

Zaburzenia psychiczne w padaczce

Ałbena Grabowska-Grzyb

Klinika Neurologii i Epileptologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

STRESZCZENIE

Zaburzenia psychiczne występujące w okresie międzynapadowym są najczęstszym problemem u chorych na padaczkę. Ze względu na różnorodność objawów trudno je diagnozować, a ich rozpowszechnienie powoduje, że należy je traktować także jako problem społeczny. Śródnapadowe zaburzenia psychiczne, będące często jedynym objawem napadu padaczkowego, mogą utrudniać prawidłowe rozpoznanie padaczki i opóźnić wprowadzenie właściwego leczenia. Zaburzenia śródnapadowe występują głównie u pacjentów z napadami częściowymi złożonymi z płata skroniowego. Najczęstszym objawem jest śródnapadowy lęk, występujący jako objaw izolowany lub poprzedzających napady częściowe złożone albo wtórnice uogólnione. Inne objawy to: niepokój oraz niepewność, uczucie przyjemności, rzadziej — rozkosz lub rozpacz, a także obniżenie nastroju, niepokój i drażliwość. Do najczęstszych zaburzeń poznawczych i postrzegania należą: omamy wzrokowe, słuchowe, węchowe, dotykowe i uczucia wewnętrzne, złudzenia poczucia czasu lub pamięci, występujące u około 20% pacjentów z padaczką i u niemal 60% chorych na padaczkę o lokalizacji skroniowej. Spośród zaburzeń psychicznych międzynapadowych można wyróżnić: zespół otępienny, psychozy międzynapadowe i zaburzenia afektu, takie jak mania lub depresja. Depresja międzynapadowa jest groźnym objawem ze względu na podwyższone ryzyko samobójstwa u pacjentów chorych na padaczkę.

Słowa kluczowe: padaczka, zaburzenia psychiczne międzynapadowe, lęk, depresja, psychoza

Adres do korespondencji: dr med. Ałbena Grabowska-Grzyb
Klinika Neurologii i Epileptologii
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
ul. Czerniakowska 23, 100-416 Warszawa
tel.: (0 22) 58 41 127
e-mail: albena@neostrada.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2005, tom 1, 2, 53-59
Wydawca: Wydawnictwo Via Medica

Wstęp

W czasie napadu padaczkowego bardzo często występują krótkotrwałe zaburzenia postrzegania, myślenia lub afektu, czyli typowe zaburzenia funkcji psychicznych. W zależności od lokalizacji i szerzenia się wyładowań padaczkowych, objawy mogą przypominać różne symptomy psychopatologiczne. Natomiast międzynapadowe zaburzenia psychiczne są najczęstszym problemem u chorych na padaczkę. Ze względu na różnorodność objawów trudno je diagnozować, a ich rozpowszechnienie powoduje, że należy je traktować także jako problem społeczny [1]. Poszczególne zaburzenia psychiczne u osób z padaczką przedstawiono w tabeli 1.

Zaburzenia psychiczne śródnapadowe

Zaburzenia afektywne

Lęk

Objawy lęku, obecne w czasie napadu padaczkowego, są typowe dla wielu padaczek ogniskowych. Występują w 10-15% napadów częściowych prostych izolowanych lub poprzedzających napady złożone albo wtórnice uogólnione. Występuje niepokój oraz niepewność — aż do uczucia panicznego lęku, zlokalizowanego najczęściej w śródpierściu, głowie lub wędrującego od nadbrzusza ku gardłu. Zwykle powyższe objawy wiążą się z lokalizacją ogniska padaczkowego w płacie skroniowym lub w zakręcie obręczy. Lokalizacja ogniska w płatach czołowych wiąże się niekiedy z nagłymi napadami lęku w czasie snu [2].

Tabela 1. Zaburzenia psychiczne u chorych na padaczkę [2, 4]

<p>Śródnapadowe zaburzenia psychiczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • afektywne: <ul style="list-style-type: none"> — lęk — gwałtowne doznania emocjonalne (rozpacz, rozkosz, poczucie osamotnienia, odrzucenia) — zmiany nastroju (obniżenie, podwyższenie) • poznawcze i postrzegania: <ul style="list-style-type: none"> — omamy (wzrokowe, słuchowe, węchowe, dotykowe i czucia wewnętrznego) — złudzenia (poczucia czasu, pamięci) — poczucie depersonalizacji, derealizacji, nierealności • psychozy związane czasowo z napadami padaczkowymi: <ul style="list-style-type: none"> — napadowe — ponapadowe — okołonapadowe 	<p>Międzynapadowe zaburzenia psychiczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • otępienie • psychoza międzynapadowa • zaburzenia afektu: <ul style="list-style-type: none"> — mania — depresja — próby samobójcze i samobójstwa • zaburzenia lękowe <p>Zaburzenia częściowo związane z napadami:</p> <ul style="list-style-type: none"> • psychozy alternatywne
--	---

Gwałtowne doznania emocjonalne

Objawem afektywnym związanym z napadem padaczkowym może być uczucie przyjemności, które występuje u około 5% pacjentów z napadami częściowymi, głównie złożonymi. Gwałtowne doznania, takie jak rozkosz lub rozpacz, są znacznie rzadsze jako element napadu padaczkowego i występują u mniej niż 1% pacjentów. Podobnie poniżej 1% chorych w trakcie napadu padaczkowego doznaje uczucia osamotnienia, odtrącenia przez otoczenie. Powyższe silne stany emocjonalne są związane z ogniskiem padaczkowym, zlokalizowanym głównie w przypodstawnej części płata skroniowego, szczególnie w ciele migdałowatym. U pacjentów, u których w trakcie napadów występują doznania emocjonalne, stwierdzono powiększenie lewego ciała migdałowatego. Nie jest jednak jasne, czy jest to zjawisko pierwotne czy wtórne w stosunku do objawów emocjonalnych [2].

Zmiany nastroju

Obniżenie nastroju, nazywane **depresją przednapadową** lub prodromalną, stwierdza się nawet u 40% pacjentów z padaczką. Obniżenie nastroju, niepokój i drażliwość, poprzedzające o godziny lub dni wystąpienie napadu i zwykle po nim ustępujące, opisywano już w XIX wieku. Zjawisko to dotyczy głównie chorych z napadami częściowymi złożonymi, natomiast nie obserwuje się go u osób z napadami pierwotnie uogólnionymi. Etiologia prodromalnego obniżenia nastroju jest niejasna — może być ono następstwem podklinicznych wy-

ładowań bioelektrycznych bądź innych procesów fizjologicznych, związanych z inicjacją lub hamowaniem pobudzeń elektrofizjologicznych [1].

Obniżenie nastroju nazywane **depresją napadową** może stanowić część napadu częściowego prostego lub złożonego, choć jest to rzadkie zjawisko — obserwowane u mniej niż 1% chorych z napadami częściowymi [3]. Typowe cechy depresji napadowej to: nagłe, niezwiązane z czynnikami zewnętrznymi, odczuwanie silnego smutku i przygnębienia, rzadziej — gwałtownej, bezprzedmiotowej rozpacz, wyraźnie ograniczone w czasie, powtarzające się stereotypowo. Współwystępujące często objawy węchowe mogą wskazywać na lokalizację ogniska w układzie limbicznym, nie zostało to jednak jednoznacznie potwierdzone. Możliwe jest również dłuższe utrzymywanie się depresji napadowej w czasie stanu padaczkowego, jej nasilenie może być różne — od uczucia smutku do głębokiej beznadziei i desperacji. W takich stanach chorzy mogą nawet podejmować próby samobójcze [2, 3].

Zaburzenia poznawcze i postrzegania

Omamy

Zaburzenia postrzegania w trakcie napadu padaczkowego są dość częste — występują u około 35–40% pacjentów. Najczęściej są to złudzenia lub omamy wzrokowe, słuchowe, węchowe, dotykowe i czucia wewnętrznego. Halucynoid (omam padaczkowy) różni się zwykle od omamu zachowanym krytycyzmem pacjenta, a więc brakiem typowego dla omamu sądu realizującego, czyli uznawania fałszy-

wego doznania za odzwierciedlenie realnie istniejącego przedmiotu, stwierdza się też brak reakcji na bodźce słuchowe lub wzrokowe. Zaburzenia postrzegania w czasie napadów częściowych różnią się od omamów także okresem trwania: są krótkie — trwają od kilku sekund do kilku minut; mają stereotypowy charakter. Rodzaj halucynoidów ściśle zależy od lokalizacji ogniska padaczkowego [4].

Złudzenia

Złudzenia poczucia czasu lub pamięci występują u około 20% chorych na padaczkę i u niemal 60% chorych na padaczkę o lokalizacji skroniowej. Typowe zaburzenia percepcji czasu to poczucie przyspieszenia lub zwolnienia jego biegu, niekiedy poczucie zatrzymania czasu. Złudzenia pamięci objawiają się napadami typu *déjà vu*, *déjà vécu*, podczas których chory doznaje wrażenia „już widzianego” lub poczucia obcości w dobrze znanym sobie miejscu. Ognisko padaczkowe znajduje się zwykle w przyśrodkowej części płata skroniowego [2].

Poczucie depersonalizacji, derealizacji lub nierealności

Podczas niektórych napadów częściowych prostych mogą występować krótkotrwałe zaburzenia wyższych czynności nerwowych, które pojawiają się u mniej niż 1% pacjentów. Najbardziej typowe są tu: stan marzeniowy, wrażenie derealizacji, depersonalizacji, niekiedy z poczuciem całkowitej jasności, wszechwiedzy, iluminacji, kontaktu z Bogiem [4, 5].

Psychozy napadowe

Psychozy okołonapadowe

Stosunkowo często zaburzenia psychiczne są jedynym objawem niedrgawkowego stanu padaczkowego. Zwykle są one pokryte niepamięcią (przebiegają z zaburzeniami świadomości), więc adekwatną diagnozą psychiatryczną w ich przypadku jest raczej majaczenie [6]. Zaburzenia psychiczne w przebiegu stanów padaczkowych niedrgawkowych cechuje różny okres trwania — od godzin do dni. Często mogą współwystępować objawy wegetatywne, zrywania miokloniczne lub automatyzmy. Szczególnie trudne w różnicowaniu wydają się stany padaczkowe, podczas których występują omamy wzrokowe lub słuchowe. Czynnikiem różnicującym, wskazującym na padaczkowe tło danego epizodu, są zwykle objawy ruchowe: u połowy pacjentów obserwuje się mioklonie powiek lub rzadziej kończyn, automatyzmy oralne. Stosunkowo rzadkie są typowo psychotyczne objawy, takie jak: pobudzenie, drażliwość, wrogość, zachowania krańcowo dziwaczne, sugerujące zespół hebefren-

iczny [2]. W stanie padaczkowym niedrgawkowym mogą nie wystąpić zaburzenia mowy, mutyzm zdarza się w przypadkach przypominających zespoły katatoniczne, ze znieruchomieniem, grymasowaniem, giętkością woskową, opóźnionym wypełnieniem poleceń [4].

Psychozy ponapadowe

Według niektórych autorów psychozy ponapadowe są najczęstszym zaburzeniem psychotycznym w omawianej grupie chorych i stanowią nawet 50% wszystkich psychoz obserwowanych u pacjentów z padaczką [2]. Jest to grupa zaburzeń psychicznych definiowanych jako objawy psychozy, czyli urojeń, omamów lub ciężkich zmian w zachowaniu bez zaburzeń świadomości, występujących po napadach padaczkowych, ale nie bezpośrednio po nich. Między końcem napadu a wystąpieniem psychozy musi minąć okres 1–6 dni, w którym pacjent zachowuje pełny kontakt słowno-logiczny z otoczeniem i nie obserwuje się zaburzeń zachowania. Objawy psychoz ponapadowych są bardzo różne: urojenia, zaburzenia nastroju, zmienione zachowanie. W odróżnieniu od psychoz międzynaapadowych mogą im towarzyszyć zaburzenia świadomości, często o zmiennym natężeniu — od lekkiego splątania, aż do stanu pomrocznego pokrytego pełną niepamięcią [4].

Etiologia psychoz ponapadowych pozostaje niejasna. Często towarzyszy im pejoryzacja zapisu elektroencefalograficznego (EEG) lub występują one po napadach uogólnionych toniczno-klonicznych, gromadnych lub stanie padaczkowym. Niekiedy sugeruje się, że psychozy mogą przybierać formę stanu padaczkowego napadów częściowych. Wydaje się jednak, że są to przemijające zaburzenia psychiczne o organicznym podłożu, niebędące stanami padaczkowymi, a jedynie odpowiedzią mózgu na zmiany metaboliczne, wywołane napadem toniczno-klonicznym [7].

Psychozy okołonapadowe

Psychozy okołonapadowe wyróżnia niewielu autorów. Ich częstość określa się jako 2–5% wszystkich psychoz u pacjentów z padaczką. Obserwuje się objawy narastające wraz ze zwiększającą się częstością napadów padaczkowych lub występujące bezpośrednio po napadzie. W obrazie klinicznym dominują zaburzenia świadomości i niepamięć, zatem nie można wykluczyć, że w rzeczywistości są to stany padaczkowe z dominującymi objawami psychotycznymi. Psychozy okołonapadowe najczęściej występują u pacjentów z organicznym uszkodzeniem

ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie płatów skroniowych, ale także czolowych [7].

Zaburzenia międzynapadowe

Otępienie

Częstość zespołu otępiennego u osób z padaczką określa się na około 20–30% w porównaniu z grupą kontrolną, wybraną ze zdrowej populacji w tym samym przedziale wiekowym. U 15% chorych stwierdza się także wyraźne zmniejszenie zdolności uczenia się, a u dalszych 20% — wyraźne zubożenie słownictwa. U ponad 50% pacjentów z padaczką lekooporną obserwuje się zaburzenia uwagi, pamięci i uczenia się, znaczne ograniczenie płynności mowy oraz zaburzenia myślenia [8].

Otępienie to zespół objawów chorobowych charakteryzujących się utratą sprawności intelektualnej oraz dezintegracją zachowania i osobowości. Zespół ten rozpoznaje się tylko wtedy, gdy pojawiające się objawy są poprzedzone prawidłowym okresem rozwoju psychicznego, przeciętną lub większą aktywnością intelektualną oraz prawidłowym funkcjonowaniem pacjenta w społeczeństwie.

Na zespół otępienny składają się: utrata umiejętności i wcześniej nabytych wiadomości, zaburzenia funkcji pamięci w zakresie przypominania i zapamiętywania, spowolnienie i destrukcja procesów myślowych oraz upośledzenie krytycyzmu i wyższej uczuciowości. Stwierdza się także chwiejność procesów afektywnych, zaburzenia mowy i zubożenie słownictwa oraz upośledzenie sprawności ruchowej. Warunkiem wiarygodnego rozpoznania otępienia jest utrzymywanie się jego objawów przez ponad 6 miesięcy [9].

Zespół otępienny u pacjentów z padaczką charakteryzuje się głównie zaburzeniami pamięci, spowolnieniem procesów myślowych oraz upośledzeniem krytycyzmu. Nie jest on jednak w żaden sposób typowy dla tej grupy chorych [8].

Zahamowanie rozwoju umysłowego i postępujący zespół otępienny obserwuje się znacznie częściej u osób z uchwytym organicznym uszkodzeniem mózgu, długotrwałą padaczką oraz dużą liczbą lekoopornych napadów, szczególnie uogólnionych — toniczno-klonicznych. Pacjenci z padaczką i uszkodzeniem płatów skroniowych i/lub czolowych to grupa, w której najczęściej stwierdza się zaburzenia pamięci oraz zachowania. Wydaje się, że do pojawienia się zespołu otępiennego szczególnie predysponowane są osoby z padaczką, której ognisko jest umiejscowione w jednym z płatów skroniowych. Do głównych czynników wystąpienia tego

zespołu należą ponadto: politerapia, przekraczanie stężeń terapeutycznych stosowanych leków przeciwpadaczkowych oraz przyjmowanie przez chorego fenytoiny, barbituranów oraz benzodiazepin.

Psychologiczne czynniki ryzyka zespołu otępiennego w padaczce wiążą się z jej wpływem, jako choroby przewlekłej, na niemal wszystkie dziedziny życia dotkniętego nią człowieka [8, 9].

Czynniki ryzyka zespołu otępiennego w padaczce to [8, 9]:

- organiczne uszkodzenie mózgu;
- ognisko padaczkowe w lewym płacie skroniowym;
- wystąpienie pierwszego napadu padaczkowego między 5. a 10. rokiem życia;
- występowanie napadów uogólnionych toniczno-klonicznych;
- stan padaczkowy w wywiadzie;
- lekooporność;
- politerapia;
- długotrwałe stosowanie klonazepamu oraz fenytoiny;
- izolacja społeczna.

Psychoza międzynapadowa

Psychozy międzynapadowe występują czasowo między napadami i nie są z nimi bezpośrednio związane. Stanowią one około 10–30% zaburzeń psychotycznych obserwowanych u chorych na padaczkę [2].

Już w XIX wieku zwrócono uwagę na szczególną częstość zaburzeń psychotycznych u tych pacjentów. Pojawiły się terminy typu *epilepsie larvee*, *grand mal intellectuel*, stany epileptoidyczne, ekwiwalenty padaczkowe, sugerujące nawet, że występowanie okresowych zaburzeń psychicznych, nawet przy braku typowych napadów, usprawiedliwia rozpoznanie padaczki [2, 4].

Psychozy to zaburzenia psychiczne przebiegające z zaburzeniami postrzegania rzeczywistości i myślenia lub poważnymi zmianami w zachowaniu, ale bez zaburzeń świadomości.

Zgodnie z terminologią współczesnych klasyfikacji, psychozy padaczkowe mieszczą się w następujących kategoriach: halucynozą organiczną (F06.0), katatonią organiczną (F06.1) oraz organiczne zaburzenie urojeniowe (F06.2) [4].

Objawy psychoz międzynapadowych są często zbliżone do objawów schizofrenii, dlatego w stosunku do nich najczęściej mówi się o schizofrenopodobnych psychozach padaczkowych (*schizophrenia-like psychoses in epilepsy*). Od schizofrenii różnią się jednak: brakiem zaburzeń afektu, rzadkością występowania objawów negatywnych i formalnych zaburzeń myślenia, a także zachowa-

niem emocjonalnych związków z otoczeniem, częstszymi omamami wzrokowymi, a także doznaniem o charakterze mistycznym i religijnym. Te ostatnie uważa się niekiedy za typową cechę psychoz międzynaopadowych [10].

Przebieg i obraz kliniczny schizofrenopodobnych psychoz padaczkowych jest różny. Początek objawów może być zarówno nagły, jak i podstępny — wtedy pierwszymi objawami są zwykle stopniowo nasilające się urojenia. Mają one najczęściej charakter prześladowczy, wpływu, wielkościowy oraz mistyczny. Omamy, przeważnie słuchowe, występują u 22–75% pacjentów [7].

Patogeneza psychoz międzynaopadowych w padaczkę nie jest jednolita. Podkreśla się niejasną rolę samego procesu padaczkowego, negatywny wpływ leków przeciwpadaczkowych oraz rolę *kindlingu*, a także zmianę funkcji receptorów dopaminowych w układzie limbicznym [4, 7].

Psychozy schizofrenopodobne nieco częściej opisywano u kobiet. Wywiad rodzinny jest zazwyczaj ujemny. Natomiast niezwykle często zauważaną zależnością jest niemal stały czas trwania padaczki między pierwszymi napadami a wystąpieniem psychozy, który wynosi 11–15 lat. Najczęstszym typem padaczki wśród osób z psychozą międzynaopadową jest padaczka skroniowa z ogniskiem w półkuli dominującej [7, 10].

Czynniki ryzyka wystąpienia międzynaopadowych psychoz padaczkowych [7, 10]:

- płeć żeńska;
- wystąpienie pierwszego napadu padaczkowego między 5. a 10. rokiem życia;
- okres 11–15 lat od wystąpienia pierwszego napadu padaczkowego;
- ognisko padaczkowe w płacie skroniowym;
- dobrze kontrolowane napady częściowe złożone;
- glejaki i potworniaki płata skroniowego stwierdzane neuropatologicznie.

Zaburzenia afektu

Mania

Mania nie wydaje się być częstsza w padaczkę niż w populacji ogólnej, a prawdopodobnie jest rzadsza, częściowo dzięki ochronnemu wpływowi napadów, a także szerokiemu stosowaniu w terapii padaczki leków stabilizujących nastroj i o działaniu przeciwmaniakalnym, takich jak: karbamazepina, kwas walproinowy czy lamotrygina [2, 6].

Depresja

Depresja międzynaopadowa to najczęstsza postać depresji u chorych na padaczkę, występuje w okre-

się między napadami padaczkowymi. Częstość zespołów depresyjnych u osób z padaczką to około 50%, a około 20% pacjentów wymaga długotrwałej terapii lekami przeciwdepresyjnymi [3].

Objawami epizodu depresyjnego według ICD-10 lub wielkiej depresji — *major depression* — według DSM-IV są: obniżenie nastroju, obniżenie nęędu psychoruchowego, myśli lub tendencje samobójcze, lęk oraz objawy zaliczane do zespołu cech somatycznych, czyli: bezsenność, zaburzenia łaknienia, zaburzenia cyklu miesięczkowego u kobiet, nieswoiste dolegliwości bólowe, dyspeptyczne, krążeniowe, skórne i wiele innych. By objawy te wskazywały na depresję, muszą być co najmniej średnio nasilone (utrudniać codzienne funkcjonowanie) oraz trwać przynajmniej 2-tygodnie. Pod względem przebiegu klinicznego depresja nie różni się od rozpoznawanej u pacjentów niechorujących na padaczkę [2, 3].

Częste napady częściowe złożone oraz nieobecność napadów wtórnie uogólnionych toniczno-klonicznych wydaje się być głównym czynnikiem ryzyka. Wiele prac wskazuje na ścisły związek między padaczką płata skroniowego a wystąpieniem depresji. Podkreśla się znaczenie obecności ogniska padaczkowego w dominującej półkuli mózgu; częściej jest to półkula lewa. Zatem szczególne znaczenie wydaje się mieć padaczka płata skroniowego z ogniskiem w lewej półkuli mózgu [11].

Uważa się, że depresja może być spowodowana ciągłymi podklinicznymi wyładowaniami w układzie limbicznym półkuli dominującej, co może zmieniać homeostazę ustroju poprzez zaburzenie przepływów neurotransmiterów i objawiać się klinicznie jako obniżenie nastroju, lęk oraz poczucie pustki. Podkreśla się wyraźny związek między stosowaniem wielu leków przeciwpadaczkowych (politerapią) a obecnością depresji. Wyraźne obniżenie nastroju u chorych na padaczkę wywołuje długotrwałe stosowanie barbituranów, benzodiazepin, fenytoiny, wigabatryny, tiagabiny i topiramatu, co wiąże się głównie z wpływem na kwas γ -aminomasłowy, ale także na cholecystokininę [12].

Ważnym czynnikiem prowokującym wystąpienie zaburzeń nastroju są reakcje osobowościowe związane z akceptacją choroby i jej negatywnych następstw, głównie akceptacja upośledzenia zdrowia i faktu przewlekłej choroby (przyjmowania leków, ograniczeń). Istotna jest także osobnicza wrażliwość pacjenta na stres oraz poziom kultury osobistej i wykształcenie.

Mimo znacznej częstości, zespoły depresyjne u chorych na padaczkę są rzadko rozpoznawane,

a 82% pacjentów z objawami depresyjnymi nie jest odpowiednio leczonych [11].

Do czynników ryzyka wystąpienia depresji u chorych z padaczką należą [3, 5]:

- napady częściowe złożone;
- duża częstość napadów;
- ognisko w płacie skroniowym półkuli dominującej;
- stosowanie barbituranów oraz benzodiazepin;
- stan po resekcji płata skroniowego u pacjentów wolnych od napadów;
- izolacja społeczna.

Próby samobójcze i samobójstwa

Na podstawie analizy danych epidemiologicznych uważa się, że ryzyko dokonanej samobójstwa u osób z padaczką jest 5–10 razy wyższe niż w populacji ogólnej. Jednak w niektórych grupach tych chorych wspomniane ryzyko jest nawet 25-krotnie wyższe, na przykład w padaczce skroniowej [3].

Czynniki ryzyka samobójstwa u chorych na padaczkę można podzielić na ogólne, które są czynnikami ryzyka samobójstwa u wszystkich osób, takie jak: osamotnienie, próby samobójcze w rodzinie i w najbliższym otoczeniu, obecność myśli samobójczych, zaburzenia psychiczne, oraz specyficzne dla padaczki lub innej choroby przewlekłej, na przykład: stygmatyzacja, dyskryminacja, przyjmowanie leków o możliwym działaniu depresyjnym, wreszcie — łatwy dostęp do dużych ilości leków o działaniu toksycznym. W badaniu porównującym rozpoznania psychiatryczne u osób, które popełniły samobójstwo — zarówno z padaczką, jak i bez — wykazano, że u chorych na padaczkę częściej były to psychozy i zaburzenia osobowości niż zaburzenia depresyjne [13].

Zaburzenia lękowe

Międzynapadowe zaburzenia lękowe u pacjentów z padaczką są częste — nawet do 16% [2] — choć ich charakter i objawy nie zostały dokładnie opisane.

Etiologia zaburzeń lękowych u tych osób jest podobna jak w innych zaburzeniach psychicznych. Najczęściej jest to reakcja na chorobę i związane z nią doświadczenia, może przyjmować wiele postaci. Może to być stały lęk o własne zdrowie, lęk przed uszkodzeniem mózgu przez powtarzające się napady lub stosowane leki. Zaburzenia lękowe u chorych na padaczkę mogą mieć również podłoże biologiczne. Przemawia za tym fakt, że najczęściej występują one u chorych z napadami częściowymi (ogniskowymi), z ogniskiem zlokalizowanym w lewej półkuli.

Być może zmiany neuroplastyczne zachodzące w układzie limbicznym w czasie epileptogenezy

i powtarzających się wyładowań, takie jak nadmierna pobudliwość neuronów bądź zmiana przekazywania GABA-ergicznego, mogą dotyczyć struktur odpowiedzialnych za powstawanie reakcji lękowych. Następstwem tego mogą być trwałe zmiany w zachowaniu [12].

Zaburzenia częściowo związane z napadami

Psychozy alternatywne

Psychozy alternatywne, to osobna grupa zaburzeń psychicznych, będących następstwem procesu padaczkowego, ale niewynikających bezpośrednio z samych napadów. Ich częstość, to około 10% wszystkich psychoz u chorych na padaczkę. Psychozy alternatywne występują zawsze w okresie nagłego ustąpienia napadów padaczkowych lub znacznego zmniejszenia się ich częstości. Przebiegają bardzo różnie, głównie z objawami wytwórczymi różnego stopnia — od łagodnych zespołów omamowych, do ciężkich urojeniowych, trwających od kilku minut do kilku tygodni, a także zespołów lękowych [14]. Etiologii psychoz alternatywnych do końca nie wyjaśniono. Niektórzy autorzy uważają, że wystąpienie zaburzeń psychicznych jest następstwem *kindlingu* w układzie limbicznym, który jest wywołany długo trwającymi wyładowaniami oraz zmianami neuroplastycznymi, prowadzącymi do zmiany wrażliwości receptorów, głównie dopaminowych, bądź zmian uwalniania dopaminy w układzie limbicznym w tym obszarze, czego dowodzą badania doświadczalne na zwierzętach [15]. Nie wykazano jednak jego roli w powstawaniu psychoz u człowieka. Przyczyną części psychoz alternatywnych jest wprowadzenie nowych, skutecznych leków przeciwpadaczkowych, które spowodowały nagłe ustąpienie lekoopornych dotychczas napadów padaczkowych, co łączy się ze znaczną poprawą zapisu EEG w porównaniu z zapisem sprzed wystąpienia zaburzeń psychicznych. Opisywane zjawisko, łączące w sobie kryteria kliniczne (ustąpienie bądź znaczne zmniejszenie się liczby napadów padaczkowych w odpowiedzi na wprowadzenie dotychczas niestosowanego leku przeciwpadaczkowego oraz wystąpienie objawów psychozy) oraz elektrofizjologiczne, określono jako „wymuszoną normalizację” [14, 15].

PIŚMIENNICTWO

1. Boylan L.S., Flint L.A., Labovitz D.L. i wsp. Depression but not seizure frequency predicts quality of life treatment-resistant epilepsy. *Neurology* 2004; 27 (2): 258–261.
2. Torta R., Keller R. Behavioral, psychotic and anxiety disorders in epilepsy: etiology, clinical features and therapeutic implications. *Epilepsia* 1999; 40 (10): 2–20.

3. Lambert M.V., Robertson M.M. Depression in epilepsy: Etiology, Phenomenology and Treatment. *Epilepsia* 2000; 40 (10): 21–47.
4. Thopelas N.D., Sainfort R., Fricchione G.L. The relationship of psychiatric illnesses and seizures. *Curr. Psychiatry Rep.* 2001; 3 (3): 235–242.
5. Devinsky O., Bear D.M. Varieties of depression in epilepsy. *Neuropsychiatry. Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1991; 4: 49–61.
6. Sengoku A., Toichi M., Murai T. Dreamy states and psychoses in temporal lobe epilepsy: mediating role of affect. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 1997; 51 (1): 23–26.
7. Sachdev P. Schizophrenia-like psychosis and epilepsy. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155 (3): 325–336.
8. Helmstaedter C., Kurthen M., Lux S. i wsp. Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Ann. Neurol.* 2003; 54 (4): 425–432.
9. Garand L., Buckwalter K.C., Hall G.R. The biological basis of behavioral symptoms in dementia. *Issues Ment. Health Nurs.* 2000; 21 (1): 91–107.
10. Diehl L.W. Schizophrenic syndromes in epilepsies. *Psychopathology* 1989; 22: 65–140.
11. Trimble M.R., Thompson P.J. Neuropsychological aspects of epilepsy. Neuropsychological assesment of neuropsychiatric disorder. Oxford University Press, New York 1986; 321–346.
12. Schmitz E.B., Robertson M.M., Trimble M.R. Depression and schizophrenia in epilepsy: social and biological risk factors. *Epilepsy Research* 1999; 35 (1): 59–68.
13. Jones J.E., Hermann B.P., Barry J.J. i wsp. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation, and suicidal attempts in chronic epilepsy. *Epilepsy & Behav.* 2003; 4 (3): 31–38.
14. Krishnamoorthy E.S., Trimble M.R. Forced normalisation: clinical and therapeutic relevance. *Epilepsia* 1999; 40 (10): 57–64.
15. Landolt H. Psychische Storungen bei Epilepsie. Klinische und elektroenzephalographische Untersuchungen. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1962; 87: 446–452.