

Przegląd piśmiennictwa

1. Rakitin A., Liik M., Oun A., Haldre S. **Mortality risk in adults with newly diagnosed and chronic epilepsy: a population-based study.** *Eur. J. Neurol.* 2010; Aug 18 [artykuł dostępny *on-line*].

Autorzy analizowali śmiertelność u dorosłych pacjentów z nowo zdiagnozowaną padaczką oraz z padaczką przewlekłą, rozpoznaną co najmniej 4 lata wcześniej, u których napady występowały mimo stosowania leków przeciwpadaczkowych. Do badania włączono 81 chorych z nowo zdiagnozowaną padaczką oraz 309 chorych z padaczką przewlekłą. Czas obserwacji wynosił średnio 13 lat. W obu grupach oznaczano standaryzowany wskaźnik umieralności (SMR, *standardized mortality ratio*). Badano wpływ wieku, w którym rozpoznano padaczkę, płci, rodzaju zespołu padaczkowego i typu napadów, obecności czynników ryzyka rozwoju choroby oraz leczenia na śmiertelność chorych. W obu badanych grupach SMR był istotnie podwyższony, przy czym w grupie chorych z padaczką przewlekłą był wyższy niż w grupie pacjentów nowo zdiagnozowanych. W grupie osób z nowo zdiagnozowaną padaczką najwyższe ryzyko śmiertelności wiązało się z obecnością napadów częściowych złożonych, natomiast w padaczce przewlekłej — z wtórnie uogólnionymi napadami toniczno-klonicznymi. Chorych nieprzyjmujących leków przeciwpadaczkowych cechowało 2-krotnie wyższe ryzyko śmiertelności w porównaniu z osobami leczonymi.

2. Vespa P.M., McArthur D.L., Xu Y. i wsp. **Nonconvulsive seizures after traumatic brain injury are associated with hippocampal atrophy.** *Neurology* 2010; 75: 792–798.

Celem badania była próba odpowiedzi na pytanie, czy obecność zmian napadowych w badaniu elektroencefalograficznym (EEG) u chorych po przebytych urazie głowy, bez klinicznych napadów padaczkowych, może się przyczynić do zaniku mózgu. U 140 pacjentów po przebytych urazie głowy (o stopniu nasilenia od średniego do ciężkiego) przeprowadzono długotrwały zapis EEG. W wybranej grupie 16 osób wykonano ponadto wolumetryczne badanie rezonansu magnetycznego bezpośrednio po urazie, a następnie po upływie 6 miesięcy, a także badanie metodą pozytonowej tomografii emisyjnej. W badaniu EEG zarejestrowano czynność napadową u 32 osób z całej grupy (23%). W wybranej podgrupie chorych, których badano zaawansowanymi technikami neuroobrazowania, czynność napadową w EEG stwierdzono u 6 osób. W badaniu wolumetrycznym stwierdzono u tych chorych większy zanik hipokampa (tożsamy do ogniska epileptogenezy) niż u osób z prawidłowym zapisem EEG. Autorzy uważają, że czynność napadowa w EEG w ostrej fazie po urazie głowy może być u niektórych chorych czynnikiem prognostycznym postępującego zaniku hipokampa.

3. Sergott R.C., Bittman R.M., Christen E.M., Sagar S.M. **Vigabatrin-induced peripheral visual field defects in patients with refractory partial epilepsy.** *Epilepsy Res.* 2010; Oct 14 [artykuł dostępny *on-line*].

Wigabatryna (VGB) może wywołać retinopatię z obustronnym zawężeniem pola widzenia. Analiza wyników wcześniejszych, prospektywnych badań klinicznych poświęconych temu zagadnieniu zawierała częściowo subiektywną interpretację badań z użyciem statycznej perymetrii. W celu potwierdzenia i obiektywizacji uzyskanych wyników autorzy zastosowali perymetrię kinetyczną z użyciem perymetru Goldmanna. Do badania włączono chorych w wieku powyżej 8 lat z lekooporną padaczką częściową. Perymetrię kinetyczną wykonano u 341 osób, spośród których 258 było leczonych VGB. U 16% pacjentów stwierdzono zaburzenia pola widzenia umiarkowanego stopnia (30–60 stopni zachowanego widzenia skroniowego), a jedynie u 3% — ciężkiego stopnia (< 30 stopni zachowanego widzenia skroniowego). W przeprowadzonym badaniu potwierdzono występowanie zaburzeń pola widzenia u chorych leczonych VGB. Zaburzenia te u większości chorych miały łagodne lub umiarkowane nasilenie i nie objawiały się klinicznie.

4. Lin C.H., Lu C.H., Wang F.J. i wsp. **Risk factors of oxcarbazepine-induced hyponatremia in patients with epilepsy.** *Clin. Neuropharmacol.* 2010; Sep 27 [artykuł dostępny *on-line*].

Celem pracy była ocena czynników ryzyka hiponatremii u chorych z padaczką leczonych okskarbazepiną (OXC, *oxcarbazepine*). Do badania włączono 73 osoby powyżej 17. roku życia przyjmujące regularnie OXC. Wykluczono chorych, u których hiponatremia była obecna przed rozpoczęciem terapii tym lekiem oraz przyjmujących go w przebiegu innych schorzeń niż padaczka. Oznaczono wyjściowe stężenie sodu w surowicy, a następnie — co najmniej raz na 3 miesiące w czasie leczenia OXC. Częstość hiponatremii wynosiła 24,7% (18 pacjentów), natomiast ciężkiej hiponatremii ($\text{Na}^{++} < 128 \text{ mEq/l}$) — 8,2%. Stopień hiponatremii korelował z dawką OXC; zwiększenie dawki leku o 1 mg zwiększało ryzyko rozwoju hiponatremii o 0,2%. Autorzy wykazali, że najważniejszymi czynnikami ryzyka rozwoju hiponatremii są duże dawki OXC oraz równoczesne stosowanie innych leków przeciwpadaczkowych. Hiponatremia indukowana przez OXC ma zwykle łagodny charakter i nie objawia się klinicznie.

5. Kameyama S., Masuda H., Murakami H. **Ictogenesis and symptomatogenesis of gelastic seizures in hypothalamic hamartomas: an ictal SPECT study.** *Epilepsia* 2010; 51: 2270–2279.

Hamartoma podwzgórza (HH, *hypothalamic hamartoma*) występuje rzadko i ma charakter wrodzony. Klinicznie objawia się napadami padaczkowymi z przymusowym śmiechem i najczęściej występuje u niemowląt oraz małych dzieci.

Celem badania było określenie lokalizacji ogniska padaczkorodnego za pomocą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission-computed tomography*) wykonywanego w czasie napadu (*ictal* SPECT) oraz w okresie międzynaпадowym (*interictal* SPECT), z zastosowaniem procedury SISCOM (nakładanie wyników subtrakcyjnego *ictal* SPECT na obrazy rezonansu magnetycznego głowy). Do badania włączono 21 pacjentów z HH w średnim wieku 13,8 roku (15 osób płci męskiej oraz 6 płci żeńskiej). Obecność śródnapadowej hiperperfuzji stwierdzono u 13 pacjentów, u których guz był istotnie większy niż u pozostałych 8 chorych z niezwiększoną perfuzją. Obszarami hiperperfuzji podczas napadu były: tożstronne podwzgórze, jądro przyśrodkowo-grzbietowe wzgórze, skorupa, obustronnie nakrywka mostu oraz przeciwstronny dolny płacik półksiężycowaty mózdzku. W badaniu potwierdzono, że ognisko epileptogenezy znajduje się w przedniej części *hamartoma* przylegającej bezpośrednio do podwzgórza. Autorzy sugerują, że drogi wzgórzowo-mostowo-mózdzkowe odgrywają kluczową rolę w powstawaniu stereotypowych, zautomatyzowanych napadów przymusowego śmiechu u chorych z HH.

6. Cho J.W., Hong S.B., Lee J.H. i wsp. **Contralateral hyperperfusion and ipsilateral hypoperfusion by ictal SPECT in patients with mesial temporal lobe epilepsy.** *Epilepsy Res.* 2010; 88: 247–254.

Badanie metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) wykonane w czasie napadu (*ictal* SPECT) wykazuje wysoką czułość w lokalizowaniu ogniska padaczkorodnego u chorych z padaczką przyśrodkowej części płata skroniowego (mTLE, *medial temporal lobe epilepsy*). Informacje dotyczące lateralizacji czynności napadowej u pacjentów z mTLE w opublikowanych dotychczas wynikach badań są sprzeczne. W celu wyjaśnienia tych rozbieżności autorzy pracy oceniali stan kliniczny pacjentów, rejestrowali zapis EEG, wykonywali badanie SPECT (śródnapadowe oraz między napadami) i zastosowali procedurę SISCOM. Do badania włączono 5 chorych z mTLE i jednostronnym stwardnieniem hipokampa. U wszystkich badanych wykazano hiperperfuzję w obrębie przeciwstronnej okolicy skroniowej mózgu, natomiast u 3 z 5 chorych stwierdzono dodatkowo hipoperfuzję w tożstronnym, padaczkorodnym płacie skroniowym. Autorzy wykazali związek między wczesnym rozprzestrzenianiem się elektroencefalograficznej czynności napadowej do przyśrodkowej części przeciwstronnego płata skroniowego a hiperperfuzją stwierdzaną w tym obszarze za pomocą badania *ictal* SPECT.

7. Bédot Y., Juenet N., Garrouty R. i wsp. **Sexsomnia: an uncommon variety of parasomnia.** *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2010; 112: 72–75.

Seksomnia to szczególnie rodzaj parasomnii charakteryzujący się nietypowymi zachowaniami seksualnymi podczas snu. W światowym piśmiennictwie opublikowano zaledwie kilka doniesień dotyczących tego schorzenia. W prezentowanej pracy zostały opisane 2 kobiety, z których pierwsza była wykorzystywana seksualnie w 16. roku życia, nadużywała alkoholu do 19. roku życia i lunatykowała od wczesnego dzieciństwa. Druga w 15. roku życia była świadkiem zgwałcenia matki, a w wieku młodzień-

czym uzależniła się od narkotyków (marihuany, heroiny) i cierpiała na depresję. Stan neurologiczny w obu prezentowanych przypadkach był prawidłowy. Zaburzenia seksualne w czasie snu były pokryte całkowitą niepamięcią i zostały zgłoszone przez partnerów. Seksomnia ujawniała się klinicznie wokalizacjami, wulgaryzmami, masturbacją, napastowaniem partnerów i zmuszaniem ich do współżycia seksualnego. U obu pacjentek wyniki badań EEG oraz rezonansu magnetycznego głowy były prawidłowe, natomiast w badaniu polisomnograficznym rejestrowano nagłe, spontaniczne epizody wybudzeń ze snu wolnofalowego. W leczeniu skuteczny okazał się escitalopram — inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny, w dawce 10 mg. Autorzy uważają, że świadomość występowania tego schorzenia powinna być większa, chociażby ze względu na możliwość leczenia oraz ewentualne problemy prawno-medyczne.

dr n. med. Mieszko Zagrajek
Klinika Neurologii AM we Wrocławiu