

Marek Preiss, Hana Kučerová a kolektiv

NEUROPSYCHOLOGIE V NEUROLOGII



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoli neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoli konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umisťování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasílání do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

PhDr. Marek Preiss, Mgr. Hana Kučerová a kolektiv

NEUROPSYCHOLOGIE V NEUROLOGII

Autorský kolektiv:

Mgr. Zuzana Fanfrdllová
PhDr. Alena Javůrková, Ph.D.
MUDr. Jiří Klempíř
Mária Krivošíková, M.Sc.
Mgr. Hana Kučerová
PhDr. Petr Kulišták
PhDr. Markéta Mohaplová
Mgr. Olga Nováková
PhDr. Jan Preiss
PhDr. Marek Preiss
doc. MUDr. Jan Roth, CSc.
prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc.
PhDr. Nataša Špačková
Mgr. Sabina Telecká

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, 170 00 Praha 7
tel.: +420 220 386 401, fax: +420 220 386 400
www.grada.cz
jako svou 2551. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Alena Herbergová
Sazba a zlom Milan Vokál
Počet stran 368
Vydání 1., 2006
Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.
Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

© Grada Publishing, a.s., 2006
Cover Photo © profimedia.cz/CORBIS

ISBN 80-247-0843-4 (tištěná verze)
ISBN 978-80-247-6995-0 (elektronická verze ve formátu PDF)
© Grada Publishing, a.s. 2011

OBSAH

O AUTORECH	11
PŘEDMLUVA	15
1. KOGNITIVNÍ DEFICIT U EPILEPSIE	17
(<i>Jan Preiss</i>)	
1.1 Klasifikace záchvatových poruch	18
1.2 Zahraniční a české neuropsychologické studie	21
1.2.1 Intelektové výkony a kognitivní deteriorace u epilepsie	21
1.2.2 Proměnné ve vztahu k záchvatům a kognitivní výkonnost	22
1.2.3 Neuropsychologické dopady typu epilepsie a etiologických faktorů .	23
1.2.4 Vliv EEG abnormalit na neuropsychologickou výkonnost	26
1.2.5 Výzkum neuropsychologických metod	27
1.2.6 Neurochirurgická operace pro epilepsii a neuropsychologický stav .	28
1.2.7 Schopnost neuropsychologických metod pomáhat řešit obtížné klinické otázky	30
1.3 Prevalence	31
1.4 Hlavní domény měřených kognitivních funkcí	32
1.4.1 Paměť a učení	32
1.4.2 Věk v době začátku nemoci a trvání nemoci	35
1.4.3 Záchvaty a jejich frekvence	35
1.4.4 Pozornost	35
1.4.5 Řeč	35
1.4.6 Exekutivní funkce	36
1.4.7 Vizuální percepce	37
1.4.8 Neverbální auditorní percepce	37
1.4.9 Motorika	37
1.5 Měření	38
1.6 Průběh kognitivního deficitu	40
1.6.1 Longitudinální sledování	41
1.6.2 Otázka demence	42
1.6.3 Vliv záchvatů	42
1.6.4 Sledování řady současně působících faktorů	42
1.6.5 Vlivy neurochirurgické operace	50
1.6.6 Predikce výsledků operace	54
1.7 Výsledky zobrazovacích metod	60

1.8	Návrh typizovaného vyšetření kognitivních funkcí	63
1.8.1	Vyšetření mimo specializovaná epileptologická centra	63
1.8.2	Vyšetření na pracovištích specializovaných na epileptologii a neurochirurgii	64
1.9	Rehabilitace a psychoterapie u nemocných epilepsí	66
1.10	Invalidita	69
1.11	Závěr	70
1.12	Klíčová slova	73
	Literatura	74
2.	KOGNITIVNÍ DEFICIT U TRAUMATICKÉHO POŠKOZENÍ MOZKU	87
	(<i>Petr Kulišták</i>)	
2.1	Postavení neuropsychologie v léčbě poškození mozku	88
2.2	Epidemiologie mozkových traumat	89
2.3	Klasifikace poškození mozku	91
2.4	Stručný přehled některých výzkumů	95
2.5	Problematika chybné diagnózy u mírných poškození mozku	96
2.6	Neuropsychologické hodnocení osoby s poškozením mozku	97
2.6.1	Interview s pacientem	100
2.6.2	Formální testování	102
2.6.3	Diagnostický přínos testů u lehkého poškození hlavy a mozku	105
2.6.4	Průběh kognitivního deficitu při poškození hlavy a mozku	107
2.6.5	Využití zobrazovacích metod	108
2.7	Návrh neuropsychologického vyšetření pacientů po úrazovém poškození mozku	110
2.8	Psychosociální následky traumatického poškození hlavy	114
2.9	Závěr	117
2.10	Klíčová slova	118
	Literatura	119
3.	KOGNITIVNÍ DEFICIT U ALZHEIMEROVY DEMENCE	123
	(<i>Zuzana Fanfrdlová</i>)	
	Úvod do problematiky	124
3.1	Klasifikace, diagnostická kritéria	126
3.2	Patogeneze Alzheimerovy choroby	129
3.3	Epidemiologie a rizikové faktory	132
3.4	Výzkumné studie	133
3.5	Zobrazovací metody	138
3.6	Průběh a charakter kognitivního deficitu	140
3.7	Hlavní domény měřených kognitivních schopností	144
3.8	Testové metody	155
3.9	Návrh typizovaného vyšetření	160
3.10	Terapie a rehabilitace	162
3.10.1	Farmakologická léčba	162
3.10.2	Rehabilitace, psychoterapie	163
3.11	Invalidita	166

3.12	Závěr	168
3.13	Klíčová slova	170
	Literatura	171
4.	KOGNITIVNÍ DEFICIT U VASKULÁRNÍ DEMENCE	177
	(<i>Sabina Telecká</i>)	
4.1	Diagnostická kritéria	178
4.2	Klasifikace vaskulárních demencí a výzkumné studie	181
4.2.1	Klasifikace vaskulárních demencí	181
4.2.2	Zahraniční studie na téma vaskulární demence	182
4.2.3	Výzkum vaskulární demence v České republice	185
4.3	Prevalence a rizikové faktory	186
4.3.1	Prevalence	186
4.3.2	Rizikové faktory	187
4.4	Invalidita, mortalita	188
4.5	Zobrazovací metody	188
4.6	Průběh kognitivního deficitu	190
4.7	Hlavní domény měřených kognitivních funkcí	191
4.8	Testové metody	191
4.9	Návrh typizovaného vyšetření	197
4.9.1	Deteriorace kognitivních schopností	197
4.9.2	Diferenciální diagnostika vaskulární demence a Alzheimerovy nemoci	198
4.9.3	Studie	198
4.10	Terapie a rehabilitace	199
4.10.1	Farmakoterapie	199
4.10.2	Rehabilitace	200
4.11	Závěr	202
4.12	Klíčová slova	203
	Literatura	204
5.	KOGNITIVNÍ DEFICIT U HYDROCEFALU	209
	(<i>Markéta Mohapllová</i>)	
	Úvod do problematiky	209
5.1	Definice, klasifikace	210
5.2	Neuropsychologické studie	213
5.3	Prevalence	216
5.4	Hlavní domény měřených kognitivních funkcí	217
5.5	Měření	219
5.6	Průběh kognitivního deficitu	223
5.7	Diferenciální diagnostika	225
5.8	Výsledky zobrazovacích metod	230
5.9	Návrh typizovaného vyšetření kognitivních funkcí	232
5.10	Rehabilitace a psychoterapie kognitivního deficitu	234
5.11	Invalidita	235
5.12	Závěr	236

5.13 Klíčová slova	237
Literatura	238
6. KOGNITIVNÍ DEFICIT U PARKINSONOVY NEMOCI	241
<i>(Evžen Růžička, Olga Nováková a Nataša Špačková)</i>	
Úvod do problematiky	241
6.1 Psychické změny a jejich mechanismy u Parkinsonovy nemoci	243
6.1.1 Exekutivní funkce a pozornostní procesy	243
6.1.2 Paměť a učení	244
6.1.3 Zrakově-prostorové funkce	245
6.1.4 Řeč a jazyk	245
6.1.5 Specificita demence	246
6.1.6 Další psychické projevy	246
6.1.7 Mechanismy psychických změn u PN a úloha systému bazálních ganglií při regulaci kognitivních funkcí	249
6.2 Prevalence kognitivní dysfunkce u Parkinsonovy nemoci	250
6.3 Hlavní domény kognitivních funkcí a jejich měření	250
6.3.1 Exekutivní funkce	250
6.3.2 Zrakově-prostorové funkce	252
6.3.3 Paměť	253
6.3.4 Řečové funkce	253
6.3.5 Demence u PN	254
6.4 Průběh kognitivního deficitu, faktory ovlivňující jeho vývoj a tíži	255
6.5 Zobrazovací metody	257
6.6 Neuropsychologické vyšetření u Parkinsonovy nemoci	258
6.6.1 Indikace vyšetření	258
6.6.2 Vyšetření globálního kognitivního deficitu	259
6.6.3 Projevy a hodnocení deprese a úzkosti	260
6.6.4 Vyšetření dílčích kognitivních deficitů u PN	261
6.6.5 Zvláštnosti a úskalí neuropsychologického vyšetření	262
6.7 Prevence, rehabilitace a psychoterapie psychických poruch	263
6.8 Pracovní schopnost a invalidita	263
6.9 Závěr	264
6.10 Klíčová slova	264
Literatura	265
7. KOGNITIVNÍ DEFICIT U HUNTINGTONOVY NEMOCI	271
<i>(Jan Roth, Jiří Klempíř a Nataša Špačková)</i>	
Úvod do problematiky	272
7.1 Patofyziologické podklady vzniku mentálních poruch u HN	273
7.2 Hlavní domény postižených psychických funkcí	274
7.2.1 Poruchy osobnosti a chování	275
7.2.2 Afektivní poruchy	276
7.2.3 Úzkostné poruchy	276
7.2.4 Psychotická symptomatika	277
7.2.5 Izolované kognitivní deficit a demence	277

7.3	Hlavní neuropsychologické studie	282
7.3.1	Psychiatrické projevy	282
7.3.2	Kognitivní projevy	283
7.4	Výskyt, prevalence, incidence	284
7.5	Měření	284
7.5.1	Měření kognitivních funkcí	284
7.5.2	Měření behaviorálních poruch	286
7.6	Průběh neuropsychologického postižení	287
7.7	Výsledky zobrazovacích metod	288
7.7.1	Struktura	288
7.7.2	Funkce	288
7.8	Návrh typizovaného neuropsychologického vyšetření	289
7.9	Rehabilitace a psychoterapie kognitivního deficitu	289
7.10	Invalidita	291
7.11	Problematika osob v riziku	291
7.11.1	Dopady presymptomatického testu	291
7.11.2	Preklinické neuropsychologické markery nositelů mutace	292
7.12	Problematika pečovatelů	292
7.13	Závěr	293
7.14	Klíčová slova	293
	Literatura	294
8.	KOGNITIVNÍ DEFICIT U ROZTROUŠENÉ SKLERÓZY MOZKOMÍŠNÍ .	303
	(<i>Alena Javůrková</i>)	
	Úvod do problematiky	304
8.1	Prevalence	305
8.2	Terapie RS	307
8.3	Neuropsychologické vyšetření kognitivních funkcí u RS	308
8.3.1	Intelektové schopnosti	309
8.3.2	Vizuomotorika, zrakově-prostorové schopnosti a pozornost	310
8.3.3	Paměť a učení	311
8.3.4	Verbální schopnosti a exekutivní funkce	312
8.3.5	Osobnost a psychosociální chování	313
8.4	Průběh kognitivního deficitu	315
8.5	Výsledky zobrazovacích metod	318
8.6	Návrh typizovaného vyšetření kognitivních funkcí	319
8.7	Neuropsychologická rehabilitace a psychoterapie kognitivního deficitu	320
8.8	Invalidita	321
8.9	Závěr	324
8.10	Klíčová slova	325
	Literatura	326
	Přílohy	328

9. MODEL NEUROPSYCHOLOGICKÉ REHABILITACE PO ÚRAZECH	
HLAVY	331
(<i>Petr Kulišták</i>)	
9.1 Rehabilitační tým	332
9.2 Počítacem asistovaná neurokognitivní rehabilitace	335
9.3 Skupiny pacientů a doprovodných osob	335
9.4 Mozkové trauma jako „léčebný prostředek“	337
9.5 Závěr	337
Literatura	338
10. ERGOTERAPIE U PACIENTŮ S POŠKOZENÍM MOZKU	341
(<i>Mária Krivošíková</i>)	
Úvod do problematiky	341
10.1 Ergoterapie v rehabilitaci kognitivních poruch	341
10.1.1 Kognitivní poruchy v denním životě	342
10.1.2 Ergoterapeutické vyšetřovací postupy u pacientů s poškozením mozku	343
10.1.3 Ergoterapeutické přístupy v terapii kognitivních poruch	344
10.1.4 Poškození mozku a paměť	346
10.2 Závěr	346
Literatura	347
Přílohy	349
SEZNAM ZKRATEK	355
REJSTŘÍK	359

O AUTORECH

PhDr. Marek Preiss (1967)

Pracuje od roku 2000 v Psychiatrickém centru Praha (PCP). Vystudoval jednooborovou psychologii na FF UK v Praze, má psychoterapeutický výcvik. Zaměřuje se na klinickou neuropsychologii a poruchy osobnosti. Publikuje na téma aplikace neuropsychologických metod (např. monografie *Klinická neuropsychologie*), diagnostiky poruch osobnosti a posttraumatických stresových poruch. Přednáší, například úvod do neuropsychologie v rámci specializačních zkoušek v IPVZ, diagnostiku poruch osobnosti pomocí strukturovaného rozhovoru aj. Angažuje se ve tvorbě nových diagnostických metod kognitivních funkcí.

Mgr. Hana Kučerová (1977)

Pracuje od roku 2001 jako psycholožka na Psychiatrické klinice Lékařské fakulty Masarykovy Univerzity v Brně a současně zde vyučuje v rámci předmětu Psychiatrie na pre- i postgraduální úrovni. Zajímá se zejména o výzkum kognitivních funkcí v neuropsychiatrii a o neuropsychologii obecně. Na toto téma již publikovala některé výzkumné studie.

PhDr. Jan Preiss (1939)

Je klinický psycholog, pracoval v psychiatrické ambulanci VFN v Praze 2 a na neurologickém oddělení Nemocnice Na Homolce v Praze. Hlavní oblastí jeho práce a publikační činnosti je epileptologie, dále neuropsychologické otázky u schizofrenie a u nemocí z povolání (především důsledky intoxikací dioxiny a toluenem). Převedl a psychometricky prověřil řadu zahraničních metod (např. HRNB, WPSI, Bear-Fedio, dotazníky kvality života ESI-55 a QOLIE-89), adaptoval a ověřil jednu z variant Wadova testu. Má mnohaleté zkušenosti s psychosociální rehabilitací nemocných epilepsií a s hodnocením její účinnosti.

PhDr. Petr Kulišták (1949)

Je odborným asistentem Katedry neurologie Institutu pro další vzdělávání ve zdravotnictví v Praze. Jeho specializací je neuropsychologie a zabývá se v tomto oboru výzkumem, klinickou i pedagogickou činností. Neuropsychologickou diagnostiku a rehabilitaci provádí též ve Vojenském rehabilitačním ústavu ve Slapech nad Vltavou. Participuje na výzkumných úkolech Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze. Pedagogicky působí v postgraduálním vzdělávání lékařů a klinických psychologů (IPVZ) a pregraduální výuce studentů na Katedře psychologie FF UK v Praze. Rediguje webový portál www.neuropsychologie.cz.

Mgr. Zuzana Fanfrdlová (1972)

Absolvovala studium jednooborové psychologie na Filozofické fakultě MU Brno, které ukončila v roce 1996. Od té doby (až do současnosti) pracuje na I. neurologické klinice Lékařské fakulty MU, FN u sv. Anny v Brně jako klinická psycholožka. Specializuje se na neuropsychologickou problematiku (zejména v souvislosti s epilepsiemi a kognitivními poruchami) a klinickou psychologii; psychoterapeuticky je profilovaná směrem ke Gestalt terapii.

Mgr. Sabina Telecká (1975)

Vystudovala Filozofickou fakultu MU v Brně, obor psychologie (1998). Pracuje na I. neurologické klinice Lékařské fakulty MU, FN u sv. Anny v Brně jako klinická psycholožka. Zabývá se především problematikou neuropsychologie. Věnuje se také psychoterapii, absolvovala výcvik systému SUR.

PhDr. Markéta Mohaplová (1970)

Pracuje jako psycholožka na Dětské psychiatrické klinice UK 2. LF a FN v Motole. Vystudovala jednooborovou psychologii na FF UK v Praze. Mimo jiné se věnuje diagnostice poruch kognitivních funkcí u dětských psychiatrických pacientů. V rámci postgraduálního vzdělávání externě spolupracuje s Neurochirurgickou klinikou 1. LF UK a IPVZ Ústřední vojenské nemocnice na programu diagnostiky a léčby nemocných s normotenzním hydrocefalem. V projektu hodnotí změny úrovně kognitivních funkcí před a po operačním výkonu.

prof. MUDr. Evžen Růžička, DrSc. (1957)

Absolvoval v roce 1982 Fakultu všeobecného lékařství v Praze a od téhož roku pracuje na Hennerově neurologické klinice. Po specialisaci v neurologii opakováně pobýval na dlouhodobých stážích v nemocnici La Salpêtriè v Paříži, kde upevnil své odborné zaměření na extrapyramidová onemocnění. V roce 1996 se habilitoval a v roce 2003 byl jmenován profesorem neurologie. Je autorem odborných monografií, kapitol a výzkumných prací týkajících se motorických a kognitivních poruch u Parkinsonovy nemoci a příbuzných onemocnění.

doc. MUDr. Jan Roth, CSc. (1961)

Vystudoval Fakultu všeobecného lékařství v Praze (1986) a od té doby pracuje na Hennerově neurologické klinice. Věnuje se všeobecné klinické činnosti v neurologii, specializuje se na problematiku extrapyramidových onemocnění. Po stránce klinicko-výzkumné se zabývá především Parkinsonovou a Huntingtonovou nemocí.

PhDr. Alena Javůrková, Ph.D. (1968)

Pracuje od roku 1994 jako klinická psycholožka na Neurologické klinice ve Fakultní nemocnici Královské Vinohrady (FNKV) v Praze, od roku 2004 jako vedoucí psycholožka Oddělení klinické psychologie FNKV. V roce 1999 ukončila doktorandské studium Ph.D. v oboru klinické psychologie, v roce 2000 obhájila rigorózní práci titulem PhDr. Věnuje se klinické neuropsychologické diagnostice v oblasti neurologie. Od roku 1998 provádí předoperační europsychologické vyšetření pro epileptochirur-

gický program. Publikuje a přednáší na téma kognitivní funkce v neurologii, dokončila psychoterapeutický výcvik v kognitivně-behaviorální terapii.

Mária Krivošíková, M.Sc. (1975)

Od roku 1998 pracuje na Klinice rehabilitačního lékařství 1. LF UK a VFN v Praze jako odborný asistent a vedoucí ergoterapeut. Vystudovala bakalářské studium ergoterapie na 1. LF UK a magisterské studium ergoterapie na Karolinska Institut ve Stockholmu. Zabývá se rehabilitací pacientů s poškozením mozku, zejména vyšetřením a terapií kognitivních funkcí. Přednáší ergoterapeutická téma v rámci postgraduálního vzdělávání lékařů a psychologů. Je členem výkonného výboru České asociace ergoterapeutů (ČAE) a Evropské sítě ergoterapeutických škol (ENOTHE).

Děkujeme především:

Aleně Herbergové z nakladatelství Grada za pečlivou redakční práci, řadu přínosných připomínek a snahu sjednotit texty různých autorů, Gabriele Plickové z Grady za zájem o tuto knihu a nabídku ji zpracovat.

Haně Štěpánkové za vysoce kritické čtení úvodu do klinické neuropsychologie.

Ireně Preissové za opakování kritické čtení částí rukopisu.

Jiřímu Lukavskému za tvorbu počítacových neuropsychologických programů, které přispěly k několika studiím kognitivního deficitu.

Psychiatrickému centru Praha za podporu publikační činnosti a možnosti rozvíjet to, co nás dlouhodobě v naší profesi těší.

Milanu Kopečkovi, Radovanu Přikrylovi a Tomáši Kašpárkovi za řadu důmyslných podnětů k neuropsychologickým metodám.

Prof. Evě Češkové za iniciaci a podporu rozvoje neuropsychologie na brněnské psychiatrické klinice.

PŘEDMLUVA

V roce 1998 vydalo nakladatelství Grada monografii Klinická neuropsychologie, ve které se patnáct autorů snažilo podat základy klinické specializace, zabývající se především studiem kognitivních funkcí a jejich zvláštností u osob, jejichž mozek je poškozen. S odstupem času vnímáme neúplnost původní práce. Zároveň nepochybuje me, že se podobně budeme s odstupem času dívat i na tuto knihu. Proto jsme uvítali návrh nakladatelství Grada navázat na sedm let starou práci. Vzhledem k tomu, že v roce 2003 vyšla obecněji laděná monografie (Neuropsychologie od P. Kulištáka), vnímali jsme také potřebu opět podpořit praktické, klinické účely.

Při psaní této knihy jsme měli na paměti hlavně potřeby běžných kliniků, především klinických psychologů, neurologů a psychiatrů. Po jejím sepsání cítíme, že jsme byli schopni dojít jen tam, kam sami dohlédneme a nedostatky a neznalosti nám budou jistě čtenáři oprávněně vyčítat. Jednotlivé kapitoly jsou do značné míry modelové – podobným způsobem je možné se zabývat například kognitivním deficitem u některých málo zastoupených poruch. To je i jeden z účelů této knihy: podpořit zájem o studium kognitivních poruch u námi nepopsaných onemocnění a zdůraznit význam vyšetření kognitivních funkcí v rutinní praxi.

Při práci na knize jsme si hlouběji uvědomovali podobnosti a rozdíly mezi kliniky, pracujícími na neurologických odděleních, a těmi, kteří se věnují pacientům s psychickými poruchami. Naše angažmá na lůžkových psychiatrických odděleních nás ovlivnila v tom, že pojímáme kognitivní deficity komplexněji, především spolu s poruchami nálad a vlivem stresu na kognitivní funkce.

Postupné „bobtnání“ textů nejméně překročilo původní rozsah jedné monografie a donutilo nás k rozdělení do dvou knih. První kniha, věnovaná neuropsychologické problematice pacientů s psychickými poruchami, obsahuje širší úvod do klinické neuropsychologie, který druhá monografie, věnovaná neuropsychologii v neurologii, postrádá.

Když dnes zpětně pohlížíme na texty nashromážděné od řady autorů, máme jednak radost z množství a hloubky zajímavých informací, nicméně se nemůžeme ubránit dojmu, že současná, psychometricky pojímaná neuropsychologie postrádá hloubku připadových studií. V rané fázi, ve které především klinicky pojímaná neuropsychologie v České republice je, by to však byl možná až příliš odvážný krok vpřed. Jsme rádi, že si jednotliví autoři ve svých náročných a uspěchaných profesích dali tu práci a připravili shrnující texty o tom, čemu se věnují.

Předpokládáme, že budoucnost přinese postup od především psychometricky pojímané neuropsychologie ke kvalitativní analýze získaných dat. Například tzv. ekologická validita je většinou jen dotazníkovým způsobem pojímaná, schází kvalitativní studie, které by se ponosily hlouběji pod hladinu výsledků dotazníků a strukturovaných rozhovorů, pronikly do pojmu typu exekutivních funkcí apod. Napadají nás téma, o kterých nevíme nic či málo – například: Jaká je dynamika kognitivních funkcí

v průběhu dne či týdne? Jak vypadají v běžném životě kognitivní deficitu u osob s traumatickým poškozením mozku či unipolární depresí? Postupují kognitivní deficitu u schizofrenních pacientů během stárnutí rychleji než u běžné populace? Jak se kognitivní deficitu u bipolární afektivní poruchy promítají do pracovní činnosti a manželského života? Co psychofarmaka pacientům „berou“? (O. Sachs v Antropoložce na Marsu cituje z deníku pacientky: „Za poslední čtyři roky jsem do svého deníku téměř vůbec nepsala, protože antidepresivum ztlumilo všechny vášně. Se ztlumenými vášněmi pokračují moje kariéra... a moje obchody dobře. Protože jsem uvolněná, vydru lápe s lidmi a průvodní projevy stresu, například průjmy, zmizely. Ale přesto: kdybych byla lék brala už od dvaceti, nedosáhla bych tak vysoko, protože ‚nerváky‘ a nutkání člověka ohromně stimuluju. Pokud ovšem nemučí příliš tělo a nepřináší zdravotní problémy, které stres doprovázejí.“) Co bychom se dozvěděli o kognitivních deficitech návštěvami v domácnosti? Neměla by „triangulace“ zkoumání kognitivních deficitů spočívat v triádě informace z vyšetření, informace od pacienta a informace z návštěvy jeho rodiny? Nebylo by případnější postupovat v klinické neuropsychologii cestou klinických povídok O. Sachse či A. Luriji? Jak uvádíme v úvodní části knihy Neuropsychologie v psychiatrii, jeden z vlivných amerických neuropsychologů W. Halstead doprovázel své neurologické pacienty do jejich zaměstnání, diskutoval s jejich šéfy o schopnosti výkonu těchto pacientů, pokoušel se s nimi sportovat a trávit volný čas, snažil se mít co největší povědomí o jejich každodenním životě. Mnoho pacientů ho navštěvovalo dálno poté, co „testování“ skončilo. A. Lurija si přál své knihy doprovodit „romantickými“ příběhy pacientů (Sachs, 1995/1997). Jak uvádí O. Sachs, „defekty, poruchy a nemoci tak mohou mít paradoxní význam: odhalují, uvolňují latentní schopnosti, individuální vývojové a evoluční formy, které bychom jinak nepoznali a vůbec si je neuměli představit. Tento paradox choroby, její ‚tvůrčí‘ potenciál je tématem mé knihy“.

Vyšetřování neuropsychologických deficitů je specializace pro ty, kdo neklesají snadno na duchu, neboť přináší většinou neblahé zprávy o poklesu, úbytku, absenci, nedostatku, ztrátě, nenávratnosti. Obrátit špatnou zprávu v alespoň částečně dobrou není snadné a vnést útěchu někdy ani není možné. Přejeme všem příjemcům nepříjemných zpráv rozvoj účinné rehabilitace, která by usnadnila a napravila to, co lze zatím uzdravit jen těžce.

Marek Preiss, Hana Kučerová
editoři

1. KOGNITIVNÍ DEFICIT U EPILEPSIE

Jan Preiss

*Děkuji MUDr. Z. Vojtěchovi z neurologického oddělení
Nemocnice Na Homolce za pečlivé kritické přečtení
první verze textu a četné podněty a úpravy.*

SOUHRN

Nejedná se o jednu nemoc, ale o celou řadu značně odlišných syndromů. Je lépe mluvit o epilepsích než o epilepsii. Neexistuje ani jednotný profil kognitivních funkcí. Na jedné straně jsou některé speciální poruchy, zvláště se vznikem v raném děství, které vedou k těžkým kognitivním deficitům. Na druhé straně je velký počet nemocných, u kterých je jejich nemoc uspokojivě kompenzována, jsou dobře pracovně a sociálně zadadaptováni a v kognitivních zkouškách u nich nejsou zachytitelné žádné podstatnější deficity. Důležitými faktory jsou etiologie, heredita, dispozice, věk v době začátku nemoci, doba trvání nemoci, typ záchvatů a jejich intenzita, frekvence záchvatů, farmakoterapie a to, zda nemocný někdy prodělal status epilepticus. Nejčastější subjektivní stížnosti nemocných i objektivními nálezy jsou poruchy paměti. Kromě kognitivních poruch jsou časté behaviorální poruchy, u dětí poruchy učení, u dospělých psychické obtíže, především deprese, dysforie a zvýšená anxiota a dle některých autorů osobnostní zvláštnosti. Zvláště depresivní poruchy mohou ovlivnit i kognitivní výkonnost. Neuropsychologická vyšetření by měla kromě kognitivních oblastí popsat také psychosociální problematiku pacienta, osobnost, adaptaci na nemoc, subjektivní kvalitu života, možnou psychopatologii, neopomenout případné suicidální tendenze.

Jsou představeny návrhy na neuropsychologická vyšetření nemocných epilepsií, a to jak na běžných pracovištích (jako jsou především psychiatricke a neurologické ambulance), tak ve specializovaných centrech pro epilepsie, kde jsou obzvláště detailní vyšetření prováděna, jestliže se uvažuje o operaci mozku pro farmakorezistentní epilepsii. V této souvislosti jsou diskutovány mj. materiálově specifické zkoušky paměti a testování zaměřené na posouzení funkčního stavu jednotlivých oblastí mozku. Je podána informace o změnách, které přináší rozvoj zobrazovacích metod, především funkční magnetické rezonance.

Při neuropsychologickém vyšetřování nemocných epilepsií dochází k přesunu hlavního důrazu od diagnostiky k deskripcí slabých a silných kognitivních stránek a ke kognitivní a psychosociální rehabilitaci.

1.1 KLASIFIKACE ZÁCHVATOVÝCH PORUCH

Epilepsie mohou ovlivnit kognitivní funkce (a dále chování, psychosociální adaptaci, psychopatologii). K ovlivnění kognitivních funkcí může dojít různými způsoby:

- záchvaty,
- primární chorobou,
- interiktálními výboji,
- možná i vlastní epilepsií.

Neuropsycholog může pomoci:

- detailní diagnostikou neuropsychologického deficitu (u epileptochirurgických pacientů i s ohledem na lateralizaci či lokalizaci epileptogenní zóny),
- v terapii (kromě neuropsychologických rehabilitačních technik i účastí na psychosociálních programech),
- v řešení hledisek prognostických a při hodnocení efektů léčby. K tomu, aby neuropsycholog mohl tyto úkoly naplnit, je třeba, aby měl základní znalosti z epileptologie.

Epileptický záchvat je důsledkem abnormálních elektrických paroxysmálních výbojů v mozkových neuronech. Projevuje se přechodnými příznaky motorickými, senzorickými nebo vegetativními či alterací vědomí. Často se kombinují příznaky z několika oblastí. Každý člověk má dispozici k epileptickému záchvatu. Pokud se epileptické záchvaty objevují v rámci akutního neurologického inzultu (např. mozkové kontuze, CMP apod.) nebo v krátké časové návaznosti na něj (obvykle je udávána časová hranice do 2 týdnů po inzultu), hovoříme o časných epileptických záchvatech a jako epilepsii neklasifikujeme. O epilepsii jako o nemoci hovoříme obvykle teprve tehdy, jestliže se vyskytnou alespoň dva nevyprovokované záchvaty. Epileptický záchvat je pouze symptom neurologického onemocnění. Může být symptomem jediným, jak je tomu například u některých idiopatických epilepsií. Tehdy nejsou přítomny žádné další neurologické známky poruchy funkce CNS. Některé neurologické choroby (např. nádory) se kromě epileptických záchvatů mohou projevit i další neurologickou symptomatologií (např. parézami) a defektem neuropsychologickým. U epilepsií zejména dětského věku můžeme na základě rodinné anamnézy, věku začátku onemocnění, semiologie záchvatů, EEG obrazu a výsledků neurozobrazovacích vyšetření definovat tzv. epileptický syndrom. V současnosti se rozlišuje 30–40 epileptických syndromů. Diagnóza syndromu umožňuje zejména vyjádřit se k prognóze.

Existuje více klasifikačních systémů záchvatových poruch, přičemž některé se soustředují na typ záchvatu, jiné na typ epilepsie. Klasifikace záchvatů podle rysů klinických a EEG je důležitá pro výběr antiepileptik. Chceme-li však pacientovi poskytnout více informací, například prognostických, je třeba vycházet z dalších informací (genetika, věk počátku záchvatů, neurozobrazovací vyšetření apod.) a klasifikovat typ epilepsie nebo dokonce epileptický syndrom.

Dle klasifikace záchvatů podle Mezinárodní ligy proti epilepsii (ICES, 1981), která ovšem nehledí na anatomické podklady záchvatů a nebere v úvahu věk a pohlaví, se epileptické záchvaty v zásadě dělí na:

- Parciální – počáteční klinické projevy nebo EEG obraz svědčí pro začátek záchvatu v jedné mozkové hemisféře:
 - Prosté (simplexní) parciální záchvaty (bez narušení vědomí). Dělí se na: motorické, somatosenzorické, s autonomními příznaky a s psychickými příznaky (příznaky dysfatické, dysmnestické, kognitivní, afektivní, iluze, strukturované halucinace).
 - Komplexní parciální záchvaty (s narušením vědomí) se dělí (poněkud zde zjednodušeno) na:
 - záchvaty s komplexní symptomatologií s iniciálními jednoduchými příznaky a následnou poruchou vědomí,
 - záchvaty s komplexní symptomatologií s iniciální poruchou vědomí,
 - parciální záchvaty přecházející v generalizované.
- Generalizované záchvaty – první klinické změny svědčí pro počáteční zapojení obou hemisfér, vědomí bývá narušeno, motorické projevy jsou bilaterální a iktální EEG vzorce jsou od počátku bilaterální. Rozlišují se (zde poněkud zjednodušeno): absence (dříve nazývané petit mal), atypické absence, myoklonické záchvaty, klonické záchvaty, tonicko-klonické záchvaty (dříve označované grand mal) a atonické záchvaty.
- Neklasifikované epileptické záchvaty – všechny záchvaty, které nelze klasifikovat kvůli nedostatečným nebo neúplným údajům.

Jako paroxysmální události se označují záchvaty, u kterých není jejich epileptický původ zřejmý. Kromě záchvatů, které budou později přece jen klasifikovány jako epileptické, řadíme zde stavy, které epileptický původ nemají. Bývají označovány jako „neepileptické záchvaty“ nebo, nepřesně, „pseudozáchvaty“. Jejich původ může být somatický nebo psychogenní. Často je obtížné odlišit epileptické záchvaty zejména od neepileptických psychogenních záchvatů také proto, že oba typy se mohou vyskytovat u stejné osoby. Situaci komplikuje mimo jiné i to, že i v souborech osob s nepochybně neepileptickými psychogenními záchvaty bývá zjišťován, stejně jako u nemocných s epilepsiemi, častý výskyt snížené kognitivní výkonnosti a neuropsychologické deficit.

Podle Mezinárodní klasifikace epilepsií a epileptických syndromů (ICEES, 1989) při klasifikaci (stejně jako je tomu v případě epileptických záchvatů) rozlišujeme:

- parciální epilepsie (a epileptické syndromy),
- generalizované epilepsie (a epileptické syndromy).

Vedle této dichotomie, kterou bychom mohli nazvat lokalizační, zavádí tato klasifikace navíc dichotomii druhou, etiologickou.

Tak klasifikujeme epilepsie a epileptické syndromy na:

- symptomatické (sekundární), kdy je přítomna přesně definovaná, známá příčina;
- idiopatické (primární), jejichž etiologie není známa a je pravděpodobný genetický podklad onemocnění. U idiopatické epilepsie bývají v rodinné anamnéze nemocní s podobnou poruchou, onemocnění obvykle začíná v dětství, nejsou strukturální abnormality a pozadí v EEG bývá normální;
- kryptogenní – o té se hovoří, jestliže epilepsie nebo epileptický syndrom má pravděpodobně „symptomatickou“ příčinu, avšak ta není známa.

Idiopatické epilepsie mívají benignější průběh než kryptogenní a symptomatické. Jak parciální, tak generalizované záchvaty mohou spadat do obou kategorií (idiopatické nebo symptomatické).

POZNÁMKA

Z historie

Při vysvětlování vzniku epilepsie se projevovaly už od starověku dvojí tendence. Jedna se pokoušela o její racionální výklad jako nemoc mozku (Hippokrates, Galen). Na druhé straně byly interpretace magické, teorie posedlosti (zlým duchem nebo d'áblem), kde asi působilo též pozorování psychomotorických záchvatů. Ještě v 19. století byly mezi lékaři časté názory o nevyhnutelné ztrátě paměti a rozumových schopností u nemocných epilepsií, i když byly i výjimky a diferencovanější pohledy (Hayness a Bennett, 1991).

Neuropsychologové se o problematiku epilepsií zajímali už relativně dříve. Podrobné přehledy raných neuropsychologických studií podávají mimo jiné Reitan (1976), Dodrill (1986) a Hermann (1991). Tyto studie byly obvykle založeny na jednom prováděném psychologickém testu, většinou šlo o inteligenční zkoušky (Stanford-Binet, Wechslerovy škály).

Příležitostně byly prováděny další jednotlivé zkoušky (Mill Hill Vocabulary Test, Ravenovy progresivní matrice, Porteusovy bludiště, McGill Picture Anomalies Test, Differential Language Facility Test, Benderův test visuálního gestaltu, Graham-Kendall Memory-for Designs Test, Rorschachův test, Szondiho test, Jungův asociační test a Kochův test tří kreseb).

S rozvojem epileptologie jako samostatného oboru se objevují kapitoly o neuropsychiologii epilepsie v knihách věnovaných buď neuropsychiologii (Dikmen, 1980; Dodrill 1981; Reitan, Wolfson, 1985, 1993; Seidenberg, 1989) nebo neurologii (Reitan, 1976) či epilepsii (např., Taylor, 1979; Dodrill, 1988; Jones-Gotman, 1991; Rausch et al., 1997) i příručky cílené na tuto problematiku (např. Benett, Krein, 1988; Benett, 1992; Devinski, Theodore, 1991; Dodson, Kinsbourne, Hiltbrunner, 1991). Řada knih spojuje hlediska epileptologická, psychiatrická a neuropsychiologická, respektive neuropsychiatrická (Trimble, Bolwig, 1986; Trimble, Schmitz, 2002). Objevují se i knihy o epilepsii určené v prvé řadě pro klinické psychology (Cull, Goldstein, 1997). Kapitoly o epilepsii jsou běžnou součástí knih o neuropsychiologii a problémy neuropsychiologie pravidelnou částí knih epileptologických, zvláště pak věnovaných neurochirurgické léčbě. Odborné epileptologické časopisy publikují neuropsychiologické práce (Epilepsia – Epilepsy & Behavior – Epilepsy Research – Journal of Epilepsy – Seizure – Epileptic Disorders).

1.2 ZAHRANIČNÍ A ČESKÉ NEUROPSYCHOLOGICKÉ STUDIE

1.2.1 INTELEKTOVÉ VÝKONY A KOGNITIVNÍ DETERIORACE U EPILEPSIE

Posuzování kognitivních schopností se vyvíjelo souběžně s rozvojem psychometrie. První práce využívající vznikající testy inteligence se objevily před rokem 1920. Většina těchto raných prací poskytovala průměrné hodnoty celkového IQ a docházela k závěru, že u podstatné části nemocných dochází ke kognitivní deterioraci (přitom v části prací se deteriorace tak jako dnes chápala jako postupná ztráta schopností během času, v jiných jako relativní úbytek ve srovnání s kontrolami).

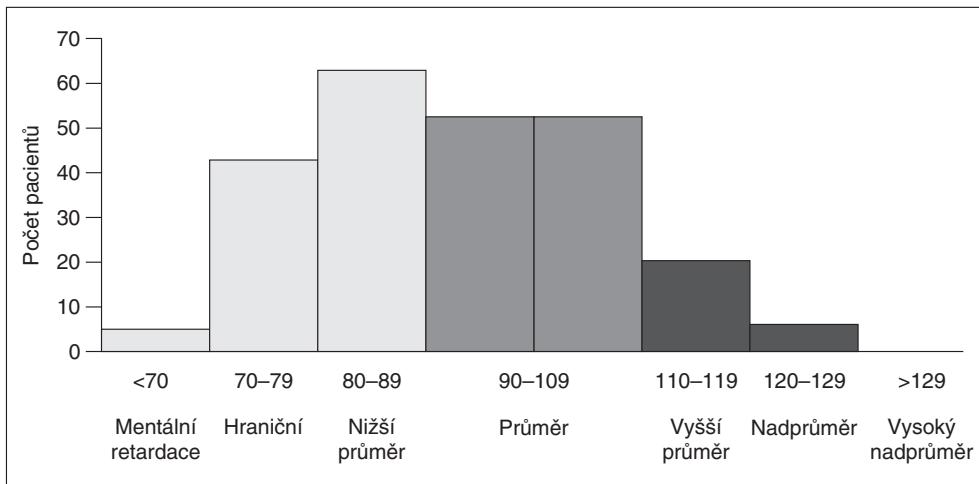
Protože většina prací byla prováděna u nemocných dlouhodobě umístěných v různých institucích, většinou se zjišťovalo podprůměrné IQ.

V práci z roku 1924 u 150 dětí průměrné IQ (podle zkoušky Binet-Simon) bylo 71 pro chlapce, 65 pro dívky (Fox, 1924, citováno podle Hermann, 1991).

Ve 40. letech 20. století někteří výzkumníci poukázali na to, že takovéto studie ne-representují celkovou populaci nemocných epilepsií.

V práci z roku 1947, provedené s pacienty privátních lékařů (Collins a Lennox, 1947), bylo u 100 dětí průměrné IQ 104 (Stanford-Binet, forma L), u 200 dospělých průměrné IQ 111 (Wechsler-Bellevue).

Diskuse o možnosti kognitivní deteriorace u části pacientů při pokračující nemoci neprestávají. Z českých prací Švancara (1971 a jinde) upozorňoval, že u epilepsie jsou často nadhodnocovány poruchy intelektu, a uvedl, že dvě třetiny dospívajících nemocných vykazuje normální inteligenci.



Graf 1.1 Intelektová úroveň podle tzv. pásem inteligence ($n = 241$)

U českých pacientů jsme v souboru 241 nemocných epilepsií zjistili s použitím WAIS-R průměrné celkové IQ 91,6 (SD = 12,9), průměrné verbální VIQ 93,5 (SD = 12,9), performační PIQ 90,7 (SD = 13,4). Diference mezi VIQ a PIQ vyšší než 15 bodů byla u 32 osob, tj. u 13,3 %. Potvrdilo se, že mezi jedinci s epilepsií je především široký rozsah intelektových výkonů. Oproti normální populaci jsou poněkud častěji zastoupeny snížené hodnoty IQ, ovšem podstatná část osob s epilepsií má průměrné až nadprůměrné hodnoty (Preiss, Haas, 2001). Rozložení intelektové úrovně podle tzv. pásem inteligence předkládá graf 1.1.

1.2.2 PROMĚNNÉ VE VZTAHU K ZÁCHVATŮM A KOGNITIVNÍ VÝKONNOST

V citované Foxově práci (1924) byla formulována hypotéza, že intelektová výkonnost může být ovlivněna řadou proměnných, jako typ a tíze záchvatu a etiologie epilepsie. Zkoumání těchto a dalších proměnných pokračovalo dále s užitím nejen intelektových zkoušek, ale i neuropsychologických baterií a měřítky jednotlivých (dílčích) kognitivních schopností.

Také v již citované práci (Collins, Lennox, 1947) u 200 dospělých a 100 dětí symptomatická epilepsie (přítomnost získané, nerozené mozkové léze) byla důležitá u obou věkových skupin. V symptomatické skupině bylo IQ přibližně o 10 bodů nižší. Pokud jde o typ záchvatu, nejvyšší hodnoty IQ byly spojeny podle tehdejší terminologie s petit mal epilepsy a nejnižší s grand mal a s psychomotorickými záchvaty.

Matthews a Klove (1967) použili WAIS a Halsteadovy testy u osmi skupin, srovnávali pacienty s různými typy epileptických záchvatů u epilepsií různé etiologie, se skupinou s ověřeným poškozením mozku a s kontrolní skupinou bez neurologického nálezu. Autoři zjistili zřetelný vliv typu záchvatů a etiologie. Pacienti s psychomotorickými záchvaty neznámé etiologie byli srovnatelní s pacienty bez neurologické nemoci, následovala skupina s psychomotorickými záchvaty známé etiologie, smíšená skupina neznámé etiologie, velké záchvaty neznámé etiologie, smíšené záchvaty známé etiologie, ověřené poškození mozku u lidí bez záchvatů, a nejhorší výsledky byly u skupiny s velkými záchvaty známé etiologie (viz tab. 1.1).

Tab. 1.1 Index oslabení (počet testů mimo normu) u osmi skupin osob

Hodnocení	Skupiny	Průměrný index oslabení (počet testů mimo normu)
Nejlepší	1. Pacienti bez neurologické nemoci	3,22
	2. Psychomotorické záchvaty neznámé etiologie	3,45
	3. Psychomotorické záchvaty známé etiologie	5,45
	4. Smíšené záchvaty neznámé etiologie	5,78
	5. Velké motorické záchvaty neznámé etiologie	5,83
	6. Smíšené záchvaty známé etiologie	6,30
	7. Ověřené poškození mozku bez epilepsie	7,19
	8. Velké motorické záchvaty známé etiologie	7,48

V dalších letech a doposud probíhá velké množství studií ověřujících vliv proměnných jako typ záchvatů, věk v době začátku nemoci, lateralita záchvatového ohniska, často s využitím neuropsychologických baterií anebo zkoumáním dílčích kognitivních schopností, obzvláště paměti. Základním zjištěním raných prací je, že u nemocných

epilepsií se můžeme setkat s normálními kognitivními funkcemi i s různým stupněm jejich oslabení, které je závislé zejména na etiologii epilepsie a na tíži a charakteru záchvatů.

1.2.3 NEUROPSYCHOLOGICKÉ DOPADY TYPU EPILEPSIE A ETIOLOGICKÝCH FAKTORŮ

Lokalizace epileptogenní zóny

Typ epilepsie a patologie, která je jejím podkladem, jsou podstatnou informací pro neuropsychologa, pokud má hodnotit deficitu jako přechodné nebo chronické, odhadovat pravděpodobnost funkční úzdravy, poskytovat doporučení k rehabilitaci a podporovat rozhodnutí o výběru farmakologické nebo chirurgické léčby. Údaje v této části textu vycházejí do značné míry ze shrnující práce švýcarských autorů (Jokeit, Schacher, 2004).

Idiopatické generalizované epilepsie

Epilepsie s generalizovanými tonicko-klonickými záchvaty (23 %), s absencemi (6 %) a myoklonickými epilepsiemi (3 %) patří k nejčastějším idiopatickým generalizovaným epilepsiím. Jsou přesvědčivé doklady, že generalizované tonicko-klonické záchvaty pravděpodobněji oslabují kognitivní funkce než simplexní nebo komplexní parciální záchvaty, ještě vyšší riziko je pouze, pokud se vyskytuje status epilepticus (Dodrill, 1986). Neuropsychologické zkoušky ukazují oslabení prefrontálních funkcí, jako jsou pracovní paměť a mentální flexibilita. Tyto frontální deficitu ale nejsou patognomické pro generalizované epilepsie. Fokální epilepsie temporální, parietální a frontální mohou působit podobně nebo dokonce výraznější oslabení frontálních funkcí.

Podle lokalizace epileptogenní zóny rozdělujeme čtyři lokalizovatelné epilepsie:

- temporální,
- frontální,
- parietální,
- okcipitální.

Epilepsie temporálního laloku

Temporální epilepsie je nejčastější fokální epilepsií. Většina pacientů s temporální epilepsií (70 %) má hipokampální sklerózu (HS). Meziotemporální epilepsie je jen zřídka kontrolována antiepileptickými léky a tito pacienti jsou proto nejpravděpodobnějšími kandidáty pro neurochirurgickou operaci. Jsou také nejčastěji neuropsychologicky vyšetřováni. Hlavními příznaky těchto pacientů jsou materiálově specifická nebo nespecifická oslabení epizodické paměti odpovídající strukturálním lezím hipokampální formace. Základním rozdílem mezi dvěma temporálními laloky je to, že dominantní (obykle levý lalok) zprostředkuje paměť pro verbální materiál, jako jsou jména, seznamy slov, příběhy nebo řady čísel, a pravý zprostředkuje paměť pro materiál, který nemůže být snadno verbalizován, jako jsou tváře, místa, hudba nebo abstraktní tvary (Hermann et al., 1992; Seidenberg et al., 1993).

Zdá se, že deficitu učení charakterisují paměťovou dysfunkci spojenou s fokusem záchvatů v nedominantním meziotemporálním laloku, zatímco oslabená retence je nejvýraznějším rysem epileptického ohniska v dominantním temporálním laloku (Djordjevic, Jones-Gotman, 2004).

U pacientů s HS v řečově dominantní hemisféře jsou obvykle nejvýraznějším příznakem deficitu v hledání slov, třebaže někteří pacienti se domnívají, že jde o zhoršení paměti (Mayeux et al., 1980; Mungas et al., 1985). Lze předpokládat, že je za ně zodpovědné časté šíření epileptické aktivity do temporolaterálních oblastí.

Meziální temporální epilepsie je typicky spojena s mírným oslabením inteligence, školních výsledků, řečových a zrakově-prostorových funkcí (Hermann et al., 1997). Prefrontální funkce, jako pozornost a exekutivní funkce, jsou často nepostižené. Absence a myoklonické záchvaty kognitivní funkce neoslabují. Avšak pacienti se sekundárně generalizovanými tonicko-klonickými záchvaty mají zřetelné riziko celkového intelektového oslabení a specifického oslabení prefrontálních funkcí (Jokeit et al., 1997). Názory na to, zda chronická refrakterní temporální epilepsie má zvýšené riziko postupující kognitivní deteriorace se různí. Demence je však velmi vzácná. (Některé studie: Selwa et al., 1994; Hermann et al., 1997; Jokeit, Ebner, 2002).

Při srovnání 96 nemocných s temporální epilepsií a 82 zdravých kontrolních osob v neuropsychologické baterii s výkony transformovanými pro věk, pohlaví a vzdělání, měli pacienti horší výkony než jenom pokud jde o paměťové funkce ($p < 0,05$), ale také v měřítcích inteligence, řeči, exekutivních funkcí a motorické rychlosti ($p < 0,05$). Chronicita byla spojena se zhoršováním ($r = 0,42$, $p < 0,001$), což bylo obzvláště zřetelné u jedinců s menší „cerebrální rezervou“, definovanou operacionálně jako počet roků formálního vzdělávání (Oyegbile et al., 2004).

Epilepsie frontálního laloku

Jde o druhý nejčastější lokalizovaný typ epilepsie. Část známých funkcí této oblasti mozku souvisí s plánováním, organizováním, sebepozorováním a seberegulací a rozhodováním; hovoří se o exekutivních funkcích, jejichž definice nejsou však jednotné. Při pátrání po možném poškození ve frontálních lalocích se užívají testy řešení problémů, fluenze, náchylnosti k rušení, plánování a motorické dovednosti. Ve srovnávacích neuropsychologických studiích pacienti s frontální epilepsií měli snížený rozsah pozornosti a sníženou psychomotorickou rychlosť, zatímco pacienti s temporální epilepsií měli oslabenou epizodickou paměť. Helmstaedter (2002) nalezl nižší úroveň vzdělání u pacientů s meziální temporální epilepsií než s frontální epilepsií (se statisticky významným rozdílem pokud jde o nízké vzdělání a vyšší vzdělání), zatímco úroveň zaměstnanosti byla stejná (tab. 1.2).

Na přítomnost specifických deficitů může mít zřetelný vliv věk při počátku nemoci. (Některé studie: Boone et al., 1988; Upton, Thompson, 1996; Helmstaedter, 2002).

Tab. 1.2 Školní úspěšnost a zaměstnání u epilepsie frontální a temporální (Helmstaedter, 2002)

	Úroveň dosaženého vzdělání [%]				Zaměstnáno [%]
	Bez běžného vzdělání	Nízká (Hauptschule)	Střední (Realschule)	Vyšší (Gymnázium)	
Frontální epilepsie (n = 18)	17	22	22	39	68
Meziální temporální epilepsie (n = 83)	10	54	21	15	59

Epilepsie parietálního a okcipitálního laloku

Jde spíše o vzácné případy. Různí se názory na přímou úlohu parietálního laloku v prostorových a verbálních funkcích. Masivní léze v nedominantním parietálním laloku mohou zřetelně oslabit výkon v téměř všech neverbálních intelektových testech (Sands et al., 2000). Léze v hemisféře dominantní pro řeč mohou být příčinou těžké receptivní afázie. Kognitivní příznaky pacientů s epilepsií parietálního laloku se silně liší v závislosti na lateralizaci a lokalizaci, na věku v době poškození a věku v době počátku epilepsie. Profil neuropsychologických funkcí u pacientů s idiopatickou epilepsií okcipitálního laloku se zřejmě systematicky neliší od jiných typů epilepsie, poruchy byly přítomny při srovnání s kontrolami v pozornosti, paměti a v intelektové výkonnosti (Gülgönen et al., 2000).

Etiologické faktory

Záchvaty mohou vznikat vlivem kterékoliv mozkové patologie zvyšující excitabilitu mozkové tkáně.

Cerebrovaskulární onemocnění

Cévní mozková příhoda je hlavní příčinou získané epilepsie ve vyspělé části světa. U epilepsií vzniklých ve věku nad 60 let je zodpovědná za polovinu případů. Rok po příhodě má značná část pacientů deficitu zrakově-prostorové, paměťové a psychomotorického tempa a sníženou mentální flexibilitu. Specifická povaha deficitů záleží na lateralizaci, místě a rozsahu léze. U levostranných lézí je obvyklé reziduum v poruchách řeči, u pravostranných jsou nejvýraznější percepční a zrakově-prostorové deficitu. (Detaily: Mahalick et al., 1991; Ogden et al., 1993; Lezak, 1995, 2004).

Traumatické poranění mozku

Způsobuje epilepsii u 3–4 % pacientů. Pacienti, kteří přežijí vážná traumatická poranění mozku, mají kognitivní deficitu nejrůznějšího stupně v každém aspektu kognitivních funkcí. Hlavními oblastmi poškození jsou paměť a pozornost, rychlosť zpracovávání a využití informací (Capruso a Levin, 1992). Prodloužené reakční časy v experimentální technice dvou zkouškových úkolů ukazují na výrazné deficitu v rozdělené pozornosti (Leclercq et al., 2000). Řeč a percepční dovednosti mají ten-

denci zůstat relativně zachované. Deficity spojené s poraněním frontálního laloku často nejvíce znevýhodňují, když narušují pacientovu schopnost užívat znalosti a dovednosti plynule, adekvátně a adaptivně (Lezak, 1995, 2004).

Prospektivní studie pacientů s vážnými poraněními mozku svědčí o negativním vlivu epilepsie na poruchy chování, jako jsou desinhibované chování, iritabilita, agresivní a agitované chování (Mazzini et al., 2003). Podle některých studií však jsou naopak podstatnými rizikovými faktory stupně hydrocefalu a hypoperfúze, nikoliv epilepsie.

Infekce CNS

Odpovídají za 2–3 % všech epilepsií. Tato etiologie je mezi nejčastějšími příčinami epilepsií u malých dětí, druhý vrchol je u populace v pokročilejším věku. Zvláště encefalitidy způsobují mimořádně těžké paměťové deficity s hlubokou anterográdní amnézií a výraznou retrográdní amnézií. Jsou popisovány těžké změny chování jako ztráta strachu, sociální zodpovědnosti, sociálních a osobních zábran, stejně tak jako oslabená schopnost diskriminovat (Lezak, 1995, 2004).

Mozkové tumory

Jsou zodpovědné za 4 % všech případů epilepsie a za 12 % získaných epilepsií. Největší incidence je ve věku 25–64 let. Pokud je zvýšený intrakraniální tlak, může oslabovat intelekt a způsobovat zmatenosť a těžkost s pamětí. Oslabení exekutivních funkcí bylo pozorováno u 78 % pacientů, oslabení paměti a pozornosti u více než 60 % pacientů (Tucha et al., 2000).

Degenerativní onemocnění CNS

Epilepsie spojená s degenerativními procesy je zodpovědná za asi 2 % všech případů epilepsie. Alzheimerova nemoc má desetinásobně zvýšené riziko epilepsie, záchvaty jsou generalizované, tonicko-klonické. Ztráty paměťových funkcí jsou nejranějšími příznaky. Dále jsou obvyklé deficitu ve vizuální percepci (vizuální diskriminace, analýza, prostorové chápání, percepční organizace) a v pozornosti. Deteriorace v kvalitě, kvantitě a smysluplnosti řeči, stejně jako v porozumění, je charakteristická pro většinu pacientů v raném stadiu Alzheimerovy nemoci. Při testování jsou pacienti oslabeni v porozumění čtenému a ve zkouškách verbální fluenze (Pasquier, 1999). Pacienti s Alzheimerovou nemocí, kteří mají navíc záchvaty, projevují rychlejší zhoršování řeči (Volicer et al., 1995).

1.2.4 VLIV EEG ABNORMALIT NA NEUROPSYCHOLOGICKOU VÝKONNOST

Neuronální výboje jsou definujícím znakem epilepsie. Na EEG se projevují epileptiformní vzorci, které jsou zachycovány mimo klinicky manifestní záchvat, a vzorce elektrografických záchvatů, které tvoří koreláty epileptických záchvatů. Brzy po prvních EEG záznamech u člověka (Berger, 1929) byly zjištěny EEG koreláty řady typů záchvatů. Krátce poté začalo zkoumání účinků těchto abnormálních výbojů na neuropsychologické funkce.

Jednou z prvních byla práce o účincích výbojů hrot-vlna na kognitivní výkon (Schwab, 1939), kterou začíná jedna větev neuropsychologického zkoumání EEG, totiž sledování účinků „subklinických“ výbojů na výkon ve zkouškách kognitivních schopností.

Mirsky a van Buren (1965) srovnávali pacienty s centrencefalickými záchvaty (absence nebo petit mal) se záchvaty fokálního původu ve zkouškách pozornosti a vigilance (Continuous Performance Test). Výkony byly nejslabší u pacientů s absencemi. Během subklinických výbojů hrot-vlna pacienti s absencemi dávali v průměru 24 % správných odpovědí, zatímco při nepřítomnosti výbojů odpovídali správně v 85 % pokusů.

Druhá linie neuropsychologické literatury ve vztahu k EEG zkoumala účinky řady abnormálních charakteristik EEG jako jsou frekvence, distribuce a množství abnormálních výbojů na různé kvalitativní a kvantitativní ukazatele.

Hovey a Kooi (1955) sledovali vztah mezi „odpověďmi nereagováním“ (které indikovaly dočasné odchylky od stanoveného úkolu) a výkony pacientů ve Wechslerových intelektových zkouškách. Šlo v zásadě o kvalitativní abnormality v provádění testu. V daném subtestu například pacient mohl podávat odpovídající a správné odpovědi, ale poté náhle udělal chybu z nedbalosti a zdál se bez zájmu o úkol, a poté se vrátil ke svému předcházejícímu odpovídajícímu výkonu. Při užití zkoušky Wechsler-Bellevue projevilo nereagování 44 % nemocných epilepsií, 17 % osob s poškozením mozku, ale bez epilepsie, a 9 % psychiatrických pacientů. Autoři z toho vyvozovali, že abnormální výkon v testu, svou povahou přechodný a kvalitativní, mohl být projevem abnormální EEG aktivity. O dva roky později svůj nález podpořili při současném provádění EEG a psychologickém testování.

Dodrill a Wilkus (1976) pokročili dále a sledovali vliv přítomnosti výbojů, jejich průměrného množství a topografické distribuce na výkon ve WAIS. Nižší intelektové výkony byly spojeny s přítomností výbojů, spíše generalizovaných než fokálních, a s výskytem více než jednoho výboje za minutu. Později autoři sledovali účinky takovýchto výbojů na výkon v Halsteadově-Reitanově baterii a vztah mezi dalšími abnormálními EEG vzorce a neuropsychologickou výkonností.

Podobné oslabující vlivy epileptiformní aktivity na neuropsychologickou výkonnost byly zjištěny při interiktálním natáčení EEG s užitím hloubkových elektrod (Rusch et al., 1978). Další poznatky s sebou přinesl rozvoj center pro epilepsi provádějících neurochirurgické zákroky spolu s užíváním intrakraniálních EEG. Velmi výhodné je zde použití počítačů. Někteří autoři užívají pro oslabující účinky interiktálních epileptiformních výbojů termín tranzitorní kognitivní oslabení.

1.2.5 VÝZKUM NEUROPSYCHOLOGICKÝCH METOD

Hermann (1991) rozlišuje tři trendy v tomto zkoumání:

1. Některé studie zkoumají schopnost jednotlivých testů nebo testových baterií určit přítomnost organického oslabení kognitivních funkcí. Tako byly zkoumány například Lurijs-Nebraska Neuropsychological Battery, se smíšenými výsledky a Neuropsychological Battery for Epilepsy (Dodrillem modifikovaná Halstead-Reitan Neuropsychological Battery), která identifikovala správně 84 % normálních osob a 72 % nemocných epilepsií (Dodrill, 1978). Avšak při zkoumání nikoliv

- baterií, ale různých jiných jednotlivých dílčích zkoušek, byly výsledky často neuspokojivé.
2. Některé výzkumy se snaží odvodit testové znaky, které by odlišily pacienty s různými typy záchvatů. Nejčastěji šlo o snahu odlišit epilepsie temporálního laloku od primárně generalizovaných, anebo určit měřítka citlivá k podskupinám pacientů s temporální epilepsií, například k pacientům s pravostranným temporálním poškozením.
 3. Další výzkumy sledují psychometrické problémy, jako jsou distribuce rozdílů mezi VIQ a PIQ, a činitelé, které ovlivňují tuto distribuci, faktorová struktura Wechslerových testů u nemocných epilepsií a srovnání s normativními skupinami a problémy spojené s opakovaným testováním neuropsychologickými metodami.

Intelektové výkony a faktorová analýza – v souboru 241 nemocných epilepsií byla data z 11 subtestů WAIS-R podrobena faktorové analýze. Při dvoufaktorovém řešení vysvětlil faktor I. (Verbální porozumění) 55 % variance, faktor II. (Percepční organizace) 10 % variance, celkem bylo vysvětleno 65 % variance. Při třífaktorovém řešení byl navíc extrahován faktor III. (Nezávislost na rušení), který vysvětlil 7,2 % variance; tři faktory dohromady tedy vysvětlily celkem 72,2 % variance. Zastoupení faktoru Nezávislost na rušení, který pravděpodobně poukazuje na deficitu pozornosti, vzbuzuje naději na možnost ovlivnění celkové kognitivní výkonnosti, ať už medikací nebo neuropsychologickou rehabilitací (Preiss, Haas, 1998).

Paměťové výkony a faktorová analýza – v souboru 197 nemocných epilepsií byla podrobena faktorové analýze data z 8 subtestů Wechslerovy revidované paměťové škály (WMS-R) vztahující se k bezprostřední paměti a data z celé paměťové zkoušky (12 subtestů včetně 4 subtestů vztahujících se k oddálenému vybavení).

Pro prvních osm subtestů týkajících se jen bezprostřední paměti se jako nejvhodnější jeví třífaktorová struktura WMS-R s pořadím faktorů Verbální paměť, Vizuální paměť a Pozornost/koncentrace. Pro celou WMS-R není úplně jasné, kolik faktorů je třeba. Z čistě matematického hlediska se nabízí předeším čtyřfaktorové a šestifaktorové řešení. S přihlédnutím k psychologickému významu subtestů lze i zde uvažovat o třífaktorovém řešení, předeším proto, že nejvíce odpovídá dosud rozšířenému modelu paměti a jejích mozkových substrátů. Souhrnný paměťový index Oddálené vybavení není faktorově podložený. Metoda poskytuje posouzení verbální a vizuální paměti (a také pozornosti/koncentrace), avšak názvy souhrnných paměťových indexů a jednotlivých paměťových subtestů neodpovídají vždy tomu, jaké je jejich faktorové sycení. Obzvláště nápadné je to u subtestu Vizuální asociační učení, který by měl být neverbální, avšak (při analýze pro osm subtestů) sytí faktor Verbální paměť. Opět se potvrdila potřeba pečlivého ověřování toho, co vlastně měříme (Preiss, Haas, 2004).

1.2.6 NEUROCHIRURGICKÁ OPERACE PRO EPILEPSII A NEUROPSYCHOLOGICKÝ STAV

D. Hebb v roce 1939 referoval o pacientovi, který prodělal pravostrannou temporální lobektomii pro léčbu jinak nezvladatelné epilepsie. Pacient měl sice dobré výsledky pokud jde o pooperační IQ a udržel si dobré dovednosti pokud jde o řeč (např. v testech Thorndike Word Knowledge, Kelley-Language Completion), ale bylo zřejmé postižení v jiných kognitivních schopnostech. Měl narušené neverbální schopnosti, včetně percepce, vizuální i nevizuální, a poruchu sociálního porozumění (např. Knoxovy kostky, Seguin, Feature Profile). Hebb na základě těchto výsledků poukázal na to, že normální intelligence je souhrnný pojem a jeho komponenty by mohly být odlišeny podle mozkových lézí.

V dalším roce Hebb a Penfield (1940) publikovali výsledky psychologického posouzení po rozsáhlé bilaterální frontální lobektomii a uváděli, že odstranění chronicky epileptiformní rušící léze může být pro jedincovy kognitivní schopnosti méně ohrožující než její přítomnost. Tyto dvě práce bývají považovány za počátek velmi úzkého propojení mezi neuropsychologií a neurochirurgickými operacemi pro epilepsii.

Následovaly významné studie Brendy Milnerové a spolupracovníků z neurologického institutu v Montrealu, které značně přispěly k chápání vztahu mezi mozkem a chováním, a na základě toho k vypracování hipokampálního modelu paměti.

Nové období v neurochirurgii epilepsie začalo v roce 1947, když Bailey a Gibbs z Illinoiské univerzity v Chicagu začali operovat pacienty s jinak neovlivnitelnou epilepsií, kteří ale neměli strukturální léze tehdejšími diagnostickými prostředky průkazné. Výběr kandidátů epileptochirurgie byl založen na klinickém obrazu (včetně tíže záchravatů, jejich negativním vlivu na život nemocného a farmakorezistence) a EEG kritériích (Bailey, Gibbs, 1951). Od začátku se soustřeďovali na účinky operace na neuropsychologický stav a behaviorální a emocionální přizpůsobení pacientů. Ke studiu pacientů po anteriorní temporální lobektomii si zajistili spolupráci Halsteada z druhé univerzity ve městě, Chicagské univerzity. Halstead použil svou baterii neuropsychologických zkoušek (dnes známou jako Halstead-Reitan Neuropsychological Battery) a došel k závěru, že po operaci došlo ke zlepšení ve většině neuropsychologických ukazatelů, ale že výkony byly nadále oslabené ve srovnání s normálními kontrolami. Nemohl nalézt žádné vážné deficit, které by bylo možné připsat operačním zásahům. Na jeho práci navazovali poté další výzkumníci.

S rozvojem a rozšiřováním neurochirurgických operací u epilepsie se vyvíjely také neuropsychologické postupy. Podle Taylorová (1979) by mělo být psychologické testování užito pro nejméně čtyři účely:

1. usnadnit porozumění cerebrální organizaci verbálních a zrakově-prostorových dovedností pacienta;
2. pomoci identifikovat epileptogenní zónu a blízké dysfunkčně se projevující oblasti;
3. určit rizika operace pro základní psychické funkce jako řeč, paměť aj.;
4. poskytnout prognózu o účinnosti operace.

Hermann (1991) přidává ještě úlohu neuropsychologie při posuzování výsledků operace a ve svém nástinu historie uvádí tři přední pracoviště, spojená se jmény Milnerová v Neurologickém institutu v Montrealu, Lansdell v Národním institutu zdraví a Meyer v Maudsley Hospital.

Lze tedy shrnout, že prostřednictvím předoperačního neuropsychologického vyšetření lze získat přehled jak celkových kognitivních schopností, tak jednotlivých kognitivních funkcí, (např. řeč a paměť), a potom u konkrétního pacienta přizpůsobit chirurgickou techniku tak, aby poskytla co nejlepší výsledky operace s minimem neuropsychologických deficitů. Podrobněji viz kapitola 1.8.

1.2.7 SCHOPNOST NEUROPSYCHOLOGICKÝCH METOD POMÁHAT ŘEŠIT OBTÍŽNÉ KLINICKÉ OTÁZKY

Odlišení pseudozáchvatů od skutečných epileptických záchvatů

Jde o velmi obtížný úkol a nezdá se, že by jak neuropsychologické zkoušky, tak metody měřící emocionalitu a chování byly v tomto ohledu diagnosticky významné. Protichůdné a spíše neuspokojivé nálezy byly s Minnesotským inventárem (MMPI) – kde se uvažovalo hlavně o škálách Hs a Hy – i když jsou navrhovány další modifikace použití této metody (Storzbach et al., 2000). Problém je zřejmě v tom, že psychogenní neepileptické záchvaty představují heterogenní skupinu, která zahrnuje odlišné psychiatrické poruchy a psychologické charakteristiky (Alper et al., 1995; Vojtěch, 2000). Nicméně psychologické metody poskytují informace, které mohou být, spolu s neurologickými a psychiatrickými nálezy, nápomocné k jeho řešení.

Pokusili jsme se ověřit účinnost DES. Škály disociačních zkušeností (Bernstein, Putnam, 1986) při odlišení epileptických a psychogenních neepileptických záchvatů (NES). Vycházeli jsme z epileptologického hodnocení prováděného na monitorovací jednotce neurologického oddělení, kde je kontinuálně snímáno EEG a pořizován videozáZNAM chování pacientů. V souboru 60 pacientů bylo uzavřeno ve 37 případech, že jde o epilepsii, ve 12 o NES, u 5 osob o kombinaci obojího a u 6 muselo být uzavřeno jako zatím nejasné. Pacienti vyplnili DES a většinou provedli také osobnostní, intelektové a paměťové zkoušky. Průměrné hodnoty DES byly u nemocných epilepsií $15,6 \pm 15,99$, medián 10,4. U skupiny s NES $18,8 \pm 16,03$, medián 23,8. Hodnoty DES ≥ 25 , považované za doklad disociace, byly u 16 % ze skupiny nemocných epilepsií a u 42% osob s NES. Rozdíly nejsou statisticky významné. Zvýšené hodnoty DES byly statisticky významně spojeny s nepříznivými subjektivními prožitky a stavů, s horší emociální adaptací, a byly signifikantně v korelaci s nižším vzděláním, nižšími intelektovými výkony a nižšími paměťovými výkony. Pozitivní nález disociativní symptomatologie se vyskytuje i u pacientů s nepochybnnými epileptickými záchvaty. Diagnostikovat psychogenní epileptické záchvaty podle výsledků Škály disociačních zkušeností tedy není na místě, zvláště ne u jednotlivých pacientů, kde rozhodnutí má závažný dopad na jejich další osudy (Preiss, Vojtěch, Haas, 2004).

Pracovní způsobilost

Nemocní s epilepsií mají velké potíže s pracovním uplatněním. Přinejmenším část těžkostí lze vysvětlit jejich kognitivními deficity, ať už jsou ve vztahu k epilepsii, nebo k etiologii, tj. k mozkové patologii, která je jejím podkladem. Zdá se, že některé neuropsychologické metody (WPSI, viz dále) jsou schopné předpovědět budoucí problémy studujících pokud jde o zaměstnání (Dodrill, Clemons, 1984).

Emocionální problémy a poruchy chování

Jsou obvykle způsobeny souběžným působením řady faktorů, včetně neurologických, psychosociálních a iatrogenních. Nakolik se na rozvoji emocionálních problémů a poruch chování podílí stupeň celkového neuropsychologického oslabení či různý vzorec postižení v jednotlivých oblastech zůstává otázkou, řešenou podle okolnosti v každém jednotlivém případě.

Školní a studijní úspěšnost

Epilepsie často vzniká v dětství, tedy v době, která je důležitá pro osvojování si dovedností a schopností. Značná část nemocných dětí mívala problémy se čtením, hláskováním, pochopením čteného, s matematikou. Děti často trpí spojením epilepsie

s poruchami učení. V Británii se uvádí, že kolem 20 % lidí s poruchami učení má epilepsii, a prevalence stoupá až k 50 % těch, kde poruchy učení jsou těžké a podle národní statistiky v 90. letech přibližně 53 % dětí a dospělých s poruchami učení užívalo nejméně jeden lék proti epilepsii.

Činitelé jako lateralita temporální léze a věk v době začátku nemoci mohou působit k drobnému oslabení v kognitivních funkcích, k oslabení neuropsychologické výkonosti a nakonec k nedostatečným školním výsledkům. Obzvláštní riziko je spojené s oslabením řečových dovedností, které se ukazuje jako často spojené s nedostatečným vzděláním i s pozdějšími psychosociálními obtížemi (Fastenau et al., 2004).

Agrese

Komplikovaná je otázka agrese u epilepsie, jejíž výskyt byl v minulosti přečeňován. Je vzácná. Základní je adekvátní diagnóza agresivního syndromu a vztahu k záchvatům. Jestliže je příznakem záchvatu, pacient by neměl být omezován. Při postiktální nebo interiktální agresi by měl být zjištěný vztah k postiktální nebo interiktální psychóze, a ta adekvátně léčena. Pro interiktální syndromy afektivní agrese, jako je episodická ztráta kontroly, jsou zkoušeny různé profylaktické farmakoterapie a zkouší se též kognitivně-behaviorální terapie (Devinski, Bear, 1984; Fenwick, 1986; Tebartz, 2002).

1.3 PREVALENCE

Jde o poměrně velmi častou neurologickou poruchu. Incidence (tj. podíl osob, u kterých se objevila v daném časovém úseku sledovaná nemoc poprvé v životě) je ve vyspělých zemích mezi 24–53/100 tisíc jedinců za rok, v rozvojových zemích je však značně vyšší. Asi 30 % incidence tvoří jedinci mladší 18 let. U mužů je incidence poněkud vyšší než u žen, zřejmě pro větší frekvenci rizikových faktorů u mužů (úrazy, alkohol, CMP). Věkově specifická incidence je v průmyslových zemích nejvyšší během prvních několika měsíců života, následuje výrazný pokles po 1. roce věku, vcelku stabilní hodnota během prvního decenia a výrazný pokles během adolescencie. Dále pokračují nízké hodnoty v dospělosti a je opět výrazný vzestup ve stáří, podle některých studií po 70. roku věku se stejnými hodnotami jako v prvním deceniu. V posledních několika desetiletích se uvádí pokles incidence epilepsie u dětí a její nárůst ve stáří.

Prevalence (tj. poměrný počet pacientů, kteří prodělali v posledních pěti letech alespoň jeden epileptický záchvat), je v populaci 0,5–1 % (Brázdil, Hadač, 2004). Oproti této aktuální prevalenci je celoživotní prevalence podstatně vyšší (2–5 %), což znamená, že většina pacientů má naději na dlouhodobou remisi. Pro vysokou četnost představuje tato nemoc značný zdravotnický i sociální problém. Většina jedinců trpících epilepsií má chronickou nemoc, která vyžaduje léčbu. Tzv. standardní mortalita (poměr mezi absolutní mortalitou nemocných epilepsií a očekávanou mortalitou osob bez ní) je zvýšená 2–3× (Morgan, Kerr, 2002).

V anglických pramenech (Cull, Goldstein, 1997) se uvádí, že u dětí se epilepsie vyskytuje u 5 dětí z tisíce, u dospělých u 4–7/tisíc osob, zatímco v severoamerických studiích se prevalence odhaduje

na 3,1–6 a více/tisíc obyvatel. Každým rokem je v Británii nově hlášeno 20–70 nemocných/100 tisíc osob, s nejvyšším zastoupením u kojenců a malých dětí a u starých osob, poněkud více u mužů než u žen.

Epilepsie je tedy častější onemocnění než všechny psychotické poruchy dohromady. Alespoň jeden epileptický záchvat za život prodělá 2–5 % obyvatelstva.

V České republice v současnosti žije přibližně 70 tisíc pacientů s aktivní epilepsií (Brázil a Hadač, 2004). I když u většiny pacientů po čase dochází k vymizení záchvatů a často i specifických EEG projevů (Vojtěch, 2005), přibližně u 20–30 % pacientů se i přes adekvátní léčbu nedáří dosáhnout vymizení záchvatů. Prevalence farmakorezistentní epilepsie se odhaduje na 0,2–0,3 %, v České republice žije tedy asi 20–30 tisíc farmakorezistentních pacientů s diagnózou epilepsie. Z dalších epidemiologických údajů uvedeme alespoň zvýšené riziko sebevraždy, která dosahuje 5–7 % v příčinách smrti (v obecné populaci 1,4 %). Riziko je obzvláště vysoké u osob se současnou duševní nemocí a léčbou antipsychotiky.

1.4 HLAVNÍ DOMÉNY MĚŘENÝCH KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ

1.4.1 PAMĚТЬ A UČENÍ

Souvislost mezi epilepsií a poruchami paměti je pozorována po staletí. Byla chápána jako jeden z prvních dokladů domněle nevyhnutelného rozpadu intelektuálních schopností. I dnes jsou stížnosti na narušenou paměť nejčastější mezi stížnostmi pacientů na kognitivní obtíže. Například ze 760 nemocných epilepsií 54 % hodnotilo svou paměť jako středně nebo vážně narušenou ve srovnání s 23 % z kontrolní skupiny (Thompson, Corcoran, 1992).

Paměťové výkony v souboru 197 nemocných epilepsií shrnuje (podle metody WMS-R) tabulka 1.3. Vidíme, že průměrné hodnoty jsou v pásmu mírného podprůměru. Je však velké rozpětí od minimálních hodnot na úrovni defektu až k maximálním výsledkům v úrovni výrazného nadprůměru (Preiss, Haas, 2004).

Tab. 1.3 Paměťové výkony v souboru 197 nemocných epilepsií podle metody WMS-R

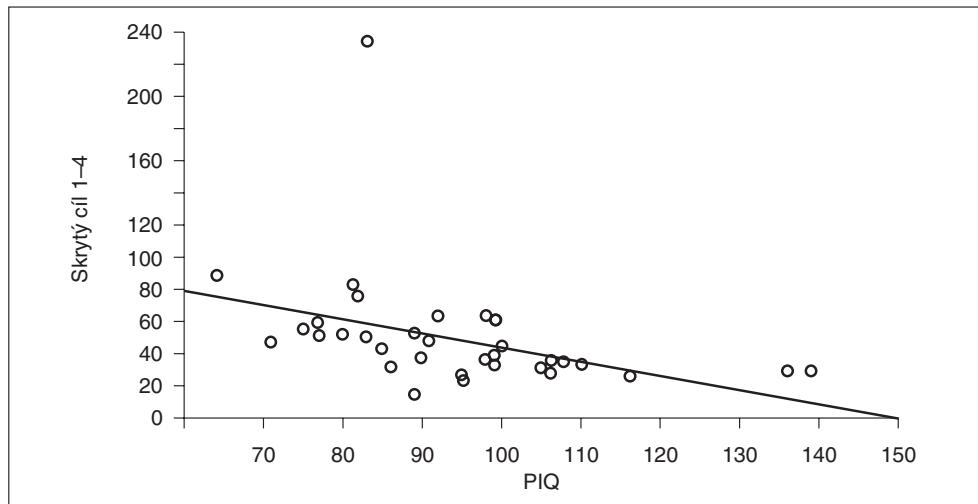
Indexy (kvocienty)	n	Průměr	SD	Min	Max
Celková paměť	197	83,12	18,74	50	137
Pozornost/koncentrace	197	84,10	17,57	50	134
Verbální paměť	197	87,84	16,77	50	128
Vizuální paměť	197	85,26	19,20	50	128
Oddálené vybavení	197	84,12	18,00	50	138

Rizikové faktory poruch paměti, etiologie

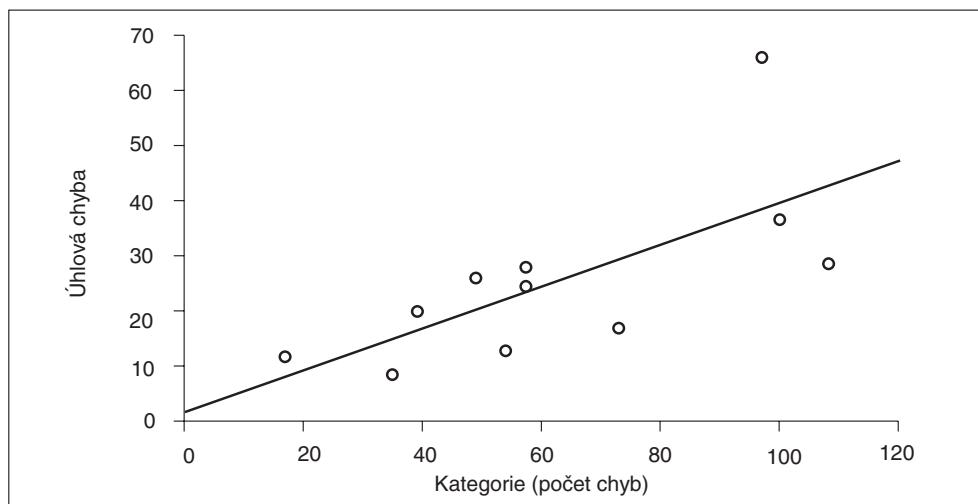
Paměťové deficitu při lézích temporálního laloku se liší podle strany léze. Oslabená verbální paměť se objevuje při lézích levého temporálního laloku, a to v různých druzích verbální paměti včetně epizodické, krátkodobé a učení se, sémantické a vzdálené. Poruchy neverbální (tj. auditorní, taktilní a vizuální) se objevují při resekci pravého temporálního laloku a při pravostranných lézích, tedy tam, kde percepce nebo znalost nemohou být lehce převedeny do slov. Nicméně se ukazuje, že vztah mezi typem materiálu (verbální nebo neverbální) a zúčastněnou hemisférou není jednoduchý. Také proto je obtížné vytvořit materiálově specifické testy, které by byly pouze neverbální a nedovolovaly verbální účast při jejich řešení. Například funkční magnetická rezonance ukazuje, že při řešení verbálních úkolů mohou být aktivovány obě hemisféry.

Z tohoto důvodu se v posledních letech výzkum paměti v neurovědách intenzivně věnuje identifikování funkčních rolí specifických struktur dvou hlavních funkčních komponentů mediálního temporálního laloku, hipokampu a parahipokampální oblasti. Studuje se hipokampální paměťový systém, odlišné role jeho komponent, paměťové reprezentace u krys a opic, srovnávají se nálezy o paměťových reprezentacích u zvířat a u lidí. Rozpracovávají se metody měření prostorové paměti u zvířat a postupně také u lidí. Je tedy snaha vytvořit testy, které by měřily pouze prostorovou paměť. V literatuře o prostorové paměti se například opakovaně hovoří o Rey-Osterriethově testu jako o jasném měřítku prostorové paměti. Nicméně přehledy ukazují, že tato zkouška umožňuje posoudit řadu kognitivních procesů včetně plánování, organizačních dovedností, strategií řešení problémů a paměťových funkcí. Přesnější je tedy hovořit o zkoušce s prvkem prostorové paměti.

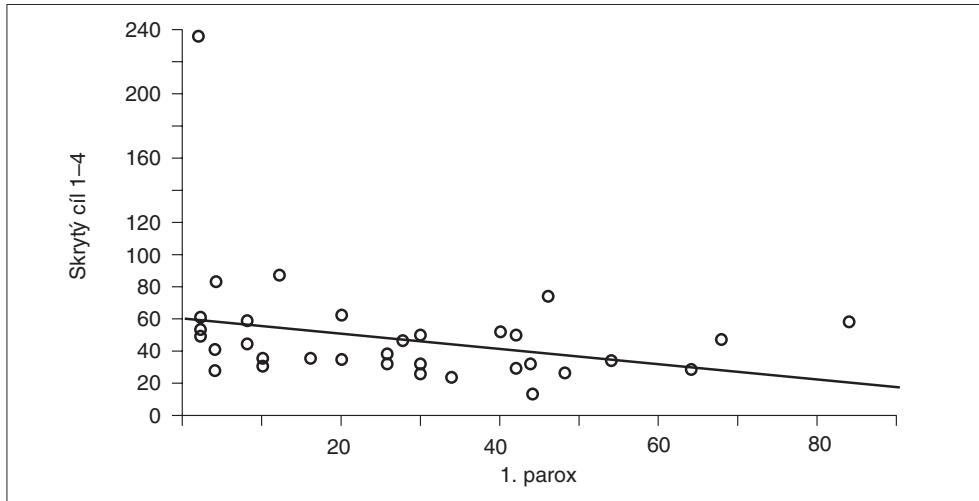
V laboratoři vybudované na neurologickém oddělení nemocnice Na Homolce v Praze byla použita modifikace zvířecích testů prostorové paměti pro testování lidí, kterou popsali Bohbot et al. (1994). Testovací prostor je tvořen uzavřenou kruhovou arénou o průměru 3 metry s 2,8 metru vysokou sametovou stěnou. Nad středem arény je umístěna televizní anténa spojená s počítačovým systémem. Speciální program zaznamenává pohyb subjektu od startu až k cíli. Kromě toho byly vytvořeny počítačové analogie reálných navigačních testů, které by mohly být aplikovány při screeningu velkého počtu pacientů pro detekci časných příznaků paměťových poruch. Mezi sledovanými skupinami byly také 2 soubory nemocných epilepsí. U 20 pacientů šlo o vyšetření v souvislosti s uvažovanou neurochirurgickou operací mozku pro farmakorezistentní epilepsii, přičemž ve většině případů byla později provedena hipokampektomie a 17 prodělalo v dřívějších letech termokagulaci v oblasti hipokampu. Ukázalo se, že u lidí prostorová paměť není nezávislá na jiných kognitivních charakteristikách. Výsledky v této zkouškách (počty chyb) byly ve vztahu nejenom k měřítkům neverbální inteligence a neverbální paměti (jak ilustruje na příkladě jedné z proměnných graf 1.2), ale významně také k verbální inteligenci a k verbální paměti. Například korelace chyb v proměnné prostorové paměti Skrytý cíl 1–4 (průměrná chyba v odhadu polohy cíle v rámci 4 počítačových a 4 reálných subtestů s verbálním IQ $r = -0,403$, $p < 0,05$) a korelace chyb v proměnné prostorové paměti Skrytý cíl 5 (průměrná chyba v páté dvojici počítačového a reálného subtestu s výkonem v subtestu Verbálně-asociační učení I. z WMS-R, $r = -0,572$, $p < 0,05$). Celkově se ukázalo, že také při interpretaci nových zkoušek prostorové paměti u lidí je nezbytné brát v úvahu korelace k intelektové a paměťové výkonnosti, k měřítkům neuropsychologického oslabení (situaci ilustruje graf 1.3), ke vzdělání, k věku a k začátku epileptického onemocnění, viz graf 1.4 (Preiss et al., 2004).



Graf 1.2 Korelace mezi neverbální inteligencí (PIQ, zkouška WAIS-R) a chybami v proměnné prostorové paměti Skrytý cíl 1–4 u souboru pacientů (20 předoperačních a 14 s termolézí) ($r = 0,636$, $p < 0,001$)



Graf 1.3 Korelace mezi chybami v testu Kategorie (HRNB) a chybami v proměnné prostorové paměti Úhlová chyba u souboru pacientů (10 předoperačních, 1 s termolézí) ($r = 0,793$, $p < 0,01$)



Graf 1.4 Korelace mezi začátkem nemoci (první záchvat) a chybami v proměnné prostorové paměti Skrytý cíl 1–4 u souboru 34 pacientů ($r = 0,360$, $p < 0,05$)

1.4.2 VĚK V DOBĚ ZAČÁTKU NEMOCI A TRVÁNÍ NEMOCI

Nálezy nejsou jednotné. Je zřejmé, že tyto proměnné jsou ovlivněny dalšími faktory, jako jsou etiologie a stupeň kontroly záchvatů.

1.4.3 ZÁCHVATY A JEJICH FREKVENCE

Vliv je zvláště při vysoké frekvenci záchvatů (několik denně), kdy lze předpokládat, že je narušena schopnost registrovat informace a pamatovat si probíhající události. Stejně tak působí „subklinické“ záchvaty, zachytitelné při monitorování EEG.

1.4.4 POZORNOST

Pacienti s temporální epilepsií jsou méně schopni udržet pozornost například ve zkoušce Continuous Performance Test (Fleck et al., 2002). Slabé výkony ve zkouškách Speech-sounds Perception Test a Rhythm Test, které jsou subtesty HRNB nebo Dodrillovy neuropsychologické baterie pro epilepsie, jsou velmi pravděpodobně v prvé řadě ovlivněny poruchami pozornosti a koncentrace.

1.4.5 ŘEČ

Nemocní s epilepsií mohou mít jazykové problémy. Tyto těžkosti mívají nepříznivý vliv na výkonnost ve škole nebo v zaměstnání a na sociální adaptaci. Posouzení jazykových dovedností by mělo zahrnovat vyšetření šesti verbálních funkcí: spontáneitu řeči, opakování slov, verbální porozumění, konfrontační jmenování, čtení a psaní. Jeden z přehledů poruch řeči u epilepsie podal Peng (1995). Některé další nálezy přináší tabulka 1.4.

Tab. 1.4 Školní neúspěšnost u dětí s epilepsií (výsledky ve škole o jednu standardní odchylku nižší, než by odpovídalo jejich IQ podle WISC-R) (Seindenberg, 1989)

Proměnná	Procento významně neúspěšných	
	Chlapci (n = 54)	Dívky (n = 68)
Rozpoznání slov	10,5	10,1
Hláskování	33,3	15,9
Počty	28,1	31,9
Porozumění čtenému	22,8	13,0

Největší riziko je u jedinců, u kterých záchvaty vycházejí z řečově dominantní hemisféry. Většina lidí má řečové funkce lateralizované převážně do levé mozkové hemisféry. U nemocných epilepsií je poměrně častá atypická dominance řeči, kdy řečové funkce jsou reprezentované převážně do pravé hemisféry anebo bilaterálně. K tomu mohou přispívat raná poranění mozku v oblasti levé hemisféry, časný začátek opakovaných záchvatů, patologické leváctví, málo výrazné praváctví.

Při použití sodium-amytalového testu (Wada-testu) v našem souboru 78 pacientů byla jazyková dominance úspěšně určena u 66 osob (86 %). Z těchto 66 osob u 12,1 % byla zjištěna atypická lateralizace řeči (nikoliv levostranná). Z toho u 57 praváků bylo u 2 (3,5 %) usuzováno na pravostrannou lateralizaci řeči, u 5 (8,8 %) na možnost bilaterální reprezentace. Z 9 leváků se u jednoho (11,1 %) soudilo na pravostrannou lateralizaci řeči (Preiss et al., 2002).

V jiné české práci u 44 pacientů s farmakorezistentní epilepsií praváků, z nichž 26 trpělo levostrannou a 18 pravostrannou epilepsií temporálního laloku, byla zjištěna atypická dominance řeči (pravostranná nebo bilaterální) u 13,6 % všech pacientů. Významně vyšší odklon od plně levostranné dominance řeči byl pozorován u pacientů s epilepsií z levého temporálního laloku (23,1 %) než z pravého (0 %). Pro atypický vývoj řeči byl rozhodující věk v době počátku nemoci. Průměrný věk v době počátku záchvatů byl u pacientů s epilepsií levého temporálního laloku s atypickou lateralizací řeči 5,6 let, ale 13,1 let u pacientů s levostrannou (typickou) dominancí řeči. Nálezy podporují výrazný dopad epileptiformní aktivity šířící se z levého temporálního laloku na reorganizaci řečových funkcí u pacientů s počátkem záchvatů v časném děství (Brázdil et al., 2003).

Expresivní funkce mohou být nejpravděpodobněji narušeny při fokusu záchvatů ve frontotemporálních oblastech.

Porozumění může být zhoršeno při více posteriorních lézích.

Čtení a hláskování může být narušováno při parietálních lézích.

Získaná epileptická afázie (Landau-Kleffnerův syndrom) je vzácná choroba. Syndrom se obvykle projevuje ve věku 4–11 let. Před začátkem nemoci je vývoj řeči bez nápadnosti. Ve většině případů dále dochází ke generalizovaným a parciálním záchvatům. Deteriorace řeči pokračuje a může vést až k úplnému mutismu. Může dojít ke zlepšení řečových funkcí, jestliže se záchvaty stanou méně časté nebo zcela přestanou, avšak obvykle přetrávají reziduální řečové problémy.

1.4.6 EXEKUTIVNÍ FUNKCE

Klinický obraz není jednotný. Studie nalézají oslabené programování a koordinaci motorických postupů, oslabenou pracovní paměť a sníženou inhibici reakcí. Deficit exekutivních funkcí je zřejmější u jedinců s bilaterálním poškozením nebo s rozsáhlejším frontálním poškozením. Jinou rizikovou skupinou jsou jedinci s pozdním začátkem