

КЛИНИКА ЗА НЕВРОЛОГИЈА, КЛИНИЧКИ ЦЕНТАР СКОПЈЕ, МАКЕДОНИЈА

ЕЕГ ПРОМЕНИ КАЈ ПАЦИЕНТИТЕ СО ПАРКИНСОНОВА БОЛЕСТ И ЕПИЛЕПТИЧНИ НАПАДИ

EEG CHANGES IN PATIENTS WITH PARKINSON DISEASE AND EPILEPTIC ATTACKS

ИЛИЕВСКА Л. ПЕТРОВ И.

ЕЕГ-от е многу важна дијагностичка метода што се применува кај пациентите со епилепсија. ЕЕГ промените кај пациентите со Паркинсонова болест и со епилепсија се се уште недоволно познати и неочекувани. Ние испитувавме 200 пациенти со разни форми на Паркинсонизам. Епилептичките напади беа регистрирани кај 10 пациенти. 4 пациенти имаа генерализирани тоничко-клонички напади, 3 пациенти беа со парцијални комплексни напади, од кои двајца со секундарна генерализација, додека 3 пациенти имаа едноставни моторни напади на десната рака. Кај сите нив беа направени клинички и неврофизиолошки истражувања (ЕЕГ, ЕЕГ, ЕЕГ во спиење). Нападите кај сите пациенти беа добро контролирани со антиепилептична терапија.

Клучни зборови: паркинсонизам, епилептички напади, ЕЕГ.

Summary

EEG is an important diagnostic method for epilepsies. EEG changes in Parkinson disease and epilepsy patients are not unknown and unexpected events. We investigated 200 Parkinson disease patients. The epileptic seizures were recorded in 10 patients. Four patients had generalized tonic clonic seizures, 3 partial complex seizures of 2 with secondary generalization, while 3 patients had right-handed simple motor partial seizures. Clinical and neurophysiological investigations, neuroimaging techniques electroencephalographic investigations (EEG, qEEG, EEG in sleep) were made. Our patients were well controlled with antiepileptic therapy.

Key words: parkinsonism, epileptic seizures, EEG.

ЕЕГ-от е важна дијагностичка метода што се применува кај пациентите со епилепсија. ЕЕГ промените кај пациентите со Паркинсоновата болест и со епилепсија не се неочекувани и непознати. Покрај цереброваскуларните заболувања, неоплазмите, неуродегенеративните заболувања, епилептичните напади претставуваат проблем на кој треба да се обрати внимание, посебно како дијагностички и како диференцијално дијагнос-

тички проблем. Во литературата има малку податоци за појавата на епилептичните напади кај пациентите со Паркинсонова болест како и за појавата на ЕЕГ промените кај овие пациенти.

Целта на овој труд е да ги опише во детали видовите на епилептичните напади и нивните ЕЕГ-ами, следени пред и по терапијата, и тоа кај 200 пациенти со Паркинсонова болест, следени во период од 5 години. Пациентите беа дијагностицирани со земање детална анамнеза, комплетен невролошки преглед, примена на морфолошки (КТ, МНР) како и неврофизиолошки истражувања (ЕЕГ, ЕЕГ, ЕЕГ при спиење, ВЕП, СЕП И БАЕП).

Десет пациенти со различни форми на епилептични напади и нивните ЕЕГ промени се вклучени и презентирани во оваа студија.

Материјал и методи

Клиничките и неврофизиолошките истражувања, електроенцефалографските истражувања (ЕЕГ, ЕЕГ, ЕЕГ во спиење) беа направени кај 200 пациенти со Паркинсонова болест. Времето на испитување беше 5 год. (1996-2000), а возраста на пациентите беше од 43 до 72 год. Епилептични напади беа регистрирани кај 10 пациенти (6 жени и 4 мажи) на возраст од 50 до 65 год.

Генерализирани тоничко-клонички напади (ГТКН) беа регистрирани кај 4 (2%) од пациентите, а кај двајца од нив регистрирани за време на спиење. Парцијални комплексни напади имаше кај 3 (1,6 %) од пациентите, нападите беа секундарно генерализирани кај 2 од нив. Едноставни моторни парцијални напади беа регистрирани кај 3 пациенти.

† Кај пациентите со ГТКН (2%), попрецизно кај 2 од нив, болеста се манифестираше со бавност во обавувањето на секојдневните активности, брадилалиа, забавено движење, присуство на ригор и когнитивни пореметувања.

Кај други двајца пациенти, почетните симптоми беа манифестирани со главоболка, тремор во десната рака, слабост и ригор во истата рака, до-

дека еден од нив имаше чести вртоглавици, нестабилност при одење, како и когнитивни потешкотии. Три години по почетокот на болеста, ненадеен губиток на свест, со пена во устата, грчеви во екстремитетите и уринурање по нападот беа регистрирани. Кај двајца пациенти нападите беа ноќни. Сите 4 пациенти беа детално испитани. Кај првите двајца пациенти, ЕЕГ покажа ирегуларна основна мозочна активност, со појава на ФИРДА (фокална интермитентна ритмична делта активност). Кортико-субкортикални атрофични промени и леукоенцефалопатски промени паравентрикуларно беа видени. Евоцираните потенцијали (ВЕП И СЕП) беа нормални. Кај другите двајца пациенти ЕЕГ-амот покажа билатерални, центротемпорални, речиси континуирани, со лесна левострана латерализација, средно-волтирани тета бранови од 5 Хз. Пароксизмална интермитентна активност не беше регистрирана. Беше направено ЕЕГ во спиење, кое покажа присуство на бавни бранови, со билатерална синхронизација, со јасни иритативни феномени, без јасна латерализација. БАЕП беше направен кај двајца пациенти кој покажа намалена амплитуда на 1-та и на 2-та компонента. Сите 4 пациенти беа поставени на терапија со карбамазепин.

Психолошко тестирање беше направено кај сите пациенти, при што кај еден пациент наодот беше уреден, а кај останатите тројца беше опишана психомоторна забавеност, тешкотии во концентрацијата, замор и афекција на моторните перформанси. Контролно ЕЕГ беше направено кај еден пациент (кој имаше ноќни напади), кое покажа сигнификантна успореност, кај пациентот кој имаше нормален наод на психолошкото тестирање. Нападите беа комплексни парцијални кај другите тројца пациенти, а кај двајца од нив со секундарна генерализација. Кај еден од овие тројца пациенти ЕЕГ-мот беше фокално изменет со шилец бран комплекс во темпоропариталниот регион. Кај другите двајца пациенти кај кои нападите беа секундарно генерализирани, ЕЕГ-амот покажа фокална активност со бифазични дечаржи (шилици) со секундарна генерализација на промените попримајќи форма на билатерални пароксизми на шилци и ирегуларни тета бранови.

Кај првиот пациент, тешкотиите беа претставени со ригор, тремор и брадикинезија, кај кои по 8 месеци се појавиле напади, при што се појави интересен и неочекуван феномен на подобрување на симптомите на паркинсонизмот. Кај другите двајца пациенти потешкотиите започнале со појава на тремор, хемидистонија на десната рака, а кај

еден од нив парализа на вертикалниот поглед. Кај еден пациент нападите беа асоцирани со афективна симптоматологија и со манифестни промени на свеста. Кај еден пациент од останатите двајца, нападите беа проследени со интелектуални и когнитивни симптоми со идеоафективни пореметувања, додека кај еден од нив имаше психосензорна симптоматологија со сензитивни халуцинации. Евоцираните потенцијали беа нормални кај сите тројца пациенти, КТМ кај првиот пациент беше нормален, а кај другите двајца покажа фокална мозочна атрофија. Едноставни моторни парцијални настапи на десната рака беа регистрирани. Нивните почетни симптоми биле хореоатетозни движења на главата и екстремитетите, брадилалиа, ригор, брадикинезија и вегетативни симптоми. Кај овие пациенти по 6 месеци беа регистрирани напади со краткотрајни тонички и клонички контакции, локализирани на десностраниите екстремитети во траење од 3-5 мин. Кај сите тројца ЕЕГ-амот покажа уреден наод, но ЕЕГ-ам покажа фокус во левата моторна регија и зголемување на бета активноста.

КТМ и МНР беа со нормален наод како и евоцираните потенцијали. Пациентите беа поставени на терапија со карбамазепин.

Дискусија

Паркинсоновата болест е невродегенеративно заболување кое не е многу ретко. Во нашата серија од 200 пациенти, 10 пациенти имаа епилептични напади И сите беа на постара возраст (од 50 до 65 год). Четворица пациенти имаа генерализирани тоничко клонички напади, тројца од нив парцијални комплексни настапи, од кои двајца со секундарна генерализација, додека тројца пациенти имаа едноставни парцијални моторни настапи на десната рака. Сите наши пациенти беа добро контролирани со антиепилептична терапија (карбамазепин во соодвени дози) во 4 и 2 годишен период, соодветно. По 5-6 месеци од почетокот на терапијата, ЕЕГ-амот се подобри кај 6 пациенти, освен кај 1 пациент кај кого ЕЕГ промените беа и понатаму присутни и покрај тоа што немаше епилептични напади. Во понатамошниот период беа направени контролни ЕЕГ-ами и сите беа нормални.

Despland PA (1992) ги дискутира епилептичните напади кај постарите пациенти, нагласувајќи ги дијагностичките потешкотии и диференцијалните дијагнози од кои зависи терапијата и прогнозата на болеста.

Bogousslavsky et al. (1992) опишувајќи ги епилептичните напади кај 48 пациенти со мозочен

удар, ги разграничува постикталните парализи од епилептичните секвели кои обично се јавуваат во текот на ноќта.

Jankowicz E et al. нагласува дека кај пациентите без терапија, средната делта активност кај ЕЕГ се зголемува, додека пациентите кои се третирани со невропротективна терапија покажуваат намалување на делта активноста. Кај случаите третирани со високи дози на лево допа, асоцирани со појава на хиперкинетски странични ефекти, повеќе бавни бранови се регистрираат на ЕЕГ. Високите дози на леводопа најверојатно предизвикуваат церебрална дисфункција.

Krakow K et al (1999) вели дека инциденцата на ЕЕГ промените кај Паркинсоновата болест се поголеми отколку кај нормалната популација но, појавата на епилептични напади е ретка. Најчести промени се генерализирано забавување на ЕЕГ-мот со појава на делта активност.

Yoshioka A et al. (1999) се обидува да ја објасни појавата на миоклонус со помош на електрофизиолошките методи (МЕГ, СЕП, Ц рефлекс). Се претпоставува дека миоклонусот има кортикално потекло, но патофизиолошките механизми се уште непознати.

Во дискусијата е важно да се нагласи ризикот од деменција кај пациентите со епилептични напади. Паркинсонова болест и ЕЕГ промени. Ризи-

кот од деменција е посебно висок кај пациентите со ран почеток на Паркинсоновата болест.

Заклучок

Епилептичните напади не се така ретки кај пациентите со Паркинсонова болест. Во нивната етиопатогенеза веројатно се вклучени заеднички патофизиолошки механизми. Овие епилептични напади се симптоматски, веројатно последица на дегенеративниот мозочен процес и добро реагираат на антиепилептична терапија.

Литература

1. Despland PA. Crises epileptiques del la personne agee. 1999; 2256: 1090-1096.
2. Bogousslavsky J, Martin R, Regli F, Despland PA, Bolyn S. Persiste worsening of stroke sequel after delayed seizures. Arch Neurol. 1992; 49: 385-388.
3. Jankowicz E, Prosdovski W. Paroxysmal dyskinesia and Epilepsy. Artic Pol Klin Neurol. A. M. Bialymstok. Rev. 2000,
4. Krakow K, Haltenhoff H, Buhler KF. Copyng with Parkinson disease and refractory epilepsy. A comparative study. J Nerv Ment Dis. 1999; 187: 503-8.
5. Yoshioka A, Saiki s, Jamaya Y, Toshinei A. A 54-year old man with action myoclonus, parkinsonism and epilepsy. 1999; 51 (11): 999-1007.