

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

ZAKLJUČNA NALOGA
DEJA VU IN EPILEPSIJA TEMPORALNEGA REŽNJA

JASNA SAVIĆ

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

Zaključna naloga

Deja vu in epilepsija temporalnega režnja

(Deja vu and temporal lobe epilepsy)

Ime in priimek: Jasna Savić
Študijski program: Biopsihologija
Mentor: izr. prof. dr. Anton Grad

Koper, avgust 2018

Ključna dokumentacijska informacija

Ime in PRIIMEK: Jasna SAVIĆ

Naslov zaključne naloge: Deja vu in epilepsija temporalnega režnja

Kraj: Koper

Leto: 2018

Število listov: 19

Število referenc: 50

Mentor: izr. prof. dr. Anton Grad

Ključne besede: *deja vu*, epilepsija, temporalni reženj.

Izvleček: *Deja vu* je duševno stanje, ko nam neka nova izkušnja daje občutek, da nam je že znana. Veliko raziskovalcev se ukvarja z vprašanjem, kje v možganih nastane *deja vu*. Podanih je bilo več razlag za nastanek *deja vu* pojava: nevrološke razlage, obseg pozornosti, dvojna obdelava informacij in spomin. Kasneje teorije nastanka omejujejo na teorijo biološke disfunkcije, deljenega zaznavanja ter implicitnega poznanega z odsotnostjo eksplicitnega spomina. *Deja vu* se pojavlja tako pri zdravih ljudeh kot pri ljudeh z boleznimi, predvsem pri epilepsiji temporalnega režnja, kjer se kaže kot avra pred napadom. Nekateri uveljavljajo *deja vu* kot simptom v povezavi s še drugimi simptomi delnih napadov temporalnega režnja, vendar niso uspeli tega diagnostično potrditi.

Key words documentation

Name and SURNAME: Jasna SAVIĆ

Title of the final project paper: Deja vu and temporal lobe epilepsy

Place: Koper

Year: 2018

Number of pages: 19

Number of references: 50

Mentor: Assoc. prof. Anton Grad, PhD

Keywords: deja vu, epilepsy, temporal lobe.

Abstract: *Deja vu* is a mental state, where a new experience gives us a feeling that it is already known to us. Many researchers are concerned with the question of where the *deja vu* occurs in the brain. There were several explanations for the emergence of the phenomenon: neurological interpretations, volume of perception, double processing of information and memory. Later, theories of creation are limited to the theory of biological dysfunction, shared perception and implicit knowledge of the absence of explicit memory. *Deja vu* occurs both in healthy people and in people with diseases, especially in temporal lobe epilepsy, where it appears as an aura before seizure. Some claim that *deja vu* is a symptom in conjunction with other symptoms of temporal seizures, but have not been able to diagnose it.

ZAHVALA

Zahvaljujem se izr. prof. dr. Antonu Gradu za vso strokovno pomoč in svoji družini ter prijateljem za podporo.

KAZALO VSEBINE

1	UVOD	1
1.1	Namen naloge	2
2	EPILEPSIJA IN EPILEPTIČNI NAPAD	3
2.1	Merjenje aktivnosti v možganih ob epileptičnem napadu	4
2.2	Epileptični napadi in temporalni reženj	5
2.3	Zdravljenje epilepsije.....	5
3	NASTANEK DEJA VU.....	7
3.1	Kaj še vemo o deja vu?	9
3.2	Podobni fenomeni	9
4	POVEZAVA DEJA VU Z EPILEPSIJO TEMPORALNEGA REŽNJA.....	11
5	SKLEP.....	15
6	LITERATURA IN VIRI	16

SEZNAM KRATIC

CT – računalniška tomografija

EEG – elektroencefalografija

MRI – magnetna resonanca

TLE – epilepsija temporalnega režnja

1 UVOD

Deja vu je prehodno duševno stanje, pri katerem neka nova izkušnja daje občutek, da nam je že znana (Ilman, Butler, Souchay in Moulin, 2012). Ta pojav označujemo s francoskim izrazom *deja vu* in pomeni »že videno«. Spatt (2002) in Neppe (1983a) trdita, da gre za močan občutek, da smo neko situacijo že videli na enak način in v enakem psihičnem stanju, le spomniti se je ne moremo. Neppe (1983b) pri opisu *deja vu* uporabi izraz poznanost, ki neprimerno nastane v neki sedanji izkušnji brez definirane pretekle izkušnje. Schacter in Dodson (2001) poimenujeta to občutek lažnega poznavanja. Za raziskovalca spomina je poznanost pogosto srečana s prepoznavnim spominom, kjer je uveljavljena dihotomija spominov in poznanosti, se pravi pogled dvojnih procesov. Ljudje lahko rečemo postavkam, da so za nas že stare, na podlagi teh dveh ločenih procesov. Spomin je povezan z občutkom duševnega potovanja po času, ki nastane ob specifičnem priklicu predhodnega kodiranja izkušenj. To lahko vključuje zelo različne podatke, od fragmentarnih slik do čustev in misli. Poznanost pa je samo občutek, ki spremlja pretekle izkušnje brez sugestivno kontekstualne informacije. Ljudje lahko ocenijo moč poznanosti in jo doživljajo pogosto, vendar je spomin stanje vse ali nič. To je pomembno za nevrologijo spomina, saj se nanaša na različna področja možganov, in sicer hipokampus, mrežo povezanih možganskih regij, in na medialni temporalni režnj, ki je odgovoren za pomnjenje in poznanost (Ilman idr., 2012). Da lahko prepoznamo doživeto stimulacijo, je potreben priklic in občutek poznanosti dražljaja. Le-ta sta funkcionalno ločena, a obstaja razprava o tem, kako so te vrste pomnjenja podprte v regijah medialnega temporalnega režnja. Dosedanje študije na podganah, opicah in ljudeh kažejo, da različne možganske regije različno prispevajo k pomnjenju in poznanosti. Parahipokampalni kroteks prispeva k spominu, verjetno preko priklica in predstave kontekstnih podatkov. Perinalni korteks pa je vpleten pri prepoznavanju občutka poznanosti (Echenbaum, Yonelinas in Ranganath, 2007). Brown (2004b) navaja, da za raziskovanje *deja vu* potrebujemo vzrok in opazovanje vedenja. *Deja vu* pa je težko raziskovati, ker ni mogoče natančno določiti, kdaj oseba začne doživljati pojav, kako dolgo traja in kaj ga je sprožilo. Težko je tudi opazovati osebo, ki ga doživlja, saj ne moremo vedeti, dokler nam oseba tega ne pove.

O *deja vu* ne obstaja veliko znanstvene literature, je pa na razpolago nekaj več študij o epilepsiji, ki se povezuje s tem pojmom. Poznane so tudi zgodnje povezave *deja vu* in epilepsije temporalnega režnja (v nadaljevanju TLE) iz 19. stoletja, kjer opisujejo sanjsko stanje, in sicer kot nekaj, kar zaseda pozornost; nekaj, kar jo je zasedalo že prej in je bilo že seznanjeno s spominom, vendar je bilo nekaj časa pozabljeno, a se je sedaj vrnilo z rahlim občutkom zadovoljstva. Takrat niso uporabili izraza *deja vu* za opis tega sanjskega stanja, vendar so ga opisovali kot vsak subjektivni neustreznosti vtis poznanega v sedanji izkušnji le brez določene preteklosti (Hughlings-Jackson, 1888; Ilman idr., 2012). Brown (2003)

ugotavlja, da je približno 60 % ljudi doživelo *deja vu* vsaj enkrat v življenju in da frekvenca ponavljanja upada s starostjo.

Zanimivo je, da se *deja vu* pojavlja tako pri zdravih ljudeh kot pri ljudeh z določenimi boleznimi, na primer pri temporalni epilepsiji. Ko pride do motenj pomnjenja pri TLE, je poznanemu v veliki meri prizaneseno. To pomeni, da ljudje s TLE lahko priključijo navidezne spomine na podlagi ocene poznanosti, vendar jim vseeno primanjkuje pomnjenja, kar se nato kaže v pomanjkanju vsebinskih podrobnosti v spominih in prepoznavanju spominskih testov. Povečano pojavnost *deja vu* lahko pričakujemo pri bolnikih s TLE, ki je nekako povezan s spominskim primanjkljajem in je oslABLJENO pridobivanje vsebinskih podatkov. Ena možnost pravi, da je *deja vu* izkušnja v TLE klinična manifestacija prepoznavanja brez identifikacije. To lahko pomeni, da je pojav *deja vu* v povezavi z omenjeno epilepsijo resna napaka pozabljanja, kjer so lahko scene resnično seznanjene z izkušnjami ki jih doživljajo, vendar pa ni mogoče pridobiti podatka, kako so se pojavile informacije prej (Ilman idr., 2012).

1.1 Namen naloge

Deja vu je lahko torej kot neka iluzija, ki temelji na spominu in izvira iz nepričakovane aktivacije spoznavnega občutka poznanosti. Lahko pa jo vidimo tudi kot avro pred epileptičnim napadom. Kar je zanimivo, je povezanost pojava *deja vu* z epilepsijo in spominom ter prispevki študij epilepsije k razumevanju pojava *deja vu*. Kritično bomo pregledali znanstveno literaturo v povezavi teh dveh pojmov z namenom boljšega razumevanja. Mogoče bi pripomogli tudi k spoznanju, da bi lahko zdravljenje epilepsije zmanjšalo pojavnost *deja vu*.

Zaključna naloga izhaja iz knjig slovenskih znanstvenikov epilepsije, kot so Bogdan Lorber, Branislav Cvetko in Marija Hribernik, ter raziskav tujih znanstvenikov, kot so John Hughlings-Jackson, Alan Brown, Josef Spatt in drugi, ki so se ukvarjali s pojasnjevanjem pojava *deja vu* in povezovanjem le-tega z epilepsijo temporalnega režnja. Večina uporabljenih člankov je dostopnih preko spletne strani Pub Med.

2 EPILEPSIJA IN EPILEPTIČNI NAPAD

V možganih se lahko pojavi nenormalna električna aktivnost, ki povzroči napade prehodnih mišičnih krčev in tudi izgubo zavesti. Temu pojavu pravimo epileptični napad (Hribernik, 2007). Mann in Cavanna (2011) opisujeta poskus raziskovanja živčnih mehanizmov, ki so osnova za zavest. Opredelili so jo v dve dimenziji, in sicer na splošno raven zavesti in subjektivno vsebino izkušnje. Za diagnostiko in obravnavo bolnikov je pomembna ocena spremembe zavesti med epileptičnim napadom. Domnevajo, da je za vzdrževanje normalne zavesti pomemben talamus, frontoparietalna skorja, in *ascending reticular activating system* (naraščajoči retikularni aktivacijski sistem). Vendar ni povsem pojasnjeno, zato vključujejo tudi druge regije možganov, kot so limbični sistem, bazalni gangliji in cerebelum.

Epileptični napad je kronična nevrološka motnja, ki jo lahko opazimo že v otroštvu ali pa v poznejših obdobjih življenja. Med nevroni se signali običajno prenašajo 80-krat na sekundo, pri napadu pa približno 500-krat na sekundo. Danes poznamo več vrst epilepsij, ki se lahko razlikujejo po stopnji zavesti, po tem kateri predel možganov napadejo in še po ostalih simptomih (Hribernik, 2007). Lorber (2012) pravi, da Mednarodna liga proti epilepsiji (ILAE) definira epileptični napad kot pojav pretirane aktivnosti nevronov, ki običajno sam preneha, in dodaja, da napadi lahko povzročijo spremembe občutkov, vedenja in zavedanja. Pojavijo se lahko v obliki nenadne krčevite kontrakcije mišic, nezavesti ali tako, da bolnik občuti mravljinčenje po določenem delu telesa in lahko za krajši čas postane neodziven. Prav tako razlaga, da lahko bolnik utрпи izgubo spomina, ki je časovno omejena, motnjo vida, lahko občuti neprijetne vonjave, nenaden strah in deluje zmedeno.

Hribernik (2007) zagovarja, da lahko rečemo, da gre za epilepsijo, ko se pojavita več kot dva napada. Lorber (2012) pa navaja, da napadi običajno trajajo od nekaj sekund do malo več od minuto; če traja dlje kot pet minut, ga lahko štejemo kot epileptični status ter ga obravnavamo kot nujno stanje. Bolezensko stanje pa lahko definiramo kot epilepsijo, ko pride do spontanega ponavljanja epileptičnih napadov, brez vidnega akutnega vzroka. V življenju doživi vsaj en napad približno 5 % ljudi in le petina teh ima diagnosticirano epilepsijo.

Poznamo več dejavnikov tveganja za epileptični napad, in sicer: družinska obremenjenost z epilepsijo, možganske poškodbe, okužbe (npr. meningitis), nevrološke motnje in bolezni (cerebralna paraliza, Alzheimerjeva bolezen), stres, alkohol, droge, pomanjkanje spanja, presnovne motnje, visoka temperatura in prirojene okvare. Pri približno polovici bolnikov vzrok sploh ni znan (Hribernik, 2007). Lorber (2012) sem uvršča še zastrupitve z zdravili, neželene učinke zdravil, dehidracijo ali elektrolitske motnje in hidrocefalus.

Lorber (2012) razvršča epileptične napade po zadnjem predlogu ILAE iz leta 2010 na tri dele in sicer na generalizirane, žariščne in neznane. Generalizirani napadi izhajajo iz obeh možganskih hemisfer in se delijo na tonično-klonične, absence, mioklonične in atonične.

Žariščni izhajajo iz nevronskih mrežij in so omejeni na eno hemisfero. Sem se štejejo avre, motorični, avtonomni in diskognitivni napadi.

Starejša razvrščanja se v različnih okoljih še vedno uporabljajo, vendar sta se izraza grand-mal in petit-mal iz 19. stoletja najboljše ohranila. Izraz grand-mal se uporablja za velike napade, petit-mal pa za male in komaj opazne napade. Ta izraza se nista nikoli povezovala z razvrščanjem napadov na generalizirane in žariščne (Lorber, 2012).

2.1 Merjenje aktivnosti v možganih ob epileptičnem napadu

Nenormalno električno aktivnost v možganih lahko merimo z elektroencefalografijo (EEG) preko elektrod, ki so nameščene na glavi in včasih jo lahko tudi lokaliziramo. Epilepsijo lahko diagnosticiramo tudi s slikovnimi diagnostičnimi preiskavami, kot so CT in MRI. Druge vzroke za epilepsijo pa ugotavljamo z laboratorijskimi preiskavami, kot so analiza možganske tekočine (likvorja), krvni testi ter testi ledvičnih in jetrnih funkcij (Hribernik, 2007). Lorber (2012) pove še nekaj več o teh treh načinih preiskav. Pri laboratorijskih preiskavah pove da, lahko biokemična preiskava krvi takoj po epileptičnem napadu razkrije vzrok zanj. Pri hipoglikemiji, elektrolitskih motnjah, okvari jeter in ledvic so epileptični napadi zelo pogosti. Če opazimo znake vnetja v sliki periferne krvi, obstaja možnost infekcije centralnega živčevja. Po prenehanju vzroka za epileptični napad pa laboratorijske preiskave ne morejo ničesar potrditi niti ovreči. Uporablja pa se tudi metoda določanja prolaktina v periferni krvi, ki je lahko povišan do 24 ur po epileptičnem napadu, vendar je lahko povišan tudi po sinkopah in nekaterih drugih stanjih.

Pri morfološki preslikavi možganov (CT in MRT glave) Lorber (2012) trdi, da slika možganov ni vedno dovolj, da postavimo diagnozo epileptičnega napada. Znotrajmožganske krvavitve, tumorje, skleroza hipokampusu, disgeneze možganske skorje in trombozo venskih sinusov takoj po epileptičnem napadu lahko povezujemo s samim epileptičnim napadom. Vsakemu bolniku se po napadu opravi CT-glave, če napad ni bil izzvan z očitnimi in znanimi vzroki ali pa če ni bila epilepsija že diagnosticirana. Najbolj se priporoča MRT glave, a pri nas naj bi bila dosegljivost te preiskave slabša.

Elektroencefalografske diagnostične metode kažejo spremembe, ki so značilne za epilepsije tudi izven epileptičnih napadov. Te metode imajo dobro časovno ločljivost in lahko zabeležijo tudi prehodne električne pojave, ki so krajši od 10 ms. Pri tej metodi ni dovolj ena sama preiskava, saj manj kot 50 % ljudi z epilepsijo v naključnem EEG pokaže značilne spremembe. Zato je pomembno ponavljanje preiskav v različnih stanjih (npr. v spanju ali po neprespani noči), saj se občutljivost poveča in doseže tudi 90 % značilnih sprememb. Ko vzrok za epileptični napad ni jasen, je EEG smiseln, saj lahko pripomore k odkritju in opredelitvi epilepsije (Lorber, 2012).

Ljudje, ki imajo diagnosticirano epilepsijo, se morajo predvsem izogibati zlorabi drog, alkohola, kajenju in morajo skrbeti za zadosten spanec ter se izogibati stresu (Hribernik, 2007).

2.2 Epileptični napadi in temporalni reženj

V posebno skupino parcialnih ali delnih napadov spadajo napadi, ki nastajajo zaradi okvar v temporalnem režnju. Tu gre za kompleksne parcialne napade, saj so mnogi deli temporalnega režnja povezani bolj komplicirano z globokimi jedri, in te vrste epilepsije se težko zdravi. Omenjeni reženj je tudi najstarejši del možganske skorje in se od ostalih delov razlikuje po tem, da ima najnižji prag za napad v vsej skorji. Do napadov tako lahko pride zaradi okvar možganovine, ki lahko nastanejo že ob rojstvu, ali pa okvar, ki se pojavijo kasneje v življenju. Ko oseba doživi epileptični napad, ki ima izvor v temporalnem režnju, je običajno tako, da najprej začuti neprijetno in boleče tiščanje pod srcem ali v zgornjem delu trebuha in se nato počasi dviga proti glavi. Ko pride ta občutek do glave, pa bolnik po navadi izgubi zaznavo samega sebe. Včasih so ob tem dogodku uporabljali izraz, da se zavest utesni ali zoži. Oseba navadno ob tem postane bleda v obraz, premika ustnice, požira in cmoka, kot bi se hranila. Lahko pa izvaja tudi drugačne gibe, odvisno od tega, kaj bolnik doživlja v sebi (npr. bolnica, ki je sedela na stolu, je gnetla svojo torbico, in kasneje, ko so jo vprašali, kaj je počela, je odgovorila, da je doma gnetla testo na mizi). Ko je bolnik v stanju zožene zavesti, je treba biti pazljiv, saj lahko postane tudi napadalen. Tu gre za psihomotorične napade, poznamo pa tudi psihosenzorične, kjer so pomembne spremembe v interpretaciji vtisov čutil. Ločimo lahko področje vida (makro- in mikropsije oziroma spremembe velikosti doživetih objektov), spominske iluzije (*deja vu*, *deja vecu*), iluzije oddaljenosti sebe od okolja, področje sluha (spremembe v glasnosti zvoka) in področje organa ravnotežja (občutek spremenjenosti lege telesa v okolju). Tretji pa naj bi bili tisti napadi, ko oseba v času napada doživlja prava halucinacije. Pri prejšnjih gre za napačno interpretacijo, pri teh pa gre za doživetja, ki so neodvisna od okolja in so kompleksna. Bolnik podoživlja dogodek iz preteklosti in ga lahko spremljajo razne barve, zvoki, tiščanje v trebuhu, strah, razni gibi in tudi delna ali popolna izguba spomina za napad (Cvetko, 1997).

Epileptični napadi v temporalnem režnju imajo po mnenju Cvetka (1997) velik pomen za razumevanje možganov, saj je očitno, da so tu zbrane sposobnosti, ki oblikujejo spomin. Včasih se pojavljajo tudi elementi vonja in okusa za krajši ali daljši čas ob napadih, ki nastanejo v tem režnju.

2.3 Zdravljenje epilepsije

Zdravljenje epilepsije je predvsem usmerjeno na preprečevanje napadov. Antikonvulzivi (fenitoin, karbamazepin in valproat) so prva izbira za preprečevanje napadov (Hribernik, 2007). Nobeno zdravilo pa doslej še ni pokazalo učinkovitosti pri preprečevanju same

epilepsije. Protiepileptična zdravila se navadno ne predpisujejo že takoj po prvem napadu, saj je verjetnost, da se bo ponovil, še vedno manjša od 50 %. Smiselna terapija je zdravljenje in odpravljanje vzroka za napad. Ko pa obstaja velika verjetnost, da se bo napad ponovil (pri akutnih poškodbah glave, pri krvavitvah ali po nevrokirurških posegih), ker ne moremo odstraniti vzroka, se zdravi s protiepileptičnimi zdravili, vendar ne več kot nekaj tednov (Lorber, 2012). Če zdravila ne pomagajo, lahko uporabimo stimulacijo vagusnega živca. Bolniku se pod kožo na prsih vsadi električno napravo, ki v vagusni živec pošilja redne električne impulze, to pa prepreči nehotene gibe. S tem se lahko zmanjša pogostnost in stopnja napadov. Ta metoda je primerna za osebe obbolele z epilepsijo, ki so starejše od 12 let, in z žariščnimi napadi, ki so ponavadi posledica možganske okvare. V skrajnem primeru se z operativnim posegom odstrani področje možganov, ki povzroča napade (možganska skorja, temporalni reženj idr.). Danes poznamo več dokazano učinkovitih tehnik za obvladovanje stresa, in sicer vodeno vizualizacijo, jogo in meditacijo. K preprečevanju epileptičnih napadov pa pripomorejo tudi prehranski dodatki, kot so dodatki vitamina E, omega-3 maščobne kisline in melatonin, ki pomaga pri odpravljanju nespečnosti. Pomembna pa je tudi ustrezna prehrana, in sicer ketogena dieta (najpogosteje pri otrocih), ki vsebuje zelo malo ogljikovih hidratov. S tem se spodbuja telo k proizvodnji ketonov in to povzroči, da telo prične razgrajevati maščobe namesto glukoze. Statistično naj bi do sedaj dieta delovala samo pri otrocih. Klinične raziskave za znanstveno potrditev učinkovitosti pa še niso bile izvedene (Hribernik, 2007).

3 NASTANEK DEJA VU

Brown (2003) najprej navede štiri razlage nastanka, in sicer nevrološke razlage (krče, motnje in nevrnske transmisije), obseg pozornosti (nenadzorovano zaznavanje), dvojno obdelavo (dveh kognitivnih trenutnih procesov brez sinhronizacije) in spomin (implicitno poznanost neznanih dražljajev). Brown (2004b) opisuje, da se aktivnost nevronov v možganih v obliki krčev zgodi spontano in je podobna kolcanju ali mišičnim krčem. Največ jih ostane nezaznanih, a če se pojavijo v delih za prepoznavanje (hipokampus), lahko ustvarijo občutek navidezno že doživetega. Pojav *deja vu* opazimo tako pri nepatoloških kot patoloških stanjih. Brazdil (2012) navaja kot primer patološkega stanja, avro pri temporalni epilepsiji in preučuje področja v možganih, kjer naj bi *deja vu* nastal. Raziskovalci se pri tem osredotočajo na hipokampus, ki ga povezujemo s spominom. Spatt (2002) pravi, da nastane *deja vu* tudi kot simptom krčev v temporalnem režnju. Meni, da je ta pojav posledica nepravilne in izolirane aktivnosti sistema za prepoznavanje, ki ga sestavlja parahipokampalni girus in neokortikalne povezave. Ta spominski sistem je odgovoren za presojo poznanega. Običajno ta občutek spremlja zavesten spomin. Posledično trenutno zaznano prizorišče tako zavestno zaznavamo kot nekaj že znanega. Običajno delovanje drugih možganskih struktur, ki so vključeni v priklic spomina (prefrontalni korteks in hipokampus), vodi k prepletanju fenomenoloških kakovosti *deja vu*.

Veliko raziskovalcev navaja, da *deja vu* raziskujejo na podlagi električne stimulacije kortikalnih delov v možganih. S tem se sproži občutek (Bancaud, Brunte-Bourgin, Chauvel in Hagren 1994) oziroma sanjsko stanje (Bickford, Dodge, Mulder, Rome in Svien, 1958; Adams, Horowitz in Rutkin, 1968; Ferguson, Gardner, Kass, Rayport, Reiser in Weiner, 1969; Cherlow, Crandall, Halgren in Walter, 1978), da neko okolje že poznamo. Tudi Gloor (1990) trdi, da se izkustveni fenomen pojavi pri krčih temporalnega režnja in se lahko reproducirajo tudi z električno stimulacijo temporalnega režnja. Običajno obsegajo zaznavne, afektivne in mnemonične značilnosti, ki se nanašajo na posameznikove pretekle izkušnje.

Obstajajo tudi razlage druge možganske motnje, ki bi lahko privedle do *deja vu*. Ta vključuje kratko motnjo v normalnem delovanju nevroloških prenosov informacij. Le-te se običajno prenašajo iz naših čutil do višjih možganskih centrov. *Deja vu* nastane kot motnja, ki se zgodi v sinapsi pri prenosu informacije, in ta motnja dobi pozornost. Na primer, ko se spotaknemo pri hoji, se nam naša pozornost takoj preusmeri na hojo. Podobno se tudi pri pojavu *deja vu* rahlo spremeni naše zavedanje in si napačno razlagamo, da nam je nekaj že znano (Brown, 2004b). Lahko da gre tudi za kakšna podvojena sporočila, a sledita dve različni poti do višjih možganskih centrov (Milner in Goodale, 1995), kjer se informacije približujejo. Možgani rutinsko prejemajo informacije od ločenih poti in jih nato združi v enotno izkušnjo. Če ena pot od teh zamuja, lahko pride do počasne informacije in nastane neka vrzel, ter se v tem trenutku ponovi prejšnja informacija. Običajno so v možganih ločene

poti po katerih potujejo informacije, a se lahko pojavi tudi majhna začasna vrzel, v kateri se ustvari iluzija dveh ločenih izkušenj, čeprav gre za zamudo v milisekundi in vodijo do nastanka *deja vu* (Brown, 2004a; 2004b). Brown in Marsh (2008) *deja vu* predstavljata kot prepoznavanje brez identifikacije. Tudi drugi raziskovalci podobno razlagajo o hipotezi *deja vu*, da nastane zaradi poznavanja scene in prekrivanja s prejšnjo izkušnjo, ki je neodkrita osebi, ki jo doživlja. Poznan je subjekt, ki ga možgani relativno dobro razumejo (Ilman idr., 2012).

Današnja tehnologija nam lahko pomaga pri spremljanju tudi majhne spremembe v elektrokemični aktivnosti možganov. Raziskave v implicitnem spominu so dokazovale, da se ne zavedamo vidikov naše predhodne izkušnje in lahko vplivajo na naše sedanje vedenje. Nekateri sumijo, da nedostopen spomin iz otroštva in prisotna izkušnja lahko izzove *deja vu*. Napačne informacije se zlahka vsadijo v naš spomin, lahko preko kakšne lažne zgodbe o našem otroštvu ali preko oddaj, filmov in člankov. Nekateri elementi, ki jih srečujemo, se registrirajo v spomin implicitno in se tega ne zavedamo. To lahko razloži tudi občutek, da je *deja vu* sanjsko stanje. Mogoče se celo ustvari v sanjah, ki so shranjeni v našem nezavestnem spominu in se kasneje sproži ob izkušnjah, ki spominjajo na te sanje. Omenjeno je tudi stanje *inattentional blindness*, ko smo pozorni samo na en predmet ali osebo in nismo pozorni na ostalo, kar je tudi pred nami. Zavestno ne zaznamo tega, a se še vedno registrira v našem spominu, nato se ob nekem dogodku izvabi občutek, da nam je že poznano, a se ne spomnimo točno od kje in zakaj. Posledično se pojavi *deja vu* (Brown, 2004b). Tudi Titchener (1928) med prvimi razlagami *deja vu* pravi, da pojav nastane med kratkim vpogledom v neko dejanje ali predmet, preden se v možganih oblikuje zavestno zaznavanje te izkušnje. Tako dobimo lažen občutek, da smo izkušnjo že doživeli.

Da nekaj prepoznamo nam torej pomagata spomin in občutek, da nam je nekaj že poznano. Ta procesa naj bi bila funkcionalno ločena, a se znanstveniki razpravljajo, kako to pomnjenje podpirajo območja medialnega temporalnega režnja. Dokazi iz nevropsiholoških študij kažejo, da različne podregije v medialnem temporalnem režnju različno pripomorejo k pomnjenju in poznanemu. Seveda je hipokampus ključen za spomin ampak ni pa tudi za občutek že poznanega. Tudi parahipokampalni korteks je pomemben pri spominu. Najverjetneje deluje preko predstave in priklica informacije. Za občutek poznanega pa je pomemben peririnalni korteks. Funkcionalna organizacija medialnega temporalnega režnja je torej pomembna za fenomenologijo priklica in prepoznavanja (Eichenbaum, Ranganath in Yonelinas, 2007). Nekateri (Ilman idr., 2012; Schwartz, 1999) trdijo, da je *deja vu* napaka spomina. Glede na modele spomina in zavesti, je naš sistem pomnjenja voden s povratnimi informacijami izkušenj in drugih kognitivnih pokazateljev (npr. metakognicija). Priklic spomina spremljajo čustva in občutki poznanosti. *Deja vu* se nato zgodi, ko se poznano ne loči od dejanske izkušnje v novem okolju ali pa če je ta občutek vezan na neznan material. Torej pride do neuskkljenosti tega občutka poznanosti v nepoznanih okoljih in ob

nepoznanih predmetih. Kritičen je občutek, ki spremlja osebo ob doživljanju pojava *deja vu*, saj občuti, da se obstoječe znanje ravno ne sklada s to novo izkušnjo.

Kasneje pa Brown (2004a) med malo bolj verjetne teorije nastanka navaja izhajanje *deja vu* iz biološke disfunkcije, deljenega zaznavanja ter implicitnega poznanega z odsotnostjo eksplicitnega spomina. Pojav je torej lahko kratka sprememba normalne hitrosti v živčnem prenosu, ki povzroča nekoliko daljšo ločitev enakih informacij, ki jih prejmemo iz dveh ločenih poti. Lahko da je posledica kratkega razcepa v zaznavanju, ki ga povzročijo zunanji ali notranji moteči dejavniki in se kaže kot vtis dveh ločenih zaznavnih dogodkov. Ali pa gre za aktiviranje implicitne poznanosti za nekatere dele trenutnega zaznavanja brez spremljajočega zavestnega spomina o tej izkušnji. Za pojasnjevanje te kognitivne iluzije trdijo, da so zelo koristni postopki, ki vključujejo degradirane predstave, deljeno pozornost, podzavest in hipnozo.

Tudi droge pozitivno kolerirajo z nastankom *deja vu*. Ugotovili so, da osebe, ki pogosteje uživajo alkohol, pogosteje tudi doživljajo *deja vu* (Brown, 2004b). Prav tako so različna zdravila, kot so amfetamini, karbamazepin in klonazepam ter amantadin hidroklorid in fenilpropanolamin hidroklorid, povezana z nastankom *deja vu* (Brown, 2004b; Garbutt in Gillette, 1988; Taiminen in Jääskeläinen, 2001).

3.1 Kaj še vemo o *deja vu*?

Pojav preučujejo preko retrospektivnih študij, anket in študij primerov. Povezan naj bi bil s stresom in utrujenostjo, pozitivno korelira tudi s socialno-ekonomskim statusom in izobrazbo (Brown, 2003). Dve tretjini, torej skoraj večina ljudi, doživi *deja vu*. Je kratek pojav, ki traja 10 do 30 sekund in ga spremljajo presenečenje, radovednost in zmedenost. Če smo že enkrat doživeli *deja vu*, smo verjetno imeli več kot eno epizodo. Bolj verjetno je, da ga doživimo v zaprtih prostorih, med sproščanjem in v družbi prijateljev. Prav tako se zgodi pogosteje popoldne ali proti večeru in proti koncu tedna. Zmanjšuje se s starostjo. Pogostejši je pri tistih, ki potujejo ali se spomnijo svojih sanj, in pri tistih, ki imajo višjo izobrazbo ter višji vir dohodka. Manj je pogost pri konservativnih politikih in zelo religioznih ljudeh (Brown, 2004b).

3.2 Podobni fenomeni

Pojavijo se lahko tudi druga razdvajanja epistemičnih čustev in obdelave spomina. *Jamais vu* je pogosto opisan kot nasprotje *deja vu*, tako da nepoznan občutek doživljajo ob znanih dražljajih. Torej se oseba ne spomni, da je nekaj že videla, zaveda pa se, da se je nekaj že prej zgodilo, ampak tega ne občuti. Prav tako je temu podoben TOT-fenomen (*tip-of-the-tongue*), ki nastane zaradi spopada med zavestjo in spominom. Čutimo, da poznamo besedo, vendar je začasno ne moremo reproducirati. Problem nastane, ker dobimo signal, da je

gradivo dostopno brez dejanskega dostopa do njega. Pojavi se občutek, ki je del postopka pridobivanja informacij iz spomina, vendar je samo gradivo še vedno ločeno od tega občutka (Ilman idr., 2012; Schwartz, 1999). Neppe (1983b) navede še nekaj podobnih *deja* pojavov, in sicer *deja fait* (že narejeno), *deja reve* (že sanjano), *deja senti* (že občuteno), *deja entendu* (že slišano), *deja dit* (že izgovorjeno), *deja vécu* (že doživeto), *deja raconté* (že povedano), *deja connu* (že vedeno) in tako dalje.

4 POVEZAVA DEJA VU Z EPILEPSIJO TEMPORALNEGA REŽNJA

Hughlings-Jackson (1880, 1888) začne z raziskovanjem, da je *deja vu* močno povezana z boleznijo temporalnega območja. Izkušnjo *deja vu* že dolgo povezujejo z epileptičnimi napadi in nekateri jo uveljavljajo kot simptom v povezavi s še drugimi simptomi delnih napadov temporalnega režnja (Colman in Hughlings-Jackson, 1898; Gil-Nagel in Risinger, 1977; Spatt, 2002). Taylor in Lochery, (1987) v raziskavi zabeležita 88 bolnikov z TLE in pojavom avre. Pri TLE pride do motenj v sinhronizaciji možganskih valov v območju, ki je odgovoren za spomin. Zaradi tega se lahko občutek poznanega aktivira brez informacij iz spomina. To pa se lahko povzroči tudi umetno z neposredno uporabo električnega toka, ki v skorji temporalnega režnja povzroči *deja vu* pri bolnikih z epilepsijo (Bartolomei, Barbeau, Gavaret, Guye in Mcgonigal, 2004; Penfield in Perot, 1963). Rahey in Sadler (2004) pa v svoji raziskavi trdita nasprotno, saj so samo 3 od 218 pacientov doživeli občutek poznanega oziroma občutek, da so vedeli kaj se bo zgodilo. Bowles idr. (2007) opisujejo primer pacientke z TLE, ki je doživljala *deja vu* med napadi. TLE naj bi razvila zaradi tumorja, ki je obsegal perinalni korteks, entorinalni korteks in amigdale. Pacientki kirurško odstranijo tumor in tkivo okrog tumorja, kar povzroči prenehanje epileptičnih napadov in odpravi pojavljanje *deja vu*. Spomin pacientke ostane ohranjen, izgine pa sposobnost ocenjevanja poznanih situacij. Weintrob, Saling, Berkovic in Reutens (2007) v svojem prispevku tudi odkrijejo selektivno pomanjkanje poznanosti v povezavi z osrednjo lezijo možganov. Lezija nastane zaradi kirurškega posega v levem sprednjem delu temporalnega režnja in je pomembna, saj je odstranitev vključevala periralni kotreks, a prihrani hipokampus.

Naslednja raziskava spet dokazuje povezavo TLE in *deja vu* pojava. 39-letni moški s TLE doživi napad do trikrat na dan. Ob tem doživi avro kot občutek *deja vu*. Delno poznavanje nekega stimulatorja lahko povzroči *deja vu*, zato predvidevajo, da preusmerjanje pozornosti s tega dražljaja lahko ustavi pojav. Toda v tem primeru oseba poroča, da preusmeritev pozornosti za prekinitev pojava ni bila uspešna. *Deja vu* je verjetno posledica kognitivnega občutka, ki nastane zaradi napačne aktivacije nevrnalne poti za poznanost. Pri tem pacientu je *deja vu* trajal dlje in večkrat se je ponavljal kot pri večini zabeleženih primerov. Pacient je prišel do zaključka, da zaznavanje te poznanosti niso povzročili perceptualni dražljaji, ampak, da to zaznavanje izhaja iz TLE, ker se je pojavilo vsakič ko je to doživljal. Ta ugotovitev pa ni v skladu s teorijami, ki zagovarjajo, da je *deja vu* povezan s kognitivnimi občutki višjega reda torej interpretativne iluzije. Neredno odpuščanje nevronov v temporalnem režnju pred napadom lahko povzroči napačno ujemanje s prejšnjo zaznavo, kar pa potem povzroči občutek poznanega. Vendar pa ta teorija ne upošteva vztrajanja *deja vu* med številnimi zaznavnimi spremembami, razen če se vsaka nova zaznava po preusmerjanju pozornosti poveže z novo prejšnjo zaznavo (O'Connor in Moulin, 2008).

Včasih so že motnje nenadnega gibanja označili za epileptični napad. Toda sedaj klinična, genetska in elektrofiziološka opazovanja razlikujejo to motnjo od epilepsije. V naslednjem prispevku poročajo o 23-letnem pacientu, ki doživlja *deja vu* avre ob paroksizmalni motnji nenadnega gibanja. Njegovi napadi so se običajno začeli tako, da se je levi nožni palec prekrizal preko drugega. Nato so napadi napredovali še na drugo stran in še na roke. Izguba zavesti in bolečina nista bili prisotni. Napad je sprva trajal 5 do 10 sekund, nato pa tudi do 20 sekund. Po enem letu je začel pred napadom doživljati *deja vu*. Njegovi napadi naj bi bili pogostejši med zimo in najhujši so bili, ko so se pojavljali vsakih 10 minut. Vse več raziskav naj bi potrjevalo, da se patofiziološke anomalije variabilno izražajo v možganski skorji in v bazalnih ganglijah, lahko se delijo in so genetsko pogojene. Sklepali so, da je paroksizmalna diskinezija bolezen ionskih kanalčkov, kjer je osnovni patofiziološki proces epilepsije, ki izhaja iz korteksa. Raziskave z *invasive long-term electrode monitoring* so pokazale, da gre v osnovi za epilepsijo. Napadi, ki so se začeli kot *deja vu* avra, kažejo na delovanje skorje in so bili klinično dokazani kot paroksizmalna diskinezija. EEG tu ni pokazal epileptične aktivnosti, ne moremo pa izključiti, da so tovrstni napadi epileptičnega izvora. To naj bi bilo prvo poročanje o povezavi *deja vu* in paroksizmalno diskinezijo. Predvidevajo, da lahko *deja vu* občutek lahko napove napad (Rosenzweig, Bhatia, Nashef in Brunnhuber, 2010).

Po trditvah Hughlings-Jacksona (1880, 1888) se fenomen pojavlja pogosteje v primerih, ko je poudarek na desni hemisferi, a je kljub temu omenil tudi nekaj primerov *deja vu* z lezijo leve strani. Kasneje so zabeležili, da se napad kaže kot avra že poznanega, kot posledica stimulacije temporalnega režnja. Pri 27 od 110 primerov s psihomotorično epilepsijo so ugotovili, da je 14 primerov imelo tumor temporalnega režnja in niso doživljali *deja vu*. Ostalih 13 je imelo tumor in je opisovalo doživetje *deja vu*. Pacienti so doživljali *deja vu* kot iluzijo poznanega, ki se je pojavila kot sestavni del krčev ali pa kot pogoste in zelo žive izkušnje med napadi. Nadalje so avtorji raziskovali trditev, na kateri stani možganske poloble je poudarek za nastanek *deja vu* in niso našli nobene pomembne povezave ne na desni ne na levi strani. Bolj ali manj je razmera doživetij *deja vu* enakomerna med obema (Cole in Zangwill, 1963). 20 let pozneje so izvedli študijo, kjer je sodelovalo 290 pacientov. Tukaj ugotovijo, da je pogostost pojavljanja avtonomne in psihične avre povezana bolj z desno stranjo možganske hemisfere. Ker pa naj bi se tudi *deja vu* pojavljal v obliki avre pri pacientih s TLE bi mogoče lahko sklepali, da nastane tudi *deja vu* v večjih primerih v desni možganski hemisferi. kar bi pa seveda bilo treba še raziskati (Gupta, Jeavons, Hughes in Covanis, 1983). Doživljanje avre je torej lahko koristno za določanje regije možganov kjer se napadi začnejo. Ne more pa določiti tudi lateralizacije. Mula, Cavanna, Collimedaglia, Barbagli, Magli in Monaco (2006) postavijo hipotezo, da so bolniki s pojavi, kot so *deja vu*, *jamais vu*, iluzije, strah in halucinacije bolj nagnjeni k razvoju psihopatologije. Pri nastanku avre sodelujejo limbične strukture, predvsem amigdala. Strinjajo se, da so avre pri epileptičnih bolnikih povezane z anksioznostjo in depresijo, kar se sklada tudi z delovanjem mezolimbicnih struktur in amigdale pri prej omenjenih motnjah.

Pogosto se te disociativne izkušnje pojavijo, ko je oseba utrujena, zlorablja droge, doživlja stresne situacije ali pa ko ima neke kronične motnje že dlje časa. Lahko se pojavi tudi pri nevroloških motnjah, kot sta epilepsija in migrena, ali pa psihiatričnih motnjah, kot so depresija, anksioznost in tesnoba. Raziskovali so odnos med avro, psihopatologijo in disociativnih izkušnjah pri bolnikih z epilepsijo. Potrdijo, da prisotnost avre sama po sebi ni povezana s psihopatologijo pri TLE. Bolj naj bi bil vpleten sam temporalni režnj. Dokažejo tudi, da so disociativni simptomi pri TLE pogosto povezani s tesnobo.

Deja vu kot *bottom-up* proces: poznanost je dejansko pomembna ocena neke scene, vendar oseba ne ve, zakaj dobi ta občutek (podobne stvari so se producirale tudi s hipnozo) (Ilman idr., 2012; Barnier, Cox in O'Connor, 2008). *Deja vu* je lahko tudi posledica lažnega aktiviranja izoliranega sistema poznanosti, ki temelji na parahipocampusu. V TLE se to zgodi, ko se napačno ustvari poznanost kot del epileptičnega napada in ni primerna za trenutno situacijo. Razlikovanje teh opisov bi lahko pomagalo pri spoznanju, kaj sproži *deja vu*. Če se pojavi zaradi kroničnega problema pri spominu, bi pričakovali, da se ga vidi tudi, ko ni epileptične aktivnosti. Če pride do *top-down* napake pri spominu v možganih, bi pričakovali, da je to povezano z epileptičnim napadom (Ilman idr., 2012).

Znanstveniki so preučevali tudi funkcionalno anatomijo *deja vu* pri TLE brez lezije. S preiskavo PET s fluorodeoksiglukoza (radioaktivni fluor 18) so preiskali 14 bolnikov z *deja vu* in 17 brez. Bolniki z *deja vu* so imeli zmanjšano presnovo glukoze v medialnih temporalnih delih in parietalnem korteksu. Točne lokacije nastanka *deja vu* tu niso ugotovili. Predvidevajo, da je okvara temporalnega režnja nujna, ampak ne zadošča za nastanek *deja vu*. Verjetno je to le del obsežne možganske povezave, ki je potrebna za nastanek *deja vu* (Adachi idr., 1999). Osebe z epilepsijo doživljajo *deja vu* z in brez epileptičnih napadov. Adachi idr. (2010) pravijo, da je 55,6 % pacientov doživelo *deja vu* brez napada in 24 % z napadom. Slednji so kazali več psihopatoloških značilnosti, tudi *deja vu* doživljajo bolj negativno in neprijetno. Epileptične bolnike povezujejo s psihiatričnimi motnjami, saj so bolj občutljivi zaradi nevrobioloških spremenljivk (območje nastanka, vrsta in resnost epilepsije), psiholoških razlogov (strah pred napadi, motnje v družbeni interakciji, stigmatizacije) in iatrogenih dejavnikov (psihotropni učinki antiepileptikov) (Monaco in Robertson, 1999).

Vlasov, Chervyakov in Gnezditskii (2013) v svoji študiji potrjujejo, da obstaja nepatološki in patološki *deja vu*. Pri epileptičnem pojavu *deja vu* je vzorec EEG enak (trajanje, negativno čustvovanje in povečana frekvenca). Pri patološkem gre za prekomerno aktivnost nevronov. Pri nepatoloških vzorcih pa je EEG pokazal krajše trajanje pojava in nižje frekvence. Lahko sklepamo, da pojava *deja vu* zdravi ljudje ne doživljajo na enak način kot osebe z epilepsijo. Trenutni pogled na *deja vu* pri zdravih ljudeh pravi, da gre za spominsko napako. Glede na modele spomina in zavesti naš sistem pomnjenja vodijo povratne informacije iz izkustvenih stanj in kognicije (Arango-Muñoz, 2011). Toda ne moremo z gotovostjo primerjati z *deja*

vu, ki se pojavi pri pacientih s TLE in zdravih ljudeh. Raziskave kažejo, da pojav pri pacientih s TLE traja dlje in se ponavlja v epizodah.

Deja vu se lahko pojavi tudi pri normalni populaciji in mislili so, da gre za posledico izoliranega in pomanjkljivega delovanja sistema spominskega prepoznavanja (recognition memory), torej parahipokampalnega girusa in njegovih neokortikalnih povezav (Spatt, 2002; Milner, 1989). V študiji funkcionalne anatomije *deja vu* avre in TLE so predvidevali, da je disfunkcija temporalnega režnja potrebna, a ni zadostna za nastanek *deja vu*. Ugotavljali so tudi, da je razširjeno združenje območij skorje kot del mreže, ki združuje to izkušnjo (Adachi idr., 1999).

Še vedno ostaja vprašanje, kje točno se *deja vu* zgodi. Nastal naj bi v hipokampusu in amigdali, glede na to, da so električne stimulacije le-teh povzročile pojav. Poročajo o dodatnih dveh lokacijah za nastanek, in sicer entorhinalni korteks in perirhinalni korteks. Odkrijejo, da se je *deja vu* najbolj povezoval z entorhinalnim korteksom. (Gre za poskus z elektrodami, kjer so zraven imeli spominske ali jezikovne naloge. Stimulirali so hipokampus, amigdalo, entorhinalni in perirhinalni korteks.) Iluzija poznanega naj bi se pojavila pri stimulaciji rinalnih korteksov bolj kot pri stimulaciji hipokampusa ali amigdale. Ta študija pa je temeljila na vzorcu epileptikov. Prav tako opisujejo povezavo entorhinalnega korteksa z deluzijo pri shizofreniji. Povečana aktivacija entorhinalnega korteksa pri shizofrenikih povzroča občutek poznanega, kar vodi do deluzij. Kot primer podajo pacienta, ki vidi srebrno žlico na mizi. Ne zazna je kot navadno žlico, temveč entorhinalni korteks povzroči *deja vu*, zaradi česar pride do preokupiranega spominskega sistema, zaradi katerega si pacient razlaga, da to pomeni, da je potomec kraljevskega rodu (Arehart-Treichel, 2004).

5 SKLEP

Cilj naloge je bil predstaviti pregled literature v povezavi nastanka *deja vu* in TLE.

Amorfna narava *deja vu* ima zahtevno etiologijo, a se znanost trudi pojasniti to kognitivno iluzijo z razumevanjem implicitnega spomina in pozornosti. Od leta 1800 so znanstveniki podali več kot 30 verjetnih razlag *deja vu*. Kot biološko disfunkcijo navaja Brown (2004a) povezavo z epilepsijo. *Deja vu* izhaja iz opazovanja, da epileptiki z TLE doživijo *deja vu* kot avro, ki se pojavi pred napadom. Ali gre torej za drugo možgansko patologijo ali je res povezan z napadi? Kasnejše raziskave naj bi pokazale, da iluzija ni diagnostično potrjena. *Deja vu* se pojavi tudi pri ljudeh brez epilepsije, če je izvor majhen spontani krč v temporalnem režnju, ki je odgovoren za obdelavo poznanega (Spatt, 2002). Brown (2004b) opisuje zgodnje raziskovanje, ki je predvidevalo, da je *deja vu* simptom patologije in ne napaka v spominu. Več kot stoletje nazaj so si ga začeli razlagati kot neko aktivnost v možganih, ki je predvsem povezana z epilepsijo temporalnega režnja (Crichton-Browne, 1895). Nekateri pa so si pojav razlagali kot motnjo prepoznavanja povezano s shizofrenijo. V preteklosti je bilo preučevanje *deja vu* res nekoliko onemogočeno, a imamo danes že tehnološki in teoretični napredek, ki lahko pripomore k temu. Verjetno bo potrebno še veliko, da bi ustvarili pojav *deja vu* nadzorovano v laboratoriju, nekateri pravijo celo, da je to nemogoče. Veliko je tudi poudarka na tem ali je *deja vu* simptom epilepsije. Težko je tudi podati natančno lokacijo nastanka *deja vu*. Znanstveniki so svoja predvidevanja podpirali s poročanji od bolnikov, ki so doživljali pojav pred epileptičnim napadom. Prav tako so poročali o povezavah z možganskimi tumorji in predvidevajo, da izvira iz hipokampusu in parahipokampalnega območja v desni hemisferi. A Brown (2004b) pravi, da jim tega ni uspelo natančno dokazati. Potrebno je raziskati tudi zakaj s starostjo upada doživljanje pojava, kako je pri posameznikih s klinično motnjo spomina in ali lahko zdravljenje epilepsije z omejitvijo na medialni in lateralni temporalni reženj pripomore k odpravi pojava *deja vu*.

6 LITERATURA IN VIRI

Adachi, N., Koutroumanidis, M., Elwes, R. D. C., Polkey, C. E., Binnie, C. D., Reynolds, E. H., Barrington, S.F., Maisey, M. N., Panayiotopoulos, C. P. (1999). Interictal (18)FDG PET findings in temporal lobe epilepsy with. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 11, 380–386.

Adachi, N., Akanuma, N., Ito, M., Adachi, T., Takekawa, Y., Adachi, Y., Matsuura, M., Kanemoto, K. in Kato, M. (2010). Two forms of deja vu experiences in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav*, 18(3), 218–22.

Arango-Muñoz, S. (2011). Two levels of metacognition. *Philosophia*. 39(1), 71–82.

Arehart-Treichel, J., (2004). Déjà Vu Experiences Linked to Brain Region. *Psychiatric News*, pridobljeno maja 2018 na <http://psychnews.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/pn.39.22.00390025>

Bancaud, J., Brunte-Bourgin, F., Chauvel, P., Hagren, E. (1994). Anatomical origin of déjà vu and vivid 'memories' in human temporal lobe epilepsy. *Brain*, 117(1), 71–90.

Barnier, A.J., Cox, R.E. in O'Connor, A.R. (2008). Déjà vu in the laboratory: a behavioral and experiential comparison of posthypnotic amnesia and posthypnotic familiarity. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 56(4), 425–450.

Bartolomei, F., Barbeau, E., Gavaret, M., Guye, M. in Mcgonigal, A. (2004). Cortical stimulation study of the role of rhinal cortex in deja vu and reminiscence of memories. *Neurology*, 63, 858–864.

Bickford, R. G., Mulder, D. W., Dodge, H. W. Jr, Svien, H. J. in Rome, H. P. (1958). Changes in memory function produced by electrical stimulation of the temporal lobe in man. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 36, 227–240.

Brazdil, M., Mareček, R., Urbanek, T., Kašparek, T., Mikl, M., Rektor, I. in Zeman, A. (2012). Unveiling the mystery of déjà vu: The structural anatomy od déjà vu. *Cortex*, 48 (9), 1240–1243.

Bowles, B., Crupi, C., Köhler, S., Mirsattari, S. M., Parrent, A. G., Pigott, S. E., Pruessner, J. C., Yonelinas, A. P., (2007). Impaired familiarity with preserved recollection after anterior temporal-lobe resection that spares the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States America*, 104(41), 16382–16387.

Brown, A.S. (2003). A review of the deja vu experience. *Psychological Bulletin*, 129, 394–413.

Brown, A.S. (2004a). The Déjà Vu Illusion. *Current Directions in Psychological Science*, 13(6), 256–259.

Brown, A. (2004b). Getting to grips with deja vu. *The Psychologist*, 17 (12), 694–697.

Brown, A. S. in Marsh, E. J. (2008). Evoking false beliefs about autobiographical experience. *Psychonomic Bulletin and Review*. 15(1), 186–190.

Cole, M. in Zangwill, O.L. (1963). Deja vu in temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 26, 37–38.

Colman, W.S. in Hughlings-Jackson, J. (1898). Case of epilepsy with tasting movements and “dreamy state”: very small patch of softening in the left uncinate gyrus. *Brain*, 21, 580–590.

Crichton-Browne, J. (1895). The Cavendish Lecture on dreamy mental states. *The Lancet*, 2, 1–5.

Cvetko, B. (1997). *Knjiga o epilepsiji*. Rašica: samozaložba.

Eichenbaum, H., Ranganath C., Yonelinas, A. R. (2007). The Medial Temporal Lobe and Recognition Memory. *Annual review of neuroscience*, 30, 123–152.

Ferguson, S. M., Rayport, M., Gardner, R., Kass, W., Weiner, H., Reiser, M.F. (1969). Similarities in mental content of psychotic states, spontaneous seizures, dreams, and responses to electrical brain stimulation in patients with temporal lobe epilepsy. *Psychosom Med*, 31, 478–498.

Garbutt, J. C. in Gillette, G. M. (1988). Apparent complex partial seizures in a bipolar patient after withdrawal of carbamazepine. *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, 410–411.

Gil-Nagel, A. in Risinger, M. W. (1997). Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain*, 120, 183-192.

Gloor, P. (1990). Experimental phenomena of temporal lobe epilepsy: facts and hypotheses. *Brain* 113, 1673–1694.

Gupta, A. K., Jeavons, P.M., Hughes, R. C. in Covanis, A. (1983). Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 1079–1083.

Halgren, E., Walter, R. D., Cherlow, D.G., Crandall, P. H. (1978). Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala. *Brain*, 101, 83–117.

Horowitz, M. J., Adams, J. E. in Rutkin, B. B. (1968). Visual imagery on brain stimulation. *Arch Gen Psychiatry*, 19, 469–486.

Hribernik, M., (2007). *Enciklopedija sodobne medicine*. Izola: Meander.

Hughlings-Jackson, J. (1880). On right or left-sided spasm at the onset of epileptic paroxysms, and on crude sensation warnings, and elaborate mental states. *Brain*, 3, 192–206.

Hughlings-Jackson, J. (1888). On a particular variety of epilepsy (“intellectual aura”), one case with symptoms of organic brain disease. *Brain*. 11 (2), 179–207.

Illman, N. A., Butler, C. R., Souchay, C., Moulin, C. J. A. (2012). Déjà Experiences in Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy Research and Treatment*, 2012, 1–15. 10.1155/2012/539567.

Lorber, B., Granda, G., Mesec, A., Pirtošek, Z. (2012). *Prehodne nevrološke motnje: mala šola nevrologije*. Ljubljana : Center za epilepsijo odraslih, Klinični oddelek za bolezni živčevja, Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center.

Mann, J. P. in Cavanna, A. E. (2011). What Does Epilepsy Tell Us About the Neural Correlates of Consciousness? *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23 (4), 375–383.

Milner, P. M. (1989). A cell assembly theory of hippocampal amnesia. *Neuropsychologia*, 27, 23–30.

Milner, A. D. in Goodale, M. A. (1995). *The visual brain in action*. Oxford: Oxford University Press.

Monaco, F., Robertson, M. M. (1999). Mood disturbances, psychoses and epilepsy. *Epilepsia*, 40 (10).

Mula, M., Cavanna, A., Collimedaglia, L., Barbagli, D., Magli, E. in Monaco, F. (2006). The Role of Aura in Psychopathology and Dissociative Experiences in Epilepsy. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18 (4), 536–542.

Neppe, V. M. (1983a). The concept of déjà vu. *Parapsychological Journal of South Africa*, 4(1), 1–10.

Neppe, V. M. (1983b). The psychology of déjà vu: have I been here before?. *Witwatersrand University Press*.

O'Connor, A. R., Moulin, C.J.A. (2008). The persistence of erroneous familiarity in an epileptic male: challenging perceptual theories of déjà vu activation. *Brain cogn.*, 68(2), 144–7.

Penfield, W. in Perot, P. (1963). The brain's record of auditory and visual experience: A final summary and discussion. *Brain*, 86, 595–696.

Rahey, S. in Sadler, R. M. (2004). Prescience as an aura of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 45(8), 982–984.

Rosenzweig, I., Bhatia, K. P., Nashef, L. in Brunnhuber, F. (2010) Paroxysmal Dyskinesia With Déjà Vu Aura. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 22 (1), 123.e9–123.e10.

Schacter, D. L. in Dodson, C. S. (2001). Misattribution, false recognition and the sins of memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*. 356 (1413), 1385–1393.

Schwartz, B. L. (1999). Sparkling at the end of the tongue: the etiology of tip-of-the-tongue phenomenology. *Psychonomic Bulletin and Review*, 6(3), 379–393.

Spatt, J. (2002). Déjà vu: possible parahippocampal mechanisms. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 6–10.

Taiminen, T. in Jääskeläinen, S. K. (2001). Intense and recurrent déjà vu experiences related to amantadine and phenylpropanolamine in a healthy male. *Journal of Clinical Neuroscience*, 8, 460–462.

Taylor, D. C., in Lochery, M. (1987). Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50, 673–681.

Titchener, E. B. (1928). *A Textbook of Psychology*. New York, Macmillan. Weintrob.

Vlasov, P. N., Chervyakov, A. V. in Gnezditskii, V. V. (2013). Déjà vu phenomenon-related EEG pattern. Case report. *Epilepsy & Behavior Case Report*, Vol.1, 136–141.

Weintrob, D. L., Saling, M. M., Berkovic, S. F. in Reutens, D. C. (2007). Impaired verbal associative learning after resection of left perirhinal cortex. *Brain*, 130, 1423–1431.