

gyógyszerinterakció, intolerancia (a közreműködés hiánya), rohamkiváltó faktorok jelenléte, hibás diagnózis egyaránt vezethetnek terápiás kudarchoz.

Irodalom

1. *Keranen T, Riekkinen P.* Severe epilepsy: diagnostic and epidemiological aspects. *Acta Neurol Scand Suppl* 1988;117:7-14.
2. *Hauser WA.* The natural history of drug-resistant epilepsy: epidemiologic considerations. *Epilepsy Res* 1992;15:25-28.
3. *Adler J, Erba G, Winston KR et al.* Results of surgery for extratemporal partial epilepsy that began in childhood. *Arch Neurol* 1991;133-140.
4. *Vital A, Rivel I, Loisseau H et al.* Histopathology of 110 cortical resections for drug resistant epilepsy. *Rev Neurol* 1994;150:33-38.
5. *Wolf HK, Zentmer J, Hufnagel A et al.* Morphological findings in temporal lobe epilepsy: experience with 216 consecutive surgical specimens. *Vehr Dutsch Ges Pathol* 1994;78:438- 442.
6. *Swanson TH.* The pathophysiology of human mesial temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:2-22.
7. *McNamara JO.* The neurobiological basis of epilepsy. *Tins* 1992;15:357-359.

Terápiarezisztens csecsemő- és gyermekkori epilepsiák

Kóbor Jenő

SZOTE, Gyermekklinika

Antiepileptikum ellenére jelentkező rohamok esetén felmerül, hogy epilepsiáról van-e szó, megfelelő-e a gyógyszer típusa és adagja, együttműködik-e a beteg, áll-e kezelhető, esetleg műthető organikus ok a háttérben?

Rohamentesség ellenére is terápiarezisztensnek tartható azonban az epilepszia, ha a pszichoszociális fejlődésben mutatkozik zavar. Ebben az alapbetegség, az epilepsziás működészavar, az antiepileptikumok és környezeti hatások játszhatnak szerepet.

Gyermekkori terápiarezisztens esetben pathofiziológiai szempontból a gyermekek fokozott görcskészsége, etiológiai szempontból a kongenitális epileptogén tényezők érdemelnek figyelmet. Bár maga a terápiarezisztencia indokolhat agresszívebb, más esetben tartózkodóbb kezelést, az életminőség gyermekek esetében kevésbé differenciáló szempont.

Az epilepszia parcialis continua (Kozsevnyikov) krónikus progresszív formája (Rasmussen) 10 éves kor előtt kezdődik, az EEG diffúzan alterált, az alig befolyásolható rohamok mellett progresszív mentális/motoros tünetek mutatkoznak.

A generalizált epilepsziás szindrómák közül a "korfüggő epilepsziás encephalopathiák" a fejlődő agy aspecifikus, korhoz kötött epilepsziás reakciójának tekinthetők. A nem élesen elkülönülő korai myoclonosus encephalopathia és korai infantilis epilepsziás encephalopathia 3 hónapos kor előtt kezdődik, „burst-suppression” EEG-mintával járnak, prognózisuk quo ad vitam is rossz. Előbbinél gyakoribb a familiaritás, illetve anyagcsere-betegség áll a háttérben, töredékes myoclonosusok jellemzik, utóbbit inkább destruktív laesio, illetve malformáció okozza, rövid tónusos

roham a tipikus. Az infantilis spasmus, hysarrhythmias interictalis EEG-vel és pszichomotoros retardációval jellemzett West-szindróma kedvező kimenetelű esetei (10%) a kriptogén formakörből kerülnek ki. Szimptomás betegek aránya a diagnosztika finomodásával (MRI, PET) folyamatosan emelkedik (80-90%).

A Lennox-Gastaut-szindróma sokféle epilepsziás rohammal, lassú-tüske-lassú mintával, valamint mentális retardációval és személyiségzavarral jár. A prognózis mind a rohamok, mind a mentális tünetek vonatkozásában kedvezőtlen, nem egységes. Korábbi kezdete, familiáris/idiopathiás eredete, vezető rohamtípusa és esetenként kedvezőbb prognózisa alapján különböztetik el tőle a myoclonosus astaticus rohamokkal járó epilepsziát. Ictalis EEG-képe típusos 3 Hz-es generalizált tüske-lassú minta, a betegek azonban ritkán tehetők rohammentessé és a mentális hanyatlás is általános.

A csecsemőkori súlyos myoclonosus epilepszia lázas convulziókkal indul, majd sokáig nagyon terápirezisztens generalizált és fokális rohamok, valamint progresszív neurológiai tünetek is jelentkeznek. Eredetében genetikai tényezők játszhatnak jelentősebb szerepet.

A jelentős elektromos epileptiform aktivitás ellenére az epilepsziás roham csak ritkán jelent gondot a lassú hullámú alvásban folyamatos tüskehullám-kisülésekkel járó epilepsziában (CSWS, ESES) és a szerzett epilepsziás afáziában (Landau-Kleffner). A terápirezisztenciát ezekben az esetekben alig befolyásolható diffúz (demencia) vagy körülírt (afázia) kognitív működészavar jelenti.

Irodalom

1. Roger H, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P, Rajna P. Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence. 2nd ed. John Libbey and Co., 1992.
2. Halász P, Rajna P. Epilepszia. Innomark, 1990.
3. Ohtahara S, Ohtsuka Y et al. Prenatal etiologies of West syndrome. *Epilepsia* 1993;34:716-722.
4. Donat. The age-dependenc epileptic encephalopathies. *J Child Neurol* 1992;7:7-21.

Az epilepszia műtéti kezelése

Halász Péter

HIETE, Neurológia Tanszék, Budapest

Az utóbbi évtizedben az epilepszia műtéti kezelésének lehetőségei jelentős mértékben növekedtek. Az MRI, SPECT és PET vizsgálatok, valamint az EEG számítógépes kiterjesztései egyrészt lehetővé tették a lokális epileptogén elváltozások jelentős részének detektálását másrészt a rohamok kiindulásáért felelős pacemaker areák jobb lokalizálását.

Kialakultak a műtéti esetek szelekciójára és a választandó műtéti eljárás, illetve az alkalmazott rezekció nagyságának meghatározására alkalmas kivizsgálási algoritmusok. Az erre a célra alkalmazott multidiszciplináris kivizsgálási technikák alkalmasak az epilepsziás működészavart meghatározó különböző zónák azonosítására és lokalizálására. A legkidolgozottabb és legsikeresebb a temporalis lebeny epilepszia műtéti kezelése.