

Univerzita Palackého v Olomouci

Filozofická fakulta

Katedra psychologie

**ÚZKOSTNÉ PORUCHY
U DOSPĚLÝCH PACIENTŮ S FARMAKOREZISTENTNÍ EPILEPSIÍ**

**ANXIETY DISORDERS IN ADULT PATIENTS WITH
PHARMACORESISTANT EPILEPSY**



Magisterská diplomová práce

Autor: Bc. Anna Krátká

Vedoucí práce: MUDr. PhDr. Miroslav Orel, Ph.D.

Olomouc

2018

Prohlášení

Místopřísežně prohlašuji, že jsem magisterskou diplomovou práci na téma: „Úzkostné poruchy u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií“ vypracovala samostatně pod odborným dohledem vedoucího diplomové práce a uvedla jsem všechny použité podklady a literaturu.

V dne Podpis

„Lásku, vlídnost a bratrský soucit potřebuje nemocný někdy více, než všechny léky.“

(F. M. Dostojevskij – spisovatel, epileptik)

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla poděkovat především vedoucímu magisterské práce MUDr. PhDr. Miroslavu Orlovi, PhD. za lidský přístup, cenné rady a nápomocné konzultace při psaní diplomové práce. Dále bych ráda poděkovala pracovníkům soukromých neurologických ambulancí a pracovníkům z Centra pro epileptologii při Thomayerově nemocnici. Veliké dík patří epileptikům, kteří se rozhodli podpořit náš společný výzkum. V neposlední řadě děkuji své rodině, která mi poskytla podporu nejen během mého studia.

Obsah

Úvod.....	7
TEORETICKÁ ČÁST.....	8
1 Epilepsie.....	9
1.1 Definice epilepsie.....	9
1.2 Epidemiologie epilepsie	10
1.3 Etiologie epilepsie	11
1.4 Klasifikace epileptických záchvatů.....	12
1.4.1 Generalizované záchvaty	12
1.4.2 Fokální záchvaty	14
1.5 Lokalizace epileptogenní zóny.....	15
1.6 <i>Status epilepticus</i>	17
1.7 Náhlá smrt epileptiků	18
1.8 První pomoc při epileptickém záchvatu	19
2 Farmakorezistentní epilepsie	21
2.1 Definice farmakorezistentní epilepsie.....	21
2.2 Možné příčiny vzniku farmakorezistentní epilepsie	22
2.3 Diagnostika farmakorezistentní epilepsie	24
2.3.1 Funkční mapování kortexu	27
2.3.2 Zobrazovací a funkčně zobrazovací metody	27
2.3.3 Neuropsychologické vyšetření.....	29
2.4 Diferenciální diagnostika farmakorezistentní epilepsie	31
2.5 Léčba farmakorezistentní epilepsie.....	34
2.5.1 Antiepileptika u farmakorezistentní epilepsie	34
2.5.2 Neurochirurgická léčba farmakorezistentní epilepsie.....	36
2.6 Sociální problematika farmakorezistentní epilepsie	39
2.7 Psychiatrické a psychické aspekty farmakorezistentní epilepsie	41

2.7.1	Osobnost u epileptických pacientů	41
2.7.2	Depresivní poruchy	42
3	Úzkostné poruchy	44
3.1	Definice úzkosti	44
3.2	Úzkostné poruchy dle MKN-10 (2018)	45
3.3	Úzkostné poruchy u farmakorezistentní epilepsie	46
3.4	Vztah farmakorezistentní epilepsie a úzkostných poruch	50
3.5	Diagnostika úzkosti a úzkostných poruch u farmakorezistentní epilepsie.....	52
3.6	Léčba úzkostných poruch u pacientů s farmakorezistentní epilepsií	54
3.6.1	Farmakoterapie	54
3.6.2	Psychoterapie	55
	EMPIRICKÁ ČÁST	59
4	Vymezení výzkumného problému	60
4.1	Cíle výzkumu	60
4.2	Hypotézy	61
5	Metody sběru dat	63
5.1	Průvodní dotazník výzkumu	64
5.2	Dotazník STAI	64
5.3	Dotazník BAI	65
6	Průběh sběru dat a etické náležitosti výzkumu	67
7	Charakteristika zkoumané populace	69
7.1	Popis výzkumného vzorku	69
8	Zpracování získaných dat	76
9	Výsledky výzkumu	77
9.1	Dílčí cíl I.	77
9.2	Dílčí cíl II.	78
9.3	Dílčí cíl III.	78

9.4	Dílčí cíl IV.....	80
10	Ověření platnosti hypotéz	84
11	Diskuze	85
12	Závěr	92
	Souhrn.....	94
	Seznam použité literatury	97
	Přílohy diplomové práce.....	104

Úvod

Téma diplomové práce se zaměřuje na úzkost a úzkostné poruchy u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií. Epilepsie je neurologické onemocnění, jež se typicky manifestuje do podoby epileptických záchvatů, které zastihují epileptika většinou velmi náhle. Právě ona nečekanost a horší kompenzace záchvatů ve spojitosti s možnými vedlejšími účinky antiepileptik, může ze života epileptika vytvořit začarovaný koloběh obav, nejistoty, psychické tísně a úzkostných stavů, které mohou vyvrcholit až v sociální izolaci. Ačkoliv se tedy na první pohled může jevit, že nemoc zasahuje pouze do zdravotní sféry jedince, ve skutečnosti jsou fyzické projevy epilepsie pouhým odrazovým můstkem v následující kaskádě přidružených bio-psycho-sociálních dopadů v životě epileptika. Tato teze byla potvrzena již v bakalářské diplomové práci autorky, která se věnovala kvalitě života dospělých pacientů s epilepsií.

Hlavním cílem teoretické části diplomové práce je popsat problematiku úzkosti a úzkostných poruch v kontextu farmakorezistentní epilepsie. Samotná teoretická část nejprve představuje neurologické onemocnění epilepsie. Druhá kapitola systematicky navazuje a zároveň svým zaměřením prohlubuje znalosti o epilepsii farmakorezistentní. Třetí kapitola teoretické části diplomové práce je pak věnována úzkostem a úzkostným poruchám a tedy komplexně propojuje danou problematiku.

Hlavním cílem empirické části diplomové práce je zmapovat a analyzovat míru úzkosti u dospělých farmakorezistentních epileptiků. K tomu je využita dotazníková technika STAI (State-Trait Anxiety Inventory), a dále Beckův inventář úzkosti (Beck Anxiety Inventory).

Téma bylo zvoleno pro autorčinu mnohaletou osobní zkušenost s touto nemocí a tak kromě neuropsychologických korelátů epilepsie, je v práci uplatněn také lidský faktor pohledu na onemocnění. Přestože již autorka s epilepsií aktuálně žije v čiré symbióze, osobně se o dané téma nadále aktivně zajímá a diplomovou práci pojímá jako minimální lidské poslání těm, kteří s nemocí svádí každodenní boj. Práce proto může sloužit nejen jako podklad pro následující výzkumné účely, ale také jako nápomocný manuál pro ty, kteří byli při psaní práce autorce největší inspirací. Zároveň je práce věnována laické společnosti s cílem dopomoci tak vymýcení stigmatizující aury tohoto onemocnění.

TEORETICKÁ ČÁST

1 Epilepsie

Téma diplomové práce se zaměřuje na úzkost a úzkostné poruchy u dospělých farmakorezistentních epileptiků. První kapitola je proto koncipována tak, aby co nejkompaktněji představila samotné neurologické onemocnění epilepsie. Vymezuje základní definici epilepsii a vysvětluje vznik epileptického záchvatu. Jednotlivé podkapitoly jsou poté věnovány epidemiologickému výskytu nemoci, systematické klasifikaci epileptických záchvatů, příčinné stránce vzniku nemoci, či lokalizaci epileptogenních zón. Bez pozornosti nezůstává ani otázka první pomoci při epileptickém záchvatu.

1.1 Definice epilepsie

Pro začátek je vhodné definovat základní pojmy, které se k onemocnění epilepsie vztahují. Epilepsie je skupina neurologických poruch a onemocnění, kterým je společný výskyt rekurentních a ve většině případů náhlých **epileptických záchvatů**. Hugo a Vokurka (2007, 255) definují epilepsii následujícím způsobem: „*Epilepsie zkr. epi – skupina poruch mozku projevujících se opakovanými záchvaty paroxysmy různého charakteru. Záchvaty jsou způsobeny výbojem v elektrické činnosti určité části nervových buněk a mohou se projevovat poruchami vědomí a vnímání, křečemi, vegetativními projevy a psychickými příznaky.*“

WHO (1993) definuje epilepsii jako chronickou poruchu mozku, která postihuje jedince celosvětově a je charakteristická recidivujícími záchvaty, které mohou být doprovázeny ztrátou vědomí, kontrolou funkce střev nebo močového měchýře.

Nicholls, Martin a Wallace (2013) uvádí, že záchvatem rozumíme **abnormální elektrické výboje**, jež vznikají v určitém segmentu mozku a které takto dočasně poškodí přenos informací do různých částí těla. Mozkové buňky jsou naprogramovány tak specificky, že na impulzy, jež přicházejí od okolních buněk, reagují elektrickým výbojem. Může se však stát, že díky hypersynchronizaci neuronů dojde k nekontrolovatelnému výboji, který putuje ve velké masě vzájemně spojených buněk. Tak dochází ke vzniku a rozvoji epileptického záchvatu (tzn. iktogenezi záchvatu).

Epileptické záchvaty se projevují celou **škálou projevů**, od nekontrolovaných pohybů, přes psychické vjemy. Podobně variabilní je pak i doba jejich trvání, která se pohybuje v rozpětí vteřin až minut (Vojtěch, 2000).

Je důležité zmínit, že zatímco všichni epileptici trpí epileptickými záchvaty, ne každý člověk, jež prožije epileptický záchvat, je epileptik. Existuje velké procento jedinců, které v průběhu života potká pouze jeden záchvat (cca 5 %) a není vždy možné predikovat, zda dojde k recidivě (Shorvon, Guerrini & Cook, 2013).

Jak uvádí Krijtová (2010) dle ILAE (International League against Epilepsy - Mezinárodní liga proti epilepsii) lze uvažovat o stanovení diagnózy bezprostředně po prvním záchvatu, jestliže u daného jedince přetrvávají závažné predispozice, (epileptoformní abnormalita prokázaná na EEG) které významně zvyšují riziko dalších záchvatů. Samotné predispozice bez jediného záchvatu však ke stanovení diagnózy dostačující nejsou.

1.2 Epidemiologie epilepsie

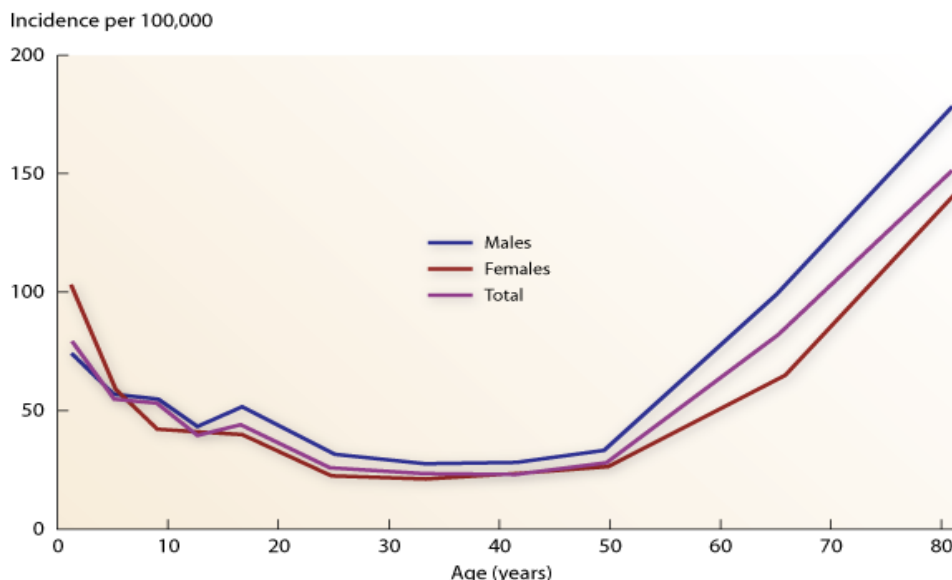
Epidemiologie epilepsie neboli její výskyt, je globálním aspektem, jenž je přítomen ve všech kulturách bez ohledu na socioekonomickou stránku, rasu, či pohlaví jedince. Podkapitola shrnuje informace výskytu epilepsie jak v tuzemském, tak celosvětovém měřítku, dále se zaměřuje na vztah mezi epilepsií a věkovými kategoriemi.

Jak uvádí Moráň, (2007) v současné době epilepsie zasahuje do života zhruba 50 milionům nemocných. V České republice žije aktuálně s tímto onemocněním 70.000 – 100.000 obyvatel, z toho je 20.000 – 30.000 pacientů farmakorezistentních. Po náhlých příhodách mozkových, se tak epilepsie stává **druhým nejčastějším neurologickým onemocněním**.

Ve vyspělých zemích je incidence epilepsie (počet nově se vyskytujících případů) 24 – 53/ 100.000 obyvatel za rok. V zemích rozvojových se její výskyt pohybuje v rozmezí 110 – 190 na 100.000 obyvatel za rok. Právě v zemích, které jsou charakteristické nižší úrovní materiálního blahobytu, se s epilepsií setkáváme častěji v důsledku vyšší incidence parazitárních onemocnění, traumat, či neuroinfekcí, které mohou být příčinou epileptických záchvatů (Bušek, 2013). „*V závislosti na věku má incidence epilepsie tvar „U-křivky”, což je dáno tím, že naprostá většina geneticky podmíněných epileptických syndromů se manifestuje do 25–30 let a naopak ve vyšším věku,*

zhruba od 65–70 let narůstá incidence epileptických syndromů se strukturální příčinou, jakou jsou traumata, cévní mozkové příhody, tumory či neurodegenerativní onemocnění“ (Bušek, 2013, 111).

Graf 1. Incidence a prevalence epilepsie dle věkových skupin (Tsao, 2014, 14)



Prevalence epilepsie se ve vyspělých zemích týká 8 jedinců z tisíce, v rozvojových pak 10 jedinců z tisíce. U mužů se epilepsie vyskytuje až 2,5 x častěji, nežli u žen.

1.3 Etiologie epilepsie

Za vhodné dále považujeme zmínit, jaké mohou být příčiny vzniku onemocnění epilepsie. Etiologie epilepsie, čili teorie vzniku daného onemocnění, pomáhá lépe pochopit otázku, proč se u některých jedinců nemoc vyskytuje. Na základě revize ILAE z let 2005-2009 rozeznáváme celkem **tři příčiny** vzniku epilepsie.

- **strukturálně-metabolické** (dle dřívější klasifikace „symptomatické“);
- **geneticky podmíněné** (dle dřívější klasifikace „idiopatické“);
- **nejasné etiologie** (dle dřívější klasifikace „kryptogenní“).

Přestože se u geneticky podmíněné epilepsie stále nepodařilo objasnit, co spouští vlastní záchvat, u většiny z nich bývá přítomen genetický korelát. Geny pro běžné epileptické syndromy doposud nebyly odhaleny, přesto víme, že dědičná může být tzv. **záchvatová**

pohotovost buněk. „Epidemiologické studie ukazují, že příbuzný pacienta s IGE¹ má dvakrát až třikrát zvýšené riziko onemocnění oproti populaci“ (Procházka, 2003, 180). Moráň (2007) dále uvádí, že riziko vzniku epilepsie u dítěte, v případě, že jeden rodič má epilepsii, činí 5 %. V případě obou rodičů epileptiků stoupá toto riziko na 15 %. O strukturálně-metabolické etiologii hovoříme ve chvíli, doprovází-li záchvat další nemoc CNS (např. cévní příhodu, či trauma.) Příčina epilepsie je v tomto případě snadno zjištělná pomocí zobrazovacích metod (MR mozku, CT v akutních situacích či při možné kontraindikaci MR). Epilepsie s nejasnou etiologií jsou mixem geneticky podmíněných a strukturálně metabolických epilepsií. Tento termín je obvykle používán pro vysoce suspektní symptomatický stav, který ovšem nebyl prokázán (Brázdil, Hadač, & Marusič, 2011).

1.4 Klasifikace epileptických záchvatů

Neboť se onemocnění epilepsie projevuje epileptickými záchvaty, které se různorodě manifestují, bude nyní klasifikaci záchvatů věnována tato samostatná podkapitola, ve které bude pozornost věnována jednotlivým typům epileptických záchvatů a jejich typickým projevům.

V době, ve které nám vývoj medicíny dennodenně přináší nové informace, je neustále třeba tento vývoj reflektovat. Pro oblast epileptologie byl naposledy z hlediska aktualizace epileptických záchvatů důležitý rok 2010. Mezinárodní liga proti epilepsii navrhla **nový rámec klasifikace záchvatů**. Učinila tak po letech neustálých nejasností, které vycházely především z rutinního používání starší popisné klasifikace a zároveň z nově objevených poznatků v oblasti genetiky. Nová klasifikace navazuje na předchozí dělení ILAE z roku 1981 a rozlišuje celkem dvě skupiny epileptických záchvatů – generalizované a fokální (Cavanna, Rickards, & Ali, 2011).

1.4.1 Generalizované záchvaty

Jak uvádí Moráň (2007), u generalizovaných záchvatů je již od počátku zřejmá spolupráce obou hemisfér. Neboť záchvat zasáhne symetricky celou mozkovou kůru, pacienta na nově přichodící záchvat nemůže upozornit tzv. **aura**, (nejedná-li se o sekundárně generalizované

¹ IGE = idiopatické generalizované epilepsie (Aulická & Ošlejšková, 2014).

záchvaty) jež může být přítomna u fokálních záchvatů. Motorické projevy u generalizovaných záchvatů jsou oboustranné a vědomí epileptika je změněno.

Generalizované tonicko-klonické záchvaty – je zřejmě **nejnápadnějším typem** záchvatu a možná i jeden z mála dobře rozpoznatelných laickou společností pro svůj mediální obraz (starší název *grand mal*). Tento záchvat začíná klonem, který většinou doprovází výkřik. Po něm následuje cca 30 – 40 sekund trvající tonická fáze, po které následuje asi minutu trvající fáze klonická. Záchvat může být doprovázen únikem moči, stolicí. Velmi časté je i pokousání a cyanóza (promodrání kůže). Následuje hluboké kóma, při kterém fungují jen vitální funkce. Záchvat může začít náhle, anebo navazuje na část fokální. V tomto případě záchvatu občas předchází aura – to znamená, že záchvat je generalizován sekundárně (Rektor & Ošlejšková, 2010).

Záchvaty tonické – Tonické záchvaty jsou poměrně neobvyklé a vyskytují se sekundárně především u osob, jež mají *Lennoxův-Gastautův syndrom*². Záchvat je typický **hypertonem** nejen kosterního svalstva, ale i trupu a končetin. Opět může dojít k pomočení. Součástí záchvatu je také hluboká porucha vědomí (Cascino, Gidal, & Goodkin, 2011).

Záchvaty klonické – Záchvat klonický začíná ztrátou nebo zhoršením vědomí. Následují **trhavé pohyby** kosterního svalstva a často i bránice, které mohou být symetrické i asymetrické. Četnost křečí ustupuje pozvolna. Záchvat probíhá několik sekund a zotavení může být rychlé nebo se po záchvatu objevuje zmatenost (Browne & Holmes, 2008).

Záchvaty atonické – Atonické záchvaty se obvykle projevují **poklesem svalového tonu**, který může mít různou intenzitu. Může jít o pokles hlavy, končetin, nebo přímý pád bez obranných mechanismů (Urbach & Wellmer, 2013).

Záchvaty myoklonické – Myoklonické záchvaty jsou **krátké a rychlé záškuby svalstva**. Jak Kršek (2010) dále poznamenává, mohou se vyskytovat jednotlivě, či nepravidelně v sériích. Mohou být generalizované, častěji se však omezují na konkrétní svalové skupiny (nejčastěji postihují dolní končetiny).

Absence – Záchvat zvaný „absence“ může být svým charakterem pro okolí i samotného pacienta hůře zaregistrovatelný. Záchvat trvá obvykle jen několik sekund. Není přítomen pád, záškuby, ani hypertonus. Avšak vědomí je zcela narušeno. Samotný záchvat pak může

² LGS je jednou z nejzávažnějších dětských epileptických encefalopatií. Je specifická výskytem různých typů epileptických záchvatů, psychomotorickým opožděním a behaviorálními poruchami (Ryzí, 2011).

vypadat např. tak, že nemocný ustrne v započaté práci, obvykle změní výraz obličeje a „zahledí se“ (Tomášek & Marusič, 2005).

1.4.2 Fokální záchvaty

Pro fokální záchvaty je typická **lokalizace** epileptického výboje. Neuronální výboj tedy začíná v ohraničené oblasti mozku. Výboje se však mohou dále šířit nebo sekundárně generalizovat (Brázdil et al., 2011). Fokální záchvaty můžeme dále dělit na dvě skupiny:

- **Fokální záchvat komplexní** (vědomí je porušené) je typický svými automatismy (olizování, žvýkání, polykání...), může se jednat i o manipulaci s různými předměty. Obvykle nastává porucha vědomí – pacient má na záchvat celkovou amnézii (Carroll, 2017).
- **Fokální záchvaty simplexní** (vědomí zůstává neporušené) se dále dělí:

Fokální záchvaty s motorickými projevy – V závislosti na místě původu vzniku výboje v motorické oblasti, může být jakákoliv část těla zasažena daným záchvatem. Záchvat může setrvat v ohraničené části mozku, nebo se šíří dál do kortikálních oblastí a zapojuje tak další části těla. Takto rozšířené záchvaty se nazývají *jacksonovské motorické záchvaty* (Hogan & Kaiboriboon, 2003). Další motorické záchvaty mohou mít podobu **stáčení očí**, hlavy, či celého těla na jednu stranu. Fokální záchvaty se somatosenzorickými projevy – Tento typ záchvatu vychází ze sensorické korové oblasti mozku. Jedná se obvykle o **šíření bolesti**, pocity píchání, necitelnosti, mravenčení, či brnění (Brázdil et al., 2011).

Fokální záchvaty s autonomními příznaky – Jak dokládá Brázdil a kolektiv (2011) pro tyto záchvaty jsou typické příznaky pocení, nucení na stolicí, zblednutí, inkontinence, nebo například mydriáza.

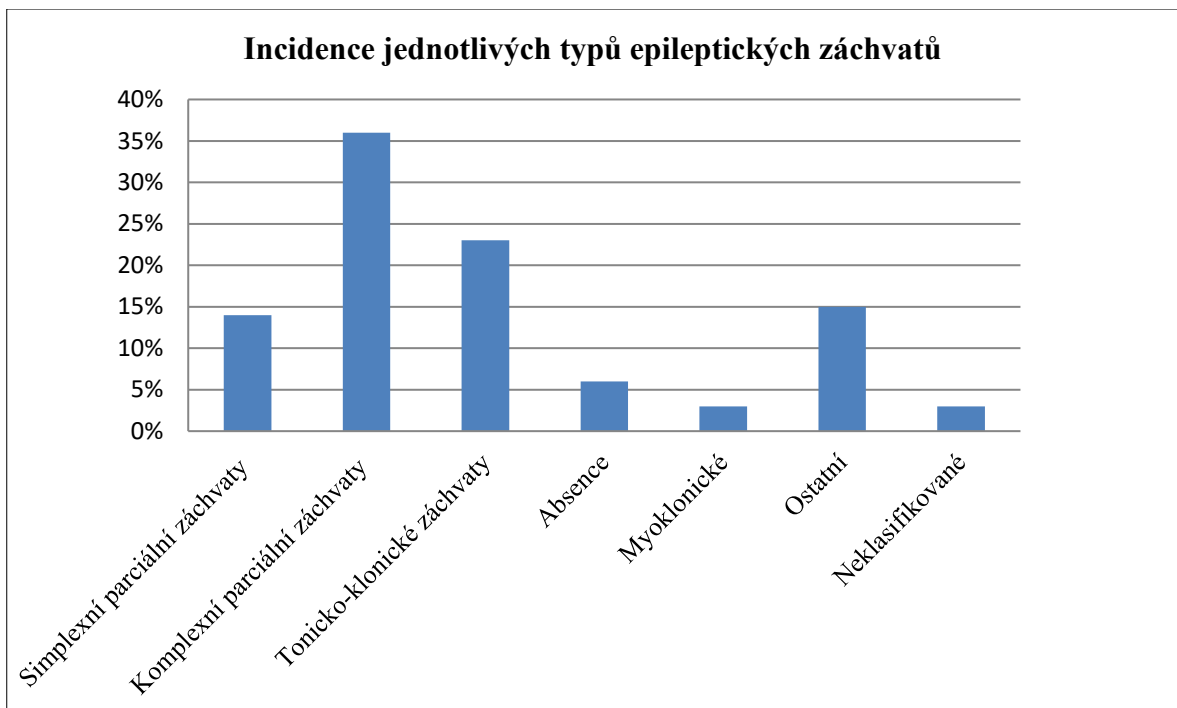
Fokální záchvaty s psychickými příznaky – Daný typ záchvatů má skutečně variabilní škálu projevů. Nutno podotknout, že odhalení a správná klasifikace těchto záchvatů je náročnou disciplínou i pro zkušené epileptology. **Dysmnestické příznaky** se projevují jako deformované paměťové zkušenosti (porucha časové orientace, *déjà vu*³, *jamais vu*⁴). **Kognitivní kategorie** v sobě skýtá snové stavy, pocity derealizace, či depersonalizace. **Afektivní symptomatologie** pod sebe zahrnuje projevy, jakými jsou pocity slasti, či

³ Déjà vu = iluze již viděného (Hugo & Vokurka, 2007).

⁴ Jamais vu = iluze již slyšeného (Hugo & Vokurka, 2007).

naopak pocity úzkosti, deprese, které mohou být doprovázeny silnými pocity provinění, odmítnutí. „Nejčastějším příznakem je strach nebo úzkost; vzniká náhle, obvykle nevyprovokovaně a může rychle odeznít“ (Brázdil et al., 2011, 30). **Iluze** je kategorie záchvatů, které se projevují jako zkreslení vjemů. Jedná se nejčastěji o distorze velikosti (i svého těla) nebo distorze vzdálenosti. Stejně tak se lze setkat s deformacemi zvuku. **Strukturované halucinace** se projevují jako falešné vjemy. Mohou zasáhnout chuťové, zrakové, čichové, či sluchové smysly (Boggs, 2016).

Graf 2. Incidence jednotlivých typů epileptických záchvatů (Cockerell, 2016, 2)



1.5 Lokalizace epileptogenní zóny

Následující podkapitola představuje čtyři druhy lokalizace epileptogenních zón – epilepsii temporálního laloku, epilepsii frontálního laloku, dále epilepsii parietálního laloku a v poslední řadě epilepsii okcipitálního laloku.

Tuto kapitolu považujeme za důležitou, neboť nejen přesné odhalení typu záchvatu, ale i správná lokalizace epileptogenní zóny je pro lékaře velmi důležitým aspektem ke správné volbě léčebného postupu. Na základě toho pak může provést rozhodnutí, zdali bude epilepsie léčena antiepileptiky, či bude nutná neurochirurgická léčba. Lokalizace

epileptogenní zóny tedy představuje jednu z nejčastějších zakázek pro neuropsychologa od neurologů (Moráň, 2007).

Epilepsie temporálního laloku (temporal lobe epilepsy, TLE)

Pacienti s temporální (spánkovou) epileptogenní zónou představují nejširší okruh epileptiků, se kterými se lékařská obec setkává, zároveň jsou nejčastějšími adepty na neurochirurgickou léčbu, neboť medikamentózní léčba v jejich případě nebývá účinná. Proč tomu tak je není doposud jasné, avšak jedna z hypotéz uvádí možný vliv léze, která epilepsii způsobuje (Brázdil et al., 2011).

Z hlediska psychologického má TLE dopad jak na **kognitivní funkce**, tak na **osobnost** epileptika, přičemž projevy narušení levého a pravého laloku se specificky různí. U pacientů s dominantním (nejčastěji levým) lalokem bývá oslabena manipulace a zpracování verbálního materiálu. Narušeno je učení, vybavování z paměti, či řečová percepce. Naopak narušení nedominantního laloku se nejčastěji projevuje v narušení nonverbální paměti a učení. Problematická je rekognice tváří, abstraktních obsahů, či prostorová orientace (Placantonakis & Schwartz, 2009).

Epilepsie frontálního laloku (frontal lobe epilepsy, FLE)

Epilepsie frontálního laloku je druhým nejčastějším typem epilepsií z hlediska lokalizace. Nejčastěji se jedná o epilepsie strukturálně-metabolické či nejasné etiologie. Neboť je frontální lalok silně propojen s mnohými částmi mozku, jsou i projevy epilepsie lokalizované v této oblasti, poměrně bohaté. Problémové bývají oblasti plánování, iniciace, rozhodování, či kontrola nálady. „*Ve srovnávacích neuropsychologických vyšetřeních pacienti s frontální epilepsií měli snížený rozsah pozornosti a sníženou psychomotorickou rychlost, zatímco pacienti s temporální epilepsií měli oslabenou epizodickou paměť*“ (Kučerová & Preiss, 2006, 24).

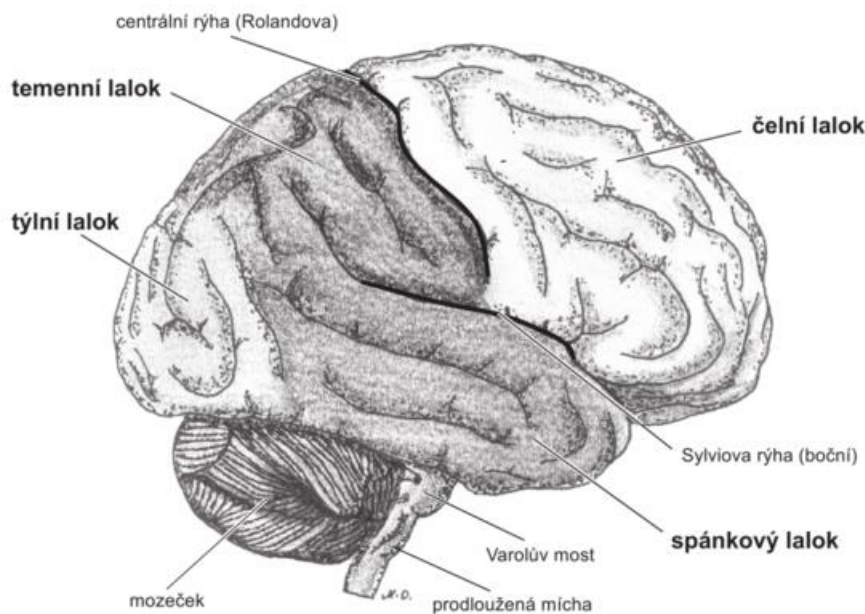
Epilepsie parietálního laloku (parietal lobe epilepsy, PLE)

Epilepsie parietálního laloku, podobně jako následující typ – okcipitální, nepatří mezi časté typy lokalizovatelných epilepsií. Pro neuropsychology jsou epilepsie parietálního laloku hůře uchopitelné, nejen pro svůj nižší výskyt, ale i pro spornou symptomatologii epileptických záchvatů. „*U pacientů s PLE shledáváme obtíže v oblasti pozornosti, symbolických schopností (mohou vykazovat symptomy akalkulie, alexie, agrafie, apraxie,*

včetně motorického sekvencování), dále v oblasti somatosenzorických funkcí“ (Kulišťák, 2017, 317). Jak dále uvádí Kučerová s Preissem (2006) masivní poranění v nedominantním laloku parietálním může mít za následek zřetelné oslabení výkonu pacienta v neverbálních testech. Dojde-li k nálezů léze masivního charakteru v mozkové hemisféře důležité pro řečové centrum, může být taktéž přítomna i receptivní afázie.

Epilepsie okcipitálního laloku (occipital lobe epilepsy, OLE)

Epilepsie okcipitálního laloku tvoří minimum lokalizovatelných epilepsií, se kterými se neurologové setkávají. Tvoří asi 10 % fokálních epilepsií. Okcipitální oblast je úzce spojena se zrakovým vnímáním, tudíž i problémové oblasti pacientů s epilepsií okcipitálního laloku bývají spojovány s vizuálními procesy. Epileptici s OLE mohou vykazovat známky vizuální agnozie, přítomna bývá problematika vnímání hloubky, dálky, či prostorových objektů (Kulišťák, 2017).



Obr. 1. Mozkové laloky (Orel, 2009, 82)

1.6 Status epilepticus

Epileptický záchvat by měl odeznít sám v určitém časovém horizontu. Může se však stát, že záchvat samovolně pokračuje, či začne plynule přecházet v **sérii dalších záchvatů**, mezi kterými pacient nenabude vědomí. Pakliže k takovému stavu dojde, říkáme, že jde o *status epilepticus*, kterému je věnována tato podkapitola.

„*Status epilepticus (SE) je dle Mezinárodní klasifikace epileptických záchvatů definován jako záchvat trvající více než 30 minut nebo intermitentní záchvaty trvající více než 30 min, mezi nimiž nemocný nenabude vědomí*“ (Kalina, 2002, 87).

Avšak jak upozorňuje Bušek (2013), až 90 % všech proběhnuvších záchvatů trvá méně, než dvě minuty, ve výjimečných případech pak záchvat může působit až pět minut. A dále dodává: „...*každý záchvat, resp. stav, kdy se pacient mezi záchvaty neprobírá k vědomí, trvající déle než 5, maximálně 10 minut, je třeba léčit jako status epilepticus*“ (Bušek, 2013, 113). Jak tvrdí Vojtěch (2000) tento stav je pro tělo velmi energicky náročný a uvádí, že až ¼ postižených epileptickým statem může končit smrtí.

1.7 Náhlá smrt epileptiků

U epileptických pacientů je přibližně 3x vyšší počet úmrtí v porovnání s neepileptickou populací. Mezi nejčastější příčiny smrti patří cerebrovaskulární onemocnění, neoplazie a ischemická choroba srdeční. Existují však i příčiny úmrtí, jež přímo souvisí s epilepsií. Patří mezi ně *status epilepticus*, utonutí během záchvatu, *suicidum* či náhlá smrt u epileptiků neboli „sudden unexpected death in epilepsy“ (zkr. SUDEP).

Náhlá smrt u epileptiků je **nejčastější příčina smrti**, která přímo souvisí s epilepsií. Je odpovědná až za 18 % úmrtí epileptiků. SUDEP je definována jako náhlá, neočekávaná smrt u epileptického pacienta, která nebyla způsobena úrazem, utopením ani epileptickým statem a kde postmortálním vyšetřením nebyly nalezeny anatomické a toxické příčiny smrti (Tomson, Nashef, & Ryvlin, 2008).

Náhlá smrt se takřka vždy pojí s epileptickým záchvatem, proběhnuvším během **nocí/ ve spánku** (Nashef, Hindocha, & Makoff, 2007). Výsledky studií, které se zabývají tím, která skupina epileptiků je z hlediska náhlého úmrtí nejrizikovější, jsou značně rozmanité, podobně jako samotná otázka, co náhlou smrt způsobuje. Procházka však uvádí: „*Hlavními rizikovými faktory jsou: špatná kompenzace epilepsie (velké množství záchvatů), dlouhé trvání epilepsie (časný začátek onemocnění), polyterapie antiepileptiky a věk 20–40 let*“ (Procházka, 2011, 110). Samostatnou, takřka až filozofickou otázkou zůstává, zdali je vhodné o tomto aspektu epilepsie informovat pacienty. Například ve Velké Británii veškeré terapeutické manuály uvádí povinnost pacienty, potažmo jejich rodiny o SUDEPu

informovat. Ne vždy je to však dodrženo (Morton, Richardson, & Duncan, 2006). V České republice tato problematika řešena není.

1.8 První pomoc při epileptickém záchvatu

Téma první pomoci považujeme z lidského hlediska za velmi přínosné, proto je této problematice věnována samostatná podkapitola. Je vhodné zmínit, že epileptický záchvat je vždy příznakem nemoci. I přesto, že klinické projevy epileptického záchvatu svým vzezřením mohou působit děsivě, měla by morální povinnost přihlížejícího přesáhnout nad jeho možné sebezapření. Je však potřeba si uvědomit, že většina záchvatů ustane sama do cca 2-3 minut a průběh samotného záchvatu nemůže osoba poskytující první pomoc nikterak ovlivnit. Jedná se tedy především o pomoc ve smyslu – jak co nejefektivněji uchránit epileptika od možného poranění během a po záchvatu.

Zásady první pomoci u epilepsie shrnuje Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií (EpiStop, 2013).

V první řadě je nutné zachovat klid a dále postupovat dle následujících bodů:

1. **Odstraníme z dosahu nemocného veškeré předměty**, o které se může zranit (pakliže předměty odstranit nejdou, je nutné přemístit nemocného, či jinak zamezit poranění).
2. **Podložíme hlavu** něčím měkkým (popřípadě povolíme utažený oděv).
3. Jakmile záchvat skončí, **nemocného uvedeme do stabilizované polohy**, aby mu nezapadl jazyk nebo se nezadusil slinami (popř. vyčistíme dutinu ústní).
4. Zkontrolujeme, **zda nemocný dýchá**.
5. **Vyčkáme s nemocným** do konce záchvatu a nabídneme mu další pomoc.

Téma první pomoci považuje autorka diplomové práce za stěžejní, neboť z vlastní letité zkušenosti s epilepsií ví, kolik mýtů je obestřeno kolem aspektů první pomoci u epileptického záchvatu. Jedná se především o dva body, kterých se snažíme vyvarovat:

- **Epileptikovi neotvíráme čelisti**, ani do nich nic nevkládáme,
- **V žádném případě se nepokoušíme záchvatu bránit**, ale necháváme jej v klidu proběhnout.

Dále je vhodné v průběhu záchvatu sledovat na hodinkách, jak dlouho záchvat trvá. Tato informace může být nápomocná jak pro epileptika, tak pro případné lékaře. Pakliže nemocný po záchvatu usne, spánek nijak nenarušujeme a necháme epileptika vyspat.

Lékařskou pomoc voláme ve chvíli, kdy se jedná o záchvat, který trvá déle, než pět minut; pokud se další záchvat objeví po méně než jedné hodině od prvního; pokud porucha vědomí trvá déle, než pět minut; pokud se nemocný při záchvatu zranil; pokud se jedná o první záchvat v životě, či dotyčného člověka neznáme a nemůžeme tedy zjistit, zda se jedná o epileptický záchvat, či křeče jiného původu (EpiStop, 2013).

Léčba epileptických statů spadá zcela samozřejmě pod kompetence odborných pracovišť a je taktéž zásadním důvodem k přivolání lékařské záchranné služby. Kromě výše uvedených kroků je v případě vzniku epileptického statu dále vhodné užití rektálního diazepam (Stesolid nebo Diazepam rectal tube). Ten, na rozdíl od injekce diazepam, si může nemocný aplikovat sám, nebo mu s aplikací pomůže další zúčastněný. Speciální balení diazepam s aplikátorem působí antikonvulzivně a měli by jím být vybaveni především ti příbuzní epileptika, u kterého se již v minulosti *status epilepticus* objevil. Přípravek je hrazen pojišťovnou na předepsání neurologa, či praktického lékaře (Šeblová, 2012).

2 Farmakorezistentní epilepsie

Kapitola druhá již blíže specifikuje termín farmakorezistentní epilepsie. Zaměřuje se především na samotnou definici výrazu „farmakorezistentní“ a shrnuje základní epidemiologická fakta. Další podkapitoly pak blíže představují, jaké jsou možné příčiny vzniku farmakorezistentní epilepsie, jakým způsobem je farmakorezistentní epilepsie diagnostikována, či zda je možné, rozpoznat ji od jiných onemocnění. Poslední podkapitola je věnována léčbě farmakorezistentní epilepsie.

2.1 Definice farmakorezistentní epilepsie

Neboť termín farmakorezistentní může znít poněkud složitým dojmem, považujeme za vhodné si nejprve tento pojem objasnit a představit jej v kontextu epilepsie.

Termín farmakorezistentní (refrakterní, intraktabilní, ve frankofonní literatuře taktéž výstižně „*l'épilepsie rebelle*“) epilepsie je vyhrazen pro část epileptické populace, u nichž klasická **léčba antiepileptiky není účinná a selhává** (Brázdil, et al., 2013). Farmakorezistentní epileptici představují cca 20-30 % epileptické populace. Neboť jsou farmakorezistentní jedinci zcela imunní vůči medikamentózní léčbě, stávají se tak i nejčastějšími kandidáty na neurochirurgickou léčbu. Farmakorezistence se vyskytuje napříč věkovým spektrem.

V roce 2009 nastal zlom, který ukončil léta polemik epileptologické společnosti o definici farmakorezistence – Mezinárodní ligu proti epilepsii byla přijata vůbec první mezinárodní definice farmakorezistentní epilepsie. Dle ní je „*Farmakorezistentní epilepsie definována jako epilepsie, u níž se nepodaří dlouhodobě plně kompenzovat pacienta za použití dvou vhodně zvolených antiepileptik v adekvátních terapeutických dávkách - v monoterapii nebo kombinované terapii*“ (Kwan et al., 2010, 1073).

Ve starší odborné literatuře nalezneme definice, které za farmakorezistentního označují takového jedince, u kterého **selhaly všechny dostupné léčebné postupy**. Jak však uvádí Brázdil et al., (2011) posouzení farmakorezistence musí být do určité míry individuální. Jinak je nutné přistupovat k pacientovi s nelezionální epilepsií, jiný postup bude zvolen u epileptika s dobře lokalizovatelnou lézí.

U pacientů s farmakorezistentní epilepsií se může projevit řada funkčních a strukturálních změn. Dále se u některých pacientů mohou rozvinout změny psychického charakteru. Jedná se především o ulpívavost, těžkopádné myšlení, či poruchy paměti. Je zřejmé, že nejen tyto změny významným způsobem **narušují kvalitu života** nemocných jedinců. Včasná a především pak proaktivní péče o farmakorezistentní epileptiky, včetně brzké epileptochirurgické nabídky, je velmi důležitý aspekt, který může takto postižené pacienty ochránit před nepříjemnými dopady tohoto chronického onemocnění. Dlouhodobé váhání s určením farmakorezistence může pacienta zásadně poškodit (Kuba, 2012).

2.2 Možné příčiny vzniku farmakorezistentní epilepsie

Konkrétní příčiny vzniku farmakorezistence nejsou doposud uspokojivě vysvětleny. Zároveň však farmakorezistentní epilepsie není samostatným epileptickým onemocněním se svou vlastní etiologií, či patogenezi. Podkapitola se zaměřuje na pět nejvíce diskutovaných témat z hlediska možných příčin vzniku farmakorezistence.

Vliv vlastních epileptických záchvatů

Doposud ne zcela jednoznačně objasněným fenoménem, který by mohl mít jistý vliv na farmakorezistenci nemoci, je dopad vlastních epileptických záchvatů. Tento aspekt je v epileptologických kruzích diskutován již od 19. století, kdy William R. Gowers prohlásil, že „záchvaty plodí záchvaty“. *„Nedávno publikované MR volumetrické studie jednoznačně prokázaly vztah mezi délkou onemocnění a mírou redukce hipokampu na straně epileptického procesu. Navíc byla prokázána závislost mezi rychlostí atrofizace hipokampu a frekvencí epileptických záchvatů“* (Brázdil, et al., 2011, 13).

Jak dále autoři uvádí, s četností záchvatů klesá objem ipsilaterálního⁵ hipokampu. Výše popsané objevy tedy budí dojem, že opakované epileptické záchvaty mohou vést ke značným strukturálním změnám v dospělém mozku. Na druhé straně jak uvádí Hovorka, (2010) existují pacienti, u kterých se v jistém životním období objeví řada nekontrolovatelných záchvatů a jejich prognóza je přesto příznivá. Dále dodává, že novější studie provedené v rozvojových zemích Gowersovu hypotézu progresivní epileptogeneze nepotvrzují. Dokazuje to stejný podíl remisí u pacientů, kteří byli léčeni včas i u těch, kteří prodělali například i sto generalizovaných tonicko – klonických záchvatů.

⁵Ipsilaterální = týkající se téže strany těla (Hugo & Vokurka, 2007).

Strukturální léze s vysokým rizikem farmakorezistence

Mnohé studie shodně poukazují na vyšší výskyt farmakorezistence u epilepsií fokálních, především pak strukturálně metabolických. V případě generalizovaných epilepsií geneticky podmíněných je odpověď na léčbu antiepileptiky poměrně úspěšná. U fokálních epilepsií se nejčastěji vyskytuje farmakorezistence epilepsie temporálního laloku (TLE). Jedná-li se pak o konkrétní typ epileptického záchvatu, nejčastěji je farmakorezistence shledávána u komplexních fokálních záchvatů. Farmakorezistence se však může často vyvinout také v důsledku strukturálních lézí, mezi které řadíme např. některé typy nádorových procesů, malformace kortikálního vývoje a další (Tomášek & Marusič, 2005).

Hipokampální skleróza

Hipokampální skleróza je charakteristická specifickým MR obrazem. Jedná se o histopatologický nález, pro který je typická glióza a ztráta neuronů v oblasti hipokampu. Hipokampální skleróza je nalézána u 60-70 % farmakorezistentních epileptiků, což z ní činí **nejčastější strukturální patologii** u dospělých epileptiků, je proto vhodné po ni vždy záměrně pátrat. Může vést až k syndromu meziotemporální epilepsie (MTLE), pro který je typický iniciální inzult v dětském věku, po němž následuje období kompenzace, jež může trvat i desítky let. Poté se záchvaty objeví frekventovaně, z počátku mohou dokonce reagovat velmi pozitivně na zvolená antiepileptika. *„Záchvaty s nepříjemným pocitem v epigastriu stoupajícím vzhůru a následované zárazem, žvýkáním, polykáním nebo mlaskáním se typicky vyskytují u pacientů s meziotemporální epilepsií. Tento typ epilepsie je často refrakterní na farmakologickou léčbu a naopak dobře ovlivnitelný epileptochirurgickým zákrokem“* (Tomášek & Marusič, 2005, 5).

Duální patologie

Duální patologie označuje výskyt hipokampální sklerózy a další strukturální léze (např. benigní tumor, cévní malformace aj...) u jednoho pacienta. Často je velmi složité určit, která z obou patologií je v přímé souvislosti s epileptologickým nálezem. Farmakorezistence je u epileptiků s duální patologií velmi vysoká – cca 95 % pacientů (Brázdil et al., 2011).

Rasmussenova encefalitie

Rasmussenova encefalitie je nemoc, která postihuje pouze jednu mozkovou hemisféru. Prvně ji popsal neurochirurg Theodor Rasmussen a to již v 50. letech minulého století. Typicky se encefalitie projevuje farmakorezistentními fokálními záchvaty, hemiparézou, časté jsou poruchy zraku a mentální deficit (Varadkar et al., 2014).

2.3 Diagnostika farmakorezistentní epilepsie

Je třeba mít neustále na paměti, že projevy, kterými epilepsie oplývá, v sobě mohou skýtat i jiná onemocnění. Proto je diagnostika epilepsie dlouhodobý proces, který v sobě snoubí kaskádu mnoha postupů, počínaje anamnézou, přes komplexní klinické vyšetření, až k jednotlivým diagnostickým metodám. V této kapitole představujeme nejprve jednotlivé kroky diagnostiky daného onemocnění a následně navazujeme specifickými metodami, které jsou indikovány specificky u farmakorezistentních epileptiků.

Anamnéza

U podezření na farmakorezistentní epilepsii, platí stejně jako jinde v medicíně, že anamnestická data jsou velmi důležitým základem, který by měl být jakýmsi pomyslným odrazovým můstkem, a tak by mu měla být věnována náležitá pozornost. „*Pokud se v praxi setkáváme s chybami, ať již s vlastními nebo cizími, a snažíme se analyzovat jejich příčinu, dojdeme v 90 % k závěru, že k chybě došlo právě zanedbáním anamnézy*“ (Brázdil et al., 2011, 74).

Klinické vyšetření

Celkové neurologické vyšetření pomůže potvrdit, či zavrhnout neurologické onemocnění, u něhož epilepsie může být pouze jeho součástí, byť s dominantními symptomy. Epilepsie je v daném případě léčena jako součást celého léčebného komplexu. V případě diferenciální diagnostiky je metodou první volby interní a kardiologické vyšetření. K rozeznání pseudoepileptických stavů (pacient má epilepsii pouze zdánlivě) pomáhá komplexní psychiatrické a psychologické vyšetření (Moráň, 2007).

Laboratorní vyšetření

V případě epilepsie zahrnuje laboratorní vyšetření základní biochemické vyšetření, které zkoumá hladiny iontů i funkce jater a ledvin. Podstatné je také monitorování profilu sérové hladiny antiepileptika a to pak především v období nedostatečné kompenzace. „*Terapeutické monitorování se snaží optimalizovat pacientovu kompenzaci epilepsie úpravou dávkovacího režimu antiepileptik s využitím informací o jejich koncentraci v séru, plazmě nebo ve slinách s cílem potlačit záchvaty a minimalizovat nežádoucí účinky antiepileptik*“ (Grundmann & Kacířová, 2016, 9).

Elektroencefalografie

Komplexní EEG vyšetření je velice důležitá součást celého diagnostického procesu. Na druhou stranu, až 1/3 pacientů je na základě EEG chybně diagnostikována, neboť se jejich EEG aktivita mylně vykládá jako epileptiformní. Elektroencefalografie patří mezi nejčastěji používané elektrofyziologické vyšetřovací metody. K životu ji přivedl již v roce 1924 Hans Berger. Úkolem EEG je snímání elektrického potenciálu z neporušeného skalpu mozku. Metoda je bezbolestná a provádí se za plného vědomí pacienta. Elektrody jsou napojeny na elektroencefalograf, na kterém je tato aktivita buněk značně zesílena. Výsledkem je poté elektroencefalogram, tedy záznam časové změny elektrického potenciálu. V průběhu vyšetření se mohou použít i aktivační metody, které zvyšují senzitivitu EEG. Časté jsou fotostimulace, hyperventilace epileptika, či spánková deprivace (Benbadis & Lin, 2008).

Video-EEG monitoring

V rámci předoperačních vyšetření u epileptiků s farmakorezistentní epilepsií se jedná o jedno z nejdůležitějších a nejpřínosnějších vyšetření, stejně tak je metoda vhodná pro diferenciální diagnostiku farmakorezistentních stavů. Princip vyšetření spočívá kromě synchronního snímání EEG, taktéž v monitoraci nemocného. Na některých pracovištích se k videozáznamu používají kamery dvě – jedna snímá celé tělo, druhá pak konkrétní část těla (nejčastěji obličej pro možné nevýrazné záškuby, či myoklonus víček, apod...). Doporučená doba monitorace činí **3-5 dnů**, přičemž za ideální se považuje zachycení alespoň **tří klasických záchvatů**. V případě potřeby je k vyvolání záchvatu indikováno úplné vysazení antiepileptik, doporučený postup v takovém případě je velmi individuální (Brázdil et al., 2011).

Jedním z nejdůležitějších cílů předoperačních vyšetření je naprosto brilantní vymezení epileptogenní zóny. Zlatým pravidlem v předoperační diagnostice pak zůstává, že postupujeme od neinvazivních metod k více invazivním – např. **invazivnímu video EEG monitoringu**. Ten se indikuje u epileptiků, u nichž díky neinvazivním metodám nelze přesně určit místo a rozsah resekcčního výkonu. Tato metoda spočívá v časově náročné monitoraci nemocného a operačně implantovaných intrakraniálních elektrodách (Kršek, Marusič, & Tichý, 2005). V neurochirurgické praxi se nejčastěji setkáme s dvěma typy intrakraniálních metod:

- **Intracerebrální elektrody (IC)** jsou tenké drátky, vyráběné z MRI kompatibilního materiálu. „*Zásadní výhodou IC („hlubokých“) elektrod ve srovnání s elektrodami subdurálními je jejich schopnost bezprostředně snímat elektrickou aktivitu z řady struktur uložených i v hloubi mozkových hemisfér*“ (Kršek et al., 2005, 2). Nejčastějším rizikem zavedení elektrod je možné mozkové krvácení, které je zaznamenáno u 2 % pacientů. Avšak až v 11 % případů vede metoda k ustoupení od plánované resekce, což je pozitivní přínos, neboť uchrání pacienty od zbytečné operace. Intracerebrální elektrody umožňují velmi přesné snímání mozkové aktivity, je však třeba mít na paměti, že z omezené části mozkových struktur.
- **Subdurální elektrody (SD)** se zavádějí buď jako stripy (proužky elektrod), či gridy (mřížky) – rozdíl spočívá v jejich zavedení. Subdurální elektrody se vyrábí z MRI kompatibilních materiálů, takže u pacientů lze zároveň pořídit i scany. „*Při podezření na temporální neokortikální epilepsii je implantace SD elektrodou výhodou; zejména v případě operace v dominantním temporálním laloku, kde je potřeba lokalizovat oblast řečové percepce*“ (Kršek et al., 2005, 3). Největším rizikem u dané metody je rozvoj intrakraniální infekce (u 2-4 % pacientů). Subdurální elektrody dokáží upřesnit epileptogenní zónu cca v 60-70 % případů. To samé lze však říci i o intracerebrálních elektrodách.

Technika, jež v České republice nevstoupila do pomyslné síně slávy je tzv. invazivní EEG vyšetření prostřednictvím *foramen ovale* elektrod. Metoda spočívá v zavedení elektrody přes otvor v srdeční přepážce do intrakraniálního prostoru. Rizika spočívají v možném subarachnoidálním krvácení, či v poškození mozkového parenchymu (Pinto, 2005).

2.3.1 Funkční mapování kortexu

Při plánování resekcčního neurochirurgického výkonu u farmakorezistentních epileptiků je odhalení epileptogenní zóny důležité, stejně podstatné je ale i zachování elokventních oblastí – tedy těch, které stojí za správným fungováním základních kórových funkcí. K tomu epileptologům dopomáhá metoda zvaná funkční mapování kortexu, již je věnována tato podkapitola.

Elektrická kortikální stimulace je elektrofyziologická metoda, která je indikována především v případech, kde epileptogenní zóna hraničí, nebo se dokonce překrývá s elokventní. První pokusy s touto technikou se uskutečnily pod záštitou Fedora Krause a Otrfida Foestera na začátku 20. století. „*Běžným postupem je stimulace dvou sousedních kontaktů na stripu/gridu/IC elektrodě. Lze ale provádět i stimulaci jednotlivých kontaktů proti referenční elektrodě umístěné mimo předpokládanou elokventní a epileptogenní oblast*“ (Kršek, et al., 2005, 4). Během intraoperační stimulace lze vymezit pouze motorický kortex. Chceme-li lokalizovat další oblasti (např. řečové centrum) je nutné přistoupit k technice *awake craniotomy*, kdy je pacient během operace probuzen z celkové anestezie.

2.3.2 Zobrazovací a funkčně zobrazovací metody

Podkapitola je věnována těm zobrazovacím metodám, které se v rámci farmakorezistentní epilepsie nejběžněji používají v epileptologické praxi. Zobrazovací metody, užívané v epileptologii se dělí na dvě hlavní kategorie:

- **vyšetření zobrazující strukturu mozkové tkáně** (magnetická rezonance a počítačová tomografie);
- **metody, zachycující funkční stav částí mozku – tzv. funkčně-zobrazovací metody** (jednofotonová emisní tomografie) - Ty jsou důležité především pro pacienty, u nichž se zvažuje neurochirurgický zákrok.

Magnetická rezonance

Magnetická rezonance (magnetic resonance imaging, MR) je v rámci zobrazovacích vyšetření u epileptiků metodou první volby. Umožňuje dosáhnout vysokého kontrastu jednotlivých typů měkkých tkání, což umožňuje kvalitně rozlišit jednotlivé patologické

procesy a mozkové struktury a to v různých anatomických rovinách (Vojtěch, 2000). Z metody lze usuzovat na mnohé příčiny záchvatů, kterými mohou být např. cévní malformace, tumory, či meziální temporální skleróza, o které jsme se zmiňovali již v kapitole II. U některých pacientů může být neurochirurgický zákrok indikován právě na základě výsledků MR. Vyšetření by ovšem mělo být vždy doplněno další metodou, popřípadě s časovým odstupem zopakováno.

Počítačová tomografie

Počítačová tomografie (computed tomography, CT) má v porovnání s předchozí metodou menší senzitivní schopnosti, nemusí tedy odhalit některé příčiny epilepsií. *„CT mozku je tedy u pacientů s epilepsií v současné době považováno za adekvátní pouze v případech, kdy nelze provést vyšetření MR (např. u pacientů s kardiostimulátorem) nebo kdy hrozí nebezpečí z prodlení“* (Belšan, Křížová, Marusič, & Tomášek, 2002, 74). Dále je indikováno u pacientů, u nichž je podezření na akutně probíhající postižení mozku.

Jednofotonová emisní tomografie

Jednofotonová emisní tomografie (Single Photon Emission Computed Tomography, SPECT) je funkčně zobrazovací metoda, jež pro stanovení mozkové perfuze využívá intravenózně aplikované kontrastní látky. Metoda umožňuje zachytit jak **interiktálním** stav (stav mezi záchvaty), tak **iktální** (v záchvatu). Zároveň umožňuje určit epileptogenní zónu, která se mezi záchvaty vyznačuje sníženým metabolickým obratem. Naopak se předpokládá, že iktálně je pro epileptogenní oblast typické zvýšení metabolického obratu. *„Z publikovaných údajů vyplývá, že se senzitivita interiktálního SPECT mozku v korelaci s EEG lokalizací pohybuje kolem 60 až 70 % a je o něco vyšší u temporálních epilepsií“* (Marusič, Tomek, & Zárubová, 2014, 22). Oproti intraiktální SPECT je iktální metoda vysoce senzitivní (90%) a specifická (80%). Jde však o metodu mimořádně technicky náročnou (Marusič et al., 2014).

SPECT představuje nejdůležitější funkčně zobrazovací metodu u farmakorezistentních epileptiků. Alespoň spěšně zmíníme další významné metody: **Pozitronová emisní tomografie** (PET) je nukleárně medicínská metoda, u které se určuje metabolická aktivita konkrétních částí mozku. Pomocí **magnetické rezonanční spektroskopie** (MRS) se zjišťuje, jaká je koncentrace metabolitů v mozkové tkáni. Změny v látkách jsou pak typické pro konkrétní patologické procesy. **Funkční MR** (fMR) využívá odlišných

magnetických vlastností oxyhemoglobinu a deoxyhemoglobinu, může tak zaznamenat vyšší průtok krve v částech mozku, které se aktivují specifickým fyziologickým podnětem (Beššan, et al., 2002).

2.3.3 Neuropsychologické vyšetření

Pacienti, u kterých se zvažuje neurochirurgická léčba, by měli být vyšetřeni neuropsychologicky. Vyšetření může pomoci odhalit nežádoucí účinky antiepileptik a odkrýt případné obtíže v oblastech, které s diagnózou epilepsie bývají úzce spojeny. Svě nezastupitelné místo nachází neuropsychologické vyšetření v rámci předoperačních příprav u kandidátů, čekajících na epileptochirurgický zákrok, avšak stejně nezbytné je sledování pacientů i po něm. Důležité je opakovat vyšetření s odstupem roku od proběhnuvší operace a dále dle psychického a zdravotního stavu nemocného. Dle Brázdila et al. (2011) je neuropsychologické vyšetření indikováno u následujících epileptiků.:

- **po prvním záchvatu, a dále dle indikace ošetřujícího lékaře;**
- **při změnách v oblasti kognitivních schopností;**
- **při změnách, či poruchách osobnosti, emotivity, chování, nálady a sociability.**

Smyslem vyšetření je **diagnostika neuropsychologická** (kognitivní schopnosti, lateralizace, predikce možných rizik) a **diagnostika osobnosti** (osobnostní struktura, poruchy osobnosti, poruchy nálady, či compliance).

Na straně epileptického onemocnění vyvstávají jakési rizikové faktory, které mohou ovlivnit kognitivní schopnosti pacienta. Mezi nejvýraznější ukazatele řadíme, dobu trvání epilepsie, typ záchvatu, frekvence záchvatů, věk, medikace, či lateralizace ložiska. Obecně je přijímáno, že čím déle epilepsie zasahuje pacientovi do života a čím dříve začala, tím horší může být její dopad na kognitivní funkce. Kromě standardních položek se k vyšetření používají testové baterie (Brázdil, et al., 2011).

Má-li být neuropsychologické vyšetření validní, mělo by vycházet pouze z neuropsychologických metod. V rámci farmakorezistentní epilepsie se u pacientů v předoperační době používají testové baterie, které měří úroveň kognitivních funkcí (testy inteligence), testy laterality a další specifické zkoušky. Není překvapením, že v klinické praxi jsou nejpoužívanějším testem inteligence **Wechslerovy škály inteligence**. Jedná se

o zlatý standard, složený z verbálních a performačních subtestů. Přestože epileptičtí pacienti nemusí vykazovat změny v intelektových schopnostech, často jsou oslabeny subtesty, které korelují s lokalizací epileptogenní zóny. Například u pacienta s epilepsií frontálního laloku bývá horší výkon v subtestech, které se týkají exekutivních schopností a psychomotorického tempa. „Užití testu Ravenových progresivních matic, se jeví jako zavádějící. Taktéž užití screeningových metod na hodnocení kognitivních funkcí (jako např. MMSE, ACE-R) je pro účely klinického neuropsychologického vyšetření u pacientů s epilepsií nedostačující“ (Kulišťák, 2017, 313).

Testy laterality pomocí snadných motorických zkoušek zjišťují, která končetina (popř. oko, ucho) je dominantnější. Lateralita může být souhlasná (dominance pravé oko, pravá ruka, či levé oko a levá ruka), zkřížená (levé oko, pravá ruka, či naopak), či nevyhraněná (ambidextrie). Neuropsychologové pak dle propočtů usuzují, která z mozkových hemisfér, je dominantnější. Tím se umožní lépe lateralizovat možné kognitivní deficity. Z testů laterality se běžně užívají **Matějčkův test laterality**, v zahraničí je pak jeho obdobou tzv. Edinburgh Handedness Inventory (Kulišťák, 2017).

U pacientů s farmakorezistentní epilepsií se často setkáváme s behaviorálními a osobnostními změnami, za kterými stojí celá řada faktorů. Může se jednat např. o emoční nestabilitu, poruchy nálady, anxiózní, či depresivní ladění. Zásadní snahou psychologa by mělo být co nejdříve tyto aspekty podchytit a dále s nimi psychoterapeuticky pracovat. K posouzení depresivní symptomatologie se nejčastěji užívá **Beckova sebesuzovací stupnice deprese** (BDI), či Hamilton Depression Scale (HAMD). K celkovému zhodnocení osobnosti pacienta pak Minnesotský multifaktoriální osobnostní dotazník (MMPI), či Rorschachův test (Brázdil et al., 2011).

V rámci předoperačních vyšetření epileptiků podstupuje i tzv. **Wadův test**. Jedná se o předoperační metodu u epileptiků, kteří čekají na resekční epileptochirurgický zákrok, která se používá pro hodnocení lateralizace a paměťových funkcí. Jeho cílem je tedy posouzení pravděpodobnosti vzniku pooperačních poruch paměti a řeči. Podstatou je zavedení tenké cévky s barbiturátem do *arteria carotis interna* (krkavice) skrze *arteria femoralis* (stehenní tepna). Během znecitlivění hemisféry testuje neuropsycholog různými otázkami paměťovou a řečovou výkonnost nezcnitlivěné hemisféry. Role neuropsychologa je v tomto případě skutečně nezastupitelná (Lambert, 2007).

2.4 Diferenciální diagnostika farmakorezistentní epilepsie

Kromě termínu farmakorezistence je v epileptologické praxi možnost se setkat ještě s pojmem **pseudofarmakorezistence**. Tento termín znamená, že pacient je farmakorezistentní pouze zdánlivě. „*O pseudofarmakorezistenci hovoříme tehdy, je-li nedostatečná kompenzace záchvatového onemocnění dána některým z níže uvedených důvodů. Nejčastěji ji pozorujeme v případě, že pacient netrpí epilepsií, ale neepileptickými záchvatovými projevy, nebo jedná-li se o kombinaci epileptických a neepileptických záchvatů*“ (Kuba, 2001, 2). Příčin vzniku pseudofarmakorezistence může být nespočet. Jako první se jistě nabízí otázka, zdali je vůbec pacient léčen se správně indikovanou diagnózou. Tak se může stát, že jsou pacientovi podávána antiepileptika na jiný typ záchvatového onemocnění. Mezi další možné příčiny pseudofarmakorezistence řadíme chybně diagnostikovaný typ epileptických záchvatů, či jejich nevhodná terapie, dále příliš nízká dávka antiepileptik, jejich nevhodná kombinace, či tzv. non-compliance ze strany léčeného (Kuba, 2012).

Neepileptické záchvatové stavy dělíme do dvou skupin a to sice na:

- **psychogenní** neepileptické záchvaty;
- **somaticky podmíněné** neepileptické záchvaty.

Psychogenní neepileptické záchvaty

Psychogenní neepileptické záchvaty (psychogenic non-epileptic seizures, PNES) nejsou výjimečné, pacienti s PNES tvoří až 1/5 farmakorezistentně léčených. Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN 10) řadí toto onemocnění pod kategorii F44.5 – disociativní záchvaty. Jak vypovídá sám název, **vznik záchvatu je čistě psychogenní**. Podkladem pro vznik PNES často bývá psychická **traumata**. Trauma je pak u daných jedinců zpracováno nevědomě a to pomocí disociace⁶. Jak dále uvádí Nežádal, (2015) prevalence psychogenních záchvatů činí v populaci cca 2-33 případů na 100.000 obyvatel a až z 90 % jsou pacienti s PNES ženy. Záchvaty se u nich objevují bez souvislosti se změnou terapie, bývají vázány na přítomnost dalších lidí, jsou často popisovány jako velmi dramatické a jejich trvání je delší, než u epileptického záchvatu. Pacienti s psychogenními

⁶ Disociace je obranný psychický mechanismus, který jedinec nevědomě použije, když se jeho psychika není schopna vyrovnat s určitým zatěžujícím obsahem. Jedinec jej tedy odštěpí z vědomí a nemusí se tak s problémem vyrovnávat, nicméně může se objevit v tělesné či psychické rovině (Praško, Herman, Raszka, Hovorka, & Doubek, 2007).

neepileptickými záchvaty popisují proběhnuvší stavy velmi odtazité, což může vyvolávat dojem, jakoby se jich záchvaty netýkaly.

Hledáme-li důvod vzniku psychogenních neepileptických záchvatů, u mnohých pacientek i pacientů bylo znásilnění provokujícím faktorem, který záchvaty spustil – jak v dětském, tak dospělém věku. „V 5 studiích, které zkoumaly pacienty s PNES, bylo zjištěno, že u 24 % až 58 % z těchto osob bylo přítomno sexuální zneužívání v dětství a u 15 % až 71 % tělesné zneužívání“ (Herman et al., 2008, 277). Další pacienti s psychogenními záchvaty byli často účastníky nehod, nebo byli fyzicky napadeni. Dále bývá za rizikový faktor uváděna závažná emoční ztráta, či akutní nebo situační stres, související s rodinným nesouladem. „Rodinný nesoulad je považován za nejčastější typ stresoru, který je spojován se vznikem nebo znovuzrozením PNES. Nachází se u 20 % až 60 % pacientů s PNES. Jinými typy stresorů jsou chirurgické operace, trestní stíhání nebo hrozba ztráty zaměstnání“ (Herman et al., 2008, 3).

Nejčastějšími projevy během záchvatů u pacientů s psychogenními neepileptickými záchvaty jsou zavřené oči (u 68 %), dále pak třes končetin (48 %), asynchronní pohyby končetin (38 %) a také rychlé pohyby hlavy (32 %). Při PNES se pacient takřka nikdy nepomočí, ani nepokouše. Porovnání psychogenního neepileptického záchvatu s epileptickým přehledně uvádí tabulka níže. Základním vyšetřením PNES zůstává video-EEG monitorace, neboť abnormální interiktální EEG se i u těchto pacientů vyskytuje často. Psychologické a psychiatrické vyšetření je pak zcela zásadním aspektem při vyšetření, potažmo léčbě PNES, protože častými komorbiditami ve spojení s neepileptickými psychogenními záchvaty bývají poruchy osobnosti (47 %), úzkostné poruchy (40 %) a depresivní poruchy (13 %). Je důležité zmínit, že psychoterapie nemocných s PNES bývá dlouholetá a co se záchvatů týká, kompenzována je pouhá 1/4 pacientů (Nežádal, 2015).

Tab. 1. *Odlišnost epileptických a pseudoepileptických psychogenních záchvatů* (Moráň, 2007, 38)

	Psychogenní neepileptický záchvat	Epileptický záchvat
Příčina	reaktivní, emoční	
Začátek	netypický, postupný, hyperventilace, bolestivá grimasa, parestézie	typický pro daný typ záchvatu
Motorika	atypická, asynchronní, třes, vlnění, nepravidelné kopání	typická pro daný typ záchvatu
Vokalizace	teatrální	výkřik v úvodu, mručení, není emoční
Trauma	možné, není reakce na bolest	možné, je reakce na bolest
Pomočení	možné	možné
Výraz obličeje	dramatický nebo indiferentní	různý, „nepřítomný“
Oči	zavřené	otevřené
Fotosenzitivita	není	možná
Trvání	delší, není typický vývoj záchvatu	různé v závislosti na typu záchvatu
Ukončení	náhle, na zevní podnět	endogenní
Následná zmatenost	není	možná, častá

Somaticky podmíněné neepileptické záchvaty

Somaticky podmíněné neepileptické záchvaty (Physiologic nonepileptic seizures) tvoří asi 10- 15 % ze všech paroxyzmálních stavů a zahrnujeme do nich širokou škálu chorob, jež se mohou projevovat záchvatovou symptomatologií. Nejčastějšími se jedná o **synkopy**. „Synkopa je definovaná velmi přesně jako symptom náhlé dočasné úplné ztráty vědomí spojené se ztrátou posturálního tonu, po které následuje rychlá spontánní úprava stavu“ (Šeblová & Škulec, 2011, 265). Je nutné podotknout, že i u jasně diagnostikované epilepsie je vždy nutné provést EKG vyšetření před započítím léčby některými problematickými antiepileptiky (především karbamazepinem), neboť nesprávná léčba u pacientů se synkopami může vést ke zhoršení srdečních arytmií, což může mít fatální důsledky v podobě náhlé smrti u epileptiků. Dále se může jednat o paroxyzmální stavy, vázané na spánek (nejběžněji parasomnie). Mezi parasomnie, které jsou vázané na REM spánek, řadíme **REM sleep behaviour disorder**, která se častěji vyskytuje ve středním a vyšším

věku. Projevuje se tak, že pacient motoricky prožívá svůj sen. Kope a mlátí kolem sebe, takže je často problematické odlišit poruchu od frontálních epilepsií. **Narkolepsie** se projevuje velkou potřebou spavosti během dne a kataplexií. Dochází i k pádům a poraněním, což často vede k mylné diagnostice atonických záchvatů (Šeblová & Škulec, 2011).

Concussive convulsionc neboli motorické sypomy, vázané na otřes mozku, vznikají v návaznosti na poranění hlavy. Projevují se konvulzemi, které vedou ke klinickému obrazu „medvědího obětí“. Často jsou pacienti po úrazu do nemocnic dopraveni již s nálepkou tonicko-klonické epilepsie. **Migréna** bývá zase chybně zaměňována se simplexními fokálními záchvaty. **Tranzitorní globální amnézie** je typická vznikem těžké anterográdní amnézie, poruchy symbolických funkcí však přítomna není, EEG nález je v normě a pacienti mají dobrou prognózu. **Metabolické poruchy** (hypoglikémie, hypokalcémie aj.) pak mohou být samotnou příčinou rozvoje akutních symptomatických záchvatů epileptických (Kuba & Ryzí, 2010).

2.5 Léčba farmakorezistentní epilepsie

Základním stavebním kamenem léčby epilepsie, je **léčba pomocí antiepileptik**. Je potřebné si uvědomit, že antiepileptika neléčí vznik nemoci, pouze potlačují propuknutí epileptických záchvatů. Až 60 % pacientů je po nasazení prvního antiepileptika zcela kompenzováno. Po úpravě farmak se zdárně kompenzuje cca dalších 15 % epileptiků. U zbývajících 25 % však léčba antiepileptiky není zdárná, jedná se tedy o farmakorezistentní pacienty (Kwan & Brodie, 2000). Přesto se podkapitola věnuje i medikamentózní léčbě z důvodu názorné ukázky možných léčebných postupů. Dále podkapitola shrnuje jednotlivé neurochirurgické zákroky.

2.5.1 Antiepileptika u farmakorezistentní epilepsie

Tak jako je tomu v případě léčby epilepsie, i u té farmakorezistentní začínáme vždy antiepileptickou léčbu formou **iniciální monoterapie**. Dávkování je pak maximálně individuální a vždy dbáme zlatého pravidla, že kompenzace záchvatů se snažíme dosáhnout za použití co nejnižší dávky antiepileptik, s co nejnižšími vedlejšími účinky. Při volbě vhodného antiepileptika neurolog zvažuje další specifčnosti, jakými mohou být např. plánovaná gravidita, či komorbidita pacienta (Panaylotopoulos, 2005). „*Pokud je to*

možné, zvyšujeme dávku prvního antiepileptika v monoterapii do „nejvyšší tolerované dávky“ bez nežádoucích účinků. Pokud i po zvýšení záchvaty přetrvávají, považujeme lék za neúčinný“ (Kuba, 2012, 72). Není-li monoterapie úspěšná, nabízí se cesta **alternativní monoterapie**. Její princip spočívá v nasazení dalšího antiepileptika se souběžným užíváním prvního (přechodná dvojkombinace), které se za čas systematicky vyřadí.

Většina farmakorezistentních pacientů je však léčena **polyterapeuticky**. Co se týká účinnosti na jednotlivé typy epileptických záchvatů, většina antiepileptik má pozitivní účinky na záchvaty fokální, zároveň však mohou zhoršovat některé typy záchvatů generalizovaných, mají tedy jeden silný mechanismus účinku. Takové zhoršení nazýváme „paradoxní agravace záchvatů“ a daná antiepileptika se řadí pod tzv. úzkospektrá. Naopak antiepileptika, která mají více mechanismů účinku, potlačují oba typy záchvatů a mají nízkou agravaci záchvatů, jsou tzv. širokospektrá (Ošlejšková, 2007).

V současné době jsou z **klasických antiepileptik** nejvyužívanější karbamazepin a valproát. Karbamazepin je první volbou u komplexních fokálních záchvatů, méně často u generalizovaných a je nutno zvažovat nežádoucí účinky. Valproát je širokospektré antiepileptikum, lze jej kombinovat takřka se všemi antiepileptiky, má však celou řadu nežádoucích účinků a dále je třeba velmi zdůraznit jeho teratogenní účinky, které zvyšují incidenci vývojových vad, je-li podáván v prvních dvou trimestrech gravidity (Kacířová & Grundmann, 2008). K terapii fokálních i generalizovaných záchvatů se dále nabízí trio Klobazam, Clonazepam a Fenobarbital.

Z tzv. **nových antiepileptik** úzkospektrých, používaných k léčbě fokálních záchvatů je k dispozici Pregabalin, jež má obecně dobrou snášenlivost i účinnost, podobně jako Lakosamid. Eslicarbazepin je chemickým derivátem karbamazepinu a využívá se jej v kombinované terapii fokálních záchvatů. Z širokospektrých nových antiepileptik, využívaných k léčbě fokálních i generalizovaných záchvatů se pak nejčastěji využívá Lamotrigin, který patří vůbec k nejpoužívanějším antiepileptikům v České republice, tak ve světě. Mezi jeho nespornou výhodu patří fakt, že nenarušuje kvalitu spánku jako většina antiepileptik. Dobrých výsledků dosahuje i v kombinaci s valproáty. Levetiracetam má minimální inerakční potenciál, lze jej kombinovat s jinými antiepileptiky. Dále je využíván Topiramát a Zonisamid (Kuba, 2012).

Jak uvádí Moráň (2007) léčba antiepileptiky je náročná a dlouhodobá. Antiepileptika by se měla užívat cíleně a zcela pravidelně. S medikamentózní léčbou se pojí i dispenzarizace

nemocného, čili pečlivé sledování epileptika, který tak pravidelně ambulantně dochází na kontroly. Před nasazením antiepileptik je taktéž nutné provést biochemické a hematologické vyšetření.

2.5.2 Neurochirurgická léčba farmakorezistentní epilepsie

Servít (1985) zmiňuje zajímavá fakta, která dokazují, že chirurgická léčba je známa jako nejstarší dochovaná léčba epilepsie vůbec. Již v pravěkých dobách byly v dutinách kosti lebeční objeveny otvory po trepanaci (navrtání). Ve středověku byla potom trepanace využívána k odhánění zlých sil z těla nemocného.

Doba však pokročila a v současné době nehrozí, že by se neurochirurgické zákroky staly metodou první volby u epileptiků. Jak uvádí Brázdil et al. (2011) ne každý farmakorezistentní epileptik je vhodným kandidátem na neurochirurgické řešení svého onemocnění. Nicméně čtvrtina až polovina farmakorezistentních epileptiků je léčitelná chirurgicky s dobrou prognózou. Souhlasí-li tedy epileptik s možným operačním řešením, měl by být co nejdříve (do dvou let) jeho případ konzultován na specializovaném epileptologickém pracovišti, kde může být zákrok vykonán. Základní podmínkou je zcela jistě farmakorezistence jedince a zároveň vyloučení všech možných forem pseudofarmakorezistence. Dalšími důležitými indikacemi, které jsou k vykonání neurochirurgického zákroku nezbytné, jsou:

- **očekávané zvýšení kvality života, při potlačení záchvatů;**
- **pravděpodobný přínos operace značně převyšuje možná rizika;**
- **pozitivní motivace epileptika.**

Epileptochirurgické zákroky se dělí do čtyř kategorií - resekční zákroky, hemisferektomie, kalosotomie a stimulační metody.

Resekční zákroky

Již v roce 1886 spatřil světlo světa historicky první resekční výkon, jež provedl Victor Horsley. Od té doby se resekční výkony umísťují na prvních příčkách v hitparádě neurochirurgických výkonů u pacientů s fokální epilepsií. Jejich pointou je **úplné odstranění epileptologické zóny**, která stojí za vznikem epileptických záchvatů. Cílem je tedy pokud možno úplné vymizení záchvatů se zachováním motorických, sensorických a kognitivních funkcí. Nejčastěji se provádí u epilepsií temporálního laloku

a je úspěšná u zhruba 80 % pacientů. U každého jedince s epilepsií temporálního laloku se při zvažování resekce musí identifikovat epileptogenní zóna v jednom ze spánkových laloků, dále se musí přesně zhodnotit případné strukturální změny na obou stranách a v poslední řadě je nutné neuropsychologické zhodnocení typu a stupně mnestické poruchy (Brázdil et al., 2011).

Krátkodobá účinnost resekce byla potvrzena ve stovkách pracích, nicméně z dlouhodobého hlediska byl její pozitivní účinek popsán pouze v jedné randomizované, kontrolované studii z roku 2001 a sice u pacientů s epilepsií temporálního laloku, starších šestnácti let. „*Studie provedená na 80 pacientech, z nichž 40 bylo operováno, prokázala statisticky signifikantní efekt operace při srovnání s medikamentózní léčbou. Ve skupině operovaných bylo 1 rok od operace bez záchvatů s poruchou vědomí 58 % pacientů, zatímco ve skupině neoperovaných jich bylo pouze 8 %*“ (Kuba, Brázdil, Novák, Pažourková, & Ošlejšková, 2008, 166). Mezi lety 1995-2003 byl v Centru pro epileptologii Brno proveden u 101 pacientů resekcí neurochirurgický zákrok. Výsledky jsou plně srovnatelné s pracemi a meta-analýzami, které se zabývaly danou problematikou. Longitudiální analýza potvrdila, že výsledky léčby jsou stabilní v čase a nedochází ke zhoršení efektu léčby ani vlivem času (Kuba et al., 2008).

Hemisferektomie

Hemisferektomie je rezervována pro pacienty s nejtěžší formou farmakorezistentní epilepsie a je prováděna výhradně u dětských pacientů, proto ji v této kapitole nebude věnována nadbytečná pozornost. Tento neurochirurgický zákrok bývá prováděn pouze u **epileptiků s postižením jedné hemisféry**. Jedná se o neurochirurgický výkon, při kterém je jedna hemisféra zcela odstraněna nebo je odpojena. Pooperační výsledky jsou dobré a zákrok pomůže asi 80 % pacientů, kteří jsou po operaci zcela bez záchvatu (Tichý, Kršek, Kynčl, & Zámečník, 2005).

Kalosotomie

Kalosotomie neboli protěť *corpus callosum* je paliativní epileptochirurgické zákrok. Je indikován především u pacientů s generalizovanými záchvaty, u kterých nelze přesně identifikovat zobrazovacími funkčními, ani elektrofyziologickými metodami epileptogenní zónu. Provádí se buď kalosotomie totální s úplným přetěťm komisury, či částečná, která zasahuje pouze do předních partií *corpus callosum*. V některých publikacích se doporučuje

začít nenásilně částečnou kalosotomií, teprve pokud je neúspěšná, přejít k totální. Je-li úspěšná, se dozvíme z pooperačních výsledků magnetické rezonance. „Podle literatury se úplné bezzáchvatovosti po kalosotomii podaří dosáhnout pouze u 5-7 % neselektovaných případů. Příznivější výsledky jsou udávány u „drop attacks⁷“, kde operace potlačí všechny záchvaty u 34-51 % nemocných a více nežli 80% pokles četnosti záchvatů přinese dalším 15 % pacientů“ (Brázdil et al., 2011, 218).

Stimulační metody

Stimulace *nervus vagus* (VNS) je technika, indikována u pacientů, kteří nejsou vhodnými kandidáty na resekční výkony, či u nich resekční výkony neměly pozitivní účinek. Jedná se o paliativní operační výkon, při kterém se za pomoci implantovaného generátoru stimuluje na levé straně krku nerv bloudivý (tzv. *nervus vagus*). Při této technice tedy není operace mozku potřebná. Tato metoda není alternativou k neurochirurgickým zákrokům (Ben-Menachema, 1996).

V klinické praxi jsou rozeznávány dva druhy účinku VNS.

- **chronický antiepileptický efekt;**
- **akutní antiepileptický efekt.**

Chronický antiepileptický efekt pocítují pacienti s generátorem měsíce až rok od započetí stimulace a jedná se o hlavní důvod zákroku.

Akutní antiepileptický efekt tkví v tom, že dokáže zastavit záchvat ještě před tím, než plně propukne. K danému pozitivu je však zapotřebí, aby byl pacient na záchvat upozorněn auru a stimulaci provedl sám manuální extrastimulací (Kuba, 2013). Ačkoliv přesný mechanismus metody není doposud uspokojivě vysvětlen, její úspěšnost je prokázána u celé řady epileptických záchvatů. „Redukce počtu záchvatů větší než 50 % se udává u 30-50 % pacientů a redukce záchvatů větší než 75 % u přibližně 20 % pacientů“ (Vaculík, Tichý, Sebroňová, & Mohapl, 2005, 4). Zcela bez záchvatů je pak dle dostupné literatury zhruba 2-5 % pacientů. Do současné doby byla metoda celosvětově použita u více než 70.000 pacientů, z toho u zhruba 450 pacientů v České republice. U zhruba 2 % pacientů je kvůli operačním komplikacím (nejčastěji infekce) nutno od zákroku ustoupit (Kuba, 2013).

⁷ Tzv. u pacientů s atonickými/tonickými záchvaty (Brázdil et al., 2011).

První kontrolované studie stimulace nervu byly provedeny v 90. letech minulého století. Jednalo se o multicentrické, dvojitě slepé, randomizované, paralelní studie, ve kterých byla srovnána účinnost vysokofrekvenční a nízkofrekvenční stimulace. Pacienty byli farmakorezistentní epileptici s fokální epilepsií. Dle Ben-Menachema (1996) studie signifikantně prokázala účinnost vysokofrekvenční stimulace. Studie prokazující dlouhodobou účinnost VNS jsou velmi bohaté a de facto neexistuje daná, která by neprokazovala pozitivní účinky této metody. V roce 2011 byla provedena souhrnná meta analýza prospektivních a také retrospektivních studií pod záštitou Englota a jeho týmu. Celkem bylo hodnoceno 74 studií s 3321 pacienty. Její výsledky jsou následující. Percentuální průměrná redukce záchvatů rok od započetí stimulace činila 36 %. Percentuální průměrná redukce záchvatů na konci hodnocení činila 51 %. V neposlední řadě bylo 12 % pacientů dlouhodobě zcela bez záchvatu (Englot, Chanq, & Auguste, 2011).

2.6 Sociální problematika farmakorezistentní epilepsie

Každý člověk, postižený epilepsií, řeší své vlastní, individuální potíže. Co však mají farmakorezistentní epileptici podobné, jsou problémy v sociální sféře, které je trápí již od prvního záchvatu. Tato podkapitola shrnuje základní pracovní, sportovní a sociální omezení pacientů s farmakorezistentní epilepsií.

Jednou z nejvíce zasažených oblastí pacientova života je **pracovní uplatnění** a **sociální seberealizace** epileptika. Ačkoliv epileptici tvoří na trhu práce zvláštní skupinu proto, že jejich onemocnění nemá permanentní charakter, sociální komponenta farmakorezistentní epilepsie značně omezuje nemocné v otázce zaměstnání. Omezení se týkají práce ve výškách (nad 1,5 m), u otevřeného ohně, u zdrojů sálavého tepla nebo vysokého napětí, u otevřených rotačních strojů, či práce v třísměnném provozu. Jak uvádí Donáth, Kuchár a Sýkora (2000) až 80% epileptiků před svým zaměstnavatelem nemoc tají a to z důvodu strachu ze stigmatizace.

Další důležitou životní složkou, která je u farmakorezistentních epileptiků značně problematická, je otázka řízení dopravních prostředků. Z logiky věci vyplývá, že farmakorezistentní epileptici dle vyhlášky č. 72/2011 Sb. **nejsou zdravotně způsobilí k řízení motorových vozidel**

Dále dle vyhlášky č. 493/2002 Sb., farmakorezistentní epileptici **nejsou způsobilí k vydání nebo platnosti zbrojního průkazu** (EpiStop, 2014). S tím do jisté míry souvisí i další omezení, a sice že farmakorezistentní epileptici nejsou schopni vykonávat vojenskou službu. Kromě faktu, kdy nemohou vlastnit zbraň, ani řídit auto, je tu ještě velké riziko nakupení záchvatů z přemíry stresu a fyzické zátěže (Moráň, 2007).

Zárubová a Marusič (2004) uvádí právní náležitosti posudkové problematiky ve výše uvedených oblastech:

- **posudek vydává posuzující lékař** (registrující praktický lékař, lékař zařízení závodní preventivní péče nebo kterýkoliv praktický lékař u osoby, která nemá registrujícího praktického lékaře nebo lékaře zařízení závodní preventivní péče);
- **posouzení se provádí na žádost žadatele a na jeho vlastní náklady;**
- **posudek musí mít písemnou podobu;**
- **jakmile je posuzovaný způsobilý nebo nezpůsobilý, obeznamí lékař příslušný úřad** a zašle mu kopii posudku o zdravotní způsobilosti.

K zdravotní způsobilosti lidí s epilepsií se ale vždy musí vyjádřit také neurolog.

Otázka **sportovních aktivit** je však také problematická. Nemůžeme totiž paušálně tvrdit, že farmakorezistentní epileptici nemohou vykonávat žádný sport. Můžeme ovšem poradit, jaké sportovní aktivity provádět s dohledem, jaké jsou méně problematické a jakým se raději vyhnout – vždy na základě individuálních potřeb epileptika. Obecně můžeme říci, že epileptici by měli dbát zvýšené pozornosti u sportů, kde hrozí riziko pádu (letectví, šplhání, jízda na koni, motorismu, aj.), nebo zkrátka u sportů, při kterých mohou poranit sebe i okolí (surfování, potápění, šerm, hod jakýmkoliv náradím, lyžování, či skoky na lyžích, aj.), (EpiStop, 2014).

Veškerá omezení v uvedených oblastech dle Bakera (2002) značně snižují kvalitu epileptikova života. Termín kvalita života zkoumá nejen materiální či duchovní hledisko, nýbrž i sociální a dále psychologickou komponentu. *„Kvalita života u epilepsie je individuální vnímání vlivu svého stavu a léčby. Odráží rozpor mezi osobním aktuálním a vytouženým, fyzickým a psychickým zdravím, úrovní samostatnosti a sociálních vztahů“* (Berto, 2002, 1039).

2.7 Psychiatrické a psychické aspekty farmakorezistentní epilepsie

Epilepsie je neurologické onemocnění, u kterého se vyskytuje celá řada psychiatrických komorbidit, které nesporně ovlivňují kvalitu života nemocných. Jak uvádí Hovorka a jeho tým.: „*U nemocných s epilepsií se vyskytují psychické poruchy častěji než v běžné populaci. Zůstávají často nepoznány, neléčeny a mohou negativně ovlivnit kvalitu života nemocných, obdobně jako záchvaty samotné*“ (Hovorka, Herman, Bajaček, Doubek & Praško, 2005, 91). Jejich vznik je multifaktoriální a skýtá v sobě faktory ovlivnitelné (např. výběr vhodných antiepileptik), i neovlivnitelné (např. mozková léze). Mezi nejčastější psychiatrická onemocnění, spojená s epilepsií, patří **depresivní poruchy** a **úzkostné poruchy** (Jackson & Turkington, 2005). Následující podkapitola zaměřuje pozornost na osobnost u epileptických pacientů, další pak na depresivní komorbiditu u epilepsie. Vzhledem k zaměření diplomové práce je úzkostným poruchám věnována samostatná kapitola.

2.7.1 Osobnost u epileptických pacientů

Osobnost jakožto velice komplikovaný a nekonečně zajímavý prvek bytí přitahoval zájem odborníků od počátků moderní psychiatrie. Podobnou vlnu zájmu však vzbuzuje i otázka, zda existuje-li vztah mezi onemocněním epilepsie a typickou epileptickou osobností. Této tématice je věnována následující podkapitola.

Nejen čeští neurologové shledávali u nemocných s epilepsií řadu **osobnostních změn**. Nejčastěji se jednalo o pokles emocionality, libida, či iniciativy, dále o apatické projevy, zlostnost, podrážděnost, maniodepresivní projevy. Kraepelin dokonce již v roce 1923 tvrdil, že u více než 50 % nemocných s epilepsií šlo shledat trvalé psychiatrické aspekty, které jeho domněnky o typické epileptické osobnosti potvrzovaly (Bluemer, 1991).

Práce Geschwinda a Waxmana z roku 1975 pak detailně shrnuje dané osobnostní změny pod jednotným označením Gastaut-Geschwindův syndrom. Syndrom je charakteristický triádou příznaků, kterými jsou – hypergrafie (nadměrná potřeba psát), hyperreligiozita (orientace na náboženskou tematiku) a hyposexuality (Trimble & Freeman, 2006).

Studie Beara a Fedia, která za pomoci osobnostního dotazníku se 100 otázkami zkoumá a vyhodnocuje epileptickou osobnost, sice prokázala dané osobnostní aspekty, nicméně podobné projevy byly shledány i u jiných forem epilepsie a taktéž u neepileptické populace

s psychiatrickými komorbiditami (Preiss & Kolínská). Brázdil posléze přichází se závěrem, kdy: „*Epilepsie není jednotná entita, proto není ani jednoznačný důvod k tvrzení, že nemocní s epilepsií mají specifický osobnostní profil nebo osobnostní poruchu*“ (Brázdil et al., 2011, 262).

Přestože spekulace o typické epileptické osobnosti nikdy nebyly zcela potvrzeny, vyšší celoživotní prevalence poruch osobnosti u epileptické populace je zřejmý. Zatímco Stefansson, Olafsson a Hauser (1998) hovoří o 18,3 %, Krishnamoorthy udává jejich výskyt u 47 % epileptiků (Krishnamoorthy et al, 2001; Lader, 1983). Konkrétně se pak hovoří především o vyšším výskytu hraniční, histriónské a závislé poruše osobnosti (Moráň, 2007).

2.7.2 Depresivní poruchy

Depresivní porucha je **nejčastější psychiatrická komorbidita** u epilepsie, není proto možné, ji v diplomové práci opomenout. Následující řádky proto budou věnovány vztahu mezi depresi a epilepsií.

Prevalence deprese u epileptiků dosahuje dle Ticháčkové (2012) 40-60 % oproti 2-4 % neepileptické populaci. Podobně se vyjadřují i Blaszczyk s Czuczwarem (2016), kteří hovoří o 62 % epileptiků. Výskyt deprese je pak nejčastěji sledován u epileptiků s komplexními fokálními záchvaty (Quiske, Helmstaedter, Lux, & Elger, 2000).

Vztah mezi depresivní poruchou a epilepsií je dvousečný. Na jednu stranu pacienti s těžkou depresivní poruchou mohou mít vyšší počet záchvatových stavů, na druhou stranu právě epilepsie může stát za prohloubením depresivního ladění. Neurčitost a nepředvídatelnost záchvatů u pacientů s epilepsií často stojí za pocity smutku, osamělosti, zoufalství, nízkým sebevědomím. Epilepsie taktéž vede k stigmatizaci, úplné izolaci od okolí a k sebevražedným myšlenkám (Kanner & Balabanov, 2002). „*Epileptici, především ti se záchvaty fokálními komplexními i simplexními z temporálního laloku, mají vysokou suicidální tendenci a vysoké procento dokonaných sebevražd*“ (Faber, 2002, 16). Faber dále dodává, že riziko sebevražd u epileptiků s temporální epilepsií je až 25x častější, než u zdravé populace. To potvrzuje i Tellez-Zenteno a jeho tým (2007), který tvrdí, že epileptici mají vyšší pravděpodobnost rozvoje úzkostných poruch a sebevražedných myšlenek, než lidé bez epilepsie.

Deprese je častěji spojována s epilepsií farmakorezistentní, jak potvrzuje výzkum Thompsona a jeho týmu (2009). Thompson v něm mimo jiné poukazuje na skutečnost, že vyšší počet záchvatů, může vést k horší kvalitě spánku a spánková deprivace je rizikovým faktorem depresivního onemocnění. Na tento aspekt poukazuje i Jakson a Turkington (2005).

Tab. 2. *Rysy depresivních poruch u běžné populace a u epileptiků* (Hovorka & Herman, 2001, 17)

Depresivní porucha v běžné populaci	Depresivní porucha u epileptiků
jasná fáze deprese	spíše chronická dysthymie
prožitek smutku	spíše pocity prázdnoty a „odpojení“, mrzutost, anhedonie, iritabilita, únava, atypické bolesti
ranní nedospávání	porucha všech fází spánku
kontinuum depresivních příznaků	epizody euforie i v průběhu deprese
málo psychotických rysů	časté prchavé, měnlivé psychotické příznaky (paranoidita, bludy)
po odeznění depresivní fáze většinou bez následků	při neléčené depresi vznik poruch osobnosti

3 Úzkostné poruchy

Třetí kapitola systematicky definuje, co je to úzkost, popř. úzkostné poruchy, dále se zaměřuje na dělení úzkostných stavů k vlastním epileptickým záchvatům, také je pozornost věnována jednotlivým úzkostným poruchám, které se nejčastěji vyskytují u farmakorezistentních epileptiků. V neposlední řadě se kapitola zabývá diagnostikou a léčbou úzkostných poruch epileptiků.

3.1 Definice úzkosti

Neboť úzkost představuje širokou škálu projevů, považujeme za vhodné nejprve vymezit základní pojmy k tomuto tématickému okruhu.

Nepříjemné pocity úzkosti jsou přirozenou součástí života. Jedná se o psychologickou odpověď na prožívání vnitřního napětí. Jedinec si trpké pocity uvědomuje, ale neví, z čeho daná obava pramení. Cakirpaloglu (2012, 195) definuje úzkost jako: „*Specifický strach zbavený konkrétního obsahu či objektu*“. Plháková (2003, 406) považuje daný stav za: „*Neurčitý pocit obav, či ohrožení, který se neváže k žádnému konkrétnímu objektu či události*“. Dále dodává, že český název je odvozen od slova úzký, jež odpovídá prožívaným tělesným a psychickým pocitům. Člověk se necítí dobře, nechápe proč, má stažené hrdlo a zažívá pocity jakoby „byl v úzkých“. Na rozdíl od strachu, který má většinou jasnou příčinu, je tedy úzkost subjektivně prožívána mnohem hůře.

Bouček (2006) uvádí, že úzkost vždy obsahuje **tři hlavní komponenty**:

- **tělo** (např. bušení srdce, pocení);
- **myšlení a pocity** (např. „Stane se určitě něco strašlivého“);
- **chování a jednání** (boj, či útěk).

Na druhou stranu je třeba dodat, že úzkost skýtá i jisté pozitivní aspekty v podobě ochranného účelu. Jedná se o evolučně výhodný mechanismus, který nás chrání před potenciálně nebezpečnými situacemi. Křivohlavý (2009) uvádí, že dojde-li k takové ohrožující situaci, je úzkost doprovázena strachem, který pak vede k základní stresové reakci *fight, flight or fright* (neboli boj, útěk, či znehybnění). Problematické jsou však situace, kdy úzkost působí neúměrně dlouho, objevuje se neadekvátně často, či narušuje

kvalitu života dotyčného člověka. Poté již hovoříme o úzkostných poruchách (Orel, 2012).

Úzkostnost je pak dle Vymětala (2000) definována jako osobnostní rys, který vyjadřuje jedincovu trvalejší charakteristiku. Člověk, který je úzkostnější, fyziologicky více reaguje na jím vnímané nebezpečí a mnohem pomaleji se takového pocitu zbavuje.

3.2 Úzkostné poruchy dle MKN-10 (2018)

Aktualizované vydání MKN-10 (2018) rozlišuje mezi **Fobickými úzkostnými poruchami a Jinými anxiózními poruchami**.

Fobické úzkostné poruchy jsou: „*Duševní poruchy, kdy úzkost často přechází v paniku, je vyvolávána převážně určitými dobře definovatelnými situacemi, které nejsou v daném okamžiku nebezpečné. Výsledkem je vyhýbání se takovým situacím nebo jejich překonání s obavami a strachem*“ (Bouček, 2006, 125). Mezi Fobické úzkostné poruchy řadíme Agorafobii, Sociální fobii, Specifickou (izolovanou) fobii a dále Jiné anxiózně-fobické poruchy a Anxiózně fobickou poruchu NS (MKN-10, 2018).

Jiné anxiózní poruchy jsou: „*Poruchy, u nichž je hlavním příznakem úzkost a které nejsou omezeny na žádnou určitou okolní situaci*“ (Bouček, 2006, 127). Do této kategorie řadíme Panickou poruchu (epizodickou záchvatovitou úzkost), Generalizovanou úzkostnou poruchu, Smíšenou úzkostnou a depresivní poruchu a dále Jiné smíšené úzkostné poruchy, Jiné určené úzkostné poruchy, Úzkostné poruchy NS (MKN-10, 2018).

Tab. 3a. Úzkostné poruchy podle MKN-10 (2018)

NÁZEV PORUCHY	DIAGNOSTICKÝ KÓD
Fobické úzkostné poruchy	F40
Agorafobie	F40.0
Sociální fobie	F40.1
Specifické (izolované) fobie	F40.2
Jiné anxiózně fobické poruchy	F40.8
Anxiózně fobická porucha NS	F40.9

Tab. 3b. Úzkostné poruchy podle MKN-10 (2018)

NÁZEV PORUCHY	DIAGNOSTICKÝ KÓD
Jiné anxiózní poruchy	F41
Panická porucha	F41.0
Generalizovaná úzkostná porucha	F41.1
Smíšená úzkostná a depresivní porucha	F41.2
Jiné smíšené úzkostné poruchy	F41.3
Jiné určené úzkostné poruchy	F41.8
Úzkostná porucha NS	F41.9

3.3 Úzkostné poruchy u farmakorezistentní epilepsie

Následující podkapitola je věnována jednotlivým úzkostným poruchám, které se nejčastěji přidružují k diagnóze epilepsie.

Úzkostné poruchy jsou po depresivní poruše **druhou nejčastější psychiatrickou komorbiditou** u epileptických pacientů. Její prevalence činí dle Vuilleumiera a Jallona (1998) cca 20-30 %. Dle Hovorky et al. (2005) se jedná o 40 %. U hospitalizovaných pacientů se pak může jednat i o každého druhého epileptika.

Prevalence úzkostných poruch u nemocných s epilepsií je tedy uváděna v širokém rozmezí. Jednoznačně vyšší výskyt úzkostných poruch je však zaznamenán z epileptologických center, ve kterých je větší koncentrace pacientů s farmakorezistentní epilepsií. Existuje tedy přímá úměra – čím vyšší a častější je počet záchvatů, tím silnější je úzkostná porucha (Oguz, Kurul, & Dirik, 2002). Zároveň je vhodné zmínit, že výskyt úzkostných příznaků zhoršuje kvalitu života pacientů dokonce více, než samotné epileptické záchvaty (Choi-Kwon et al., 2003).

Zcela zásadní je dělení úzkostných poruch k vlastním epileptickým záchvatům. Z tohoto pohledu musíme dobře rozlišit, zdali se jedná o úzkostné poruchy, související s epilepsií, či samostatné poruchy bez návaznosti na epilepsii. V tomto směru rozlišujeme:

- iktální úzkost;
- postiktální úzkost;
- interiktální úzkost.

Iktální úzkost se rozvíjí pouze v průběhu epileptického záchvatu. Bývá často popisována u fokálních záchvatů a vyskytuje se až u 20 % epileptiků. Může však o sobě dát vědět i několik dní před započítím záchvatu jako součást aury. Mezi její typické projevy patří depersonalizace, strach, či panické stavy. Úzkost odezní spolu se záchvatem. Iktální úzkost bývá často zaměňována právě s panickou atakou. Obě dvě mají podobný klinický charakter. Ve sporných případech je vhodné využít EEG monitoringu se zachycením záchvatu a následnou analýzou dat (Brázdil, 2012).

Postiktální úzkost se vyskytuje po skončení epileptického záchvatu až u 45 % nemocných. To potvrzuje Kanner et al. (1994 in Beyenburg, 2005), který zjistil úzkostné stavy u 45 % epileptiků do 72 hodin po prodělaném záchvatu. V hojném množství případů se postiktální úzkost vyskytuje bok po boku s depresí či dysforií a její patogeneze není doposud uspokojivě objasněna (Brázdil, 2012).

Interiktální úzkost je stav, který nenasedá přímo na samotný epileptický záchvat. V období mezi záchvaty se mohou projevovat úzkostné poruchy a stavy v plné šíři. (Hovorka et al., 2004b).

Následně uvádíme úzkostné poruchy, které se u epileptické populace dle Brázdila (2012) vyskytují nejčastěji:

Agorafobie (F40.0)

Agorafobie je chorobný strach z otevřených prostranství. Projevuje se obavou přebývat na místech, ze kterých je pro jedince obtížné, či ponížující utéct, pakliže se nepříjemné pocity úzkostných stavů nebo paniky objeví. Typickým znakem agorafobie je strach z cestování, nakupování v supermarketech, pobývání na veřejných prostranstvích, strach z hloučku lidí, či jiných přeplněných míst nebo opuštění místa bydliště, ve kterém se jedinec cítí bezpečně. Typicky pak porucha vede k vyhýbání se takovým nepříjemným situacím místům (Praško et al., 2012). Agorafobie u epileptické populace souvisí se strachem ze záchvatu, který se může odehrát mimo domov – na veřejném prostranství. U neepileptické populace je její prevalence zhruba 5 %. U epileptické populace se výskyt agorafobie odhaduje v 7 % (Zenteno, Patten, Jetté, Williams, & Wiebe, 2007). Australská studie

provedená v roce 2013 potvrdila vyšší výskyt agorafobie u ambulantně léčených epileptiků, ve srovnání s obecnou australskou populací (Gandy et al., 2013).

Sociální fobie (F40.1)

Sociální fobie je strach jedince z kontaktu s druhými lidmi. Jedinec se obává, že se zachová způsobem, který povede k jeho zahanbení. Často se obávají hovořit před ostatními lidmi, konzumovat před nimi stravu, přijímat návštěvy, zapojovat se do skupinových aktivit, seznamovat se, hovořit s autoritami (Praško, Vyskočilová, & Prašková, 2007). Již dopředu se obávají potenciálního ztrapnění, zaobírají se myšlenkami, co si o nich druzí pomyslí. Také se však obávají příznačné fyziologické reakce (pocení, zčervenání, bušení srdce, koktání...). Obava z takového možného zostuzení časem vzrůstá, takže se nemocný postupně straní veškerých sociálních kontaktů, což může vést až k úplné sociální izolaci. U neepileptické populace činí celoživotní prevalence asi 5 % (Praško et al., 2007). „*V epilepsii má sociální úzkost pravděpodobně míru prevalence mezi 3 % a 7 %*“ (Mula, 2013, 16).

Specifická (izolovaná) fobie (F40.2)

Jedná se o strach z izolovaných, specifických podnětů (hmyz, hadi, bakterie, pavouci...), specifických situací (pohyb ve stísněných prostorech – výtah, tunel, metro, strach z výšek, z tmy, bouřky...) a specifických činností (strach z jízdy autem, strach ze zubaře...). Sám pacient považuje strachy za nadměrné, jsou dlouhodobé a prosté uklidňování nevnímá jako nápomocné. Většina z fobií postupem času vymizí, některé však přetrvávají a jejich průběh pak bývá chronický (Choy, Fyer, & Lipsitz, 2007). Specifické fobie jsou celkem běžné a během života mohou potkat přibližně 10-20 % jedinců (Bouček, 2006). U epileptiků se specifická fobie projevuje jako strach ze záchvatu. „*Ze specifických fobií se vedle agorafobie a sociální fobie u epileptiků objevuje i fobie ze záchvatů. Tu můžeme zjistit u cca 20–30 % postižených jedinců*“ (Brázdil, 2012, 94).

Panická porucha (F41.0)

Panická porucha je charakteristická náhlými masivními atakami úzkosti, které nejsou vázány na specifický podnět nebo situaci. Ataka se spouští nečekaně. Jedinec se před ní věnuje běžným věcem, záchvat se však může projevit i během spánku. Své největší intenzity dosahuje ataka během několika minut (Praško, 2010a). Během záchvatu dochází často k rozvoji silného strachu, při kterém pál člověk pocit, že umírá nebo se dusí. Obvykle

bývá doprovázena vegetativními příznaky, kterými jsou tachykardie, třes, pocení, hyperventilace aj...Často se rozvíjí strach z další paniky, což vede opět k vyhubému chování (Honzák, 2005).

„Panická porucha se vyskytuje u epileptiků až 7x častěji, než v běžné populaci“ (Ticháková & Pidrman, 2004, 225). Panická porucha si u epileptiků žádá o zvláštní pozornost a to z toho důvodu, že mnoho příznaků panické poruchy se překrývá s iktální epileptickou úzkostí. Diferenciální diagnostika panické poruchy od samotného epileptického záchvatu může být problematická. V tabulce uvádíme stěžejní diferenciální diagnostiku, odlišující panickou poruchu a iktální úzkost (která se vyskytuje pouze v případě epileptického záchvatu):

Tab. 4. Diferenciální diagnostika panických atak a iktální úzkosti (Brázdil, 2012, 94)

	Panická ataka	Iktální úzkost
Vědomí	zachováno	zachováno
Trvání	5 – 10 minut	0,5 – 2 minuty
Deja Vu	velmi vzácné	> 5 %
Automatizmy	výjimečné	běžné
Agorafobie	běžná	vzácná
Depresivní symptomy	běžné	možné
Anticipační úzkost	velmi častá	není častá
Interiktální EEG	normální	často abnormální
Iktální EEG	normální	obvykle abnormální
MRI	obvykle normální	běžná meziotemporální skleróza

Brázdil et al. (2011, 262) dále za klíčové odlišující příznaky panické poruchy považuje:

- počátek mezi 20. – 30. rokem;
- pozitivní rodinná anamnéza pro panickou poruchu;
- nepřítomnost amnézie;
- nepřítomnost postiktální zmatenosti;
- silná anticipační úzkost;
- variabilita příznaků jednotlivých atak;
- pozitivní terapeutický efekt antidepresiv či anxyolitik.

Generalizovaná úzkostná porucha (F41.1)

Generalizovaná úzkostná porucha (GAD) se může jevit jako přesný opak poruchy panické, ačkoliv se vzájemně nevylučují. GAD není omezena pouze na specifické objekty, či situace, naopak je stále přítomna, neodcházející a volně plynoucí. Jedinec, trpící touto poruchou, má sklony nadměrně se strachovat v běžných, každodenních situacích. Mívá např. strach z ekonomické stránky svého života, ačkoliv jeho obavy nejsou relevantní. Může mít strach o život svých blízkých, přestože jsou naprosto v pořádku. K tomu, aby mohla být diagnóza GAD stanovena, je třeba, aby takové příznaky přetrvávaly nejméně půl roku (Praško, 2010b). Dle Boučka (2006) činí její celoživotní prevalence 10–15 % u neepileptické populace. U epileptiků se vyskytuje zhruba v 6 %, a jak dále uvádí Brázdil (2012, 94): *„Může být také reakcí na nepředvídatelnost epileptických záchvatů, může pramenit z obav stran možné progresse onemocnění, ztráty zaměstnání, z následků záchvatů, jejich komplikací, event. a poměrně často také může být následkem protrahované diagnostiky s nejednoznačným závěrem a chybné komunikace lékaře s pacientem“*.

Smíšená úzkostná a depresivní porucha (F41.2)

Smíšená úzkostná a depresivní porucha je diagnostikována ve chvíli, kdy se u pacienta vyskytují symptomy deprese a úzkosti, avšak ani jeden není převládající. Zároveň ani jeden z příznaků není dominantní do takové míry, aby byla stanovena samostatná diagnóza (tedy buď úzkostná, či afektivní). Jedinec, který trpí poruchou, tedy zažívá jak pocity chronické úzkosti, tak tíživý smutek, anhedonii, či agorafobické potíže. Velmi častá jsou pocity podrážděnosti, během dne se pak jedinci cítí velmi unavení, jakoby byli bez energie. Takto nemocný jedinec obvykle není schopen popsat své potíže, nebo je popisuje jen na úrovni tělesné. Smíšená úzkostná a depresivní porucha se celoživotně vyskytuje u zhruba 4,1 % neepileptické populace (Praško, Herman, Hovorka, Pašková, & Prašková, 2003). U epileptické populace postihuje zhruba 20 % epileptiků (Ttéllez-Zenteno, Matijevic, & Wiebe, 2005).

3.4 Vztah farmakorezistentní epilepsie a úzkostných poruch

Pro rozvoj úzkostných poruch u farmakorezistentní epileptické populace existují jisté rizikové faktory. Následující podkapitola shrnuje ty nejčastější.

Nejzásadnější z rizikových faktorů je **frekvence epileptických záchvatů**. Zde platí, že čím častější jsou záchvaty, tím těžší jsou úzkostné stavy (Jakoby et al., 1996). Tuto tezi potvrzuje i britský výzkum (Johnson, Jones, Seidenberg, & Hermann, 2004) i ruský výzkum, jehož závěr zní, že delší doba trvání epilepsie a častější frekvence záchvatů má negativní vliv na kvalitu života epileptiků (Melikyan et al., 2013). Jinými slovy - vyšší frekvence záchvatů je negativně spojena s kvalitou života epileptiků (Taylor, Sander, Taylor, & Baker, 2013).

Dalším z faktorů je **původ epileptických záchvatů**. Opakovaně byl prokázán vyšší výskyt úzkostných poruch u záchvatů fokálních se strukturálně-metabolickou etiologií (Hitiris, Mohanraj, Norris, Sills, & Brodie, 2007). Vyšší výskyt úzkosti a úzkostných poruch u fokálních záchvatů potvrzuje i Kimiskidis et al. (2007).

Mezi další faktory tým výše uvedených výzkumníků řadí výskyt farmakorezistentní epilepsie v rodinné anamnéze, febrilní křeče, traumatické poškození mozku, abúzus drog, či další psychiatrickou komorbiditu. Výzkumníci naopak neshledali žádný vliv pohlaví, neurologického deficitu, či mentální retardace.

Mula a Sander (2007) prokázali zvýšené riziko vzniku úzkostných poruch u epileptiků s **kombinovaným** typem farmakologické léčby. V řeckém výzkumu bylo prokázáno, že pacienti užívající více než 1 lék měli významně nižší skóre ve všech škálách dotazníku QOLIE-31, který měří kvalitu života epileptiků (Piperidou, 2013).

Dále je vhodné zmínit vztah mezi **antiepileptiky** a rizikem vzniku úzkostných poruch. Některá antiepileptika mohou totiž v důsledku svých vedlejších účinků zvyšovat anxiózní stavy. Jedná se především o etosuximid, fenytoin nebo zonisamid (Beyenburg et al., 2005). Naopak u jistých druhů antiepileptik byla prokázána anxiolytická efektivita. Například antiepileptikum pregabalin, které je primárně určeno k léčbě fokálních záchvatů, je hojně využíváno pro léčbu úzkostných poruch u farmakorezistentních epileptiků (Donáth, & Lipovský, 2010). *„Proč však některá antiepileptika navozují u konkrétního pacienta úzkosti, není jasné. Diskutuje se především vyšší vulnerabilita pacientů s psychiatrickou anamnézou. Obecně pak převažuje u antiepileptik efekt anxiolytický a tymoprofylaktický nad efektem „anxiogenním“* (Brázdil, 2012, 94).

Farmakorezistentní epileptici jsou výrazně ovlivněni vědomím, že záchvat může přijít nečekaně a kdekoliv. Pro mnoho epileptiků je záchvat natolik traumatizující, že může vést

až k **anticipační úzkosti**, která se spouští již při pouhé myšlence, že by záchvat mohl propuknout. To může vést k vyhubému chování až k samotné sociální izolaci a dalšímu opětovnému prohloubení úzkostných poruch (Francis & Baker, 1999).

Co se týká vlivu pohlaví a rodinného stavu, bylo prokázáno, že tyto faktory nejsou pro vznik úzkostných poruch u epileptiků vlivné (Brusturean-Bota, Coadă, Buzoianu, & Perju-Dumbrava, 2013).

3.5 Diagnostika úzkosti a úzkostných poruch u farmakorezistentní epilepsie

Diagnostika úzkosti a úzkostných poruch u epileptické populace nebývá snadná. Často je úplně zanedbávána, neboť epileptici hovoří pouze o problémech somatických, souvisejících s epilepsií. Důvodem může být strach ze stigmatizace dalšího onemocnění, nebo připisování úzkostných stavů projevům samotné epilepsie (Moráň, 2007). Diagnostika úzkosti je tedy velmi důležitou součástí celého procesu a považujeme za důležité ji věnovat pozornost.

Důležité je zmínit, že úzkosti u neurologických pacientů **kolísají** od adekvátních a zcela přirozených obav, vyplývajících z primárního onemocnění, až po samotné úzkostné poruchy (agorafobie, panická porucha, aj...). Rozvoj úzkostných stavů se tedy může rozvinout jako zcela běžná reakce na zjištění závažné diagnózy. Tato „normální“ úzkost však nevede k maladaptivnímu jednání epileptiků, naopak povzbuzuje jejich další spolupráci s lékaři. Problematická je situace, kdy somatické onemocnění působí jako silný stresor (Praško et al., 2010).

„Celkově lze zhodnotit závažnost poruchy podle omezení, které pacientovi anxiety přináší v pracovním zařazení, partnerském životě i v zájmové činnosti (vliv na kvalitu života). Je nutné si uvědomit, že velmi trýznivé prožívání může vést k sebevražednému chování, sebepoškozujícímu jednání i raptu“ (Papežová, 2006, 2). Tendence včas u epileptiků odhalit možné úzkostné poruchy metodou cílených dotazů, by tedy mělo být prioritou všech ošetřujících neurologů.

Z dotazníkových metod bohužel v současné době neexistují žádné screeningové metody na odhalení úzkostných stavů u farmakorezistentních epileptiků. V praxi jsou tedy používány stejné standardizované klinické metody jako u neepileptické populace. Jedná se zejména o:

Dotazník měření úzkosti a úzkostlivosti (State Trait Anxiety Inventory, STAI, 1966) je psychodiagnostický nástroj určen k měření úzkosti a úzkostlivosti. Jedná se o sebehodnotící metodu se snadnou administrací a dobrou dostupností. Je tvořena ze dvou 20 položkových škál, z nichž jedna monitoruje aktuální stav úzkosti a druhá, jak se daný člověk cítí obvykle (tzn. úzkostnost jako trvalá vlastnost osobnosti), (Spielberger, Gorsuch & Lushen, 1970).

Beckův inventář úzkosti (Beck Anxiety Inventory, BAI, 1988) je taktéž sebeposuzovací metoda, sestavená v roce 1988 Beckem. Obsahuje 21 položek, které jsou výčtem příznaků, jež doprovází úzkostné potíže (nervozita, závrať, pocit horka, červenání, palpitace, aj...). BAI tedy hodnotí zastoupení psychických a taktéž somatických příznaků úzkosti. Pacient má pak za úkol na čtyřbodové škále zaškrtnout, jak moc ho za poslední týden příznaky obtěžovaly (Kamarádová et al., 2016).

Hamiltonova posuzovací stupnice úzkosti (Hamilton Anxiety Rating Scale, HAM-A, HARS, 1959) jedná se o objektivní posuzovací stupnici a o jednu z nejstarších psychiatrických škál vůbec. Původně sloužila jako metoda k vyhodnocení příznaků úzkostné neurózy (dnes se tento termín již nepoužívá). Metoda má čtrnáct položek, které se hodnotí na škále od 0 do 4 (Vymětal, 2007).

Zungova sebeposuzovací stupnice úzkosti (Zung Self-Rating Depression Scale and Depression Status Inventory, 1975) je dotazník, který se skládá z dvaceti položek, Ty jsou zaměřené na symptomy typické pro úzkost. V deseti případech jsou položky formulovány pozitivně a v deseti negativně. Položky hodnotíme na škále od 1 do 4 (Sekot, Gurlich, Maruna, Páv, & Uhlíková, 2005).

Škála deprese a úzkosti z nemocničního prostředí (Hospital Anxiety and depression Scale, HADS, 1983). Metoda, která se zaměřuje na mapování úzkostných a depresivních stavů u hospitalizovaných pacientů. V současné době se však používá i pro běžnou populaci. Skládá se ze sedmi položek, zkoumajících kognitivní a emocionální prvky úzkosti a ze sedmi, které totéž zkoumají v rámci deprese (Zigmond & Snaith, 1986).

Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS, 1987) je krátký dotazník, obsahující 24 položek ve dvou dimenzích – dimenze intenzity strachu a závažnost vyhýbavého chování. Dotazník dokáže dobře rozlišit mezi klienty s generalizovanou úzkostnou poruchou a se sociální fobií (Heimberg et al., 1999).

3.6 Léčba úzkostných poruch u pacientů s farmakorezistentní epilepsií

Včasná diagnostika úzkosti a potenciálně i úzkostných poruch u farmakorezistentních epileptiků je v neurologické praxi důležitá a zcela zásadním způsobem může ovlivnit kvalitu života epileptiků. Následující kapitola se zaměřuje na systematické léčebné kroky, které jsou zapotřebí učinit, odhalí-li se pomocí diagnostických metod úzkost u epileptiků.

Navzdory vysokému výskytu úzkostných poruch u pacientů s epilepsií, neexistují doposud žádné systematické studie s konkrétními pokyny k léčbě takových pacientů (Beyenburg, Mitchell, Schmidt, Elger, & Reuber, 2005). Nicméně jak doporučuje Brázdil (2012), v případě, že zjistíme výskyt úzkostné poruchy, je zapotřebí pacienta včas a šetrně o této skutečnosti informovat a zároveň mu vysvětlit vztah mezi jeho psychickými obtížemi a epilepsií. Již samotné neprotahované informování pacienta může značně zvýšit kvalitu jeho života. Poté následují tři důležité kroky:

1. **Revize antiépileptické medikace** - V této fázi je nutno optimalizovat léčbu s ohledem na možné anxiogenní/anxyolitické účinky jednotlivých preparátů.
2. **Systematická psychoterapie** - V případě, že úzkostné stavy dále přetrvávají, je zapotřebí přistoupit právě k psychoterapii. V současné době se jako nejadekvátnější metoda jeví kognitivně-behaviorální technika.
3. **Nasazení účinného antidepresiva ze skupiny SSRI**

3.6.1 Farmakoterapie

Následující podkapitola shrnuje základní principy medikamentózní léčby úzkosti a úzkostných poruch u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií.

Jak potvrzuje Kanner a Balabanov (2002) antidepresiva ze skupiny **SSRI** by měla být lékem první volby u epileptických pacientů v léčbě úzkostných poruch a deprese. SSRI (angl. selective serotonin reuptake inhibitor) jsou antidepresiva III. generace, která inhibují zpětné vychytávání serotoninu. Tato antidepresiva mají minimum nežádoucích účinků a nižší pravděpodobnost předávkování. Navíc zajišťují anxyolitický efekt, nezhoršují kognitivní funkce, mají minimum interakcí s antiépileptiky a jsou bezpečná jak v krátkodobé, tak dlouhodobé léčbě.

Naopak podávání **anxiolytik ze skupiny benzodiazepinů se důrazně nedoporučuje**, neboť je zde velké riziko vzniku závislosti a dalších možných nežádoucích účinků. Nasazení antidepresiv musí být pozvolné a dlouhodobé (1-1,5 roku), (Hovorka et al., 2005).

Velkým benefitem antidepresiv SSRI je, že pokrývají celé spektrum úzkostných poruch. Paroxetin je využíván pro celou řadu úzkostných poruch včetně generalizované úzkostné poruchy, sertalin je indikován především pro panické poruchy a sociální fobie. Panickou poruchu pomáhá překonat např. také citalopram nebo escitalopram (Pidrman, 2004).

Pro přehled uvádíme přehled schválených antidepresiv ze skupiny SSRI, schválených v České Republice a jejich případné firemní názvy:

Tab. 5. *III. generace antidepresiv SSRI (Fišar, 2005, 22)*

Generický název	Firemní název	Průměrné dávky (mg)	Mechanismus účinku
Fluvoxamin	Fevarin	100-300	SSRI
Fluoxetin	Deprex, Deprenon, Prozac, Portal, Floxet, Fluxonil, Magrilan	20-60	SSRI
Citalopram	Seropram, Citalec	20-60	SSRI
Escitalopram	Cipralex	10-20	SSRI
Paroxetin	Seroxat, Parolex	20-60	SSRI
Sertalin	Zoloft, Serlift, Asentra	50-200	SSRI

3.6.2 Psychoterapie

V rámci psychoterapeutické léčby se neoptimálnějším řešením zdá být **kognitivně-behaviorální terapie** (dále KBT). Jak již z názvu vypovídá, jde o spojení kognitivní a behaviorální terapie. Pointa KBT tkví v tom, že poruchy chování jsou naučené reakce. Teorie terapie vychází z domněnky, že většina nemocí se postupně zlepší díky tomu, že

odhalíme a změníme chybné myšlenky a chování. Důraz je tedy kladen na sebeřízení a sebekontrolu. Jedná se o v různé míře direktivní přístup (Vymětal, 2010).

U pacientů s farmakorezistentní epilepsií se při léčbě úzkostných poruch klade důraz na následující body:

- edukace o povaze úzkostné poruchy;
- nácvik zklidňujícího dýchání;
- expozice;
- interoreceptivní expozice;
- zpochybňování katastrofických myšlenek;
- zvládnutí vyhýbavého chování.

Edukace o povaze poruchy znamená, že se pacient na vlastních případech učí o souvislostech v mezích kognitivně-behaviorálního modelu. Epileptik je důkladně edukován o epilepsii i úzkostných poruchách (Kulišťák, 2017). Dále je nemocným vysvětleno, že jejich hlavní obava je strach ze strachu, nikoliv z epileptického záchvatu. Důraz je kladen na model podnět-organismu-reakce, na kterém se dá hezky metodou cílených otázek pacientovi ukázat, že je to **podnět**, který spouští jeho úzkost. Například pacient, jehož záchvat nemá korelát v EEG, dostane záchvat u počítače, kdy podmíněným podnětem je blikající světlo (podobně jako třeba na diskotéce). Původně neutrální podnět se tedy rázem může změnit na podnět podmíněný, tak vzniká pocit strachu a ohrožení. Pacientům je dále vysvětleno, proč nedochází k vyhasnutí této naučené reakce. „*Podle dvoufaktorové teorie úzkosti je fobická reakce udržována vyhýbavým chováním, tj. pacient se podmíněnému podnětu důkladně vyhýbá, nejde se dívat na televizi, ..., nejde do davu lidí na diskotéce, a tak nemůže dojít k vyhasnutí reakce*“ (Kulišťák, 2017, 685).

Dále následuje nácvik **zklidňujícího dýchání**, protože hyperventilace - neboli zrychlené dýchání - vede často k většímu prohloubení úzkosti. Je proto třeba s epileptikem nacvičit kontrolované dýchání. Nácvik probíhá nejprve během klidu při terapeutickém sezení, následně se pacient učí aplikovat poznatky i v rámci panického stavu. Nácvik probíhá pravidelně již od prvního sezení, avšak důležité je, aby pacient pravidelně cvičil i v rámci domácího prostředí. Cílem je, aby byl epileptik schopen přejít ke klidnému dýchání vždy, když ucítí první příznaky blížícího se neklidu (Kamarádová, Látalová, & Praško, 2016).

Expozice je nejrozšířenější metoda v rámci kognitivně-behaviorální terapie úzkostných poruch. Jedná se o postupné vystavování se situacím, kterých se pacient obával a dosud se jim vyhýbal, postupně od lehčích a přijatelnějších forem, po ty těžší podle své vlastní hierarchie. V rámci této metody se sám epileptik může přesvědčit, že katastrofické domněnky, které si vytvářel (např. omdlím...), nenastanou. Ke všemu intenzita úzkosti, která zprvopočátku rychle dosáhla svého maxima, poté postupně klesá (tzv. habituální křivka, čili křivka přivykání) (Praško, 2001).

Při praktickém nácviku si před uskutečněním každého dílčího kroku pacient zaznamená, jak silnou úzkost předem očekává a po expozici запиše, jak byl strach velký skutečně „*U pacientů s epilepsií kdy úzkostná porucha je vyvolávána nadměrným soustředěním na vnitřní fyziologické procesy, využíváme **interoreceptiví expozici***“ (Kulišťák, 2017, 686). Epileptik se záměrně pomocí hyperventilace exponuje do nepříjemné situace a za pomoci zklidňujícího dýchání se jí snaží vyřešit.

Zpochybňování katastrofických myšlenek je metoda, při které si epileptik sám vytvoří seznam katastrofických myšlenek. Za pomoci vhodných uklidňujících odpovědí se snažíme o zmírnění emočního vlivu katastrofických interpretací (Kamarádová et al., 2016).

Aby pacienti zvládli **vyhýbavé chování**, je dobré, aby si nejprve vytvořili seznam expozic vůči nepříjemným situacím. Nejprve je třeba vytvořit expozici ve fantazii, teprve poté naživo. Podnětům a situacím, které záchvat vyvolávají, je vhodné si vyhýbat a vždy je dobré postup terapie konzultovat i s epileptologem (Kulišťák, 2017).

V následující tabulce uvádíme modelovou situaci kognitivně-behaviorální terapie u epilepsie při fobii z epileptického záchvatu.

Fáze/týden terapie	Plán	Cíl	Výsledek
Příprava 2 týdny	multidisciplinární tým – anxiolytická a antikonvulzivní medikace ke kompenzaci záchvatů	prevence „vyhýbavých“ pocitů medikací	snížení symptomů úzkosti, zlepšení nálady
Sezení 1 a 2	edukace: epilepsie, anxieta, fobie	nabídka zlepšení kondice, podpora	rozpoznání, že anxieta byla primární problém, nadšení pracovat na sobě psychologickými metodami
Sezení 3–8	behaviorální řízená a postupná expozice (situacím, které vyvolávaly anxieta)	desenzibilizace k fobickým stimulům, snížení anxiety, zvýšení odpovědnosti, krouping	rapidní snížení podpory personálu, je schopná být sama o víkendu a jezdit veřejnou dopravou
Sezení 5–10	kognitivní terapie, restrukturalizace – s přihlédnutím ke kognitivnímu deficitu	vysvětlit a změnit maladaptivní přesvědčení o epilepsii a o sobě, zaměřenost na změnu sebepojetí	vyrovnávání se s invalidní rolí – je obtížné měnit negativní automatické myšlenky
Sezení 9–10	příprava na ukončení terapie a dimisi	změna a vývoj sociálních dovedností a aktivit	denní stacionář pro rehabilitaci s KBT, začátek práce (dobrovolník ve školce)

Obr. 2. Kognitivně-behaviorální terapie u epilepsie – fobie z epileptického záchvatu (Kulišťák, 2017, 688)

EMPIRICKÁ ČÁST

4 Vymezení výzkumného problému

Diplomová práce se zaměřuje na dospělé pacienty s farmakorezistentní epilepsií v souvislosti s úzkostnými poruchami. Dosavadní psychologické výzkumy v oblasti farmakorezistentní epilepsie se zaměřují především na depresivní poruchy, které jsou nejčastější komorbiditou tohoto onemocnění. Málo je však známo o úzkostech, popřípadě úzkostných poruchách, které jsou u těchto pacientů zastoupeny v podobně hojné míře. Výzkumy na téma úzkostných poruch u farmakorezistentních epileptiků v našich končinách prakticky chybí a proto je výzkumným problémem diplomové práce prozkoumání problematiky úzkostných obtíží u takto nemocných pacientů.

4.1 Cíle výzkumu

Hlavním cílem empirické části diplomové práce je zmapovat a analyzovat míru úzkosti u dospělých farmakorezistentních epileptiků. K tomu je využita dotazníková technika STAI (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) a dále Beckův inventář úzkosti (Beck Anxiety Inventory, BAI). Obě dotazníkové techniky si blíže představíme v kapitole o použitých metodách.

Na základě teoretických poznatků je možné **cíle práce formulovat následovně:**

1. Porovnání subjektivně měřené míry úzkosti mezi pacienty s farmakorezistentní epilepsií a běžnou populací.
2. Ověření, zdali existuje souvislost mezi úzkostí a úzkostlivostí u pacientů s farmakorezistentní epilepsií
3. Zmapování úzkostných obtíží u pacientů s farmakorezistentní epilepsií v závislosti na sociodemografických faktorech.
4. Zmapování úzkostných obtíží u pacientů s farmakorezistentní epilepsií v závislosti na epileptických faktorech.

Ačkoliv je výzkum kvantitativně zaměřený, autorka diplomové práce si kromě hlavního cíle stanovila i dílčí, o kterých hovoří Maxwell (2005) a jež mají přirozenou návaznost na autorčinu subjektivní zkušenost s onemocněním. Jsou jimi - cíl osobní, cíl praktický a v poslední řadě cíl profesionální.

Osobním cílem je pro autorku především proniknutí do tématiky onemocnění farmakorezistentní epilepsie a možnost spolupracovat s lidmi, kteří se o tuto problematiku profesně zajímají. Mezi **praktický** cíl lze zařadit přínos výsledků výzkumu. Ty mohou být aktivem jak pro laickou společnost, tak pro odbornou epileptologickou obec. Třetí cíl – cíl **profesní**, sledává autorka v osobním poslání zviditelnit onemocnění farmakorezistentní epilepsie.

4.2 Hypotézy

Výše zmíněné výzkumné cíle doplňují hypotézy, které byly stanoveny k získání transparentnějšího obrazu o dané oblasti zkoumání. Na základě cílů výzkumu byly definovány čtyři hypotézy:

- **H1:** Farmakorezistentní epileptici skórují v dotazníku BAI výše, než běžná populace.
- **H2:** Skóre na škále X-1 dotazníku STAI pozitivně koreluje se skóre na škále X-2 dotazníku STAI.
- **H3:** Celková míra úzkosti u farmakorezistentních epileptiků souvisí s vybranými sociodemografickými údaji.

Konkretizace do dílčích hypotéz:

H-3a: Farmakorezistentní epileptičky (ženy) skórují v dotazníku BAI výše, než farmakorezistentní epileptici (muži).

H-3b: Probandi ve věkové kategorii ≥ 65 let skórují v dotazníku BAI výše, než probandi ve věkové kategorii ≤ 64 let.

H-3c: Probandi v invalidním/částečně invalidním či starobním důchodu skórují v dotazníku BAI výše, než probandi zaměstnaní/studující.

- **H4** Celková míra úzkosti u farmakorezistentních epileptiků souvisí s vybranými epileptickými faktory.

Konkretizace do dílčích hypotéz:

H-4a: Probandi užívající více antiepileptik (polyterapie) skórují v dotazníku BAI výše, než probandi užívající jedno antiepileptikum (monoterapie).

H-4b: Probandi, kteří se s farmakorezistentní epilepsií léčí ≥ 24 let, skórují v dotazníku BAI výše, než probandi, kteří se léčí ≤ 23 let.

H-4c: Probandi s fokálním typem záchvatů skórují v dotazníku BAI výše, než probandi s generalizovaným typem záchvatů.

H-4d: Nekompenzovaní pacienti skórují v dotazníku BAI výše, než částečně kompenzovaní pacienti.

5 Metody sběru dat

V empirické části diplomové práce jsme se rozhodli využít kvantitativního řešení a to především pro relativně velký soubor probandů. Ke zjištění možné souvislosti mezi úzkostí a úzkostlivostí jsme použili dotazníkovou techniku STAI (State-Trait Anxiety Inventory, STAI). Ke zmapování aktuální úzkosti jsme zvolili Beckův inventář úzkosti (Beck Anxiety Inventory, BAI). Sociodemografické a epileptické údaje byly zjištěny pomocí průvodního dotazníku.

V následujících řádcích popíšeme výhody a nevýhody použití kvantitativního sběru dat.

Výhody: Kvantitativní metoda je dle Hendla (2005) relativně rychlá metoda sběru dat, kterou lze zobecnit na populaci a jež umožňuje testování a validizaci teorií. Mezi její další klady můžeme zařadit fakt, že nám kvantitativní metoda udává přesná numerická data. S nimi lze dále pracovat pomocí počítačových technologií a tak je vyhodnocování dat i relativně časově úsporné. Největší výhodou a předností osobně shledáváme v tom, že výsledky jsou takřka nezávislé na samotném výzkumníkovi a zároveň lze výzkum provést tak, že se eliminuje mnoho nežádoucích proměnných, které by mohly pramenit např. z vlastní přítomnosti výzkumníka u vyplňování dotazníků probandy. Výzkumníci, provádějící kvantitativní výzkum mohou svá data zobecňovat, jejich práce bývá silně strukturovaná a v neposlední řadě takto získaná data bývají spolehlivá.

Nevýhody: Avšak i kvantitativní dotazníková metoda má své zápory. Jak uvádí Silverman, (2005) přestože kvantitativní výzkum bývá vysoce reliabilní, jeho validita zůstává povětšinou nízká. Mezi největší negativa kvantitativního výzkumu můžeme zařadit slabý, někdy i nulový kontakt s probandou či terénem. Jak uvádí Hendl (2005) výzkumník je v tomto případě značně omezen reduktivním získáváním dat. V našem případě by se mohlo jednat např. o nemožnost hlubšího vyjádření probandů k určitým fenoménům, na které se dotazníky vyptáváme. Pomocí dotazníků STAI i BAI tedy ve výsledku obdržíme přehledně strukturovaná data, která nebudou zbytečně zatížena nežádoucími proměnnými, avšak jejich charakter bude více povrchový nežli ten, který bychom získali z kvalitativního výzkumu (rozhovor).

5.1 Průvodní dotazník výzkumu

Ke zjištění potřebných epileptických a sociodemografických informací, byl použit vlastní průvodní dotazník, který byl přiložen spolu s informujícím podkladem o výzkumu. Ze sociodemografických údajů jsme se zajímali o pacientův věk, pohlaví, nejvyšší dosažené vzdělání, aktuální pracovní uplatnění a další případná léčená somatická, či psychická onemocnění. Z epileptických faktorů byl důraz kladen na klasifikaci epileptických záchvatů, původ epilepsie, počet užívaných antiepileptik, míru kompenzace záchvatů, výskyt aury a celkovou dobu léčby epilepsie.

5.2 Dotazník STAI

Pro měření úzkosti a úzkostlivosti jsme použili dotazník State-Trait Anxiety Inventory (STAI, 1966), jehož autory jsou C. D. Spielberger, R. Gorsuch a R. Lushen. Jedná se o dotazníkovou techniku, která je schopna rozlišovat mezi úzkostí jako aktuálně prožívaným stavem jedince a úzkostlivostí jako osobnostním rysem jedince, čímž se stává součástí tzv. přístupu „state-trait“.

Metoda vznikla redukcí známých metod, z původních 177 otázek nyní obsahuje celkem **40 položek**. Existují dvě škály tohoto inventáře – X-1 a X-2.

- **První část X-1** (STAI X-1) měří aktuálně prožívaný stav úzkosti, který je variabilní v čase. Zaměřuje se tedy na to, jak se jedinec cítí nyní, aktuálně.
- **Druhá část X-2** (STAI X-2) měří úzkostlivost jako trvalejší rys osobnosti. Zachycuje tedy to, jak se jedinec cítí obvykle, běžně.

Velmi důležité jsou proto doplňkové instrukce, které předchází administraci položek. „Jak se cítíte právě teď“ pro aktuální stav a „Jak se obvykle cítíte“ pro trvalejší rys (Müllner, Ruisel, & Farkaš, 1980).

Minimální počet bodů, který může proband v každé části získat je 20, maximálně z každé části může obdržet 80 bodů. Přitom platí, že čím vyšší skóre, tím vyšší úzkost nebo úzkostlivost. Vyplnění dotazníku není omezeno časovým limitem.

Při standardizaci dotazníku pro část X-1 bylo použito $n=743$ mužů a $n=750$ žen. Pro druhou část X-2 byly pro standardizaci využity údaje od $n=613$ mužů a dále $n=672$ žen (Müllner et al., 1980).

Pro detailnější strukturu metody uvádíme tabulku s reverzními položkami v dotazníku STAI.

Tab. 6: *Přehled škál STAI (Kozelka, 2013, 29)*

Položka	Škála	Položka	Škála
rev1	X1	rev21	X2
rev2	X1	22	X2
3	X1	23	X2
4	X1	24	X2
rev5	X1	25	X2
6	X1	rev26	X2
7	X1	rev27	X2
rev8	X1	28	X2
9	X1	29	X2
rev10	X1	rev30	X2
rev11	X1	31	X2
12	X1	32	X2
13	X1	rev33	X2
14	X1	34	X2
rev15	X1	35	X2
rev16	X1	rev36	X2
17	X1	37	X2
18	X1	38	X2
rev19	X1	rev39	X2
rev20	X1	40	X2

5.3 Dotazník BAI

K hlubšímu poznání míry úzkosti u farmakorezistentních dospělých, jsme se rozhodli použít i Beck Anxiety Inventory neboli Beckův Inventář úzkosti (BAI, 1988). Tento

inventář byl vyvinut v roce 1988 Beckem a jedná se o sebesuzovací dotazníkovou techniku, která oproti dotazníku STAI zachycuje pouze **aktuálně měřenou míru úzkosti** (aktuální stav jedince).

Dotazník BAI patří k osvědčením a používaným metodám. Dokáže zachytit jak psychické příznaky úzkosti (např. strach z nejhorší události, strach ze smrti, panika, nervozita, strach ze ztráty kontroly, aj...), tak somatické příznaky úzkosti (např. bušení srdce nebo zrychlený dech, chvění rukou, třes, trávicí obtíže nebo bolesti břicha aj...) (Kamarádová et al., 2016).

Dotazník obsahuje **celkem 21 položek**, u kterých má proband za úkol na škále od 1 do 4 označit, jak moc jej daný příznak obtěžoval v průběhu minulého týdne. Hodnota 1 znamená, že se příznak nevyskytoval vůbec, hodnotu 2 proband skóruje v případě, že příznak byl přítomen v mírné formě (tzn. moc mě příznak nerušil), hodnotu 3 proband skóruje, když příznak v minulém týdnu obtěžoval středně (tzn. bylo to nepříjemné, ale dalo se to snést) a hodnotu 4, pakliže příznak byl vážný (tzn. stěží se to dalo snést).

Nejnižší skóre, jaké může proband získat po vyplnění dotazníku, je 21. Nejvýše pak může získat 84, přičemž platí, že čím vyšší skóre, tím vyšší úzkost. Následující součet bodů vyjadřuje intenzitu úzkosti: 28 minimální úzkost, 29–36 mírná úzkost, 37–46 střední úzkost, 47–84 silná úzkost (Beck & Emery, 1985).

Původní verze Beckova inventáře byla validizována na celkem 160 pacientech, kteří měli diagnózy jako dystymie, depresivní poruchy, atypické deprese, panické poruchy, generalizované úzkostné poruchy, adaptační poruchy, sociální fobie a jiné diagnózy.

Jak uvádí Kamarádová et al. (2016) dotazník prokázal vynikající míru vnitřní konzistence (Cronbachova alfa = 0,92) a navíc skóry dotazníku BAI mají střední až vysokou konvergentní validitu s dotazníky a škálami úzkosti (>0,5).

6 Průběh sběru dat a etické náležitosti výzkumu

Dotazníky, které používáme v empirické části diplomové práce – STAI, BAI a průvodní dotazník byly distribuovány na sběrná místa od **konce listopadu 2017 do začátku března 2018**.

Neboť se výzkum zaměřuje na farmakorezistentní epileptiky, orientovali jsme se především na epileptologická centra, ve kterých je největší fluktulace takto nemocných pacientů. V Praze jsou epileptologická centra tři. Jedná se o Centrum pro epileptologii při Thomayerově nemocnici, Centrum pro epilepsii na Homolce a v poslední řadě Centrum pro epilepsie v rámci Fakultní nemocnice Motol.

Dotazníky byly ze strany lékařského personálu kladně přijaty v **Centru pro epileptologii při Thomayerově nemocnici**. Považujeme za vhodné zmínit, že s centrem jsme spolupracovali již v rámci bakalářské práce. Navázali jsme tak na velmi plodnou spolupráci z předchozích let.

V centru pro epilepsii na Homolce byly dotazníky nejprve kladně přijaty, po několika dnech sběru dat jsme však od lékařského personálu obdrželi informace, že se setkaly se zápornou reakcí ze strany epileptických pacientů. Sběr dat byl v tomto centru tedy přerušen. V Centru pro epilepsie v rámci Fakultní nemocnice Motol taktéž.

Možnost ponechat dotazníky jsme tedy nakonec využili i v **soukromých neurologických ambulancích**. Pozitiva v počtu vybraných dotazníků však jasně převyšovala především v Centru pro epileptologii při Thomayerově nemocnici. Celkem se nám zpětně vrátilo 114 dotazníků, z nichž jsme jich 10 museli vyřadit pro nesprávné vyplnění otázek. V rámci naší práce tedy bude pracováno se všemi řádně vyplněnými dotazníky (**tzn. n=104**).

Ve všech případech byly dotazníky na pracoviště umístěny po kladném vyjádření lékařů. Do rukou pacientů se pak dostaly díky aktivitě zdravotních sester. Osobně jsem se tedy nemohla účastnit přímého sběru dat a to z důvodu možného narušení běžného chodu ve zdravotnických zařízeních.

Pacientům, kteří navštěvují pracoviště ambulantně, ale i těm, kteří se vyskytují na lůžkovém oddělení, byla ošetřujícím personálem nabídnuta možnost, zapojit se do výzkumu, zabývajícím se úzkostnými poruchami dospělých farmakorezistentních epileptiků. Taktéž byli zdravotnickým personálem informováni o anonymitě, dobrovolnosti

výzkumu a o možnosti výzkum kdykoliv v jeho průběhu ukončit bez udání důvodů. Projevil-li pacient zájem zúčastnit se výzkumu a podepsal-li informovaný souhlas, vytvořený zdravotnickým zařízením, byla mu sdělena daná kritéria.

Splňoval-li proband kritéria, byla mu předána obálka, ve které našel 5 artefaktů.

- prospekt s informacemi o výzkumu;
- průvodní dotazník;
- dotazník STAI;
- dotazník BAI;
- propiska na vyplnění, kterou si účastník výzkumu směl ponechat jako malé poděkování za to, že se do výzkumu zapojili.

Dotazník pacienti směli vyplnit při čekání v čekárně, či při odchodu z ambulance. Samotné vyplnění dotazníku probandům v průměru nezabralo více, než deset minut, což vyplývá z pilotní studie, která byla provedena na vzorku deseti epileptických pacientů z okolí přátel autorky výzkumu. Avšak na vyplnění měli probandi libovolný čas. Po vyplnění vložili pacienti dotazníky zpět do obálky, zalepili a předali zpětně zdravotnickému personálu. Snažili jsme se tedy celý průběh sběru dat koncipovat maximálně nenáročně především pro ochotný zdravotnický personál.

Sběr dat probíhal i v rámci **kontrolní skupiny**. V tomto případě byly dotazníky k vyplnění nabídnuty lidem z okolí přátel autorky výzkumu ve stejném datovém rozmezí (od konce listopadu 2017 do začátku března 2018). Podmínkou bylo, aby se jednalo o dospělého jedince (≥ 18 let), aby dotyčný člověk neměl diagnostikován žádný typ epilepsie a aby byl znalý českého jazyka. Zpětně vybraných dotazníků od kontrolní skupiny bylo vybráno ($n=76$) a všechny byly vyplněny řádným způsobem.

7 Charakteristika zkoumané populace

Výzkumný soubor pro tuto práci byl vybrán z populace jedinců trpících farmakorezistentní epilepsií. Kritéria pro zařazení do výzkumu byla tato:

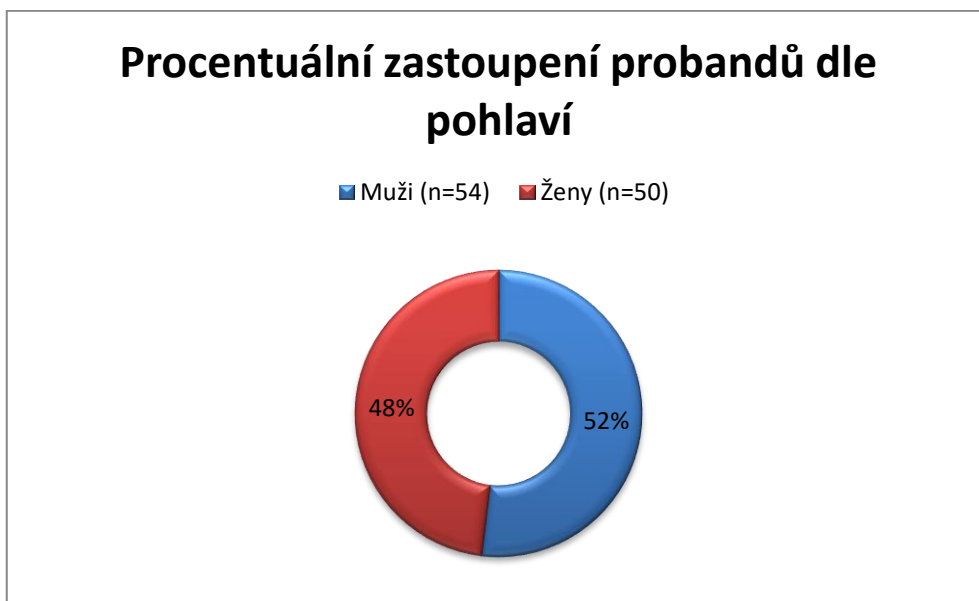
- diagnóza G40 dle Mezinárodní klasifikace nemocí (Epilepsie-padoucnice);
- prokázaná farmakorezistentní epilepsie;
- znalost českého jazyka a gramotnost;
- věk ≥ 18 let.

7.1 Popis výzkumného vzorku

Výběr vzorku proběhl účelovým výběrem přes instituce, jež byly konkretizovány v kapitole o sběru dat. V následujících grafech si podrobně přiblížíme charakteristiku výzkumného vzorku na základě jednotlivých sociodemografických a epileptických faktů. Neboť chceme podrobně charakterizovat výzkumný vzorek, bude k popisu údajů této skupiny použito i grafické znázornění.

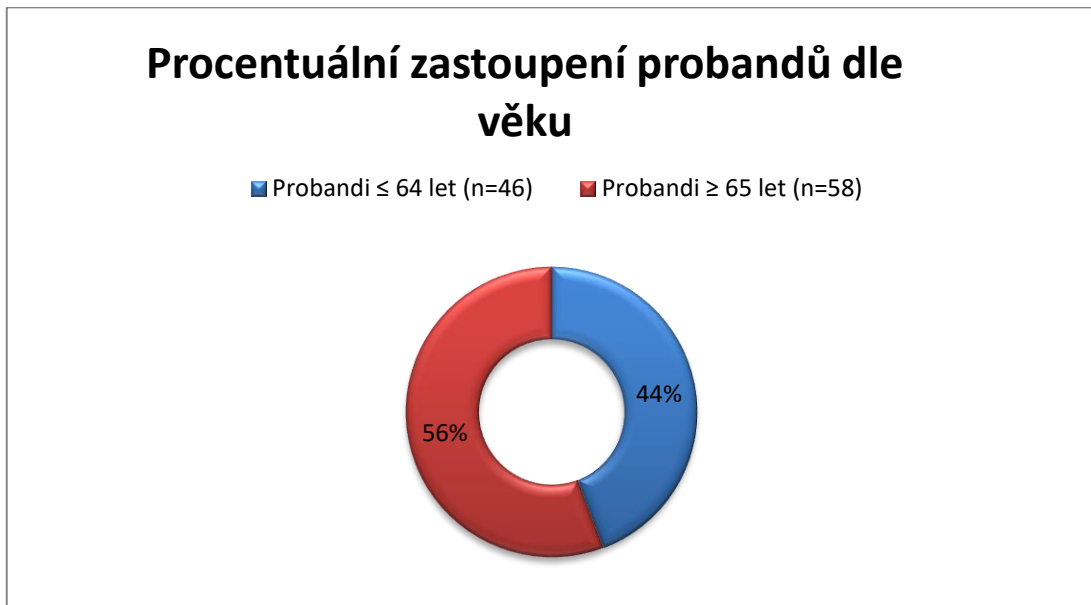
Co se týká zastoupení **pohlaví**, ve studii byl převažující počet mužů nad ženami. Z celkového počtu 104 respondentů, bylo 54 mužů a 50 žen.

Graf 3. Procentuální zastoupení probandů dle pohlaví



Věk probandů se pohyboval v rozmezí od 18 do 78 let. Průměrný věk u mužů byl 38 let, průměrný věk u žen pak 36 let. Věkový průměr celého souboru byl 37 let. Ve vzorku převažovala věková kategorie ≥ 65 let ($n=58$), následovala věková kategorie ≤ 64 let⁸ ($n=46$).

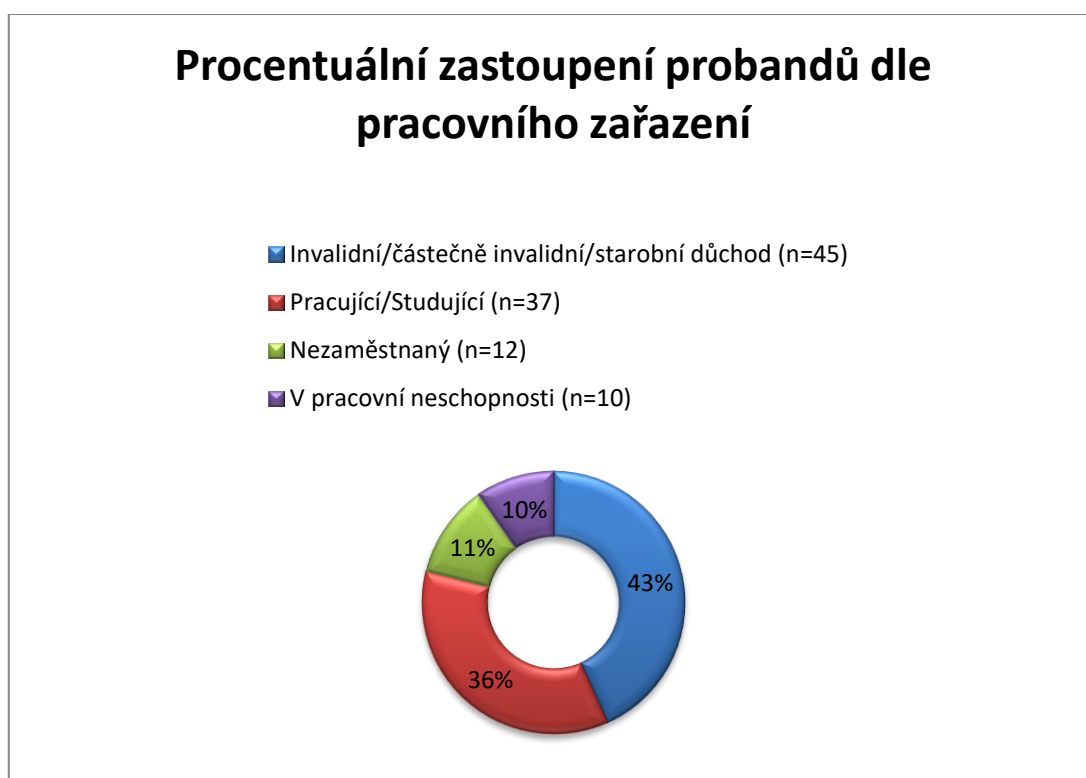
Graf 4. Procentuální zastoupení probandů dle věku



⁸ Dle věkové klasifikace Langmeiera a Krejčířové (2006), dolní hranice stáří nastává v rozvinutých zemích 65. rokem člověka.

Dále jsme pozornost věnovali **pracovnímu zařazení našich probandů**. V našem vzorku byl převažující počet epileptiků v invalidním, částečně invalidním a starobním důchodu (n=45). Dále převažovala skupina pracujících (n=37). Do této kategorie patří i studenti, či rodiče na mateřské dovolené nebo jinak aktivní lidé. Dále následovala kategorie nezaměstnaných (n=12) a v poslední řadě kategorie lidí v pracovní neschopnosti (n=10). Pro malý počet ve dvou posledních kategoriích však bude pracováno s kategoriemi „Pracující/studující“ a „V invalidním/částečně invalidním/starobním důchodu“.

Graf 5. Procentuální zastoupení probandů dle pracovního zařazení



Při sběru dat jsme se pro větší plasticitu souboru zajímali i o nejvyšší **dosažené vzdělání** naší zkoumané populace. Nejčastějším dosaženým vzděláním našich probandů bylo středoškolské s maturitou, které rovněž zahrnuje i oblast „vyučen s maturitou“ (n=43), dále střední odborné učiliště bez maturity (n=26). Ve vzorku se dále vyskytovali absolventi vysokých škol (n=16), dále lidé, kteří absolvovali vyšší odborné školy (n=13) a v poslední řadě se jednalo o lidi se základním vzděláním (n=6). V našem souboru se nevyskytovali lidé bez vzdělání.

Graf 6. Procentuální zastoupení probandů dle nejvyššího dosaženého vzdělání



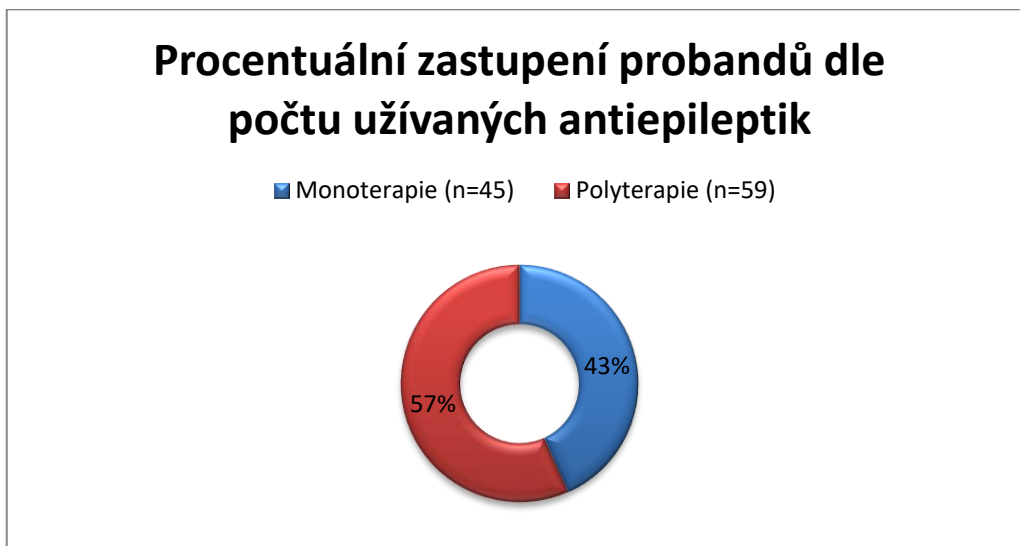
Probandy jsme na základě epileptických údajů dále mohli rozdělit s ohledem na **frekvenci jejich záchvatů** a to do následujících skupin. Částečně kompenzovaní pacienti (n=21), kteří mají obvykle méně než 12 záchvatů za rok. Druhou kategorií tvořili pacienti nekompenzovaní – obvykle více, než dvanáct záchvatů do roka (n=83). Další dvě kategorie, které se v epileptologické praxi používají k popisu frekvence záchvatů – tzn. plně kompenzovaní pacienti (bez záchvatu více než dva roky) a kompenzovaní pacienti (rok bez záchvatu) se v našem vzorku z logiky věci nevyskytovaly.

Graf 7. Procentuální zastoupení probandů dle kompenzovanosti epileptických záchvatů



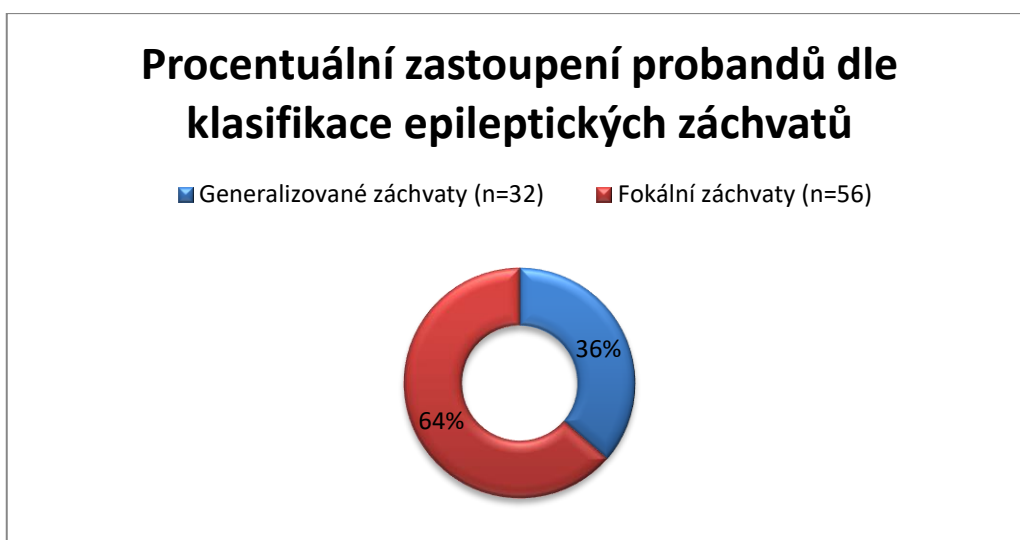
Další zjišťovanou charakteristikou byl **počet aktuálně užívaných antiepileptik**. V našem vzorku tvořili nejpočetnější skupinu epileptici, kteří k léčbě epilepsie užívají více antiepileptik, léčí se tedy polyterapeuticky (n=59). Dále se jednalo o pacienty, kteří se aktuálně léčí jedním antiepileptikem, tedy monoterapeuticky (n=45).

Graf 8. Procentuální zastoupení probandů dle počtu užívaných antiepileptik



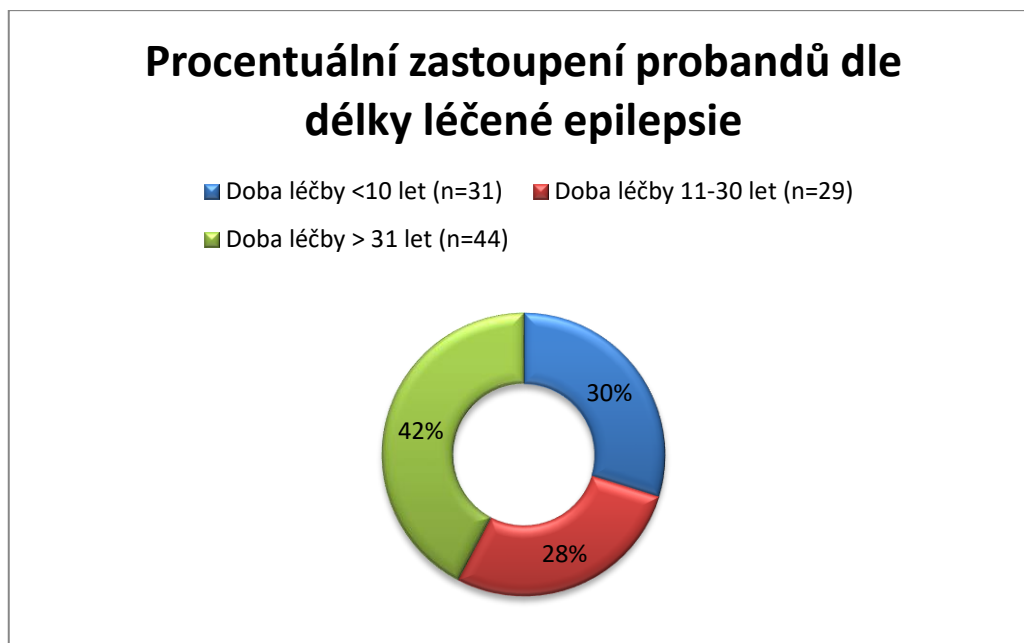
Další zjišťovanou oblastí byla **klasifikace epileptických záchvatů**, jež se v našem výzkumném souboru vyčleňovala do dvou podob. Nejhojněji byla zastoupena skupina fokálních záchvatů (n=56). Generalizovaný typ záchvatů se vyskytoval u (n=32) pacientů. Neklasifikovaný typ záchvatů se ve výzkumném souboru nevyskytoval. U 16 probandů se klasifikaci epileptických záchvatů nepodařilo zjistit.

Graf 9. Procentuální zastoupení probandů dle klasifikace epileptických záchvatů



Z dotazníku se nám dále podařilo zjistit, že nejkratší dobou trvání epilepsie jsou 2 roky, nejdéle se proband s epilepsií léčí 54 let. Podrobnější rozdělení probandů na základě délky trvání epilepsie, uvádí následující graf.

Graf 10. Procentuální zastoupení probandů dle délky léčené epilepsie



V dotazníku, který sledoval epileptologické faktory, jsme se dále soustředili na **přítomnost případné aury**. Zajímalo nás, zda se aura před záchvatu u epileptiků vyskytuje, či naopak. Nepřekvapilo nás, že se aura vyskytovala takřka u většiny fokálních záchvatů (u 78 % fokálních záchvatů) - zde zahrnujeme i kategorii „občas se vyskytuje“. To podporuje tvrzení Vojtěcha (2000), který dokládá, že pacienti s fokálním typem záchvatu může aura na začátku záchvatu upozornit na blížící se výboj.

Od lékařů jsme se dozvěděli, že **nejčastěji zastoupeným typem epilepsie** na základě lokalizace epileptogenní zóny u zkoumaných farmakorezistentních epileptiků, je **epilepsie temporální**. To dokládá tvrzení Kučerové a Preisse (2006), kteří poukazují na fakt, že epileptici s tímto typem lokalizace epileptogenní zóny, jsou nejčastější adepti na neurochirurgickou léčbu.

Následující zjišťovanou oblastí byla případná **další onemocnění jedinců** (jak somatická, tak psychická). 49 účastníků výzkumu neuvvedlo žádné onemocnění, 23 účastníků nějaké onemocnění zmiňovalo, avšak u žádného z nich se nejednalo o onemocnění v akutní fázi nebo takového charakteru, že bychom mohli předpokládat významné ovlivnění

epileptického stavu jedince. 32 účastníků zmiňovalo depresivní onemocnění, nebylo však možné zjistit, v jaké fázi.

Dále uvádíme i přehled základních sociodemografických údajů o **kontrolní skupině**. Neboť s kontrolní skupinou pracujeme pouze v jedné hypotéze, bude její charakteristika popsána pouze slovně, tedy bez grafického znázornění.

Celkem byly dotazníky rozdány 76 lidem, kteří netrpí žádným typem epileptického onemocnění, zároveň však jsou starší osmnácti let a mají znalost českého jazyka.

- Správně vyplněných se vrátilo 100 % (n=76). Z toho je 39 mužů a 39 žen.
- Věk probandů se pohyboval v rozmezí od 18 do 78 let. Průměrný věk u mužů byl 36 let, průměrný věk u žen pak 34 let. Věkový průměr celého souboru byl 35 let.
- Nejčastějším dosaženým vzděláním našich probandů bylo na rozdíl od epileptických probandů, vzdělání vysokoškolské (n=31), dále SŠ vzdělání s maturitou které rovněž zahrnuje i oblast „vyučen s maturitou“ (n=19), dále střední odborné učiliště bez maturity (n=15), dále lidé, kteří absolvovali vyšší odborné školy (n=11). Lidé se základním vzděláním se v kontrolní skupině nevyskytovali.
- V kontrolní skupině výrazně převažuje skupina pracujících/studujících (n=59). Následuje kategorie lidí v invalidním, částečně invalidním a starobním důchodu (n=7) a kategorie lidí v pracovní neschopnosti (n=7). Následovala kategorie nezaměstnaných (n=2).

8 Zpracování získaných dat

V této kapitole bude prezentováno, jaký způsob zvolit, pakliže máme data od respondentů získaná, tedy dotazníky jsou řádně vyplněné a chceme je dále vyhodnotit. Taky bude popsáno, jaké programy jsme použili pro analýzu získaných dat.

Získaná data byla v prvním kroku nejprve převedena do datové podoby prostřednictvím programu **Microsoft Office Excel 2010**. Prvotní použití Excelu spočívalo především v převodu formátu tužka – papír do elektronické podoby. V těchto již převedených elektronických datech byly zkontrolovány doplněné údaje a nakonec byly v tomtéž programu vypočítány celkové skóry jednotlivých dotazníků. Následně byla data zpracována prostřednictvím programu **Statistica 12** vytvořeném firmou StatSoft.

Při práci s daty byly použity metody deskriptivní a inferenční statistiky. Program Statistica 12 jsme používali pro ověření normálního rozložení získaných dat, abychom věděli, zda máme při testování hypotéz používat parametrické či neparametrické metody.

K určení, zda lze rozdělení dat považovat za normální jsme použili Shapirův-Wilkův test, díky němuž bylo zjištěno, že u většiny hypotéz je narušena normalita rozložení souboru. Ta by mohla vést ke zkreslení výsledků, a proto jsme přistoupili k analýze pomocí Mann-Whitneyova U-testu, který je neparametrickou obdobou dvouvýběrového Studentova t-testu. Pro zjištění vztahu mezi testy, jsme využili Spearmanovy korelace.

9 Výsledky výzkumu

Hodnoty naměřené dotazníky STAI a BAI blíže rozebereme v následující analýze. U každého výsledku, naměřeného dotazníkem BAI je nejprve tabulka, která uvádí základní výstupy použitého dotazníku. Sloupec „n“ reprezentuje počet hodnot ve výběru (= celkem lidí ve vzorku), z tabulky je také možnost vycístit průměry, minimální a maximální naměřené hodnoty i směrodatné odchyly celkových skóre.

9.1 Dílčí cíl I.

Porovnání subjektivně měřené míry úzkosti mezi pacienty s farmakorezistentní epilepsií a běžnou populací

- **H1:** Farmakorezistentní epileptici skórují v dotazníku BAI výše, než běžná populace.

V první hypotéze jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší mezi skupinou farmakorezistentních epileptiků a běžnou neepileptickou populací. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 7.

Tab. 7. Přehled vykazované úzkosti u kontrolní skupiny a skupiny epileptiků

Porovnání skupin	n	průměr	SD	Min	Max
Kontrolní skupina	76	26,78	14,24	21,00	84,00
Skupina epileptiků	104	62,13	18,19	21,00	84,00
Celkem	180	44,45	32,43	21,00	84,00

Na základě testu normality jsme zjistili, že se nám nepodařilo splnit podmínky normality distribuce skóre. Proto jsme se rozhodli použít Mann-Whitneyho U-test, který vychází z pořadových hodnot a zároveň je považován za nejsilnější neparametrický test (Reiterová, 2003). Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti.

Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že skupina pacientů s farmakorezistentní epilepsií dosahuje v dotazníku BAI **statisticky významně vyšších skóre**, než kontrolní skupina ($U=1716$; $Z= -7,83$; $p < 0,001$).

9.2 Dílčí cíl II.

Ověření, zdali existuje souvislost mezi úzkostí a úzkostlivostí u pacientů s farmakorezistentní epilepsií

- **H₂**: Skóre na škále X-1 dotazníku STAI pozitivně koreluje se skóre na škále X-2 dotazníku STAI.

Ve druhé hypotéze jsme se snažili odhalit, zda existuje vztah mezi úzkostí a úzkostlivostí dotazníku STAI u skupiny farmakorezistentních epileptiků. Pro zjištění vztahu mezi škálami jsme využili Spearmanovy korelace. Tento koeficient se značí „r“ a může nabývat hodnot od -1 po 1, přičemž platí, že čím vyšší hodnota (ať už v kladném nebo záporném směru), tím větší závislost mezi proměnnými (Reiterová, 2003).

V našem výzkumu vyšla korelace Škály X-1 a X-2 dotazníku STAI na hladině $\alpha = 0,001$, kdy $r = -0,2$. Jak je možné vyčíst z tabulky (tab. 8), **vztah mezi úzkostí a úzkostností u farmakorezistentních epileptiků je slabý.**

Tab. 8. Korelace škály X-1 a škály X-2

	Škála X-1
Škála X-2	-0,2

9.3 Dílčí cíl III.

Celková míra úzkosti u farmakorezistentních epileptiků souvisí s vybranými sociodemografickými údaji.

V této části se zaměřujeme na zmapování úzkostných obtíží u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií v souvislosti se sociodemografickými faktory. Konkrétně nás zajímá vliv pohlaví, věku a pracovního zařazení.

- **H-3a**: Farmakorezistentní epileptičky (ženy) skórují v dotazníku BAI výše, než farmakorezistentní epileptici (muži).

V první dílčí hypotéze, která se týká sociodemografických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na pohlaví epileptiků. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 9.

Tab. 9. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě pohlaví

Pohlaví	n	průměr	SD	Min	Max
Muži	54	68,12	16,13	21,00	84,00
Ženy	50	69,89	18,16	21,00	84,00
Celkem	104	69,00	17,14	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že **nebyl nalezen signifikantní** rozdíl v oblasti vnímané úzkosti mezi muži a ženami, měřené pomocí dotazníku BAI ($U=1723$; $Z=-1,39$; $p=0,13$).

- **H-3b:** Probandi ve věkové kategorii ≥ 65 let skórují v dotazníku BAI výše, než probandi ve věkové kategorii ≤ 64 let.

V druhé dílčí hypotéze, která se týká sociodemografických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na věku epileptiků. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 10.

Tab. 10. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě věku

Věk	n	průměr	SD	Min	Max
Věk ≤ 64	58	68,15	24,01	21,00	84,00
Věk ≥ 65	46	80,89	23,15	21,00	84,00
Celkem	104	74,52	23,58	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku

tohoto testu bylo zjištěno, že **byl nalezen signifikantní rozdíl** mezi věkovou kategorií ≤ 64 a ≥ 65 let v oblasti vnímané úzkosti, měřené pomocí dotazníku BAI ($U=1754$; $Z=-7,56$; $p < 0,001$).

- **H-3c:** Probandi v invalidním/částečně invalidním či starobním důchodu skórují v dotazníku BAI výše, než probandi zaměstnaní/studující.

Ve třetí dílčí hypotéze, která se týká sociodemografických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na pracovním zařazení epileptiků. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 11.

Tab. 11. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě pracovního zařazení

Pracovní zařazení	n	průměr	SD	Min	Max
Pracující, studující	45	73,29	26,47	21,00	84,00
ID, ČID, SD	37	80,35	23,59	21,00	84,00
Celkem	82	76,82	25,03	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že **byl nalezen signifikantní rozdíl** mezi kategorií **pracující/studující** a kategorií v **invalidním/částečně invalidním či starobním důchodu** v oblasti vnímané úzkosti, měřené pomocí dotazníku BAI. ($U=1984$; $Z= - 6,42$; $p < 0,001$).

9.4 Dílčí cíl IV.

Zmapování úzkostných obtíží u pacientů s farmakorezistentní epilepsií v závislosti na epileptických faktorech

V této části se zaměříme na zmapování úzkostných obtíží u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií v souvislosti s epileptickými faktory. Konkrétně nás zajímá

vliv počtu užívaných antiepileptik, doba léčby epilepsie, typ epileptických záchvatů a kompenzovanost záchvatů (neboli vliv počtu záchvatů).

- **H-4a:** Probandi užívající více antiepileptik (polyterapie) skórují v dotazníku BAI výše, než probandi užívající jedno antiepileptikum (monoterapie).

V první dílčí hypotéze, která se týká epileptických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na počtu užívaných antiepileptik. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 12.

Tab. 12. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě počtu užívaných antiepileptik

Počet antiepileptik	n	průměr	SD	Min	Max
Monoterapie	45	62,32	19,57	21,00	84,00
Polyterapie	59	82,71	21,24	21,00	84,00
Celkem	104	73,01	20,40	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že **byl nalezen signifikantní rozdíl** mezi kategorií epileptiků, užívající jedno epileptikum (**monoterapie**) a více antiepileptik (**polyterapie**) v oblasti vnímané úzkosti, měřené pomocí dotazníku BAI ($U=1647$; $Z= - 7,58$; $p= < 0,001$).

- **H-4b:** Probandi, kteří se s farmakorezistentní epilepsií léčí ≥ 24 let, skórují v dotazníku BAI výše, než probandi, kteří se léčí ≤ 23 let.

V druhé dílčí hypotéze, která se týká epileptických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na době léčené epilepsie. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 13.

Tab. 13. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě doby léčby epilepsie

Doba léčby	počet	průměr	SD	minimum	maximum
≤23 let	41	79,15	21,04	21,00	84,00
≥24 let	63	82,13	17,16	21,00	84,00
Celkem	104	80,64	19,1	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že **nebyl nalezen signifikantní rozdíl** mezi kategorií epileptiků, která se s epilepsií léčí ≤ 23 let a ≥ 24 let v oblasti vnímané úzkosti, měřené pomocí dotazníku BAI (U=1522; Z= - 1,16; p= 0,18).

- **H-4c:** Probandi s generalizovaným typem záchvatů skórují v dotazníku BAI výše, než probandi s fokálním typem záchvatů.

Ve třetí dílčí hypotéze, která se týká epileptických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na typu epileptických záchvatů. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 14.

Tab. 14. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě typu epileptických záchvatů

Typ epi. záchvatu	n	průměr	SD	Min	Max
Generalizované záchvaty	32	62,43	17,15	21,00	84,00
Fokální záchvaty	56	74,12	18,21	21,00	84,00
Celkem	104	68,27	17,68	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že **byl nalezen signifikantní rozdíl** mezi kategorií epileptiků,

s **fokálním** typem záchvatů a **generalizovaným** typem záchvatů v oblasti vnímané úzkosti, měřené pomocí dotazníku BAI ($U=1461$; $Z= - 6,23$; $p= < 0,001$).

- **H-4d:** Nekompenzovaní pacienti skórují v dotazníku BAI výše, než částečně kompenzovaní pacienti.

Ve čtvrté dílčí hypotéze, která se týká epileptických údajů, jsme se snažili zjistit, zda se míra subjektivně měřené míry úzkosti dotazníkem BAI liší v závislosti na kompenzace epileptických záchvatů. Základní výstupy jsou ke zhlédnutí v tab. 15.

Tab. 15. Přehled vykazované úzkosti epileptiků na základě kompenzace epileptických záchvatů

Kompenzovanost záchvatu	n	průměr	SD	Min	Max
Částečně kompenzovaní	21	51,76	23,59	21,00	84,00
Nekompenzovaní	83	81,46	22,46	21,00	84,00
Celkem	104	66,61	23,02	21,00	84,00

Vzhledem k faktu, že opět nebyla dodržena normalita distribuce dat, byla v případě tohoto výpočtu zvolena neparametrická metoda porovnávání dvou vzorků - Mann-Whitneyho U-test. Pro statistické srovnání jsme zvolili 0,05 % hladinu významnosti. Z výsledku tohoto testu bylo zjištěno, že **byl nalezen signifikantní rozdíl** mezi kategorií epileptiků s **částečně kompenzovanými** záchvaty a **nekompenzovanými** záchvaty v oblasti vnímané úzkosti, měřené pomocí dotazníku BAI ($U=1578$; $Z= - 7,56$; $p= < 0,001$).

10 Ověření platnosti hypotéz

Hypotézy jsme ověřili v programu STATISTICA 12, ověření platnosti hypotéz uvádíme v následujícím přehledu.

- **Hypotézu 1 přijímáme.** Prokázali jsme, že skór farmakorezistentních epileptiků v dotazníku BAI je vyšší, než skór běžné populace.
- **Hypotézu 2 zamítáme.** Neprokázali jsme souvislost mezi úzkostí a úzkostlivostí v dotazníku STAI u farmakorezistentních epileptiků.
- **Hypotézu 3a zamítáme.** Neprokázali jsme, že skór farmakorezistentních epileptiček v dotazníku BAI je vyšší, než skór farmakorezistentních epileptiků.
- **Hypotézu 3b přijímáme.** Prokázali jsme, že skór epileptiků ve věkové kategorii ≥ 65 let v dotazníku BAI je vyšší, než skór epileptiků ve věkové kategorii ≤ 64 let.
- **Hypotézu 3c přijímáme.** Prokázali jsme, že skór epileptiků v invalidním/částečně invalidním či starobním důchodu v dotazníku BAI je vyšší, než skór epileptiků zaměstnaných či studujících.
- **Hypotézu 4a přijímáme.** Prokázali jsme, že skór epileptiků užívajících více antiepileptik (polyterapie) v dotazníku BAI je vyšší, než skór epileptiků užívajících jedno antiepileptikum (monoterapie).
- **Hypotézu 4b zamítáme.** Neprokázali jsme, že skór epileptiků, kteří se s farmakorezistentní epilepsií léčí ≥ 24 let v dotazníku BAI je vyšší, než skór epileptiků, kteří se léčí ≤ 23 let.
- **Hypotézu 4c přijímáme.** Prokázali jsme, že skór epileptiků s fokálním typem v dotazníku BAI je vyšší, než skór epileptiků s generalizovaným typem záchvatů.
- **Hypotézu 4d přijímáme.** Prokázali jsme, že skór nekompenzovaných epileptiků v dotazníku BAI je vyšší, než skór částečně kompenzovaných epileptiků.

11 Diskuze

V dané kapitole proběhne především celkové shrnutí a okomentování výsledků, jež vzešly z empirické části diplomové práce. Taktéž bude pozornost věnována srovnání výsledků našich zjištění s vybranými studiemi. V závěru diskuze se zaměříme na zhodnocení proběhnuvšího výzkumu jako takového, včetně jeho případných limitů.

Hlavním cílem empirické části diplomové práce bylo zmapovat a analyzovat míru úzkosti u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií.

V práci byl použit **kvantitativní design výzkumu**. V rámci výzkumu byla použita sebeposuzovací dotazníková technika **BAI** (Beck Anxiety Inventory), která zachycuje aktuálně měřenou míru úzkosti a dále dotazníková technika **STAI** (State-Trait Anxiety Inventory, STAI), která je schopna rozlišovat mezi úzkostí jako aktuálně prožívaným stavem jedince a úzkostlivostí jako osobnostním rysem jedince. Dále byl použit vlastní průvodní dotazník, zjišťující sociodemografické a epileptologické údaje epileptiků.

Ve výzkumném souboru se nacházelo celkem **104 farmakorezistentních epileptiků**. Ke sběru dat jsme využili soukromé neurologické ambulance a Centrum pro epileptologii při Thomayerově nemocnici. Domníváme se, že rozsah i struktura získaného souboru je dostatečně reprezentativní a výsledky tak lze zobecnit na celou populaci farmakorezistentních epileptiků. V potaz je však nutno brát skutečnost, že data byla sbírána ve Středočeském kraji a výsledky tak nelze zobecnit na populaci farmakorezistentních epileptiků v celé České republice, ale pouze v rámci Středočeského kraje. Do budoucna doporučujeme provést šetření mezi farmakorezistentními epileptiky ze všech krajů a zmapovat tak přesněji rozdíly mezi takto nemocnými v jednotlivých krajích.

Účastníci výzkumu (n=104) i kontrolní skupina (n=76) vyplňovali dotazníkovou baterii v papírové podobě, přičemž bylo využito metody pravděpodobnostního výběru, který přispívá k dobré reprezentativnosti souboru.

V následujících řádcích budou popsány **výsledky naší studie**, které jsou vždy okomentovány a zároveň konfrontovány s již existujícími výzkumy.

Prvním výzkumnou snahou, bylo zjistit, zda se míra úzkosti posuzovaná dotazníkem BAI liší mezi skupinou farmakorezistentních epileptiků a kontrolní skupinou (bez

farmakorezistentní epilepsie). Náš výzkumný vzorek farmakorezistentních epileptiků dosahoval v dotazníku BAI vyšších skóreů oproti skupině bez epileptického onemocnění.

Naše výsledky jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém byl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Tyto výsledky potvrzují tvrzení Vuilleumiera a Jallona (1998), kteří tvrdí, že úzkostné poruchy se vyskytují až u 30 % epileptiků, oproti běžně udávaným 20 % neepileptické populace. Podobně hovoří i Hovorka et al. (2005), který udává výskyt úzkostné poruchy u epileptických pacientů dokonce ve 40 % a dále dodává, že u hospitalizovaných pacientů se pak může jednat i o každého druhého epileptika.

Musíme však mít na paměti, že kontrolní skupina byla tvořena menším počtem jedinců bez epileptického onemocnění, kteří se lišili i jinými parametry. Jednalo se především o vysokoškolsky vzdělané jedince a lišili se také svým pracovním zařazením. Dle našeho názoru jsou to dvě podstatné a důležité charakteristiky, které mohou výrazně ovlivňovat kvalitu života – tedy jak epileptických pacientů, tak zdravých jedinců. Navzdory tomu z výsledků naší první hypotézy můžeme usuzovat, že farmakorezistentní epileptici jsou v rámci úzkostných poruch ohroženou skupinou. Rádi bychom tedy apelovali především na epileptologickou obec, která by screeningovými metodami mohla být velmi nápomocná v odhalení úzkostných projevů u takto nemocných.

Další snahou bylo zjistit, zda úzkost u farmakorezistentních epileptiků souvisí s úzkostlivostí. K tomu jsme využili dotazník STAI. V našem výzkumném souboru nebyla prokázána spojitost mezi mírou úzkosti a úzkostlivostí u farmakorezistentních epileptiků. Z našeho pohledu se jedná o zajímavé zjištění, které zároveň dokládá, že úzkost u farmakorezistentních epileptiků není pouze závislá na úzkostné povaze probandů a stává se tedy samostatně problematickou jednotkou, kterou je třeba zavčas odhalit. Pro tyto účely doporučujeme využít rychlé testové metody, které v ordinacích neurologů, či neuropsychologů nezaberou mnoho času a lze je rychle a snadno vyhodnotit.

Třetí cíl, tedy zmapování úzkostných obtíží u pacientů s farmakorezistentní epilepsií v závislosti na sociodemografických faktorech, jsme si dovolili pro větší přehlednost rozdělit na jednotlivé hypotézy.

V první z nich jsme se našli odhalit, zdali existuje rozdíl v subjektivně vnímané míře úzkosti u farmakorezistentních epileptiků v závislosti na pohlaví. Pokud jde o fenomén

pohlaví, výsledky výzkumů byly v předchozích studiích lehce kontroverzní, nejspíše kvůli rozdílným metodologickým přístupům. Hovoříme-li o úzkostných stavech při epilepsii, většina výzkumů prokazuje malý účinek pohlaví na úzkostné stavy s výjimkou studie Jacobyho et al. (1996). V ní Jacoby došel k závěru, že ženy mají tendenci vykazovat vyšší míru úzkosti, než muži.

Tento závěr jsme s našimi výsledky nepotvrdili. Naše výsledky jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém nebyl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Naopak se zařazujeme po bok studie, ve které nebyl zjištěn žádný genderový rozdíl ve vnímání úzkosti (Brusturean-Bota et al., 2013).

Ve druhé z našich hypotéz, souvisejících se sociodemografickými údaji, jsme se zaměřili na to, zdali věková kategorie, do které se proband zařazuje, má vliv na subjektivně vnímanou úzkost. Abychom vliv věku mohli porovnat, rozřadili jsme probandy do dvou skupin dle věkové klasifikace Langmaiera a Krejčířové (2006), dle které dolní hranice stáří nastává v rozvinutých zemích 65. rokem člověka. Z výsledku vyplývá, že epileptici ve věkové kategorii ≥ 65 let života skórují v dotazníku BAI výše, než epileptici pod touto věkovou hranicí.

Náš výsledek jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém byl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Jak tvrdí Bušek (2013), zhruba od 65 – 70 let narůstá incidence epileptických syndromů se strukturální příčinou. Tato věková kategorie tedy musí čelit hned dvěma zdravotním komplikacím. Nejenže řeší primární problém vzniku epilepsie (typicky traumata, cévní mozkové příhody, tumory či neurodegenerativní onemocnění), dále jsou však ovlivněni náhlým příchodem epileptických záchvatů, které kvalitu života ovlivňují nezpochybnitelnou měrou. Můžeme zde pouze polemizovat, jak obtížně si lidé v tomto věku přivykají novým životním změnám, oproti mladším věkovým kategoriím, které se většinou snáze adaptují novým skutečnostem.

Další hypotéza, související se sociodemografickými údaji, se týkala vlivu pracovního zařazení na subjektivně vnímanou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Probandy jsme rozřadili do kategorie zaměstnaní/studující a dále v invalidním/částečně invalidním/starobním důchodu. Do první skupiny řadíme i rodiče na mateřské dovolené. Kdy jsme vycházeli především z toho, že nepobírají invalidní důchod a je pravděpodobné, že se po uplynutí mateřské dovolené vrátí do zaměstnání- jinými slovy, zaměstnání pro ně

je dosažitelné. Z našeho výsledku vyplývá, že probandi v kategorii invalidní/částečně invalidní/starobní důchod dosahují v dotazníku BAI vyšších skóre, než zaměstnaní/studující probandi.

Výsledky této hypotézy jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém byl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Tento výsledek odráží teoretické poznatky, které tvrdí, že jednou z nejvíce zasažených oblastí pacientova života je právě pracovní uplatnění a sociální seberealizace epileptika (Donáth et al., 2000). Pocit úzkostných stavů může značně narůstat u epileptiků, kteří nemohou nalézt adekvátní zaměstnání, navíc připomeňme taktéž problematiku zdravotní způsobilosti řízení motorových vozidel.

Náš další cíl - zmapování úzkostných obtíží u pacientů s farmakorezistentní epilepsií v závislosti na epileptických faktorech, jsme si opět dovolili rozdělit do jednotlivých hypotéz pro větší přehlednost.

V první z nich jsme se snažili ověřit, zda existuje rozdíl v subjektivně vnímané míře úzkosti u farmakorezistentních epileptiků v závislosti na počtu užívaných antiepileptik. Probandy jsme rozřadili do skupin na základě toho, zda užívají jedno antiepileptikum (monoterapie), či více antiepileptik (polyterapie). Z výsledku vyplývá, že probandi léčení polyterapeuticky dosahují v dotazníku BAI vyšších skóre, než probandi léčení monoterapeuticky.

Naše výsledky jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém byl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Tento závěr pro nás nebyl zvlášť překvapující, neboť vyplývá z logiky věci začarovaného kruhu s ohledem na počet užívaných antiepileptik a jejich možných vedlejších účinků. Dále je zřejmé, že pokud neúčinkuje monoterapeutická léčba, v zásadě se jedná o celkově hůře kompenzovatelný druh epilepsie a epileptici jsou tak kandidáty na neurochirurgické řešení jejich zdravotního stavu. Také je vhodné připomenout, že vztah mezi antiepileptiky a rizikem vzniku úzkostných poruch, je úzce propojen. Některá antiepileptika mohou totiž v důsledku svých vedlejších účinků zvyšovat anxiózní stavy (Beyenburg et al., 2005). Našimi výsledky jsme potvrdili řecký výzkum (Piperidou et al., 2008) a taktéž výzkum Muly a Sanderse (2007), kteří prokázali zvýšené riziko vzniku úzkostných poruch u epileptiků s kombinovaným typem farmakologické léčby.

Druhá hypotéza, související s epileptickými faktory, se týkala vlivu doby, po kterou jsou probandi s epilepsií léčeni, na subjektivně vnímanou míru úzkosti. Na základě našich dat jsme probandy rozdělili do skupin dle toho, zda se s farmakorezistentní epilepsií léčí ≤ 23 let, či ≥ 24 let.

Naše výsledky jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém nebyl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Neměli jsme tedy dostatek důkazů o tom, že by mezi skóry skupin existoval signifikantní rozdíl. Touto hypotézou jsme chtěli navázat na ruský výzkum z roku 2013, který doložil, že probandi, kteří se s epilepsií léčí delší dobu, prožívají kvalitu svého života hůře, než probandi, kteří se s epilepsií léčí čerstvě (Melikyan et al., 2013). Na tento výzkum se však s našimi závěry nemůžeme odkazovat. Naše výsledky si vysvětlujeme především tím, že léčebný proces farmakorezistentní epilepsie je komplikovaný sám o sobě a pacienti léčení delší dobu už mohou být se svým zdravotním stavem naopak více sžití, než pacienti, u kterých byla farmakorezistentní epilepsie diagnostikována čerstvě.

Následující hypotéza se týkala vlivu klasifikace epileptických záchvatů na subjektivně vnímanou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Probandy jsme rozdělili do dvou kategorií podle dělení epileptických záchvatů dle aktualizované klasifikace z roku 2010 podle ILAE. Jednalo se o probandy s generalizovaným typem záchvatů a s fokálním typem záchvatů. Z výsledku vyplývá, že probandi s fokálním typem záchvatů skórují v dotazníku BAI výše, než probandi s generalizovaným typem záchvatu.

Naše výsledky jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém byl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Tímto výsledkem potvrzujeme závěr výzkumu, ze kterého vyplývá, že fokální záchvaty jsou rizikovým faktorem pro vznik úzkostné poruchy u epileptiků (Kimiskidis et al., 2007). Ačkoliv naše výsledky potvrzují také výsledky Hitirise et al. (2007), který tvrdí, že byl vyšší výskyt úzkostných poruch opakovaně prokázán u záchvatů fokálních, neubráníme se poznámce, že je tento výsledek pro nás překvapením. V teoretické části jsme se zmiňovali, že před propuknutím fokálních záchvatů může nastat tzv. aura. Jedná se o jakýsi alarmující signál, který může pacienta svým způsobem upozornit, že záchvat přichází (Moráň, 2007). Proto je pro nás překvapením, že pacienti s fokálním typem záchvatů skórují v dotazníku BAI výše a v případné navazující práci chceme této problematice věnovat více prostoru.

Poslední hypotéza se týkala vlivu kompenzace epileptických záchvatů na subjektivně vnímanou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Probandy jsme na základě epileptických údajů mohli rozdělit na částečně kompenzované (tedy ty, kteří mají obvykle méně než 12 záchvatů za rok) a druhou kategorii tvořili pacienti nekompenzovaní, (tedy ti, kteří mají obvykle více, než dvanáct záchvatů do roka). Z našeho výsledku vyplývá, že nekompenzovaní epileptici skórují v dotazníku BAI výše, než částečně kompenzovaní pacienti.

Naše výsledky jsme statisticky ověřili při 95 % intervalu spolehlivosti, při kterém byl rozdíl mezi oběma skupinami statisticky signifikantní. Tímto výsledkem potvrzujeme výzkum Johnsona et al. (2004) který tvrdí, že frekvence záchvatů je jedním z nejdůležitějších faktorů vzniku úzkostného onemocnění u epileptiků. To samé potvrzuje i výzkum z Velké Británie (Taylor et al., 2013). Tyto výsledky jsou v souladu s tvrzením, že nejzásadnější z rizikových faktorů je frekvence epileptických záchvatů.

Uvědomujeme si, že výsledky našeho výzkumu mohou být **zkreslené**. Potenciální příčiny těchto možných zkreslení nyní budou v následujících řádcích rozebrány.

Za problematické vnímáme již samotné teoretické uchopení epilepsie. Stejně tak, jako je tomu například u jiných chronických onemocnění (astma, Alzheimerova choroba, diabetes...) ani epilepsie není pouze jediná nemoc. Jedná se o skupinu onemocnění, která se mohou klinicky projevovat v různé variabilitě a různými symptomy (Hugo & Vokurka, 2007). Fokální epileptické záchvaty mají naprosto odlišnou manifestaci oproti záchvatům generalizovaným. Epilepsie temporálního laloku může ovlivnit úplně jiné funkce nemocného, než epilepsie parietálního laloku. Stejně tak tomu je i v případě četnosti záchvatů, které mohou být u každého pacienta různě hojné.

Proto je vhodné, položit si otázku, zdali nemohlo dojít k jistému zkreslení hodnot a k degradaci výsledků k jisté normě už jen zprůměrováním výsledků našich dotazníků. Ovšem tento nevyhnutelný aspekt nemusí znamenat vždy negativní jev, neboť přesto obdržíme výsledky celku. Avšak konkrétně u epileptického onemocnění považujeme za užitečné, zamyslet se nad tím, jak je možné se do budoucna tomuto zkreslení vyhnout. Myslíme si, že by tuto problematiku mohla pomoci vyřešit konkretizace a zúžení výběru vzorku – např. dle manifestace onemocnění. Taktéž doplnění výzkumu o kvalitativní část a provést tak smíšený výzkum, který by zajistil hlubší uchopení tematiky, může být do budoucna velmi nápomocný.

Zamysleli jsme se také nad tím, že k dalšímu možnému zkreslení výsledků mohlo dojít i potenciálně chybnou diagnostikou pacienta. Jak jsme uvedli již na počátku teoretické části diplomové práce, až 1/5 záchvatů bývá mylně diagnostikována jako farmakorezistentní, ačkoliv se jedná o psychogenní neepileptické záchvaty (psychogenic non-epileptic seizures, PNES). A stejně tak somaticky podmíněné neepileptické záchvaty (Physiologic nonepileptic seizures) tvoří asi 10-15 % ze všech paroxyzmálních stavů (Šeblová & Škulec, 2011). V situaci, kdy probíhá výběr vzorku záměrným výběrem přes instituce, jako tomu bylo v našem případě, této skutečnosti nelze předejít, už jen proto, že se o této skutečnosti reálně nikdy nedozvíme. Avšak abychom přispěli k eliminaci této možné negativní skutečnosti, je naším záměrem a maximální snahou zviditelnit tuto skutečnost nejen u laické společnosti, ale především u lékařského zdravotnického personálu.

V závěru diskuze bychom rádi zmínili, že jsme si vědomi faktu, že sledované proměnné jsou ve vzájemné interakci a kromě námi zvolených, existuje mnoho dalších, které mají jistě velký vliv na potenciální vznik úzkostí a úzkostných poruch u farmakorezistentních epileptiků. Namátkou zmíníme třeba vliv genetických faktorů, osobnostní strukturu jedince, vliv konkrétních antiepileptik, abúzus drog nebo třeba traumatické poškození mozku. Věříme, že se těmto aspektům budeme moci blíže věnovat například v navazující rigorózní práci.

12 Závěr

Využitím dotazníkových technik STAI (State-Trait Anxiety Inventory, STAI), Beckova inventáře úzkosti (Beck Anxiety Inventory, BAI) a průvodního dotazníku jsme obdrželi data, na základě jejichž zpracování a zanalyzování vyplývají následující skutečnosti.

Alternativní hypotézu pro danou hladinu významnosti jsme přijali pro:

Vliv onemocnění epilepsie na subjektivně měřenou míru úzkosti. Zjistili jsme statistiky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi probandy s farmakorezistentní epilepsií a běžnou populací, kdy probandi s farmakorezistentní epilepsií skórují statisticky výše.

Vliv věkové kategorie na subjektivně měřenou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Zjistili jsme statistiky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi probandy ve věkové kategorii ≤ 64 let a probandy ve věkové kategorii ≥ 65 let, kdy probandi ve věkové kategorii ≥ 65 let skórují statisticky výše.

Vliv pracovního zařazení na subjektivně měřenou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Zjistili jsme statistiky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi zaměstnanými/studujícími probandy a probandy v invalidním/částečně invalidním či starobním důchodu, kdy probandi v invalidním/částečně invalidním či starobním důchodu skórují statisticky výše.

Vliv počtu užívaných antiepileptik na subjektivně měřenou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Zjistili jsme statistiky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi probandy léčenými monoterapeuticky a probandy, léčenými polyterapeuticky, kdy polyterapeuticky léčení probandi skórují statisticky výše.

Vliv typu epileptických záchvatů na subjektivně měřenou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Zjistili jsme statistiky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi probandy s fokálním typem záchvatů a probandy s generalizovaným typem záchvatů, kdy probandi s fokálním typem záchvatu skórují statisticky výše.

Vliv frekvence záchvatů na subjektivně měřenou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Zjistili jsme statistiky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku

mezi probandy částečně kompenzovanými a probandy nekompenzovanými, kdy nekompenzovaní pacienti skórují statisticky výše.

Alternativní hypotézu pro danou hladinu významnosti jsme zamítli pro:

Vliv pohlaví na subjektivně měřenou míru úzkosti u farmakorezistentních epileptiků. Zjistili jsme, že není statisticky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi mužským a ženským pohlavím.

Vliv doby, po kterou se farmakorezistentní epileptici léčí na subjektivně měřenou míru úzkosti. Zjistili jsme, že není statisticky významný rozdíl v hodnocení celkového skóru dotazníku BAI mezi probandy, kteří se s epilepsií léčí ≤ 23 let a probandy, kteří se léčí ≥ 24 let.

Dále jsme zjistili, že nebyly nalezeny vztahy mezi úzkostlivostí (škála X-2) a úzkostí (škála X-1) u farmakorezistentních epileptiků.

Souhrn

Magisterská diplomová práce se zaměřuje na úzkostné poruchy dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií.

V **teoretické části** bylo onemocnění epilepsie popsáno celkem ve 3 kapitolách. V první kapitole probíhá nejprve představení epilepsie jako neurologického onemocnění, druhá kapitola systematicky navazuje a popisuje epilepsii farmakorezistentní. Třetí kapitola teoretické části diplomové práce je pak věnována úzkostem a úzkostným poruchám a tedy komplexně propojuje danou problematiku.

Epilepsie je skupina onemocnění, projevující se ve většině případů rekurentními epileptickými záchvaty. Ty mohou mít velmi variabilní podobu. Epileptické záchvaty, postihující jednu mozkovou hemisféru a pro něž jsou příznačné tzv. aury, nazýváme fokální. Záchvaty postihující obě hemisféry, jsou tzv. záchvaty generalizované.

Epidemiologie této nemoci je zcela nezávislá na rase, či kultuře. V současné době epilepsie zasahuje do života zhruba 50 milionům nemocných. V České republice se toto onemocnění týká až 100.000 nemocných, řadí se tak mezi druhé nejčastější neurologické onemocnění. Postihuje 2,5x častěji muže a její incidence je nejčastěji zaznamenána v dětství a raném stáří. Důvod vzniku onemocnění může mít genetický, strukturálně metabolický nebo nejasný. Ke kompenzaci záchvatů jsou běžně používána antiepileptika.

U zhruba 30 % pacientů se však nepodaří dosáhnout farmakologicky plné kompenzace. Tuto skupinu epilepsií nazýváme farmakorezistentní. Neboť jsou farmakorezistentní jedinci imunní vůči medikamentózní léčbě, stávají se tak nejčastějšími kandidáty na neurochirurgickou léčbu.

Psychický dopad farmakorezistentní epilepsie na kvalitu života nemocných je zřejmý ze studií, které potvrdily vyšší výskyt psychických poruch u pacientů s epilepsií. Jedná se především o depresivní poruchy a o úzkostné poruchy, jejichž výskyt je u epileptiků uváděn až ve 40 % případů a jejich vyšší výskyt je zaznamenán z epileptologických center.

Hovoříme-li pak o samostatných úzkostných poruchách, nejčastěji jsou u epileptiků zaznamenány následující – agorafobie, sociální fobie, specifická (izolovaná) fobie, panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha a smíšená úzkostná a depresivní porucha.

Vztah farmakorezistentní epilepsie a úzkostných poruch je provázaný. Mezi nejrizikovější epileptické faktory patří frekvence epileptických záchvatů, původ epileptických záchvatů, kdy byl opakovaně prokázán vyšší výskyt úzkostných poruch u záchvatů fokálních. Mezi další rizikové faktory patří výskyt farmakorezistentní epilepsie v rodinné anamnéze, febrilní křeče, traumatické poškození mozku, abúzus drog, další psychiatrická komorbidita, či vliv některých antiepileptik.

K diagnostice úzkostných stavů u farmakorezistentních epileptiků jsou používány stejné standardizované klinické metody jako u neepileptické populace. Léčba úzkostných stavů u takto nemocných je pak komplikovaná a zahrnuje revizi antiepileptické medikace, systematickou psychoterapii a nasazení účinné antidepresiva ze skupiny SSRI.

Cílem praktické části práce bylo zmapování úzkostné problematiky u pacientů s farmakorezistentní epilepsií. Náš výzkum byl pojat kvantitativně. Ke sběru dat jsme použili Beckův inventář úzkosti (Beck Anxiety Inventory, BAI), a dále dotazníkovou techniku STAI (State-Trait Anxiety Inventory, STAI). Sociodemografické a epileptické údaje byly zjištěny pomocí vlastního průvodního dotazníku.

Dotazníky jsme distribuovali do předem vybraných míst v Praze – jednalo se o soukromé neurologické ambulance a epileptologické pracoviště při Thomayerově nemocnici. Výzkumný vzorek se skládal ze 104 dospělých farmakorezistentních epileptiků, z toho bylo 54 mužů a 50 žen. Věk probandů se pohyboval v rozmezí od 18 do 78 let, přičemž průměrný věk souboru byl 37 let.

Výsledky výzkumu ukazují, že existuje rozdíl mezi subjektivně vnímanou mírou úzkosti mezi farmakorezistentními epileptiky a zdravou populací. Farmakorezistentní epileptici dosahují v dotazníku vyšší míry úzkosti, než běžná populace.

Dalším cílem bylo určení rizikových faktorů pro vznik úzkostných stavů u takto nemocných na základě sociodemografických údajů. Zkoumali jsme vliv pohlaví, věku a pracovního zařazení jedince.

Statisticky významné rozdíly se prokázaly v případě věkové kategorie (probandi ve věkové kategorii ≥ 65 let dosahují vyšší míry úzkosti, než probandi ve věkové kategorii ≤ 64 let) a pracovního zařazení probandů (probandi v invalidním, částečně invalidním nebo starobním důchodu dosahují vyšší míry úzkosti, než probandi zaměstnaní/studující).

V našem výzkumu nebyl prokázán vliv pohlaví na subjektivně vnímanou mírou úzkosti mezi farmakorezistentními epileptiky.

Dalším cílem bylo určení rizikových faktorů pro vznik úzkostných stavů u takto nemocných na základě epileptických údajů. Zkoumali jsme, jaký vliv má počet užívaných antiepileptik, typ epileptických záchvatů, frekvence záchvatů a doba, po jakou se pacienti s epilepsií léčí.

Statisticky významné rozdíly se prokázaly v případě počtu užívaných antiepileptik (polyterapeuticky léčení probandi dosahují vyšší míry úzkosti, než monoterapeuticky léčení), typu epileptických záchvatů (probandi s fokálním typem záchvatů dosahují vyšší míry úzkosti, než probandi s generalizovaným typem záchvatů) a frekvence záchvatů (nekompenzovaní probandi dosahují vyšší míry úzkosti, než nekompenzovaní probandi). V našem výzkumu nebyl prokázán vliv doby, po jakou jsou probandi s farmakorezistentní epilepsií s nemocí léčení. Dále v našem výzkumném souboru nebyla prokázána spojitost mezi mírou úzkosti a úzkostlivostí u farmakorezistentních epileptiků.

Na základě zjištěných faktů, bychom rádi pomohli ke zkvalitnění života farmakorezistentních epileptiků s úzkostmi a to některými doporučeními.

Doporučujeme užití dostupných screeningových metod napříč neurologickými ambulancemi, které úzkostné stavy mohou pomoci odhalit, a sice s větším zaměřením na farmakorezistentní epileptiky ve věku seniorů, polyterapeuticky léčené, s fokálním typem záchvatů či hůře kompenzované. Dále pevně věříme, že edukace společnosti o onemocnění epilepsie, by pro všechny epileptiky znamenala snazší cestu v oblasti pracovního uplatnění a zároveň by mohla pomoci zlepšit celkový náhled na epileptiky bez stigmatického zatížení, kterým je tato nemoc značně obestřena.

Seznam použité literatury

- Aulická, Š., & Ošlejšková, H. (2014). Idiopatické generalizované epilepsie. *Neurologie pro praxi*, 15(4), 202-206.
- Baker, G., A. (2002). The psychosocial burden of epilepsy. *Epilepsia*, 43(6), 26–30.
- Beck, A. T., & Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective..* New York: Basic Books.
- Belšan, T., Křížová, H., Marusič, P., & Tomášek, M. (2002). Zobrazovací a funkčně-zobrazovací metody v epileptologii. *Neurologie pro praxi*, 2, 73-75.
- Benbadis S. R., & Lin, K. (2008). Errors in EEG interpretation and misdiagnosis of epilepsy: which EEG patterns are overread? *European Neurology*, 59, 267–271.
- Ben-Menachem, E. (1996). Modern management of epilepsy: Vagus nerve stimulation. *Bailliere's Clinical Neurology*, 5(4), 841-8.
- Berto, P. (2002). Quality of life in patients with epilepsy and impact of treatments. *Pharmacoeconomics*, 20(15), 1039-59.
- Beyenburg S., Mitchell A. J., Schmidt D., Elger C. E., & Reuber M. (2005). Anxiety in patients with epilepsy: systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy & Behavior*, 7(2), 161–171.
- Beyenburg, S., Mitchell, A. J., Schmidt, D., Elger, C. E., & Reuber, M. (2005). Anxiety in patients with epilepsy: systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy & Behavior*, 7(2), 161-71.
- Beyenburg, S., Mitchell, A., J., Schmidt, D., Elger, Ch., E., & Neuber, M. (2005). Anxiety in patients with epilepsy: Systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy & Behavior*, 12(7), 161-171.
- Błaszczyk, B., & Czuczwar, S. (2016). Epilepsy coexisting with depression. *Pharmacological Reports*. 68(5), 1084-92.
- Bluemer D. (1991) Epilepsy and disorders of mood. *Advances in Neurology*, 55, 185–95.
- Boggs, J. (2016). Simple partial seizures. *Medscape*, 11, 1-3.
- Bouček, J. (2006). *Speciální psychiatrie*. Univerzita Palackého v Olomouci: Olomouc.
- Brázdil, M. (2012). Epilepsie a úzkostné poruchy. *Neurologie pro praxi*, 13(2), 92–96.
- Brázdil, M., Hadač, J., & Marusič, P. (2010). *Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií*. Získáno z http://www.clpe.cz/EPI_standard_2013_web.pdf.
- Brázdil, M., Hadač, J., & Marusič, P. (2011). *Farmakorezistentní epilepsie*. Praha: Triton.
- Browne, T. R., & Holmes, G. L. (2008). *Handbook od Epilepsy*. Philadelphia: Lippincott–Raven.
- Brusturean-Bota, E., Coadă, C. A., Buzoianu, D. & Perju-Dumbrava, L. (2013). Assessment of quality of life in patients with epilepsy. *Human & Veterinary Medicine*, 5, 82-87.
- Bušek, P. (2013). Epilepsie. *Medicína pro praxi*, 10(3), 111-114.
- Cakirpaloglu, P. (2012). *Úvod do psychologie osobnosti*. Praha: Grada.
- Carroll, E. (2017). Complex Partial Seizures. *Medscape*, 11, 1-44.

- Cascino, G. D., Gidal, B. E., & Goodkin, H. P. (2011). *Wyllie's treatment of epilepsy*. Philadelphia: Lippincott–Raven.
- Cavanna, A. E., Rickards, H., & Ali, F. (2011). What makes a simple partial seizure complex? *Epilepsy Behavior*, 22 (4), 651-8.
- Cockerell, O. C. (2016). *Epilepsy audit report*. Získáno z website: <http://www.drcockerell.co.uk/epilepsy-audit-report.html>.
- Donáth V., & Lipovský, L. (2010). Pregabalín v liečbe epilepsie a jej sprievodných príznakov. *Neurologie pre praxi*, 11(4), 268–274.
- Donáth, V., Kuchar, M., & Sýkora, P. (2000). *Epilepsie. Praktická příručka diagnostiky a léčby epilepsie*. Bratislava: Slovenské pedagogické nakladatelství.
- Englot, D. J., Chang, E. F., & Auguste, K. I. (2011). Vagus nerve stimulation for epilepsy: a meta-analysis of efficacy and predictors of response. *Neurosurgery*, 115, 1248–1255.
- EpiStop (2013). *Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií*. Získáno z http://www.clpe.cz/EPI_standard_2013_web.pdf.
- EpiStop (2014). *Epilepsie a zaměstnání*. Získáno z
- Faber, J. (2002). Epilepsie- psychóza, stále nejasný vztah? *Psychiatrie pro praxi*, 1 (15), 15-19.
- Fišar, Z. (2005). Mechanismy účinku psychofarmak. Získáno z <http://slideplayer.cz/slide/5584269/>.
- Francis, P., & Baker, G. A. (1999). Non-epileptic attack disorder (NEAD): a comprehensive review. *Seizure*, 8(1), 53-61.
- Gandy, M., Sharpe, L., Nicholson, P., Miller, L., Thayer, Z., Boserio, J., & Mohamed, A. (2013). Rates of DSM-IV mood, anxiety disorders, and suicidality in Australian adult epilepsy outpatients: A comparison of well-controlled versus refractory epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 26(1), 29-35.
- Grundmann, M., & Kacířová, I. (2016). Terapeutické monitorování hladin antiepileptik I. - obecné zásady, „stará“ antiepileptika. *Klinická farmakologie a farmacie*, 30(2), 9-15.
- Heimberg, R. G., Horner, K. J., Juster, H. R., Safren, S. A., Brown, E. J., Schneier, F. R., & Liebowitz, M. R. (1999). Psychometric properties of the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Psychological Medicine*, 29, 199–212.
- Hendl, J. (2005). *Kvalitativní výzkum*. Praha: Portál.
- Herman, E., Hovorka, J., Praško, J., Nežádal, T., Bajaček, M., & Doubek, P. (2008). Disociativní poruchy v praxi. *Psychiatrie pro praxi*, 9(6), 277-282.
- Hitiris N., Mohanraj R., Norrie J., Sills G., & Brodie, M. (2007) Predictors of pharmaco-resistant epilepsy. *Epilepsy Research*, 75, 192-6.
- Hitiris, N., Mohanraj, R., Norrie, J., Graeme, J., & Brodie, M. (2007). Predictors of pharmaco-resistant epilepsy. *Epilepsy Research*. 75(2), 192-196.
- Hogan, R. E., & Kaiboriboon, K. (2003). The "dreamy state": John Hughlings-Jackson's ideas of epilepsy and consciousness. *The American journal of psychiatry*, 10, 1740-1747.
- Honzák, R. (2005). *Úzkostný pacient*. Praha: Galén.
- Hovorka, J. (2010). Farmakologická léčba epilepsie. *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie*, 73/106(4), 351-373.

- Hovorka, J., & Herman, E. (2001). Depresivní porucha u nemocných s epilepsií obvykle dobře ovlivnitelná, přesto neurologie často opomíjená. *Neurologie pro praxi*, 3, 16-18.
- Hovorka, J., Herman, E., & Nežádal, T. (2004b). Epilepsie a základy antiepileptické léčby-část 1. Diagnostika a léčba-aspekty psychiatrické. *Psychiatrie pro praxi*, 2004b, 4(3), 123-130.
- Hovorka, J., Herman, E., Doubek, P., Bajaček, M., & Praško, J. (2005). Psychiatrické aspekty epilepsie. *Neurologie pro praxi*, 6(2), 91-95.
- a. http://www.clpe.cz/old_web_CLPE/library/epilepsie_zamestnani.pdf.
- Hugo, J., & Vokurka, M. (2007). *Velký lékařský slovník*. Praha: Maxdorf.
- Choi-Kwon, S., Chung, C., Kim, H., Lee, S., Yoon, S., Kho, H., Oh, J., & Lee, S. (2003). Factors affecting the quality of life in patients with epilepsy in Seoul, South Korea. *Acta Neurologica Scandinavica*, 108(6), 428-34.
- Choy, Y., Fyer, A., & Lipsitz, J. (2007). Treatment of specific phobia in adults. *Clinical Psychology Review*, 27(3), 266-286.
- Jackson, M., J., & Turkington, D. (2005). Depression and anxiety in epilepsy. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*, 76(2), 45-47.
- Jackson, M., J., & Turkington, D. (2005). Depression and anxiety in epilepsy. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*, 76(2), 45-47.
- Jacoby, A., Baker, G. A., Steen, N., Potts, P., & Chadwick, D. W. (1996). The clinical course of epilepsy and its psychosocial correlates: findings from a U.K. Community study. *Epilepsia*, 37(2), 148-61.
- Johnson, E. K., Jones, J. E., Seidenberg, M., & Hermann, B P. (2004). The relative impact of anxiety, depression, and clinical seizure features on health-related quality of life in epilepsy. *Epilepsia*, 45(5), 544-50.
- Kacířová, I., & Grundmann, M. (2008). Antiepileptika a těhotenství. *Neurologie pro praxi*, 9(3), 182-188.
- Kalina, M. (2002). Status epilepticus. *Neurologie pro praxi*, 2, 87-93.
- Kamarádová, D., Látalová, K., & Praško, J. (2016). *Panická porucha*. Praha: Grada.
- Kamarádová, D., Praško, J., Látalová, K., Panáčková, L., Švancara, J., Ocisková, M., Grambal, A., Sigmundová, Z., Jelenová, D., Kováčsová, A., Cakirpaloglu, S., Kasalová, P., Bareš, V., & Vrbová, K. (2016). Validizace české verze Beckova inventáře úzkosti. *Česká a slovenská psychiatrie*, 112(4), 153–158.
- Kanner, A., & Balabanov, A. (2002). Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology*, 58(8), 27–39.
- Kozelka, P. (2013). *Diagnostika motivační struktury žáků a studentů (ověření „on-line motivation questionnaire - omq“)*, (Nepublikovaná diplomová práce). Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích.
- Krijtová, H. (2010). První epileptický záchvat – diagnostický postup a indikace k zahájení terapie. *Neurologie pro praxi*, 11(6), 386-390.
- Kršek, P. (2010). Epileptické a neepileptické záchvaty u dětí. *Pediatric pro praxi*, 11(2), 106-109.
- Kršek, P., Marusič, P., & Tichý, M. (2005). Invazivní video EEG monitorace a kortikální mapování. *Postgraduální medicína*, 5, 1-6.

- Křivohlavý, J. (2009). *Psychologie zdraví*. Praha: Portál.
- Kuba, R. (2001). Terapie farmakorezistentní epilepsie. *Postgraduální medicína*, 11, 1-6.
- Kuba, R. (2012). Léčba farmakorezistentní epilepsie. *Praktické lékařství*, 8(2), 71-75.
- Kuba, R. (2013). Stimulace nervus vagus a její postavení v klinické praxi. *Neurologie pro praxi*, 14(5), 240-243.
- Kuba, R., & Ryzí, M. (2010). Somaticky podmíněné neepileptické záchvaty. *Neurologie pro praxi*, 11, 153–156.
- Kuba, R., Brázdil, M., Novák, Z., Pažourková, M., Ošlejšková, H. (2008). Dlouhodobá účinnost resekčních epileptochirurgických zákroků 5 let od operace. *Neurologie pro praxi*. 9(3), 166-170.
- Kučerová, H., & Presiss, M. (2006). *Neuropsychologie v neurologii*. Praha: Grada.
- Kulišťák, P. (2017). *Klinická neuropsychologie v praxi*. Praha: Karolinum.
- Kwan, P., & Brodie, M. J. (2000). Early identification of refractory epilepsy. *The New England journal of medicine*, 342(5), 314-9.
- Kwan, P., Arzimanoglou, A., Berq, A. T., Brodie, M. J., Hauser, W.,...& Perucca, E. (2010). Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*, 51(6), 1069-77.
- Lader, M. H. (1983). *Handbook of psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Lambert, N. (2007). *The Role of the Wada Test and Neuropsychological Assessment in the Clinical Evaluation of Temporal Lobectomy Patients*. Sydney: Macquarie University.
- Langmeier, J., & Krejčířová, D. (2006). *Vývojová psychologie*. Praha: Grada.
- Martin, R. A., Nicholls, J. G., & Wallace, B. G. (2013). *Od neuronu k mozku*. Praha: Academia.
- Marusič, P., Tomek, A., & Zárubová, K. (2014). Klinické využití SPECT v neurologii. *Neurologie pro praxi*, 15(1), 22-25.
- Maxwell, J. A. (2005). *Qualitative Research Design: An Interactive Approach* Thousand Oaks, CA: Sage.
- Melikyan, E., Guekht, A., Milchakova, L., Lebedeva, A., Bondareva, I., & Gusev, E. (2013). Health-related quality of life in Russian adults with epilepsy: the effect of socio-demographic and clinical factors. *Epilepsy & Behavior*, 25 (4), 670-675.
- Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize (2018). *Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů – 10. revize (aktualizovaná verze k 1. 1. 2018)*. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR.
- Moráň, M. (2007). *Praktická epileptologie*. Praha: Triton.
- Morton, B., Richardson, A., & Duncan, S. (2006). Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): don't ask, don't tell? *Neurosurg Psychiatry*, 77, 199–202.
- Mula M., & Sander J. W. (2007). Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy. *Drug Safety*, 30(7), 555-567.
- Mula, M. (2013). Treatment of anxiety disorders in epilepsy: an evidence-based approach. *Epilepsia*, 54(1), 13-18.
- Mullner, J., Ruisel, I., & Farkaš, G. (1980). *Dotazník na meranie úzkosti a úzkostlivosti*. Bratislava: Psychodiagnostické a didaktické testy.

- Nashef, L., Hindocha, N., & Makoff, A. (2007). Risk factors in sudden death in epilepsy (SUDEP): the quest for mechanisms. *Epilepsia*, 48, 859–871.
- Nežádal, T. (2015). Psychogenní neepileptické záchvaty. *Neurologie pro praxi*, 16(5), 286-289.
- Oguz, A., Kurul, S., & Dirik, E. (2002). Relationship of epilepsy-related factors to anxiety and depression scores in epileptic children. *Child Neurology*, 17(1), 37–40.
- Orel, M. a kol. (2012). *Psychopatologie*. Praha: Grada.
- Orel, M., & Facová, V. (2009). *Člověk, jeho mozek a svět*. Praha: Grada.
- Ošlejšková, H. (2007). Zhoršování epileptických záchvatů a epilepsií antiepileptiky - je to možné? *Česká a Slovenská neurologie a neurochirurgie*, 103(2), 137-142.
- Panayiotopoulos, C. P. (2005). *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxfordshire: Bladom Medical Publishing.
- Papežová, H. (2006). Úzkostné poruchy. *Postgraduální medicína*, 10(2), 1–4.
- Pidrman, V. (2004). Antidepresiva ssri v léčbě deprese a úzkostných poruch. *Interní medicína pro praxi*, 4, 200-204.
- Pinto, F. J. (2005). When and how to diagnose patent foramen ovale. *Heart*, 91(4), 438-440.
- Piperidou, C., Karlovasitou, A., Triantafyllou, N., Dimitrakoudi, E., Terzoudi, A., & Balogiannis, S. (2013). Association of demographic, clinical and treatment variables with quality of life of patients with epilepsy in Greece. *Quality of Life Research*, 17(7), 987-996.
- Placantonakis, D. G., & Schwartz, T. H. (2009). Localization in epilepsy. *Neurologic clinics*, 27(4), 1015-1030.
- Plháčková, A. (2003). *Učebnice obecné psychologie*. Praha: Academia.
- Praško, J. (2001). Úzkostné poruchy. *Postgraduální medicína*, 3, 1-9.
- Praško, J. (2010). Panická porucha a její léčba. *Postgraduální medicína*. 5(2), 1-8.
- Praško, J. (2010a). Panická porucha a její léčba. *Postgraduální medicína*, 12(2), 1-8.
- Praško, J. (2010b). Generalizovaná úzkostná porucha a její léčba. *Postgraduální medicína*. 12(2), 1-9.
- Praško, J., Diveky, T., Grambal, A., Kamarádová, D., Sigmundová, Z., & Šilhán, P. (2012). Agorafobie a její léčba. *Medicína pro praxi*, 9(3), 113-118.
- Praško, J., Doubek, P., Divéky, T., Grambal, A., Grambalová, Z.,...Šilhán, P. (2010). Úzkostné poruchy v neurologii. *Neurologia pro praxi*. 11(4), 265-270.
- Praško, J., Herman, E., Hovorka, J., Pašková, B., & Prašková, J. (2003). *Smišená úzkostně depresivní porucha*. Praha: Galén.
- Praško, J., Herman, E., Raszka, M., Hovorka, J., & Doubek, P. (2007). Disociativní poruchy a jejich léčba. *Medicína pro praxi*, 4(9), 471-476.
- Praško, J., Vyskočilová, J., & Prašková, J. (2007). *Sociální fobie a její léčba. Příručka pro lidi se sociální fobií*. Praha: Galén.
- Preiss, M., & Kolínská, M. (2009). Epilepsie a osobnost podle metody Bear-Fedio inventory. *Česká a Slovenská psychiatrie*, 105(3), 104-114.

- Procházka, T. (2003). Geneticky podmíněné epilepsie a epileptické syndromy. *Neurologie pro praxi*, 4, 176-180.
- Procházka, T. (2011). Náhlá smrt u epileptiků (SUDEP). *Neurologie pro praxi*, 12(2), 110-113.
- Quiske, A., Helmstaedter, C., Lux, S., & Elger, C., E. (2000). Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Research*, 39(2), 121-125.
- Reiterová, E. (2003). *Základy statistiky pro studenty psychologie*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Rektor, I., & Ošlejšková, H., (2010). Stručná epileptologie pro praxi. *Neurologie pro praxi*, 11, 5-44.
- Ryzí, M. (2011). Současné možnosti terapie Lennox-Gaustautova syndromu. *Neurologie pro praxi*, 12(1), 43-47.
- Sekot, M., Gurlich, R., Maruna, P., Páv, P., & Uhlíková, P. (2005). Hodnocení úzkosti a deprese u pacientů se zhoubnými nádory trávicího traktu. *Česká a slovenská psychiatrie*, 101(5), 252-257.
- Servít, Z. (1985). *Nervové záchvaty a epilepsie*. Praha: Avicenum.
- Shorvon, S., Guerrini, R., & Cook, M. (2013). *Oxford Textbook of Epilepsy and Epileptic Seizures*. Oxford: Oxford University Press.
- Silverman, D. (2005). *Doing Qualitative Research: A Practical Handbook*. California: SAGE.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. & Lushene, R. (1970). *Dotazník na meranie úzkosti a úzkostlivosti*. (STAI). Bratislava: Psychodiagnostické a didaktické testy.
- Stefansson B., Olafsson, E., & Hauser, W. A. (1998). Psychiatric morbidity in epilepsy: a case controlled study of adults receiving disability benefits. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 64, 238-41.
- Šeblová, J. (2012). Křeče – diagnostika a léčba v prvním kontaktu. *Aura*, 2, 16-20.
- Šeblová, J., & Škulec, R. (2011). Diferenciální diagnostika kolapsových stavů a přechodných poruch vědomí. *Medicína pro praxi*, 8(6), 265-267.
- Taylor, R. S., Sander, J. W., Taylor, R. J., & Baker, G. A. (2013). Predictors of health – related quality of life and costs in adults with epilepsy: a systematic review. *Epilepsia*, 52 (12), 2168-2180.
- Thompson, A., W., Miller, J., V., Katon, W., Chaytor, N., & Ciechanowski, P. (2009). Sociodemographic and clinical factors associated with depression in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 14(4), 655–660.
- Ticháčková, A. (2012). Deprese a epilepsie. *Psychiatrie pro praxi*, 13(4), 169–173.
- Ticháčková, A., & Pidrman, V. (2004). Epilepsie z pohledu psychiatra. *Psychiatrie pro praxi*, 5, 222-226.
- Tichý, M., Kršek, P., Kynčl, M., & Zámečník, J. (2005). Chirurgická léčba epilepsie u dětí a dospělých. *Postgraduální medicína*, 11, 1-6.
- Tomášek, M., & Marusič, P. (2005). Epilepsie a epileptické záchvaty u dospělých. *Postgraduální medicína*, 12, 1-12.

- Tomson, T., Nashef, L., & Ryvlin, P. (2008). Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions. *Lancet neurology*, 7(11), 1021-31.
- Tsao, Ch. Y. (2014). Treating the New-Onset Epilepsy Patient. *The Neurology Report*, 6(2), 10-18.
- Ttéllez-Zenteno, J. Matijevic, S., & Wiebe, S. (2005). Somatic comorbidity of epilepsy in the general population in Canada. *Epilepsia*, 46(12), 1955-1962.
- Trimble, M., & Freeman, A. (2006). An investigation of religiosity and the Gastaut–Geschwind syndrome in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy&Behavior*, 9 (3), 407-414.
- Urbach, H., & Wellmer, J. (2013). *MRI in epilepsy*. NY: Springer.
- Vaculík, M., Tichý, M., Sebroňová, V., & Mohapl, M. (2005). Stimulace nervus vagus u pacientů s refrakterní epilepsií. *Postgraduální medicína*, 11, 1-6.
- Varadkar, S., Bien, Ch., Cruse, C., Jensen, F., Bauer, J.,... (2014). Rasmussen's encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. *Lancet Neurol*, 13(2), 195–205.
- Vojtěch, Z. (2000). *Epilepsie dospělých*. Praha: Triton.
- Vuilleumier, P., & Jallon, P. (1998). Epilepsy and psychiatric disorders: epidemiological data. *Revue Neurologique*, 154(4), 305–317..
- Vymětal, J. (2007). *Speciální psychoterapie*. Praha: Grada.
- Vymětal, J. (2010). *Úvod do psychoterapie*. Praha: Grada.
- Vymětal, J. a kol. (2000). *Speciální psychoterapie (Úzkost a strach)*. Praha: Psychoanalytické nakladatelství.
- World Health Organization (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders*. Diagnostic criteria for research. Geneva: WHO.
- Zárubová, J., & Marusič, P. (2004). Zdravotní způsobilost k řízení motorových vozidel u pacientů s epileptickým onemocněním. *Medicína pro praxi*, 2, 85-86.
- Zenteno, J. F., Patten, S. B., Jetté, N., Williams, J., & Wiebe, S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia*, 48(12), 2336-2344.
- Zigmond, A., & Snaith, R. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361 – 370.

Přílohy diplomové práce

Příloha č. 1: – Abstrakt diplomové práce, Abstract of Thesis

Příloha č. 2: – Informace o studii

Příloha č. 3: – Průvodní dotazník

Příloha č. 1 - Abstrakt diplomové práce

Název práce: Úzkostné poruchy u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií

Autor práce: Bc. Anna Krátká

Vedoucí práce: MUDr. PhDr. Miroslav Orel, PhD

Počet stran a znaků: 97 stran, 182 506 znaků

Počet příloh: 3

Počet titulů použité literatury: 145

Abstrakt:

Magisterská diplomová práce se zaměřuje na úzkostné poruchy u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií. Teoretická část mapuje obecná fakta o epilepsii, farmakorezistentní epilepsii a úzkostných poruchách, následně pak jejich vztah a specifika u farmakorezistentních epileptiků. Výzkum je koncipován jako kvantitativní. Výběrový soubor tvořily dospělé osoby s farmakorezistentní epilepsií. Celkový počet respondentů činil 104 epileptiků. Ve výzkumu byly použity dotazníkové techniky State-Trait anxiety inventory a Beck anxiety inventory. Výsledky potvrzují existenci rozdílu ve vnímané úzkosti mezi epileptiky a běžnou populací. Hypotéza o existenci pozitivní korelace mezi úzkostí a úzkostlivostí nebyla přijata. Ze sociodemografických údajů ovlivňuje množství vnímané úzkosti věk a pracovní zařazení. Míra vnímané úzkosti se z hlediska pohlaví neliší. Z epileptických údajů ovlivňuje množství vnímané úzkosti počet užívaných antiepileptik, typ epileptických záchvatů a frekvence záchvatů. Míra vnímané úzkosti se z hlediska doby, po jakou se pacienti s epilepsií léčí, neliší.

Klíčová slova: epilepsie; farmakorezistentní epilepsie; úzkost; úzkostné poruchy

Abstract of Thesis

Title: Anxiety disorders in adult patients with pharmaco-resistant epilepsy

Author: Bc. Anna Krátká

Supervisor: MUDr. PhDr. Miroslav Orel, PhD

Number of pages and characters: 97 pages, 182 506 characters

Number of appendices: 3

Number of references: 145

Abstract: The master's thesis focuses on anxiety disorders in adult patients with pharmaco-resistant epilepsy. Theoretical part discusses general facts about epilepsy, pharmaco-resistant epilepsy and anxiety disorders followed by their relationship and specifics of both phenomena among pharmaco-resistant epileptics. Research is conceived as quantitative. A sample of 104 adult epileptics with pharmaco-resistant epilepsy was used in the research. State-Trait anxiety inventory and Beck anxiety inventory were used as research methods of this study. The results confirm the difference between the perceived anxiety among epileptics and the general population. The hypothesis of the existence of a positive correlation between anxiety and scrupulosity was rejected. Across the socio-demographic factors, amount of perceived anxiety affects age and job class. Anxiety tendencies are not gender different. Across the epileptic factors, amount of perceived anxiety affects the number of antiepileptics used, the type of epileptic seizures and the frequency of seizures. The degree of perceived anxiety is not different in terms of how long epilepsy patients are treated.

Key words: epilepsy; pharmaco-resistant epilepsy; anxiety; anxiety disorders

Příloha č. 2 – Informace o studii



Informace o studii

Úzkostné poruchy u dospělých pacientů s farmakorezistentní epilepsií

Tato informace slouží jako podklad pro informování účastníka ve výzkumné studii

Vážená paní, vážený pane,

dovoluji si Vás požádat o spolupráci ve výzkumné studii praktické části své diplomové práce, zabývající se úzkostnými poruchami u farmakorezistentních epileptiků. Výzkum realizuji jako studentka magisterského programu oboru Psychologie na filozofické fakultě Univerzity Palackého v Olomouci.

Hlavní část výzkumu se skládá z dotazníkové techniky STAI a Beckova inventáře úzkosti. Vyplnění dotazníků Vám zabere do 10 minut Vašeho času.

Vyplněné dotazníky prosím vložte do přidělené obálky a odevzdejte svému lékaři (sestře).

Výzkum je zcela anonymní. Veškeré informace v těchto dotaznících budou přístupné pouze a jenom členům výzkumného týmu a nebudou sděleny třetím osobám.

Výsledky výzkumu budou zveřejněny takovým způsobem, aby se vyloučila možnost identifikace jednotlivých účastníků.

Účast na výzkumu je dobrovolná a svou účast na výzkumu můžete kdykoliv před nebo i v jeho průběhu odvolat.

Mnohokrát děkujeme za Vaši účast na výzkumném projektu.

Autor diplomové práce:

Bc. Anna Krátká

email: kratkanna@gmail.com

Vedoucí diplomové práce:

MUDr. PhDr. Miroslav Orel, Ph.D.

Příloha č. 3 – Průvodní dotazník



*Před vyplněním dotazníků, doplňte, prosím, následující tabulku:

Pohlaví: <input type="checkbox"/> MUŽ x <input type="checkbox"/> ŽENA	Váš věk: let
Vaše nejvyšší dosažené vzdělání:	
Vaše aktuální pracovní uplatnění:	<input type="checkbox"/> Pracující/studující <input type="checkbox"/> Mateřská dovolená <input type="checkbox"/> Nezaměstnaný <input type="checkbox"/> Invalidní, ČID, či starobní důchod <input type="checkbox"/> V pracovní neschopnosti <input type="checkbox"/> Jiné (uved'te):
Jak dlouho se s epilepsií léčíte (počet roků):	
Před záchvatem mívám tzv. auru:	<input type="checkbox"/> Ano <input type="checkbox"/> Občas <input type="checkbox"/> Ne
Klasifikace epileptických záchvatů (pokud znáte):	<input type="checkbox"/> Generalizovaná (postihuje obě hem.) <input type="checkbox"/> Fokální (postihuje jednu hemisféru)
Původ epilepsie: (pokud znáte):	<input type="checkbox"/> Genetický <input type="checkbox"/> Strukturálně metabolický (tzn. epilepsie je příčinou jiného onemocnění) <input type="checkbox"/> Nejasný
Kolik antiepileptik v současné době užíváte?	
Kolik záchvatů jste prodělal/a za poslední měsíc?	
Vaše další léčená somatická, či psychická onemocnění:	