

Deprese a epilepsie

MUDr. Anežka Ticháková

Klinika psychiatrie FN Olomouc, LF UP Olomouc

Depresivní poruchy jsou častou psychiatrickou komorbiditou u epilepsií. Odlišují se od deprese u běžné populace, bývají nerozpoznány a neléčeny. Depresivní poruchy ovlivňují další průběh a výsledek léčby epilepsie.

Klíčová slova: periiktální deprese, interiktální deprese, interiktální dysforická porucha.

Depression and epilepsy

Depressive disorders are frequent psychiatric comorbidities in epilepsy. They distinguish from depression in common population, they are often unrecognized and untreated. Depressive disorders affect subsequent course and result of epilepsy treatment.

Key words: periictal depression, interictal depression, interictal dysphoric disorder.

Psychiatr. praxi 2012; 13(4): 169–173

Deprese je nejčastější psychiatrickou komorbiditou u nemocných s epilepsií. Rozpoznání deprese u epilepsií je obtížné, příznaky deprese jsou proměnlivé v čase i v intenzitě a jsou interpretovány jako důsledek léčby, projev adaptace na toto chronické onemocnění nebo jako příznak samotné epilepsie. Přítomná deprese rozhoduje o kvalitě života více než četnost a závažnost záchvatů (1).

Nedávné epidemiologické studie ukazují obousměrný vztah mezi depresí a epilepsií (2). Deprese nemusí vznikat až po nástupu tohoto onemocnění, pořadí může být i opačné (3), což:

- spíše naznačuje možnou existenci dosud neznámého společného patogenního základního mechanismu pro obě poruchy
- než kauzální vztah mezi depresí a epilepsií.

Deprese v anamnéze je spojena se 4–7x vyšším rizikem rozvoje epilepsie (4).

Deprese u epilepsie je spojena s vyšším rizikem farmakorezistence k antiepileptikům. Např. ve studii 780 pacientů s nově diagnostikovanou epilepsií (5) bylo zjištěno, že u pacientů s psychiatrickou poruchou v anamnéze byla dvakrát menší pravděpodobnost, že budou bez záchvatů po léčbě antiepileptiky ve srovnání s pacienty bez psychiatrické anamnézy.

Negativní dopad deprese v anamnéze na terapii epilepsie byl pozorován nejen u farmakoterapie, ale i u pacientů, kteří prodělali chirurgickou léčbu epilepsie. Např. ve studii 100 pacientů, kteří prodělali léčbu rezistentní temporální epilepsie a měli provedenou temporální lobektomii (6), zjistili, že pacienti s depresí v anamnéze měli 19x menší pravděpodobnost, že budou bez aury a 7x menší pravděpodobnost, že budou bez záchvatů, než pacienti bez psychiatrické anamnézy.

Tabulka 1. Prevalence duševních poruch u epileptiků (dle Ettinger, et al.)

	Epileptici (%)	Obecná populace (%)
Deprese	11–44	2–4
Úzkostné poruchy	15–25	2,5–6,5
Suicidia	5–10	1–2
Psychózy	2–8	0,5–0,7
Pseudozáchvaty	1–10	0,1–0,2
ADHD	10–40	2–10

Psychické poruchy se obecně vyskytují u pacientů s epilepsií častěji v porovnání s běžnou populací (tabulka 1) (7).

Kategorizace deprese u pacientů s epilepsií

Deprese se vyskytují častěji u pacientů s parciálními záchvaty z temporálního a frontálního laloku, u pacientů s nedokonalou kompenzovanou epilepsií a u nemocných s refrakterní epilepsií.

Deprese je multidimenzionální porucha, zahrnuje:

- vegetativní symptomy (chronická únava, poruchy spánku, anergie, reduované libido)
- afektivní symptomy (pocit smutku, ztráta radosti, iritabilita)
- behaviorální změny (vyloučení ze sociálních a jiných aktivit, vyhýbavé chování, pasivita, bezmocnost)
- kognitivní alterace (ruminace, beznadě, ztráta sebevědomí, pocitu viny)

Klinické zkušenosti ukazují, že složení těchto dimenzí deprese se liší u epileptických pacientů oproti těm, kteří epilepsií netrpí. Depresivní alterace nálady u epileptických pacientů jsou často subsyndromální, pokud se na ně díváme přes klasická diagnostická kritéria deprese. U depresivních epileptiků více dominují somatické

a behaviorální alterace než kognitivní alterace. Nicméně vegetativní a afektivní symptomy mohou být také způsobeny antiepileptickou medikací.

Afektivní poruchy u epilepsie jsou tradičně klasifikovány podle jejich vztahu k záchvatům na periiktální (preiktální, iktální, postiktální) a interiktální, přičemž post a interiktální poruchy se dají od sebe těžko odlišit, zvláště u pacientů s vyšší frekvencí záchvatů se zdá nesmyslné rozlišovat interiktální od periiktální afektivní poruchy. Interiktální afektivní poruchy jsou klinicky významnější, dlouhodobě více ovlivňují psychickou kondici nemocných, kdežto postiktální afektivní poruchy ovlivňují kvalitu života nárazově.

Změny chování a afektivní změny se mohou vyskytnout v předstihu před vlastním záchvatem. Jde především o projevy iritability, deprese, strachu a anxiety. Tyto příznaky předbíhají záchvat v rozmezí od deseti minut po několik dnů. Mechanismus, podle kterého vznikají tyto symptomy, není znám, ale nepředpokládá se, že by základem byl pouze jednoduchý parciální záchvat, protože nebyly vždy nalezeny EEG koreláty.

Preiktální deprese – příznaky jsou často popisovány jako neklid, tenze, bolesti hlavy, zhruba 50 % symptomů je afektivního původu. Afektivní symptomy mohou být manifestací epi-

leptického záchvatu, nejčastěji se jedná o součást jednoduchého parciálního záchvatu. 30 % pacientů s parciálními záchvaty uvádí afektivní prodromální příznaky. Tyto příznaky se obvykle při záchvatu zmírňují. U generalizovaných záchvatů se afektivní preiktální symptomy vyskytují zřídka. Jednoduché parciální záchvaty se mohou samy o sobě manifestovat jako různé minoritní motorické poruchy nebo jako různé druhy pocitů a vjemů, většinou nepříjemného rázu. Dysforický afekt je popisován u 15 % pacientů s parciálními záchvaty, nejčastěji je pociťován strach, ale objevují se různé formy depresivních pocitů. U dětí pozorujeme dysforii s podrážděností, sníženou frustrační toleranci a depresivní chování.

Iktální deprese mohou být u některých pacientů hodně intenzivní, mají často rychlý nástup, trvají minuty, hodiny až dny, jsou stereotypní, vyskytují se při nich pocity viny, sebevražedné myšlenky, anhedonie, vedou k panice, bezradě a zoufalství. Jsou doprovázeny vegetativními projevy, bývají spojené s jinými iktálními projevy a je zde riziko suicidia.

Postiktální deprese jsou časté, je obtížné je odlišit od interiktálních poruch. Možným vodítkem pro odlišení od interiktálních poruch je stupeň deprese (příznaky deprese jsou závažnější) i to, že postiktální deprese mají vazbu na záchvat. Symptomy deprese mohou přetrvávat 6–48 hodin (řídce do 2 týdnů) po záchvatu (8). Pozorovanými fenomény v postiktálním období jsou amnézie, zmatenost, letargie, iritabilita, anxieta a deprese. U části nemocných se objevují sebevražedné myšlenky. V řídkých případech se vyskytuje euforie. Postiktální depresi můžeme v určitých případech považovat za projev mechanismu, kterým se zastavuje epileptický záchvat a který ještě několik minut přetrvává.

Interiktální deprese mají delší trvání než periiktální a mohou ovlivňovat kvalitu života pacientů dokonce závažněji než samotné záchvaty. Afektivní poruchy jsou často nerozpoznány a neléčeny, není jim věnována stejná pozornost jako léčbě epilepsie. Kanner a Balabanov (9) zjistili u skupiny přibližně 100 depresivních pacientů s epilepsií, že 60 % mělo neléčenou depresi po dobu delší než jeden rok předtím, než byla zahájena antidepressivní léčba. Dá se předpokládat, že lékaři léčící pacienty s epilepsií nevěnují dostatečnou pozornost afektivním problémům. Pacienti, i když trpí, přejímají takový pohled na problematiku afektivních poruch, akceptují tradovaný postoj, že deprese při epilepsii je normální reakce na obtíže způsobené záchvaty,

a o svých psychických potížích nemluví. Svou roli zde hraje i strach ze stigmatizace a strach z antidepressivní medikace.

Klinické projevy interiktální deprese se liší od depresivních poruch u pacientů bez epilepsie.

Blumer, Altschuler, et al. (10) definují interiktální afektivní poruchu jako poruchu skládající se nejméně ze tří následujících symptomů: depresivní nálada, anergie, iritabilita, euforická nálada, bolesti, insomnie, strach, anxieta. Deprese a ztráta energie se vyskytuje u 80 % pacientů a strach a anxieta u 50 % pacientů s interiktální afektivní poruchou.

Blumer a spol. prosazují pojem interiktální dysforická porucha – „Interictal Dysphoric Disorder“ – tento termín se používá nejčastěji. Někteří autoři používají označení Blumerův syndrom pro tuto interiktální depresivní afektivní poruchu.

Odhaduje se, že 30–70 % epileptiků má depresi (11). Údaje uváděné v odborné literatuře se liší, což potvrzuje různý pohled autorů na to, co vlastně deprese u epilepsie znamená.

Depresivní nálada sama o sobě není dostačující pro stanovení diagnózy psychiatrické poruchy. Pocit smutku je adekvátní afektivní odpovědí na nepříjemnou životní událost. Epilepsie i jiná závažná chronická somatická onemocnění poskytují člověku dost příležitostí k tomu, aby se cítil špatně. Co vlastně odlišuje špatnou náladu od patologické nálady? Elger, Hoppe (12) navrhuje definici afektivní poruchy jako „poruchu regulace nálady“ spíše než „alteraci stavu nálady“. Tento návrh se lépe vyjasní, pokud se podíváme na samotná diagnostická kritéria deprese. Např. ztráta radosti je klíčovým symptomem depresivních poruch podle DSM IV a MKN 10. Projevuje se absencí dříve prožívaných pozitivních odpovědí na stále potěšující stimuly. Změněná regulace nálady má za následek inadekvátní afektivní odpověď. U jinak somaticky zdravých lidí přetrvávání depresivní nálady déle než dva týdny je pravděpodobně patologické s výjimkou prožívání těžkých traumatizujících událostí. Naopak u pacientů se závažnými chronickými poruchami, jako je epilepsie, mohou věci vypadat úplně jinak. U těchto pacientů se musíme explicitně zaměřit právě na dysregulaci nálady – tj. na inadekvátní afektivní odpověď na současné životní podmínky s ohledem na osobnost pacienta. Nastavení neuropsychiatrických evaluačních nástrojů přesně k podmínkám chronické choroby by mohlo změnit předpoklady odhadu psychiatrické choroby.

Deprese u epilepsie je závažnou poruchou, která vyžaduje léčbu. Je třeba zdůraznit, že deprese mají i děti trpící epilepsií.

Deprese při epilepsii se odlišuje od deprese běžné populace:

- je polymorfní
- často má subsyndromální charakter
- obvykle má náhlý start
- má fluktuující průběh s hodinami nebo dny bez symptomů a nenadálý konec
- často, ale ne vždy koreluje s organickou lézí, lokalizací epileptogenního fokusu, s délkou trvání epilepsie, s typem epilepsie, s anti-epileptickou medikací i s psychosociálními faktory; všechny zde zmíněné faktory se podílí na depresi individuálně a různou měrou
- je do určité míry odklonitelná
- vyskytuje se zejména u temporální epilepsie, která je spojena s dysfunkcí limbického systému
- nejčastějšími příznaky jsou anhedonie, emoční labilita se záchvaty pláče, pocity bezradě, úzkost, dekoncentrace, únava, iritabilita, dysomnie, snížená frustrační tolerance

Kanner a Balabanov používají pro označení deprese u epilepsie termín „dysthymic-like disorder of epilepsy“ (DLDE) – dysforii podobná porucha při epilepsii.

Důvod, proč jsou afektivní poruchy při epilepsii tak časté, není zcela znám. Pravděpodobně se na vzniku afektivních poruch spolupodílí kombinace řady mechanismů (2):

- Epileptogenní proces – před nástupem epilepsie může být mozek ovlivňován jinými provokačními faktory.
- Poruchy REM spánku – REM potlačuje generalizaci záchvatu, epileptické záchvaty ruší architekturu spánku, deprivace v REM spánku může provokovat psychotickou poruchu.
- Forsírovaná normalizace – Landoltova vnučená normalizace záchvatů (forced normalization) (13, 14). Jedná se o exacerbaci psychických poruch, hlavně depresí či psychóz po zlepšení neurologické symptomatologie epilepsie. Je možným následkem rozšíření generalizované elektrofyziologické inhibice po záchvatu, ale přesný mechanismus a jeho vztah k riziku vzniku deprese je nejasný. U některých pacientů normalizace EEG aktivity nebo přerušení záchvatové aktivity může alternovat s psychózou nebo afektivními symptomy.
- Rekukce bílé hmoty indukovaná záchvaty – pacienti s časným nástupem refrakterní temporální epilepsie mají redukováný objem bílé hmoty s dopadem na kognici a emoce.
- Redukce šedé hmoty (15).

- Porušená konektivita – temporální a frontální epilepsie může vést k poruchám konektivity v částech mozku, které jsou důležité pro emoce. Např. naruší-li epileptogenní fokus spojení mezi amygdalou a asociačními korymbálními oblastmi mozku, může to vyústit k provokaci abnormálního emočního pocitu.
- Homeostatický mechanismus, který používá mozek, aby přerušil záchvat a zabránil rozšíření epileptogenní aktivity. Tyto mechanismy mají behaviorální charakter.
- Sdílená poškození mozku – poškození neuronů částečně při status epilepticus, u refrakterní temporální epilepsie mohou ovlivnit části mozku, které jsou rozhodující pro emoční reakce a kontrolu afektů.
- Nonkonvulzivní status epilepticus.
- Neuroendokrinní funkce – záchvaty mohou narušit normální endokrinní funkce s dopadem na emoce.
- Polyterapie, lékové interakce.
- Opioid withdrawal effect – při záchvatech se mohou uvolňovat endogenní opioidy, což vede po ukončení záchvatu k výskytu abstinčních projevů.
- Psychogenní reakce na epileptické záchvaty, různá omezení a pokles životních aktivit.

Pooperační deprese

Objevuje se během prvních měsíců po operaci pacientů trpících epilepsií, odeznívá během 18 měsíců. Rizikovým faktorem pro pooperační deprese jsou afektivní poruchy a postiktální psychózy v anamnéze. Jedná se o plně reverzibilní komplikaci asi u 8–10 % pacientů po chirurgické léčbě epilepsie (16). Chirurgická léčba je dnes považována za bezpečnou, účinnou a akceptovanou metodu. Používá se zejména u temporální a meziální temporální epilepsie.

Předpokládá se, že po resekci zejména na nedominantní hemisféře u meziální temporální sklerózy (též označované jako hipokampální skleróza) v době procesu hojení dochází k přetřžení elektrofyziologické inhibice.

U pooperační deprese se vyskytuje deprezivní nálada, pocity beznaděje, ztráta zájmů, poruchy spánku a snížená chuť k jídlu. Je doporučována léčba antidepressiv (ačkoli pro efektivnost tohoto postupu chybí přímé důkazy) a psychoterapie ke zvládnutí změn po operaci a k celkové stabilizaci pacienta.

Sebevraždy u pacientů s epilepsií

Vztah mezi epilepsií a suicidálním jednáním je komplexní a multifaktoriální. Může se jednat o souvislost s opakujícími se psychickými potí-

žemi nebo s tím, že některá antiepileptika snižují práh pro výskyt psychické poruchy. Toto se týká zejména těch pacientů, kde je zaznamenán výskyt psychické poruchy, event. suicidálního chování v rodinné či osobní anamnéze. Sebevražda je nejčastější příčinou úmrtí u nemocných s epilepsií (17). Je 10× častější než u běžné populace (18). Z hlediska suicidia je rizikové zejména postiktální období, kde je vyšší sklon k impulzivité a iritabilitě.

K sebevraždě může dojít neočekávaně i v době, když se pacient stane bezzáchvatovým – fenomén tzv. „břemene normalnosti“, kdy se po kompenzaci epilepsie pacient nedokáže srovnat s požadavky běžného života bez záchvatů.

Sebevražedné chování zahrnující suicidální myšlenky, sebevražedné pokusy i dokonaná suicidia se vyskytuje zejména u pacientů s parciálními záchvaty vycházejícími z temporálního laloku. Je uváděno, že riziko sebevraždy u temporální epilepsie se zvyšuje až na 25násobek proti běžné populaci. Incidence suicidálních stavů je spojena s některými antiepileptiky. Nebyla však systematicky sledována.

Na podkladě metaanalýz 199 randomizovaných klinických studií, ve kterých bylo 43 892 pacientů léčených celkem 11 antiepileptiky (karbamazepin, felbamat, gabapentin, lamotrigin, levetiracetam, oxkarbazepin, pregabalin, tiagabin, topiramát, valproát, zonisamid) pro epilepsii, psychické poruchy a bolest, byl učiněn statisticky významný závěr, že u antiepileptik je 1,8× zvýšené riziko sebevražedného jednání (19).

Proto v lednu 2008 vydala americká FDA upozornění na možný výskyt suicidálního jednání a rozhodla, že v příbalovém letáku u všech antiepileptik musí být uvedena informace o tomto riziku a lékaři jsou povinni identifikovat pacienty se zvýšeným rizikem suicidálního chování. Někteří autoři však velikost rizika zpochybňují a doporučují další studie (20).

Afektivní poruchy a záchvaty

Současné výzkumy potvrzují, že afektivní poruchy mohou ovlivňovat základní patofyziologii epilepsie. Před první epizodou deprese je již atrofovaný hipokampus a jsou studie, které potvrzují, že přítomné hipokampální patologie u dlouhodobých depresí ukazují na možný progresivní průběh nemoci. I kortikosteroidy mohou mít neurotoxický účinek na hipokampus.

Tyto neuronální změny se mohou částečně podílet na rozvoji epileptogenního procesu. Podporou těchto názorů jsou studie ukazující,

že u pacientů s nově diagnostikovanou epilepsií je v anamnéze 4–5násobně vyšší výskyt depresí.

Při vyšetření pacientů s epilepsií se často zjišťuje, že anxieta a deprese předcházela výskytu záchvatů. V malé studii provedené Loynningem, et al. (21) se ukázalo, že emoční stres je vysoce rizikovým faktorem pro nástup epileptických záchvatů (22).

Spector, et al. (23) provedli metaanalýzu z různých studií, a vybrali to, co pacienti sami označovali jako spouštěč záchvatu. Zjistili, že skoro polovina pacientů jako příčinu záchvatů uváděla anxieta, změny nálady a stres. Tyto výsledky podporují hypotézu, že emoční vlivy mají dopad na výskyt záchvatů. Je zajímavé, že tento dopad patrně přispívá k vzniku refrakterních záchvatů. Stejně tak se ukazuje se, že osobnostní a behaviorální problémy mohou ovlivňovat prognózu pro bezzáchvatovost u pacientů léčených antiepileptiky. Náhlé změny v prodromální fázi, které mohou být fyzické nebo emoční povahy, a afektivní reakce jsou často zmiňovány jako vysoce rizikové faktory pro záchvat.

Existuje několik zprostředkujících mechanismů mezi afektem, vyvoláním záchvatu a bazální mozkovou patologií. O těchto možných hypotézách se zmiňuje Bjornaes (2),

např.:

- Afektivní reakce (silná úzkost, hněv, zlost atd.) mohou provokovat záchvat.
- Záchvatový práh může být ovlivněn stresem, který je spuštěn spánkovou deprivací nebo únavou.
- Emoční reakce mohou změnit rovnováhu hormonů v mozku s dopadem na výskyt záchvatů.
- Ovlivňování sekundárních neuronů. Peter Fenwick (24) nastolil hypotézu, že neurony, které obklopují epileptický fokus se mohou podílet na mentálních aktivitách, jako jsou myšlenky nebo emoce, a tím hrát roli pro výskyt záchvatů. Jestliže tyto neurony participují na homeostatickém mechanismu, změna ve vzrušivosti v oblasti kolem epileptického ložiska může také vyvolat záchvat.
- Neurotoxický účinek kortikosteroidů na hipokampus.

Zatím chybí hlubší studie pomocí exaktních zobrazovacích metod, jedná se spíše o domněnky plynoucí z klinických pozorování a zkušeností.

Doporučení pro vyšetření pacientů s epilepsií

Při vyšetření pacienta s epilepsií je rozhodující správné pochopení a správná interpre-

tace jeho problémů a potíží. Důležitý je širší neuropsychiatrický přístup k pacientovi. Nelze se zaměřit jen na typ, frekvenci či intenzitu epileptických záchvatů. Každého pacienta by měl kliník vnímat v několika interpretačních a praktických rovinách, aby byla zvolena správná léčba. Nesmíme zapomenout na získání informací o výskytu afektivních poruch a suicidálního chování v rodinné i v osobní anamnéze pacienta, protože při výběru vhodných antiepileptik myslíme na to, že některá z nich mají depresogenní efekt a mohou se podílet na exacerbaci deprese – fenobarbital, primidon, topiramát, tiagabin, vigabatrin, levetiracetam.

Podstatné je zjistit:

- kdy se objevily první epileptické záchvaty – pokud to bylo v dětství, dá se předpokládat, že riziko pro vznik depresí bude větší
- co provokovalo epileptické záchvaty
- jak byly záchvaty prožívány
- zdali byly psychiatrické problémy vázány na záchvaty preiktálně, iktálně postiktálně
- zdali byl nástup depresivních symptomů spojen s remisí záchvatů

Důležité je:

- dobře analyzovat i status epilepticus, který může také napodobovat psychickou poruchu a obráceně
- zhodnotit epileptogenní a depresogenní vliv stávající medikace
- zaznamenat všechny problémy spojené se základním onemocněním
- cíleně pátrat po afektivních poruchách
- projít a zhodnotit základní psychické funkce – myšlení, vnímání, emoce, suicidální myšlenky apod.

Na závěr je vhodné vyšetření doplnit o neuropsychologické vyšetření pro zhodnocení kognitivních změn, EEG a další nezbytná vyšetření.

Detailní a komplexní vyšetření každého individuálního případu, návrh racionální profylaktické a terapeutické strategie rozhoduje o výsledcích a průběhu léčby epilepsie a tím i o kvalitě života pacienta.

Léčba depresivních poruch u epilepsií

Záchvaty zabírají pouze malou část pacientova života, ale psychické problémy ovlivňují podstatně delší část jeho života.

Při léčbě deprese u pacientů trpících epilepsií je mezi odborníky často probíraným tématem otázka terapeutického postupu, užití psycho-

terapie a farmakoterapie, či zda depresi vůbec léčit. Používání léků při léčbě depresí není o tom, jak vyvolat stav štěstí nebo inhibici negativních pocitů, to by bylo neetické. Místo toho, což je mnohem těžší, by léky měly sloužit k obnově normální regulace nálady, tj. schopnosti mít adekvátní pozitivní nebo negativní odpověď na prožívané události.

Na počátku léčby upřednostňujeme anti-convulzivum s antidepressivním a náladu stabilizujícím účinkem, event. s anxiolytickým účinkem. Pokud nedojde k ovlivnění přítomné deprese, je vhodné po zhodnocení compliance navýšení dávky anticonvulziva. Pokud ani po této úpravě nedojde ke zlepšení, přichází v úvahu nasazení antidepressiva.

Výběr vhodného antidepressiva by měl být výslednicí zhodnocení rizik, klinického stavu pacienta a výsledků předchozí léčby. Léčbu zahajujeme kvůli prevenci vzniku nežádoucích účinků podáním nižších dávek SSRI antidepressiva a dávku postupně titrujeme dle odpovědi na léčbu. Doporučuje se ponechat antidepressiva po dobu šesti měsíců až jednoho roku. V případě, že dojde k poklesu frekvence záchvatů a ke zlepšení emočního prožívání, je vhodné ponechat antidepressivum v malých dávkách bez časového omezení.

O používání antidepressiv u epilepsií je málo kontrolovaných studií. Navíc stále chybí údaje o léčebných strategiích a doporučeních, neví se, jestli je vhodnější podávat antiepileptika nebo stabilizátory nálady event. jiná psychofarmaka.

I. Volba antiepileptika

Každé antiepileptikum může vyvolat řadu psychických nežádoucích účinků. Většina antiepileptik je potenciálně depresogenních a je nutno na tuto možnost individuálně myslet.

- antidepressivní účinek: lamotrigin, valproát, gabapentin, karbamazepin – doporučují se u komorbidních depresí (25)
- stabilizující účinek: karbamazepin, valproát, lamotrigin, oxkarbamazepin – ovlivňují psychické poruchy v interiktálním i periiktálním období
- neuroprotektivní účinek: vigabatrin, gabapentin (26), lamotrigin
 - klinických studií u lidí mnoho není, studie se zvířecími modely předpokládají příznivé ovlivnění primárně i sekundárně poškozených neuronů
- depresogenní účinek: fenobarbital, primidon, topiramát, tiagabin, vigabatrin, levetiracetam

- sedace, zpomalení psychomotorického tempa, poruchy kognitivních funkcí: phenobarbital, primidon
- iritabilita, stavy neklidu, stavy podobné ADHD: phenobarbital, vigabatrin, lamotrigin, levetiracetam

2. Volba antidepressiva

Při volbě antidepressiva u epilepsií je nutné zohlednění jejich epileptogenního potenciálu, vedlejších účinků a lékových interakcí s antiepileptiky (27).

Nízké riziko epileptogenního působení:

citalopram, sertralin, paroxetin, veloxazin, venlafaxin, milnacipram, reboxetin, trazodon.

Střední riziko epileptogenního působení: imipramin, amitriptylin.

Vysoké riziko epileptogenního působení: maprotilin, bupropion, klomipramin, amitriptylin v dávkách nad 200 mg/d.

3. Psychoterapie, psychoedukace

Je důležitá zejména pro prevenci deprese u adolescentů s nově diagnostikovanou epilepsií.

4. Další terapie, epileptochirurgie, VNS, TMS, ECT

Zlepšená prognóza epilepsie, rozšířené možnosti léčby, včasné rozpoznání depresivních, behaviorálních a emočních poruch zlepšuje psychickou kondici nemocných a přispívá k lepší kvalitě života.

Závěr

Afektivní poruchy u pacientů s epilepsií jsou časté, bohužel ne vždy diagnostikované a léčené.

Záchvaty vyvolávají afektivní poruchy a afektivní poruchy ovlivňují záchvaty. Vidíme bludný kruh, který může být přerušen vhodnou léčbou. Léčba zahrnuje podávání antiepileptik, antidepressiv, epileptochirurgii, VNS, TMS, u rezistentních pacientů i ECT, psychoterapii i psychoedukaci.

Literatura

1. Ticháčeková A, Pidman V. Epilepsie z pohledu psychiatra. *Psychiatrie pro praxi* 2004; 5: 222–227.
2. Co-morbidity Epilepsy and Psychiatry. *Proceedings of the Hjortviken Konferens Gothenburg, Sweden, 3–4 February 2004*. Bjornæs H. Affective symptoms and seizures: The vicious circle.
3. Kanner AM. Is Depression a Risk Factor of Worse Response to Therapy in Epilepsy? *Epilepsy Curr.* 2011; 11(2): 50–51.
4. Hesdorffer DC, Hauser AW. Epidemiologic considerations. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. *Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007: pp. 1–16.

5. Hitiris N, Mohanraj R, Norrie J, Sills GJ, Brodie MJ. Predictors of pharmacoresistant epilepsy. *Epilepsy Res.* 2007; 75(2–3): 192–196.
6. Kanner AM, Byrne R, Chicharro A, Wu J, Frey M. A lifetime psychiatric history predicts a worse seizure outcome following temporal lobectomy. *Neurology* 2009; 72(9): 793–799.
7. Schmitz B. Depression and mania in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 2005; 46(Suppl 4): 45–49 Blackwell Publishing, Inc. Ettinger et al, Barraclough et al, 2004.
8. Kanner AM, Palac S. Neuropsychiatric Complications of Epilepsy. *Current Neurology and Neuroscience Reports* 2002; 2: 365–372 Current Science Inc.
9. Kanner AM, Balabanov A. Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology.* 2002; 58(8 Suppl 5): S27–39.
10. Blumer D, Altshuler LL. Affective disorders. In: *Epilepsy: a comprehensive textbook*, v. II, Engel J, Pedley TA, eds. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 2083–2099.
11. Prueter C, Norra C. Mood Disorders and Their Treatment in Patients With Epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17: 20–28.
12. Elger E, Hoppe Ch. What is Depression in Epilepsy? *Front Neurol.* 2011; 2: 79.
13. Landolt H. Some clinical electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (twilight states). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1953; 5: 121–122.
14. Landolt H. Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. In: Lorentz de Haas AM, ed.
15. Salgado PC, Yasuda CL, Cendes F. Neuroimaging changes in mesial temporal lobe epilepsy are magnified in the presence of depression. *Epilepsy Behav.* 2010; 19(3): 422–427. Epub 2010 Sep 17.
16. Co-morbidity Epilepsy and Psychiatry. Proceedings of the Hjortviken Konferens Gothenburg, Sweden, 3–4 February 2004. Koch-Stoecker S. Psychiatric Complications of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy.
17. Gilliam F, Kanner AM. Treatment of depressive disorders in epilepsy patients *Epilepsy & Behavior.* October 2002; 5(Suppl 1): 2–9.
18. Robertson MM. Suicide, parasuicide and epilepsy. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 2141–2151.
19. U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research, Office of Translational Sciences, Office of Biostatistics (2008). Statistical review and evaluation: antiepileptic drugs and suicidality. May 21, 2008.
20. Hesdorffer DC, Kanner AM. The FDA alert on suicidality and antiepileptic drugs: Fire or false alarm? *Epilepsia.* May 2009; 50(5): 978–986.
21. Loyning Y, Mostofsky D. The neurobehavioral treatment of epilepsy. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates. 1993, pp 253–264.
22. Nakken KO, Solaasb MH, Kjeldsenc MJ, Friisc ML, Pellockd JM, Corey LA. Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy & Behavior* 2005; 6(1): 85–89.
23. Spector S, Cull C, Goldstein LH. Seizure precipitants and perceived self-control of seizures in adults with poorly-controlled epilepsy. *Epilepsy Res.* 2000; 38(2–3): 207–216.
24. Fenwick P. Evocation and inhibition of seizures: behavioral treatment. *Advances in Neurology* 1991; 55: 163–183.
25. Greenlee BA, Ferrell RB, Kauffman CI, McAllister TW. Complex Partial Seizures and Depression. *Current Psychiatry Reports* 2003; 5: 410–416.
26. Traa BS, Mulholland JD, Kadam SD, Johnston MV, Comi AM. Gabapentin neuroprotection and seizure suppression in immature mouse brain ischemia. *Neurology and Developmental Medicine, Kennedy Krieger Institute, Baltimore, Maryland* 21205, USA. *Pediatr Res.* 2008; 64(1): 81–85.
27. Švestka J, et al. *Psychofarmaka v klinické praxi*, Grada Praha, 1995.

Článek doručen redakci: 15. 2. 2012

Článek přijat k publikaci: 20. 6. 2012

MUDr. Anežka Ticháčková

PK FN Olomouc, LF UP Olomouc

I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

tichacan@fnol.cz
