

PSYCHOGENNÍ NEEPILEPTICKÉ DISOCIATIVNÍ ZÁCHVATY – NEJČASTĚJŠÍ PSYCHICKÁ PORUCHA NAPODOBUJÍCÍ EPILEPSII

doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc.^{1,2}, MUDr. Tomáš Nežádal^{1,2}, MUDr. Michal Bajaček¹, MUDr. Erik Herman^{1,3}

¹Neurologické oddělení, epileptologické a neuropsychiatrické centrum, Nemocnice Na Františku s poliklinikou, Praha

²Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha

³Psychiatrická klinika 1. LF UK, Praha

V naší práci podáváme stručnou klinickou charakteristiku psychogenních neepileptických záchvatů (PNES). Porovnáváme ji s některými našimi klinickými zkušenostmi a typickými kazuistikami.

PSYCHOGENIC NON-EPILEPTIC DISSOCIATIVE SEIZURES, MOST FREQUENT IMITATORS OF EPILEPSY

In our paper clinical characteristics of psychogenic, non-epileptic seizures are presented. Some our clinical experiences are discussed, including typical case studies.

Key words: psychogenic non-epileptic seizures, PNES, dissociation, epilepsy.

Psychiat. pro Praxi; 2007; 3: 115–118

Úvod

Pojem psychogenní neepileptické záchvaty (PNES) je dnes z hlediska terminologie v neurologii a epileptologii celosvětově užíván. Z historického hlediska byly PNES popisovány jako záchvaty hysterické, hysteroepilepsie, konverzní záchvaty či pseudozáchvaty. Poslední pojem je dnes považován za nevhodný, zlehčující a není již doporučován. Optimální a doporučený je v epileptologii termín PNES. Ten je však pro psychiatrii neobvyklý. V epileptologii jsou PNES definovány v širším smyslu jako záchvatové stavy napodobující epilepsie, ale způsobené psychickou poruchou, a tedy neepileptickými mechanismy (tabulka 1). Z hlediska psychiatrické klasifikace jde nejčastěji o disociativní poruchy a z nich pak disociativní křeče. U některých pacientů se však individuálně setkáváme se smíšenou disociativní poruchou, například s disociativními generalizovanými křečemi a následnou disociativní poruchou motoriky (mono či hemiplegie), která může imitovat post-paroxysmální „Toddovu“ hemiparézu (tabulka 1). Tedy i zde je problematické určit jen jeden typ disociativní poruchy, což zřejmě neurology motivuje k užívání pojmu PNES. Diferenciálně diagnosticky ve vztahu k epilepsii je častá také panická porucha. V naší vlastní klinické praxi užíváme širší termín PNES iniciálně na počátku diagnostiky a při komunikaci s neurology a epileptology. Diagnózu PNES však dále upřesňujeme v psychiatrických klasifikačních termínech – tedy například PNES, disociativní křeče či disociativní amnézie event. smíšená disociativní porucha. V této práci podáváme stručnou klinickou charakteristiku PNES, kterou porovnáváme s některými našimi zkušenostmi.

Klinická charakteristika

PNES představují dosud aktuální a závažný klinický problém. V neurologii se týká především pacientů dlouhodobě a neúspěšně léčených pro refrakterní epilepsii. Pacienti s PNES dosud reprezentují 20–30% nemocných doporučených k podrobnému video-EEG vyšetření v epileptologických centrech pro farmakorezistentní epileptické záchvaty (1, 10). Obdobně jsou i naše zkušenosti: u 56 (22,5%) z 249 nemocných, kteří k nám byli odesláni pro farmakorezistentní epileptické záchvaty v r. 2001–2003, jsme diagnostikovali pouze PNES, disociativního původu, přitom trvání onemocnění – „epilepsie“ bylo překvapivě dlouhé ($6,7 \pm 3,4$ let) a počet aktuálně užívaných antiepileptik byl $2,7 \pm 1,2$. Někteří pacienti opakovaně podstoupili intenzivní léčbu (JIP, ARO) pro epileptický status (připravováno k tisku). Z literárních i našich údajů tedy vyplývá, že diferenciální diagnostika mezi PNES a epilepsií bývá v běžné klinické praxi stále problematická. Klinické projevy PNES bývají dramatické, včetně generalizovaných křečí. Situaci pak ještě ztěžují abnormní nálezy na interiktálním EEG či na MRI. Pacienti s PNES tak bývají dosud řadu let léčeni polyterapií antiepileptik. Navíc bývají nezdědká akutně přijímáni na jednotky intenzivní péče či ARO s diagnózou „kumulace epileptických záchvatů“ či „epileptického statu.“ Součástí léčby je pak intravenózní aplikace antiepileptik včetně barbiturátového kómatu i umělá plicní ventilace. Včasná adekvátní diagnóza PNES je pak zcela zásadní pro prevenci rizik plynoucích z výše uvedené neadekvátní léčby a také jediným předpokladem adekvátní psychiatrické léčby (4, 11).

Dalším problémem jsou pak nemocní, kteří trpí současně epilepsií a PNES. Uvádí se, že jde až o 12–21% nemocných (3, 5, 6, 7, 8). Vazba mezi záchvaty

epileptickými a PNES je různá: může jít o nemocné, kteří trpí pouze záchvaty epileptickými či PNES, případně v tomtéž období záchvaty epileptickými a PNES, ale také o nemocné, kteří již aktuálně epileptickými záchvaty netrpí, ty jsou kompenzovány a objevují se záchvaty mnohdy velmi podobné, PNES.

Diferenciální diagnostika záchvatových stavů v neurologii představuje širokou problematiku. Diagnóza epilepsie by měla být před zahájením léčby vždy pokud možno jistá a podložena využitím všech dostupných diagnostických prostředků (včetně adekvátní anamnézy, EEG, video-EEG, morfologických metod atd.). Vždy tedy vylučujeme somatický původ záchvatů v plné šíři (příčiny oběhové, poruchy spánku, aj.). Nejčastějším diferenciálně diagnostickým problémem ale bývají poruchy psychiatrické („neurologicky“ – „PNES“), z nich pak disociativní poruchy a panická porucha. Ty bývají též nejčastějším zdrojem diagnostických omylů. Základní klinické charakteristiky a odlišnosti těchto stavů uvádíme v tabelárním přehledu (tabulka 2).

Řada příznaků u psychiatrických poruch i epilepsie si může být podobná. Různé ale mohou být terminologie, klasifikace, příčiny a léčba těchto poruch. Z toho vyplývá i řada potenciálních klinických problémů. Některé častější příklady uvádíme v tabulce 1.

K tabulce 2 uvádíme několik poznámek. Počátek PNES disociativního původu je typicky uváděn v mladším dospělém věku, s maximem 19–35 let. Méně často pod 5. rok a nad 55. rok věku, i když i zde jsou kazuisticky PNES popisovány. Převažují dívky a ženy (okolo 70%), a to i v pediatrické populaci. Z neurologického hlediska je zajímavé, že část pacientů má pozitivní rodinnou anamnézu epilepsie (až 30%) a ta je také považována za riziko PNES, v rodinné i osobní anamnéze. Rovněž somatická

Tabulka 1. Diferenciální diagnostika některých podobných příznaků u psychiatrických poruch a u epilepsie

psychiatrická porucha	epilepsie
panická ataka, panická porucha	„aura“ – pouze subjektivní příznaky, např. úzkost, nauzea a subj. vegetativní příznaky, SPS (simplexní parciální záchvat) – se subjektivními a objektivními příznaky, např. úzkost, vegetativní příznaky, pocení, tachykardie aj.
disociativní amnézie	absence – (dříve „petit mal“), CPS (komplexní parciální záchvat, dříve záchvat „psychomotorický“) – je provázený amnézií, NCSE (nekonvulzivní status epilepticus, generalizovaný či fokální)
disociativní fuga	CPS, CPS – kumulace záchvatů, status epilepticus, NCSE
disociativní stupor	„záraz“ u CPS a absencí, kumulace, status, NCSE
disociativní porucha motoriky	postparoxysmální paréza „Toddova“, následně po motorickém SPS
disociativní křeče	různé typy záchvatů, jejich kumulace či status epilepticus podle délky trvání: GTCS (záchvat generalizovaných, tonicko-klonických křečí), myoklonické záchvaty, tonické záchvaty, SPS-motorické
delirium (podle tradičního třídění též amence-zmatenost, obnubilace-mrákotný stav)	CPS, NCSE
další méně časté psychické poruchy: <ul style="list-style-type: none"> • předstíraná, fiktivní porucha (Münchhausenův syndrom) v dospělém věku • Münchhausenův syndrom v zastoupení (u dětí, zneužívání dítěte) • simulace • „afektivní záchvaty“ u dětí 	typy epileptických záchvatů v plně šíří, nejčastěji dramatické záchvaty „GTCS“, záchvaty hypermotorické, myoklonické atd.

a neurologická onemocnění u pacientů s PNES nejsou vzácná a vyskytují se až v 23%. Obdobně interiktální EEG (abnormita pomalá i epileptiformní) a MRI nálezy mohou být u pacientů s PNES abnormní a nejsou jejich vylučujícími kritérii (10).

V zajímavé studii byly PNES disociativního původu u pacientů, kde byl průběh záchvatů relativně stereotypní, rozděleny do tří klusterů podle typu příznaků: psychogenní motorické záchvaty (klonické, hypermotorické křeče a pohyby končetin, pohyby pánve, hlavy), psychogenní malé motorické záchvaty (tremor končetin), psychogenní atonické záchvaty (atonie, pády bez dalších motorických příznaků) (4).

Domníváme se, že z hlediska semiologie záchvatů jde diagnosticky o zajímavé třídění, spíše však blízké epileptologickému pohledu. Stereotypní průběh záchvatů bývá typický pro záchvaty epileptické. Průběh semiologie PNES naopak nebývá stereotypní, ale polymorfní, smíšený. U řady našich vlastních pacientů nalézáme příznaky z více než jednoho klustru. Nejčastější příznaky (≥ 5%), které se vyskytly u našich 56 pacientů PNES disociativního původu, uvádíme v tabulce 3.

Nejvýznamnějším diagnostickým prostředkem k odlišení záchvatů epileptických a PNES je dnes video-EEG monitorování typického záchvatu se zhodnocením iktálních klinických projevů a vlastního EEG, které u PNES postrádá iktální korelát, tedy během záchvatu zůstává obdobné jako v interiktálním období, ať již je normální či abnormní. I zde však mohou vyvstat problémy, zejména ve vztahu

k epileptickým záchvatům vycházejícím z frontálního laloku: iktální semiologie může být obzvláště blízka, chybí typická postiktální alterace, iktální EEG může být rovněž negativní. V těchto případech nám však může pomoci například iktální SPECT: ten je u PNES vždy negativní, u epileptických záchvatů bývá většinou pozitivní – diferenciálně diagnostickým přínosem svědčícím pro epilepsii je pozitivní iktální korelát. Za velmi cenné považujeme využití sugescí s i. v. aplikací fyziologického roztoku, a to při indukci, provokaci PNES a také při jejich ukončení (což je málo citováno). U tohoto testu se uvádí 100% specifita, senzitivita je však nižší, individuální vysoce závislá na „provokující“ osobnosti (2). „Sugestibilita“ na našem pracovišti byla ve skupině indukovaných pacientů s PNES 77,1% (připravováno k tisku). Video-EEG provádíme po vysazení antiepileptické léčby, abychom tak mohli zachytit nejen PNES, ale také případné záchvaty epileptické. Velmi důležité je tedy zachytit všechny typické záchvaty, tedy různé typy PNES či také případné epileptické záchvaty. Při potvrzení PNES disociativního původu pak postupujeme diagnosticky i léčebně podle známých a publikovaných doporučení (6, 7). Jako nejčastější psychiatrické komorbidity u pacientů s PNES disociativního původu jsou uváděny: poruchy osobnosti (emočně nestabilní porucha osobnosti), úzkostné poruchy (generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha, posttraumatická stresová porucha) a deprese. Specifikem u PNES je to, že pacienta s dg. seznámíme, součástí je i prezentace na video-EEG

zachycených typických záchvatů. Již tato iniciační intervence je terapeuticky významná, malá část pacientů může být nadále zcela bez záchvatů, u jiných dochází k redukci záchvatové frekvence. I při komplexní psychiatrické léčbě (psychofarmakoterapie – SSRI, atypická antipsychotika, antiepileptika jen z psychiatrické indikace, psychoterapie) je prognóza pacientů s PNES problematická. Dlouhodobě je plně kompenzováno 25–58% nemocných (11). Obdobně jsou i naše vlastní zkušenosti: po dvou letech léčby byla plně kompenzovaná přibližně jedna třetina z 56 nemocných, další třetina nemocných byla respondéry na léčbu (≥ 50% redukce PNES) a jedna třetina byla léčbou neovlivněna.

Kazuistika 1

Žena, 28 let, zdravotnice, je léčena pro farmakorezistentní epilepsii kombinací antiepileptik, záchvaty jsou klasifikovány jako GTCS (záchvaty generalizovaných tonicko-klonických křečí, dříve „grand mal“), vyskytují se několikrát týdně, opakovaně byla léčena pro „status epilepticus“ na ARO, včetně barbiturátového kómatu s umělou plicní ventilací.

Pacientka má komplikovanou anamnézu: otec agresor, alkoholik, protrahaný rozvod rodičů, opakované únosy otcem, fyzické násilí v rodině, v 17 letech znásilněná vlastním přítelem, následně rozvoj bulimie a opakované hospitalizace v PL pro pokusy o suicidium.

Ve 24 letech překonala těžké kraniocerebrální poranění při autonehodě: prokrváčená kontuze mozku FTP vlevo se subdurálním hematomem, s edémem mozku, opakovaně operována – kraniotomie s plastikou kalvy, 14 dnů pobyt na ARO. Následně velmi dobrá úprava neurologického deficitu, přetrvávala jen lehká expresivní afázie u pravačky a lehká pravostranná hemiparéza a lehká organická kognitivní porucha. V brzké době, již na RHB oddělení se objevují výše uvedené záchvaty, klasifikované jako GTCS a posttraumatická epilepsie, nasazena byla kombinovaná antiepileptická terapie, léčba nebyla úspěšná. CT, MRI s reziuduálními postkontuzními a pooperačními změnami, EEG je hrubě abnormní pro pomalou i epileptiformní abnormitu vlevo (ostré vlny, hroty), breach fenomén vlevo.

Při video-EEG monitorování v našem centru bylo zachyceno několik záchvatů, které rodina označuje za typické a jiné neuvádí. Šlo o generalizované motorické křeče, asynchronní, se střídavou stranovou převahou, opistotonus, zavřené oči s aktivním odporem při otevírání a úhybem pohledu očí vzhůru i do stran. Záchvaty se vyskytovaly spontánně přes den i v noci, v trvání i více než 18 minut. Iktální EEG bylo zcela bez změn oproti interiktálnímu. Velmi významné bylo, že tyto typické záchvaty bylo možno pomocí sugescí s aplikací fyziologického roztoku indukovat a také

Tabulka 2. Základní diferenciálně diagnostické příznaky mezi epilepsií, disociační poruchou a panickou poruchou

	epilepsie	PNES – disociativní porucha, disociativní křeče	panická porucha
charakter záchvatu	stereotypní	měnlivý	měnlivý, s vegetativními příznaky
provokující moment	obvykle chybí psychogenní provokace	emoční rozlada, vzrušení. Někdy pravidelně se opakující provokace – určité situace, telefonáty, ale i kalendářní datum	emoční rozlada, klaustrofobické, agorafobické situace
frekvence	vzácně více než 1x denně mimo SPC	různá, často opakovaně během dne	různá, sporadicky, i několik denně
přítomnost jiných osob	někdy, často o samotě, v noci	v naprosté většině případů v přítomnosti druhých osob, často příbuzných, vzácně v noci	většinou, v agorafobických a klaustrofobických situacích není nezbytně nutná
prostředí	kdekoli	v místnosti, nejčastěji doma	z „čistého nebe“, v klaustrofobických, agorafobických situacích
varovné příznaky	pokud jsou přítomna, tak stereotypní, „aura“ – subjektivní simplexní parciální záchvat	měnlivé, někdy na počátku ataky hyperventilace	hyperventilace, točení hlavy, brnění rtů a aker, bušení srdce, dušnost, prožitek úzkosti
počátek	obvykle náhlý	většinou pozvolný	poměrně rychlý
výkřik	na počátku některých záchvatů, v průběhu záchvatů s vokalizací	v průběhu záchvatu, často bizarní ráz, symbolický obsah	není
křeče	stereotypní, tonicko-klonické, tonické, hypermotorické, automatizmy	měnlivé, rigidita s náhodnými obrannými pohyby	při masivní hyperventilaci tetanické křeče
pokousání	jazyk	poranění rtů, rukou, někdy druhé osoby	není
pomočení	docela často	velmi vzácně	není
poranění	docela často	vzácněji, může být přítomno – není vylučovacím kritériem	není
mluvení během ataky	vzácně	často	ano
vědomí	počátek záchvatu – z plného vědomí v noci též ze spánku během záchvatu – podle typu záchvatu od neporušeného (SPS) po kvalitativní, kvantitativní narušení až po dočasnou ztrátu vědomí (CPS, absence, GCTS) postparoxysmální alterace s amnézií, postupná úprava (CPS, GTCS)	počátek – z plného vědomí, v noci typicky z „pseudospánku“ (klinicky „spánek“, EEG je vigilní), pacient se před vlastním záchvatem vždy probudí (diagnosticky významné) během záchvatu – kvalitativní porucha vědomí častá, ztráta vědomí je možná (disociační amnézie)	počátek – z plného vědomí během záchvatu – derealizace, depersonalizace, výjimečně krátkodobá ztráta vědomí
trvání	nejčastěji od 30 s – 1 minuty	minuty i déle	minuty, nejdéle hodina, protrahovaně dále mírnější projevy úzkosti
EEG	většinou abnormní interiktálně (cca 10% bez epileptiformní abnormity), při záchvatu, většinou iktální korelát	mezi záchvaty většinou normální, ale i abnormní (většinou pomalá abnormita, někdy i epileptiformní), při záchvatu trvá obdobný nálezní, tedy bez „iktálního“ korelátu. Při nočních záchvatech předchází „probuzení“ v EEG.	normální při záchvatu i mimo záchvat, někdy nespecificky abnormní při záchvatu i mimo záchvat
morfologické nálezy	podle typu epilepsie – normální u idiopatické epilepsie, abnormní u symptomatické epilepsie	většinou normální, ale též abnormní – nejde o vylučující kritérium PNES, jde o riziko chybné dg. epilepsie	většinou normální, dále obdobně jako u PNES
iktální SPECT, PET	abnormní	normální	normální
prolaktin v séru	až u 90–100% pacientů po generalizovaných záchvatech (GTCS), dvojnásobné zvýšení proti individuální normě, vrchol 15–30 minut po záchvatu. U CPS (temporálních) u 43–100%, u SPC v 10%	není elevace	není elevace
provokace a ukončení sugescí	ne	ano	možná
léčba	antikonvulziva	komplexní léčba, psychoterapie, antidepressiva, antipsychotika, antikonvulziva	antidepressiva (SSRI), psychoterapie

zastavit. Psychiatrickým vyšetřením byla diagnostikována emočně nestabilní porucha osobnosti. Záchvaty hodnotíme jako PNES-neeptické, psychogenní-disociativní (dominují disociativní křeče, disociativní amnézie) při uvedené psychiatrické dg. Pacientce do léčby nasazujeme z psychiatrické indikace lamotrigin a citalopram, následně též risperidon. Při této léčbě dochází k částečnému zlepšení, pacientka však není bez záchvatů, psychoterapie nebyla rovněž příliš účinná.

Stav se zhoršil po návratu do domácího prostředí, je hodnocen jako mírné zlepšení.

Závěr: Zajímavé je nadhodnocení organického mozkového postižení, včetně EEG a posttraumatické epilepsie, které má anamnesticky jisté zdánlivou logiku. Nicméně objektivní reziduální organický neuropsychiatrický deficit je relativně velmi dobře upraven. Dopadl však na složitý psychiatrický terén a jeho sociální důsledky jsou až neúměrné. Video-

EEG monitorování bylo diagnosticky zcela zásadní. Za cenné lze považovat, že léčba pro epileptické stavy již není indikována. Komplexní léčba vlastních PNES však nebyla příliš účinná, včetně psychoterapie, SSRI, antipsychotika. Důvodem může být hůře ovlivnitelný, dominující terén hraniční poruchy osobnosti, roky dlouhodobé odloučení od běžného života (příznaky PNES, důchod), zpětná adaptace je náročná, ne-li nemožná.

Tabulka 3. Nejčastější iktální příznaky u našich pacientů s PNES (n = 56, četnost > 5 %)

Iktální příznaky
zavřené oči s aktivní opozicí víček při pasivním pokusu o otevření
třes těla a končetin
preiktální „pseudospánek“
asynchronní, „hypermotorické“ křeče končetin a těla, „out-of-phase“
opistotonus
rytmické pohyby pánví, předozadní, „kopulační“
„aura“ – nespecifické subjektivní příznaky předcházející další záchvatové příznaky
pohyby hlavou, nejčastěji ze strany na stranu typu „side-to-side“, typu „ne-ne“
kolonické křeče končetin
pokusání špičky jazyka a/nebo tváří
areaktivita, zírání, strnutí
atonie vleže, nebo s pádem a s areaktivitou
paréza (plegie končetiny) končetin
hlasité zvuky, křik, někdy vokalizace
jenom subjektivní prožitky, nepříjemné

Kazuistika 2

Žena, 22letá středoškolačka, dříve zdravá, trpěla v posledních 9 měsících stavy záchvatů křečí s pádem, průměrně 2x do měsíce, častěji premenstruálně, léčena byla nejprve valproátem, nyní lamotriginem. V průběhu záchvatu, který trvá 5–10 minut, je zpočátku úzkostná, napjatá, má divný pocit v hlavě, někdy bušení srdce, opakovaně pádem bez zranění, třes postihoval celé tělo, s dominantními příznaky třesu na horních končetinách. Vědomí na počátku stavu nepozbývala, dále však uváděla amnézii na některé úseky záchvatu, úseky amnézie se však po několika dnech zkracovaly. V anamnéze je rozchod s přítelem před rokem, který velmi těžce nesla, byla úzkostná, depresivní, po počátku záchvatových projevů fixována především na tělesné příznaky. Na video-EEG byl zachycen typický záchvat bez provokace, klasifikovaný jako PNES – disociativní křeče, jako komorbidita byla psychiatricky diagnostikována generalizovaná úzkostná porucha. S těmito diagnostickými závěry a záchvatovými projevy byla pacientka seznámena, edukována o symbolice disociativních záchvatů, nasazena byla léčba sertralinem v dávce 50 mg denně. V průběhu dalších 3 měsíců byla frekvence záchvatů podstatně menší, došlo rovněž na

psychoterapii, kde se zpracovávají partnerské vztahy. Dále po 5 měsících od diagnózy byla pacientka již zcela bez záchvatů, po roce byl sertralin vysazen, dosud je dále 3 roky bez záchvatů.

Závěr: Jde o typický příklad úspěšné léčby PNES v kombinaci s typickou psychiatrickou komorbiditou. Onemocnění trvalo krátce, stačila iniciální intervence, krátkodobá dynamická psychoterapie a léčba SSRI.

Kazuistika 3

Muž, 27 let, byl doporučen ke konzultaci před 7 lety do naší záchvatové poradny pro refrakterní záchvatové onemocnění – epilepsii trvajících 8 let!

První záchvat proběhl již před ambulancí, kde nemocný ležel v bezvědomí, s křečmi tonického charakteru a verzí hlavy doprava. Záchvat trval téměř půl hodiny, přes podání benzodiazepinů a fenytoinu intravenózně, a týž den se ještě několikrát opakoval.

Podle anamnézy byl pacient před 8 lety na ulici napaden, utrpěl lehkou komocí mozku a distorzi krční páteře. Šest měsíců poté se objevil první záchvat křečí a bezvědomí, s následnou frekvencí až čtyřikrát měsíčně. Onemocnění bylo hodnoceno jako posttraumatická epilepsie se záchvaty více typů – komplexními, parciálními, tonickými, verzivními záchvaty doprava, sekundárně generalizovanými (SGTCS) a s postparoxysmální „Toddovou“ pravostrannou hemiparézou. Pacient byl několikrát hospitalizován na neurologické JIP pro kumulaci protrahovaných záchvatů. Užíval neúspěšně řadu antiepileptik v dostatečných dávkách, nyní trojkombinaci léků. MRI a EEG u nás jsou normální, podle psychologického vyšetření trpí nemocný emočně nestabilní poruchou osobnosti s vyšším sklonem k impulzivitě. Vyučil se číšníkem, marně však shání práci, je svobodný, žije doma s maminkou a bratrem.

Vzhledem k uvedeným atypiím (typy záchvatů, normální EEG i MRI, pozitivní psychologický nález aj.) a suspektním PNES doplňujeme video-EEG: bez spontánního záchvatu, ale s pozitivní indukcí typického záchvatu sugescí, iktální EEG je rovněž normální.

Záchvat hodnotíme jako jednoznačný PNES, psychogenní, neepileptický, disociativní křeče, následně disociativní porucha hybnosti.

Pacient měl sám velký zájem o videoprezentaci a zjištění původu svých záchvatových projevů. Po zhlednutí videozáznamu s vysvětlením původu i významu indukce byla provedena též iniciální psychologická intervence. Z antiepileptik byl ponechán pouze lamotrigin z psychiatrické indikace jako již zavedený stabilizátor nálady. Pacient byl další rok zcela bez záchvatů, bez specifické psychoterapie a psychofarmakoterapie, vyjma lamotriginu. Po roce se však při větším psychickém zatížení objevil jeden záchvat, pro který byl u nás observován. Jednalo se o poslední záchvat v životě našeho pacienta. V následujícím roce a půl byla vysazena veškerá farmakoterapie. V tomto roce je pacient 6 let plně kompenzován, má krásnou partnerku, narodila se mu zdravá dcera, pracuje jako číšník v luxusním podniku, má řidičský průkaz, je spokojen.

Závěr: V tomto případě porovnejme 8 let zbytečné polyterapie antiepileptiky a plnou 6letou kompenzace bez ní. Velmi účinná byla jednoduchá léčba s výborným efektem již iniciální edukace, včetně prezentace video-EEG nálezů. Spontánní záchvat jsme sice nezachytili, ale provokační test byl pro dg. PNES zcela zásadní.

Závěr

Práce navazuje na naše předešlé články publikované v tomto časopise na téma epilepsie a psychiatrie v letech 2004–2006. V posledním článku jsme poukázali na to, že některé epileptické stavy, zvl. nekonvulzivní epileptický status (NCSE), se mohou projevovat příznaky a poruchy psychiatrické indikace, a být tak léčeny (9). Tento článek je věnován problematice opačné, totiž tomu, jak některé psychické poruchy mohou být dlouhou dobu diagnostikovány a mylně léčeny jako epilepsie.

Práce je podpořena výzkumným záměrem: Patofyziologie neuropsychiatrických onemocnění a její klinické aplikace VZ 0021620816.

doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc.
Neurologické oddělení, epileptologické a neuropsychiatrické centrum, Nemocnice Na Františku Na Františku 8, 110 00 Praha
e-mail: hovorka@nfnp.cz

Literatura

1. Benbadis SR, Hauser WA. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 9 (4): 280–281.
2. Benbadis SR, Johnson K, Anthony K, et al. Induction of psychogenic nonepileptic seizures with placebo. *Neurology* 2000; 55: 1904–1905.
3. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO IV: How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57: 915–917.
4. Gröppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41 (5): 610–614.
5. Gummit R.J. Psychogenic seizures. In: Wyllie E (ed). *The treatment of epilepsy*. Williams and Wilkins 1997; 677–680.
6. Herman E, Hovorka J, Nežádal T, Praško J. Disociativní poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C, eds. a kol. *Postupy v léčbě psychických poruch*. Praha, Academia Medica Pragensis, Medica Tribune 2004: 293–304.

7. Herman E, Hovorka J, Praško J, Nežádal T. Disociativní poruchy. *Psychiatrie* 2005; 9 (2): 134–142.
8. Hovorka J, Herman E, Duchanová E, Nežádal T. Epilepsie a antikonvulzivní léčba, průsečík neuro-psychiatrický. *Psychiatrie* 1999; 3: 153–167.
9. Hovorka J, Bajaček M, Nežádal T, Janicadisová M, Herman E. Psychiatrické příznaky: psychomotorické zpomalení, kognitivní poruchy, zmatenost, poruchy chování, delirium, demence mohou být způsobeny nekonvulzivním epileptickým stavem. *Psychiatrie pro praxi* 2006; 7: 243–246.
10. Lancman ME, Lambrakis CHC, Steinhardt MJ. Psychogenic pseudoseizures. A general overview. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. *Psychiatric issues in epilepsy*. Philadelphia, PA, Lippincott Williams&Wilkins 2001: 341–354.
11. Reuber M, Elger CHE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy&Behavior* 2003; 4: 205–216.