

Az epilepsziás rohamokat bevezető tünetek klinikai jelentősége

Rajna Péter
Veres Judit
Csibri Éva

CLINICAL IMPORTANCE OF THE INITIAL SYMPTOMS OF EPILEPTIC SEIZURES

The evaluation of initial symptoms of epileptic seizures (ISE) and the development of methods of epilepsy therapy through counteracting the seizure spread both support the view that the joint use of localisation and holistic approach is successful. ISE, which were found to occur often, take a prominent place in the organization of seizure, therefore it is considered to have therapeutical potential. An important area of its applications consist of methods based on the interruption of ISE. Beside clinical experience, its efficiency is established neurophysiologically by the experimental model of epileptic neuron network and the possible selfregulation of cortical activity. The psychological effect of these active methods is beneficial, so coping and conservation of social functions are more successful. There is empirical evidence that in a significant portion of epileptic patients the initial symptoms may supplement therapy by the development of behavioral strategies avoiding seizure or counteracting its spread.

Az epilepsziás rohamokat bevezető tünetek elemzése és a roham kifejlődését gátló módszerek kialakulása példát ad a lokalizációs és a holisztikus megközelítés összekapcsolásának eredményes voltára. Az epilepsziás rohamokat bevezető tünetek megjelenése gyakori, kiemelt helyet foglalnak el az epilepsziás roham szerveződésében, ennél fogva terápiás lehetőséget sugallnak. Ezekre épülnek a bevezető tünetek megszakításán alapuló rohamgátló módszerek. Hatékonyságukat a klinikai tapasztalat mellett neurofiziológiailag az epilepsziás neuronhálózat experimentális modellje, és a corticalis aktivitás szabályozásának kondicionálható volta támasztja alá. A rohamokat bevezető tünetekre alapozott aktív rohamgátlás pszichés hatása is kedvező, ezáltal a betegséggel való megküzdés, a szociális funkciók megőrzése sikeresebb. A tapasztalatok azt mutatják, hogy az epilepsziás betegek jelentős részénél az előjelző tünetek lehetőséget nyújtanak a terápia kiegészítésére: rohamelkerülő vagy rohamgátló aktivitás kifejlesztésére.

Correspondence:

Péter Rajna, MD
Semmelweis Medical University,
Faculty of Medicine
Department of Psychiatry and Psychotherapy
H-1083 Budapest, Balassa u. 6.

Levelezési cím:

dr. Rajna Péter
Semmelweis Egyetem,
Általános Orvostudományi Kar,
Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika,
1083 Budapest, Balassa u. 6.

**epilepsy, aura, prodrome,
inhibition of seizure**

**epilepszia, aura, prodroma,
rohamgátlás**

Az epilepsziás rohamtünet fizikai és lelki értelemben egyaránt drámai tulajdonsága, hogy epizodikus, tranzienstermészete miatt a beteget és környezetét újra és újra meglepetésként éri. A tünetmentes egészséges állapotból a magate-

hetetlen, fizikailag is veszélyeztető biológiai krízisbe történő villámgyors átmenetet, a „marginalitás” tudatát (1) a beteg sohasem tudja megszokni. További nehézséget jelent, hogy amikor egy hosszabb tünetmentes állapot (és antiepileptikus

kezelés) folyamán a betegben érthető módon kialakul a gyógyulás reménye, az ebben a helyzetben bekövetkező rohamrecidíva súlyos pszichés, önértékelési krízis alapját képezheti. Véleményünk szerint ez lehet az egyik intrapszichés oka az epilepsziások körében előforduló nem ritka pszichopatológiai szövődmények, elsősorban depressziós tünetek gyakoriságának.

A fentiek alapján érthető, hogy a betegség pszichopatológiai vetületei iránt érdeklődő klinikusokat régóta foglalkoztatja az epilepsziás rohamokat előjelző, illetve bevezető tünetek (a továbbiakban EBT) feltérképezése. Az EBT fennállása ugyanis nem jelent kevesebbet, mint azt, hogy a beteg potenciálisan alkalmassá válhat rohamának befolyásolására (például valamilyen akut terápiás beavatkozásra) vagy a roham következményeinek elkerülésére (például sérülésveszély elhárítására vagy a nyilvánosság kirekesztésére). Az EBT kimutatása, felismerése tehát a beteg számára azt közvetíti, hogy – legalábbis a roham kezdetén – állapotát uralhatja, annak alakulásáról emlékképet rögzíthet. Szerencsés esetben vagy tudatos terápiás tréning hatására pedig azt önerőből befolyásolni is képes.

Ezért különösen meglepő, hogy az EBT fenti klinikai jelentősége a szakmai köztudatban nem vagy legalábbis nem eléggé ismert. Ennek az lehet az oka, hogy az EBT szigorúan vett epileptológiai szempontból heterogén csoportot jelent, amelyen belül egyes jelenségek (például a prodroma) alakulása, patomechanizmusának értelmezése az epilepsziáról alkotott tudományos ismeretanyaggal, az epilepsziás izgalom hátterében álló neuronális diszfunkcióval még ma sem teljesen egyeztethető össze.

Definíció

Epileptológiai szempontból az EBT két csoportra osztható:

1. az epilepsziás roham előjelző tünetei (prodroma);
2. az epilepsziás aura, a tényleges epilepsziás roham, legtöbbször egyszerű parciális (kezdetű) rohamok első jelenségei.

A fenti jelenségek egzakt differenciálása az epilepszia patofiziológiája szempontjából nagy jelentőségű, hiszen a prodroma esetében olyan klinikai jelenségről van szó, amelyben az epilepsziás agyi működészavar a jelenlegi (elsősorban elektrofiziológiai) megközelítésekkel még nem mutatható ki. Például nehezen értelmezhető az a friss irodalmi adat, miszerint a vizsgált epilepsziás rohamok több mint $\frac{2}{3}$ részében a vegetatív tünetek másodpercekkel megelőzik a skalp-EEG-n észlelhető első rohamjelenségeket (2). Az epilepsziás aura tekintetében sem egységes a kutatók álláspontja (1. lej-

jobb). Ugyanakkor a tudatzavarral nem járó kezdeti rohamtünetek hátterében zajló, körülírt epilepsziás izgalom elemei viszont jól ismertek. Az EBT terápiás alkalmazhatóságának szempontjából a fenti csoportosítás csekély jelentőségű. A klinikai gyakorlat szempontjából a prodroma, valamint az epilepsziás aura, illetve a megtartott tudat mellett kialakuló kezdeti epilepsziás tünetek között mindössze két lényeges különbség van:

Prodroma esetén:

1. hosszabb idő (1–30 óra) telik el az EBT és az azt követő roham között;
2. a tünetek (a legtöbb esetben bizonytalan vegetatív, affektív, kognitív vagy komplex események) nem mutatnak direkt kapcsolatot az adott páciensre jellemző epilepsziás folyamat lokalizációjával, kiterjedésével és klinikai képével.

Epilepsziás aura és (még) megkímélt tudat mellett kialakuló kezdeti epilepsziás jelenségek esetén:

1. az EBT és a bekövetkező epilepsziás rohamjelenségek között eltelt időtartam lényegesen rövidebb (legfeljebb percek vagy inkább másodpercek);
2. az EBT klinikai jelenségei összefüggésbe hozhatók az epilepsziás roham zajlásával, az epilepsziás izgalom agyi terjedését, vagy az úgynevezett elektroklinikai szindróma alakulását illetően, esetleg a képalkotó eljárásokkal tisztázható az epilepsziát fenntartó agyi strukturális károsodás vonatkozásában.

A fentiek ismeretében a mindennapi gyakorlat számára az EBT terápiás alkalmazhatóságának elvi alapfeltételei egyszerűen megadhatók:

1. Az EBT legyen a beteg számára jól felismerhető.
2. Az EBT idején a beteg maradjon cselekvőképés.

Az epilepsziás aura

Az EBT fogalmával azonosítható, az epilepsziás roham figyelmeztető-előjelző tüneteinek belül az irodalom szinte kizárólag az epilepsziás aura jelenségeivel foglalkozik (3). Míg a leggyakoribb aura-jelenségeket egyszerű (az esetek jelentős részében tisztán pszichés tünetekkel járó) parciális rohamokkal, illetve azok bevezető tüneteivel azonosítják, a prodromális epizodikus tüneteiről a kutatók véleménye megoszlik abban a tekintetben, hogy esetleg elhúzódó aurajelenségről vagy nem konvulzív status epilepticusról van szó (4). Auratünetként számos jelenséget leír-

dr. Rajna Péter,
dr. Veres Judit,
dr. Csibri Éva;
Semmelweis Egyetem,
Általános Orvostudományi
Kar,
Pszichiátriai és Pszichoterápiás
Klinika,
Budapest.
Érkezett: 2000. szeptember 20
Elfogadva: 2001. január 3.

tak, ezek között olyan kuriózumokat is, mint átmeneti vakságot (5), zenei élményt (6) vagy bizarr álmotartalmakat (7). Az extatikus aura művészi tevékenységre inspirálhat (8), és újabb megfigyelések szerint az epilepsziás roham aurája pánikattak is lehet (9). Izgalmas, inkább pszichiátriai kérdés az aura continua tünetegyüttese (6, 10). Az aura pszichotikus élményzavar forrása is lehet (11), amelyben a betegnek akár örömlélménye is keletkezhet (12). Mindenesetre az irodalmi adatok egybehangzóak arra vonatkozóan, hogy az aurával járó, azaz döntően a fokális epilepsziákban a pszichopatológiai szövődmények rizikója fokozott (13).

Nem egységes az álláspont az aura idején EEG-vel észlelhető működészavarról, azaz a tünetcsoport közvetlen epilepsziás természetéről. Még mélyelektrodás explorációval sem lehet minden esetben ictalis tevékenységet kimutatni (14), sőt a skalpelvezetésekben temporális epilepsziában az aura idején a betegek csupán 28%-ánál tudtak ictalis tevékenységet regisztrálni (15). Mások az EEG ellapulását hangsúlyozzák, és az aurát az ébresztőrendszer aspecifikus aktivációjával, az úgynevezett arousal jelenségekkel hozzák összefüggésbe (16, 17). Vannak, akik az aura és az EEG közt semmilyen kapcsolatot nem tudtak kimutatni (18). Kísérletek folynak az aura alatti, hosszú latenciájú kiváltott potenciálok értékelésével (19). Indirekt módon az aura epilepsziával összefüggő voltára utalhat terápiás befolyásolhatósága karbamazepinrel (20), és újabban flunarizinnel is (21). Az aura szubjektív élménye azonban nemcsak az epilepszia, hanem a beteg tulajdonságaitól (például verbális IQ) is függ (22), sőt az aura önálló (követő roham nélküli) jelentkezése egyes adatok szerint az interictalis pszichopatológiai tünetek fokozódásával járhat (23).

Hazai vizsgálat

Az EBT első szisztematikus epidemiológiai vizsgálatát munkacsoportunk végezte el (24). A többközpontú prospektív epileptológiai vizsgálatban két budapesti és hat vidéki epilepsziagondozó intézmény vett részt. A felmérésbe az epilepsziás egyéneket korra, nemre, az epilepsziás mechanizmus klasszifikációjára való tekintet nélkül, az ellenőrzésen való megjelenés alapján vontuk be. Kizártuk az alkalmi epilepsziás tünetekkel és az újonnan kialakult epilepszia (kevesebb mint hat hónapos fennállás) miatt jelentkezőket. Az összes epilepsziás személy adatait munkanaplóban rögzítettük megjelenésük sorrendjében, és a rendelés helyszínén minden második epilepsziás betegről ugyanaz a szakdolgozó (kilenc helyszínen szakorvos, egy intézményben szakasszisztens) személyes kikérdezés és

a dokumentáció alapján 28 tételből álló kérdőívet töltött ki. (A redukció – azaz minden második személy kizárása – azért történt, hogy a későbbiekben szükség szerint utóvizsgálatot is végezhesünk.) A többközpontú vizsgálat időtartamát 24 hónapban állapítottuk meg (1992. január 1.–1994. január 1.). A végleges értékelésbe való bekerülés feltétele egy intézményben minimum 30 kérdőív kitöltése (azaz minimum 60 beteg észlelése) volt.

A vizsgálat eredményeit 1124 fős epilepsziás betegpopulációból felvett 562 személy adatainak elemzése szolgáltatta.

A vizsgálat igazolta, hogy a betegek közel 50%-a él meg a rohamok kisebb nagyobb hányadában EBT-t. Ezek meglehetősen állandóak, főleg fejfájásban, epigastriális szenzációkban és dysphoriában nyilvánulnak meg. Az epileptológiai alapadatok vonatkozásában azt találtuk, hogy EBT elsősorban a fokális epilepsziákban, ezen belül a generalizált tónusos-klónusos és a komplex parciális rohamokban jelentkeznek. Az EBT és a roham kialakulása között többnyire hosszabb intervallum áll fenn, amely alatt a beteg cselekvőképes marad. A vizsgált egyének közel 20%-a megkísérli a rosszullét megakadályozását, illetve enyhítését, és mintegy 10%-ban a saját, spontán, ez irányú aktivitásukat sikeresnek ítélik meg. Viszonylag csekély a követő roham nélkül jelentkező EBT gyakorisága, és ahol jelen van, a figyelmeztető esemény nélkül fellépő roham előfordulása sem magas.

Értékelt betegpopulációnkban az EBT leggyakoribb megjelenési formái a következők voltak: szenzoros (elsősorban fejfájás) 70, motoros 22, visceralis 32, pszichés 33 és általános gyengeség 30 betegnél (egy betegnél többfajta EBT is előfordult). A megoszlás teljes mértékben megegyezik mások észleléseivel (25, 26). Az előjelző fejfájás kérdésében a kutatók úgy vélik, a migrén és az epilepszia éppen az aurán keresztül kapcsolódik össze (27–29).

Az auraformák és a háttérükben zajló működészavar lokalizációjával többen foglalkoztak. Vegetatív és pszichés aurajelenségeket inkább szubdomináns féltekei epilepsziás góccok mellett találtak (30). Epigastriális, gustatoros és olfactoros aurajelenségek gyakrabban jelentkeztek hippocampalis sclerosis, illetve temporalis góccok esetében, míg szédüléssel és esetleg az epilepszia gyakrabban volt extratemporalis (31).

A hazai többközpontú vizsgálat adatai alapján joggal merül fel, hogy az epilepsziás betegek jelentős részénél az EBT jelenléte lehetőséget nyújt az antiepileptikus terápia kiegészítésére. Az EBT felismerésén alapuló, elsősorban rohamgátló, illetve rohamelkerülő magatartás vagy aktivitás kialakítása az epilepszia nem gyógyszeres, nem sebészi kezelési módszerei között jelentős helyet foglalhat el.

Az epilepszia nem gyógyszeres, nem sebészi kezelési módszerei

Történeti háttér

Az orvostudomány fejlődése során az akadémikus természettudomány diktálta lokalizációs törekvés mellett a holisztikus szemlélet létjogosultságát sem lehetett megcáfolni, amely az emberi szervezetre mint egységes rendszerre tekint. Ezért – a betegek ilyen irányú spontán igényének növekedésével párhuzamosan – a hagyományos medicina tapasztalatainak szakmai újraértékelése is folyamatosan megfigyelhető. Jól tükröződik mindez, például a természetgyógyászat iránti érdeklődés soha nem látott fokozódásában. A holisztikus megközelítés azonban nem nélkülözhető a neuropszichiátriai gyakorlatban, így az epileptológiában sem.

Az epilepsziás rohamok gátlását, mint terápiás módszert, már az ókorban is megkísérelték. Mint *Aretaeus Cappadocian* és *Galen* által megalapozott módszerről már az I-II. században található említés. Ismert volt, hogy a végtagokban distalisan kezdődő roham továbbterjedését valamilyen fizikai beavatkozás, például a végtag leszorítása megakadályozhatja. A jelenség magyarázatára különböző teóriák születtek. A korai elképzelések szerint a „perifériáról generálódó” rohamtípusokban a roham gátlását a roham centrális irányba való terjedését biztosító, „méregszerű anyag” áramlásának megakadályozásával hozták összefüggésbe. *Gowers* (1881) egészen új teóriát állított fel (32). Szerinte a gátlásnak abban a központban kell hatnia, ahol az epilepsziás izgalom jelentkezik. A konvulzió helyén alkalmazott erős leszorítás valószínűleg emeli a központban lévő, epilepsziás izgalmi állapotú régiót körülvevő agyi terület idegsejtjeinek ellenállását, megakadályozva a kórosan fokozott izgalom terjedését.

Brit neurológusok a XIX. század végén összegezték ismereteiket a jelenségről. A leszorítással tapasztalt rohamgátlás magyarázatául *Horsley* (1886) – aki epilepsziaellenes műtéteket végzett – felvetette azt a lehetőséget, hogy az excitomotoros areában izomérzékelés is reprezentált (33). Az említett módszerrel kapcsolatos kérdések a XX. század neves szakembereit is foglalkoztatták.

Neurofiziológiai alapok

Az epilepsziás működészavar neuronális és biokémiai jellemzőire az állatkísérletes modellek segítségével egyre mélyebb betekintést kapunk (34). Az alap kutatás eredményei megerősítik az epilepsziás működészavar terjedésének különböző ingerekkel

való gátolhatóságát és *Gowers* rohamgátlásra vonatkozó neurofiziológiai hipotézise kis kiegészítéssel ma is helytálló. Az ismeretek alapján leegyszerűsítve mondhatjuk, hogy az epilepsziás fókuszt kóros működésű neuronhálózat alkotja. Az ebben részt vevő idegsejtek funkciója különböző mértékben károsodott, így ezek egy része képes normális működésre is, és a környezettel kölcsönhatásban áll. Ezek a neuronok egyrésztől a kóros izgalmi tevékenységű, úgynevezett pacemaker-neuronokat körülvéve, és kóros működésüket átvéve (rekrutáció) az epilepsziás működészavar tovaterjedését okozzák, másrésztől azonban az ép terület felől jövő, az izgalmi állapot kialakulását megakadályozó stimulusokon át a kóros izgalom tovaterjedésének gátat szabhatnak.

Experimentálisan bizonyított az a neurofiziológiai jelenség, hogy az epilepsziás roham kezdetén a corticalis aktivitás változását tükröző lassú DC- (direct current) potenciál hirtelen negativitásba vált (a továbbiakban: DC-shift) (35). Ugyanakkor humán vizsgálatok tanúsítják, hogy a corticalis DC-shift szabályozására önmagunk is képesek lehetünk, és ez a készség fejleszthető (36).

A rohamok ismétlődésével magának az epilepsziás működészavarnak a terjedése mintegy „bejáratódik” (pozitív feed-back), a bevonódó sejtek a kóros működés átvételét megtanulják, tehát a „rohamok rohamokat szülnék” (37). A bevesződés lehetőségének elvéből következik azonban az is, ha a kóros működés terjedését újra és újra megakadályozzuk (negatív feed-back), a neuronhálózat a rohamgátlást „tanulja meg”, ami magának az epilepsziának a gyógyulását szolgálhatja (32).

Rohamgátló módszerek

A már említett végtagleszorításon kívül számos más aurát megszakító procedúrát ismerünk (24, 38–43). A korai tapasztalatokat *Gowers* gyűjtötte össze, ezek a következők voltak: a konvulzióban lévő végtag proximalis leszorítása, az izomzat lazítása, nyújtása, csípés, dörzsölés, erős szag- vagy ízinger. Aurával járó rohamok esetén a páciensek jelentős részének, az irodalmi adatok szerint több mint 50%-ának van saját élménye az aurainterruptiót illetően (24, 44, 45). A spontán aktivitás többségében nem specifikusan a rohamkezdetet reprezentáló agyi területhez kapcsolódik, hanem általános relaxációt vagy éppen koncentrációt előidéző tevékenység. Ha a páciensnek nincs saját élménye, vagy a rohamkezdet arra utal, hogy nincs specifikus út, relaxációt vagy koncentrációt célzó viselkedésterápia, illetve bio-feed-back technika alkalmazható. A DC-shift általános, aspecifikus önregulációja eredményesebb (36, 41, 46).

1. táblázat. Nem gyógyszeres konzervatív rohamgátló módszerek az epilepszia gondozásában

Rohammegelőzés

- Direkt vagy specifikus út: reflexepilepsiában stimulusattenuáció (például sötét szemüveg, megfelelő távolság a tévétől, jó háttérvilágítás stb.).
- Indirekt vagy aspecifikus út: életmódhigiéné (például a kiváltó faktor eliminálása).

Rohamgátlás

- Direkt vagy specifikus út: fokális epilepsiában céltotán az epilepsziás fókusra épített corticalis aktivitás (például Jackson-rohamban a proximalis leszorítás vagy ökölszorítás, a látótér egy részén megjelenő vizuális illúzióval járó aura esetén elfordulás stb.).
- Indirekt vagy aspecifikus út: a szisztémás éberségi szint változtatása vagy relaxáció (szemzárás, fejrázás, mentális aktivitás: „nem most”, „jól vagy”, pozitív személyi imaginációja, kontrollált relaxáció, akusztikus inger stb.).

Fenwick szerint a rohamgátlás, hasonlóan a rohamgenerálódáshoz, lehet primer és szekunder. *Primer gátlás* a rohamgátlásra irányuló szándékos fizikális vagy mentális aktivitás. Ezen belül lehet *direkt* út, ebben az esetben a különböző areákból induló rohamok különböző – *specifikus* – gátló stratégiát tesznek szükségessé. *Indirekt primer gátlásnak* azt nevezi, ha a páciens rohamgátló akaratlagos fizikális vagy mentális aktivitása *nem specifikus úton* hat, ami leggyakrabban relaxáció vagy éppen koncentráció. *Szekunder gátlásról* akkor beszélünk, ha valamely egyébként folyó aktivitás a rohamgenerálódással interferál és megakadályozza azt (46). Ez az interferencia általában az érdeklődésen és az éberségen keresztül valósul meg, például megfigyelések szerint az iskolában az érdekes órák alatt kevesebb roham fordul elő. Ebben a vonatkozásban a hagyományos pszichoterápiák több szerző tapasztalata alapján megerősíthető antiepileptikus potenciálja is értelmezhetővé válik (47). A klinikai gyakorlat szempontjából is jól használható rohamgátló módszerek felosztását néhány példával együtt az 1. táblázat mutatja (43).

A roham leállítására használt pszichológiai módszerek a következők:

1. jutalmazás útján ható terápiás stratégiák:

- formája lehet nyílt és rejtett jutalmazás, a jutalom elmaradása, büntetés;

2. önkontroll:

- kognitív stratégiák: a rohamot kiváltó mentális aktivitás elkerülésére vagy mentális aktivitás a rohamot bevezető tünetek leállítására;
- relaxáció, beleértve a progresszív relaxációt is, ami a roham kezdetén alkalmazva a feszültségi,

illetve az éberségi szint változtatásán keresztül hat; az utóbbiak összeköthetők deszenzitizációval (48);

3. pszichofiziológiai technikák.

Experimentális vizsgálatok is alátámasztják, hogy speciális modalitású szenzoros stimulus ismételt alkalmazásával gyengíteni lehet az általa kiváltott kóros corticalis izgalmi állapotot. *Forster* mutatott rá, hogy *habituáció* és *extinkció* is alkalmazható az epilepsziás rohamok kontrollálására (49). Bizonyos agyi elektromos aktivitás, illetve változások előhívása *bio-feed-back technikával* kondicionálható. Ismert jelenség, hogy az agyi elektromos tevékenység gyors komponenseinek növelése és lassú csökkentése a roham terjedése ellen hat, ezenkívül speciális rohamvédő ritmusok ismertek (például a 12–16 Hz-es szenzoriomotor ritmus). *Kotchoubey* feltevése szerint a terápiarezisztens epilepsziás személyek kevésbé képesek a corticalis aktivációs szintjük befolyásolására (36). A corticalis aktivációs szint a lassú corticalis potenciál oszcillációja szerint alakul, a negatív váltás emeli, a pozitív csökkenti az excitabilitást. Egészséges személyekkel történt vizsgálatok bizonyítják, hogy a corticalis aktivitás önszabályozása tanulható (50, 51). Ez a teória vezetett ahhoz, hogy epilepsziás pácienseknél a corticalis aktiváció self-regulációját bio-feed-back módszerrel erősítsék (36).

A rohamgátlás gyakorlati alkalmazása

A rohamgátló módszerek klinikai alkalmazása viselkedésterápia segítségével valósul meg. Alapfeltétele az EBT jelenléte és annak felismerése. A viselkedésterápiák jellemzője, hogy rugalmasak, egyénre szabottak és aktív részvételt igényelnek. Ami a rohamgátláson kívül további pszichés előnyökkel, például az önértékelés, önbizalom növekedésével jár (52, 53).

A terápia alkalmazása előtt részletes rohamelemzés szükséges, mivel a rohamkiindulást és a terjedés útját pontosan feltérképezve alakíthatók ki a célzott stratégiák. A trigger és védőmechanizmusok is lehetnek a módszer kiindulási pontjai, ezért ezeket is fel kell tárnani. A rohamjelzőkön túlmenően az alkalmazás módját egyéni vonások befolyásolják. Fontos, hogy az epilepsziás beteget megtanítsuk arra, hogy megismerje saját rohamait, azt, hogy a rohamok nem függetlenek az érzelemtől, a gondolkodástól és a viselkedéstől sem. Amennyiben lehetőség nyílik, a beteg rohamáról és az EBT időszakáról videofelvételt, megfelelő technikai apparátussal video-EEG-felvételt kell készíteni, és azt a beteggel együtt meg kell tekinteni.

A rohamgátló módszerek hatékonysága és korlátai

Terápiarezisztens epilepsziában a rohamgátló módszerek kiegészítő terápiaként való alkalmazási lehetőségeivel sok szerző foglalkozott. *Kotchoubey* és munkatársai a corticalis lassú hullámokra vonatkozó bio-feed-back terápia hatékonyságát vizsgálták, és a rohamszám betegeik $\frac{2}{3}$ részénél szignifikánsan csökkent (36). *Schmid-Schoenbein* a rohamkifejlődés megakadályozására fokális epilepsziában önkontrolltechnikát alkalmazott. Tizenhat terápiarezisztens betegük 68%-ánál 80-100%-os volt a rohamredukció, míg 12%-uknál 60-70%. Ezenkívül a terápiában részt vevők sikeresebben kezelték pszichés problémáikat is (48). Magyarországról e témában munkacsoportunk munkássága is figyelemre méltó: az idiopathiás generalizált epilepszia szenzoros stimulussal való gátolhatósága mellett az aura és a spontán rohamgátlás előfordulását is vizsgáltuk, és a betegek jelentős részénél a különböző rohamgátló eljárásokat a mindennapi orvosi gyakorlatban is sikeresen alkalmazhatónak találtuk (42, 54, 55). Rohamgátló módszerek eredményes alkalmazásáról hazánkban *Szupera* és munkatársai is beszámoltak (56).

Az epilepszia tartós gyógyszeres kezelése, esetleg fenntartása az egész életen át ritkán jelentkező epilepsziás tünetek (genetikusan determinált fokozott görcskészség, ismétlődő alkalmi epilepsziás rohamok, fennmaradó idiopathiás epilepsziák, illetve úgynevezett oligoepilepsziák) esetén mind a betegek, mind az orvosok nagy dilemmája. Jogosan merül fel ilyen esetekben a nem gyógyszeres, nem sebészi kezelés monoterápiában való alkalmazása. *Wolf* és munkatársa a módszert monoterápiában 25 betegén alkalmazta. A követési idő két év volt, és az eredményesség kritériumának a teljes rohammentességet tekintették. A gyógyszeres kezelés kiváltását leghatékonyabbnak fotoszenzitív reflexepilepsziában, a rohamformákat illetően generalizált, tónusos-klónusos rohamok esetén találták. A hatékonyság az EEG-pozitivitástól független volt. A hatékonyságot az alábbi tényezők gyengítették: nem azonosítható rohamkiváltó faktorok, többféle rohamtípus, fokális epilepszia kóros EEG-vel, a terápia kezdetét megelőzően összesen hatnál több generalizált, tónusos-klónusos roham. Az epilepszia fennállásának ideje azonban nem volt befolyással a hatékonyságra (43). A módszer alkalmazása során előfordult, hogy a kondicionálás során kezdetben az auraszám fokozódott, majd az idővel nemcsak csökkent, hanem az aura tartós megszűnése és teljes rohammentesség is kialakult. Mint minden módszernél, előfordulhat placeboeffektus is, és a módszer hatékonysága gyengülhet, illetve hatása elveszhet (48). A módszer hatékonysága ter-

2. táblázat. A gyógyuláshoz vezető terápiás lépések (*Wolf, 1994*)

- Az interrupció módjának egyénre szabott meghatározása.
- A kialakított módszer szisztematikus, jól időzített alkalmazása.
- Rohamgátlás alkalmazása minden esetben.
- Kondicionált, reflexes rohammegszakítás.
- A rohamterjedés helyett a rohamleállítás bevéődése, „megtanulása” negatív feed-back segítségével.

mészetesen a terápiás lépések megtervezésétől is függ. *Wolf* sikeres eseteit elemezve a 2. táblázatban bemutatott protokollját ajánljuk (32).

Mint röviden említettük, az EBT hazai epidemiológiai vizsgálata is közvetett adatokat szolgáltatott a rohamgátló módszerek szélesebb alkalmazásának lehetőségéről (24). Betegeink jelentős része az EBT alatt spontán vagy utasításra cselekvőképes maradt. További pozitívum e tekintetben, hogy a fokális és generalizált epilepsziák közt gyakorlatilag nincs különbség. Fontosnak tartjuk, hogy a betegek közel 30%-a megpróbált az EBT idején valamilyenfajta tudatos aktivitást végezni elsősorban a követő roham veszélyének elhárítására, néhányan a rohamkifejlődésnek a megakadályozására. A leggyakoribb spontán módszerek az alábbiak voltak: leülés, lefekvés, folyadékfogyasztás, friss levegőre való kijutás, erős koncentráció, figyelemelterelés egyéb aktivitással. A spontán rohamgátlást 10-20%-ban betegeink sikeresnek ítélték. Egyértelmű, hogy EBT, illetve aura fennállása az epilepsziás roham kimenetele, biológiai és szociális következményei szempontjából kedvező. Például aurával bevezetett rohamok esetén a baleseti kockázat kisebb (57), ezért az antiepileptikus kezelés negatív következményének tekinthető, ha az aura-jelenség megszűnik (58).

Összegzés

Az EBT klinikai jelentősége a szakmai köztudatban is jelentősen alábecsült. Közben a betegek csaknem fele él meg EBT-t, a szakirodalom a jelenséggel alig foglalkozik, elemzése legnagyobbbrészt az akadémikus epileptológia kérdésköre mentén történik. Pedig az EBT feltehetően kiemelt helyet foglal el az epilepsziás roham szerveződésében, ennél fogva közvetlen és közvetett terápiás potenciállal is rendelkezhet. Amennyiben az epilepsziás működés-zavar kialakulásában a feltételezésünk szerinti egyensúly-eltolódás, azaz a fiziológiás antiepileptikus védőapparátus meggyengülése vezet klinikai tünethez, az EBT ennek előfázisát, a két rendszer

„vetélkedését” jelezheti (59). Ha a beteg képes az EBT felismerésére, és van bizonyos ideje a cselekvésre, ebben a szakaszban, amelyben az epilepsziás működés még nem jutott teljes túlsúlyra, nagyobb esély van a roham megakadályozására.

Az irodalmi adatok és saját tapasztalataink alapján egészen egyszerű – a beteg részéről spontán kialakított – módszerek is sikeresek lehetnek, éppúgy, mint a komplex, magatartás-terápiát is magukban foglaló pszichoterápiás programok. Az aura-prodroma jelenségeinek felismertetésével „rohamkerülő, rohamellenes magatartás fejleszthető ki” (60). Ennek kialakításához segítséget nyújthatnak az aurajelenségek tünetsorrendjének szabályai és következetessége. A gyakorlati alkalmazás szempontjából kedvező, hogy a roham nélkül fellépő EBT aránya nem magas. A roham jelentkezése előtti direkt beavatkozás terápiás esélyét az is növeli, hogy az EBT-pozitív-csoportban az EBT nélkül jelentkező rohamok száma viszonylag alacsony.

Véleményünk szerint az epilepszia célzott anamnézisének elengedhetetlen része az EBT fennállásának tisztázása. Amennyiben EBT jelenléte igazolható, és a rohamelkerülő, rohamgátló magatartás-terápia alapfeltételei adottak, a beteg kezelését ilyen irányú általános terápiás instrukciókkal kell kiegészíteni, illetve amennyiben lehetőség nyílik, testre szabott, speciális rohamgátló kezelést kell alkalmazni. Indokolt esetben – a betegek kisebb részénél – mérlegelni lehet akár az antiepileptikus gyógyszeres kezelés kiváltását valamely (azonos hatékonyságú) nem gyógyszeres rohamgátló eljárással. Az EBT fennállásának igazolása, minősítése, a rohamgátló kezelési program kivitelezése azonban célzott szakmai ismereteket és epileptológiai jártasságot igényel, de a fentiek alapján könnyű belátni, hogy az EBT-re vonatkozó általános ismereteket a betegség gondozásában kevésbé jártas szakember, a házi orvos és minden, epilepsziás egyént kezelő szakember mindennapi betegellátó munkája során hasznosítani tudja.

IRODALOM

- Herrmann BP, Melyn M. Effects of carbamazepine on interictal psychopathology in TLE with ictal fear. *J Clin Psychiatry* 1984;45:169-71.
- Schienthaner C, et al. Autonomic epilepsy – the influence of epileptic discharges on heart rate and rhythm. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1999;111(10):392-401.
- Gupta AK, et al. Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. *J Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1079-83.
- Sailer U, et al. Epileptic prodromal manifestations and episodic affective symptoms: nonspecific complaints or non-convulsive status epilepticus? *Nervenarzt* 1991;62(4):240-3.
- Bauer J, et al. Blindness as an ictal phenomenon: investigation with EEG and SPECT in two patients suffering from epilepsy. *J Neurol* 1991;238:44-6.
- Schiffner R, Straschill M. Aura continua musicalis – Bericht über einen Krankheitsfall mit sensorischem Status epilepticus. *Nervenarzt* 1977;48:321-5.
- Boldyrev AI. Neobihnije sznovidenija u bolnyih epilepsijeh. *Zh Nevropatol Psikhiatr* 1984;84:841-4.
- Voskuil PH. The epilepsy of Fyodor Mihajlovitch Dostoevsky (1821–1881). *Epilepsia* 1983;24:658-67.
- Weilburg JB, Bear DM. Three patients with concomitant panic attacks and seizure disorder: possible clues to the neurology of anxiety. *Am J Psychiatry* 1987;144:1053-6.
- Wieser HG, et al. Unilateral limbic epileptic status activity: stereo EEG, behavioral, and cognitive data. *Epilepsia* 1985;26:19-29.
- Deleu D, Hanssens Y. Loss of aura in lamotrigine-treated epilepsy (letter). *Lancet* 1997;350(9093):1751-2.
- Amancio EJ, et al. Temporal lobe epilepsy and aura with happiness and pleasure: report of 2 cases and review of the literature. *Arch Neuropsychiatr* 1994;52(2):252-9.
- Vuilleumier P, Jallon P. Epilepsy and psychiatric disorders: Epidemiological data. *Revue Neurologique* 1998;154(4):305-17.
- Sperling MR, et al. Prognostic significance of independent auras in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1989;30:322-31.
- Sirven JJ, et al. Significance of simple partial seizures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1996;37(5):450-4.
- Gastaut H, Zifkin BG. The risk of automobile accidents with seizures occurring while driving: relation to seizure type. *Neurology* 1987;37:1613-6.
- Savchenko IN, Genne RI. Elektrokortiko- i elektroszubkortikograficeszkije korreliaty nekotorykh propasdkov visochnoi epilepsii. *Zh Nevropatol Psikhiatr* 1981;81:859-65.
- Jasper H, Rasmussen T. Studies on clinical and electrical responses to deep temporal stimulation in man with some considerations of functional anatomy. *Res Publ Ass Res Nerv Ment Dis* 1958;36:316-34.
- Miakotnykh VS. Dinamika paroksizmalnogo sindroma pri visochnoi epilepsii. *Zh Nevropatol Psikhiatr* 1980;80:813-8.
- Hess R. Epilepsie und Kopfschmerzen. *EEG-EMG* 1977;8:125-36.
- Binnie CD, Overweg J. Aura and post-ictal headache in epileptic patients treated with flunarizine. *Funct Neurol* 1986;1:543-6.
- Taylor DC, Lochery M. Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:673-81.
- Silberman EK, et al. Aura phenomena and psychopathology: a pilot investigation. *Epilepsia* 1994;35(4):778-84.
- Rajna P, et al. Hungarian multicentre epidemiologic study of the warning and initial symptoms (prodrome, aura) of epileptic seizures. *Seizure* 1997;6:361-8.
- Baust W, et al. Vegetative accompanying symptoms of the epigastric aura. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1971;30:266-70.
- Dreyer R, Wehmeyer W. Die EEG-Abflachung bei psychomotorischen Anfällen, ihre Häufigkeit, Dauer, Form und Bedeutung. eine Video-Band-Analyse von 78 Patienten mit 187 Anfällen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1978;225:263-74.
- Alberca R. Epilepsy and migraine. *Rev Neurol* 1998;26(150):251-5.
- Devinsky O, et al. Embarrassment as the aura of a complex partial seizure. *Neurology* 1982;32:1284-5.
- Meador KJ, et al. Long-latency evoked potentials during aura of temporal lobe origin. *Int J Neurosci* 1990;50:127-30.
- Janat A, et al. Correlative study of interictal electroencephalogram and aura in complex partial seizures. *Epilepsia* 1990;31:41-6.
- Fried I, et al. The anatomy of epileptic auras: focal pathology and surgical outcome. *J Neurosurg* 1995;83(1):60-66.
- Wolf P. Epileptic seizures and syndromes. London: John Libbey & Company Ltd.; 1994. p. 667-73.
- Horsley V. Brain surgery. *Br Med J* 1886;2:670-74.
- Lockard JS, Ward AA. Epilepsy: a window to the brain mechanisms. New York: Raven Press; 1980.
- Caspers H, Speckmann EJ. DC potential shifts in paroxysmal states. In: Basic mechanisms of the epilepsies. Eds.: H.H. Jasper, AA Ward, Pope A Churchill. London: 1969. p. 375-88.
- Kotchoubey B, et al. Negative potential shifts and the prediction of the outcome of neurofeedback therapy in epilepsy. *Clinical Neurophysiology* 1999;110:683-6.

37. Reynolds EH. A single seizure: likely to return. *Br Med J* 1988;297:1422-3.
38. Betts T, Fox C, MacCallum R. Using olfactory stimuli to abort or prevent seizures: countermeasure or cue-controlled arousal manipulation? *Epilepsia* 1995;36(Suppl1):S25.
39. Csibri E, et al. Complex psychophysiological investigation of the patients' ability to inhibition of absences by sensory stimuli. *Epilepsia* 1997;38:(Suppl.3)
40. Dahl J. Epilepsy. A behavior medicine approach to assessment and treatment in children. Hogrefe Huber. Göttingen, Bern 1992.
41. Efron R. The conditioned inhibition of uncinat fits. *Brain* 1957;80:251-62.
42. Rajna P, Lona C. Sensory stimuli for inhibition of epileptic seizures. *Epilepsia* 1989;3(2):168-74.
43. Wolf P, Okujava N. Possibilities of non-pharmacological treatment of epilepsy. *Seizure* 1999;8:45-52.
44. Cull, et al. Perceived self-control of seizures in yung people with epilepsy. *Seizure* 1996;5:131-8.
45. Paulson GW. Inhibition of seizures. *Dis Nerv Sist* 1963;24:657-64.
46. Fenwick PBC. The relationship between mind, brain, and seizures. *Epilepsia* 1992;33(Suppl.6.)S1-S6.
47. Spenser S, et al. Reduction in seizure frequency following a short-term group intervention for adults with epilepsy. *Seizure* 1999;8(5):297-303.
48. Schmid-Schoenbein C. Improvement of seizure control by psychological methods in patients with intractable epilepsies. *Seizure* 1998;7(4):261-70.
49. Forster FM. Classification and conditioning treatment for the reflex epilepsies. *Int J Neurol* 1973;9:73-86.
50. Kotchoubey B, et al. Beyond habituation: long-term repetition effects on visual event-related potentials in epileptic patints. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1997;103:450-56.
51. Kotchoubey B, et al. Stability of cortical self-regulation in epilepsy patients. *Neuroreport* 1997;8:1867-70.
52. Fenwick PBC. The behavioural treatment of epilepsy generation and inhibition of seziures. *Neurol Clin* 1994;12:175-202.
53. Goldstein LH. Effectiveness of psychological interventions for people with poorly controlled epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychochiatry* 1997;63:137-42.
54. Hidasi Z, Csibri E, Rajna P. Quantitative analysis of EEG changes due to acoustic stimulation in idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 1998;39(Suppl.2):49.
55. Rajna P, Csibri E, Hidasi Z. Epileptogenic antiepileptic effect of manipulations on alertness in generalized SW epilepsies: long-term follow-up study. *Epilepsia* 1998;39(Suppl.2):28.
56. Szupera Z, Rudisch T, Boncz I. Inger-kontrollált éberségi szint változtatással létrehozott rohamgátlás parciális epilepsziás betegek-nél. *Ideggyógyászati Szemle* 1994;47(9-10):337-43.
57. Gloor P, et al. The role of limbic system in experimental phenomena of temporal lobe epeilepsy. *Ann Neurol* 1982;12:129-44.
58. Deleu D, Hanssens Y. Loss of aura in lamotrigine-treated epilepsy (letter). *Lancet* 1997;350(9093):1751-2.
59. Rajna P. A theoretical approach to the contribution and significance of physiological antiepileptic systems in the clinical manifestation of epileptic symptoms. *Medical Hypotheses* 1996;46:305-311.
60. Daiguji M. Significance of the affinity of the epileptic to somesthetic religion. *Psychopathology* 1990;23:176-80.

NÉGYSZEMKÖZT A SZÁMÍTÓGÉPPEL 150 PERCEN ÁT
A GSK ingyenes képzése orvosok számára az internet megismeréséhez és alkalmazásához

A témákból:

- Mi az internet? Miért más, mint a többi média?
- Mi szükséges az internetre kapcsolódáshoz?
- A speciális funkciókról
- Keresés az interneten (szakmai információk)
- Levelezés, csevegés
- Vásárlás
- Netikett

Helyszínek és időpontok:

Kecskemét:	2001. 02. 11.	Kaposvár:	2001. 02. 25.	Budapest:	2001. 03. 31.
Tatabánya:	2001. 02. 16.	Eger:	2001. 03. 02.	Veszprém:	2001. 04. 01.
Győr:	2001. 02. 17.	Salgótarján:	2001. 03. 03.	Debrecen:	2001. 04. 07.
Budapest:	2001. 02. 18.	Székesfehérvár:	2001. 03. 04.	Nyíregyháza:	2001. 04. 08.
Szombathely:	2001. 02. 23.	Szekszárd:	2001. 03. 10.	Miskolc:	2001. 05. 05.
Zalaegerszeg:	2001. 02. 24.	Pécs:	2001. 03. 11.	Budapest:	2001. 05. 19.

A gskNet orvos trénerai: dr. Acsai László, dr. Hanyecz Vince, dr. Komáromi Zoltán, dr. Péntes János, dr. Szabó János

A jelentkezés feltételei:

A hatékony műhelymunka érdekében a résztvevők létszáma korlátozott, ezért a részvételre kizárólag előzetes regisztráció alapján tudnak módot adni. Jelentkezési lap a kiválasztott rendezvény előtt három héttel a következő telefonszámon kérhető: (1) 346-1724.