

Występowanie zaburzeń psychotycznych w padaczce – problem nie do końca poznany. Opis przypadku

The occurrence of psychotic disorders in epilepsy – a problem which is not fully known. Case history

Małgorzata Skórska, Hanna Karakuła, Jerzy Barycki¹, Anna Grzywa

Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Masiak

¹ Oddział Neurologii Szpitala Neuropsychiatrycznego im. prof. M. Kaczyńskiego w Lublinie

Kierownik: dr n. med. J. Barycki

Summary

Connections between mental disorders and epilepsy have been perceived for a long period of time. Despite numerous investigations into this problem, it still is not fully understood in regard to the fact that in epilepsy the psychoses are situated at the intersection of neurology and psychiatry and the same phenomena, if presenting the psychotic syndrome, are often described in different terms. The most serious diagnostic as well as therapeutic problems are psychotic disorders which coexist with epileptic seizures. The goal of this paper was to present the case history of a patient, who was diagnosed with a psychotic disorder caused by partial complex seizures. The patient presented was hospitalized many times and several different neuroleptic treatments were used unsuccessfully. During the course of the illness many severe episodes of psycho-motor agitation connected with auto-aggressive acts were observed. It was not until an EEG - Holter test was performed and antiepileptic drugs were added to the treatment which aided in making the correct diagnosis. This enabled the patient to return to his highest level of functioning since the onset of the illness.

Słowa klucze: padaczka, psychoza, leczenie przeciwpadaczkowe

Key words: epilepsy, psychosis, antiepileptic treatment

Związek pomiędzy zaburzeniami psychicznymi a padaczką był dostrzegany od dawna. Już w XIX wieku Jackson twierdził, że padaczka jest przyczyną 6% zaburzeń psychicznych, a Clouston przypisywał występowanie objawów psychopatologicznych obszarom wyładowań elektrycznych [za: 1]. Wiek XX przyniósł liczne poszukiwania powiązań między zespołami psychopatologicznymi a padaczką płata skroniowego. W latach 50. zaobserwowano, że psychozy w padaczce różnią się od innych, np. od schizofrenii. Pond [2] zauważył mniejsze nasilenie objawów negatywnych u pacjentów z padaczką, a Slater [3] wprowadził pojęcie psychozy schizofrenopodobnej. Pomimo

licznych badań powiązań tych nie udało się do końca wyjaśnić, ze względu na fakt, iż jest to zagadnienie z pogranicza neurologii i psychiatrii, a często te same zjawiska wchodzące w skład zespołu objawów psychopatologicznych są określane odmiennymi terminami [4]. U chorych na padaczkę opisuje się wielorakie zaburzenia psychiczne: od zaburzeń osobowości, lękowych, afektywnych do psychoz włącznie [5]. Najpoważniejszym problemem, zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym, wydają się jednak zaburzenia psychotyczne współistniejące z napadami padaczkowymi.

W dostępnej literaturze istnieje wiele rozbieżności dotyczących częstości występowania psychoz w padaczce. Ich rozpowszechnienie określa się w przedziale od 0,5 do 9% [6, 7, 8]. Tak duże różnice wiążą się prawdopodobnie z odmienną klasyfikacją tych zaburzeń, problemami z rozpoznaniem, a tym samym z brakiem badań długofalowych. Czynnikiem ryzyka wystąpienia psychozy w padaczce są: napady częściowe złożone, płeć żeńska, leworęczność, początek napadów w okresie dojrzewania. Ponadto stygmatyzacja i niepełnosprawność spowodowana przez padaczkę także mogą odgrywać rolę w powstawaniu psychoz [9].

Istnieje kilka klasyfikacji zaburzeń psychotycznych w padaczce. Dowżenko [10] zaproponował następujący podział: 1 – psychozy z jakościowymi zaburzeniami świadomości (pozostające w związku czasowym i bez wyraźnego związku z napadami) – stany pomrocne o różnym stopniu zamącenia świadomości, stany majaczeniowe, stany zamroczeniowo-majaczeniowe (onejroidalne, oniryczne); 2 – zespoły z różnych chorób afektywnych (depresyjne, maniakalne); 3 – zespoły schizofreniczne; 4 – inne powikłania psychotyczne: stany o typie *psychosis residualis* po przebyciu majaczenia lub psychozy onejroidalnej (z obniżonym krytycyzmem i brakiem wglądu w przebyte objawy wytwórcze), zespoły paranoiczne, zespoły parafreniczne (typu halucynozy). Klasyfikacja natomiast przedstawiona przez Kanner [11] dzieli zaburzenia psychotyczne pod względem ich związku z napadami: psychozy napadowe, psychozy międzypadowe, psychozy ponapadowe oraz psychozy alternatywne (początek objawów psychotycznych zbiega się w czasie ze stłumieniem aktywności padaczkowej w wyniku działania leków).

O wiele częściej niż ostre zaburzenia psychiczne występują stany przewlekłe. Rodzaj i nasilenie tych zaburzeń zależy od rozległości i miejsca uszkodzenia mózgu, wieku, w którym do niego doszło, oraz jego stabilnego lub postępującego charakteru. Wyróżnić tutaj należy zespoły: czołowy ze sklepiistości mózgu, czołowy nadoczodołowy, skroniowo-limbiczny i międzymózgowy – dotyczące określonej okolicy mózgu, bądź też psychoorganiczne (otępienny, charakteropatyczny, otępienno-charakteropatyczny), oraz zespół oligofreniczny – w przypadku rozlanych uszkodzeń OUN [12]. Obraz psychozy w padaczce może różnić się w zależności od tego, gdzie zlokalizowane jest ognisko padaczkowe – czy dotyczy to kory czołowej, skroniowej czy potylicznej. Najlepiej poznana jest tzw. padaczka skroniowa. Często pierwszymi objawami są urojenia religijne i omamy różnego typu: wzrokowe, słuchowe, smakowe, węchowe [13]. Towarzyszą temu zaburzenia afektywne: przybierają one postać zaburzeń lękowych, drażliwości, mogą pojawić się napady agresji, jak również przeżycia depersonalizacji, derealizacji lub onejroidalne.

Celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjenta hospitalizowanego w Klinice Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie, u którego rozpoznano zaburzenia psychiatryczne spowodowane napadami częściowymi złożonymi.

Opis przypadku: Pacjent l. 30, kawaler, wykształcenie średnie, z zawodu muzyk, rencista, bez obciążenia chorobami psychicznymi i neurologicznymi w rodzinie. Jest drugim dzieckiem z kolei; w chwili jego urodzenia matka miała 21 lat, ojciec 25 lat. Wykształcenie rodziców: ojciec – zawodowe, matka – podstawowe. Ciąża i poród przebiegały prawidłowo. Do 3 r. ż. rozwój psychomotoryczny przebiegał bez zastrzeżeń. Pacjent był wychowywany w pełnej rodzinie, do przedszkola nie uczęszczał z uwagi na częste stany zapalne górnych dróg oddechowych. Szkołę podstawową rozpoczął o czasie, klas nie powtarzał, był dzieckiem cichym i spokojnym. Po ukończeniu szkoły podstawowej kontynuował naukę w liceum muzycznym, uczył się w klasie klarnetu i fortepianu, był bardzo uzdolniony muzycznie. Z wywiadu wynika, że nie doznał urazów głowy; od 16 r. ż. leczy się z powodu łuszczycy. Pierwsze objawy zaburzeń psychicznych w postaci zaburzeń koncentracji uwagi i pamięci pojawiły się w momencie przystąpienia do matury, którą zdał dopiero za trzecim razem. Następnie rozpoczął studia na wydziale wychowania muzycznego. Po 2 miesiącach przerwał jednak naukę z powodu trudności z koncentracją uwagi i lęku przed ludźmi. Pracował jako opiekun dzieci, a także przez 2 lata był organistą.

Początek leczenia psychiatrycznego. W maju 1993 r. pacjent zgłosił się do PZP z powodu lęku, płaczliwości, częstej zmiany nastroju. W związku z podejrzeniem schizofrenii włączono do leczenia neuroleptyki (brak informacji co do rodzaju leków przeciwpsychotycznych), niestety, pacjent źle je tolerował. Od 1994 r. był leczony tioridazyną z powodu, cytujemy, „psychozy na tle religijnym” w związku z urojeniami owładnięcia przez szatana. Po wystąpieniu skutków ubocznych jego rodzina zdecydowała o odstawieniu leku. Zamiast tego pacjent przyjmował nieznaną mieszankę ziołową przepisaną przez siostrę zakonną.

Pierwsza hospitalizacja psychiatryczna. W trakcie leczenia mieszanką ziołową, od 21.01.1994 r., przez prawie 2 tygodnie, pojawiły się u pacjenta grymasy twarzy, przymusowe odgięcie głowy ku tyłowi, ruchy dyskinezy. Pomędzy tymi objawami obserwowano kilkusekundowe napadowe wyłączenia świadomości, w czasie których pacjent mrugał oczami, skarżył się na poczucie zagrożenia i silny lęk. W związku z trudnościami diagnostycznymi (padaczka czy nasilenie choroby psychicznej) został przyjęty na oddziału neurologicznym szpitala wojewódzkiego. Tam przebywał w dniach: 18.02.–3.03.1994 r. Z uwagi na wynik badania EEG: *Zapis o rozlanych zmianach z wielokrotną tendencją do synchronizacji w czasie hiperwentylacji*, zdecydowano o KT głowy. W opisie badania czytamy: *Zmian ogniskowych nie znaleziono. Struktury środkowe mózgu nie są przemieszczone. Układ komorowy w granicach normy. Widoczne niewielkie wodniaki okolic czołowych, głównie lewej. Błaszka wewnętrzna kości czołowej pogrubiała. Widoczne duże zwapnienia w sierpie mózgu.* W leczeniu zastosowano: klonazepam (jednorazowo), mannitol, magnez, pridinol. Pacjent z rozpoznaniem: obserwacja w kierunku padaczki negatywna, dyskinezy, zespół urojeniowo-depresyjny w trakcie obserwacji, został przeniesiony do Szpitala Neuropsychiatrycznego, gdzie przebywał od 7.03 do 5.04.1994 r. W wykonanym EEG stwierdzono: *Miernie*

rozsziane zmiany czynności bioelektrycznej, z uogólnioną napadowością. W leczeniu zastosowano: karbamazepinę 600 mg/dobę, clopentiksol 175 mg/dobę. Postawiono rozpoznanie: zespół urojeniowy na podłożu organicznym. Obserwacja nie została ukończona. Pacjenta przeniesiono do Kliniki Psychiatrii. W klinice przebywał do 20.07.1994 r. Zastosowano: clopentiksol, lewomepromazynę, klozapinę, karbamazepinę, zyklopentiksol. Po uzyskaniu poprawy stanu psychicznego, pacjent został wypisany z rozpoznaniem: zespół urojeniowy na podłożu organicznym i zaleceniami przyjmowania leków: zyklopentiksolu 75 mg/dobę, lorazepamu 3 mg/dobę.

Kolejne hospitalizacje. Pacjent był ponownie hospitalizowany w Klinice Psychiatrii od 3.03 do 20.07.1995 r. W wykonanym badaniu EEG stwierdzono: *Zapis o rozszianych zmianach bioelektrycznych pod postacią licznych rozrzuconych fal theta, których liczba wzrasta po aktywacji, bez napadowości. W stosunku do poprzedniego badania nieznaczna poprawa.* W leczeniu zastosowano następujące leki: haloperidol, lewomepromazynę, apo-trifluoperazynę, karbamazepinę, triheksyfenidyl. Postawiono rozpoznanie: zespół urojeniowy na podłożu organicznym i wypisano pacjenta z zaleceniami przyjmowania następujących leków: apo-trifluoperazyny 45 mg/dobę, lewomepromazyny 200 mg/dobę, karbamazepiny 400 mg/dobę, triheksyfenidylu 15 mg/dobę i klorazepatu 5 mg doraźnie.

Ponowna hospitalizacja – na oddziale chorób układu nerwowego, gdzie chory przebywał w okresie: 28.02–17.07.1997 r. Zastosowano: risperidon, lewomepromazynę, klozapinę, klopentiksol, hemineurynę, lorazepam, klorazepat. Pacjent został wypisany z rozpoznaniem: zespół schizofreniczny depresyjny na podłożu organicznym, i zaleceniami przyjmowania: klozapiny 450 mg/dobę, lorazepamu 7,5 mg/dobę, klonazepamu 1 mg/dobę.

W wykonanym 28.03.1998 r. badaniu MRI głowy czytamy: *Uogólnione zaniki korowo-podkorowe. Biorąc pod uwagę wiek pacjenta, o znacznym nasileniu. W obrębie jąder podkorowych po stronie prawej widoczna jest poszerzona przestrzeń Virchowa–Robina. W obrębie sierpa mózgu obserwuje się około 2 cm skostnienie. Nierówny zarys zewnętrznego brzegu komory prawej – najpewniej także z powodu procesu zanikowego. Pozostała, uwidoczniona na zdjęciach, tkanka mózgowa oraz przestrzenie płynowe są prawidłowe. Wnioski: uogólnione zaniki korowo-podkorowe. Na podstawie wykonanego badania nie da się ustalić podłoża opisywanych zmian.*

Kolejna, czwarta hospitalizacja psychiatryczna pacjenta miała miejsce w dniach: od 5.05. do 23.11.1998 r. na rejonowym oddziale psychiatrycznym z powodu nasilenia lęku, pobudzenia psychoruchowego i licznych zachowań agresywnych. Pacjent był leczony: klozapiną do 600 mg/dobę, perazyną, olanzapiną i karbamazepiną. Wypisany z rozpoznaniem: schizofrenia nieodróżniona. Zanik korowo-podkorowy. Łuszczyca. Zalecenia przy wypisaniu to: klozapina 600 mg/dobę, perazyna 150 mg/dobę, amitriptylina 20 mg/dobę i klonazepam 1 mg/dobę.

20.10.1999 r. wykonano powtórne MRI głowy. Stwierdzono: *Badanie w porównaniu z badaniem poprzednim nie wykazuje istotnych różnic w obrazie mózgowia. Zaznaczone cechy uogólnionego zaniku korowego mózgu. Okolokomorowo w istocie białej półkuli prawej – bocznie i nieco powyżej trzonu komory bocznej widoczna owalna przestrzeń płynowa 10 x 6 x 7 mm odpowiadająca jamie malacyjnej. Poszerzona*

przestrzeń okołonaczyniowa Virchowa–Robina również podkorowo po tej stronie. Masywne skostnienia w sierpie mózgu od przodu. Innych zmian nie stwierdza się. Drobne różnice w porównywalnych obrazach wynikają ze specyfiki metody badania i różnic sprzętowych.

Dnia 15.10.2001 r. pacjent ponownie trafił do szpitala. Do 23.11.2001 r. przebywał na Oddziale Psychosomatyczno-Detoksykacyjnym Wojskowego Szpitala Specjalistycznego w związku z występowaniem pobudzenia psychoruchowego, iluzji wzrokowych, omamów słuchowych i urojeń prześladowczych. Zastosowano leczenie farmakologiczne w postaci: perazyliny, risperidonu, lewomepromazyny, haloperidolu, zuklopentiksolu i kłozapiny. Pacjent został wypisany z rozpoznaniem: schizofrenia paranoidalna, z zaleceniami przyjmowania: kłozapiny 400 mg/dobę i lewomepromazyny 25 mg/dobę.

W dniu 7.03.2002 r. pacjent został przyjęty do Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie z powodu znacznego pogorszenia się stanu psychicznego pod postacią: lęku, silnego pobudzenia psychoruchowego, omamów słuchowych oraz urojeń oddziaływania. Objawy psychopatologiczne występowały przewlekłe; w okresach ich nasilenia pacjent zachowywał się agresywnie wobec siebie i otoczenia. Przy przyjęciu, w badaniu psychiatrycznym: orientacja auto- i allopsychiczna prawidłowa, kontakt słowny logiczny, pacjent nieufny, napięty, podczas badania kilkakrotnie wychodził z gabinetu, zgłaszał trudności w koncentracji uwagi, wypowiadał liczne treści urojeniowe (oddziaływania, prześladowcze, ksobne) i potwierdzał występowanie omamów słuchowych (imperatywnych i komentujących).

Z wywiadu od rodziny zebranego w naszym ośrodku wynikało, że obraz choroby przez wiele lat leczenia nie zmieniał się; kolejne hospitalizacje na krótko poprawiały stan psychiczny pacjenta. Od 1993 r. pacjent był jakby „nieobecny”, miał trudności z pamięcią i koncentracją uwagi. Potem, w 1994 r., skarżył się na poczucie zagrożenia ze strony innych ludzi, silny lęk. W 1998 r. pojawiły się zaburzenia psychiczne o ostrym przebiegu, które rodzina określała mianem „ataków”. Wywołaniu ich sprzyjały silne emocje i sytuacje stresowe. Najpierw występowały raz w miesiącu, następnie ich częstotliwość stopniowo wzrastała, przed przyjęciem do kliniki zdarzały się co 5–7 dni. Przed „atakami” pacjent twierdził, że odczuwa napływającą energię, skarżył się na zaburzenia widzenia (dwojenie). Następnie pojawiały się halucynacje węchowe (zapach smoły), wzrokowe (widział diabła), silny lęk, uczucie owładnięcia przez szatana. Słyszał głos nakłaniający go do zachowań autoagresywnych. W wyniku występowania omamów słuchowych, wykazywał silne pobudzenie psychoruchowe, prowadzące do agresji słownej i czynnej, dewastacji sprzętów, uderzał głową w ścianę (stąd ma znaczną deformację lewej małżowiny usznej). „Ataki” trwały około 10 godzin, ale zdarzało się, że nawet 24 godziny. Po ustąpieniu pobudzenia pacjent zapadał w kilkugodzinny sen. Jego gwałtowne zachowania agresywne wymagały od rodziny sprawowania nad nim ciągłej opieki. Niejednokrotnie rodzina była zmuszona do użycia siły, pacjent był wielokrotnie unieruchamiany mechanicznie.

W trakcie hospitalizacji dwukrotnie obserwowano bardzo silne pobudzenie psychoruchowe, wymagające unieruchomienia mechanicznego; przed jego wystąpieniem pacjent zgłaszał uczucie napływającej energii. Wdrożenie standardowego leczenia antypsychotycznego nie przyniosło oczekiwanych efektów. Oto raport lekarski z dnia

8.03.2002 r.: *Ok. godz.18:30 pacjent, w silnym pobudzeniu psychoruchowym, biegł po gabinecie zabiegowym. Został unieruchomiony pasami bezpieczeństwa, podano 1 amp. promazyliny i.m. W unieruchomieniu głośny, uderzał głową w łóżko, podano 2 cm droperidolu i.m. Pacjent agresywny słownie, chwilami wulgarny, zlecono 1,5 cm droperidolu. Ok. godziny 1:00 pacjent samodzielnie uwolnił się z unieruchomienia, przewrócił łóżko, skakał po nim, raniąc sobie kolana i dłonie. Pacjenta ponownie unieruchomiono, rany zaopatrzone, podano 2 amp. perazyliny, bez efektu. Pacjent nadal w silnym łęku, pobudzony, pluł na personel, podłączono 20 mg diazepamu z 500 ml 5% glukozy. Pod koniec wchłaniania się wlewu pacjent wyrwał sobie wenflon; do rana głośny w zachowaniu. Przez kolejne 3 dni był wielokrotnie unieruchamiany z powodu silnego pobudzenia psychoruchowego – podawano zuklopentiksol w postaci domięśniowej (acuphase), bez efektu. Od 14.03.2002 poprawa. Do leczenia włączono klonazepam, traktując go jako lek z wyboru w przypadku pobudzenia psychoruchowego. Zaobserwowano zmniejszenie się łęku, pobudzenia i doznań słuchowych.*

Wykonano kilkakrotnie badanie EEG. Z dnia 15.04.2002: *Zapis spoczynkowy nie-regularny, czynność alfa niewidoczna, przeważa czynność wolna 6–7 c/s o amplitudzie < 80uV. Hiperwentylacja nasila zmiany. Zapis nieprawidłowy.* Ponowne badanie EEG 18.04.2002: *W zapisie rejestruje się dość liczną, nieregularną czynność 6,5–7–10 Hz do 40–60uV, najlepiej wyrażoną w odprowadzeniach tylnych mózgu. Reakcja blokowania słabo wyrażona. Na tle opisaney czynności podstawowej w okolicy czołowo-skroniowej (szczególnie przedniej skroni z delikatną przewagą po stronie lewej) rejestruje się liczne, pojedyncze fale i grupy fal 4–6Hz o nieco wyższej niż tło amplitudzie. Hiperwentylacja i aktywacja świetlna nie zmieniają zasadniczo opisanego obrazu EEG. Zapis nieprawidłowy o zmianach uogólnionych w postaci zwolnienia czynności podstawowej z widoczną przewagą zmian nad przednim obszarem mózgu (szczególnie w lewej skroni – liczniejsza czynność theta i o niższej częstotliwości).*

Konsultujący neurolog stwierdził: w badaniu neurologicznym objawy oponowe ujemne, bez cech ogniskowego uszkodzenia OUN; na podstawie opisu choroby można podejrzewać napady padaczkowe z następującym kilkunastogodzinnym stanem pomrocznym. Zaproponował wykonanie badania EEG – Holter, stopniowe wprowadzenie leków przeciwpadaczkowych, np. karbamazepiny (300 mg wieczorem, po kilku dniach 2 x 300 mg pod kontrolą neurologiczną) oraz obserwację stanu klinicznego.

Wynik badania EEG – Holter z dnia 19.04.2002: *Monitorowano czynność bioelektryczną mózgu przez ponad 23 godziny, bez przerwy: od 11:25 do 10:55 następnego dnia. W okresach czuwania i spoczynku rejestruje się dość liczną, nieregularną czynność 6,5–7–10Hz do 40–60uV, z licznymi pojedynczymi falami i grupami fal 4–6Hz o nieco wyższej niż tło amplitudzie, w okolicy czołowo-skroniowej, szczególnie przedniej skroni po stronie lewej. Około północy dominują cechy snu płytkiego z okresami wybudzeń. Zapis spoczynkowy jest nieprawidłowy, z uogólnionym zwolnieniem czynności podstawowej z widoczną przewagą zmian nad przednim obszarem mózgu, szczególnie po stronie lewej przedniej skroni w postaci liczniejszej czynności theta. Senność i sen płytki nie aktywują EEG.*

Mimo oczekiwań uzyskany wynik badania EEG – Holter nie wniósł nowych danych dotyczących stanu neurologicznego pacjenta. Poproszono o ponowną konsultację

neurologiczną, z której wynikało, że na podstawie przebiegu klinicznego zaburzeń neurologicznych, poprawy po lekach przeciwpadaczkowych, wyników badań EEG i MRI mózgu można postawić rozpoznanie padaczki z napadami skroniowo-czołowymi wymagającej stałego zażywania walproinianu 500 mg 2 x 2½ tabl. i klonazepam 0,5 mg 2 x 1 tabl. Zalecono dalszą kontrolę w Poradni Neurologicznej. Na podstawie wykonanych badań laboratoryjnych, EEG i EEG – Holter oraz obrazu klinicznego postawiono rozpoznanie padaczki z napadami skroniowo-czołowymi. Z uwagi na to, że przy zmniejszaniu dawki klopazyny poniżej 300 mg/dobę pojawiał się silny lęk, zdecydowano o utrzymaniu leku. Pacjent został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleceniami przyjmowania następujących leków: klopazyny 300 mg/dobę, walproinianu 2500 mg/dobę i klonazepam 1 mg/dobę.

Po dziewięciu miesiącach najlepszego funkcjonowania od momentu rozpoczęcia się choroby nastąpiło, prawdopodobnie w związku z niekorzystną ekspresją emocji w rodzinie, pogorszenie się stanu psychicznego. Pacjent został ponownie przyjęty do tu-tejszej kliniki, gdzie przebywał od 8.01.2003 r. Zastosowano leczenie farmakologiczne: klopazyna 400 mg/dobę, walproinian 2500 mg/dobę, klonazepam 6 mg/dobę. Z uwagi na pojawienie się epizodów znacznego pobudzenia psychoruchowego do leczenia dołączono gababentynę w dawce 300 mg/dobę. W wykonanym badaniu EEG stwierdzono: *Czynność podstawowa słabo zróżnicowana przestrzennie. Zawiera składnik fal szybkich 16,4–20,5 Hz o wrzecionowatym układzie, najlepiej wyrażonych w przedniej i środkowej części mózgu. W odprowadzeniach ciemieniowo-potylicznych rejestruje się krótkie serie rytmu alfa 8,1–8,8 Hz o amplitudzie do 30 uV, wyżej opisaną czynność szybką oraz serie niżej napięciowego rytmu beta. Reakcja zatrzymania obecna. Na tym tle w okolicy czołowej i skroniowej, obustronnie, z przewagą w okolicy przednio-środkowo-skroniowej lewej, rejestruje się wyładowania fal 2,2–4,1 Hz wyróżniających się wyższą amplitudą od czynności podstawowej. Okresowo zmiany te promieniują do środkowej części mózgu lub uogólniają się. Hiperwentylacja i fotostymulacja nie aktywują EEG. Orzeczenie: Zapis nieprawidłowy. Zmiany w obu okolicach czołowo-skroniowych, z przewagą w okolicy przednio-środkowo-skroniowej lewej, z tendencją do uogólniania.*

W trakcie hospitalizacji nastąpiła poprawa stanu psychicznego; pacjent wrócił do swojej pasji, jaką jest muzyka. W dniu 24.03.2003 r. został wypisany z kliniki z zaleceniem kontynuacji leczenia w Poradni Neurologicznej i Zdrowia Psychicznego. Przepisano: klopazynę 300 mg/dobę, walproinian 2500 mg/dobę, gababentynę 700 mg/dobę, klonazepam 6 mg/dobę. Od tego czasu nie był hospitalizowany, a jego funkcjonowanie można określić jako dobre. Utrzymuje się z renty, okresowo podejmuje prace dorywcze związane z jego muzycznym wykształceniem. Jego relacje ze współdomownikami układają się prawidłowo (pozostaje pod kontrolą ambulatoryjną Kliniki Psychiatrii AM w Lublinie).

Dyskusja

W praktyce klinicznej lekarz psychiatra niejednokrotnie spotyka się z chorymi na padaczkę, jednakże nadal dużym problemem okazują się pacjenci z napadami częś-

ciowymi złożonymi. W związku z bogatą symptomatologią (występowanie omamów i urojeń) towarzyszącą tej postaci padaczki pacjenci ci bywają traktowani jako chorzy psychicznie i leczeni farmakologicznie z powodu „schizofrenii opornej na leki”. Często zdarza się, że z uwagi na brak efektu terapeutycznego są leczeni wieloma lekami przeciwpsychotycznymi, w tym również takimi, które mogą aktywować wyładowania padaczkowe, co może doprowadzić do dalszego rozwoju choroby [14]. W leczeniu psychoz spowodowanych napadami padaczkowymi istotne miejsce zajmują leki przeciwpadaczkowe. Należy zwrócić jednak uwagę na coraz częściej podawany fakt, iż leki te mogą również powodować nasilenie się lub nawet wystąpienie objawów psychotycznych [15]. Trimble i wsp. [16] opisali 89 pacjentów, u których występowały objawy psychopatologiczne po lekach przeciwpadaczkowych, takich jak: topiramata, wi-gabantyna i tiagabina. U 55% z nich były to psychozy, w tym schizofrenopodobne.

U opisanego wyżej pacjenta padaczka została rozpoznana po 9 latach leczenia psychiatrycznego. Pacjent przeszedł wiele kuracji neuroleptycznych, z kłozapiną włącznie, nie przynoszących, niestety, wymiernego efektu terapeutycznego. Poziom jego funkcjonowania był na tyle zły, że utrudniał normalne życie nie tylko jemu, ale także pozostałym członkom rodziny. Pierwszymi przesłankami sugerującymi możliwość istnienia padaczki jako przyczyny obserwowanych zaburzeń był nawracający charakter ich występowania oraz brak skuteczności nawet wysokich dawek leków przeciwpsychotycznych. Należy podkreślić, że pomimo znacznej poprawy klinicznej po ich wdrożeniu nie udało się wycofać, ani choćby zmniejszyć, dawki kłozapiny poniżej 300 mg/dobę z uwagi na występowanie u pacjenta silnego lęku i pobudzenia psychoruchowego. Kłozapina należy do leków zaliczanych do grupy o najwyższym potencjale drgawkotwórczym [17]. Jednak efekt ten w dużej mierze jest uzależniony od osobniczej wrażliwości, szybkości zmiany dawki i jej wysokości (przy dawce poniżej 300 mg/dobę ryzyko to oceniane jest na 1%, między 300 a 600 mg/dobę – na 2,7%, powyżej 600 mg/dobę – na 4,4%) [17]. Ostatecznie więc zdecydowano o utrzymaniu leczenia kłozapiną w połączeniu z kuracją przeciwpadaczkową, uzyskując korzystne efekty terapeutyczne.

Rozpoznanie padaczki z napadami częściowymi złożonymi często sprawia wiele problemów z powodu nietypowej symptomatologii, szczególnie jeśli dotyczy ona zaburzeń psychicznych. Naturalny przebieg choroby u opisywanego pacjenta był od początku pod istotnym wpływem stosowanych leków. Można przyjąć, że jedną z przyczyn opóźnienia w rozpoznaniu padaczki było okresowe włączanie leków o działaniu przeciwpadaczkowym (karbamazepina czy benzodiazepiny, a szczególnie klonazepam), co przynosiło złagodzenie jej objawów oraz wpływało tłumiąco na padaczkowe zmiany czynności elektrycznej mózgu oceniane na podstawie EEG. Z kolei włączanie leków obniżających próg pobudliwości padaczkorodnej nasilało objawy padaczkowe, a przy łagodzeniu objawów psychotycznych było dodatkowym utrudnieniem w postawieniu właściwej diagnozy. Przy zastosowaniu dostępnej diagnostyki nie udało się uściślić podłoża rozpoznanej u pacjenta padaczki. Organiczną przyczyną napadów padaczkowych mogą być zaburzenia gospodarki wapniowej (obecność zwapnienia sierpa mózgu), ale w rutynowych badaniach krwi nie stwierdzono takich odchyśleń. Obserwowane zwapnienie śródczaszkowe może być również objawem subklinicznej

patologii w najwcześniejszym okresie życia i razem z zanikami mózgu odpowiadać uszkodzeniu układu nerwowego w pierwszym roku życia, a ujawnionemu w okresie dojrzwania. Przy bardzo powolnej dynamice i braku progresji zmian w badaniach obrazowych dalsze poszukiwanie organicznego podłoża zmian chorobowych u tego pacjenta wymaga kolejnych badań.

Leczenie stanów psychicznych w przebiegu padaczki stwarza wiele problemów, choć z perspektywy opisanego przypadku najistotniejsze jest postawienie prawidłowego rozpoznania. A do tego potrzebna jest współpraca psychiatry i neurologa, co jeszcze raz dowodzi konieczności holistycznego podejścia w medycynie.

Появление психотических нарушений при эпилепсии – проблема не до конца выясненная. Описание наблюдения.

Содержание

Наиболее важной проблемой как диагностической, так и терапевтической, по-видимому, на первый план выступают психотические нарушения, сосуществующие с эпилептическими припадками. Задачей работы было представление наблюдения над пациентом, у которого диагностированы психотические нарушения, вызванные сложными частичными припадками эпилепсии. Пациент был многократно госпитализирован, неэффективно лечен многочисленными нейролептическими препаратами. Во время болезни у пациента появлялись сильные психодвигательные расстройства, с симптомами автоагрессии. Только проведенные исследования ЭЭГ-Холтер и введение в лечение противоэпилептических препаратов обусловило правильное установление диагноза и получения наилучшего терапевтического эффекта с самого начала болезни.

Komorbidity von psychotischen Störungen in der Epilepsie - ein nicht bis zum Ende erkanntes Problem. Fallbeschreibung

Zusammenfassung

Ein ernsteres sowohl diagnostisches als auch therapeutisches Problem scheinen jedoch psychotische Störungen zu sein, die komorbid mit Epilepsieanfällen sind. Das Ziel der Arbeit ist die Schilderung des Falls eines Patienten, bei dem psychotische Störungen diagnostiziert wurden, die durch partielle zusammengestezte Anfälle verursacht wurden. Der Patient wurde mehrmals hospitalisiert, unwirksam mit vielen Neuroleptika behandelt. Während der Krankheit wurden beim Patienten starke psychomotorische Stimulationen bemerkt, die mit Autoaggression verbunden waren. Erst die durchgeführten EEG-Holter - Untersuchungen und der Einschluss zur Behandlung der antiepileptischen Mittel halfen beim Stellen der richtigen Diagnose und Erzielen des besten seit dem Anfang der Krankheit Funktionierenlevels des Patienten.

**Les troubles psychiques dans l'épilepsie – problème pas tout à fait connu.
La description d'un cas**

Résumé

Depuis longtemps on connaît les relations des troubles psychiques et de l'épilepsie. Malgré plusieurs recherches en question ce problème n'est pas tout à fait connu car il touche à la fois un peu la neurologie et la psychiatrie, souvent les mêmes phénomènes du syndrome des symptômes psychopathologiques sont décrits par différents termes. Les troubles psychotiques coexistant avec la crise d'épilepsie semblent constituer le problème diagnostique et thérapeutique le plus important. Ce travail vise à décrire le cas d'un patient souffrant des troubles psychotiques résultant des crises

partielles complexes. Notre patient a été hospitalisé plusieurs fois, il a été traité des neuroleptiques sans succès. Durant sa maladie on observe chez lui l'agitation psychomotrice forte, liée avec l'autoagression. Seulement après l'examen EEG-Holter et la thérapie antiépileptique il est devenu facile de faire le diagnostic correct et d'obtenir le meilleur niveau de fonctionnement du patient depuis le début de sa maladie.

Piśmiennictwo

1. Passaro EA. *Zaburzenia psychiczne współwystępujące z padaczką*. Psychiatr. Dypl. 2004; 1, 4: 39–44.
2. Pond DA. *Psychiatric aspect of epilepsy*. J. Indian Med. Prof. 1957; 3: 41–51.
3. Slater E, Beard AW, Glithero E. *The schizophrenia-like psychosis of epilepsy. Discussion and conclusions*. Brit. J. Psychiatry 1963; 109: 95–150.
4. Grabowska-Grzyb A. *Trudności diagnostyczne w ocenie psychoz u pacjentów z padaczką. Opis przypadków*. Epileptol. 2002; 10: 257–273.
5. Manchanda R. *Psychiatric disorders in epilepsy*. Epil. Behav. 2002; 3, 39–45.
6. Schitz B, Wolf P. *Psychosis in epilepsy: frequency and risk factors*. J. Epilepsy 1995; 8: 295–305.
7. Gudmundsson G. *Epilepsy in Iceland. A clinical and epidemiological investigation*. Acta Neurol. Scand. 1966; 43, suppl. 25: 88–124.
8. Breckjaer SR, Mortensen PB, Parnas J. *Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study*. Brit. J. Psychiatry 1998; 172: 235–238.
9. Van der Feltz-Cornelis C. *Treatment of interictal psychiatric disorder in epilepsy. Chronic psychosis*. Acta Neuropsychiatr. 2002; 14: 44–48.
10. Dowżenko A. *Padaczka*. Warszawa: PZWL; 1971, s. 218–234.
11. Kanner AM. *Psychosis of epilepsy: a neurologist's perspective*. Epil. Behav. 2000; 1: 219–227.
12. Bilikiewicz T. *Psychiatria kliniczna, t. II*. Warszawa: PZWL; 1989, s. 186–187.
13. Sachdev P. *Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: The status of the association*. Am. J. Psychiatry 1998; 155: 325–336.
14. Korwin-Piotrowska T, Korwin-Piotrowska K. *Zaburzenia psychotyczne u osób z ogniskiem padaczkorodnym w EEG. Opis przypadków*. Epileptol. 2004; 12: 267–277.
15. Matsuura M. *Epileptic psychoses and anticonvulsant drug treatment*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1999; 67: 231–233.
16. Trimble MR, Rüşch N, Betts T, Cramford PM. *Psychiatric symptoms after therapy with new antiepileptic drug: Psychopathological and seizure related variables*. Seizure 2000; 9: 249–254.
17. Bazire S. *Psychotropic drug directory 2003/2004*. Fivepin Publishing Limited; 2003, s. 231.

Adres: Małgorzata Skórska
Klinika Psychiatrii AM
120-349 Lublin, ul. Głuska 1

Otrzymano: 20.01.2005
Zrecenzowano: 21.03.2005
Przyjęto do druku: 29.08.2006