

Ivan Mihaljev

**Neurološke tegobe i značaj EEG
dijagnostike kod bolesnika u
penalnim uslovima**



dr Ivan Mihaljev

**Neurološke tegobe i značaj EEG
dijagnostike kod bolesnika u
penalnim uslovima**

Beograd 2012

Autor i izdavač
Dr Ivan Mihaljev

I izdanje

Tiraž 300

Beograd
Februar 2012. godine

Urednik
Zoran B. Rajić
+381 64 36 999 33
www.zoranrajic.wsc.rs



Recenzenti
Prim. dr sci. med. **Slavko Janković**
Specijalista neuropsihijatarije
Klinika za neurologiju, Klinički centar
Srbije, Beograd
Prim. dr sci. med. **Živorad N. Savić**
Specijalista radiolog,
Klinički centar Srbije, Beograd

Obrada fotografija i priprema
Dragan Todorović

Lektura
Milan Ružić
Štampa
Zlatni presek
Vojvode Vlahovića 52 i
Beograd
+381 11 24 66 328

СИР - Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

616.8-073:343.261-052
616.831-073

МИХАЉЕВ, Иван, 1973-
Neurološke tegobe i značaj EEG
dijagnostike kod bolesnika u penalnim
uslovima / Ivan Mihaljev. - 1. izd. -
Beograd : I. Mihaljev, 2012 (Beograd : Zlatni
presek). - 120 str. : ilustr. ; 25 cm

Tiraž 300. - Bibliografija: str. 117-118.

ISBN 978-86-914397-1-2

а) Нервни систем - Болести - Дијагностика -
Затвореници б) Електроенцефалографија
COBISS.SR-ID 189155340

Mariji i Sofiji, mojim princezama

Izvodi iz recenzija

Prilika da se napiše pregled ili recenzija neke knjige ne ukazuje se često. Ovo pogotovo važi za užu oblast medicine kojom se bavi manji broj stručnjaka, od kojih se daleko manji broj odluči da napiše udžbenik iz oblasti koja je toliko usko specifična, da kada knjiga izade iz štampe odmah poprima karakter retkih udžbenika.

Knjiga koju je napisao mladi neurolog, dr Ivan Mihaljev, je jedna od retkih koja se u uskoj grani medicine, elektrofiziologiji, pojavila u Srbiji. Ova knjiga je posebna i po tome što se bavi specifičnom populacijom, koja se u svakodnevnom radu lekara retko sreće. To su ljudi sa „margine društva“ čije se tegobe i bolesti, doduše, nimalo ne razlikuju od onih koje vidamo svakoga dana kod naših bolesnika. S druge strane, bolesnici u penalnim uslovima imaju svoje specifične neurološke probleme čija dijagnostika ostaje privilegija malog broja kolega lekara koji rade u zatvorskim uslovima.

Upornost i visoku ambiciju sa kojom dr Ivan Mihaljev radi svoj posao sam mogao i sam da iskusim. Ovo nije prva knjiga iz oblasti medicine koju je dr Mihaljev objavio. Sagledajući sveobuhvatnost njegovog pristupa neurologiji u posebnim, penalnim uslovima, verujem da će, nadam se uskoro, biti svedoci novog izdanja ili čak nove knjige koja će nam otkriti i drugi deo tajne koju nam autor, verujem, nije do kraja otkrio.

Prikaz dela koje je napisao neurolog, dr Ivan Mihaljev, ukazuje da ono ne samo prevaziđa format knjige koja obrađuje usko specifičnu oblast, već poprima karakter udžbenika koji mogu da koriste kako studenti za sticanje praktičnog i teorijskog znanja, tako i iskusniji lekari neurofiziolozi kako bi se podsetili onoga što su čitali u sada već vremešnim udžbenicima iz oblasti elektroencefalografije. U tom smislu Vam preporučujem da pročitate ovo delo.

Prim. dr sci. med. Slavko Janković, neuropsihijatar
Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

Predgovor

O elektroencefalografiji (EEG), kao jednoj od opravdano najviše korišćenih metoda kliničke neurofiziologije, i o njenom značaju prvenstveno u dijagnostici epilepsija i epileptičnih sindroma, napisano je mnogo stručnih tekstova, publikovan je veliki broj radova i objavljeno nekoliko zaista dragocenih udžbenika. Ovde moram da spomenem izuzetnu monografiju prof. dr Žarka Martinovića: „Klinička elektroencefalografija” iz 2009. godine, koju sam često konsultovao tokom rada na ovoj knjizi.

Ono što je mene motivisalo da napišem knjigu koja se takođe bavi ovom tematikom je pre svega želja da ukažem na značaj ove dijagnostičke metode u tako specifičnim uslovima kao što su penalni (latinski poenalis: koji se tiče kazne, krivični). U takvim uslovima i sam radim već dugi niz godina, tačnije zaposlen sam u Specijalnoj zatvorskoj bolnici u Beogradu (u daljem tekstu SZB) od 2002. godine. Bolesnicima u SZB se često u cilju dijagnostike, a na osnovu brojnih indikacija (posttraumatske glavobolje praćene krizama svesti, epilepsije, konfuzno-delirantna stanja, poremećaji spavanja, encefalopatije, cerebrovaskularni poremećaji, itd.), radi standardno elektroenzefalografsko snimanje. U ovoj knjizi sam prikazao pre svega one EEG nalaze koji su u okviru različitih neuroloških poremećaja i oboljenja išli u prilog kliničkoj dijagnozi. Moram da napomenem da svi EEG nalazi koji su obeleženi inicijalima bolesnika iz SZB potiču iz lične arhive autora (iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja koji sam počeo da vodim oktobra 2009. godine) i da su po prvi put javno objavljeni na stranicama ove knjige.

Koristim priliku da se još jednom zahvalim svojim učiteljima iz perioda EEG škole: prof. dr Dragoslavu Sokiću, prim. dr Slavku Jankoviću i ass dr Nikoli Vojvodiću, koji su mi nesebično prenosili svoja znanja iz ove oblasti i čijim sam podržavanjem nastavio da

Dok se ljudsko društvo uveliko promenilo i još se velikom brzinom menja, tako da ljudi nemaju vremena za druge pa čak ni za sebe, jedan mlađi čovek se bez sumnje ohrabrio da izdvoji vreme za one koji se ko zna iz kojih razloga – opravdanih ili neopravdanih – nalaze na margini ili ispod praga ljudskog dostojanstva i žive u penalnim uslovima.

Uviđajući potrebu za iskrenim, praktičnim odgovorima na probleme prisutne u zatvorskim uslovima SZB i razumevanjem ponašanja ljudi sa patologijom koja je тамо најчешћа, а мало где opisana, mladi autor ове knjige је вредно radio на одабиру slučajeva које онда тумачи на naučnim principima poznatim у овом trenutku.

Zašto ова knjiga nailazi na моје oduševljenje? Zato što су одговори заista praktični! Iskustvo autora knjizi daje потребну autentičnost i izdvaja je из групе udžbenika koji само саžimaju iskustva drugih autora. Knjiga upotpunjuje наша znanja из ове области и представља добар put за разumevanje problema koji se чешће срећу у penalnim uslovima ali se не prepoznaју. Svaki наведени пример је произvod upornог рада, у смислу чекања да се такав случај појави, а потом коректно и стручно обради, и на kraju обави konsultacija sa kolegama iz struke iskusnijim u тој области. Zato uporan i nesebičan rad autora помаже читаocima da realističnije i praktičnije sagledavaju problematiku pacijenata u penalnim uslovima.

Prim. dr sci. med. Živorad N. Savić
Specijalista radiolog, Klinički centar Srbije, Beograd

se i dalje edukujem. Plod tog svakodnevnog rada sam pokušao prvo da pretočim u priručnik za EEG dijagnostiku, a evo sada i u knjigu koja obrađuje poznatu dijagnostičku metodu, ali u veoma specifičnim uslovima kao što su penalni. Na taj način sam želeo da odam priznanje i izrazim zahvalnost svim medicinskim radnicima sa kojima sarađujem u SZB, a koji su me pravovremeno obaveštavali o konkretnim neurološkim tegobama kod bolesnika. Zahvaljujući tome su mnogi opisi kliničkih slika kao i EEG nalazi, koji idu njima u prilog, našli mesto u ovoj knjizi.

Recenzentima se zahvaljujem na korisnim sugestijama i primedbama koje sam usvojio, a njihova imena i stručnost koja ide uz njih me motivišu, ali i obavezuju da nastavim da se i dalje usavršavam, pre svega u oblasti kliničke neurofiziologije.

Posebnu zahvalnost dugujem mojoj majci Mariji, neurologu i elektroencefalografisti, koja je i glavni „krivac” što sam zavoleo ovu dijagnostičku metodu i iskreno se nadam da sam je dostojno nasledio.

Želim da spomenem i to da sam se na samom početku svog rada u SZB na kratko „posvađao sa Hipokratom”. Mislio sam da to nisu adekvatni uslovi za rad lekara, da su tu pre svega smešteni zatvorenici koji najčešće i nisu iskreni bolesnici i da će se više baviti sudskim dopisima i komentarima advokata nego samom medicinom. Ali kako je vreme odmicalo, vraćala mi se vera u struku, a za mene kao lekara opšte prakse u to vreme bilo je sve više posla, od klasičnih virusnih infekcija pa do ozbiljnih zapaljenja pluća i raznih vrsta povreda. Da sam svoj posao i tada obavljaо savesno i stručno potvrđuje i ova pesma koju sam dobio na poklon od bolesnika sa „C” odeljenja, na kojem sam tada radio, a gde i sada često volim da svratim.

Dr Ivan

*Lekar može postati svako
Ko završi te škole
Ali ne može postići tako
Pacijenti da ga cene i vole.*

*Treba znati u dušu uči
To se postiže dosta teže
I sve iz čoveka izvući
E malo njih do toga seže.*

*Mi ćemo istaći primer jedan
Doktora Ivana što nas leči
Iskren je, otvoren i vredan
Opisati se ne može kroz ove reči.*

*Svakome pomoći želi
Uz osmeh, humor i šalu
Njegovi koraci smeli
Samo su za priču i hvalu.*

*Mnogi kada ga vide
Prepuste tugu sreći
Neki mu zbog toga zavide
Ali se stide reći.*

*Pacijente svoje ceni
I bori se za sve isto
Nikoga ne ostavlja u seni
Ponaša se profesionalno čisto.*

Autor, Beograd, 2012

Pacijenti „C“ odeljenja SZB

Oktobar 2003.

Sadržaj

Poglavlje 1

	17
Elektroencefalografija (EEG)	
1.1. Poreklo EEG aktivnosti	19
1.2. EEG tehnologija	20
1.3. Vizuelna EEG analiza	23
1.4. Metodi aktivacije	24
1.5. Normalni EEG nalaz	24
1.6. Patološki EEG nalaz	26
1.7. Artefakti	26
1.8. Indikacije za EEG dijagnostiku	30

Poglavlje 2

Neurološke tegobe koje se najčešće javljaju kod bolesnika u penalnim uslovima i kod kojih EEG dijagnostika ima značaja

2.1. EPILEPTIČNI I PSIHOGENI NEEPILEPTIČNI (PSEUDOEPILEPTIČNI) POREMEĆAJI	33
2.1.1. Klasifikacija epileptičkih napada	33

2.1.2. Fokalna interiktalna aktivnost	35
- Epilepsija temporalnog režnja	36
- Epilepsija frontalnog režnja	40
2.1.3. Bilateralna interiktalna aktivnost	40
2.1.4. Epilepsija sa psihiatrijskom simptomatologijom	43
- Psihiatrijski poremećaji specifični za epilepsiju	46
2.1.5. Posttraumatska epilepsija	46
2.1.6. Psihogeni neepileptični (pseudoepileptični) napadi	48
- Klinička slika psihogenih neepileptičkih napada	49
- EEG u razlikovanju epilepsije od psihogenih neepileptičnih napada	50
2.2. POREMEĆAJI SVESTI UZROKOVANI INTOKSIKACIJOM LEKOVIMA I SUPSTANCAMA KOJE DOVODE DO BOLESTI ZAVISNOSTI	52
2.2.1. Gradacija poremećaja stanja svesti	54
2.2.2. Intoksikacije lekovima i supstancama koje dovode do bolesti zavisnosti i karakteristični EEG obrasci	54
- EEG nalazi kod intoksikacije supstancama koje stvaraju zavisnost	57
2.2.3. Konfuzno-delirantna stanja	58
- EEG kod konfuzno-delirantnih stanja	58
2.3. POREMEĆAJI SPAVANJA KOD BOLESNIKA U PENALNIM USLOVIMA	60
2.3.1. Klasifikacija poremećaja spavanja	60
- Insomnija (nesanica)	60

- Klasifikacija nesanica prema tipu i uzroku	61	3.1. ENCEFALOPATIJE	83
- Hipersomnija (prekomerna dnevna pospanost)	62	3.1.1. Uzroci encefalopatija	83
- Parasomnije (abnormalna ponašanja u toku spavanja)	64	- Wernickeova encefalopatija	85
2.3.2. Polisomnografija	65	3.1.2. EEG karakteristika encefalopatija	85
2.4. GLAVOBOLJE	67	3.2. INFEKTIVNE BOLESTI CNS-a	86
2.4.1. Klasifikacija glavobolja i poreklo bola u glavi	67	- Simptomi koji ukazuju da se radi o infekciji CNS-a	86
2.4.2. Glavobolje i značaj EEG dijagnostike	68	3.2.1. Meningitis (zapaljenje moždanica i subarhnoidalnog prostora)	87
2.4.3. Najčešće forme glavobolja kod bolesnika u penalnim uslovima	69	- EEG obrasci karakteristični za meningitis (purulentni i TBC)	88
- Glavobolja tenzionog tipa (GTT)	69	3.2.2. Encefalitis (difuzno zapaljenje moždanog tkiva)	88
- Migrena	69	- EEG obrasci karakteristični za akutni encefalitis	89
- Značaj EEG snimanja kod migrene	70	3.3. KRANIOCEREBRALNE POVREDE	91
2.4.4. Sekundarne (simptomatske) glavobolje	74	3.3.1. Najznačajnije kraniocerebralne povrede	91
- Posttraumatska glavobolja	75	- Fraktura lobanje	91
2.5. CEREBROVASKULARNI POREMEĆAJI	77	- Potres mozga (commotio cerebri)	92
2.5.1. Klasifikacija moždanih udara	77	- Nagnjećenje mozga (contusio cerebri)	93
- Klinička slika TIA	78	- Subduralno krvarenje (subduralni hematom)	93
2.5.2. EEG kod moždanog udara	78	3.3.2. Karakteristični EEG obrasci kod kraniocerebralnih povreda	96
2.5.3. Edem mozga (kao posledica moždanog udara)	79		
Poglavlje 3	81	Poglavlje 4	97

Neurološke tegobe koje se ređe javljaju kod bolesnika u penalnim uslovima i kod kojih EEG dijagnostika ima značaja

Poglavlje 5

101

Forenzička medicina i značaj EEG dijagnostike

5.1. Značaj EEG snimanja kod veštačenja bolesnika sa epilepsijom	103
- Epileptični automatizmi	104
5.2. Značaj EEG dijagnostike kod bolesnika sa psihijatrijskim poremećajima koji su udruženi sa epilepsijom	104
5.3. EEG i kraniocerebralne povrede	105
5.4. EEG kod zloupotrebe adiktivnih droga i patološkog pijanstva	105
5.5. Značaj polisomnografije u forenzičkoj medicini	106

Poglavlje 6

107

Najčešće neurološke tegobe kod bolesnika u penalnim uslovima kod kojih EEG dijagnostika nema značaja

6.1. Oštećenje kičmenih korenova (radikulopatije)	109
- Lumbosakralna radikulopatija	110
- Cervikalna radikulopatija	111
6.2. Oštećenja pleksusa (pleksopatije)	112
- Plexus brachialis	112
- Plexus lumbosacralis	113
6.3. Polineuropatije	114
- Metaboličke polineuropatije	114
- Endokrine polineuropatije	115

Uvod

U ovoj knjizi su predstavljeni izvodi iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB za period od godinu i po dana (tačnije od juna 2010. do decembra 2011. godine), tokom kojeg je urađeno 183 EEG snimanja.

Kod jednog broja bolesnika su tokom EEG snimanja registrovane nedovoljno specifične i umereno iritativne promene, prvenstveno kod onih koji su se žalili na glavobolje (kako na migrenu tako i na glavobolje koje su nastale kao posledica neke traume glave).

Često se u toku EEG snimanja beležila i ubrzana aktivnost posteriorno, koja je bila medikamentnog porekla. Pre svega kod bolesnika kojima je izrečena obavezna psihijatrijska mera lečenja, kao i kod onih koji se leče od bolesti zavisnosti: narkomanija i alkoholizam.

U nekim slučajevima je na osnovu interiktalnih nalaza tokom EEG dijagnostike potvrđena epilepsija. Registrovane su fokalna (mnogo češće) i bilateralna interiktalna aktivnost.

Kod nekolicine bolesnika je zabeležen i encefalopatski nalaz - globalna cerebralna disfunkcija. U pitanju su bili metabolički (alkohol) i endokrini (dijabetes melitus) poremećaji.

U pojedinim slučajevima je registrovana i supresija normalnih ritmova (kod subduralnog hematoma), zatim bilateralna FIRDA-frontalna intermitentna ritmična delta aktivnost (kod edema mozga kao posledice moždanog udara) i povredni ritam - breach rhythm (postoperativni EEG nalaz).

Na kraju sam ukazao i na veliki značaj EEG dijagnostike u okviru forenzičke medicine, gde standardno elektroencefalografsko snimanje ulazi u obavezni protokol psihijatrijske procene bolesnika.

Prema navedenom, u ovoj knjizi su opisane pre svega one neurološke tegobe kod bolesnika u SZB, kod kojih primena EEG dijagnostike ima značaja. Međutim, ipak sam naveo (u poslednjem poglavljju) i one neurološke poremećaje kod kojih EEG snimanje nema značaja, a koji se relativno često javljaju kod bolesnika koji borave u penalnim uslovima (radikulopatije, pleksopatije i polineuropatije).

Poglavlje 1

Elektroencefalografija (EEG)

Elektroencefalografija (EEG) je neinvazivna dijagnostička metoda, kod koje se električna aktivnost mozga registruje sa poglavine.

Prvo EEG registrovanje kod čoveka je obavio nemački neuropsihijatar Hans Berger, 1929. godine.

1.1. Poreklo EEG aktivnosti

EEG predstavlja uzorak električnog polja mozga. Kako se električno polje stvara u okolini svakog izvora nanelektrisanja u pokretu (koje stvara električnu struju promenljive jačine), tako i električno polje mozga nastaje usled protoka jona u odnosu na membranu neurona.

EEG registruje onu električnu aktivnost (električno polje) koja se stvara u dendritskom (njegovršnjem) sloju kore velikog mozga.

Električna aktivnost koja se stvara u dubljim strukturama mozga ne može direktno da se registruje sa površinskih elektroda, ali se odražava, na manje ili više specifičan način, na aktivnost u površnim slojevima korteksa.

EEG predstavlja metodu izbora za procenu stepena funkcionalnog moždanog poremećaja.

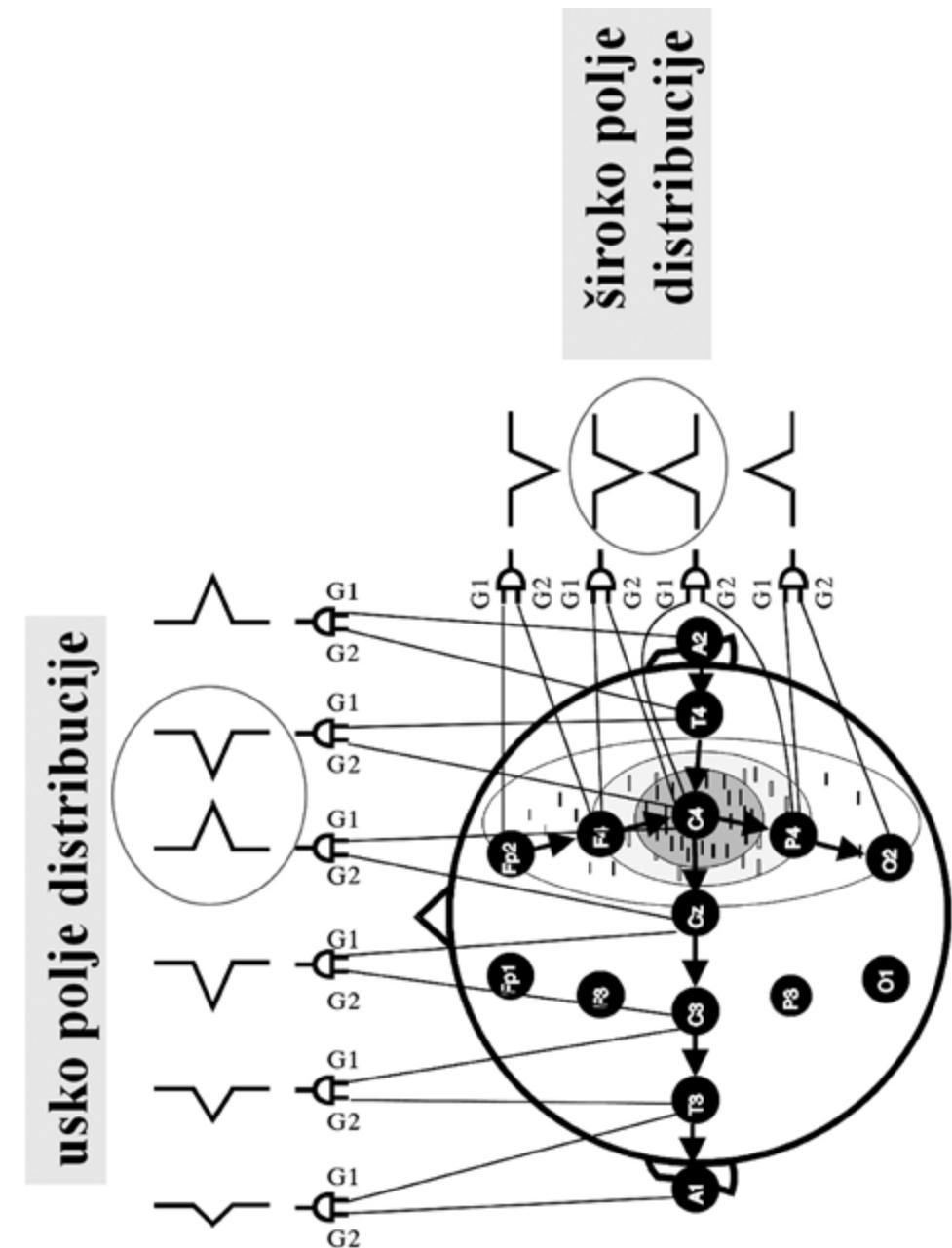
1.2. EEG tehnologija

Za registrovanje električne aktivnosti mozga koristi se EEG aparat – elektroencefalograf, koji sadrži tri osnovna elementa:

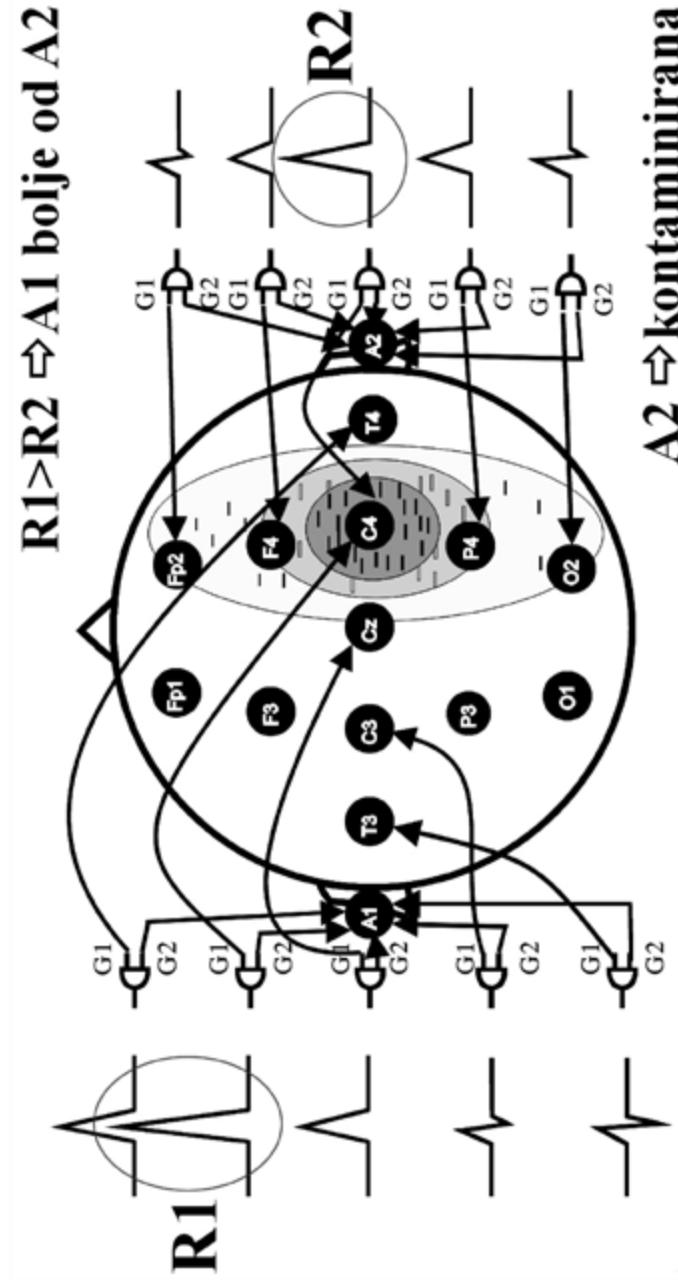
- 1) Ulagni deo – elektrode (koje detektuju moždane potencijale). Elektrode se postavljaju prema međunarodnom sistemu 10/20, tako da njihov položaj odgovara određenoj oblasti mozga i da rastojanje između susednih elektroda bude jednako. Razdaljina između koštanih tačaka – iniona i naziona je podeljena na segmente od 10 % i 20 % i na tim tačkama se nameštaju elektrode.
- 2) Uredaj za pojačavanje potencijala – pojačala (aparat u užem smislu).
- 3) Izlagni deo – za zapisivanje potencijala.

Sistem povezivanja elektroda predstavlja montažu. U suštini se razlikuju dva sistema koji prikazuju gradjene potencijale:

- 1) Između susednih elektroda – bipolarna montaža (lokalizacija žarišta na osnovu principa reverzije (suprotnosti) faze šiljaka).
- 2) Između elektroda i zajedničke referentne elektrode, koja je spojena sa istim ulazom svakog pojačala – referentna montaža (lokalizacija žarišta na osnovu principa maksimuma elektronegativnosti).



Slika 1. Bipolarna montaža (princip reverzije faze šiljaka).



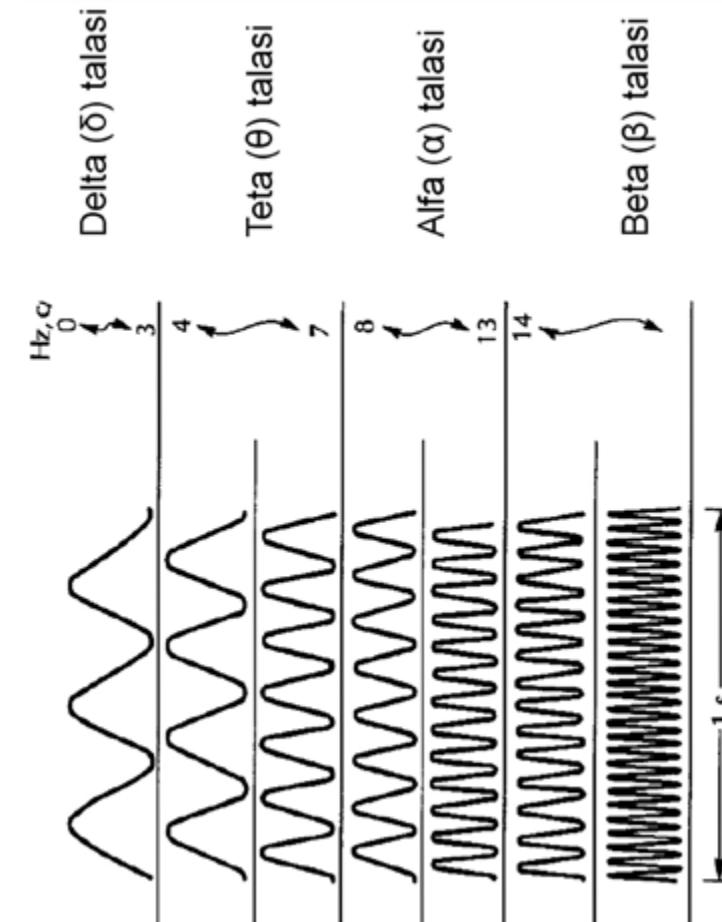
Slika 2. Referentna montaža (princip maksimalne elektronegativnosti).

1.3. Vizuelna EEG analiza

Zapis električne aktivnosti mozga, dobijen pomoću elektroda postavljenih na poglavini, naziva se elektroencefalogram.

EEG se prikazuje kao niz simultanih krivi, a osnovni grafički element (grafoelement) svake EEG krive je talas.

Prema frekvenciji (talasnoj dužini), razlikuju se talasi: alfa (8–13 Hz), beta (14–35 Hz), teta (4–7 Hz) i delta opsega (0–4 Hz).



Slika 3. Podela talasa prema frekvenciji – talasnoj dužini.

1.4. Metodi aktivacije

Standardno EEG registrovanje u budnom stanju podrazumeva registrovanje u trajanju od najmanje 20 minuta, uz primenu metoda aktivacije, čiji je cilj da pojačaju postojeće i izazovu nove EEG promene.

Metodi aktivacije su:

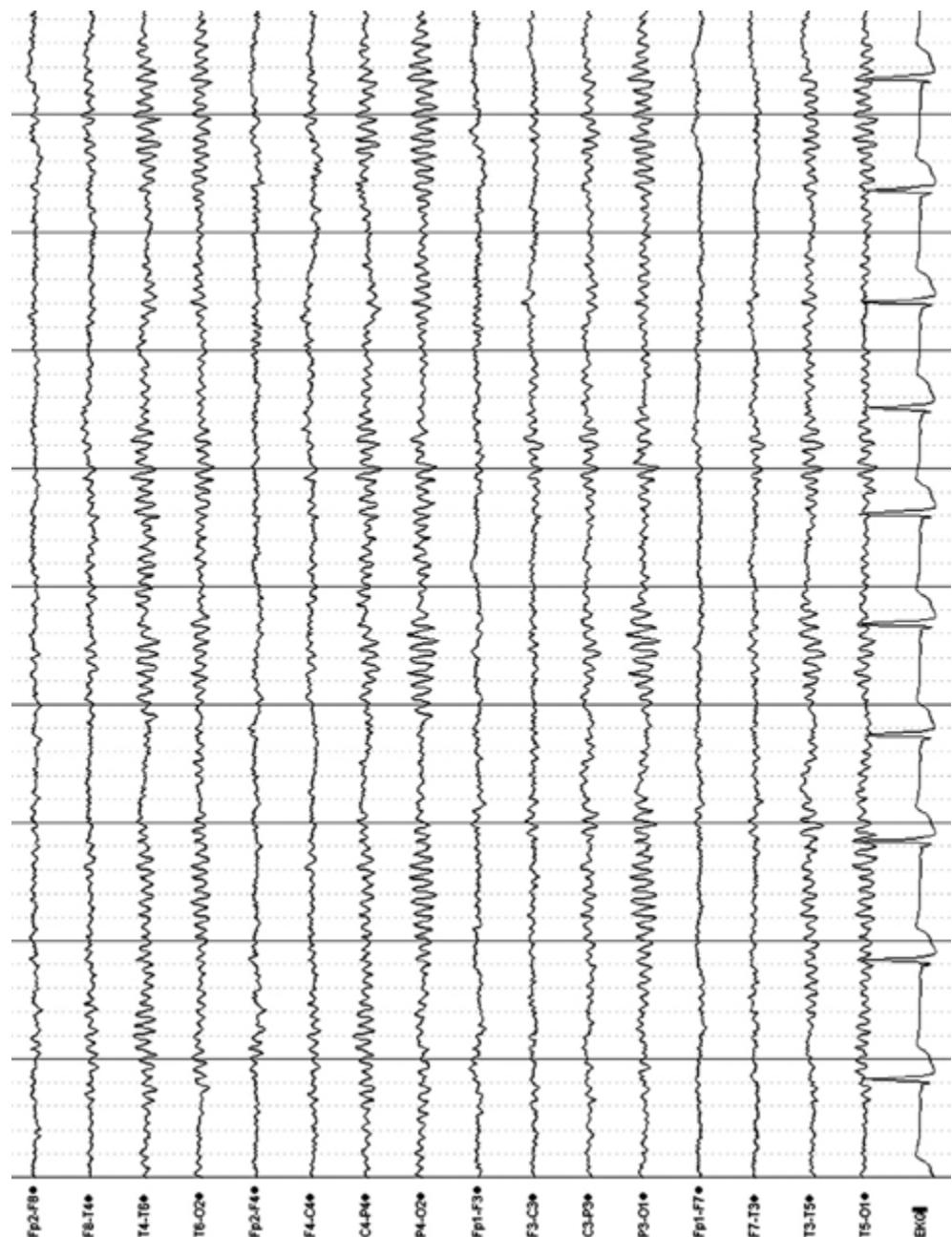
- 1) Optička blokada – blokada osnovnog ritma pri otvaranju očiju, u trajanju od 8–10 s.
- 2) Hiperventilacija (HV) – duboko disanje u trajanju od 3–5 minuta.
- 3) Fotostimulacija (FS) – intermitentna svetlosna stimulacija, u trajanju od 1–60 Hz.
- 4) Registrovanje u spavanju ili posle deprivacije (lišavanja) spavanja, u slučajevima kada sumnjamo na epileptički poremećaj.

1.5. Normalni EEG nalaz

Normalan EEG nalaz odrasle, budne i zdrave osobe sadrži:

- 1) Posteriornu ritmičnu alfa aktivnost i anteriorne beta ritmove simetrično.
- 2) Brzu i potpunu optičku blokadu alfa ritma.

Spore aktivnosti – teta i delta, normalno se kod odraslih javljaju u sporotalasnem spavanju, mada se teta aktivnost, za razliku od delta aktivnosti, može registrovati (iznad temporalnih regiona) i u budnosti, kod osoba starijih od 60 godina.



Slika 4. Regularna alfa aktivnost.

1.6. Patološki EEG nalaz

Patološki EEG nalaz može da sadrži:

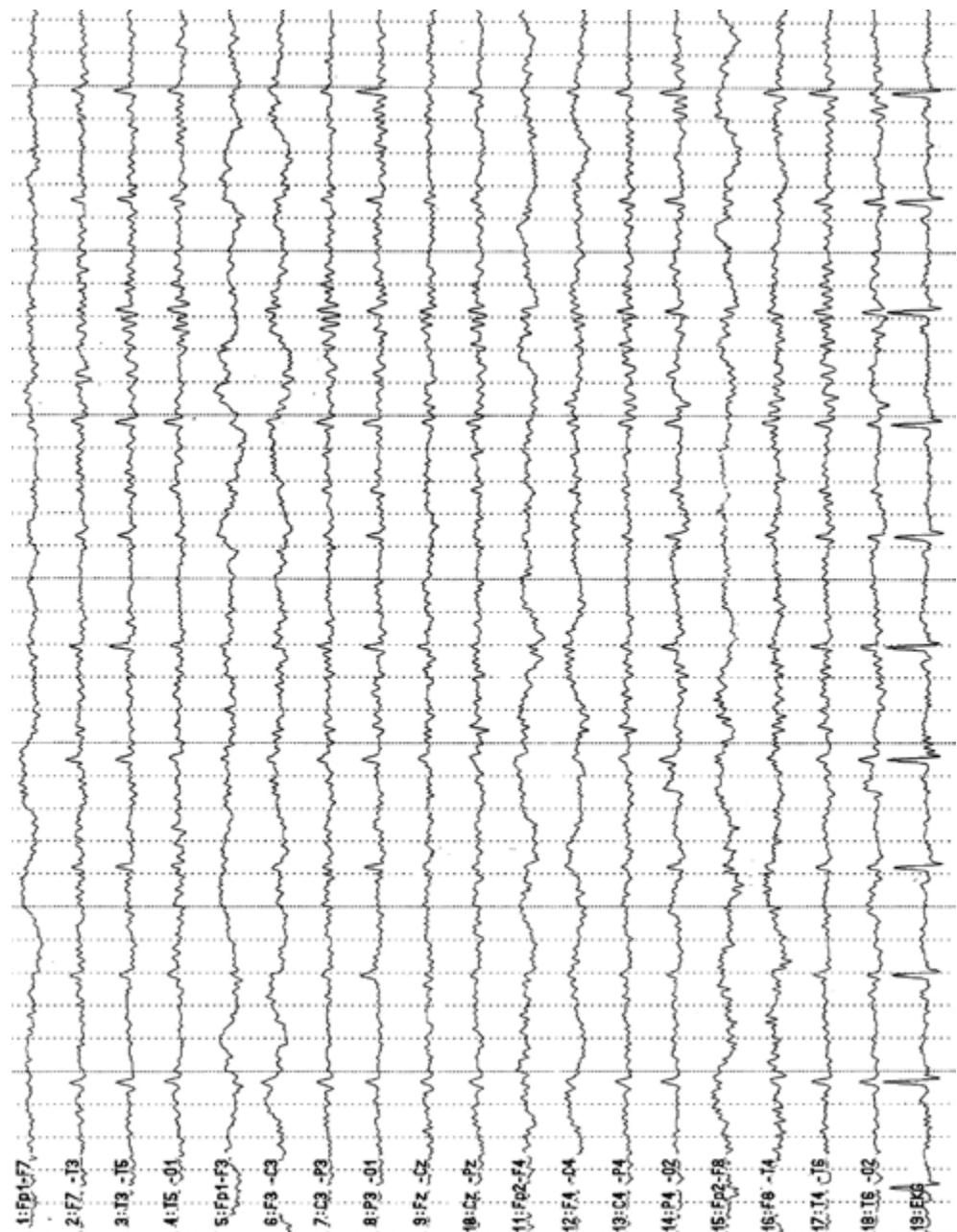
- 1) Promene osnovne aktivnosti – promene normalnih ritmova.
- 2) Paroksizmalne promene – promene koje se naglo izdvajaju od osnovne aktivnosti. Kada sadrže šiljke (u trajanju od 20–70 ms) i oštре talase (u trajanju od 70–200 ms), nazivaju se epileptiformne „specifične” promene.
- 3) Neepileptiformne „nespecifične” promene – generalizovana ili fokalna spora aktivnost.

1.7. Artefakti

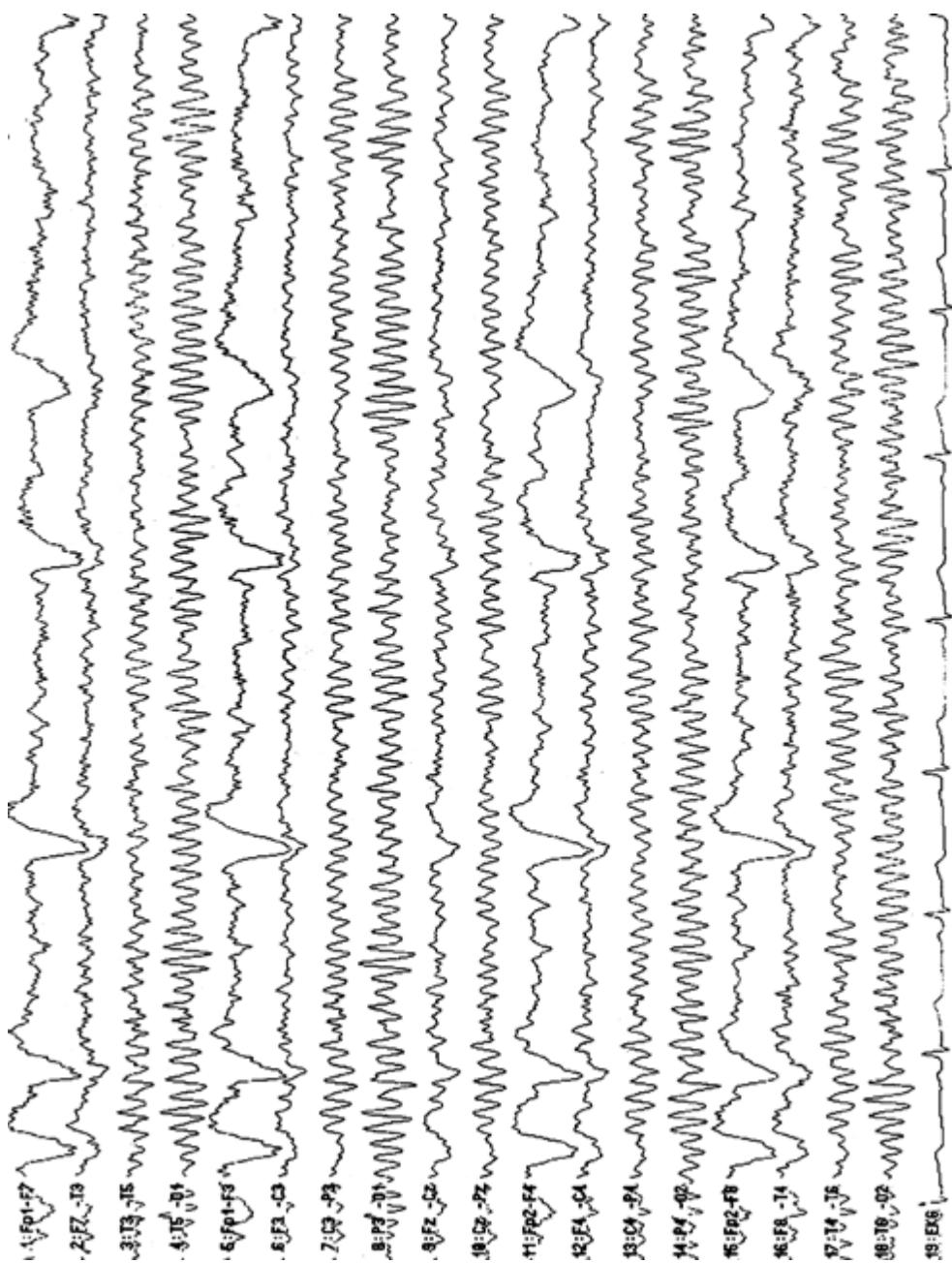
Svi izvanmoždani potencijali predstavljaju artefakte.

Razlikuju se:

- 1) Tehnički artefakti – koji potiču od samog EEG aparata (smetnje iz mreže, pucketanje elektroda) ili od drugih bolničkih aparata, kao i mobilnih telefona.
- 2) Biološki artefakti – okulogeni (pri pokretima očiju), miogeni (mišićni), EKG artefakti, ili artefakti usled pokreta, znojenja...



Slika 5. EKG artefakti



Slika 6. Okulogeni artefakti (artefakti usled treptanja).

Metodi detekcije i odbacivanja artefakata

1. Po svom neobičnom izgledu i visokoj amplitudi, artefakti su često mnogo upadljiviji od izvorne moždane aktivnosti.
2. Jedan od glavnih zadataka pri EEG registrovanju je da se otkriju, smanje i isključe tehnički artefakti. Sa druge strane biološki artefakti mogu da budu veoma informativni za tumačenje određenih kliničkih problema kao što su: nistagmus, suptilni epileptični napadi i srčane aritmije. Oni predstavljaju problem ukoliko imaju visok napon i prekrivaju EEG.
3. Kontinuirano video EEG nadgledanje omogućava da se pokreti i mogući artefakti uporede u vreme tumačenja EEG-a.
4. Kombinacija poligrafskih kanala (za EKG i dr.) omogućava prepoznavanje fizioloških artefakata u EEG zapisu.
5. Ukoliko se pokaže da je nemoguće odstraniti artefakte, mogu se oprezno menjati kontrole položaja filtera.
6. Kada se sumnja na artefakt čiji izvor nije moguće sigurno prepoznati, korisno je pokušati da se on reprodukuje (pokreti jezika, voljni očni pokreti).

1.8. Indikacije za EEG dijagnostiku

Najznačajnije indikacije za EEG dijagnostiku su:

- 1) poremećaji svesti (epilepsija, konfuzno-delirantna stanja, stupor i koma)
- 2) poremećaji spavanja
- 3) utvrđivanje moždane smrti
- 4) encefalopatije
- 5) encefalitis

Manje značajne indikacije za EEG dijagnostiku su:

- 1) glavobolje
- 2) cerebrovaskularni poremećaji
- 3) kranio-cerebralne povrede
- 4) ekspanzivni intrakranijalni procesi
- 5) degenerativne bolesti CNS-a

Poglavlje 2

Neurološke tegobe koje se najčešće javljaju kod bolesnika u penalnim uslovima i kod kojih EEG dijagnostika ima značaja

2.1. EPILEPTIČNI I PSIHOGENI NEEPILEPTIČNI (PSEUDOEPILEPTIČNI) POREMEĆAJI

Epilepsija je hronično neurološko oboljenje koje se karakteriše spontanim ponavljanjem epileptičkih napada, usled povremenog, iznenadnog, ekscesivnog i naglog lokalnog pražnjenja sive mase. Epilepsiju, kao hroničnu bolest, karakterišu EEG promene koje se registruju ne samo tokom epileptičkog napada (iktalne EEG promene), već i van njega (interiktalne EEG promene).

Prisustvo epileptiformnih promena van epileptičkog napada ukazuje na sklonost da se epileptički napadi spontano ponavljaju, dok odsustvo ovakvih promena ne isključuje klinički postavljenu dijagnozu epilepsije. **Epilepsija je klinička dijagnoza.**

Pod epileptičkim napadom se podrazumeva: intermitentna, paroksizmalna, iznenadna i kratkotrajna izmena motorne aktivnosti, senzibiliteta, emocija, autonomnih funkcija ili svesti, koja je uzrokovana abnormalnom hipersinhronom elektro-hemijskom hiperaktivnošću grupe neurona.

2.1.1. Klasifikacija epileptičkih napada

- 1) Fokalni napadi
 - a) prosti fokalni – bez poremećaja svesti (sa motornim, senzornim, autonomnim ili psihičkim simptomima)
 - b) složeni fokalni – sa pomućenjem svesti i pojavom automatizama
 - c) fokalni napadi sa sekundarnom generalizacijom
- 2) Generalizovani napadi
 - a) apsansi napadi

- b) generalizovani toničko-klonički napadi (GTK)
 - c) atonički napadi
 - d) mioklonički napadi
- 3) Neklasifikovani napadi
- a) neonatalni napadi
 - b) infantilni spazmi

Treba znati da epileptički napad može da se javi i kod osoba koje nemaju epilepsiju, usled nadražaja izazvanog akutnom simptomatskom lezijom (koja deluje na inače zdrav mozak). Takvi napadi se zovu akutni simptomatski (provocirani) epileptički napadi. Javljuju se u sklopu akutno nastalih oštećenja mozga (glavni uzroci su: trauma, moždani udar, meningitis...), ili su provocirani privremenim delovanjem sistemskih, metaboličkih ili toksičnih štetnih faktora koji deluju epileptogeno (visoka febrilnost, hipoglikemija, alkohol, kokain...).

Idiopatske epilepsije	Epilepsije izazvane genetskim uzrokom bez grubljih neuropatoloških nenormalnosti. Uključene su i epilepsije sa verovatnim multigenskim ili kompleksnim nasleđivanjem, čiji mehanizmi još uvek nisu dokazani.
Simptomatske epilepsije	Stečene ili genetske epilepsije udružene sa grubljinim patološkim nenormalnostima ili sa kliničkim karakteristikama koje na to ukazuju. Uključeni su razvojni i kongenitalni poremećaji kod kojih postoje patološke promene, kao i monogenske bolesti kod kojih je pored drugih sistemskih ili neuroloških nenormalnosti prisutna i epilepsija.
Provocirane epilepsije ("napadi")	Epilepsije kod kojih je specifični sistemska ili spoljašnji faktor glavni uzrok epilepsije i gde nema grubljih patoloških promena. Neke imaju genetski uzrok, neke su stečene, a neke kriptogene. Ovde spadaju refleksne epilepsije.
Kriptogene epilepsije	Uzrok nije utvrđen, jer zavisi od truda i tehnologije uložene u dijagnostički postupak. Čini oko 40 % epilepsija.

Tabela 1. Sistematicna klasifikacija epilepsija prema etiologiji (Shorvon, 2011).

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

Od 42 bolesnika koji su u pomenutom periodu navodili da boluju od epilepsije, kod njih 11 je na osnovu kliničke slike i EEG dijagnostike potvrđena dijagnoza epilepsija.

U tom periodu je hospitalizovano 17 bolesnika zbog navodnih epileptičkih napada koji su se javljali za vreme njihovog boravka u nadležnim zatvorskim ustanovama. Svi oni su, prema medicinskoj dokumentaciji, već od ranije imali ordiniranu antiepileptičnu terapiju. Najčešće se radilo o bolesnicima koji su navodili da se prvi epileptički napad javio posle neke teže traume glave (o posttraumatskim epilepsijama će kasnije biti više reči), a koji su ili svojevoljno prestajali da uzimaju antiepileptičnu terapiju ili su doze lekova bile male i nedovoljno efikasne. Kod ovih bolesnika, posle korigovanja terapije, tokom boravka u SZB nije opservirana pojava epileptičnih napada, a EEG nalaz nije izlazio iz okvira fiziološkog.

Kod 14 bolesnika su u pitanju bili pseudoepileptički napadi, dijagnostikovani na osnovu kliničke slike (9), ali i u toku EEG snimanja (5).

2.1.2. Fokalna interiktalna aktivnost

Kod 8/11 bolesnika, kod kojih je utvrđeno da boluju od epilepsije, EEG nalaz je ukazao na fokalnu interiktalnu aktivnost: registrovani su fokalni oštiri talasi ili reverzija faze šiljaka.

Kod 5 bolesnika je u pitanju bila epilepsija temporalnog režnja, a kod 3 bolesnika se radilo o epilepsiji frontalnog režnja. Nameće se utisak da su na osnovu kliničke slike, kao i EEG dijagnostike, ove simptomatske fokalne epilepsije najzastupljenije kod bolesnika u penalnim uslovima. Zbog toga ćemo se ovde podsetiti osnovnih karakteristika napada kod epilepsija temporalnog i frontalnog režnja.

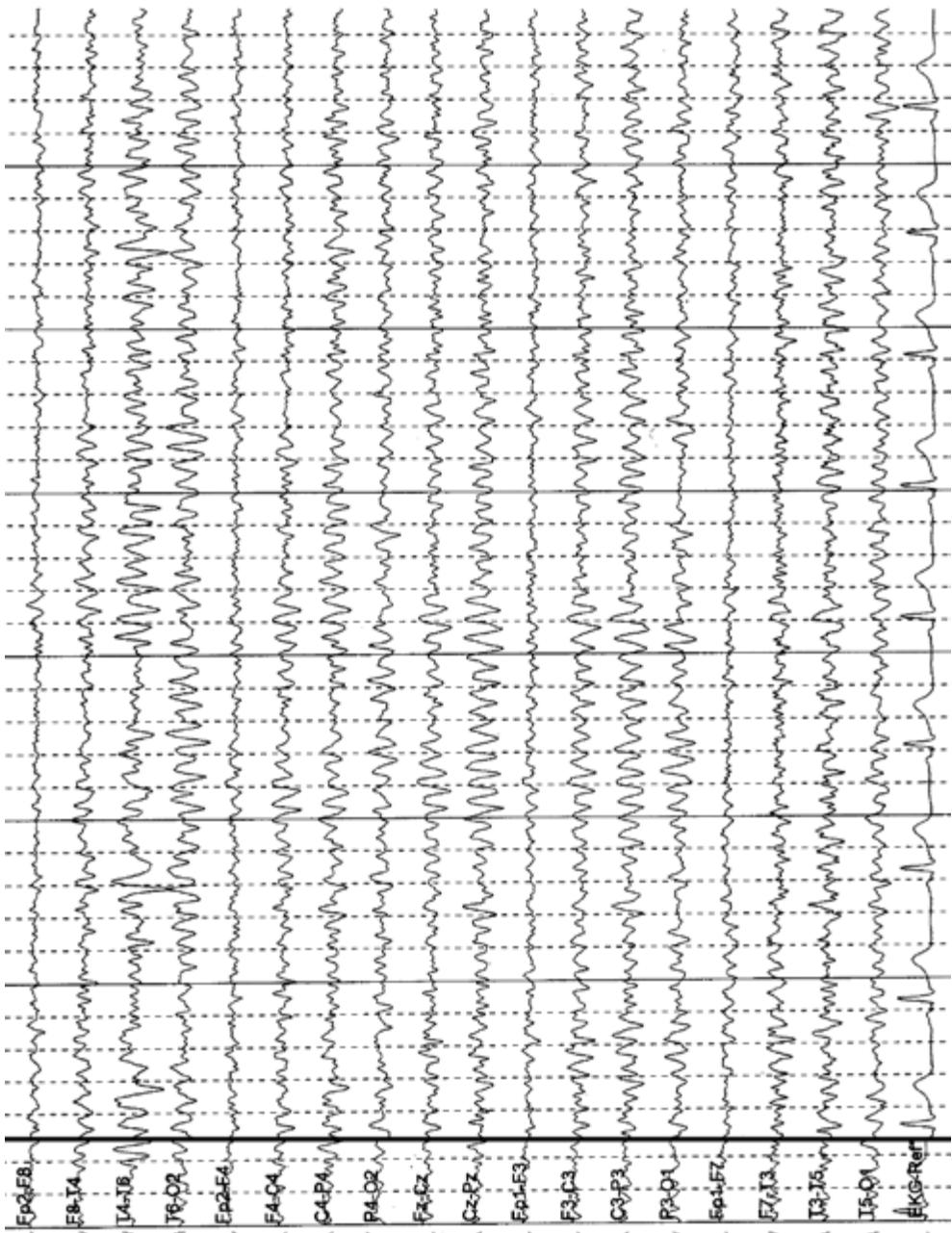
Epilepsija temporalnog režnja

Najčešće se javlja u drugoj deceniji života, a napadi u najvećem broju slučajeva počinju kao prosti fokalni-aura (epigastrična nelagodnost i strah, a mogu se javiti i mirisne halucinacije ili visceralne senzacije), posle čega sledi složeni fokalni napad sa pomućenjem svesti (nepomična zagledanost) i pojavom automatizama – jednostavne motorne aktivnosti (u vidu nesvrishodnih pokreta ruku ili gestova).

Na početku napada, bolesnik okreće glavu u stranu fokusa (žarišta), a moguć je i distonički položaj ekstremiteta nasuprot žarištu. Kasnije se tokom napada mogu javiti i „iskustveni fenomeni”, kada bolesnik izmenjeno doživljava stvarnost tako da sasvim nova iskustva mogu da izgledaju kao da su od ranije poznata („već viđeno”, „već doživljeno”), ili poznati prizori mogu da deluju čudno i strano („nikada viđeno” ili „nikada doživljeno”). Posle napada, postiktalna zbumjenost kod ovih bolesnika je veoma česta.

Kod velikog broja bolesnika napadi koji su u početku bili dobro kontrolisani, kasnije postaju farmakorezistentni i često su udruženi sa psihičkim promenama, ali i narušenjem inteligencije i kognitivnih funkcija (najčešće se radi o poremećaju pamćenja).

Glavni patološki supstrat kod temporalne epilepsije je hipokampalna skleroza, koja se dijagnostikuje MR pregledom mozga, a rano hirurško lečenje značajno poboljšava kontrolu napada i sprečava razvoj posledica farmakorezistencije.



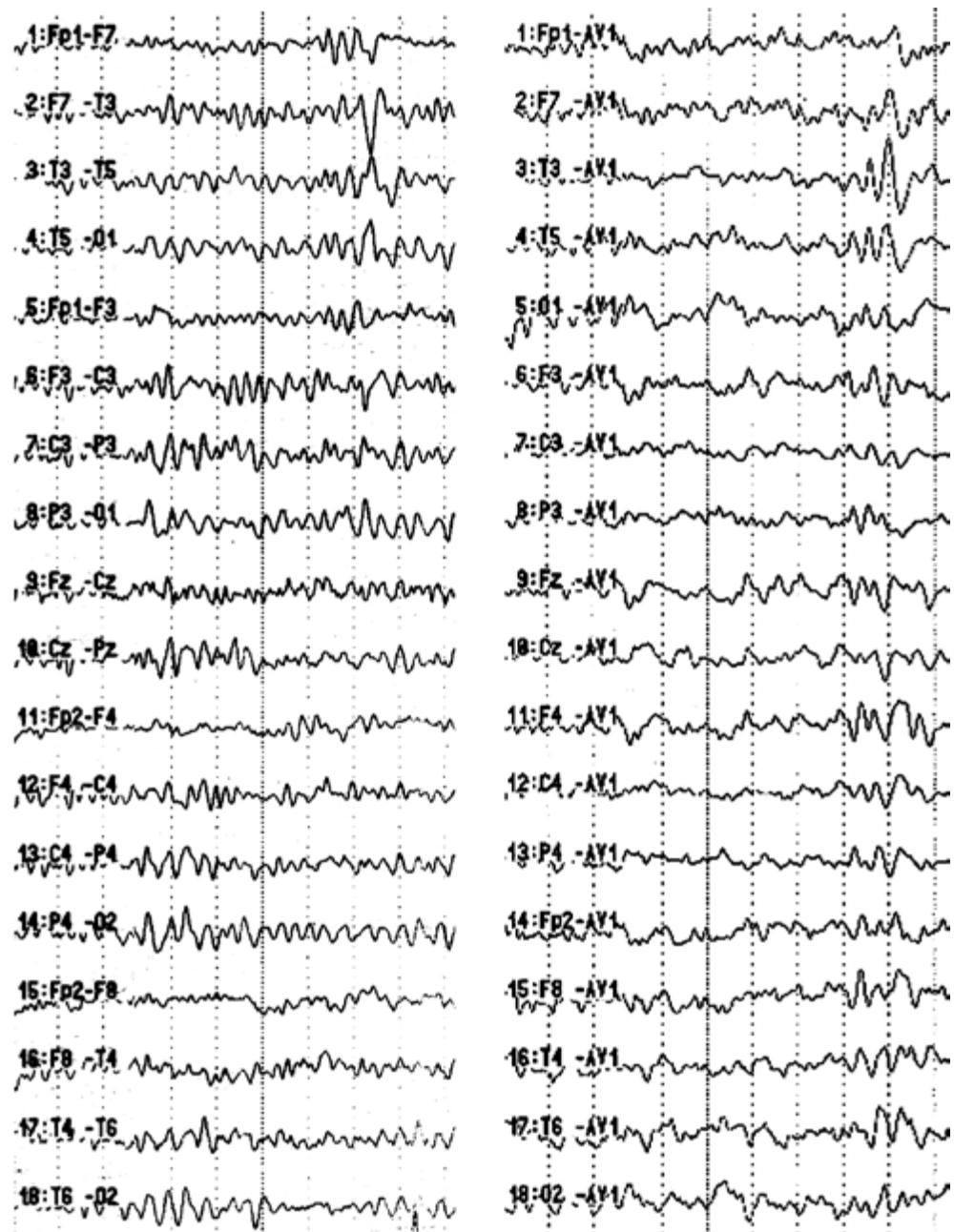
Slika 7. K. T. 34 god; Dg: G40; EEG nalaz: fokalna interikalna aktivnost iznad temporalnih regiona desne hemisfere (reverzija faze iznad T6 elektrode).

Prikaz slučaja: fokalna interiktalna aktivnost (kod epilepsije temporalnog režnja)

Bolesnik N. G. (23) se požalio na izuzetno česte vrtoglavice u poslednjih nedelju dana, navodeći da mu se iznenada, nezavisno od doba dana, toliko snažno zavrti u glavi da mora odmah da sedne ili čučne. Navodno je dan ranije čak i pao, udarivši pri tome glavom o ivicu stola, ali je negirao da je tom prilikom gubio svest. Primetio je i da u večernjim satima postaje jako razdražljiv i da poslednjih nekoliko dana, pre nego što zaspi, samo on (iako je u sobi bio sa još 4 bolesnika) oseća veoma čudne i neprijatne mirise: „Osećam miris neke crkotine ili zapaljene gume”. Ponekad bi ga iznenada tokom noći probudio osećaj ljutine u ustima: „Kao da sam se najeo ljutih papričica”, zbog čega je često u panici uzimao veliku količinu hrane i vode na šta je navodna ljutina postepeno prolazila.

Takođe je naveo da se za vreme njegovog boravka u nadležnoj zatvorskoj ustanovi, u dva navrata u poslednjih desetak dana, probudio na podu pored kreveta, posle čega se osećao jako malaksalo. Imao je snažnu i dugotrajanu glavobolju, jednom se i umokrio, a nije mogao ničega da se seti u vezi sa samim dogadjajem.

Na osnovu uzete anamneze, bolesniku je zbog sumnje na epilepsiju rađena EEG dijagnostika, tokom koje je ova dijagnoza i potvrđena. Registrovana je fokalna interiktalna aktivnost iznad temporalnih regiona. Takav nalaz išao je u prilog kliničkoj slici koja je i upućivala pre svega na epilepsiju temporalnog režnja: izmena čulnih funkcija (vrtoglavica, olfaktivne i gustativne halucinacije) i amnezija za događaje tokom noći. Bolesniku je uvedena antiepileptična terapija, posle čega se tokom njegovog boravka u SZB navedene tegobe više nisujavljale.



Slika 8. N. G. 23 god; Dg: G40; EEG nalaz: fokalna interiktalna aktivnost iznad temporalnih regiona leve hemisfere – reverzija faze iznad T3 elektrode (levo), maksimum elektronegativnosti iznad T3 elektrode (desno).

Epilepsija frontalnog režnja

Karakteriše se velikom učestalošću napada. U EEG-u se mogu registrovati oštiri talasi iznad frontalnog režnja koji imaju specifičnost od 70 %. Ono što je posebno važno je to da strukturalna oštećenja koja dovode do pojave napada uzrokuju i značajne neuropsihološke ispadne i poremećaje psihosocijalnog funkcionisanja.

Prosti fokalni napadi su uglavnom motorni, a složeni (kompleksni) fokalni napadi kod epilepsije frontalnog režnja su često bizarni i tada liče na psihogene krize.

Ove epilepsije karakteriše brza sekundarna generalizacija napada.

2.1.3. Bilateralna interiktalna aktivnost

Kod 3/11 bolesnika sa potvrđenom dijagnozom epilepsije, EEG nalaz je ukazao na bilateralnu interiktalnu aktivnost. Registrovani su bilateralni, sinhroni i simetrični šiljak (u dva slučaja) ili polišiljak (1) talas kompleksi.

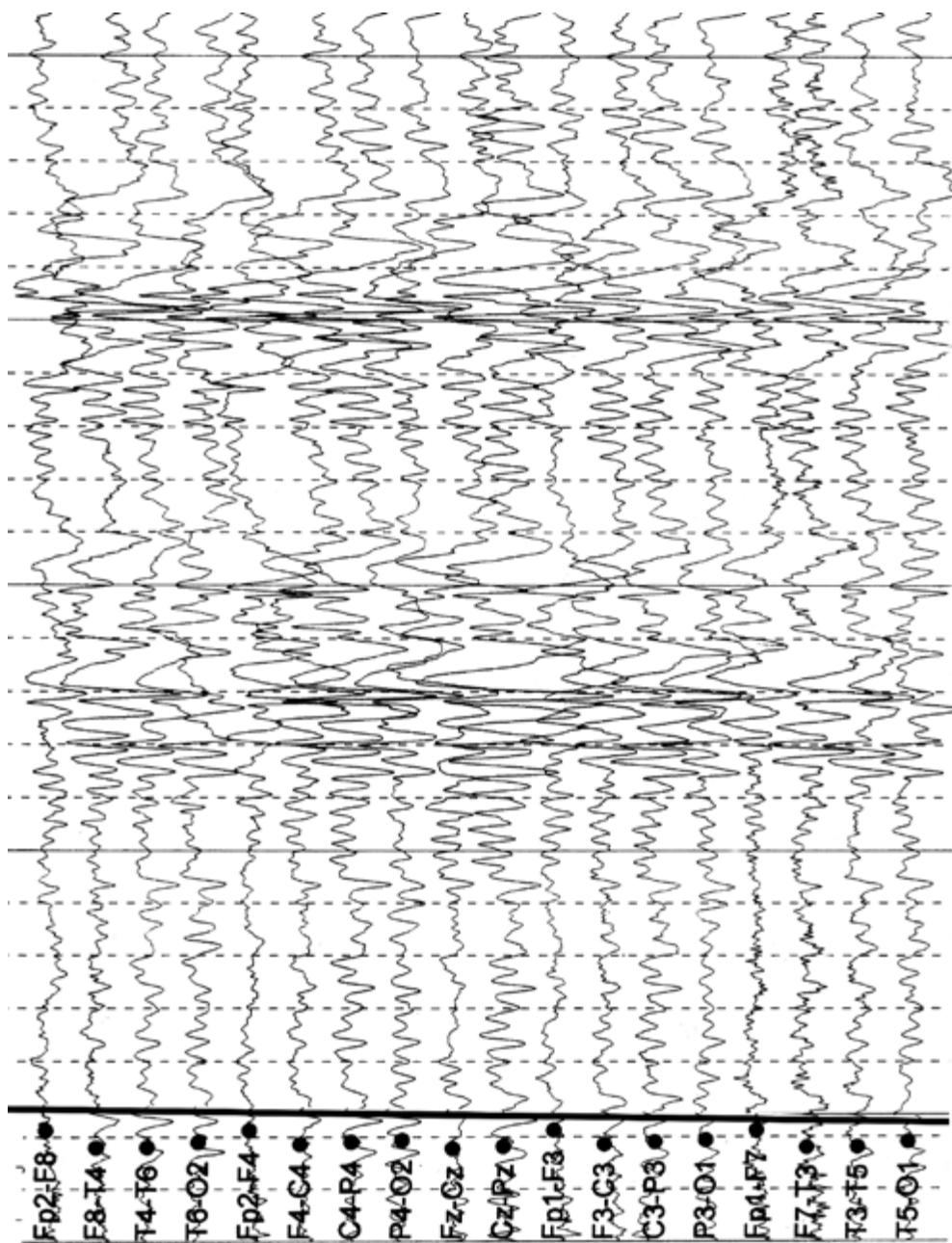
Prikaz slučaja: bilateralna interiktalna aktivnost (kod juvenilne mioklonične epilepsije – JME)

Bolesnik S. M. (19) je na osnovu izveštaja dežurnog lekara u toku šetnje iznenada pao, posle čega je počelo da mu se grči celo telo, a tom prilikom se i umokrio. Napad je trajao kratko (manje od minuta), a on je posle toga imao amneziju za čitav događaj.

Zbog opisane krize svesti bolesniku je rađeno EEG snimanje, u toku kojeg su u više navrata (kako u spontanom delu snimka tako i u toku metoda aktivacije) zabeleženi bilateralni, sinhroni i simetrični polišiljak-talas kompleksi. Ovakav EEG nalaz je pre svega ukazivao na miokloničnu epilepsiju, koju ne karakteriše poremećaj svesti.

Međutim, od bolesnika sam posle završene EEG dijagnostike dobio i podatak da su u poslednjih nekoliko dana, i to isključivo u jutarnjim satima posle buđenja, počele da mu se javljaju tegobe u vidu iznenadnih trzaja, najčešće obe ruke, a ponekad i obe noge. Te trzaje je opisivao kao bolne grčeve u mišićima koji su trajali kratko, ali su se uglavnom ponavljali, posle čega se osećao veoma isrpljeno. Često su mu iznenada iz ruku ispadali brijač, novine ili naočare, a u par navrata je čak i lakše povređivao ruke (prilikom nehotičnih udaraca o krevet ili lavabo) kada bi ti trzaji bili previše snažni. Bolesnik je negirao gubitke svesti tokom ovih tegoba i kako je naveo prvi gubitak svesti je imao toga dana, tokom šetnje u zatvorskom dvorištu.

Pošto je u pitanju bila mlada osoba, a kliničku sliku su prema anamnestičkim podacima karakterisali najčešće bilateralni i repetativni mioklonični trzaji koji su se javljali posle buđenja, pri čemu je svest bila očuvana, sve je ukazivalo na to da se radi o juvenilnoj miokloničnoj epilepsiji. Ova dijagnoza je i potvrđena tokom EEG snimanja kada je registrovana bilateralna interiktalna aktivnost karakteristična za JME. Kod bolesnika sa ovom epilepsijom se često javljaju i GTK napadi, što objašnjava i događaj od prethodnog dana, kada je bolesnik imao krizu svesti. U terapiju je uveden antiepileptik (valproat), posle čega je došlo do potpune kontrole ovakvih napada.



Slika 9. S. M. 19 god; Dg: G40; EEG nalaz ukazuje na bilatelarnu interiktalnu aktivnost (kakva se viđa kod JME).

2.1.4. Epilepsija sa psihijatrijskom simptomatologijom

Dijagnostika epilepsije je najvažnija indikacija za EEG, kako u neurologiji tako i u psihijatriji. Kako depresija i psihoze kod osoba sa epilepsijom imaju značajno veću učestalost nego u opštoj populaciji (Ž. Martinović – EEG i psihijatrija), veoma je bitan izbor psihijatrijske terapije jer uvek treba misliti na stepen rizika od provokacije epileptičkih napada prilikom uključivanja određenog leka u terapiju.

Od 11 bolesnika kojima je u periodu od juna 2010. do decembra 2011. godine potvrđeno da boluju od epilepsije, njih 5 je pripadalo psihijatrijskim odeljenjima sa izrečenom obaveznom psihijatrijskom merom lečenja. Kod 3/5 bolesnika je u pitanju bila epilepsija frontalnog režnja. Radilo se o složenim fokalnim napadima kod kojih su bolesnici, iako terapijski zbrinuti (što se tiče psihijatrijskog oboljenja), iznenada postajali agresivni, govorili nepovezano i delovali upadljivo konfuzno. Takva klinička slika i nije retkost kod ovih napada koji mogu da budu veoma bizarni i da često liče na psihogene krize.

Pošto mnogi psihijatrijski lekovi, pre svega antidepresivi i antipsihotici, mogu direktno da provociraju epileptički napad, ovde će navesti samo one antidepresive i antipsihotike čiji je rizik od provokacije epileptičnih napada najmanji ili najveći:

	Antidepresivi	Antipsihotici
Najmanji rizik	Fluvoksamin (Feverin) Paroksetin (Seroxat) Sertralin (Zoloft)	Haloperidol (Haldol) Risperidon (Risperidal)
Najveći rizik	Maprotilin (Ludiomil) Bupropion (Zyban)	Hlorpromazin (Largactil) Klozapin (Leponex)

Tabela 2. Antidepresivi i antipsihotici čiji je rizik od provokacije epileptičnih napada najmanji ili najveći.

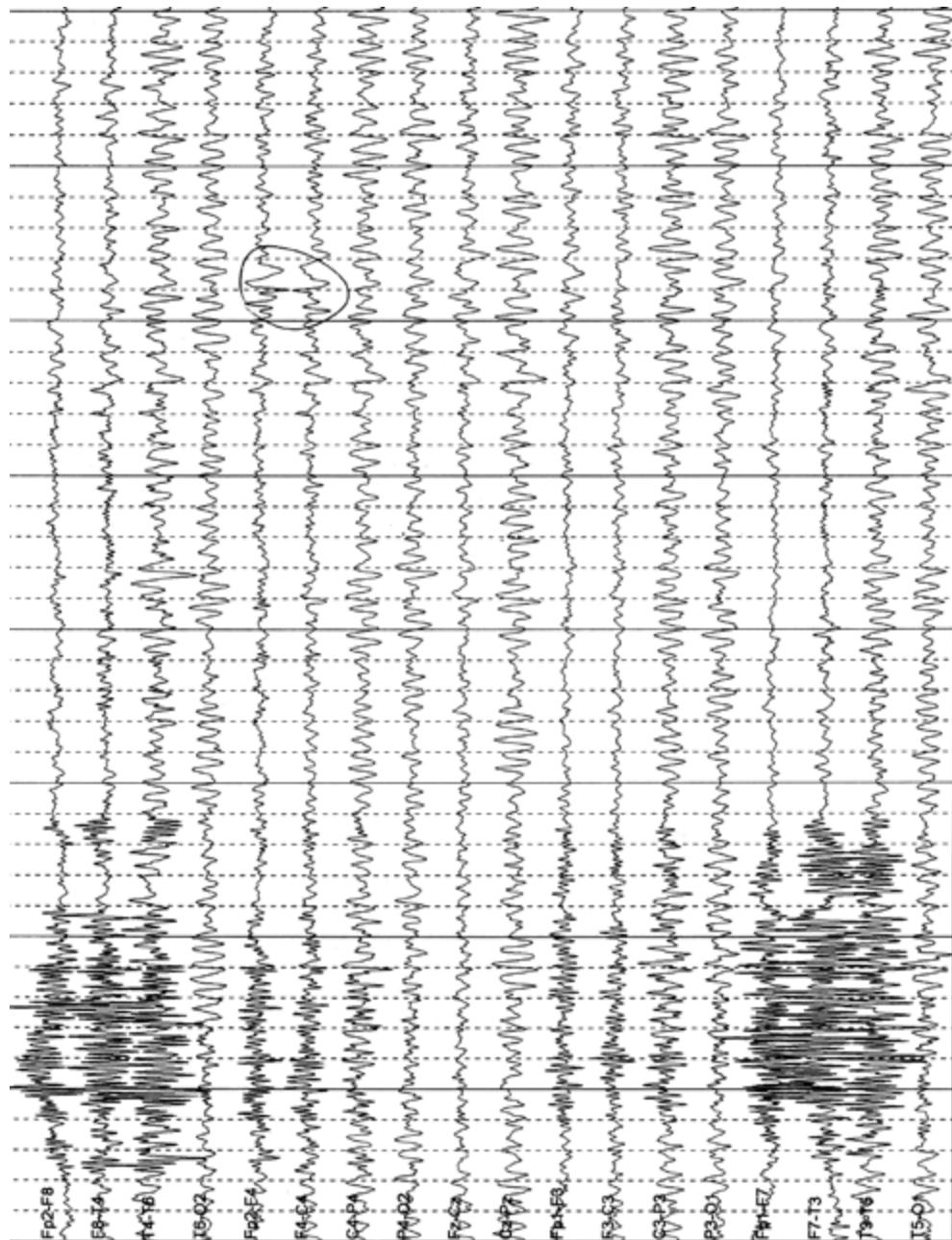
Prikaz slučaja: složeni fokalni epileptični napad kod psihijatrijskog bolesnika

Š. B. (35) je jedan od bolesnika koji je smešten na odeljenju psihijatrije sa izrečenom obaveznom merom lečenja, a kome je u toku standardnog EEG snimanja potvrđena fokalna epilepsija (epilepsija frontalnog režnja).

EEG dijagnostika je u ovom slučaju bila indikovana pre svega na osnovu kliničke slike, jer je u pitanju bio bolesnik koji je i pored redovne psihijatrijske terapije često imao pogoršanja, najčešće u vidu izmene čulnih funkcija i agresivnih epizoda.

Takvo jedno pogoršanje bolesnik je imao i u toku mog dežurstva, kada je iznenada istrčao iz ambulante vičući nešto nerazumljivo, uplašenog izraza lica i nepomičnog pogleda, defecirajući po hodniku i mašući rukama kao da se sa nekim borи. U tom trenutku je više stražara moralo da ga drži, da bi se ubrzo zatim kod bolesnika javila slabost celog tela i on je polako postajao svestan dešavanja oko sebe sa amnezijom za pređašnji događaj.

Ovakva klinička slika (pomućenje svesti i pojava automatizama) je pre svega ukazivala na složeni fokalni epileptični napad, što je i potvrđeno tokom EEG snimanja. Registrovana je fokalna interiktalna aktivnost iznad frontalnih regiona. Posle uvođenja antiepileptika (valproata) u terapiju, napadi su postali kontrolisani.



Slika 10. Š. B. 35 god; Dg: F20.0, G40; EEG nalaz ukazuje na fokalnu interiktalnu aktivnost iznad frontalnih regiona desne hemisfere (reverzija faze iznad F4 elektrode).

Psihijatrijski poremećaji specifični za epilepsiju

- 1) Psihoze: psihoze sa forsiranom normalizacijom i postiktalna psihoza.
- 2) Poremećaji ličnosti: interiktalni sindrom epilepsije temporalnog režnja – Gešvind-Gastoov sindrom (Sy Geschwind-Gastaut).
- 3) Anksiozni poremećaji: specifična fobija od epileptičnih napada i distimiji sličan depresivni poremećaj.
- 4) Poremećaji raspoloženja: intermitentni disforični poremećaj.

Mora se znati da lečenje epilepsije ne popravlja psihozu, i obratno, lečenje psihoze ne popravlja simptome epilepsije.

2.1.5. Posttraumatska epilepsija

Posttraumatska epilepsija predstavlja hroničnu komplikaciju traumatske povrede mozga i relativno je česta dijagnoza kod bolesnika koji se nalaze na izdržavanju zatvorske kazne.

Od 42 bolesnika koji su navodili da boluju od epilepsije, kod njih 16 se (prema podacima dobijenim iz anamneze) prvi epileptički napad javio posle teže traume glave koju su najčešće (12/16 bolesnika) doživeli još za vreme boravka na slobodi.

U pitanju su bile teške povrede glave sa gubitkom svesti: usled udarca u glavu nekim metalnim ili drvenim predmetom (šipka, drška od pištolja ili bejzbol palica) u toku tuče, ili usled udarca glave prilikom pada, najčešće kao posledica patološkog pijanstva.

Kod 4/16 bolesnika je potvrđena dijagnoza epilepsije na osnovu kliničke slike i EEG nalaza. U 3 slučaja se radilo o temporalnoj, a u jednom o epilepsiji frontalnog režnja. Kod 2/16 bolesnika je ustanovljeno da se radi o pseudoepileptičkim napadima, dok se kod njih 10/16, epileptični napadi nisu javljali tokom hospitalizacije u SZB i EEG nalaz je bio normalan.

Razlikuju se:

- 1) Rana posttraumatska epilepsija (kod koje se epileptički napadi javljaju u prvih 7 dana posle kraniocerebralne traume).
- 2) Kasna posttraumatska epilepsija (kod koje epileptički napadi počinju posle više od 7 dana od traumatske povrede mozga).

Učestalost posttraumatskih epileptičkih napada kod osoba sa teškim povredama glave (posebno kod bolesnika sa penetrantnom povredom glave) iznosi od 10–15 %.

Kod skoro 70 % bolesnika kod kojih se javlja kasna posttraumatska epilepsija, napadi počinju u prve dve godine, ali rizik od epileptičkih napada ostaje povišen u periodu dužem od pet godina posle povrede.

Kasna posttraumatska epilepsija čini oko 4 % svih epilepsija, a karakteriše se pojavom prostih i složenih fokalnih epileptičkih napada.

Neuropsihološka procena posle povrede mozga pokazuje da se poremećaji ličnosti, razdražljivost i dezinhibovano ponašanje mnogo češće javljaju kod bolesnika sa posttraumatskom epilepsijom, nego kod onih bez nje. Rutinska profilaksa posttraumatskih epileptičkih napada antiepileptičkim lekovima (AEL) nije indikovana. Efikasnost AEL-a u smislu profilakse posttraumatske epilepsije nije dokazana.

2.1.6. Psihogeni neepileptični (pseudoepileptični) napadi

Psihogeni neepileptički napadi oponašaju većinu uobičajenih GTK napada (procenjuje se da se javljaju čak kod 3 % svih bolesnika sa epilepsijom).

Kod 14/42 bolesnika, koji su u pomenutom periodu tvrdili da boluju od epilepsije, (uglavnom bez dokaza u vidu medicinske dokumentacije) utvrđeno je da se radi o psihogenim neepileptičnim napadima: kod 9 na osnovu kliničke slike, a kod 5 u toku standardnog EEG snimanja.

Ovakvi napadi su se najčešćejavljali kod onih bolesnika koji su psihijatrijskim veštačenjem dobili obaveznu meru lečenja od narkomanije. Čak 11/14 bolesnika sa ovakvim napadima bili su zavisnici od psihoaktivnih supstanci, dok su 3 bolesnika imala psihijatrijsku dijagnozu: psihoza (2 bolesnika) i poremećaj ličnosti (1 bolesnik).

Bolesnici koji su dugogodišnji zavisnici od psihoaktivnih supstanci, vrlo često glumeći epileptičke napade, pokušavaju da dobiju dodatnu terapiju. Najčešće se radi o ampuli diazepamama (koju dobijaju intramuskularno) ili se nadaju uvođenju terapije per os u vidu karbamazepina ili barbiturata, koje često zloupotrebljavaju, te su intoksikacije ovim lekovima i najčešće kod bolesnika u penalnim uslovima.

Prikaz slučaja: psihogeni neepileptični (pseudoepileptični) napad

Bolesnik P. I. (34) je često, uglavnom tokom večernjih sati, imao navodne epileptične napade koje je izvodio vrlo uverljivo: grčilo mu se celo telo, često praćeno ugrizom jezika i umokravanjem (tako su najčešće opisivani njegovi napadi u toku dežurstava).

Takov sam utisak imao i ja kada me je medicinska sestra sa odeljenja hitno pozvala u ambulantu, gde je bolesnik ležao na podu sa krvavom penom na ustima i sa povremenim trzajima ruku i nogu. Međutim, u trenutku kada sam pokušao da mu otvorim oči, on je pružio snažan otpor i okrenuo glavu na suprotnu stranu, a zatim je počeo teatralno da udara rukama i nogama o pod.

Kako se radilo o višestrukom povratniku, koji ni tokom ranijih hospitalizacija (u više navrata je dobijao psihijatrijsku meru lečenja od narkomanije i alkoholizma) nije birao načina da dođe do dodatne medikamentne terapije i kako su se ovakvi napadi javljali skoro svako veče (i pored ordinirane terapije u vidu psihostabilizatora i sedativa), dežurnom stražaru i medicinskoj sestri sam rekao da ćemo bolesnika pod hitno morati da fiksiramo ukoliko mu napad ubrzo ne prođe. Bolesnik se istog momenta umokrio, a zatim iznenada rekao: „Ne možete da me fiksirate dok mi traje napad“.

Posle nam je priznao da već duži vremenski period glumi ovakve napade i da tako uspeva da izbegne maltretiranje od strane drugih zatvorenika, ali da mu i terapija, koju redovno dobija posle navodnih epileptičkih napada (ampula diazepama i.m.), mnogo pomaže da se smiri i da bez nje više ne može da zaspi.

Klinička slika psihogenih neepileptičkih napada je raznolika, ali je pre svega karakterišu:

- 1) Postepen početak i produženo trajanje.
- 2) Odsustvo dilatacije zenica.
- 3) Otpor pri pokušaju otvaranja očiju.
- 4) Diskoordinisana motorna aktivnost.
- 5) Odsustvo postiktalne iscrpljenosti.
- 6) Ne reaguju na primenu antiepileptičkih lekova.

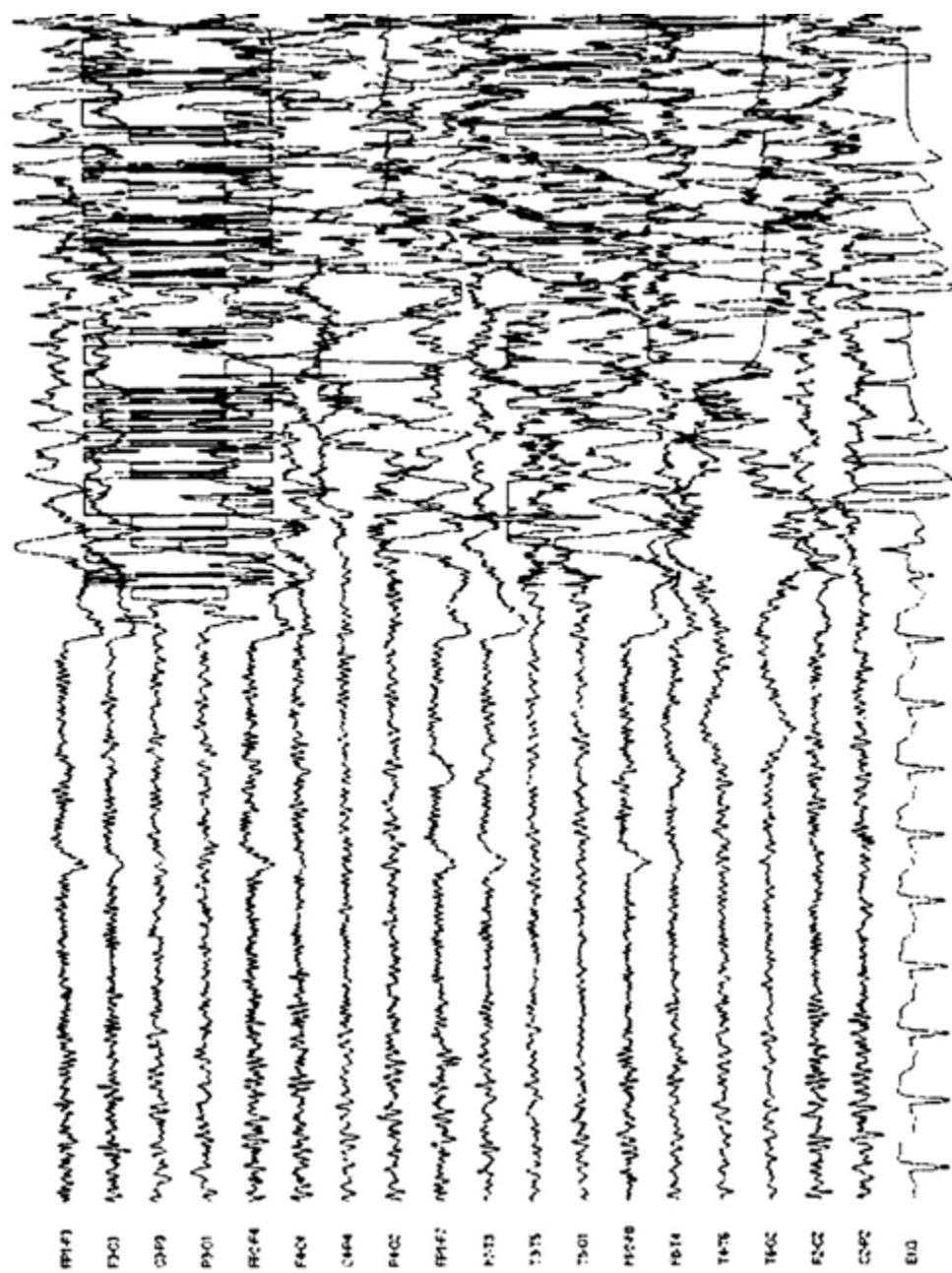
	GTK napadi	Psihogeni neepileptični napadi
Početak	nagao	postepen (često teatralan u prisustvu svedoka)
Krik	na početku napada	u toku napada
Zenice	dilatirane	nema dilatacije
Ugriz jezika	često – tada je ugriz dubok i na strani jačih klonusnih trzaja	retko – najčešće vrh jezika
Umokravanje	često	retko
Svest	potpuni gubitak	često slaba reaktivnost
Iktalne EEG promene	uvek	nikada
Postiktalni EEG	patološki	normalan

Tabela 3. Kriterijumi za diferencijalnu dijagnostiku psihogenih neepileptičnih od epileptičnih napada.

EEG u razlikovanju epilepsije od psihogenih neepileptičnih napada:

Video EEG telemetrijom se lako mogu razlikovati pravi od neepileptičnih napada.

Ako bolesnik ima bilateralne motorne manifestacije tokom napada, a u EEG-u se ne registruju iktalne EEG promene, onda se najverovatnije radi o psihogenom neepileptičnom napadu.



Slika 11. EEG nalaz kod psihogenog neepileptičnog (pseudoepileptičnog) napada.

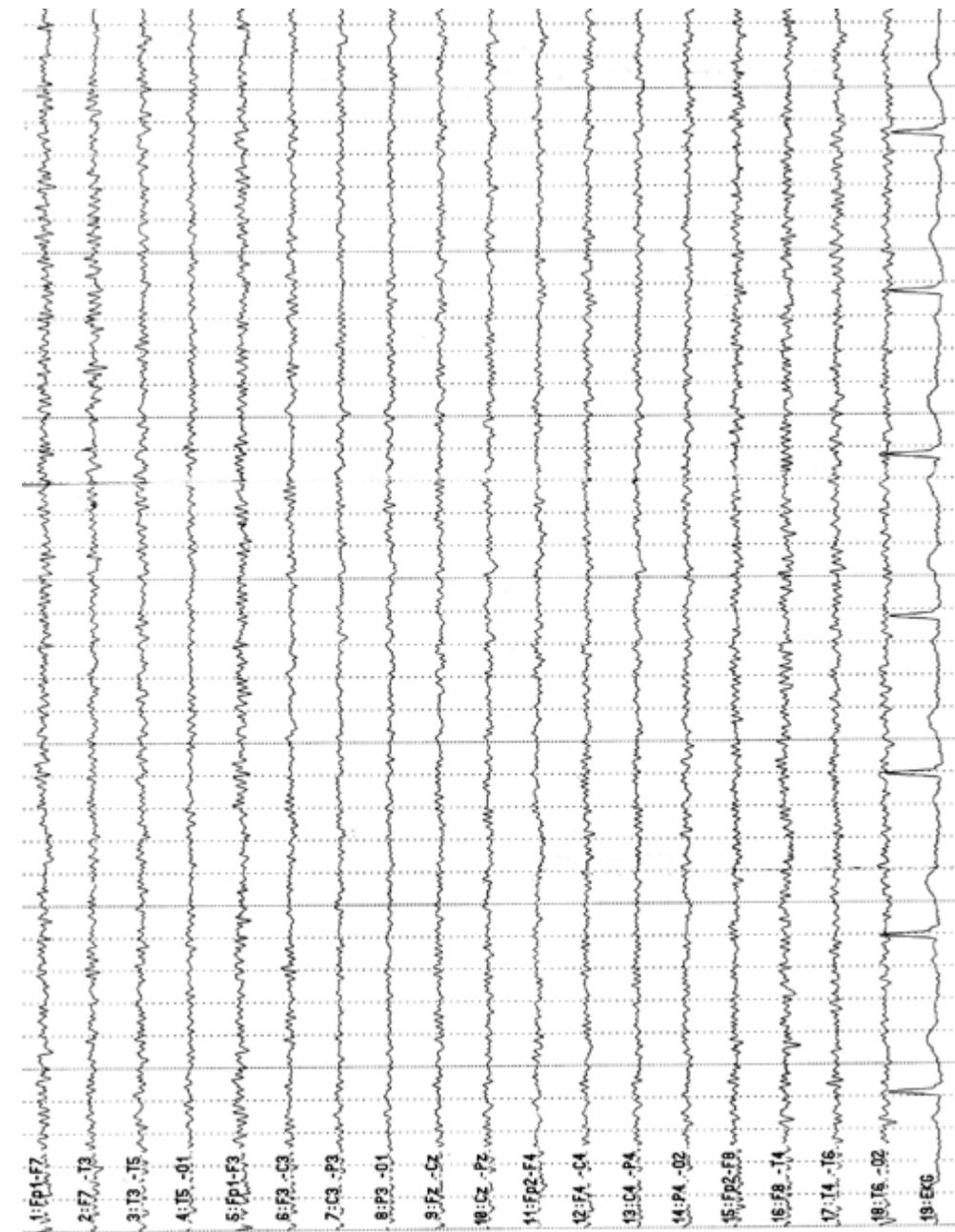
2.2. POREMEĆAJI SVESTI UZROKOVANI INTOKSIKACIJOM LEKOVIMA I SUPSTANCAMA KOJE DOVODE DO BOLESTI ZAVISNOSTI

Kod bolesnika u penalnim uslovima često se u toku EEG snimanja može registrovati aktivnost medikamentoznog porekla: difuzno brza aktivnost ili lako usporenje osnovne aktivnosti (kada se radi o terapijskim dozama) ili ređe patološka nespecifična i specifična (epileptiformna) aktivnost (kada se radi o intoksikaciji). Treba znati da su efekti lekova i supstanci koje dovode do bolesti zavisnosti na EEG uvek generalizovani. Međutim, ova stanja mogu biti udružena i sa žarišnim neurološkim promenama, posebno onda kada su udruženi moždani udari i povrede glave.

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

Od 183 bolesnika kojima je u pomenutom periodu rađeno EEG snimanje, kod 34 bolesnika je registrovana medikamentozna aktivnost (uglavnom ubrzana, ritmična i niskovoltirana), koja nije izlazila iz okvira fiziološkog. Kod 12 bolesnika je registrovana patološka aktivnost: nespecifična (8/12 bolesnika) i specifična – epileptiformna aktivnost (4/12) kao posledica intoksikacije lekovima. U najvećem broju slučajeva se radilo o intoksikaciji antiepilepticima (9/12), posebno karbamazepinom (7/9), koji se često ordinira i kao psihostabilizator i barbituratima (2/9), ili je u pitanju bila intoksikacija neurolepticima (3/12).

EEG može da ukaže na tip intoksikacije i uvek odražava stepen difuznog poremećaja moždane funkcije, a naročito stanja svesti.



Slika 12. D. N. 23 god; EEG snimanje je rađeno u sudsko-medicinske svrhe (ekspertiza); EEG beleži ubrzanu aktivnost posteriorno, koja je medikamentoznog porekla.

2.2.1. Gradacija poremećaja stanja svesti

Somnolencija – patološka pospanost kod koje se bolesnik budi na lakše draži ali i zbog fizioloških potreba. Komunicira normalno ali usporeno.

Sopor – bolesnik se budi na jače ili na ponovljene draži. Odgovor na verbalne komande ili ne postoji ili je neadekvatan. Može da bude prisutna motorna uznemirenost.

Koma – bolesnik izgleda kao da spava i nemoguće ga je probuditi čak i najjačim spoljašnjim dražima (pritiskom na grudni koš, mastoide ili koren nosa). Kod kome najdubljeg stepena mogu da budu ugašeni svi refleksi moždanog stabla (kornealni, konjunktivalni, refleks zenice na svetlost...). Diferencijalna dijagnoza kome kod intoksikacija na osnovu reaktivnosti i veličine zenica: kod kome bez ekstraokularnih pokreta i kornealnih refleksa – reaktivne zenice, najčešće ukazuju na intoksikaciju lekovima (barbiturati...), dok male (mioza) reaktivne zenice ukazuju pre svega na intoksikaciju opijatima. Midrijatične nereaktivne zenice se javljaju u krajnjem stadijumu kome (bilo koje etiologije).

2.2.2. Intoksikacije lekovima i supstancama koje dovode do bolesti zavisnosti i karakteristični EEG obrasci

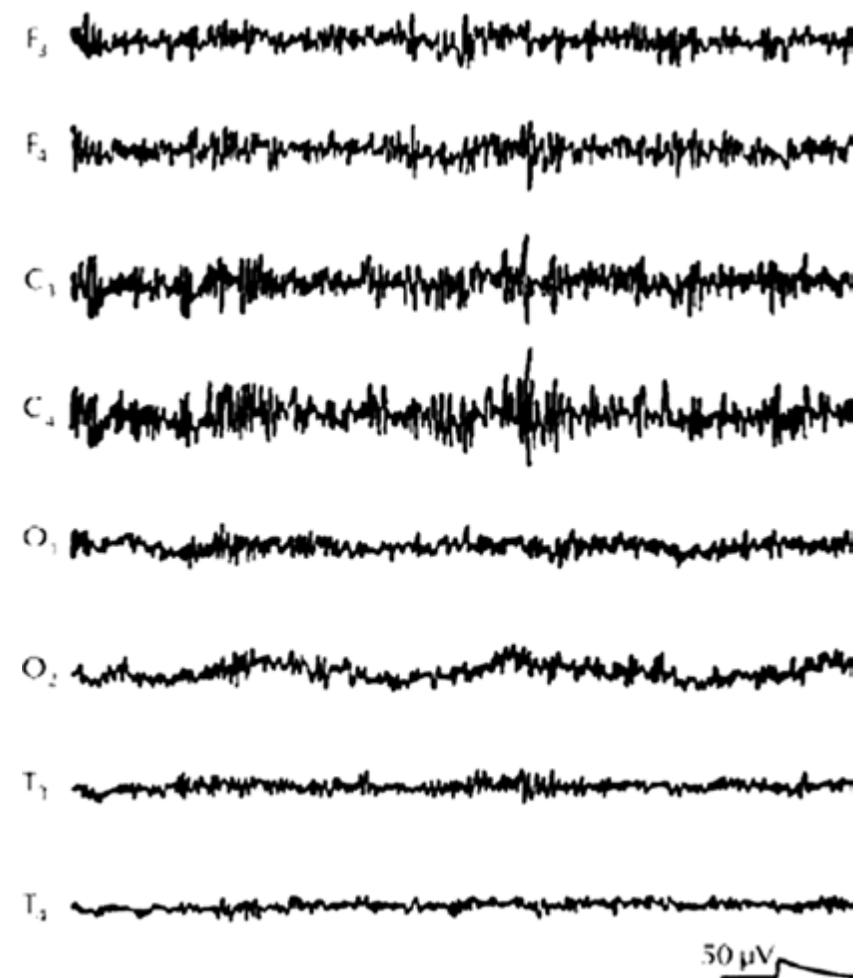
Kod akutnih intoksikacija antiepilepticima i drugim lekovima, EEG se najčešće koristi za praćenje terapije i određivanje prognoze, dok se kod hronične intoksikacije postiže određeni stepen unutrašnje homeostaze (nishodna regulacija receptora), pa tada nagla obustava (na primer barbiturata) može izazvati izražene EEG promene i epileptične napade.

1) Intoksikacija antiepilepticima

Pri akutnoj intoksikaciji može doći do cerebelovestibularne disfunkcije, a zatim i do remećenja viših kortikalnih funkcija sve do kome. Česte su i kardiovaskularne komplikacije.

a) Barbiturati

EEG nalaz kod intoksikacije barbituratima: difuzna brza aktivnost.



Slika 13. EEG nalaz kod trovanja barbituratima.

b) Karbamazepin

EEG nalaz kod intoksikacije karbamazepinom: difuzna spora aktivnost i epileptiformne promene.

2) Intoksikacija neurolepticima

Akutna intoksikacija dovodi do sedacije i kome, a kod blažih slučajeva se mogu javiti konfuzno-delirantna ili agitirana stanja, parkinsonizam i GTK napadi. Letalan ishod je redak, a nastaje zbog kardioloških komplikacija.

EEG nalaz kod intoksikacije neurolepticima: epileptiformne promene uz znake encefalopatije.

3) Intoksikacija antidepresivima

Kod akutnog trovanja se javljaju: hiperpireksija, hipertenzija, epileptični napadi i koma. Triciklični antidepresivi mogu da budu prokonvulzivni čak i u terapijskim dozama, kada se može javiti i srčana aritmija.

EEG nalaz kod intoksikacije antidepresivima: povećanje spore teta-delta aktivnosti.

4) Intoksikacija supstancama koje dovode do bolesti zavisnosti

Zavisnost je posebno psihološko i fizičko stanje u kojem postoji prisilna želja da se nastavi sa uzimanjem leka ili drugih supstanci, a u cilju da se postignu željeni efekti ili da se spreče neprijatni efekti koji nastaju kada se obustavi uzimanje leka ili drugih supstanci koje dovode do zavisnosti.

Kod bolesnika iz SZB, posebno onih koji su dobili meru obaveznog lečenja od narkomanije i alkoholizma, često se javlja veliki problem kada u našu ustanovu dolaze sa slobode gde su nesmetano konzumirali drogu ili alkohol. Nagli prekid takvog konzumiranja po pravilu prouzrokuje niz psihičkih i fizičkih poremećaja: javlja se apstinencijalni sindrom.

Još veći problem može da se javi kada bolesnici već pri prijemu u bolnicu pokazuju znake konzumiranja droge, pa čak i intoksikacije pojedinim drogama. U ove znake spadaju: stanje opšte sedacije, abdominalne kolike praćene povraćanjem, mioza (heroin), euforija, logoreja, anksioznost, midrijaza (kokain, amfetamini), a često ova stanja mogu biti praćena tahikardijom i hipotenzijom (znacima šoka). Prepoznavanje simptoma i znakova intoksikacije pojedinim drogama je veoma bitno radi sprovođenja hitnih terapijskih mera.

Lečenje zavisnika u SZB je kao i u drugim bolnicama ili dispanzerima, u kojima se leče bolesti zavisnosti, efikasno u periodima apstinencije, ali nikada nije trajno rešenje jer uspešno lečenje podrazumeva i resocijalizaciju. Činjenica je da se bolesnik koji je dugo boravio u penalnim uslovima i bio duži vremenski period u apstinenciji, najčešće vraća u onu socijalnu sredinu u kojoj je i postao zavisnik. Zato je veoma važna psiho i socioterapija, jer bolesnik-zavisnik teško može da savlada psihološku zavisnost koja je najčešći razlog za recidive.

EEG nalazi kod intoksikacije supstancama koje stvaraju zavisnost

a) Opoidni analgetici (Morfin, Heroin, Metadon)
EEG nalaz: difuzno delta usporenje.

b) Psihostimulansi (d-Amfetamin, Kokain, Nikotin, Kofein)
EEG nalaz: difuzno teta-delta usporenje i epileptiformne promene.

c) Halucinogeni (LSD, Marihuana)
EEG nalaz: ritmična teta aktivnost i periodični spori kompleksi.

d) Etilalkohol
EEG nalaz: difuzno teta-delta usporenje.

2.2.3. Konfuzno-delirantna stanja

Delirijum predstavlja akutno nastalo stanje konfuznosti sa kognitivnim oštećenjem gde dominira poremećaj pažnje. Bolesnik je dezorientisan u vremenu i prostoru, a javlja se i poremećaj opažanja pri kojem dominiraju vidne iluzije i halucinacije (često zastrašujuće – najčešće zoopsije, čini se kao da se bolesnik bori protiv nekoga, nečega ili da beži).

Etiološki faktori za nastanak delirijuma su brojni: kognitivni poremećaji, metabolički poremećaji, hronična oboljenja, a kod bolesnika u penalnim uslovima najčešći uzrok delirijuma je zloupotreba alkohola i narkotika tokom njihovog boravka na slobodi.

U periodu od juna 2010. do decembra 2011. godine zabeleženo je 8 slučajeva delirijuma, od čega su se 6 javila kod bolesnika koji su na izdržavanje zatvorske kazne (uz obaveznu psihijatrijsku meru lečenja od alkoholizma) u SZB dolazili sa slobode. U pitanju je bio delirijum tremens, kao posledica zloupotrebe i zavisnosti od alkohola. U 2 slučaja se radilo o starijim i somatski veoma lošim bolesnicima koji su u bolnicu bili upućeni iz nadležnih zatvorskih ustanova.

Ono što treba znati je da kod delirijuma primarno treba lečiti osnovno oboljenje i otkloniti moguće dopunske precipitirajuće faktore.

EEG kod konfuzno-delirantnih stanja

Kod konfuznih stanja i delirijuma različite etiologije EEG pokazuje sporu aktivnost, koja je u korelaciji sa stepenom poremećaja svesti. Izuzetak je delirijum tremens, gde EEG registruje difuzno brzu aktivnost.

EEG nalazi	Potencijalni uzroci
usporenje aktivnosti	infektivni, toksični i metabolički uzroci, medikamentne i druge intoksikacije
prekomerna brza aktivnost	delirijum tremens ili predoziranost sedativnim lekovima
kontinuirana epileptiformna aktivnost	nekonvulzivni epileptični status
neobjašnjive epileptiformne promene uz fotomiogene ili fotoparoksizmalne odgovore	alkoholna apstinencija ili nagla obustava lekova
normalan nalaz	funkcionalni prihijatrijski poremećaj

Tabela 4. EEG u diferencijalnoj dijagnozi konfuzno delirantnih stanja.

2.3. POREMEĆAJI SPAVANJA KOD BOLESNIKA U PENALNIM USLOVIMA

Bolesnici koji se nalaze na izdržavanju zatvorske kazne, veoma često se žale na tegobe koje su vezane za poremećaje spavanja. Najčešće je u pitanju nesanica (insomnija), a zabeleženi su i retki slučajevi mogućeg mesečarenja (somnabulizma) praćeni pričanjem u snu (somnilokvija), kao i izraženim hipermotornim ponašanjem (pokušaj bolesnika da izade iz sobe u sred noći, što u penalnim uslovima može izgledati kao pokušaj bekstva).

2.3.1. Klasifikacija poremećaja spavanja

- 1) Insomnija (nesanica).
- 2) Hipersomnija (prekomerna dnevna pospanost).
- 3) Parasomnije (abnormalna ponašanja koja nastaju za vreme spavanja).

Insomnija (nesanica)

Pošto je nesanica najčešći poremećaj spavanja kod bolesnika koji se nalaze u penalnim uslovima (bilo da se radi o somatskim ili psihijatrijskim bolesnicima), podsetićemo se klasifikacije insomnija po tipu, ali i prema uzroku.

Klasifikacija nesanica prema tipu i uzroku:

- a) Klasifikacija nesanica prema tipu:
 - 1) Inicijalna insomnija (otežano uspavljivanje).
 - 2) Intermitentna insomnija (često noćno buđenje i nemogućnost održavanja spavanja).
 - 3) Terminalna insomnija (rano jutarnje buđenje).
- b) Klasifikacija nesanica prema uzroku:
 - 1) Izazvane spoljnim uticajem.
 - 2) Udružene sa psihijatrijskim i neurološkim bolestima.
 - 3) Izazvane lekovima ili zloupotreboom supstanci koje stvaraju zavisnost.
 - 4) Primarne bolesti spavanja (sindrom nemirnih nogu...).

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

U tom periodu 68 bolesnika se žalilo na nesanicu, od toga je 85 % (57 bolesnika) imalo problem da zaspi – otežano uspavljivanje (inicijalna insomnija), 10 % (7) je navodilo da se često bude noću i posle toga ostaju budni do jutra – nemogućnost održavanja spavanja (intermitentna insomnija), a kod 5 % (4) je u pitanju bilo rano jutarnje buđenje (terminalna insomnija).

Kod bolesnika koji se nalaze u zatvorskim ustanovama, razlozi za nesanicu mogu biti brojni, ali je najčešće u pitanju stres koji može da bude uzrokovani: dužinom zatvorske kazne, promenom načina života, kao i nekom ozbiljnom bolešću, ili se pak radi o nesanici koja je izazvana upotreboom raznih vrsta lekova.

U SZB se na nesanicu veoma često žale i bolesnici (31/68) sa raznim psihijatrijskim poremećajima kao što su:

- 1) depresija
- 2) anksiozni poremećaji
- 3) poremećaji ličnosti
- 4) shizofrenija

Važno je znati da produžena nesanica može da bude i prvi znak neke psihijatrijske bolesti.

Hipersomnija (prekomerna dnevna pospanost)

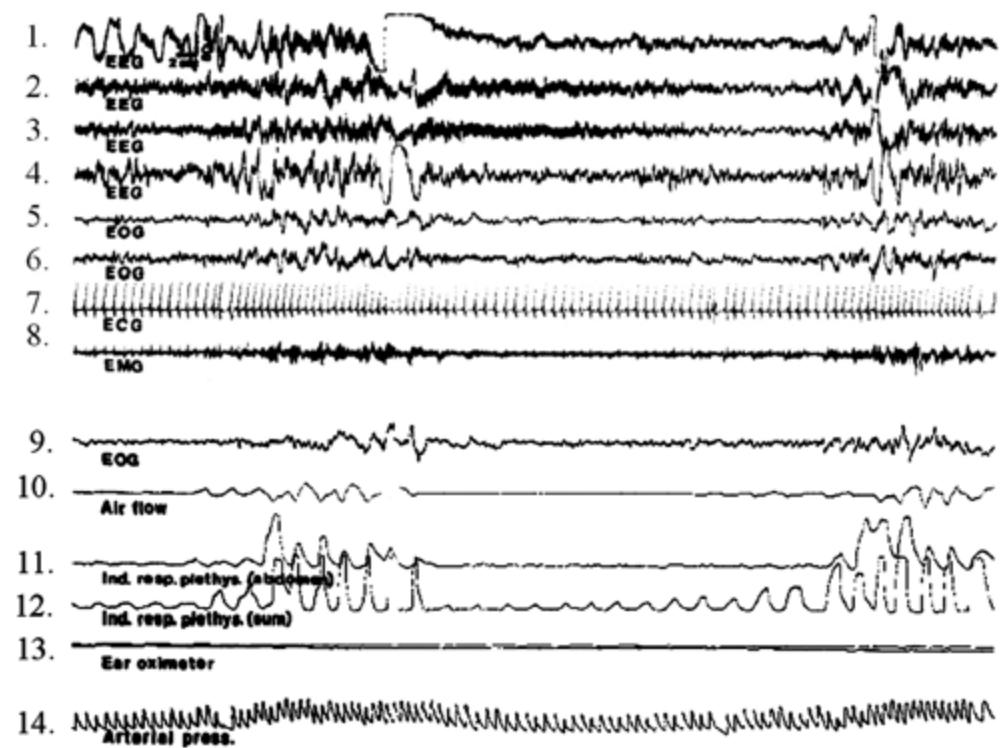
Ovde spadaju apneja u spavanju – sleep apnea (prekid disanja za vreme spavanja), kao najčešći, i narkolepsija (bolest u kojoj dominira poremećaj sposobnosti da se voljno održi budnost), kao najkarakterističniji poremećaj.

Prikaz slučaja: apneja u spavanju (prekid disanja za vreme spavanja)

Bolesnik A. T. (41) se u više navrata tokom boravka u SZB žalio na konstantnu pospanost u toku dana, zbog čega nije mogao da bude radno angažovan, a često je bio i pod posebnim nadzorom zbog sumnje da zloupotrebljava lekove. Pošto je u pitanju bila veoma gojazna osoba, a kako smo i u toku vizite imali stalne pritužbe od strane drugih bolesnika na njegovo glasno hrkanje, sve

je ukazivalo na to da se kod ovog bolesnika radi o hipersomniji kao što je apneja u spavanju, pri kojoj dolazi do prekida disanja u toku spavanja. Prekid disanja može da nastane zbog okluzije vazdušnog puta (opstruktivna apneja), ili zbog nedostatka respiratornog napora (centralna apneja), a dovodi i do učestalog kratkog buđenja kojeg bolesnik ne mora da bude svestan.

Iako je bolesniku objašnjeno da pored dnevne pospanosti ovaj poremećaj može prouzrokovati i ozbiljne kardiovaskularne komplikacije, on nije bio motivisan za lečenje tokom svog boravka u SZB. Međutim, pri otpuštanju na slobodu njemu je ipak predloženo dalje dijagnostikovanje i lečenje u Centru za poremećaje spavanja, koji se nalazi na Institutu za neurologiju u Beogradu.



Slika 14. Poligrafski nalaz kod opstruktivne apneje u spavanju. Karakterističan nalaz prikazuje iznenadni prekid dotoka vazduha (kanal 10) uz očuvanost respiratornih pokreta (kanal 12). Kanal 13 prikazuje pad oksigenacije.

Parasomnije (abnormalna ponašanja u toku spavanja)

Parasomnije nastaju iz Non-REM spavanja i čine kontinuum od kratkih konfuznih buđenja do mesečarenja i noćnih strahova.

Kod bolesnika u SZB registrovan je samo jedan mogući slučaj somnabulizma (mesečarenja) u poslednje dve godine. Sigurna dijagnoza se postavlja samo polisomnografskim registrovanjem.

Prikaz slučaja: mesečarenje (somnabulizam)

Bolesnik L. N. (24) je prema heteroanamnestičnim podacima (dobijenih od bolesnika koji su bili smešteni sa njim u sobi), tokom noći počeo da priča u snu i da glasno škrguće zubima, a zatim je iznenada ustao iz kreveta i pokušao da izade iz sobe. Pošto je soba bila zaključana on je uporno udarao pesnicom u vrata, a pri tome je bio obliven znojem i teško je disao. Tek posle glasnog obraćanja stražara, on se prenuo i seo na krevet, a zatim se požalio da mu srce ubrzano kuca i da ima osećaj da će se ugušiti. Dežurnom lekaru je rekao da se ne seća svojih postupaka tokom noći, ali je naveo da je takve ispadne (isključivo noću) imao i dok je boravio na slobodi, zbog čega su roditelji hteli da ga vode kod psihijatra, ali je on to odbio.

Klinička slika je ukazivala na poremećaj spavanja kao što je somnabulizam, a kod koga se često javljaju: somnilokvija – pričanje tokom spavanja, bruksizmi – škrugtanje zubima tokom spavanja, hipermotorno ponašanje – ustajanje iz kreveta, pokušaj bolesnika da izade iz sobe, kao i vegetativna aktivacija – tahikardija, tahipnea i znojenje.

Bolesniku je u terapiju uveden Rivotril od 2 mg (lek koji može imati dobar efekat kod bolesnika sa ovom parasomnijom), na koji je on dobro reagovao: epizode somnabulizma su se javljale rede i bile su mnogo manje upadljive.

2.3.2. Polisomnografija

Da bi se dijagnostikovali poremećaji spavanja neophodno je (pored kliničke slike, anamnističkih i heteroanamnističkih podataka) da se uradi i polisomnografsko registrovanje.

Polisomnografija predstavlja uporedno registrovanje više fizioloških aktivnosti u toku spavanja (EEG – elektroencefalografija, EOG – elektrookulografija, EKG – elektrokardiografija, EMG – elektromiografija i respiracija – nazalna i torakalna).

Glavna polisomnografska obeležja spavanja su:

1) Spavanje bez brzih očnih pokreta (Non-REM spavanje)

Deli se na IV stadijuma:

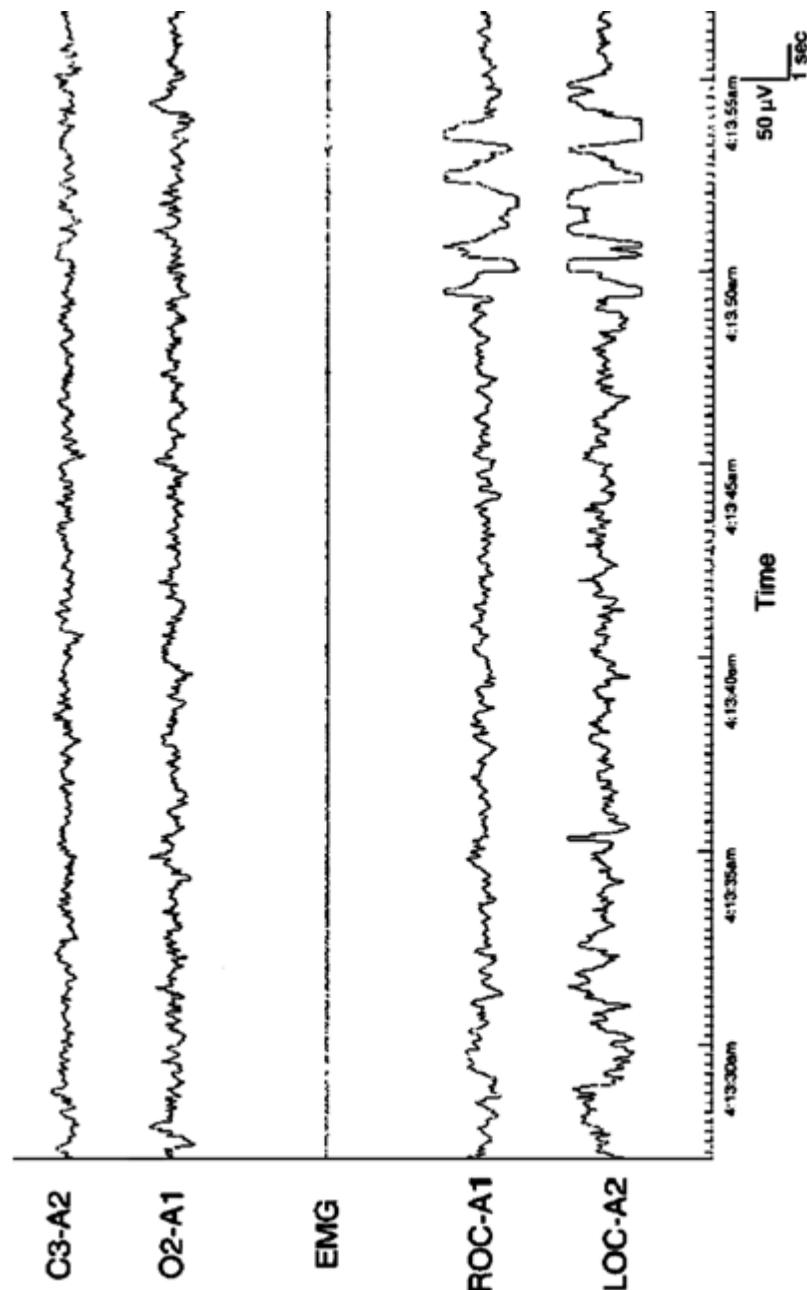
I. stadijum: registruje se mešovita nisko voltirana aktivnost, prisustvo mišićnog tonusa i spori očni pokreti.

II. stadijum: karakteristično je prisustvo vretena spavanja (sinusoidalnih talasa od 12–14 Hz, male amplitude) i K-kompleksa. Tonični EMG je približno istog nivoa kao i u stadijumu I, očni pokreti su odsutni.

III. stadijum: pojava visoko voltiranih sporih talasa (delta opsega). EMG je sličan kao u stadijumu II, očni pokreti se ne javljaju.

IV. stadijum: više od 50 % spore aktivnosti (delta opsega). EMG kao u stadijumu III, bez očnih pokreta.

2) Spavanje sa brzim očnim pokretima (Rapid Eye Movement – REM faza spavanja); REM spavanje karakterišu: smanjena amplituda sa bržim frekvencijama, brzi očni pokreti i atonija antigravitacionih mišića.



Slika 15. REM spavanje: niskovoltirana aktivnost mešovite frekvence, atonija i brzi pokreti očiju.

2.4. GLAVOBOLJE

Glavobolja je ubedljivo najčešća neurološka tegoba kod bolesnika koji se nalaze na izdržavanju zatvorske kazne (bilo kao primarna dijagnoza ili komplikacija nekog poremećaja). Zbog toga ćemo se ovde podsetiti klasifikacije glavobolja, ali i porekla samog bola u glavi.

2.4.1. Klasifikacija glavobolja i poreklo bola u glavi

I) Primarne glavobolje (koje se ne mogu pripisati nekom drugom poremećaju):

- migrena
- glavobolja tenzionog tipa
- klaster glavobolja i ostale trigeminalne autonomne cefalalgije

II) Sekundarne glavobolje (glavobolje koje se pripisuju određenom poremećaju):

- trauma glave ili vrata (posttraumatska glavobolja)
- cerebrovaskularni poremećaji (TIA, infarkt mozga, SAH, vaskulitisi, venska tromboza)
- nevaskularni intrakranijalni poremećaji (hidrocefalus, intrakranijalna hipertenzija, tumori mozga)
- upotreba (ili apstinencija) određenih supstanci
- metabolički ili toksični poremećaji (bolesti štitne žlezde, provokacija lekovima)
- glavobolje koje se pripisuju infekcijama (meningoencefalitis, moždani absces)
- glavobolje koje se pripisuju psihijatrijskim poremećajima

III) Kranijalne neuralgije i druge glavobolje

Poreklo bola u glavi

Bol u glavi može nastati:

- 1) Nadražajem velikih venskih sinusa, duralnih arterija, proksimalnih velikih arterija koje formiraju Willisov šestougao ili delova dure mater na bazi lobanje.
- 2) Stimulacijom vlakana za bol u okviru V, VII, IX i X kranijalnog nerva kao i gornjih cervikalnih korenova.

2.4.2. Glavobolje i značaj EEG dijagnostike

EEG dijagnostika se ne preporučuje kao metoda u rutinskoj evaluaciji bolesnika sa glavoboljom, jer EEG nalaz nema prognostički značaj, niti je EEG dovoljno efikasna skrining metoda za glavobolje izazvane strukturnim lezijama. Međutim, smatra se da EEG snimanje može biti od velike koristi posebno kod bolesnika kod kojih udruženi simptomi sugerisu na postojanje progresivne strukturne lezije ili epilepsije.

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 09. 2010. – 02. 2011. godine

U tom periodu se 124 bolesnika žalilo na glavobolju. U 70 % slučajeva (kod 87 bolesnika) je u pitanju bila glavobolja tenzionog tipa, kod 15 % (19) se radilo o migreni, a 10 % (12) je imalo posttraumatsku glavobolju. Ovde su pored onih koji su kod sebe imali urednu medicinsku dokumentaciju vezanu za povredu glave, beleženi i bolesnici koji su tvrdili da su povređivali glavu, ali bez pisane potvrde o tom događaju. U 5 % slučajeva (6) se radilo o nekoj drugoj formi glavobolje.

Kako se najveći broj bolesnika žalio na glavobolju tenzionog tipa (87/124), a kod bolesnica je to ipak najčešće bila migrena (od 19/124 osoba koje su se žalile na migrenu, u 12 slučajeva su u

pitanju bile bolesnice), ovde će se podsetiti osnovnih osobina bola, kao i faktora koji utiču na pojavu ove dve najzastupljenije forme glavobolja. Takođe će biti reči i o posttraumatskoj glavobolji, relativno čestoj kod bolesnika u penalnim uslovima.

2.4.3. Najčešće forme glavobolja kod bolesnika u penalnim uslovima

Glavobolja tenzionog tipa (GTT)

To je najčešća forma glavobolje, kod koje se bolesnici žale na osećaj pritiska ili stezanja u glavi i vratu (najčešće u vidu "trake oko glave" ili "kape").

Osnovne osobine ovakvog bola su: obostrana lokalizacija, nepulsirajući stalni kvalitet, izostanak pogoršanja tokom uobičajene fizičke aktivnosti, bol nije praćen mučninom, a za dijagnozu je dozvoljeno i prisustvo jednog od dva simptoma: foto ili fonofobije.

Faktori povezani sa GTT su: psihosocijalni stresovi, svakodnevne frustracije, anksioznost i depresija, kao i funkcionalni ili morfološki poremećaji vratne kičme. Zato i ne čudi što je GTT ne samo najčešći tip glavobolje, već je kod bolesnika u penalnim uslovima to i najčešća propratna dijagnoza, bez obzira na to da li se radi o psihijatrijskim ili somatskim bolesnicima.

Migrena

Sam termin migrena potiče od grčke reči hemikranios (što znači „pola glave”), čime se naglašava jednostrana distribucija bola glave.

Osnovne osobine ovakvog bola su: jednostrana lokalizacija (najčešće sa maksimalnim bolom supraorbitalno), težak i pulsirajući bol, koji se pogoršava tokom uobičajenih fizičkih aktivnosti. Treba zapamtiti da je migrena i više od samog bola, jer napad migrene

prate: mučnina (90 % bolesnika), povraćanje (30 % bolesnika), zatim fotofobija, fonofobija, a često i osmofobija.

Napad migrene obično traje od 4–72 h, a ukoliko traje više od 3 dana naziva se status migrenosus (kada je neophodna rehidratacija i popravljanje poremećaja elektrolita, što je posledica upornih povraćanja).

Ako se napadi migrene javljaju više od 15 dana u mesecu radi se o hroničnoj migreni.

Razlikuju se :

a) Migrena bez aure

Kod 60 % bolesnika se pre napada migrene manifestuje tzv. prodromalna faza - promena raspoloženja (depresija ili euforija), uznemirenost, zamor, pospanost, žđ ili želja za određenom vrstom hrane.

b) Migrena sa aurom

Najčešće je u pitanju vizuelna aura - scintilirajući skotom (radi se o beloj ili svetlo prebojenoj ovalnoj ili lučnoj figuri sa nepravilnim cik-cak ivicama koje svetlucaju (scintiliraju) i koje se nazivaju fortifikacionim spektrom, jer podsećaju na konture srednjevekovnih tvrđava).

Senzorni simptomi su deo aure kod 1/3 bolesnika (parestezije ili utrnulost prvenstveno lica i ruke), dok su motorni simptomi aure najčešće deo hemiplegične migrene (slabost se održava satima, pa čak i nedeljama).

Značaj EEG snimanja kod migrene

Migrena i epilepsija imaju niz zajedničkih simptoma, odnosno diferencijalna dijagnoza migrene i epilepsije se odnosi na: nagoveštajne simptome napada migrene (analogne prodromu kod epiletičkog napada), na auru i samu glavobolju (koja je kod epilepsije redak iktalni simptom, ali je čest postiktalni simptom

kod GTK napada, kao i kod složenih fokalnih napada).

Iako napadi migrene u poređenju sa epileptičnim napadima imaju sporiji početak i duže trajanje, ponekad je u cilju diferencijalne dijagnoze potrebno uraditi standardno EEG snimanje. Učestalost EEG promena kod migrene varira od 4–50 % .

Od 124 bolesnika, koji su se u periodu od 6 meseci žalili na glavobolju, njih 19 je prijavilo bol u jednoj polovini glave, od čega je 6/19 bolesnika navodilo da je jednostrana pojava bola često bila praćena i blagom nesvesticom, svetlucanjem pred očima, a povremeno i osećajem mučnine i nagonom na povraćanje. U cilju diferencijalne dijagnoze kod ovih bolesnika je rađeno standardno EEG snimanje.

U toku EEG snimanja, kod 4/6 bolesnika je registrovana nedovoljno specifična i umereno iritativna cerebralna disfunkcija, što odgovara EEG promenama koje se najčešće viđaju kod migrene – neepileptiformne promene. Kod 2/6 bolesnika je EEG nalaz bio normalan.

	Migrena	Epilepsija
Početak napada	postepen	iznenadan
Aura	obično vizuelna	sijomi od strane raznih čula
Trajanje aure	od 15–60 minuta	kraće od 1 minuta
Svest	najčešće jasna	često pomućena
Tip EEG promena	neepileptiformne	šiljci i oštri talasi

Tabela 5. Kliničke i EEG razlike izmedu migrene i epilepsije.

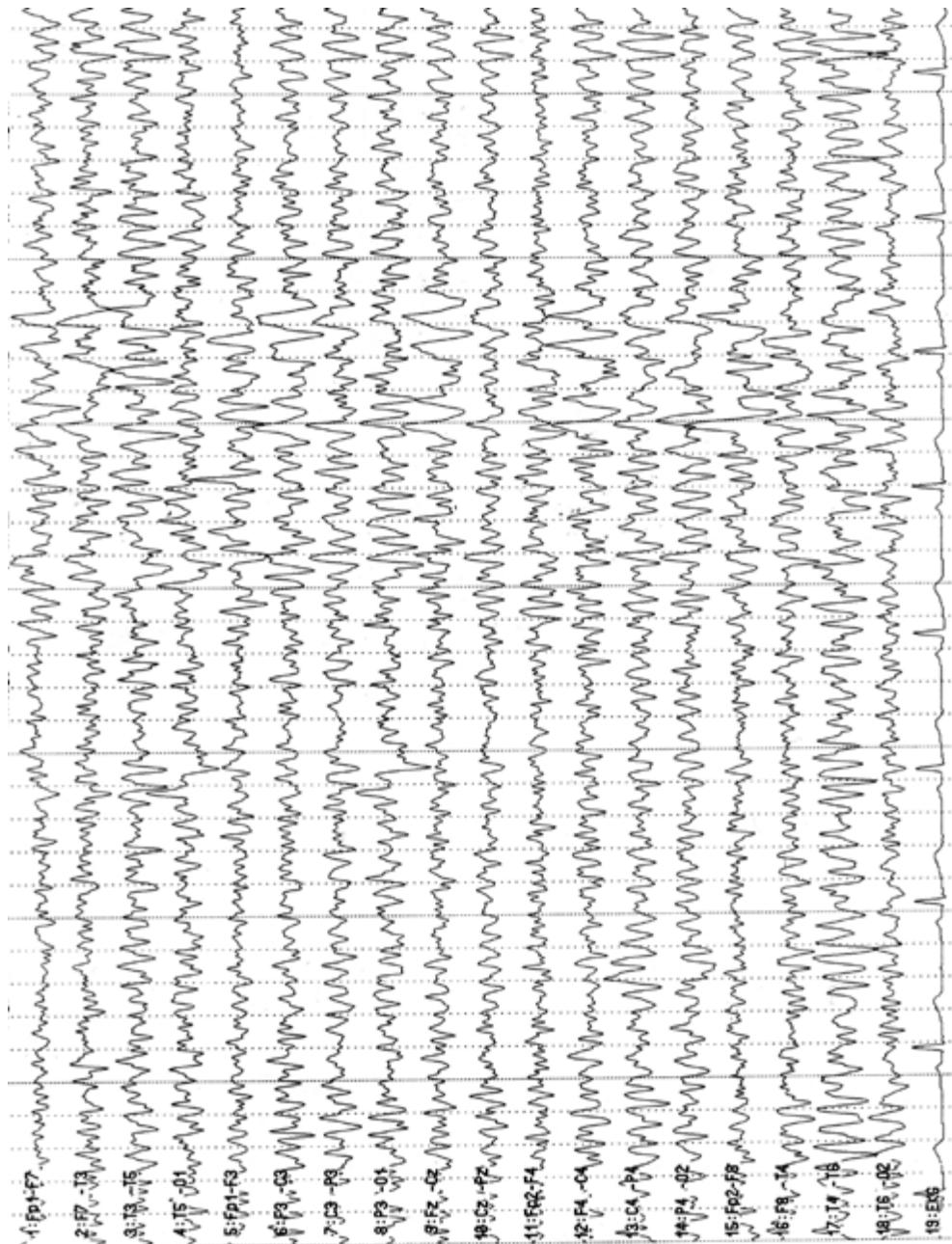
Prikaz slučaja: migrena sa vizuelnom aurom

Bolesnica R. V. (25) je iz nadležne zatvorske ustanove u kojoj je boravila, upućena u SZB radi neurološkog pregleda, zbog navodne krize svesti, ali i snažne i konstantne glavobolje koja nije prolazila, niti se smanjivala na ordiniranu terapiju u vidu analgetika. U prijemnoj ambulanti sam zatekao bolesnicu u fazi napada glavobolje: imala je bolnu grimasu na licu, poluspušteni kapak na jednom oku, a glavu je držala u prinudnom položaju – zabačenu unazad. Bol je opisivala kao probadajući i to samo u jednoj polovini glave, koji se javljaо u talasima i svaki put bi bio sve jači.

Takođe je navela da ovakve glavobolje ima od pre tri godine i da se kao po pravilu pre samog bola u glavi, ispred očiju javljaju razni svetlucajući oblici koji su najčešće prisutni oko 10–15 minuta. Posle toga bi nastupila snažna glavobolja (uvek bi je zbolela jedna strana glave, najčešće slepoočni i potiljačni predeo), često praćena mučninom, a ponekad i povraćanjem. Prema njenim rečima, toga jutra je navedenim tegobama prethodila i jedna kriza svesti (kako je navela prvi put u životu), tako što joj se iznenada tokom umivanja smračilo pred očima, a kada se osvestila ležala je na podu u kupatilu.

Kako je na osnovu uzete anamneze sve ukazivalo na to da bolesnica ima migrenu sa vizuelnom aurom, ipak sam predložio da se uradi standardno EEG snimanje, a u cilju diferencijalne dijagnoze, pre svega zbog krize svesti koju je imala toga jutra.

U toku EEG snimanja je registrovana (kako u spontanom delu snimka, tako i u toku metoda aktivacije) nedovoljno specifična i iritativna cerebralna disfunkcija (zaoštreni i strmi talasi – neepileptiformne promene). Takav EEG nalaz je išao u prilog kliničkoj dijagnozi jer se često može videti kod migrene, posebno u toku migrenskog napada, kakav je i ona imala tokom EEG snimanja. Posle urađene EEG dijagnostike, u terapiju je pored analgetika uveden i antikonvulzivni lek – valproat, zbog njegove dokazane efikasnosti u profilaksi migrenskih napada. Na ordiniranu terapiju bolesnica je reagovala dobro, jer kako je i sama navela, glavobolja se javljala ređe, a nije bila ni približno tako snažna i uznemirujuća kao ranije.



Slika 16. R. V. 25 god. Dg: Migrena sa vizuelnom aurom; EEG nalaz: znaci nedovoljno specifične i umereno iritativne cerebralne disfunkcije.

2.4.4. Sekundarne (simptomatske) glavobolje

Kod sumnje na sekundarnu (simptomatsku) glavobolju (a takvi bolesnici mogu da imaju životno ugrožavajuću intrakranijalnu patologiju), neophodno je tokom uzimanja anamneze postaviti sledeća pitanja:

- 1) Da li je bolesnik imao glavobolju sličnu ovoj nekada ranije i da li je počela naglo?
- 2) Da li je imao povredu glave i kada?
- 3) Da li u ličnoj anamnezi postoji podatak od značaja za pojavu glavobolje (kao na primer: arterijska hipertenzija)?

Karakteristike koje potvrđuju sumnju da je glavobolja posledica organske bolesti nervnog sistema su:

- 1) Nagli početak glavobolje ili početak posle fizičkog napora (vežbanja).
- 2) Prva najjača glavobolja.
- 3) Promene u neurološkom nalazu i mentalnom statusu.
- 4) Epileptični napad.

Posttraumatska glavobolja

Posttraumatska glavobolja predstavlja najčešću sekundarnu glavobolju koja se javlja kod bolesnika koji se nalaze u penalnim uslovima.

Od 124 bolesnika koji su se u periodu od septembra 2010. do februara 2011. godine žalili na glavobolju, 10 % (12 bolesnika) se odnosilo na posttraumatske glavobolje, odnosno na glavobolje koje su počele da se javljaju posle neke povrede glave, koju su bolesnici zadobili dok su boravili na slobodi ili u toku služenja zatvorske kazne.

Pored glavobolje ovi bolesnici su se često žalili i na osećaj nestabilnosti, na zamor i razdražljivost, a pojedini su navodili i pojavu vrtoglavice praćenu mučninom i kratkotrajnim gubitkom svesti.

Glavobolje koje se javljaju u okviru posttraumatskog sindroma su različite: od generalizovanih koje podsećaju na glavobolje tenzionog tipa, preko lokalizovanih na samom mestu povrede, do hemikranijalnih koje mogu da imitiraju migrenu.

Kako u penalnim uslovima pojava posttraumatskih glavobolja nije retkost, bolesnici su najčešće uvereni da ispitivanje glave neposredno posle traume nije bilo dovoljno. To pre svega ukazuje i na značaj psiholoških faktora u razvoju ove glavobolje, tako da se ponekad delotvornije od lekova pokazuje ohrabrenje i objašnjenje bola. Treba im objasniti da posttraumatske glavobolje mogu biti veoma uporne i da mogu trajati i par godina nakon

traume. Od 12 bolesnika koji su se žalili na glavobolju koja se javila posle neke traume glave, njih 8 je navodilo da često uz pojavu glavobolje ima i kratkotrajni gubitak svesti, zbog čega im je rađeno standardno EEG snimanje.

Kod 5/8 bolesnika EEG nalaz je ukazao na znake nespecifične iritativne cerebralne disfunkcije, a kod 2/8 bolesnika EEG nalaz nije izlazio iz okvira fiziološkog.

U jednom slučaju je tokom EEG registrovanja zabeležena i epileptiformna bilateralna (interiktalna) aktivnost. U pitanju je bio bolesnik kome je pre tri godine, još dok je boravio na slobodi, dijagnostikovana epilepsija, ali je on po sopstvenom priznanju vrlo neredovno uzimao terapiju. Glavobolja na koju se požalio je najverovatnije bila posledica pada i povrede glave usled epileptičkog napada, koji je bolesnik doživeo desetak dana pre upućivanja u SZB. Tada je u nadležnoj zatvorskoj ustanovi (prema podacima iz medicinske dokumentacije) prilikom napada izgubio svest i udario glavom o stepenik. Posle tog događaja počeo je svakodnevno da se žali na glavobolju koja je imala karakteristike migrene: iznenada bi ga zbolela samo jedna polovina glave, smetalo mu je svetlo, a posebno buka i često je imao mučninu i nagon na povraćanje. Posle uvođenja antiepileptika (valproata), koji je bolesnik počeo redovno da piće, u toku hospitalizacije nije opservirana pojava epileptičnih napada, a on se mnogo ređe žalio i na samu glavobolju.

2.5. CEREBROVASKULARNI POREMEĆAJI

U SZB su u periodu od juna 2010. do decembra 2011. godine, u nekoliko navrata iz nadležnih zatvorskih ustanova bili upućeni bolesnici sa tegobama koje su bile posledica cerebrovaskularnih poremećaja: bilo da se radilo o starom moždanom udaru, ili skorašnjem kada su bili hospitalizovani radi praćenja stanja i nege.

Moždani udar predstavlja naglo nastali (fokalni i nekonvulzivni) neurološki poremećaj koji traje duže od 60 minuta, a posledica je vaskularnog oštećenja.

2.5.1. Klasifikacija moždanih udara

- 1) Ishemički moždani udar (infarkt mozga), koji nastaje usled okluzije krvnog suda embolijskim materijalom ili razvojem tromboze in situ. Čini 75–85 % svih moždanih udara.
- 2) Hemoragički moždani udar, koji nastaje usled rupture krvnog suda ili vaskularne malformacije, sa izlivom krvi u parenhim mozga (intrakranijalna hemoragija) ili u subarahnoidalni prostor (subarahnoidalna hemoragija).

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

Tokom ovog perioda registrovano je 14 slučajeva koji su se odnosili na cerebrovaskularne poremećaje. Od toga je 8 bolesnika imalo dijagnostički dokazan infarkt mozga (CT ili MR endokranijuma) sa blažim ili umereno teškim neurološkim deficitom, dok je jedan bolesnik imao hemoragijski moždani udar (dijagnostikovan na CT-u endokranijuma), sa veoma teškim i

trajnim posledicama u vidu nemogućnosti govora i hoda.

U tom periodu je i 5/14 bolesnika (radilo se o osobama koje su dolazile sa slobode ili su bile upućene iz zatvorskih ustanova, u kojima su često odbijale da uzimaju ordiniranu terapiju u vezi sa njihovom primarnom bolesti) imalo kliničku sliku koja je odgovarala tranzitornom ishemičkom ataku (TIA). Kod svih bolesnika su bili prisutni faktori rizika kao što su: povišeni krvni pritisak (3 bolesnika), povišena koncentracija masti u krvi (1), šećerna bolest (1), a svi su bili i nikotinski zavisnici.

TIA predstavlja podtip ishemičkog moždanog udara i često može da prethodi pravom moždanom udaru. Simptomi koji karakterišu TIA najčešće traju manje od 60 minuta i u potpunosti se povlače, tako da nema dokaza o postojanju infarkta mozga ni na CT-u, MR-u, ili EEG-u.

Kliničku sliku TIA karakterišu:

- 1) kratkotrajni gubitak vida na jednom ili oba oka
- 2) disfazija
- 3) dizartrija i disfagija
- 4) diplopije i vertigo
- 5) hemipareza

2.5.2. EEG kod moždanog udara

Oko 75 % svih infarkta mozga zahvata teritoriju a. cerebri mediae. Ovde treba razlikovati ishemiju površinskih teritorija, koja daje krupne EEG promene od dubokih infarkta, koji su često bez EEG promena ili pokazuju diskretne asimetrije osnovnih aktivnosti.

Najizraženije EEG promene kod infarkta mozga se beleže u prvim časovima ili danima, pre nego što postanu vidljive na CT-u

mozga. Ispoljavaju se tipično u vidu lokalne redukcije normalnih kortikalnih ritmova, oko koje se vide krupne sporotalasne anomalije (ponekad sub-delta frekvence).

EEG promene iznad hemisfere zahvaćene infarktom su najizraženije frontotemporalno (radi se o značajnoj asimetriji strana sa znacima nespecifične cerebralne disfunkcije).

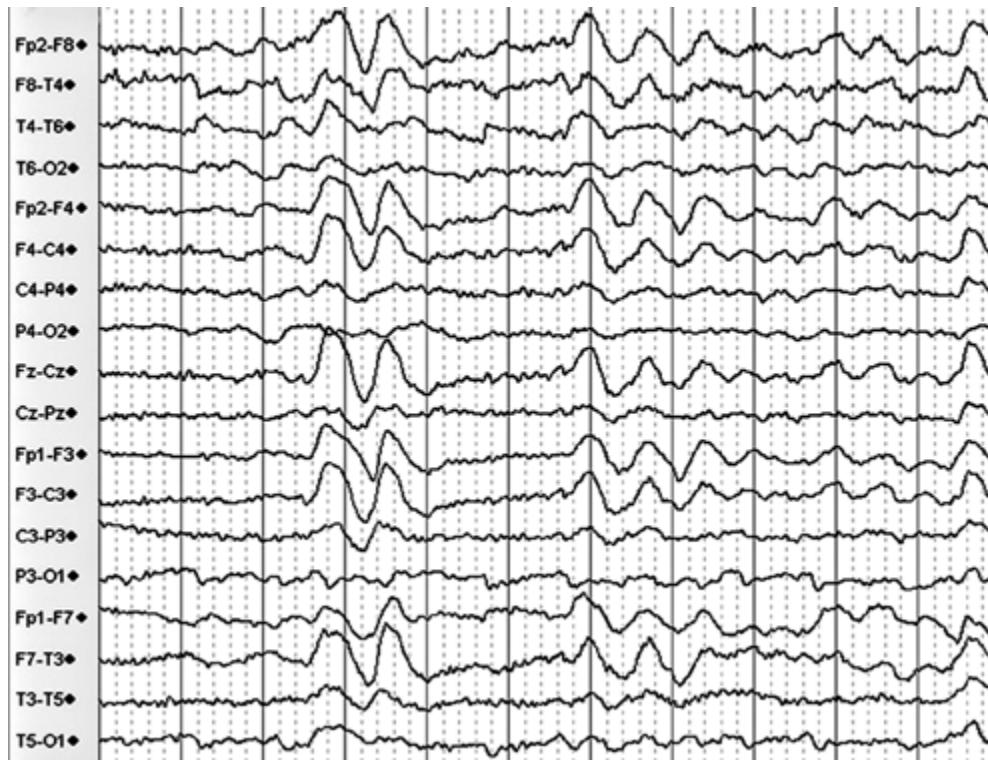
2.5.3. Edem mozga (kao posledica moždanog udara)

Ako kao posledica moždanog udara nastane edem mozga sa pomeranjem središnjih struktura, spora aktivnost se javlja i iznad kontralateralne hemisfere. Često se beleži i bilateralna FIRDA – frontalna intermitentna ritmična delta aktivnost.

Prikaz slučaja: edem mozga posle moždanog udara

Bolesnik K. D. (48) je u nadležnoj zatvorskoj ustanovi doživeo infarkt mozga (potvrđen na CT-u endokranijuma). Pošto se radilo o diskretnoj lateralizaciji, posle urađenih dijagnostičkih analiza, prepoznavanja faktora rizika (HTA, pušenje) i uvođenja u terapiju leka za ranu sekundarnu prevenciju ishemičnog moždanog udara (Cardiopirin), bolesnik je u dobrom opštem stanju upućen u SZB radi daljeg praćenja i lečenja.

Već sledećeg dana, on se požalio na snažnu i konstantnu glavobolju, kao i na iznenadnu malaksalost, zbog čega mu je odmah urađeno standardno EEG snimanje. EEG nalaz je karakterisala frontalna intermitentna ritmična delta aktivnost (FIRDA) koja je registrovana bilateralno. Ovakav EEG nalaz se često može videti kod edema mozga koji se javlja kao posledica moždanih infarkta, a razvija se tek posle drugog dana bolesti. Bolesniku je uključena antiedematozna terapija (20 % Manitol u vidu brze intravenske infuzije), posle čega mu se stanje stabilizovalo.



Slika 17. FIRDA (frontalna intermitentna ritmička delta aktivnost).

Posle 7 dana sam uradio kontrolno EEG snimanje i EEG nalaz je ukazivao na jasnu asimetriju strana i na znake nespecifične cerebralne disfunkcije na štetu hemisfere u kojoj se moždani udar dogodio. Takav EEG nalaz je išao u prilog kliničkoj dijagnozi.

FIRDA, PLEDs (pseudoperiodična lateralizovana epileptiformna pražnjenja) i difuzno usporenje su najčešći nalazi kod bolesnika kod kojih se posle infarkta mozga javljaju epileptički napadi. Kod unilateralne ishemije se često beleži bitemporalna teta aktivnost. Ishemija u teritoriji prednje i zadnje cerebralne arterije je retka, a EEG nalaz karakteriše unilateralna nepravilna delta aktivnost iznad prednjih regiona i FIRDA (kod ishemije u teritoriji a. cerebri anterior), ili unilateralno izmenjeni alfa ritam udružen sa nepravilnom delta aktivnošću u posteriornom regionu (kod ishemije u teritoriji a. cerebri posterior).

Poglavlje 3

Neurološke tegobe koje se ređe javljaju kod bolesnika u penalnim uslovima i kod kojih EEG dijagnostika ima značaja

3.1. ENCEFALOPATIJE

Encefalopatije predstavljaju difuzna oštećenja mozga koja se klinički ispoljavaju: sniženjem kognitivnog potencijala, poremećajem svesti i fokalnim neurološkim ispadima.

3.1.1. Uzroci encefalopatija

Encefalopatije mogu nastati usled poremećaja kao što su:

- 1) Metabolički (alkoholna, hepatička ili uremička encefalopatija).
- 2) Endokrini (dijabetes, hipo i hipertireoza...).
- 3) Inflamatorni (encefalitis).
- 4) Toksični (CO).

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

U tom periodu je kod 3 bolesnika EEG snimanjem (koje je bilo indikovano na osnovu kliničke slike) potvrđeno da se radi o encefalopatiji: kod dva bolesnika je u pitanju bila alkoholna, a kod jednog dijabetična encefalopatija.

Prikaz slučaja: Wernickeova encefalopatija

Bolesnik G. P. (64) požalio se na gubitak apetita, bezvoljnost i nestabilnost u poslednjih nekoliko dana. U toku samog razgovora delovao je zbumjeno, apatično i na momente uplašeno, a pri neurološkom pregledu je dominantan bio hod na širokoj osnovi, sa slabije izraženom ataksijom ekstremiteta. Međutim, bolesnik je iznenada tokom pregleda postao upadljivo konfuzan: počeo je nepovezano da priča, pogrešno je izvršavao naloge tokom pregleda, a zatim je samovoljno legao na krevet u ambulanti, ne želeći više da komunicira.

Zbog ovakve kliničke slike, ali i anamnestičkog podatka o dugogodišnjem nekontrolisanom konzumiranju alkohola, bolesniku je urađena EEG dijagnostika. EEG nalaz je u celini bio usporen, ukazivao je na znake globalne cerebralne disfunkcije (što odgovara encefalopatskom nalazu) i kao takav je išao u prilog kliničkoj slici (koju karakterišu: pothranjenost, konfuznost i ataksija hoda), a koja se pre svega viđa kod Wernickeove encefalopatije.

Kako je najčešći uzrok ove encefalopatije alkoholizam sa dugotrajno malim unosom vitamina B1 (ovde se i radi o dugogodišnjem alkoholičaru koji je vidno počeo da gubi na svojoj težini), bolesniku je u terapiju uveden vitamin B1 parenteralno (100 mg dnevno). Posle toga mu se stanje vidno stabilizovalo: vratio mu se apetit, a i tegobe u vidu konfuznosti i ataksije su se za relativno kratko vreme potpuno povukle.



Slika 18. G. P. 64 god; Dg: Ethylismus. Encefalopatia alcoholica. EEG nalaz ukazuje na globalnu cerebralnu disfunkciju (encefalopatski nalaz).

Wernickeova encefalopatija

Klinički trijas koji definiše Wernickeovu encefalopatiju obuhvata:

- 1) Konfuznost (sa dezorientacijom, poremećajem pažnje, apatijom, ređe stuporom i komom).
- 2) Okularne znake (oftalmoplegija, nistagmus).
- 3) Trunkalnu ataksiju (hod na širokoj osnovi, ataksija ekstremiteta).

Kompletan trijas Wernickeove encefalopatije se viđa samo kod manjeg broja bolesnika.

3.1.2. EEG karakteristika encefalopatija:

- 1) Izostanak reaktivnosti i usporenje osnovnih ritmova na TETA frekvencije.
- 2) Pojava DELTA aktivnosti pomešane sa brzim ritmovima.
- 3) Nestanak brzih ritmova i dominacija DELTA aktivnosti.
- 4) Intermitentna supresija aktivnosti.
- 5) Elektrocerebralna tišina.

Izdvajaju se hepatička i renalna encefalopatija, koje tokom EEG snimanja karakterišu: spori trifazični talasi, kao i anoksična i septična encefalopatija kod kojih se tokom EEG registrovanja beleži: obrazac pražnjenje-supresija (burst-supresion), odnosno bilateralne grupe visokovoltiranih TETA-DELTA talasa između kojih se javlja niskovoltirana aktivnost.

3.2. INFEKTIVNE BOLESTI CNS-a

Infektivne bolesti CNS mogu biti izazvane: virusima, bakterijama, a ređe gljivicama, protozoama ili drugim parazitima.

Ukoliko se radi o zapaljenju moždanica i subarahnoidalnog prostora u pitanju je meningitis, dok difuzna upala moždanog tkiva predstavlja encefalitis. Ograničeno zapaljenje moždanog parenhima daje simptomatologiju apscesa mozga. Ako upala zahvata i kičmenu moždinu, onda govorimo o mijelitisu.

U SZB je u poslednje 2 godine registrovan jedan slučaj meningitisa, u pitanju je bio akutni virusni meningitis (aseptični meningitis), kod bolesnika koji boluje od sindroma stečene imunodeficijencije (AIDS). Virus humane imunodeficijencije (HIV) je pored enterovirusa i herpes simpleks virusa (HSV) najčešći uzročnik akutnog virusnog meningitisa.

Takođe je dijagnostikovan i jedan slučaj encefalitisa kada se radilo o HSV encefalitisu (tip 1), koji se prenosi respiratornim putem ili pljuvačkom.

U oba slučaja koji su observirani na osnovu kliničke slike, dijagnoza je potvrđena na Infektivnoj klinici u Beogradu. Osnovu dijagnostike zapaljenskih bolesti CNS-a predstavlja lumbalna punkcija (ispitivanje likvora).

Simptomi koji ukazuju da se radi o infekciji CNS-a su:

- 1) povišena telesna temperatura
- 2) glavobolja
- 3) mučnina i povraćanje
- 4) pozitivni meningealni znaci (pre svega ukočen vrat)
- 5) izmenjeno stanje svesti (od blagih poremećaja pa do duboke kome)

3.2.1. Meningitis (zapaljenje moždanica i subarahnoidalnog prostora)

Razlikuju se:

A) Bakterijski meningitis koji može da bude:

a) Akutni (purulentni) – predstavlja gnojno zapaljenje moždanica i subarahnoidalnog prostora, a čiji su uzrok različite bakterije (Neisseria meningitidis – meningokok, *Saphylococcus aureus*, *Proteus*, *Streptococcus pneumoniae*...).

b) Subakutni – obično je posledica infekcije TBC bacilom. Klinički sindrom subakutnog meningitisa se razlikuje od akutnog (purulentnog) meningitisa po tome što je početak simptoma manje akutan, stepen zapaljenske reakcije je manje izražen, a tok bolesti je produžen.

Kliničku sliku bakterijskog meningitisa (akutnog i subakutnog) karakterišu: glavobolja, febrilnost ili subfebrilnost (koja karakteriše TBC meningitis), pozitivni meningealni znaci, pomućenje svesti, fokalni neurološki znaci, epileptički napadi i edem papile optičkog nerva.

Pri lumbalnoj punkciji likvor je purulentan (pleocitoza, hiperproteinorahija i hipoglikorahija).

Lečenje podrazumeva hitnu primenu antibiotika (penicilin G, ampicilin ili cefalosporini treće generacije).

Bakterijski meningitis je urgentno stanje i ukoliko se na njega posumnja, posebno ako se razvije i petehijalna ospa, lečenje treba započeti odmah, bez čekanja da se dijagnoza potvrdi lumbalnom punkcijom.

B) Virusni meningitis (akutni virusni meningitis)

Naziva se i aseptični meningitis a karakterišu ga: febrilnost, blaga glavobolja, kao i slabo izražen meningealni sindrom. Pri lumbalnoj punkciji likvor je bistar i bezbojan sa povišenim brojem limfocita.

Česti uzročnici akutnog virusnog meningitisa su: enterovirusi, HIV ili HSV. Bolest spontano prolazi (bez terapije) za 4–14 dana.

EEG obrasci karakteristični za meningitis (purulentni i TBC)

U EEG-u se beleži difuzna delta aktivnost, dok pojave lokalnih promena mogu nastati ako se razviju fokalni neurološki deficiti, koji su udruženi sa nastankom subduralnog empijema, odnosno apcsesa. U tom slučaju se može registrovati i lokalna depresija aktivnosti.

3.2.2. Encefalitis (difuzno zapaljenje moždanog tkiva)

Razlikuju se:

a) Primarni encefalitis – posledica direktnе, akutne invazije moždanog parenhima virusom.

b) Sekundarni encefalitis – predstavlja komplikaciju virusne infekcije (u čijem nastanku stoji imunološki mehanizam). Kliničku sliku encefalitisa karakterišu: febrilnost, glavobolja, epileptički napadi i izmena ličnosti.

Kod encefalitisa, likvor pri lumbalnoj punkciji karakteriše: blaga pleocitoza (manje od 5 Ly u mm kubnom).

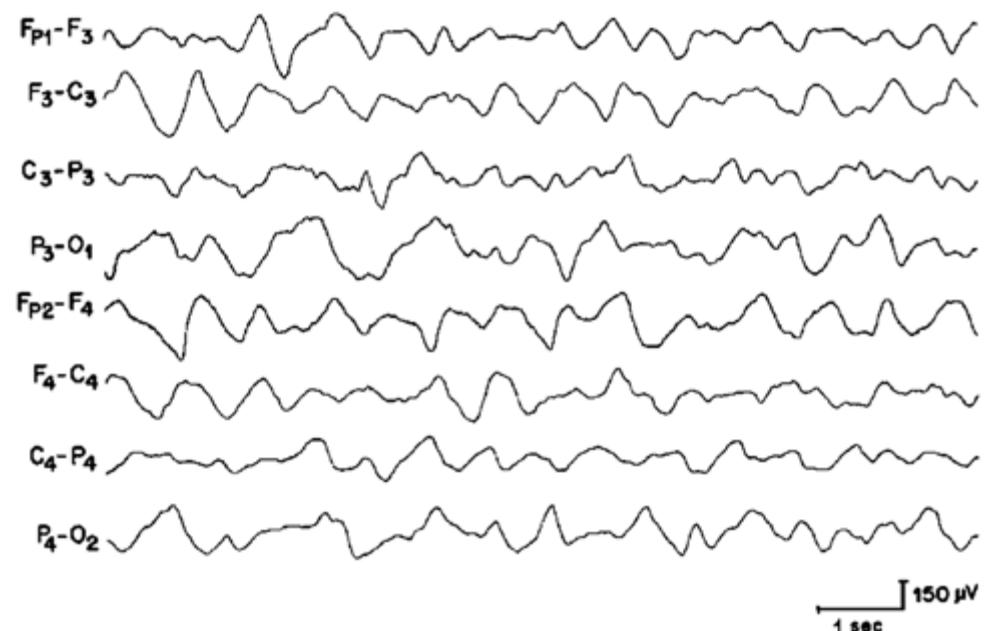
Poseban problem predstavlja prepoznavanje encefalitisa čiji je uzročnik HSV (najčešće tip 1). Zbog mogućnosti nastanka teških neuroloških posledica ili čak smrtnosti, terapiju (Aciklovir) treba uvesti već na samom početku bolesti.

Kod ovog encefalitisa zapaljenje je najčešće lokalizovano u temporo-frontalnim regionima, pa kliničku sliku pored febrilnosti i glavobolje karakteriše i simptomatologija vezana za oštećenje ovih regiona.

EEG obrasci karakteristični za akutni encefalitis

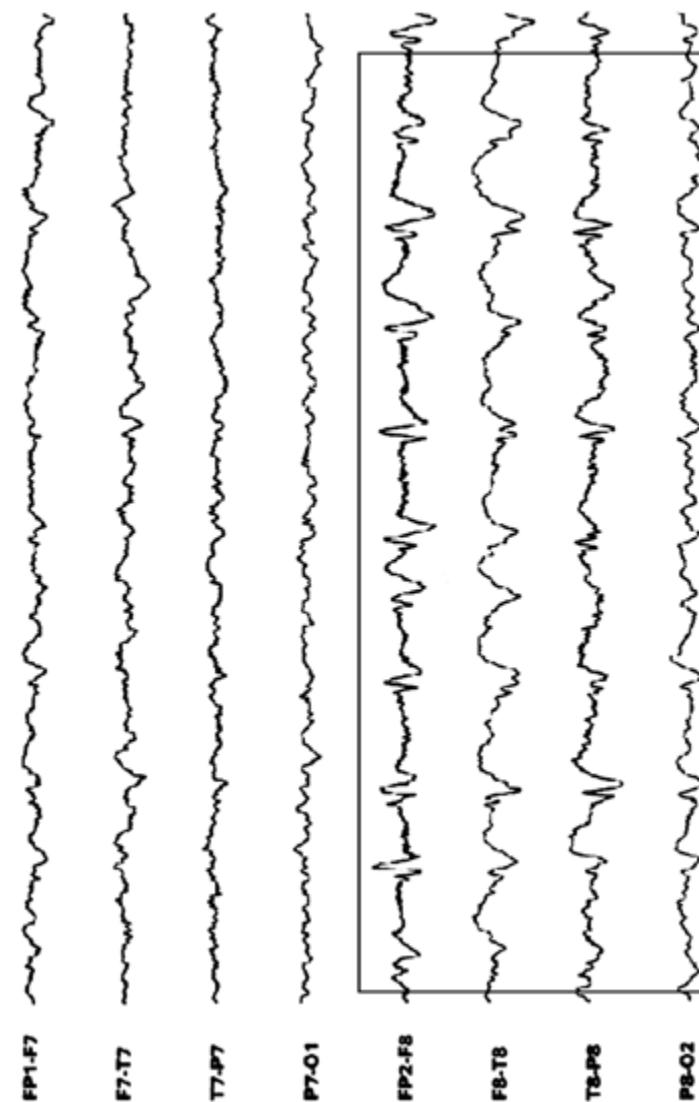
U zavisnosti od težine infekcije, akutnosti bolesti i stanja svesti, u toku EEG snimanja se mogu registrovati:

- 1) Difuzno spora aktivnost (sve do delta opsega).
- 2) Periodični kompleksi (HSV encefalitis).
- 3) Epileptiformne promene.
- 4) Elektrocerebralna inaktivnost (kod teških infekcija kod kojih nastaje koma).



Slika 19. Akutni virusni encefalitis (teška generalizovana sporotalasna cerebralna disfunkcija).

Karakterističan EEG obrazac kod HSV encefalitisa: fokalna periodična aktivnost – PLEDs (izolovani oštri talasi ili šiljci koji se ponavljaju pseudoperiodično 3–7 puta u intervalu od 10 s). Promene se javljaju prvo iznad jednog, a zatim i iznad drugog temporalnog režnja.



Slika 20. HSV encefalitis: PLEDs (pseudoperiodična lateralizovana epileptiformna pražnjenja iznad desne hemisfere sa ponavljanjem na 1 s).

3.3. KRANIOCEREBRALNE POVREDE

Često pri prijemu u SZB, u anamestičkim podacima bolesnika, koji dolaze iz zatvorskih ustanova, dobijamo informaciju o kratkotrajnom gubitku svesti ili o glavoboljama koje se od skora javljaju, navodeći najčešće da su te tegobe nastale posle udarca u glavu (padovi, namerno nanesena povreda...).

Kod bolesnika kod kojih sumnjamo na ovakve povrede veoma je važno znati uzrok i okolnosti povrede (jer bolesnik je možda i pre traume imao kolaps ili neki drugi poremećaj svesti – tipa epilepsije), a veoma je značajno i prisustvo glavobolja koje su praćene mučninom i povraćanjem (kada perzistiraju treba misliti na mogućnost intrakranijalnih hematomata).

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

U tom periodu su se na povodu glave praćenu gubitkom svesti i amnezijom za događaj požalila 3 bolesnika. Kod 2 bolesnika je standardnim EEG snimanjem registrovano blago usporenje osnovne aktivnosti, što predstavlja EEG obrazac karakterističan za potres mozga. Kod jednog je registrovana supresija normalnih ritmova, i takav EEG nalaz je upućivao na subduralni hematom, koji je zatim i potvrđen na CT-u endokranijuma.

3.3.1. Najznačajnije kraniocerebralne povrede

1) Fraktura lobanje

Najčešći tip frakture (preloma) lobanje je linearni tip (75 % svih frakturnih lobanja), a obično je u pitanju temporalna ili parietalna kost, gde je lobanja najtanja. Takvi prelomi nisu uvek praćeni gubitkom svesti.

Kod kompresionih frakturna, koje su obično otvorene (čine do 20 % svih preloma lobanje), nastupa fragmentacija kosti, pa se koštani fragmenti utiskuju u moždano tkivo sa pojavom fokalnih neuroloških znakova.

Kod kominutivnih frakturna, kost je smrskana u brojne fragmente.

Frakturna baze lobanje (linearne, kompresione i kominutivne)

Klinička slika frakture baze lobanje:

- 1) Rinoreja (likvor curi iz nosa).
- 2) Obostrani periorbitalni hematom - znak "naočara" ili "očiju rakuna".
- 3) Subkonjunktivalna krvarenja.
- 4) Krvarenje iz spoljašnjeg ušnog kanala ili otoreja (likvor curi iz uha).
- 5) Hematom iznad mastoidnog nastavka.

Prognoza frakture lobanje više zavisi od težine i prirode oštećenja moždanog tkiva, nego od težine oštećenja samih koštanih struktura lobanje.

2) Potres mozga (commotio cerebri)

Kada je poremećaj svesti kraći od 6 sati, govorimo o potresu mozga, koji je praćen autonomnom disfunkcijom (fluktuacija krvnog pritiska, poremećaj znojenja, itd.). Oporavak može da nastupi jako brzo, već unutar nekoliko sekundi ili minuta (ređe sati), sa retrogradnom i anterogradnom amnezijom za događaj.

Pretpostavlja se da je osnovni mehanizam ovog poremećaja privremeni funkcionalni prekid u aktivirajućem retikularnom sistemu, a kako najveći deo bolesnika ima uredne nalaze na CT-u i NMR-u, to potvrđuje funkcionalnu, a ne struktturnu prirodu oštećenja.

Komocioni napadi

Komocioni napadi predstavljaju konvulzije koje počinju u roku od 2 sata od iznenadnog udarca u glavu koji dovodi do potresa mozga. Klinička slika: prvo se javlja tonična ukočenost tela, a zatim klonizmi, ponekad asimetrični, u trajanju od 150 s. Oporavak svesti je brz i nema tragova trajne povrede. Mada komocioni napadi veoma liče na GTK napade, smatra se da predstavljaju neepileptični fenomen (kao kod konvulzivne sinkope). Prognoza ovih napada je dobra i nema potrebe uvoditi antiepileptičnu terapiju.

3) Nagnječenje mozga (contusio cerebri)

Kontuzija mozga podrazumeva fokalno oštećenje parenhima mozga koje je praćeno parenhimskim krvarenjem kao posledicom nagnječenja i pokretanjem mozga preko neravne unutrašnje površine lobanje.

Kod kontuzije mozga tipično dolazi do: gubitka svesti, arefleksije sa gubitkom tonusa, apneje (koja ukoliko se produži može dovesti i do smrti), kao i do arterijske hipertenzije u kratkom periodu neposredno posle traume, a zatim i do hipotenzije.

4) Subduralno krvarenje (subduralni hematom)

Podrazumeva nakupljanje krvi u prostoru između arahnoideje i tvrde moždanice (dure). U pitanju je vensko krvarenje iz oštećenih i pokidanih komunikantnih vena koje premošćuju subduralni prostor, uspostavljajući vezu između duralnih sinusa i kortikalnih krvnih sudova.

Razlikuju se:

- 1) Akutni subduralni hematom – simptomi se ispoljavaju

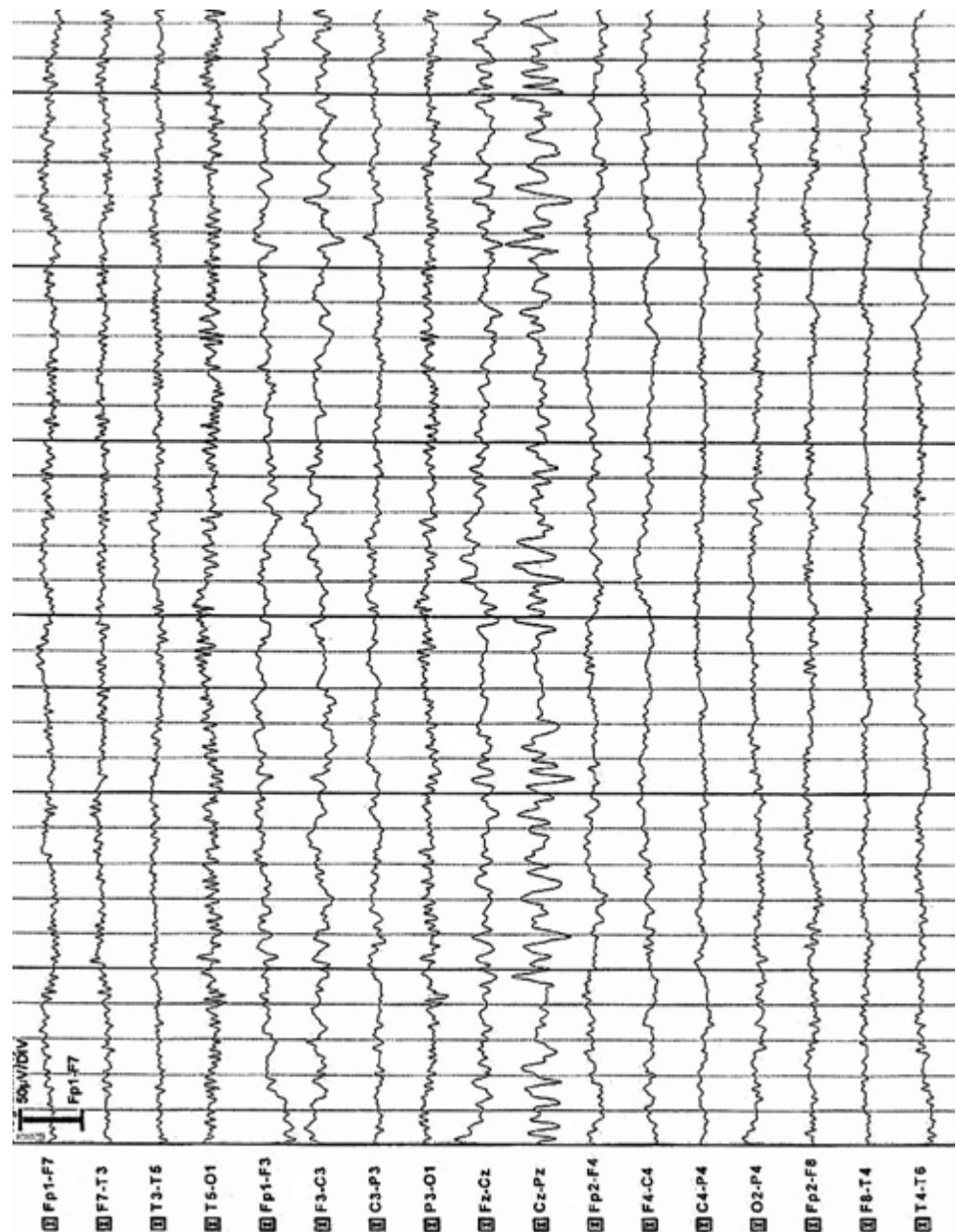
unutar 72 h od povrede (mada najveći broj bolesnika odmah ispoljava neurološke simptome, a polovina njih gubi svest u momentu traume). Tipična klinička slika obuhvata: ipsilateralnu nereaktivnu midrijazu (Hutchinsonova zenica) i kontralateralnu hemiparezu.

2) Hronični subduralni hematom – simptomi se ispoljavaju tek posle 3 nedelje od povrede. Klinički simptomi i znaci mogu u početku da budu ograničeni samo na mentalne funkcije uz laku slabost ekstremiteta jedne strane, zbog čega se hronični subduralni hematom često pogrešno dijagnostikuje kao demencija ili cerebrovaskularni insult.

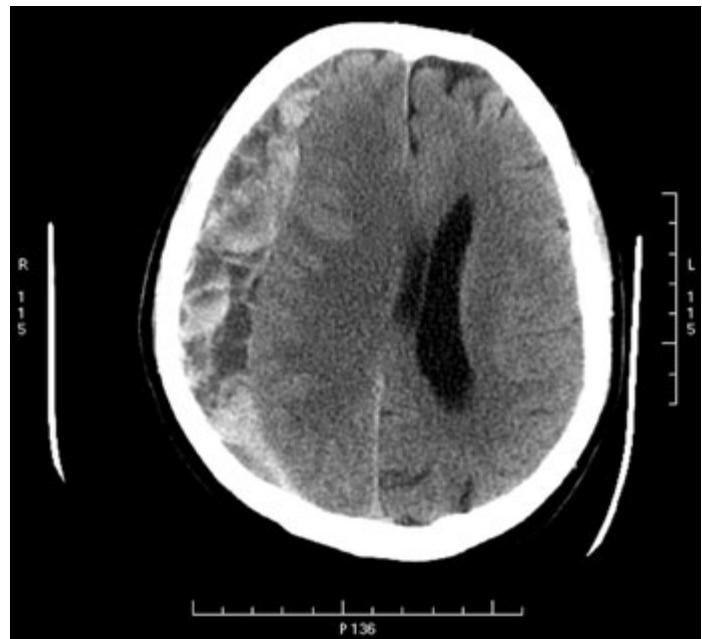
Prikaz slučaja: subduralni hematom

Bolesnik M. K. (41) požalio se (prema izveštaju dežurnog lekara u nadležnoj zatvorskoj ustanovi) na izuzetno jaku glavobolju koja je bila praćena mučninom, ali i na slabost i trnjenje ekstremiteta sa jedne strane tela, zbog čega je upućen u SZB pod sumnjom na moždani udar. Međutim, tokom uzimanja anamneze, od bolesnika sam dobio i podatak da je pre nešto više od mesec dana, još dok je boravio na slobodi, imao ozbiljnu povredu glave (radilo se o udarcu u čelo i slepočni predeo sa desne strane), koja je bila praćena i kratkotrajnim gubitkom svesti. Od tada mu se skoro svakodnevno javlja i glavobolja, koja počinje naglo, najčešće u predelu povrede, a povremeno je praćena mučninom i vrtoglavicom.

Pošto tokom neurološkog pregleda nije bilo kliničkih znakova koji bi ukazivali na cerebrovaskularni insult, predložio sam da se bolesniku prvo uradi standardno EEG snimanje. Kako je tokom ovog snimanja registrovana supresija normalnih ritmova iznad desne hemisfere, EEG nalaz je (uz anamnestičke podatke) upućivao pre svega na hronični subduralni hematom. Dijagnoza je zatim potvrđena na CT-u endokranijuma u KCS.



Slika 21. M. K. 41 god; Dg: Subduralni hematom; EEG nalaz: supresija normalnih ritmova iznad desne hemisfere.



Slika 22. M. K. 41 god; Dg: Subduralni hematom; CT endokranijuma: difuzno subduralni hematom desno, zahvata celu cirkumferenciju desne veliko moždane hemisfere.

3.3.2. Karakteristični EEG obrasci kod kraniocerebralnih povreda

- 1) EEG kod potresa mozga (commotio cerebri): javlja se blago usporenje alfa ritma.
- 2) EEG kod nagnjećenja mozga (contusio cerebri): epileptiformna aktivnost (žarišne promene se smatraju znakom nagnjećenja mozga) ili paroksizmalna delta aktivnost.
- 3) EEG kod subduralnog hematoma: supresija normalnih ritmova (EEG je patološki kod 90 % bolesnika; promene često mogu biti bilateralne, mada EEG može pokazati i unilateralno sniženje osnovne aktivnosti).

Poglavlje 4

Postoperativni EEG nalazi kod bolesnika u penalnim uslovima

Primena EEG dijagnostike postoperativno može biti značajna iz više razloga:

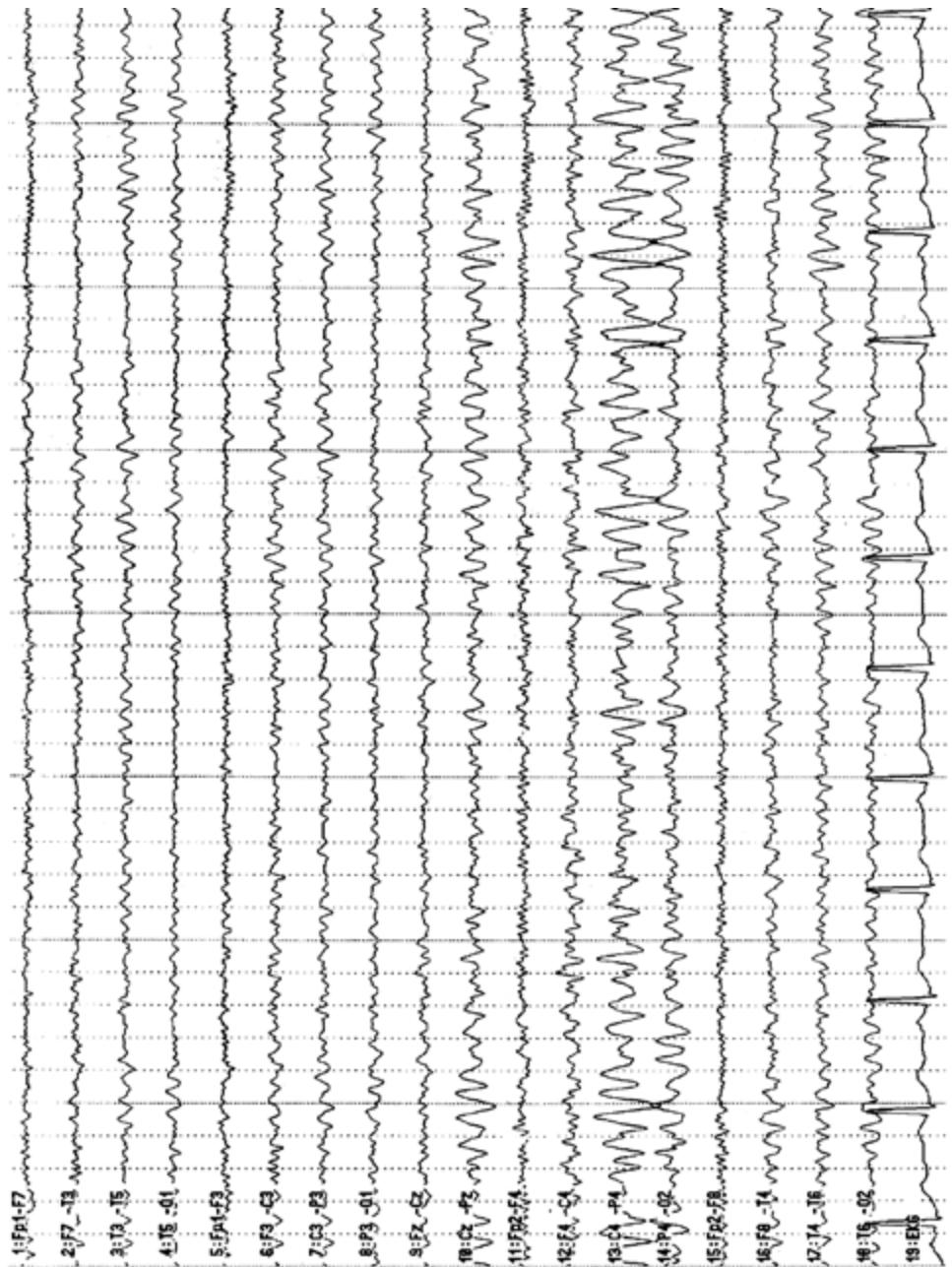
- 1) EEG promene se postoperativno mogu povećati zbog vaskularnih promena, koje mogu dovesti do ishemije (posebno kod starih ljudi).
- 2) Registrovanjem oštrih talasa visoke amplitude i udruženih sporih delta talasa, može se predvideti pojava postoperativnih epileptičnih napada.
- 3) Održavanje, a naročito pojačanje i širenje EEG promena (posebno delta talasa) može da ukaže na recidiv.

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

U tom periodu sam EEG dijagnostiku radio i kod bolesnika (kod njih troje) koji su operisali tumor na mozgu, a zatim su se posle nekog vremena žalili na česte glavobolje i krakotrajne krize svesti. U svim tim slučajevima je u toku EEG snimanja registrovan povredni ritam (breach rhythm), koji se karakteriše povećanjem amplitude svih aktivnosti (normalnih i/ili patoloških) iznad defekta lobanje ili u njegovoј blizini (zbog izostanka atenuacije od strane kosti i drugih tkiva ispod poglavine).

Prikaz slučaja:

Bolesnik Č. N. (49) je iz matične zatvorske ustanove upućen u SZB zbog svakodnevnih glavobolja i navodno jedne krize svesti, a pre nešto više od godinu dana je operisao tumor na mozgu (meningeom). U toku EEG snimanja, kod ovog bolesnika je registrovana kontinuirana asimetrija strana (kao posledica defekta kosti) i povredni ritam na mestu kraniotomije, u ovom slučaju povećanje amplitude nad desnim centroparietalnim regionom.



Slika 23. Č. N. 49 god, operisao tumor na mozgu pre godinu dana; EEG nalaz: postoperativno defekt kosti centroparijetalno desno, na tom mestu se beleži povećanje amplitude alfa ritma (povredni ritam)

Poglavlje 5

Forenzička medicina i značaj EEG dijagnostike

U SZB imamo odeljenje gde se vrši psihijatrijsko vestačenje bolesnika u vezi sa krivičnim delom za koje se terete, a u protokol psihijatrijske procene bolesnika ulazi i standardno elektroencefalografsko snimanje.

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda i EEG snimanja kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

Od 183 bolesnika kojima je u periodu od juna 2010. do decembra 2011. godine rađeno EEG snimanje, njih 47 bilo je smešteno na odeljenju ekspertize. Kod 22/47 bolesnika je registrovana nespecifična iritativna cerebralna disfunkcija (mahom kod onih koji su se žalili na glavobolje i navodne krize svesti). Zatim je kod 15/47 bolesnika tokom EEG snimanja beležena ubrzana posteriorna aktivnost, koja je bila medikamentognog porekla, a kod 2 bolesnika je potvrđena epilepsija. U oba slučaja se radilo o fokalnoj interiktalnoj aktivnosti, jednom iznad frontalnih i jednom iznad temporalnih regiona. Kod ostalih bolesnika EEG nalaz je bio normalan.

5.1. Značaj EEG snimanja kod veštačenja bolesnika sa epilepsijom

Pri veštačenju agresivnog ponašanja, može se postaviti pitanje da li osoba boluje od epilepsije, jer zločin izvršen u toku epileptičkog napada znači da bolesnik nije bio uračunljiv. Međutim, ukoliko je reč o najtežem zločinu – ubistvu, dokazivanje epilepsije i tipa napada ne zahteva samo standardni EEG, već i registrovanje u spavanju kao i video EEG nadgledanje.

Indikacije za video EEG nadgledanje koje mogu imati forenzički značaj su:

- 1) Diferencijalna dijagnoza epileptičkih od psihogenih neepileptičkih napada.
- 2) Klasifikacija epileptičkih napada (sa ili bez poremećaja svesti).

Epileptični automatizmi

Od svih ictalnih poremećaja, najveći značaj imaju epileptički automatizmi (motorne aktivnosti) u toku kojih osoba obavlja radnje pri sniženoj i pomućenoj svesti, pa za taj period postoji potpuno odsustvo sećanja, odnosno amnezija. Za psihijatrijsko veštačenje prisustvo epileptičkog automatizma treba da bude dokumentovano u anamnezi, zatim od očevidaca i pomoću video EEG registrovanja.

Posebne teškoće pri veštačenju mogu nastati ako postoji podatak o produženim i koordinisanim automatizmima koji se javljaju tokom dugotrajnih epizoda nazvanih fuge. U toku fuge osoba može odlutati i počiniti niz nemotivisanih radnji u stanju pomućene svesti.

EEG jeposebno značajna dijagnostička metoda u razlikovanju epileptične fuge od disocijativnih psihogenih fuga kod kojih nema epileptiformnih EEG promena. Važno je dijagnostikovati i neepileptiformne automatizme čiji uzrok mogu biti: funkcionalni poremećaji mozga (hipoglikemija zbog insulinoma, ili zbog prevelike doze insulina) i strukturne moždane lezije (kod primarnih moždanih neoplazmi i metastaza, demencije...)

5.2. Značaj EEG dijagnostike kod bolesnika sa psihijatrijskim poremećajima koji su udruženi sa epilepsijom

U psihijatrijske poremećaje koji se često javljaju kod osoba sa epilepsijom spadaju: poremećaji ličnosti, depresija i anksiozni poremećaj. Zato je važno da se kod psihijatrijskih bolesnika tokom sudska-medicinskog veštačenja ispita da li postoje dijagnostički značajni EEG nalazi kao što su:

- 1) Bilateralni šiljak-talasi postiktalno (kod konfuznog stanja, stupora, katatonije, apatije, agresivnog ponašanja, itd.).
- 2) Interiktalni šiljci iznad temporalnog regiona (karakteristični za poremećaj ličnosti kod temporalne epilepsije)

3) Forsirana normalizacija – EEG normalizacija (nastaje usled naglo postignute kontrole epileptičkog napada nekim antiepileptičkim lekom) u vreme psihoze ili drugih psihičkih promena: paranoidni fenomeni, depresivnost, anksioznost, itd.

5.3. EEG i kraniocerebralne povrede

EEG dijagnostike ima poseban značaj u sudska-medicinske svrhe kada se radi o povredi glave, odnosno kada se postavlja pitanje trajnog oštećenja mozga i nastanka posttraumatske epilepsije. Kod trauma bez odgovarajućih strukturalnih oštećenja vidljivih na CT i MR mozga, nalaz EEG promena treba tumačiti oprezno. Pre svega treba uzeti u obzir i tu mogućnost da je bolesnik još od ranije imao netraumatsku epilepsiju i registrovane epileptiformne promene tokom EEG snimanja.

5.4. EEG kod zloupotrebe adiktivnih droga i patološkog pijanstva

Zloupotreba kokaina je često udružena sa generalizovanim epileptiformnim obrascima, dok psihotropni lekovi tipično dovode do pojave spore aktivnosti (kada se smanji nivo svesti).

EEG registrovanje se smatra značajnom dijagnostičkom metodom i kod patološkog pijanstva. U akutnom alkoholnom pijanstvu, spora EEG aktivnost je u pozitivnoj korelaciji sa koncentracijom alkohola u krvi. Kod hroničnog alkoholizma se pored povećanja spore aktivnosti pojačava i brza aktivnost u temporalnim oblastima. U toku apstinencije, epileptični prag se

snižava, pa se tada registruju epileptiformne promene (bilateralni kompleksi šiljak-talasa).

5.5. Značaj polisomnografije u forenzičkoj medicini

Video-polisomniografsko registrovanje ima izuzetan značaj ukoliko se radi o zločinima koji su počinjeni kao posledica poremećaja spavanja: za vreme epizode somnabulizma (mesečarenja) ili noćnog straha, jer osoba tada nije svesna svog ponašanja i nije uračunljiva za svoje postupke. Za epizode mesečarenja postoji amnezija.

Da bi se lakše izazvala epizoda somnabulizma, koristi se metod deprivacije spavanja, kada se bolesnik lišava spavanja u toku 24 h, a zatim mu se dopušta da zaspi u toku EEG registrovanja (vrši se dugotrajno polisomnografsko registrovanje).

Zaključak

EEG u forenzičkoj medicini može da ima značajnu primenu, pre svega u dokazivanju epileptičkih poremećaja, kao i u diferencijalnoj dijagnozi epileptičkih od neepileptičkih poremećaja, ali takođe ima i velika ograničenja, jer se normalna aktivnost između epileptičkih napada registruje kod 30% bolesnika. Potrebno je naglasiti da nalaz interiktalnih epileptiformnih promena potvrđuje, ali ne dokazuje kliničku dijagnozu epilepsije. Definitivni dijagnostički značaj u određivanju tipa registrovanih epileptičnih napada i postiktalnih poremećaja ima dugotrajno video EEG nadgledanje.

Takođe je neophodno i da se interpretacija EEG nalaza vrši uvek u kontekstu kliničke slike, kao i u korelaciji sa drugim dopunskim ispitivanjima.

Poglavlje 6

Najčešće neurološke tegobe kod bolesnika u penalnim uslovima kod kojih EEG dijagnostika nema značaja

Iako se ova knjiga primarno bavi značajem EEG dijagnostike u okviru neuroloških tegoba kod bolesnika koji se nalaze na izdržavanju zatvorske kazne, želim da navedem i one neurološke tegobe kod kojih EEG registrovanje nema značaja, a koje se često javljaju kod bolesnika koji borave u penalnim uslovima.

6.1.Oštećenje kičmenih korenova(radikulopatije)

Najčešći uzroci oštećenja spinalnih korenova su: degenerativne promene kičmenog stuba i protruzije diska u cervikalnoj ili lumbosakralnoj regiji.

Sindrom radikulopatije se javlja akutno, često usled naglih, posebno rotacionih pokreta ili teških naprezanja (kao što je podizanje tereta sa podloge iz polusavijenog položaja trupa).

Osnovni simptomi i znaci oštećenja spinalnih korenova su:

- 1) Radikularni bol - bol u distribuciji zahvaćenog korena. Po pravilu je intenzivan, oštar, u vidu probadanja ili žarenja, a tipično se pogoršava pri napinjanju (kašalj, kijanje, defekacija, itd.), istezanju (tokom izvođenja Bickelesovog ili Lazarevićevog znaka), ili pokretanju.
- 2) Parestezije (spontani doživljaj trnjenja, bockanja, peckanja, bola bez spoljašnje draži).
- 3) Smanjenje senzibiliteta za dodir i bol (u dermatomima koje inervišu oštećeni korenovi).
- 4) Pareza mišića inervisanih oštećenim korenom.
- 5) Sniženi ili ugašeni mišićni refleksi (u čijim refleksnim lukovima učestvuju oštećeni koren).

Izvod iz dnevnika neuroloških pregleda kod bolesnika iz SZB u periodu od 06. 2010. – 12. 2011. godine

Od 33 bolesnika koliko se u pomenutom periodu žalilo na tegobe u nekom delu kičme, kod 21-og je na osnovu kliničke slike dijagnostikovana lumbosakralna radikulopatija.

Ova dijagnoza je u najvećem broju slučajeva potvrđena i EMNG nalazom: 12 bolesnika je imalo EMNG nalaze od ranije, pre upućivanja u SZB, kod njih 7 je dijagnoza potvrđena u EMNG kabinetu Instituta za neurologiju, dok su 2 bolesnika odbila da rade EMNG dijagnostiku. Kod 5/33 bolesnika iz SZB je na osnovu kliničke slike dijagnostikovana cervikalna radikulopatija.

A) Lumbosakralna radikulopatija

Radikulopatije se najčešće javljaju u lumbosakralnoj regiji (60–90 % svih radikulopatija), gde se čak 95 % radikulopatija odnosi na L5 i S1, dok je zahvaćenost L4 ili viših korenova ređa.

Distribucija bola kod L5 i S1 radikulopatije je slična: bol se širi iz krsta u glutealnu regiju i nadole, sa zadnje strane noge („klasični išijas“) i često se prostire do ispod kolena.

	Deficit senzibiliteta	Motorni deficit	Mišićni refleksi
L4	bol i trnjenje u prednjem delu natkolenice, kolenu i unutrašnjem delu potkolenice	slabost dorzifleksije stopala, otežan ili nemoguć hod na peti	snižen patelarni refleks
L5	bol i trnjenje u zadnjoj strani natkolenice, spoljašnjoj strani potkolenice, ka palcu	oslabljena dorzifleksija palca	
S1	bol i trnjenje u zadnjoj strani natkolenice i potkolenice i utrnulost spoljašnje strane stopala, ka malom prstu	oslabljena plantarna fleksija, otežan ili nemoguć hod na prstima	ugašen Ahilov refleks

Tabela 6. Glavni radikularni sindromi lumbosakralne regije.

Lazarevićev znak (test na istezanje donjih ekstremiteta) – ovaj znak je pozitivan i ukazuje na radikulopatiju lumbosakralnih korenova kada se bol javlja ili značajno pojačava (provocirani bol je posledica istezanja ishijadičnog nerva) pri podizanju ekstendirane noge od podlage između 30 i 70 stepeni. Test je pozitivan kod 95 % bolesnika sa dokazanom hernijacijom diska i oštećenjem L5 i/ili S1 korena.

B) Cervikalna radikulopatija

Najčešći nivoi hernijacije diska su C5-C6 i C6-C7 sa oštećenjem C6 i C7 korenova (70 % svih cervikalnih radikulopatija), dok su C5 i C8 korenovi retko zahvaćeni.

	Deficit senzibiliteta	Motorni deficit	Mišićni refleksi
C6	bol u vratu i ramenu, utrnulost radijalne strane podlaktice i palca	slabost m. biceps brachii i m. brachioradialis	snižen ili ugašen refleks m. biceps brachii
C7	bol u vratu, ramenu i lopatici, utrnulost ekstenzorne strane podlaktice do srednja tri prsta	slabost m. triceps brachii	snižen ili ugašen refleks m. triceps brachii

Tabela 7. Glavni radikularni sindromi cervikalne regije

Bikelesov (Bickelessov) znak (test na istezanje gornjih ekstremiteta) – ovaj znak je pozitivan i ukazuje na cervikalnu radikulopatiju kada se istezanjem u ramenu ispružene ruke unazad provokira bol koji zrači niz ruku, sa dopunskim pogoršanjem bola ako se istovremeno glava okreće na suprotnu stranu.

Dijagnoza radikulopatije se postavlja na osnovu: detaljne anamneze (početak bola, karakter, trajanje i distribucija bola, motorni i senzitivni simptomi) i neurološkog pregleda, a potvrđuje se EMNG i radiološkim pregledom (CT, MR ili mijelografija).

6.2. Oštećenja pleksusa (pleksopatije)

Glavni spletovi nerava koji služe za inervaciju ruku i nogu su: plexus brachialis (inervacija ruku), koga čine prednje grane od C5-Th1 spinalnih nerava i plexus lumbosacralis (inervacija nogu), koji se sastoji od dva pleksusa: lumbalnog koga čine prednje grane Th12-L4 spinalnih nerava i sakralnog, koga čine prednje grane L4-S3 spinalnih nerava.

Najčešći uzroci oštećenja brahijalnog i lumbosakralnog pleksusa su: traume (povreda ramena, trzajna povreda vrata, fraktura karlice...) i tumori (primarni tumori, metastaze, maligna infiltracija pleksusa...).

A) Plexus brachialis

U većini slučajeva istezanje vratnih korenova uzrokuje dva osnovna klinička sindroma:

1) Erb-Duchenneova paraliza – lezija gornjeg dela pleksusa brahijalisa (C5, C6), koja najčešće nastaje kao posledica pada na rame. Klinička slika: ruka visi uz telo u unutrašnjoj rotaciji i ekstendirana je u laktu zbog paralize mišića inervisanih C5 i C6 korenovima (m. supraspinatus, m. infraspinatus, m. deltoideus, m. biceps brachii), ugašen refleks m. biceps brachii i snižen refleks m. brachioradialis, blaga hipestezija u spoljašnjem delu ramena.

2) Klumpke-Dejerinina paraliza – lezija donjeg dela pleksusa brahijalisa (C8, Th1), koja najčešće nastaje usled pada sa visine sa ispruženim rukama (da bi se ublažio pad), ali se mora razmišljati i o drugim iako ređim uzrocima kao što je pancoast tumor. Klinička slika: slabost i hipotrofija mišića šake sa karakterističnom „kandžastom šakom”, Hornerev sindrom (ptoza, mioza i enoftalmus), hipestezija u zoni n. ulnarisa.

Prikaz slučaja: neuralgična amiotrofija ramena

Bolesnik R. I. (37) požalio se na neizdrživ bol (koji ga je probudio tokom noći) u predelu desnog ramena, a koji se širio niz desnu nadlakticu. Takođe je naveo da oseća slabost u čitavoj desnoj ruci, a bol je opisao kao konstantan, u vidu ubadanja igle ili noža.

Pošto bol nije prolazio na tipičnu terapiju nesteroidnim antiinflamatornim lekovima, bolesniku je na Institutu za neurologiju urađena EMNG dijagnostika. Njom je potvrđeno da se radi o neuritisu brahijalnog pleksusa (neuralgičkoj amiotrofiji ramena), a u terapiju su uključeni kortikosteroidi, na koje je bolesnik odlično reagovao.

Neuritis brahijalnog pleksusa (neuralgička amiotrofija ramena: Parsonage-Turnerov Sy). To je imunski posredovan oboljenje sa najčešće jednostranom simptomatologijom. Početak bolesti je obično nagao i najčešće nastaje u periodu od nekoliko sati do 2-3 nedelje posle infekcije, operacije ili nekog stresnog događaja, a može se javiti i spontano (idiopatski).

Kliničku sliku karakteriše: oštar intenzivan bol, koji često počinje tokom noći u predelu ramena i nadlaktice. Slabost mišića ramena i nadlaktice se javlja već posle nekoliko časova od početka bola, a na slabost se zatim nadovezuje razvoj teških hipotrofija zahvaćenih mišića. Dijagnoza se potvrđuje EMNG pregledom. Prognoza je dobra, bol prolazi nakon nedelju dana posle ordinirane terapije (kortikosteroidi) kod polovine bolesnika, a posle 3 meseca kod svih bolesnika.

B) Plexus lumbosacralis

Kod oštećenja lumbosakralnog pleksusa, klinička slika zavisi od dela pleksusa koji je zahvaćen oštećenjem. Uvek postoji kombinacija senzitivnih i motornih simptoma, dok je funkcija sfinktera najčešće očuvana.

1) Oštećenje gornjeg dela lumbosakralnog pleksusa.

Klinička slika: slabost fleksije u kuku, slabost adukcije natkolenice i ekstenzije potkolenice sa ugašenim patelarnim refleksom i hipestezijom duž prednje strane noge.

2) Oštećenje donjeg dela lumbosakralnog pleksusa.

Klinička slika: slabost mišića zadnje lože natkolenice i slabost svih mišića potkolenice sa ugašenim Ahilovim refleksom i hipestezijom duž zadnje strane noge.

6.3. Polineuropatije

Polineuropatijama označavamo kliničku sliku lakše ili teže zahvaćenosti svih perifernih živaca, obično simetrične distribucije. Većina polineuropatija zahvata: motorne, senzorne i autonomne funkcije. Kod bolesnika koji se nalaze u penalnim uslovima, polineuropatija predstavlja relativno čestu dijagnozu, a najčešće se radi o metaboličkim i endokrinim polineuropatijama.

A) Metaboličke polineuropatije

U periodu od juna 2010. do decembra 2011. godine, kod 12 bolesnika je na osnovu kliničke slike dijagnostikovana metabolička polineuropatija. U najvećem broju slučajeva (9/12) se radilo o alkoholnoj polineuropatiji, dijagnostikovanoj kod bolesnika koji su psihijatrijskim veštačenjem dobili meru obaveznog lečenja alkoholičara.

Klinička slika alkoholne polineuropatije: bolest nastaje sporo, tokom nekoliko meseci, a karakteriše se bolnim parestezijama (žarenjem), „gorućim stopalima” i grčevima mišića u distalnoj distribuciji. Kasnije se razvija potpuna senzorimotorna polineuropatija: slabost i hipotrofija, posebno distalnih mišića,

sniženi ili potpuno ugašeni mišićni refleksi, kao i distalni gubitak senzibiliteta. Česte su i trofičke promene: sjajna koža, gubitak maljavosti.

Smatra se da su glavni uzroci alkoholne polineuropatije: malnutricija i vitaminska deficijencija, a ne može se isključiti ni direktni toksični efekat alkohola.

B) Endokrine polineuropatije

Najčešća endokrina polineuropatija je dijabetična polineuropatija (koja predstavlja komplikaciju šećerne bolesti), a najčešći oblik ove neuropatije je distalna simetrična (predominantno senzorna) aksonalna polineuropatija.

Tokom perioda od juna 2010. do decembra 2011. godine, u SZB je kod 6 bolesnika dijagnostikovana dijabetična polineuropatija.

Klinička slika dijabetične polineuropatije: bolest počinje u prstima stopala u vidu trnjenja i bola, a zatim se simptomi polako šire naviše, pa kada dostignu nivo kolena, neprijatne senzacije trnjenja i bola se javljaju i u prstima šaka. U početku bolesti nema motornih simptoma i znakova, ali kasnije nastaju hipotrofije, kao i slabost dorzifleksije stopala, a Ahilovi refleksi su najšešće ugašeni.

Komplikacije koje mogu nastati (pre svega zbog gubitka senzibiliteta) su: ulceracije stopala ili destrukcija distalnih zglobova. Hronični ulceri stopala nastaju kombinovanim dejstvom: neprimećenih traumatskih povreda, vaskularnim poremećajima u okviru šećerne bolesti i sekundarnim infekcijama.

Svakom bolesniku sa etiološki nejasnom bolnom neuropatijom treba uraditi test opterećenja glukozom (OGTT).

Ređe, ali ne i manje značajne, dijabetične neuropatije su asimetrične akutne dijabetične neuropatije, u koje spadaju:

1) Kranijalne mononeuropatije (sa zahvatanjem III, IV, VI

i VII kranijalnog nerva). Tipična je parala n. oculomotoriusa, sa poštedom parasimpatičkih vlakana i očuvanom reakcijom zenice na svetlost. Oporavak je spontan, mada spor (i do nekoliko meseci), a ponekad i nepotpun.

2) Mononeuropatije ekstremiteta – daju sliku kompresivnih neuropatijs. Najčešće su zahvaćeni: n. medianus (kompresivna neuropatija ovog nerva u kanalu ručja – sindrom karpalnog kanala), zatim n. ulnaris i n. fibularis.

*Sindrom karpalnog kanala (carpal tunnel sindrom), predstavlja kompresivnu neuropatiju n. medianusa u kanalu ručja. Uzrok može da bude nejasan (idiopatski), ali se uglavnom radi o zadebljanju vezivnog tkiva u okviru raznih stanja i bolesti: šećerna bolest, gojaznost, trudnoća, hipotireoza ili reumatoidni artritis.

Klinička slika: bolest počinje noćnim parestezijama (koje bude bolesnika iz sna), zatim se javljaju bolovi u prstima (palcu, kažiprstu i srednjem prstu), a neurološkim pregledom pri perkusiji kanala ručja otkriva se pozitivan Tinelov znak (širenje parestezija duž stabla komprimovanog nerva). Kasnije se javlja atrofija mišića tenara kao i palmarni gubitak senzibiliteta u tri i po prsta sa radikalne strane. Dijagnoza se potvrđuje EMNG pregledom.

U periodu od juna 2010. do decembra 2011. godine, dijagnostikovana su 3 slučaja kompresivne neuropatije n. medianusa u kanalu ručja - sindrom karpalnog kanala. Dijagnoza je potvrđena EMNG nalazom u kabinetu Instituta za neurologiju u Beogradu. U 2 slučaja se radilo o bolesnicima koji boluju od šećerne bolesti, a u jednom je u pitanju bio bolesnik sa reumatoidnim artritisom.

Literatura

- American clinical Neurophysiology Society; Guideline 5: Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. www.acns.com/guidelines
- American Board of Clinical Neurophysiology; www.abcn.org
- American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 7: Guidelines for Writing EEG reports; www.acns.com/guidelines
- American Board of Electroencephalographic and Evoked Potentials Technologists (ABRET); www.abret.org
- Martinović Ž, Vučijak N, Rajšić N; Elektroenzefalografija-Rečnik pojmova. DEC; Ltd, Zrenjanin, 2001
- Headache Classification Subcommite of the International Headache Society. The international Classification of Headache Disorders. Cephalgia 2004.
- Campbell JK. manifestations of migraine. Neurol Clin, 1990.
- Lipton RB, Stewart WF, Scher AL. Epidemiology of migraine, 2001.
- Martinović Ž. Glavobolje – klasifikacija i lečenje II. izdanje UKNSCG, Beograd 2006
- Shorvon S, Thomas D. The Treatment of Epilepsy. Blackwell Science, Oxford, 2003.
- Martinović Ž, Klinička elektroenzefalografija, Naučna KMD, Beograd, 2009.
- Luders H, Noachtar S: Atlas and Classification of Electroencephalography. Philadelphia. WB Saunders, 2000.
- Martinović Ž. Dijagnostika i klasifikacija psihijatrskih poremećaja u bolesnika sa epilepsijom. Psihijatrija danas, 2000.
- Smoldlaka J, Nikolić M, Neuropsihijatrija, Beograd, 1971
- Luders H, Acharya J: Semiological seizure classification epilepsy, 1999
- Martinović Ž. Epilepsije; Dečije novine, Gornji Milanovac 1997.
- Anderer P, Saletu B, Kinsperger B. Topographic brain mapping of EEG

In psychopharmacology. Part I. Methodological Aspects, 1987.

•Kažić T. Klinička farmakologija, Integra, Beograd, 2003

•Bricolo AP, Turella GS. Electrophysiology of head injury. In: Braakman R. Handbook of Clinical Neurology vol.13. Amsterdam: Elsevier 1990.

•Courjon J, Scherzer E. Traumatic disorders.

Hanbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1972.

•MacGillivray BB. The EEG in systemic disorders: The Encephalopathies. Clinical neurophysiology vol. 2. Amsterdam: Elsevier, 2003

•Westmoreland B. The EEG in cerebral inflammatory processes. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins 2005.

•Niedermeyer E. Cerebrovascular disorders and EEG. Baltimore: Lippincott Williams Wilkins, 2005.

•Živković M, Šternić N, Kostić VS, Ishemička bolest mozga. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 2000.

•Janković S. Evolucioni pristup tumačenju spavanja. Glas CDXVII. Srpska akademija nauka i umetnosti, Beograd 2011.

•American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. Westchester, illionis, 2005

•Martinović Ž, Milić S. Dijagnostički značaj elektroenzefalograma u forenzičkoj medicini. Expertus forensis, 2003.

•Reuber M, Mackay D. Epileptic automatisms in the criminal courts. Epilepsia 2008.

•Krishnamoorthy ES, Trimble MR, Blumer D. The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy Epilepsy Behav, 2007.

•Kostić VS. i grupa autora. Neurologija za studente medicine, Beograd 2007.

•Radojičić B. Klinička neurologija, XVI izdanje.

Elit Medica, Beograd 2006.

Zahvalnica

Zahvaljujem se **dr Aleksandri Kačar** (EMNG kabinet na Institutu za neurologiju), koja je opisala najveći broj EMNG nalaza kod bolesnika iz SZB, radiologu **dr Aleksandru Bekerusu** i svim neurofiziološkim tehničarima sa kojima sam sarađivao i još uvek sarađujem, a posebno: **Jeleni Sić, Veri Zečević, Emini Herceg i Sladani Basari**.

Želim da istaknem da sam posebno zahvalan mom uredniku, ali pre svega i velikom prijatelju **Zoranu B. Rajiću**, kao i gospodinu **Draganu Todoroviću**, jer je njihova uloga u kompletnoj pripremi i obradi ove knjige i više nego značajna.

Takođe se zahvaljujem **Mariji Bojović, Aleksandri Radeč i Aleksandru „Snakeman“ Rakočeviću**, dragim prijateljima, koji su mi bili velika podrška tokom rada na ovoj knjizi.

*Napomena

Na koricama ove knjige se nalazi fotografija čiji je autor **Zoran B. Rajić**, uz napomenu da fotografisanje nije rađeno u penalnim uslovima.

Zahvaljujem donatorima

