

Ritka epilepsziás rohamjelenségek pszichiátriai vonatkozásai¹

182

Tényi Dalma

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Idegtudományok Doktori Iskola

Bevezetés

„Sosem éreztem még hasonlót azelőtt. Olyan volt, mintha az egész testem teljesen feltöltődne érzésekkel. Nagyon szürreális volt ez az élmény, szinte túlviláginak mondanám. A teljes boldogság, béke és gondtalanság állapota; mindent gyönyörűnek láttam. Talán leginkább az orgazmus élményéhez tudnám hasonlítani, de amit éreztem, annak egyáltalán nem volt szexuális töltete. Én nem vagyok hívő, de ez az élmény majdhogynem numinózus volt. Nagy dolog az életemben, hogy megtapasztalhattam ezeket a rohamokat. Nekik köszönhetően szüntem meg félni a haláltól.”

(idézi 1, pp. 540. TD fordítása)

A fenti sorok egy 53 éves tanárnő meningeoma okozta epilepsziás rohamairól történt beszámolója, akinél a ritka, ám az utóbbi években igen intenzíven kutatott ún. extatikus epilepszia betegség diagnózis volt megállapítható.

A mindennapi klinikai gyakorlatban leggyakrabban látott generalizált tónusos-klónusos és absence, valamint a ködös tudatállapottal és csámcsogó-matató automatizmusokkal kísért pszichomotoros rohamok közel sem képviselik az epilepszia betegség sokszínű skálájának összes elemét. Az ókori görög kultúra orvosai által lejegyzett – és azóta évszázadok óta gyűlő – ritka epilepsziás manifesztációkról szóló anekdotaszerű esetbeszámolók nagymértékben hozzájárultak funkcionális neuroanatómiai ismereteink bővítéséhez. Többek között meg-

említhetjük például a nevetésként megjelenő gelasztikus rohamok tanulmányozását, melyek a nevetésért felelős agyi struktúrák megismerésében bizonyultak hasznosnak, míg az iktális muzikális hallucinációk a zene agyi reprezentációjának leírásában kaptak nagy szerepet. Sokszínűségükből fakadóan azonban e rohamtípusok sajnos komoly differenciáldiagnosztikai kihívást jelenthetnek nemcsak a neurológia, hanem más orvosi szakterületek, sok esetben a pszichiátria orvosai számára is.

Extatikus aura

„Egyebek között azon tűnődött el, hogy epileptikus állapotában csaknem közvetlenül a roham előtt (ha ébrenlétben jött rá a roham) volt egy olyan fokozat, amikor a lelki sötétség, a nyomasztó szomorúság közepette némely pillanatban mintegy fény gyűlt az agyában, és lökésszerűen, egyszerre szokatlanul megfeszült egész életereje. Életérzése, öntudata szinte megtízszereződött ezekben a villámgyorsan tovatűnő pillanatokban. Elméjét, szívét rendkívüli fény világította be; mintha egy csapásra lecsillapodott volna minden izgalma, kétsége, nyugtalansága, és feloldódott volna valami derűs és harmonikus örömmel, reménnyel, értelemmel és a végső ok ismeretével teli magasztos nyugalommal.”

(Dosztojevszkij: A félkegyelmű.

Fordította: Makai Imre)

¹ Köszönettel tartozom témavezetőmnek, prof. dr. Janszky József egyetemi tanárnak, a Klinikai és Humán Idegtudományok Program vezetőjének, aki hasznos tanácsaival segítette a dolgozat megszületését.

A bipoláris betegég mániás fázisával, illetve a pszichostimuláns kábítószerrel történő intoxikáció tünettanával mutathat hasonlóságot és ebből fakadóan differenciáldiagnosztikai problémát jelenthet egy igen ritka epilepsziás jelenség, az extatikus eufória. E jelenség iktális manifesztációként történő interpretálásának lehetősége *Fjodor Dosztojevszkij* munkásságában megtalálható rohamleírások kapcsán merült fel a XX. század közepén; megteremtve a *Dosztojevszkij epilepsziaként* is ismert betegség kérdéskörét. A fenti idézetben az epilepsziás betegségben szenvedő főhős, Miskin herceg által érzékelt extatikus aurát festi le az író, kinek életét szintén végigkísérték epilepsziás epizódok. Az epilepszia diagnózisa kevésbé kétséges, mivel számos különböző forrásból áll rendelkezésre részletes leírás az író epilepsziás rohamainak szemiológiájáról. Többek között *Dosztojevszkij* orvosa és legközelebb barátja *Sztepan Janovszki*, második felesége *Anna Grigorjevna* és barátai *Sztrakhov* és *Szofia Kovalevszkaja* memoárjaiban található a rosszulleteket leíró feljegyzések (3). Az orosz író regényeiben több karakter ábrázolása során is kiemelkedő fontosságú egy-egy szereplő epilepsziás betegsége, így igen pontos rohamszemiológiai leírások lelhetők fel a különböző művekben. Ezek a szubjektív, a karakterek átélése szemszögéből lefestett rohamjellemzések oly részletgazdagok és pontosak, hogy többen is feltételezik: az író valójában saját epilepsziás rohamainak élményeit mesélteti el szereplőivel. E forrásokból nyert ismereteink alapján az író gyakoribb rosszulletei generalizált tónusos-klónusos rohamokként jelentkeztek, ritkábban előfordult azonban, hogy a grand mal rohamokat a fent említett extatikus aura vezette be.

A „megtízszereződött” és kristálytisza öntudattal, mély elégedettséggel, boldogsággal, teljes bizonyosság és a numinozítás érzésével járó aura epilepsziás eredetét *Cirignotta* és *mtsai* bizonyították az első, extatikus aurával kísért epilepsziában szenvedő beteg EEG lelettel alátámasztott kazuisztikájukban, feltételezve a roham temporális eredetét (4). E feltételezés közel 30 évig tartotta magát (5), mielőtt *Picard* és *mtsai* egy új hipotézist felállítva az insularis ké-

reg szinkron kisüléseit nevezték meg az extatikus rohamok eredeteként (1). Az insularis kéreg sokrétű funkciói fMRI és SPECT alapú intenzív kutatások tárgyát képezik, melyek során bizonyosságot nyert, hogy e kéregterület fontos szerepet játszik nemcsak az alapvető érzelmek feldolgozásában, hanem a percepcióban, a motoros funkciók kivitelezésében és a homeosztázis fenntartásában is. Az extatikus aura vonatkozásában azonban két másik fontos mechanizmus szerepe is kiemelendő: az öntudat kialakítása, illetve a predikciós hibák feldolgozása (6).

Az insularis kéregnek az öntudat kialakításában betöltött alapvető szerepét *Craig* és *mtsai* egy háromlépcsős insularis modellben foglalják össze: a posterior insula szolgáltatja a teljes test percepcióját, mely re-reprezentációja és integrációja a midinsulában történik; az insula e középső részéből és a limbikus struktúrákból származó input révén az anterior insula pedig a test, illetve az érzelmek teljes, integratív reprezentációjáért felelős (7, 8). A jövőben a legkisebb bekövetkezési valószínűséggel rendelkező minden eseményre vonatkozóan az agy predikciót („jóslást”, becslést) végez. Ha a várt eredmény megegyezik a bekövetkező fejleménnyel, nem állt fenn predikciós hiba. Abban az esetben azonban, ha a becsült és a tényleges kimenetel eltérő, ún. predikciós hiba következett be, mely észlelésének és feldolgozásának irányító központja az anterior insularis cortex. Ez a kéregterület tehát jelentős szerepet játszik az adaptációban, mivel a predikciós hibát a többi kéregterület felé reprezentálva, segíti a későbbi becslések során a hasonló hibák kiküszöbölését.

E két funkció ismeretében értelmezni tudjuk az extatikus rohamok két legjellegzetesebb tünetét. A fokozott, kikristályosodott öntudat okaként az anterior insula epilepsziás roham során bekövetkező aktivációját nevezhetjük meg; míg a szorongások eltűnése és a teljes nyugalom érzése a predikciós rendszer epilepsziás kisülések következtében beállt hibás működésének eredménye (9).

Az anterior insula működési skálájának másik pólusa (tehát a túlműködés) szintén eredményezhet betegségeket. Neurotikus betegeknel a döntések meghozatala nagyobb jobb oldali ak-

tivációt mutatott még akkor is, amikor a döntés következményével a beteg teljes mértékben tisztában volt (10). Továbbá, volumetriai képalakító eljárások kimutatták, hogy obszesszív-kompulzív betegek anterior insularis cortex vastagsága szignifikánsan nagyobb a kontrollcsoportéhoz képest (11).

Komoly compliance problémákat vethet fel, hogy a roham pozitív szubjektív megéléséből fakadóan az extatikus rohamok nemhogy kellemtelenek, de kifejezetten vágyott és várt események. *Picard és Craig* által közölt (1) 5 beteg közül egyedül csak egy kívánt rohammentességet elérni, mivel auráját rendszeresen grand mal roham követte. A többi 4 beteg azonban pozitív történésként interpretálta időszakosan megjelenő epilepsziás rohamait. Volt, aki elmondása szerint az extatikus aurának köszönhetően szűnt meg félni a haláltól; több beteg pedig megnövekedett magabiztosságát említi pozitív változásként. *Dosztojevszkij* hőse a következőképp fogalmaz (2).

„Mit számít, hogy ez betegség? Hát mi van abban – szűrte le végül –, hogy ez nem normális feszültség, ha maga az eredmény, az érzésnek az a pillanata, melyet immár egészséges állapotban idéz fel és vizsgálgat az ember, a harmónia, a szépség legfelső fokának bizonyul, és megadja a teljességnek, az egyensúlynak, a kiengesztelődésnek és az élet legfelsőbb szintézisével való, ujjongó, imádságos egybeolvadásnak mindaddig sosem hallott, sosem sejtett érzését?”

Gelasztikus epilepszia – iktális nevetés

A patológiás nevetés definícióját *Poock* alkotta meg; az általa felállított kritériumrendszer szerint a nevetés patológiásnak tekinthető abban az esetben, ha hirtelen, kontrollálhatatlanul, el-

húzódóan, inadekvát kontextusban jelentkezik (12). E jelenség pontos klasszifikációja és nomenklatúrája a mai napig tudományos vita tárgyát képezi. *Gondim és mtsai* 2016-ban megjelent tanulmányukban tesznek kísérletet a patológiás nevetés mind pszichiátriai, mind neurológiai szemszögből történő áttekintésére és klasszifikációjára (13). A szerzők különbséget tesznek szenzoros és ebből fakadó affektív állapotbeli rendellenességek, és a nevetés pusztán motoros komponenseinek diszfunkciója következtében létrejövő patológiás nevetés között. Komplex pszichopatológiákban (eufórikus mania és szkizofrénia), drog intoxikációban (marihuána, amfetamin) a szenzoros ingerek kortikális és szubkortikális szintű feldolgozása szenved zavart, mely inadekvát affektív választ és ennek következtében patológiás nevetést eredményez. Ezzel ellentétben az affektív elemekkel nem kísért patológiás nevetés – mint pusztán motoros tünet – létrejöttében a nevetés motoros komponenseiért felelős agyi területek izgalma, illetve a nevetést legátló corticobulbaris pályák léziói következtében kialakuló diszinhibíció játszanak fontos szerepet.

A gelasztikus epilepszia legjellegzetesebb tünete a betegség nevét² is adó hirtelen fellépő, a beteg által kontrollálhatatlan nevetési kényszer, mely bizonyos esetekben lehet örömmézzel asszociált (14–16), míg máskor nélkülözi a pozitív emocionális töltetet, s inkább szégyenérzet kíséri (17). A nevetést mint lehetséges epilepsziás rohamjelenséget a francia *Armand Trousseau*³ belgyógyász írta le legelőször a XIX. század végén (18). Közel száz évvel később alkotta meg a „gelasztikus” roham kifejezést *Daly és Mulder* az általuk közölt két beteg esetbeszámolója kapcsán (19).

A betegség patológiáját tekintve a gelasztikus rohamok háttérében túlnyomó többségben hypothalamus hamartoma (HH) áll, ám ritkán temporális (TL) vagy frontális léziók (FL) is ma-

² *Daly és Mulder* alkották a „gelasticus” (gelastic) neologizmust a görög „gelos” szóból, mely magyarra fordítva nevetést jelent (19).

³ Orvostörténeti érdekesség, hogy *Armand Trousseau* írta le továbbá többek között a malignitásra utaló thrombolphlebitis migrans tünetet, illetve a hypocalcaemiában megjelenő jellegzetes özfej-kéztartást is (Trousseau tünet).

nifesztálódhatnak iktális nevetés formájában. Hypothalamus hamartoma és frontális léziók okozta gelasztikus epilepszia esetében az iktális nevetés nem jár örömmérettel, sokkal inkább a megtartott tudat melletti zavarba jövés és szégyenérzet a jellemzője. E két rohamtípus tehát a korábban ismertetett klasszifikáció értelmében a motoros típusú patológiás nevetésért felelős. Lényeges különbség, melyre *Tassinari és mtsai* mutattak rá 60 beteg esete kapcsán, hogy temporális gelasztikus rohamok esetében a nevetést kísérő pozitív emóciós töltet jellemző lehet (16), így ez a rohamtípus a szenzoros/affektív típusú patológiás nevetés altípusának képezi részét (13).

Ez utóbbi megfigyelés felveti a kérdést, hogy melyek lehetnek azok a régiók a temporális lebenyen belül, melyek epileptikus aktivitása az iktális nevetés alatt kiválthatják az örömmérettet. *Iwasa és mtsai* két cryptogen, boldogságérzettel járó gelasztikus rohamokat mutató beteg esete kapcsán azt a következtetést vonták le, hogy a hippocampus, illetve a környezetében lévő struktúrák felelősek a nevetés emocionális aspektusaiért (20). Feltételezésüket megerősíti az *Arroyo* által közölt két beteg esete, akiknél a fusiform, illetve a parahippocampalis gyrust elektromosan ingerelve volt kiváltható a mosoly és a nevetés (14). A betegek elmondása alapján a stimuláció alatt „a dolgok jelentősége teljesen megváltozott”, a műtőasztal mellett álló altatórsvostól kezdve a falon ketyegő óráig minden „hihetetlenül vicces volt”.

A „gelasztikus triász” mindhárom tagjával kapcsolatban kiemelendő az anterior cingularis cortex, melynek a nevetés motoros komponensében való jelentőségét a hypothalamicus hamartoma gelasztikus rohamai során *Arroyo* írta le, feltételezve az epilepsziás kisülések hypothalamus – anterior thalamus magvak – anterior cingularis gyrus menti terjedését (14). Ezen kívül feltételezhető, hogy a temporális gelasztikus rohamok motoros komponenseinek létrejötté-

ben is szerepe lehet, s a frontális lebeny részeként önálló epilepsziás göcként is funkcionálhat.

Orgazmikus aura

A spontán jelentkező orgazmus érzés igen ritka jelenség, mely szükségessé tehet pszichiátriai megfontolásokat is. Habár az antidepresszáns, illetve a neuroleptikus kezelés ismert mellékhatásaiként tartják számon a szexuális diszfunkciókat (impotencia, anorgazmia, csökkent libidó), spontán orgazmusok, bár ritkán, de előfordulhatnak e kezelések mellékhatásaképpen: az irodalomban anekdotálisan számoltak be zuclopentixol, trifluoperazin, thiothixen, mirtazapin és ziprasidon indukálta spontán orgazmusérzésről (21, 22). Felmerülhet az utóbbi években, a *Leiblum* által leírt és azóta is intenzíven kutatott „perzisztens genitális arousal rendellenesség” lehetősége, amelyet – ahogy azt elnevezés is mutatja – a szexuális vágy nélküli, nemi szervek vérbőségével járó, konstans izgalmi állapot és spontán orgazmusok jellemeznek. Mivel jellemző az erős női dominancia, egyes szerzők a priapizmus női megfelelőjeként említik (23). Több kazuisztikus beszámoló hozza kapcsolatba e betegséget SSRI terápia beállításával, illetve elhagyásával (24, 25), ami felveti a szerotonin patofiziológiai szerepet.

Differenciáldiagnosztikai kérdéseket vethet fel továbbá az epilepsziás eredetű orgazmus érzés, mely igen ritka epilepsziás manifesztáció, ám az irodalomban fellelhető majdnem összes esetben temporális epilepszia részét képezi. *Janszky és mtsai* egy közleményükben az irodalomban fellelhető 22 esetet dolgozták fel. Az orgazmikus aura dominálónan mediotemporális göcokből való kiindulása mellett, a fókusz többségében jobb oldali lokalizációja miatt az orgazmikus aura jobb oldali lateralizációs jelként való értelmezésének a lehetőségét vetették fel⁴ (26, 27).

⁴ Az orgazmikus aura dominánsan jobb féltekéből való indulásán kívül több kutatás adatai is arra utalnak, hogy a jobb félteke fontos szerepet játszik az orgazmus érzésének létrejöttében: maszturbáció indukálta orgazmus esetén jobb oldali hiperperfúziót detektáltak (29), a szexuális funkciókat szabályozó hormonok jobb oldali koncentrációs többletet mutatnak (30).

Az orgazmikus aura vonatkozásában a temporális lebeny medialis részén belül kiemelendő a jobb amygdala feltételezett meghatározó szerepe (26). Az orgazmikus aurát okozó diszfunkcionális amygdala működés hipotézise jól korrelál az amygdalaléziót követő Klüver-Bucy szindrómás betegek hiperszexualitást mutató viselkedésével. Másik érdekes megfigyelés volt a jobb és bal oldali hippocampusok mély agyi elektródás ingerlése, melynek során *Surbeck és mtsai* először váltottak ki izolált orgazmikus aurát direkt agyi stimulációval, megerősítve e szexuális aura mediotemporális struktúrákból való eredetére vonatkozó hipotéziseket (28).

Az orgazmikus aurával járó epilepsziás rohamok tanulmányozása során a temporális lebeny kiemelkedő szerepének, illetve a jobb oldalra való lokalizációs tendenciának a felismerésén kívül feltűnő, hogy ezek a betegek női nemi dominanciát mutatnak. Ez a jelenség felveti a férfi és női orgazmus kérgi és subcorticalis reprezentációs eltéréseinek lehetőségét.

Zenei hallucinációk

A hallucináció jelenségét először *Esquirol* definiálta a XIX. század elején, mint „tárgy nélküli percepciót” (31), mely modalitásától függően különböző formákban jelenhet meg: vizuális, taktilis, olfaktorikus, gusztatorikus és auditorikus. Utóbbi két legfontosabb formája a főleg pszichiátriai betegeknél megfigyelhető verbális, és az ebben a fejezetben tárgyalt muzikális hallucinációk, mely során a betegek többsége ismerős dallamot hall (zsoltárok, gyermekkori dalok, aktuális slágerek, klasszikus zene vagy népzene).

Az abnormális zenei percepciók – ellentétben a különböző pszichopatológiákban jelentkező verbális hallucinációkkal – inkább organikus eredetűek; hátterükben fülészeti és neurológiai kóreredetek jelentős szerepet mutatnak. *Berrios* megfogalmazásában: „A zenei hallucinációk az otológia, neurológia és a pszichiátria útkereszteződésében találhatóak.” (32, TD fordítása). A zenei hallucinációk jelenségével foglalkozó áttekintések e betegeket 5 csoportba osztják a

kórtörténetben fellelhető etiológiai faktorok alapján: abnormális zenei percepciót okozhat (a) epilepszia; (b) sükettség; (c) agyállománybeli különböző léziók; (d) pszichiátriai betegségek és (e) intoxikáció (32–34). Ezen etiológiai faktorok felismerése maga után vonta a hallucináció fogalomkör kiterjesztésének szükségességét, így a pszichotikus folyamattól független „organikus hallucináció” koncepciójának születését (35). Habár igyekszünk az abnormális zenei percepciót észlelő betegek kórtörténetében egyetlen, jól meghatározható etiológiai faktort azonosítani, legtöbb esetben azonban ez nem lehetséges, mivel e betegség típusosan multikauszális, több hajlamosító tényező additív hatására jelenik meg, melyek a következők:

Pszichiátriai betegségek. Pszichiátriai betegek esetében az akusztikus hallucinációk csoportján belül az abnormális zenei percepció lényegesen ritkábban figyelhető meg, mint a verbális hallucináció. A jelenség megfigyelhető lehet depresszióban, szkizofréniában, alkoholos hallucinózisban, valamint különösen gyakorinak mutatkozott kényszerbetegségek esetében (40%) (36).

Epilepszia. Az iktális zenei hallucinációk vizsgálatokor abnormális EEG-minta figyelhető meg a temporális elvezetésekben (34), azonban a lebenyen belüli góccok pontos lokalizációját illetően nem született még összefoglaló funkcionális neuroanatómiai rendszerszerű elmélet. Metabolikus vizsgálatokkal azonban kimutatható volt tisztán verbális hallucinációk esetében a bal oldali, az abnormális zenei percepciók során pedig jobb féltekei predominancia (37). *Penfield és Perot* koponyaműtétek során végzett elektródákkal történő stimulációs kísérletei kimutatták, hogy a primer auditorikus cortex (Brodmann 41, Heschl gyrus) ingerlése elemi zajok és zenei hangok percepcióját eredményezi. Bár a verbális hallucinációk és az említett elemi zenei hangok percepciója esetén kimutatható a Heschl gyrus aktivációja, érdekes, hogy komplex zenei hallucinációkat azonban nem követi a primer auditorikus cortex PET-vizsgálattal észlelhető aktivitásbeli növekedése (38). Ezekben

az esetekben több terület aktivitásbeli növekedéséből eredeztethető a percepció zavar: az irodalom említ posterior temporális léziót, jobb basalis ganglionbeli fókuszt, ezen kívül cerebellaris, inferior frontális epilepsziás gócot; valamint leírtak már parietalis, illetve frontoparietális meningeoma által okozott rohamokat is (33, 36, 39).

Süketség. A zenei hallucinációk leggyakoribb oka az időskorban szerzett süketség talaján kialakuló percepció zavar, mely feltételezhetően a deafferentáció következményekénti percepció felszabadulás mechanizmusa révén valósul meg. A betegek én-idegenként élik meg a hallott dallamokat, tudják, hogy azoknak nincs valódi perceptuális alapja (ugyanennek a jelenségnek a vizuális megfelelője figyelhető meg Charles Bonnet szindrómában szenvedő betegek esetében is). *Evers és Ellger* rámutatnak, hogy a zenei hallucinációs panaszokkal jelentkező tipikus betegek a pszichiátriai kórelőzménnyel nem rendelkező, 67±15 éves idős nők, akik esetében perifériás vagy centrális eredetű halláscsökkenés áll fenn. Általánosságban elmondható, hogy a zenei hallucinációk akut megjelenése centrális lézióra utal (centrális süketség, epilepszia, tumor), míg ha a tünetek fokozatosan alakulnak ki, esetleg tinnitussal vezetődnek be, abban az esetben otológiai kórelőzet valószínűsíthető (32).

Agyállományi léziók. Zenei hallucinációt az agyállományi léziók széles skálája okozhat: többek között a temporális lebenyben lévő vaszkuláris léziók (infarktus), malignus és benignus (meningeoma) tumorok, trauma és az agy egészét érintő generalizált atrófia. Sok esetben nehéz eldönteni, hogy maga a lézió közvetlenül vagy epilepsziás fókuszként okoz-e zenei hallucinációt.

Intoxikáció. *Evers és Ellger* 132 esetet elemző áttekintő tanulmányában 13 betegnél volt megállapítható az intoxikáció, mint a zenei hallucináció fő oka. Összesen 14 gyógyszert, valamint általános érzéstelenítőket, az alkoholt, az amphetamint, illetve a marihuánát nevezték meg,

mint muzikális percepció zavart kiváltó ágenseket (33). A gyógyszerek között szerepelnek fájdalomcsillapítók (szalicilát, paracetamol), központi idegrendszerre ható szerek (benzodiazepinek, phenytoin, carbamazepin, imipramin) és kardiovaszkuláris rendszerre ható gyógyszerek (pentoxifyllin, propranolol, quinin).

Komplex vizuális hallucinációk

Míg az elemi vizuális hallucinációk (pl. formák, színes foltok észlelése) többségében inkább neurológiai kórelőzetet állapítható meg (migrénes rohamokat bevezető vizuális aura, illetve occipitális epilepszia), addig a komplex vizuális hallucinációk jelensége gyakrabban vethet fel pszichiátriai differenciáldiagnosztikai kérdéseket. Habár az endogén pszichózisokban leírt hallucinációk többsége auditorikus jellegű, vizuális hallucinációk szintén részét képezhetik a szkizofrénia és a szkizoaffektív zavar szimptomatológiájának (40), megjelenhetnek továbbá pszichózissal járó hangulatzavarok esetében is. Tipikusan vizuális hallucinációkkal kísért állapot az intoxikáció (LSD, psilocibin, PCP, atropin) és az alkoholemegvonás okozta delírium. Ezekben az esetekben a vizuális élménytöbblet nem én-idegen, a beteg a pszichózisra jellemző valóságtorzításnak megfelelően azokat valóságosnak véli. Lewy testes demencia esetében a kognitív fluktuáció és parkinsonizmus mellett a vizuális hallucináció prominens tünet: a betegek közel 20%-ánál állapíthatók meg egyszerű vagy komplex percepció zavarok (41). Hasonlóan, mint a zenei hallucinációk esetében – ahol a percepció kiesés talaján is megjelenhet az élménytöbblet – vakság esetén is megfigyelhetők a hallucinációs tünetek, ekkor Charles Bonnet szindrómáról beszélünk (36). Fontos neurológiai differenciáldiagnosztikai kérdéseket vethet fel a *Lhermitte* által leírt peduncularis hallucinosis, mely esetében a lézió a középagy infarktusa következtében alakul ki, felszabadulási mechanizmussal hozva létre a színes, élénk mozgású hallucinációs képeket (40); illetve az epilepsziás működés manifesztációjaként jelentkező komplex vizuális hallucinációk.

Az elemi vizuális hallucinációkkal ellentétben a komplex vizuális hallucinációknak sokkal dif-
fúzóbb és elágazóbb a feltételezett funkcionális
neuroanatómiai hátterük, így a primer vizuális
kéreg epilepsziás aktivitása önmagában nem
manifesztálódhat ilyen képek formájában.
Képkeltő módszerek és stimulációs kísérletek
segítségével azonosították a prefrontális lebeny
(42, 43), illetve a temporális és parietális lebe-
nyek fontos neuropatofiziológiai szerepét. A
temporális lebenyen belül *Gloor* a limbikus
struktúrák stimulációjából eredeztethető kom-
plex vizuális hallucinációkat írta le (44), s ugyan-
ezen területek szerepét hangsúlyozzák *Fisch és
mtsai* is, akik azt találták, hogy limbikus struk-
túrák érintettsége nélkül komplex vizuális hal-
lucinációk valószínűleg létre sem jöhetnek (45).

A temporoparietális junctio, extrastriatális
occipitalis kéreg és az insula komplex vizuális
hallucinációk létrejöttében betöltött fontos sze-
repét mutatják az igen érdekes, ám extrém ritka
hallucinációs formák, az autoszkopikus jelen-
ségek csoportja (46, 47), melyek pszichiátriai
okok mellett epilepsziás iktális következmény-
ként is megjelenhetnek. A (1). „testen kívüli él-
mény”; (2) heautoszkópia és a (3) autoszkopikus
hallucináció által alkotott jelenségcsoport kö-
zös jellemzője, hogy a betegek hallucinációiban
önmaguk képe jelenik meg (48).

A „testen kívüli élmény” során a „szelf”, vagyis
a tudatosság központja megfigyelőként a fizikai
testen kívülre kerül – legtöbbször afölött lebeg.
Lézió-kontroll kutatások a jobb gyrus angularis,
illetve a jobb posterior superior temporális
gyrus patológiai szerepét vetették fel. Tekintve,
hogy a „testen kívüli élmény” gyakran asszoci-
ált vizuo-szomatoszenzoros illúziókkal és hibás
vesztibuláris működéssel, *Ionta és mtsai* felve-
tették a hibás multiszenzoros (szomatoszenzo-
ros, vizuális, propioceptív, vesztibuláris) integ-
ráció patomechanisztikus szerepét, mely teória
konzisztens a temporoparietális junkció multi-
szenzoros integrációban betöltött ismert szere-
pével (49).

A heautoszkópia jelenség során a beteg saját
képét látja, ám nehezebbé esik megállapítani, me-
lyik „kópiában” található meg a „szelf”: melyik
az igazi és melyik az autoszkopikus test. Ezt a

hallucinációs élményt szintén mind neuroló-
giai (temporális lebeny epilepszia, inzuláris
kortex neoplázia), mind pszichiátriai betegsé-
gekben is leírták (szkizofrénia, depresszió).
Heydrich és Blanke 9 beteg esete kapcsán írták
le a heautoszkópia és a bal inzuláris kortex
diszfunkciója közötti patológiai kapcsolatot,
mely – az extatikus aura ismertetésénél is tár-
gyalt – az újonnan felfedezett inzuláris funkció
(perceptuált ingerek integrációja és öntudat ki-
alakítása) tükrében patomechanisztikus értele-
met is nyer (47).

A jelenségcsoport harmadik tagja az *auto-
szkopikus* hallucináció, mely során – hasonlóan
a heautoszkópiához – a beteg saját magát látja,
ám ebben az esetben nem ütközik nehézségbe
az eredeti és az autoszkopikus test megkülön-
böztetése, a „szelf” az eredeti testben lokalizál-
ható. Ellentétben az előző két hallucinációs for-
mával, e jelenség szimptomatogén zónáját
Heydrich és Blake az extrastriatális occipitális
kéregterületekre lokalizálják, rámutatva ezzel
az autoszkopikus hallucinációk erősen vizuális
természetére (47).

Ritka automatizmusok

Az epilepsziás roham során, illetve posztiktáli-
san észlelhető automatizmus önkéntelen, tuda-
tosan nem szabályozható, többé vagy kevésbé
összerendezett mozgáselemekből álló motoros
aktivitás, mely tudatzavar vagy akár megtartott
tudat mellett jelentkezik. Az automatizmus a
motoros aktivitás komplexitása alapján lehet
egyszerű vagy komplex. Egyszerűek az oroali-
mentáris, geszturális, vokális, verbális, „vándor-
ló” és a mimetikus automatizmusok, míg a jól
organizált, több motoros elemből álló komplex
formák igen sokszínűek lehetnek. (Az automa-
tizmusok felosztását az irodalomból gyűjtött
kapcsolódó példákkal egy általam készített táb-
lázatban foglalom össze az 1. ábrán.) Ezek az
automatizmusok számos epilepszia-típusban
megfigyelhetőek. Bár elméletileg, a főleg tem-
porális és frontális rohamokkal járó különböző
orális és végtagbeli repetitív mozgások hason-
lóságot mutathatnak kényszerbetegségek moz-

gásmintáival, a gyakorlatban igen kevés esetben okoznak differenciáldiagnosztikai problémát, mivel az epilepsziás rohamot jellemző non-reaktív állapot, tudatzavar, esetleges szekunder generalizáció és posztiktális tenebrozítás árulkodó jelekként mutatnak az epilepsziás funkciózavarra. Igen ritkán előforduló, furcsa, sokszor bizarr automatizmusok esetében azonban inkább megtörténhet ezek pszichiátriai tünetként történő téves interpretációja.

Ritkán előforduló egyszerű automatizmusok

Tourette szindróma esetében érdekes differenciáldiagnosztikai kérdéseket vethetnek fel az epilepsziás roham során fellépő verbális és vokális automatizmusok. *Patra és mtsai* beszámoltak pszichomotoros roham során iktális ugatásról, mint vokális automatizmusról (50). Szokatlan verbális automatizmus a palilalia, az echolalia és a coprolalia. Palilalia esetén a beteg önkéntelenül ugyanazt a szót ismételteti, mely lehet értelemmel bíró vagy neologizmus. Echolaliáról akkor beszélünk, ha a beteg a környezetében elhangzottakat „papagájszerűen” ismételteti. Coprolalia során pedig a roham alatt különböző káromkodásokat mondogat. A számos neurodegeneratív betegségben is előforduló jelenségek pontos neuropatofiziológiai háttere nem tisztázott, azonban a temporális, illetve szupplementer szenzomotoros area szerepét valószínűsítik (51). Legtöbb esetben a verbális automatizmus a beteg anyanyelvén jelentkezik, ám ritkán a páciens tanult idegen nyelveken kezd el szavakat vagy mondatokat formálni (52). Mind az anyanyelven, mind a beteg által korábban elsajátított idegen nyelven történő iktális beszéd lateralizációs jelentőséggel bír a nem-domináns jobb féltekére, és leggyakrabban temporális epilepsziában manifesztálódik (52). Az iktális éneklés, mint egy különleges formája a verbális automatizmusoknak, szintén ritkán fordul elő, az ezért a jelenséggért felelős szimptomatogén zóna pontos ana-

tómiai lokalizációja még nem nyert bizonyosságot. A zenei automatizmusok két fajtáját *Bartolomei és mtsai* (53) különböztették meg: az egyszerűbb dúdolás, mely a temporális lebenyhez, míg a bonyolultabb motoros mechanizmusú éneklés a frontális struktúrákhoz köthető.

„Vándorló” vagy angol kifejezés szerint „ambulatory” automatizmusról beszélünk abban az esetben, ha a beteg jól koordináltan járhalni kezd egyenesen vagy kis körökben körbe-körbe, akár nagyon hosszú távolságokat is megtéve. A tünetet a pszichiátriában használatos dromomania⁵ nevű jelenség iktális variációjaként is interpretálhatjuk. Az „ambulatory automatism” kifejezést *Charcot* francia neurológus alkotta, s az irodalomban fellelhető esetek alapján *Panayiotopoulos* a temporális lézió manifesztációjaként említi azt (54).

Ritkán előforduló komplex automatizmusok

A környezetben lévő személyek roham alatti ölelgetését és csókolgatását szintén több esetben leírták, mint automatizmus formát. Az irodalomban eddig 6 betegről számoltak be (55), mind a 6 esetben nem-domináns féltekei temporális góc volt megállapítható.

Érdekes neurológiai vonatkozású igazságügyi kérdéseket vet fel az iktális és posztiktális agresszív viselkedés, mely irányulhat a környezetre (heteroagresszió), illetve a betegre önmagára (autoagresszió) is (56, 57). *Grant és mtsai* beszámolnak két, temporális epilepsziás góccal diagnosztizált betegről: az egyik esetben a posztiktálisan fellépő „vándorló” automatizmus megakadályozása esetén a beteg agresszivitást mutatott, majd mivel – egy, a rohamait nem ismerő – személy elállta az ajtóban útját, kimászott az ablakon és lezuhant. A másik beteg esetén a posztiktális tünetek hangos káromkodásból, öklei összecsapásából és a környező tárgyak ütügetéséből álltak; egyik alkalommal azonban egy baseballütővel teljesen tönkretette a körü-

⁵ A dromomania kifejezés a görög dromos (*futni*) és mania (*őrültség*) szavakból származik.

lötte lévő berendezést (58). További bonyolult, összehangolt mozgási sorozat a meziális temporális lebeny istenhívó epilepsziás betegeknel leírt iktális keresztet vetés (59), illetve a tánc, mint automatizmus (60). *Janszky és mtsai* periktális inkomplett Klüver-Bucy szindrómaként interpretálták 8 beteg iktális, illetve posztiktális hyperoralitásként jelentkező tüneteit (61). A betegek közül 7 esetben temporális, egy esetben frontális epileptogén góc volt azonosítható. A tudatzavar fennállása ellenére a környező tárgyak picát idéző szájba tételére irányuló mozdulatokat célorientáltak (és komplexnek) nevezhetjük: az egyik beteg felállt és összehajtotta a takaróját, mielőtt beleharapott volna; egy másik pedig 8 másodpercig próbálta levenni a gyűrűjét, mielőtt a szájába tette volna. A hyperoralitás és a genitális automatizmusok gyakori együttes előfordulása, illetve a bitemporális érintettség kapcsán a szerzők felvetették e két

automatizmus egyazon eredetét és mindkét esetben inkomplett Klüver-Bucy szindrómaként interpretálták azokat. *Kutlu és mtsai* új, nem-domináns féltekére lateralizáló jelként javasolták a „psszt!” mozdulatsort („hush sign”), mely során a beteg kinyújtott jobb mutatóujját csücsörített ajkaira helyezi. A szerzők komplex automatizmusként írják le a mozdulatsort a kéz, illetve az egyidejű ajakmozdulatok összehangolt mintázatával érvelve (62). Az autonóm jelenségként is interpretálható iktális kényszeres köpködés („spitting automatizmus”) neuropatológiai háttereként temporális léziók nyertek bizonyosságot, mivel a sebészi temporális lobectomiát követően legtöbb esetben érdemi rohamredukció érhető el (63). A „spitting automatizmus” nem-domináns féltekei epilepsziás fókuszra utaló lateralizációs jelként betöltött szerepének kérdése felvetődött, ám nem tekinthető biztos lateralizációs jelnek (64).

AUTOMATIZMUSOK		
EGYSZERŰ		KOMPLEX
Oroali-mentáris	rágás, nyeldeklés, ajaccuppogtatás, ajaknyalogatás, fogcsikorgatás	<ul style="list-style-type: none"> - szexuális automatizmusok - iktális csókolózás - agresszív gesztusok (ütés, csapkodás, akár eszközökkel) - táncmozdulatok - köpködés - keresztet vetés - „psszt” jel („hush sign”) - pica-szerű, környező tárgyak szájba vétele - levetkőzés, sportmozdulatok (pl. karate) stb.
Vokális	morgás, hörgés, sikoltás, visítás, ugatás	
Verbális	összefüggéstelen szavak, mondatok mormolása, copralalia, palilalia, echolalia, idegen nyelvű beszéd, éneklés	
Geszturális	kotorászás, babrálás, tapogatás, kopogás, kaparás, genitális automatizmusok	
„Vándorló” (ambulatory)	egyenes irányban vagy körbe-körbe menetelés	
Mimetikus	ijedt arc, síró gesztusok, mosoly, nevetés, ásítás	

Irodalom

1. PICARD F, CRAIG AD:
Ecstatic seizures: A potential window on the neural basis for human self-awareness. *Epilepsy&Behavior*, 2009, 16: 539–546.
2. DOSZTOJEVSZKIJ FM:
A félkegyelmű. Európa Könyvkiadó, 1973, 229.
3. RICE JL:
Dostoevsky and the healing art. Ann Arbor, Michigan: Ardis Publishers, 1985.
4. CIRIGNOTTA F, TODESCO CV, LUGARES E:
Temporal Lobe Epilepsy with Ecstatic Seizures (So-Called Dostoevsky Epilepsy). *Epilepsia*, 1980, 21: 705–710.
5. HANSEN BA, BRODTKORB E:
Partial epilepsy with „ecstatic” seizures. *Epilepsy&Behavior*, 2003, 667–673.
6. GESCHWIND M, PICARD F:
Ecstatic Epileptic Seizures: A Glimpse into the Multiple Roles of the Insula. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 2016, 10:21. doi: 10.3389/fnbeh.2016.00021
7. CRAIG AD:
How do you feel – now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 2009, 10: 59–70.
8. CRAIG AD:
Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology*, 2003, 13: 500–505.
9. PICARD F:
State of belief, subjective certainty and bliss as a product of cortical dysfunction. *Cortex*, 2013, 49(9): 2494–2500.
10. FEINSTEIN JS, STEIN MB, PAULUS MP:
Anterior insula reactivity during certain decisions associated with neuroticism. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2006, 1: 136–142.
11. SONG A, JUNG WH, JANG JH, KIM E, SHIM G, PARK HY, CHOI CH, KWON JS:
Disproportionate alterations in the anterior and posterior insular cortices in obsessive-compulsive disorder. *PLoS One*, 2011, 6(7): e22361
12. POECK K:
Pathological laughter and crying. In: Frederik S. (editor), *Handbook of clinical neurology*, Vol 1, Amsterdam: Elsevier 1985, 219–225.
13. GONDIM FAA, THOMAS FP, CRUZ-FLORES S, NASARALLAH HA, SELHORST JB:
Pathological laughter and crying: A case series and proposal for a new classification. *Annals of Clinical Psychiatry*, 2016, 28(1): 11–21.
14. ARROYO S, LESSER RP, GORDON B, UEMATSU S, HART J, SCHWERDT P:
Mirth, laughter and gelastic seizures. *Brain*, 1993, 116: 757–780.
15. STURM JW, ANDERMANN F, BERKOVIC SF:
‘Pressure to laugh’: an unusual epileptic symptom associated with small hypothalamic hamartomas. *Neurology*, 2000, 54: 971–973.
16. TASSIRANI CA, RIGUZZI P, RIZZI R, VOLPI L:
In: Tuxorn I, Holtausen H, Boenigk H (eds): *Gelastic seizures. Paediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment*. London: John Libbey et Co Ltd; 1997, 429–446.
17. STRIANO S, COPPOLA A, DEL GAUDIO L, STRIANO P:
Reflex seizures and reflex epilepsies: Old models understanding mechanisms of epileptogenesis. *Epilepsy Research*, 2012, 100: 1–11.
18. TROUSSEAU A:
Clinique médicale de l’Hotel-Dieu de Paris. Paris: Bailliére, 1873. 109.
19. DALY DD, MULDER DW:
Gelastie epilepsy. *Neurology*, 1957, 7: 189–192.
20. IWASA H, SHIBATA T, MINE S, KOSEDI K, YASUA K, KASAGI Y, OKADA M, YABE H, KANEKO S, NAKAJIMA Y:
Different patterns of dipole source localization in gelastic seizure with or without a sense of mirth. *Neuroscience Research*, 2002, 43: 23–29.
21. BOORA K, CHIAPPONE K, DUBOVSKY S, XU J:
Ziprasidone-induced spontaneous orgasm. *Journal of Psychopharmacology*, 2010, 24(6): 947–948.
22. SHALEV H, BEN-ZION I, SHIBER A:
A case of mirtazapine-induced spontaneous orgasms in a female patient. *Journal of Psychopharmacology*, 2009, 23(1): 109–110.
23. GOLDMEIER D, LEIBLUM SR:
Persistent genital arousal in women – a new syndrome entity. *International Journal of STD AIDS*, 2006, 17: 215–216.
24. LEIBLUM SR, GOLDMEIER D:
Persistent genital arousal disorder in women: case reports of association with anti-depressant usage and withdrawal. *Journal of Sex&Marital Therapy*, 2008, 34(2): 150–159.
25. BATTAGLIA C, VENTUROLI S:
Persistent genital arousal disorder and trazodone. Morphometric and vascular modifications of the clitoris. A case report. *The Journal of Sexual Medicine*, 2009, 6(10): 2896–2900.
26. JANSZKY J, SZÜCS A, HALÁSZ P, BORBÉLY C, HOLLO A, BARSÍ P, MIRNICS Z:
Orgasmic aura originates from the right hemisphere. *Neurology*, 2002, 58: 302–304.
27. JANSZKY J, EBNER A, SZUPERA Z, SCHULZ R, HOLLO A, SZÜCS A, CLEMENS B:
Orgasmic aura – a report of seven cases. *Seizure*, 2004, 13: 441–444.
28. SURBECK W, BOUTHILLIER A, NGUYEN DK:
Bilateral cortical representation of orgasmic ecstasy localized by depth electrodes. *Epilepsy&Behavior Case Reports* 1, 2013, 62–65.
29. TIHONEN J, KUIKKA J, KUPILA J, PARTANEN K, VAINIO P, AIRAKSINEN J, ERONEN M, HALLIKAINEN T, PAANILA J, KINNUNEN L, HUTTUNEN J:
Increase in cerebral blood flow of right prefrontal cortex in man during orgasm. *Neuroscience letters*, 1994, 170: 241–243.
30. GERENDAI I, ROTSZEJN W, MARCHETTI B, KORDON C, SCAPAGNINI U:
Unilateral overectomy-induced luteinizing hormone-releasing hormone content changes in the two halves of the mesobasal hypothalamus. *Neuroscience letters*, 1978, 9: 333–336.
31. ESQUIROL JED:
Des maladies mentales. Paris: Bailliére, 1938, New edition
32. BERRIOS GE:
Musical Hallucinations. A Historical and Clinical Study. *British Journal of Psychiatry*, 1990, 156: 188–194. pp. 188.
33. EVERS S, ELLIGER T:
The clinical spectrum of musical hallucinations. *Journal of the Neurological Sciences*, 2004, 227: 55–65.
34. KESHAVAN MS, DAVIS AS, STEINGARD S, LISHMAN WA:
Musical hallucinosis: a review and synthesis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*. 1992, 5: 211–223.
35. CLAUDE H, EY H:
Evolution des idées sur l’hallucination. Position actuelle du problème. *L’Encephale*. 1932, 27: 362–377.
36. TÉNYI T:
Ritka pszichiátriai tünetek és szindrómák. Budapest, Animula Kiadó, 2009.
37. ZATORRE RJ, EVANS AC, MEYER E:
Neural mechanisms underlying melodic perception and memory for pitch. *Journal of Neuroscience*, 1994, 14: 1908–1919.
38. DIERKS T, LINDEN DEJ, JANDL M, FORMASINO E, GOEBEL R, LANFERMANN H et al:
Activation of Heschl’s gyrus during auditory hallucinations. *Neuron*, 1999, 22: 615–621.
39. SCOTT M:
Musical hallucinations from meningioma. *JAMA*, 1979, 241: 1683.
40. TEEPLE RC, CAPLAN JP, STERN TA:
Visual Hallucinations: Differential Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2009, 11(1): 26–32.
41. ALA TA, YANG KH, Sung JH, FREY WH:
Hallucinations and signs of parkinsonism help distinguish patients with dementia and cortical Lewy bodies from patients with Alzheimer’s disease at presentation: a clinicopathological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1997, 62: 16–21.
42. LA VEGA-TALBOT M, DUCHOWNY M, JAYAKAR P:
Orbitofrontal Seizures Presenting With Ictal Visual Hallucinations and Interictal Psychosis. *Pediatric Neurology*, 2006, 35: 78–81.
43. BLANKE O, LANDIS T, SEECK M:
Electrical Cortical Stimulation of the Human Prefrontal Cortex Evokes Complex Visual Hallucinations. *Epilepsy&Behavior*, 2000, 1: 356–361.
44. GLOOR P, OLIVIER A, QUESNEY LF, ANDERMANN F, HOROWITZ S:
The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Annual Neurology*, 1982, 12: 129–144.
45. FISCH DR, GLOOR P, QUESNEY FL, OLIVIER A:
Clinical responses to electrical brain stimulation of the temporal and frontal lobes in patients with epilepsy: pathophysiological implications. *Brain*, 1993, 116: 397–414.

46. BLANKE O, MOHR C:
Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin. Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self consciousness. *Brain Research Reviews*, 2005, 50: 184–199.
47. HEYDRICH L, BLANKE O:
Distinct illusory own-body perceptions caused by damage to posterior insula and extrastriate cortex. *Brain*, 2013, 136: 790–803.
48. DEVINSKY O, FELDMANN E, BURROWES K, BROMFIELD E:
Autoscopic phenomena with seizures. *Archives Neurology*, 1989, 46: 1080–1088.
49. IONTA S, HEYDRICH L, LENGGENHAGER B, MOUTHON M, FORNANI E, CHAPUIS D, GASSER R, BLANKE O:
Multisensory mechanisms in temporo-parietal cortex support self-location and first person perspective. *Neuron* 2011, 70: 363–374.
50. PATRA S, ELISEVICH K, SPANAKI-VARELAS M, GADDAM S, SMITH BJ:
Ictal barking as a manifestation of temporal lobe epilepsy. *Epilepsy&Behavior*, 2011, 22: 407–409.
51. LEBRUN Y:
Ictal verbal behaviour: a review. *Seizure*, 1994, 3: 45–54.
52. KECECI H, DEGIRMENCI Y, GUMUS H:
Two foreign language automatisms in complex partial seizures. *Epilepsy& Behavior Case Reports* 1, 2013, 7–9.
53. BARTOLOMEI F, MCGONIGAL A, GUYE M, GUEDJ E, CHAUVEL P:
Clinical and anatomic characteristics of humming and singing in partial seizures. *Neurology*, 2007, 69: 490–492.
54. PANAYIOTOPOULOS CP:
A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment. Revised Second Edition. Springer, 2010.
55. ALSEMARI A, ALOTAIBI F, BAZ S:
Ictal kissing with subdural EEG recording. *Epilepsy&Behavior Case Reports*, 2013, 1: 79–84.
56. GUNN J:
Epilepsy, automatism and crime. *The Lancet*, 1971, 1173.
57. ROLNICK J, PARVIZI J:
Automatisms: Bridging clinical neurology with criminal law. *Epilepsy&Behavior*, 2011, 20: 423–427.
58. GRANT AC, KOZIORYNSKA E, LUSHBOUGH C, MAUS D, MORTATI K:
Acute postictal confusion and violence: Two cases with unfortunate outcomes. *Epilepsy&Behavior Case Reports*, 2013, 71–73.
59. WENNBERG R, McANDREWS MP, ZUMSTEG D, VELAZQUEZ JLP:
The sign of the cross as a learned ictal automatism? *Epilepsy&Behavior*, 2009, 15: 394–398.
60. BARKER A, BOWEN JRC:
Letter to the Editor: Tap dancing in epilepsy. *Epilepsy&Behavior*, 2011, 20: 151–152.
61. JANSZKY J, FOGARASI A, MAGALOVA V, TUXHORN I, EBNER A:
Hyperorality in Epileptic Seizures: Periictal Incomplete Klüver-Bucy Syndrome. *Epilepsia*, 2005, 46: 1235–1240.
62. KUTLU G, BILIR E, ERDEM A, GOMCELI YB, KURT GS, SERDAROGLU A:
Hush sign: A new clinical sign in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy&Behavior*, 2005, 6: 452–455.
63. CARMANT L, RIVIELLO JJ, THIELE EA, KRAMER U, HELMERS SL, MIKATI M: Madsen J.R., Black P., Holmes G.L., Compulsory Spitting: An Unusual Manifestation of Temporal Lobe Epilepsy. *Journal of Epilepsy*, 1994, 7: 167–170.
64. HORVÁTH R, KALMÁR ZS, FEHÉR N, FOGARASI A, GYIMESI CS., JANSZKY J:
Agyi lateralizáció és az epilepsziás rohamok tünettana: ictalis klinikai lateralizációs jelek. *Ideggyógyászati Szemle*, 2008, 61: 231–237.