



W numerze m.in.:

## PRACE POGLĄDOWE

- Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza w świetle najnowszych standardów. — *Bożena Werner*
- Profilaktyka zakażeń pneumokokowych w Polsce i na świecie. — *Ewa Bernatowska, Bożena Mikołuc i wsp.*
- Gorączka i ból w praktyce pediatrycznej. — *Wojciech Cichy, Monika Duś - Żuchowska*
- Witamina K – optymalizacja podaży. — *Jerzy Socha, Piotr Socha i wsp.*
- Udar cieplny – profilaktyka, rozpoznawanie i leczenie. — *Piotr Albrecht*
- Nadwrażliwość na pokarm – dolegliwości po spożyciu pokarmów to nie tylko alergologia pokarmowa. — *Grażyna Czaja-Bulsa, Beata Brodzińska i wsp.*
- Zespoły wad wrodzonych przebiegające z objawami chondrodysplazji punktowej. — *Małgorzata Krajewska-Walasek, Aleksandra Jazela-Stanek*
- Możliwości leczenia hormonem wzrostu dzieci z wrodzonymi chorobami układu kostno-chrzęstnego. — *Agnieszka Lecka-Ambroziak, Sylwester Prokurat*
- Leczenie podtrzymujące remisję u pacjentów z ostrymi białaczkami. Działania niepożądane chemioterapii — *Ewa Niedzielska, Jadwiga Węclawek - Tompol i wsp.*
- Wielospecjalistyczne leczenie wady rozszczepowej twarzy – doświadczenia własne. — *Elżbieta Gawrych, Joanna Janiszewska - Olszowska*
- Profilaktyka w gastroenterologii dziecięcej – wczoraj, dziś, jutro. — *Jerzy Socha, Agnieszka Bakula i wsp.*
- Farmakokinetyka i metody oznaczania stężenia wybranych leków u pacjentów po przeszczepieniu narządów. — *Katarzyna Korniluk, Marian Filipek*

## PRACE ORYGINALNE

- Rola probiotyków w profilaktyce martwiczego zapalenia jelit (NEC).
- Postępowanie w zatruciu muchomore mroźnikiem u dzieci. — *Elżbieta Pietraszek-Jezińska, Cezary Prokurat i wsp.*
- Standard opieki nad noworodkiem z wykorzystaniem metody kangurwania. — *Ester Michalska, Grażyna Gebuza i wsp.*
- Guzki skóry głowy i szyi u dzieci do 3. roku życia leczonych w Klinice Chirurgii i Onkologii Dziecięcej UM w Łodzi w latach 2000–2009. — *Aleksandra Gawłowska - Marciniak, Magdalena Lewandowska i wsp.*

**Napady padaczkowe u niemowląt w następstwie zakażenia cytomegalowirusem – diagnostyka i terapia.** — *Dorota Dunin-Wąsowicz*

- Ocena stanu odżywienia i jego wpływ na stan układu kostnego u dzieci z niewydolnością jelit żywionych pozajelitowo w warunkach domowych. — *Elżbieta Banaś, Dorota Wesół-Kucharska i wsp.*
- Ocena nawyków żywieniowych i stanu odżywienia młodych mężczyzn w zależności od aktywności fizycznej. — *Krzysztof Durkalec - Michalski, Joanna Suliburska i wsp.*

■ Analiza stanu higieny jamy ustnej i periodontologicznych potrzeb leczniczych u dzieci i młodzieży chorych na padaczkę oraz padaczkę ze współwystępującą niepełnosprawnością umysłową. — *Maria Mielnik-Błaszczak, Agnieszka Skawińska*

# Napady padaczkowe u niemowląt w następstwie zakażenia cytomegalowirusem – diagnostyka i terapia

Epileptic seizures in infants as a result of cytomegalovirus infection – diagnosis and therapy

**Dorota Dunin-Wąsowicz**

Klinika Neurologii i Epileptologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

## **Streszczenie**

Zakażenie wirusem HCMV (*human cytomegalovirus*) jest najczęstszym wrodzonym zakażeniem wirusowym. HCMV, jako wirus neurotropowy, wywołuje następstwa dotyczące układu nerwowego, w tym często lekooporne napady padaczkowe rozpoczynające się już w pierwszych miesiącach życia. W artykule przedstawiono informacje na temat wrodzonego, objawowego i subklinicznego zakażenia cytomegalowirusem i aktualnego stanu wiedzy dotyczącego napadów padaczkowych u niemowląt zakażonych HCMV. Opisano również występowanie pozapalnych wad układu nerwowego w zakażeniu HCMV. Omówiono diagnostykę i terapię w objawowych napadach padaczkowych u niemowląt z zakażeniem cytomegalowirusem. Na podstawie wieloletnich, prospektywnych obserwacji 138 pacjentów leczonych w IPCZD, został przedstawiony schemat diagnostyczny i terapeutyczny w napadach padaczkowych u niemowląt w następstwie zakażenia HCMV. Uwzględniono diagnostykę zakażenia HCMV metodami biologii molekularnej oraz terapię tych objawowych napadów padaczkowych z zastosowaniem gancyklowiru i tetracosactide (*Synacthen depot*). U pacjentów z lekooporną padaczką możliwe jest retrospektywne rozpoznanie wrodzonego zakażenia cytomegalowirusem z zastosowaniem bibuły dla testu Guthrie'a lub magazynowanej krwi pępowinowej.

## **Abstract**

HCMV (human cytomegalovirus) infection is the most frequent congenital viral infection. HCMV, as a neurotropic virus, causes sequelae in nervous system including often drug resistant epileptic seizures starting already in the first months of life. Information about congenital symptomatic and subclinical cytomegalovirus infection and actual knowledge concerning epileptic seizures in infants infected with cytomegalovirus is presented. Congenital malformations of nervous system in HCMV infection are described. Diagnosis and therapy in symptomatic epileptic seizures in infants with cytomegalovirus infection is presented. Based on longitudinal, prospective studies of 138 patients treated in IPCZD, diagnostic and therapeutic algorithm for epileptic seizures caused by cytomegalovirus is presented. Usage of molecular biology methods was taken into account, as well as treatment of symptomatic epileptic seizures with ganciclovir and tetracosactide (*Synacthen depot*). In patients with drug resistant epilepsy, retrospective diagnosis of cytomegalovirus infection is possible using Guthrie cards or store umbilical blood.

## SŁOWA KLUCZOWE:

■ PADACZKA ■ NIEMOWLĘTA ■ CYTOMEGALOWIRUS  
■ GANCYKLOWIR ■ STEROIDY

## KEY WORDS:

■ EPILEPSY ■ INFANTS ■ CYTOMEGALOVIRUS ■ GANCICLOVIR  
■ STEROIDS

Zakażenie ludzkim cytomegalowirusem (HCMV), czyli herpeswirusem 5 (HHV-5), występuje u 0,2–2,5% noworodków i jest najczęstszym wrodzonym zakażeniem wirusowym<sup>1,2</sup>. Do infekcji płodu drogą wertykalną (przezłożyskową) dochodzi najczęściej po pierwotnej infekcji ciężarnej. Możliwe jest również zakażenie drogą horyzontalną. Wrodzony charakter zakażenia jest potwierdzane wykryciem materiału genetycznego wirusa HCMV w różnych płynach ustrojowych (mocz, krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, ślina), pobranych w pierwszych 2–3 tyg.ż. dziecka<sup>1–3</sup>. Zakażenie wirusem cytomegalii często dotyczy ośrodkowego układu nerwowego (OUN), ponieważ wirus HCMV jest wirusem neurotropowym i ma duże powinowactwo z tkanką nerwową: neuronów i komórek glejowych. Neuroinfekcje HCMV występują zarówno u dzieci, jak i dorosłych, a zwłaszcza pacjentów z AIDS lub otrzymujących leczenie immunosupresyjne<sup>4–6</sup>. Infekcja cytomegalowirusowa OUN jest bardzo groźna w okresie płodowym i noworodkowo-niemowlęcym, czyli w czasie najbardziej intensywnego rozwoju ośrodkowego układu nerwowego. Duże ryzyko wewnątrzmacicznego zakażenia płodu, dotyczącego również ośrodkowego układu nerwowego, występuje zwłaszcza pod koniec ciąży i najczęściej w następstwie pierwotnej infekcji cytomegalowirusem<sup>2,3,7</sup>. Do zakażenia płodu cytomegalowirusem w następstwie pierwotnej infekcji matki szczególnie łatwo dochodzi w III trymestrze ciąży, ale tylko 10–15% noworodków demonstruje po urodzeniu objawy kliniczne wrodzonego zakażenia wirusem cytomegalii<sup>3,8,9</sup>. Zwapnienia w mózgu, małopłowie oraz zapalenie siatkówki i naczyńówki to tak zwana „triada cytomegalowirusowa”. Objawami wrodzonego zakażenia HCMV u noworodków jest powiększenie wątroby i śledziona, żółtaczka, trombocytopenia. Obserwuje się również napady drgawkowe, wzmożone lub obniżone napięcie mięśniowe i zaburzenia odruchu ssania<sup>1,3,10</sup>. W następstwie zakażenia cytomegalowirusem stwierdza się także zanik nerwów wzrokowych, blizny pozapalne w plamce, uszkodzenie kory wzrokowej<sup>1,11</sup>. Wirus cytomegalii atakuje przede wszystkim nerw VIII, co prowadzi do powstania niedosłuchu zmysłowo-nerwowego

(SNHL – *sensorineural hearing loss*)<sup>12,13</sup>. Zakażenie HCMV rzadziej dotyczy innych nerwów czaszkowych (III, IV, VI, VII) oraz nerwów obwodowych<sup>1,9</sup>.

U ogromnej większości (90–95%) noworodków z wrodzonym zakażeniem HCMV nie występują objawy klinicznych infekcji – jednak mogą wystąpić już w pierwszych miesiącach życia lub nawet dopiero po latach<sup>1,9,10</sup>. Ponieważ do zakażenia płodu cytomegalowirusem często dochodzi w III trymestrze ciąży albo w okresie okołoporodowym, a okres wylęgania infekcji cytomegalowirusowej wynosi od 20 do 60 dni, to objawy kliniczne zakażenia, w tym napady padaczkowe – nieobecne u noworodków, mogą pojawić się w już w 2. m.ż.<sup>1,10,14,15</sup>

U dzieci zakażonych HCMV, ale bez objawów przy urodzeniu (zakażenie subkliniczne), proces zapalny w OUN może być aktywny. W następstwie aktywnej, postnatalnej neuroinfekcji powstają torbieleki podwyściółkowe<sup>16</sup>. Opisano także postępującą u niemowlęcia, pozapalną encefalopatię, przebiegającą nawet z rozległym rozprzestrzenianiem się zwapnień z okolicy okołokomorowej do wzgórza, mózdzku i pnia mózgu<sup>17</sup>, oraz potwierdzono pourodzeniową progresję cytomegalowirusowego zapalenia siatkówki i naczyńówki<sup>18</sup>.

Wrodzone zakażenie wirusem cytomegalii jest przyczyną wad mózgu: polimikrogyrii/pachygyrii, heterotopii neuronalnej, schizencefalii, hemimegalencefalii i gładkomózgowia. Stwierdza się również torbiele pajączynówki, hipoplazję mózdzku, wodogłowie, hydranencefalię<sup>1,3,19</sup>.

W następstwie zakażenia OUN cytomegalowirusem mogą wystąpić ciężkie, lekooporne napady padaczkowe. Cytomegalowirus w formie latentnej może przetrwać w OUN przez długi czas i nawet po wielu latach powodować lekooporną padaczkę (zapalenie mózgu Rasmussena) i przewlekłą encefalopatię<sup>1,15,20–25</sup>.

Stern i wsp.<sup>23</sup> w 1968 r. po raz pierwszy zwrócili uwagę na występowanie zespołu Westa u niemowląt zakażonych cytomegalowirusem. Podobnie obserwacje Riikonen<sup>24</sup> ponad 300 niemowląt z napadami zgięciowymi, przeprowadzone w latach 1960–1988, wykazały związek takich napadów z objawowym,



**RYC. 1. Algorytm diagnostyczny i terapeutyczny w dziecięcej padaczce objawowej w zakażeniu cytomegalowirusem.**

**MR mózgu – rezonans magnetyczny mózgu**

**EEG – elektroencefalografia**

**AEDs – antiepileptic drugs (leki przeciwpadaczkowe)**

**GCV – gancyklowir**

**HCMV – human cytomegalovirus (ludzki cytomegalowirus)**

**metoda PCR – metoda polimerazowej reakcji łańcuchowej**

**chorioretinitis – zapalenie siatkówki i naczyńówki**

**SNHL – sensorineural hearing loss (niedosłuch zmysłowo-nerwowy)**

**CSF – cerebrospinal fluid (płyn mózgowo-rdzeniowy)**

**(+) – wynik dodatni**

**(-) – wynik ujemny**

wrodzonym lub nabytym, zakażeniem HCMV. Infekcja tym wirusem może być również przyczyną encefalopatii mioklonicznej u dzieci w 1. r.ż. Jednak problem dziecięcej padaczki objawowej w zakażeniu cytomegalowirusem z pewnością nie został jeszcze wystarczająco poznany – co jest także podkreślane w piśmiennictwie<sup>1,24,25</sup>. Suzuki i wsp.<sup>25</sup> opublikowali obserwacje 19 dzieci z wrodzoną cytomegalią i padaczką objawową. Cytomegalowirus był wykrywany w magazynowanej krwi pępowinowej. Retrospektywnie ustalano związek wrodzonego objawowego, ale także i bezobjawowego, zakażenia cytomegalowirusem z padaczką. Obserwacje Riikonen<sup>24</sup> wykazują, że zarówno wrodzona, jak i nabyta infekcja HCMV, jest przyczyną objawowych napadów zgięciowych u 5% badanych dzieci. Należy podkreślić, że również dane na temat leczenia przeciwwirusowego gancyklowirem dzieci w 1. r.ż. dotyczą przede wszystkim przypadków objawowej cytomegalii wrodzonej<sup>1,2,5,8,9</sup>.

Gancyklowir (GCV) jest powszechnie stosowany u pacjentów dorosłych z AIDS oraz otrzymujących leczenie immunosupresyjne. Gancyklowir podawany dożylnie dobrze przenika do płynu mózgowo-rdzeniowego. Udowodniono jego skuteczność terapeutyczną w zapaleniu mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii HCMV. Gancyklowir podawany doustnie ma racjonalne zastosowanie profilaktyczne u pacjentów z AIDS, jednak nie osiąga w OUN stężenia wystarczającego do zapobiegania replikacji wirusa w centralnym układzie nerwowym<sup>5,6</sup>.

Doniesienia na temat leczenia przeciwwirusowego GCV dzieci z padaczką są jednostkowe. Mimo że propozycje zastosowania leczenia przeciwwirusowego u pacjentów z napadami zgięciowymi i zakażeniem

cytomegalowirusem pojawiły się w Japonii już w latach 90. XX wieku, dopiero 11 lat później Voudris i wsp.<sup>26</sup> po raz pierwszy przedstawili opis leczenia GCV jednego (tylko) niemowlęcia z napadami zgięciowymi i zakażeniem HCMV. Opublikowano obserwacje dotyczące napadów zgięciowych oraz efektów skojarzonego leczenia przeciwpadaczkowego i przeciwwirusowego pacjentów IPCZD<sup>15,20,27</sup>. U niemowląt zakażonych cytomegalowirusem najczęściej występowały napady zgięciowe i uogólnione toniczno-kloniczne oraz napady częściowe złożone i polimorficzne. U tych badanych niemowląt stwierdzano również zagrażające życiu stany padaczkowe napadów toniczno-klonicznych<sup>15</sup>.

Chociaż od ponad 50 lat znany jest związek infekcji cytomegalowirusowej z różnymi problemami neurologicznymi, w tym oczywiście z napadami padaczkowymi, dotychczas zagadnienie padaczki w zakażeniu HCMV analizowane było przede wszystkim w aspekcie występowania napadów w następstwie wewnątrzmacicznego uszkodzenia OUN i obecności pozapalnych wad mózgowia i zwapnień<sup>3,10,22</sup>. Jednak bardzo ważnym (i z pewnością zbyt mało docenianym problemem) jest występowanie napadów padaczkowych w pierwszych miesiącach życia dzieci, które urodziły się zakażone cytomegalowirusem, ale w okresie noworodkowym nie demonstrowały objawów tego zakażenia (zakażenie subkliniczne). Dzieci tych jest aż 9 razy więcej niż urodzonych z objawową cytomegalią<sup>1-3</sup>. Dlatego też niezwykle istotna jest diagnostyka zakażenia cytomegalowirusem jako możliwej przyczyny napadów padaczkowych w 1. r.ż. U noworodków i niemowląt diagnostyka w kierunku zakażenia HCMV powinna być zawsze wykonywana w przypadkach małogłowie, drgawek, niedosłuchu zmysłowo-nerwowego lub głuchoty, zapalenia siatkówki i naczyńówki, cholestazy i/lub przedłużającej się żółtaczki, małopłytkowości, powiększenia wątroby i śledziony, hipotrofii wewnątrzmacicznej. Dotyczy to również wcześniaków SGA oraz noworodków i niemowląt z zaćmą, oczopląsem, zezem, anizokorią, porażeniem nerwów czaszkowych, powiększeniem węzłów chłonnych obwodowych i/lub krezkowych, zapaleniem mięśnia sercowego, zwapnieniami i wadami mózgu oraz laboratoryjnymi wskaźnikami zapalenia wątroby. W okresie noworodkowo-niemowlęcym zaleca się również wykonanie badań ukierunkowanych na zakażenie cytomegalowirusem u noworodków urodzonych przedwcześnie AGA,



**TABELA 1. Schemat leczenia niemowląt z napadami padaczkowymi i objawami zakażenia HCMV potwierdzonego metodami PCR i serologicznymi.**

| WIEK<br>NIEMOWLĘCIA                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | ZALECANE POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <3. m.ż.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | <b>I. Lek przeciwpadaczkowy (AED) I rzutu: VGB</b><br>ORAZ punkt II:<br><b>II. Leczenie przeciwwirusowe GCV*</b> (jeden lub więcej z wymienionych w punktach od 1 do 5):<br>1. wielonarządowa cytomegalia<br>2. neuroinfekcja HCMV<br>3. SNHL<br>4. <i>chorioretinitis</i> – zmiany aktywne lub pozapalne<br>5. trombocytopenia                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| 3–6. m.ż.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | <b>I. Lek przeciwpadaczkowy (AED) I rzutu: VGB:</b><br>ORAZ punkt II:<br><b>II. Leczenie przeciwwirusowe GCV*</b> (jeden lub więcej z wymienionych w punktach od 1 do 4):<br>1. neuroinfekcja HCMV<br>2. SNHL<br>3. <i>chorioretinitis</i> – zmiany aktywne lub pozapalne<br>4. Trombocytopenia<br>ORAZ punkt III<br><b>III. Kuracja GCV* łącznie z kuracją tetracosactide (<i>Synacthen depot</i>):</b><br>1. hipsarytmia w zapisie EEG i DNA HCMV(-) w CSF<br>2. hipsarytmia w zapisie EEG i DNA HCMV(+) w CSF – konieczna wcześniejsza kuracja GCV 5–6 tyg., kontrola DNA HCMV w CSF jakościową metodą PCR, a następnie gdy DNA HCMV w CSF(-), to kuracja GCV łącznie z <i>Synacthen depot</i><br>3. lekooporne napady padaczkowe pomimo politerapii AEDs u pacjentów bez neuroinfekcji HCMV i HCMV IgM(+) |
| 6–12. m.ż.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | <b>I. Lek lub leki przeciwpadaczkowe (AED/AEDs)</b><br>ORAZ punkt II<br><b>II. Kuracja GCV* łącznie z kuracją tetracosactide (<i>Synacthen depot</i>):</b><br>1. hipsarytmia w zapisie EEG i DNA HCMV(-) w CSF<br>2. lekooporne napady padaczkowe, pomimo politerapii AEDs u pacjentów bez neuroinfekcji HCMV i HCMV IgM(+)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| * kuracja GCV ≥ 6 tyg., łączna długość kuracji indywidualnej (monitorowanie – badania kopii wirusa HCMV ilościową metodą PCR w leukocytach krwi obwodowej i w moczu), ocena morfologii krwi, badania czynności wątroby i nerek<br><br><div> <div> AED (<i>antiepileptic drug</i>) – lek przeciwpadaczkowy<br/> GCV – gancyklowir<br/> metoda PCR – metoda polimerazowej reakcji łańcuchowej<br/> <i>chorioretinitis</i> – zapalenie siatkówki i naczynek </div> <div> AEDs (<i>antiepileptic drugs</i>) – leki przeciwpadaczkowe<br/> VGB – wigabatryna<br/> EEG – elektroencefalografia<br/> SNHL (<i>sensorineural hearing loss</i>) – niedosłuch zmysłowo-nerwowy </div> </div> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

dzieci z objawami zakażenia wewnątrzmacicznego, przy podejrzeniu niedosłuchu, przed zabiegami kardiochirurgicznymi, w przypadkach niedokrwistości, przedłużającego się zapalenia płuc niepoddającego się leczeniu antybiotykami, mukowiscidozy, koloboma, torbielek podwyściółkowych i wodogłowa o nieustalonej etiologii oraz biegunek, których przyczyna jest niejasna<sup>28</sup>. Dla diagnostyki etiologii napadów padaczkowych ogromne znaczenie ma badanie DNA i RNA wirusa HCMV w płynie mózgowo-rdzeniowym. Natomiast dane z piśmiennictwa wykazują, że retrospektywne zdiagnozowanie wrodzonego zakażenia cytomegalowirusem umożliwia badanie metodą PCR DNA HCMV krwi na bibułach do testu Guthriego lub też magazynowanej krwi pępowinowej<sup>25,29</sup>. Bardzo istotna jest także właściwa terapia napadów padaczkowych

w zakażeniu cytomegalowirusem. Wykazano, że preparaty kwasu walproinowego (VPA) wpływają na nasilenie replikacji wirusa HCMV<sup>30</sup>. Szczególną ostrożność należy zachować w przypadku zastosowania u niemowląt preparatów ACTH (np. *Synacthen depot*), które są uznawane za lek pierwszego rzutu w napadach zgięciowych, rozpoczynających się najczęściej w 3–6. m.ż.<sup>20,24</sup> Mechanizm działania ACTH to przede wszystkim modulacja neurotransmiterów i stymulacja syntezy deoksykortykosteronu (DOC), prekursora neurosteroidów, które mają działanie przeciwdrgawkowe<sup>208</sup>. Jednak preparaty ACTH, działając immunosupresyjnie, powodują uogólnianie się infekcji cytomegalowirusowej, co może doprowadzić nawet do zgonu niemowlęcia. Potwierdziła to w swych obserwacjach Riikonen<sup>24</sup>, a ciężką, zagrażającą życiu infekcję HCMV

z zapaleniem mięśnia sercowego zaobserwowano również u niemowlęcia z badanej grupy 138 dzieci<sup>15</sup>. Przykłady te wskazują na bezwzględną konieczność wykluczenia infekcji cytomegalowirusowej u niemowląt przed zastosowaniem leczenia preparatami ACTH. Na podstawie wieloletnich prospektywnych obserwacji 138 niemowląt z padaczką i zakażeniem cytomegalowirusem, przeprowadzonych w latach 1995–2009, analizy obrazu klinicznego, wyników badań diagnostycznych oraz efektów terapii przedstawiono algorytm diagnostyczny i terapeutyczny w dziecięcej padaczce objawowej w zakażeniu cytomegalowirusem (**Rycina 1.**)<sup>15</sup>. Uwzględniono zastosowanie leczenia przeciwwirusowego GCV oraz kurację preparatem ACTH (*tetracosactide-Synacthen depot*) poprzedzoną i/lub z równoczesnym leczeniem gancyklowirem (**Tabela 1.**)<sup>15</sup>. ■

dr hab. n. med. Dorota Dunin-Wąsowicz

Klinika Neurologii i Epileptologii  
Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”  
04-730 Warszawa, Al. Dzieci Polskich 20

✉ ddwasowicz@wp.pl

## Piśmiennictwo

- Bale J. Congenital infections. *Neurol Clin* 2002;20:1039–1060.
- Milewska-Bobula B, Lipka B. Cytomegalia wrodzona – postępy w diagnostyce i terapii. *Przegl Epidemiol* 2009;63:79–83.
- Boppana S, Pass R, Britt W i wsp. Symptomatic congenital cytomegalovirus infection: neonatal morbidity and mortality. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:93–99.
- Boivin G. Diagnosis of herpesvirus infections of the central nervous system. *Herpes* 2004;11(Suppl 2):48A–56A.
- Romanelli F, Ryan M. Seizures in HIV-seropositive individuals: epidemiology and treatment. *CNS Drugs* 2002;16:91–98.
- Zambelli A, Lilleri D, Pedrazoli P i wsp. Incidence of human cytomegalovirus infection in patients with refractory solid tumors receiving nonmyeloablative allogeneic stem cell transplants versus recipients of standard SCT for hematologic malignancies. *F Biol Blood Transplant* 2005;11:423–428.
- Boderus M, Hubinton C, Goubau P. Increased risk of cytomegalovirus transmission in utero during late gestation. *Obstet Gynecol* 1999;93:658–660.
- Dobrzańska A, Gołkowska M, Czech-Kowalska J i wsp. Cytomegalia wrodzona – częstość występowania, ocena przydatności serologicznych testów diagnostycznych w rozpoznawaniu wrodzonego zakażenia HCMV w materiale Kliniki Patologii Noworodka IP-CZD w Warszawie. *Post Neonatol* 2006;1:105–108.
- Gindes L, Teperberg-Oikawa M, Sherman D i wsp. Congenital cytomegalovirus infection following primary maternal infection in the third trimester. *BJOG* 2008;115:805–807.
- Troendle Atkins J, Demmler G, Williamson W i wsp. Polymerase chain reaction to detect cytomegalovirus DNA in cerebrospinal fluid of neonates with congenital infection. *J Infect Dis* 1994;169:1334–1337.
- Anderson K, Amos C, Boppana S i wsp. Ocular abnormalities in congenital cytomegalovirus infection. *J Am Optom Assoc* 1996;67:273–278.
- Barbi M, Binda S, Carpo S i wsp. Neonatal screening for congenital cytomegalovirus infection and hearing loss. *J Clin Virol* 2006;35:206–209.
- Rivera L, Boppana S, Fowler K i wsp. Predictors of hearing loss in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics* 2002;110:762–767.
- Małafiej E. Wirus cytomegalii – biologia i epidemiologia. W: Milewska-Bobula B (red). *Cytomegalia*, Wyd CHRIS-COMP, Warszawa 2001;7–13.
- Dunin-Wąsowicz D. Dzieci z padaczką objawową w zakażeniu cytomegalowirusem – aspekty diagnostyczne, terapeutyczne i neurorozwojowe. Praca habilitacyjna. Warszawa 2010, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”
- Bale JF, Sato Y, Eisert D. Progressive postnatal subependymal necrosis in an infant with congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Neurol* 1986;2:367–370.
- Koeda T, Inagaki M, Kawahara H i wsp. Progressive encephalopathy associated with cytomegalovirus infection without immune deficiency. *J Child Neurol* 1993;8:373–377.
- Brubaker J, Bale J, Ampo K i wsp. Congenital cytomegalovirus infection: progressive postnatal chorioretinitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2009;46:249–251.
- Barkovich A, Lindan C. Congenital cytomegalovirus infection of the brain: imaging analysis and embryologic considerations. *Am J Neuroradiol* 1994;15:703–715.
- Dunin-Wąsowicz D, Kasprzyk-Obara J, Jurkiewicz E i wsp. Infantile spasms and cytomegalovirus infection: antiviral and antiepileptic treatment. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:684–692.
- Numata K, Nagata N, Wakai S i wsp. A case of myoclonic encephalopathy of infancy associated with cytomegalovirus infection. *No To Hattatsu* 1993;25:569–571.
- Power C, Poland S, Blume W i wsp. Cytomegalovirus and Rasmussen's encephalitis. *Lancet* 1990;336:1282–1284.
- Stern H, Latham SC, Tizard J. Cytomegalovirus infection and infantile spasms. *Lancet* 1968;1:361–362.
- Riikonen R. Infantile spasms: Infectious disorders. *Neuropediatrics* 1993;24:274–280.
- Suzuki Y, Toribe Y, Mogami Y i wsp. Epilepsy with congenital cytomegalovirus infection. *Brain Dev* 2008;30:420–424.
- Voudris K, Vagiakou E, Mastroianni S i wsp. Infantile spasms in an infant with cytomegalovirus infection treated with ganciclovir. *J Child Neurol* 2004;19:50–53.
- Dunin-Wąsowicz D, Kasprzyk-Obara J, Jóźwiak S. Successful antiepileptic drug withdrawal in infants with epilepsy and cytomegalovirus neuroinfection: longitudinal study. *Epilepsia* 2010;51:1212–1218.
- Milewska-Bobula B, Idzik M, Rowecka-Trzebiecka K. Schemat postępowania diagnostyczno-leczniczego u noworodków i niemowląt z zakażeniem wirusem cytomegalii. *Standardy Med* 2001;3:46–51.
- Van der Knaap M, Vermeulen G, Barkhof F i wsp. Pattern of white matter abnormalities at MR imaging: use of polymerase chain reaction testing of Guthrie cards to link pattern with congenital cytomegalovirus infection. *Radiology* 2004;230:529–536.
- Kunz-Simon G, Obert G. Sodium valproate, an anticonvulsant drug stimulates human cytomegalovirus replication. *J Gen Virol* 1995;76:1409–1415.