

Centrotemporalinių pikų intensyvumas sergant Rolando epilepsija

G. Jurkevičienė*
N. Vaičienė*
M. Endzinienė*
V. Liesienė**

*Kauno medicinos universiteto
Neurologijos klinika

**„Neuromeda“

Santrauka. Straipsnyje apibendrinti 121 paciento, dėl Rolando epilepsijos (RE) tirta ir gydyto KMUK vaikų nervų ligų skyriuje nuo 2001 m. spalio 1 d. iki 2003 m. spalio 1 d., elektroencefalografiniai duomenys ir jų ryšiai su klinikiniais simptomais. RE diagnozuota remiantis kriterijais, suformuluotais Tarptautinėje epilepsijų ir epilepsinių sindromų klasifikacijoje. Analizuotas centrotemporalinių pikų (CTP) intensyvumas būdravimo, būdravimo po miego deprivacijos, miego elektroencefalogramose (EEG), CTP intensyvumo kitimai būdravimo-miego ciklo metu, ryšys su kitomis elektroencefalografinėmis CTP charakteristikomis. Taip pat analizuotas CTP intensyvumo ryšys su amžiumi, ligos trukme, priepuolių dažniu, laiko tarpu nuo paskutiniojo priepuolio iki EEG registravimo dienos bei gydymu. Nustatyta, kad miego EEG CTP randami didesniams skaičiumi ligonių ir CTP intensyvumas 2,6 karto didesnis ($p < 0,05$), palyginti su būdravimo EEG. Kuo priepuolių dažnis buvo didesnis, tuo CTP intensyvumas miego EEG buvo didesnis ($F = 5,18$, $p < 0,05$). Taip pat kuo mažiau laiko praėjo nuo paskutiniojo priepuolio iki EEG registravimo dienos, tuo didesnis ($F = 5,2$, $p < 0,05$) buvo CTP intensyvumas. Kuo pacientai buvo vyresni ($r = -0,24$, $p < 0,05$) ir kuo ilgiau jie sirgo ($r = -0,28$, $p < 0,05$), tuo CTP intensyvumas buvo mažesnis. Didėsni CTP intensyvumas buvo sergantiesiems, gydomiems daugiau nei vienu vaistu nuo epilepsijos (VNE), palyginti su negydomais VNE ir gydomais vienu VNE.

Raktažodžiai: Rolando epilepsija, elektroencefalografija, centrotemporaliniai pikai
Neurologijos seminarai 2004; 1(19): 25–29

Idiopatinė židininė epilepsija su centrotemporaliniais iškrūviais (arba Rolando epilepsija (RE)) yra viena dažniausių vaikų amžiaus epilepsijų. 1989 m. Tarptautinėje epilepsijų ir epilepsinių sindromų klasifikacijoje [1] Rolando epilepsija apibrėžiama kaip sindromas, kurio metu būna trumpi, paprasti židininiai hemifacialiniai priepuoliai, dažniausiai lydimi somatosensorinių simptomų ir pasižymintys tendencija generalizuotiems toniniams kloniniams traukuliams (GTK); abiejų rūšių priepuoliai dažniausiai įvyksta miegant; priepuoliai prasideda 3–13 m. amžiuje (pikas 9–10 gyvenimo metais), baigiasi maždaug 15–16 m. amžiuje; dažniau serga berniukai; dažnai giminėje yra sergančių epilepsija; elektroencefalogramoje (EEG) randami aukštos amplitudės buka viršūne centrotemporaliniai pikai, dažnai lydimi lėtos bangos, besiaktvuojantys miego metu ir galintys migruoti iš vieno pusrutulio į kitą [1]. Šiems pacientams paprastai nėra nervų sistemos organinio pažeidimo ir intelekto sutrikimo.

Adresas:

G. Jurkevičienė
Kauno medicinos universiteto Neurologijos klinika
Eivenių g. 2, 50166 Kaunas
Tel. (8-37) 32 60 56, el. paštas: gjurkeviciene@yahoo.co.uk

Elektroencefalograma yra vienas iš pagrindinių tyrimų diagnozuojant šią ir kitas epilepsijos formas. Rolando epilepsijos metu EEG randami epilepsiforminiai pakitimai dažniausiai vadinami bendru „centrotemporalinių pikų“ (CTP) vardu. Centrotemporaliniai pikai yra tarsi skiriamasis Rolando epilepsijos požymis. Tačiau jie gali būti randami ir kitų epilepsijos rūšių (pvz., simptominė židininė epilepsija) metu. Be to, jie gali būti randami ir pas nesergančius epilepsija vaikus, turinčius elgesio problemų, galvos skausmus, kalbos sutrikimus, ar pas jokių simptomų neturinčius vaikus [2]. CTP turi tam tikrų būdingų, nors ne tik šiai vienai epilepsijai specifinių, bruožų [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8] ir yra apibūdinami savo būdinga morfologija, lokalizacija, plitimo lauku, reagavimu į išorinį stimulą ir kitimą būdravimo-miego ciklo metu bei priklausomybe nuo amžiaus.

CTP intensyvumas – tai CTP savybė, į kurią klinikinėje praktikoje kreipiama daugiausia dėmesio. Autoriai vieninai sutaria, kad sergantiems Rolando epilepsija CTP dažniau išryškėja ir intensyvėja miego EEG [2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Dauguma autorių teigia, kad fotostimuliacija (FS) ir hiperventiliacija (HV) įtakos CTP intensyvumui neturi [2, 3, 14]. Tačiau yra autorių, teigiančių, kad HV metu CTP intensyvumas mažėja [12, 13]. Nėra visiškai vienos nuomo-

nės dėl koreliacijos tarp CTP intensyvumo ir šios epilepsijos priepuolių dažnio, nors dauguma autorių teigia, kad tokiu ryšio nėra [2, 4, 7] ar jis labai silpnas [5].

DARBO TIKSLAS

Įvertinti vieną iš CTP parametrų – CTP intensyvumą, jo kintamą skirtingų funkcinį būsenų metu bei ryšį su klinikiniais simptomais vaikams, sergantiems RE.

TIRIAMŪJŲ KONTINGENTAS IR METODAI

Analizuoti klinikiniai, būdravimo, būdravimo po miego deprivacijos, miego EEG duomenys vaikų, dėl RE tirtų ir gydytų KMUK vaikų nervų ligų skyriuje nuo 2001 m. spalio 1 d. iki 2003 m. spalio 1 d. Rolando epilepsija diagnozuota, remiantis kriterijais, suformuluotais Tarptautinėje epilepsijų ir epilepsinių sindromų klasifikacijoje [1]. Iš medicinos dokumentacijos surinkti 121 paciento demografiniai požymiai ir klinikiniai ligos duomenys: lytis, amžius, priepuolių rūšys, trukmė, dažnis, laikotarpis tarp paskutiniojo epilepsijos priepuolio ir EEG registravimo dienos, neurologinės būklės įvertinimo duomenys, vartojami vaistai nuo epilepsijos. Priklausomai nuo laikotarpio, tarp paskutiniojo priepuolio ir EEG registravimo dienos, pacientai buvo suskirstyti į 7 grupes: 1 grupė – 1 savaitės, 2 grupė – >1 savaitės – 1 mėnesio, 3 grupė – >1 mėnesio – 3 mėnesių, 4 grupė – >3 mėnesio – 6 mėnesių, 5 grupė – >6 mėnesių – 1 m., 6 grupė – >1 m. – 2 m., 7 grupė – >2 m. Priepuolių dažnis buvo įvertintas 96 vaikams, sirgusiems RE. 25 pacientams, patyrusiems tik vieną epilepsijos priepuolį, priepuolių dažnis neįvertintas. Pagal tai, kiek dažnai jie patyrė epilepsijos priepuolius, pacientai buvo suskirstyti į 6 grupes: 1 grupė – daugiau kaip vieną priepuolį per 1 mėnesį; 2 grupė – vieną priepuolį kas 2 mėn.; 3 grupė – vieną priepuolį rečiau nei kas 2 mėn., bet dažniau nei kas 6 mėn.; 4 grupė – vieną priepuolį rečiau nei kas 6 mėn., bet dažniau nei kas 12 mėn.; 5 grupė – mažiau kaip vieną priepuolį per metus; 6 grupė – dveji metai ir daugiau nėra priepuolių. Kiekvienam iš 121 paciento buvo užregistruotos būdravimo (BEEG), būdravimo po miego deprivacijos (BPD EEG) ir miego (MEEG) EEG skaitmeniniu *Schwarzer* firmos elektroencefalografu „Brainlab“. Būdravimo EEG registruota skalpiniais tilteliniais elektrodais, miego EEG – klijuojamais dubenėlio formos elektrodais, juos išdėstant pagal Tarptautinę „10–20“ sistemą. Foninis aktyvumas būdravimo EEG registruotas ne trumpiau kaip 20 min. Po to atlikti akių atmerkimo–užmerkimo (Bergerio) mėginys, fotostimuliacija (FS) pavieniais ir grupiniais fotostimulais, trunkanti 2,5 minutės ir 3 minučių trukmės hiperventiliacija (HV). Miego deprivacija buvo atliekama pacientams einant miegoti 2–3 valandomis vėliau ir keliantis 2–3 valandomis anksčiau nei jie yra įpratę. Miego EEG (lėto miego fazė (LM)) registruota po miego deprivacijos medikamentinio miego metu, vienkartinai skiriant

Truxal (Chlorprotixeni) dozuojamą pagal kūno svorį. Mėnėtose EEG vertintas CTP buvimas/nebuvimas. CTP intensyvumas – CTP skaičius per minutę – įvertintas pacientams, kuriems EEG buvo rasti CTP (BEEG – 66, MEEG – 97). Pacientams, kuriems EEG buvo keli CTP židiniai, pagrindiniu laikytas didesnio intensyvumo CTP židinis. Taip pat vertinta CTP amplitudė, židinių skaičius.

Skaičiuotos vidutinės (m) bei procentinės dydžių reikšmės (proc.), standartiniai nuokrypiai (SN). Visoms hipotezėms tikrinti taikytas reikšmingumo lygmuo 0,05. Nustatant kiekybinių požymių skirtumo patikimumą, kai pokyčiai buvo skaičiuojami tarp dviejų ligonių grupių, buvo taikytas Stjudento (t) kriterijus. Jei duomenys buvo lyginami tarp daugiau nei dviejų grupių, atlikta dispersinė analizė (ANOVA). Skirtumas tarp lyginamųjų grupių vertintas statistškai patikimas, jei $p < 0,05$. Neparametriniai duomenys lyginti naudojant ². Ryšys tarp kintamųjų tirtas naudojant koreliacinę analizę. Statistinio reikšmingumo lygmuo buvo $p < 0,05$. Analizuojant neturinčių normaliojo skirstinio duomenis, skirtumams tarp grupių įvertinti taikytas Wilcoxon testas.

REZULTATAI

Tirtų sergančiųjų RE grupėje (n=121) buvo 80 (66,1%) berniukų ir 41 (33,9%) mergaitė. Amžiaus vidurkis $9,7 \pm 2,2$ m. (nuo 5 m. iki 14 m.). Ligos trukmės vidurkis $2,2 \pm 2,2$ m. (nuo kelių dienų iki 9 m.).

Vidutinis pagrindinio židinio CTP intensyvumas (CTP skaičius per minutę) būdravimo elektroencefalogramoje (BEEG) buvo $13,3 \pm 17,8$ (CTP/min.). Atitinkamai: FS metu $13,8 \pm 15,9$ (CTP/min.), HV metu $8,7 \pm 12,9$ (CTP/min.), būdravimo po miego deprivacijos EEG (BPD EEG) – $15,6 \pm 19,4$ (CTP/min.), MEEG $33,4 \pm 19,3$ (CTP/min.). Palyginus CTP intensyvumą BEEG su CTP intensyvumu FS, BPD EEG statistškai reikšmingo skirtumo nerasta. CTP intensyvumas HV metu yra mažesnis ($p = 0,0001$) nei BEEG, o MEEG CTP intensyvumas yra didesnis ($p = 0,000001$) nei BEEG (1 lentelė).

Vidutiniškai CTP intensyvumas MEEG buvo didesnis nei BEEG $24,6 \pm 17,6$ CTP/min. Tik 2 pacientams CTP intensyvumo vidurkis MEEG buvo mažesnis nei BEEG (tačiau abiem atvejais CTP intensyvumas tiek BEEG, tiek MEEG buvo didelis): vienam – BEEG CTP intensyvumas buvo 76 CTP/min., MEEG – 71,3 CTP/min., kitam – BEEG – 64 CTP/min., MEEG – 46 CTP/min. Tačiau nustatytas ryšys ($r = 0,48$, $p < 0,05$) tarp CTP intensyvumo BEEG ir MEEG: kuo didesnis CTP intensyvumas BEEG, tuo didesnis ir MEEG.

MEEG CTP intensyvumas keitėsi skirtingų lėto miego (LM) stadijų metu (2 lentelė.) Pirmos LM stadijos metu CTP intensyvumas buvo mažesnis ($p = 0,000003$) nei antros LM stadijos metu. CTP intensyvumas II, III, IV LM stadijų metu statistškai reikšmingai nesiskyrė.

Pagrindinio židinio CTP amplitudė buvo BEEG $125,7 \pm 59,1$ V, MEEG – $134,1 \pm 66,7$ V. Esant

1 lentelė. Pagrindinio centrotemporalinių pikų (CTP) židinio CTP intensyvumas (CTP skaičius per minutę) elektroencefalogramose (EEG)

EEG	Pacientai, kuriems EEG rasti CTP, N	Vidutinis CTP intensyvumas, m±SN	Minimalus CTP intensyvumas, n/min.	Maksimalus CTP intensyvumas, n/min.
Foninė būdravimo EEG	66	13,0±16,9	0,1	76
Fotostimuliacijos metu	65	13,8±15,9	0,4	79,6
Hiperventiliacijos metu	62	8,7±12,9*	0,3	60
Būdravimo po miego deprivacijos EEG	70	15,6±19,4	0,3	99,9
Miego EEG	97	33,5±19,3**	5,8	78,5

* - p=0,0001 lyginant su CTP intensyvumu foninėje BEEG. ** - p=0,000001 lyginant su CTP intensyvumu foninėje BEEG.

2 lentelė. Centrotemporalinių pikų intensyvumo (CTP skaičius/min.) kitimas lėto miego (LM) stadijų metu (n=97)

	Pirmoje LM stadijoje	Antroje LM stadijoje	Trečioje LM stadijoje	Ketvirtoje LM stadijoje
CTP intensyvumas, m±SN	30,6±23,7*	34,5±20,2	36,1±20,1	35,4±23,3
Minimalus CTP intensyvumas	0,2	1,9	0,2	0,9
Maksimalus CTP intensyvumas	98,5	78,5	107,5	167,7

* - p=0,000003 lyginant su CTP intensyvumu antroje LM stadijoje.

3 lentelė. Centrotemporalinių pikų intensyvumo (CTP skaičius/min.) ryšys su epilepsijos priepuolių dažniu.

Epilepsijos priepuolių dažnio grupės	CTP intensyvumas (n./min.) BEEG, m±SN	CTP intensyvumas (n./min.) MEEG, m±SN	Pacientų skaičius, n
Daugiau kaip vienas per 1 mėnesį	13,3±23,5	39,2±19,9	22
Vienas priepuolis kas 2 mėn.	6,8±12,9	34,4±21,2	15
Vienas priepuolis rečiau nei kas 2 mėn., bet dažniau nei kas 6 mėn.	6,9±10,7	33,5±24,7	16
Vienas priepuolis rečiau nei kas 6 mėn., bet dažniau nei kas 12 mėn.	3,8±8,4	17,8±20,1	12
Mažiau kaip 1 priepuolis per metus	3,3±6,2	14,3±19,5	13
2 m. ir daugiau nėra priepuolių	6,4±10,5	13,1±14,8	18

4 lentelė. Centrotemporalinių pikų intensyvumo (CTP skaičius/min.) ryšys su laikotarpiu, praėjusiu nuo paskutinio epilepsijos priepuolio iki būdravimo elektroencefalogramos (BEEG) ir miego elektroencefalogramos (MEEG) registravimo dienos

Laiko tarpas nuo paskutinio epilepsijos priepuolio iki EEG registravimo dienos	CTP intensyvumas (n./min.) BEEG, m±SN	CTP intensyvumas (n./min.) MEEG, m±SN	Pacientų skaičius, n
1 savaitės	8,9±14,8	35,5±17,0	21
>1 savaitės - 1 mėnesio	11,3±20,8	32,0±22,2	27
>1 mėnesio - 3 mėnesių	8,3±14,4	36,2±20,2	24
>3 mėnesių - 6 mėnesių	4,6±7,8	25,4±28,7	11
>6 mėnesių - 1 m.	2,7±4,1	19,5±18,0	8
>1 m. - 2 m.	0,3±1,1	12,0±17,9	10
>2 m.	4,5±10,0	10,6±14,0	21

didesniam ir CTP intensyvumui, didesnė buvo ir CTP amplitudė tiek BEEG ($r=0,53$, $p<0,05$), tiek MEEG ($r=0,51$, $p<0,05$).

Kuo vyresni buvo sergantieji RE vaikai, tuo CTP intensyvumas miego EEG buvo mažesnis ($r=-0,27$, $p<0,05$). Tarp CTP intensyvumo BEEG ir ligos trukmės statistškai reikšmingo ryšio nenustatyta, tačiau kuo ilgiau vaikai sirgo RE, tuo CTP intensyvumas MEEG buvo mažesnis ($r=-0,28$, $p<0,05$).

Kuo pacientui epilepsijos priepuoliai buvo dažnesni, tuo MEEG CTP intensyvumas buvo didesnis ($F=5,18$,

$p<0,0003$) (3 lentelė). Statistiškai reikšmingo ryšio tarp priepuolių dažnio ir CTP intensyvumo BEEG nenustatyta.

Ryšys ($F=5,2$, $p<0,0001$) tarp CTP intensyvumo ir laiko, praėjusio tarp paskutinio epilepsijos priepuolio ir EEG registravimo dienos, taip pat išryškėjo tik MEEG: kuo mažiau laiko buvo praėję nuo paskutinio epilepsijos priepuolio iki EEG registravimo dienos, tuo didesnis MEEG buvo CTP intensyvumas (4 lentelė). Minėto parametro ryšys su CTP intensyvumu BEEG nėra statistškai patikimas.

Negydomiems ir gydomiems (neatsižvelgiant, kiek vaistų nuo epilepsijos (VNE) gauna pacientas) CTP inten-

5 lentelė. Centrotemporalinių pikų intensyvumo (CTP skaičius/min.) būdravimo (BEEG) ir miego (MEEG) elektroencefalogramose ryšys su gydymu vaistais nuo epilepsijos (VNE)

Gydymas	CTP intensyvumas (n/min.) BEEG, m±SN	CTP intensyvumas (n/min.) MEEG, m±SN	Pacientų skaičius, n
Negydomi VNE pacientai	5,2±9,2	26,7±16,6	45
Gydomi vienu VNE pacientai	5,7±11,6	23,3±22,5	58
Gydomi daugiau kaip vienu VNE pacientai	16,5±24,2	38,6±27,7	18

syvumas tiek būdravimo, tiek miego elektroencefalogramose statistiškai reikšmingai nesiskyrė. Tačiau palyginus CTP intensyvumą tarp ligonių, negydomų VNE, gydomų vienu VNE ir gydomų keliais VNE, išryškėjo statistiškai reikšmingi pokyčiai: politerapijos grupėje CTP intensyvumas buvo didesnis tiek BEEG ($p=0,007$), tiek MEEG ($p=0,03$) nei negaunantiems gydymo ar gydomiems monoterapija vaikams (5 lentelė).

Statistiškai reikšmingo ryšio tarp CTP intensyvumo tiek BEEG, tiek MEEG ir amžiaus pirmojo neprovokuoto epilepsijos priepuolio metu, priepuolių rūšies, trukmės, priepuolių rūšių skaičiaus nenustatyta.

REZULTATŲ APTARIMAS

Literatūros duomenimis [2, 3, 4, 14], įprasti aktyvacijos mėginiai akių atmerkimas–užmerkimas, FS, HV įtakos CTP intensyvumui nedaro. Mūsų analizuotos grupės duomenys tai patvirtina, išskyrus tai, kad tirtiems pacientams CTP intensyvumas HV metu buvo statistiškai reikšmingai mažesnis nei foninėje būdravimo EEG. Tokį CTP intensyvumo sumažėjimą HV metu bandėme aiškinti sensomotorinės informacijos, gaunamos HV metu, įtaka (autoriai vieningai teigia, kad sergantiems RE sensomotorinės stimuliacijos metu CTP intensyvumas mažėja [2, 4, 12]). Tačiau Nicholl J. S. ir kt. [12, 13], taip pat nustatę CTP intensyvumo sumažėjimą HV metu, neigia šią hipotezę, nes CTP intensyvumo sumažėjimas išlieka dar 2 min. po HV.

Vienareikšmiai yra duomenys [2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10] apie CTP intensyvumo padidėjimą miego metu (lėto miego fazėje). CTP intensyvumas padidėja nuo 4–20 k./min. būdravimo iki 40–55 k./min. miego EEG. Mūsų gauti duomenys atitinka literatūros duomenis, nes CTP intensyvumas nuo 13,0 k./min. būdravimo EEG padidėjo iki 33,5 k./min. miego EEG, t. y. 2,6 karto. Beaussart M. [15] nurodė, kad mažesnis CTP intensyvumas (kaip ir amplitudė) gali būti nulemtas skiriamų vaistų nuo epilepsijos. Mūsų ištirtų pacientų centrotemporalinių pikų intensyvumas EEG, suskirsčius pacientus į gydomų ir negydomų vaistais nuo epilepsijos (VNE) grupes, statistiškai reikšmingai nesiskyrė. Tačiau atskirai išskyrus vaikų, gydomų daugiau nei vienu VNE, grupę, gauti statistiškai reikšmingai besiskiriantys rezultatai: šioje grupėje CTP intensyvumas buvo didesnis nei negydomų ar gydomų vienu VNE grupėse. Politerapija pacientams, sergantiems RE, buvo skiriama dėl sunkiai kontroliuojamų, dažnų epilepsijos priepuolių, o, mūsų duomenimis, jiems EEG yra didesnis CTP intensyvumas (esant didesniai priepuolių dažniui CTP inten-

syvumas MEEG buvo didesnis nei esant mažesniai priepuolių dažniui).

1959 m. Loiseau P., o vėliau ir Panayiotopoulos C. P., Lüders H., Holmes G. L. [4, 5, 7], remdamiesi Blom S., Lerman P. ir Kivity S., Lombroso C. T. darbais, teigė, kad nėra ryšio tarp CTP intensyvumo EEG ir priepuolių dažnio bei trukmės ar tas ryšys yra labai silpnas [2], argumentuodami, kad esant ir vienam priepuoliui gali būti didelis CTP intensyvumas, o esant dažniems priepuoliams CTP intensyvumas gali būti mažas ar CTP EEG iš viso gali nebūti [2, 7]. Mūsų tirtoje sergančiųjų RE grupėje taip pat buvo tokių pacientų, tačiau esant didesniai priepuolių dažniui didesnis yra ir CTP intensyvumas miego EEG. Taip pat, mūsų duomenimis, CTP intensyvumas turi ryšį ir su laiku, praėjusiu nuo paskutiniojo priepuolio iki EEG registravimo dienos: kuo trumpesnis šis laikotarpis, tuo didesnis CTP intensyvumas. Duomenų apie tai literatūroje nepavyko rasti. Mūsų duomenimis, čia vėl kur kas informatyvesnė yra miego EEG – statistiškai reikšmingas ryšys tarp laikotarpio nuo paskutiniojo priepuolio iki EEG registravimo dienos ir CTP intensyvumo išryškėja tik miego EEG. Bendra autorių nuomonė yra ir apie RE pabaigą paauglystėje, nepaisant dažnų epilepsijos priepuolių ir didelio CTP intensyvumo EEG [2, 4, 5, 7, 11]. Mūsų nagrinėtoje grupėje kuo vyresni buvo sergantieji, t. y. buvo arčiau paauglystės, tuo jiems CTP intensyvumas buvo mažesnis. Ilgesnė ligos trukmė taip pat dažniausiai, nors ir ne visuomet, nurodo artimesnę paauglystei amžių. Mūsų duomenimis, kuo ilgesnė buvo ligos trukmė, tuo CTP pikų intensyvumas buvo mažesnis, nors statistiškai reikšmingas ryšys išryškėjo tik su CTP intensyvumu miego EEG.

IŠVADOS

1. Pacientams, sergantiems Rolando epilepsija, centrotemporalinių pikų intensyvumas miego EEG yra didesnis nei foninėje būdravimo EEG, o hiperventiliacijos metu mažesnis nei foninėje būdravimo EEG.
2. Kuo didesnis pacientams priepuolių dažnis bei kuo mažiau praėję laiko nuo paskutiniojo priepuolio iki EEG registravimo dienos, tuo CTP intensyvumas miego EEG yra didesnis.
3. Kuo vyresni sergantieji Rolando epilepsija vaikai ir kuo ilgiau jie serga, tuo CTP intensyvumas miego EEG mažesnis.

Gauta:
2003 11 23

Priimta spaudai:
2003 12 02

Literatūra

1. Commission on Classification and Terminology of the ILAE: Proposal for a revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–99.
2. Panayiotopoulos CP. Centrotemporal spikes and other electroencephalographic findings in children with Rolandic seizures. In: Panayiotopoulos CP, ed. *Benign childhood partial seizures and related epileptic syndromes*. London, Paris, Rome, Sydney: John Libbey, 1998; 71–101.
3. Pan A, Lüders OH. Epileptiform discharges in benign focal epilepsy of childhood. *Epileptic disorders* 1999; 2: 29–36.
4. Lüders OH, Lesser RP, Dinner DE, Morris III HH. Benign focal epilepsy of childhood. In: Lüders OH, Lesser RP, ed. *Epilepsy: Electroclinical Syndromes*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1997; 303–46.
5. Doose H. Gutartige Epilepsie mit zentro-temporalen sharp waves. In: Doose H, ed. *Epilepsien im Kindes- und Jugendalter*. Hamburg: Desitin Arzneimittel GmbH, 1995; 201–9.
6. Bernardina BD, Sgro V, Fejerman N. Epilepsy with centrotemporal spikes and related syndromes. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, ed. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. United Kingdom: John Libbey and Co Ltd, 2002; 181–203.
7. Holmes GL. Rolandic epilepsy: clinical and electroencephalographic features. *Epilepsy Res* 1992; 6: 29–43.
8. Kellaway P. The electroencephalographic features of benign centrotemporal (Rolandic) epilepsy of childhood. *Epilepsia* 2000; 41(8): 1053–6.
9. Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 1998; 39(4): 32–41.
10. Clemens B, Majoros E. Sleep studies in benign epilepsy of childhood with Rolandic spikes. II. Analysis of discharges frequency and its relation to sleep dynamics. *Epilepsia* 1987; 28: 24–7.
11. Bouma PA, Bovenkerk AC, Westendorp RG, Brouwer OF. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: a meta-analysis. *Neurology* 1997; 48: 430–8.
12. Nicholl JS, Willis JK, Rice J. The effect of hyperventilation on the frequency of Rolandic spikes. *Clinical electroencephalography* 1998; 29(4): 181–2.
13. Jurkevičienė G, Vaičienė N, Endzinienė M, Laukienė I. Elektroencefalografiniai ir klinikiniai Rolando epilepsijos ypatumai. *Lietuvos bendrosios praktikos gydytojas* 2003; 7(4): 244–8.
14. Fonseca LC, Tedrus GM, Bastos A, Bosco A, et al. Reactivity of Rolandic spikes. *Clinical Electroencephalography* 1996; 27(3): 116–20.
15. Beaussart M. Benign epilepsy of children with rolandic (centro-temporal) paroxysmal foci – clinical entity. Study of 221 cases. *Epilepsia* 1972; 13: 795–811.

G. Jurkevičienė, N. Vaičienė, M. Endzinienė, V. Liesienė

CENTROTEMPORAL SPIKE RATE IN ROLANDIC EPILEPSY

Summary

The article describes electroencephalographic features and electro-clinical correlations in 121 cases of Rolandic epilepsy (RE) that were followed-up at the Child Neurology Unit, Kaunas University Clinic from 1 October 2001 to 1 October 2003. RE was diagnosed according to the criteria defined in the International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes (1989). We analysed the rate of centro-temporal spikes (CTS) in routine, routine after sleep deprivation and sleep electroencephalograms (EEG) as well as their dynamics in awake-sleep cycle and the correlations of CTS with other electrographic characteristics. We also analysed the correlations of CTS rate with age, duration of epilepsy, seizure frequency, duration of seizure-free interval and treatment. Our results suggest that sleep EEG can help to detect CTS in a larger proportion of cases and their rate is 2.6 times more ($p < 0.05$) to compare with routine EEG. The higher was seizure frequency the more was CTS rate in sleep EEG ($F = 5.18$, $p < 0.05$). The smaller was seizure-free interval, the more was CTS rate ($F = 5.2$, $p < 0.05$). The older were the patients ($r = -0.24$, $p < 0.05$) and the longer was the duration of epilepsy, the smaller was the rate ($r = -0.28$, $p < 0.05$). The CTS rate was higher in cases on polytherapy to compare with those on monotherapy or without treatment.

Keywords: Rolandic epilepsy, electroencephalography, centrotemporal spikes