



Padaczka pourazowa

Posttraumatic epilepsy

AGNIESZKA MACHOWSKA-MAJCHRZAK, KRYSZYNA PIERZCHAŁA

Z Katedry i Kliniki Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze

STRESZCZENIE. *Cel* – Przedstawiono współczesne poglądy na padaczkę pourazową – jedno z poważniejszych powikłań urazów czaszkowo-mózgowych. *Poglądy* – Ryzyko jej wystąpienia jest oceniane na 2% do 23% i zależy wyraźnie od ciężkości urazu. Czas, jaki upływa od momentu urazu do pojawienia się napadów bywa różny. Ponad 50% późnych napadów pojawia się w okresie roku od urazu, a 70–80% w ciągu 2 lat. Istotnymi czynnikami ryzyka wymienianymi przez badaczy są: trwająca ponad 24 godziny utrata przytomności lub niepamięć pourazowa, przedmiotowe i obecne w badaniach neuroobrazowych objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu, szczególnie uszkodzenia płata czołowego i struktur komorowo-podkorowych, krwiaki wewnątrzczaszkowe i ogniska stłuczenia krwotocznego, złamanie kości czaszki z wgłobieniem, urazy drążące, wczesne napady pourazowe. Obecność czynności napadowej jest również czynnikiem ryzyka, chociaż nie ma pewnej wartości prognostycznej. Wysoka częstość padaczki pourazowej powoduje szeroką dyskusję o celowości leczenia profilaktycznego. *Wnioski* – Dotychczasowe badania zalecają leczenie przeciwpadaczkowe, gdy we wczesnym okresie pourazowym wystąpił napad padaczkowy, a także niezależnie od wystąpienia napadu przy obecności czynników wysokiego ryzyka.

SUMMARY. *Aim* – to present a review of the literature on posttraumatic epilepsy, one of the major complications after crano-cerebral trauma. *Review* – The overall risk of late posttraumatic epilepsy varies from 2% to 23% and clearly depends on head trauma severity. The time interval between trauma and posttraumatic seizures is of various length. Over 50% of late seizures occur within one year of injury, 70–80% within two years. According to many authors, significant risk factors are: loss of consciousness or posttraumatic amnesia of over 24 hours duration, focal signs in the neurological examination and shown in CT, especially in cases of frontal lesions and damage to paraventricular-subcortical structures, intracranial hematoma and diffuse contusion, depressed skull fracture, penetrating injury, or of early posttraumatic seizures. Despite a poor prognostic value of EEG, the presence of paroxysmal activity is a risk factor. In view of the high prevalence rates of posttraumatic epilepsy the issue of preventive treatment is widely disputed. *Conclusions* – Current research findings suggest that anti-epileptic treatment should be provided if an early posttraumatic seizure is reported. Moreover, irrespectively of the seizure onset, anti-epileptic drugs should be administered to patients at high risk for posttraumatic epilepsy.

Słowa kluczowe: padaczka / uraz głowy / padaczka pourazowa / czynniki ryzyka

Key words: epilepsy / head trauma / posttraumatic epilepsy / risk factors

Dynamiczny rozwój przemysłu i komunikacji zwiększa ryzyko powstawania ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych, często związanych z bezpośrednim zagrożeniem życia lub wystąpieniem ciężkich powikłań pourazowych. Jednym z poważniejszych i nierzadkich powikłań po urazie czaszkowo-mózgowym jest padaczka pourazowa.

RYZYKO WYSTĄPIENIA

Prawdopodobieństwo wystąpienia padaczki po urazie czaszkowo-mózgowym zależy wyraźnie od ciężkości urazu. Jej występowanie jest oceniane różnie. W badaniach opisujących łącznie łagodne i ciężkie, głównie zamknięte urazy głowy częstość ta wynosi od 3%

do 5%. Jeżeli obserwacje dotyczą większej liczby pacjentów z otwartymi urazami głowy – to częstość wzrasta do 8–9% [1, 4, 9, 16, 20]. W urazach drażących spowodowanych pociskiem częstość występowania padaczki oceniona została wyżej (34–53%) [2, 16].

Czas, jaki upływa od momentu urazu do pojawienia się napadów bywa różny. Napady padaczkowe mogą wystąpić w kilka godzin, dni, tygodni lub miesięcy po urazie. Czasami pojawiają się zupełnie niespodziewanie w wiele lat później, kiedy wydaje się, że wyzdrowienie po urazie jest całkowite.

Na ocenę częstości występowania padaczki pourazowej wpływa zarówno czasokres, jak i miejsce prowadzonej obserwacji (obserwacje z oddziałów neurochirurgicznych podwyższają te wartości) oraz włączenie chorych z napadami wczesnymi.

W zależności od czasu wystąpienia napadów większość autorów dzieli pourazowe napady padaczkowe na: (1) wczesne – występujące w ciągu 1 tygodnia po urazie i (2) późne – czyli pojawiające się w okresie dłuższym niż tydzień [4, 9, 19, 21]. Inni autorzy wyróżniają napady „natychmiastowe”, określając tym terminem te, które pojawiają się w pierwszej godzinie po urazie lub napady „najwcześniejsze”, czyli rozwijające się w ciągu pierwszych 24 godzin [23].

Powtarzające się późne napady pourazowe są podstawą rozpoznania padaczki pourazowej. Z padaczką pourazową nie łączy się napadów „natychmiastowych”, które są napadami uogólnionymi i występują w chwili urazu [16].

Częstość występowania wczesnych napadów jest niższa niż napadów późnych i wynosi 3–6%, ulegając siedmiokrotnemu podwyższeniu po drażących urazach głowy [2, 9, 16, 20].

Napady wczesne pojawiają się częściej w ciągu pierwszych godzin u pacjentów po ciężkich urazach. Rzadko występują po urazach bez utraty przytomności lub tylko z krótkotrwałą utratą przytomności z wyjątkiem przypadków, w których doszło do wgniecenia kości czaszki. Wgniecenie kości czaszki po-

woduje wzrost częstości występowania wczesnych napadów do 10–11%, zaś utrata przytomności dłuższa niż 24 godziny zwiększa ryzyko wczesnych napadów do 14% [1, 4, 9, 16]. Zaobserwowano, że linijne złamanie kości czaszki zwiększa ryzyko napadów wczesnych z 2% do 7%, niezależnie od umiejscowienia.

Po ciężkich urazach głowy, z współistnieniem złamania i wgniecenia z kości czaszki, stłuczenia mózgu lub krwiaków wewnątrzczaszkowych oraz zaburzeń świadomości trwających co najmniej 48 godzin, ryzyko wczesnych napadów wzrasta do 8–10% [3, 21]. W łagodnych urazach, bez utraty przytomności i pourazowej niepamięci, ryzyko to jest mniejsze i wynosi 2–3% [9, 16].

Krwiaki wewnątrzczaszkowe i krwotoczne stłuczenie mózgu są wg licznych autorów powodem wystąpienia u 20–30% badanych napadów wczesnych, znamienne częściej w następstwie krwiaków podtwardówkowych i śródmózgowych niż nadtwardówkowych [1, 16, 4].

W obserwacji da Silvy, wśród 506 pacjentów z przebyłym urazem głowy u 62 (12%) rozwinęły się napady padaczkowe – 20 z nich (prawie 33%) miało napady w ciągu 24 godzin po urazie, a u 42 (67%) napady wystąpiły w okresie późniejszym. U połowy pacjentów, którzy mieli napady wczesne rozwinęły się napady późne. W całej grupie pacjentów z napadami, u 29% rozpoczęły się one po upływie roku, a u 5% po okresie 2 lat od doznanego urazu [19].

Uważa się, że występowanie późnych napadów jest znamienne częstsze u pacjentów, u których wystąpiły wczesne napady pourazowe. Ryzyko padaczki pourazowej ulega zwiększeniu w przypadkach wystąpienia napadów wczesnych (nawet w łagodnych i nie powikłanych urazach głowy), a szczególnie gdy urazowi towarzyszy wgniecenie kości czaszki [4, 5, 16].

W badaniach przeprowadzonych przez Jennett, 33% pacjentów, u których wystąpiła padaczka pourazowa miało napady wczesne, podczas gdy tylko u 3% pacjentów napady późne nie były poprzedzone napadami w

okresie wczesnym [16]. Podobne są spostrzeżenia Evansa, który u 36% chorych z napadami późnymi stwierdził obecność napadów wczesnych, a jedynie u 5% brak napadów w okresie wczesnym pourazowym [7]. Zbliżone dane uzyskali także Weiss i wsp. oraz De Santis i wsp. [5, 30].

Według Jennett, zarówno napady natychmiastowe nie mają związku z padaczką pourazową, podobnie jak ilość napadów wczesnych, a nawet stan padaczkowy nie ma istotnego znaczenia w pojawieniu się napadów późnych [16]. Odmiennego zdania jest De Santis, który zaobserwował znamienne częstsze występowanie napadów późnych u osób z przebyłym stanem padaczkowym (38% badanych) w porównaniu do osób, które miały pojedynczy napad w okresie wczesnym pourazowym (4%) [5].

Obserwacje wielu autorów dotyczą również częstości występowania padaczki po zamkniętych urazach czaszkowo-mózgowych. Najniższą częstość odnotowali Annegers i wsp. (1,85%), wyższą kolejno: De Santis (4,44%), Jennett (5%), Paillas i wsp. (9%), zaś najwyższą Guidice i Berchou (23%) [1, 5, 8, 13, 16].

Niejednoznacznie oceniany jest wpływ czasu, w jakim wystąpił napad po przebyłym urazie, na rozwój padaczki. Evans w przeciwieństwie do Jennett i De Santis i wsp. uważa, że napady wczesne występujące w ciągu 24 godzin po urazie nie usposabiają do padaczki [5, 7, 16]. W obserwacji Pohlmann-Eden i wsp. u 70% badanych padaczka pourazowa rozwinęła się w okresie 2 lat po urazie, a jedynie u 12,3% w czasie dość odległym (11–30 lat). W całej badanej grupie średni czas ujawnienia się padaczki pourazowej wynosił 3,9 lat [23]. Podobne są obserwacje Da Silvy i wsp. [19]. Większość autorów uważa, że u ponad połowy chorych padaczka ujawniła się w pierwszym roku po urazie, a u 70–80% w ciągu 2 lat. Przez kolejne 10 lat u 3–5% osób z przebyłym urazem mogą wystąpić napady późne [19, 23]. Według Annegers i wsp. ryzyko wystąpienia padaczki pourazowej (z uwzględnieniem

wieku i płci) jest 3,6-krotnie wyższe niż w populacji ogólnej jedynie w okresie 5 lat od przebytego urazu, później spada do wartości spotykanej w populacji ogólnej [24].

Obserwacje te dotyczyły zamkniętych, łagodnych i umiarkowanych urazów głowy. Wydaje się jednak, że ryzyko wystąpienia padaczki w grupie chorych z ciężkim urazem głowy jest cały czas wyższe niż w populacji ogólnej, chociaż obserwowana grupa chorych z takimi urazami była mała [1].

Na wystąpienie padaczki pourazowej wpływają wg De Santis i wsp., Jennett oraz Susak i wsp. następujące cechy urazu: przedłużająca się utrata przytomności lub śpiączka, obecność objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu, krwiak zewnątrzczaszkowy lub ogniska stłuczenia mózgu, oraz lokalizacja czołowo-ciemieniowa. Podkreśla się wysokie ryzyko wystąpienia padaczki po urazach postrzałowych [5, 16, 23, 24, 28]. Da Silva i wsp. stwierdzili, że prawie połowa chorych oceniona wg skali Glasgow na 12 punktów miała padaczkę, co wg autorów wskazuje na wagę ogniskowego uszkodzenia mózgu w jej rozwoju [19].

OBRAZ NAPADÓW

Obraz napadów pourazowych zależy od dotkniętego urazem obszaru mózgu.

Mogą to być napady częściowe proste (ruchowe i czuciowe), złożone oraz uogólnione toniczne i toniczno-kloniczne. Wczesne napady pourazowe są często napadami częściowymi wtórnymi uogólnionymi, zaś napady późne są przeważnie napadami częściowymi, niekiedy z wtórnym uogólnieniem [16, 17, 24]. U poszczególnych chorych mogą współistnieć różne typy napadów [23]. Ocenia się, że w padaczce pourazowej napady częściowe przeważają (3:1) nad napadami uogólnionymi [2]. Zaobserwowano, że w następstwie krwiaków podtwardówkowych występują napady częściowe, zaś toniczno-kloniczne – po ciężkim wieloogniskowym stłuczeniu obejmującym obszar korowo-podkorowy mózgu [23].

PATOGENEZA NAPADÓW

Wprowadzenie badań tomograficznych głowy potwierdziło znaczenie zranienia mózgu dla wystąpienia padaczki pourazowej i zmniejszyło znaczenie okołourazowych zaburzeń świadomości.

D'Alessandro i wsp. oraz De Santis i wsp. w prospektywnej obserwacji nie stwierdzili padaczki pourazowej u chorych bez dowodów ogniskowego uszkodzenia mózgu, wynikających z badania tomograficznego [3, 5]. Prospektywna ocena TK głowy chorych z penetrującymi urazami dokonana przez Salzara i wsp. wykazała, że zmniejszenie całkowitej objętości mózgu znamienne koreluje z występowaniem napadów. Pourazowe zmniejszenie całkowitej objętości mózgu 25 cm³ występowało u 42% chorych, a zmniejszenie objętości powyżej 75 cm³ u 80% chorych z napadami [19].

W patofizjologii napadów pourazowych podkreśla się mnogość strukturalnych i biochemicznych zmian będących następstwem urazu. Często u ich podłoża leży krwotoczne uszkodzenie tkanki mózgowej w następstwie przerwania bariery krew–mózg, zmiany przepływu krwi, ale również przemieszczenia lub rozerwania neuronów i aksonów. W związku z urazem dochodzi do martwicy tkanki nerwowej, a także zwłóknienia oraz proliferacji gleju. D'Alessandro i wsp. oraz Hahn i wsp. wykazali w badaniach tomograficznych głowy, wykonanych w ciągu 48 godzin po urazie, uszkodzenie tkanki nerwowej lub krwawienie, które korelowało z wystąpieniem padaczki pourazowej [3, 11]. Oczekuje się, że nowoczesne techniki badawcze (RM, PET i SPECT) lepiej pozwolą ocenić zmiany pourazowe i przybliżyć etiopatogenezę drgawek pourazowych.

Dotychczasowe obserwacje wskazują na wagę wynacynienia krwi i uwolnienia hemoglobiny do tkanki nerwowej w patomechanizmie padaczki pourazowej [14]. Payan i wsp. stwierdzili, że hemosyderoza jest główną mikroskopową zmianą u chorych z padaczką pourazową [22]. Opierając się na

badaniach doświadczalnych uważa się, że depozyty żelaza uszkodzają błonę komórkową na drodze peroksydacji lipidów błonowych (Willore). Katalizatorem peroksydacji lipidów jest żelazo uwalniane z hemoglobiny, transferyny i ferytyny [12, 31]. Również wyniki badań nad padaczką rodzinną przy założeniu, że białka wiążące żelaza są determinowane genetycznie mogłyby sugerować prawdopodobny mechanizm osobniczo różnej podatności na drgawki pourazowe [24, 26]. W związaniu żelaza w przestrzeni pozakomórkowej można upatrywać działania protekcyjnego wobec błony komórkowej neuronu i następowej, kaskady reakcji niepożądanych prowadzących do organizacji ogniska epileptogennego.

Zmieniona funkcja błony neuronalnej prowadzi do zaburzeń w uwalnianiu neurotransmiterów szczególnie glutaminianów i asparaginianów w stopniu powodującym nadmierne pobudzenie i uszkodzenie neuronów na drodze ekscytotoksyczności. Katayana i wsp. wykazali nadmiar i nieprawidłowe rozmieszczenie glutaminianów w następstwie urazów głowy [13]. Zaś Duhaime uważa, że jest to następstwo wynacynienia krwi, w której stężenie glutaminianów jest prawie tysiąc razy wyższe niż w tkance mózgowej [6].

Badania EEG nie mają wartości prognostycznej, ale badania seryjne są ważne w rozpoznawaniu padaczki pourazowej. W okresie pourazowym obserwuje się zmniejszenie prawidłowej częstotliwości bioelektrycznej mózgu oraz pojawienie się wysokonapięciowych fal wolnych.

Ogniskowe zmiany czynności bioelektrycznej pojawiają się w kilka tygodni po urazie, a po kilku miesiącach spotyka się je u większości chorych predysponowanych do napadów. Obecność czynności napadowej jest uznanym czynnikiem ryzyka wystąpienia padaczki pourazowej. Napady mogą również wystąpić mimo zapisu EEG prawidłowego przez wiele miesięcy po urazie, a normalizacja zapisu nie wyklucza wystąpienia padaczki [10].

ZASADY LECZENIA

Rozważając sposoby postępowania leczniczego u chorych z urazami głowy należy uwzględnić wpływ zarówno samego urazu, jak i napadu na tkankę mózgową. Napad drgawkowy w następstwie zmian przepływu krwi i metabolizmu neuronów, tj. nasilenia zużycia glukozy, produkcji mleczanów, komórkowej i systemowej kwasicy, oraz hipoksji i hiperkapnii prowadzi do niedotlenienia, obrzęku mózgu oraz martwicy neuronów. Drgawki mogą również zwielokrotnić uraz głowy.

Ten aspekt wskazuje na konieczność wczesnego i skutecznego stosowania leków opanowujących napady. Uważa się, że wczesne drgawki pourazowe powinny być leczone doraźnie i po 1 tygodniu leczenie przeciwdrgawkowe może być wstrzymane.

Obserwacje kliniczne wskazują na efektywność fenytoiny i karbamazepiny w kontroli wczesnych napadów pourazowych [9, 21, 29]. Temkin zaobserwował, iż podanie fenytoiny w pierwszej dobie po urazie i utrzymanie jej wysokiego poziomu w surowicy zmniejszyło ryzyko napadów wczesnych o 73% [29]. Zdaniem Greenberga w przypadkach stwierdzenia czynników wysokiego ryzyka wystąpienia padaczki pourazowej należy zastosować leki przeciwpadaczkowe w pierwszej dobie po urazie [10].

Jednakże nie ma pewnych danych, które wykazywałyby, że leczenie napadów wczesnych zapobiega wystąpieniu padaczki pourazowej. W każdym indywidualnym przypadku należy uwzględnić objawy uboczne przewlekle podawanych leków, a także czynników psychosocjalnych wynikających z zagrożenia napadami [27, 29].

Leczenia padaczki pourazowej powinno być prowadzone zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami doboru leku do rodzaju napadu, prowadzenia kontroli poziomu leku w surowicy oraz stosowanie leków tak długo, jak to jest niezbędne.

Rozważane są również konsekwencje wczesnego leczenia operacyjnego powikłań pourazowych, które mogłyby skutecznie ogra-

niczać uszkodzenie tkanek prowadzące do napadów. Jednak sama ingerencja operacyjna też może być czynnikiem ułatwiającym powstanie ogniska padaczkowego [10].

Leczenie operacyjne należy zawsze rozważyć w opornych na leczenie przypadkach padaczki pourazowej. Według Luinshinski i wsp., czynnikami ryzyka oporności na leczenie są: ciężki uraz, obecność wczesnych drgawek pourazowych, polimorfizm drgawek, strukturalne uszkodzenie mózgu i patologiczny zapis EEG między napadami [20].

PIŚMIENNICTWO

1. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER Jr, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30: 683–9.
2. Caveness WF, Meirowsky AM, Rish BL. The nature of post traumatic epilepsy. *J Neurosurg* 1979; 50: 545–53.
3. D'Alessandro R, Ferrara R, Benassi G, Lenzi PL, Sabattini L. Computed tomographic scans in posttraumatic epilepsy. *Arch Neurol* 1988; 45: 42–3.
4. De Santis A, Capricci E, Granata G. Early posttraumatic seizures in adults. Study of 84 cases. *J Neurosurg Sci* 1979; 23: 207–10.
5. De Santis A, Sganzerla E, Spagnoli D, Bello L, Tiberio F. Risk factors for posttraumatic epilepsy. *Acta Neurochir* 1992; 55: 64–7.
6. Duhaime AC. Exciting your neurons to death: can we prevent cell loss after brain injury? *Paediatric Neurosurg* 1994; 21: 117–23.
7. Evans JH. Posttraumatic epilepsy. *Neurology* 1962; 12: 665–74.
8. Guidice MA, Berchou RC. Posttraumatic epilepsy following head injury. *Brain Injury* 1987; 1: 61–4.
9. Goltzner FL, Haubitz J, Miltner F. Ausfallsprophylaxe mit Carbamazepin nach schweren Schadelhirnverletzungen. *Neurochirurgia* 1983; 26: 66–79.
10. Greenberg Mark S. *Handbook of Neurosurgery*. Lakeland, Florida: Greenberg Graphics, Inc; 1997: 663–4.
11. Hahn YS, Fuchs S, Flannery AM, Barthel MJ, Mc Lent DG. Factors influencing post traumatic seizures in children. *Neurosurgery* 1988; 22: 864–7.

12. Hall ED. Mechanism of secondary CNS injury. W: Polner J. Neurosurgery. New York: Churchill Livingstone; 1996: 505–10.
13. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the iniseriminate release of GLU following concussive brain injury. *J Neurosurg* 1990; 73: 889–90.
14. Klipatrice J, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Wandendreisen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157–60.
15. Kimelberg HK, Norenberg MD. Astrocytes. *Sci Am* 1989; 260 (4): 44–52.
16. Jennett B. Posttraumatic Epilepsy. *Arch Neurol* 1979; 22: 137–47.
17. Lee ST, Lui TN. Early seizures after mild closed head injury. *J Neurosurg* 1992; 76: 435–9.
18. Lishinsky G, Groppa S, Zota E. Analyses of factors witch determine drug resistance in post traumatic epilepsy. W: Abstracts of the XVII World Congress of Neurology. London; 2001: 417.
19. Martins da Silva A, Rocha Vaz A, Riberio I, Melo AR, Nune B, Correia M. Controversies in posttraumatic epilepsy. *Acta Neurochir* 1990; 50 (suppl): 48–51.
20. Paillas JE, Paillas N, Bureau M. Posttraumatic epilepsy. Introduction and clinical observations. *Epilepsia* 1970; 11: 5–16.
21. Pagni CA. Posttraumatic Epilepsy. Incidence and prophylaxis. *Acta Neurochir* 1990; 50 (suppl): 38–47.
22. Payan H, Toga M, Berard-Badier M. The pathology of post traumatic epilepsy – a double blind study. *Epilepsia* 1970; 11: 81–94.
23. Pohlmann-Eden B, Bruckmeir J. Predictors and dynamics of posttraumatic epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 257–62.
24. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, Grafman J, Amin D, Dillon JD. Epilepsy after penetrating head injury. Clinical correlates: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985; 35: 1406–14.
25. Schaumann BA, Annegers JF, Johnson SB, Moore KJ, Lubozynski MF, Salinsky MC. Family History of Seizures in Posttraumatic and Alcohol-Associated Seizure Disorders. *Epilepsia* 1994; 35 (1): 48–52.
26. Smith KR, Goulding PM, Wilderman D, Goldfader PR, Holterman-Hommes P, Wei F. Neurobehavioral effects of phenytoin and carbamazepine in patients recovering from brain trauma: a comparative study. *Arch Neurol* 1994; 51: 658–60.
27. Susak R, Splawski B, Jurie S, Balentic M, Vladetie M. Predicting epilepsy in patients with open head injuries. W: Abstracts 5th European Congress on Epileptology. 2002: 67.
28. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323: 497–502.
29. Weiss GH, Feeney DM, Caveness WF, Dillon D, Kistler JP, Mohr JP, Rish BL. Prognostic factors for the occurrence of posttraumatic epilepsy. *Arch Neurol* 1983; 40: 7–10.
30. Willmore LJ, Sybert GW, Munson JB. Recurrent seizures induced by cortical iron injection: a model of posttraumatic epilepsy. *Ann Neurol* 1978; 4: 329–36.

Adres: Dr Agnieszka Machowska-Majchrzak, Klinika Neurologii Śląskiej Akademii Medycznej, ul. 3 Maja 13/15, 41-800 Zabrze, tel./fax: (32) 2710975, e-mail: majfam@ka.onet.pl