pojedini tumori mozga su različito zastupljeni u različitim životnim dobima. Na primer meduloblastomi se ne javljaju kod starih, a astrocitomi, glioblastomi i meningeomi su češći kod odraslih i starijih pacijenata.

CILJ RADA

Cilj rada je da se prikažu mere lečenja pacijenta sa akutnim simptomatskim epi napadom prehospitalno na mestu događaja. Da se ukaze na značaj pravilno uzete anamneze i ulogu dispečera u u radu ekipa SHMP.

MATERIJAL I METODE

Deskriptivni prikaz podataka dispečerski protokol, lekarski protokol i smernice vodiča dobre kliničke prakse za krize svesti iz 2005. godine i otpustna lista pacijentkinje.

PRIKAZ SLUČAJA

U 12,03 časova ekipa je primila poziv putem radio veze da je ženska osoba starosti 58 godina izgubila svest. Dispečer daje podatak da je pacijentkinja obolela od hronične opstruktivne bolesti pluća izgubila svest, da se tresla i poplavela, da diše veoma otežano. U prvom momentu se pomišlja na hipoksiju kao uzrok krize svesti. Pacijentkinja zatečena budna,

PRIKAZ SLUČAJA/CASE REPORT*ABC časopis urgentne medicine, vol. XVI, godina 2016, broj 3*

konfuzna, cijanotična, sa tragovima krvi na usnama. Primarnim pregledom je utvrđeno da je pacijentkinja dispnoična, na plućima oslabljen disajni šum, produžen ekspirijum, prisutan polifoni wheezing nad oba plućna krila, SaO₂ 92%, srčana akcija ritmična, tahikardična, oko 110/min. TA 160/100mmHg. Prisutan ugriz jezika sa desne strane. Po protokolu za krize svesti izmerena temperatura T 36.8 C i glikemija 3.2mmol/l. U grubom neurološkom nalazu, zenice nešto šire, uredno reaguju na svetlost, meningealni znaci negativni, nema znakova piramidne lateralizacije. Postaje jasno da je pacijentkinja imala akutni simptomatski epi napad. Postavlja se pitanje da li je uzrok napada hipoksija, akutno predoziranje aminofilinom ili blaga hipoglikemija. Pacijentkinja sve vreme konfuzna, ne saradjuje pri pregledu. Dispečer radio vezom potvrđuje da se pacijentkinja ne leči od epilepsije i da je isulin zavisni dijabetičar. Obezbeđen venski put, ordiniran rastvor 10% Glucosae 250ml, kortikosteroidna terapija i oksigenoterapija. Stanje svesti pacijentkinje se u potpunosti popravlja u toku transporta na prijemno odeljenje bolnice u Valjevu.

DISKUSIJA

Akutni simptomatski (provocirani) napadi predstavljaju napade koji su provocirani privremenim delovanjem sistemskih, metaboličkih, toksičnih i drugih štetnih faktora koji deluju epileptogeno (visoka febrilnost, hipoglikemija, hipoksija, alkohol, nespavanje, itd) ili se javljaju u sklopu akutno nastalih lezija mozga (moždani udar, meningitis, trauma, itd.). Podrazumeva se da se napadi ne ponavljaju po uklanjanju faktora koji ih izaziva. U retkim slučajevima ukoliko pomenuti faktori oštete mozak i javi se spontani recidiv napada, postavlja se dijagnoza epilepsije i shodno

potrebi ordiniraju se antiepileptički lekovi. Prepoznavanje akutnih simptomatskih (provociranih) napada je veoma važno pošto oni nemaju medicinske i socijalne konsekvence epileptičkih napada i ne leče se primenom antiepileptičkih lekova. Terapijski pristup se bazira na lečenju primarnog oboljenja, odnosno uklanjanju neposrednog provokacionog faktora. Učestalost akutnih simptomatskih napada je varijabilna i zavisi od populacije u kojoj se istraživanje sprovodi. U populaciji sa visokom zastupljenošću alkoholizma, narkomanije, zloupotrebe lekova i starijih osoba akutni simptomatski napadi su veoma česti (do 35/100.000). Najpoznatiji primeri akutnih simptomatskih napada su febrilne konvulzije kod dece i epileptički napadi kod hroničnih alkoholičara koji naglo prestanu da piju alkohol.

ZAKLJUČAK

Za uspešnost tretmana ovih pacijenata neophodno je u što kraćem vremenskom intervalu prepoznavanje akutnih simptomatskih napada s obzirom da oni nemaju medicinske i socijalne konsekvence epileptičkih napada i ne leče se primenom antiepileptičkih lekova. Terapijski pristup se bazira na lečenju primarnog oboljenja, odnosno uklanjanju neposrednog provokacionog faktora.

LITERATURA

1. Goor P. Consciousness as a neurological concept in epileptology: a critical review. *Epilepsia* 1986
2. Leckie AM, Graham MK, Grant JB, Ritchie PJ, Frier BM. Frequency, severity, and morbidity of hypoglycemia occurring in the workplace in people with insulin-treated diabetes. *Diabetes Care* 2005
3. Nacionalni vodič za lekare u primarnoj zdravstvenoj zaštiti Gubitak svesti Dragoslav Sokić. - 1. izd. - Beograd: Srpsko lekarsko društvo, 2005

ACUTE SYMPTOMATIC EPI ATTACKS IN THE OPERATION OF EMERGENCY MEDICAL SERVICE – CASE STADY

Summary: INTRODUCTION: Acute symptomatic epi attacks are attacks that are provoked by temporary action of systemic, metabolic, toxic and other factors with epileptogenic effect (high febrility, hypoglycemia, hypoxia, alcohol, lack of sleep, etc.) or they occur due to acutely induced brain lesions (stroke, meningitis, trauma, etc.).

AIM:

- to present prehospital at-the-scene measures in treatment of a patient with acute symptomatic epi attack.
- to point out the significance of correctly taken anamnesis and the dispatcher's role in the operation of Emergency Medical Service Teams.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive overview of data, a dispatcher's protocol, a physician's protocol, and 2005 guidelines of good clinical practice for consciousness crises, the patient's discharge note.

CASE STUDY: At 3 minutes past 12, the emergency team received a radio call that a female person 58 years of age lost consciousness. The dispatcher gave the information that the patient lost consciousness, that she was shaking, had turned blue and was breathing very heavily. The patient was found awake, confused, cyanotic, with traces of blood on her lips. The primary examination showed that the patient was dyspnoic, with diminished breath sound over lungs, with extended expirium, presence of polyphonic wheezes over both lungs. SaO₂ 92%, rhythmic heart action, tachycardic, about 110/min. TA 160/100 mmHg. Abite was noticeable on the right side of the tongue. According to the consciousness crisis protocol, the temperature was taken, T 36.8 C, and glycemia 3.2mmol/l. A general neurological finding indicated slightly larger pupils, with a normal reaction to light, meningeal signs were negative, there were no signs of pyramidal lateralization. It became clear that the patient had an acute symptomatic epi attack. A question was raised whether the cause of attack was hypoxia, aminophylline overdose, or mild hypoglycemia. The patient remained confused all the time; she did not cooperate during examination. The dispatcher confirmed through the radio system that the patient did not have any epilepsy treatment and that she was an insulin dependent diabetic. Intravenous route was provided, and solution of 10% Glucose 250ml, corticosteroid therapy and oxygenotherapy were administered. The state of consciousness of the patient improved completely during transportation to the Admissions Department of Valjevo Hospital.

CONCLUSION: In order for the treatment of these patients to be successful, it is necessary to recognize in the shortest possible time interval the symptoms of acute symptomatic attacks, taking into consideration that they do not have medical and social consequences of epileptic attacks and are not treated by administering antiepileptic medications. The therapeutic approach is based on the treatment of primary disease, i.e. elimination of immediate provoking factor.

Key words: epi attack, hypoxia, hypoglycemia