

Psychogenní neepileptické záchvaty u dospělých

MUDr. Zdeněk Vojtěch

Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

Článek pojednává o současném nazírání na PNES, jejich epidemiologii, semiologické manifestace, patofyziologii, diagnostiku a léčbu.

Klíčová slova: psychogenní neepileptické záchvaty, záchvatová semiologie, konverze, disociace, epilepsie.

Psychogenic nonepileptic seizures in adults

The article deals with contemporary conception of PNES, their epidemiology, semiologic manifestations, pathophysiology and treatment.

Key words: psychogenic nonepileptic seizure, seizure semiology, conversion, dissociation, epilepsy.

Neurol. pro praxi 2010; 11(3): 157–160



videozáznam k tomuto sdělení...

www.neurologiepropraxi.cz

Seznam zkratk

PNES – psychogenní neepileptické záchvaty
GTCS – generalizovaný tonicko-klonický záchvat
ES – epileptické záchvaty

Definice

Psychogenními neepileptickými záchvaty (PNES) rozumíme záchvatové změny chování, které připomínají epileptické záchvaty, ale nemají jejich elektrofyziologický korelát ani klinické důkazy svědčící pro epilepsii. Jsou pokládány za tranzitorní zhoršení sebekontroly v reakci na emoční nebo sociální nepohodu a mohou se projevovat vedle příznaků motorických i celou škálou příznaků senzoryckých a psychických (Reuber, 2008). Předpokládá se, že většinu PNES pacient nemůže vědomě ovlivnit. PNES se ale objevují i jako vědomě produkovaný příznak u chorob předstíraných (Münchausenův syndrom) a simulace. Rozdíl mezi předstíranou chorobou a simulací spočívá v cíli, který pacient sleduje – u předstírané choroby je to udržení role nemocného, u simulace sekundární prospěch.

Literatury o PNES bylo publikováno velké množství. Tento článek je třeba chápat nejen jako přehled současných názorů na toto téma, ale i jako zdroj nejzákladnějších relevantních literárních pramenů.

Epidemiologie

PNES jsou druhým nejčastějším konverzním příznakem; častější jsou jen motorické nezáchvatové psychogenní poruchy. Jejich incidence

se udává 1,4–3 na 100 000 za rok. Předpokládá se však, že je ve skutečnosti vyšší, odhadem 2–33 na 100 000 (Benbadis a Allen Hauser, 2000). Podíl PNES v populaci farmakorezistentních záchvatových onemocnění referovaných na video-EEG vyšetření je vysoký – 25–33 % (Benbadis et al., 2004) a u refrakterních statů může tvořit až jejich polovinu. Je pravděpodobné, že část případů PNES unikne správné diagnóze (např. mohou být diagnostikovány jako panické nebo hypoventilační ataky nebo synkopy) a že určitý podíl nemocných, jejichž onemocnění probíhá benigněji, lékařskou péčí nevyhledá.

PNES jsou častější u žen, které podle většiny studií tvoří 75–80 % pacientů (Abubakr, Kablinger a Caldito, 2003). Tento poměr může být menší, protože muži vyhledávají lékařskou péči méně často než ženy. Také v pozdějším věku se zřejmě rozdíly v incidenci PNES u obou pohlaví stírá.

První manifestace onemocnění je nejčastější ve druhém a třetím deceniu (Meierkord et al., 1991). Začátek PNES před 10. rokem věku je relativně málo častý. Byly však popsány případy vzniklé před 4. (16) a po 70. roku života. Větší incidence byla také popsána u osob s nižším vzděláním.

Semiologie

Svou záchvatovou semiologií mohou PNES napodobovat jakýkoli typ epileptických záchvatů. Jejich 3 nejčastější typy tvoří: 1. pohyby končetin, trupu a hlavy většího rozsahu (ukázka 1), 2. ztuhnutí a třes (ukázka 2)

a 3. atonie s neodpovídavostí nebo pádem (ukázka 3) (Groppe, Kapitany a Baumgartner, 2000). Bylo zjištěno, že kopulační pohyby se vyskytují častěji u žen, které byly oběťmi sexuálního zneužití v dětství (Meierkord et al., 1991), že PNES napodobující GTCS se objevují častěji u osob s nízkým vzděláním (Ramchandani a Schindler, 1993), že dramatická motorická symptomatologie je častější u mužů atd. Do uceleného formálního klasifikačního rámce propojujícího psychické pochody a sociální souvislosti se semiologickými projevy záchvatu však tato pozorování nevyústila. Je tomu tak také proto, že stejnou semiologickou manifestací se projevují záchvaty rozdílných psychogenních příčin.

Před začátkem PNES mohou někteří pacienti udávat auru úzkosti nebo pro PNES charakterističtější pocity dušení a palpitace (Kotsopoulos et al., 2003). Ve srovnání s epileptickými záchvaty (ES) bývá začátek PNES pozvolnější, pohyby bývají častěji asynchronní a asymetrické, interponované volnými pohyby. Záchvatová symptomatologie může ve své intenzitě kolísat a přechodně i zcela vyhasnout (on-off fenomén). Vokalizace, pokud je přítomna, mívá u PNES afektivní nádech. Mohou se objevit kopulační pohyby a opistotonus. Charakteristické jsou alternující rotace hlavy. Ústa bývají zavřená i při oboustranných křečových pohybech. Stejně jsou zavřené oči a pacient může klást aktivní odpor pokusům o jejich pasivní otevření. Klonickým záškubům podobné pohyby často kolísají ve své

intenzitě a nedochází k postupnému snižování jejich frekvence, jak to vidíme v klonické fázi generalizovaných ES. Vyskytnout se může iktální pláč a emocionální (nebo naopak emočně prázdná) grimasa. I u pacientů, kteří na první pohled jeví známky porušeného vědomí může být zachována odpovídavost a nemusí být kompletní amnézie. Většina nemocných však vzpomínky na záchvat popírá. Až ¼ pacientů s PNES udává iktální pomočení, méně často pokálení. Z dalších vegetativních příznaků se objevuje zejm. u PNES s velkými pohyby tachykardie. Může být přítomna mydriáza, ale fotoreakce je vždy zachována. Cyanóza je výjimečná. Pro PNES může svědčit měnlivost symptomatologie při různých záchvatech u téhož pacienta. PNES trvají déle než ES, často déle než 2 minuty (Gates et al., 1985) a PNES status se objevuje v průběhu choroby až u třetiny pacientů.

Je třeba připomenout, že v konkrétních případech mají zranění, pokousání jazyka a inkontinence udávané během záchvatu omezenou hodnotu, i když je pravda, že objektivně jsou u PNES zřejmě pozorovány méně často než u ES. Závažnější poranění při záchvatech může vznikat u pacientů s tendencí k sebepoškozování. Může to být také důsledek zvýšeného prahu bolesti při disociaci. Dále za připomenutí stojí, že pomocí žádného z uvedených semiologických rysů vyskytujících se izolovaně nelze diferencovat mezi PNES a ES. Důležité je seskupení jednotlivých příznaků, ale ani poté není absolutní jistota o správnosti takto stanovené diagnózy.

Představy o patofyziologii

Předpokládá se, že vznik PNES je podmíněn multifaktoriálně. Rozeznáváme faktory predisponující (čili psychogenní etiologie, základní příčina záchvatů, např. sexuální zneužití v dětství), navozující (tzn. psychologické mechanismy, tedy pochody, skrze něž se psychický stav projeví záchvatem, např. disociace) a udržující (skutečnosti, které zapříčiňují, že se záchvaty opakují, např. trvající nevyřešené dilema) (Bodde et al., 2009). Důležitá je také psychiatrická komorbidita (psychiatrické poruchy jiné než PNES, např. deprese). Podíl těchto faktorů na vzniku a vývoji onemocnění se liší případ od případu. Např. u žen je provokujícím faktorem častěji sexuální zneužití, u mužů pracovní problémy nebo posttraumatická etiologie. Jen asi u 1 z 20 nemocných psychogenní nebo osobní či sociální okolnosti vedoucí ke vzniku PNES nejjistě.

Často je v anamnéze uváděno trauma, nejčastěji fyzické a/nebo sexuální zneužívání v dětství, dysfunkční rodina, ve které se často vyskytu-

jí tendence k somatizaci. Pacienti s PNES mívají komunikační problémy a část PNES lze zřejmě chápat jako komunikaci psychické nepohody somatickými prostředky. Poruch komunikace si můžeme všimnout v ambulanci při rozhovoru, kdy nemocného co nejméně přerušujeme či klademe takové otázky, které žádají vysvětlení. Můžeme pozorovat, že pacient se o subjektivních příznacích záchvatu vyjadřuje vágně, a obvykle až tehdy, je-li na ně tázán. Typicky také nemocní na rozdíl od epileptiků nepopisují snahy, kterými se snaží záchvatu zabránit (Schwabe et al., 2008).

Ačkoli je podle současných vědomostí etiologie PNES psychogenní, jsou u řady nemocných přítomny známky svědčící pro organické postižení mozku. Až u ¼ pacientů se nacházejí abnormity na EEG (včetně epileptiformních). Abnormní mohou být i neurozobrazovací vyšetření. Komorbidita epilepsií je udávána v širokém rozmezí 3,6–58 %. Je zajímavé, že v těchto případech epilepsie předchází PNES a úspěšnou léčbou ES mohou v některých případech vymizet i PNES. Kognitivní výkonnost nemocných s PNES bývá také často snížena, podle různých prací stejně či dokonce více než u pacientů s ES. Profil tohoto oslabení však není pro PNES specifický. Jiní autoři nacházejí důkazy pro to, že i kognitivní oslabení při formálním testování může mít funkční složku.

PNES mohou vznikat v časové návaznosti na traumatizující životní události, kterých byla popsána celá řada, od přírodních katastrof, ztrátu zaměstnání, automobilové havárie, přes porod, úmrtí v rodině až po znásilnění. Často tyto události představují poslední kapku v terénu předchozího nebo probíhajícího jiného stresu nebo nevyřešeného konfliktu. V rámci již probíhajícího onemocnění mohou být záchvaty spouštěny zdánlivě málo závažnými událostmi (např. náhlými senzorickými podněty nebo často návštěvou u lékaře). K PNES dochází často v přítomnosti jiných osob, obvykle v bdělosti (ačkoli pacient často působí dojmem spícího – tzv. preiktální pseudospánek, preictal pseudosleep). Byl však popsán i jejich vznik ve spánku. Dále byla vzácně popsána návaznost záchvatů na jednoduché parciální ES.

Faktory, které udržují aktivitu onemocnění, jsou např. kontakty se zdravotnictvím, třeba vyšetření pro jiné medicínsky nevysvětlitelné tělesné obtíže, jako jsou chronická bolest, fibromyalgie, dráždivý tračník, menstruační problémy atd. Dalším udržujícím faktorem může být sekundární prospěch, ať už finanční v podobě důchodů či zaujetí tzv. role nemocného, která

pacientům umožní přesunout odpovědnost na někoho jiného. To je důležité, protože většina nemocných bohatě využívá zdravotnický a sociální systém.

Anamnéza psychiatrické léčby je u nemocných s PNES častější než u pacientů s ES. V konkrétních případech může jít jednou o predisponující faktor, jindy o komorbiditu. Časté jsou poruchy osobnosti (nejčastěji hraniční – 40 %), jiné somatoformní (22–84 %) a disociativní (22–91 %) poruchy, posttraumatická stresová porucha (35–49 %), depresivní (57–85 %) a úzkostné (11–50 %) poruchy (Neuber, 2008). Ve srovnání s nemocnými s ES pacienti s PNES připouštějí psychogenní provokující momenty méně často a při hovoru o nich bývají hněviví až hostilní.

Diagnostika

Diagnostika PNES je obtížná. To vede k tomu, že se ke stanovení správné diagnózy často dospěje až po mnoho letech trvání choroby, kdy pacienti bývají nesprávně léčeni (Neuber et al., 2002).

PNES musí být předně odlišeny od epilepsií. Je paradoxní, že ačkoli dříve byly PNES častěji chybně diagnostikovány jako epilepsie, v posledních letech je tomu zřejmě obráceně. Třeba je dále diferencovat organické neepileptické záchvaty (synkopy, migréna, hyperventilační tetanie, tranzitorní ischemické ataky, hypoglykémie, paroxysmální choreoatetóza, parasomnie atd. – viz speciální článek této série). Složitá může být i diferenciální diagnostika oproti dalším psychiatrickým onemocněním, např. panickým atakám a jiným úzkostným poruchám nebo např. flashbacks v rámci posttraumatické stresové poruchy. Pro všechny tyto poruchy mají příslušné lékařské obory vyvinuty odpovídající diagnostické testy, jejichž popis přesahuje rozsah tohoto sdělení. Je třeba zdůraznit, že organická nervová onemocnění (např. epilepsie) se mohou vyvinout i na terénu různých sociálních a psychologických patologií. Proto je potřeba využít všech v daném případě relevantních vyšetřovacích prostředků k vyloučení organické etiologie.

Diagnostika PNES se opírá o anamnézu, ve které je třeba pátrat po všech dříve uvedených predisponujících, provokujících a udržujících faktorech. Ani jeden z nich není pro PNES absolutně senzitivní a specifický. Avšak přítomnost jejich různých kombinací může být pro stanovení diagnózy často podstatnější než popis záchvatů, který může být zavádějící (Reuber a Elger, 2003). Ale i z popisů záchvatů

od svědků je možno načerpat mnoho užitečných informací.

Neexistuje žádný test, který by měl pro diferenciaci PNES dostatečnou senzitivitu a specifitu (Cuthill a Espie, 2005). Byly použity různé typy psychologického testování, stanovení postiktální sérové hladiny prolaktinu (event. jiných látek), iktální SPECT aj.

Psychologické vyšetření používá 3 skupiny vyšetření: 1. osobnostní dotazníky, 2. neuropsychologické vyšetření, 3. testy na simulaci. Tyto testy by měly být používány společně i s dalšími neuropsychologickými nástroji (velmi užitečný je zejména rozhovor se zkušeným neuropsychologem), protože výpovědní hodnota izolovaného testu je mizivá. Např. nejčastěji používaný osobnostní dotazník – Minnesota Multiphasic Personality Inventory – nedokáže v jednotlivém případě spolehlivě diferencovat mezi PNES a ES. Vyvíjejí se další psychologické nástroje, ale jejich praktická klinická užitečnost je spíše sporná.

Postiktální stanovení sérové hladiny prolaktinu 10–20 minut po skončení motorického záchvatu má pro diferenciální diagnostiku PNES a ES omezený význam stejně jako stanovení sérové hladiny neuron specifické enolázy, kortisolu a kreatin fosfokinázy (Willert et al., 2004; Petramfar et al., 2009).

Někteří autoři navrhuji vyšetření hypnogramu, kde nemocní s PNES mají obdobnou spánkovou architekturu jako pacienti s depresí (zvýšení zastoupení REM spánku). I z tohoto vyšetření může mít konkrétní pacient jen mizivý praktický prospěch.

Negativní iktální SPECT se považuje jen za určitý přídatný faktor, který může přispět k diferenciální diagnostice mezi PNES a ES u menšiny pacientů.

Nejdůležitějším diagnostickým testem je v nejasných případech video-EEG monitorování, samozřejmě v korelaci s příslušnou anamnézou. Pomocí video-EEG se podaří zachytit PNES asi u poloviny nemocných. Výtečnost video-EEG lze zvýšit asi na 2/3 při současném použití fotostimulace a hyperventilace a na 3/4 při použití sugestivní indukce s pomocí placebo (Cuthill a Espie, 2005). Blíže se touto problematikou nezabýváme, protože ji pokrývá poslední z této série příspěvků.

Léčba

Historické práce pojednávající o první pomoci při PNES používaly komprese různých orgánů v dutině břišní, ucpání pacientova nosu a úst po dobu 20–30 s či injekci apomorfínu v emetických dávkách (Cuthill a Espie, 2005). Některé

PNES mohou být zastaveny injekcí placebo. V současnosti se preferuje odchod osob, které zvyšují pacientovu psychickou nepohodu, z místa záchvatu a klidná konverzace s ošetřujícím lékařem. V případě, že nemocný udává auru, může se progresi záchvatu zabránit instruktáží pacienta, aby se zaměřil na zevní prostředí nebo nácvikem břišního dýchání (Reuber, Hewlett a Kemp, 2005). Někdy je nutno ke snížení duševního strádání pacienta podat benzodiazepiny. Podle našich zkušeností je však lépe se medikací vyhnout.

Seznámení pacienta se závěry vyšetřování je pro další průběh onemocnění zásadní. Doporučuje se, aby pacient a lékař shlédli video-EEG záznam záchvatu a pacientovi byla diagnóza objasněna v podpůrném prostředí nepejorativním způsobem jako „dobrá zpráva“. Je třeba vysvětlit, že PNES nejsou epilepsie ani simulace, a objasnit, co PNES jsou. Vhodné je začít tím, že tyto záchvaty se často vyskytují u pacientů s psychosomatickými poruchami, kteří jsou nějak stresováni, u lidí depresivních či úzkostných, u osob, které jsou obětmi traumatické zkušenosti, kterou však jako zdroj svých obtíží potlačí. Je možné se opřít o analogie, např. vysvětlit, že PNES představují kódovanou zprávu, pomocí které podvědomí vyjadřuje svou nespokojenost, nebo přirovnat PNES k proudu páry, kterým se uvolňuje tlak v Papinově hrnci, stejně jako podvědomí uvolňuje prostřednictvím PNES svůj přetlak. Je třeba zjistit, zda pacient naše sdělení přijal.

Po stanovení diagnózy PNES by měl být stanoven plán postupného vysazování antiepileptik. U některých (zejm. benzodiazepinů a barbituratů) hrozí vznik abstinenčních záchvatů; po vysazení stabilizátorů nálady se může demaskovat afektivní nebo panická porucha.

V případě, že záchvaty po objasnění diagnózy nepřestanou, měl by neurolog přimět pacienta k přijetí psychiatrické léčby, vysvětlit, že se musí naučit vyrovnat se jinak než dosud se stresy, poznat své pocity a naučit se je verbalizovat. Je třeba upozornit na dlouhodobou léčbu, nejméně 6 měsíců.

Péče o refrakterní nemocné s PNES by měla být multidisciplinární a vedena týmem, který má v této problematice zkušenosti. Jejím překážkou je heterogenita PNES, která dosud neumožňuje jejich klasifikaci do podskupin podle převažující etiologie. Hlavním léčebným přístupem je psychoterapie. Dosud však o ní byly publikovány takřka výhradně retrospektivní nerandomizované studie a i podle nich je její účinnost nepotvrzená (Meierkord et al., 1991; Brooks et al., 2007). Dále chybí literatura zabývající se srovnáním různých terapeutických postupů.

Většina studií vyznívá v tom smyslu, že si pacienti nějakým způsobem léčení vedou lépe než pacienti neléčení. To zřejmě ukazuje na velkou roli, kterou hraje motivace pacienta. Využívá se různých psychotherapeutických přístupů, např. kognitivně behaviorální terapie, různých způsobů psychodynamické interpersonální terapie, operantního podmiňování, biofeedback, hypnoterapie, rodinná terapie, skupinová psychoterapie. Většinou je na místě individualizovaný přístup využívající kombinaci několika postupů (Ramani, 1993). Farmakoterapie je vyhrazena zejména pro terapii komorbidních poruch. Užívány jsou SSRI pro panické ataky a deprese.

Je vhodné, když si neurolog ponechá pacienta ve sledování pro případy, že pacient psychiatrickou léčbu nevyhledá, nebo tato léčba není dobře vedena, event. ji pacient odmítne. Pak neurolog léčí symptomatically depresi a anxiety. Důvodem neurologického sledování je i kombinace PNES s ES.

Léčba Munchausenova syndromu prakticky neexistuje. Pacienti obvykle po stanovení diagnózy nespolupracují a nepřipouštějí vědomou produkci příznaků. Odmítají psychiatrickou péči a velmi rychle se ztrácejí ze sledování. Přece jen se však zdá, že odhalení podstaty onemocnění vede k lehkému poklesu frekvence lékařských ošetření.

Vzhledem k charakteru záchvatů by se mohlo zdát, že by u PNES měla platit analogická omezení jako u epilepsií, např. zákaz řízení motorových vozidel. Analýza nehodovosti malé skupiny pacientů s PNES však zatím toto stanovisko nepodpořila. Záležitost bude vyžadovat další zkoumání.

Prognóza

Krátkodobá sledování půl až jeden rok po stanovení diagnózy prokazují relativně uspokojivé výsledky s 1/3 až 1/2 pacientů bez záchvatů. Medicínské a sociální výsledky dlouhodobých studií jsou, stejně jako u jiných somatoformních poruch, méně optimistické – 2/3 nemocných mají dále záchvaty a více než 1/2 je závislá na sociálních dávkách. Jen 16 % pacientů je bez záchvatů a ekonomicky nezávislých. Výsledky se však liší v závislosti na zkoumané populaci (Walczak et al., 1995).

Prognózu ovlivňuje v pozitivním smyslu časná diagnóza, mladší věk počátku onemocnění, vyšší inteligence a socioekonomický status. Negativními prognostickými faktory jsou dramatictější charakter záchvatů (křečové, anamnéza iktální inkontinence, pokousání jazyka a PNES status), přidružené další psychogenní

tělesné příznaky, psychiatrická komorbidita, větší tendence k disociaci a výraznější porucha osobnosti (Reuber a Elger, 2003; Kanner et al., 1999). Jestliže rozdělíme PNES na skupinu se záchvaty s nehybným zíráním a motorickými projevy, zdá se, že ve skupině s nehybným zíráním je prognóza lepší. Zřejmě je tomu tak proto, že se zde objevuje méně encefalopatií. O tom, jak důležité jsou u PNES otázky sociální, svědčí, že lepší prognózu mají pacienti s dostatkem přátelských vazeb a dokonce i ti, kteří měli tyto vztahy v dětství. Ostatně děti mají lepší prognózu než dospělí, ale o tom je řeč v jiném článku této série. Naopak soudní stíhání je špatnou prognostickou známkou.

Pozornost jistě zasluhuje fakt, že někteří pacienti dosáhnou remise bez jakýchkoli léčebných zásahů (Betts a Boden, 1992) a u jiných PNES perzistují, přestože jsou podle současných znalostí léčeni správně (Walczak et al., 1995). Ale i u léčebných úspěchů je otázkou, zda vymizení záchvatů věrohodně odráží aktivitu onemocnění. Nezdá se totiž, že by zde kritéria, která byla vypracována pro nemocné s epilepsiemi, byla adekvátní. U řady zejména konverzních nemocných je symptomatologie velmi měnlivá, k jednomu příznaku se přidávají příznaky další či původní příznak vymizí a je nahrazen příznaky jinými (Kanner et al., 1999). Ani formální měření kvality života nemusí poskytovat nezkrácený obraz o aktivitě onemocnění. Např. ačkoli 75 % pacientů v jedné studii hlásilo zlepšení kvality svého života, nebylo možno objektivně psychosociální zlepšení prokázat (Jongsma et al., 1999).

Závěr

PNES představují častý medicínský problém. Cílem péče o tyto nemocné je v ideálním případě časně a pozitivně (tedy ne způsobem „nejde o epilepsii“) stanovit diagnózu (Gigineishvili, 1999), zabránit opakování záchvatů a dosáhnout vymizení základní psychopatologie a dalších často sdružených

psychogenních tělesných příznaků. Těchto cílů se však v současnosti zřejmě nedaří dosáhnout ve většině případů a PNES často přetrvávají i po úspěšném stanovení diagnózy. Ale i tehdy má správně vedená diagnostika svůj význam, protože přinejmenším ušetří pacienty zbytečné léčby antiepileptiky a invazivních, potenciálně zdraví a život ohrožujících zákroků. Také celospolečenský dopad i skromných terapeutických výsledků je pozitivní, protože sníží objem finančních prostředků vynakládaných na tuto skupinu nemocných.

Bagatelizace PNES není na místě. Ukazuje se, že pacienti s PNES a epilepsiemi vnímají svůj život jako stejně stresující, což ovlivňuje kvalitu nejen jejich života, ale i života jejich blízkých. Medicínské a ekonomické aspekty PNES pak mají i celospolečenskou dimenzi. Proto je potřeba se péči o tyto nemocné a výzkumu PNES intenzivně věnovat.

Literatura

1. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 241–245.
2. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 9: 280–281.
3. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia* 2004; 45: 1150–1153.
4. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients in non-epileptic attack disorder. Part I. *Seizure* 1992; 1: 19–26.
5. Bodde NM, Brooks JL, Baker GA, Boon PA, Hendriksen JG, Mulder OG, Aldenkamp AP. Psychogenic non-epileptic seizures—definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure* 2009; 18: 543–553.
6. Brooks JL, Goodfellow L, Bodde NM, Aldenkamp A, Baker GA. Nondrug treatments for psychogenic nonepileptic seizures: what's the evidence? *Epilepsy Behav* 2007; 11: 367–377.
7. Cuthill FM, Espie CA. Sensitivity and specificity of procedures for the differential diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures: a systematic review. *Seizure* 2005; 14: 293–303.
8. Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol* 1985; 42: 1183–1187.
9. Gigineishvili D. Psychogenic non-epileptic seizures: can we make a positive diagnosis. *Seizure* 1999; 8: 485–489.
10. Gröppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 610–614.
11. Jongsma MJ, Mommers JM, Renier WO, Meinardi H. Follow-up of psychogenic, nonepileptic seizures: a pilot study – experience in a Dutch special centre for epilepsy. *Seizure* 1999; 8: 146–148.
12. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology* 1999; 53: 933–938.
13. Kotsopoulos IA, de Krom MC, Kessels FG, Lodder J, Troost J, Twellaar M, van Merode T, Knottnerus AJ. The diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures. *Epilepsy Res* 2003; 57: 59–67.
14. 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.
15. Ramchandani D, Schindler B. Evaluation of pseudoseizures. A psychiatric perspective. *Psychosomatics* 1993; 34: 70–79.
16. Petramfar P, Yaghoobi E, Nemati R, Asadi-Pooya AA. Serum creatine phosphokinase is helpful in distinguishing generalized tonic-clonic seizures from psychogenic nonepileptic seizures and vasovagal syncope. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 330–332.
17. Ramani V. Review of psychiatric treatment strategies in non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR, eds. *Non-epileptic seizures*. New York, Butterworth: 1993: 275–283.
18. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008; 12: 622–635.
19. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 2003; 4: 205–216.
20. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Helmstaedt C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002; 58: 493–495.
21. Reuber M, Howlett S, Kemp S. Psychologic treatment of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Expert Rev Neurother* 2005; 5: 737–752.
22. Schwabe M, Reuber M, Schöndienst M, Gülich E. Listening to people with seizures: how can linguistic analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders? *Commun Med* 2008; 5: 59–72.
23. Willert C, Spitzer C, Kusserow S, Runge U. Serum neuron-specific enolase, prolactin, and creatine kinase after epileptic and psychogenic non-epileptic seizures. *Acta Neurol Scand* 2004; 109: 318–323.
24. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 1131–1137.

MUDr. Zdeněk Vojtěch

Neurologické oddělení,
Nemocnice Na Homolce
Roentgenova 3, 150 30 Praha 5
zdenek.vojtech@homolka.cz

