

## Psykologian lisensiaatti Mirja Johanson väitteli 11.9. Åbo Akademiassa. Väitöskirjan otsikko oli *Epilepsy and consciousness. Subjective experiences in partial epileptic seizures.*

Väitöskirjassa kehitetään käsitteitä ja metodeja tajunnan systemaattiseen tutkimukseen partiiaalisten epileptisten kohtausten yhteydessä sekä kuvataan näitä kokemuksia.

Epilepsia voi olla hämmentävä ilmiö. Mitä aivoissa tapahtuu kohtauksen aikana? Miten kohtaus vaikuttaa tajuntaan? Osa epileptisistä kohtauksista voi muuttaa tajunnantilaa ja ne näkyvät erikoisina kokemuksina ja käyttäytymisenä kohtausten yhteydessä. Näitä kokemuksia ei ole systemaattisesti tutkittu.

Moni on kuullut *déjà vu* -ilmiöstä, tuntemuksesta että

”tämän olen kokenut aikaisemmin”. Mutta harva on nähnyt oman itsensä ilmestyvän eteen tai yhtäkkiä havainnut kaikkien äänen voimistuvan tai ihmisten puheen muuttuvan ”Aku Ankka”-puheeksi. Tällaisia poikkeavia kokemuksia voi esiintyä partiiaalisten epileptisten kohtausten aikana. Nämä kohtaukset voivat myös johtaa n.s. automaattiseen käyttäytymiseen. Tällöin henkilö voi kohtauksen aikana selviytyä aika monimutkaisilta näyttävistä toiminnoista. Hän voi esim. kohtauksen aikana jatkaa ruoan laittoa, pianon soittoa, ajaa polkupyörällä paikasta toiseen, vali-

ta oikean juna-aseman jolla jää junasta pois ja löytää tien kotiin ilman minkäänlaista muistikuvaa tapahtumista. Voidaanko sanoa että potilas kohtauksen aikana on zombi?

Koska epileptiset kohtaukset aiheuttavat tajunnan tilapäisen vääristymän tai katkon, niiden avulla voidaan tutkia tajuntaa ja sitä ylläpitäviä aivomekanismeja. Systemaattinen epileptiakohdauksiin liittyvien kokemusten ja käyttäytymisen tutkiminen antaa arvokasta teoreettista tietoa. Siitä on myös käytännön hyötyä koska se auttaa potilaita, omaisia ja hoitohenkilökuntaa



ymmärtämään paremmin näitä usein pelottavia ja hämmentäviä kokemuksia ja tapahtumia.

Väitöskirjatyö tarjoaa uusia käsitteitä ja metodeja tajunnan tason ja sisällön tutkimiseen partiiaalisten kohtausten yhteydessä. Se sisältää myös systemaattisia kuvauksia 302 kohtaukseen perustuen. ■

## LL Suvi Liimataisen neurologian alaan kuuluva väitöskirja ”Vaikeahoitoinen paikallisalkuinen epilepsia: etiologia ja immunologiset tekijät aikuispotilailla” tarkastettiin 22.8. Tampereen yliopistossa

Asianmukaisesta lääkityksestä huolimatta 25-30%:lla epilepsiapotilaista esiintyy kohtauksia. Väitöskirjatyön tavoitteena oli tutkia vaikeahoitoisen epilepsian kliinisiä piirteitä hyvin tutkituilla potilailla. Tarkoituksena oli arvioida vaikeahoitoisen epilepsian syyn vaikutusta ennusteeseen. Lisäksi tutkittiin vaikeahoitoisen epilepsian immunologisia merkkiaineita, joiden avulla voitaisiin löytää potilaat, joiden epilepsia immunologisilla tekijöillä saattaa olla kliinistä merkitystä.

Ensimmäisessä osatyössä tutkittiin vaikeahoitoisen paikallisalkuisen epilepsian syytä. Merkittävä osa vaikeahoitoista epilepsiaa sairastavista potilaista tuli seuranta-aikana kohtauksettomiksi. Kohtauksettomuuden saavuttaminen oli

todennäköisempää potilailla, joiden epilepsian syy oli tuntematon (kryptogeeninen) verrattuna symptomaattista epilepsiaa sairastaviin potilaisiin. Osalla potilaista oli ollut kohtauksia pitkään ennen kohtauksettomuuden saavuttamista, mikä viittaisi siihen, että vaikeahoitoisen epilepsian ennuste ei ole yhtä huono kuin aikaisemmin on ajateltu. Jatkuvat lääkeponnistelut saattavat olla hyödyksi erityisesti kryptogeenistä epilepsiaa sairastavien potilaiden hoidossa.

Kolmessa muussa osatyössä tarkasteltiin vaikeahoitoisen epilepsian immunologisia merkkiaineita [fosfolipidi- ja tumavasta-aineet, interleukiini-(IL)-6, IL-1-reseptoriantagonisti, glutamaattidekarboksylaasi (GAD)-vasta-aineet]. IgG-luokan anti-

kardioliipiinivasta-aineet olivat koholla osalla niistä potilaista, joilla on jatkuvasti kohtauksia verrattuna terveisiin kontrolleihin ja potilaisiin, joilla kohtauksia ei ole jatkuvasti. IL-6-pitoisuus oli koholla osalla temporaalielepsiaa sairastavista potilaista verrattuna muuta epilepsiatyyppiä sairastaviin potilaisiin ja terveisiin kontrolleihin. Lähes 90%:lla potilaista, joilla todettiin korkea GAD-vasta-ainetiiteri, oli temporaalielepsia. Niillä epilepsiapotilailla, joilla todettiin korkea GAD-vasta-ainetiiteri, todettiin myös runsaasti autovasta-aineita ja autoimmuunisairauksia. Osalla havaittiin myös intratekaalista vasta-ainetuotantoa merkinä epilepsian immuunivälitteisestä taustasta.

Tulosten perusteella immuno-



logisia mittareita, kuten fosfolipidivasta-aineita, sytokiineja ja GAD-vasta-aineita, voitaisiin jatkossa käyttää vaikeahoitoisen epilepsian immunologisina biomarkkereina. Löydöksiä voitaisiin hyödyntää tunnistamalla ne epilepsiapotilaat, joille immunoterapeuttisista hoidoista saattaisi olla apua. Autovasta-aineiden ja sytokiiniin patogeneettinen merkitys epilepsiaa on silti vielä avoin. Jatkossa on tarpeen kartoittaa immunologisten tekijöiden syy-seuraussuhteita erityisesti vastasairastuneilla epilepsiapotilailla. ■