

Komentár k článku Klobučníkové K. „Posttraumatická epilepsia“

doc. MUDr. Vladimír Donáth, CSc.

II. neurologická klinika SZU, FNŠP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Neurol. praxi 2013; 14(2): 109

Traumatické poranenie mozgu ako príčina epilepsie je známe od staroveku a zostáva jednou z najčastejších a významných príčin epilepsie do súčasnosti. Pacienti s úrazom mozgu majú 29-krát vyššie riziko rozvoja epilepsie v porovnaní s bežnou populáciou, preto si zasluhujú našu zvýšenú pozornosť (Herman, 2002).

Tento poúrazový typ postihnutia je zaujímavý skutočnosťou, že originálny mozgový infarkt je veľmi často dobre identifikovateľný, avšak treba počítať, že interval medzi úrazom mozgu a klinickou prezentáciou prvých záchvatov môže siahať od niekoľkých dní až po viacero rokov (Kharatishvili et Pitkänen, 2010). Problematika dlhodobej latencie výskytu prvého epileptického záchvatu po úraze nie je nová. Už v stredoveku Duretus (1527–1586) opísal 17-ročného chlapca, u ktorého sa začali záchvaty 5 rokov po úraze hlavy (Temkin, 1971).

Skutočnosť, že úraz mozgu zvyšuje riziko posttraumatickej epilepsie je síce všeobecne známa, na druhej strane sa menej vníma problematika latentného obdobia trvania rizika vzniku neskorých poúrazových epileptických záchvatov. Neskorý výskyt poúrazovej epilepsie má nielen klinicko-diagnostický, ale aj forenzný význam a tvorí výzvu tejto problematiky. Trauma mozgu ako príčina epileptických záchvatov má aj právny dosah vo vzťahu k vyšetrovacím orgánom, súdom, či ku komerčným poisťovniam. Odporúča sa poznať kvantifikáciu rizika nielen včasných, ale aj neskorých poúrazových epileptických záchvatov. Najvyššiu kumulatívnu pravdepodobnosť rizika neskorých poúrazových epileptických záchvatov majú biparietálne mozgové kontúzie (66%), transdurálne penetračné poranenia s kostnými a kovovými fragmentmi (62,5%), stavy po opakovaných mozgových operáciách (36,5%), viacpočetné mozgové kontúzie (33,4%), stavy po evakuáciách subdu-

rálnych hematómov (27,8%), presun stredových štruktúr viac ako 5 mm (25,8%), alebo viacpočetné či bilaterálne kortikálne kontúzie (25%). Iniciálne GCS skóre v rozmedzí 3 až 8 má 16,8% riziko. Faktor pacienta tiež prispieva k rizikovým faktorom. Ide hlavne o vek, alkohol vo vzťahu k úrazu a výskyt epilepsie v rodine. (Englander J et al., 2003).

Čím je latentné obdobie medzi úrazom mozgu a prvou manifestáciou epileptických záchvatov dlhšie, tým je diagnostikovanie posttraumatickej epilepsie náročnejšie. Takmer 40 rokov je známe, že neskoré epileptické záchvaty pri nestrelných poraneniach hlavy sa v 5% prípadov vyskytli aj 10 rokov od úrazu (Jennett, 1975). Pokiaľ sa hodnotila závažnosť poranenia hlavy na ľahké, stredné a ťažké, štandardizovaná incidencia záchvatov viac ako 10 rokov po ťažkom poranení mozgu dosahovala hodnotu 4,0 (Annegers, et al. 1998). Vyše 50% neskorých epileptických záchvatov sa vyskytne do 1 roka po úraze mozgu a 70 až 80% do 2 rokov. Vo viac ako 15% prípadov sa prvý poúrazový epileptický záchvat objaví do 5 rokov a u ďalších 5% sa objavia po viac ako 10 rokoch od úrazu mozgu (Pagni et Zenga, 2006) V literatúre sú opísané prípady záchvatov po viac ako 20 rokoch a v jednom prípade dokonca 35 rokov po úraze mozgu (Pagni, 1990; Raymont et al., 2010).

Porovnaním s civilnými úrazmi mozgu, skúsenosti z II. svetovej vojny, ako aj z kórejského a vietnamského vojnového konfliktu ukazujú závažnejšie riziko neskorkej postraumatickej epilepsie u vojnových poraneniach mozgu. Posttraumatická epilepsia sa zdiagnošovala 10 až 15 rokov po vojnovom mozgovom úraze (Lowenstein, 2009).

Autor koreferátu z pozície súdneho znalca posudzoval pre okresný súd prípad komplikovaného úrazu mozgu s výskytom prvého epileptického záchvatu 15 rokov po nehode na motorke. V takomto

prípade sa vyžaduje nielen bazálna diagnostika epilepsie, ale aj veľmi podrobná rekonštrukcia úrazu a spoľahlivá dostupnosť dokonale vedenej zdravotnej dokumentácie spolu s neurozobrazovacími metodikami.

V prípade poúrazovej epilepsie sú procesy epileptogenézy komplikované a dlhodobé. Z tohto dôvodu v problematike poúrazovej epilepsie je potrebné počítať aj s týmto aspektom.

Literatúra

1. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med.* 1998; 338: 20–24.
2. Englander J, Bushmik J, Duong TT, Cifu D, Zafonte R, Wright J, Hughes R, Bergman W. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(3): 365–373.
3. Herman ST. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002; 59: S21–S26.
4. Jennett B. Epilepsy After Non-Missile Head Injuries. 2nd ed. Chicago: William Heinemann; 1975.
5. Kharatishvili I, Asla Pitkänen A. Posttraumatic epilepsy. *Current Opinion in Neurology* 2010; 23: 183–188.
6. Lowenstein DH. Epilepsy after head injury: An overview. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl. 2): 4–9.
7. Pagni CA. Post-traumatic epilepsy. Incidence and prophylaxis. *Acta Neurochir* 1990; 50(Suppl): 38–47.
8. Pagni CA, Zenga F. Prevention and treatment of post-traumatic epilepsy. *Expert Rev Neurotherapeutics* 2006; 6 (8): 1223–1233
9. Raymont V, Salazar AM, Lipsky R, Goldman D, Grafman J. Correlates of posttraumatic epilepsy 35 years following combat brain injury. *Neurology* 2010;75:224–229.
10. Temkin O. The Falling Sickness: A History of epilepsy from the Greeks to the beginnings of modern neurology, 2nd ed. Baltimore: The Johns Hopkins Press; 1971.

doc. MUDr. Vladimír Donáth, CSc.

II. neurologická klinika SZU FNŠP

F. D. Roosevelta

Nám. L. Svobody 1, 975 17 Banská Bystrica

vdonath@isternet.sk