

„EPILEPTICKÁ PSYCHÓZA“ - KONTROVERZNÍ HLEDÁNÍ SOUVISLOSTÍ

MUDr. Milan Brázdil, Ph.D.

Centrum pro epilepsie, 1. neurologická klinika LF MU, FN u sv. Anny v Brně

Vztah mezi psychózami a epilepsiemi přitahuje zaslouženou pozornost neurologů a psychiatrů již od poloviny 19. století, kdy byl poprvé konstatován zvýšený výskyt psychotických epizod u institucionalizovaných epileptických pacientů (5, 7, 8, 14). Popis tohoto vztahu prošel dramatickým vývojem od von Medunou navrženého biologického antagonismu mezi schizofrenními a epileptickými symptomy (11) až k hypotéze přímé vazby mezi oběma patologiemi jako důsledku společného poškození struktur především temporálního laloku (18). V důsledku existence širokého spektra psychotických symptomů u mnohdy zásadně odlišných epileptických syndromů však stěží můžeme očekávat nalezení jediného společného jmenovatele pro jejich vznik, či dokonce odhalení jednotného patofyziologického podkladu epilepsie a psychózy jako takové.

Při bližším studiu mechanismů vzniku epileptických a psychotických projevů u pacientů s tzv. „epileptickou psychózou“ lze s výhodou analyzovat samostatně její jednotlivé subtypy. Pro potřeby klinické epileptologie bylo v minulosti doporučeno praktické dělení psychóz u epilepsie podle jejich vztahu k vlastním epileptickým záchvatům pacienta. Podle tohoto doporučení rozlišujeme minimálně čtyři základní typy:

1. iktální psychóza
2. postiktální psychóza
3. interiktální psychóza
4. alternativní psychóza.

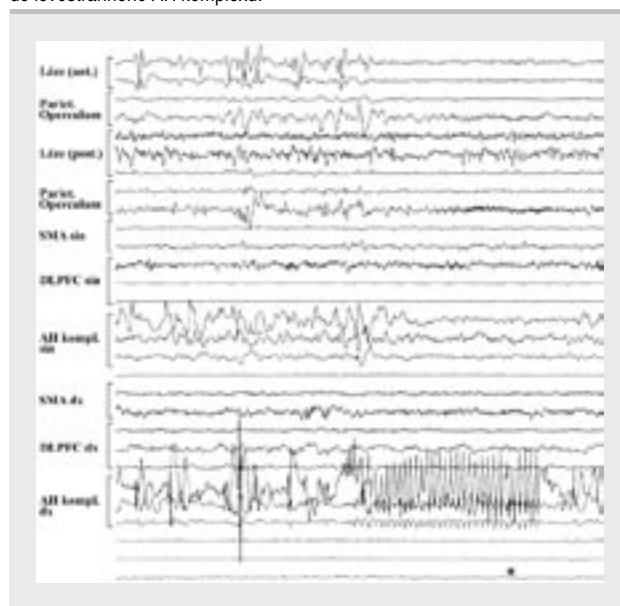
1. Iktální psychóza (výskyt psychotických symptomů v rámci probíhajícího epileptického záchvatu) prokazuje fakt, že patologická aktivace kortikálních struktur temporálního a/nebo frontálního laloku epileptickými výboji může analogicky ke strukturálnímu poškození daných oblastí mozku vyvolat vcelku typickou psychotickou symptomatologii. Poměrně často tak můžeme v průběhu psychomotorických záchvatů u pacientů pozorovat například halucinace, agresivitu či poruchy myšlení. V tomto případě je tedy jednotný patofyziologický mechanismus vzniku obojí symptomatologie velmi pravděpodobný.

2. Postiktální psychóza (výskyt psychotických příznaků v návaznosti většinou na sérii nebo status generalizovaných tonicko-klonických (GTCS) či komplexních parciálních záchvatů; ojediněle se příznaky objeví po izolovaném GTCS) má nejspíše obdobně těsný vztah k vlastní epileptogenezi jako forma předchozí. Přestože někteří autoři považovali postiktální psychózu za jistý ekvivalent Toddovy parézy či postiktální poruchy paměti (15, 20) event. jednoduše za projev dysfunkce dopaminergního systému (10), jiné práce shodně prokázaly při skalpovém i invazivním EEG vyšetření zvýšení epileptiformní aktivity v průběhu postiktální psychózy (12, 17). Takeda pak recentně dokumentoval při invazivním video-EEG vyšetření jednoznačnou změnu ve frekvenci

a morfologii epileptických výbojů (iktální vzorec) ohraničeně v levostranné amygdale, která přísně korelovala s výskytem psychotické symptomatologie a s jejímž vymizením vymizely i psychotické projevy (21). Ve prospěch „epileptogenního“ mechanismu vzniku psychotické symptomatologie postiktálně svědčí i opakované průkazy lokalizované hyperperfuze v temporolimbickém systému či mezofrontálních oblastech při SPECT vyšetřeních, odrážející aktivaci těchto oblastí během psychotických atak (1, 6, 9). Pravděpodobně nejčastějšími psychopatologiemi pozorovanými v rámci postiktální psychózy bývají paranoidní bludy, poruchy nálad a kvalitativní porucha vědomí. Typickým rysem pro tento subtyp „epileptické psychózy“ je tzv. volní interval – psychotická symptomatologie se u pacientů objevuje se zpožděním 1–6 dnů po záchvatech epileptických. Jeho existence ve skutečnosti stírá zásadní rozdíl mezi patofyziologickým podkladem postiktální a interiktální psychózy.

3. Interiktální psychóza (psychotické symptomy se objevují nezávisle na záchvatech) zřejmě představuje nejméně homogenní skupinu. V souladu s uvedenými nálezy lze předpokládat „epileptogenní“ původ psychotické symptomatologie minimálně u části pacientů. V rámci izolované patologické aktivace hippocampu či amygdaly epileptickými výboji můžeme pozorovat celou škálu psychických symptomů – od izolovaných reminiscencí (obrázek 1) až po jasně vyjádřenou symptomatologii psychotickou (3, 4, 16,

Obrázek 1. Typická děja vu iluze v průběhu invazivního video-EEG monitorování farmakorezistentní pacientky s epileptogenní lézí v zadní části levostranného gyrus cinguli. V SEEG záznamu patrná izolovaná iktální epileptická aktivita v pravostranném amygdalohippocampálním komplexu (AH kompl. dx) korelující s intenzivním pocitem děja vu (křížek). Vlastní epileptické záchvaty byly zcela jiného charakteru a započínaly v místě léze s propagací iktální aktivity do levostranného AH komplexu.



19, 21). V souvislosti s analyzovanou jednotkou nelze vyloučit možnost existence protrahované lokalizované epileptické aktivity (tedy varianty psychomotorického status epilepticus) s projevy čistě psychotickými. Ve shodě s touto hypotézou je i skutečnost, že vyšší výskyt interiktální psychózy je uváděn u epilepsií temporálního laloku častěji vlevo. Na druhé straně se však nezdá příliš pravděpodobné, že se tento jev vyskytuje častěji. Jinými možnými podklady vzniku psychotických projevů v interiktálním období u epileptických pacientů může být navození „toxické“ psychózy při terapii některými antikonvulzivy či existence strukturálních abnormit, například kortikálních dysgenezí či difusních cerebrálních lézí, jejichž přítomnost může shodně vést k projevům epileptickým i psychotickým (2, 13). Naše vlastní zkušenosti zcela nevylučují ani Faberem odvážně diskutovanou roli patologického učení při vzniku psychotické symptomatologie u epilepsie.

4. Alternativní psychóza (v souvislosti s nasazením účinného antikonvulziva (PHB, BZD, ETS, VGB, TPM) se normalizuje EEG křivka, vymizí epileptické záchvaty, a současně se u pacienta objeví psychotické příznaky; po vysazení antikonvulziva mizí psychóza a znovu nastupují záchvaty epileptické) byla v minulosti zdrojem teorie o antagonistickém vztahu mezi epilepsií a psychózou a současně důvodem k zavedení elektrokonvulzivní terapie do léčby schizofrenií. Ve skutečnosti však normalizace skalpového EEG záznamu neprokazuje explicitně vyhasnutí fokální epileptické aktivity v hloubi mozkových laloků – analogií může být vymizení interiktálních epileptických grafoelementů ve skalpovém EEG v úvodu psychomotorického záchvatu vycházejícího z mezeitemporálních struktur. I u pacientů s alternativní psychózou tedy zůstává možnost exist

tence protrahované lokalizované epileptické aktivity mezeitemporálně či jiné mechanismy vzniku psychotických projevů jako u interiktálních psychóz. Rarita tohoto typu „epileptické psychózy“ naneštěstí dosud neumožnila jeho systematické a přitom dostatečně detailní došetření.

Z uvedeného jednoznačně vyplývá, že aktivace neuronálních populací limbického systému epileptickými výboji vysoce pravděpodobně představuje významný, i když zřejmě nikoli výlučný patogenetický podklad psychotické symptomatologie u epileptických pacientů. Do jaké míry hraje tentýž mechanismus roli při vzniku psychózy u neepileptických pacientů zůstává nejasné. Interpretaci nálezů hrotovité aktivity v amygdalohippokampálním (AH) komplexu při snímání vnořenými elektrodami je nutno provádět velmi opatrně (nález izolovaných trifázických hrotů vysoké voltáže v amygdale, event. výboje vysokovoltážních 14 Hz vln v hippocampu může ještě představovat projev fyziologické aktivity). Podobně vlastní výskyt „interiktálních“ epileptických grafoelementů v jednotlivých strukturách ještě nemusí nutně prokazovat platnost „epileptogenní“ hypotézy, v tomto ohledu je možno hodnotit pouze iktální vzorce navíc přísně korelované s klinickou symptomatologií. Vzhledem k vysoké komplexitě dané problematiky se v současnosti můžeme skutečně spíše jen dohadovat jednotlivých souvislostí. Definitivní potvrzení platnosti či naopak vyloučení postulovaných hypotéz lze nejspíše očekávat teprve v souvislosti s rozvojem nových vyšetřovacích metod, neboť ani SEEG, ani fMRI či PET a SPECT vyšetření mozku nám jednoznačnou odpověď nyní dát nedokáže.

Literatura

1. Baumgartner C, Podreka I, Benda A, et al. Postictal psychosis: a SPECT study. *Epilepsia* 1995; 36(suppl. 3): S218.
2. Bruton CJ, Stevens JR, Frith CD. Epilepsy, psychosis, and schizophrenia: Clinical and neuropathological correlations. *Neurology* 1994; 44: 34–42.
3. Faber J, Vladyka V. Nocturnal sleep stereo-EEG and polygraphy in epileptics. *Acta Univ Carol Med Monogr CVIII*, Praha 1984.
4. Faber J, Vladyka V, Dufková D, et al. Epileptóza – syndrom limbické léze. *ČS Psychiatr* 1995; 91(6): 327–351.
5. Falret J. De l'état mental des épileptiques. *Arch Gen Med* 1860; 16: 661–679.
6. Fong GC, Fong KY, Mak W, Tsang KL, Chan KH, Cheung RT, Ho SL. Postictal psychosis related regional cerebral hyperfusion. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68 (1): 100–101.
7. Griesinger W. Über einige epileptoide Zustände. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1868; 1: 320–333.
8. Hoffmann F. Über der Einteilung der Nervenkrankheiten in Siegburg. *Allg Z Psychiatr* 1872; 19: 367–391.
9. Jibiki I, Maeda T, Kubota T, Yamaguchi N. 123 I-IMP SPECT brain imaging in epileptic psychosis: a study of two cases of temporal lobe epilepsy with schizophrenia-like syndrome. *Neuropsychobiology* 1993; 28: 207–211.
10. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988; 152: 246–252.
11. Meduna L von. Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I. Campher- und Cardiazolkrämpfe. *Z Ges Neurol Psychiatr* 1935; 152: 235–262.
12. Mendez MF, Grau R. The postictal psychosis of epilepsy: investigation in two patients. *Int J Psychiatry Med* 1991; 21 (1): 85–92.
13. Sachdev P. Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of the association. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (3): 325–336.
14. Samt P. Epileptische Irreseinsformen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1876; 6: 110–216.
15. Savard G, Andermann F, Olivier A, Remillard GM. Postictal psychosis after partial complex seizures: a multiple case study. *Epilepsia* 1991; 32: 225–231.
16. Sem-Jacobsen CW, Petersen MC, Lazarte JA, et al. EEG rhythms from depths of frontal lobe in 60 psychotic patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1955; 7: 193–220.
17. Sengoku A, Inoue Y, Seino M. Episodic psychotic states in temporal lobe epilepsy: an investigation on their physiopathogenesis. *Folia Psychiatr Neurol Jpn* 1985; 39 (3): 279–285.
18. Slater E, Beard AW, Glithero E. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. *Br J Psychiatry* 1963; 109: 95–150.
19. Sno H. The déjà vu experience. A psychiatric perspective. Academic PhD Thesis, University of Amsterdam, 1993.
20. So NK, Savard G, Andermann F, Olivier A, Quesney LF. Acute postictal psychosis: a stereo EEG study. *Epilepsia* 1990; 31 (2): 188–193.
21. Takeda Y, Inoue Y, Tottori T, Mihara T. Acute psychosis during intracranial EEG monitoring: Close relationship between psychotic symptoms and discharges in amygdala. *Epilepsia* 2001; 42 (6): 719–724.