

FRONTÁLNÍ A PSYCHOGENNÍ ZÁCHVATY - DIFERENCIÁLNĚ DIAGNOSTICKÝ PROBLÉM

MUDr. Robert Kuba

Centrum pro epilepsie, 1. neurologická klinika u sv. Anny, Brno

V našem krátkém sdělení prezentujeme tři ilustrativní kazuistiky pacientů, u kterých byla nesprávně stanovena diagnóza „psychogenní záchvaty“. Všem pacientům byla na základě stanovení této diagnózy postupně vysazena veškerá antiepileptická léčba, což u všech vedlo k výraznému zhoršení klinického stavu, zvýšení frekvence záchvatů a v jednom případě ke konvulzivnímu epileptickému statu. Při následné dlouhodobé skalpové videoelektroencefalografii (video-EEG) vyšetření byla stanovena diagnóza epilepsie frontálního laloku. Retrospektivní rozbor iktálních příznaků všech pacientů poukazuje na některá klinická a anamnestická data, která jsou důležitá v diferenciální diagnostice frontálních epileptických a psychogenních záchvatů (noční výskyt, vokalizace, stereotypní průběh, krátké trvání, bizarní motorická aktivita a další). Dlouhodobé skalpové video-EEG patří k základním vyšetřením, která mají své jednoznačné místo v diferenciální diagnostice epileptických a psychogenních záchvatů. **Klíčová slova:** epilepsie, frontální lalok, psychogenní záchvaty, diagnostika.

Úvod

Diferenciální diagnostika poruch vědomí je mnohdy velmi obtížným problémem s významným praktickým dopadem (3). Nejčastěji se v klinické praxi setkáváme s nutností odlišit epileptické a psychogenní záchvaty. Jejich odlišení bývá často velmi svízelné, a to mimo jiné i proto, že se poměrně často setkáváme u jednoho pacienta s kombinací epileptických a psychogenních záchvatů (5). Přítomnost epileptických záchvatů tedy nevylučuje existenci záchvatů neepileptických a naopak. Existuje řada studií, které se snaží diferencovat klinické charakteristiky obou typů záchvatového onemocnění za účelem klinického odlišení obou typů záchvatů při video-EEG vyšetření (2, 7). Přesto žádná z poměrně významných klinických charakteristik vyskytujících se u neepileptických záchvatů, jako jsou například delší trvání záchvatového stavu, pohyby hlavy ze strany na stranu, zavřené oči v průběhu záchvatů a další (2, 4), neplatí jednoznačně. Existence psychopatologie nevylučuje přítomnost epilepsie a na druhé straně organické poškození mozku nevylučuje existenci neepileptických záchvatů (6).

Typem záchvatů, které jsou nejčastěji nesprávně diagnostikovány jako psychogenní, jsou epileptické záchvaty vycházející z frontálního laloku (4, 7), zvláště pak ty s mediálním počátkem (suplementární motorická area (SMA) a mediální, intermediální kortex) (4). Důvodem častého diagnostického pochybení není jen klinická podobnost motorických symptomů v průběhu obou typů záchvatů (2, 7), ale i poměrně častý negativní skalpový interiktální EEG nálezy u mediálních frontálních epilepsií (1).

Jedním ze základních vyšetření, které je zcela nezastupitelné v diferenciální diagnostice epileptických a psychogenních záchvatů, je dlouhodobé skalpové video-EEG vyšetření. Jeho výsledky jsou velmi přínosné, nicméně ne absolutně. Řada frontálních (zejména mediálních záchvatů) má minimální nebo žádný iktální EEG korelát (6) a ani epileptolog erudovaný v popisu video-EEG vyšetření není schopen na základě kliniky tyto typy záchvatů od sebe odlišit ve všech případech (3).

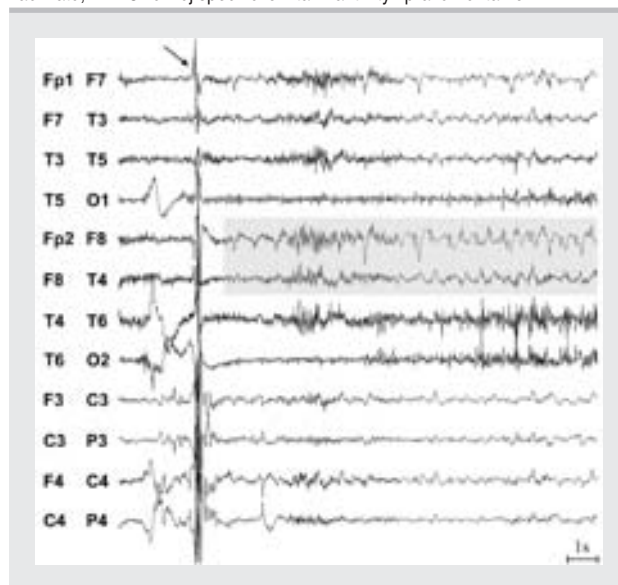
Prezentujeme tři ilustrativní kazuistiky pacientů, u nichž byly nesprávně diagnostikovány psychogenní záchvaty a u kterých byla postupně vysazena veškerá antiepileptická

terapie. Za zásadní považujeme tu skutečnost, že ani v jednom případě nebylo před stanovením diagnózy „psychogenní záchvaty“ provedeno video-EEG vyšetření.

Kazuistika 1

Pacientka, 24 let, pravačka s anamnézou záchvatového onemocnění od 16 let věku. Prakticky všechny záchvaty byly rodinou popisovány jako noční; pacientka se posadila na lůžku, měla nepřítomný výraz v obličeji, zhoršené dýchání, „rozmáchlé pohyby“ horních končetin, většinou nekoordinované a vokalizovala. Pacientka měla anamnézi prakticky na celý záchvatový stav. Délka trvání popsaného záchvatu byla od 20 do 40 sekund, frekvence 5–8× za jeden měsíc, časté byly kumulace několika stereotypních záchvatů za jednu noc. V anamnéze byla pacientka léčena fenytoinem (PTH) a karbamazepinem (CBZ) v monoterapii a dvojkombinací CBZ a valproát (VPA). Každý z uvedených léků vedl pouze k přechodnému snížení frekvence záchvatů. Vzhledem k anamnéze poruch vědomí, které nereagovaly na terapii klasickými antiepileptiky, byla pacientka vyšetřena na jiném neurolo-

Obrázek 1. (kazuistika 1) Iktální EEG. Šipka označuje počátek klinického záchvatu, v EEG rozvoj specifické iktální aktivity vpravo frontálně.



gickém pracovišti, kde všechna provedená vyšetření (EEG studie, počítačová tomografie (CT) mozku, magnetická rezonance (MR) mozku, jednofotonová emisní tomografie (SPECT) mozku) vykazovala negativní výsledky. Pacientka byla vyšetřena klinickým psychologem, který suponoval pravděpodobnou psychogenní etiologii paroxysmálních stavů. Na základě tohoto vyšetření byla pacientce během následujícího půl roku vysazena kompletně antiepileptická terapie (VPA+CBZ).

Po 2 měsících od úplného vysazení antiepileptické medikace se stav pacientky zhoršil stran frekvence nočních záchvatů (více než dvojnásobek), objevily se denní záchvaty prakticky totožné kliniky, celkem dvakrát bylo popisováno bezvědomí s tonickými a klonickými křečemi končetin v kvadrudistribuci s pokousáním a pomočením. V této době byla pacientka přijata k došetření na naši kliniku. CT a MR mozku neprokázaly strukturální patologii, interiktální SPECT mozku prokázal sníženou perfuzi v levém temporálním i frontálním laloku. Při nativním EEG a EEG po spánkové deprivaci byl zaznamenán pouze nespecifický nálezy (epizodicky theta vlny) fronto-centrálně vpravo. Při skalpovém video-EEG bylo zaznamenáno 10 záchvatů, 9 z nich ze spánku – klinicky: náhlý vznik, „hypermotorické“ nekoordinované automatizmy horních končetin bez lateralizace, prominentní vokalizace, pozdní deviace hlavy tonického charakteru doprava, trvání 15–25 sekund s následným rychlým návratem vědomí. Iktální EEG zaznamenalo v době počátku záchvatů difuzní oploštění s následným zpomalením (theta-delta aktivita) a postupným rozvojem specifické iktální aktivity frontálně vpravo (obrázek 1).

Případ pacientky byl uzavřen jako epilepsie frontálního laloku, pravděpodobně vpravo. Pacientce byl nasazen lamotrigin (LTG) v dávce 300 mg denně, nyní je pacientka 3 roky plně kompenzovaná (bez záchvatů).

Kazuistika 2

Pacientka, 23 let, pravačka, s negativní osobní anamnézou stran jiných onemocnění. První pravděpodobně generalizovaný záchvat byl popsán v 10 letech věku, následovalo 5 měsíců bezzáchvatové období, po které pacientka nebyla léčena. Od této doby došlo k rozvoji nočních záchvatových stavů, vždy ze spánku, které pacientka charakterizovala jako pocit trnutí a pocit „stažení“ v pravé horní končetině od lokte distálně, následovaný pocitem stažení v trupu a rozvojem několik sekund trvajících pohybů všech končetin, na které si pacientka pamatuje, není je ale schopna potlačit. Podle objektivní anamnézy byla zároveň přítomna vokalizace (charakteru palilalie). V některých záchvatech byl přítomen opistotonus. V počátku anamnézy se popsané stavy vyskytovaly asi 2–5× za jeden měsíc, v roce 1998 6–8× za jeden den. Popsané záchvaty byly rezistentní na podávanou antiepileptickou léčbu v monoterapii i kombinované terapii (etosuximid (ETS), PHT, VPA, vigabatrin (VGB) a CBZ). Pacientka byla vyšetřena komplexně na jiném klinickém pracovišti – EEG studie, CT, MR mozku a interiktální SPECT mozku: vše s negativním nálezem. Vzhledem k psychologickému vyšetření a výše popsaným paraklinickým výsledkům byla supponována mož-

ná psychogenní etiologie paroxysmálních stavů a během 3 měsíců vysazena antiepileptická terapie (VGB+CBZ). Postupně došlo ke zhoršení frekvence nočních záchvatů, objevily se záchvaty denní. Pacientka byla 3 měsíce od ukončení vysazování antiepileptik hospitalizována s vážným poraněním břicha při epileptickém záchvatu (ruptura sleziny, hemoperitoneum) na chirurgickém oddělení a zde byla akutně operována. Při zahájení vyšetřování na našem pracovišti byla frekvence záchvatů přibližně 6–15 záchvatů denně. V EEG bylo přítomno výrazné nespecifické zpomalení v obou frontálních oblastech a frekventní výboje pomalých a zaostřených vln bifrontálně, nebo s fokálním počátkem frontálně vlevo. CT, MR mozku a interiktální SPECT mozku byly bez nálezu patologie. Zachyceno bylo celkem 12 záchvatů, 8 z toho ze spánku – klinicky: náhlý vznik, tonické axiální příznaky, vokalizace, bizarní – nekoordinované pohyby všech končetin a tachykardie, trvání 12–20 sekund s rychlým návratem k normálnímu stavu vědomí a parciální amnézií na záchvat. Všechny záchvaty měly iktální korelát v EEG; bylo přítomno difuzní oploštění EEG aktivity, pravděpodobná fokální desynchronizace frontálně vlevo, následované rytmickou theta a delta aktivitou bifrontálně více vlevo.

Případ pacientky byl uzavřen jako epilepsie frontálního laloku, pravděpodobně vlevo. Byla zahájena terapie valproátem, nejdříve parenterálně, následně perorálně s okamžitou redukcí záchvatů (po dvou týdnech terapie průměrně 1 záchvat denně) po dvou měsících byl přidán topiramát (TPM). V současné době je pacientka více než rok plně kompenzovaná (bez záchvatů) na dvojkombinaci VPA (1 000 mg) + TPM (300 mg denně).

Kazuistika 3

Pacientka, 26 let, pravačka s negativní anamnézou stran ostatních onemocnění byla léčena na „epilepsii s parciálními záchvaty s komplexní psychomotorickou symptomatologií“ od 5 let věku. Do 15 let věku byly záchvaty ojedinělé, několikrát za jeden rok, od 16 do 21 let zcela bez záchvatů. Od počátku anamnézy byla pacientka léčena dvojkombinací CBZ + PTH. V 21 letech jsme v anamnéze zaznamenali pokus o vysazení terapie vzhledem k plné kompenzaci. V 22 letech věku (bez antiepileptické léčby) se objevují opět noční paroxysmální stavy – při objektivní anamnéze byly popsány jako stavy, kdy se pacientka posadí na lůžku, neartikulovaně vokalizuje a otírá si obličej pravou rukou, následují nekoordinované pohyby končetin. Popsané paroxysmální stavy trvaly asi 20 sekund. Byla zahájena monoterapie CBZ – bez efektu, kombinovaná terapie CBZ+VPA – bez efektu a následně i trojkombinace CBZ+VPA+TPM opět bez ovlivnění frekvence nočních paroxysmálních stavů. Jiné záchvaty v anamnéze pacientky nebyly zjištěny. Z dostupné dokumentace jsme zjistili, že byly opakovaně zaznamenány negativní EEG nálezy interiktálně, CT a MR mozku byly negativní. Po přešetření na jiném neurologickém pracovišti byla supponována psychogenní etiologie záchvatových stavů a bylo doporučeno postupné vysazení antiepileptické terapie. V posledních 12 měsících před naší hospitalizací byla všechna antiepileptika (TPM, VPA a CBZ) postupně vysazena. Byla doporučena psychiatrická péče a terapie. Den

před přijetím na naše pracoviště byla pacientka pro opakované poruchy vědomí s křečemi hospitalizována na psychiatrickém pracovišti. Po urgentním přeložení pacientky jsme při video-EEG vyšetření stanovili diagnózu konvulzivní status epilepticus, byla zahájena urgentní terapie kontinuálně parenterálně podávaným midazolamem a valproátem. Za 4 následující hodiny bylo zachyceno celkem 6 generalizovaných toniko-klonických záchvatů, vzhledem k rezistenci epileptického statu na podávanou terapii byla pacientka urgentně přeložena na anesteziologické pracoviště. Zde byl stav komplikován purulentní tracheitidou a rhabdomyolýzou. Po 7 dnech intenzivní terapie byla pacientka přeložena na naše pracoviště s kombinací dvou perorálně podávaných antiepileptik (CBZ a VPA) a kontinuální parenterální terapií midazolamem. Při video-EEG nebyly zachyceny generalizované záchvaty, ale bylo zachyceno 10 parciálních záchvatů se stereotypními automatizmy končetin, vokalizací, grimasováním s pozdní tonickou posturou končetin a deviací hlavy a očí doprava. Trvání záchvatů bylo asi 30 sekund, byl přítomen rychlý návrat k plnému vědomí. V iktální EEG nebyl zaznamenán jednoznačný iktální počátek, v dalším průběhu záchvatu rytmická pomalá aktivita (theta) bifrontálně s převahou vlevo. Za další týden pokračující terapie byla pacientka zcela bez záchvatů. Nyní je v domácím léčení při výše zmíněné dvojkombinaci (CBZ+VPA) měsíc bez záchvatů. Případ pacientky byl uzavřen jako epilepsie frontálního laloku - opět pravděpodobně vlevo.

Diskuze

Všechny tři prezentované kazuistiky ukazují historii pacientek, u kterých byla na základě klinických a paraklinických vyšetření stanovena nesprávně diagnóza „psychogenní záchvaty“ a kterým byla vysazena antiepileptická léčba, což vedlo ve dvou případech ke zhoršení klinického stavu (kumulaci epileptických záchvatů) a v jednom případě až k rozvoji konvulzivního epileptického statu s nutností anesteziologické péče. U všech případů byly zaznamenány před vysazením léků negativní výsledky strukturálních i funkčních paraklinických vyšetření (CT, MR, EEG studie). Léky byly mimo jiné vysazeny i na základě psychologického vyšetření, které suponovalo možnost neepileptických záchvatů. Ani v jednom případě nebylo provedeno skalpové video-EEG vyšetření před stanovením definitivní diagnózy.

I přes svá četná úskalí patří video-EEG vyšetření k základním diagnostickým procedurám, které jsou nutné před stanovením definitivní diagnózy „psychogenní záchvaty“. Pokud blíže analyzujeme kliniku záchvatů před vysazením léků, je možné si povšimnout určitých společných znaků. Záchvaty všech pacientek se vyskytovaly zcela stereotypně

v noci, což je velmi dobrý diferenciálně diagnostický anamnestický příznak, který ukazuje na epileptickou etiologii, jak prokázaly některé studie (4, 7). I my považujeme výskyt záchvatů převážně v nočních hodinách za velmi silný argument, který hovoří proti psychogenní (neorganické) etiologii záchvatových stavů.

Ze stejných anamnestických dat pacientů se dozvídáme, že záchvaty byly při objektivní anamnéze popsány jako podobné jeden druhému (stereotypní), krátkého trvání (souhrnně do 40 s). Tato data jsou opět významná z hlediska diferenciální diagnostiky a svědčí opět spíše pro epileptickou etiologii. Další klinické příznaky popsané v anamnéze jako nekoordinované pohyby končetin, vokalizace, opistotonus se mohou vyskytovat jak v průběhu psychogenních, tak epileptických záchvatů.

Dalším společným znakem všech tří případů je farmakorezistence na podávanou antiepileptickou terapii. Přítomnost plné kompenzace u dvou ze tří pacientek v dalším průběhu po stanovení diagnózy epilepsie, je tak důkazem nutnosti opakovaných terapeutických pokusů v léčbě farmakorezistentní epilepsie.

Skalpové video-EEG ve všech případech prokazuje jednoznačnou epileptickou etiologii záchvatových stavů. U všech zachycených záchvatů jsme prokázali pozitivní iktální nálezy v EEG a iktální kliniku zcela typickou pro parciální záchvaty „frontálního charakteru“. I přesto, že nelze jednoznačně vyloučit kombinovanou (neepileptickou a epileptickou) etiologii záchvatů před stanovením konečné diagnózy, byla epilepsie jednoznačně dominující v klinickém obraze všech tří pacientek.

Závěr

Epilepsie frontálního laloku, zvláště potom záchvaty s počátkem v oblasti SMA a mesiálního frontálního kortexu, jsou jednou z nejčastěji mylně diagnostikovaných forem epilepsie ve vztahu k psychogenním záchvatům. Důležitými klinickými atributy, které suponují možnost epilepsie frontálního laloku jsou: noční nebo převážně noční záchvaty, krátké trvání záchvatů, jejich stereotypní charakter, vokalizace a přítomnost nekoordinovaných pohybů (automatizmů končetin). Negativní interiktální a mnohdy i chudý iktální EEG nálezy nevyklučují epilepsii, stejně jako negativní nálezy při strukturálních a funkčních vyšetřeních mozku (CT, MR, interiktální SPECT). Vysazování antiepileptické léčby je nutno provádět za stálého monitorování klinického stavu a EEG. Dlouhodobé skalpové video-EEG má spolu s dalšími paraklinickými a klinickými metodami zcela nezastupitelné místo v diferenciální diagnostice psychogenních (neepileptických) a epileptických záchvatů.

Literatura

1. Bautista, R.E., Spencer, D.D., Spencer, S.S. (1998): EEG findings in frontal lobe epilepsy. *Neurology*; 50: 1765–1771.
2. Boon, P.A., Williamson, P.D. (1993): The diagnosis of pseudoseizures. *Clin Neurol Neurosurg*; 95: 1–8.
3. Brázdil, M. (2000): Diferenciální diagnostika epileptických a neepileptických (pseudoepileptických) záchvatů v klinické praxi. *Neurologie pro praxi*; 1: 12–14.
4. Kanner, A.M., Morris, H.H., Lüders, H. (1990): Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology*; 40: 1404–1407.

5. King, D.W., Gallagher, B.B., Murvin, A.J., et al. (1982): Pseudoseizures: diagnostic evaluation. *Neurology*; 32: 18–23.
6. Lelliott, P.T., Fenwick, P. (1991): Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand*; 83: 129–132.
7. Saygi, S., Katz, A., Marks, D.A., Spencer SS. (1992): Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology*; 42: 1274–1277.