

КОМОЦИОНЕ КОНВУЛЗИЈЕ КАО ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА ПОСТТРАУМСКЕ ЕПИЛЕПСИЈЕ

Никола ВОЈВОДИЋ¹, Драгослав СОКИЋ¹, Славко ЈАНКОВИЋ¹, Лукас РАСУЛИЋ²

1. Институт за неурологију Клиничког центра Србије, Београд; 2. Институт за неурохирургију Клиничког центра Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ: Комоционе конвулзије представљају синдром који се јавља непосредно после комозије мозга, а манифестације подсећају на тонично-клоничне нападе епилепсије. Феномен није епилепсијски и последица је губитка инхибиције кортекса и рефлексне активације механизма за регулацију тонуса можданог стабла. Приказан је болесник, стар 18 година, професионални кошаркаш, који је при паду због судара с другим играчем ударио десним слепоочним делом главе у паркет. У тренутку ударца изгубио је свест, а одмах потом јавили су се цијаноза лица и тонични грч екстремитета у трајању од 20 секунди. Освестио се после 2–3 минута, а за неколико дана се опоравио без резидуа. Приказан је други болесник, стар 26 година, физички радник, који је приликом пада са скеле високе 4 метра ударио главом о дрвену подлогу и истог тренутка изгубио свест. У току неколико секунди јавили су се тонично-клонични грчеви екстремитета у трајању око 10–15 секунди. После 10 минута се пробудио, а за пар дана се опоравио без секвела. Код оба болесника неуролошки налаз, као и преглед главе електроенцефалографијом, компјутеризованом томографијом, нуклеарном магнетском резонанцијом, били су нормални. Током надгледања (9 односно 12 месеци) болесници нису имали здравствене сметње. Прикази илуструју типичне клиничке слике комоционих конвулзија. Прогноза је одлична, болесник се опоравља на исти начин као и остали повређени с комозијом мозга који су без конвулзија. Антиепилептична терапија није индикована, а изостанак са спортског терена или посла не треба да буде дуг. Касна посттраумска епилепсија се није јавила ни код једног болесника до сада.

Кључне речи: комоциона конвулзија, тоничко-клинички грчеви, рана посттраумска епилепсија. (СРП АРХ ЦЕЛОК ЛЕК).

УВОД

Комозија мозга представља пролазни поремећај функције ретикулне формације можданог стабла непосредно узрокован тупом или трзајном повредом главе [1]. Одликује се краткотрајним губитком свести и пролазном супресијом рефлекса можданог стабла, парализом екстремитета, престанком дисања и вегетативним променама. Трајање накнадне антероградне амнезије, која постоји код већине повређених, најважнији је показатељ тежине комоционе повреде [2]. Непосредне моторне манифестације код комозије мозга до недавно нису систематски описане. У виду конвулзија јављају се код мањег броја повређених особа и по правилу су погрешно схватане као феномен епилепсије [3]. Новије студије помоћу видео-анализе комоционих повреда код спортиста показале су да се на сваких хиљаду повреда јављају и моторне манифестације у виду тонично-клоничних грчева [4]. Упркос веома драматичном клиничком испољавању, код анализованих испитаника нису утврђени клинички нити неурорадиолошки показатељи лезије структура мозга. Током накнадног испитивања показало се да није било рецидива конвулзија нити је код било ког испитаника било елемената за дијагностиковање посттраумске епилепсије [5].

У нашем раду приказујемо два болесника с моторним манифестацијама комоционе повреде мозга у виду тонично-клоничних грчева, који су првобитно погрешно схваћени као рана посттраумска епилепсија.

Прикази болесника

Први болесник. Мушкарац, стар 18 година, без података о ранијим обољењима. Професионални је кошаркаш, изло-

жен веома великим напорима које успешно и без здравствених тегоба савлађује. Тегобе су почеле непосредно после повреде коју је претрпео на кошаркашкој утакмици. При паду због судара с другим играчем, свом снагом је ударио десним раменом о тло, што је узроковало брз трзај врата надесно, с веома снажним накнадним ударцем слепоочног дела главе у паркет. У тренутку ударца главе у паркет изгубио је свест, а одмах потом јавили су се цијаноза лица и тонични грч ногу и мање руку, који је трајао око 20 секунди. После престанка конвулзија био је без свести још 2–3 минута, а затим се освестио, али је остао у антероградној амнезији још око 45 минута, после чега се у потпуности опоравио. Хоспитализован је у Ургентном центру и уведена је терапија карбамазепином. Компјутеризована томографија мозга, рендгенски преглед цервикалне кичме и биохемијске анализе крви показали су нормалан налаз. Следећег дана је преведен у Институт за неурологију. Соматски и неуролошки прегледи су показали нормалне налазе. Резултат минимал-теста био је 30 поена (нормално). Електроенцефалографски преглед у три различита дана и преглед мозга нуклеарном магнетском резонанцијом показали су нормалне налазе. Закључено је да је болесник имао „комоционе конвулзије“ а не напад епилепсије. Укинута је претходно прописана карбамазепин. После две недеље наставио је да тренира, а кошаркашким такмичењима се вратио после месец дана. На прегледу обављеном седам месеци после повреде није било елемената неуролошког нити соматског поремећаја.

Други болесник. Мушкарац, 26 година стар, физички радник. Повреду главе је задобио приликом пада са скеле високе 4 метра, када је ударио главом о дрвену подлогу и истог тренутка изгубио свест. У току неколико секунди јавили су се тонично-клонични грчеви екстремитета који су трајали око 10–15 секунди. После 10 минута се пробудио али је био у антероградној амнезији око сат времена. Хоспитализован је у Ургентном центру где је наредних неко-

лико сати осећао малаксалост и поспаност. Соматски и неуролошки налаз, биохемијске анализе крви, краниограм и преглед главе компјутеризованом томографијом били су нормални. Ординирана је терапија карбамазепином. Три месеца после повреде хоспитализован је у Институту за неурологију, где су обављена поновна испитивања. Соматски и неуролошки прегледи су показали нормалан налаз. Скор миниментал-теста био је 30 поена. Електроенцефалографски налаз у стандардним условима био је у четири различита дана нормалан. Електроенцефалограм после депривације спавања био је нормалан, као и преглед мозга нуклеарном магнетском резонанцијом. Закључено је да је болесник приликом трауме главе имао „комоционе конвулзије“, а не напад епилепсије. Укинут је претходно уведен карбамазепин. Отпуштен је из болнице уз препоруку да може да се врати својим професионим активностима које подразумевају и рад на висини. На контролном прегледу обављеном 6 месеци после повреде није било елемената неуролошког нити соматског поремећаја.

ДИСКУСИЈА

На основу епидемиолошких студија које су се последњих деценија бавиле последицама трауме мозга, дефинисано је постојање ране и касне посттраумске епилепсије (појава напада у току или после прве недеље од повреде главе). Рана посттраумска епилепсија је приписана надражају ткива мозга повредом, а касна организација ожиљка глије [6]. За оба феномена је доказана природа епилепсије, што значи да су напади последица ненормалне хиперсинхроне електричне хиперактивности неурона у ограниченом или ширем подручју кортекса [7], док многи болесници имају оштећења структура и/или функција мозга [8, 9].

За разлику од тога, моторне манифестације комоционих повреда главе у виду конвулзија, које се јављају у току неколико секунди после повреде, донедавно нису биле адекватно изучене, него их је већина аутора погрешно схватала као рана посттраумска епилепсија [10]. На основу ретроспективне анализе повреда главе код аустралијских играча рагбија, МакКрори (McCrory) и сарадници [5] (1997) су описали комоционе конвулзије као потенцијалну замку при дијагностици посттраумске епилепсије. Видеонализом конвулзија насталих непосредно после повреде главе код 22 фудбалера, аутори су установили слично нападу епилепсије велику драматичност приказивања поремећаја, а накнадним испитивањем повређених особа бенигну природу појаве у смислу изостанка рецидива напада. Конвулзије су се јављале у току 2–10 s после повреде главе и најчешће су се испољавале најпре краткотрајном тоничном фазом (до 20 s), а затим и билатералним клоничним трзајима у трајању до 30 s. Асиметрична феноменологија и верзивни покрети главе били су код 31 посто болесника. Епизода се спонтано завршавала у току 150 s, а после доласка к свести код играча су откривени бихејвиорни и неуропсихолошки знаци благог потреса мозга. Потпун опоравак је био брз, у току неколико минута. Код свих играча су каснији неуролошки, неуропсихолошки и неурорадиолошки (компјутерска томографија или нуклеарна магнетска резонанција) налази били нормални. Сви су се вратили својим спортским активностима у току две недеље. Од нај-

већег значаја јесте податак да ни после 13 година од наведених манифестација код играча није уочена појава посттраумске епилепсије [11].

Током трогодишње проспективне студије, на основу видеоанализе комоционих повреда мозга 102 аустралијска фудбалера-рагбиста, утврђени су тонични грчеви код 25 посто повређених непосредно после губитка свести. Тонични грчеви су по правилу захватили проксималну мускулатуру горњих екстремитета, заузимајући типичну постуралност „грљења“ (делимична абдукција и семифлексија), у трајању од 2 до 30 s. У 75 посто случајева тонични грч је био асиметричан, с верзивним покретима главе. Клонизми су се јавили код 6 болесника, с претходним тоничним грчевима, и испољили су се у виду краткотрајних, асиметричних и ритмичних трзаја аксијалне мускулатуре и мишића екстремитета, трајања најчешће краћег од 10 s. Код свих испитаника неуролошки, неурорадиолошки и неуропсихолошки налаз је био нормалан. Ризик од појаве комоционих конвулзија био је већи код играча који су задобили иницијални ударац у пределу лица, у поређењу с другим местима повреде [12].

Код наших болесника конвулзије су се јавиле у току неколико секунди после повреде главе. Доминирао је тонични грч ногу у трајању од око пола минута, уз неколико краткотрајних трзајева руку. Болесници су дошли к себи убрзо после престанка грчева, за мање од 10 min, и испољавали су симптоме благог потреса мозга. Резултати електрофизиолошких, неур-

ТАБЕЛА 1. Диференцијална дијагноза комоционих конвулзија и ране посттраумске епилепсије.

TABLE 1. Differential diagnosis of concussive convulsions and early posttraumatic epilepsy.

Комоционе конвулзије Concussive convulsions	Рана посттраумска епилепсија Early posttraumatic epilepsy
Јављају се у секундима после повреде Appears in seconds next to injury	Јавља се током првих 7 дана после повреде, најраније после неколико сати Appears during the first 7 days or after a few hours
Еволуција стања свести као код сваке комоције мозга (опоравак у минутима) Evolution of consciousness as in any other brain concussive convulsion (recovery in minutes)	Продужена кома од више сати или дана често Frequent prolonged coma lasting several hours or days
Без постиктусне исцрпљености No postictal exhaustion	Уколико свест поврати, тешка постиктусна исцрпљеност If consciousness is regained then severe postictal exhaustion appears
Без оштећења функције мозга No injury of brain function	Исподи функције мозга често (хемипареза) Frequent hemiparesis
Без оштећења структура мозга No structural brain injury	Често оштећење структура мозга Frequent structural brain injury
Иктусни ЕЕГ негативан (ретко изводиво) Ictal EEG negative	Иктусни ЕЕГ увек патолошки Always pathologic ictal EEG
Ваниктусни ЕЕГ налаз нормалан Non ictal EEG normal	Ваниктусни ЕЕГ често патолошки Non ictal EEG frequently pathologic
Без спонтаног рецидива напада No spontaneous recidivation	Спонтани рецидиви напада код 25% повређених Spontaneous recidivation in about 25% of injured persons

рорадиолошких и неуропсихолошких прегледа били су нормални, па смо закључили да је реч о комозионим конвулзијама и да није индикована антиепилепсијска терапија. На основу података из литературе и анализе наших болесника, истичемо главна мерила која омогућавају разликовање комозионих конвулзија од ране посттраумске епилепсије (Табела 1).

Иако феноменолошки могу подсећати на нападе епилепсије, комозионе конвулзије патофизиолошки више су сличне синкопним конвулзијама него посттраумској епилепсији [13]. Према механизму настанка, конвулзивне синкопе нису феномен епилепсије, већ последица губитка инхибиције кортекса и рефлексне активације можданог стабла [14]. Слично описаној кортикомедулној дисоцијацији, комозионе конвулзије су вероватно последица пролазне функционе децеребрације [11, 12]. За разлику од синкопних конвулзија, тонична фаза је израженија, а трајање напада нешто дуже, што је вероватно последица различитог трајања штетног агенса [15]. У прилог бенигној природи комозионих конвулзија говори запажање да оне представљају реакцију централног нервног система на благу трауму мозга. Теже повреде главе које доводе до оштећења структура ткива мозга изазивају наглу функциону депресију удаљених делова мозга (дијасхиза). Иако не постоји задовољавајуће објашњење ове појаве, као разлози се спомињу поремећаји регионалног крвотока, локална депресија метаболичких процеса или оштећење ексцитаторних пројекционих путева који полазе из оштећених делова мозга [16]. Намеће се закључак да комозионе конвулзије представљају клиничку манифестацију горње границе оштећења функција централног нервног система, путем којег следи оштећење структура мозга које спречава појаву конвулзија.

Од највећег практичног значаја је податак да ни код једног болесника с комозионим конвулзијама, ни после више година од повреде, није дошло до рецидива напада [11]. За разлику од комозионих конвулзија, напади епилепсије који се јаве у току прве недеље после повреде главе носе 25 посто ризика за развој посттраумске епилепсије [13]. Погрешна дијагноза посттраумске епилепсије у случајевима комозионих конвулзија носи са собом ризик од непотребног увођења трајне антиепилепсијске терапије и неоправдано уздржавање од дотадашњих професионих активности, нарочито код спортиста. Стеенсон (*Stephenson*) и Чивдвик (*Chadwick*) [17], који за комозионе конвулзије предлажу назив акутни симптоматски бенигни напади, описују случај цокеја који је приликом пада с коња имао комозионе конвулзије и неоправдано био одстрањен из хиподрома током наредних 12 месеци.

ЗАКЉУЧАК

На основу анализе наших болесника и података из литературе, закључили смо да учачавање непосредне повезаности повреде главе с конвулзијама, код болесника који се у року од неколико минута у потпуности опорави, указује да је реч о комозионим конвулзијама а не о раној посттраумској епилепсији. Уколико се то утврди, очекује се да ће соматски, неуролошки, неуропсихолошки и неурорадиолошки прегледи показати нормалне налазе, да антиепилепсијска терапија неће бити потребна, да неће бити рецидива напада без нове повреде и да ће се повређени за пар недеља вратити свим активностима пре иггуса с пуним капацитетом. Лечење комозионих конвулзија се у суштини своди на прву помоћ током конвулзија и бесвесног стања (тзв. кома-положај, заштита од секундарних повреда) и адекватног збрињавања придружених повреда поглавине, лица или тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Alexander MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology* 1995;45:1253-60.
- Pavlović D. Bihevioralna neurologija moždane traume. Savezni zavod za statistiku, Beograd 1999.
- Sander JWAS, O'Donoghue MF. Epilepsy: getting the diagnosis right. *BMJ* 1997;314:158-9.
- Seward H, Orchard J, Hazard H, Collinson D. Football injuries in Australia at the elite level. *Med J Aust* 1993; 159:298-301.
- McCrory P, Berkovic S. Concussive convulsions: incidence in sport and treatment recommendations. *Sports Med* 1998;25:131-6.
- Dinner DS. Posttraumatic epilepsy. In: Wyllie E (Ed). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Lea and Fabiger, Philadelphia. 1993:654-8.
- Drury I, Beydoun A. Pitfalls of EEG interpretation in epilepsy. *Neurol Clin* 1993;11:857-81.
- Jennett B. Epilepsy after non missile head injuries. 2nd ed. Heineman, London 1975.
- Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elvebeck LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980;30:683-9.
- Duncan JS. Diagnosis – Is it epilepsy? In: Duncan JS, Shorvon SD, Fish DR (Eds). *Clinical Epilepsy*. Churchill-Livingstone, Edinburgh 1995:1-23.
- McCrory PR, Bladin PF, Berkovic SF. Retrospective study of concussive convulsions in elite Australian rules and rugby league footballers: phenomenology, aetiology, and outcome. *BMJ* 1997;314:171-4.
- McCrory PR, Berkovic SF. Video analysis of acute motor and convulsive manifestations in sport-related concussion. *Neurology* 2000;54:1488-91.
- Jennett B. Epilepsy after non-missile head injury. Heinemann, London 1975.
- Stephenson JBP. Nonepileptic seizures, anoxic-epileptic seizures and epileptic-anoxic seizures. In: Wallace SJ (Ed). *Epilepsy in Children*. Chapman-Hall, London 1996:5-26.
- Lempert T. Recognising syncope: pitfalls and surprises. *J R Soc Med* 1996;89:372-5.
- Goldstein LB. Basic and clinical studies of pharmacologic effects on recovery from brain injury. *J Neurol Transplant Plastic* 1993;4:175-92.
- Stephenson J, Chadwick D. Concussive convulsions. *BMJ* 1997;314:1283.

NIKOLA VOJVODIĆ
 Institut za neurologiju
 Klinički centar Srbije
 11 000 Beograd, Dr Subotića 6
 e-mail: nikov@EUnet.yu

CONCUSSIVE CONVULSIONS AS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF POSTTRAUMATIC EPILEPSY

N. VOJVODITSH¹, D. SOKITSH¹, S. JANKOVITSH¹, L. RASULITSH²

1. Institute of Neurology, Clinical Centre of Serbia, Belgrade; 2. Institute of Neurosurgery, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

INTRODUCTION

Concussive convulsions are motor manifestations in acute head injury. This clinical phenomenon should be distinguished from epileptic seizures. We present two young men with motor and convulsive manifestations in acute head injury.

Patient 1. A 18-year old basketball player felt on the parquet during a game. Initially he was struck on the right shoulder which caused brief and vigorous twitch of the head towards the ground and additional temporal impact. At the moment of impact he lost consciousness and developed tonic leg and arm posturing with both clenched fists. His legs were extended during next 20 seconds. Thereafter he was still and his loss of consciousness lasted 3 minutes.

Patient 2. A 26-year old man felt on the wooden ground from a 4 m high ferry. He got head impact and lost consciousness.

In a few seconds he had tonic/clonic convulsions for the next 10-15 seconds. Ten minutes later he awaked. Results of subsequent neurological examination, electroencephalography and cerebral magnetic resonance imaging studies were normal in both patients. They returned to their occupations after four weeks without problems for a further one year.

Conclusion. Described motor manifestations present concussive convulsions. These clinical features are due to transient functional decerebration and corticomedullary dissociation during cerebral concussion. Concussive convulsions are a non-epileptic phenomenon, they are not associated with structural brain injury and have good prognosis. Antiepileptic treatment is not indicated.

Key words: Concussive convulsions, posttraumatic epilepsy. (SRP ARH CELOK LEK).

Рукојис је достављен Уредништву 8. X 2001. године
