

Lékařská fakulta Univerzity Palackého
Olomouc

Dizertační práce:

Psychogenní neepileptické záchvaty
- využití video-EEG monitorování
(diagnostika na neuropsychiatrickém pomezí)

MUDr. Tomáš Nežádal

Epileptologické a neuropsychiatrické centrum

Neurologické oddělení

Nemocnice Na Františku

Na Františku 8

Praha 1

Školitel: Prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

Praha 2010

OBSAH

ÚVOD

<u>Neepileptické záchvaty</u>	6
<u>Somatické neepileptické záchvaty</u>	7
<u>Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES)</u>	
– <u>historie a nomenklatura</u>	8
<u>Epidemiologie PNES – incidence, prevalence a genderový pohled</u>	10
<u>Klasifikace PNES a její úskalí</u>	11
<u>Mechanismus vzniku PNES jako disociativní poruchy</u>	13
<u>Předpoklady a příčiny vzniku PNES</u>	14
<u>Anamnéza PNES</u>	17
<u>Klinický obraz PNES – rozdělení, semiologie záchvatů</u>	
<u>a jejich diferenciální diagnostika od epilepsie</u>	19
Disociativní amnézie F44.0.....	20
Disociativní fuga F44.1.....	21
Disociativní stupor F44.2.....	21
Trans a stavy posedlosti F44.3.....	21
Disociativní poruchy motoriky F44.4.....	23
Disociativní záchvaty F44.5.....	23
Disociativní porucha citlivosti a poruchy sensorické F44.6.....	25
Další disociativní poruchy.....	25
Nedisociativní diagnózy ve spektru PNES	26
<u>Semiologická (epileptologická) klasifikace PNES</u>	
– <u>clusterová analýza</u>	27
<u>Vyšetření PNES</u>	28
Video-EEG monitorování.....	29
Provokační testy.....	29
Iktální EEG.....	30
Interiktální EEG.....	30
Hladiny prolaktinu.....	31
MRI mozku.....	31
PET mozku	31
Iktální SPECT.....	32
Psychiatrické a psychologické vyšetření.....	32

<u>Diferenciální diagnostika PNES</u>	34
<u>Terapeutické možnosti u PNES</u>	37
1) Prezentace PNES pacientovi.....	37
2) Farmakoterapie.....	38
3) Psychoterapie.....	38
<u>Doporučený terapeutický přístup v léčbě PNES</u>	41
<u>Výsledky sledování (outcome) pacientů s PNES</u>	
<u>po určení diagnózy a ovlivňující faktory</u>	42

VLASTNÍ SOUBOR PACIENTŮ S PSYCHOGENNÍMI NEPILEPTICKÝMI ZÁCHVATY

<u>Cíle studie</u>	44
<u>Metodika</u>	45
<u>Výsledky</u>	47
Klinické charakteristiky pacientů s PNES.....	47
Video-EEG a sugestivní provokace záchvatů.....	48
Semiologie PNES.....	49
Iktální a interiktální EEG.....	51
MRI vyšetření mozku.....	53
Psychiatrické vyšetření.....	54
Psychologické vyšetření.....	55
Psychické rizikové faktory pro vznik PNES.....	57
Terapeutické výsledky.....	58
Barevná příloha.....	62
<u>Diskuse</u>	63
<u>Závěr</u>	71
<u>Literatura</u>	72
Poděkování.....	82
Prohlášení o původnosti práce.....	83

Abstract

Psychogenic non-epileptic seizures: the impact of video-EEG monitoring on diagnostics

Objective: The aim of our study was to assess the number of psychogenic non-epileptic seizures (PNES) in our patients with a refractory seizure disorder, to determine the ‘typical’ PNES semiology using video-EEG monitoring, describe other PNES parameters and seizure outcome.

Methods: We evaluated prospectively 596 patients with pharmacoresistant seizures. All these patients underwent continuous video-EEG monitoring. In consenting patients we used suggestive seizure provocation. We assessed seizure semiology, interictal EEG, brain MRI, psychiatric co-morbidities, personality profiles and seizure outcome.

Results: In the sample of 596 monitored patients we detected 111 (19.3%) patients with PNES. Of the 111 patients with PNES, 86.5% had spontaneous and 76.5% had provoked seizures. The 5 most typical symptoms were: initially closed eyelids (67.6%), rapid tremor (47.7%), asynchronous limb movement (37.8%), preictal pseudosleep (33.3%), side-to-side head movement (32.4%). Interictal EEG was rated as abnormal in 46.2% and with epileptiform abnormality in 9%. Brain MRI was abnormal in 32 (28.8%) patients. Personality disorders (46.8%), anxiety (39.6%) and depression (12.6%) were the most frequent additional psychiatric co-morbidities. PNES outcome after at least 2 years is reported; 22.5% patients was seizure free, one third had markedly reduced seizure frequency. We have not seen any negative impact of the provocative testing on the seizure outcome. The effect of other parameters on the outcome was not statistically significant.

Discussion: Video-EEG monitoring with suggestive seizure provocation supported by clinical psychiatric and psychological evaluation significantly contributes to the correct PNES diagnosis, while interictal EEG and brain MRI are frequently abnormal. Symptoms and parameters typical for PNES, as opposed to epileptic seizures, could be distinguished.

Key words: Psychogenic non-epileptic seizures; PNES; Dissociative disorder; Video-EEG monitoring; Suggestive seizure provocation; Interictal EEG; Brain MRI; Psychiatric co-morbidity; Personality disorders; Seizure outcome

Seznam zkratek:

AE	antiepileptika
AMTR	anteromeziální temporální resekce
CBZ	karbamazepin
DMS – IV	manuál pro diagnostiku duševních onemocnění, čtvrtá revize
EEG	elektroencefalografie
EKG	elektrokardiografie
GBP	gabapentin
GTCS	generalizovaný tonicko-klonický záchvat
LTG	lamotrigin
MKN -10	mezinárodní klasifikace nemocí, desátá revize
MRI	magnetická rezonance
NES	neepileptický záchvat
PET	pozitronová emisní tomografie
PNES	psychogenní neepileptický záchvat
PT	provokační test
PTSD	posttraumatická stresová porucha
SPECT	single photon emission computed tomography
SSRI	selektivní inhibitor zpětného vstřebávání serotoninu
SWC	generalizované komplexy hrotů a pomalých vln v EEG nálezů

Klíčová slova: Psychogenní neepileptické záchvaty; PNES; disociativní porucha; video-EEG monitorování; provokační test; interiktální EEG; MRI mozku; psychiatrické komorbidity; poruchy osobnosti; výsledky terapie

ÚVOD

Neepileptické záchvaty

*„We dance round in a ring and suppose,
but the secret sits in the middle and knows.“*

Robert Frost

Pacienti s neepileptickými záchvaty (NES) tvoří až čtvrtinu (1) nemocných se záchvatovým onemocněním, přijatých do specializovaných epileptologických center. V praxích praktických lékařů i neurologických a psychiatrických ordinacích ale tvoří tito pacienti skupinu daleko menší. Zpravidla je jim stanovena diagnóza epilepsie, nasazena antiepileptická terapie a jsou zavedena specifická omezení a režim.

Tabulka 1 – Zjednodušené rozdělení záchvatových onemocnění

Záchvaty	
1. Epileptické	
2. Neepileptické	
A. Somatické	B. Psychogenní
<i>a. Kardiovaskulární synkopy</i>	<i>a. Disociativní (konverzní)* - PNES v pravém slova smyslu</i>
<i>b. Tranzientní ischemické ataky</i>	<i>b. Úzkostné – panické</i>
<i>c. Migréna</i>	<i>c. Psychotické</i>
<i>d. Abnormální pohyby</i>	<i>d. Hypochondrické</i>
<i>e. Spánkové poruchy</i>	<i>e. Simulované</i>
<i>f. Endokrinní poruchy</i>	
<i>g. Užití léků nebo drog</i>	
<i>h. Gastrointestinální</i>	

* podle MKN-10, americký manuál DSM-IV odděluje disociační poruchu (disociační amnézie, fuga, stupor) a konverzní poruchu (tělesné příznaky, křeče), kterou řadí mezi poruchy somatoformní

Podkladem pro nesprávnou diagnózu je výrazná podobnost klinického projevu NES epileptickým záchvatům, interiktální EEG nález může být abnormní a v některých případech je zjištěn i ložiskový nález při morfologickém vyšetření mozku. Přitom skupina neepileptických záchvatů různého původu je značně rozsáhlá. NES lze rozdělit podle původu na záchvaty somatické, z organických nebo fyziologických příčin, kam řadíme například synkopy, cévní příhody, migrénu a mnoho dalších onemocnění, a psychogenní, jejichž mechanismus vzniku je čistě psychický (Tabulka 1).

Somatické neepileptické záchvaty

Somatické neepileptické záchvaty tvoří rozsáhlé spektrum onemocnění. Prvním okruhem jsou příčiny **kardiovaskulární**, kam se řadí široká škála synkop, které mohou být reflexní (vazovagální, podráždění karotického sinu, glosofaryngeální), respirační (Valsalvův manévr, tussigenní), ze sníženého srdečního výdeje (ortostatické, arytmie, aortální stenóza, plicní embolie) a ze snížené periferní rezistence (neurogenní, polékové). Synkopa má charakteristický, známý průběh, může se jednat o náhlou poruchu vědomí, ale obvykle se objevuje pocit lehkosti v hlavě, vertigo, tma před očima, zblednutí, postupná porucha vědomí, většinou bez křečí, s opocením, bez pozáchvatové zmatenosti. Jestliže se křeče objeví (konvulzivní synkopa), jsou obvykle klonické a krátkého trvání. V diagnostice kardiovaskulárních synkop se uplatňuje neuro-kardiologická spolupráce. Vedle video-EEG se tedy při vyšetření užívá Holterova EKG monitorace, head-up tilt test, echokardiografie, různé provokační a zátěžové testy a eventuálně elektrofyziologické vyšetření. **Tranzientní ischemické ataky** se mohou projevovat podobně jako některé simplexní parciální epileptické záchvaty, v diferenciální diagnóze může být pomýšleno i na panické ataky nebo sdruženou migrénu. Stavy poruchy vědomí s pády se projevují změny ve vertebrobazilárním povodí, zmateností pak tranzitorní globální amnézie. V těchto případech vyšetřujeme mimo jiné duplexní sonografii přívodných mozkových tepen, angiografii, jícnovou echokardiografii. Klasická **migréna** většinou nepůsobí diagnostické problémy, potíže mohou nastat při absenci bolestí hlavy nebo při ložiskových příznacích, při migréně s aurou, její formě sdružené nebo hemiplegické. Další skupinou somatických NES jsou **abnormální pohyby**, zejména paroxysmální dyskinezy (PxD), tiky, chorea, neepileptický myoklonus. **Poruchy spánku** jako noční děsy, somnambulismus, poruchy chování v REM spánku (RBD), syndrom neklidných nohou, pády při narkolepsii mohou imitovat epileptické i psychogenní záchvaty. Při noční enuréze je někdy nutné vyloučit přítomnost nočních epileptických záchvatů. Ke

správné diagnóze v těchto případech opět přispívá video-EEG monitorování, noční anebo specializované vyšetření polysomnografické. Z **metabolických** příčin lze uvést poruchu vědomí při hypoglykémii. **Intoxikace** léky nebo drogami může vyvolat halucinace, abnormální pohyby a poruchu vědomí. **Gastrointestinální obtíže** mohou připomínat epigastrickou auru a naopak.

Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES) – historie a nomenklatura

The word hysteria...has so great and beautiful a history that it would be painful to give it up.
Janet, 1901, s. 527

Obecně můžeme chápat záchvatové projevy psychogenní etiologie jako paroxysmální změnu stavu vědomí, často se somatickými příznaky, které jsou ve své semiologii podobné záchvatům epileptickým, ale jsou navozeny jinými mechanismy (2, 3).

Psychogenní NES popsal již Hippokrates, jasně je oddělil od epileptických, a pojmenoval je **hysterickými** podle předpokládaného vztahu k děloze. Ve starověku se totiž soudilo (např. Platónův Timaeus), že neuspokojená děloha bezdětné mladé ženy bloudí v břišní dutině a vyvolává různé příznaky, vzhledem k charakteristikám pacientek s PNES je tento popis poměrně přesný. Willis až na konci 17.století přesunul původ záchvatů z dělohy do mozku, ale věřil ve společnou strukturální podstatu epileptických záchvatů a PNES. Toto pojetí bylo převzato francouzskými autory (též Charcot) a vznikl název hysterioepilepsie. V anglicky psané literatuře byly v této souvislosti záchvaty nejčastěji označovány jako „hysterical fits“, „hysterical epilepsy“, „hysterioepilepsy“ i bez jednoznačného vztahu k epilepsii.

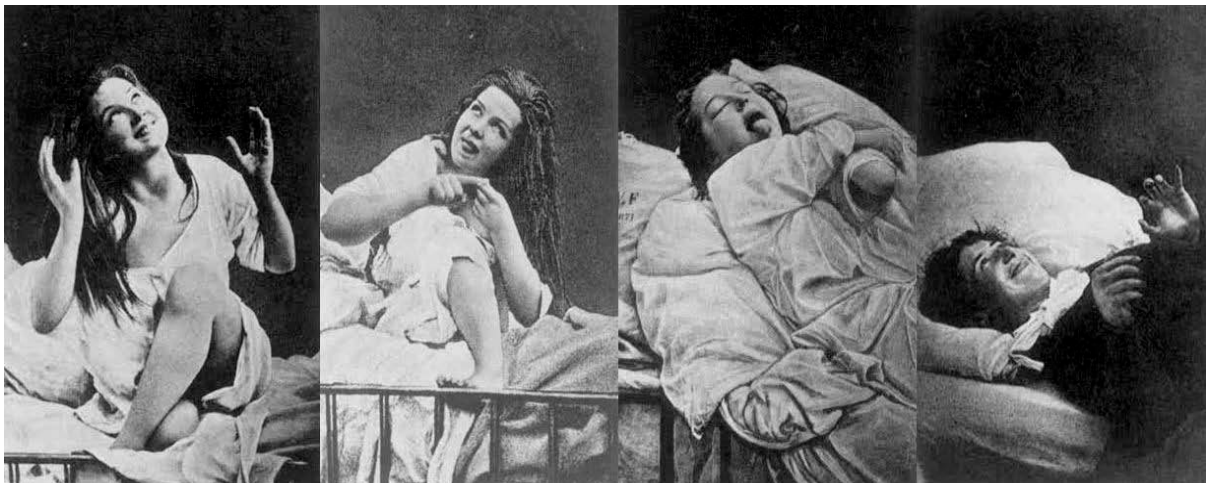
Disociační podklad hysterie poprvé uvádí do medicínské literatury Moreau de Tours, který užívá termín „désagrégation“, s konceptem disociovaného vědomí pracuje i Gilles de la Tourette. K největšímu rozkvětu studia hysterie na konci 19. století dochází v Hopital Salpetriere v Paříži, kde pod Charcotovým vedením sledují vztah sexuality, hypnotického tranzu, sugestibility a hysterické konverze Janet a Freud. Sám **Charcot** pokládá záchvaty za hlavní příznak hysterie (**hysteria major**) a ostatní konverzní příznaky za hysterii minor. Věří však i v přítomnost organické léze jako podkladu záchvatů. **Janet** zakládá dodnes uznávané teoretické podklady čistě psychické etiologie hysterických záchvatů, jejich disociativní podklad a vztah k předchozímu duševnímu traumatu v minulosti. **Freud** pracuje nejprve obdobně se sexuálním traumatem, nicméně později přechází k populárnější teorii hysterie:

transformace-konverze neuskutečněných sexuálních prožitků a následného psychického rozporu do tělesných příznaků (4).

Ještě v průběhu 20. století byl termín hysterie spojován s označením hlavně neurotických poruch. Pojem však byl laicky zprofanován, zejména pro celkem běžné a oprávněné reakce žen. Poté, co se rozšířil do slovníku laické veřejnosti a získal negativní pejorativní souvislosti ve formě nadávky a urážky, přestal být pro odbornou psychiatrickou veřejnost, ač je to z historického hlediska škoda (Janet), použitelný.

V recentní minulosti byly epileptology, kteří jsou zejména po zavedení video-EEG monitorování v posledních 30 letech častěji konfrontováni s PNES, a psychiatry užívány pojmy „**pseudoseizures**” (Geyer, Franes, Willie) nebo „**psychogenic pseudoseizures (PPS)**” (Kanner, Kalogjera) spíše k vymezení jejich odlišnosti od záchvatů epileptických. Předpona pseudo- však znevažuje dopad neepileptických záchvatů, které pacienta mohou omezovat ve stejné, někdy i vyšší míře než záchvaty epileptické. Nyní je tedy preferován pojem „**psychogenic nonepileptic seizures (PNES)**“ (Benbadis, Reuber). Pro podrobnější popis se objevují pojmy jako „somatoform spells disorder“, „conversion seizures“ nebo obecně „dissociative disorder“. Benbadis nyní preferuje označení „ **psychogenic nonepileptic attacks**“ , které nahrazuje a zmírňuje klasické označení „seizure“ a jednoznačně se vymezuje proti možné podobnosti se záchvaty epileptickými (osobní sdělení, Cleveland 2009).

Česká terminologie kopíruje cizojazyčné pojmy. Mezi neurology vžitý název pseudozáchvat ustupuje do pozadí a převládá termín **neepileptické psychogenní záchvaty** (5, 6). Název epileptóza pro PNES, částečně opakující organickou Charcotovu hypotézu, užívaný prof. Faberem (7), je spíše zavádějící. Ačkoli se jedná o diagnózu psychiatrickou (F44. podle MKN-10), publikace z oblasti PNES jsou převážně doménou neurologickou, vycházející z epileptologických center.



Obrázek 1. Ilustrační fotografie typických „hysterických“ záchvatů. Převzato z cs.wikipedia.org

Historická poznámka:

„Lékaři lady Madeline si s její nemocí nevěděli již dlouho rady. Trvalá apatie, postupné vyčerpání organismu, přechodné, ale časté záchvaty částečně kataleptické povahy – tak zněly nezvyklé diagnózy...Nemoc, která tuto ženu sklála v rozkvětu mladých let, zanechala, jak to u všech chorob nepochybně kataleptické povahy bývá, na hrudi a ve tváři slabounký nádech zardění a na rtech onen nevěrohodný, utkvělý úsměv, tak hrůzný ve chvíli smrti.“

Zánik domu Usherů

Edgar Alan Poe, Burton's Gentleman's Magazin, 9/1839

V 19. století se objevuje v souvislosti s psychogenními záchvaty i tehdy módní termín **katalepsie**, která je definovaná areaktivitou, ztuhlostí a ztrátou citlivosti. Vymezuje se tak proti výrazným motorickým projevům hysterickým. Nicméně i z naší zkušenosti vyplývá, že příznaky některých disociujících pacientů se projevují spíše klidnou polohou vleže, zavřenýma očima, apatií, areaktivitou (preiktální pseudospánek, disociační stupor). V současné době je pojem užíván psychiatry v pozměněné formě - katatonie, čistě ve vztahu ke katatonní formě schizofrenie.

Epidemiologie PNES – incidence, prevalence a genderový pohled

*„I like a look of Agony,
Because I know it's true—Men do not sham Convulsion,
Nor simulate a Throe—
The Eyes glaze once—and that is Death—
Impossible to feign
The Beads upon the Forehead
By homely Anguish strung.“*

Emily Dickinson, The Complete Poems, no. 241 (1955).

Psychogenní neepileptické záchvaty jsou pozorovány až u **20-30 % pacientů vyšetřovaných v epileptologických centrech** pro farmakorezistentní záchvatové onemocnění (1, 8, 9, 10, 11, 12). Unikátní islandská epidemiologická studie prokazuje průměrnou **roční incidenci** PNES na 1.4 na

100000 obyvatel starších 15 let (9). Až 19 % adolescentů s nově diagnostikovaným záchvatovým onemocněním trpí PNES (10).

Podle pozorování psychiatrů je **incidence** disociačních poruch **v běžné populaci** kolem 1%, u hospitalizovaných pacientů na psychiatrii kolem 3% (13).

Prevalence PNES tvoří v běžné populaci kolem 2-33 případů na 100000 obyvatel, což je činí přibližně tak častými jako roztroušená skleróza nebo neuralgie trigeminu (1), prevalence v amerických psychiatrických ambulancích se pohybuje kolem 4.5% (14).

Na druhou stranu u 8% pacientů, u kterých byl původně diagnostikován disociační původ záchvatů, byl v průběhu dalšího vývoje zjištěn původ epileptický (15, 16).

Výskyt de novo PNES po epileptochirurgickém zákroku je vzácný, objevují se v 1.8-3.6% (17, 18, 19, 20).

15-21% pacientů trpí zároveň epileptickými a psychogenními záchvaty (1, 21, 22). **Koincidence epileptických záchvatů a PNES** zůstává kontroverzní. Údaje se značně liší mezi jednotlivými studii. Při hodnocení pouze zachycených záchvatů při video-EEG monitorování například v práci Wilkuse a Dodrilla (23) činila koincidence obou typů záchvatů jen 3.6% z celkového počtu 643 pacientů monitorovaných průměrných 5.7 dní, v Gatesově souboru (24) pak 27% při delší průměrné délce monitorování (21 dní). Při sledování anamnestických dat hodnotících anamnézu, semiologii záchvatů a interiktální EEG byla koincidence PNES a epileptických záchvatů v islandské skupině 50%, v Gatesově pak až 58%.

Většina pacientů s PNES, jak je známo z historických pramenů i z výše citované básně E. Dickinsonové, **je ženského pohlaví**. Tuto skutečnost potvrzují i novodobé studie, které prokazují podíl žen v souborech PNES v 70-90% (9, 11, 12, 25). Na druhou stranu 10-30% postižení mužů je signifikantní a mění pohled na PNES jako výlučnou dámskou záležitost. Nakonec známá je kazuistika již z 19. století - odpověď Freuda na otázku Charcota na diagnózu u důstojníka: „Kdyby to nebyl muž, soudil bych na hysterii.“

PNES, respektive disociativní poruchy, se vyskytují ve všech kulturách, nicméně jejich obraz se dle kulturního kontextu liší.

Klasifikace PNES a její úskalí

Klasifikace neepileptických záchvatových stavů psychického původu není jednotná a může být i matoucí. Pojem psychogenní neepileptické záchvaty je čistě epileptologický a má vymezující význam vzhledem k záchvatům epileptickým. Která psychiatrická diagnóza odpovídá dřívější hysterii? Kam se řadí PNES? Symptomy dřívější hysterie jsou řazeny mezi

disociativní a somatoformní poruchy. Termín PNES lze podle desáté revize mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) zařadit pod diagnózu **F44.5 – Disociativní záchvaty** podle poslední revize, u nás platné od 1.1.2009. To platí především pro záchvaty s motorickými projevy. Ještě nedávné označení křeče bylo velmi nepřiléhavé. Často pozorovanou areaktivitu lze zařadit i pod diagnózu Disociativní stupor F44.2. V případě amnézie na záchvat může platit termín Disociativní amnézie F44.1. Tedy PNES oscilují mezi několika diagnózami v disociativním spektru. A ještě dále - psychogenní synkopa je zařazena mezi poruchy neurotické F48.8.

V americkém manuálu pro diagnostiku duševních onemocnění (**DSM-IV**) je zařazení PNES ještě složitější. Pro PNES jsou synonymem **konverzní záchvaty** (300.11), tedy s motorickými projevy a jsou zařazeny mezi jiné somatoformní poruchy. Záchvaty s areaktivitou je pak možné zařadit mezi konverzní záchvaty nebo do zcela jiné kategorie, mezi disociační poruchy (Dissociative Disorder Not Otherwise Specified 300.15). Disociační poruchy jsou pak uváděny spíše jako velmi častá komorbidita PNES. Mezi PNES řadí DSM i záchvaty vědomé (předstírané a hypochondrické), jejichž podíl je pravděpodobně velmi malý (Tabulka 2).

Tabulka 2 - Nosologie a klasifikace záchvatových stavů dle DSM-IV

I. Somatické záchvaty
<i>A. Neepileptické</i>
<i>B. Epileptické</i>
1. Symptomatické (provokované)
2. Epilepsie (dále dělené podle ILAE)
II. Psychicky vázané záchvaty
<i>A. Příznaky psychiatrického onemocnění (panická ataka, agitace, katatonie..)</i>
<i>B. Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES)</i>
1. Vědomé
a. Předstírané (motivace vnějšími zisky)
b. Faktitivní (Munchhausenův syndrom...zisk není zřejmý)
2. Nevědomé
a. Konverzní záchvaty
b. Disociativní poruchy

S DSM klasifikačním oddělením konverzních záchvatů od disociativní poruchy polemizuje Bowmanová (4), neboť příčina vzniku je totožná. Reklasifikaci podle vzoru MKN-10 doporučují i Brown et al. (26). Některými pacienty může být diagnóza konverzní poruchy chápána jako hanlivá, neboť je zařazená ve skupině chorob, kam se řadí i somatizační nebo hypochondrická porucha.

Ostatní psychické poruchy se záchvatovým průběhem (panická porucha, psychózy) jsou jasně klasifikované, nejsou mezi PNES řazeny, ale mohou tvořit jejich koincidenci.

Mechanismus vzniku PNES jako disociativní poruchy

Společným rysem pro disociační poruchy je částečná nebo úplná ztráta normální integrace mezi vzpomínkami na minulost, vědomím identity, aktuálně přítomnými pocity a motorickou kontrolou.

Základním předpokladem pro zařazení do této skupiny poruch je maladaptivní **nevědomé** využívání obranných psychických mechanismů: **disociace a konverze** pacientem s následnou tvorbou psychických a/nebo tělesných příznaků.

Disociace je obranný psychický mechanismus, který je nevědomě použit, když psychika není schopna vyrovnat se s určitým psychickým obsahem. Ten bývá odštěpen, disociován, od vědomí a není nutno se s ním dále vyrovnávat, což má ovšem důsledky na celkovou stabilitu psychiky s následnou tvorbou příznaků. Disociace může být dočasně využita i u relativně zralého a psychicky vyrovnaného člověka, který se stal obětí pro něj neúnosného traumatu (smrt blízkého, znásilnění, přepadení, havárie...). Toto trauma poté dočasně nebo i trvale emočně neprožívá, případně na něj má i amnézii (viz například film Valčík s Bašírem, Ari Folman). Mechanismus disociace si osvojují jedinci, kteří byli v dětství vystaveni opakované neúnosné traumatizaci a nevědomě ji používají k vyrovnávání se s nepříjemnými zážitky a psychickými obsahy i v dospělosti.

Důsledkem disociace je psychogenní alterace funkcí, které jsou normálně integrovány: vědomí, paměť, identita nebo vnímání okolí, typickým příznakem je disociační amnézie, méně často disociační fuga, stupor, trans až mnohočetná porucha osobnosti.

Vlivem druhého obranného psychického mechanismu - **konverze** - je podle původní teorie pro pacienta neúnosný psychický soubor pocitů, přání a myšlenek nahrazen tělesným příznakem, většinou omezením motorických nebo sensorických funkcí, imponujícím jako

somatické onemocnění. Symptomy nejsou pod volní kontrolou a nemohou být vysvětleny jakoukoli tělesnou chorobou nebo známými patofyziologickými procesy (27).

V současné době však panuje názor, že mechanismus je obdobný disociaci, pouze příznaky nejsou přítomny ve formě psychické, ale motorické, odpovídající somatosenzorickým aspektům paměti (**somatoformní disociace**) (28). Typickými symptomy jsou: disociační poruchy motoriky (funkční parézy, ataxie, afonie, atp.), disociační křeče, disociační poruchy citlivosti a poruchy senzorické (např. různé anestézie, psychogenní slepota).

Předpoklady a příčiny vzniku PNES

Vlastní příčina vzniku disociačních poruch není známa, u celé této skupiny poruch se však předpokládá, že:

- a) symptomy vznikají psychogenně
- b) příčina není pacientovi vědomě známa, je nevědomá
- c) symptomy přinášejí pacientovi určitý zisk
- d) vznikají psychickými mechanismy disociace nebo konverze.

V souvislosti s disociačními poruchami se hovoří o primárním a sekundárním zisku z nemoci.

Primárním ziskem je samotné nevědomé odštěpení traumatické události, umožňující se vyhnout konfrontaci s nepříjemnými emocemi, které se k události váží. **Sekundárním ziskem** je například zvýšená péče rodinnými příslušníky nebo zisk invalidního důchodu (27).

Elizabeth Bowmanová (2000) (29) uvádí přehled systematických výzkumů, které se zabývaly událostmi, považovanými za příčinné pro vznik PNES (Tabulka 3, 4, 5). Tyto události můžeme rozdělit do 4 skupin:

- 1) závažné trauma prožité v dětství
- 2) závažné trauma prožité v dospělosti
- 3) závažná emoční ztráta (úmrť blízké osoby)
- 4) akutní nebo situační stres

1) Závažné trauma prožité v dětství

V řadě studií je spojován vznik disociativní poruchy se sexuálním a jiným tělesným zneužíváním v dětství. Kolem 11% pacientů s PNES popsalo počátek příznaků v souvislosti s prodělaným nebo trvajícím sexuálním nebo tělesným zneužíváním v dětství. Podle některých autorů je pro vznik disociativní poruchy specifický zážitek incestu.

V 5 studiích, které hodnotily pacienty s PNES bylo zjištěno, že u 24% až 58% z nich bylo přítomno sexuální zneužívání v dětství a u 15% až 71% tělesné zneužívání. Tyto údaje jsou signifikantně vyšší, než bylo zjištěno v běžné severoamerické populaci (6% až 38% pro sexuální zneužívání a 5% až 13% pro tělesné zneužívání). Betts a Boden (16) zjistili významnou vazbu mezi sexuálním zneužíváním v dětství a PNES pod obrazem opětovného odehrávání traumatu s příznaky poruchy vědomí.

Již Janet a Briquet popisovali jako podklad pro řadu disociativních a konverzních příznaků zážitků emočně nabitých traumatických zážitků v minulosti, včetně například přítomnosti u spáchaného zločinu (4).

Ljungberg (30) našel u 35% pacientů s disociativními příznaky nepříznivé životní a vztahové prostředí v dětství, Snyder et al. (31) zjistili u 55% pacientů s PNES závažné trauma v dětství. Dalším zjištěným podkladem pro pozdější vznik PNES byla specifická rodinná a výchovná konstelace v dětství. V řadě rodin byly děti vychovávány v ponižujícím a emočně odmítavém prostředí, což u nich vedlo k dlouhodobé emoční frustraci a traumatizaci. Rovněž jako zásadně nepříznivé je popisováno rodinné klima, ve kterém je potlačováno vyjadřování emocí, zejména nesouhlasu a hněvu. Důsledkem je neschopnost adaptivně zacházet se silnými emocemi a tendence je sekundárně projevovat disociačními a konverzními příznaky.

Tabulka 3 - Nepříznivé dávné životní události (Bowman 2000)

1. Sexuální zneužívání v dětství
2. Tělesné zneužívání v dětství
3. Dlouhodobé emoční odmítání od rodičů
4. Opuštění rodiči v dětství nebo jiné závažné trauma v dětství
5. Tělesné napadení nebo život ohrožující zážitek v dospělosti
6. Rodinné klima v dětství, které dlouhodobě v dítěti vzbuzovalo vztek a které potlačovalo jeho otevřené vyjadřování

2) Závažné trauma prožité v dospělosti

V řadě studií bylo popsáno znásilnění jako provokující událost pro vznik PNES jak u mužů, tak u žen. Tělesné napadení a účast na nehodách (například automobilových) mohou rovněž předcházet vzniku PNES. Liske a Forester (32) popisují vznik PNES typicky po klinicky

nevýznamném úrazu hlavy při nehodě. Nález může odpovídat vlivu nezávažných traumat na vznik nezáchvatových somatoformních poruch v tradiční anglosaské literatuře (33). V jiné studii (14) bylo zjištěno, že 53% pacientů s PNES sice popisovalo v minulosti úraz hlavy s bezvědomím, avšak tyto události byly většinou časově vzdálené od počátku PNES a ne vždy k nim měly příčinný vztah.

Rovněž jsou zaznamenány případy počátku PNES poté, co daná osoba zažije v dospělosti událost podobnou zážitku traumatizace nebo zneužívání v dětství. Jedná se o úraz hlavy, chirurgický zákrok, účast na nehodě, změnu v sexuální aktivitě, znásilnění či porod.

3) Závažná emoční ztráta (úmrť blízké osoby)

V řadě studií je popisován psychický stav, často deprese, spojený s úmrtím blízké osoby jako předcházející vzniku PNES. Zpravidla se jedná o úmrtí životního partnera. Rovněž i výročí úmrtí nejbližších bývá pokládáno za provokující pro vznik nebo návrat PNES, zvláště v případech, kdy truchlení za zemřelého nebylo plně prožito. Podobný symbolický význam má rovněž i zážitek jiných ztrát, například interupce, spontánní potrat, rozvod nebo odstěhování dětí z domova.

Tabulka 4 - Nepříznivé nedávné životní události (Bowman 2000)

1. Nehoda jakéhokoli typu (automobilová havárie, úraz, požár, povodeň...)
2. Kumulace běžných životních stresorů (finanční potíže, vztahový nesoulad, zdravotní potíže...)
3. Změna životní role (sňatek, narození dítěte, nástup do pracovního poměru...)
4. Náhlá nemoc nebo chirurgický zákrok
5. Úmrtí blízké osoby nebo opuštění blízkou osobou (rozvod, rozchod...)
6. Závažný vztahový konflikt
7. Závažná sexuální událost (menarche, iniciace sexuální aktivity, homosexuální zážitek, znásilnění, incest)
8. Kontakt nebo hrozící kontakt s osobou, která danou osobu zneužívala nebo znásilnila
9. Tělesné nebo sexuální zneužívání a násilí ze strany životního partnera
10. Ztráta práce, pracovní stres, konflikty v práci

4) Akutní nebo situační stres

Za nejčastější typ aktuálního stresoru spojovaného se vznikem nebo znovuobjevením se PNES se považuje rodinný nesoulad, který je popisován u 20% až 60% pacientů s PNES (34).

Jinými typy stresorů jsou chirurgické operace, trestní stíhání nebo hrozba ztráty zaměstnání.

U dětí a adolescentů jsou nečastějšími nepříznivými aktuálními událostmi rodinné konflikty a nepříznivé rodinné prostředí. Zásadním akutním stresorem je sexuální zneužití, obzvláště incestní povahy. Ve všech těchto případech může mít disociativní porucha charakter nepřímé výpovědi o vztazích v rodině.

Vývojová nedostatečnost jako důvod k disociaci a konverzi se nachází u nezralých osobností, které si osvojily závislý životní styl a nevyvinuly psychosociální dovednosti, nezbytné k vedení samostatného života. Disociace a sekundární příznaky se maladaptivně objevují tehdy, když se daný člověk ocitne v situaci, která vyžaduje znalosti a nezávislost, kterých není schopna.

Akutní stres může vést ke konverzi agresivních sklonů do PNES u disponovaných jedinců, jak bylo pozorováno i v našem souboru.

Tabulka 5 - Životní situace, které přispívají ke vzniku disociačních poruch (Bowman 2000)

1. Postupně se vynořující pocity nebo vzpomínky na zneužívání v dětství. Například když potomek dorůstá do věku, ve kterém u rodiče došlo ke zneužívání.
2. Chronická frustrace ve zjevné bezvýchodné situaci. Například vyhrocující se konflikt s nadřízeným v práci, kdy výpověď se nezdá být řešením.
3. Dlouhodobé napětí v rodinných vztazích nebo trvalé zneužívání životním partnerem.
4. Neslučitelný konflikt loajality v rodinných vztazích.

Anamnéza PNES

Pacienti s PNES jsou většinou dlouhodobě sledováni, často postupně na několika pracovištích, mají vysokou frekvenci záchvatů a špatně reagují na neadekvátní antiepileptickou léčbu (AE). Jsou léčeni kombinací několika léků. Reakce na AE může být paradoxní, při vyšší dávce mívají více záchvatů, mnoho vedlejších účinků, často s atypickými příznaky, bez závislosti na dávce. Záchvaty bývají vázány na přítomnost jiných lidí, svědci pak záchvaty popisují jako dramatické, „jednoznačně epileptické“. Záchvaty jsou spontánní nebo provokované psychicky, ne v souvislosti se změnou terapie nebo zánětlivým onemocněním jako u epileptiků. Neobjevují se ze spánku, mohou být noční, ale vždy po

probuzení. Průměrné trvání záchvatů je delší než u epileptických (24). Mnoho pacientů s PNES popisuje své záchvaty s odtazitostí (klasicky la belle indifférence) přes jejich vysokou frekvenci oproti pacientům s epilepsií. Výrazný emoční doprovod lze pozorovat u obou diagnóz, ale záchvaty pláče nebo přehnaných emocí mohou ukazovat na diagnózu PNES (35). Část pacientů s PNES má svou zkušenost s epilepsií, buď jako pacienti nebo příbuzní nebo nemocniční personál. PNES mohou však mít i závažné zdravotní dopady. Pacienti se mohou i vážně poranit. Někteří jedinci s protrahovanými psychogenními záchvaty bývají hospitalizováni na jednotkách intenzivní péče a léčeni pro status epilepticus s možnými následnými významnými iatrogenními riziky. Tabulka 6 přináší možné rozdíly v anamnéze a v klinickém projevu epileptických a psychogenních záchvatů.

Tabulka 6 – Anamnestické rozdíly mezi psychogenními a epileptickými záchvaty*

Záchvatové projevy	Psychogenní	Epileptické
Původ	psychický	organický
Charakter záchvatu	spíše měnlivý	stereotypní
Provokující moment	emoční rozlada, někdy stereotypní (datum, telefonát)	psychogenní provokace obvykle chybí
Frekvence/měsíc	variabilní, závislá na psychických provokačních momentech	přibližně stejná, kumulace
Trvání	delší > minuty, rozdílné	krátké < 1 min., stejné
Místo	více doma	kdekoli
Přítomnost lidí	ano	nezávisle
Ve spánku	vzácně	ano
Aura	měnlivá	spíše stereotypní
Začátek	pozvolný	náhlý
Inkontinence	vzácně	častěji
Pokousání	rty, ruce, okolí	jazyk, tvář
Výkřik, pláč	během a po záchvatu	pouze na začátku záchvatu
Mluvení při záchvatu	ano	vzácněji
Křeče	měnlivé, bizarní, opistotonus, obranné pohyby	stereotypní tonicko-klonické, myoklonické...

Záchvatové projevy	Psychogenní	Epileptické
Zranění	spíše lehká	nečetná, těžší častější, drobná
Fotoreakce	normální	pomalá, nevýbavná
Babinski	ne	ano při křečích
Porucha vědomí při záchvatu	kvalitativní	podle typu záchvatu
Postiktální porucha vědomí	zřídka	často
Orientace po záchvatu	většinou dobrá	zmatenost
Amnézie	disociační	po záchvatu s bezvědomím pravidlem
Iktální EEG	normální	abnormní
Záchvatové projevy	Psychogenní	Epileptické
Interiktální EEG	může být abnormní	většinou abnormní
Účinek sugesce	vyvolání/ukončení záchvatu	bez efektu
Vzpomínky na minulý záchvat v hypnóze	ano	ne
Hypnabilita	vysoká	průměrná

* Toto rozdělení samozřejmě není univerzální vzhledem k velkému množství rozdílných typů epileptických záchvatů i NES.

Klinický obraz PNES – rozdělení, semiologie záchvatů a jejich diferenciální diagnostika od epilepsie

„...Sugesce“, odpověděl na tázavý pohled chirurgův, a měl patrně pocit, že tím slovem je věc uspokojivě rozřešena. „ Sugesce. Ani bych se nedivil, kdyby měl v moči drobet bílkoviny a krve. U hysteriků“, řekl, „se nesmíte ničemu divit; ti dovedou kousky...“

Karel Čapek, Povětroň, 1934

V rozsáhleším přehledu je zde uvedena celá skupina disociativních (a jiných) poruch podle MKN-10, které se projevují záchvatovým průběhem. Ač je možné valnou většinu PNES zařadit pod psychiatrickou diagnózu disociačních záchvatů, mohou se disociativní poruchy pod obrazem

PNES u jednoho pacienta prolínat nebo existují v anamnestické koincidenci. Zjištění koincidence s jinými disociativními poruchami může přispět ke správné diagnóze PNES. U jednotlivých podbodů jsou uvedeny možné záměny za domnělý epileptický původ obtíží.

Disociativní amnézie F44.0

Jedná se o klasickou funkční poruchu epizodické paměti. Nezasahuje většinou procedurální paměť nebo ukládání paměťových stop, jako je tomu například u Korsakovova syndromu. Chybí schopnost vybavit si vzpomínku na konkrétní události, nikoli na dříve získané znalosti a dovednosti. Oproti demenci je porucha paměti ve většině případů vratná (36). Ztráta paměti se omezuje na jedno nebo více časových období, které sahají od minut po roky. Většinou se nejedná pouze o zamlžení vzpomínky, spíše o plnou neschopnost vybavit si informace, které byly v minulosti již do paměti uloženy. Nicméně jsou popsány i případy nemocných s disociační amnézií, u kterých bylo postiženo i ukládání nových informací, což imitovalo organický amnestický syndrom. Postižená osoba není schopna vybavit si vzpomínku na události traumatického charakteru. Coons a Milstein (37) popsali sexuální zneužívání, manželský nesoulad, sexuální aktivity, suicidální pokusy, kriminální činy a smrt blízkých osob. Disociativní amnézie se v naprosté většině případů objevuje po zážitku traumatu, její nástup může být náhlý i postupný, objevuje se nejčastěji u osob ve 3. a 4. dekádě věku, většinou zahrnuje neschopnost vybavit si jeden časový úsek, zřídka více časových úseků. Nejčastěji je přítomna komorbidita s dalšími typy disociativních poruch, s poruchou příjmu potravy, abúzem alkoholu a jiných návykových látek, depresí a úzkostnými poruchami. Z osobnostních poruch je nejčastěji přítomna histriónská, emočně nestabilní a závislá porucha osobnosti (37). Výpadek vzpomínky je většinou jasně ohraničen, jedinec není schopen si vybavit ani mlhavé podrobnosti na disociovanou událost. Typicky si postižení nejsou vědomi, že mají výpadek ve vzpomínce, obvykle je na to upozorní až jejich okolí.

U některých jedinců je přítomna disociativní amnézie spíše na specifický typ traumatických událostí než na časový úsek. V těchto případech se jedná o neschopnost vybavit si určitý typ vzpomínek než všechny vzpomínky, které se odehrály v daném časovém období.

U řady pacientů dochází ke spontánnímu odeznění disociativní amnézie poté, co opustili traumatizující situaci, pod vlivem které došlo ke vzniku poruchy. K vybavení vzpomínek často napomáhají vodítka, ke kterým má postižený jedinec osobní vazbu, jako například rodinní příslušníci, domácí prostředí, domácí zvířata a osobní předměty. U dalších pacientů je nutná léčba, spočívající v psychoterapii a farmakoterapii.

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: automotorické záchvaty či absence v anamnéze s následnou amnézií na tyto události

Disociativní fuga F44.1

V případě disociativní fugy se jedná o selhání integrity určitých aspektů paměti, ztrátu obvyklé identity a održdění automatismů chování. Je představována jednou nebo více epizodami náhlého, neočekávaného cílevědomého cestování. Na průběh této cesty je částečná nebo plná amnézie, může být přítomna neschopnost vybavit si svoji minulou identitu nebo postižený přijímá nevědomě identitu jinou, odlišnou od obvyklé, která je však ve svých projevech a prožitcích velmi chudá, spíše se jedná o automatické chování. Nezávislému pozorovateli se však jednání postiženého může jevit jako vcelku normální, spíše nenápadné. Počátek fugy je obvykle náhlý, navazující na traumatickou životní událost nebo bolestnou ztrátu (například úmrtí blízké osoby) a může být spojena s depresí, dysforií, pocity viny, někdy sebevražednými pokusy nebo agresivním jednáním.. Délka trvání je nejčastěji hodiny, vyjímečně dny až měsíce. Ve většině případů dochází ke spontánnímu odeznění poruchy, udává se, že s pomocí hypnózy je možné učinit dostupným disociovaný traumatizující materiál nebo odštěpenou část osobnosti (38).

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: automotorické záchvaty

Disociativní stupor F44.2

U pacienta jsou příznaky stuporu, pomocí žádné vyšetřovací metody však nejsou nalezeny známky tělesné nemoci, která by byla jeho podkladem. Většinou nastává náhle pod vlivem zážitku závažné stresující události, trvá hodiny až dny, vzácněji déle, rovněž i náhle končí. Stupor je představován chyběním spontánních pohybů a normální reaktivity na vnější podněty (oslovení, doteky, světlo), pacient bez hnutí sedí nebo leží, oči jsou většinou otevřené, pacient nespí. Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit organickou příčinu, schizofrenní stupor a depresivní nebo manický stupor. Do této kategorie lze zařadit podle Bowmanové i PNES bez motorických projevů (areaktivita, pseudospánek) (4). Areaktivita s absencí motorických příznaků byla nejčastějším příznakem PNES u 47 pacientů ve studii Leise (39).

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: nekonvulzivní status epilepticus, kumulace absencí

Trans a stavy posedlosti F44.3

Trans - V průběhu disociativního transu dochází k náhlé poruše vědomí, která však není doprovázena vznikem alternativní identity. Přítomny jsou většinou výrazné tělesné příznaky, jako

je náhlý kolaps, znehybnění, ztráta rovnováhy, ale i ječení, křik, pláč. Schopnost vybavit si vzpomínky na tyto události jsou zřídka narušeny. Například *ataque de nervios* v latinskoamerických zemích je představován náhlým pocitem úzkosti, následovaným třesem celého těla, hyperventilací, křikem, agitací a bouřlivými pohyby těla, které mohou vést ke zranění. Následuje většinou kolaps s přechodnou poruchou vědomí, po prodělané epizodě se jedinec cítí unavený a zmatený. Pokud je přítomna amnézie, je pouze částečná. V určitých kulturách je tento stav dosti čtný, například v komunitě Puerto Rico je celoživotní prevalence kolem 12% (40). Podobné příznaky nastávají ve stavu *latah* v Malajsii. Obdobně *pibloktoq* je disociativní stav vyskytující se u inuitských žen, definovaný jednotlivými výkřiky, pláčem, svlékáním, útekem z iglů do sněhu, s následnou amnézií.

Stavy posedlosti - oproti stavům transu, kdy dochází spíše k primitivním, jednoduchým, regresivním projevům, představují stavy posedlosti komplexnější chování. V průběhu stavu posedlosti se postižená osoba domnívá, že do ní vstoupil a ovládá ji duch, její předek, božstvo nebo „síla“. V průběhu stavu posedlosti může například jedinec vyjadřovat jinak zakázané myšlenky, účastnit se v pro něj netypických aktivitách religiózní, sexuální nebo agresivní povahy. Oproti transu je často přítomna plná amnézie na období, kdy byl jedinec „posedlý“. Tyto stavy se obvykle rozvíjejí i pomíjejí rychle, častěji se vyskytují v primitivních kulturách, kde jsou součástí kulturního kontextu nebo v průběhu rituálního obřadu.

Amok je momentálně klíčovým slovem v diskusích kolem šílených střelců. Pravý amok představuje vražedné šílenství, přesněji řečeno odbržděné a nevýběrové zabíjení ve stavu změněného vědomí, ovšem v rámci malajské a indonézké kultury, ve které má tento ventil k uvolnění naměstnaného vnitřního napětí určitou tradici. Amok se vyznačuje určitou dynamikou vývoje. Je uvozen stadiem klíčení, ve kterém ztrácí jedinec svou víru ve vnější svět a jeho řád, postižený upadá do stavu dráždivé slabosti. Typickým příznakem stadia klíčení je dobrovolná sociální izolace, jedinec se stahuje do ústraní, přitom mění své životní návyky, vypadá z rytmu běžných denních povinností. Mohou se objevit i takové nápadnosti jako je půst či dlouhé pochody. Poté nastupuje stadium "meditace" nasycené podivným "koumáním", dochází k pozvolnému posunu celkového duševního vyladění, mění se stav vědomí. Údajně postiženému v této fázi vnímaný svět celý potemní nebo se zbarví do ruda (tzv. rudé vidění). V mysli může převládat buď uvědomovaný pocit strachu nebo pocit vzteku. To jsou signály, že se již blíží výbuch násilí, tedy vlastní amok s typickými jevovými stránkami jako jsou divoké výkřiky, likvidační napadání osob či zvířat, eventuálně ničení věcí či zakládání ohně. Prudké destruktivní konání může vyústit v sebevražedné aktivity nebo také

v okamžiky zdánlivého zklidnění, po kterých může znovu propuknout původní ničení. V terminálním poamokovém stadiu se může objevit hluboký spánek či stav dezorientace a pomatenosti, za obvyklou je považována rovněž amnézie na vražedné řádění.

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: automotorické, hypermotorické komplexní parciální záchvaty

Disociativní poruchy motoriky F44.4

U pacientů, kteří trpí disociativní poruchou motoriky dochází ke ztrátě nebo narušení schopnosti činit normální volní pohyby. Tyto negativní příznaky připomínají většinou neurologickou poruchu nejčastěji pod obrazem plegií a paréz končetin, somatická příčina je však vyšetřeními vyloučena, rovněž je z celkového vyšetření důvodné podezření pro psychogenní původ potíží. Příznaky jsou ve valné většině případů atypické a neodpovídají topicky postižení nervového systému, často jsou bizarní, měnlivého charakteru, například astázie, abázie, přehnané třesy končetin nebo celého těla, rovněž apraxie, dysartrie, afonie. Četnost těchto poruch není malá, 5% až 24% psychiatrických pacientů udalo přítomnost těchto příznaků v anamnéze (41). U některých pacientů může být projev záchvatový a spadat pod obraz PNES.

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: simplexní parciální záchvaty převážně s negativní motorickou symptomatologií

Disociativní záchvaty F44.5

Z hlediska četnosti a klinického významu tato skupina představuje **nejvýznamnější oblast disociativních poruch na neuropsychiatrickém pomezí** ~ PNES v pravém slova smyslu. Oproti původní verzi MKN-10 (1993), kdy byl publikován název Disociativní křeče, je podle druhé aktualizované verze z roku 2004 současný název vzhledem k příznakům přílehlavější.

Základní klinické charakteristiky motorických PNES jsou popsány v tabulce 7 (39, 42, 43). Záchvat někdy začíná provokačním momentem emočního charakteru. Nástup záchvatu bývá spíše pozvolný (44) oproti epileptickému, pravidlem jsou zavřené oči (45), popřípadě preiktální pseudospánek (46). Propínání končetin může předcházet poruchu vědomí, amnézii psychogenního původu. Motorická aktivita je pak bizarní, asynchronní (out-of-phase), přerušovaná, záškuby s kolísavou frekvencí, někdy s částečně zachovanou volní aktivitou (48) Objevují se laterolaterální házivé pohyby trupu a hlavy (48), předozadní i stranové pohyby pánve (24, 49). Motorickou aktivitu lze ovlivnit změnou polohy, podržením končetiny. Pozorujeme propínání končetin, od flexe a inverze dolních končetin, stáčení hlavy ke straně a

zejména do záklonu s očima vslop až k charakteristickému lukovitému postavení v opistotonu. Velmi častý, i při našem pozorování, je rychlý tremor končetin (43) s hypotonickou rukou nebo drápovitě-Trusseau držení rukou. Výkřiky, naříkání nebo pláč (50) v některých případech doplňují nebo přerušují pohyby, vyskytují se při, během i po záchvatu. Recentně byly popsáno iktální kóktání jako příznak specifický pro PNES (51). I při výrazně „hypermotorických“ záchvatech se nekonstantně objevuje volní ochrana obličeje nebo končetin. Mimo video-EEG jsou pozorovány pády s atonií (39). Při záchvatu může dojít k pokousání spíše rtů než jazyka. Pomočení je velmi zřídka. Kolem záchvatu bývají referovány bolesti hlavy (46).

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: záchvaty generalizované tonicko-klonické, parciální motorické, komplexní hypermotorické

Tabulka 7 - Klinické charakteristiky konvulzivních psychogenních záchvatů (Devinsky, Paraiso, 2000)

Začátek	postupný
Trvání	různé/protrahované
Klinická prezentace	<ul style="list-style-type: none"> - přerušovaná aktivita - kolísavá, nevyzpytatelná progresse - nekoordinované pohyby - dystonická postura – opistotonus - pohyby pánve - generalizované křeče bez postižení obličejového svalstva - pláč při a po záchvatu - není postupné odeznívání klonické aktivity - desorientace osobou po záchvatu
Provokační test	většinou pozitivní
EEG	<p><i>iktální</i> – obvykle bez specifických změn vyjma výrazných svalových a pohybových artefaktů</p> <p><i>postiktální</i> – obvykle stejného charakteru jako před záchvatem</p>

Disociativní porucha citlivosti a poruchy senzorické F44.6

Necitlivé oblasti kůže mají často hranice, které jasně ukazují, že jsou sdruženy s pacientovými představami o tělesných funkcích, spíše než s lékařskými vědomostmi. Může být diferencovaná ztráta mezi senzorickými modalitami, které nemohou být způsobeny neurogení lézí. Ztráta citlivosti může být spojena s pocity mravenčení. Ztráta zraku a sluchu je u disociativních poruch vzácná.

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: senzitivní záchvaty

Smíšené disociativní (konverzní) poruchy F44.7

Jiné disociativní (konverzní) poruchy F44.8

Ganserův syndrom F44.80

Ganserův syndrom pseudodemence – stav charakterizovaný nehorázně nesprávnými, avšak přiměřenými odpověďmi a nepřiléhavým chováním, které napodobuje demenci. Vyskytuje se jako reakce na obtížné situace - vězeňská vazba, při disociaci, poruše vědomí, ale i při organických onemocněních mozku. Může mít účelový charakter, ale nevědomý, nejde o simulaci. Na otázku týkající se barvy trávy odpovídá postižený „červená“, udává zcela nesmyslné výsledky triviálních početních úkonů apod.

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: pozáchvatová zmatenost

Mnohočetná porucha osobnosti F44.81

U jednoho jedince existují dvě nebo více rozdílných osobností, přičemž se projevuje vždy jen jedna. Každá osobnost má své vlastní vzpomínky, preference a vzorce chování, a v určitém čase (a opakovaně) plně kontroluje chování jedince. Jedinec není schopen si vybavit důležité osobní informace, a to do takové míry, že to nelze vysvětlit obyčejnou zapomnětlivostí (25). Příznaky nelze přičíst organickým duševním poruchám (F00-F09) (např. u epileptických poruch) ani poruchám vyvolaným účinkem psychoaktivních látek (F10-F19) (např. intoxikace nebo odnětí).

Přechodné disociativní (konverzní) poruchy, vyskytující se v dětství a adolescenci F44.82

Jiné specifikované disociativní (konverzní) poruchy F44.88

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: tranzientní kognitivní deficit, absence

Disociativní (konverzní) porucha nespecifikovaná F44.9

Nedisociativní diagnózy ve spektru PNES

Münchhausenův syndrom F68.1 a simulované (předstírané) záchvaty

Nemocný s Münchhausenovým syndromem vytváří řadu fyzických symptomů, aby byl nemocný, v tomto případě epileptického charakteru, anamnézu podává dramaticky, často se jedná o inteligentní nemocné s dobrou znalostí své nemoci, jindy o pacienty s inferiorním intelektem, ale dobrou sociální inteligencí z menšinových sociálních skupin. Při diagnóze PNES se často objeví nové jiné fyzické příznaky. Ve svém počínání pacient nemá vědomě zjištěné úmysly. Subjekt opakovaně předstírá symptomy bez zjevného důvodu a může se dokonce i sebepoškozovat, aby si způsobil symptomy nebo příznaky. Motivace je nejasná, pravděpodobně vnitřním důvodem je převzetí role nemocného. Porucha je často kombinována s výraznou poruchou osobnosti a vztahů. Na druhé straně simulované, předstírané záchvaty jsou motivovány sekundárním ziskem, například uvedením do invalidního důchodu.

Depersonalizace a derealizace F48.1

Symptomy, při kterých si pacient spontánně stěžuje, že jeho duševní aktivita, tělo a okolí se změnilo ve své kvalitě, takže jsou neskutečné, vzdálené nebo automatické. Nejčastější z variabilních fenomenů jsou ztráta emocí a pocity odcizení nebo neskutečnosti vlastního těla, myšlení a okolí. I přes dramatickou povahu tohoto prožitku si je subjekt vědom neskutečnosti těchto změn. Sensorium je normální a schopnost vyjádření emocí neporušená. Depersonalizační a derealizační příznaky se mohou objevit jako část mnoha psychiatrických poruch (schizofrenní, depresivní, fobické a obsedantně–kompulzivní). V těchto případech by měla být hlavní diagnózou základní porucha.

- Možná epileptická diferenciální diagnóza: záchvaty charakteru psychické aury

Jiné určené neurotické poruchy - psychogenní synkopa F48.8

Psychogenní synkopa bývá diagnostikována při záchvatech s pádem bez motorické aktivity, při vyloučení známých etiologických příčin synkop dostupnými vyšetřeními a/nebo při pozitivním provokačním testu během video-EEG monitorování, nejlépe i s natáčením EKG záznamu. Kanjwal uvádí 3 kazuistiky pacientů s diagnózou psychogenních synkop, u kterých

byl správný kardiogenní původ - asystolie - prokázán až po implantaci dlouhodobého natáčecího zařízení (52).

Semiologická (epileptologická) klasifikace PNES – clusterová analýza

Vídeňská skupina autorů (53) přichází v roce 2000 s možnou novou semiologickou klasifikací psychogenních záchvatů. Při dlouhodobém video-EEG monitorování byla determinována skupina 27 pacientů s PNES, bez koincidence s epileptickými záchvaty. Bylo zaznamenáno několik typů záchvatových projevů: klonické záškuby horních/dolních končetin, hypermotorické pohyby horních/dolních končetin, třes horních/dolních končetin, pohyby pánve, laterolaterální pohyby hlavy, tonická retroflexe hlavy a pády na zem. Uvedené příznaky byly následně pomocí clusterové analýzy uspořádány do skupin podle pravděpodobnosti současného výskytu (asociace).

Ve studii byly indentifikovány 3 záchvatové skupiny (clustery): **Cluster 1** je charakterizován klonickými a hypermotorickými pohyby horních a/nebo dolních končetin, pohyby pánve, hlavy a tonickou posturou hlavy. Autory byla tato skupina nazvána „**psychogenními motorickými záchvaty**“ (psychogenic motor seizures). Symptomy **clusteru 2** zahrnují třes horních a/nebo dolních končetin a byly pojmenovány jako „**psychogenní malé motorické záchvaty nebo záchvaty třesu**“ (psychogenic minor motor or trembling seizures). **Cluster 3** je také monosymptomatický a zahrnuje záchvaty s pádem „**psychogenní atonické záchvaty**“

Obrázek 2 - Výsledky clusterové analýzy: matrix asociace koeficientů mezi individuálními symptomy (Gröppel 2000)

	Clon UE	Clon LE	Hm UE	Hm LE	Trem UE	Trem LE	Pelvic	Head	Tonic	Falling
Clonic movements, upper extremities		0.964	0.857	0.786	0.393	0.536	0.786	0.643	0.714	0.607
Clonic movements, lower extremities	0.964		0.821	0.821	0.357	0.500	0.821	0.679	0.750	0.571
Hypermotor movements, upper extremities	0.857	0.821		0.929	0.536	0.607	0.786	0.571	0.714	0.679
Hypermotor movements, lower extremities	0.786	0.821	0.929		0.536	0.607	0.786	0.571	0.714	0.679
Trembling, upper extremities	0.393	0.357	0.536	0.536		0.857	0.536	0.464	0.464	0.286
Trembling, lower extremities	0.536	0.500	0.607	0.607	0.857		0.679	0.536	0.536	0.357
Pelvic thrusting	0.786	0.821	0.786	0.786	0.536	0.679		0.714	0.786	0.464
Head movements	0.643	0.679	0.571	0.571	0.464	0.536	0.714		0.643	0.250
Tonic posturing of the head	0.714	0.750	0.714	0.714	0.464	0.536	0.786	0.643		0.464
Falling	0.607	0.571	0.679	0.679	0.286	0.357	0.464	0.250	0.464	

Clon UE, clonic movements upper extremities; Clon LE, clonic movements lower extremities; Hm UE, hypermotor movements upper extremities; Hm LE, hypermotor movements lower extremities; Trem UE, trembling upper extremities; Trem LE, trembling lower extremities; Pelvic, pelvic thrusting; Head, head movements; Tonic, tonic posturing of the head.

Obrázek 3 – Výsledky clusterové analýzy (Gröppel 2000)

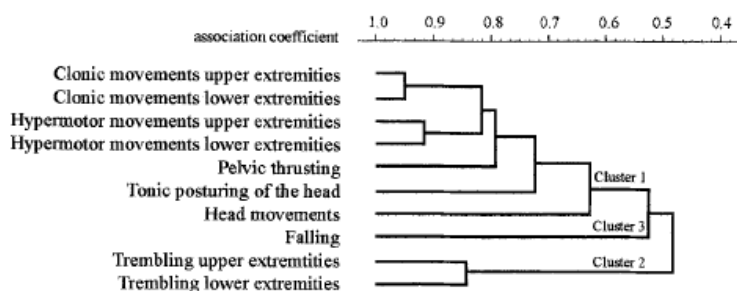


FIG. 1. Results of cluster analysis.

Studie rozšiřuje a statisticky upřesňuje předchozí pokusy o klinickou klasifikaci PNES, které zahrnovaly pacienty s PNES i epileptickými záchvaty. Meierkord et al. (47) rozdělili pacienty do 2 širších kategorií: a) kolapsy s atonií 1/3 a b) motorická aktivita 2/3. Van Merode (54) připodobňuje záchvaty epileptickým a rozlišuje na velké s křečemi (obdobně jako epileptické tonicko-klonické) a malé bez křečí (oproti epileptickým komplexním parciálním). Flugel et al. (45) popsali 3 různé typy záchvatů vyvolaných při provokačním testu: kolapsové stavy s atonií, výrazné motorické projevy a záchvaty s menší motorickou aktivitou. Toto dělení je clusterové analýze podobné.

Semiologická klasifikace PNES není příliš používána, v posledních letech nebyla dále rozvíjena a nemá významnější vliv na určité terapeutické postupy.

Vyšetření PNES

While she is held tight and restrained, a doctor removes another syringe and injects her with a sedative to calm her down. Sharon drags Chris from the scene to remove her from the horrifying cries of her daughter. When the bedroom door is slammed, there is an eerie quiet in the corridor. Sharon and Chris sit huddled together. The doctors Tanney and Klein emerge from Regan's now-quiet bedroom: "She's heavily sedated. She'll probably sleep through tomorrow." Chris demands answers from them: "What was going on in there? How could she fly off the bed like that?" They are still convinced of a physical ailment and propose further tests:

Doctor: Pathological states can induce abnormal strength. Accelerated motor performance. Now, for example, say a 90 pound woman sees her child pinned under the wheel of a truck. Runs out and lifts the wheels a half a foot up off the ground - you've heard the story - same thing here. Same principle, I mean.

Chris: So what's wrong with her?

Doctor: We still think the temporal lobe.

Chris: (hysterically) Oh what are you talking about, for Christ's sakes. Did you see her or not? She's acting like she's f--king out of her mind, psychotic, like a... split personality or ...

Doctor: There haven't been more than a hundred authentic cases of so-called split personality, Mrs. MacNeil. Now I know the temptation is to leap to psychiatry. But any reasonable psychiatrist would exhaust the somatic possibilities first.

Chris: So, what's next?

Doctor: A pneumoencephalogram, I would think. Pin down that lesion. It will involve another spinal.

Chris: Oh, Christ!

Doctor: What we missed in the EEG and the arteriograms could conceivably turn up there. At least, it would eliminate certain other possibilities.

Regan is submitted to other high-tech, painful tests and diagnostic procedures, including a pneumoencephalogram - an X-ray of the brain made by replacing spinal fluid with a gas (often oxygen) to improve contrast. Her sweating face strains as she is subjected to a high-pitched scanning machine that circles overhead. Klein and Tanney find the newest X-rays are "negative - in other words, normal." There is nothing wrong with Regan's brain. Klein asks Chris suspiciously if drugs may be a factor: "Do you keep any drugs in your house?" Chris reveals that she won't be moving to L.A. right away. She is "building a new house - the old one's been sold. I was gonna take (sniffing)...Regan to Europe for a while after she finished school." Klein suggests: "It's time we started looking for a psychiatrist."

William Peter Blatty, Exorcist 1971, screenplay 1973

Video-EEG monitorování

Hodnocena je semiologie spontánních záchvatů podrobně uvedená výše, efekt provokačního testu, iktální a interiktální EEG popsané níže (55, 56).

Provokační testy

Provokační test vychází z vysoké sugestibility pacientů s disociačními záchvaty. Vlastní technika spočívá v intravenózní aplikaci placebo a slovní sugesci při video-EEG

monitorování. V literatuře je popisována například i provokace určitým parfémem (57). Ze studií vyplývá vysoká účinnost sugescie. Testy byly pozitivní (byl zachycen typický záchvat) v 37% při video-EEG (58), a až v 72% při rutinním skalpovém EEG ambulantně (59). Benbadis (60) soudí, že PT má vysokou, až 100% specificitu, ale nízkou senzitivitu, vysoce závislou na „provokující“ osobnosti. Preferuje slovní sugesci bez podání placebo. Etická stránka PT je diskutována zejména v USA a má se za to, že tento „podvod“ může mít negativní vliv na výsledek terapie (61).

Iktální EEG

Před začátkem PNES v EEG nedochází k atenuaci amplitudy záznamu, výskytu rytmické aktivity nebo preiktálního výboje. Během samotného záchvatu, je-li přítomná motorická aktivita, se objevují výrazné svalové a pohybové artefakty. V záznamu lze sledovat úseky bez artefaktů, během kterých není v EEG přítomen specifický záchvatový vzorec, generalizované nebo regionální zpomalení. V postiktálním EEG chybí regionální nebo generalizovaná pomalá aktivita (36).

Nepřítomnost specifických epileptiformních změn však nutně neznamená, že původ záchvatu není epileptický. Až 80% simplexních parciálních záchvatů, zejména sensorických oproti motorickým, má negativní iktální EEG korelát (62). S negativními nálezy se setkáváme u záchvatů z meziálních oblastí mozku. V podrobné studii clevelandských autorů bylo normální (respektive nezměněné proti interiktálnímu) skalpové iktální EEG zachyceno pouze u 4% pacientů s prokázanou epilepsií (1% u meziální temporální, 2% u meziální frontální a 1% u laterální frontální epilepsie) (63).

Interiktální EEG

Normální interiktální EEG není u PNES pravidlem. Abnormita může být nespecifická, odpovídající změnám při migréně, morfologické lézi, metabolickým změnám. Epileptiformní vzorce se mohou vyskytnout, zejména jedná-li se o koincidenci NES a epileptických záchvatů. Naopak normální EEG u pacientů s epilepsií není výjimkou. V literatuře jsou zmínky o interiktálním EEG u PNES sporadické. Reuber et al. (64) v roce 2002 zjistili abnormitu v 93% interiktálních EEG u pacientů s kombinovanými epileptickými a neepileptickými záchvaty a u 54% pacientů s pouze psychogenními záchvaty. Abnormita byla 1.8 x častější než v kontrolní skupině nezáchvatových EEG. 62% abnormit mělo morfologický podklad. Epileptiformní změny byly pozorovány ve 2% PNES grafů. V našem

sledování ze stejného roku byl nález obdobný (65). V dizertační práci je pozorování dále rozvinuto.

Tak jako v neurologii i v psychiatrii je klinické využití EEG limitováno jeho omezenou senzitivitou, specificitou, ale také falešně pozitivními nálezy u asymptomatických jedinců. U více než 10% normálních, zdravých osob se nacházejí nespecifické EEG abnormality a u 1-2% osob abnormality epileptiformní (66).

Hladiny prolaktinu

V literatuře jsou popisovány změny hladin hormonů po různých typech záchvatů. Dobře interpretovatelné byly pouze výsledky u prolaktinu (67, 68). Hladiny prolaktinu se zvyšují až na dvojnásobek individuální „klidové hladiny“ daného pacienta 15-30 minut po generalizovaném tonicko-klonickém záchvatu u 90-100% pacientů, po komplexních záchvatech jsou výsledky méně konzistentní (43-100%) a u simplexních parciálních se hladina prolaktinu zvýšila pouze v 10% případů. To platí bohužel zejména pro frontální záchvaty, nejvíce podobné psychogenním. U absencí, myoklonických záchvatů i náhlé smrti při epilepsii (SUDEP) není prolaktin zvýšený (69). Naopak se může zřetelně zvýšit u vazodepresorické synkopy (70). Po konvulzivním PNES se hladina prolaktinu může i mírně zvýšit, ale nedosahuje hodnot jako po GTCS (zvýšení > 2-2.5x) (71, 72). Alving (73) zaznamenal obdobné zvýšení prolaktinu jak u epileptických, tak u neepileptických záchvatů. Změny hladiny prolaktinu tedy nevylučují epileptický původ záchvatu a senzitivita vyšetření je některými autory pokládána za nízkou.

MRI mozku

Morfologické vyšetření mozku bývá u psychogenních NES ve většině případů normální. Ve skupině pacientů pouze s PNES, bez koincidence s epilepsií, byl zjištěn abnormní nález na MRI mozku u necelých 10% pacientů. Ve skupině pacientů s oběma druhy záchvatů však již v 60% (12, 74).

PET mozku

Ostatní zobrazovací metody jsou pro diferenciální diagnostiku psychogenních NES méně dostupné. Získání iktálního PET vyšetření mozku je možné velmi zřídka, interiktální metabolický PET u pacientů s epileptickými versus neepileptickými záchvaty nebyl v literatuře hodnocen. V psychiatrii je PET vyšetření mozku především doménou výzkumu, například u schizofrenie nebo deprese. Lanis et al. (75) popsali změny neuronální aktivity

pomocí funkční MRI v souboru pacientů s posttraumatickou stresovou poruchou. U nemocných s disociační reakcí při vzpomínce na traumatickou událost bylo pozorováno zvýšení neuronální aktivity v oblasti temporálního laloku oproti změnám v thalamu a frontálním laloku u pacientů s reakcí vegetativní („hyperarousal“).

Iktální SPECT

Kvantitativní analýza iktálního SPECT vyšetření mozku může být cenným diferenciálně diagnostickým nástrojem při vyšetření kumulovaných záchvatů, zejména k odlišení frontálních hypermotorických záchvatů. Ve studii (11 pacientů) nebyly zjištěny lokální změny perfuze při neepileptických záchvatech (76).

Psychiatrické a psychologické vyšetření

Bowmanová (29) popsala doporučený postup vyšetřování pacientů s pravděpodobnou disociační poruchou (Tabulka 8). Psychiatrické vyšetření je důležité také v diagnostice častých psychiatrických komorbidit PNES.

Tabulka 8 - Vzor pro vyšetřování pacientů s disociativní poruchou (Bowman 2000)

1. Dotazy na traumatizaci v minulosti nebo emoční bolest v raném dětství a dospívání
2. Dotazy na emoční ztráty v dávnější i nedávné minulosti: úmrtí blízkých osob, nemoci osobní, v rodině i u blízkých přátel, ztráta práce nebo postavení, finanční ztráty, zchudnutí, stěhování, rozpad vztahů (rozvod, odstěhování dětí „syndrom prázdného hnízda“)
3. Zhodnocení individuálních obvyklých zvládacích (coping) mechanismů pacienta vůči svým emocím (často podávají přesnější informace rodinní příslušníci). Obzvláštní pozornost je nutné věnovat prožívání a vyjadřování vzteku, nesouhlasu, smutku, truchlení a úzkostí.
4. Zhodnocení aktuální životní situace – viz tabulka č. 5. Rodinní příslušníci mohou být významně nápomocni.
5. Explorace konkrétních životních událostí, které mohou bezprostředně předcházet vzniku disociace. Nutné je rovněž zkoumat individuální symbolický charakter těchto událostí pro daného pacienta a jeho vazbu na události v dávnější minulosti.
6. Vyhodnocení a přiřazení ke 3 základním vzorcům vzniku disociace: a) trauma v dávnější minulosti je aktivizováno nedávnou událostí b) závažné trauma v dospělosti bez traumatizace v dětství

c) postupná kumulace nepříznivých životních událostí nebo frustrací u osobnosti s hraniční frustrační schopností

7. Buďte pozorní, pacienti nemusí mluvit pravdu.

Psychologické testy

V následujícím textu jsou uvedeny možné relevantní psychologické testy, které mohou pomoci v diagnostice PNES, určení tendence k disociaci, vlivu anamnestického traumatu, ke zjištění psychiatrické komorbidity nebo poruchy osobnosti.

SDQ- 20 (Somatoform Dissociation Questionnaire -20) (SDQ-5 zkrácený screeningový dotazník) zavedl Nijenhuis (1996) k určení tíže somatoformní disociace. Vyplnění dotazníku trvá jen několik minut. Pacient hodnotí negativní a pozitivní sensorické a somatické změny na škále od 1 do 5. Výsledky pro disociační poruchu 43.0-58.7 byly signifikantně vyšší než pro jiná psychiatrická onemocnění při kontrole s SCL-90, např. 21.6 pro bipolární nebo 26.8 pro úzkostnou poruchu (77, 78).

TEC (Traumatic Experiences Checklist) (79) je sebehodnotící dotazník adresovaný potenciálně traumatizujícím událostem v anamnéze. Dostupné zkušenosti prokazují spolehlivost a validitu testu. Hodnoceno je jednak kumulativní skóre, dále pak skóre pro emoční neglect, psychické, fyzické a sexuální zneužití. Zjištění traumatu v anamnéze je i přes stresující moment vyšetření velmi hodnotné a zpětně oceňováno pacienty.

DES (Dissociative Experiences Scale) obsahuje 28 položek, které mapují disociační zkušenosti. V testu jsou hodnoceny nejčastější charakteristiky disociace: depersonalizace a derealizace, nepozornost, ponoření do imaginace, amnézie, změna reality a ostatní (například snížené vnímání bolesti). Odpovědi na otázky je označení v procentech na deseticentimetrové lince. Hodnotí se aritmetický průměr (80). Zvýšení hodnot je markantní pro pacienty s PNES, střední DES skóre zde bylo podle Alpera (81) 15.1 oproti běžné populaci 4.38 (80). Na druhou stranu ale autoři prokazují **významné zvýšení DES skóre i u pacientů s epilepsií:** 12.7 (81), 8.75 (82), 12.32 oproti kontrolním 6.19 u 21 pacientů Fabera a Boba (83).

SCID (Structured Clinical Interview for DSM IV-R) je americké diagnostické vyšetření pro poruchy osy 1 (hlavní psychiatrické poruchy), osy 2 (poruchy osobnosti) i pro disociační poruchy (SCID-D). Jedná se o déletrvající vyšetření psychologem nebo psychiatrem formou nestrukturovaných, otevřených otázek.

SCL- 90 – R (Symptom Checklist -90-Revised) je velmi rozšířený, relativně krátký, sebehodnotící dotazník k vyšetření širokého spektra psychologických problémů, vhodný ke sledování vývoje

choroby nebo výsledku léčby. Podle odpovědí na 90 otázek se hodnotí devět okruhů psychopatologií a obecný ukazatel.

MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) je jeden z nejčastějších testů užívaných v diagnostice struktury osobnosti a psychopatologie. Možné je ruční skórování pomocí templátů, k dispozici je nyní standardizovaná verze 2 v počítačové formě. V současnosti má MMPI 567 položek se systémem odpovědí správně-špatně (23, 84),

Tabulka 9 – Soubor některých psychologických testů pro vyšetření pacientů s PNES

Psychologický test	Zaměření
SDQ- 20 (Somatoform Dissociation Questionnaire -20) SDQ – 5 (zkrácená verze)	Somatoformní disociace
DES (Dissociative Experiences Scale)	Disociace
TEC (Traumatic Experiences Checklist)	Psychické trauma
SCID-D (Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative disorders)	Disociativní poruchy
SCL– 90 – R (Symptom Checklist -90-Revised)	Spektrum psychiatrických poruch
MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory)	Osobnost
HAMD (Hamiltonon Rating Scale for Depression)	Depresivní porucha
HAMA (Hamilton Anxiety Scale)	Úzkostná porucha

Diferenciální diagnostika PNES

Zásadní postavení v oblasti neuropsychiatrického pomezí má diferenciální diagnostika mezi PNES, epilepsií a panickou poruchou. U všech těchto poruch mohou být u řady pacientů příznaky velmi podobné, diferenciálně diagnostický postup je poté nezbytným předpokladem pro správnou diagnózu a volbu léčebné metody, která je u těchto poruch značně odlišná.

Diferenciální diagnostika od epilepsie

Disociativní poruchy zmíněné v přehledu výše mohou napodobovat epileptickou auru psychického charakteru, vegetativní, senzitivní a dialeptické (absence, automotorické) záchvaty. Uvedené jednotlivé motorické příznaky se mohou vyskytovat i u epileptických záchvatů. Například pohyby pánve byly ve studii pozorovány u 4% pacientů s pravostrannou

temporální epilepsií, 2% levostrannou, 24% u frontálních záchvatů a u 17% psychogenních (49). Faktory vedoucí k možné záměně epileptických za neepileptické záchvaty jsou uvedeny v Tabulce 10.

Tabulka 10 - Faktory vedoucí k možné záměně epileptických za neepileptické záchvaty
(Devinsky, Paraiso, 2000)

Klinické příznaky, EEG, ostatní vyšetření	Možný epileptický původ
Klinické příznaky	
Bizarní subjektivní pocity	frontální a temporální parciální záchvaty
Bizarní automatismy	frontální komplexní parciální záchvaty
Iktální a postiktální emoční projevy	smích je častější než pláč, postiktální pláč je obvykle funkční
Protrahované záchvaty	svědci epileptických záchvatů nebo i pacienti mohou spojovat iktální a postiktální fázi
Nepřítomnost zranění při křečích	často i u generalizovaných tonicko-klonických záchvatů
Zachované vědomí při oboustranné motorické aktivitě	často u záchvatů vycházejících ze suplementární motorické oblasti
Zachované vědomí při automatismech	u záchvatů z nedominantního spánkového laloku a extratemporálních
Záchvaty nejsou stereotypní	přítomnost nebo absence, měnlivost aury, délka, šíření záchvatu
Úzkost, deprese, „hystriónské“ chování	vyskytují se - iktální i interiktální
Psychické trauma v anamnéze	mohlo potkat i pacienta s epilepsií
Psychiatrické onemocnění	častější u pacientů s epilepsií než v ostatní populaci
Selhání antikonvulzivní terapie	definuje refrakterní epilepsii
EEG	
Normální interiktální EEG	u frontálních epilepsií, méně často u jiných
Normální iktální EEG během simplexního záchvatu	časté

Klinické příznaky, EEG, ostatní vyšetření	Možný epileptický původ
EEG	
Normální iktální EEG během komplexního záchvatu	u frontálních záchvatů
Pouze svalové artefakty v iktálním záznamu	sledovat změny v postiktálním EEG
Další vyšetření	
Nízká hladina prolaktinu	u extratemporálních komplexních a všech parciálních záchvatů
Normální morfologické vyšetření	časté u parciálních záchvatů a jsou pravidlem u generalizovaných idiopatických epilepsií

Diferenciální diagnostika od panické poruchy

V diferenciální diagnóze PNES a epilepsie je uváděna vzhledem ke svému záchvatovitému charakteru a podobnosti s některými simplexními parciálními záchvaty. Napodobuje zejména psychické příznaky (iktální úzkost), vegetativní aury, autonomní, senzitivní epileptické záchvaty. Při panice se mohou objevit i disociační příznaky (depersonalizace, derealizace). Jedná se o jednotku se známými příznaky (strach ze ztráty kontroly nebo smrti, palpitace, tlak na hrudi, pocení, třes, subjektivní napětí končetin, parestézie, vertigo, nausea, derealizace, depersonalizace). Video-EEG monitorování je výhradní vyšetřovací metodou pro odlišení epileptických záchvatů, v tomto případě ve velké převaze temporálních a více nedominantních. Paroxysmální úzkostná symptomatika je však velmi často přítomna i u epileptických záchvatů, tak i u PNES disociačního původu.

Diferenciální diagnostika od dalších nemocí

Jedná se většinou o tělesné nemoci se záchvatovým průběhem, případně spojených s kvalitativní poruchou vědomí. Somatické záchvatové nemoci tvoří široké spektrum diagnóz .

Synkopa má obvykle průběh spojený s příznaky pocitů lehkosti v hlavě, vertigem, pocitem tmy před očima, postupuje porucha vědomí, většinou bez křečí, opocení, bez pozáchvatové zmatenosti. Jestliže se křeče vyskytnou (konvulzivní synkopa), jsou obvykle klonické a krátkého trvání. Synkopy imitují astatické, spíše atonické, epileptické záchvaty a pády bez křečí při PNES.

Z metabolických příčin se může projevovat psychickými příznaky a zmateností **hypoglykémie**.

Tranzitorní globální amnézie může napodobit disociační poruchu nebo automotorický epileptický záchvat. **Tranzientní ischemické ataky** ve vertebrobazilárním povodí mohou být doprovázeny

poruchou vědomí. Postiktální Toddova hemiparéza může být zaměněna za recidivu ischemické CMP. Obdobně u některých pacientů se jedná o disociační poruchu motoriky či senzitivity.

Komplikovaná migréna se senzorickými a senzitivními projevy může být diagnostikována jako simplexní parciální záchvat, snad jen málokdy jako disociace.

Organický amnestický syndrom po úrazu hlavy, po prodělaném epileptickém záchvatu je nutné odlišit pomocí neurologických vyšetřovacích metod.

Extrapiramidová onemocnění se záchvatovými projevy mohou být pokládány za PNES a obráceně. Jsou to nejvíce paroxysmální dyskinezy (PxD), zejména kinezigenní, které ještě Gowers považoval za projev epileptický, nekinezigenní, noční. Dále například tiky, tremor, chorea.

Poruchy spánku (noční děsy, somnambulismus, enuresis, REM poruchy, syndrom neklidných nohou, narkolepsie) mohou imitovat epileptické i psychogenní záchvaty.

Při **intoxikacích** návykovými látkami různého typu (i v průběhu abstinčních stavů) můžeme pozorovat kvalitativní i kvantitativní poruchy vědomí, poruchy chování i stavy s křečemi.

Korsakovova alkoholická psychóza s amnestickým syndromem může imitovat disociační amnézii.

Schizofrenie a jiná psychotická onemocnění se mohou projevovat behaviorálními a afektivními příznaky napodobujícími epileptické záchvaty (halucinace, katatonní příznaky, motorické projevy).

Terapeutické možnosti u PNES

1) Prezentace PNES pacientovi

Shen et al. (85) sestavili protokol pro prezentaci diagnózy PNES pacientovi a jeho rodině ve chvíli, kdy je zřejmý psychický původ obtíží a byly vyloučeny jiné diferenciálně diagnostické okruhy, zejména epilepsie. Nejvýznamnějším nástrojem je video-EEG.

a) Prezentace video-EEG záznamu pacientu a rodině

Cílem je jednak ujistění se, že zachycený záchvat či příznak je pro pacienta typický, jednak i samotné přehrání záchvatu či příznaku má u řady pacientů terapeutický efekt. Někteří pacienti naopak dají přednost spíše vysvětlování původu stavu bez video-EEG záznamu.

b) Uvedení „pozitivního“ pohledu na záchvat či příznak

Pacientovi je vysvětlen neepileptický původ záchvatu či příznaku, zdůrazněna je možnost vysazení většinou dlouhodobě neúspěšně podávaných antiepileptik. V této fázi je ponechán psychogenní původ záchvatů ještě stranou.

c) Příčina PNES nebo jiných příznaků se bude hledat a nemusí být nalezena

V mnoha případech není možné zjistit bezprostřední příčinu vzniku psychogenních záchvatů, v pacientovi ani jeho rodině nemá být vzbuzována falešná naděje jednoduchého a přímočarého řešení záchvatů.

d) Vysvětlení pomocí „rozrušujících emocí“, kterých si pacient není vědom

V této fázi se pacientovi nabízí cesta k psychogennímu původu příznaků. Pokud si pacient sám uvědomí možnost psychogenního vzniku a vnitřně s ní spíše souhlasí, je to prognosticky zásadně příznivější, než pokud se této možnosti brání a popírá ji. V této fázi se rovněž obrací pozornost k vnitřním prožitkům pacienta, kterými se dosud nemusel tolik zabývat, většinou je pozornost nemocného zcela zaměřena na vnější projevy záchvatů.

e) Pacient si nevymýšlí ani není „blázen“

Nyní je pacientu nutné zdůraznit, že mít emoce, které vyvolávají záchvaty, neznamená, že by si je vymýšlel, byl méněcenný nebo „blázen“.

f) Vysvětlení disociace jako ochrana před příliš silnými emocemi

Pacientovi jsou předloženy příklady situací, kdy odštěpení silných emocí má adaptivní význam – například ve válce, při havárii, přepadení, znásilnění. Prezentuje se „ochranný“ význam procesu disociace. V této fázi je možné rovněž citlivě explarovat možnost závažné traumatizace pacienta v dávnější či nedávné minulosti.

g) Možnost spontánního odeznění

Zdůrazněna je možnost spontánního odeznění příznaků. Přestože jsou důvody (nebo jejich části) pro záchvaty nevědomé, je možné vyvíjet vědomou snahu o jejich ovlivnění a omezení. Pacientovi se však přímočaře nesdělují, že je schopen v plné míře záchvaty potlačovat, zdůrazní se, že to je až výsledek a cíl celé terapie.

2) Farmakoterapie

Dvojitě slepé a jiné konzistentní studie farmakoterapie PNES, respektive disociačních poruch neexistují. Vzhledem k vysoké komorbiditě disociačních poruch s dalšími psychickými poruchami se doporučuje léčit depresivní, úzkostné a psychotické příznaky psychofarmaky symptomaticky, podle převažujících příznaků (15, 16, 86, 87, 88). Lékem první volby v případě depresivních a úzkostných poruch jsou antidepresiva (v první volbě typu SSRI), podávání anxiolytik má být limitované vzhledem k riziku vzniku tolerance a závislosti. Psychotické příznaky jsou indikovány k léčbě atypickými antipsychotiky. Podávání stabilizátorů nálady (i antiepileptik) může vést ke snížení emoční lability a zmírnění agresivity.

3) Psychoterapie

Cílem léčebných postupů je zpětná integrace dříve odštěpených součástí psychiky k vědomé oblasti dané osoby, což vede k vymizení příznaků a zlepšení celkové stability psychiky. Terapeutické postupy by měly vést k obecnému zlepšení tolerance psychiky vůči stresu a frustraci (vzhledem k vnitřním i vnějším impulsům), což pacientu umožní opustit maladaptivní obranné psychické mechanismy, které vedou k disociaci či konverzi nepřijatelných impulsů či psychických obsahů od vědomí a k jejich přesunu do nevědomí nebo do somatiky. Zlepšená adaptace umožní uvést nevědomé disociované a konvertované psychické obsahy do vědomí s následným vymizením příznaků.

Desenzibilizace a přepracování pomocí očních pohybů - EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing)

EMDR je terapeutická metoda určená k urychlení zpracování traumatických zážitků. Využívá se tedy např. v terapii posttraumatické stresové poruchy. Její účinnost je rovnocenná s účinností protrahované expozice vůči traumatickým vzpomínkám, ale je kratší a snad má rychlejší nástup účinku. Integruje účinné prvky z různých terapeutických přístupů (KBT, dynamický a interpersonální přístup a jiné). Využívá se v ní střídavého zaměření pozornosti na traumatický materiál a na bezpečí přítomného okamžiku. Jedinečnou součástí EMDR je komponenta oboustranné stimulace, nejznámější v podobě očních pohybů, které ale mohou být nahrazeny např. bilaterálním zvukem nebo bilaterální taktilní stimulací. Tato bilaterální stimulace dle současných názorů podporuje proces adaptivního zpracování dysfunkčně uložené informace v mozku (89, 90). Kelleyová popisuje efekt EMDR u tří pacientů s disociačními PNES a potraumatickou stresovou poruchou (91).

Hypnóza

Řada pacientů s disociační poruchou je vysoce hypnabilních a je možné u nich použít obvyklé techniky hypnózy, jako je například věková regrese (38). Hypnóza může vést ke zvýšení dostupnosti disociovaných zážitků či emocí a jejich reintegraci.

Abreakce

Pomocí abreakce je možné prožít disociované silné emoce spojené s traumatem. Techniky abreakce nejsou většinou škodlivé, avšak nemusí vést k plnému terapeutickému efektu, neboť konečným cílem není pouze jejich prožití, ale jejich integrace do psychiky a jejich bezpečné zvládnutí (37).

Technika promítacího plátna

Pomocí této techniky je možné pomoci pacientovi vybavit si disociované vzpomínky a naučit se modulovat emoční reakce, které s nimi souvisejí (38). S využitím hypnózy je pacient instruován, aby si vybavil traumatickou událost jako by se na ni díval na imaginárním promítacím plátně nebo v televizi. Tato technika je obzvláště užitečná u osob, které nejsou schopny si v průběhu běžné hypnózy vybavit traumatické vzpomínky a emoce buď z důvodu jejich přílišného náboje nebo neschopnosti vstoupit do hlubší hypnotické regrese. Technika promítacího plátna může být využita ke kognitivní rekonstrukci traumatických vzpomínek, například na levé polovině imaginárního promítacího plátna si může pacient představovat část traumatické události a na pravé polovině plátna něco nebo někoho, kdo ho může před traumatem chránit. Tímto způsobem je možné vybavit si více podrobností traumatického zážitku v únosnějším kontextu. Tato technika je obzvláště užitečná tím, že umožňuje vybavení traumatických událostí bez spuštění nekontrolovaných traumatizujících emocí, ke kterým dochází v případě traumatizujících flash backů. To, že se traumatizující událost odehrává vně těla na imaginárním plátně, umožňuje její zkoumání a vybavování bez ohrožujících somatických a psychických prožitků.

Psychoanalytická psychoterapie

V popisu léčby klasických hysterických případů byla Freudem použita analytická technika. Analytická technika je v současnosti doporučována spíše u pacientů se zralejší organizací psychiky a dobrými adaptačním potenciálem.

Kognitivně behaviorální psychoterapie

Kognitivní terapie má vést u pacientů k restrukturalizaci traumatických událostí a patogenního životního kontextu. Cílem je zlepšení stability psychiky. Někteří nemocní se mohou naučit potlačovat úvodní příznaky záchvatů a zabránit tak např. rozvoji motorických příznaků.

Podpůrná psychoterapie

Má být implicitní součástí jakéhokoli terapeutického vedení pacienta, je používána především u více regredovaných pacientů s nízkým adaptačním potenciálem, případně s inferiorním intelektem.

Amobarbitalové interview

V minulosti byla častěji používány k diagnostickým a terapeutickým účelům intravenózní aplikace krátkodobě působících barbiturátů (41). Cílem bylo pod vlivem hypnotik narušit disociační bariéru a umožnit kontakt s disociovanými obsahy. V současnosti se tato metoda téměř nepoužívá..

4) Elektrokonvulzivní terapie (ECT)

V léčbě refrakterních PNES s četnými záchvaty a zraněními má stále své místo ECT (92). Blumer recentně oživuje užití ECT u pacientů s invalidizujícími PNES (velmi četné záchvaty, současné perzistující bolestivé stavy, deprese a anergie). V souboru uvádí osmnáctitýdenní sledování 12 pacientů, kteří absolvovali iniciální sérii šesti ECT (s bifrontální stimulací) během prvních dvou týdnů s udržovací ECT. 9 pacientů bylo významně zlepšeno s následným pokračováním 1-5 měsíců, 1 pacientka odmítla pokračovat po 2 ECT, další po 8 pro bolesti hlavy a poslední po 19, kdy záchvaty byly redukovány, ale celkový benefit byl malý (93). Ze studií vyplývá i bezpečnost u pacientů s pravděpodobnými epileptickými záchvaty v komorbiditě.

Doporučený terapeutický přístup v léčbě PNES

Elizabeth Bowmanová (88) zde shrnuje své bohaté zkušenosti s pacienty na neuropsychiatrickém pomezí ($n > 800$).

a) Diferenciální diagnostika vzhledem k somatickým nemocem

U všech pacientů trpících disociačními poruchami je vzhledem ke složité diferenciální diagnostice nezbytná multidisciplinární spolupráce psychiatrů a somatických odborníků s využitím řady vyšetřovacích metod. V případě aktuálního nezjištění somatické příčiny poruchy může někdy dojít k její manifestaci v budoucnosti, při atypickém průběhu nebo změně příznaků v průběhu terapie se se doporučuje s odstupem vyšetření zopakovat.

b) Diagnostika a léčba psychických poruch na ose 1 – depresivní porucha, úzkostné poruchy, poruchy myšlení

Vzhledem k vysoké komorbiditě poruch na ose 1 u disociačních poruch (až u 80% nemocných) je nezbytná jejich diagnostika a léčba. Lékem první volby jsou dle zjištěné psychické poruchy antidepressiva, atypická antipsychotika, případně stabilizátory nálady - vše v běžných dávkách používaných v léčbě těchto příznaků. U řady pacientů po odeznění depresivní poruchy, úzkostné poruchy nebo poruchy myšlení dojde k vymizení disociačních příznaků.

c) Diagnostika a léčba poruch na ose 2 – emočně nestabilní (hraniční), histriónská a závislá porucha osobnosti

Diagnostika osobnostního terénu, na jejímž základě vznikají disociační poruchy, je jedním z klíčů k pochopení jejich dynamiky a cestou ke zvolení adekvátního léčebného postupu. Podle převahy

příznaků je opět indikována farmakoterapie se specifickou psychoterapií odpovídající dané osobnostní poruše.

d) Diagnostika a léčba zážitku případného traumatu v dávné či nedávné minulosti

Pokud se zdá být pravděpodobná vazba mezi ranými (sexuální či tělesné zneužívání v dětství) či nedávnými (úraz, rozvod, úmrtí blízké osoby...) traumaty, je zásadní psychoterapie cílená ke zpracování tohoto zážitku. Psychoterapie traumatu má tři fáze. Nezbytnou je prvotní fyzická, sociální a emoční stabilizace pacienta. Poté se explorují vybavované traumatické vzpomínky a konečnou fází je zapojení do života, osobnosti a vztahů. Psychoterapie je dlouhodobá (zpravidla dva až tři roky při jednom až dvou sezeních týdně). V případě návratu vzpomínek traumatu není doporučena hypnóza vzhledem k možné kontaminaci paměti sugescí. Vhodná je EMDR.

e) Diagnostika a léčba samotných disociačních příznaků

Pomocí psychoterapie má dojít k usnadnění vyjádření disociovaných vzpomínek a afektů a k odstranění disociační bariéry. Hypnotické techniky mohou být užitečné k překlenutí mezer mezi disociovanými psychickými obsahy, přechodnému upodržení vzpomínek mimo vědomí, ke zpomalení jejich návratu nebo omezení nepříjemných zážitků mezi sezeními.

f) Zhodnocení aktuální životní situace pacienta

Řada disociačních procesů je výsledkem nepříznivé aktuální životní situace nemocného. Orientace v rodinné, vztahové, pracovní a osobní problematice pacienta může přinést klíč k patogenním pochodům, vedoucím k maladaptivní disociaci. Zhodnocení způsobu, jakým pacient zachází se vztekem a frustrací, poskytuje informace o individuálních zvládacích mechanismech nemocného. Nalezení adaptivnějších způsobů zacházení s potlačovanými emocemi než je jejich disociace představuje zásadní krok v dlouhodobé léčbě pacienta. Důležité je i zhodnocení sekundárních zisků z PNES.

g) Využití video-EEG záznamu

Za efektivní se pokládá prezentace videozáznamu PNES pacientům, u kterých byla tato událost zachycena. U části pacientů po vysvětlení principu a symptomatiky disociace dojde ke spontánnímu odeznění příznaků i bez další terapie.

Výsledky sledování (outcome) pacientů s PNES po určení diagnózy a ovlivňující faktory

Ve studiích hodnotících outcome PNES je po 1 až 5 letech sledování **jedna třetina až jedna polovina pacientů bez záchvatů** (15, 16, 47, 94, 95, 96, 97, 98). Některé práce prokazují zlepšení i při absenci terapie (15, 16), zatímco jiné trvání záchvatů při všech dostupných metodách léčby (15, 16, 47, 96). Vliv psychiatrických komorbidit na úspěšný výsledek léčby se liší. Některé studie vztahují špatný výsledek léčby k dlouhému trvání záchvatového onemocnění a psychiatrické diagnóze (94, 95, 96, 98), další přítomnosti psychosociálních problémů (47). Vztah výsledku léčby a současných epileptických záchvatů byl sledován ve 2 souborech pacientů s PNES, v jedné byl vliv negativní (47), ve druhé nebyl vztah prokázán (96).

Kanner a spolupracovníci (99) se zaměřili na prospektivní nejméně šestiměsíční sledování 45 pacientů s PNES a hodnotili vliv psychiatrických a neurologických proměnných na outcome ve dvou obdobích: v prvním měsíci a od druhého do šestého měsíce po stanovení diagnózy. Pacienti byly rozděleni do 3 skupin: skupina I (29% pacientů) s kompletním vymizením záchvatů, skupina II (27%) se záchvaty pouze v jednom ze sledovaných období a skupina III s přetrváváním záchvatů. Ze 4 neurologických faktorů (neurologické onemocnění v anamnéze, epilepsie, MRI abnormalita, EEG nález) znamenala pouze MRI abnormalita 75% pravděpodobnost rekurence záchvatů v druhém období. Přítomnost všech 9 psychiatrických faktorů (trvání onemocnění, jakákoli afektivní porucha, deprese, popření psychosociálních problémů, disociativní porucha (vyjma PNES), somatoformní porucha (vyjma PNES), porucha osobnosti, anamnéza chronického zneužívání (fyzické, emoční, sexuální, smíšené) a ojedinělého zneužití) znamenala 93% a 89% recidivu záchvatů v prvním respektive druhém období. U pacientů ve skupině III byla zjištěna významně vyšší frekvence deprese, disociativních a osobnostních poruch a chronického zneužívání. Ve skupině II bylo časté popírání psychosociálních problémů, nespolupráce při terapii a nové somatické příznaky po stanovení diagnózy. Naopak ojedinělá depresivní fáze byla častou diagnózou u pacientů skupiny I.

VLASTNÍ SOUBOR PACIENTŮ S PSYCHOGENNÍMI NEEPILEPTICKÝMI ZÁCHVATY

Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES), jak bylo uvedeno v úvodu, tvoří až 30% pacientů doporučených do epileptických center pro refrakterní záchvatové onemocnění hodnocené zpravidla jako farmakorezistentní epilepsie. Diferenciální diagnóza mezi rezistentní epilepsií a PNES je v ambulantní neurologické praxi obtížná. Záchvaty jsou četné a reagují málo nebo nereagují vůbec na antiepileptickou terapii. Motorické projevy mají dramatický průběh, mohou být provázeny pády a zraněními a jsou protražované. Navíc interiktální EEG nálezy jsou často abnormní i s přítomností epileptiformních změn nebo jsou nadhodnocené. Nesprávná diagnóza může být podložena i přítomností léze na MRI mozku u pacientů s neurologickými komorbiditami. Někteří pacienti jsou pak opakovaně přijímáni na jednotky intenzivní péče s diagnózou kumulace epileptických záchvatů nebo epileptického statusu. Agresivní AE a symptomatická terapie, včetně ventilační podpory, s sebou nese potenciální závažné nežádoucí účinky. Správná a časná diagnóza PNES může předejít významnému iatrogennímu poškození neadekvátní léčbou i úmrtí pacienta (100). Také v praxi našeho centra byla relativně velká část pacientů, u kterých bylo komplikované odlišení neepileptických záchvatových projevů. S příchodem video-EEG monitorování se diagnostické možnosti výrazně zlepšily.

Cílem studie je:

- 1) stanovit podíl pacientů s PNES z celkového počtu monitorovaných pacientů
- 2) popsat “typickou” symptomatologii PNES s ohledem na praktické využití
- 3) obdobně určit příznaky specifické pro PNES a nepřítomné nebo vzácné u záchvatů epileptických
- 4) zhodnocení výskytu parametrů (EEG a MRI), které vedly anamnesticky k nesprávné diagnóze
- 5) zjištění frekvence psychiatrických komorbidit
- 6) určení možných rizikových faktorů pro PNES v anamnéze
- 7) zhodnocení výsledků terapie nejméně po 2 letech od stanovení diagnózy PNES

Metodika

Ve vlastní práci jsme v období 6 let (září 2000 až září 2006) prospektivně sledovali soubor 596 pacientů doporučených na video-EEG monitorovací jednotku (EMU) pro diagnózu farmakorezistentního záchvatového onemocnění, jehož etiologie byla v naprosté většině případů hodnocena původně jako epileptická.

Všichni tito pacienti podstoupili kontinuální video-EEG monitorování. Pro natáčení EEG jsou užívány kalíškové postříbřené nebo pozlacené elektrody v počtu 18 ve standardním systému zapojení 10-20. U některých pacientů byl počet elektrod vyšší, při podezření na meziotemporální epilepsii s doplněním sfenoidálních elektrod. Pacienti s prokázanou epilepsií a s hloubkovými nebo subdurálními elektrodami se v souboru opakují a nezvyšují tak celkový počet hodnocených. K monitoraci srdeční činnosti slouží 1 EKG kanál. Video záznam je pořizován trojkamerovým systémem (barevná, noční a detailní kamera). K synchronizaci videa s EEG a hodnocení záznamu používáme komerční systém firmy Deymed, Velký Dřevíč, ČR.

Při vyšetření užíváme klasické aktivační metody: spánkovou deprivaci, hyperventilaci a fotostimulaci. U pacientů s podezřením na PNES, kteří souhlasí, provádíme provokaci záchvatů aplikací fyziologického roztoku intravenózně a následnou slovní sugescí.

Ve studii hodnotíme pacienty, u kterých byl zachycen alespoň 1 typický záchvat.

Tabulka 11 – Video-EEG kritéria PNES

Video-EEG kritéria PNES:
1) nepřítomnost iktálního EEG korelátu při areaktivitě na stimulaci
2) pro pacienta typická semiologie záchvatu podle anamnézy nebo konzultace se svědky
3) bdělý EEG vzorec při iniciálním záchvatovém projevu
4) indukce nebo ukončení záchvatu sugescí

Diagnóza PNES byla stanovena na základě klinické symptomatologie spontánního nebo vyvolaného záchvatu, negativního iktálního EEG nálezu a následného potvrzení diagnózy PNES psychiatrem a psychologem (disociativní porucha, zpravidla disociativní křeče F44.5,

kteřá odpovídá diagnóze konverzních záchvatů podle DSM-IV 300.11). Tabulka 11 uvádí video-EEG kritéria PNES.

Z podrobnějšího sledování byli vyřazeni nemocní: s vysokou suspekci na PNES, ale žádný záchvat nebyl zachycen; přes podezření na PNES při přijetí byly zachyceny pouze epileptické záchvaty; byl prokázán somatický původ záchvatů (jednak ze semiologie záchvatů, jednak z pomocných vyšetření jako tilt test, ECHO, EKG Holter, somnografie). Prokázané panické ataky bez přítomnosti disociačních projevů nejsou hodnoceny jako PNES. V případě rozporu zachycených záchvatů s anamnézou nebo několika typů nepotvrzených záchvatů nebyly pacienti do sledování zařazeni. Pacienti s koincencí PNES a prokázaných epileptických záchvatů nebyli ze studie vyřazeni. Pacienty vyřazené ze sledování uvádí Tabulka 12.

Tabulka 12 - Pacienti vyřazení z dalšího sledování

Pacienti vyřazení z dalšího sledování:
1. nebyl zachycen ani vyprovokován záchvat přes vysoké podezření na PNES
2. zachyceny byly pouze epileptické záchvaty
3. prokázaný somatický záchvat (synkopa, porucha spánku, hypnagogické myoklony...)
4. panické ataky bez přítomnosti jiného projevu PNES
5. při zachycení záchvatů na video-EEG monitorování není jednoznačné, zda se jedná o PNES nebo jiný typ záchvatů (například odlišení psychické aury s negativním iktálním EEG, panické poruchy, v některých případech hypermotorického frontálního záchvatu), popřípadě jde o koincenci nepotvrzených záchvatových projevů

U pacientů s prokázanými PNES byly hodnoceny obecné parametry jako je zastoupení podle pohlaví, věku, délky trvání nemoci, průměrná měsíční frekvence záchvatů hodnocená v období 3 měsíců před přijetím a průměrný počet užívaných antiepileptik v minulosti a při přijetí.

Všichni pacienti s PNES podstoupili MRI mozku. Symptomatologie a iktální EEG byly u všech pacientů ve skupině shodně hodnoceny nebo přehodnoceny autorem, interiktální EEG autorem nebo spolupracovníky. Psychiatrické komorbidity a osobnostní profil vyšetřovali

psychiatr a psychologka. Výsledky hladiny prolaktinu, iktálního, interiktálního SPECTu a interiktálního PETu mozku nebyly v tomto souboru pacientů hodnoceny.

Po potvrzení diagnózy PNES byli pacienti nejprve informováni o neepileptickém, psychogenním původu záchvatů, mechanismech jejich vzniku, zvažovaných spouštěcích a terapeutických možnostech. Video záznam záchvatu byl přehrán pouze některým pacientům.

AE medikace byla redukována u případů bez koincidence s epilepsií po dohodě s pacientem. Vysazena byla v první řadě AE s možnými riziky užívání, ponechány byly léky s potenciálním stabilizačním efektem maximálně v monoterapii. Jako druhý krok jsme přidali antidepressiva, převážně ze skupiny SSRI a nižší dávky atypických antipsychotik k léčbě komorbidit podle psychiatrického doporučení. Nedílnou součástí léčby se stala psychoterapie zejména u nemocných se známými psychologickými rizikovými faktory.

Výsledky léčby jsme hodnotili nejméně po dvou letech od stanovení diagnózy PNES v období posledních 3 měsíců před kontrolou. Ke statistickému hodnocení vlivu proměnných na outcome byl použit Fischerův exaktní test a Kruskal-Willisova jednocestná analýza variance.

Výsledky

Klinické charakteristiky pacientů s PNES

Psychogenní neepileptické záchvaty byly diagnostikovány u **111 (19.3%)** z 576 monitorovaných pacientů. Oba typy záchvatů, psychogenní i epileptické byly zachyceny u 7 (6.3%) pacientů. Věkové rozpětí bylo široké od 14 do 57 let, průměrně 31.2 ± 9.7 let. V souboru je **88 (79.3%) žen** ve věku 32.6 ± 9.7 let a 23 (20.7%) mužů ve věku 25.1 ± 6.7 let. Trvání onemocnění do stanovení správné diagnózy bylo dlouhé, v průměru 6.9 ± 6.3 let. Frekvence záchvatů byla ve sledovaném období vysoká, s průměrným počtem 16.5 záchvatu za měsíc při užívání 1.5 antiepileptika za den. Počet AE vystřídanych v anamnéze jednotlivého pacienta se blížil 4 (Tabulka 13).

Tabulka 13 - Klinické charakteristiky pacientů s PNES (n=111)

Charakteristika		
Psychogenní neepileptické záchvaty		19.3%(111/576)
Pohlaví	Ženy	88 (79.3%)
	Muži	23 (20.7 %)
Průměrný věk (roky, \pm SD)		31.2 \pm 9.7
Trvání nemoci (roky, \pm SD)		6.9 \pm 6.3
Střední frekvence záchvatů za měsíc před diagnózou PNES (\pm SD)		16.5 \pm 15.8
Počet užívaných antiepileptik v anamnéze (\pm SD)		3.8 \pm 1.4
Průměrný počet antiepileptik při přijetí (\pm SD)		1.5 \pm 0.7

Video-EEG a sugestivní provokace záchvatů

Video-EEG monitorování trvalo průměrně 4.1 \pm 2.4 (1-10) dne. Zachyceno bylo 4 \pm 6.3 záchvatů na pacienta, trvajících průměrně 9 \pm 6.6 minut (některé záchvaty byly ukončeny sugescí). Spontánní záchvaty byly natočeny u 96 (86.5%) pacientů. S provedením **provokačního testu (PT)** souhlasilo 89 (80.1%) pacientů s PNES, pozitivní byl u 68 (76.4%) a negativní u 21 (23.6%). Všichni pacienti tolerovali indukci záchvatů dobře, bez akutních či vzdálených negativních zkušeností. 22 nemocných s PNES provokační test odmítlo.

Pouze ve 2 případech byly při provokačním testu natočeny epileptické záchvaty. U pacientky se známou anamnézou epilepsie a podezřením na PNES bylo zachyceno několik typických absencí. Mladý muž se stavy, které byly anamnesticky hodnoceny jako kardiogenní synkopy a měl pozitivní head-up tilt test, při PT hyperventiloval a objevil se pravostranný temporální komplexní parciální záchvat. Intermitentní tachykardie byla tedy vegetativním záchvatem spánkového laloku. Aplikace fyziologického roztoku byla při PT pravidlem, v jednom případě však byla série PNES vyvolána fotostimulací, iktální EEG bylo normální bez fotoparoxysmální odpovědi (Tabulka 14).

Tabulka 14 - Video-EEG monitorování a sugestivní provokace záchvatů (n=111)

Video-EEG monitorování	
Délka video-EEG monitorování, PNES (dny, \pm SD)	4.1 \pm 2.4
Počet zachycených záchvatů (\pm SD)	4 \pm 6.3
Trvání zachycených záchvatů (minuty, \pm SD)	9 \pm 6.6
Spontánní PNES (pacienti, %)	96 (86.5%)
Sugestivní provokace záchvatů (pacienti, %).	89 (80.1%)
- pozitivní (pacienti, %)	68 (76.4%)
- negativní (pacienti, %).	21 (23.6%)
Koincidence s epilepsií: zachyceny oba typy záchvatů (pacienti, %)	7 (6.3%)

Semiologie PNES

Podrobně byla studována semiologie záchvatů. Nejčastějším jednotlivým příznakem byly **zavřené oči s aktivním odporem proti otevření** jako iniciální symptom u 75 (67.6%) pacientů. Na druhém místě byl **rychlý třes končetin** s akrálním maximem na relaxované ruce (47.7%), dále **asynchronní pohyby končetin** se stranově střídavou flexí a extenzí a zařatými pěstmi (37.8%) a **rychlé laterolaterální pohyby hlavy** charakteru ne-ne (32.4%). Tyto příznaky byly doprovázeny nebo vedly k opistotonu u čtvrtiny pacientů. Častý byl pozvolný počátek záchvatů se zavřenými očima, areaktivitou a stavem podobným spánku (z literatury též **preiktální nebo periiktální pseudospánek**) s EEG korelátem alfa nebo beta záznamu. Při poruše vědomí jsou zornice střední šíře, ale nezřídka i mydriatické, s reakcí na osvit. U některých pacientů (13.5%) byl zastižen pouze stav areaktivity bez následných motorických příznaků. Rytmické předozadní i laterolaterální pohyby pánve byly zachyceny u pětiny pacientů. Obdobný byl výskyt psychické aury. Další příznaky byly méně frekventní: záškuby klonického charakteru, atonie bez obranné reakce, vokalizace charakteru nařikání, tichého

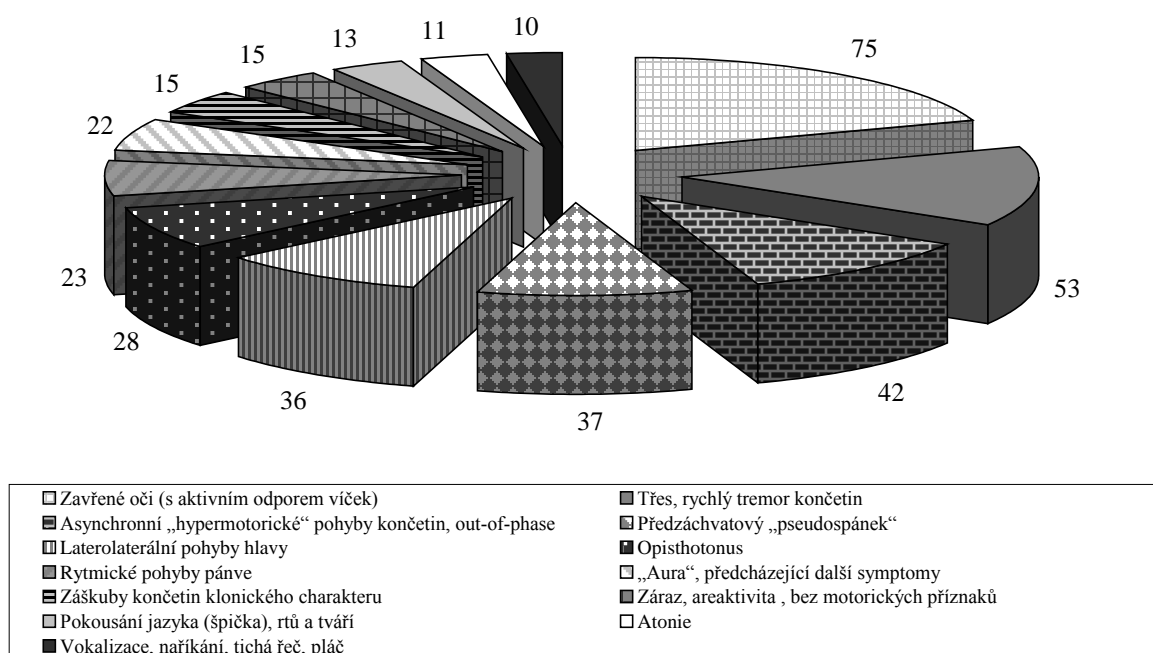
pláče. Na počátku nebo v průběhu menší části záchvatu se objevila hyperventilace, kterou jsme hodnotili jako součást úzkostné komorbidity. Pokousání jazyka, převážně na špičce nebo rtů bylo zjištěno u 13 (11.7%) pacientů. Pomočení bylo pozorováno pouze u 2 pacientů. Jednotlivé příznaky záchvatů jsou uvedeny v Tabulce 15 a Grafu 1.

Semiologie záchvatů, v kombinacích výše uvedených příznaků, **byla pro jednotlivé pacienty relativně uniformní**. I když byly příznaky při různých záchvatech u jednoho pacienta variabilní (např. při jednom záchvatu byly přítomné pohyby hlavy a chyběl tremor, při dalším jsem pozorovali tremor a pohyby hlavy nebyly přítomny), byly záchvaty obdobného „motorického“ charakteru. Kdežto u jiných nemocných se objevovaly opakovaně pouze zárazy s areaktivitou, bez výrazných motorických příznaků. Záchvaty vyvolané při provokačním testu měly zpravidla stejný charakter jako spontánní.

Tabulka 15 - Semiologie PNES (frekvence jednotlivých symptomů) (n=111, o frekvenci > 5%)

PNES iktální symptomy	n (%)
Zavřené oči (s aktivním odporem víček)	75 (67.6%)
Třes, rychlý tremor končetin	53 (47.7%)
Asynchronní „hypermotorické“ pohyby končetin, out-of-phase	42 (37.8%)
Předzáchvatový „pseudospánek“	37 (33.3%)
Laterolaterální pohyby hlavy	36 (32.4%)
Opistotonus	28 (25.2%)
Rytmické pohyby pánve	23 (20.7%)
„Aura“, předcházející další symptomy	22 (19.8%)
Záškuby končetin klonického charakteru	15 (13.5%)
Záraz, areaktivita , bez motorických příznaků	15 (13.5%)
Pokousání jazyka (špička), rtů a tváří	13 (11.7%)
Atonie	11 (9.9%)
Vokalizace, naříkání, tichá řeč, pláč	10 (9%)

Graf 1 - Frekvence jednotlivých symptomů PNES (n=111, o frekvenci > 5%)



Postiktální stav se vyznačoval většinou amnézií na záchvat, nekonstantní krátkou zmateností, desorientací převážně osobou, trvajícím porucha vědomí nebo spánek se však po záchvatu neobjevily u žádného z pacientů. Časté byly bolesti hlavy, jejichž frekvence nebyla ve studii hodnocena. Tři pacientky měly disociativní postiktální nedominantní hemiparézu, z toho jedna přechodnou plegii a hemihypestézii.

Iktální a interiktální EEG

V **iktálním EEG** nebyl u žádného z pacientů s PNES pozorován záchvatový vzorec charakteru rytmické aktivity, paroxysmální rychlé aktivity, repetitivní epileptiformní aktivity nebo regionálního potlačení pozadí. V EEG přetrvávala aktivita pozadí zaznamenaná v interiktálním období, převážně beta nebo alfa záznam s výrazným doprovodem artefaktů. Nejčastější byly artefakty svalové, pohybové, oční a elektrodové. Elektrodové „trikční“ artefakty v některých záznamech měly rytmický charakter, který přesně kopíroval frekvenci pohybů pacienta po podložce, zejména hlavy po polštáři a bylo jim možné zabránit. Při výrazné pohybové aktivitě mohlo dojít k odpojení elektrod, hodnoceno pak bylo iktální EEG z počátku záchvatu a ihned po připojení. V postiktálním záznamu nebylo v EEG pozorováno regionální nebo difuzní zpomalení. Žádný z pozorovaných PNES se neobjevil při EEG záznamu spánku. V případě nočního záchvatu předcházelo v EEG probuzení a bdělý stav.

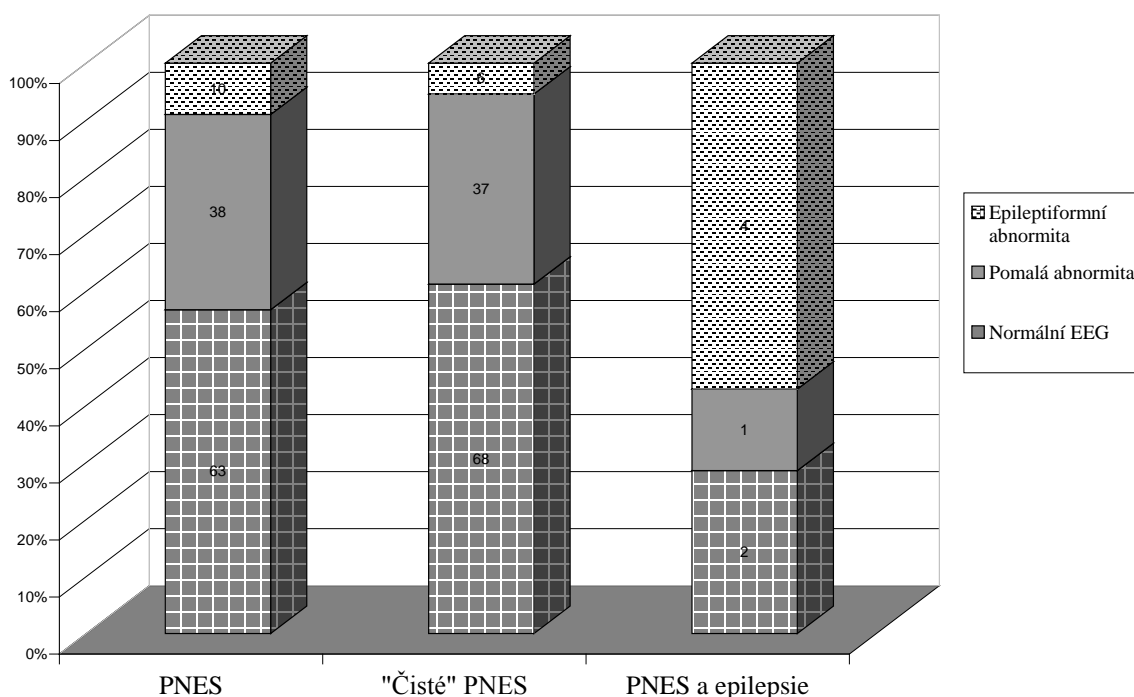
Na druhou stranu bylo **interiktální EEG abnormní u 48 (46.2%) pacientů**, z toho byla přítomná epileptiformní abnormita u 10 (9%). Ve skupině 7 pacientů, u kterých byly

zachyceny PNES i záchvaty epileptické, 4 (57.1%) měli interiktálně epileptiformní abnormitu včetně generalizovaných SWC u 2 pacientů, a 2 (28.6%) normální EEG. U pacientů s „čistými“ PNES bylo interiktální EEG abnormní u 43 (41.3%) a epileptiformní abnormita byla nalezena u 6 (5.8%) pacientů (Tabulka 16, Graf 2, 3). V záznamu byly zachyceny ostré vlny regionálně nebo generalizovaně, SWC přítomné nebyly. Abnormita byla převážně lehká – I (62.5%), středně těžká – II (20.8%) a těžká – III u 16.7 % pacientů s EEG nálezem (n = 48). Generalizované změny byly zachyceny ve 13.5 % všech záznamů. Regionální abnormita interiktálního EEG se objevila u 53.1% nemocných s MRI změnami oproti 19 % regionálních EEG nálezů u „neleziálních“ pacientů.

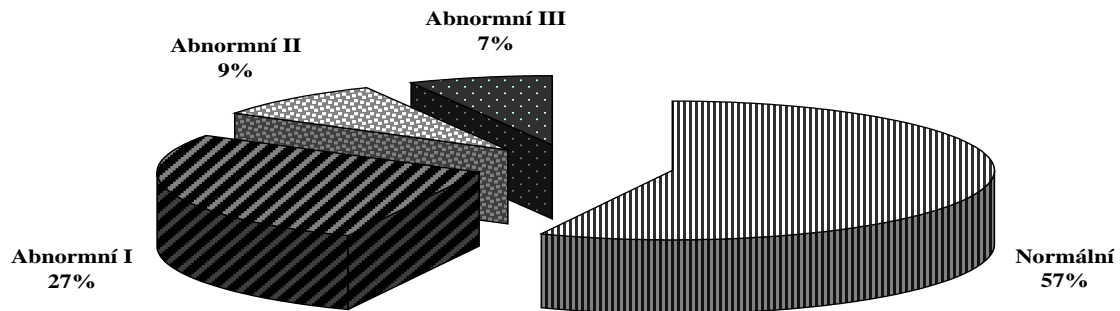
Tabulka 16 - Interiktální EEG abnormity u pacientů s PNES (n=111)

	PNES (n=111)	“Čisté” PNES (n=104)	Koincidence PNES a epilepsie (n=7)
Normální graf	63 (56.8%)	68 (61.3%)	2 (28.6%)
Pomalá abnormita	38 (34.2%)	37 (35.6%)	1 (14.3%)
Epileptiformní abnormita	10 (9%)	6 (5.8%)	4 (57.1%)

Graf 2 - Interiktální EEG abnormity u pacientů s PNES (n=111)



Graf 3 - Stupeň EEG abnormality (n=111)



MRI vyšetření mozku

MRI vyšetření mozku podstoupili všichni nemocní z cílové skupiny. Abnormních nálezů bylo celkem 32 (28.8%).

Tabulka 17 - MRI abnormality u pacientů s PNES (n=111)

MRI abnormality (celkem)	32 (28.8%)
Nespecifické gliové změny (UBO)	12
Demyelinizace typu RS	3
Postkontuzní změny	3
Cavum septi pellucidi	2
Stav po AMTR	2
Subarachnoidální cysta	2
Pozánětlivé změny	2
Postischemické změny	2
Kortikální atrofie	1
Lipom postranní komory	1
Chiariho malformace	1

Nejčastější, ve 12 případech, byly drobné nespécifické gliózy. U 3 pacientů MRI potvrzovala diagnózu demyelinizačního onemocnění, u 3 pacientů byly přítomny postkontuzní změny, 2 pacienti jsou po anteromeziální temporální resekci (kompenzovaní s negativní anamnézou PNES před operací). Další nálezy uvedené v tabulce 17 jsou méně časté. MRI abnormalita byla zjištěna u 3 pacientů s koincidencí PNES a epilepsie.

Psychiatrické vyšetření

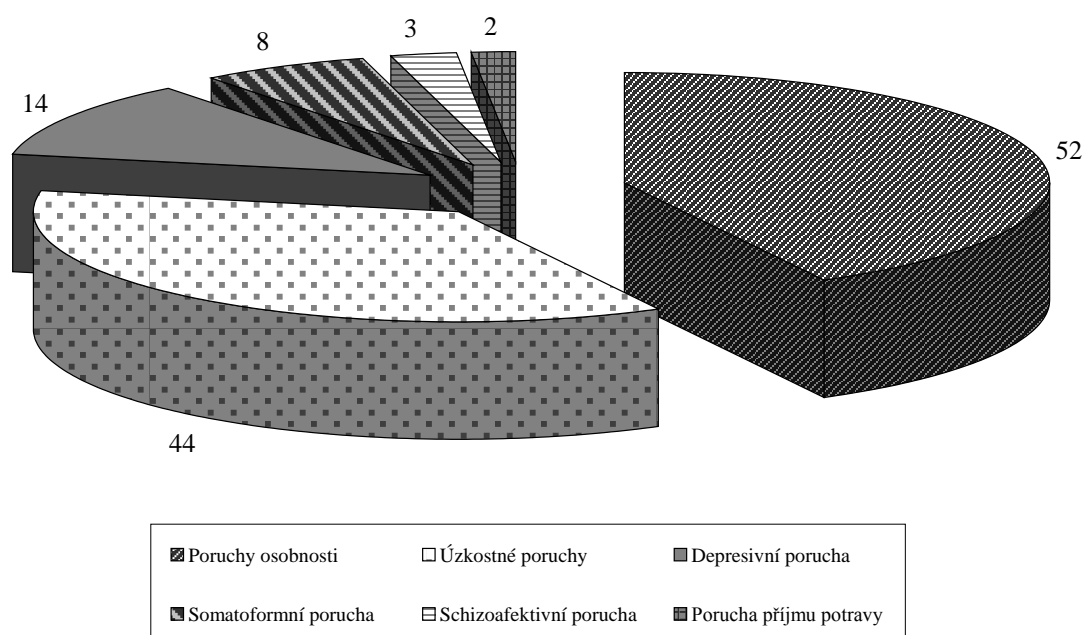
Otázkou pro **psychiatra** bylo: potvrzení diagnózy PNES, určení přidružených psychiatrických onemocnění a navržení způsobu terapie, popřípadě doporučení hospitalizace na psychiatrickém oddělení. Disociativní porucha byla u všech pacientů z cílového souboru diagnostikována jako vysoce suspektní, podezření na PNES padlo i u dalších pacientů, u některých se však nepodařilo záchvat zachytit nebo byly natočeny pouze záchvaty epileptického původu.

Nejčastější psychiatrickou komorbiditou u pacientů s PNES byly poruchy osobnosti, které jsou uvedeny podrobněji u psychologického vyšetření. Druhou nejvíce frekventní psychiatrickou komorbiditou byly úzkostné poruchy ve 39.6 procentech, z nichž nejčastější byla panická porucha (19.8%), dále generalizovaná úzkostná porucha (15.3%) a relativně málo častá potraumatická stresová porucha (4.6%). **Panické ataky** měly klasickou symptomatiku popsanou výše a lišily se od disociativních záchvatů. **Depresivní porucha** byla diagnostikována v 12.6 %. Somatoformními psychickými příznaky, které přetrvávaly mezi záchvaty a byly hodnoceny jako **somatizační porucha**, trpělo 8 (7.2%) pacientů. **Schizoafektivní porucha** a **porucha příjmu potravy** byly diagnostikovány pouze u 3, respektive 2 případů ze všech. Dvakrát padlo podezření na **Münchhausenův syndrom**, během pozorování při hospitalizaci však nebylo jednoznačně potvrzeno nebo vyloučeno. Diagnóza předstíraných záchvatů, ačkoli byla z našeho pohledu u některých pacientů suspektní, nebyla v našem souboru psychiatrickým a psychologickým vyšetřením potvrzena u žádného s pacientů. (Tabulka 18 a Graf 4).

Tabulka 18 - Psychiatrické komorbidity u pacientů s PNES (n=111)

Psychiatrická komorbidita	n	%
Poruchy osobnosti	52	46.8
Úzkostné poruchy	44	39.6
- panická porucha	22	19.8
- generalizovaná úzkostná porucha	17	15.3
- potraumatická stresová porucha	5	4.5
Depresivní porucha	14	12.6
Somatizační porucha	8	7.2
Schizoafektivní porucha	3	2.7
Porucha příjmu potravy	2	1.8

Graf 3 - Psychiatrické komorbidity u pacientů s PNES (n=111)



Psychologické vyšetření

Psychologické vyšetření zaměřené na diagnostiku osobnosti, včetně Rorschachova testu, bylo provedeno u všech nemocných s cílem podpory diagnózy psychogenních záchvatů, zjištění typu poruchy osobnosti a možné traumatické příčiny PNES. Diagnóza disociativních záchvatů, respektive disociativní poruchy byla stanovena u všech nemocných s PNES.

Poruchy osobnosti jsou nejčastější psychiatrickou komorbiditou. Vyskytuje se u 46.8% našich pacientů (Tabulka 19, Graf 5).

Nejčastější byla **emočně nestabilní porucha osobnosti**. V našem souboru tvořila **63.5%** všech poruch osobnosti, převahu tvořil hraniční typ se střídáním nálad, častější u žen, menší skupina – s impulzivním (explozivním) typem byla zjištěna jen u mužů. V těchto případech byla konverze nezvládnuté agresivity jasnou příčinou PNES.

Organicky podmíněná porucha osobnosti (19.2%) nepatří mezi „primární“ poruchy osobnosti, souvisí s postižením CNS. V našich případech patřilo mezi etiologii postižení: anamnestická diagnóza DMO, epilepsie, roztroušená skleróza nebo závislost na toxických látkách. Vedle postižení neurologického není psychické výjimkou a PNES u této skupiny pacientů mohou být častější než je publikováno.

Závislá (pasivní) porucha osobnosti je v populaci relativně častá (2,5-25%). Nemocní se cítí bezmocní, schází jim životní síla, jsou pesimističtí, vysoce závislí na osobách a vztazích. V našem souboru u 11.5 % poruch osobností, často se s ní však setkáme (z pochopitelných důvodů) i u pacientů s epilepsií.

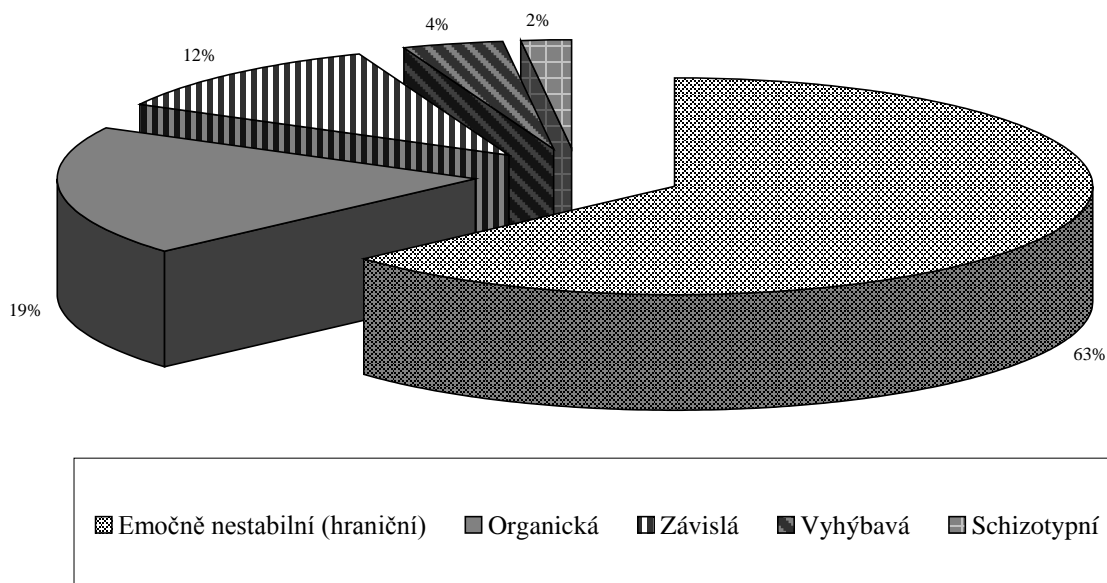
Vyhýbavá (úzkostná) osobnost trpí stálými, intenzivními obavami, pocity nejistoty a méněcennosti, má sklon přehánět potenciální nebezpečí v některých běžných situacích do té míry, že se jim vyhýbá. V našem souboru není častá (2 případy), může se však skrývat za úzkostnými příznaky, které jsou ve skupině naopak relativně četné.

Schizotypní osobnost s neschopností prožívat radost, vyjadřovat city k druhým, emočním chladem a svým světem fantazií byla diagnostikována pouze u 1 nemocného.

Tabulka 19 - Frekvence a spektrum poruch osobnosti (n=52)

Typ poruchy osobnosti	n	%
Emočně nestabilní (hraniční)	33	63.5
Organická	10	19.2
Závislá	6	11.5
Vyhýbavá	2	3.8
Schizotypní	1	1.9

Graf 5 - Frekvence a spektrum poruch osobnosti (n=52)



Psychické rizikové faktory pro vznik PNES

V tabulce 20 jsou uvedeny hlavní psychické rizikové faktory pro vznik PNES u našich pacientů.

Tabulka 20 - Hlavní rizikové faktory v anamnéze pacientů s PNES (n=111)

Hlavní rizikové faktory	n	%
Problémy v rodině	39	35.1
Reakce na somatickou chorobu	15	13.5
Sexuální a/nebo fyzické zneužívání v dětství a dospívání	12	10.8
Nezávažný úraz hlavy	8	7.2
Nekontrolované agresivní chování	7	6.3
Syndrom závislosti	6	5.4
Problémy se sexuální orientací	4	3.6
Ztráta práce	2	1.8
Absence jednoznačných rizikových faktorů	18	16.2

Nejvíce příčin nebo spouštěčů intrapsychických konfliktů se nacházelo v nejužším rodinném prostředí (35.1%). Nejčastějším traumatickým faktorem byly mezigenerační interpersonální konflikty (rozvod rodičů, dále změna životní role, dospívání, vyrůstání z protektivního prostředí) u 16 pacientů, více než problémy matrimoniologické (rozvod, nepochopení, abusus partnera) u 14 a reakce na tragické úmrtí v rodině (7, z toho suicidium u 5). U 12 pacientů (10.8%) bylo možné vypátrat reaktivaci traumatu v dětství (násilí, zneužití). Relativně častým bylo chronické potlačování agresivity zjištěné převážně u mužů (30.4 % mužů obdobně jako 35% Bowmanové). Chronické somatické onemocnění, v našem případě například epilepsie u 4, demyelinizační onemocnění 3, inzulin-dependentní diabetes mellitus 2, nebo Chiariho malformace se vznikem trofických defektů, bylo dalším podstatným stresorem (13.5%). Koincidence s anamnestickým úrazem hlavy u 8 pacientek je spíše nespecifická, ale bývá popisována v literatuře. Ostatní možné příčiny byly méně časté. Psychotraumatická příčina nebyla zjištěna u 16.2 % pacientů.

Terapeutické výsledky

Většina nemocných byla k video-EEG monitorování přijata s diagnózou epilepsie a užívala monoterapii nebo až trojkombinaci AE, v průměrném počtu 1.5 ± 0.7 AE. Na konci hospitalizace po stanovení diagnózy byla AE části pacientům (45%) úplně vysazena nebo byla redukována, s průměrným počtem 0.7 ± 0.7 . Zároveň jsme AE ponechávali nebo měnili z psychiatrické indikace jako stabilizátory nálady u emočně nestabilní poruchy osobnosti (karbamazepin, lamotrigin), při úzkostné poruše (gabapentin) nebo při depresi (lamotrigin). Na základě psychiatrického vyšetření byla v druhém kroku nasazována antidepresiva, zejména SSRI, atypická antipsychotika (Tabulka 21) a byla doporučena psychoterapie. Někteří pacienti byli bez jakékoli terapie. 21 pacientů (18.1%) bylo přijato k další léčbě na lůžko psychiatrického oddělení, pouze 5 pacientů však zůstalo po propuštění bez záchvatů.

Tabulka 21 - Farmakoterapie PNES

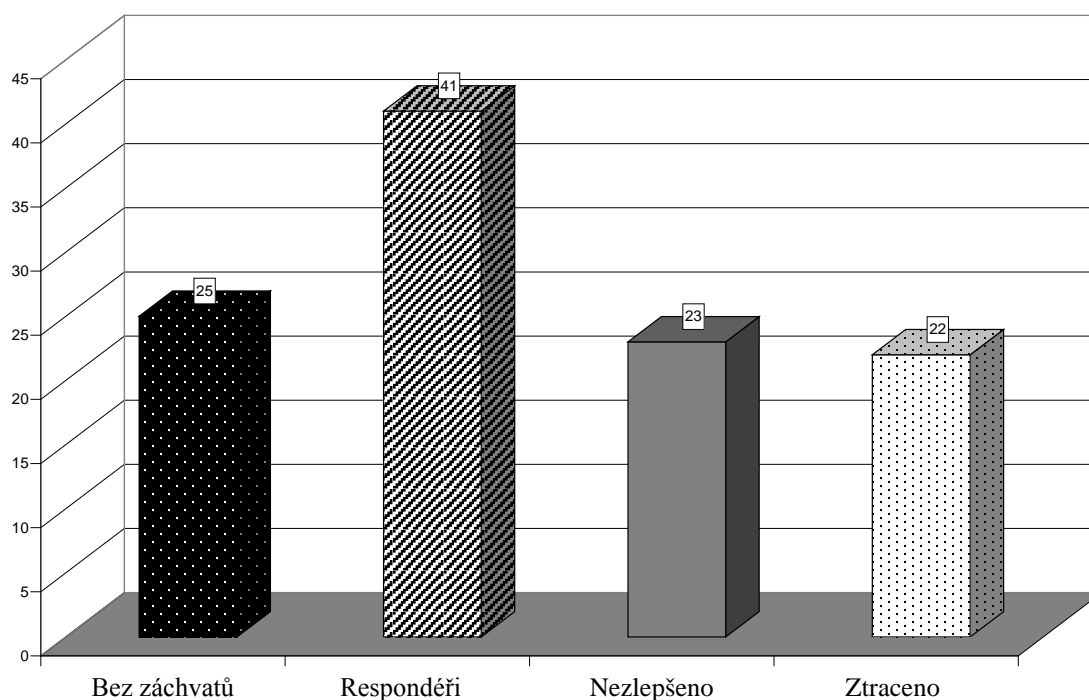
Farmakoterapie PNES	n	%
Antidepresiva (zejména SSRI)	62	55.9
Atypická antipsychotika	40	36.0
AE jako stabilizátory nálady (LTG 9, GBP 7, CBZ 3)	19	17.1
Bez farmakoterapie	11	9.9

Efekt kombinované farmakoterapie byl pouze částečný. Po nejméně 2 letech léčby bylo kompenzováno **bez záchvatů 25 (22.5%) pacientů**. 6 (5.4%) pacientů se zlepšilo spontánně po sdělení diagnózy a prezentaci video-EEG. U 41 (36.9%) nemocných se snížila frekvence záchvatů nejméně o 50% (respondéři). Stav 23 (20.7%) pacientů zůstal beze změn. Relativně velká část nemocných byla ztracena z našeho sledování (kontroly v místě bydliště, pouze na psychiatrii atd.) (19.8%; Tabulka 22 a Graf 6).

Tabulka 22 - Terapeutický výsledek v posledních 3 měsících po nejméně 2 letech léčby (PNES, n=111)

Terapeutický výsledek	n	%
Bez záchvatů	25	22.5
Respondéři ($\geq 50\%$ redukce záchvatů)	41	36.9
Nezlepšeno	23	20.7
Ztraceno ze sledování	22	19.8
Celkem	111	100

Graf 6 - Terapeutický výsledek po nejméně 2 letech léčby (PNES, n=111)

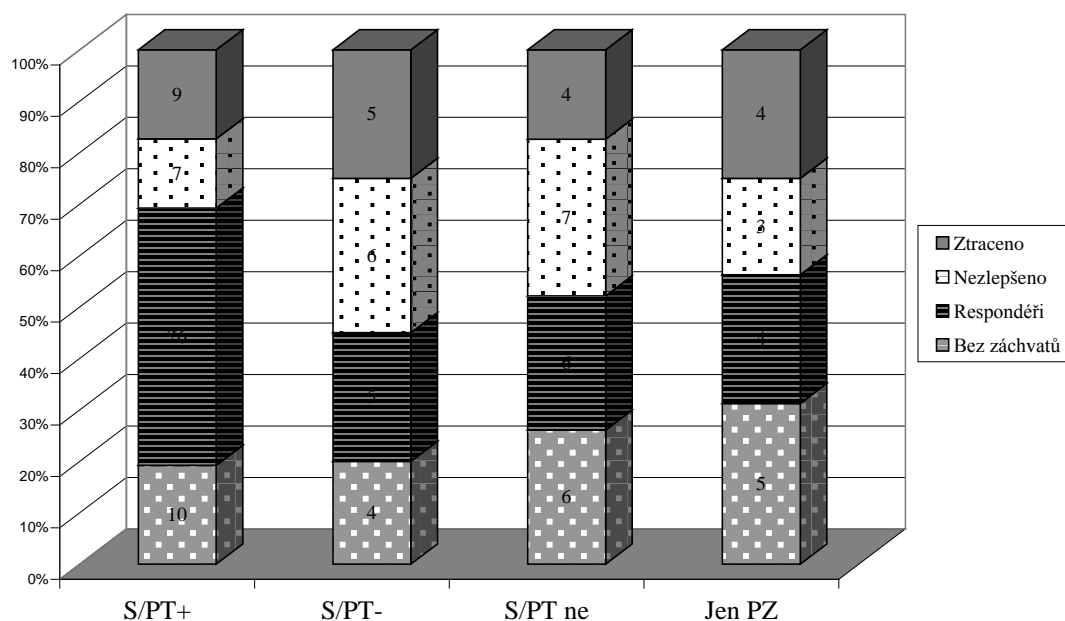


Vzhledem k možnosti eventuálního negativního vlivu PT na výsledek léčby jsme hodnotili jeho dopad na 4 outcomové skupiny. Tři skupiny tvoří pacienti se spontánními záchvaty a pozitivním, negativním nebo odmítnutým provokačním testem. V další skupině jsou pacienti, u kterých byl zachycen pouze provokovaný záchvat.

Tabulka 23 - Terapeutický výsledek ve vztahu k provokačnímu testu (PT) (PNES, n=111)

	Bez záchvatů n = 25	Respondéři n = 41	Nezlepšeno n = 23	Ztraceno n = 22	p (fischer)
Spontánní zz.					
PT pozitivní	10	26	7	9	0,0717
PT negativní	4	5	6	5	0,4681
PT odmítnut	6	6	7	4	0,4442
Záchvaty jen provokované	5	4	3	4	0,5917

Graf 7 - Terapeutický výsledek ve vztahu k provokačnímu testu (PT) (PNES, n=111)



Z výsledků **nevyplývá negativní vliv na výsledek léčby**, naopak mezi pacienty se spontánními záchvaty a pozitivním provokačním testem je relativně vyšší podíl respondérů a pacientů bez záchvatů. Eventuální pozitivní vliv však není statisticky signifikantní ($p=0.07$) (Tabulka 23 a Graf 7).

Poslední hodnocenou položkou byl vliv **osmi proměnných na výsledek léčby**, respektive sledování pacientů po sdělení diagnózy. Jednotlivé proměnné byly zvoleny vzhledem k našim nálezům a významným anamnestickým datům uvedeným v literatuře. Hodnocení jsou pouze dlouhodobě kontrolovaní pacienti. Nebyl sledován přímý vliv farmakoterapie a psychoterapie, jejichž charakter byl individuální.

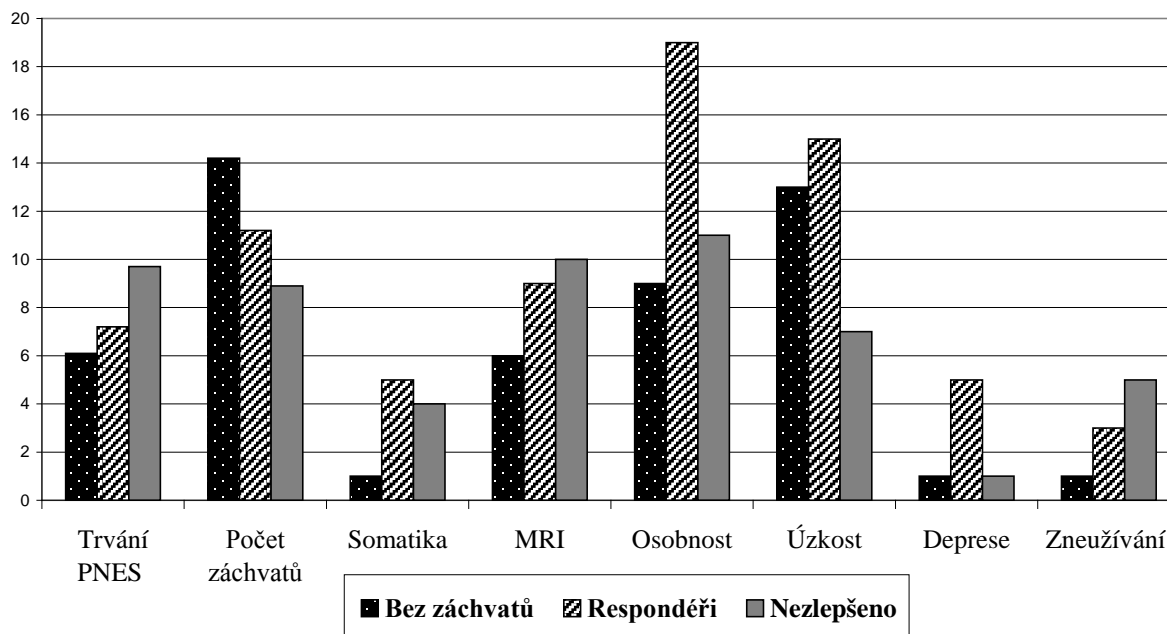
Tabulka 24 – Zhodnocení potenciálních faktorů ovlivňujících outcome u nadále sledovaných pacientů ($n=89$)

Sledovaný parametr	Bez záchvatů $n = 25$	Respondéři $n = 41$	Nezlepšeno $n = 23$	p	df	p (fisher)	Metoda (stat.)
Trvání PNES před stanovením diagnózy	6.2 ± 8.1	7.2 ± 5.9	9.7 ± 6.8	0,0133	2	x	Kruskal-Wallis
Průměrný měsíční počet záchvatů před stanovením diagnózy	14.2 ± 16.8	11.2 ± 11.5	8.9 ± 9.7	0,5963	2	x	Kruskal-Wallis
Závažné somatické onemocnění	1 (4%)	5 (12.2%)	4 (17.4%)	0,3289	2	0,3526	Fisher
Lezionalita MRI mozku	6 (24%)	9 (21.9%)	10 (43.5%)	0,1598	2	0,1785	Fisher
Porucha osobnosti	9 (36%)	19 (46.3%)	11 (47.8%)	0,6450	2	0,7050	Fisher
Úzkostná porucha	13 (52%)	15 (36.6%)	7 (30.4%)	0,2761	2	0,2997	Fisher
Depresivní porucha	1 (4%)	5 (12.2%)	1 (4.3%)	0,3737	2	0,4054	Fisher
Chronické fyzické nebo sexuální zneužívání v dětství	1 (4%)	3 (7.3%)	5 (21.7%)	0,0907	2	0,1323	Fisher

Na výsledek léčby měla negativní vliv blížící se statistické signifikanci ($P < 0.01$) délka trvání onemocnění před diagnózou ($p = 0.013$), tendenci k horšímu výsledku léčby mají somatické onemocnění, MRI abnormality, chronické zneužívání. Jednoznačný vliv poruchy osobnosti nebyl prokázán (relativně četní byli respondéři), negativní dopad na outcome neměla frekvence záchvatů (byla vyšší u pacientů později kompenzovaných), dobrou prognózu pak měla spíše koincidence PNES a úzkostné poruchy. Zde se patrně uplatňuje úspěšná léčba SSRI. Pacienti s depresivní poruchou jsou zpravidla respondéry, nicméně dlouhodobě sledována byla pouze polovina těchto nemocných. Statisticky významný negativní nebo pozitivní vliv proměnných na outcome nebyl prokázán (Tabulka 24, Graf 8).

Do podsouboru nebyli zařazeni pacienti, kteří se ztratili z naší soustavné péče. Z hlediska komorbidit 59.1 % těchto nemocných trpí poruchou osobnosti, 40.1% úzkostnou poruchou, 31.8% depresí a z toho lze vyvodit, že jsou sledováni převážně v psychiatrických ambulancích.

Graf 8 - Zhodnocení potenciálních faktorů ovlivňujících outcome u nadále sledovaných pacientů (n=89)



Barevná příloha

Obrázek 3-20: Příznaky disociačních záchvatů

Diskuse

V souboru nemocných s farmakorezistentním záchvatovým onemocněním, kteří byli přijati k video-EEG monitorování (n = 596), jsme prokázali relativně vysoký podíl pacientů s PNES (n = 111 = 19.3%). Převaha žen (79.3%) je pro PNES typická (9, 11, 12, 25, 42, 54, 101, 102). Poměrné zastoupení podle pohlaví můžeme srovnat i se všemi monitorovanými pacienty, kde bylo zastoupení žen nižší, 56.2%, mužů pak 43.8%. Průměrný věk v celé skupině se pohybuje kolem 31 let, což také odpovídá literárním údajům (1, 9, 42, 101, 102). Muži s PNES byli v průměru mladší než ženy, 25 ku 33 letům. Jednalo se zpravidla o adolescenty s komplikovaným vývojem, horším sociálním zázemím, potlačovanou agresivitou nebo problémem se sexuální orientací. Ve skupině žen byly i pacientky kolem 50 let s dlouhým trváním PNES po dávno proběhlém traumatu nebo se somatickým onemocněním (Tabulka 13).

Naše práce se zaměřila na přesnější diagnostiku PNES založenou na video popisu symptomatologie spontánních a provokovaných záchvatů. Spontánní záchvaty byly zachyceny u převážné většiny 96 (86.5%) pacientů, diagnóza u zbylých 15 nemocných byla podložena vyvoláním typického záchvatu sugescí. Záchvatový projev v těchto případech odpovídal anamnestickému popisu. Sugestivní provokace záchvatů byla vysoce pozitivní (76.4%) a efektivní pro potvrzení diagnózy PNES. Nález je obdobný dříve publikovaným datům (12, 58, 59, 60). U pacientů, kteří souhlasili (81%), byly záchvaty vyvolány aplikací fyziologického roztoku intravenózně a současnou slovní sugescí. Provokační test nezpůsobil v žádném případě nežádoucí účinky, negativní zkušenosti a neměl vliv na spolupráci pacienta. Podrobnější zhodnocení vlivu PT na výsledek terapie je uvedeno níže. Provokované záchvaty měly totožnou symptomatologii jako spontánní u 44 (83 %) pacientů; u ostatních byly symptomy odlišné, ale konzistentní s diagnózou PNES. Pacientce s anamnézou fotosenzitivních záchvatů byla vyvolána série PNES fotostimulací. Její iktální EEG bylo normální s přítomností svalových a očních artefaktů bez epileptiformní abnormality nebo fotoparoxysmální odpovědi. Na druhou stranu pouze u dvou pacientů se při PT objevily epileptické záchvaty. U pacientky se známou anamnézou epilepsie a podezřením na PNES bylo zachyceno několik typických absencí a PT byl negativní. Mladý muž, který byl doporučen k video-EEG se suspektní epilepsií, prokázanými kardiogenními synkopami při head-up tilt testu, anxiétou a podezřením na PNES, při PT hyperventiloval a objevil se pravostranný temporální komplexní parciální záchvat. Úzkostné stavy a intermitentní tachykardie byly projevem epilepsie spánkového laloku. Střední trvání záchvatů bylo dlouhé

(9±6.6 minut), variabilní u jednotlivých pacientů i jejich záchvatů od několika sekund až do hodiny, a bylo jedním z diagnostických kritérií PNES. (Tabulka 14)

Semiologie PNES

Na rozmanitost symptomů disociativních stavů upozornil již Karel Čapek v Povětroni v roce 1934. Ač je semiologie PNES různorodá a specifická pro jednotlivé pacienty, snažili jsme se najít jednotlivé klinické příznaky, které jsou typické pro PNES a netypické pro epileptické záchvaty, jednak jak jsou uvedeny v literatuře, jednak podle našeho pozorování, a uspořádat je systematicky podle četnosti. Nejčastějším příznakem byly **zavřené oči s aktivním odporem proti otevření** a tendencí stáčet bulby vzhůru převážně jako iniciální symptom u 75 (67.6%) pacientů. U několika pacientů byl tento příznak jediným záchvatovým projevem. Na druhém místě byl **rychlý třes končetin** s akrálním maximem na relaxované ruce (47.7%). Tento třes s kolísající frekvencí, připomínající flapping tremor, byl z přenesených popisů v anamnéze často mylně interpretován jako klonické záškuby. **Asynchronní pohyby končetin** (37.8%) se stranově střídavou flexí a extenzí a zatátnými pěstmi nebo dráповitým držením ruky byly doprovázeny nebo vedly k opistotonu u čtvrtiny pacientů. Dalším příznakem jsou **rychlé laterolaterální pohyby hlavy** charakteru ne-ne (32.4%), frekventně v kombinaci s předchozími symptomy. Ač nástup záchvatů byl u některých pacientů velmi rychlý, častý byl pozvolný počátek záchvatů se zavřenýma očima, areaktivitou a stavem podobným spánku (z literatury též **preiktální nebo periiktální pseudospánek**) s EEG korelátem alfa nebo beta záznamu. Při této poruše vědomí byly zornice střední šíře, nezřídka i mydriatické, ale s reakcí na osvit. Někdy (13.5%) byl zastižen pouze stav areaktivity, bez následných motorických příznaků. **Rytmické předozadní i laterolaterální pohyby pánve** byly zachyceny u pětiny pacientů. Obdobný byl výskyt psychické aury. Další příznaky byly méně frekventní: záškuby klonického charakteru, které měly atypické šíření (např. z dolní na kontralaterální horní končetinu a zpět), atonie bez obranné reakce, vokalizace charakteru naříkání, tichého pláče. Iktální koktání jsme zaznamenali u 2 starších pacientek (v anamnéze bylo podezření na mozečkový syndrom vaskulárního původu). Na počátku nebo v průběhu menší části záchvatu se objevila hyperventilace, kterou jsme hodnotili jako součást úzkostné komorbidity. Pokousání jazyka, převážně na špičce nebo rtů bylo zjištěno u 13 (11.7%) pacientů. Pomočení bylo pozorováno pouze u 2 pacientů. Jednotlivé příznaky záchvatů jsou uvedeny v Tabulce 15 a Grafu 1.

Semiologická diferenciální diagnostika PNES proti epileptickým záchvatům

Některé méně časté příznaky zaznamenané u našich pacientů s PNES se mohou objevovat i u epileptických záchvatů: například pohyby pánve u frontální epilepsie (24% z literatury (49)), psychická aura a vokalizace u temporální epilepsie. Symptomy se však vyskytovaly vždy v kombinaci s dalšími projevy, specifickými pro PNES jako třes nebo asynchronní pohyby končetin. Někteří pacienti byli pokousáni, většinou na rtech nebo špičce jazyka oproti charakterističtějším morsurám epileptickým po stranách jazyka. Pomočení bylo ale zcela netypické.

Na druhou stranu u pacientů s PNES jsme nepozorovali složitější pohybové automatismy bizarního charakteru typické pro epileptické, zejména frontální záchvaty. V žádném případě nebylo zaznamenáno grimasování s vyplazováním jazyka, v tomto směru lze polemizovat i s obrázkem 1, který zachycuje hysterické záchvaty v klasickém pojetí a můžeme se domnívat, že některé z pacientek mohly trpět frontální epilepsií. Pohyby pánve u cingulární epilepsie jsou méně rytmické, mají charakter spíše poposedání, nadzvedávání, často s oporou horních končetin. Atypické pro PNES jsou i automatismy orofaciální, automatismy dolních končetin jako bicyklování na rozdíl od jednotlivých asynchronních výkopů nebo automatismy horních končetin, jako například luskání prsty, poplácávání stehen.

Případná vokalizace byla tichá, naříkavá, plačtivá, nezaznamenali jsme jednotlivé krátké výkřiky, rychlou řeč ani táhlou vokalizaci tonického epileptického záchvatu.

Záškuby končetin klonického charakteru měly paradoxní šíření napříč tělem z jedné strany na druhou, s narůstající a ustupující intenzitou, s přerušovaným průběhem. Podobný pro epileptický fokální původ nevysvětlitelný a kolísavý průběh měly i rychlé pohyby hlavy ze strany na stranu a asynchronní pohyby “tonického” charakteru, pro které bylo typické střídavé propínání a pokrčování končetin, často vedoucí k propnutí trupu do opistotonu.

Společnou vlastností PNES byl aktivní odpor pacienta při vyšetření, počínaje zavřenými očima, zatínáním pěstí, odvracením se na druhou stranu od vyšetřujícího, jak bylo možné pozorovat zejména při provokačním testu.

Celým svým průběhem byly PNES ve srovnání s automotorickými či hypermotorickými záchvaty spíše vágnější ve smyslu charakteru příznaků, měly kolísavý průběh a v průměru podstatně delší trvání.

Mimo výrazné procento úspěšnosti vyvolání záchvatu bylo u některých pacientů možné záchvat sugescí i ukončit. Intramuskulárně bylo aplikováno placebo se sugestivním slovním doprovodem, například počítání do deseti.

Klasifikace PNES podle symptomů a původu

V několika předchozích pracích se autoři snažili rozdělit PNES do několika typů podle symptomatologie záchvatů. Zpravidla se pokoušeli určitým způsobem navázat na klasifikaci epileptologickou. Podrobnější byla clusterová analýza rakouských autorů (53) dělící PNES u 27 pacientů na psychogenní motorické záchvaty (pohyby respektive křeče končetin, pánve a hlavy), psychogenní malé motorické záchvaty (třes) a psychogenní atonické záchvaty (pády bez křečových projevů). V našem větším souboru jsme však našli variabilitu mezi výše popsanými clustery u 32 (28.8%) pacientů. Frekvence pádů bez motorických projevů byla v našem souboru velmi nízká, pády se neobjevovaly ani po odpojení z lůžka. Přitom byly popisovány v anamnéze jako časté. Pozorovali jsme rovněž koincidenci třesu a jiných motorických projevů u jednoho záchvatu a různé typy záchvatů u jednoho pacienta. Příznaky nemohou mít ze své podstaty lokalizační význam. U všech typů záchvatů je shodný psychogenní původ, tedy konverze traumatických psychických obsahů do motorických příznaků. Patrně lze hodnotit jen nejčastější příznaky, které mohou být archetypálním projevem a jsou u jednotlivých pacientů kombinovány v individuální formě. Společným pro všechny symptomy je určitá nevědomá obranná nebo negativní reakce: zavřené oči s odporem proti otevření, obrana proti vyšetření, sevření pěstí, odmítavé pohyby hlavy nebo rychlý třes. Navíc jsme nepozorovali rozdíl ve výsledku léčby podle tíže nebo typu symptomů. Rozdělení do skupin podle symptomatologie se tedy v současné době nezdá účelné. Podnětem k mezioborové diskusi je další používání pojmu psychogenní neepileptické záchvaty, vytvořený epileptology k vymezení oproti záchvatům epileptickým ještě před stanovením psychiatrické diagnózy. Šíře pojmu může být zavádějící a zahrnovat více rozdílných psychiatrických onemocnění. Vnímání PNES se liší podle pracovišť, ač jsou touto diagnózou zpravidla myšleny záchvaty disociativní. Rovněž panuje nejednotnost mezi americkými psychiatry ohledně shodného původu konverzních záchvatů a disociativních poruch, nyní však převažuje tendence ke sjednocení podle MKN-10 pod diagnózou disociativní záchvaty (4, 26).

Další charakteristiky PNES

V souladu s předchozími studii není překvapivé (53, 103, 104), že doba ke stanovení správné diagnózy byla v našem souboru dlouhá, v průměru 7 let. Pacienti byli léčeni v průměru 4 AE v anamnéze, při přijetí užívali převážně dvojkombinaci léčiv. 11 (9.9%) nemocných bylo hospitalizováno na jednotce intenzivní péče, z toho 3 více než třikrát.

Včasná diagnóza PNES je tedy významná i z hlediska prevence možného iatrogenního postižení.

Předchozí nesprávná diagnóza farmakorezistentní epilepsie byla často založena na abnormním interiktálním EEG a lezionální MRI mozku. Diagnóza PNES je podložena normálním iktálním EEG nálezem a normálním bdělým EEG záznamem před iniciálním projevem nočního záchvatu. Na druhou stranu interiktální EEG bylo abnormní u 41.3% pacientů bez koincidence s epilepsií, abnormita byla převážně lehká, stupeň I podle Lüderse (62.5%), v 5.8% případů byla zachycena abnormita epileptiformní (Tabulka 16, Graf 2, 3).

Epileptiformní abnormita zahrnovala regionální nebo generalizované ostré vlny, SWC pozorovány nebyly. Tato relativně vysoká frekvence abnormit byla podložena z větší části přidruženými neurologickými onemocněními (migréna, roztroušená skleróza, epileptochirurgický zákrok, kontuze mozku a jiné), v některých případech nebyl jednoznačný morfológický nebo klinický korelát abnormity prokázán. Regionální abnormita interiktálního EEG se objevila u 53.1% nemocných s MRI změnami oproti 19 % regionálních EEG nálezů u „neleziózních“ pacientů. Naše pozorování odpovídá nálezu ve studii Reubera u PNES (64), kdy byla EEG abnormita popsána u 54% "čistých" PNES, 62% abnormit mělo morfológický podklad a Dantendorfera u panické poruchy (29.2%) bez morfológického podkladu (105). Ve skupině 7 pacientů, u kterých byly zachyceny PNES i záchvaty epileptické, 4 (57.1%) měli interiktálně epileptiformní abnormitu včetně generalizovaných SWC u 2 pacientů, a 2 (28.6%) normální EEG.

Téměř u třetiny pacientů s PNES byla diagnostikována abnormalita při MRI vyšetření mozku (Tabulka 17). Pevážně se jednalo o klinicky nadhodnocené drobné gliové změny. Nález u dalších pacientů odpovídal závažnému neurologickému onemocnění, které hrálo roli v rozvoji PNES (roztroušená skleróza, Chiariho malformace s trofickými změnami, kontuze mozku) (106). Vysoká četnost MRI nálezů u "čistých" PNES byla popsána i dalšími autory (74, 107). PNES se rozvinuly de novo u dvou pacientů kompenzovaných po úspěšné anteromeziální temporální resekci pro farmakorezistentní epilepsii a odpovídajícími pooperačními změnami na MRI. Naproti tomu velká část pacientů s pouze epileptickými záchvaty měla MRI vyšetření normální, a tak nebylo přínosem v diferenciální diagnostice zejména frontálních záchvatů.

Všichni pacienti podstoupili psychiatrické a psychologické vyšetření během monitorování k potvrzení diagnózy PNES disociativního původu, zjištění psychiatrických komorbidit a stanovení dalšího diagnostického a terapeutického postupu. U všech pacientů v souboru byla diagnostikována disociativní porucha, zpravidla přímo diagnóza disociativních záchvatů.

Diagnóza disociativní poruchy byly stanoveny psychiatrem nebo psychologem i u dalších pacientů, jednalo se spíše o možnou tendenci nebo „konverzní potenciál“, ale záchvaty byly zachyceny pouze epileptické a ani anamnéza nesvědčila o jiném typu.

Nejčastější komorbiditou byly poruchy osobnosti (46.8%), shodně s literaturou, v práci Kannerova například 44.4% (99, 108, 109, 110). Emočně nestabilní porucha osobnosti je v literatuře uvedena u 2% běžné populace, 10% ambulantních, 20% (na psychiatrii) hospitalizovaných pacientů, tvoří také 30-60% všech poruch osobnosti (111, 112). V našem souboru tvořila až 63.5 % všech poruch osobnosti, s převahou hraničního typu, častější u žen, menší skupina – s impulzivním (explozivním) typem byla zjištěna jen u mužů. V těchto případech byla konverze nezvládnuté agresivity jasnou příčinou PNES.

Frekventní byla ale i dříve nezmiňovaná organická porucha osobnosti podložená somatickým onemocněním, přítomná v 19.2% pacientů. Záchvaty u těchto pacientů byly více rezistentní k terapii, jak je uvedeno níže. Ostatní poruchy osobnosti byly nalezeny v menším množství případů a jsou popsány ve výsledcích. Druhou nejčastější psychiatrickou komorbiditou byly úzkostné poruchy (39.6%), zejména panická a generalizovaná úzkostná porucha. Potraumatická stresová porucha (PTSD) byla překvapivě málo častá (jen 4.5%); tento nálezný může odpovídat absenci traumatických rizikových faktorů u relativně velké části pacientů (16.2%) (12, 113). Někteří z pacientů s PTSD se mohou skrývat pod diagnózou disociativní poruchy (114). Depresivní porucha byla diagnostikována ve 12.6%. Jak vyznívá ze studie Donofriové et al.(115), je frekvence úzkosti a deprese signifikantně vyšší u pacientů s PNES než u pacientů s epilepsií (více v klinickém HAMD než sebehodnotícím testu Beckově). V našem souboru byl podíl úzkostné a depresivní poruchy (chorob osy 1) nižší v poměru k četným poruchám osobnosti (osa 2). Ze studie byly vyřazeni pacienti s jasnou panickou poruchou bez disociativních záchvatových projevů. Diagnóza byla postavena na klinickém vyšetření, v naší práci nebyly použity testy vyjma Rorschachova. Cílem nebylo rovněž srovnání s pacienty s epileptickými záchvaty. Dále v diskusi je zhodnocen vliv psychiatrických komorbidit na výsledek léčby.

V tabulce 20 jsou uvedeny hlavní psychické rizikové faktory pro vznik PNES u našich pacientů. Nejčastějším traumatickým faktorem byly mezigenerační interpersonální konflikty (rozvod rodičů, změna životní role, dospívání, vyrůstání z protektivního prostředí) více než problémy matrimoniologické (rozvod, nepochopení, abusus partnera) a reakce na tragické úmrtí v rodině (7, z toho suicidium u 5). S vysokou frekvencí byla vyvolávající příčinou reakce na souběžné somatické onemocnění (demyelinizace, epilepsie a jiné). V této skupině byly zaznamenány četnější EEG a MRI abnormality. U 12 pacientů (10.8%) bylo možné

vy pátrat reaktivaci traumatu v dětství (chronické zneužívání fyzické nebo sexuální), netvořilo tedy nejčastější příčinu PNES jako u amerických autorů, kde bylo popisováno až v 80% (16, 29). V uvedené literatuře je však zahrnuto i chronické psychické zneužívání (u nás jej řadíme do širší skupiny rodinné problematiky), které může skupinu značně rozšiřovat. Některé skutečnosti nám mohly uniknout při odebrání anamnézy nebo při psychologickém vyšetření. Diskutabilní je menší sdílnost a větší uzavřenost naší populace, vliv komorbidit a možné nadhodnocení nebo zatajování potíží při současné poruše osobnosti. Relativně častým bylo chronické potlačování agresivity, zjištěné převážně u mužů (30.4% mužů obdobně jako 35% Bowmanové). Pozorován byl vztah i ke klinicky nezávažným úrazům hlavy (kontuze hlavy bez komoče mozku), převážně u pacientek, při dopravních nehodách (14, 32, 33), ale v naší skupině často i při úrazu oblíbeným domácím zvířetem (kopnutí koněm, krávou, pád s koněm). U relativně velkého množství nemocných nebyl vyvolávající faktor záchvatů zjištěn (12, 113).

Výsledky terapie PNES

Pacienti byli k video-EEG monitorování přijímáni zpravidla s diagnózou farmakorezistentní epilepsie a užívali AE v monoterapii nebo až v trojkombinaci. Prvním krokem na konci hospitalizace po stanovení diagnózy PNES a jejím sdělení, popřípadě prezentaci video-EEG s vysvětlením podstaty onemocnění, byla velké části pacientů (45%) úplně vysazena nebo redukována AE léčba. U pacientů s koincidencí epileptických záchvatů byla medikace samozřejmě ponechána, zároveň i u nemocných, kteří v této fázi změnu diagnózy nepřijali. Antiepileptika jsme ponechávali nebo měnili i z psychiatrické indikace jako stabilizátory nálady u emočně nestabilní poruchy osobnosti (karbamazepin, lamotrigin), při úzkostné poruše (gabapentin) nebo při depresi (lamotrigin). Na základě psychiatrického vyšetření byla v druhém kroku nasazena antidepressiva, atypická antipsychotika samostatně nebo v kombinaci (Tabulka 21) a byla doporučena psychoterapie. 21 pacientů bylo následně přijato k další léčbě na lůžko psychiatrického oddělení (pouze 5 pacientů však zůstalo po propuštění bez záchvatů). Zároveň byli nemocní z větší části nadále sledováni v naší záchvatové poradně, aby byl přechod z neurologické do čistě psychiatrické péče pozvolnější. Pozitivní vliv to mělo zejména u pacientů, kteří se plně neztotožnili s novou diagnózou. Časnou recidivu PNES po ukončení epileptologického sledování u této skupiny nemocných pozorovali i Kanner a ostatní (99). Někteří pacienti vyšetření na našem i jiných epileptologických pracovištích se závěrem PNES byli doporučováni z psychiatrických a neurologických ambulancí k opakovanému video-EEG monitorování k zpětné revizi diagnózy na epilepsii, nicméně závěr byl stejný.

Efekt kombinované léčby byl pouze částečný (Tabulka 22 a Graf 6). Po nejméně 2 letech léčby bylo kompenzováno bez záchvatů 22.5% pacientů, 5.4% pacientů zcela bez terapie po sdělení diagnózy a prezentaci video-EEG záznamu (spontánní remise je popsána 15, 16), u 36.9% nemocných se snížila frekvence záchvatů nejméně o 50% (respondéři). Stav 20.7% pacientů zůstal beze změn. Relativně velká část nemocných (19.8%) byla ztracena z našeho sledování (kontroly v místě bydliště, pouze na psychiatrii atd.). Výsledky léčby jsou přibližně obdobné jako v literatuře (15, 16, 96, 97, 98, 99, 116, 117, 118, 119).

V závěru sledování jsme v souboru pacientů s PNES hodnotili vliv některých parametrů na výsledek léčby. Kombinovaná farmakologická léčba antidepresivy, antipsychotiky a antiepileptiky s psychoterapií byla velmi individuální a sledování efektu by bylo vzhledem k její rozmanitosti komplikované. Zaměřili jsme se proto na pozorování jiných proměnných.

Vzhledem k možnosti eventuálního negativního vlivu provokačního testu (PT) na výsledek léčby, respektive další spolupráce pacientů, jsme hodnotili jeho dopad na 4 výše uvedené outcomové skupiny (bez záchvatů, respondéři, nezlepšení a ztracení z dalšího sledování) (Tabulka 23 a Graf 7). Pacienti byli podle výsledku PT rozděleni na: A. zachyceny spontánní záchvaty a PT byl pozitivní, B. zachyceny spontánní záchvaty a PT byl negativní, C. zachyceny spontánní záchvaty a PT byl odmítnut a D. nezachyceny spontánní a zachyceny provokované záchvaty (PT pozitivní). Z hodnocení nevyplývá negativní vliv na výsledek léčby, naopak u pacientů se spontánními záchvaty a pozitivním provokačním testem (A) je trend k vyššímu podílu respondérů a pacientů bez záchvatů.

Další hodnocenou položkou byl vliv osmi proměnných na terapeutický výsledek, respektive sledování pacientů po sdělení diagnózy (Tabulka 24, Graf 8). Jednotlivé parametry byly zvoleny vzhledem k našim nálezům a významným anamnestickým datům zjištěným v literatuře (94, 95, 96, 98, 99). Hodnoceni jsou pouze dlouhodobě kontrolovaní pacienti.

Statisticky významné pozitivní nebo negativní ovlivnění outcome nebylo u žádné jednotlivé položky v našem souboru pozorováno. Trendem negativního ovlivnění outcome (blíží se statistické signifikanci, $p=0.013$) je délka trvání onemocnění před stanovením správné diagnózy. Má vliv na osvojení mechanismů a získávání sekundárních zisků záchvatového chování. Tendenci k negativnímu vlivu vykazují: somatické onemocnění, MRI abnormality, a chronické zneužívání v dětství. Zjištěná somatická zpravidla neurologická onemocnění byla chronického závažného charakteru s pracovním a společenským dopadem. V našem souboru to byla epilepsie, roztroušená skleróza, Chiariho malformace s trofickými změnami končetin, úrazy mozku s lehkým motorickým a kognitivním defektem, stavy po ischemickém nebo zánětlivém postižení CNS. Negativní impakt lezionálních MRI souvisí s předchozím

pozorováním a byl popsán již v jiné studii (99) oproti abnormnímu EEG jako jediný nep psychiatrický faktor s potenciálním významem u skupiny s přechodnou recidivou záchvatů. Chronické fyzické a sexuální zneužívání v dětství a adolescenci zhoršuje terapeutický outcome pravděpodobně intenzitou traumatického zážitku a dobou jeho vzniku.

Negativní dopad na outcome neměla frekvence záchvatů, byla naopak vyšší u pacientů později kompenzovaných.

Pacienti s poruchou osobnosti byli v našem sledování často respondéry, nicméně nezlepšených bylo více než nemocných bez záchvatů. Relativně lepší prognózu měla koincidence PNES a úzkostné poruchy, u které se pravděpodobně uplatňuje i úspěšná léčba SSRI. Vliv na horší výsledek léčby má, spíše než jednotlivé diagnózy, suma všech psychiatrických komorbidit, jejichž četnost je shodně vysoká ve všech studiích - kolem 80% (16, 96, 98, 99) a oproti našemu sledování (12%) i vysoká frekvence (53%) chronického zneužívání v dětství (99). Na hodnocení ovlivnění outcome u psychiatrických komorbidit měla vliv i jejich ztráta z našeho dalšího sledování. 59.1 % těchto nemocných trpí poruchou osobnosti, 40.1% úzkostnou poruchou, 31.8% depresí, tedy více než v celém souboru PNES a z toho lze vyvodit, že jsou sledováni pouze v psychiatrických ambulancích.

Závěr

Psychogenní neepileptické záchvaty disociativního původu jsou častou diferenciální diagnózou záchvatových onemocnění, jejich rozpoznání je obtížné, mohou se vyskytovat v koincidenci s epileptickými záchvaty. Záchvaty jsou frekventní, v průměru delšího trvání než epileptické a mají obdobný klinický i společenský dopad.

Existují však faktory, které mohou ke správnému diagnostickému závěru přispět. V anamnéze jsou to farmakorezistence, atypická reakce na antikonvulziva, záchvaty bývají četnější, často v přítomnosti svědků, neobjevují se ze spánku a jsou vyprovokovatelné sugescí.

Rozhodující metodou pro diagnostiku PNES je dlouhodobé video-EEG monitorování se zachycením typických záchvatů. V našem sledování byly rozpoznány jednotlivé symptomy, které jsou pro PNES typické a nejsou pozorovány u záchvatů epileptických. Dotazy na tyto příznaky mohou přispět k předběžné diagnostice PNES již v ambulantní péči. Semiologická klasifikace PNES může být zavádějící a v současné době nemá vliv na terapeutický výsledek.

Hlavním elektrofyziologickým kritériem psychogenního původu záchvatu je normální iktální EEG záznam v bdělém stavu a normální iktální EEG záznam s předchozím probuzením u nočních záchvatů. Abnormní interiktální EEG obdobně jako lezionální MRI jsou u pacientů s PNES častými nálezy a mohou vést k nesprávné diagnóze.

Provokace sugescí je v diagnostice PNES velmi citlivou metodou, pravděpodobnost vyvolání neepileptického záchvatu byla v našem souboru vysoká. Provokační test ve stávající podobě neovlivnil další spolupráci pacientů a terapeutický výsledek .

Po stanovení diagnózy PNES je pro další postup nezbytná úzká spolupráce neurologa/epileptologa s psychiatrem a psychologem. Potvrzení a akceptace diagnózy pacientem i lékařem je prvním krokem k dosažení úspěchu terapie. Zjištění dalších psychiatrických komorbidit, které jsou u PNES časté, a explorační psychotraumatologických příčin je podkladem k nastavení cílené individuální psychofarmakologické léčby a psychoterapie. Benefitem pro pacienty je vysazení neadekvátní kombinace antiepileptik s možným iatrogenním rizikem.

Přes zlepšení diagnostiky PNES nejsou terapeutické výsledky v současné době optimální. Psychoterapie je dlouholetá a kompenzována zůstává pouhá čtvrtina pacientů. Negativní vliv na outcome může mít více příčin (délka trvání onemocnění, komorbidita se závažným somatickým onemocněním, chronický traumatizující zážitek v dětství, psychiatrické komorbidity jako celek, zejména poruchy osobnosti), v naší práci nebyl vliv žádného z jednotlivých faktorů hodnocen jako statisticky významný ($P < 0.01$).

Literatura:

1. Benbadis SR, Hauser WA: An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000 Jun; 9(4): 280-281.
2. Liske E, Forster F. Pseudoseizures: a problem in the diagnosis and management of epilepsy patients. *Neurology* 1964; 14: 41-49.
3. Bob P. Disociativní procesy a jejich měření. *Čes slov psychiatrie* 96; 2000(6): 301-309.
4. Bowman ES. Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 2006; 29(1): 185-211.
5. Vojtěch Z. Naše zkušenosti s pseudozáhvaty (neepileptickými psychogenními záhvaty). *Čes a slov Neurol Neurochir* 2000; 63/96: 152-161.
6. Vojtěch Z. Pseudozáhvaty (neepileptické psychogenní záhvaty)- současný pohled a diagnostické možnosti. *Čes a slov Neurol Neurochir* 2000; 63/96: 69-76.
7. Faber J. *Epilepsie a epileptózy*. Praha: Maxdorf-Jesenius, 1995.

8. Lancman ME, Lambrakis CHC, Steinhardt MJ. Psychogenic pseudoseizures. A general overview. In: Ettinger AB, Kanner AM, editors. Psychiatric issues in epilepsy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001: 341-354.
9. Sigurdadottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998; 39: 749-752.
10. Nash JL. Pseudoseizures: an update. *Compr Ther* 1995; 21(9): 486-491.
11. Nežádal T, Hovorka J, Herman E, Štichová E, Němcová I. Psychogenic seizures – neuropsychiatric approach in our patients. *Epilepsia* 2001; (Suppl 2): 109.
12. Hovorka J, Nežádal T, Herman E, Němcová I, Bajaček M. Psychogenic non-epileptic seizures, prospective clinical experience: diagnosis, clinical features, risk factors, psychiatric comorbidity, treatment outcome. *Epileptic Disord* 2007; 9 Suppl 1: 52-59.
13. Ross CA: Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14: 503-518.
14. Bowman ES: Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34: 333.
15. Betts T, Boden S: Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non.epileptic attack disorder. Part I. *Seizure* 1992; 1: 19-26.
16. Betts T, Boden S: Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients in non-epileptic attack disorder. Part II. Previous childhood sexual abuse in the etiology of these disorders. *Seizure* 1992; 1: 27-32.
17. Parra J, Iriarte J, Kanner AM, Bergen DC. De novo psychogenic nonepileptic seizures after epilepsy surgery. *Epilepsia* 1998; 39: 474-477.
18. Ney GC, Barr WB, Napolitano C, Decker R, Schaul N. New-onset of psychogenic seizures after surgery for epilepsy. *Arch Neurol* 1998; 55: 726-730.
19. Krahn LE, Rummans TA, Sharborough FW, Jowsey SG, Cascino GD. Pseudoseizures after epilepsy surgery. *Psychosomatics* 1995; 36: 487-493.
20. Montenegro MA, Guerreiro MM, Scotoni AE, Stella F, Leone AAA, Honorato DC, Damasceno BP, Guerreiro CAM, Cendes F. De novo psychogenic seizures after epilepsy surgery. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58(2-B): 535-537.

21. Devinski O, Sanchez-Villasenor F, Vasquez B, et al. Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. *Neurology* 1996; 46: 530-3.
22. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO IV: How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57: 915-17.
23. Willkus RJ, Dodrill CB. Factors affecting the outcome of MMPI and neuropsychological assessments of psychogenic and epileptic patients. *Epilepsia* 1989; 30: 339-347.
24. Gates JR, Ramani V, Whalens SM. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol* 1985; 42: 1183-1187.
25. Putnam FW, Guroff JJ et al.: The clinical phenomenology of multiple personality disorder. Review of 100 recent cases. *J Clin Psychiatr* 1986; 47: 285-293.
26. Brown RJ, Cardena A, Nijenhuis ERS, Sar V, van der Hart O. Should Conversion Disorder Be Reclassified as a Dissociative Disorder in DSM V? *Psychosomatics* 2007; 48(5):3 69 - 378.
27. Herman E, Hovorka J, Nežádal T, Praško J. Disociativní poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C (eds). *Postupy v léčbě psychických poruch*. Praha: Medical Tribune CZ; 2004: 293-303.
28. Nijenhuis ERS. Somatoform dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation* 2000; 1(4): 7-32.
29. Bowman ES: Relationship of remote and recent life events on the onset and course of non-epileptic seizures. In: JR Gates, AJ Rowan (eds). *Non-Epileptic Seizures*, Boston: Butterworth-Heinemann; 2000: 269-283.
30. Ljungberg L: Hysteria. A clinical, prognostic and genetic study. *Acta Psychiatrica Scand* 1957;32(Suppl 1): 1.
31. Snyder SL, Rosenbaum DH et al.: SCID diagnosis of panic disorder in psychogenic seizure patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6: 261.
32. Liske E, Forester FM: Pseudoseizures: a problem in the diagnosis and management of epileptic patients. *Neurology* 1964; 13: 41.

33. Trimble M. Historical overview. In: Trimble M. Somatoform Disorders. Cambridge University Press; 2004: 1-20.
34. Buchanan N, Snars J: Pseudoseizures (non-epileptic attack disorder) – clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure* 1993; 2: 141.
35. Rowan AJ. Diagnosis of nonepileptic seizures. In: JR Gates, AJ Rowan (eds). *Non-Epileptic Seizures*, Boston: Butterworth-Heinemann, 2000; 26.
36. Coons PM, Milstein V: Psychosexual disturbances in multiple personality. Characteristics, etiology, treatment. *J Clin Psychiatr* 1986; 47: 106-110.
37. Spiegel D, Maldonado JR: Dissociative disorders. In: Tasman A, Lieberman JA, Kay J, (eds): *Psychiatry*. Chichester: John Wiley and sons; 2003.
38. Spiegel H, Spiegel D: *Trance and treatment: Clinical uses of hypnosis*. New York: Basic Books; 1978.
39. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology* 1992; 42: 95.
40. Lewis-Fernández R: Culture and dissociation: a comparison of *ataque de nervios* among Puerto Ricans and possession syndrome in India, in *Dissociation: Culture, Mind, and Body*. Spiegel D (ed). Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994: 123-167.
41. Cloninger CR: Somatoform and dissociative disorders. In: Winokur G and Clayton PJ (eds). *Medical basis of psychiatry*, 2nd edition, Philadelphia: WB Saunders; 1993.
42. Devinski O, Taraiso JO. Unusual Epileptic Events and non-epileptic seizures: Differential Diagnosis and Coexistence. In: JR Gates, AJ Rowan (eds). *Non-Epileptic Seizures*, Boston: Butterworth-Heinemann; 2000: 31-50.
43. Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology* 1982; 32: 3440.
44. Devinsky O, Thacker K. Nonepileptic seizures. *Neurol Clin* 1995; 13: 299-319.
45. Flugel D, Bauer J, Klsborn U, Elger C. Closed eyes during a seizure indicate psychogenic etiology: a study with suggestive seizure provocation. *J Epilepsy* 1996; 9: 165-169.

46. Benbadis SR, Lancman ME, King L, Swanson SJ. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 47: 63-67.
47. Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology* 1991; 41:1643-1646.
48. Riggio S. Psychogenic seizures. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12: 1001-1012.
49. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic rusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology* 2000 Jan; 54(1): 227-229.
50. Bergen D, Ristanovic R. Weeping as a common element of pseudoseizures. *Arch Neurol* 1993; 50: 1059-60.
51. Vossler DG, Haltiner AM, Schepp SK, Friel PA, Caylor LM, Morgan JD, Doherty MJ. Ictal stuttering. A sign suggestive of psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2004; 63: 516–519.
52. Psychogenic syncope? A cautionary note. Kanjwal K. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32(7): 862-865.
53. Gröppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 610-614.
54. Van Merode T, De Krom MC, Knottnerus JA. Gender-related differences in non-epileptic attacks: a study of patients' cases in the literature. *Seizure* 1997; 6:311-316.
55. Mohan KK, Markand ON, Salanova V. Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events. *Arch Neurol Scand* 1996; 94(5): 320-325.
56. Ebner A. Long-term-monitoring in the differential diagnosis of epilepsy. In; Majkowski J, Owczarek K, Zwolinski P, eds. 3rd European Congress of Epileptology, Warsaw, Poland, May 24-28. Bologna: Litosei-Rastignano, 1998:227-233.
57. Staudenmayer H, Kramer RE. Psychogenic chemical sensitivity: psychogenic pseudoseizures elicited by provocation challenges with fragrances. *J Psychosom Res* 1999 Aug; 47 (2): 185-190.

58. Bazil CW, Kothari M, Luciano D, Moroney J, Song S, Vasquez B, Weinreb HJ, Devinsky O. Provocation of nonepileptic seizures by suggestion in a general seizure population. *Epilepsia* 1994 Jul-Aug; 35(4):768-770.
59. Dericioglu N, Saygi S, Ciger A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure* 1999 May;8(3):152-156.
60. Benbadis SR, Johnson K, Anthony K, et al: Induction of psychogenic nonepileptic seizures with placebo. *Neurology* 2000 Dec 26; 55(12): 1904-1905.
61. Gates JR. Nonepileptic seizures: time for progress. *Epilepsy & Behavior* 2000; 1: 2-6.
62. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology* 1988; 38: 1347-1352.
63. Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Lüders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001; 57: 2022-2028.
64. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2002 Sep; 43(9): 1013-1020.
65. Nežádal T, Hovorka J, Němcová I, Herman E. EEG findings in our patients with psychogenic seizures. *Epilepsia* 2002; 43 (suppl 8): 101.
66. Hovorka J, Nežádal T, Herman E, Praško J: *Klinická elektroencefalografie – Základy klasifikace a interpretace*. Maxdorf, Praha, 2003.
67. Trimble MR. Serum prolactin in epilepsy and hysteria. *BMJ* 1978; 2: 1682.
68. Sperling MR, Pritchard PB, Engel E, et al. Prolactin in partial epilepsy: an indicator of limbic seizures. *Ann Neurol* 1986; 20: 716-722.
69. Opeskin K, Clarke I, Berkovic SF. Prolactin levels in sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41: 48-51.
70. Oribe E, Amini R, Nissenbaum E, Boal B. Serum prolactin concentrations are elevated after syncope. *Neurology* 1996;47: 60-62.
71. Laxer KD, Mullooly JP, Howell B. Prolactin changes after seizures classified by EEG monitoring. *Neurology* 1985; 35: 31.

72. Yerby MS, Van Belle G, Friel PN, et al. Serum prolactins in the diagnosis of epilepsy: sensitivity, specificity and predictive value. *Neurology* 1987; 37: 1224.
73. Alving J. Serum prolactin levels are evaluated also after pseudo-epileptic seizures. *Seizure* 1998 Apr; 7 (2): 85-89.
74. Reuber M, Fernández G, Helmstaedter C, Qurishi A, Elger CE. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy and Behavior* 2002; 3: 249-254.
75. Lanius RA, Williamson PC, Menon RS. Neuroimaging of Hyperaroused and Dissociative States in Posttraumatic Stress Disorder. *CPA Bulletin* 2002; 34(4): on-line.
76. Spanaki MV, Spencer SS, Corsi M, MacMullan J, Seibyl J, Zubal IG. The role of quantitative ictal SPECT analysis in the evaluation of nonepileptic seizures. *J Neuroimaging* 1999 Oct; 9(4): 210-216.
77. Nijenhuis ERS, Spinhoven P, Van Dyck R, Van der Hart O, Vanderlinden J. The development and the psychometric characteristics of the Somatoform Dissociation Questionnaire (SDQ-20). *Journal of Nervous and Mental Disease* 1996; 184: 688-694.
78. Nijenhuis ERS, Spinhoven P, Van Dyck R, Van der Hart O., Chatrou M, Moene F, Vanderlinden J.. Somatoform dissociation discriminates among diagnostic groups over and above general psychopathology. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 1999; 33: 512-520.
79. Nijenhuis, E.R.S., Van der Hart, O., & Kruger, K. (2002). The psychometric characteristics of the Traumatic Experiences Questionnaire (TEC): First findings among psychiatric outpatients. *Clinical Psychology and Psychotherapy*; 9(3): 200-210.
80. Bernstein EM, Putnam FW: Development, reliability and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis* 1986; 174: 727-735.
81. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Luciano D, Vazquez B, Pacia S, Rhee E. Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1997; 38: 991-997.
82. Devinsky O, Putnam F, Grafman J, Bromfield E, Theodore WH. Dissociative States and Epilepsy. *Neurology* 1989; 39: 835-840.

83. Faber J, Bob P. Epilepsie a nevědomé procesy. (Epilepsy and unconscious Processes). *Psychiatrie* 2000; 4(2): 91–96.
84. Dodrill CB, Wilkus RJ, Batzel LW. The MMPI as a diagnostic tool in non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR (eds): *Non-epileptic seizures*. Boston: Butterworth-Heinemann 1993; 211-279.
85. Shen W, Bowman ES, Markand ON: Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology* 1990; 40: 756-759.
86. Kanner AM, Palac SP. Treatment of psychogenic pseudoseizures. What do after we have reached the diagnosis? In: Ettinger AB, Kanner AM (eds): *Psychiatric issues in epilepsy*. Philadelphia: Lippincott Williams a Wilkins, 2001.
87. Gates JR, Luciano D, Devinski O. The classification and treatment of nonepileptic events. IN. O devinsky, WH theodore (eds), *Epilepsy and Behavior*. New York: Wiley-Liss, 1991; 251-263.
88. Bowman ES, Kanner AM: Psychopathology and outcome in pseudoseizures. In: Ettinger AB, Kanner AM (eds): *Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis anf treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams a Wilkins ; 2007: 432-457.
89. Chemali Z, Meadows ME. The use of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of psychogenic seizures. *Epilepsy Behav* 2004; 5(5): 784-787.
90. Schneider G, Nabavi D, Heuft G. Eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder in a patient with comorbid epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7(4): 715-718.
91. Kelley SDM, Benbadis S. Eye movement desensitization and reprocessing in the psychological treatment of trauma-based psychogenic non-epileptic seizures. *Clin Psychol Psychother* 2007; 2: 135 – 144.
92. Bowman ES, Coons PM. The use of electroconvulsive therapy with dissociative disorders. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 524–528.
93. Blumer D, Rice S, Adamolekun B. Electroconvulsive Treatment for Nonepileptic Seizure Disorders. Program No. 1.019. 2007 Abstract Viewer. Philadelphia, PA: American Epilepsy Society.

94. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology* 1983; 33: 498-502.
95. Guberman A. Psychogenic pseudoseizures in non-epileptic patients. *Can J Psychiatry* 1983; 27: 401-404.
96. Walczak T, Papacostas S, Williams D, et al. Outcome after diagnosis of non-epileptic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 1131-1137.
97. Wyllie E, Friedman D, Luders H, et al. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology* 1991; 41: 742-744.
98. Lempert T, Schmidt D. Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. *J Neurol* 1990; 237: 35-38.
99. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology* 1999 ; 53(5): 933-938.
100. Reuber, M, Baker, GA, Gill, R, et al. Failure to recognize psychogenic nonepileptic seizures may cause death. *Neurology* 2004; 62:834.
101. Litwin R, Cardeña E. Demographic and seizure variables but not hypnotizability or dissociation differentiated psychogenic from organic seizures. *J Trauma Dissociation* 2000; 1: 99-122.
102. Rosenbaum M. Psychogenic seizures – why women? *Psychosomatics* 2000; 41:147-149.
103. Reuber M, Elger CHE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 205-216.
104. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002 ; 58: 493–495.
105. Dantendorfer K; Prayer D; Kramer J; Amering M; Baischer W; Berger P; Schoder M; Steinberger K; Windhaber J; Imhof H; Katschnig H High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Res* 1996; 68(1): 41-53.
106. Conder RL, Zasler ND. Psychogenic seizures in brain injury: diagnosis, treatment and case study. *Brain Inj* 1990; 4: 391-397.

107. Lelliot PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 129-132.
108. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatr* 1996; 153: 57-63.
109. Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Personality profile of patients with pseudoseizures. *Seizure* 1997; 6: 1-7.
110. Kuyk J, Swinkels WAM, Spinhoven PH. Psychopathologies in patients with nonepileptic seizures with and without comorbid epilepsy: how different are they? *Epilepsy Behav* 2003; 4: 13-18.
111. Balon R, Kosová J, Praško J. Poruchy osobnosti. In: : C Hoschl (ed), *Psychiatrie*. Praha: Tigris, 2002; 528-544.
112. Raboch J. Poruchy osobnosti. In: J Raboch, P Pavlovský, *Psychiatrie – minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1998: 162-175.
113. Nežádal T, Hovorka J, Herman E, Štichová E, Němcová I, Bajaček M. Psychiatric comorbidities and risk factors in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2009; 50(Suppl. 10):170.
114. Turkus, JA. Psychotherapy and case management for multiple personality disorder: Synthesis for continuity of care. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14(3): 649-660.
115. Donofrio N, Perrine K, Alper KR, Devinsky O. Depression and anxiety in patients with non-epileptic versus epileptic seizures. In: JR Gates, AJ Rowan (eds). *Non-Epileptic Seizures*. Boston: Butterworth-Heinemann 2000; 151-157.
116. McDate G, Brown SW. Non-epileptic seizures: management and predictive factors of outcome. *Seizure* 1992; 1: 7-10.
117. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (non epileptic attack disorder): clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure* 1993; 2: 141-146.
118. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53: 305-311.

119. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia* 2005; 46(11):1788-1795.

Poděkování

Závěrem bych chtěl poděkovat spolupracovníkům, bez jejichž významného podílu by tato práce nevznikla:

Prof. MUDr. Petr Kaňovský, CSc. (školitel)

Doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc. (za vedení a umožnění práce na tématu)

MUDr. Erik Herman, PhD. (vyšetření a cenné připomínky z pohledu psychiatra)

PHDr. Eva Štichová (psychologická vyšetření)

MUDr. Iveta Němcová (podíl na popisu video-EEG monitorování)

MUDr. Michal Bajaček (podíl na popisu video-EEG monitorování)

MUDr. Hana Fučíková (jazyková korektura)

MUDr. Dita Engová (korektura anglického textu)

Barbora Pletichová a Marcela Svobodová (EEG laborantky)

Kolektiv sester a lékařů Neurologického oddělení NNF

Práce je podporována výzkumným záměrem 002160816: Patofyziologie neuropsychiatrických onemocnění a její klinické aplikace.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem práci vykonal samostatně a uvedl veškerou použitou literaturu a jiné prameny.

V Praze dne 6.6.2010

MUDr. Tomáš Nežádal