

pacientov, pričom prítomnosť úzkosti bola hodnotená pomocou Beckovho dotazníku úzkosti. Prítomnosť stredne ťažkého až ťažkého stupňa úzkosti sa našla u 37 % pacientov (Jarčuškova et al., 2020).

Etiológia, patogenéza

Úzkosť je častou komorbiditou epilepsie, najmä epilepsie temporálneho laloka (TLE), keď sa vyskytuje u viac ako polovice pacientov. Častejšie sa vyskytuje pri TLE s hipokampálnou sklerózou a s farmakorezistenciou. Úzky vzťah medzi TLE a psychiatrickými znakmi by mal viesť k zváženiu spoločnej patofyziológie, ktorá by mohla byť základom týchto porúch. Predpokladá sa, že úzkosť a TLE majú podobnú fyziopatológiu so spoločným postihnutím hlavne hipokampu a amygdaly (Vinti a kol. 2021). Amygdala a hipokampus hrajú dôležitú úlohu v neurobiológii epilepsie a úzkosti. Je to podporené tiež bidirektálnym vzťahom úzkosti a epilepsie, teda nielenže úzkosť často vzniká po epilepsii, ale môže toto ochorenie často predchádzať (Hesdorffer et al., 2006). Jedno vysvetlenie pre tento vzťah je úloha, akú hráje serotonín v oboch ochoreniach (Kanner, 2009).

Amygdala je centrom prežívania strachu, je zodpovedná za vznik autonómnych a endokrinných odpovedí na strach a je tiež zodpovedná vo vyhýbavom správaní ako odpoveď na strach (Stahl, 2003). Spojenie medzi amygdalou a periaquidukálnou šedou hmotou sa podieľa na vyhýbavom správaní a reakciách na strach. Hipokampus je dôležitý pri opätovnom prežívaní strachu (Vinti a kol. 2021). Aktivácia strachových dráh je kľúčová vo vysvetľovaní symptómov úzkostných porúch a znížená odpoveď neurónov môže teoreticky zlepšiť klinický obraz (Stahl, 2003; Rogawski et al., 2004). Tento priebeh je v mnohom podobný s excesívnym výbojom typickým pre epileptické neuróny, čo môže vysvetliť prečo antikonvulzanty (ako BDZ) majú anxiolytické vlastnosti (Mula et al., 2007). Potenciácia GABA-ergickej inhibície a modulácia kalciových kanálov je dôležitá pri rozvoji úzkosti (Stahl, 2003; Mula et al., 2007).

Predpokladá sa, že ochorenia majú spoločné genetické pozadie, keďže prvostupňový príbuzný ľudí s epilepsiou majú výskyt úzkostných porúch od 30 do 60 %. Zatiaľ však nebola skúmaná genetická korelácia medzi úzkosťou a epilepsiou (Cambell a kol. 2020).

Obr. 1. Škála GAD-7 (dľa Šlepecký a kol.)

Ako často Vás počas uplynulých 14 dní trápila niektorá z nasledujúcich ťažkostí?	Vôbec nie	Niektoré dni	Viac než polovicu dní	Takmer každý deň
1. Nervozita, úzkosť, pocit, že ste v koncoch s nervami	0	1	2	3
2. Neschopnosť prestať si robiť starosti alebo dostať ich pod kontrolu	0	1	2	3
3. Prehnané starosti o rôzne veci	0	1	2	3
4. Ťažkosti s uvoľnením sa	0	1	2	3
5. Taký nepokoj, až bolo ťažké zostať pokojne sedieť	0	1	2	3
6. Lahko ste sa rozčúlili alebo podráždili	0	1	2	3
7. Strach, ako keby sa malo prihodiť niečo hrozné	0	1	2	3

Použitie niektorých antikonvulzív, ako sú felbamát a levetiracetam, zvyšuje prevalenciu úzkostných porúch a zhoršuje úzkosť. Lieky ako gabapentín, levetiracetam a zonisamid zas zhoršujú iritabilitu u pacienta (Sirven a Schachter, 2022).

Rizikovými faktormi pri rozvoji úzkostných porúch sú prítomnosť depresie, menšie vzdelanie, chronické ochorenie, nezamestnanosť (Mensah et al., 2007).

Úzkosť je asociovaná s fokálnou epilepsiou, vysokou frekvenciou záchvatov, ženským pohlavím, či zhoršeným celkovým zdravím. Dobrá sociálna podpora je protektívna (Jacoby et al., 2015).

Niu a kol. (2024) vykonali metaanalýzu 24 štúdií, v ktorej bolo zahrnutých 5,403 PWE, skúmajúcu rizikové faktory rozvoja úzkosti pri epilepsii. Meta-analýza ukázala, že ženy, slobodné, s nízkym socioekonomickým statusom, nižším ako stredoškolským vzdelaním, prítomnosťou traumatických skúseností, s antikonvulzívmi indukovanými psychiatrickými symptómami, v monoterapii, anamnézou suicidálnych myšlienok a vysoko vnímanou hanbou mali častejšie rozvoj úzkosti.

Diagnostika

Nemocničná škála úzkosti (HADS-A) je dôležitým nástrojom na hodnotenie anxiety u pacientov s epilepsiou a neprekrýva sa so somatickou symptomatológiou či nežiadúcimi účinkami farmakologickej liečby, či príznakmi ochorenia (Stern, 2014).

7-položková škála generalizovanej úzkostnej poruchy (GAD-7) je vysoko cenený dotazník, pretože bol navrhnutý na rýchle detekovanie pacientov s epilepsiou a anxiou. Je to sebahodnotiaci dotazník a dokáže zachytiť príznaky úzkosti (Seo et al., 2014). Medzinárodná liga proti epilepsii tiež odporúča GAD-7 ako skríningový nástroj pre

pacientov s epilepsiou a anxiou (Parkerson et al., 2015). Skóre 0–4 bodov v dotazníku znamená minimálnu úzkosť, skóre 5–9 bodov značí miernu úzkosť, skóre 10–14 bodov vypovedá o strednej úzkosti, skóre vyššie ako 15 znamená, že pacient prežíva silnú úzkosť (dľa Šlepecký a kol.). Pri podozrení na úzkostnú poruchu u pacienta je vhodné doplniť psychiatrické vyšetrenie.

Z klinického hľadiska, prvým krokom v diagnostike úzkosti u PWE je analýza a identifikácia všetkých rizikových faktorov, ktoré môžu prispievať k rozvoju psychiatrickej symptomatológie, ako napr. psychosociálne problémy, nežiadúce účinky liečby, či neurobiologické faktory viazané na záchvat (napríklad zmena hladín neurotransmiterov, ako je napríklad glutamát či kyselina γ -aminomaslová), či epilepsiu. PWE môžu prežívať mnohé psychiatrické príznaky v dobe záchvatu. Takisto je dôležité rozlíšiť medzi periiktálnymi a interiktálnymi psychiatrickými symptómami, čo je relevantné z hľadiska prognózy a liečby. Príznaky sú takmer navzájom nerozlíšiteľné, okrem dĺžky priebehu a blízkeho vzťahu s výskytom záchvatov (Mula et al., 2013).

Delenie dľa vzťahu k záchvatom

Vo všeobecnosti vieme psychiatrické symptómy rozdeliť na periiktálne (vznikajúce pred, počas alebo po záchvate) a paraiktálne (vznikajúce nezávisle od záchvatu).

Preiktálna úzkosť môže predchádzať záchvat o minúty až 3 dni a predstavuje prejav epileptickej aktivity, ktorý však nesúvisí so zmenami elektroencefalografie.

Iktálne psychiatrické symptómy sú spojené s motorickými automatizmami a/alebo postiktálnym zmätením. Iktálny strach je najčastejšie uvádzaný iktálny psychiatrický symptóm, ktorý uvádza približne 10 % pacientov s fokálnymi záchvatmi. Typicky sa