

Unerwienie obwodowe u dzieci z globalnym opóźnieniem rozwoju: biomarker ryzyka zachowań autoagresywnych?

Symons F. J., Tervo R. C., Barney C. C., Damerow J., Selim M. et al.: *Peripheral innervation in children with global developmental delay: biomarker for risk for self-injurious behavior?* *J Child Neurol.* 2015; 30: 1722–1727.

Rola czynników warunkujących występowanie samookaleczeń u dzieci z zaburzeniami neurologicznymi w przebiegu opóźnienia rozwoju nie jest dobrze poznana. U 11 dzieci z globalnym opóźnieniem rozwoju w wieku 17–63 miesięcy (średni wiek 36,8 miesiąca), w tym 55% chłopców, wykonano biopsję nieuszkodzonej wcześniej skóry w celu zbadania mikroskopowego gęstości włókien nerwowych. Badanie mikroskopowe i ilościowa analiza wizualna wykazały bardzo wysoką gęstość włókien nerwowych naskórka u niektórych pacjentów. U dzieci z obciążonym wywiadem w kierunku samookaleczeń (5/11) stwierdzono znamienne ($p < 0,02$) większe wartości gęstości ($138,8 \pm SD 45,5$) niż u dzieci bez samookaleczeń w wywiadzie ($80,5 \pm 17,5$). Wyniki analizy immunohistochemicznej skóry u bardzo małych dzieci z opóźnieniem rozwoju psychoruchowego sugerują, że badanie unerwienia obwodowego może być użytecznym narzędziem do oceny potencjalnego ryzyka występowania samookaleczeń.

Samookaleczenia są jednym z najbardziej poważnych zaburzeń zachowania i występują u około 5–20% populacji z niepełnosprawnością intelektualną. Bywają bardzo odporne na leczenie, obniżają komfort życia pacjentów i ich rodzin oraz dodatkowo zwiększają koszt opieki chorymi. Mimo że zauważa się postępy w terapii zachowań autoagresywnych, to częstość występowania takich zachowań nie uległa zmniejszeniu. Zwykle tendencja do autoagresji utrzymuje się przez okres wielu lat, bywają też pacjenci oporni na leczenie. Bardziej narażone na samookaleczenia, według badań metaanalizy, są osoby z ciężką lub głęboką niepełnosprawnością intelektualną, autyzmem oraz z genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami zachowania (jak zespoły Lescha-Nyhana, Pradera-Williego, łamliwego chromosomu X i Smith-Magenis). Wyniki analizy sugerują, że dzieci z ciężką głęboką niepełnosprawnością intelektualną najprawdopodobniej częściej wykazują autoagresywne zachowania.

Receptory nocyceptywne i sensoryczne włókien nerwowych naskórka zbadano pod kątem możliwych markerów podatności biologicznej na samookaleczenia. Poddano ocenie różnice w gęstości małej średnicy niezmielinizowanych włókien czuciowych oraz stężeniu substancji P, neuropeptydu istotnego dla funkcjonowania nocyceptorów, w tym sygnalizacji bólu. W grupach dorosłych z niepełnosprawnością intelektualną i przewlekłymi zachowaniami autoagresywnymi opisano różnice gęstości włókien nerwowych naskórka w stosunku do grupy kontrolnej.

Ponieważ u niektórych osób zaobserwowano zwiększoną degranulację komórek tucznych, które pośredniczą

w odpowiedzi zapalnej na podłożu immunologicznym, w obecnym badaniu próbowano ocenić wpływ „obwodowych biomarkerów” w grupie pediatrycznych pacjentów z globalnymi zaburzeniami rozwoju zagrożonymi niepełnosprawnością intelektualną. Celem badania było odtworzenie sytuacji z wcześniejszej pracy na grupie dorosłych oraz ocena związku między wczesnymi obawami rodziców co do zgłaszanych samookaleczeń u dzieci a obserwowaną różnicą gęstości włókien nerwowych naskórka stwierdzoną w biopsji skóry. Badania wykonano w klinice pediatrycznej dla starszych dzieci.

Informacje o ogólnym poziomie rozwoju czerpano między innymi z oceny zachowania adaptacyjnego, które były dostępne w dokumentacji medycznej. Samookaleczenia zdefiniowano jako prowokowanie odczuwania bólu. Do oceny funkcji językowych, komunikacji społecznej, umiejętności adaptacyjnych i ekspresji emocji wykorzystano odpowiednie skale oceniające rozwój dzieci w wieku 18–72 miesięcy. Skala Child Development Inventory zawiera elementy, które dają ogólny obraz w 8 określonych dziedzinach ogólnego rozwoju dziecka (umiejętności społeczne, samopomoc, funkcje motoryczne, ekspresja i rozumienie języka, liter i liczb). Wyniki odniesiono odpowiednio do wieku dzieci w miesiącach. Inventory for Client and Agency Planning ocenia 8 kategorii zachowań dzieci: szkodliwe dla siebie, szkodliwe dla innych, destrukcyjne zachowania, powtarzające się nietypowe nawyki, zachowania ofensywne, reakcje wycofania lub niechęć do współpracy w grupie. Dzieci wystawione na samookaleczenia dokonywały tego w ciągu ostatniego miesiąca, z częstością 1–6 razy w tygodniu. Pobierano próbki naskórka z tylnoprzysiódkowego obszaru łydki (okolica nieuszkodzonej wcześniej skóry) bezboleśnie w sedacji.

Biopsję wykonywano 3-mm narzędziem (Acupunch; Acuderm; Fort Lauderdale, FL) a materiał utrwalano w płynie utrwalającym Zamboni. Po immunohistologicznym zlokalizowaniu nerwu (PGP 9.5 i substancji P) i antygenów tkankowych (typ IV kolagenu i tryptaza) skrawki przechowywano w agarze i odwadniano za pomocą serii alkoholi, czyszczono salicylanem metylu i montowano w DPX (Fluka Biochemika, Ronkonkoma, NY). Główne wyniki mierzone dla tej wstępnej analizy określały gęstość włókien nerwowych naskórka (liczba włókien nerwowych/mm) i substancjo P-dodatnich włókien oraz granulację komórek tucznych.

Ryzyko samookaleczenia w wizualnym badaniu mikroskopowym i analizie jakościowej obrazu z mikroskopu sugerują różnice unerwienia ze znamienne bardzo wysoką gęstością włókien nerwowych unerwienia (> 100), jednak u niektórych a nie wszystkich dzieci. Stwierdzono, że u dzieci z gęstością włókien nerwowych naskórka o wartości większej niż 100 jest bardziej prawdopodobne występowanie samookaleczeń. Różnice są widoczne w wynikach dzieci z całościowymi zaburzeniami rozwoju. Stężenie substancji P oraz stopień degranulacji komórek tucznych nie różniły się istotnie u dzieci z zachowaniami autoagresywnymi a grupą kontrolną.

W podsumowaniu autorzy stwierdzają, że znaleźli wstępne dowody na możliwość wpływu zmienionego

unerwienia obwodowego (wzrost gęstość włókien nerwów naskórka) na wysoki stopień zachowań autoagresywnych u dzieci z opóźnieniem rozwoju psychoruchowego. Jednak dzieci do badania nie były rekrutowane na podstawie obecności lub braku samookaleczeń, ale ze względu na rozpoznane wcześniej opóźnienie umysłowe. Wyniki tego nowego zastosowania immunohistologicznej analizy skóry sugerują, że różnice w unerwieniu obwodowym na wczesnym etapie rozwoju mogą być związane z pojawieniem się samookaleczenia w przyszłości. Wyniki badań pacjentów pediatrycznych były zgodne z wcześniejszymi obserwacjami w grupy dorosłych. Autorzy stawiają pytania o genetyczny i epigenetyczny wpływ potencjalnych biologicznych markerów (substancja P i grubość włókien nerwowych naskórka oraz degranulacja komórek tucznych) na immunologiczne tło, mogące regulować ryzyko pojawienia się zachowań agresywnych w formie samookaleczeń.

Opracowała Emilia Rogalska

Padaczka wieku dziecięcego jako wynik objawowych drgawek noworodkowych w udarze mózgu

Suppiej A., Mastrangelo M., Accorsi P., Grazian L., Peruzzi C. et al.: Pediatric epilepsy following neonatal seizures symptomatic of stroke. Brain Dev 2016; 38: 27–31.

Drgawki należą do częstych stanów napadowych w okresie noworodkowym, rozpoznaje się je u około 2,6/1000 żywo urodzonych dzieci w tej populacji. Ponadto drgawki obserwuje się u 8,6% niemowląt przyjętych na Oddziały Intensywnej Terapii Noworodków. Pojawienie się drgawek u noworodków często jest powiązane ze współistniejącą dysfunkcją układu nerwowego i jest czynnikiem ryzyka nieprawidłowego rozwoju. Ponadto aż u 56% dzieci, u których wystąpiły drgawki noworodkowe stwierdzono w późniejszym wieku padaczkę. Na podstawie piśmiennictwa wiadomo, że głównym czynnikiem determinującym wystąpienie padaczki u dzieci, które miały drgawki noworodkowe jest etiologia. Zgodnie z zaleceniem ILAE wskazana jest kategoryzacja padaczki na podstawie etiologii, a w razie ostrych drgawek objawowych należy wskazać okołoporodowe uszkodzenie mózgu.

Okołoporodowy tętniczy udar niedokrwienny jest drugą przyczyną drgawek noworodkowych, po asfiksji okołoporodowej. Drgawki występują nawet u 72% dzieci z okołoporodowym udarem mózgu. W pierwszych miesiącach życia mogą też wystąpić u nich zaburzenia świadomości, zmiana napięcia mięśniowego, zaburzenia oddechowe, problemy z odżywianiem lub niedowład połowicy. W razie ostrej hemiplegii rozstrzygające znaczenie ma neuroobrazowanie. Do zdiagnozowania drgawek noworodkowych, oprócz obrazu klinicznego, niezbędne jest badanie wideo EEG.

Celem tego badania było przede wszystkim określenie ryzyka padaczki w jednorodnej grupie dzieci z drgawkami noworodkowymi, które wystąpiły wskutek tętniczego

udar niedokrwiennego. Badaniem retrospektywnym objęto grupę dzieci z wielu ośrodków, u których w okresie od 1.01.1990 do 30.06.2010 wystąpiły objawowe drgawki noworodkowe w przebiegu udaru niedokrwiennego. Kryteriami włączenia do badania były: zmiany napadowe potwierdzone w badaniu wideo EEG, udar niedokrwienny potwierdzony badaniem neuroobrazowym i czas obserwacji dzieci dłuższy niż 3,5 roku. Kryteriami wykluczającymi była obecność cech dysmorficznych, przebyte posocznicy, współistnienie wrodzonych sinicznych wad serca i chorób metabolicznych oraz wystąpienie udaru niedokrwiennego w związku z zamartwicą. W ocenie brano pod uwagę wywiad rodzinny i okołoporodowy, wynik badania neurologicznego w okresie noworodkowym i w późniejszym czasie oraz wynik EEG. Na tej podstawie przeprowadzono klasyfikację drgawek noworodkowych oraz stanu padaczkowego. Noworodkowe drgawki zdefiniowano jako nagłe i rytmiczne, ze stereotypowymi zmianami w zapisie EEG, trwające przez co najmniej 10 sekund w dwóch lub więcej odprowadzeniach.

Grupę badaną stanowiło 55 pacjentów urodzonych w 10 miastach północnych Włoch, w tym 56% chłopców. 38% dzieci urodziło się przez cięcie cesarskie a średni wiek ciążowy to 40. tydzień (36–43). Średnia masa urodzeniowa dzieci wynosiła 3365 g (2450 do 4440 g). Wynik badania neurologicznego był u 49% noworodków nieprawidłowy. Najczęściej (u 49%) zaburzenie przepływu krwi występowało w lewej tętnicy środkowej mózgu (u 27/55 dzieci), w 24% przypadków (13/55) w prawej tętnicy środkowej mózgu, u 14% badanych (8/55) pojawiło się w wielu naczyniach, a u pozostałych zmiany dotyczyły innych pojedynczych naczyń. Drgawki noworodkowe wystąpiły pomiędzy 1. a 7. dniem życia, a u dwojga w 15. i 16. dniu. Napady ruchowe występowały u 56% dzieci, u pozostałych miały charakter mniej jednoznaczny, z utratą kontaktu i zaburzeniami autonomicznymi. Stan padaczkowy obserwowano u 25/55 przypadków (45%), a zapis EEG u 44/55 pacjentów wykazywał obecność średnio nasilonych zmian, natomiast duże zmiany zarejestrowano u 7/55 (12%) podczas monitorowania przez średnio 52 godziny (36–60).

Większość dzieci była leczona fenobarbitem (56%) a 36% potrzebowało terapii więcej niż jednym lekiem przeciwpadaczkowym. U wszystkich dzieci fenobarbital odstawiono przed wypisem. Czas obserwacji wynosił średnio 8 lat i 5 miesięcy (3,6–20 lat) i u 29/55 badanych stwierdzono deficyt intelektualny lub ruchowy. Padaczkę rozpoznano u 9/55 dzieci w wieku średnio 4 lata i 2 miesiące (1–10,6 lat), u 7/9 dzieci powyżej 2 lat. U wszystkich dzieci kontrola lekowa napadów częściowych była dobra, u jednego rozpoznano encefalopatię oraz lekooporność, a u 7/9 dzieci stwierdzono mózgowo porażenie dziecięce pod postacią porażenia połowicznego.

Autorzy stwierdzają, że w badanej grupie padaczka po okresie noworodkowym pojawiła się u 16% dzieci z historią noworodkowych objawowych drgawek towarzyszących okołoporodowemu udarowi mózgu. Średnia wieku ich wystąpienia to 4 lata, przy czym u większości dzieci obserwowano napady częściowe z dobrą reakcją na leczenie przeciwpadaczkowe. Późniejsze wystąpie-

nie padaczki w okresie ponoworodkowym było spowodowane mniej nasilonymi i mniej rozległymi zmianami w mózgu, w przeciwieństwie do innych badań, w których uwzględniono nie tylko pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu bez innych dodatkowych czynników ryzyka. Wysokie ryzyko przewlekłych drgawek w badaniu Clancy i Legido (56% noworodków) mogło mieć związek z włączeniem do badanej grupy pacjentów z ciężkim uszkodzeniem mózgu, w tym chorych w śpiączce z ciężkimi zaburzeniami napadowymi w EEG. Tacy pacjenci często rozwijają encefalopatię w pierwszym roku życia. Natomiast badanie przeprowadzone przez Pisani i wsp., do którego kwalifikowano pacjentów z nieprawidłowym wynikiem USG płodu i dodatnim wywiadem rodzinnym (jako niezależne czynniki ryzyka późniejszego rozwoju padaczki), obejmowało populację pacjentów obciążonych prenatalnie lub genetycznie. Biorąc pod uwagę czynniki rokownicze ponoworodkowej padaczki w badanej populacji zauważono, że lokalizacja udaru mózgu miała znaczącą rolę. Poważniejszego rokowania można się spodziewać u dzieci z mnogimi uszkodzeniami naczyniopochodnymi, potrzeba jednak więcej danych, żeby móc udowodnić hipotezę o możliwych różnicach w mechanizmie uszkodzenia naczyń i ich lokalizacji. Ta hipoteza wspiera gorsze wyniki innych autorów, u których udar okołoporodowy nie miał związku z ostrymi drgawkami noworodkowymi. O wczesnym wystąpieniu padaczki pisano u dzieci z udarem niedokrwiennym widocznym w badaniu ultrasonograficznym płodu i z niedowładem, jednak bez drgawek w 1. miesiącu życia. Monitorowanie EEG pomaga wykluczyć także niepadaczkowe ruchy, które mogą pojawiać się przy poważnych uszkodzeniach mózgu. Ponadto zapis EEG pomaga zidentyfikować i leczyć napady z minimalnymi lub bez klinicznych objawów, unikając pogłębienia istniejących już uszkodzeń niedojrzałego mózgu.

Podsumowując niniejsze badanie autorzy stwierdzili, że drgawki noworodkowe będące objawem okołoporodowego tętniczego udaru niedokrwiennego wiązały się z mniejszym ryzykiem i późniejszym wystąpieniem padaczki w okresie ponoworodkowym, w porównaniu z innymi okołoporodowymi uszkodzeniami mózgu. Ma to znaczenie dla zaleceń przekazywanych podczas wypisu z oddziału intensywnej opieki noworodkowej.

Opracowała Izabela Witek

Długotrwały efekt stymulacji nerwu błędnego w padaczce lekoopornej u dzieci

Ayşe Serdaroglu, Ebru Arhan, Gökhan Kurt, Atilla Erdem, Tugba Hirfanoglu, et al.: Long term effect of vagus nerve stimulation in pediatric intractable epilepsy: an extended follow-up. Childs Nerv Syst. 2016, epub.

Cechy lekooporności stwierdza się u 10–30% pacjentów pediatrycznych cierpiących na padaczkę. Jedną

z metod postępowania w takich przypadkach, dostępną od około 20 lat, jest stymulacja nerwu błędnego (VNS). Grupa badaczy z Uniwersytetu Gazi w Ankarze podjęła się oceny wyników VNS w najdłuższym dotychczas badaniu retrospektywnym.

W latach 2000–2010 implantacji stymulatora nerwu błędnego poddano 59 pacjentów w wieku od 4 do 17 lat. Badaniem objęto 56 dzieci, które rozpoczęły terapię w okresie pomiędzy 21 marca 2000 a 20 marca 2010 roku. Pacjenci pozostawali w obserwacji średnio przez 82,22 miesiąca (SD 3,72). Średni wiek podczas implantacji wynosił 11 lat (10,96; SD 3,56). Mediana wieku rozpoczęcia napadów padaczkowych wynosiła 2 lata, a mediana czasu od początku choroby do implantacji stymulatora 8 lat (1,9–15, SD 3,4). U większości dzieci nie udało się ustalić etiologii padaczki. Uchwytnie przyczyny wykazano u 18 dzieci, w tym 8 przypadków niedotlenienia okołoporodowego, 3 przypadki neuroinfekcji, a u pojedynczych pacjentów noworodkową hipoglikemię, żółtaczkę jąder podkorowych, ropień wewnątrzczaszkowy, stwardnienie guzowate, infekcję wewnątrzmaciczną, ceroidolipofuscyozę neuronalną i zespół Rasmussena. U ponad połowy badanych napady padaczkowe miały charakter uogólniony.

Wyniki zastosowania VNS oceniano pod kątem redukcji częstości napadów, a za istotną odpowiedź przyjmowano zmniejszenie częstości napadów o ponad 50%. Zaobserwowano zwiększenie skuteczności terapii w miarę upływu czasu od implantacji stymulatora (9,8% w 6. miesiącu vs. 54% w 5. roku). Liczba ta wzrosła jeszcze do 62,5% przy ostatniej wizycie. U 17 pacjentów redukcja częstości napadów wyniosła ponad 75%. Uzyskana poprawa była stabilna, nie obserwowano pogorszenia w czasie obserwacji. Pacjentów, u których nie zaobserwowano odpowiedzi na terapię cechowała bardzo duża częstość napadów, nawet powyżej 10 dziennie. Wiek dzieci w chwili implantacji, czas trwania padaczki ani też typ napadów nie miały wpływu na wyniki osiągnięte dzięki VNS. Zaobserwowano jedynie mniejszą skuteczność leczenia w przypadku wczesnego początku choroby ($p = 0,021$). U 11 pacjentów drgawki ustąpiły całkowicie wraz z pełną normalizacją zapisu EEG. U 8 pacjentów zaobserwowano poprawę koncentracji uwagi i zdolności psychomotorycznych, niezależnie od redukcji częstości napadów.

VNS wiąże się z specyficznymi działaniami niepożądanymi, wynikającymi zarówno z drażnienia nerwu błędnego, jak i z samej implantacji stymulatora. U 23% pacjentów pojawiła się chrypka, kaszel lub brak apetytu. Dolegliwości te miały niewielkie nasilenie, występowały tylko w czasie stymulacji i były dobrze tolerowane. U dwojga dzieci z powodu infekcji urządzenie usunięto, w jednym przypadku wymieniono baterię. Zaobserwowano 3 zgony; dwoje dzieci zmarło w wyniku zapalenia płuc i sepsy, u trzeciego prawdopodobnie wystąpił nagły zgon w przebiegu padaczki (*sudden unexplained death in epilepsy* – SUDEP).

W dyskusji autorzy podkreślają zależność między czasem trwania stymulacji i postępującą redukcją liczby napadów oraz zwracają uwagę na utrzymywanie się raz uzyskanych pozytywnych efektów terapii. Wskazują rów-

niez na większą liczbę pacjentów całkowicie wolnych od napadów w porównaniu z poprzednimi badaniami, co może być związane z wprowadzeniem skuteczniejszej farmakoterapii i udoskonaleniem technik VNS. Nie bez znaczenia może być też wpływ innych czynników, w tym rzadszego występowania niepełnosprawności intelektualnej i uszkodzeń struktury mózgu w tej grupie. Jak podają sami autorzy, wnioski z badania należy wyciągać ostrożnie ze względu na pewne niedostatki metodologiczne, takie jak brak grupy kontrolnej czy zaślepienia próby oraz ocenę częstości napadów na podstawie informacji od rodziców i rodzin. Powyższe ograniczenia nie zaprzeczają jednak faktowi, że uzyskane przez badaczy wyniki są spójne z danymi płynącymi z literatury, ponadto wskazują na dodatkowe korzyści z VNS, niezależnie od redukcji liczby napadów.

Opracowała Aleksandra Jaworska

Encefalopatie padaczkowe

Howell K. B., Harvey A. S., Archer J.S.: Epileptic encephalopathy: use and misuse of a clinically and conceptually important concept. Epilepsia 2016, epub.

Encefalopatie padaczkowe (*epileptic encephalopathy* – EE) są to zaburzenia powstające na skutek negatywnego oddziaływania aktywności padaczkowej (napadów klinicznych i międzynapadowych wyładowań subklinicznych) na funkcjonowanie mózgu. Klinicznie może objawiać się to jako zahamowanie rozwoju bądź też jego regresja (globalna lub ograniczona do pewnych funkcji, jak mowa czy zachowanie), z nasilaniem się w miarę zwiększenia częstości napadów padaczkowych, czasowo lub trwale. EE mogą się ujawnić w każdym wieku, jednak najczęściej i w najbardziej nasilonej postaci obserwowane są u niemowląt i małych dzieci. Katherine Howell w tym artykule podsumowuje ostatnie publikacje na temat EE, zwracając uwagę na to, iż ciężka padaczka i upośledzenie umysłowe współwystępują dość często, jednak tylko w niektórych

przypadkach właśnie aktywność padaczkowa przyczynia się do powstania niepełnosprawności intelektualnej. Z tego też powodu coraz częściej termin EE jest używany w celu nazwania ciężkich zespołów padaczkowych lub ciężkiej padaczki z towarzyszącą niepełnosprawnością intelektualną, niezależnie od tego czy udowodniono, że wystąpiła ona z powodu padaczki.

Dwojaki używanie terminu EE może być mylące i zmniejsza kliniczną użyteczność tego pojęcia. Jako przykład autorka podaje włączenie do grupy EE zespołu Dravet i zespołu niedoboru transportera GLUT1, w których to odpowiednio kanałopatia i zaburzenie metaboliczne wydają się być głównymi przyczynami zaburzeń w rozwoju. U dzieci z zespołem Dravet dochodzi bowiem do zahamowania lub regresu rozwoju w 2. roku życia, w którym zarówno wyładowania w EEG, jak i napady są rzadsze. Zatem zakwalifikowanie do grupy EE nie gwarantuje powodzenia farmakologicznego leczenia przeciwpadaczkowego czy też neurochirurgicznego, gdyż jest ono skuteczne tylko w przypadku, gdy upośledzenie umysłowe jest efektem padaczki. Za to u dzieci z napadami zgięciowymi, im dłużej trwa aktywność padaczkowa przed wprowadzeniem leczenia, tym gorsze rokowanie co do rozwoju poznawczego dzieci. Z kolei dziecko chore na stwardnienie guzowate, po skutecznym leczeniu napadów zgięciowych, może poprawić funkcje poznawcze pomimo utrzymywania się napadów ogniskowych.

Autorka proponuje więc, aby pojęcia EE używać tylko w odniesieniu do sytuacji, kiedy zahamowanie rozwoju wynika wprost z procesu padaczkowego, nie zaś jako kategorii diagnostycznej. Zwraca też uwagę na potrzebę stworzenia nowego pojęcia dla określenia heterogennej grupy chorych z ciężką padaczką i upośledzeniem umysłowym, którego mechanizm powstania nie jest znany, a często może mieć etiologię genetyczną, metaboliczną czy strukturalną. Autorka podkreśla także, jak ważne jest poszukiwanie patomechanizmu rozwoju EE. Takie odkrycie umożliwiłoby identyfikację sieci poznawczej oraz zależnej od wieku ich wrażliwości na zmiany wywołane padaczką. Pozwoliłoby to także na wczesne wykrycie i leczenie tych zaburzeń.

Opracowała Monika Kowalczyk