

EPILEPSIE - PSYCHÓZA, STÁLE NEJASNÝ VZTAH?

prof. MUDr. Josef Faber, DrSc.

Neurologická klinika, Fakultní nemocnice Praha-Bulovka

Literatura je k tématu uvedeném v záhlaví stále nejednotná, ale přibývá faktů udávajících unionistické tendence. Společným jmenovatelem pro epileptické a psychotické choroby jsou poznatky o receptorech a humoroergních systémech. Jedna hypotéza však nevysvětlí všechny psychózy a všechny epilepsie. Avšak některé krátké stereotypně se chovající psychotické ataky a některé komplexní i simplexní fokální temporální epilepsie budou mít k sobě blízko, jejich společným jmenovatelem bude epileptický fokus v limbickém systému a nevyváženost mezi různými humoroergními systémy kmenovými a subkortikálními. Stereo-EEG se zanořenými elektrodami a moderní vyšetřovací metody jako je PET (pozitronová emisní tomografie) nebo funkční NMR (nukleární magnetická rezonance) a vysoce rozlišovací EEG s novými matematickými analytickými metodami nám pomohou tyto problémy řešit.

Klíčová slova: psychóza, epilepsie, humoroergní systémy, modely učení.

EPILEPSY - PSYCHOSIS, AN AS YET UNCLEAR RELATIONSHIP?

The literature on this subject still lacks unanimity, but the facts supporting a unanimous theory have been increasing. What epilepsy and psychotic disorders have in common is a knowledge of the receptors and systems of neurotransmitters. One hypothesis, however, cannot explain all psychotic diseases and all types of epilepsy. But some brief stereotypically recurrent psychotic attacks and some types of complex and simple focal temporal epilepsy seem to be related, the common denominator perhaps being an epileptic focus in the limbic system and a disbalance among various stem and subcortical systems of neurotransmitters. Stereo-EEG with dipped electrodes and up to date diagnostic methods like PET (positron emission tomography), functional MRI and high resolution EEG, combined with new mathematical analytical methods, could help us to resolve these problems.

Key words: psychosis, epilepsy, neurotransmitter systems, learning models, limbic system.

Úvod

Epilepsie i psychóza jsou zásadně odlišné choroby, každá dokonce patří do jiného oboru medicíny, neurologie a psychiatrie. Přesto jsou projevem svým způsobem podobného onemocnění téhož mozku, tj. téhož pacienta. Manifestace těchto chorob se mohou odehrávat nejen sukcesivně – alternativně, ale i simultánně. Vztahy mezi těmito dvěma chorobami, či spíše syndromy, jsou stále nejasné a složité, nelze ani říci, zda epilepsie vyvolává psychózu či je tomu naopak. Nebo je dokonce v kauzálním pozadí těchto syndromů ještě nějaký jiný činitel, který dává vznik jednomu či druhému? Pokusme se nejprve o kategorizaci pojmů, posléze jejich systematiku a nakonec o stanovení etiopatogenetických mechanismů.

Pokus o definice

Pouze pro naši aktuální potřebu si můžeme definovat epilepsii jako chorobu, která se vyznačuje jistými chronickými, někdy i akutními psychickými změnami (viz dále) a intermitentními výraznými změnami, které nazýváme záchvaty. Epileptické záchvaty jsou obvykle krátkodobé, několik vteřin až minut trvající poruchy vědomí nebo vnímání nebo jednání nebo myšlení nebo to vše dohromady, což je obvykle doprovázeno výraznými abnormalitami v elektroencefalogramu (EEG) (záchvaty nebudeme v tomto článku popisovat). Podobně se pokusme jednoduše definovat psychózu jako dlouhodobou, hodiny až léta trvající poruchu vnímání (např. halucinace), myšlení (např. paranoidní apercepce) nebo jednání (např. katatonické poruchy, amentiformní až delirózní stavy), nebo to vše vespolek, což není obvykle provázeno výraznými abnormalitami v EEG.

Již nyní musíme zdůraznit, že hlavní důraz v diferenciální diagnóze klademe stále na klinické pozorování. La-

boratorní vyšetření nás nechávají často na holičkách, hlavně tehdy, chceme-li od nich rychlou, stručnou a jednoznačnou odpověď. Tak např. EEG křivka může být během záchvatu temporální epilepsie jen nepatrně změněna, proto musíme opakovat toto vyšetření nejen v nativní nestimulované formě, ale i po aktivaci, např. po spánkové deprivaci. Jestliže se však vzdáme elegantní neinvazivní EEG a použijeme implantovaných elektrod, pak se diagnostická spolehlivost podstatně zlepší, a to u epilepsií i psychóz (6, 7, 10, 27). Podobně je tomu i s nejnovější laboratorní metodou – pozitronovou emisní tomografií (PET), i zde jsou výsledky při hledání epileptických ložisek stále nejisté. Použijeme-li však místo klasických látek označených radioaktivním izotopem (např. 18 fluor desoxyglukóza) třeba benzodiazepinové antidotum flumazenil (Anexat) s radioaktivním uhlíkem ¹⁴C, pak se detekce epileptického ložiska zlepší (23). Nezbyvá než pěstovat náš pozorovací „bystrozrak“, vymýšlet stále rafinovanější laboratorní vyšetření a dovedně tyto dva pohledy na tytéž choroby integrovat do jednoho syndromu.

Chronické a akutní psychické změny epileptiků

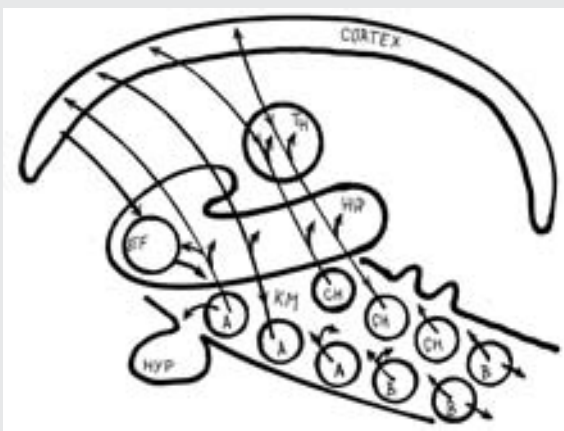
Z klinického hlediska můžeme odlišovat *chronické dlouhodobé psychické změny* především v oblasti osobnostních změn, které nejsou příliš nápadné, a *akutní náhlé výrazné změny chování*, kdy pacient přechází ze stavu s epileptickými záchvaty do stavu psychotického chování.

Dlouhodobé povahové změny rozdělil Gastaut a Broughton (14) na dva zásadně odlišné druhy: enechetické a iritabilní. Enechetická osobnost se projevuje bradypsychismem, verbálními i motorickými perseveracemi a všeobecně nízkou motorickou činností i emočním oploštěním. Iritabilní změny epileptické osobnosti se naopak vyznač-

jí afektivní labilitou a explozivitou, všeobecně zvýšenou dráždivostí, psychopatickou nezdrženlivostí až antisociálním chováním, popřípadě kriminalitou. Janz (20) rozděluje noční epilepsie na dva druhy – epilepsia nocturna s velmi hlubokým synchronním spánkem a s výskytem grand mal záchvatů právě v tomto spánku a s enegetickým charakterem chování. Druhý druh noční epilepsie má záchvaty přicházející při probuzení, při usínání, eventuálně při každé změně z jednoho druhu spánku do jiného druhu. Je to „awaking epilepsy“ neboli „Aufwachepilepsie“, tito nemocní mají iritabilní povahu svého chování.

Již klasičtí francouzští i čeští neurologové popisovali u epileptiků výrazné osobnostní změny jako ulpívanost, obřadnost, zálibu v ceremoniálu, lokvacitu apod. (17). Mnoho kvantitativně i kvalitativně změněných vlastností vyjmenovávají i novější autoři (4): zlostnost, dráždivost, ztrátu libida, hyposexuálistmus (retardovaná puberta, snížené libido u obou pohlaví), někdy epizody hypersexuality (agresivita je vzácná), pokles emocionality, ztráta iniciativy, asportaneita, tupost, závislost (tedy jistě známky prefrontálního syndromu z hlediska neurologa), pedanterie, pasivita, ale také občasná elace, hyperforie, velkorysost až maniodepresivní cykličnost. Někdy se rozeznávají schizoidní změny povahy při epileptickém ložisku v levé dominantní hemisféře a cykloidní změny v opačné hemisféře. Emoční

Obrázek 1.



Kmen mozku (KM a do jisté míry i thalamus TH) obsahuje kromě specifických senzorických a motorických jader (nuclei terminales et originales) mnoho nesespecifických humoroerních jader, které řídí vigilitu (kupř. acetylcholinergní, cholinergní – CH 1 až 6, CH 4 je nc. basalis, CH 5 je nc. pedunculopontinus, CH 6 je nc. laterodorsalis pontis). Pro synchronní spánek jsou to kupř. serotonergní a peptidergní jádra – B 1 až 8, pro paradoxní spánek jsou to mimo jiné adrenergní jádra A 1 až 7, A 7 je locus caeruleus, dopaminergní jádra řídí motoriku a také synchronní spánek A 8 až 15, A 9 je substantia nigra, A 11 až 15 jsou lokalizována v hypothalamu. Kromě uvedených funkcí tato a řada jiných jader řídí i náladu, endokrinní a imunitní funkce. Axony z těchto center jdou descendentně i ascendentně do dalších etází kmene, neo- i archikortexu. Ovlivňování je vzájemné, tj. kortex zpětně ovlivňuje kmenové humoroerní mechanismy. Děje se tak za fyziologických i patologických okolností. Jestliže se objeví epileptický fokus (EF), zvláště v limbickém systému, kupř. v hipokampu (HIP), dojde k ovlivňování a dysfunkci neokortexu i kmenových struktur a mohou se objevit epileptické záchvaty i psychické změny i se somatickými symptomy.

labilita se projevuje velkými výchylkami po malých podnětech nebo i bez nich, tedy jsou zde jistě známky hysteriformního chování.

Dále je časté sebezpytování a sebeobviňování, pocity viny, chybění humoru. Někdy je to ponořování se do hlubokých sfér vlastní psychiky. Dostojevskij, sám temporální epileptik, tyto procesy geniálně popisuje u svých románových hrdinů v Běsech, Idiotovi nebo v Bratřích Karamazových. Tento literární veličan sám mívá typické aury pocházející evidentně z limbického systému, ovšem dále zpracované jeho výjimečným neokortexem. Byly to psychedelické pocity rozprostraněnosti své duše ve vesmíru, pocity zastavení času apod. Jsou to stavy nikoliv nepodobné intoxikaci halucinogeny, např. LSD 25.

Máme pacienty, spíše pacientky, které si píší sáhodlouhé poznámky o svém životě, rozsáhlé deníky i povídky, je zde typická hypergrafie. Nemocní píšou i autobiografie, kde se intenzivně zabývají sebou samými a svými potížemi. Čas od času se objevuje hypermoralizmus, který šmahem odsuzuje vše špatné, ale nemocní nerozeznávají mezi velkými a malými hříchy a přechyby. Na druhé straně se objevuje i hypomoralizmus, kdy psychopatizovaní epileptici nedbají žádných zákonů a nerozeznávají ve svém morálním kodexu mezi dobrým a zlým. Opět je tu podobnost s hrdiny Dostojevského. Labilita i inerce afektů je tedy na všech stupních, jak ve sféře aktuální emoce, tak v dlouhodobém názírání na své vlastní chování, tedy v oblasti aktuální psychiky s biologickým doprovodem i v oblasti motivace. Inerce se projevuje citovou areaktivitou nebo naopak sníženou dynamikou a dlouhodobým přetrváváním emoce jedné polarity.

Typické jsou rituály, obsesivita, je zde nutkání zabývat se detaily, přičemž často pohled na celek uniká. Hlavně se to projevuje v hovoru, nemocný rozpitvává jeden pohled na věc a není snadné ho odklonit k jinému detailu či pohledu na tutéž věc. Někdy se vyvíjí paranoidita. Častý je zájem o filozofii, typické jsou pseudofilozofické dispute, metafyzické spekulace, dříve to bývala zvýšená religiozita. Ještě Thomayer psal, že epileptici mívají modlitebni knížku v kapse a běsy v srdci. Díky současné péči o nemocné se extrémní povahové rysy u epileptiků vyskytují již vzácně. Tam, kdy byly tyto „charakteropatie“ velmi výrazné a současně se neobjevovaly žádné paroxysmy, mluvili klasičtí neurologové o epileptoidech. Epileptické abnormality v EEG nemocných přinesly vysvětlení tohoto chování.

Bohužel i v současné době má mnoho epileptiků časté úzkosti, až 75 % jich trpí anxiitou (26). Vondráček (29, 30) mluví o endogenní úzkosti. Dnes předpokládáme, že tento symptom je jak exogenní z vědomí diskriminující choroby, tak endogenní z patologické iritace limbického systému (8, 9, 10). Epileptici, především ti se záchvaty parciálními komplexními i simplexními z temporálního laloku, mají vysokou suicidální tendenci a vysoké procento dokonaných sebevražd, téměř tak velké jako melancholici.

Akutní změny chování

Náhlé výrazné změny chování s velkou psychickou až psychotikou alterací jsou různými autory rozděleny různě,

následující systematika se zdá přijatelná. Schmitz (28) rozlišuje pět psychotických vztahů vzhledem k epilepsii: iktální, postiktální, pariktální, interiktální a alternativní psychóza.

Typ 1. je iktální psychóza, tj. těžká psychická alterace objevující se během samotných záchvatů. Synonyma jsou různá, např. petit mal status, obvykle u dětí. Jde o prolongovanou obnubilaci, kdy dítě občas odpovídá na otázky, občas je pasivně negativistické, někdy se chová jako „náměšičné“, bezcílně bloudí, někdy se „zatoulá“, má nepřítomný výraz. Jiná synonyma jsou status psychomotoricus, aura continua apod., použita spíše u dospělých pacientů. Klinicky jde o absence lucidního vědomí, obnubilace, mráкотné stavy trvající hodiny až dny. Můžeme mluvit o jistém kontinuu zhoršeného vědomí od lehké amence s různou intenzitou motoriky až po bezvědomí. V EEG je temporální nebo frontální fokální epileptická aktivita, u dětí častěji generalizovaná typická epileptická aktivita v podobě aktivitu komplexů hrot-vlna 3 Hz (*etymologická poznámka: v anglosaském písemnictví slovo ictal znamená záchvat se týkající, zatímco v češtině ictus znamená cévní mozkovou příhodu; my jsem přijal pro snadnější orientaci v západní literatuře nový smysl tohoto slova*).

Typ 2. je postiktální psychóza, obvykle se objevuje po primárně nebo sekundárně generalizovaných tonicko-klonických konvulzích s bezvědomím (dříve grand mal) nebo po komplexních fokálních záchvatech spíše temporálního než frontálního původu. Trvání tohoto stavu je jeden až dva dny. Obvykle jde o amentiformní chování, klinický obraz však může být polymorfní. V EEG je abnormálně pomalá aktivita theta až delta, intermitentně se může objevit i krátká epizoda epileptických grafoelementů bez klinického doprovodu křečí či bezvědomí.

Typ 3. je pariktální psychóza podobného původu i podobného klinického obrazu jako u předešlého typu 2, i v EEG je obraz téměř stejný, ale amentiformní chování se střídá se záchvaty, které se znova vracejí. Trvání tohoto stavu je delší, jedná se o dny až týdny.

Typ 4. představuje interiktální psychózu. Synonyma jsou schiziformní či paranoidně halucinatorní psychóza. Tyto stavy se objevují častěji u epilepsii temporálního nebo frontálního laloku než u generalizovaných epilepsií. Klinicky se jedná o pestrý obraz halucinací, bludů, myšlenkových deformací i katatonické motoriky. Není přítomno emoční oploštění jako u některých „funkčních“ schizofrenií. Porucha trvá týdny až měsíce. V EEG nemusí být patrné žádné výrazné abnormality.

Typ 5. je alternativní psychóza. Synonyma jsou forsírovaná normalizace nebo paradoxní normalizace. Tyto stavy se většinou objevují ve vztahu ke generalizovaným a nikoliv lokalizovaným záchvatům. Fokální, např. temporální záchvaty jsou také doprovázeny psychickou alterací, ale ta se nestřídá se záchvaty alternativně, ale probíhá synchronně, tj. jsou období se záchvaty a psychickými změnami a období zdraví bez potíží, patří tedy spíše k 1. nebo 2. typu. Klinický obraz se podobá pyknoleptickým absencím nebo komplexním fokálním záchvatům.

U tohoto posledního typu jsou přítomny prodromy, jako např. insomnie, anxieta, prepsychotická dysforie nebo

autizmus apod. Trvání těchto stavů počítáme na dny až měsíce. V EEG během psychických změn nejsou přítomny epileptické změny, naopak je křivka podstatně zlepšena proti alternativnímu období se záchvaty, jen někdy se objevuje nepravidelná, hůře organizovaná alfa aktivita nižší amplitudy. Zakončení období psychických změn s podivným chováním často proběhne kriticky v podobě generalizovaného záchvatu křečí s bezvědomím. Tyto psychózy začínají spontánně nebo paradoxně po zdařilé antiepileptické léčbě jako je etosuximid, vigabatrin nebo topiramát. U některých osob se mohou opakovat velmi vyhraněné stavy se záchvaty, paradoxně dobrou psychikou a s velmi abnormálním EEG a opačné stavy bez epileptických záchvatů s podstatně zlepšeným EEG a s psychickou alterací až psychotické intenzity (21). Tato alternace epileptického a psychotického období se vysvětluje mechanismem „autošokování“ epileptickými výboji v období psychického zlepšení.

Klasifikace psychóz podle EEG obrazu

Literární i naše neurologické zkušenosti s psychiatrickými pacienty vedou k jednoduché klasifikaci psychóz podle EEG obrazu (7, 16, 27). Podle tohoto třídění bychom mohli stanovit skupinu A s téměř normálním EEG i stereo EEG (SEEG), tj. EEG registrované pomocí implantovaných elektrod do frontálních, temporálních nebo limbických struktur. Sem by patřily asi dvě třetiny všech nemocných. Klinický obraz je pestrý a zahrnuje většinu etologického repertoáru schizofrenií. Psychotici skupiny B mají velmi abnormální často i epileptiformní EEG, jejich klinický obraz se podobá status psychomotoricus, tedy chování je spíše amentiformní anebo ovlývá automatickými stereotypy. Nejsou však přítomny epileptické záchvaty. Takto je postiženo asi 1–5 % psychotiků. Psychotici skupiny C mají EEG normální nebo jen lehce abnormální, ale v SEEG jsou patrná epileptická ložiska ve frontálním nebo temporálním laloku.

Tato poslední skupina C tvoří asi třetinu psychotiků, kteří produkují především pozitivní symptomatologii, hlavně bludy, impulzivní často agresivní chování a emoční dyskomfort, především anxieta. C skupina je nejzajímavější, protože nás vede k úvahám o vzájemné podobnosti epileptogeneze a psychózogeneze. Mají-li kupř. dva pacienti epileptický fokus v temporálním laloku, zvláště pak v amygdalohippokampálním komplexu (AHK), může se jeden pacient stát epileptikem, druhý psychotikem a to podle stavu jejich humoroergních systémů. První polovina patogeneze, tedy epileptogeneze i psychózogeneze, je stejná. Je to vývoj epileptického ložiska. Příčina vzniku ložiska může být velmi pestrá: pre-peri-post-natální asfyxie, trauma, zánětlivé procesy atd., které často vedou k meziální temporální skleróze, která je dobře viditelná na obraze nukleární magnetické rezonance (NMR). Posledně jmenovaná anatomická léze vede často k unciformním krizím. Avšak druhá polovina patogeneze se liší podle výkonu a rovnováhy kmenových humoroergních systémů. Funkci těchto systémů a jejich struktur lze ověřovat pomocí izotopů (SPECT, PET) nebo polysomnografií. Medikamentózně

se u této C skupiny nemocných osvědčují antiepileptika, dříve to byly hydantoináty, dnes valproáty a klasické i novější benzodiazepiny.

Při hyperfunkci dopaminergního a malé hyperfunkci acetylcholinergního systému jde vývoj nemoci ke schizoforním psychózám. Při hypofunkci adrenergního nebo serotoninergního systému spěje vývoj k depresím. Při hypofunkci GABAergního, glutamatergního nebo velké hyperfunkci cholinergního systému mohou vznikat epileptické záchvaty. Hypnogramy ukazují specifické změny pro různé neuropsychiatrické choroby: např. chybění hlubokého synchronního spánku s delta aktivitou v EEG u schizofreniků (2), inverzní organizace paradoxního spánku u melancholiků a nedostatek paradoxního spánku u epileptiků (3, 6, 25). Tyto změny spánku svědčí pro nadbytek nebo nedostatek regulace uvedených humoroergních systémů, přičemž nejde jen o absolutní výkonnost toho kterého systému, ale i vzájemný poměr výkonnosti nebo intenzit sekrecí transmiterů nebo citlivosti postsynaptických membránových receptorů.

Tyto vztahy mezi epileptickými fokusy a humoroergními systémy dokazují i pozorování opačných mechanismů než jsou léze, tj. stimulace kmenových humoroergních jader: stimulace jader pro paradoxní spánek (locus caeruleus) u pokusných zvířat blokuje epileptickou kortikální aktivitu (22) a epileptickou aktivitu v neokortexu i AHK u pacientů (6). Stimulace cholinergní retikulární formace u pokusného zvířete blokuje epileptický fokus v kortexu. Charakter léčby je samozřejmě psychiatrický i neurologický, ale musí být dobře vyvážený a víme, že si často vzájemně odporuje, např. neuroleptika jsou epileptogenní a některá antiepileptika mohou působit psychotické změny.

Epileptóza

V podobné závislosti na uvedených klasifikacích jsme pozorovali zvláštní syndrom, do jisté míry se podobající typu 3 – pariktální psychóza. Nazvali jsme ho epileptózou pro jeho podobnost jak s epilepsií, tak s těžkou neurózou nebo psychózou (8, 9, 10, 11). Jde o osoby trpící obvykle fokálními temporálními simplexními nebo komplexními záchvaty, dále anxiétou a kakoforií až panickou atakou s neurovegetativními potížemi. Uvedené příznaky se vzájemně provokují, jeden startuje druhý a proto se i kombinují. EEG záznam může, ale nemusí být abnormální, SEEG je však vždy abnormální a ukazuje na epileptické ložisko v AHK. Amygdala se také někdy nazývá jádrem strachu, protože epileptické výboje zde lokalizované obvykle provokují úzkost a strach. Léčba se nabízí jak epileptochirurgická, tak medikamentózní a především psychoterapeutická.

Mechanismus epileptózy spočívá jak ve tvorbě epileptického ložiska a v epileptogenezi v limbickém systému, tak ve vztahu epileptického ložiska k humoroergním systémům a především v procesu patologického učení, které vede často k disociovaným stavům. Vondráček (29, 30) zdůrazňuje patologii temporálního laloku ve vzniku psychóz i epilepsií. Bauer (podle 29) popisuje nemocného s emoční autoprovakací epileptické aury i psychomotorického zá-

chvatu, která je doprovázena ambivalentními emocemi, voluptuozitou i dysforií. Joint (podle 29) uvádí ženu s fonogenní muzikogenní epilepsií, jejíž spontánní aura je rovněž muzikální, tj. poslech varhan ji provokuje epileptický záchvat a v jiné situaci její spontánní šalebné vnímání v podobě aury obsahuje tytéž varhany.

Mozek je schopen těchto vzájemných vztahů: jistý zážitek vede ke tvorbě specifického výbojového neuronálního vzorce a tento vzorec spontánně vzniklý v jiném okamžiku vede k témuž specifickému zážitku. Je to krásná záhadná intrapsychická transformace, která vede k přeměně semému na foném a opačně, tj. v přeměně slova na pojem a pojmu na slovo. Jde tedy o reciproční vztah v procesu percepce. V abnormálních situacích jde o chorobnou schopnost přeměnit emoční zážitek v extrémní patické výboje neuronálních sítí a ty dále patickým způsobem generalizovat. V tomto případě se objevuje abnormálně silná impulzační patologickou hypersynchronizací. Jestliže se takový výboj objeví v AHK, pak tato excitace je schopna vyvolat emoci (většinou negativní) i epileptickou aktivitu, která může vést k záchvatu.

Mechanismy patologického učení

Na tyto situace můžeme aplikovat některé dobové poučky o mechanismech v učení. Uvážíme-li, že se vnitřní patologické podněty doprovázené silnou emocí v jistém časovém okamžiku sváží se zevními zážitky a společenskými událostmi, pak můžeme situaci připodobnit k podmíněným reflexům Pavlovovým, jeho dynamickým stereotypům nebo k operantnímu podmiňování (19). Také můžeme mluvit o Uchtomského dominantě (19), když se pacient octne v exogenním stavu úzkosti nebo endogenním zvýšení epileptické aktivity v AHK. Obojí tvoří dominantu, která přitahuje zevní i vnitřní podněty a má tendenci se opakovat a stále uplatňovat. Podobně bychom mohli uvažovat o matematických modelech disipativních funkcí, které vedou ke vzniku atraktoru, tj. k naučeným způsobům neuronální činnosti, která také představuje stereotypní model naučených odpovědí na zevní i vnitřní stimulaci, tedy jednou záchvat, podruhé anxiétu, po zevní nebo vnitřní aktivaci (15). Podobné představy dávají autoorganizační modely, kde hrají velkou organizační roli formátory (kmenová humoroergní jádra nebo epileptický fokus) a rozsáhlý výkonný komplex mnoha elementů (neurony v kortexu) (12).

V průběhu fokálních psychomotorických epilepsií nejde obvykle o bezvědomí, jako je tomu u centrencefalických epilepsií typu grand mal nebo petit mal. U frontálních nebo temporálních fokálních epilepsií je epileptické ložisko obvykle lokalizováno v AHK, tedy v paleo-nebo archikortexu, nebo v neokortikálních, ale také limbických strukturách frontoorbitálních a proto se jedná při poruše vědomí během těchto záchvatů spíše o druh obnubilace nebo mráкотného stavu. Jde tedy nejspíše o typický disociovaný stav, který vidáme u psychotiků. Můžeme říci, že zá-

chvat temporální epilepsie je krátkým modelem některých psychotických stavů.

Baldwin (1) ukázal na šimpanzích, že intoxikace LSD-25 se prezentuje u primátů hlavně prostřednictvím temporálních laloků. Po frontální lobektomii se na chování během intoxikace nic nezměnilo, zatímco po temporální lobektomii se pokusné zvíře chovalo normálně. Flynn (13) dokázal vytvořit podmíněné reflexy u zvířete během limbického záchvatu. Tyto však nebylo možné nastartovat během vigily, ale při opakujícím se záchvatu se znovu objevily. Byly tedy „state-dependentní“. Evans (5) vytvořil v hypnóze během hypnagogia u studentů jednoduché motorické verbální podmíněné reakce, které byly během vigily neprovokovatelné a neuvědomované. Při opakujícím se proceduře v témže stavu i po několika měsících se daly tyto reakce opět vybudovat. Overton (24) navrhl pojem „state-dependent retention of learned responses“, tj. na stav závislá retence paměťových stop naučených odpovědí. Tento autor naučil pokusné potkany složitěmu podmíněnému chování v intoxikaci ethanolem nebo barbituráty. Když zvířata „vystřízlivěla, nic neuměla“. Po jisté době autor obnovil intoxikaci a zvířata bez předešlého po-

silování dříve naučené složité testy opět dobře zvládla. Uvedené práce svědčí pro podprahovou možnost učení, které není plně uvědomováno.

Podobně mohou vznikat asociační spoje mezi epileptickými výboji a anxiétou vzniklou endogenně i exogenně. To se může objevit na několika úrovních, buď jen na úrovni neuronálních impulzů nebo výše v neuronálních sítích či áreách a naposled až na úrovni psychické, kdy pacient asociuje nepříjemný emoční zážitek s aurou nebo začátkem záchvatů a opačně. Podobné situace jsou vlastně uměle navozovány při odvykacích kúrách toxikomanů. Můžeme říci, že vědomě i nevědomě dochází ke vzájemnému posilování, tj. „učení“ psychických i epileptických procesů. Etiologicky se na tomto ději podílejí genetické vlivy i postnatálně akvírovaná biologická i psychická traumata. Léčba musí těmto poznatkům odpovídat. Musí být také multikauzální, tj. nejen farmakologická, antipsychotická a antiepileptická, ale také někdy i psychochirurgická, nalézá-li se prokazatelný epileptický fokus a na vhodném místě, např. v AHK nebo frontoorbitálně. Za všech okolností by měla být vždy zavedena systematická účinná psychoterapie.

Literatura

1. Baldwin M, Lewis SA, Bach SA. The effects of lysergic acid after cerebral ablation. *Neurology (Minneapolis)*, 9, 1959; 469–474.
2. Caldwell DF, Domino EF. Electroencephalographic and eye movement patterns during sleep in chronic schizophrenic patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 22, 1967; 414–420.
3. Cohen HB, Dement WC. Sleep: changes in threshold to electroconvulsive shock in rats deprivation of „paradoxical“ phase. *Science* 150, 1965; 1318–1321.
4. Devinsky O. *Behavioral neurology*, E. Arnold, London: 1992.
5. Evans FJ, Gustavson LA, O'Connell DN. et al. Verbally induced behavioral responses during sleep. *Journ. Nerv. Ment. Dis.* 150, 1970; 171–187.
6. Faber J, Vladyka V. Nocturnal sleep stereo-EEG and polygraphy in epileptics. *Acta Univ. Carol. Med. Monogr. CVIII*, Praha: 1984.
7. Faber J, Vladyka V. Epileptogenesis and „psychosogenesis“, antithesis or synthesis? *Acta Univ. Carol. Med.* 33, 1987; 245–312.
8. Faber J. *Epilepsie a epileptózy*, Maxdorf-Jesenius, Praha: 1995.
9. Faber J, Vladyka V, Dufková D. et al. Epileptóza-syndrom limbické léze. *Čes. a slov. psychiat.* 91, 1995; 327–351.
10. Faber J. *Temporální epilepsie a vědomí*. Triton, Praha: 1998.
11. Faber J, Vladyka V, Šubrt O. et al. Průkaz cerebropatie u neurologických a psychiatrických chorob. *Čes. a slov. psychiat.* 89, 1993; 130–147.
12. Farley BG, Clark WA. Simulation of self organising systems by digital computer. *Trans. IRE, PGIT-4*, 1954; 76–84.
13. Flynn JP, Mac Lean PD, Kim C. Effects of hippocampal after discharges on conditioned responses. In: *Electrical stimulation of the brain*. Ed. DE Sheer. University of Texas press, Austin: 1961; 380–386.
14. Gastaut H, Broughton R. *Epileptic seizures*. C.C. Thomas, Springfield, Illinois: 1972.
15. Gleick J. *Chaos, vznik nové vědy*. Ando Publishing, Brno: 1996.
16. Heath RG. Brain function and behavior. *Jour. Nerv. Ment. Dis.* 160, 1975; 159–175.
17. Henner K. *Epilepsie*. Encyklopedie praktického lékaře. Díl VI. Praha, 1950; 816–898.
18. Hiatt JF, Floyd TC, Katz PH. et al. Further evidence of abnormal NONREM sleep in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 42, 1985; 797–802.
19. Hrbek J, Hrbek J. *Experimentální a klinická patofyziologie nervové soustavy II*. SNZL, Praha: 1956.
20. Janz D. Epilepsy and sleeping-waking cycle. In: *Handbook of clinical neurology. The epilepsies*. Ed: O Magnus, A. M. L. de Hass, Amsterdam, New York, Vinken Bruin, 15, 1974; chapter 26; 457–490.
21. Landolt H. Some clinical EEG correlations in epileptic psychoses (twilight states). *EEG Clin. neuropsychiol.* 5, 1953; 121–122.
22. Libet B, Gleason CA, Wrihter EW. Jr. et al. Suppression of an epileptiform type of electrocortical activity in the rat by stimulation in the vicinity of locus caeruleus. *Epilepsia*, 18, 1977; 451–462.
23. Mazziotta JC, Toga AW, Frackowiack RSJ. *Brain Mapping. The Disorders*. Academic press, San Diego: 2000.
24. Overton DA. State-dependent retention of learned responses produced by drugs. In: *Sleep*. Ed.: WP Koella, P Levin. Karger, Basel: 1973; 48–53.
25. Popovicu I, Asgian B, Badiu G. *Sleep 1978*. Karger, Basel: 1980.
26. Preiss J, Zvárová J. Epilepsie a osobnost. *Čsl. psycholog.* 4, 1989; 335–344.
27. Sem-Jacobsen CW, Petersen MC, Lazarte JA. et al. EEG rhythms from depths of frontal lobe in 60 psychotic patients. *EEG clin. Neurophysiol.* 7, 1955; 193–210.
28. Schmitz B. Psychosis and epilepsy: The link to the temporal lobe. In: *The temporal lobes and the limbic system*. Ed: MR Trimble, TG Bolwing. Wrightson Biochemical Publishing Ltd., Petersfield: 1992; 137–147.
29. Vondráček V. *Konání a jeho poruchy*. Univerzita Karlova Praha: 1986.
30. Vondráček V, Holub F. *Fantastické a magické z hlediska psychiatrie*. Columbus, Bratislava: 1993.