

INSTYTUT CENTRUM ZDROWIA MATKI POLKI
W ŁODZI

KLINIKA NEUROLOGII ROZWOJOWEJ I EPILEPTOLOGII

Adam Konstanty Markiewicz

**ANALIZA PORÓWNAWCZA ZABURZEŃ RÓWNOWAGI
u PACJENTÓW PEDIATRYCZNYCH z ROZPOZNANĄ
PADACZKĄ NIELECZONYCH FARMAKOLOGICZNIE
i PACJENTÓW PODDANYCH LECZENIU
PRZECIWDRGAWKOWEMU**

Rozprawa doktorska

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Mariusz Stasiołek

Promotor pomocniczy: dr n. med. Łukasz Przysło

Łódź 2024

Składam podziękowania Promotorowi, Prof. dr hab. n. med. Mariuszowi Stasiolkowi, za poświęcony czas, cenne wskazówki merytoryczne, życzliwość ogrom okazanej mi cierpliwości oraz za słowa motywacji, od których wszystko się zaczęło.

Dziękuję również Rodzinie, Przyjaciółom i tym wszystkim, którzy w jakikolwiek sposób przyczynili się do powstania niniejszej pracy, za wszelką pomoc, za każde dobre słowo i okazaną dobroć.

Pisanie pracy wiązało się z koniecznością dużego zaangażowania i poświęcenia wielu godzin wolnego czasu. Dlatego, szczególne podziękowania kieruję do Rodziców za wiarę we mnie i bezgraniczną miłość.

Pracę dedykuję Rodzicom

SPIS TREŚCI

SPIS SKRÓTÓW STOSOWANYCH W TEKŚCIE.....	7
1. WSTĘP.....	9
1.1. Wprowadzenie	9
1.2. Padaczka	13
1.3. Metody oceny układu równowagi	25
2. CEL PRACY.....	28
3. MATERIAŁ I METODY	29
3.1. Pacjenci.....	29
3.2. Ocena równowagi	31
3.2.1. Skala równowagi Berga	31
3.2.2. Test TUG.....	31
3.2.3. Badanie posturograficzne.....	32
3.3. Analiza statystyczna	34
4. WYNIKI.....	35
4.1. Skala równowagi Berga.....	40
4.2. Test TUG	43
4.3. Badanie posturograficzne	46
5. DYSKUSJA.....	59
6. WNIOSKI	67
7. STRESZCZENIE	68
SUMMARY.....	70
PIŚMIENNICTWO.....	72
SPIS TABEL.....	79
SPIS RYCIN	80
ZAŁĄCZNIKI	82

SPIS SKRÓTÓW STOSOWANYCH W TEKŚCIE

ACTH	-	adrenokortykotropina, kortykotropina
ASM	-	(ang. <i>antiseizure medications</i>) leki przeciwnapadowe
BPPV	-	(ang. Benign Paroxysmal Positional Vertigo) łagodne położeniowe zawroty głowy
BRV	-	Brywaracetam
BZP	-	Benzodiazepiny
ChPL	-	charakterystyka produktu leczniczego
CBD	-	Kannabidiol
CBZ	-	Karbamazepina
CLB	-	Clobazam
CNB	-	Cenobamat
CoG	-	(ang. <i>Center of Gravity</i>) ogólny środek ciężkości ciała
CoP	-	(ang. <i>Center of Pressure</i>) środek nacisku stóp
CoPR	-	odległość CoP od środka układu współrzędnych
DK	-	dieta ketogenna
ENG	-	Elektronystagmografia
ESC	-	Escitalopram
ESL	-	Eslikarbazepina
ETS	-	Etosuksymid
F	-	(ang. <i>female</i>) żeński, dziewczynka
FBM	-	Felbamat
GBP	-	Gabapentyna
ILAE	-	(ang. International League Against Epilepsy) Międzynarodowa Liga Przeciwpadaczkowa
ITW	-	(ang. <i>Idiopathic Toe Walking</i>) idiopatyczny wzorec chodu na palcach
L	-	długość statokinezyjogramu
L/S	-	długość statokinezyjogramu w stosunku do wielkości pola powierzchni (1/mm)
LCM	-	Lakozamid
LEV	-	Lewetyracetam
LTG	-	Lamotrygina
LW-F	-	liczba wychyleń CoP w płaszczyźnie ML
LW-S	-	liczba wychyleń CoP w płaszczyźnie AP
M	-	(ang. <i>male</i>) męski, chłopiec
Max-F	-	maksymalne wychylenie w płaszczyźnie ML
Max-S	-	maksymalne wychylenia w płaszczyźnie AP
ML	-	(ang. <i>medio-lateral</i>) wychylenia CoP w płaszczyźnie strzałkowej
NMDA	-	N-metylo-D-asparaginian
OO	-	oczy otwarte
OX	-	oś odciętych
OXC	-	Okskarbazepina
OY	-	oś rzędnych
OZ	-	oczy zamknięte
PB	-	Fenobarbital
PGB	-	Pregabalina
PCS	-	(ang. <i>Postural Control System</i>) system kontroli postawy
PMC	-	Perampanel

PHT	-	Fenytoina
RM	-	Rezonans Magnetyczny
RUF	-	Rufinamid
S	-	pole powierzchni określanego przez punkt przyłożenia nacisku stóp na podłoże (w mm ²)
SD	-	odchylenie standardowe
sEMG	-	(ang. <i>superficial Electromiography</i>) elektromiografia powierzchniowa
STP	-	Styrypentol
T	-	oznacza czas pomiaru ustalony w protokole badania na 30s
TGB	-	Tiagabina
TIA	-	(ang. <i>Transient Ischemic Attack</i>) przemijający atak niedokrwienny
TPM	-	Topiramate
TUG	-	(ang. <i>Timed Up and Go</i>) Test Wstań i Idź
V	-	prędkość średnia ruchu CoP na podłoże w ruchu złożonym oraz w płaszczyznach ML i AP (w mm/s)
VGB	-	Wigabatryna
VNS	-	(ang. <i>Vagus Nerve Stimulator</i>) stymulator nerwu błędnego
VPA	-	walproinian sodu, kwas walproinowy
ZNS	-	Zonisamid

1. WSTĘP

1.1. Wprowadzenie

Mechanizm kontroli równowagi uwarunkowany jest sprawnym, wydajnym funkcjonowaniem wielu układów, dlatego też ocena jego funkcjonowania następuje wielu problemów oraz wymaga interdyscyplinarnego podejścia. Utrzymanie prawidłowej równowagi wymaga skorelowanej pracy: układu przedsionkowego, czucia proprioceptywnego (czyli głębokiego), wzroku i słuchu [1]. Wieloskładnikowy, wieloukładowy mechanizm odpowiedzialny za: orientację w przestrzeni, utrzymanie odpowiedniej postawy, wykonywanie czynności wolicjonalnych, pokonywanie w pozycji spionizowanej siły grawitacji nazwany został systemem kontroli postawy (ang.: postural control system, PCS) [2]. System PCS jest aktywny w sposób nieprzerwany, również we śnie. Działanie systemu opiera się w przeważającej mierze na równoległej realizacji dwóch zadań. Pierwszym zadaniem jest utrzymywanie równowagi poprzez wykorzystanie mechanizmów antygravitacyjnych. Drugim zadaniem jest budowanie orientacji, percepcji sensorycznej ułożenia części ciała względem siebie i względem otaczającego świata, które to czynności dostarczają informacji referencyjnych pozwalających na korekcję postawy. Te dwa uzupełniające się mechanizmy umożliwiają utrzymanie równowagi podczas wykonywania rozmaitych czynności, takich jak powrót do spoczynku po wytrąceniu z równowagi, czy też wykonywanie precyzyjnych ruchów pomimo interferujących czynników zewnętrznych. We wczesnym etapie rozwoju dziecko uczy się współdziałania tych dwóch systemów (motorycznego i sensorycznego) wykorzystując zadaniowość ruchów, które wykonuje oraz różnorodność wachlarza ruchowego [3,4]. Wiadomo, że pracę PCS mogą zaburzać rozmaite czynniki, w tym procesy chorobowe. Pośród czynników antropometrycznych wyróżnić można: masę ciała, wzrost, stosunek długości poszczególnych części ciała względem siebie. Ważny też jest wiek. Piśmiennictwo podaje, iż praca tego złożonego układu pogarsza się u osób dorosłych poczynając od 50 roku życia [5,6]. Przyczyn pogorszenia funkcjonowania równowagi u osób starszych upatruje się w obniżeniu wydajności układu sensorycznego związanego ze stopniowo zmniejszającą się sprawnością wzroku, słuchu, czucia, a także ze zmianami w układzie mięśniowo-kostnym, zmianami zwyrodnieniowymi, przebytymi urazami, złamaniami, przebytymi zabiegami chirurgicznymi wpływającymi na płynność i wydajność pracy układu powięziowego [5,6]. Rośnie też ryzyko upadków po 50 roku życia, co prowadzić może do poważnych konsekwencji zdrowotnych w sferze fizycznej jak i psychicznej [7,8,9]. Różnego rodzaju czynniki oddziałują na osoby

starsze, predysponując je do upadku. Należą do nich czynniki wewnętrzne związane z wiekiem, przewlekłymi chorobami towarzyszącymi wymienionymi powyżej oraz czynniki zewnętrzne, takie jak konstrukcja chodników, rodzaj obuwia, śliska nawierzchnia. Najczęstsze neurologiczne przyczyny zaburzeń równowagi u dorosłych, to nieprawidłowości występujące w przebiegu neuropatii obwodowych, schorzeń pozapiramidowych w tym choroby Parkinsona, udaru mózgu, procesów starzenia się [10].

Problem zaburzeń równowagi występuje również u pacjentów pediatrycznych. W przypadku dzieci przyczyny ich występowania nie są tak dobrze scharakteryzowane, jak to ma miejsce u osób dorosłych. U dzieci częstość występowania zaburzeń równowagi jest niższa. Skłania to do zastanowienia się, w jakich grupach zaburzenia te występują i jakie mogą być przyczyny występowania zaburzeń równowagi w populacji pediatrycznej. Wydaje się, że należy tu rozpatrywać czynniki związane zarówno z kształtującym się układem ruchu jak i dojrzewającym układem nerwowym.

W rozwoju dziecka wyróżnić możemy dwa etapy kształtowania się równowagi w zależności od punktu odniesienia. We wcześniejszym okresie - do około 6 roku życia, punktem odniesienia dla dziecka jest tułów, który odgrywa główną rolę i determinuje pracę kończyn w dynamice [11]. W późniejszym czasie, tj. po 6 roku życia, to ruchy głowy i jej przestrzenna lokacja odpowiadają za układ pozostałych części ciała w przestrzeni [12]. Wydaje się, iż do 6 roku życia, proces integracji motorycznej oraz sensorycznej doskonalą się i dojrzewają do momentu ukształtowania się chodu, a po tym czasie osiąga swoją ostateczną formę. Po ukształtowaniu się chodu, układ ruchu jest już dobrze skomunikowany z układem sensorycznym, a głowa staje się punktem odniesienia do relacji ułożenia pozostałych części ciała w przestrzeni: tułowia i kończyn [11,12].

Różne choroby przewlekłe mogą wpływać negatywnie na kształtowanie się równowagi u dzieci. Opisuje się zaburzenia równowagi u pacjentów w przebiegu: mózgowego porażenia dziecięcego, padaczki, niedosłuchu, zaburzeń widzenia [13]. Mechanizm zaburzeń równowagi w chorobach neurologicznych może być zróżnicowany i mieć związek m.in. z: nieprawidłową funkcją układu przedsionkowego, proprioreceptorów, zaburzeniami podstawowego napięcia mięśniowego, chorobami mózgu. W przypadku tych ostatnich wymienia się: udary pnia mózgu, choroby demielinizacyjne, guzy kąta mostowo-mózdkowego, neuropatie nerwów czaszkowych (uszkodzenie nerwu VIII izolowane lub związane z chorobami układowymi), guzy i malformacje naczyniowe pnia mózgu, zmiany patologiczne w obrębie tylnej jamy

czaszki (guzy, krwaki, zawały mózdzku), padaczkę, dziedziczne schorzenia rodzinne (np. zwyrodnienie rdzeniowo-mózdzkowe) [14,15].

Do ogólnoustrojowych przyczyn zaburzeń równowagi należą: stosowane leki, choroby zakaźne (takie jak zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, infekcje układowe), choroby kardiologiczne mogące manifestować się spadkami ciśnienia tętniczego, choroby układu wewnątrzwydzielniczego (cukrzyca, niedoczynność tarczycy), zapalenia naczyń (kolagenozy, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic), schorzenia hematologiczne (niedokrwistość), inne choroby układowe (sarkoidoza, choroba ziarniniakowa), zatrucia układowe [14,15].

Zaburzenia napięcia mięśniowego towarzyszące dysfunkcjom neurologicznym u dzieci, w znacznym stopniu ograniczają umiejętność stabilizacji postawy i wykonywania ruchów wolicjonalnych. Dodatkowym elementem zaburzającym postawę stabilną są kompensacyjne aktywności toniczne w przypadku niewystarczającej kontroli ośrodkowej tułowia [11]. Szacuje się ponadto, że ok. 30% dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym cierpi na padaczkę [16]. Jednakże odsetek padaczki u dzieci i dorosłych z mózgowym porażeniem dziecięcym oceniany jest w różnych źródłach dość szeroko na 15 do 55% [17]. Nie jest to w wystarczający sposób wyjaśnione, czy u pacjentów z chorobami przewlekłymi współwystępująca padaczka może być czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu lub potęgującym nasilenie zaburzeń równowagi, jak również, czy taki niekorzystny wpływ obserwowany jest u osób nieobarczonych innymi przewlekłymi schorzeniami.

Kolejna kwestia bez jednoznacznej odpowiedzi w dostępnej literaturze to potencjalny wpływ leków przeciwnapadowych (ang.: antiseizure medications, ASM) na zaburzenia równowagi u pacjentów z padaczką i różnice w charakterystyce tych zaburzeń pomiędzy pacjentami leczonymi i nieleczonymi farmakologicznie.

W piśmiennictwie znajdujemy doniesienia mówiące, że upośledzenie koordynacji ruchowej oraz niestabilność posturalna to częste skargi pacjentów z padaczką, pomimo braku odchyień w przedmiotowym badaniu neurologicznym [18]. Jednym z możliwych powodów ich występowania są działania niepożądane stosowanych ASM, ale wpływ mogą mieć również czynniki związane z przebiegiem choroby, takie jak: rodzaj napadów, wiek w którym doszło do wystąpienia pierwszego w życiu napadu padaczkowego, częstotliwość napadów, czas trwania i ciężkość przebiegu napadów, zależne od drgawek dysfunkcje fizjologiczne, strukturalne, uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego spowodowane nawracającymi i przedłużającymi się napadami oraz pierwotnymi uszkodzeniami mózgu, istniejącymi przed wystąpieniem napadów [18].

Mechanizm odpowiedzialny za zaburzenia równowagi u pacjentów z padaczką, nie jest dobrze poznany. Przypuszcza się, że w tej grupie pacjentów, nawet bez nieprawidłowości w badaniu neurologicznym, czynność dróg aferentnych i eferentnych biorących udział w kontroli postawy ciała, może być zaburzona przez czynniki pierwotnie wywołujące padaczkę, lub też mogą one funkcjonować nieefektywnie m.in. ze względu na stosowane leczenie przeciwnapadowe. Stosowane ASM mogą modulować wpływ mózdzku na utrzymanie prawidłowej postawy ciała. W różnicowaniu przyczyn zgłaszanych przez pacjentów zaburzeń należy jednak brać pod uwagę, że nierzadko zawroty głowy są składnikiem aury przednapadowej w przypadku wyładowań z tylnej części zakrętu skroniowego górnego [19,20]. Pamiętać trzeba także o tzw. epileptycznych zawrotach głowy (ang. epileptic vertigo), związanych z padaczkorodną aktywnością w częściach kory mózgu reprezentującej układ przedsionkowy, a więc w płatach ciemieniowym, skroniowym i czołowym. Jest to rzadka forma napadów częściowych, a jej przyczyną mogą być: dysplazja korowa, zmiany nowotworowe, malformacje naczyniowe [19,20]. Szczególnie u pacjentów w pierwszej dekadzie życia zawroty głowy mogą być ekwiwalentem napadu padaczkowego [21]. Dlatego też u małych dzieci niekiedy występujące nagle, krótkie napady zawrotów głowy, należy różnicować z padaczką skroniową. W przypadkach padaczki skroniowej z komponentem błędnikowym, ogniska padaczkorodne zlokalizowane są w płacie skroniowym lub ciemieniowym, i manifestują się zaburzeniami równowagi, zawrotami głowy, często utratami przytomności. W badaniach dodatkowych obserwuje się nieprawidłowy zapis EEG, natomiast próba kaloryczna jest negatywna [22]. Zawroty głowy z wymiotami i wyładowaniami z płatów potylicznych obserwuje się w padaczce Panayiotopoulou. [21]. Także objawy ataksji mogą być zarówno częścią obrazu klinicznego stanu padaczkowego, jak i częstym efektem niepożądanym ASM, a także stymulacji nerwu błędnego [19,20]. W jednej z prac wysunięto przypuszczenie, że u pacjentów z padaczką, u których nie obserwuje się upośledzenia funkcji mózdzku oraz odchyłeń w badaniu neurologicznym, prawdopodobna przyczyna deficytów posturalnych może być związana z zaburzeniami funkcji poznawczych, związanych z ogniskowym lub rozlanym uszkodzeniem mózgu, czy też postępującymi procesami neurozwyrodnieniowymi [18].

Co istotne, dostępne dane dotyczące zaburzeń równowagi towarzyszących leczeniu padaczki częściej dotyczą pacjentów dorosłych, niż pediatrycznych [23,24,25]. Choć jak wiadomo, w pierwszej dekadzie życia częstość występowania padaczki jest większa niż u dorosłych [26].

1.2. Padaczka

Padaczka jest jedną z najczęstszych chorób neurologicznych. Szacuje się, że występuje ona u około 1% światowej populacji, a choruje na nią około 50-70 mln ludzi, większość w krajach rozwijających się. Dla populacji ogólnej ryzyko wystąpienia co najmniej jednego epizodu padaczkowego w ciągu całego życia wynosi 10%, a po pierwszym epizodzie prawdopodobieństwo wystąpienia drugiego napadu wynosi od 40 do 50% [27]. Niestety mimo nieustannego rozwoju farmakoterapii, zastosowania diety ketogennej, czy wykorzystania metod chirurgii padaczki, nie udaje się uzyskać remisji napadów u około 30% chorych. Rozpoznanie padaczki wiąże się często z obniżeniem jakości życia pacjentów, stygmatyzacją, ograniczeniami społecznymi i zawodowymi. Poza tym leczenie padaczki trwa nierzadko całe życie, co zwiększa ryzyko wystąpienia działań niepożądanych ASM. Pacjenci z padaczką mają również zwiększone ryzyko wystąpienia niektórych chorób, takich jak depresja, urazy głowy, zaburzenia autystyczne, niepełnosprawność intelektualna, a także od 2 do 10 lat krótszą oczekiwaną długość życia [28,29].

Śmiertelność w grupie chorych na padaczkę jest 2-3 krotnie większa niż w populacji ogólnej. Wiąże się to z możliwością zgonu podczas napadu padaczkowego, wypadkami i wyższym odsetkiem samobójstw. 10-15% zgonów w tej grupie to nieoczekiwane, nagłe zejście śmiertelne (ang.: sudden unexpected/unexplained death in epilepsy, SUDEP), w patogenezie którego podejrzewa się dysfunkcję autonomicznego układu nerwowego, zwłaszcza upośledzenie aktywności przywspółczulnej i/lub zwiększenie aktywności współczulnej [30].

Padaczka dotyka 0,5-1% populacji dziecięcej do 16 r.ż., a współczynnik zachorowalności wynosi 20-50/100000 w ciągu roku i maleje z wiekiem. Uważa się, że w 30% przypadków padaczki, pierwszy napad występuje przed 4 r.ż., w 50% przypadków przed 11 r.ż., a w 70% przypadków przed 14 r.ż. [26,31,32].

Częstość występowania drgawek jest znacznie większa we wczesnym dzieciństwie, a ich następstwa w mózgu dziecka są bardziej szkodliwe i trwałe. Większa podatność niedojrzałych neuronów na różnorodne czynniki padaczkorodne, wynika z braku mechanizmów hamujących nadmierną zdolność niedojrzałych neuronów do pobudliwości i uogólniania wyładowań napadowych [26].

- **Definicja padaczki**

Aktualna definicja padaczki składa się z dwóch części: konceptualnej, mówiącej o tym, czym jest padaczka, oraz praktycznej, zawierającej kryteria diagnostyczne [31,32,33].

Definicja konceptualna określa padaczkę, jako chorobę mózgu, której najważniejszą cechą jest trwała predyspozycja do napadów padaczkowych. Natomiast napadem padaczkowym określa się przejściowe występowanie objawów spowodowanych nieprawidłową, nadmierną lub synchroniczną aktywnością neuronalną mózgu.

Zgodnie z najnowszą definicją, zaproponowaną przez Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkową (International League Against Epilepsy, ILAE) padaczkę można rozpoznać w trzech sytuacjach:

- w przypadku wystąpienia co najmniej dwóch nieprovokowanych napadów, w odstępie co najmniej 24 godzin;
- wystąpienia jednego nieprovokowanego napadu, jeżeli ryzyko wystąpienia kolejnego napadu wynosi co najmniej 60% (jest to ryzyko zbliżone do pojawienia się kolejnych napadów po wystąpieniu 2 nieprovokowanych napadów);
- rozpoznanie zespołu padaczkowego na podstawie objawów klinicznych, elektroencefalografii, i innych badań pomocniczych [33].

Zaburzenie funkcjonowania mózgu manifestuje się w padaczce różnymi napadami, które wywoływane są poprzez patologiczną aktywność komórek nerwowych.

- **Klasyfikacja napadów padaczkowych**

Istnieje kilkadziesiąt rodzajów napadów padaczkowych, a poglądy na ich klasyfikację budziły niejednokrotnie kontrowersje. Najnowszy podział napadów padaczkowych pochodzi z 2018 r i został przygotowany przez ekspertów ILAE [34]:

Tabela 1. Podział napadów padaczkowych ILAE z 2018r.

Podział napadów padaczkowych 2018 r	
Napady ogniskowe (focal seizures)	z objawami ruchowymi (motor): <ul style="list-style-type: none"> – toniczne tonic – atoniczne (atonic) – miokloniczne (myoclonic) – kloniczne (clonic) – napady zgięciowe (epileptic spasm) – psychoruchowe (hypermotor) bez objawów ruchowych (non motor) <ul style="list-style-type: none"> – z objawami sensorycznymi – z objawami poznawczymi – z objawami emocjonalnymi – z objawami autonomicznymi
Napady ogniskowe	z zachowaną świadomością (aware) z zaburzeniami świadomości (impaired awareness) z nieznanym wywiadem dotyczącym świadomości (unknown awareness)
Napady uogólnione (generalized seizures)	z objawami ruchowymi: <ul style="list-style-type: none"> – toniczno-kloniczne – toniczne – atoniczne – miokloniczne – miokloniczno-atoniczne – kloniczne – kloniczno-toniczno-kloniczne – napady zgięciowe napady nieświadomości <ul style="list-style-type: none"> – typowe – nietypowe – miokloniczne – mioklonie powiek
Napady o nieznanym początku (unknown onset)	z objawami motorycznymi <ul style="list-style-type: none"> – toniczne – atoniczne – toniczno-kloniczne – napady zgięciowe
Napady o nieznanym początku	z zachowaną świadomością z zaburzeniami świadomości z nieznanym wywiadem dotyczącym świadomości

Wśród przyczyn padaczki wymienia się [35]:

- wady wrodzone mózgu,
- encefalopatię niedotlenieniowo-niedokrwinną,
- wrodzone błędy metaboliczne,
- czynniki autoimmunologiczne,
- wady genetyczne,
- urazy głowy,

- guzy mózgu,
- infekcje wewnątrzczaszkowe,
- choroby naczyniowe mózgu.

U dzieci czynniki etiologiczne można podzielić na trzy grupy [26]:

- prenatalne: wady rozwojowe OUN, genetycznie uwarunkowane zaburzenia metaboliczne i fakomatozy,
- okołoporodowe: urazy i niedotlenienie, do których dochodzi w trakcie i bezpośrednio po porodzie,
- postnatalne: urazy czaszkowo-mózgowe, neuroinfekcje, guzy mózgu, zaburzenia metaboliczne i toksyczne.

Struktura przyczyn padaczki kształtuje się różnie w różnych grupach wiekowych [35]:

- do 1 roku życia najczęstszymi przyczynami wystąpienia padaczki są: encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna, choroby metaboliczne, stwardnienie guzowate, wady rozwojowe, hipoglikemia i krwawienia śródczaszkowe, zaburzenia genetyczne,
- od 1 do 5 roku życia padaczkę najczęściej wywołują: infekcje OUN, wady rozwojowe, wrodzone błędy metaboliczne, fakomatozy. Również wystąpienie nawracających drgawek gorączkowych (niezwiązanych z infekcją OUN) z towarzyszącym dodatnim wywiadem w kierunku padaczki u krewnych pierwszego stopnia, zwiększa ryzyko wystąpienia padaczki w tej grupie wiekowej,
- pomiędzy 6 a 15 rokiem życia najczęściej zaczynają się padaczki uwarunkowane genetycznie,
- pomiędzy 10 a 20 rokiem życia u podstaw padaczki leżą najczęściej urazy głowy oraz podłoże genetyczne,
- pomiędzy 20 a 60 rokiem życia wśród wiodących przyczyn wystąpienia padaczki wymienia się: nadużywanie alkoholu i narkotyków, urazy głowy, guzy mózgu,
- powyżej 60 roku życia za najczęstsze przyczyny zachorowania na padaczkę uważa się: choroby naczyniowe mózgu oraz choroby neurozwyrodnieniowe.

W wieku 0-5 lat dominują padaczki i zespoły padaczkowe uogólnione, natomiast u dzieci starszych w wieku 6-15 lat – padaczki i zespoły padaczkowe częściowe [26].

Czynniki prowokujące wystąpienie napadów padaczkowych to między innymi [35]:

- hipoglikemia, hipokalcemia, hiponatremia,
- podwyższona temperatura ciała,
- deprivacja snu,
- infekcje,
- zatrucie toksyczne,
- hiperwentylacja,
- fotostymulacja,
- odstawienie alkoholu, niektórych leków,
- nadużywanie alkoholu i narkotyków.

Postępowanie w padaczce

Harmonijny rozwój sfery poznawczej, ruchowej, emocjonalnej i społecznej warunkuje wielowymiarową niezależność w dorosłości. Natomiast spowolnienie rozwoju psychoruchowego jest problemem wielu dzieci dotkniętych padaczką. Stąd właściwe leczenie padaczki jest kluczowym zagadnieniem dla chorych w okresie rozwojowym. Wprowadzenie leczenia przeciwnapadowego powinno być poprzedzone pogłębioną diagnostyką z określeniem symptomatologii objawów, ustaleniem ich etiologii oraz właściwym doбором ASM [35,36].

• Diagnostyka padaczki:

Diagnostyka padaczki wymaga w pierwszej kolejności zebrania dokładnego wywiadu od pacjenta i obserwatorów epizodów napadowych. W odniesieniu do padaczki wieku rozwojowego ważne jest również prześledzenie rozwoju globalnego dziecka z uwzględnieniem uwarunkowań genetycznych, ciążyowych i okołoporodowych. Bardzo istotnym elementem diagnostycznym jest właściwe rozpoznanie semiologiczne napadu padaczkowego. Zebranie w pełni obiektywnego wywiadu nie zawsze jest możliwe, stąd cennym źródłem informacji dla lekarza może się okazać nagranie napadu przez świadków zdarzenia. Pośród badań dodatkowych rekomenduje się wykonanie: badań podstawowych krwi, badania elektrokardiograficznego (EKG) (standardowe i w razie potrzeby metodą Holter-EKG), badania EEG (w tym video-EEG i Holter-EEG) oraz badań neuroobrazowych. U chorego należy także przeprowadzić badanie psychologiczne, zwłaszcza gdy istnieje podejrzenie napadów psychogennych. W XXI wieku coraz istotniejszą rolę w diagnostyce padaczki pełnią badania molekularne, szczególnie przeprowadzane metodą sekwencjonowania panelowego. Nieustanny rozwój genetyki pozwala nie tylko na diagnozowanie i różnicowanie zaburzeń

napadowych, ale w wybranych jednostkach chorobowych umożliwia personalizowanie terapii [33,37].

- **Badania neuroobrazowe:**

Rezonans Magnetyczny (RM). Badanie RM jest stosowane w diagnostyce padaczki jako metoda z wyboru. Badanie to jest bardziej czułe i pozwala m.in. na obrazowanie zmian ogniskowych, które mogą nie być widoczne w badaniu Tomografii Komputerowej (TK), takich jak małe guzy, dysgeneza kory mózgu, zmiany w przebiegu stwardnienia guzowego, ogniskowa glioma, [36,37,38].

Tomografia komputerowa (TK). Szeroka dostępność i krótki czas wykonania badania TK znajdują swoje miejsce w sytuacjach pilnych, kiedy wykonanie badania RM jest niemożliwe lub wymaga zbyt długiego oczekiwania np. w przypadku chorego zaopatrywanego w trybie ostrym po pierwszym napadzie padaczkowym. W takiej sytuacji badanie TK pozwala na potwierdzenie lub wykluczenie niektórych patologii takich jak krwawienie do OUN, zmiany ogniskowe z efektem masy, obrzęk mózgu [36,37,38].

- **Badanie elektroencefalograficzne (EEG):**

EEG jest jedynym dostępnym w rutynowej praktyce klinicznej badaniem mogącym wykazać czynność napadową mózgu, dlatego jest ono jednym z głównych narzędzi diagnostycznych służących rozpoznaniu i klasyfikowaniu padaczki. U około 30% osób z padaczką zapis EEG może wykazać typowe wyładowania padaczkowe w pojedynczym badaniu, w kolejnych badaniach można zwiększyć tę czułość do 70-75% [33,37,38]. Czułość badania jest wyższa, gdy wykonuje się je w krótkim czasie po napadzie. Preferowane jest wykonanie badania w ciągu pierwszych 16 godzin od wystąpienia napadu. Zwiększoną czułością charakteryzują się również badania EEG prowadzone w trakcie snu lub po jego deprywacji [33,36]. Obok klasycznego badania EEG wyróżnia się zapis EEG z rejestracją video (video-EEG) oraz całodobowe badanie EEG (Holter-EEG). Analizy te mają szczególną wartość przy różnicowaniu padaczki z napadami rzekomopadaczkowymi oraz niepadaczkowymi zaburzeniami ruchowymi. Należy jednak pamiętać, że prawidłowy zapis EEG nie wyklucza rozpoznania padaczki. Nawet do 50% pacjentów z padaczką może nie wykazywać nieprawidłowości w rutynowym badaniu EEG [37,38, 39].

- **Leczenie padaczki:**

Podstawową metodą leczenia padaczki jest leczenie farmakologiczne w postaci monoterapii. Niestety około 30% pacjentów z powodu braku kontroli napadów padaczkowych wymaga wdrożenia drugiego i trzeciego ASM. W takiej sytuacji, gdy stosowane uprzednio dwa

ASM były właściwie dobrane oraz przyjmowane w odpowiednich dawkach i jest konieczność włączenia trzeciego preparatu rozpoznaje się padaczkę lekooporną. W leczeniu padaczki lekoopornej oprócz standardowej farmakoterapii stosuje się metody nefarmakologiczne w postaci diety ketogennej, postępowania neurochirurgicznego i neuromodulacyjnego.

Terapia ketogenna polega na leczeniu żywieniowym z użyciem diety: bogatotłuszczowej, normobiałkowej i ubogowęglowodanowej. Wprowadzenie ośrodkowego układu nerwowego w stan ketozy przez zwiększenie stężenia kwasu beta-hydroksymasłowego wykazuje wysoką skuteczność przeciwnapadową i neuroprotekcyjną. Mechanizm działania diety ketogennej nie jest w pełni poznany, natomiast jej główne działanie przeciwnapadowe polega na promocji neurotransmisji hamującej (zależnej od kwasu gamma-aminomasłowego, GABA) z zahamowaniem neuroprzekąźnictwa pobudzającego (zależnego od N-metylo-D-asparaginy, NMDA). Ponadto neuroprotekcyjny efekt działania diety ketogennej związany jest z promowaniem biogenezy mitochondrialnej, czego efektem jest poprawa metabolizmu i wytwarzania energii komórek nerwowych.

Zabiegami neurochirurgicznymi wykonywanymi w celu leczenia padaczki są: zabiegi resekcyjne (lobektomia, leżjonektomia, hemisferektomia, rozległa resekcja wielopłatowa), zabiegi rozłączeniowe (kallozotomia) oraz zabiegi neuromodulacyjne (stymulacja nerwu błędnego, głęboka stymulacja mózgu) [33,38,40,41,42].

- **Wybór ASM**

Wybór leku zależy od: rodzaju padaczki, stanu pacjenta, chorób współtowarzyszących, częstotliwości napadów oraz od tolerancji leku przez pacjenta [35, 36].

Idealny ASM dla dziecka powinien być skuteczny i bezpieczny, mieć szeroki zakres działania przeciwnapadowego w monoterapii, mieć taką farmakokinetykę, aby następowało szybkie wysycenie się nim, nie wpływać na funkcje poznawcze i układ hormonalny, powinien występować w formach łatwych do podania i mieć odpowiedniki o przedłużonym uwalnianiu [38,42].

Aktualne wytyczne leczenia padaczki uwzględniające: system refundacji leków w Polsce, charakterystykę produktu leczniczego (ChPL), typ napadów padaczkowych, terapię podstawową, terapię uzupełniającą opracowane zostały przez Sekcję Padaczki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (Tabela 2) [38].

Tabela 2. Rekomendacje Sekcji Padaczki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z uwzględnieniem charakterystyki produktu leczniczego (ChPL) oraz systemu refundacji leków w Polsce. Kolejność leków w poszczególnych grupach przedstawiono w porządku alfabetycznym; wybór zależy od doświadczenia lekarza oraz indywidualnego profilu pacjenta [38].

Typ napadów padaczkowych	Terapia podstawowa (monoterapia lub terapia dodana)	Terapia uzupełniająca
Uogólnione toniczno-kloniczne	Fenytoina Karbamazepina ^{a, **} Lamotrygina Lewetyracetam ^{***} Okskarbazepina ^{a, **} Topiramet Walproinian	Fenobarbital Klobazam Klonazepam Perampanel [*] Prymidon
Nieświadomości	Etosuksymid Lamotrygina Lewetyracetam Topiramet Walproinian	Klobazam Klonazepam
Miokloniczne	Lewetyracetam ^{***} Topiramet Walproinian	Klobazam Klonazepam Piracetam
Toniczne lub atoniczne	Lamotrygina Lewetyracetam Topiramet Walproinian	Rufinamid [*]
Ogniskowe	Fenytoina Gabapentyna Karbamazepina Lakozamid Lamotrygina Lewetyracetam Okskarbazepina Pregabalina ^{***} Topiramet Walproinian Zonisamid Briweracetam ^{c, ***} Cenobamat ^{*, ***} Eslikarbazepina [*]	Fenobarbital Klobazam Prymidon Tiagabina ^b Wigabatryna ^b

^aNie podawać w przypadku współistnienia napadów nieświadomości i mioklonicznych; ^b należy rozważyć bilans korzyści i ryzyka; ^c refundacja w terapii dodanej chorych > 16. r.ż. Z padaczką ogniskową i brakiem kontroli napadów lub nietolerancją leczenia po zastosowaniu ≥ 2 prób terapii dodanej, dodatkowo w terapii dodanej u chorych < 16. r.ż. z padaczką ogniskową i brakiem kontroli napadów lub nietolerancją leczenia po zastosowaniu ≥ 3 prób terapii dodanej; ^{*} lek, które nie są refundowane w Polsce w tym wskazaniu lub są dostępne tylko w ramach importu docelowego; ^{**} gdy napad jest nieokreślony; ^{***} w ChPL dopuszcza stosowanie leku w terapii dodanej

Celem farmakoterapii jest podwyższenie progu pobudliwości drgawkowej, którego obniżenie może być spowodowane między innymi czynnikami genetycznymi (kanałopatie, zaburzenia neurotransmisji). Wyżej wspomniane diagnostyczne metody molekularne pozwalają na coraz doskonalszą analizę epileptogenezy, co w konsekwencji może przyczyniać się do coraz większej personalizacji terapii w padaczce [24,33].

- **Mechanizm działania ASM**

Najważniejsze mechanizmy molekularne działania ASM obejmują [24,43,44]:

1. Wpływ na neuronalne potencjałozależne kanały jonowe:
 - blokowanie kanałów sodowych prowadzi do hamowania powtarzających się wyładowań neuronalnych i ogranicza ich szerzenie się; jest to podstawowy mechanizm działania wielu ASM m. in. fenytoiny (PHT), karbamazepiny (CBZ), okskarbazepiny (OXC), eslikarbazepiny (ESL), lamotryginy (LTG), lakozamidu (LCM) i rufinamidu (RUF). Wpływ na kanały sodowe wykazują również kwas walproinowy (VPA), topiramat (TPM), felbamat (FBM), cenobamat (CNB) oraz zonisamid (ZNS).
 - blokowanie kanałów wapniowych, których dysfunkcja wiąże się z wystąpieniem drgawek, w tym drgawek gorączkowych. Blokery kanałów wapniowych wykazują aktywność w znoszeniu nadmiernych wyładowań neuronalnych, wykazują skuteczność w przypadku drgawek gorączkowych. Do ASM blokujących kanały wapniowe zaliczamy: VPA, etosuksymid (ETS) i ZNS, gabapentyna (GBP), pregabalina (PGB), lewetyracetam (LEV), a także CBZ, TPM, FBM, LTG.
 - blokowanie kanałów potasowych, pełniących istotną funkcję w utrzymaniu potencjału spoczynkowego neuronu i fazy repolaryzacji potencjału czynnościowego. Otwarcie kanałów potasowych prowadzi do wypływu jonów potasowych na zewnątrz błony komórkowej i hiperpolaryzacji. Przykładem leku z tej grupy jest retygabina, która z powodu poważnych działań niepożądanych (zwyrodnienie barwnikowe siatkówki) została wycofana z użycia.
2. Wpływ na transmisję GABA-ergiczną

Kwas γ -aminomasłowy (GABA) to najważniejszy neuroprzekaźnik hamujący w mózgu, a wpływ na transmisję GABA-ergiczną stanowi istotny mechanizm działania wielu ASM. Do tej grupy należą leki działające agonistycznie na receptory GABA A, tj, fenobarbital (PB), benzodiazepiny (BZP), styrypentol (STP), TPM. Na transmisję GABA-ergiczną wpływają także leki hamujące rozkład GABA, bądź zwiększające jego syntezę, np.: wigabatryna (VGB), VPA, tiagabina (TGB) i CNB.

3. Zmniejszenie aktywności układu glutaminergicznego poprzez hamowanie aktywności receptorów glutaminowych, wpływanie na uwalnianie glutaminianu do szczeliny synaptycznej. Poprzez wpływ hamujący na jonotropowe receptory glutaminianergiczne (NMDA, AMPA i kainowe), biorące udział w szybkiej neurotransmisji sygnału czynnościowego w mózgu, ASM hamują nadmierną aktywność aminokwasów pobudzających, w tym glutaminianu. Do tej grupy należą: FBM, perampanel (PMC), TPM, LEV.

4. Działanie poprzez receptory dla aminokwasów pobudzających.

Inny mechanizm działania przeciwnapadowego związany jest z wpływem na białko pęcherzyków synaptycznych 2A (SV2A), które bierze udział w procesie fuzji pęcherzyków i egzocytozie neurotransmiterów. Spośród poznanych białek białko SV2A jest punktem uchwytu dla takich leków jak: LEV i brywaracetam (BRV). Leki te wiążąc się z SV2A zmniejszają uwalnianie neuroprzekaźników pobudzających.

Leczenie nowo rozpoznanej padaczki rozpoczyna się zgodnie z zasadą „start low and go slow”, czyli od monoterapii, i najniższej dawki, a w ciągu dni-tygodni dochodzi się do optymalnej dawki leku. W razie braku skuteczności pierwszej terapii należy zmienić lek na inny. Brak skuteczności monoterapii uzasadnia wprowadzenie politerapii, najlepiej lekami o różnych mechanizmach działania. Wyjątek stanowią padaczki o znanym podłożu genetycznymi molekularnym, gdzie super-addytywny efekt leków z tej samej grupy może przynieść znaczną poprawę kliniczną. [33,35,36,45].

Pierwszym ASM zastosowanym w drugiej połowie XIX wieku, były sole bromu [46]. Dalej do terapii wprowadzano: PB, pochodne hydantoiny, ETS, BZP, CBZ i VPA [47]. Od lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku pojawiły się kolejne leki: VGB, LTG, TPM, OXC, LEV, GBP, TGB, FBM, ZNS, LCM, retygabina, STP, RUF, BRW, PMC, kannabidiol (CBD), CNB [48,49].

Działania niepożądane ASM najczęściej dzielone są na cztery grupy [50]:

- bezpośrednio związane z efektem farmakologicznym leku, zależne od wielkości dawki, stanu pacjenta; ustępują najczęściej przy zmniejszeniu dawki leku, np. nadmierna sedacja przy stosowaniu BZP
- niezwiązane ze znanym efektem farmakologicznym leku, tzw. objawy idiosynkratyczne, niezależne od dawki leku, które nie były obserwowane w badaniach przedklinicznych leku, np. anemia aplastyczna przy stosowaniu FBM,

- związane z długotrwałym podawaniem leku, w tym zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego takie jak bóle głowy, zaburzenia świadomości, zaburzenia funkcji poznawczych, lęk, zaburzenia depresyjne, zmęczenie, psychozy, zaburzenia zachowania, zaburzenia funkcji ruchowych – drżenia, objawy parkinsonowskie, płasawicze czy też dystoniczne; zaburzenia o charakterze przedsionkowo-mózdkowym – zawroty głowy, nudności, ataksja, podwójne widzenie i oczopląs,
- związane z działaniem teratogennym i karcinogennym, np. wady cewy nerwowej u noworodków matek leczonych w ciąży VPA.

Działania niepożądane ASM różnią się pomiędzy poszczególnymi preparatami, a do najczęstszych należą [51,52,53,54]:

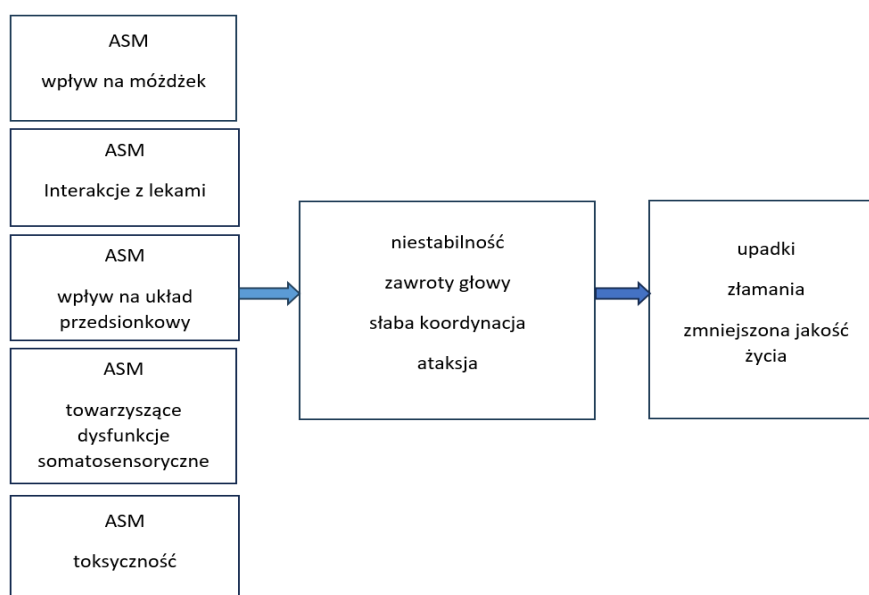
- senność,
- spowolnienie umysłowe,
- zawroty głowy,
- zaburzenia chodu,
- zaburzenia równowagi,
- ataksja

Do mniej częstych zalicza się [51,52,53,54]:

- nadmierne przybieranie na wadze,
- oczopląs
- kwasica metaboliczna,
- kamica nerkowa,
- wysypka,
- hepatotoksyczność,
- zapalenie okrężnicy,
- zaburzenia zachowania.

Wpływ ASM na równowagę wynika z kilku nakładających się mechanizmów oraz toksyczności samych ASM: wywoływanych zaburzeń somatosensorycznych, wpływu na funkcje mózdzku i układu przedsionkowego, oddziaływania na ciśnienie tętnicze krwi, wpływu na funkcje poznawcze, a także interakcji z innymi lekami [55]. Obrazuje to poniższa rycina [ryc.1].

Rycina 1. Wpływ ASM na układ równowagi (na podstawie Fife, T.D. and Sirven, J. [55]).



Tak jak to zaznaczono powyżej, wiele związanych z terapią przeciwnapadową czynników może mieć wpływ na układ równowagi pacjentów. Wśród zgłaszanych objawów, poza często występującymi zawrotami głowy wymienić należy również dolegliwości ze strony narządu wzroku: nadwrażliwość na światło, oczopląs, podwójne widzenie, rozmywanie się obrazu, ograniczenie pola widzenia. Właściwe funkcjonowanie narządu wzroku nierozdzielnie związane jest z umiejętnością zachowania prawidłowej równowagi. Także zaburzenia psychiczne i emocjonalne (depresja, zaburzenia lękowe) mogą wpływać na funkcje ruchowe. Również zaburzenia czucia upośledzają prawidłowe odbieranie bodźców, zatem w konsekwencji sprawne funkcjonowanie układu równowagi [51].

Literatura podaje, że do ASM mogących istotnie wpływać na układ równowagi, ze względu na wywoływanie działań niepożądanych takich jak: zawroty głowy, zaburzenia widzenia, oczopląs, ataksja, pogorszenie funkcji poznawczych, zaburzenia snu należą: [49, 51]:

- GBP (zawroty głowy, senność)
- LTG (zawroty głowy, ataksja, diplopia, senność, bóle głowy)
- PGB (senność, zawroty głowy, ataksja, zmęczenie)
- TPM (senność, zmęczenie, zaburzenia poznawcze, parestezje)
- ZNS (zawroty głowy, ataksja)
- PHT (40% stosujących prezentuje ataksję)
- CBZ (zawroty głowy, senność, podwójne widzenie, oczopląs)

Wydaje się, że lekiem, który ma najmniejszy potencjał wywoływania zaburzeń równowagi jest LEV [55].

1.3. Metody oceny układu równowagi

Równowagą czy też utrzymaniem równowagi określa się umiejętność utrzymania samodzielnie stabilnej pozycji ciała [56]. Zwyczajowo używa się określeń: równowaga w statyce i w dynamice, czyli w ruchu. Ciało człowieka, pomimo pozornego stanu statycznego, cały czas się porusza, w mniejszym bądź większym stopniu obciążając układ równowagi. Organizm zmagając się nieprzerwanie z siłą grawitacji kompensuje siły zewnętrzne nań działające, jak również stara się współgrać z mechanizmami w nim zachodzącymi mogącymi wpływać na utrzymanie równowagi [56].

Równowaga statyczna – mówimy o niej wtedy, gdy nie zmienia się punkt podparcia pacjenta i jest on w stanie utrzymać jednakową wyprostną pozycję ciała przy braku dynamicznych ruchów jego częściami. W przypadku pozycji stojącej granice podstawy podparcia wyznacza obrys stóp. Podzielić ją możemy na [56,57,58,59]:

- równowaga stała – stan / sytuacja, w której po wytrąceniu z równowagi ciało po krótkim czasie do niej powróci,
- równowaga obojętna – stan / sytuacja, w której ciało po wytrąceniu z równowagi wróci do niej po czasie, ale zmieni się czworobok podparcia (pole, na którym stoimy, zawarte pomiędzy linią łączącą obydwie pięty, końce paluchów obu stóp oraz brzegami bocznymi stóp),
- równowaga chwiejna – stan / sytuacja, w której zmienia się położenie środka ciężkości a z nim położenie całego ciała.

Równowaga dynamiczna – mówimy o niej wtedy, gdy ciało przemieszcza się i jest w stanie w sposób płynny utrzymać prawidłową postawę. Równowagę dynamiczną podzielić możemy na: [56,59]:

- ruchy na niewielkiej płaszczyźnie podporu,
- ruchy na niewielkiej płaszczyźnie podporu, która jest w ruchu,
- ruchy wzdłuż podłużnej osi ciała z obrotami bez podporu,
- ruchy wzdłuż różnych osi ciała z podporem,
- ruchy ze zmieniającą się prędkością i kierunkiem.

Klasycznymi metodami oceny układu równowagi są [1]:

- próba Romberga

- próby Wodaka i Fischera
- próba Babińskiego-Weila
- próba Unterbergera
- próba de Kleyna i Versteegha
- próba Barany’ego
- test Tandema
- test Fukudy.

Wymienione próby i testy nie są badaniami aparaturowymi, obiektywnymi. Służą one do diagnozowania znaczących odstępstw od normy, są narzędziem pomocnym do jakościowego określenia zaburzeń równowagi.

Do określenia ilościowego zaburzeń równowagi posłużyć mogą złożone testy, które polegają najczęściej na wykonaniu kolejno zaplanowanych złożonych czynności, zadań ruchowych, takie jak [1]:

- skala równowagi Berga (Berg Balance Scale)
- Step Test
- The Fullerton Advanced Balance
- Posture Grid Test
- Hinadale Stylus Test
- Timed Balance Test
- Test “Wstań i Idź” (TUG ang. *Timed Up and Go*)

Najdokładniejszą metodą badania równowagi są badania posturograficzne. Badanie posturograficzne może być statyczne przy nieruchomym podłożu lub dynamiczne z ruchomym podłożem. Dodatkowo w trakcie pomiaru dynamicznego można monitorować działanie poszczególnych mięśni odpowiedzialnych za utrzymanie równowagi za pomocą urządzenia do przezskórnej elektromiografii (ang. superficial EMG, sEMG). Niestety urządzenia te wchodzą w skład skomplikowanych analizatorów chodu które są bardzo kosztowne. Zaletami testów dynamicznych są ich dokładność i możliwość monitorowania działania poszczególnych mięśni. Wadą testów statycznych jak i dynamicznych jest to, iż nie odzwierciedlają one w pełni obiektywny sposób codziennej aktywności podejmowanej przez pacjentów, takiej jak: siadanie, wstawanie, wchodzenie po schodach. Dodatkowym utrudnieniem w grupie pacjentów pediatrycznych może być lęk wywołany procedurą lub brak współpracy. Dlatego też bardziej dostępne i łatwiejsze do wykonania u dzieci są testy posturografii statycznej, choć i tu

przy ich wykonywaniu u dzieci napotykamy rozmaite trudności. Dzieci często boją się stać z zamkniętymi oczami (pomimo zapewniania ich o bezpieczeństwie wykonywanej próby), często rozpraszają się, otwierają oczy a zastosowanie opaski zasłaniającej oczy napawa je lękiem.

2. CEL PRACY

Dostępne dane badawcze wskazują, że padaczka i stosowane ASM mogą w istotny sposób zmieniać funkcję układu równowagi u pacjentów, a problem ten może mieć szczególne znaczenie u dzieci i młodzieży.

W związku z tym celem pracy była ocena wpływu padaczki i terapii przeciwnapadowej na układ równowagi u pacjentów pediatrycznych.

Realizację celu głównego osiągnięto w oparciu o następujące cele szczegółowe:

1. Ocena ryzyka upadku u pacjentów pediatrycznych z padaczką, zarówno nieleczonych jak i przyjmujących ASM.
2. Porównanie parametrów równowagi pacjentów pediatrycznych z padaczką nieleczonych farmakologicznie i przyjmujących ASM z wykorzystaniem badania posturograficznego.
3. Identyfikacja parametrów oceny równowagi różnicujących pacjentów pediatrycznych z padaczką nieleczonych i leczonych farmakologicznie.

3. MATERIAŁ I METODY

3.1. Pacjenci

Uczestnicy badania rekrutowani byli spośród pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii Rozwojowej i Epileptologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi (ICZMP). Wszystkie procedury badania zostały pozytywnie zaopiniowane przez Komisję Bioetyczną ICZMP w Łodzi (opinia nr 43/2017, załącznik nr 1). Do badania kwalifikowani byli pacjenci z rozpoznaniem padaczki na różnych etapach przebiegu klinicznego i terapii. Populacja badana podzielona została na dwie grupy:

Pierwsza grupa – nieleczeni, objęła 50 pacjentów: dziewczynki i chłopców w wieku 5 – 18lat, ze świeżo postawionym rozpoznaniem padaczki, bez odchyień w badaniu neurologicznym, bez towarzyszących chorób przewlekłych, u których badanie przeprowadzono przed wdrożeniem farmakologicznego leczenia przeciwnapadowego (n=50).

Druga grupa – lečení, objęła 50 pacjentów: dziewczynki i chłopców w wieku 5 – 18lat z rozpozną padaczką, bez odchyień w badaniu neurologicznym, bez przewlekłych chorób towarzyszących, u których badania wykonano po co najmniej trzech miesiącach nieprzerwanego farmakologicznego leczenia przeciwnapadowego (n=50).

Tabela 3. Pacjenci ze świeżo rozpozną padaczką, bez terapii farmakologicznej – nieleczeni

PACJENT	WIEK[LATA]/PŁEĆ	ROZPOZNANIE	PACJENT	WIEK[LATA]/PŁEĆ	ROZPOZNANIE
1	12/M	G40.2	26	16/M	G40.3
2	8/M	G40.2	27	5/M	G40.0
3	12/F	G40.2	28	11/F	G40.2
4	7/F	G40.2	29	12/F	G40.2
5	5/F	G40.2	30	11/M	G40.2
6	16/F	G40.2	31	8/F	G40.2
7	18/M	G40.9	32	7/M	G40.2
8	17/M	G40.9	33	15/M	G40.6
9	9/F	G40.9	34	17/F	G40.2
10	11/F	G40.2	35	6/M	G40.0
11	10/M	G40.9	36	7/M	G40.2
12	12/F	G40.2	37	11/M	G40.2
13	16M	G40.2	38	12/M	G40.2
14	13/F	G40.3	39	6/F	G40.2
15	7/F	G40.2	40	7/M	G40.2
16	8/F	G40.2	41	17/M	G40.2
17	12/M	G40.2	42	7/M	G40.2

PACJENT	WIEK[LATA]/PLEĆ	ROZPOZNANIE	PACJENT	WIEK[LATA]/PLEĆ	ROZPOZNANIE
18	10/F	G40.0	43	12/F	G40.2
19	17/F	G40.2	44	11/M	G40.2
20	17/F	G40.3	45	10/F	G40.0
21	13/F	G40.2	46	6/M	G40.2
22	7/M	G40.3	47	13/F	G40.2
23	12/M	G40.2	48	16/M	G40.2
24	7/F	G40.2	49	9/F	G40.2
25	7/M	G40.9	50	7/M	G40.2

G40.0-kod rozpoznania ICD-10 Padaczka samoistna (ogniskowa) (częściowa) i zespoły padaczkowe z napadami o zlokalizowanym początku, **G40.2**-kod rozpoznania ICD-10 Padaczka objawowa (ogniskowa) (częściowa) i zespoły padaczkowe ze złożonymi napadami częściowymi, **G40.6**-kod rozpoznania ICD-10 Napady „grand mal”, nie określone, (z lub bez napadów „petit mal”), **G40.9**-kod rozpoznania ICD-10 Padaczka, nie określona, M – płeć męska, F – płeć żeńska

Tabela 4. Pacjenci z padaczką leczeni farmakologicznie – leczeni

PACJENT	WIEK[LATA]/PLEĆ	ROZPOZNANIE/LECZENIE	PACJENT	WIEK[LATA]/PLEĆ	ROZPOZNANIE/LECZENIE
1	9/M	G40.2/ CBZ/VPA	26	13/F	G40.2/ CBZ
2	12/F	G40.2/ VPA	27	5/M	G40.2/ CBZ
3	8/M	G40.0/ CBZ	28	9/F	G40.2/ VPA
4	14/M	G40.2/ CBZ	29	9/M	G40.2/ VPA
5	18/F	G40.2/ VPA	30	5/M	G40.9/ CBZ
6	13/M	G40.0/ CBZ	31	9/F	G40.2/ LEV
7	10/F	G40.9/ LEV	32	6/M	G40.2/ CBZ
8	11/F	G40.6/ VPA	33	9/F	G40.2/ CBZ
9	18/F	G40.2/ VPA/LTG	34	10/M	G40.2/ VPA
10	8/F	G40.2/ VPA	35	8/M	G40.2/ CBZ
11	9/M	G40.2/ CBZ	36	9/M	G40.2/ VPA
12	11/F	G40.2/ LEV/CBZ	37	10/M	G40.2/ VPA
13	7/M	G40.2/ VPA/LTG	38	5/M	G40.2/ CBZ
14	8/F	G40.2/ VPA	39	9/F	G40.2/ CBZ
15	16/F	G40.2/ VPA	40	15/F	G40.9/ LEV
16	16/F	G40.2/ VPA	41	11/F	G40.2/ VPA
17	16/F	G40.2/ CBZ	42	12/M	G40.2/ CBZ
18	8/F	G40.2/ VPA	43	15/F	G40.2/ CBZ
19	15/F	G40.2/ CBZ	44	7/M	G40.2/ VPA
20	9/M	G40.2/ CBZ/VPA	45	10/F	G40.2/ VPA
21	7/F	G40.2/ CBZ	46	17/F	G40.2/ LEV
22	8/F	G40.2/ CBZ	47	7/M	G40.2/ VPA
23	6/F	G40.9/ VPA	48	5/M	G40.2/ CBZ
24	18/F	G40.2/ VPA	49	6/M	G40.2/ CBZ
25	11/M	G40.2/ VPA	50	7/F	G40.6/ VPA

G40.0-kod rozpoznania ICD-10 Padaczka samoistna (ogniskowa) (częściowa) i zespoły padaczkowe z napadami o zlokalizowanym początku, **G40.2**-kod rozpoznania ICD-10 Padaczka objawowa (ogniskowa) (częściowa) i zespoły padaczkowe ze złożonymi napadami częściowymi, **G40.6**-kod rozpoznania ICD-10 Napady „grand mal”, nie określone, (z lub bez napadów „petit mal”), **G40.9**-kod rozpoznania ICD-10 Padaczka nieokreślona, M – płeć męska, F – płeć żeńska, **CBZ** – karbamazepina, **VPA** – walproinian, **LEV** – lewetyracetam **LTG** – lamotrygina

3.2. Ocena równowagi

Wszyscy uczestnicy badania zostali poddani ocenie układu równowagi obejmującej zestaw opisanych poniżej testów. W pierwszej kolejności wykonano skalę równowagi Berga, a następnie test TUG. Testy te są szeroko stosowanymi narzędziami o uznanej przydatności w badaniach oceniających równowagę. Każdorazowo badania wykonywane były u pacjentów wypoczętych, w godzinach przedpołudniowych, w tym samym pomieszczeniu pomiarowym.

3.2.1. Skala równowagi Berga

Skala Równowagi Berga jest 56 punktową skalą, która ocenia ryzyko upadku pacjenta. Pacjent w asyście badającego wykonuje kolejno 14 zadań ruchowych, które odpowiednio są punktowane od 0 do 4 punktów. Podczas badania ocenia się: jakość wykonanego ruchu, samodzielność w zakresie czynności dnia codziennego takich jak: wstawanie z krzesła, wchodzenie po schodach, podnoszenie przedmiotów leżących na podłodze. Uzyskana wartość punktowa klasyfikuje pacjenta do jednej z 3 grup:

- 1 grupa – 0-20 punktów – pacjent uzależniony od wózka
- 2 grupa – 21-40 punktów – pacjent chodzi z pomocą
- 3 grupa – 41-56 punktów – pacjent jest niezależny

Formularz badania stanowi załącznik nr 2.

3.2.2. Test TUG

Test TUG służy do oceny ryzyka upadku i określenia sprawności funkcjonalnej badanego. Pacjent w asyście badającego jest proszony o zajęcie miejsca na wskazanym krześle, potem przejście swobodnym, niespiesznym krokiem dystansu trzech metrów, obrócenie się o 180° i powrót na krzesło, z którego wstał. Pomiar czasu, którego potrzebował pacjent na wykonanie zadania dokonywany jest stoperem. Uzyskany wynik klasyfikuje pacjenta do jednej z 3 grup ryzyka upadku: małego, średniego i dużego:

- <10 sekund – norma, sprawność funkcjonalna prawidłowa (małe ryzyko upadków)

- 10-19 sekund – badany może samodzielnie wychodzić na zewnątrz, nie potrzebuje sprzętu pomocniczego do chodzenia, samodzielny w większości czynności dnia codziennego, wskazana pogłębiona ocena ryzyka upadków (średnie ryzyko upadków)
- ≥ 19 sekund – znacznie ograniczona sprawność funkcjonalna, nie może sam wychodzić na zewnątrz, zalecany sprzęt pomocniczy do chodzenia (duże ryzyko upadków)

Formularz badania stanowi załącznik nr 3.

3.2.3. Badanie posturograficzne

Badanie posturograficzne przeprowadzono z użyciem komputerowej platformy stabilometrycznej CQStab (produkcja CQ Elektronik System, Artur Świerc). Pomiar stabilometryczny polega na analizie rzutu środka ciężkości na płaszczyznę podłoża, którą jest w tym przypadku platforma urządzenia. Platforma urządzenia zaopatrzona jest w czujniki siły, które analizują obciążenie i ustalają usytuowanie środka ciężkości. Na bazie usytuowania środka ciężkości aparat oblicza położenie środka nacisku stóp (Center of Pressure, CoP), który jest rzutem ogólnego środka ciężkości na płaszczyznę (Center of Gravity, CoG).

Pacjent w przebiegu badania proszony jest o utrzymanie pozycji stojącej na podstawie aparatu przez 30 sekund z oczami otwartymi (OO) i przez 30 sekund z oczami zamkniętymi (OZ). W tym czasie komputer, podłączony do platformy liczy długość pokonanej na płaszczyźnie drogi [mm] dla ruchu CoP. Ruch CoP mierzony jest w kierunku: prawo-lewo (medio-lateral, ML), kierunku przód-tył (anterio-posterior AP), oraz jako całkowita wypadkowa długość ścieżki ruchu CoP na płaszczyźnie (2D).

Wyniki badania ilustrowane są w postaci statokinezyjogramu i stabilogramu.

Statokinezyjogram prezentuje ruch CoP w układzie współrzędnych, gdzie:

Oś OX – prezentuje charakter wychyleń w płaszczyźnie czołowej ML;

Oś OY – prezentuje charakter wychyleń w płaszczyźnie strzałkowej AP;

Punkt przecięcia się osi OX i OY (0,0) w układzie współrzędnych jest geometrycznym środkiem ciężkości trajektorii CoP;

CoPR jest to odległość CoP od środka układu współrzędnych.

Stabilogram ilustruje położenie CoP jako funkcję czasu.

Osobno analizowany jest ruch w kierunku ML (oś OX) a osobno w kierunku AP (oś OY),

Na podstawie wyników program pozwala na analizę rozmaitych parametrów:

- L – długość statokinezyjogramu, który zakreślany jest przez CoP w czasie badania.

Długość statokinezyjogramu – droga całkowita, którą przebył CoP badanego w czasie 30 sekund wyrażona w mm, gdzie T oznacza czas pomiaru ustalony w protokole badania na 30s. Pomiar dokonywany jest osobno dla próby przy OO i OZ. Długość statokinezyjogramu opisuje poniższy wzór:

$$\frac{1}{T} \int_0^T \sqrt{\left(\frac{\partial COP_{AP}(t)}{\partial t}\right)^2 + \left(\frac{\partial COP_{ML}(t)}{\partial t}\right)^2} dt \quad (1)$$

Źródło: http://www.cq.com.pl/n_platforma.htm#_Liczone_parametry_%3C%3C

- R – procent czasu w okręgu R=5mm
- S – pole powierzchni zakreślanego przez CoP na podłożu (w mm²)
- L/S – stosunek długości statokinezyjogramu (L) do wielkości pola powierzchni (S) (1/mm)
- V – prędkość średnia ruchu CoP na podłożu w ruchu złożonym oraz w płaszczyznach ML i AP (w mm/s)
- LW-F – liczba wychyleń CoP w płaszczyźnie ML
- LW-S – liczba wychyleń CoP w płaszczyźnie AP)
- Max-F i Max-S – maksymalne wychylenia w płaszczyźnie ML i AP
- Czas przebywania w obszarze o określonej średnicy

Posturografia jest jednym z niewielu obiektywnych badań oceniających zaburzenia równowagi. Jest metodą powszechnie stosowaną do oceny równowagi w różnych dyscyplinach medycyny: otolaryngologii, neurologii, geriatrici. Umożliwia ona dokładne monitorowanie procesu przebiegu choroby, jednocześnie będąc badaniem nieinwazyjnym, możliwym do wykonania w grupie pacjentów pediatrycznych. Umożliwia to, odpowiednio do potrzeb, częste monitorowanie stanu pacjenta. Jest również doskonałym narzędziem do weryfikacji skuteczności prowadzonego postępowania rehabilitacyjnego umożliwiając odpowiedni jego dobór wraz ze zmieniającym się obrazem klinicznym pacjenta. Co bardzo ważne, posturografia jest metodą powtarzalną [60].

Statokinezyjogram jest podstawowym wykresem ilustrującym wyniki badania posturograficznego stąd jego długość L w kierunku AP, kierunku ML, oraz całkowita długość 2D, zostały wybrane jako parametry charakteryzujące równowagę w niniejszym badaniu. Zaznaczyć należy, że są to parametry powszechnie używane w celu analizy równowagi.

Kolejnym z parametrów, wybranym do analizy porównawczej jest R - „Procent czasu w okręgu R=5mm”. Jest to parametr oceniający skupienie rzutu CoP na płaszczyznę podporu

w polu o danym promieniu 5mm w czasie. Czas badania wynosi 30 s dla OO i 30 s dla OZ. R analizowany jest dla ruchu CoP 2D. Lepszą równowagę prezentuje pacjent, którego CoP wykazuje większe skupienie, wyższą wartość procentową w okręgu o danym promieniu w jednostce czasu.

3.3. Analiza statystyczna

Zebrane dane opracowano przy pomocy programu programu MS Excel (Microsoft Office 2013) i programu Statistica 12 (StatSoft Polska Sp. z o.o.).

W statystyce opisowej dla każdej zmiennej policzono:

- Średnią,
- Odchylenie standardowe (SD),
- Maksimum,
- Minimum,
- Medianę.

Zgodność zmiennych z rozkładem normalnym sprawdzono testem Shapiro-Wilka. Zmienne mające rozkład odbiegający od normalnego analizowano testem nieparametrycznym – Test U Manna-Whitneya. Jako istotność statystyczną przyjęto $p < 0,05$.

W przypadku zmiennych jakościowych do oceny istotności statystycznej posługiwano się testem χ^2 Pearsona (χ^2 Pearsona; χ^2).

4. WYNIKI

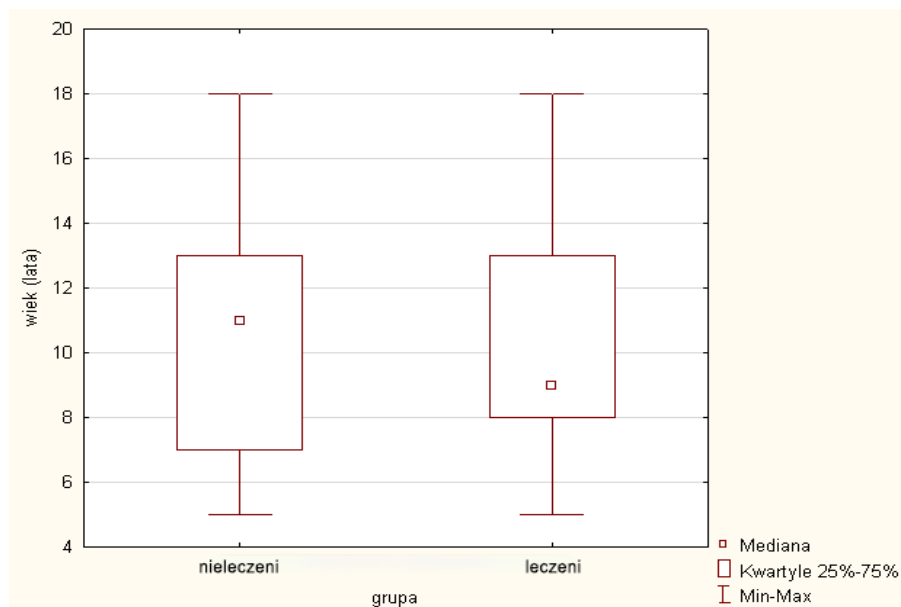
Badanie przeprowadzono w populacji 100 pacjentów z padaczką leczonych w Klinice Neurologii Rozwojowej i Epileptologii. Do badania rekrutowani byli pacjenci z nowo rozpoznaną padaczką, przed wprowadzeniem leczenia przeciwnapadowego (grupa 1, n=50), a także pacjenci leczeni (grupa 2, n=50). Grupa pierwsza objęła 24 dziewczynki (48%) i 26 chłopców (52%) w wieku 5 – 18lat. Druga grupa obejmowała 28 dziewczynek (56%) i 22 chłopców (44%) w wieku 5 – 18lat.

Analiza porównawcza wykazała brak istotnych statystycznie różnic w wieku pomiędzy badanymi grupami ($p>0,05$). Wyniki analizy przedstawia Tabela 5 oraz ilustruje Rycina 2.

Tabela 5. Wiek pacjentów w badanych grupach

	nieleczeni	leczeni	razem
Średnia	10,8	10,3	10,6
Liczba pacjentów	50,0	50,0	100,0
SD	3,8	3,8	3,8
Minimum	5,0	5,0	5,0
Maximum	18,0	18,0	18,0
Kwartyl 25	7,0	8,0	7,0
Mediana	11,0	9,0	10,0
Kwartyl 75	13,0	13,0	13,0

Rycina 2. Wiek pacjentów w badanych grupach

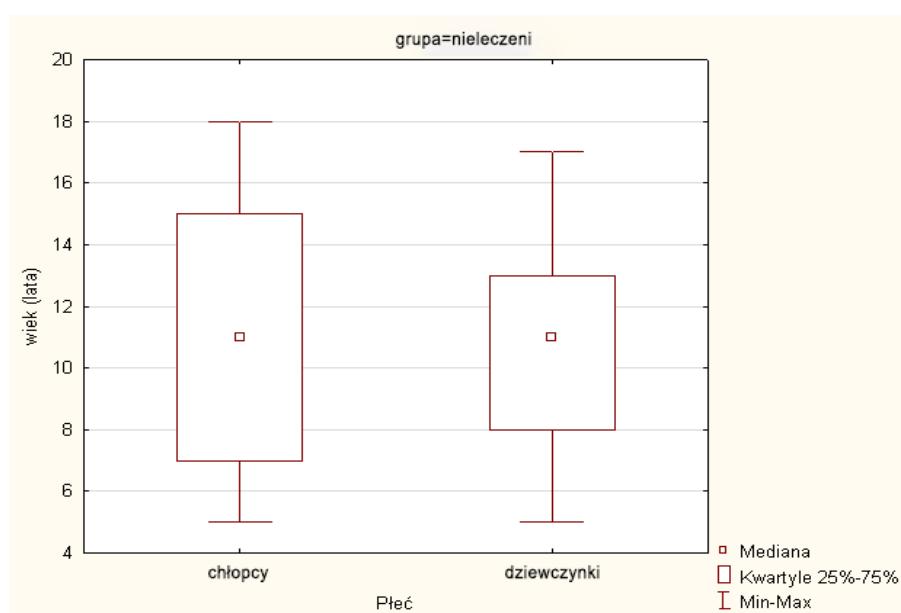


Analiza porównawcza wieku w zależności od płci w grupie pacjentów nieleczonych wykazała, iż w tej grupie brak jest istotnych statystycznie różnic ($p>0,05$). Wyniki analizy przedstawia Tabela 6 oraz ilustruje Rycina 3.

Tabela 6. Wyniki analiza wieku w zależności od płci w grupie pacjentów nieleczonych

	chłopcy	dziewczynki	razem
Średnia	10,8	10,9	10,8
Liczba pacjentów	26,0	24,0	50,0
SD	4,1	3,5	3,8
Minimum	5,0	5,0	5,0
Maximum	18,0	17,0	18,0
Kwartyl 25	7,0	8,0	7,0
Mediana	11,0	11,0	11,0
Kwartyl 75	15,0	13,0	13,0

Rycina 3. Wiek w zależności od płci w grupie pacjentów nieleczonych

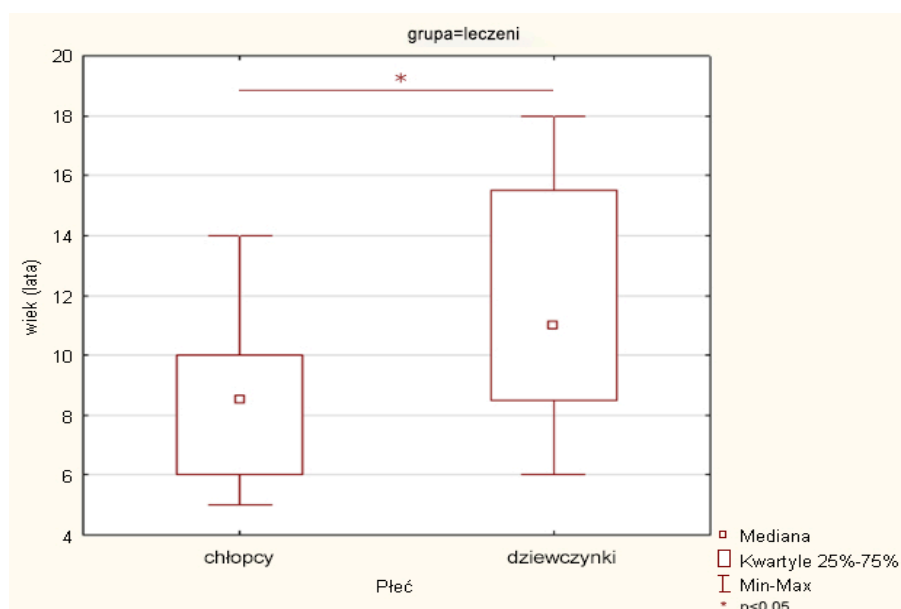


Analiza porównawcza wieku w zależności od płci w grupie pacjentów leczonych wykazała, że dziewczynki są istotnie starsze od chłopców ($p<0,05$). Wyniki analizy przedstawia Tabela 7 oraz ilustruje Rycina 4.

Tabela 7. Wyniki analizy wieku w zależności od płci w grupie pacjentów leczonych

	chłopcy	dziewczynki	razem
Średnia	8,4	11,8	10,3
Liczba pacjentów	22,0	28,0	50,0
SD	2,6	3,9	3,8
Minimum	5,0	6,0	5,0
Maximum	14,0	18,0	18,0
Kwartyl 25	6,0	8,5	8,0
Mediana	8,5	11,0	9,0
Kwartyl 75	10,0	15,5	13,0

Rycina 4. Wiek w zależności od płci w grupie pacjentów leczonych



Ze względu na opisaną powyżej różnicę w wieku dziewczynek i chłopców w grupie pacjentów leczonych, w dalszej kolejności dokonano porównania wieku odpowiednio dziewczynek i chłopców pomiędzy grupami badanymi. Analiza ta zarówno w przypadku dziewczynek jak i chłopców nie wykazała istotnych statystycznie różnic wieku pomiędzy grupami badanymi ($p > 0,05$). Wyniki analizy przedstawia odpowiednio dla dziewczynek i chłopców Tabela 8 i 9 oraz ilustruje Rycina 5 i 6.

Tabela 8. Wyniki analizy wieku dziewczynek w badanych grupach

	nieleczeni	leczeni	razem
Średnia	10,9	11,8	11,4
Liczba pacjentów	24,0	28,0	52,0
SD	3,5	3,9	3,7
Minimum	5,0	6,0	5,0
Maximum	17,0	18,0	18,0
Kwartyl 25	8,0	8,5	8,0
Mediana	11,0	11,0	11,0
Kwartyl 75	13,0	15,5	15,0

Rycina 5. Analiza wieku dziewczynek w badanych grupach

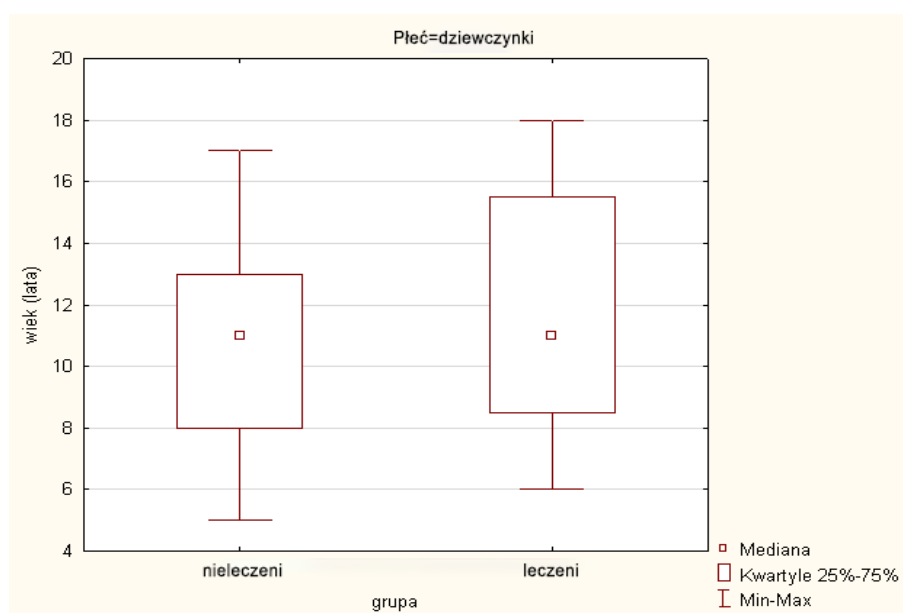
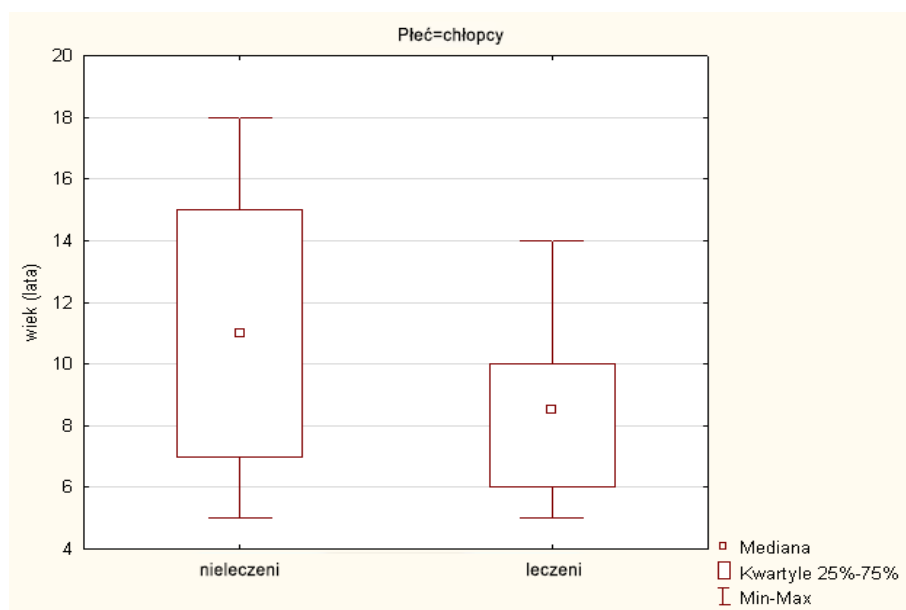


Tabela 9. Wyniki analizy wieku chłopców w badanych grupach

	nieleczeni	leczeni	razem
Średnia	10,8	8,4	9,7
Liczba pacjentów	26,0	22,0	48,0
SD	4,1	2,6	3,7
Minimum	5,0	5,0	5,0
Maximum	18,0	14,0	18,0
Kwartyl 25	7,0	6,0	7,0
Mediana	11,0	8,5	9,0
Kwartyl 75	15,0	10,0	12,0

Rycina 6. Analiza wieku chłopców w badanych grupach

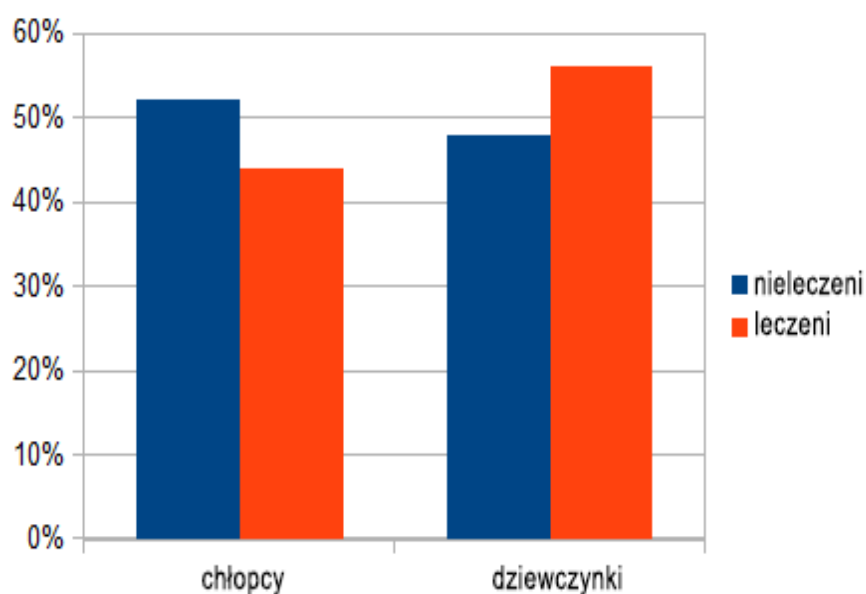


Analiza porównawcza struktury płci między grupami pacjentów nieleczonych i leczonych wykazała, iż między grupami brak jest istotnych statystycznie różnic ($p > 0,05$). Wyniki analizy przedstawia Tabela 10 oraz ilustruje Rycina 7.

Tabela 10. Wyniki analizy struktury płci w badanych grupach

	nieleczeni	leczeni	razem
chłopcy	26	22	48
% kolumny	52,00%	44,00%	
dziewczynki	24	28	52
% kolumny	48,00%	56,00%	
razem	50	50	100

Rycina 7. Analiza struktury płci w badanych grupach



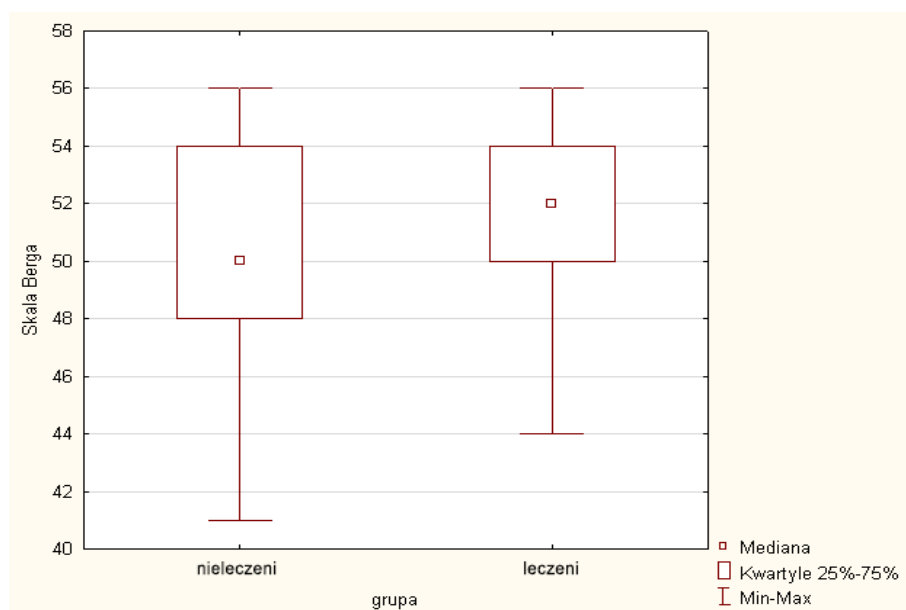
4.1. Skala równowagi Berga

Wszyscy poddani badaniu pacjenci, zarówno leczeni jak i nieleczeni lekami ASM zakwalifikowali się do 3 grupy wyników w skali Berga, co świadczy o ich niezależności ruchowej i niskim ryzyku upadku. Analiza porównawcza wyników skali Berga wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wyniki analizy przedstawia Tabela 11 i ilustruje Rycina 8.

Tabela 11. Wyniki analizy punktacji w Skali Berga w badanych grupach

skala Berga	nieleczeni	leczeni	razem
Średnia	50,8	51,3	51,0
Liczba pacjentów	50,0	50,0	100,0
SD	3,8	3,2	3,5
Minimum	41,0	44,0	41,0
Maximum	56,0	56,0	56,0
Kwartył 25	48,0	50,0	48,0
Mediana	50,0	52,0	51,0
Kwartył 75	54,0	54,0	54,0

Rycina 8. Analiza wyników punktacji w Skali Berga w badanych grupach

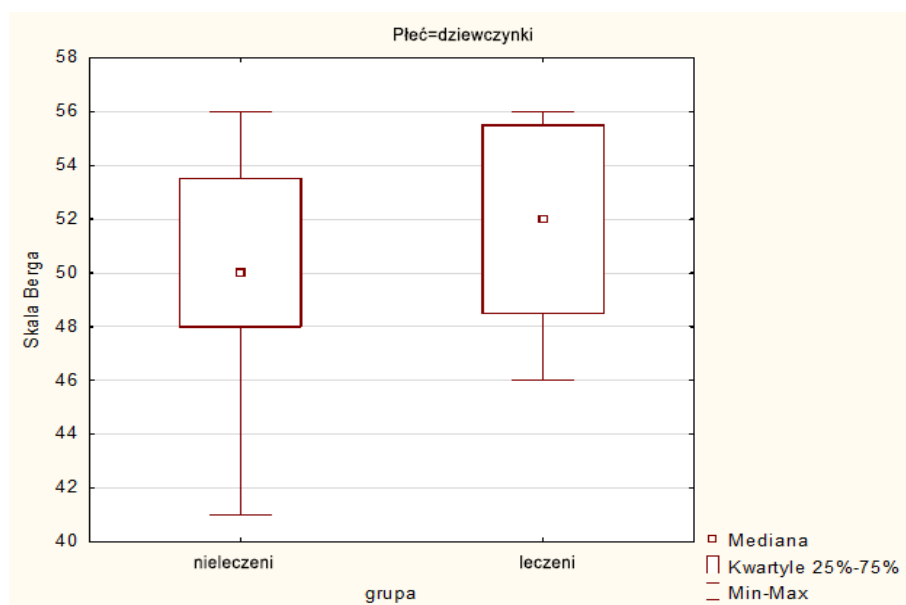


Analiza porównawcza wyników skali Berga u dziewczynek w grupach pacjentów nieleczonych i leczonych wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wynik analizy przedstawia tabela 12 i ilustruje Rycina 9.

Tabela 12. Wyniki analizy punktacji w Skali Berga u dziewczynek w badanych grupach

skala Berga	nieleczeni	leczeni	razem
Średnia	49,8	51,5	50,7
Liczba pacjentów	24,0	28,0	52,0
SD	4,2	3,7	4,0
Minimum	41,0	46,0	41,0
Maximum	56,0	56,0	56,0
Kwartyl 25	48,0	48,5	48,0
Mediana	50,0	52,0	50,0
Kwartyl 75	53,5	55,5	54,0

Rycina 9. Analiza wyników punktacji w Skali Berga u dziewczynek w badanych grupach

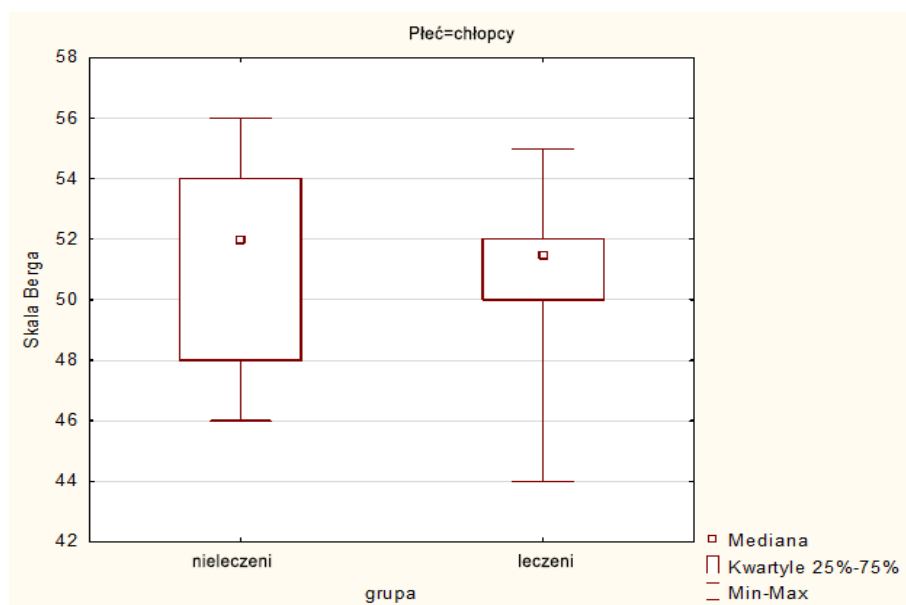


Podobnie jak w przypadku dziewczynek, analiza porównawcza wyników skali Berga u chłopców w grupach pacjentów nieleczonych i leczonych wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p>0,05$). Wynik analizy przedstawia tabela 13 i ilustruje Rycina 10.

Tabela 13. Wyniki analizy punktacji w Skali Berga u chłopców w badanych grupach

skala Berga	nieleczeni	leczeni	razem
Średnia	51,7	51,0	51,4
Liczba pacjentów	26,0	22,0	48,0
SD	3,3	2,6	3,0
Minimum	46,0	44,0	44,0
Maximum	56,0	55,0	56,0
Kwartył 25	48,0	50,0	50,0
Mediana	52,0	51,5	52,0
Kwartył 75	54,0	52,0	54,0

Rycina 10. Analiza wyników punktacji w Skali Berga u chłopców w badanych grupach



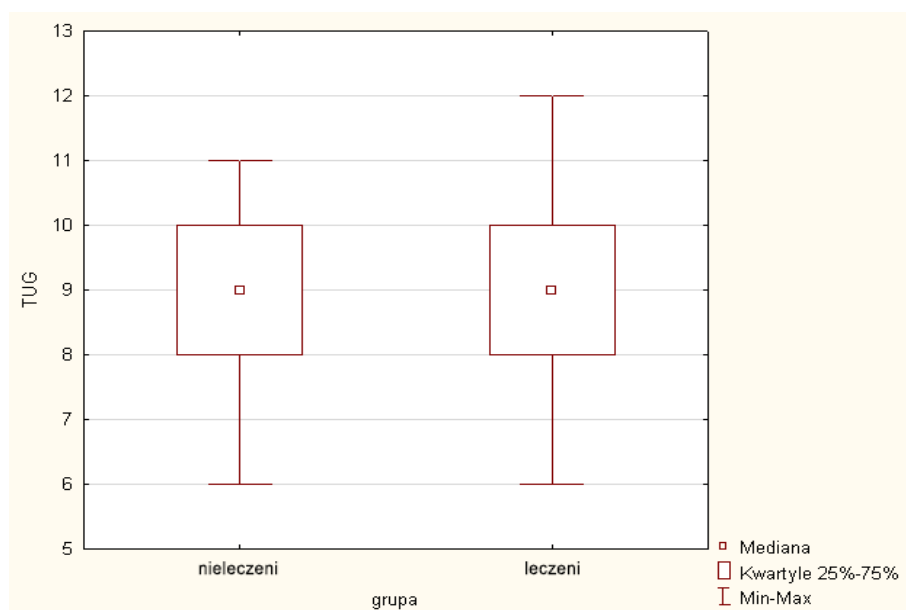
4.2. Test TUG

W grupie pacjentów nieleczonych 47 osób (94%) uzyskało w teście TUG czas mniejszy bądź równy 10s, czyli prezentowało prawidłową sprawność funkcjonalną obciążoną małym ryzykiem upadków. Podobnie w grupie pacjentów leczonych 47 pacjentów (94%) prezentowało w teście TUG czas mniejszy bądź równy 10s. Jedynie 3 pacjentów (6%) zarówno w grupie leczonych jak i nieleczonych prezentowało czas przekraczający 10s kwalifikując się do grupy średniego ryzyka upadków. Żaden z uczestników badania nie przekroczył czasu 19s kwalifikującego do grupy obciążonej dużym ryzykiem upadków. Analiza porównawcza wyników testu TUG wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wyniki analizy przedstawia tabela 14 i ilustruje Rycina 11.

Tabela 14. Wyniki testu TUG w badanych grupach

TUG	nieleczeni	Leczeni	razem
Średnia	8,7	8,8	8,8
Liczba pacjentów	50,0	50,0	100,0
SD	1,4	1,3	1,4
Minimum	6,0	6,0	6,0
Maximum	11,0	12,0	12,0
Kwartył 25	8,0	8,0	8,0
Mediana	9,0	9,0	9,0
Kwartył 75	10,0	10,0	10,0

Rycina 11. Analiza wyników testu TUG w badanych grupach

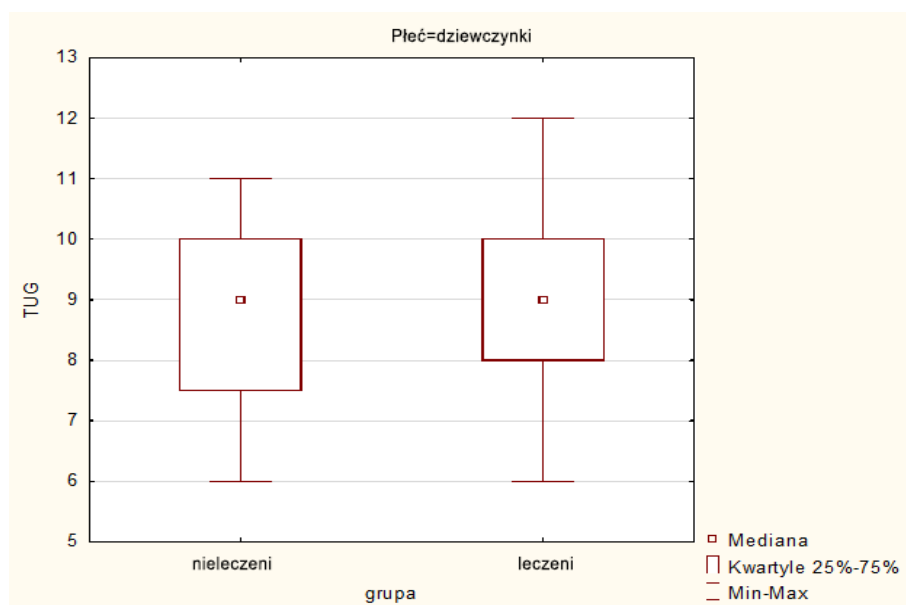


Analiza porównawcza wyników testu TUG u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wynik analizy przedstawia tabela 15 i ilustruje Rycina 12.

Tabela 15. Wyniki testu TUG u dziewczynek w badanych grupach

TUG	nieleczeni	Leczeni	razem
Średnia	8,6	8,8	8,7
Liczba pacjentów	24,0	28,0	52,0
SD	1,5	1,3	1,4
Minimum	6,0	6,0	6,0
Maximum	11,0	12,0	12,0
Kwartył 25	7,5	8,0	8,0
Mediana	9,0	9,0	9,0
Kwartył 75	10,0	10,0	10,0

Rycina 12. Analiza wyników testu TUG u dziewczynek w badanych grupach

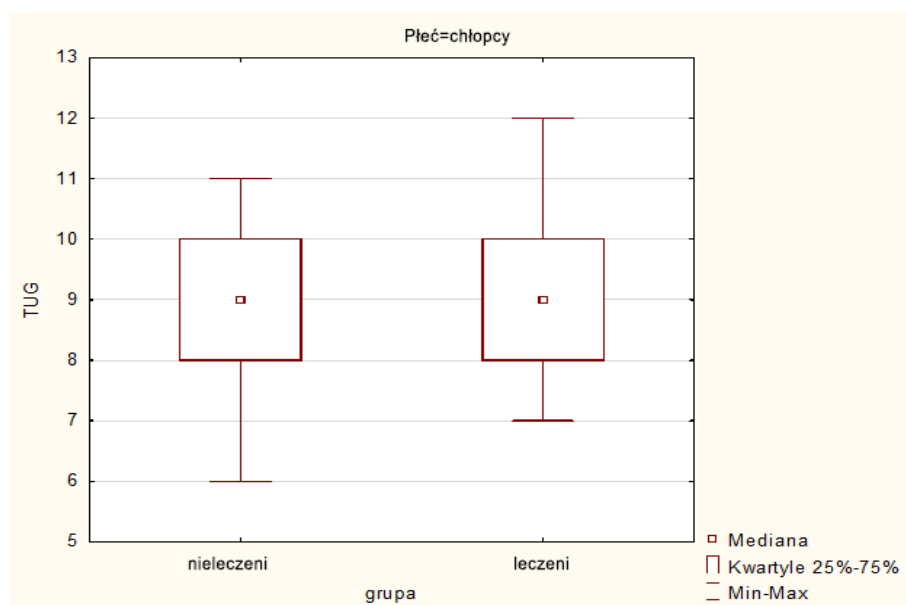


Analiza porównawcza wyników testu TUG u chłopców podobnie jak w przypadku dziewczynek nie wykazała istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami ($p>0,05$). Wynik analizy przedstawia tabela 16 i ilustruje Rycina 13.

Tabela 16. Wyniki testu TUG u chłopców w badanych grupach

TUG	nieleczeni	Leczeni	razem
Średnia	8,8	8,8	8,8
Liczba pacjentów	26,0	22,0	48,0
SD	1,4	1,3	1,4
Minimum	6,0	7,0	6,0
Maximum	11,0	12,0	12,0
Kwartył 25	8,0	8,0	8,0
Mediana	9,0	9,0	9,0
Kwartył 75	10,0	10,0	10,0

Rycina 13. Analiza wyników testu TUG u chłopców w badanych grupach



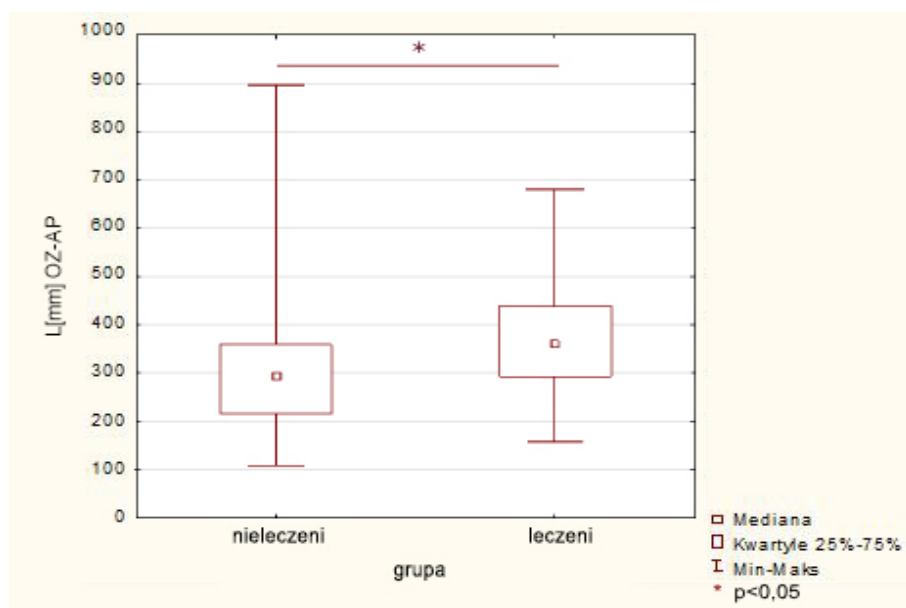
4.3. Badanie posturograficzne

W badaniu posturograficznym spośród możliwych parametrów do analizy porównawczej wybrano: parametr L mierzony w kierunku AP, ML, 2D. Każdy pomiar L wykonano przy OO i OZ. Drugi parametr wybrany do analizy to R 2D mierzony przy OO i OZ.

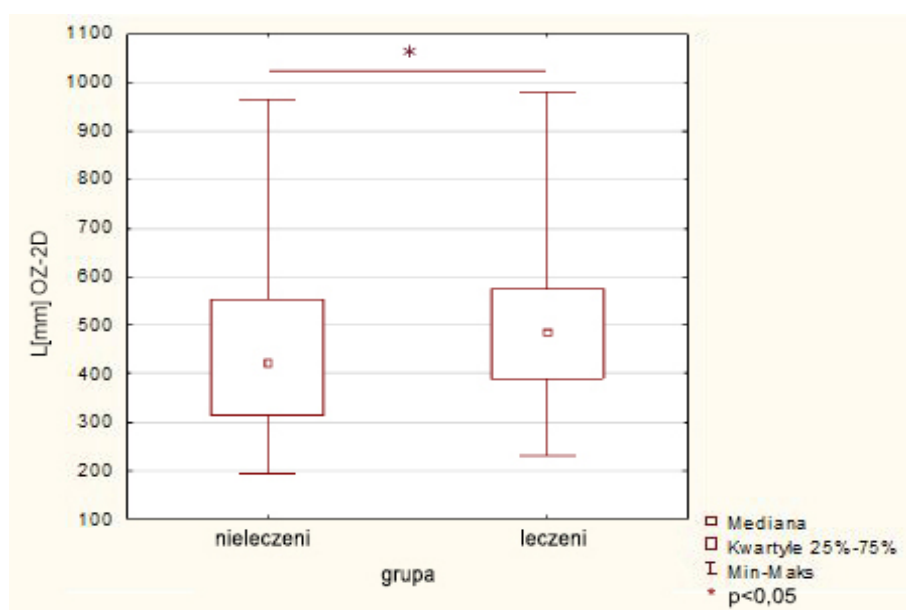
Analiza porównawcza wykazała, iż parametr L ma istotnie większą wartość ($p < 0,05$) w grupie pacjentów leczonych w porównaniu do grupy pacjentów nieleczonych przy OZ w kierunku AP oraz 2D.

Obserwacja ta wykazuje, iż w tych aspektach grupa pacjentów leczonych cechuje się gorszą równowagą. Ilustrują to: Rycina 14 dla parametru L w kierunku AP przy OZ oraz Rycina 15 dla parametru L dla 2D przy OZ.

Rycina 14. Charakterystyka parametru L [mm], w kierunku AP przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych

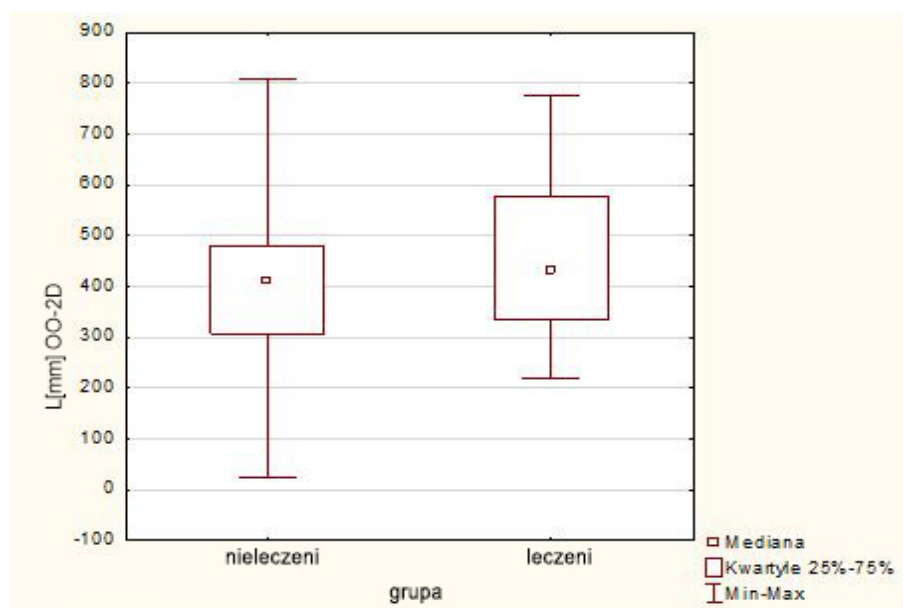


Rycina 15. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych

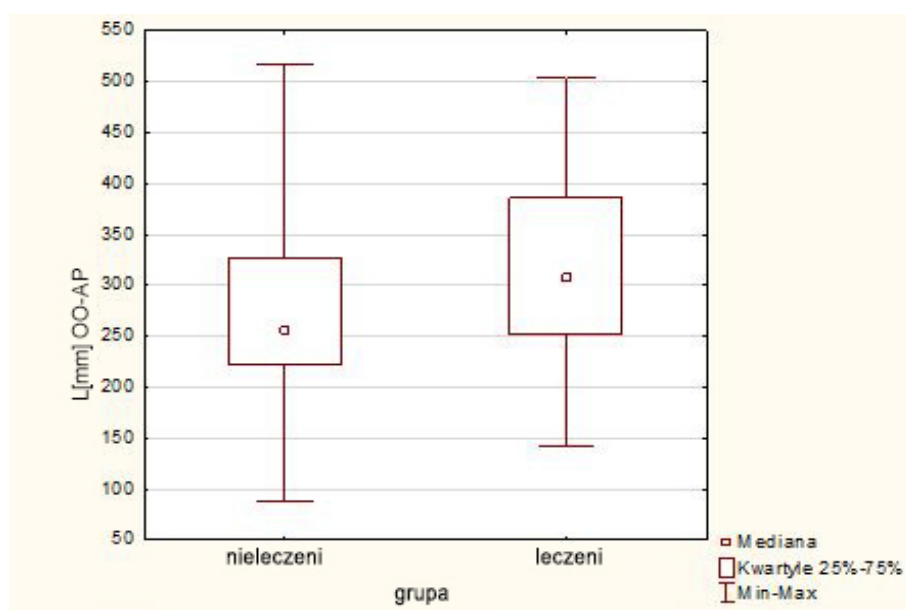


Analiza porównawcza parametru L: 2D OO, AP OO, ML OO i ML OZ w badanych grupach pacjentów wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wynik analizy przedstawiają ryciny: 16, 17, 18, 19.

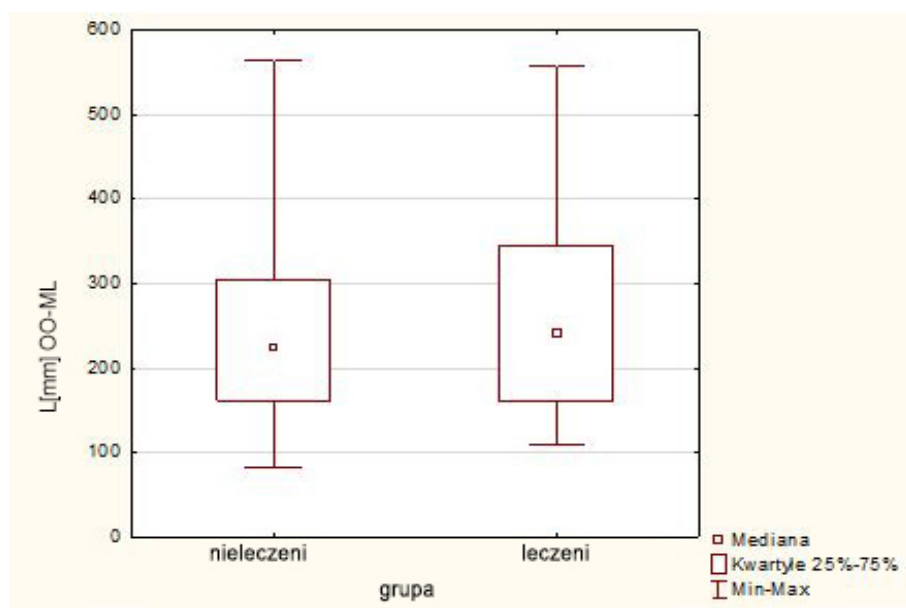
Rycina 16. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OO dla pacjentów nieleczony i leczonych



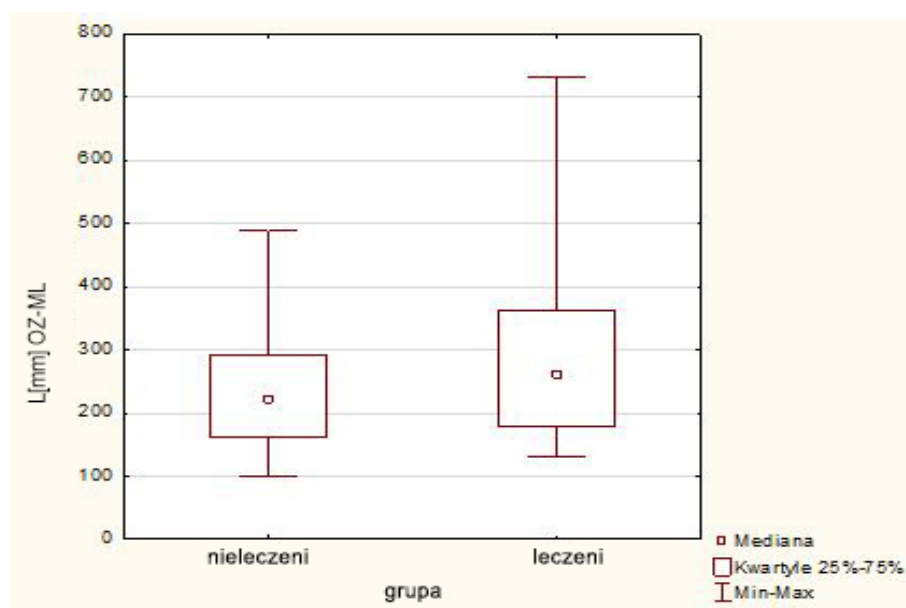
Rycina 17. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych



Rycina 18. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych

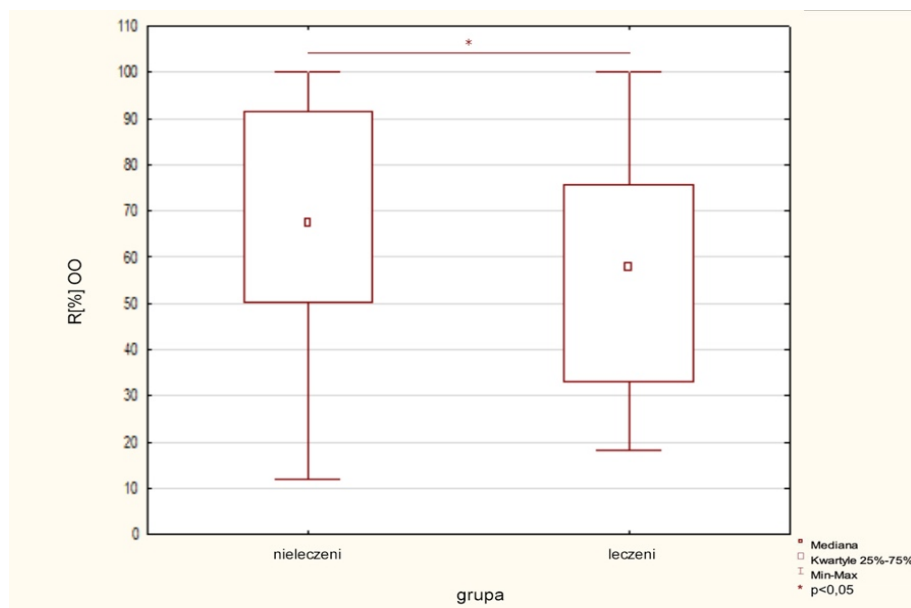


Rycina 19. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych

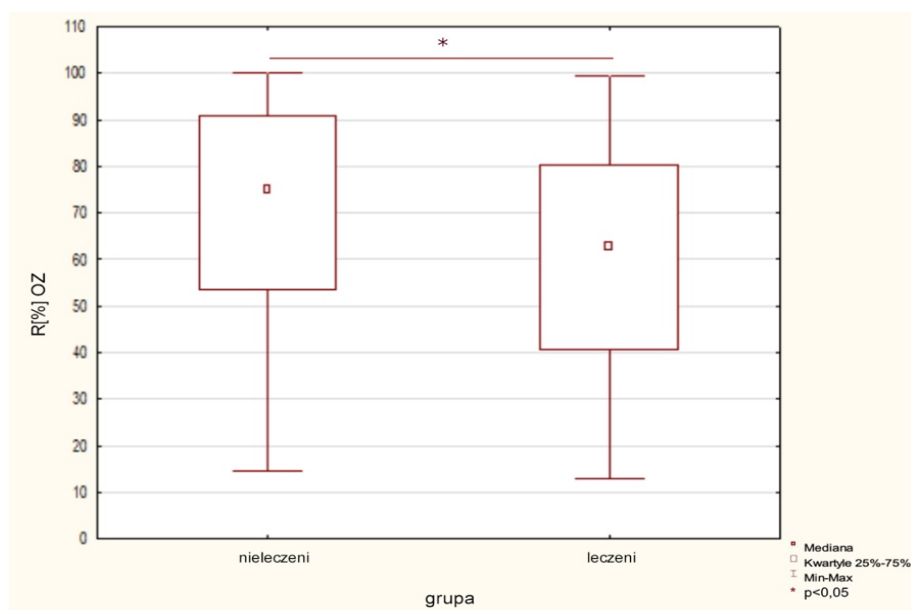


Analiza danych wykazała, iż parametr R miał istotnie większą wartość w grupie pacjentów nieleczonych niż w grupie pacjentów leczonych ($p < 0,05$) zarówno przy OO jak i OZ. Wskazuje to, że grupa pacjentów nieleczonych w porównaniu z grupą pacjentów leczonych charakteryzuje się lepszą równowagą w tym aspekcie. Powyższe zależności ilustrują rycina 20 i 21.

Rycina 20. Charakterystyka parametru R [%] przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych

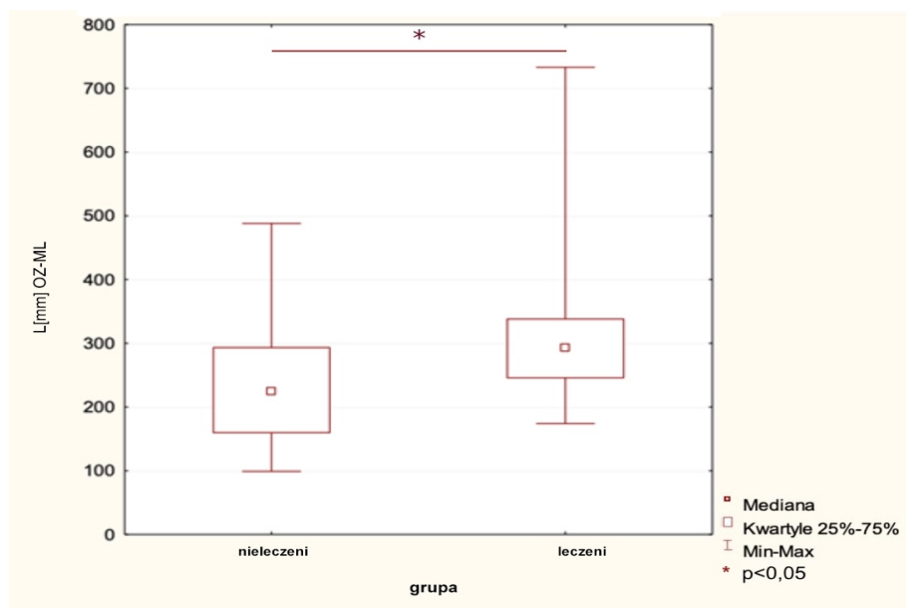


Rycina 21. Charakterystyka parametru R [%] przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych

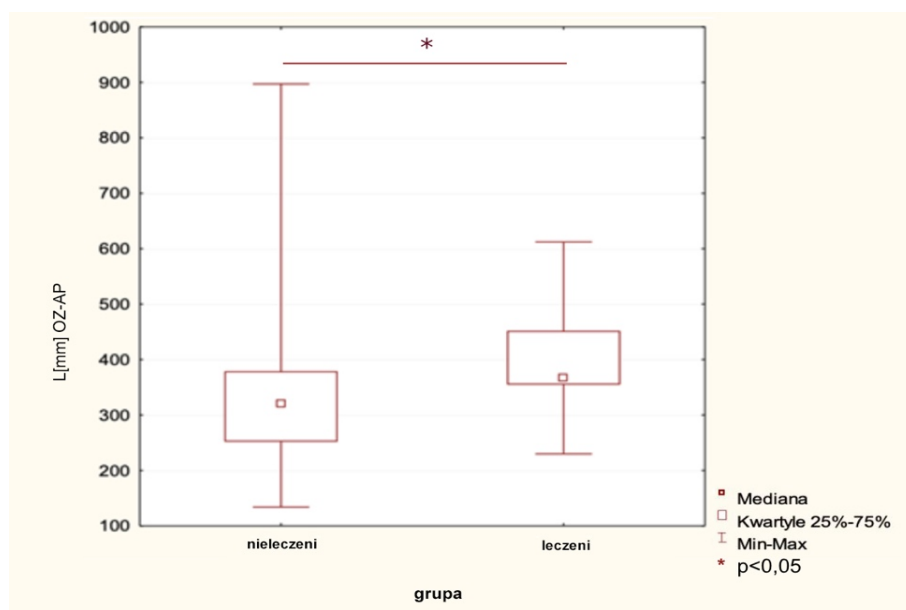


Analiza porównawcza wykazała, iż parametr L ma istotnie większą wartość ($p<0,05$) u chłopców w grupie pacjentów leczonych w stosunku do grupy pacjentów nieleczonych przy OZ w kierunku AP, ML i 2D. Świadczy to o gorszej równowadze u chłopców leczonych ASM w tym zakresie. Ilustrują to odpowiednio: Rycina 22, 23 i 24.

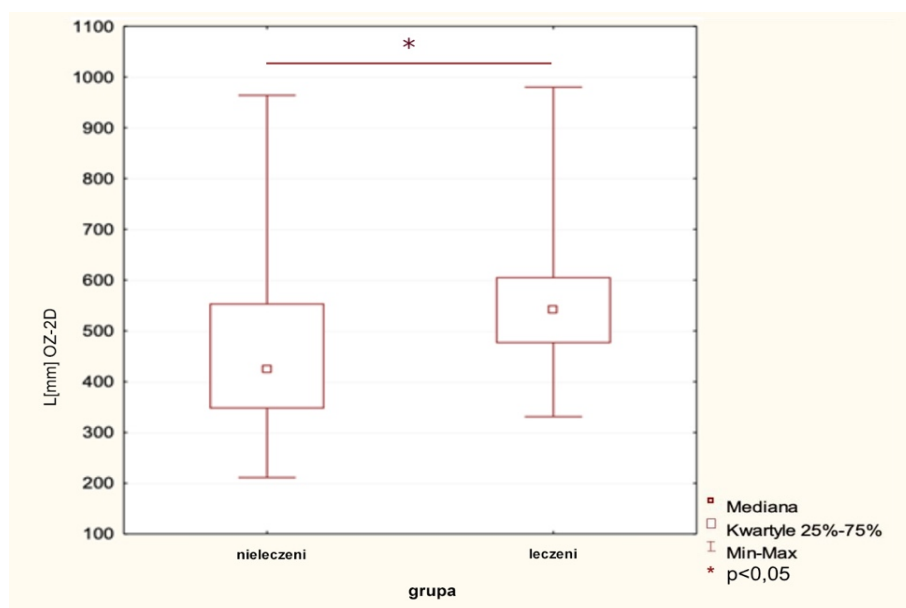
Rycina 22. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OZ dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych



Rycina 23. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OZ dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych

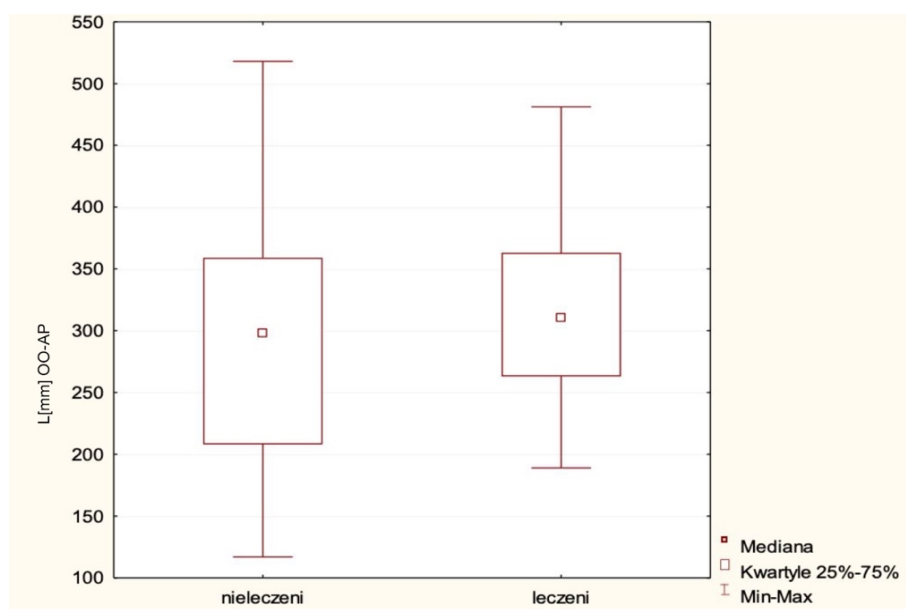


Rycina 24. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OZ dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych

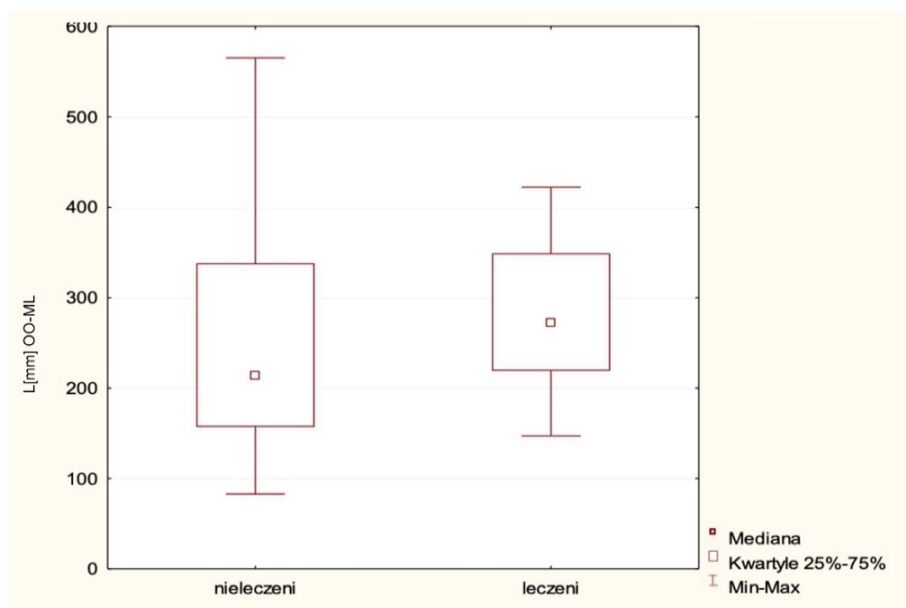


Analiza porównawcza parametru L: AP OO, ML OO, 2D OO u chłopców wykazała, iż między grupami badanymi brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wynik analizy przedstawiają odpowiednio ryciny 25, 26 i 27.

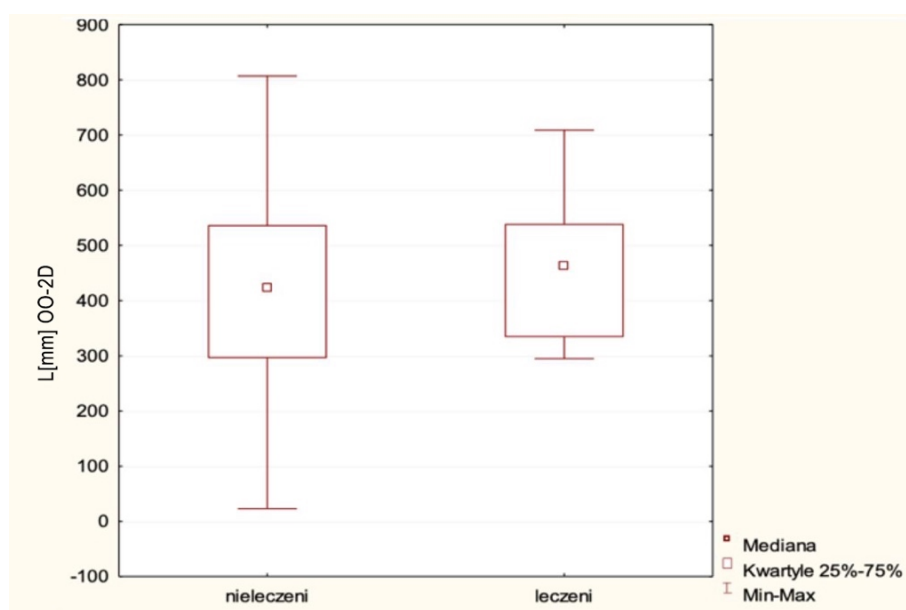
Rycina 25. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OO dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych



Rycina 26. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OO dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych

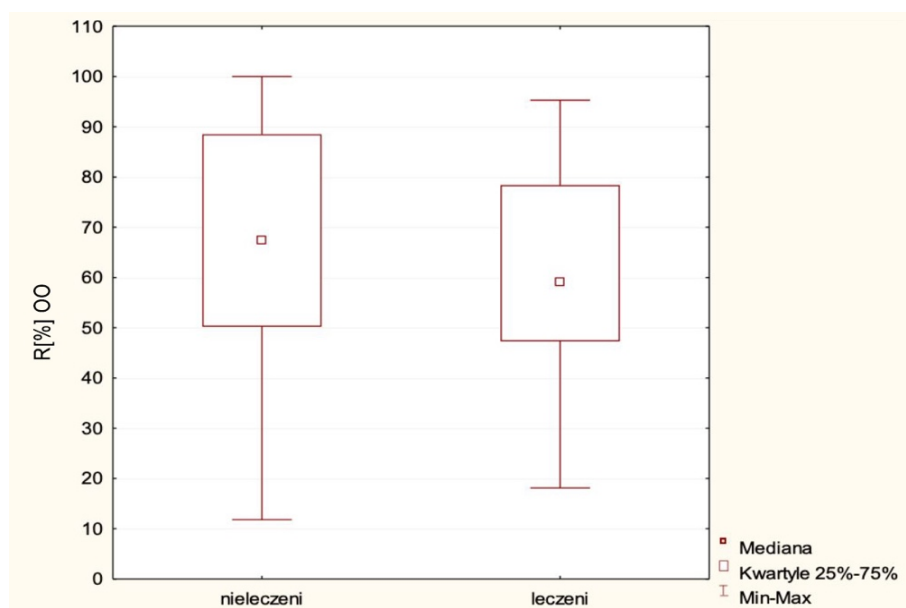


Rycina 27. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OO dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych

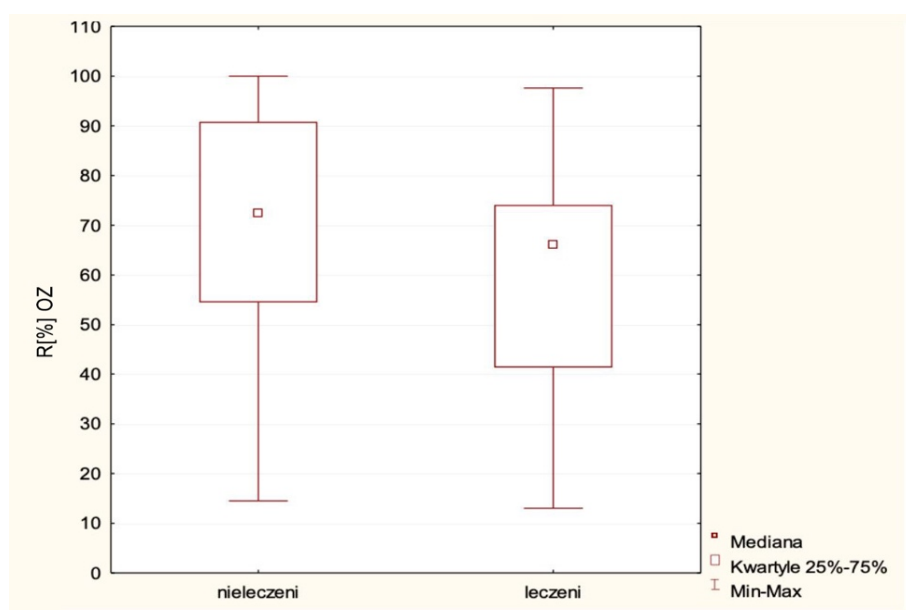


Analiza porównawcza parametru R [%] przy OO i OZ u chłopców w grupach badanych nie wykazała istotnych różnic ($p > 0,05$). Wynik analizy przedstawiają ryciny: Rycina 28 i 29.

Rycina 28. Charakterystyka parametru R [%] przy OO u chłopców w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych

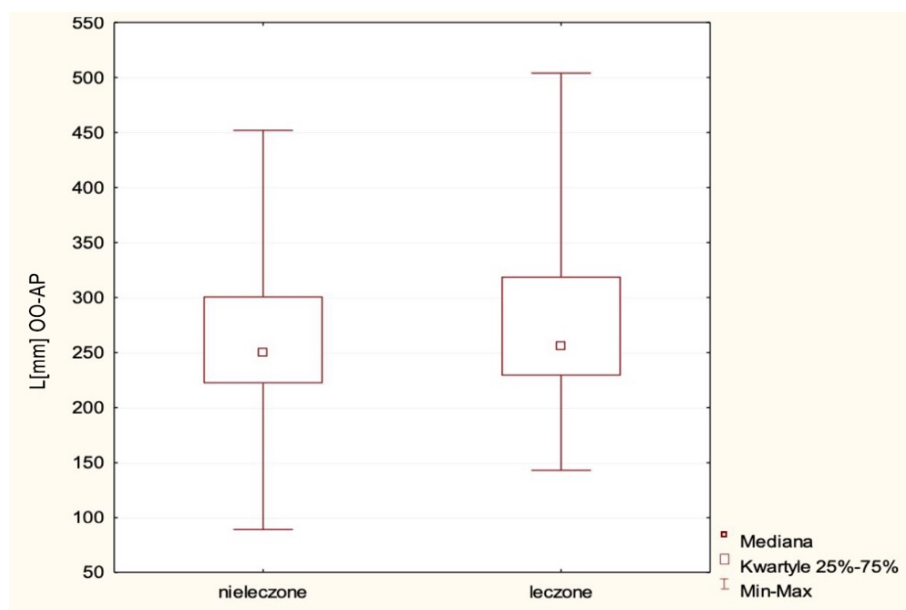


Rycina 29. Charakterystyka parametru R [%] przy OZ u chłopców w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych

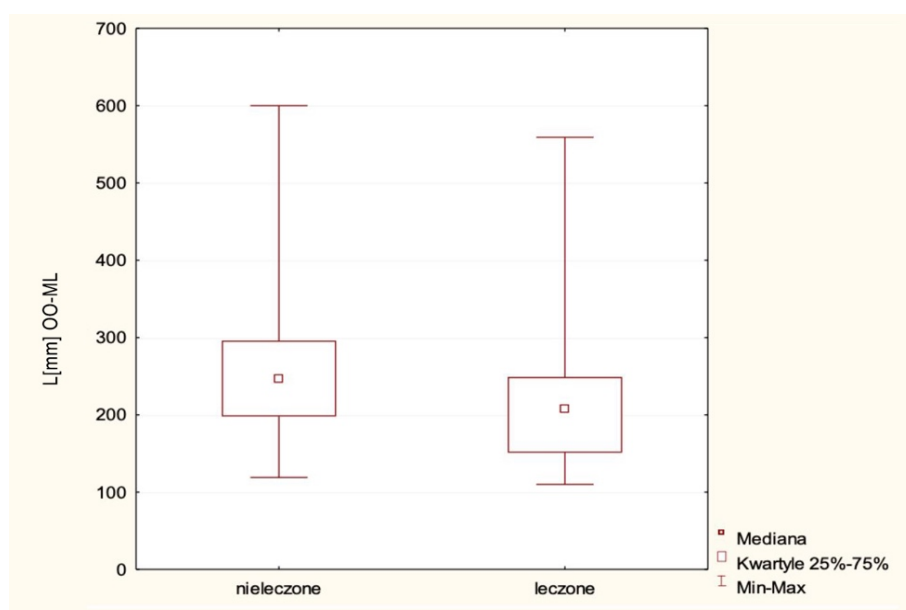


Analiza porównawcza parametru L: AP OO, ML OO, 2D OO, AP OZ, ML OZ, 2D OZ, R OO, R OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych wykazała, iż między grupami brak jest istotnych różnic ($p > 0,05$). Wynik analizy przedstawiają odpowiednio ryciny: 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37.

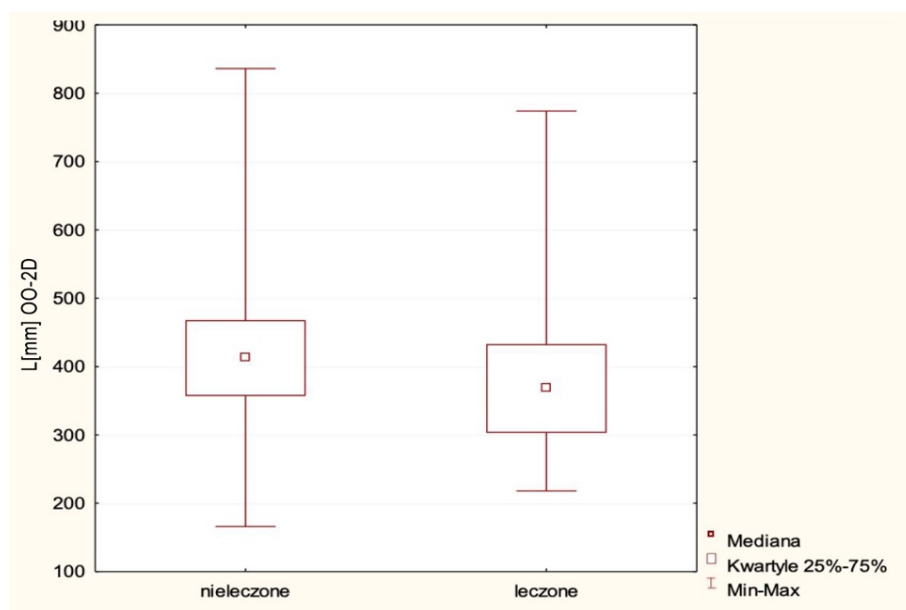
Rycina 30. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



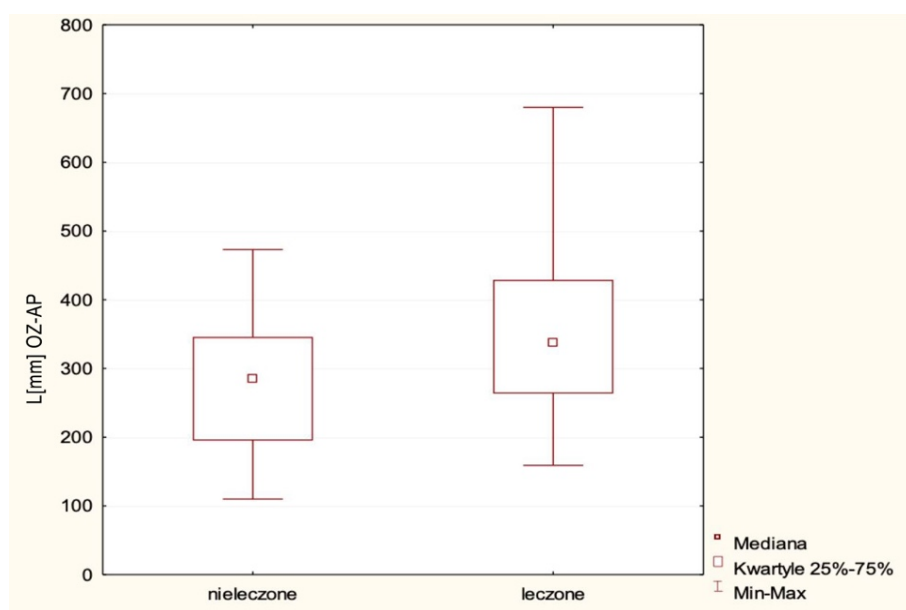
Rycina 31. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



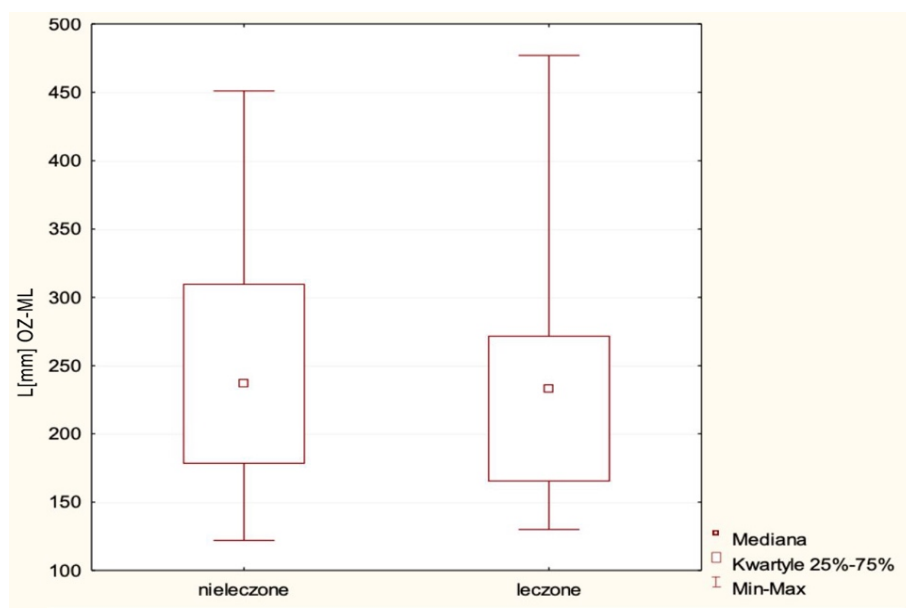
Rycina 32. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



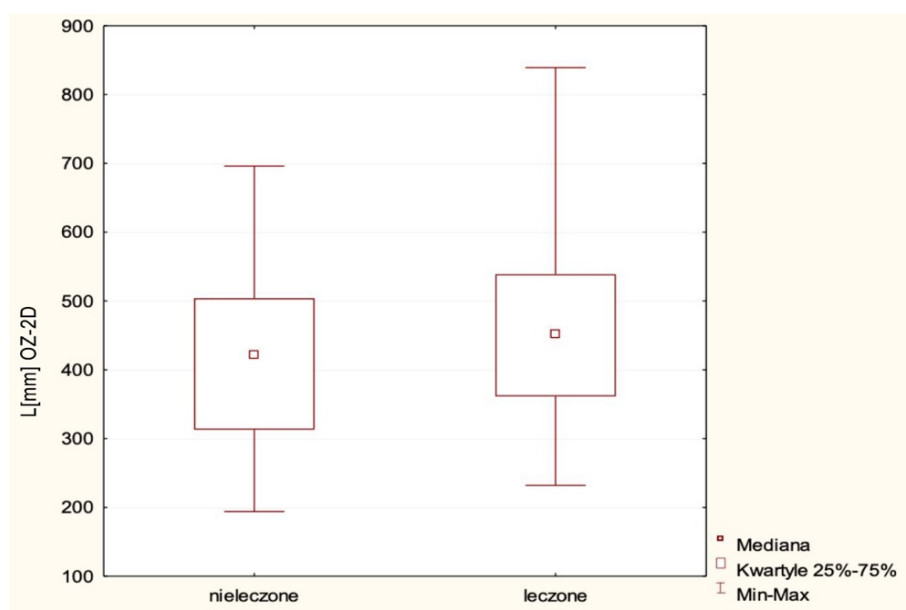
Rycina 33. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



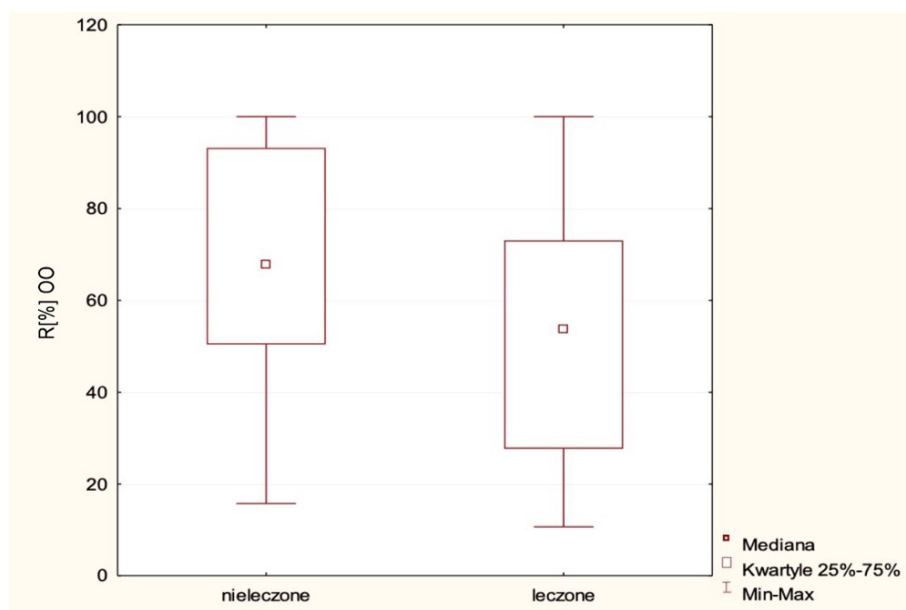
Rycina 34. Charakterystyka parametru L [mm] ,ML przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



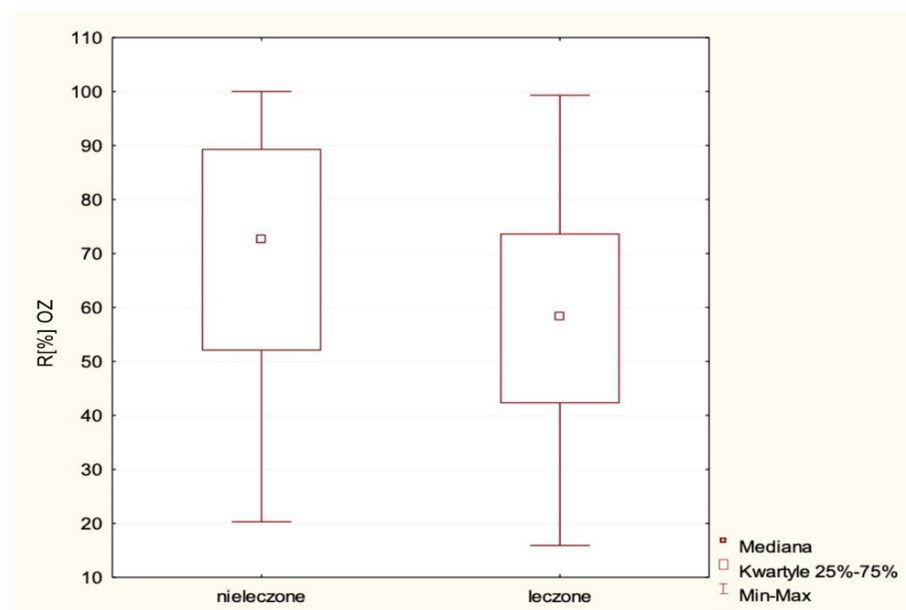
Rycina 35. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



Rycina 36. Charakterystyka parametru R [%] przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



Rycina 37. Charakterystyka parametru R [%] przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych



5. DYSKUSJA

Zjawisko równowagi jest złożonym procesem, który fizjologicznie zmienia się wraz z dojrzewaniem obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego.

Przez równowagę człowieka rozumie się zdolność do utrzymania rzutu środka ciężkości ciała, zlokalizowanego w okolicy podbrzusza, wewnątrz powierzchni podparcia wyznaczonej przez obrys stóp. Głównym zadaniem układu równowagi jest utrzymanie środka ciężkości ciała w pozycji równowagi w spoczynku i w ruchu [11].

Prawidłowe działanie układu równowagi wymaga funkcjonalnego współdziałania: kontroli wzrokowej, układu przedsionkowego oraz somatosensorycznego [61]. Odruchy równowagi integrowane są na poziomie kory mózgowej, jąder podkorowych i mózdzku [11]. Układ równowagi ewoluje od okresu płodowego, aby osiągnąć porównywalną sprawność jak u osób dorosłych już w wieku 4-5 lat, co regulowane jest przez wystarczająco dojrzały układ nerwowy [11,62,63,64].

W przypadku wielu chorób, zwłaszcza neurologicznych dotyczących pacjentów w wieku dziecięcym (m.in. autyzm, mózgowe porażenie dziecięce, padaczka), mechanizmy sterujące utrzymaniem stabilności ciała nie rozwijają się prawidłowo prowadząc m.in. do zaburzeń równowagi [11].

Nadal niejasne pozostaje, jaki wpływ na późniejszą umiejętność utrzymania równowagi ciała ma rozwój w pierwszym roku życia (do osiągnięcia postawy dwunożnej), w szczególności u pacjentów obciążonych chorobami neurologicznymi. Możliwa wydaje się sytuacja, w której niewielkiego stopnia zaburzenia rozwojowe kompensowane są przez OUN, ale ich detekcja i pomiar są bardzo trudne. Jakkolwiek nie można wykluczyć, iż przy dokładnej metodzie badawczej zaburzenia rozwojowe pod postacią: przetrwałej asymetrii ułożeniowej, obniżonego i wzmożonego napięcia mięśniowego (będącego ciągle w szerokiej normie fizjologicznej), przetrwałych zaburzeń wzorców ruchowych, dysharmonii ruchowej, zaburzeń sensorycznych zaburzonego wzorca chodu pod postacią idiopatycznego chodu na palcach (Idiopathic Toe Walking, ITW), wpływać mogą na pewne odstępstwa w funkcjonowaniu układu równowagi w porównaniu z grupą kontrolną nieobarczoną ww. zaburzeniami. Dysfunkcje te są trudne do wychwycenia, stanowią grupę heterogenną, często bez współwystępujących jawnych objawów neurologicznych [11]. Wnikliwa ocena funkcjonalna układu nerwowego pod kątem kontroli napięcia mięśniowego, regulowanego przez ośrodki nadrdzeniowe: mózdzek, pień mózgu i twór siatkowaty, korę mózgową, a także układ autonomiczny może pośrednio wskazywać na problemy dystalne i peryferyczne kompensacje [65,66].

Wyżej wymienione dysfunkcje mogą zmieniać wzorzec ruchowy dziecka oraz upośledzać mechanizm kontroli postawy i równowagi. Ponowna reedukacja może być bardzo trudna bądź niemożliwa. Z tego powodu rehabilitacja zaburzonej równowagi jest wieloskładnikowa i wymaga wnikliwej analizy wielu zmiennych. Co istotne, zmiany wpływające na zachowanie prawidłowej równowagi mogą wystąpić w każdym wieku [67,68].

Taka sytuacja ma miejsce w przypadku padaczki wieku rozwojowego, gdzie mogą narastać zaburzenia psychomotoryczne jako objawy postępujących zmian biologicznych, negatywnych czynników psychospołecznych oraz ubocznych skutków leczenia farmakologicznego, w konsekwencji prowadząc do neurodezintegracji [69]. Badania wskazują, że nawet u dzieci bez zaburzeń rozwoju intelektualnego i motorycznego, przewlekłość padaczki i jej leczenia, powoduje narastanie deficytów w zakresie rozwoju językowego, komunikacji, funkcji poznawczych i psychicznych, wyrażania emocji oraz funkcjonowania ruchowego. Dzieci z padaczką częściej wykazują zaburzenia motoryczne o typie dyspraksji (tzw. zespół niezdarnego dziecka). Najczęstsze jej objawy to: niezdarność ruchowa, zaburzenia motoryki dużej i małej, zaburzenia czucia kinestetycznego, deficyty w zakresie koordynacji wzrokowo-ruchowej, zaburzenia rozwoju integracji percepcyjno-motorycznej [69].

Co ważne, zawroty głowy i zaburzenia równowagi są jednymi z najczęstszych skarg zgłaszanych przez pacjentów z rozpoznaną padaczką, przy czym stosunkowo rzadko obserwowane są u tych pacjentów odchylenia w badaniu neurologicznym [70]. Objawy tego typu mogą być związane ze stosowanym leczeniem przeciwnapadowym lub upośledzeniem sprawności ruchowej w przebiegu choroby. Istotnym jest to, że różne ASM mogą mieć różny wpływ na układ równowagi [70], a sytuacja ta może być dodatkowo komplikowana innymi cechami osobniczymi wpływającym na nasilenie działań niepożądanych poszczególnych substancji. Stymulacja lewego nerwu błędnego, stosowana w leczeniu lekoopornych, ogniskowych napadów padaczkowych, również może niekorzystnie wpływać na kontrolę postawy. Zawroty głowy mogą być też elementem rozwijającego się napadu padaczkowego [16].

Dotychczasowe badania wskazują, że pacjenci z padaczką skroniową prezentują gorszą kontrolę postawy ciała w porównaniu z grupą zdrową. Najprawdopodobniej związane jest to z umiejscowieniem części kory przedsionkowej właśnie w obrębie płata skroniowego [71]. W przebiegu ciężkiej mioklonicznej padaczki niemowląt -zespołu Dravet, występuje upośledzenie psychoruchowe, w tym objawy uogólnionej niezgrabności, drżenie, niekiedy ataksja i objawy piramidowe. Badania wskazują, że ww. objawy pogłębiają się wraz z wiekiem [72,73].

Protokół obecnego badania oparty był na założeniu zachowanej zadaniowości badanych dzieci, zdolności wykonywania przez nie konkretnych zadań ruchowych. W przedziale wieku 1,5–4 rok życia jest to niezmiernie trudne do wykonania, często niemożliwe, dlatego też dolną granicę wieku grup badawczych ustalono na 5 lat. Ponadto w badaniu posturografii statycznej, wymagane jest przebywanie w pozycji określonej, we względnym bezruchu przez określony czas 30 sekund z oczami otwartymi, potem z zamkniętymi, co w wieku poniżej 5 lat nastroczałoby kolejnych trudności. Rozwiązaniem mogłaby być krótsza obserwacja na platformie w badaniu statycznej posturografii, jednakże byłaby ona mało wiarygodna, sprzeczna z dostępnym protokołem zakładającym obserwację w czasie właśnie 30 sekund.

Dostępne dane z piśmiennictwa wskazują, iż u dzieci istnieją różnice w funkcjonowaniu i dojrzewaniu układów równowagi w zależności od płci i wieku [74]. Gorsze parametry równowagi statycznej i dynamicznej prezentowały dziewczynki w porównaniu do chłopców w grupie wiekowej 3-6 lat. Poprawę parametrów równowagi obserwowano wraz z rosnącym wiekiem dziewczynek [74]. W dostępnych badaniach populacji osób dorosłych nie wykazano wpływu płci na procesy równowagi. [75]. Niniejsze badanie zakładało zakres wieku 5-18 lat. Obserwowano więc przedszkolaków, dzieci w wieku szkolnym i nastolatków. Celowym wydaje się w przyszłości rozszerzenie obserwacji na grupy o mniejszej rozpiętości wiekowej. Zakładając, że układ równowagi osiąga porównywalną sprawność jak u osób dorosłych już w wieku 4-5 lat, w pracy do analizy równowagi w grupach dziecięcych zastosowano, dwa testy przesiewowe przeznaczone do oceny ryzyka upadków dorosłych - Berg Balance Scale i TUG. W wyniku zastosowania wymienionych testów nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami – zarówno test Berga oraz test TUG wykazały małe ryzyko upadku w obu grupach. Dopiero użycie aparatury umożliwiającej bardziej precyzyjną ocenę funkcji układu równowagi – posturografu, pozwoliło na detekcję różnic pomiędzy grupami. Analiza parametru L (czyli długości statokinezygramu) wykazała, iż gorsze parametry równowagi prezentuje grupa pacjentów leczonych przy OZ. Zaburzenia wzrokowe jako objawy niepożądane działania ASM opisywane są w literaturze i występują z różną częstotliwością w zależności od stosowanego ASM [24]. W grupie pacjentów leczonych w terapii stosowano leki: VPA, CBZ, LEV, LTG. Wśród późnych objawów niepożądanych, związanych ze stosowaniem VPA wymienia się: nieprawidłowości stwierdzane w badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych, zaburzenia widzenia barw, deficyt pola widzenia. Zaburzenia te występują rzadko. Wśród objawów niepożądanych związanych ze stosowaniem CBZ wymienia się: oczopląs, diplopię, zaburzenia ostrości wzroku, zaburzenia widzenia barw, oftalmoplegię,

nieprawidłowe wyniki oceny wzrokowych potencjałów wywołanych. Zaburzenia związane ze stosowaniem CBZ uznaje się za umiarkowanie częste. Zaburzenia związane ze stosowaniem LTG uznawane są za rzadko występujące i obejmują: diplopię, oczopląs i zaburzenia ostrości wzroku [24]. Ze względu na powyższe zróżnicowanie potencjalnych działań niepożądanych, celowym wydaje się przeprowadzenie w przyszłości badania na większych grupach badanych. Mogłoby to pozwolić na podzielenie grup pacjentów ze względu na stosowany lek i przeprowadzenie odpowiedniej analizy występowania zaburzeń równowagi w zależności od stosowanego ASM. Istotnym wydaje się też porównanie grup pacjentów będących w politerapii i monoterapii. W populacji objętej obecnym badaniem jedynie 5 pacjentów było poddawanych politerapii, więc takie porównanie byłoby niemiarodajne. Co ciekawe, pomimo potencjalnego występowania zaburzeń wzrokowych związanych z ASM, w przeprowadzonym teście posturograficznym pacjenci leczeni prezentowali gorszą równowagę ocenianą parametrem „L” jedynie przy OZ. Obserwacja ta nie potwierdza roli działań niepożądanych ze strony narządu wzroku jako głównej przyczyny stwierdzanych w badanej grupie dysfunkcji układu równowagi. Jednakże, analiza z uwzględnieniem parametru R (czyli procent czasu w okręgu $R=5\text{mm}$) wykazała gorsze parametry równowagi, w grupie pacjentów leczonych ASM zarówno przy OO jak i OZ. Biorąc pod uwagę opisane powyżej różnice w wynikach różnych parametrów oceny posturograficznej można przypuszczać, że zaburzenia układu równowagi związane z terapią przeciwnapadową są wynikiem oddziaływania na różnych poziomach kontrolnych i jedynie częściowo podlegają kompensacji wzrokowej.

Wyniki analizy stanu równowagi uzyskane w niniejszym badaniu wykazywały również różnice w zależności od płci pacjentów. Podobnie jak w przypadku całej populacji pacjentów badania, w grupie chłopców leczonych ASM obserwowano przy OZ gorsze wyniki w zakresie parametru „L”. Co ciekawe, takich różnic nie obserwowano u dziewczynek. Nie stwierdzono też różnic w funkcji układu równowagi ocenianej parametrem „R” pomiędzy osobami leczonymi i nieleczonymi ASM – ani u chłopców ani u dziewczynek ocenianych osobno. Z całą pewnością może to mieć związek ze zbyt małą liczebnością podgrup badanych podzielonych dodatkowo pod względem płci. Obserwacje te mogą jednak sugerować również, iż u dzieci płci męskiej leczenie ASM sprzyja w większym stopniu wystąpieniu zaburzeń układu równowagi specyficznych dla konkretnych funkcji i ulegających kompensacji pod wpływem kontroli wzrokowej. Aczkolwiek trzeba w tym miejscu zaznaczyć, że w badanej populacji dzieci leczonych dziewczynki były istotnie starsze od chłopców, co zgodnie z

podanymi powyżej danymi z literatury, mogło mieć wpływ na wyniki oceny parametrów równowagi.

Wśród częstych działań niepożądanych ASM wymienia się zmianę masy ciała. Do leków, którym przypisuje się wpływ na zmianę masy ciała zalicza się: VPA, CBZ, GBP i PGB. Spośród ASM najczęściej stosowanych w badanej grupie pacjentów, dane literaturowe mówią, że VPA powoduje wzrost masy ciała u połowy a CBZ u ok. 1/3 leczonych [24]. Mechanizmy prowadzące do wzrostu masy ciała u pacjentów leczonych VPA są złożone i nie do końca poznane [24]. Piśmiennictwo wielokrotnie dowodzi, iż pacjenci z nadwagą i otyłością prezentują gorszą równowagę aniżeli pacjenci o prawidłowej masie. Dotyczy to nie tylko pacjentów dorosłych ale również nastolatków i dzieci młodszych [76,77,78]. Najprawdopodobniej znaczenie w tym procesie ma dynamika nabierania masy ciała u pacjentów leczonych ASM. Zakładając szybkie nabieranie masy wraz z włączeniem leczenia, ciekawym byłoby porównanie takiej grupy pacjentów z grupą bez padaczki, pacjentami borykającymi się z nadwagą od dłuższego czasu oraz grupą z prawidłową wagą. W niniejszej pracy u pacjentów z obu grup: nieleczonych i leczonych ASM masa ciała nie była monitorowana długofalowo prospektywnie, ani nie było możliwości oceny retrospektywnej dynamiki tego parametru. W związku z powyższym, ciekawym rozwinięciem obecnej analizy byłoby badanie uwzględniające monitorowanie masy ciała i oceniające zaburzenia równowagi u pacjentów w zależności od jej wahań – zwiększania i redukcji, zwłaszcza pod kątem ryzyka upadku. Dostępne dane wskazują, że pacjenci z nadwagą i otyłością prezentują ryzyko upadku zwiększone nawet o 30% [78]. Przyjmowanie ASM może prowadzić nie tylko do wzrostu masy ciała ale również do jej utraty. Wśród ASM prowadzących do spadku masy ciała wymienia się głównie: TPM, ZNS, FBM. Redukcji masy ciała doświadcza 10-20% pacjentów przyjmujących leki z tej grupy [24]. W niniejszym badaniu nie brali udziału pacjenci przyjmujący ASM potencjalnie wpływające na zmniejszenie masy ciała.

Kolejnym możliwym działaniem niepożądanym, mogącym wpływać, na równowagę jest proces demineralizacji kośćca u pacjentów przyjmujących przewlekłe ASM. Długotrwałe przyjmowanie ASM zwiększa ryzyko wystąpienia: osteoporozy manifestującej się zmniejszeniem gęstości kości (bone mineral density, BMD), a także niedoboru witaminy D. Lekiem prowadzącym do wzrostu metabolizmu witaminy D jest VPA. Opisuje się również wpływ ASM na osteoblasty oraz obniżenie zdolności absorpcji wapnia, wzrost poziomu homocysteiny, hiperparatyroidyzm, osłabienie działania parathormonu, zmniejszenie poziomu witaminy K oraz zmniejszenie działania hormonów płciowych [24]. Opublikowano do tej pory

wiele doniesień demonstrujących związek zaburzeń równowagi z występowaniem osteoporozy [79,80]. Zmniejszenie BMD prowadzić może do zaburzenia liniowości, naturalnego ułożenia poszczególnych części ciała względem siebie, co przyczynić się może nie tylko do zaburzenia równowagi, ale również do zwiększonego ryzyka upadku [80]. W niniejszym opracowaniu w grupie pacjentów leczonych prawie połowa przyjmowała VPA, więc istnieje prawdopodobieństwo występowania obniżenia BMD, a w konsekwencji wpływu tego zjawiska na równowagę. Ocena zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i mineralizacji kości nie była tematem obecnej pracy. W tym kontekście jednak, interesujących danych mogłaby dostarczyć w przyszłości obserwacja długofalowa pacjentów leczonych ASM pod kątem BMD.

Utrzymanie prawidłowej równowagi, jest procesem regulowanym na różnych piętrach OUN, a do prawidłowego funkcjonowania układu równowagi konieczna jest prawidłowa integracja informacji propriocepcyjnych, przedsionkowych i wzrokowych. Strukturą, która przetwarza informacje wymienione powyżej jest mózdzek. Trafiają do niego informacje wzrokowe, z narządu ruchu, słuchu, równowagi, skóry, ośrodków ruchowych rdzenia kręgowego, okolicy ruchowej kory mózgowej [81]. Zaburzenia na którymkolwiek z poziomów mogą prowadzić do zaburzeń równowagi. Wciąż poznawane są nowe aspekty funkcjonowania mózdzku, które mogą dostarczać potencjalnie istotnych informacji o skomplikowanym mechanizmie kontroli równowagi [82]. Mózdzek zaangażowany jest w integrowanie płynności, harmonii, odpowiedniej sekwencyjności wykonywanego ruchu, nadzoruje ruch zainicjowany w korze mózgowej. [83]. Sprawowana przez mózdzek kontrola przebiegu ruchów wielostawowych opiera się na dwóch trybach. W trybie sprzężenia zwrotnego monitoruje on aktualnie wykonywany ruch, informując o nieprawidłowości wykonywanego ruchu i aktywując komórki Purkiniego poprzez włókna kiciaste. Komórki Purkiniego dalej wyhamowują głębokie jądra mózdzku, które oddziałują na jądro czerwienne i wzgórze regulując ruchowy błąd. W drugim trybie pracy, sprzężeniu „do przodu” mózdzek wysyła wcześniej informację o pożądanej reakcji ruchowej. Jest ona wykorzystywana, gdy ruch wykonywany jest zbyt szybko, aby mogło zadziałać sprzężenie zwrotne. Sprzężenie „do przodu” funkcjonuje w oparciu o pamięć ruchu oraz o wykorzystanie obserwacji ruchu u innej osoby, związanej z aktywnością lustrzaną mózgu [81]. Główne objawy uszkodzenia mózdzku to zaburzenia wykonywania ruchów precyzyjnych, niezdarność ruchowa, zaburzenia mowy, oczopląs, drżenie zamiarowe, obniżenie napięcia mięśniowego, trudności w utrzymywaniu prawidłowej postawy ciała [81].

Na podstawie wcześniejszych obserwacji wiadomo, że zaburzenia równowagi, jako część zespołu mózdkowego u osób z padaczką, mogą być powikłaniem przebytego stanu

padaczkowego, skutkiem długiego trwania choroby, bądź stosowanego ASM [16]. Co ważne, atrofia mózdzku jest nierzadko stwierdzana w MRI pacjentów chorujących przewlekłe na padaczkę ogniskową i może zwiększać indywidualną wrażliwość pacjentów przyjmujących CBZ na wystąpienie objawów mózdkowych, takich jak oczopląs, zaburzenia równowagi i ataksja [84].

W obecnym badaniu w grupie pacjentów leczonych część uczestników przyjmowała CBZ w monoterapii lub w terapii skojarzonej z VPA lub LEV. Uzyskany wynik mówiący, że kontrola równowagi jest lepsza w grupie osób nieleczonych farmakologicznie, mógłby potwierdzać opisywany wcześniej negatywny wpływ ASM m.in. CBZ na funkcjonowanie mózdzku. Zasadnym byłoby w przyszłych badaniach zebranie liczniejszych grup pacjentów przyjmujących dany lek i porównanie tych grup ze sobą jak i z grupą kontrolną zdrowych pacjentów.

Na podstawie badania prowadzonego u osób dorosłych z padaczką wnioskowano, że ocena wpływu ASM na równowagę może wymagać bardziej dynamicznych i dokładniejszych pomiarów niż te, które są powszechnie stosowane w fizjoterapii w celu monitorowania ryzyka upadków, m.in. test Berga [70]. Zgadza się to z wynikami obecnego badania, w którym ryzyko upadku w obu badanych grupach było małe, a różnice pomiędzy grupami stwierdzono dopiero w bardziej szczegółowej ocenie z zastosowaniem posturografii.

Do wystąpienia zaburzeń równowagi może prowadzić również uszkodzenie bądź zaburzenie funkcji układu przedsionkowego. Umożliwia on pacjentowi widzenie i obserwację ruchomego obiektu przy jednoczesnym poruszaniu się. Nieprawidłowe funkcjonowanie układu przedsionkowego może wpłynąć na zaburzenia funkcjonowania odruchu przedsionkowo-ocznego. Odruch ten umożliwia odruchowy ruch oczu dla stabilizacji obrazu na siatkówce podczas zmiany pozycji głowy. W prawidłowym funkcjonowaniu odruchu przedsionkowo-ocznego odgrywają rolę kanały półkoliste, jądra przedsionkowe, jądra nerwu okoruchowego. Zaburzone funkcjonowanie tych struktur prowadzić może do kompensacyjnych ruchów gałek ocznych, a to w konsekwencji wpływać na proces zachowania równowagi. Utrzymanie równowagi i właściwej postawy zależy także od szlaku przedsionkowo-rdzeniowego przyśrodkowego i przedsionkowo-rdzeniowego bocznego. [83].

Mając na uwadze opisane powyżej złożone procesy kontroli równowagi, odmienne rezultaty analizy różnych parametrów posturograficznych stwierdzone w niniejszym badaniu sugerują istnienie w grupie pacjentów leczonych ASM nieprawidłowości na różnych poziomach regulacyjnych, jedynie w części pozwalających na kompensację wzrokową.

Zaprezentowane badanie koncentruje się na pacjentach z rozpoznaniem padaczki. Ze względu na brak tego typu opracowań w dostępnej literaturze i przedstawioną powyżej istotność zagadnienia zaburzeń równowagi w grupie pacjentów z padaczką, uzyskane wyniki wnoszą istotne nowe informacje, o potencjalnym praktycznym znaczeniu w neurologii klinicznej. Dodatkową wartością jest przeprowadzenie analizy w grupie pacjentów pediatrycznych, stanowiącej populację wyjątkowo wrażliwą zarówno na niekorzystny wpływ choroby przewlekłej jak i potencjalne szkodliwe działania stosowanej terapii.

6. WNIOSKI

1. W badanej grupie pacjentów z padaczką, nie stwierdzono wysokiego ryzyka upadków bez względu na stosowanie leczenia przeciwnapadowego.
2. Szczegółowa analiza posturograficzna pozwoliła na identyfikację gorszych parametrów równowagi u pacjentów leczonych lekami przeciwnapadowymi w porównaniu z grupą nieleczoną.
3. Charakterystyka zaburzeń równowagi stwierdzonych w grupie pacjentów leczonych przeciwnapadowo sugeruje istnienie złożonych nieprawidłowości na różnych poziomach regulacyjnych, jedynie w części pozwalających na kompensację wzrokową.

7. STRESZCZENIE

Wstęp: Zaburzenia równowagi i zawroty głowy to jedne z najczęstszych działań niepożądanych leków przeciwnapadowych, które zgłaszane są przez leczonych pacjentów. Terapia farmakologiczna padaczki może wiązać się również m.in. z zaburzeniami wzrokowymi pod postacią m.in. rozmywania obrazu, podwójnego widzenia, zaburzenia percepcji kolorów, oczopląsu. Dysfunkcje te z kolei, w zależności od nasilenia, mogą wpływać na równowagę oraz prowokować zaburzenia kontroli posturalnej. Dostępne w literaturze dane dotyczące zaburzeń równowagi towarzyszących leczeniu padaczki w przeważającej mierze pozyskane były z grup pacjentów dorosłych. W pracy dokonano złożonej analizy parametrów równowagi u pacjentów pediatrycznych ze świeżo rozpoznaną padaczką, przed włączeniem leczenia przeciwnapadowego w porównaniu do grupy pacjentów leczonych farmakologicznie.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu padaczki i terapii przeciwnapadowej na układ równowagi u pacjentów pediatrycznych.

Materiał i metody: Uczestnicy badania rekrutowani byli spośród pacjentów Kliniki Neurologii Rozwojowej i Epileptologii ICZMP w Łodzi. Zostali oni podzieleni na dwie grupy. Pierwsza grupa składała się z pacjentów ze świeżo postawionym rozpoznaniem padaczki bez odchyień w badaniu neurologicznym, bez towarzyszących innych chorób przewlekłych, u których badania oceniające równowagę wykonano przed wdrożeniem leczenia farmakologicznego (n=50). Druga grupa obejmowała pacjentów z rozpoznaną padaczką, bez odchyień w badaniu neurologicznym, u których badanie oceniające równowagę wykonano, po co najmniej 3 miesiącach nieprzerwanego leczenia przeciwnapadowego. Pacjenci zostali poddani 3 badaniom: skali równowagi Berga (ang. *Berg Balance Scale*), TUG (ang. *Timed Up to Go*) Testowi Wstań i Idź, badaniu posturograficznemu.

Wyniki: Przeprowadzone badania: skala równowagi Berga i TUG wykazały, że ryzyko upadku w obu badanych grupach jest małe. W analizie oceniano ponadto dwa parametry posturograficzne: długość statokinezyjogramu (L) i procent czasu w okręgu (R). Analiza wykazała, iż parametr L[mm] ma istotnie większą wartość ($p < 0,05$) w grupie pacjentów leczonych w porównaniu do grupy pacjentów nieleczonych przy oczach zamkniętych (OZ) w kierunku przód-tył (AP) oraz jako całkowita długość pokonanej ścieżki (2D). Wskazuje to, że grupa pacjentów leczonych cechuje się gorszą równowagą w tym aspekcie. Analiza danych wykazała, iż parametr R [%] miał istotnie większą wartość w grupie pacjentów nieleczonych niż w grupie pacjentów leczonych ($p < 0,05$) zarówno przy oczach otwartych OO jak i OZ.

Wskazuje to, że grupa pacjentów nieleczonych w porównaniu z grupą pacjentów leczonych charakteryzuje się lepszą równowagą w tym aspekcie.

Wnioski: W badanej grupie pacjentów z padaczką, nie stwierdzono wysokiego ryzyka upadków bez względu na stosowanie leczenia przeciwnapadowego. Szczegółowa analiza posturograficzna pozwoliła na identyfikację gorszych parametrów równowagi u pacjentów leczonych lekami przeciwnapadowymi w porównaniu z grupą nieleczoną. Charakterystyka zaburzeń równowagi stwierdzonych w grupie pacjentów leczonych przeciwnapadowo sugeruje istnienie złożonych nieprawidłowości na różnych poziomach regulacyjnych, jedynie w części pozwalających na kompensację wzrokową.

SUMMARY

Introduction: Balance disorders and dizziness are some of the most common side effects of anti-seizure medications, as reported by treated patients. Pharmacotherapy for epilepsy can also involve visual disturbances, e.g. blurred vision, double vision, colour perception disturbances, and nystagmus. Depending on their severity, these dysfunctions can affect balance and provoke disturbances in postural control. The data available in the literature on balance disorders accompanying epilepsy treatment were mostly obtained from adult patient groups. In this study, we performed a composite analysis of balance parameters in paediatric patients with newly diagnosed epilepsy, before the inclusion of anti-seizure treatment, compared to a group of patients treated with medications.

Aim: The aim of the study was to evaluate the effects of epilepsy and anti-seizure therapy on the balance system in paediatric patients.

Material and methods: Study participants were recruited among patients at the Developmental Neurology and Epileptology Clinic at the ICZMP in Lodz. They were divided into two groups. The first group consisted of patients with a fresh diagnosis of epilepsy, with no abnormalities on neurological examination and no other concomitant chronic diseases, in whom balance assessment tests were performed before treatment inclusion (n=50). The second group included patients diagnosed with epilepsy, without abnormalities on neurological examination, in whom a balance assessment test was performed, after at least 3 months of continuous anti-seizure treatment. Patients were subjected to 3 tests: the Berg Balance Scale TUG (*Timed Up to Go*) test, a posturographic test.

Results: The tests conducted: the Berg Balance Scale and TUG showed that the risk of falling in both study groups was low. Furthermore, two posturographic parameters were evaluated in the analysis: statokinesiogram length (L) and percentage of time in the circle (R). The analysis showed that the L [mm] parameter has a significantly higher value ($p < 0.05$) in the treated group compared to the untreated group with eyes closed (OZ) in the anterior-posterior (AP) direction, and as the total distance travelled (2D). This indicates that the treated patient group is characterised by worse balance in this aspect. Data analysis showed that the R [%] parameter had a significantly higher value in the untreated group than in the treated group ($p < 0.05$) for both open eyes (OO) and closed eyes (OZ). This indicates that, compared to the group of treated patients, the untreated group has a better balance in this aspect.

Conclusions: There was no high risk of falls regardless of using anti-seizure treatment in the analysed epileptic patient study group. Detailed posturographic analysis identified worse

balance parameters in patients treated with anti-seizure medications compared to the untreated group. The characteristics of the balance disorders found in the anti-seizure patient group suggest the existence of complex abnormalities at various regulatory levels, only partially allowing for visual compensation.

PIŚMIENNICTWO

1. Kostiukow A, Rostkowska E, Samborski W. Badanie zdolności zachowania równowagi ciała. *Ann Acad Med Stetin*. 2009;55(3):102-109.
2. Pyskir J, Ratuszek-Sadowska D, Pyskir M, Pawlak-Osińska K, Szymkuć-Bukowska I, Hagner W. Ocena i porównanie wybranych parametrów stabilności postawy u pacjentów z zaburzeniami równowagi i osób zdrowych w badaniach stabilometrycznych. *J Edu Health Sport*. 2016;6(12):230-242.
3. Accornero N, Capozza M, Rinalduzzi S, Manfredi GW. Clinical multisegmental posturography: age-related changes in stance control. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997;105(3):213-219. doi:10.1016/s0924-980x(97)96567-x.
4. Błaszczuk JW, Michalski A. Ageing and postural stability. *Stud Phys Culture Tourism*. 2006;13:11-14.
5. Borzym A. Upadki osób w podeszłym wieku przyczyny konsekwencje i zapobieganie. *Psychoger Pol*. 2009;6(2):81-88.
6. Majda A, Zalewska-Puchała J, Brej D. Zawroty głowy i zaburzenia równowagi u osób powyżej 60. roku życia. *Probl Pielęg*. 2011;19(2):194-201.
7. Korczyńska Józefowicz M. Rehabilitacja zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. *Otolaryngologia*. 2010;9(1):7-12.
8. Wytrębawicz A. Ocena utrzymania równowagi ciała przez dzieci w wieku 3-5 lat. *Zesz Nauk WSKFiT*. 2016;11:35-42.
9. Assaiante C, Amblard B. Ontogenesis of head stabilization in space during locomotion in children. *Exp Brain Res*. 1993;93(3):499-515. doi:10.1007/BF00229365.
10. Fife TD, Blum D, Fisher RS. Measuring the effects of antiepileptic medication on balance in older people. *Epilepsy Res*. 2006;70(2-3):103-109. doi:10.1016/j.eplepsyres.2006.03.004.
11. Paszko-Patej G, Terlikowski R, Kułak W, Sienkiewicz D, Okurowska-Zawada B. Czynniki wpływające na proces kształtowania równowagi dziecka oraz możliwość jej obiektywnej oceny. *Neurol Dziec*. 2011;20(41):121-127.
12. Kołomyjska T, Sobaniec W, Kułak W. Charakterystyka padaczki u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Epileptologia*. 2004;12:221-223.
13. Marszał E. Występowanie, diagnostyka i leczenie padaczki u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. *Neurol Dziec*. 2006;15(30):65-68.

14. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Neurologia w praktyce klinicznej: Zasady diagnostyki i postępowania. Vol. 1. Antoni Prusiński, ed. Lublin, Poland: Czelej; 2006:292-296.
15. Narożny W, Siebert J, Wojtczak R. Epidemiologia zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Forum Med Rodz. 2010;4(5):356-365.
16. Gandelman-Martón R, Arlazoroff A, Dvir Z. Balance performance in adult epilepsy patients. Seizure. 2006;15(8):582-589.
17. Shiek Ahmad B, Wark JD, Petty SJ, O'Brien TJ, Gorelik A, Sambrook PN, Hill KD. Changes in balance function with chronic antiepileptic drug therapy: A twin and sibling study. Epilepsia. 2015;56(11):1714-1722. doi:10.1111/epi.13136.
18. Yahalom G, Blatt I, Neufeld MY, Dvir Z, Gandelman-Martón R. Epilepsy syndrome-associated balance dysfunction assessed by static posturography. Seizure. 2011;20(3):214-217. doi:10.1016/j.seizure.2010.11.021.
19. Miskov S, Hecimovic H. The differential diagnosis of vertigo and epilepsy. RAD za Medicinske Znanosti. Zagreb. 2007;nr:37-44.
20. Hewett R, Bartolomei F. Epilepsy and the cortical vestibular system: tales of dizziness and recent concepts. Front Integr Neurosci. 2013;7:73. doi:10.33389/fnint.2013.00073.
21. Steinborn B. Neurologia Wieków Rozwojowych. 1st ed. Warszawa: PZWL; 2017:477-534, 580-593.
22. Siodor K, Mikołajczyk W. Łagodne napadowe zawroty głowy. Nowa Pediatr. 2001;2:9-11.
23. Kubiczek Jagielska M, Tacikowska G. Diagnostyka i leczenie zawrotów głowy. Warszawa: Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu; 2002.
24. Pietkiewicz P. Anatomia i fizjologia układu równowagi. In: Olszewski J, ed. Fizjoterapia w otorynolaryngologii dla studentów fizjoterapii. Bielsko-Biała: Wydawca; 2005:94-97.
25. Pepaś R, Śmiechura M, Konopka W. Ocena sprawności układu przedsionkowego u dzieci z zaburzeniami równowagi. Otorynolaryngologia. 2014;13(1):36-41.
26. Pieczonka-Ruszkowska I, Kemnitz P, Figlerowicz M, Służewski W. Padaczki częściowe wieku dziecięcego-aspekty kliniczne i terapeutyczne. Pol Przegl Neurol. 2012;8(1):5-12.
27. Jędrzejczak J. Padaczka stare i nowe wyzwania. Post Nauk Med. 2012;25(1):45-50.

28. Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med.* 2003;349(13):1257-1266. doi:10.1056/NEJMr022308.
29. Słowińska M, Jóźwiak S. Postępy w rozpoznaniu i leczeniu padaczki w przeszłości oraz wyzwania współczesnej epileptologii. *Neurol Dziec.* 2017;26(53):11-17.
30. Mariańska K. Zaburzenia czynności układu autonomicznego chorych na padaczkę. *Pol Przegl Neurol.* 2008;4(2):71-77.
31. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia.* 2005;46(4):470-472. doi:10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x.
32. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia.* 2010;51(4):676-685. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x.
33. Rejdak K, Rola R, Mazurkiewicz-Bęldzińska M, Halczuk I, Błaszczyk B, Rysz A, Ryglewicz D. Diagnostyka i leczenie padaczki u osób dorosłych-rekomendacje Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Pol Przegl Neurol.* 2016;12(1):15-27.
34. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E, Scheffer IE, Zuberi SM. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):522-530. doi:10.1111/epi.13670.
35. Kmiec T. Leczenie padaczki u dzieci. In: Dangela T, ed. *Opieka paliatywna nad dziećmi.* 14th ed. Warszawa: Warszawskie Hospicjum dla Dzieci, IP-CZD; 2006:103-108.
36. Major P, Thiele EA. Padaczka u dzieci: badania diagnostyczne i leczenie. *Pediatr Dypl.* 2009;13(1):33-43.
37. Gregory RP, Oates T, Merry RT. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1993;86(1):75-77. doi:10.1016/0013-4694(93)90069-8.
38. Rejdak K, Rola R, Mazurkiewicz-Bęldzińska M, Halczuk I, Błaszczyk B, Rysz A, Sienkiewicz-Jarosz H, Ryglewicz D. Diagnostyka i leczenie padaczki — wytyczne

- Sekcji Padaczki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Polski Przegląd Neurologiczny*. 2020;16(3):129-144. doi:10.5603/ppn.2020.0022.
39. Brodie MJ, French JA. Management of epilepsy in adolescents and adults. *Lancet*. 2000;356(9226):323-329. doi:10.1016/S0140-6736(00)02515-0.
 40. Kanner AM, Ashman E, Gloss D, Harden C, Bourgeois B, Bautista JF, Abou-Khalil B, Burakgazi-Dalkilic E, Llanas Park E, Stern J, Hirtz D, Nespeca M, Gidal B, Faught E, French J. Practice guideline update summary: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: Treatment of new-onset epilepsy. *Epilepsy Currents*. 2018;18(4):260-268. doi:10.5698/1535-7597.18.4.260.
 41. Kanner AM, Ashman E, Gloss D, Harden C, Bourgeois B, Bautista JF, Abou-Khalil B, Burakgazi-Dalkilic E, Llanas Park E, Stern J, Hirtz D, Nespeca M, Gidal B, Faught E, French J. Practice guideline update summary: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: Treatment-resistant epilepsy. *Epilepsy Currents*. 2018;18(4):269-278. doi:10.5698/1535-7597.18.4.269.
 42. Winczewska-Wiktor A. Uzupełniające i alternatywne metody leczenia padaczki. In: Steinborn B, ed. *Leczenie padaczki u dzieci i młodzieży*. Warszawa: PZWL; 2011:179.
 43. Rapacz A. Aktywność przeciwdrgawkowa oraz analgetyczna nowych pochodnych pirolidyno-2,5-dionu: Autoreferat. Kraków; 2018:9-12.
 44. Sobolewska A, Szyndler J, Turzyńska D, Płaźnik A. Mechanizmy działania nowych leków przeciwpadaczkowych. *Post Psych Neurol*. 2008;17(1):53-60.
 45. Rho JM, White HS. Brief history of anti-seizure drug development. *Epilepsia Open*. 2018;3(Suppl.2):114-119. doi:10.1002/epi4.12268.
 46. Friedlander WJ. Who was the father of bromide treatment of epilepsy? *Arch Neurol*. 1986;43(5):505-507. doi:10.1001/archneur.1986.00520050077027.
 47. Shorvon SD, Dodson WE, Fish DR, Perucca E, Avanzini G. *Treatment of epilepsy*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd; 2004.
 48. Bełdzińska-Mazurkiewicz M. Nowe leki przeciwpadaczkowe w terapii padaczki u dzieci-czy spełniły pokładane w nich oczekiwania? *Neurol Dziec*. 2014;23(46):11-19.
 49. Löscher W, Klein P. The Pharmacology and Clinical Efficacy of Antiseizure Medications: From Bromide Salts to Cenobamate and Beyond. *CNS Drugs*. 2021;35(9):935-963. doi:10.1007/s40263-021-00827-8.
 50. Talarska D, Steinborn B. Wpływ wybranych leków przeciwpadaczkowych na jakość życia dzieci i młodzieży z padaczką. *Neurol Dziec*. 2009;18(36):25-30.

51. Walia KS, Khan EA, Ko DH, Raza SS, Khan YN. Side effects of antiepileptics—a review. *Pain Pract.* 2004;4(3):194-203. doi:10.1111/j.1533-2500.2004.04304.x.
52. Willems LM, van der Goten M, von Podewils F, Knake S, Kovac S, Zöllner JP, Rosenow F, Strzelczyk A. Adverse Event Profiles of Antiseizure Medications and the Impact of Coadministration on Drug Tolerability in Adults with Epilepsy. *CNS Drugs.* 2023;37(6):531-544. doi:10.1007/s40263-023-01013-8.
53. Prétat T, Aícua-Rapún I, André P, Lebon S, Rossetti AO, Décosterd LA, Buclin T, Nový J. Treatment-emergent adverse events and antiseizure medication actual drug load. *Epilepsy Behav.* 2022;137(Pt A):108980. doi:10.1016/j.yebeh.2022.108980.
54. Zelano J, Nika O, Asztély F, Larsson D, Andersson K, Andrén K. Prevalence and nature of patient-reported antiseizure medication side effects in a Swedish regional multi-center study. *Seizure.* 2023;113:23-27. doi:10.1016/j.seizure.2023.10.016.
55. Fife TD, Sirven J. Antiepileptic drugs and their impact on balance. *Aging Health.* 2005;1(1):147-155.
56. Ziółkowska-Held M. Równowaga statyczna i dynamiczna ciała. Organizacja zmysłowa i biomechanika układu równowagi. *Mag Otorynolaryngol.* 2006;5(2):39-46.
57. Starosta W. Motoryczne zdolności koordynacyjne. Znaczenie, struktura, uwarunkowania, kształtowanie. Warszawa: Międzynarodowe Stowarzyszenie Motoryki Sportowej; 2003.
58. Starosta W. Globalna i lokalna koordynacja ruchowa w wychowaniu fizycznym i sporcie. Warszawa: Międzynarodowe Stowarzyszenie Motoryki Sportowej; 2006.
59. Ziółkowska-Held M. Metody oceny równowagi posturalnej—komputerowa posturografia dynamiczna. *Mag Otorynolaryngol.* 2006;5(2):47-52.
60. Ocetkiewicz T, Skalska A, Grodzicki T. Badanie równowagi przy użyciu platformy balansowej—ocena powtarzalności metody. *Gerontol Pol.* 2006;14(3):144-148.
61. Maas VF. Uczenie się przez zmysły. Wprowadzenie do teorii integracji sensorycznej. Warszawa: WSiP; 1998:53. [
62. Pepaś R, Pyda-Dulewicz A, Śmiechura M, Konopka W. Zastosowanie testu VHIT w diagnostyce układu równowagi u dzieci. *Pol Przegl Otorynolaryngol.* 2015;4(2):6-11.
63. Piechała K, Janczewski G. Zawroty głowy. Warszawa: Oinpharma; 2008.

64. Pajor A, Gryczyński M, Łukomski M, Józefowicz-Korczyńska M. Stan narządu przedsionkowego u chorych z odbiorczym uszkodzeniem słuchu. *Otolaryngol Pol.* 2002;56(6):707-712.
65. Sławek J. Spastyczność. Od patofizjologii do leczenia. Gdańsk: Via Medica; 2007:262.
66. Dega W, Wilanowska K. Rehabilitacja medyczna. Warszawa: PZWL; 1998.
67. Baran J, Pop T. Rehabilitacja 2022. Rzeszów: Uniwersytet Rzeszowski; 2023.
68. Syczewska M. Diagnostyka rehabilitacyjna narządu ruchu dziecka. *Stand Med Lek Pediatr.* 2003;5(9):1254-1264.
69. Siegieda M. Zaburzenia rozwojowe u dzieci z padaczką. *Logopedia.* 2016;45:109-121.
70. Fife TD, Blum D, Fisher RS. Measuring the effects of antiepileptic medications on balance in older people. *Epilepsy Res.* 2006;70(2-3):103-109. doi:10.1016/j.eplepsyres.2006.03.004.
71. Colnat-Coulbois S, Gauchard GC, Maillard L, Vignal JP, Vespignani H, Auque J, Perrin PP. Drug-resistant temporal lobe epilepsy is associated with postural control abnormalities. *Epilepsy Behav.* 2011;21(1):31-55. doi:10.1016/j.yebeh.2011.02.024.
72. Mazurkiewicz-Bęldzińska M. Zespoły dziecięce — ewolucja i rokowanie. *Pol Przegl Neurol.* 2010;6(Suppl. A):41.
73. Selvarajah A, Gorodetsky C, Marques P, Zulfiqar Ali Q, Berg AT, Fasano A, Andrade DM. Progressive worsening of gait and motor abnormalities in older adults with Dravet syndrome. *Neurology.* 2022;98(22).. doi:10.1212/WNL.0000000000200341.
74. Li R, Liu M, Zhu J, Li R, Zhao H, Zhang L. Age and gender differences in static and dynamic balance of Chinese preschool children. *Front Physiol.* 2022;13:1013171. doi:10.3389/fphys.2022.1013171.
75. Faraldo-García A, Santos-Pérez S, Crujeiras-Casais R, Labella-Caballero T, Soto-Varela. Influence of age and gender in the sensory analysis of balance control. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012;269(2):673-677. doi:10.1007/s00405-011-1707-7.
76. Mitchell RJ, Lord SR, Harvey L, Close J. Associations between obesity and overweight and fall risk, health status and quality of life in older people. *Aust N Z J Public Health.* 2014;38(1):13-18. doi:10.1111/1753-6405.12152.
77. Dutil M, Handrigan GA, Corbeil P, Cantin V, Simoneau M, Teasdale N, Hue O. The impact of obesity on balance control in community-dwelling older women. *Age (Dordr).* 2013;35(3):883-890. doi:10.1007/s11357-012-9386-x.

78. Mondal R, Banik PC, Ritu RB, Mashreky SR, Zaman MM. Associations of obesity with balance and gait among young adults in Bangladesh. *J Xiangya Med.* 2021;6:16. doi:10.21037/jxym-21-19.
79. Radaei F, Gharibzadeh S. Relationship among bone mineral density reduction, hearing loss, and balance disorders in osteoporotic patients. *Front Bioeng Biotechnol.* 2013;1:17. doi:10.3389/fbioe.2013.00017.
80. Hsu WL, Chen CY, Tsao JY, Yang RS. Balance control in elderly people with osteoporosis. *J Formos Med Assoc.* 2014;113(6):334-339. doi:10.1016/j.jfma.2014.02.006.
81. Olchowik B, Sobaniec W, Sołowiej E, Sobaniec P. Aspekty kliniczne zwalczania spastyczności. *Neurol Dziec.* 2009;18(36):47-57.
82. Chao OY, Pathak SS, Zhang H, Augustine GJ, Christie JM, Kikuchi C, Taniguchi H, Yang YM. Social memory deficit caused by dysregulation of the cerebellar vermis. *Nat Commun.* 2023;14(1):6007. doi:10.1038/s41467-023-41744-2.
83. Longstaff A. *Neurobiologia.* Warszawa: PWN; 2011:295-296.
84. Specht U, May TW, Rohde M, Wagner V, Schmidt RC, Schütz M, Wolf P. Cerebellar atrophy decreases the threshold of carbamazepine toxicity in patients with chronic focal epilepsy. *Arch Neurol.* 1997;54(4):427-431.

SPIS TABEL

Tabela 1. Podział napadów padaczkowych ILAE z 2018r.....	15
Tabela 2. Rekomendacje Sekcji Padaczki Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z uwzględnieniem charakterystyki produktu leczniczego (ChPL) oraz systemu refundacji leków w Polsce. Kolejność leków w poszczególnych grupach przedstawiono w porządku alfabetycznym; wybór zależy od doświadczenia lekarza oraz indywidualnego profilu pacjenta [39].	20
Tabela 3. Pacjenci ze świeżo rozpoznaną padaczką, bez terapii farmakologicznej – nieleczeni.....	29
Tabela 4. Pacjenci z padaczką leczeni farmakologicznie – leczeni	30
Tabela 5. Wiek pacjentów w badanych grupach.....	35
Tabela 6. Wyniki analiza wieku w zależności od płci w grupie pacjentów nieleczonych.....	36
Tabela 7. Wyniki analizy wieku w zależności od płci w grupie pacjentów leczonych	37
Tabela 8. Wyniki analizy wieku dziewczynek w badanych grupach.....	38
Tabela 9. Wyniki analizy wieku chłopców w badanych grupach	38
Tabela 10. Wyniki analizy struktury płci w badanych grupach	39
Tabela 11. Wyniki analizy punktacji w Skali Berga w badanych grupach.....	40
Tabela 12. Wyniki analizy punktacji w Skali Berga u dziewczynek w badanych grupach.....	41
Tabela 13. Wyniki analizy punktacji w Skali Berga u chłopców w badanych grupach	42
Tabela 14. Wyniki testu TUG w badanych grupach	43
Tabela 15. Wyniki testu TUG u dziewczynek w badanych grupach	44
Tabela 16. Wyniki testu TUG u chłopców w badanych grupach.....	45

SPIS RYCIN

Rycina 1. Wpływ ASM na układ równowagi (na podstawie Fife, T.D. and Sirven, J. [55])...	24
Rycina 2. Wiek pacjentów w badanych grupach	35
Rycina 3. Wiek w zależności od płci w grupie pacjentów nieleczonych.....	36
Rycina 4. Wiek w zależności od płci w grupie pacjentów leczonych.....	37
Rycina 5. Analiza wieku dziewczynek w badanych grupach	38
Rycina 6. Analiza wieku chłopców w badanych grupach.....	39
Rycina 7. Analiza struktury płci w badanych grupach.....	40
Rycina 8. Analiza wyników punktacji w Skali Berga w badanych grupach.....	41
Rycina 9. Analiza wyników punktacji w Skali Berga u dziewczynek w badanych grupach...	42
Rycina 10. Analiza wyników punktacji w Skali Berga u chłopców w badanych grupach	43
Rycina 11. Analiza wyników testu TUG w badanych grupach	44
Rycina 12. Analiza wyników testu TUG u dziewczynek w badanych grupach	45
Rycina 13. Analiza wyników testu TUG u chłopców w badanych grupach.....	46
Rycina 14. Charakterystyka parametru L [mm], w kierunku AP przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych	47
Rycina 15. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	47
Rycina 16. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	48
Rycina 17. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	48
Rycina 18. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	49
Rycina 19. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	49
Rycina 20. Charakterystyka parametru R [%] przy OO dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	50
Rycina 21. Charakterystyka parametru R [%] przy OZ dla pacjentów nieleczonych i leczonych.....	50
Rycina 22. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OZ dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych	51

Rycina 23. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OZ dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych	51
Rycina 24. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OZ dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych	52
Rycina 25. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OO dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych	52
Rycina 26. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OO dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych	53
Rycina 27. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OO dla chłopców w grupach: nieleczonych i leczonych	53
Rycina 28. Charakterystyka parametru R [%] przy OO u chłopców w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	54
Rycina 29. Charakterystyka parametru R [%] przy OZ u chłopców w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	54
Rycina 30. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	55
Rycina 31. Charakterystyka parametru L [mm], ML przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	55
Rycina 32. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	56
Rycina 33. Charakterystyka parametru L [mm], AP przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	56
Rycina 34. Charakterystyka parametru L [mm] ,ML przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	57
Rycina 35. Charakterystyka parametru L [mm], 2D przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	57
Rycina 36. Charakterystyka parametru R [%] przy OO u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	58
Rycina 37. Charakterystyka parametru R [%] przy OZ u dziewczynek w grupach pacjentów: nieleczonych i leczonych	58

ZAŁĄCZNIKI

Załącznik 1.

Zgoda Komisji Bioetyki

Komisja Bioetyczna
przy Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki
93-338 Łódź, Rzgowska 281/289 tel. (42) 21 1401
e-mail gek45@iczm.edu.pl

Łódź, dnia 06 czerwca 2017 r. r.

Mgr Adam Markiewicz
Klinika Neurologii
Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki

Komisja Bioetyczna przy Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki działając zgodnie z zasadami Dobrej Praktyki Klinicznej na posiedzeniu w dniu 06 czerwca 2017 r. rozpatrywała wniosek dotyczący pracy:

„Analiza porównawcza zaburzeń równowagi u pacjentów pediatrycznych z rozpoznaną padaczką nieleczonych farmakologicznie, a pacjentami poddanymi leczeniu przeciwdrgawkowym”

Opinia Nr 43/2017

Komisja Bioetyczna przy Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki zapoznała się z ww projektem eksperymentu medycznego, przeanalizowała wniosek, wysłuchała opinii recenzenta o przedstawionym projekcie i wyniku przeprowadzonej dyskusji oraz tajnego głosowania, po rozważeniu kryteriów etycznych oraz celowości i wykonalności projektu pozytywnie zaopiniowała projekt eksperymentu medycznego.

Uchwałę podjęto jednogłośnie.
Uchwałę podjęto przy sprzeciwie

Przewodnicząca:

Dr hab. med. Iwona Maroszyńska, prof. ICZMP.....

Zastępca Przewodniczącej:

Prof. dr hab. n. farm. Daria Orszulak-Michalak

Członkowie:

Mec. Michał Araszkiewicz

Prof. dr hab. n. med. Tadeusz Biegański

Dr n. med. Paweł Czekalski

Mgr Grażyna Korybut

Prof. dr hab. med. Jerzy Niedzielski

Prof. dr hab. med. Jacek Rysz

Prof. dr hab. med. Krzysztof Szaflik

Dr n. filozofii Wojciech Sztombka

Prof. dr n. med. Krzysztof Szyłło

Ks. dr hab. Jan Wolski

Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Zeman

Skala Równowagi Berga

Berg Balance Scale

Data _____

Dane Pacjenta _____

Dane Testującego _____

POZYCJA RÓWNOWAŻNA WYNIK (0 – 4)

1. Zmiana pozycji z siadu do stania

2. Stanie bez pomocy

3. Siad bez podparcia

4. Zmiana pozycji ze stania do siadu

5. Transfer

6. Stanie z zamkniętymi oczami

7. Stanie stopy razem

8. Podnoszenie przedmiotów z podłogi

9. Stanie na jednej nodze

10. Skręty tułowia przy nieruchomych stopach

11. Sięgnięcie w przód stojąc

12. Obrót 360 stopni

13. Wejście na stopień

14. Stanie w jednej linii, stopy jedna za drugą

SUMA (0 – 56)

Interpretacja:

0 – 20 Pacjent uzależniony od wózka

21 – 40 Chodzi z pomocą

41 – 56 Niezależny

Instrukcja wykonania:

Proszę zademonstrować każde zadanie i podać zapisane przy nich instrukcje wykonania. Zapisując rezultat, proszę zapisać najniższy osiągnięty wynik w danej próbie.

W większości prób, pacjent jest proszony o utrzymanie zadanej pozycji przez określony czas.

Narastająco coraz więcej punktów jest potrąconych jeśli pożądaný czas albo dystans nie został osiągnięty, jeśli wykonanie testu wymaga nadzoru badającego, jeśli pacjent dotknie podłoża albo innej pomocy przy utracie równowagi, albo zostanie mu udzielona pomoc przez badającego. Pacjent powinien zrozumieć, że musi utrzymać równowagę w trakcie wykonywania kolejnych prób. Wybór na której nodze stanąć, albo jak daleko sięgnąć, są w gestii pacjenta. Nieobiektywne ocenianie będzie miało niesprzyjający wpływ na wynik punktowy i miarodajność.

Sprzęt wymagany do przeprowadzenia testu to: stoper i miarka albo inny wskaźnik odległości (5, 12.5 i 25 cm). Krzesła wykorzystane w takcie testowania powinny być rozsądnej wysokości. Stopień albo podwyższenie (wysokości przeciętnego stopnia) mogą być wykorzystane dla próby nr 13

1. PRZEJŚCIE Z SIADU DO STANIA

Wskazówka: Proszę wstać. Proszę nie wykorzystywać rąk do podporu

- () 4 Pacjent jest w stanie stać bez użycia rąk i stabilizuje się samodzielnie
- () 3 Pacjent jest w stanie stać samodzielnie używając rąk
- () 2 Pacjent jest w stanie wstać używając rąk po kilku próbach
- () 1 Pacjent potrzebuje niewielkiej pomocy aby stanąć albo ustabilizować się
- () 0 Pacjent potrzebuje umiarkowanej albo maksymalnej pomocy aby stanąć

2. STANIE BEZ POMOCY

Wskazówka: Proszę stać przez dwie minuty bez trzymania

- () 4 Pacjent jest w stanie stać bezpiecznie przez dwie minuty
- () 3 Pacjent jest w stanie stać dwie minuty z nadzorem
- () 2 Pacjent jest w stanie stać 30 sekund bez podporu
- () 1 Pacjent potrzebuje kilku prób, aby stanąć 30 sekund bez podporu
- () 0 Pacjent nie jest w stanie stać 30 sekund bez pomocy

Jeśli pacjent jest w stanie stać ponad 2 minuty bez podporu, należy przyznać maksymalną ilość punktów za siad bez pomocy.

3. SIEDZENIE BEZ PODPARTYCH PLECÓW, ALE STOPY OPARTE NA PODŁODZE

Wskazówka: Proszę siedzieć z ramionami założonymi przez 2 minuty

- () 4 Pacjent jest w stanie siedzieć bezpiecznie i pewnie przez 2 minuty
- () 3 Pacjent jest w stanie siedzieć 2 minuty z nadzorem
- () 2 Pacjent jest w stanie siedzieć 30 sekund
- () 1 Pacjent jest w stanie siedzieć 10 sekund
- () 0 Pacjent nie jest w stanie siedzieć bez pomocy przez 10 sekund

4. PRZEJŚCIE ZE STANIA DO SIADU

Wskazówka: Proszę usiąść.

- () 4 Pacjent siada bezpiecznie z minimalnym użyciem rąk
- () 3 Pacjent kontroluje siadanie używając rąk
- () 2 Pacjent blokuje podudzia o krzesło aby usiąść
- () 1 Pacjent siada samodzielnie, ale nie kontroluje ruchu
- () 0 Pacjent potrzebuje pomocy aby usiąść

5. TRANSFER

Wskazówka: Należy zorganizować krzesło(a) do skrętnego przeniesienia ciała i poprosić pacjenta aby przesiadł się raz w stronę krzesła z poręczami i raz w stronę krzesła bez poręczy.

Można użyć dwóch krzeseł, albo łóżka i krzesła.

- () 4 Pacjent jest w stanie przesiąść się bezpiecznie z małą pomocą kończyn górnych
- () 3 Pacjent potrafi przesiąść się bezpiecznie tylko z pomocą kończyn górnych
- () 2 Pacjent jest w stanie przesiąść się bezpiecznie z werbalną pomocą i/lub nadzorem
- () 1 Pacjent potrzebuje jednej osoby do pomocy
- () 0 Pacjent potrzebuje dwóch osób do pomocy albo nadzoru

6. STANIE BEZ PODPORU Z ZAMKNIĘTYMI OCZAMI

Wskazówka: Proszę zamknąć oczy i stać prosto przez 10 sekund

- () 4 Pacjent jest w stanie ustać 10 sekund bezpiecznie
- () 3 Pacjent jest w stanie ustać 10 sekund bezpiecznie z nadzorem
- () 2 Pacjent jest w stanie ustać 3 sekundy
- () 1 Pacjent nie jest w stanie utrzymać 3 sekund oczu zamkniętych, ale stoi stabilnie
- () 0 Pacjent potrzebuje pomocy aby nie upaść

7. STANIE BEZ PODPORU STOPY RAZEM

Wskazówka: Proszę ustawić stopy razem i stać bez trzymania

- () 4 Pacjent jest w stanie trzymać stopy razem samodzielnie i stać 1 minutę bezpiecznie
- () 3 Pacjent jest w stanie trzymać stopy razem samodzielnie i stać 1 minutę bezpiecznie z nadzorem
- () 2 Pacjent jest w stanie trzymać stopy razem i utrzymać przez 30 sekund
- () 1 Pacjent potrzebuje pomocy aby znaleźć się w pozycji, ale utrzymuje się w niej przez 15 sekund
- () 0 Pacjent potrzebuje pomocy aby znaleźć się w pozycji, i nie utrzymuje się w niej przez 15 sekund

8. SIĘGNIĘCIE W PRZÓD WYPROSTOWNYM RAMIENIEM PODCZAS STANIA

Wskazówka: Proszę unieść ramię do 90 stopni. Wyprostować palce i sięgnąć jak najdalej do przodu. (Badający umieszcza linijkę na końcu palców kiedy ramię jest w 90 stopni zgięcia. Palce pacjenta nie powinny dotykać miarki w trakcie ruchu sięgania do przodu. Zarejestrowana odległość to dystans jaki osiągnął palec pacjenta w trakcie jego maksymalnego wychylenia do przodu. Jeśli to możliwe należy poprosić pacjenta o wysunięcie obu ramion aby uniknąć rotacji w tułowiu.)

- () 4 Pacjent jest w stanie sięgnąć pewnie > 25 cm
- () 3 Pacjent jest w stanie sięgnąć > 12,5 cm bezpiecznie
- () 2 Pacjent jest w stanie sięgnąć > 5 cm bezpiecznie
- () 1 Pacjent sięga do przodu ale potrzebuje nadzoru
- () 0 Pacjent traci równowagę próbując / potrzebuje pomocy zewnętrznej

9. PODNOSZENIE PRZEDMIOTÓW Z PODŁOGI – POZYCJA STOJĄCA

Wskazówka: Proszę podnieść but / kapec, który jest z przodu stóp pacjenta

- () 4 Pacjent jest w stanie podnieść but bezpiecznie i łatwo
- () 3 Pacjent jest w stanie podnieść but, ale potrzebuje nadzoru
- () 2 Pacjent nie jest w stanie podnieść, ale sięga 2-5 cm od buta i samodzielnie utrzymuje równowagę
- () 1 Pacjent nie jest w stanie podnieść buta i w trakcie prób wymaga nadzoru
- () 0 Pacjent nie jest w stanie wykonać próby / potrzebuje pomocy aby nie stracić równowagi albo nie upaść

10. SPOJRZENIE W TYŁ PONAD LEWYM I PRAWYM BARKIEM STOJĄC

Wskazówka: Proszę się skrócić i spojrzeć bezpośrednio w tył ponad prawym i lewym barkiem.

Badający może wskazać przedmiot na który pacjent ma spojrzeć, aby zachęcić pacjenta do lepszego skrętu.

- () 4 Pacjent patrzy w tył przez obie strony i dobrze przenosi ciężar ciała
- () 3 Pacjent patrzy w tył tylko w jedną stronę, w drugą stronę gorzej przenosi ciężar ciała
- () 2 Pacjent skręca się tylko na boki, ale dobrze utrzymuje równowagę
- () 1 Pacjent wymaga nadzoru w trakcie obrotów
- () 0 Pacjent wymaga nadzoru aby nie stracić równowagi albo nie upaść

11. SKRĘT 360 STOPNI

Wskazówka: Proszę się obrócić całkowicie po pełnym okręgu. Przerwa. W drugą stronę.

- () 4 Pacjent obraca się bezpiecznie 360 stopni w 4 sekundy, albo mniej
- () 3 Pacjent obraca się bezpiecznie 360 stopni tylko w jedną stronę w 4 sekundy, albo mniej
- () 2 Pacjent obraca się bezpiecznie 360 stopni bezpiecznie, ale powoli
- () 1 Pacjent wymaga bliskiego nadzoru albo słownego kierowania
- () 0 Pacjent potrzebuje pomocy w trakcie obrotów

12. STOJĄC BEZ PODPORU, PROSZĘ POSTAWIĆ KOLEJNO STOPY NA STOPNIU

Wskazówka: Każda stopa powinna dotknąć stopień, podwyższenie cztery razy.

- () 4 Pacjent stoi samodzielnie i bezpiecznie oraz wykonuje 8 kroków w 20 sekund
- () 3 Pacjent stoi samodzielnie i bezpiecznie oraz wykonuje 8 kroków w < 20 sekund
- () 2 Pacjent wykonuje 4 kroki bez pomocy i nadzoru
- () 1 Pacjent wykonuje > 2 kroki i potrzebuje minimalnej pomocy
- () 0 Pacjent potrzebuje pomocy aby nie upaść / nie jest w stanie wykonać próby

13. STANIE BEZ PODPORU JEDNA STOPU Z PRZODU

Wskazówka: (Proszę zademonstrować Pacjentowi)

Umieść jedną stopę bezpośrednio przed drugą. Jeśli czujesz, że nie jesteś w stanie ustawić stopy bezpośrednio z przodu, spróbuj postawić nogę wystarczająco daleko tak żeby pięta nogi wykroczonej była przed palcami nogi zakroczonej. (Aby osiągnąć 3 punkty Długość kroku nogi wykroczonej powinna być dłuższa niż długość zakroczonej stopy. Szerokość powinna być zbliżona do rozkroku pacjenta

- () 4 Pacjent potrafi ustawić stopę do przodu samodzielnie i utrzymać 30 sekund
- () 3 Pacjent potrafi ustawić stopę z przodu drugiej stopy samodzielnie i utrzymać 30 sekund
- () 2 Pacjent potrafi wykonać drobny krok samodzielnie i utrzymać pozycję samodzielnie przez 30 sekund
- () 1 Pacjent potrzebuje pomocy aby wykonać krok ale może utrzymać przez 15 sekund
- () 0 Pacjent traci równowagę przy próbie wstania bądź też kroku

14. STANIE NA JEDNEJ NODZE

Wskazówka: Stanie na jednej nodze tak długo jak to możliwe bez trzymania

- () 4 Pacjent jest w stanie unieść nogę samodzielnie i ustać > 10 sekund
- () 3 Pacjent jest w stanie unieść nogę samodzielnie i ustać 5 -10 sekund
- () 2 Pacjent jest w stanie unieść nogę samodzielnie i ustać > 3 sekund
- () 1 Pacjent stara się podnieść nogę, nie jest w stanie utrzymać 3 sekund, ale pozostaje w pozycji stojącej samodzielnie
- () 0 Pacjent nie jest w stanie wykonać próby, potrzebuje pomocy aby nie upaść

Test „Wstań i idź” TUG

SŁUŻY DO OCENY SPRAWNOŚCI FUNKCJONALNEJ I RYZYKA UPADKU

Na komendę „START” pacjent ma za zadanie:

1. Wstać z krzesła
2. Pokonać w normalnym tempie dystans 3m
3. Przekroczyć linię kończącą wyznaczony dystans
4. Wykonać obrót o 180°
5. Wrócić do krzesła i ponownie przyjąć pozycję siedzącą

WYNIKI:

< 10 sekund – norma, sprawność funkcjonalna prawidłowa; (małe ryzyko upadków)

10 – 19 sekund – badany może samodzielnie wychodzić na zewnątrz, nie potrzebuje sprzętu pomocniczego do chodzenia, samodzielny w większości czynności dnia codziennego, wskazana pogłębiona ocena ryzyka upadków; (średnie ryzyko upadków)

>/= 19 sekund – znacznie ograniczona sprawność funkcjonalna, nie może samodzielnie wychodzić na zewnątrz, zlecany sprzęt pomocniczy do chodzenia; (duże ryzyko upadków)