



Prof. CMKP dr hab. n. med. Joanna Jędrzejczak
Klinika Neurologii i Epileptologii CMKP,
Warszawa

Różnicowanie czołowych napadów padaczkowych i psychogennych napadów rzekomopadaczkowych

W. Curt LaFrance JR, MD, MPH,^{a,b} Selim R. Benbadais, MD^{c,d}

^aDivision of Neuropsychiatry and Behavioral Neurology, Rhode Island Hospital, Providence, Stany Zjednoczone
^bDepartments of Psychiatry and Neurology, Brown Medical School, Providence, Stany Zjednoczone
^cTampa General Hospital, Tampa, Stany Zjednoczone
^dUniversity of South Florida, Tampa, Stany Zjednoczone

Adres do korespondencji:
W. Curt LaFrance JR, MD, MPH
Division of Neuropsychiatry and Behavioral Neurology, Rhode Island Hospital, 593 Eddy Street, Potter 3, Providence, RI 02903

e-mail: william_lafrance_jr@brown.edu

Neurol Clin 29 (2011) 149–162

Neurologia po Dyplomie
2011; 6 (2): 32-41

SŁOWA KLUCZOWE: napady padaczkowe, psychogenne napady rzekomopadaczkowe, padaczka czołowa, rozpoznanie, wideo-EEG

Pomyłki w rozpoznaniu padaczki są powszechne. Okazuje się, że u 20-40% pacjentów kierowanych do ośrodków leczenia padaczki z powodu padaczki lekoopornej rozpoznanie było mylne.¹⁻³ U większości pacjentów z błędnie rozpoznaną padaczką rozpoznawane są psychogenne napady rzekomopadaczkowe (psychogenic nonepileptic seizures, PNES) lub rzadziej omdlenia⁴ i parasomnie.⁵ Niekiedy inne zaburzenia napadowe mogą być uznane za padaczkę, jednak są one rzadko obserwowane na oddziale długotrwałej rejestracji napadów wideo-EEG (seizure monitoring unit). Raz postawione rozpoznanie padaczki jest bezkrytycznie powtarzane, co opóźnia właściwą diagnozę^{6,7} i zwiększa koszty opieki.⁸⁻¹⁰

Psychogenne napady rzekomopadaczkowe to ograniczone w czasie, napadowe zaburzenia ruchu, uczucia, zachowania i świadomości, które mogą przypominać napady padaczkowe, jednak nie są wynikiem wylądowań padaczkowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Wśród 1% populacji amerykańskiej, u którego rozpoznano padaczkę, od 5 do 20% ma psychogenne napady rzekomopadaczkowe.¹¹ Średni czas między wystąpieniem PNES a postawieniem właściwego rozpoznania wynosi siedem lat.⁶ Pomyłki w rozpoznaniu PNES są kosztowne dla pacjenta, systemu opieki zdrowotnej i społeczeństwa. W amerykańskim systemie opieki zdrowotnej koszt badań i leczenia pacjentów z mylnie rozpoznaną padaczką jest oceniany na 100-900 milionów USD na rok.⁹ Pacjentom z PNES przepisywane są leki przeciwpadaczkowe, które nie tylko nie leczą napadów, ale mogą prowadzić do ich zaostrzenia.¹² Wykonuje się u nich liczne badania i nie otrzymują odpowiedniej pomocy psychologicznej. Opóźnienie w postawieniu rozpoznania może być przyczyną niepożądanego wpływu niepotrzebnie wdrożonych leków przeciwpadaczkowych i powikłań jatrogennych związanych z procedurami inwazyjnymi wykonywanymi w tzw. stanie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych.¹³ Wiąże się także z kosztami nieuzasadnionych hospitalizacji i badań, opóźnieniem w kierowaniu na odpowiednie leczenie psychiatryczne oraz trudnościami ze znalezieniem zatrudnienia i ograniczeniem sprawności.¹⁴

Pierwszym krokiem postępowania w PNES jest właściwe rozpoznanie. Złotym standardem jest rejestracja wideo-EEG napadów padaczkowych. Niektóre rodzaje napadów padaczkowych, np. w padaczkę czołowej, ze względu na morfologię mogą być traktowane jako PNES i odwrotnie – PNES mogą bardzo przypominać napady padaczkowe. Nowe techniki diagnostyczne mogą pomóc

zróżnicować stereotypową semiologię obserwowaną w napadach czołowych od niestereotypowych PNES. Obserwacja pacjenta przy łóżku może sprzyjać lepszej interpretacji wideo-EEG i trafnemu rozpoznaniu PNES. W tym artykule przedstawiono inne techniki diagnostyczne, które mogą poprawić trafność diagnostyki na podstawie wideo-EEG. Omówiono także zagadnienie bezpieczeństwa odstawienia leków przeciwpadaczkowych w przypadku napadów niepadaczkowych.

Napady niepadaczkowe (nonepileptic seizures, NES) mogą mieć fizjologiczne lub psychogenne podłoże. Czasami trudno odróżnić NES od napadów padaczkowych, ponieważ w obu typach napadów obserwuje się zaburzenia zachowania, świadomości, czucia i postrzegania.¹⁵ W niedawnych badaniach wykazano klinicznie przydatne różnice widoczne w badaniu przyłożkowym pacjenta i w zapisie wideo-EEG. Właściwe rozpoznanie determinuje właściwe leczenie.

Rozpoznanie: różnicowanie napadów padaczkowych i niepadaczkowych

Diagnostyka i leczenie pacjentów z PNES od dawna stanowi problem dla neurologów, psychiatrów i lekarzy medycyny ratunkowej. Poza wywiadem i wideo-EEG w diagnostyce PNES mogą pomóc: semiologia napadów, badania neurofizjologiczne, charakterystyka pacjenta i testy neuropsychologiczne.

Różnicowanie napadów padaczkowych z niepadaczkowymi jest pierwszym krokiem do właściwego postępowania.¹⁶ PNES mogą bardzo przypominać napady padaczkowe. Złotym standardem w różnicowaniu tych dwóch typów napadów jest wideo-EEG.¹⁷ Ze względu na brak możliwości potwierdzenia neuropatologicznego trafności wideo-EEG, metodą odniesienia jest zgodność ocen między badaczami (inter-rater reliability, IRR). Wideo-EEG ma wysoki IRR dla padaczki i umiarkowany dla PNES, co szczegółowo zostanie omówione poniżej.¹⁸ IRR byłby zapewne wyższy, jeśli dodatkowo opierałby się na wywiadzie, badaniu przedmiotowym i większej liczbie danych o przebiegu napadu. Do rozpoznawania napadów niepadaczkowych można wykorzystywać różne techniki, jednak kluczowe jest przyjęcie na oddział monitorowania napadów.¹⁹ Wideo-EEG nie tylko umożliwia ostateczne rozpoznanie w niemal 90% przypadków, ale także pozwala skorygować mylne rozpoznania padaczki, co skutkuje zmianą leczenia w 79% przypadków.²⁰ Monitorowanie pacjentów w specjalistycznym oddziale pozwala także zidentyfikować 10% pacjentów, u których z PNES współwystępują napady padaczkowe.²¹ W starszym piśmiennictwie szacowany odsetek współwystępowania napadów padaczkowych i PNES był wyższy. Obecnie uważa się, że było to spowodowane nieostrymi kryteriami różnicowania między PNES i napadami padaczkowymi.

Poddające się obserwacji elementy semiologii napadów, które są pomocne w odróżnieniu PNES od padaczki, zostaną przedstawione poniżej (tabela).²²

OBJAWY OCZNE I MIMICZNE

Na podstawie danych z wideo-EEG badacze stwierdzili, że podczas PNES 50 z 52 pacjentów miało zamknięte oczy (96%), natomiast podczas napadów padaczkowych 152 z 156 pacjentów miało otwarte oczy (97%).²³ Jest to bardzo pomocna informacja przy różnicowaniu PNES i napadów padaczkowych, zwłaszcza gdy oba typy napadów współwystępują u jednego pacjenta. Również inni świadkowie, np. członkowie rodziny, mogą powiedzieć lekarzowi, czy w czasie napadów chory miał otwarte czy zamknięte oczy. Inni badacze poddali prospektywnej ocenie przydatność relacji samego pacjenta i świadków dotyczącej zamknięcia oczu w trakcie napadu w przewidywaniu napadów niepadaczkowych przed monitorowaniem wideo-EEG.²⁴ W ramach badania oceniono na oddziale długotrwałej rejestracji napadów wideo-EEG 112 pacjentów: 43 z PNES (38%) i 84 z padaczką (75%). W tym badaniu nie oceniano zamknięcia oczu zero-jedynkowo, czyli jako tak lub nie, ale jako procent czasu z zamkniętymi oczami podczas napadu. Po weryfikacji wideo-EEG okazało się, że samoocena zamknięcia oczu była trafniejsza niż ocena świadków. W badaniu tym potwierdzono, że zarejestrowane w wideo-EEG zamknięcie oczu miało 92% swoistość dla PNES, jednak czułość nie była tak wysoka, jak uprzednio opisywano, i wyniosła tylko 64%.

U pacjentów z PNES obserwuje się także geotropowe ruchy gałek ocznych, podczas których gałki oczne są zwrócone w kierunku, w jakim jest odchyłona głowa.²⁵ Powieki w PNES są zwykle zamknięte dłużej niż 20 sekund, co odróżnia je od napadów czołowych i skroniowych, w których średni czas zamknięcia oczu to 2 sekundy.²⁶ Placz jest także charakterystyczny dla PNES.^{27,28}

Napadowe jękanie i szepczący głos po napadzie także obserwuje się w PNES.^{29,30} Pociąganie nosa i kaszel obserwowano po napadach skroniowych, ale nie po PNES.³¹ Podobnie głośny i chrapliwy oddech obserwuje się po drgawkach padaczkowych, ale nie po PNES.³² Te obserwacje są pomocne w różnicowaniu drgawek padaczkowych z drgawkami w PNES, nie znajdują jednak zastosowania w napadach częściowych.

Ruchy miednicą są opisywane z podobną częstością w padaczce czołowej co w PNES.³³⁻³⁵ Inne cechy kliniczne PNES to nierytmiczne ruchy oscylacyjne lub ruchy z boku na bok oraz inne zdezorganizowane, chaotyczne zachowania.¹⁵ Natomiast napady czołowe zwykle występują we śnie, są krótkie, często towarzyszy im wokalizacja i szybkie toniczne wyprężenie.^{36,37} Niekiedy w PNES obserwowane jest drżenie całego ciała. Te zachowania mogą ulegać złagodzeniom i nasileniom z całkowitym ustąpieniem i ponownym nasileniem, a ich przebieg może być odmienny za każdym razem, co je odróżnia od napadów padaczkowych, które przebiegają stereotypowo.

Zwykło się uważać, że do urazów dochodzi tylko podczas napadów padaczkowych, jednak jak wykazały badania, nawet do 50% pacjentów z PNES doznaje urazów podczas napadów.³⁸ Przy różnicowaniu PNES z napadami padaczkowymi pomocny może być charakter urazów.

Otarcia naskórka wzdłuż powierzchni kości, np. na kończynach lub na policzkach są widywane u pacjentów z PNES,

TABELA. OBJAWY BEHAVIORALNE POZWALAJĄCE RÓZNICOWAĆ PSYCHOGENNE NAPADY RZEKOMOPADACZKOWE I NAPADY PADACZKOWE

Spostrzeżenie	PNES	ES
Początek sytuacyjny	Często	Rzadko
Stopniowe rozwijanie się napadu	Często	Rzadko
Reakcja na bodziec (hałas, światło)	Okazjonalnie	Rzadko
Ruchy celowe	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Opistotonus (łuk histeryczny)	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Przygryzienie języka na koniuszku	Okazjonalnie	Rzadko
Przygryzienie języka z boku	Bardzo rzadko	Często
Przedłużająca się atonia	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Wokalizacja w trakcie fazy toniczno-klonicznej	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Reaktywność podczas stanu nieprzytomności	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Szybka reorientacja po napadzie	Często	Nietypowe
Falujące ruchy	Często	Bardzo rzadko
Ruchy asynchroniczne	Często	Rzadko
Rytmiczne ruchy miednicą	Okazjonalnie	Rzadko
Ruchy głową na boki	Często	Rzadko
Płacz w trakcie napadu	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Napadowe jękanie	Okazjonalnie	Rzadko
Mówienie szeptem po napadzie	Okazjonalnie	Nieobecne
Zamknięte usta w fazie tonicznej	Okazjonalnie	Bardzo rzadko
Zamknięte oczy na początku napadu	Bardzo często	Rzadko
Drgawki trwające ponad 2 minuty	Często	Bardzo rzadko
Zaciśnięte powieki	Często	Bardzo rzadko
Odruch źrenic na światło	Zwykle zachowany	Zwykle nieobecny
Sinica	Rzadko	Często
Chwyatanie w trakcie napadów	Rzadko	Występuje w padaczce czołowej i skroniowej
Pocieranie nosa po napadzie	Nieobecny	Może wystąpić w padaczce skroniowej
Chrapliwy oddech po napadzie	Nieobecny	Często
Samookaleczenie	Może wystąpić (zwłaszcza otarcia naskórka)	Może wystąpić (zwykle zranienia)
Nietrzymanie moczu	Może wystąpić	Może wystąpić

Z: Benbadis SR, LaFrance WC Jr. Clinical features and the role of video-EEG monitoring. W: Schachter SC, LaFrance WC Jr, editors. Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures. Wydanie 3. Cambridge: Cambridge University Press 2010, str. 38-50. Za zgodą. Na podstawie: 22-32,36-40

natomiast zranienia w padaczce. Przygryzienie języka, samoszkodzenia i nietrzymanie moczu są zwykle związane z napadami padaczkowymi, jednak obserwowane są także niemal u dwóch trzecich pacjentów z PNES. Objawy te nie są tak swoiste dla napadów padaczkowych, jak wcześniej sądzono,⁴⁰ zwłaszcza jeśli nie są udokumentowane, a jedynie relacjonowane przez pacjenta. Obiektywnie udokumentowane nieotrzymanie moczu i zranienia mają dużą wartość diagnostyczną (swoistość).

Nie bez znaczenia pozostaje, co pacjenci przynoszą ze sobą na oddział monitorowania napadów. W jednym z badań stwierdzono, że osoby z PNES częściej mają ze sobą pluszowe zabawki.⁴¹ W tym badaniu porównano 381 pacjentów z PNES i 453 chorych na padaczkę. Wśród 23 pacjentów (2,5%), którzy mieli ze sobą pluszową zabawkę przy przyjęciu, u 20 zdiagnozowano PNES, a u trzech padaczkę ($p < 0,001$). Trzech chorych na padaczkę, którzy mieli ze sobą pluszowe zabawki przy przyjęciu, podawało leczenie psychiatryczne w wywiadzie. Czułość wyniosła 5,2%, a swoistość 99,3% z 87% dodatnią i 55% ujemną wartością predykcyjną.

Badacze zasugerowali, że takie zachowanie może być niewerbalną ekspresją potrzeby więzi i zależności lub innych cech osobowości.

Metody diagnostyczne

EEG

Napady niepadaczkowe można najtrafniej rozpoznać na podstawie równoczesnej rejestracji aktywności neurofizjologicznej w EEG i wideo. W wideo-EEG napady pacjenta mogą być obserwowane jednocześnie z EEG, co pozwala skorelować manifestację behawioralną z odpowiednimi zmianami w zapisie EEG. Łącznie z wywiadem i badaniem podmiotowym brak wyładowań padaczkowych podczas napadu pozwala na rozpoznanie napadów niepadaczkowych. Niekiedy napadom padaczkowym nie towarzyszą odpowiednio wyładowania w powierzchniowym zapisie EEG. Zwykle ma to miejsce w przypadku napadów częściowych prostych, napadów czołowych lub

napadów z głębi płata skroniowego.⁴² EEG może także nie nadawać się do interpretacji z powodu artefaktów ruchowych lub mięśniowych. Swoistość różnicowania napadów padaczkowych z niepadaczkowymi przez neurologów bez wykorzystania wideo-EEG, a jedynie na podstawie wywiadu, wynosi 50%.⁴³

W jednym z badań opisano metodę diagnozowania napadów czołowych przez porównywanie zapisów napadów wideo-EEG.⁴⁴ Zsynchronizowane wyświetlanie zapisów dwóch napadów na jednym ekranie okazało się prostą i przydatną techniką badania i prezentowania poszczególnych aspektów semiologicznych napadów padaczkowych. Korzystne może okazać się także wykorzystanie tej techniki do badania napadów niepadaczkowych. Badania sugerują, że magnetoencefalografia może służyć do lokalizacji ogniska w napadach czołowych.⁴⁵ Obecnie badacze skupiają się na wypracowaniu optymalnej procedury lokalizacji między-napadowych wylądowań w zależności od ogniska padacze czołowej za pomocą magnetoencefalografii. W przyszłości mogą one mieć zastosowanie w różnicowaniu padaczki czołowej z prawidłowym zapisem w powierzchniowym EEG od PNES.

BADANIA NEUROHUMORALNE

Zgodnie z konsensusem Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology stężenie prolaktyny (PRL) 30 minut po napadzie jest przydatne do różnicowania uogólnionych napadów toniczno-klonicznych i napadów częściowych złożonych z PNES.⁴⁶ Trimble⁴⁷ jako pierwszy wykazał, że napady toniczno-kloniczne, w przeciwieństwie do PNES, skutkują wzrostem stężenia prolaktyny w surowicy. Po analizie danych z 10 badań spełniających kryteria włączenia komitet badawczy czułość tych oznaczeń dla napadów toniczno-klonicznych ocenił na 60 i 46% dla częściowych złożonych oraz swoistość na 96% dla obu typu napadów. Dodatnia wartość predykcyjna wynosiła 93-99%. Crager i wsp.¹⁹ stwierdzili w podobnym badaniu, że brak wzrostu stężenia PRL ma średnią 89% czułość dla PNES. W klinice wyniki te oznaczają, że przy różnicowaniu z PNES wzrost stężenia PRL stanowi silne potwierdzenie padaczkowego charakteru epizodów o semiologii napadów toniczno-klonicznych lub częściowych złożonych. Przydatność stężenia PRL ma jednak ograniczone znaczenie w różnicowaniu napadów czołowych z PNES.

NEUROOBRAZOWANIE

Nieprawidłowości strukturalne w neuroobrazowaniu ani nie potwierdzają, ani nie wykluczają napadów padaczkowych lub PNES. PNES mogą występować u pacjentów ze zmianami strukturalnymi⁴⁸ i około 10% pacjentów z izolowanymi PNES ma nieprawidłowości strukturalne w rezonansie magnetycznym mózgu.⁴⁹ Neuroobrazowanie czynnościowe nie znajduje zastosowania w różnicowaniu napadów czołowych z PNES. Prawidłowy wynik śródnapadowej tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu nie stanowi potwierdzenia PNES, a nieprawidłowy nie potwierdza padaczki. W niewielkiej serii śródnapadowych i między-napadowych badań SPECT u kilku pacjentów z PNES obser-

wowano lateralizację perfuzji, jednak wyniki śródnapadowe nie różniły się od między-napadowych.⁵⁰ Natomiast u chorych na padaczkę wyniki śródnapadowe różniły się istotnie od napadowych w neuroobrazowaniu czynnościowym.

Charakterystyka pacjentów z PNES i padaczką

TESTY NEUROPSYCHOLOGICZNE

Dostępne są liczne badania poświęcone różnicom poznawczym, emocjonalnym, osobowościowym i psychomotorycznym między pacjentami z napadami padaczkowymi i z PNES. Crager i wsp. dokonali przeglądu piśmiennictwa pod kątem przydatności poszczególnych badań dodatkowych w diagnostyce PNES, w którym relacjonowali ich czułość i swoistość. W podsumowaniu stwierdzili, że wyniki badań neuropsychologicznych pacjentów z napadami padaczkowymi i PNES są prawie takie same, jednak słabsze niż u osób zdrowych. W wybranych testach neuropsychologicznych pacjenci z PNES osiągnęli lepsze wyniki, co zostanie omówione poniżej.

Z zestawienia badań oceniających inteligencję, funkcje psychomotoryczne, motywację i cechy osobowości w PNES⁵¹ wynika, że niema istotnej różnicy między pacjentami z padaczką i PNES w zakresie takich funkcji, jak inteligencja, uczenie się i pamięć, jednak osiągają oni słabsze wyniki niż osoby zdrowe z grupy kontrolnej.⁵² W testach psychomotorycznych u pacjentów z PNES stwierdzono mniejszą siłę uścisku w porównaniu z osobami zdrowymi.⁵³ W testach oceniających motywację pacjenci z PNES wypadają słabiej od osób z napadami padaczkowymi, co prawdopodobnie odzwierciedla niewystarczające zasoby psychologiczne do wykonania pakietu skomplikowanych badań neuropsychologicznych. W niektórych badaniach wykazano podobną częstość przerywania części badania neuropsychologicznego dotyczącej objawów u pacjentów z padaczką i PNES. Uważa się, że prawdziwa symulacja rzadko występuje w PNES,⁵⁴⁻⁵⁶ jednak prawdopodobnie jest niedodiagnozowana z uwagi na to, że jest to raczej oskarżenie niż rozpoznanie. Minesocki wielowymiarowy test osobowości (MMPI) jest używany do oceny pacjentów z PNES od ponad dwudziestu lat. Osobowość w PNES oceniana za pomocą takich narzędzi, jak MMPI-2 wykazuje wysokie wartości dla hipochondrii, hysterii i depresji.^{19,57}

OCENA INTELIGENCJI I FUNKCJI POZNAWCZYCH

Binder i wsp.⁵² nie stwierdzili istotnych różnic między pacjentami z PNES i padaczką w zakresie inteligencji, umiejętności uczenia się i pamięci, które oceniali za pomocą testu inteligencji dla dorosłych Wechslera, testu sortowania kart z Wisconsin i testu uczenia się materiału słownego ze słuchu Raya. Osoby z grupy kontrolnej osiągały zdecydowanie lepsze wyniki niż pacjenci z PNES i padaczką. Bortz i wsp.⁵⁸ analizowali wyniki pacjentów z PNES i padaczką w kalifornijskim teście uczenia się materiału słownego i stwierdzili, że „trudności w trafnym rozpoznawaniu słów po powtarzanej ekspozycji”

mogą odzwierciedlać błąd związany z ujemną odpowiedzią lub psychologiczny mechanizm wyparcia u pacjentów z PNES.

OCENA FUNKCJI PSYCHOMOTORYCZNYCH

Kalogjera-Sackellares i Sackellres⁵³ stwierdzili mniejszą szybkość ruchów i siłę ucisku u pacjentów z PNES w porównaniu ze zdrowymi osobami z grupy kontrolnej. Niektórzy badacze zinterpretowali to jako objaw motywacji, co zostało omówione poniżej. Dodril i Holmes⁵⁹ donoszą, że pacjenci z PNES osiągnęli lepsze wyniki w teście Halsteda-Reitana z różnicą w teście dotykowej dyskryminacji przedmiotów, rozpoznawania rytmu Seashore'a i części B testu łączenia punktów. Choć w teście stukania palcami i teście umieszczania kołków w tablicy z otworkami wyniki pacjentów z PNES i padaczką różniły się od osób zdrowych, Binder i wsp.⁵² nie wykazali jednak różnicy między pacjentami z PNES i padaczką.

OCENA MOTYWACJI

Do testów oceniających motywację należą: portlandzki test rozpoznawania cyfr (Portland Digit Recognition Test), test na symulację zaburzeń pamięci i inne. Wykorzystuje się je do wykrywania nieadekwatnych wyników w testach neuropsychologicznych. Zróżnicowane zaangażowanie i wyniki pacjentów z PNES tłumaczy się nieświadomym stresem psychicznym.⁶⁰ Binder i wsp.^{52,54} wykazali, że pacjenci z PNES osiągnęli słabsze wyniki w portlandzkim teście rozpoznawania palców w porównaniu z pacjentami z padaczką. Badacze twierdzą, że prawdziwa symulacja jest rzadka w PNES oraz że słabsze wyniki pacjentów z PNES mogą odzwierciedlać brak zasobów psychologicznych koniecznych, by wykonać wyczerpującą serię testów neuropsychologicznych. Nowsze testy oceniające wiarygodność objawów u pacjentów z PNES i padaczką dają sprzeczne wyniki. Na podstawie testu zapamiętywania słów Drane i wsp.⁵⁵ wnioskują, że wielu pacjentów z PNES nie wkłada maksymalnego wysiłku w testy neuropsychologiczne. W ich próbie częstość przerywania badania w grupie z napadami niepadaczkowymi wyniosła 51,2% i tylko 8,1% w grupie z padaczką. W bardziej kompleksowych testach obejmujących test zapamiętywania cyfr, test zapamiętywania liter, test symulacji zaburzeń pamięci i portlandzki test rozpoznawania cyfr nie wykazano różnicy między pacjentami z PNES i padaczką, przy czym wyniki pacjentów z padaczką były o 22% gorsze od optymalnych, a pacjentów z PNES o 24%.⁵⁶

OCENA OSOBOWOŚCI: MMPI/MMPI-2 A KLINICZNY PROFIL PSYCHOLOGICZNY

MMPI jest stosowany do oceny pacjentów z PNES od ponad 20 lat. Większość badań wykorzystujących MMPI w PNES wykazała odwrócenie profilu V ze wzrostem w skali 1 (hs [hipochondria]) i 3 (Hy [histeria]) oraz depresją w skali 2 (D [depresja]).¹⁹ Cargar i wsp.¹⁹ donosili także o średniej 70% czułości i 73% swoistości MMPI-2 w diagnostyce PNES. W MMPI-2 zmienne kliniczne wykazały czułość i swoistość sięgającą 80% dla PNES w badaniu obejmującym 57 pacjentów z padaczką i 51 z PNES.⁵⁷ MMPI-2 wydaje się przydatnym testem uzupełniającym diagnostykę wideo-EEG.

Teatralna osobowość pacjentów z PNES została zilustrowana w zaślepionym badaniu pilotażowym, w którym analizowano prace artystyczne pacjentów z padaczką i napadami niepadaczkowymi.⁶¹ Autorzy wyliczyli, że zastosowania przez pacjenta więcej niż dziesięciu barw do narysowania swoich napadów ma 80% dodatnią wartość predykcyjną dla PNES. Galimberti i wsp. zbadali pacjentów z izolowanymi PNES, współwystępowaniem PNES i napadów padaczkowych oraz z izolowanymi napadami padaczkowymi za pomocą zestawu testów psychometrycznych oceniających funkcje poznawcze i behawioralne. Ocenili cechy osobowości i dostosowanie⁶² emocjonalne obejmujące skale: introwersji-ekstrawersji, neurotyzmu, psychotyczności, ilościowej i jakościowej oceny lęku, stresu psychofizjologicznego, depresji i innych objawów lękowych. Stwierdzili, że średnie wyniki w skali stresu psychofizjologicznego w grupie PNES i w grupie z napadami mieszanymi były wyższe niż w grupie z napadami padaczkowymi.

RODZINA I PACJENT

Badania, w których porównywano funkcjonowanie rodzin pacjentów z napadami padaczkowymi i PNES, wykazały, że osoby z PNES oceniają swoje rodziny jako bardziej dysfunkcyjne, zwłaszcza jeśli chodzi o komunikację, oraz że członkowie rodzin pacjentów z PNES mają problem ze zdefiniowaniem ról.⁶³ Pacjenci z PNES zgłaszają więcej dolegliwości somatycznych w porównaniu z chorymi z napadami padaczkowymi.⁶⁴ Dolegliwości bólowe występują powszechnie u pacjentów z PNES. Wśród pacjentów kliniki padaczkowej rozpoznanie fibromialgii lub przewlekłego bólu miało 85% dodatnią wartość predykcyjną dla PNES.⁶⁵ PNES można traktować jako zaburzenie komunikacji, w którym stres jest manifestowany raczej somatycznie niż werbalnie.

Pacjenci z PNES często cierpią z powodu licznych współistniejących zaburzeń psychicznych, takich jak depresja, zaburzenia lękowe, zespół stresu pourazowego (PTSD) i zaburzenia osobowości. Bowman i wsp.⁶⁶ stwierdzili, że połowa pacjentów z PNES zgodnie z DSM-II-R spełnia kliniczne kryteria przynajmniej jednego z tych rozpoznań. Autorzy obserwowali podobne zależności u pacjentów z PNES, wykorzystując kryteria DSM-IV.⁶⁷ Równoczesne występowanie depresji, wykorzystywania seksualnego i zaburzeń osobowości może wiązać się z niekorzystnym rokowaniem u pacjentów z PNES.⁶⁸ Prawdopodobnie porównywanie rokowania i wyników leczenia pacjentów z PNES i chorych z napadami padaczkowymi pozwala na obserwację wpływu zaburzeń współistniejących na napady.

Na podstawie powyższego omówienia można stwierdzić, że zarówno pacjenci z PNES, jak i chorzy z napadami padaczkowymi osiągają słabsze wyniki w testach neuropsychologicznych w porównaniu z grupą kontrolną, jednak jest niewiele różnic, które pozwalałyby wiarygodnie różnicować pacjentów PNES i napadami padaczkowymi. Te nieprawidłowości mogą być związane z co najmniej trzema czynnikami: 1) przyjmowaniem leków przeciwpadaczkowych przez pacjentów z PNES i z padaczką, które mogą upośledzać funkcje poznawcze, 2) uszkodzeniami strukturalnymi OUN u pacjentów z napada-

mi paczkowymi i niektórych z napadami mieszanymi oraz 3) czynnikami emocjonalnymi zaburzającymi funkcje poznawcze u pacjentów z PNES.⁶⁰ Profil psychologiczny pacjentów z PNES obejmuje problemy z wyrażaniem werbalnym stresu, który ujawnia się somatycznie. Często obserwuje się także dysfunkcje w rodzinie.

Podsumowując, testy neuropsychologiczne są mało przydatne w różnicowaniu pacjentów z PNES i padaczką, ponieważ charakteryzują się małą czułością i swoistością. Natomiast mogą okazać się niezbędne, gdy rozpoznanie PNES zostanie już postawione, aby ocenić podłoże psychopatologiczne i mechanizmy powstawania objawów oraz aby pomóc z postawieniu rozpoznania zaburzenia psychicznego (np. somatyzacja, dysocjacja).

Ograniczenia i zagrożenia wideo-EEG

W większości przypadków rozpoznanie PNES za pomocą wideo-EEG jest jasne i pewne. Istnieją jednak ograniczenia wideo-EEG i warto je znać, by uniknąć poważnych pomyłek diagnostycznych.

Śródnapadowe EEG może być prawidłowe w niektórych przypadkach napadów częściowych prostych^{69,70} i częściowych złożonych, zwłaszcza o początku w płacie czołowym.⁶⁷ Interpretacja napadowego EEG może być utrudniona przez artefakty ruchowe. Kluczowe znaczenie dla klinicysty ma wiedza o tym, które napady mogą przebiegać bez manifestacji w EEG. Najczęściej z prawidłowym EEG przebiegają napady bez zaburzeń świadomości (np. częściowe proste). Mogą to być także napady częściowe proste z objawami subiektywnymi, które mogą dotyczyć wszystkich pięciu zmysłów oraz napady pod postacią zjawisk psychicznych.

Do innych napadów, które często występują bez zmian w śródnapadowym EEG należą krótkie wyprężenia toniczne typowo występujące w napadach czołowych. Napady te są zwykle krótkie (5-30 sekund) z bogatą manifestacją ruchową, jednak tak dramatyczną i chaotyczną jak w PNES. Ponieważ zarówno PNES, jak i napady czołowe mogą przebiegać z prawidłowym EEG, może być ono niewystarczające, by jednoznacznie stwierdzić, że napady z bogatą manifestacją ruchową są psychogenne. Krótkie epizody *deja-vu*, lęku lub tonicznego zeszywnienia mogą mieć charakter padaczkowy mimo braku zmian w powierzchniowym EEG. Jeśli napady nigdy się nie uogólniają do epizodów jednoznacznie padaczkowych lub można je sprowokować za pomocą placebo, przemawia to za PNES. Jest to sytuacja podobna do psychogennych zaburzeń ruchowych (PMD), w których rozpoznanie opiera się jedynie na fenomenologii (brak odpowiednika EEG w PMD), a odpowiedź na prowokację placebo lub sugestią stanowi ostateczną przesłankę etiologii psychogennej.⁶⁸ Jako pewnik można traktować, że zjawiska psychogenne nie występują podczas fizjologicznego snu, dlatego zdarzenia, które „wychodzą” z potwierdzonego w EEG snu mają charakter neurologiczny (napady padaczkowe lub parasomnie). Napady padaczkowe z zaburzeniami świadomości i prawidłowym zapisem EEG na-

leżą do rzadkości, a jeśli semiologia kliniczna silnie sugeruje napady padaczkowe, najlepiej traktować je jako napady padaczkowe, przynajmniej na początku. Ostatnio techniki jednoczesnego wyświetlania dwóch filmów na jednym ekranie okazały się przydatne w diagnostyce napadów padaczkowych.⁴⁴

Brak odpowiednich zmian w napadowym EEG sugeruje jedynie niepadaczkową etiologię, ale niepadaczkowa nie zawsze oznacza psychogenną. Przed rozpoznaniem PNES, należy różnicować także inne zaburzenia. Przede wszystkim należy wziąć pod uwagę fizjologiczne zjawiska niepadaczkowe, takie jak omdlenia w stanie czuwania i parasomnie podczas snu. Jeśli omdlenie (z drgawkami lub bez) zostanie zarejestrowane podczas wideo-EEG w zapisie zmiany układają się w charakterystyczny wzorec (fale wolne delta i zahamowanie odpowiadające brakowi przepływu mózgowego).^{71,72} Niekiedy w przypadku braku zmian w śródnapadowym EEG różnicowanie napadów padaczkowych i parasomnii może być trudne. Mioklonie przysenne są zjawiskami łagodnymi, których każdy okazyjnie doświadcza. Choć przypominają one napady miokloniczne, występują tylko podczas zasypiania i to definiuje je jako zjawiska łagodne. Parasomnie można łatwo zidentyfikować w wideo-EEG dzięki ich występowaniu przy przechodzeniu ze stanu czuwania do I fazy snu i braku odpowiednich zmian w zapisie EEG.⁷³ Zespół niespokojnych nóg i okresowe ruchy kończyn podczas snu także zaburzają sen, jednak podczas tych zaburzeń nie obserwuje się zmian w EEG.

Powszechny mit mówi, że do rozpoznania PNES wystarczy zarejestrować epizod napadowy z prawidłowym zapisem w EEG, ale jest to nieporozumienie. Brak zmian w EEG dalej wymaga interpretacji semiologii incydentu, dlatego konieczne trzeba zanalizować także zapis wideo (rozpoznanie może być bardziej trafne na podstawie samego zapisu wideo niż samego zapisu EEG, jeśli różnice w semiologii napadów klasyfikowane są przez odpowiednio przygotowanego badacza).

Inaczej niż w przypadku guzów mózgu najbardziej zbliżonym do biopsji mózgu testem w różnicowaniu PNES i napadów padaczkowych jest wewnątrzczaszkowy monitoring EEG. Ryzyko związane z kraniotomią i umieszczeniem elektrod wewnątrzczaszkowo przewyższa potencjalne korzyści w diagnostyce PNES. W przypadku braku definitywnej diagnozy nie ma metody pozwalającej jednoznacznie potwierdzić PNES, nawet jeśli są one bardzo prawdopodobne. Ramsay i wsp.⁷⁴ opisali ograniczenia EEG i zastosowanie elektrod wewnątrzczaszkowych w przypadku prawidłowego zapisu powierzchniowego EEG. Za pomocą odpowiedniego monitoringu potwierdzono osiem ognisk w przyśrodkowej części płata skroniowego i 2 głęboko położone ogniska w płacie czołowym.

Jak wspomniano wcześniej autorzy badali zgodność ocen wideo-EEG wykonanych przez różnych badaczy.¹⁸ Badaniem objęto grupę epileptologów. W rozpoznawaniu padaczki zgodność oceniających była wysoka ($\kappa=0,69$, 95% przedział ufności [PU] 0,51-0,86). Dla rozpoznania PNES zgodność była umiarkowana ($\kappa=0,57$, 95% PU 0,39-0,76). Dla fizjologicznych zjawisk niepadaczkowych zgodność była mała ($\kappa=0,09$, 95% PU 0,02-0,27). Współczynnik dla wszystkich rozpoznań

łącznie był umiarkowany i wyniósł 0,56 (95% PU 0,41-0,73).¹⁸ Badacze zaznaczyli, że rozpoznanie było w tym badaniu stawiane wyłącznie na podstawie wideo-EEG. Był to zabieg celowy i sztuczny, który nie odzwierciedla praktyki klinicznej. W codziennej pracy rozpoznanie PNES stawiane jest z wykorzystaniem wywiadu (neurologicznego i psychiatrycznego), badania przedmiotowego i wideo-EEG. W badaniu nie doceniono czynnika subiektywnego, będącego elementem sztuki lekarskiej. Stosowane właściwie wideo-EEG pozwala na diagnostykę zjawisk napadowych, a zwłaszcza wiarygodne rozpoznanie PNES.

ZAPIS FAŁSZYWIE DODATNI W EEG

Nieprawidłowości EEG w wywiadzie stanowią powszechny problem. Wielu hospitalizowanych w ośrodkach epileptologicznych pacjentów z PNES ma w wywiadzie nieprawidłowości EEG opisywane jako padaczkokształtne. Często ich epizody napadowe nie sugerują charakteru padaczkowego (np. nieswoiste uczucie lekkości głowy, zawroty głowy lub parestezje), a o rozpoznaniu padaczki decyduje nadinterpretacja EEG. W takiej sytuacji kluczowe znaczenie ma odzyskanie zapisu EEG, który opisano jako padaczkowy, ponieważ żadna liczba następujących po nim zapisów prawidłowych nie niweluje faktu wystąpienia jednego „nieprawidłowego”. Po rewizji opisu w większości przypadków okazuje się, że warianty prawidłowego zapisu były interpretowane jako zjawiska padaczkowe.⁷⁵⁻⁷⁷ Niestety uzyskanie starego zapisu EEG może być trudne. Po pierwsze te zapisy nie zawsze istnieją lub nie są możliwe do zdobycia, po drugie nie wszystkie systemy zapisu cyfrowego są kompatybilne. Dlatego użyteczny może być program, który pozwala odczytywać zapisy EEG w różnych formatach. Do najczęściej nadinterpretowanych zjawisk w EEG należą łagodne skroniowe fale ostre i iglice bramkowe.⁷⁷ Ogólnie rzecz ujmując, próg interpretacji fal ostrych jako padaczkowych musi być wysoki. Kryteria obejmują: asymetryczny zarys (ramię wznoszące bardziej strome, niż opadające), częstotliwość i amplituda odmienne od czynności podstawowej, dwu- lub trójfazowa morfologia, następową falę wolną. Natomiast odwrócenie faz, które często bywa brane pod uwagę, nie jest jednym z kryteriów. Odwrócenie faz odzwierciedla jedynie lokalizację maksymalnej energii wyładowania.⁷⁵⁻⁷⁷ Dodatkowym problemem u dzieci jest częste występowanie łagodnych ogniskowych wyładowań padaczkokształtnych (benign focal epileptiform discharges, BFEDC), które są często obserwowane także w przypadkach bezobjawowych.

Stosowanie leków przeciwpadaczkowych w napadach lekoopornych

Leczenie PNES przekracza zakres tego artykułu,⁷⁸ jednak mając na uwadze, że napady czołowe mogą być odporne na leki i że leki przeciwpadaczkowe nie zmniejszają PNES,⁷⁹ a nawet mogą je zaostrzać,¹² należy wspomnieć o ostatnich doniesieniach dotyczących leków przeciwpadaczkowych. Jedno z far-

makologicznych zagadnień pojawiło się ostatnio w związku z pacjentami z izolowanym PNES, u których odstawia się leki przeciwpadaczkowe. Mając na uwadze, że u większość pacjentów z PNES stosuje się leki przeciwpadaczkowe, Oto i wsp.⁸⁰ postanowili sprawdzić w prospektywnym badaniu czy u pacjentów z PNES można je bezpiecznie odstawić. Leki odstawiono u 78 pacjentów (64 leczonych ambulatoryjnie i 14 hospitalizowanych) z PNES, którzy spełniali wystandaryzowany zestaw kryteriów wykluczających współistnienie napadów padaczkowych. W całej grupie w czasie obserwacji (6-12 miesięcy) częstość napadów spadła. Jedynie u 8 osób doszło do przemijającego wzrostu częstości PNES. Czternastu pacjentów relacjonowało nowe objawy somatyczne po odstawieniu leku, nie obserwowano jednak żadnych poważnych działań niepożądanych. Badacze stwierdzili w podsumowaniu, że u właściwie zdiagnozowanych i monitorowanych pacjentów z PNES można bezpiecznie odstawić leki.

Podsumowanie

Różnicowanie psychogenych napadów rzekomopadaczkowych i padaczki czołowej może stanowić wyzwanie. Rozpoznanie PNES jedynie na podstawie wywiadu jest trudne. Objawy kliniczne, charakterystyka pacjenta i testy neuropsychologiczne stanowią wartościowe uzupełnienie wideo-EEG. Leczenie PNES zaczyna się u neurologa, który powinien bez uprzedzeń przedstawić wyniki wideo-EEG. Następnie konieczna jest współpraca neurologa, psychiatry i psychologa, których zadaniem jest rozpoznanie zaburzeń współistniejących i skuteczne leczenie tej trudnej populacji. Interdyscyplinarne dyskusje i wspólne badania prowadzone przez neurologiczne i psychiatryczne ośrodki badawcze mogą doprowadzić do rozwoju wiedzy i poprawy opieki w tej skomplikowanej grupie pacjentów.

Artykuł z *Neurologic Clinics of North America* (Volume 29, Number 1, Pages 149-162, February 2011, W. Curt LaFrance Jr., MD, MPH, Selim R. Benbadis, MD) jest publikowany za zgodą Elsevier Inc., New York, New York, USA. Tłumaczenie Medical Tribune Polska. Ani autorzy, licencjonodawca, Elsevier Inc., i wydawca, Medical Tribune Polska, nie gwarantują ani nie odnoszą się do jakości i wartości reklamowanych produktów i usług, ani stanowiska reprezentowanego przez reklamodawców.

PIŚMIENNICTWO

1. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, et al. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia*. 2004; 45 (9): 1150-1153.
2. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM*. 1999; 92 (1): 15-23.
3. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure*. 1998; 7 (5): 403-406.
4. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36 (1): 181-184.
5. Tinuper P, Provini F, Bisulli F, et al. Movement disorders in sleep: guidelines for differentiating epileptic from non-epileptic motor phenomena arising from sleep. *Sleep Med Rev*. 2007; 11 (4): 255-267.
6. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, et al. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2002; 58 (3): 493-495.
7. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures: patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure*. 2003; 12 (5): 287-294.

8. Nowack WJ. Epilepsy: a costly misdiagnosis. *Clin Electroencephalogr.* 1997; 28 (4): 225–228.
9. Martin RC, Gilliam FG, Kilgore M, et al. Improved health care resource utilization following video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure.* 1998; 7 (5): 385–390.
10. LaFrance WC, Alper K, Babcock D, et al. Nonepileptic seizures treatment workshop summary. *Epilepsy Behav.* 2006; 8 (3): 451–461.
11. Gates JR, Luciano D, Devinsky O. The classification and treatment of nonepileptic events. In: Devinsky O, Theodore WH editor. *Epilepsy and behavior.* New York: Wiley-Liss; 1991; p. 251–263 Chapter 18.
12. Niedermeyer E, Blumer D, Holscher E, et al. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel).* 1970; 3 (2): 71–84.
13. Dworetzky BA, Bublrick EJ, Szafarski JP, et al. Nonepileptic psychogenic status: markedly prolonged psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2010; 19 (1): 65–68.
14. LaFrance WC, Benbadis SR. Avoiding the costs of unrecognized psychological nonepileptic seizures. *Neurology.* 2006; 66 (11): 1620–1621.
15. Gates JR, Ramani V, Whalen S, et al. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1985; 42 (12): 1183–1187.
16. LaFrance WC, Devinsky O. Treatment of nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2002; 3 (5 Suppl 1): S19–S23.
17. Alsadi TM, Thieman C, Shatzel A, et al. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure.* 2004; 13 (1): 32–34.
18. Benbadis SR, LaFrance WC, Papandonatos GD, et al. Interrater reliability of EEG-video monitoring. *Neurology.* 2009; 73 (11): 843–846.
19. Cragar DE, Berry DT, Fakhoury TA, et al. A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures. *Neuropsychol Rev.* 2002; 12 (1): 31–64.
20. Smolowitz JL, Hopkins SC, Perrine T, et al. Diagnostic utility of an epilepsy monitoring unit. *Am J Med Qual.* 2007; 22 (2): 117–122.
21. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy?. *Neurology.* 2001; 57 (5): 915–917.
22. Benbadis SR, LaFrance WC. Clinical features and the role of video-EEG monitoring. In: Schachter SC, LaFrance WC editor. *Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures.* 3rd edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2010; p. 38–50 Chapter 4.
23. Chung SS, Gerber P, Kirlin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2006; 66 (11): 1730–1731.
24. Syed TU, Arozullah AM, Suci G, et al. Do observer and self-reports of ictal eye closure predict psychogenic nonepileptic seizures?. *Epilepsia.* 2008; 49 (5): 898–904.
25. Henry JA, Woodruff GHA. A diagnostic sign in states of apparent unconsciousness. *Lancet.* 1978; 2 (8096): 920–921.
26. Donati F, Kollar M, Pihan H, et al. Eyelids position – during epileptic versus psychogenic seizures [abstract: OPL145]. *J Neurol Sci.* 2005; 238 (Suppl 1): S82–S83.
27. Flügel D, Bauer J, Kaseborn U, et al. Closed eyes during a seizure indicate psychogenic etiology: a study with suggestive seizure provocation. *J Epilepsy.* 1996; 9 (3): 165–169.
28. Bergen D, Ristanovic R. Weeping as a common element of pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1993; 50 (10): 1059–1060.
29. Vossler DG, Haltiner AM, Schepp SK, et al. Ictal stuttering: a sign suggestive of psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2004; 63 (3): 516–519.
30. Chabolla DR, Shih JJ. Postictal behaviors associated with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2006; 9 (2): 307–311.
31. Wennberg R. Postictal coughing and noserubbing coexist in temporal lobe epilepsy. *Neurology.* 2001; 56 (1): 133–134.
32. Sen A, Scott C, Sisodiya SM. Stertorous breathing is a reliably identified sign that helps in the differentiation of epileptic from psychogenic non-epileptic convulsions: an audit. *Epilepsy Res.* 2007; 77 (1): 62–64.
33. Gröppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* 2000; 41 (5): 610–614.
34. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology.* 2000; 54 (1): 227–229.
35. Saygi S, Katz A, Marks DA, et al. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology.* 1992; 42 (7): 1274–1277.
36. Kanner AM, Morris HH, Luders H, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology.* 1990; 40 (9): 1404–1407.
37. Jobst BC, Williamson PD. Frontal lobe seizures. *Psychiatr Clin North Am.* 2005; 28 (3): 635–651.
38. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, et al. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol.* 2003; 53 (3): 305–311.
39. Trimble MR. Non-epileptic seizures. In: Halligan PW, Bass CM, Marshall JC editor. *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives.* Oxford: Oxford University Press; 2001; p. 143–154 Chapter 10.
40. de Timary P, Fouchet P, Sylin M, et al. Non-epileptic seizures: delayed diagnosis in patients presenting with electroencephalographic (EEG) or clinical signs of epileptic seizures. *Seizure.* 2002; 11: 193–197.
41. Burneo JG, Martin R, Powell T, et al. Teddy bears: an observational finding in patients with non-epileptic events. *Neurology.* 2003; 61 (5): 714–715.
42. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, et al. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology.* 1988; 38 (9): 1347–1352.
43. Deacon C, Wiebe S, Blume WT, et al. Seizure identification by clinical description in temporal lobe epilepsy: how accurate are we?. *Neurology.* 2003; 61 (12): 1686–1689.
44. Tinuper P, Grassi C, Bisulli F, et al. Split-screen synchronized display. A useful video-EEG technique for studying paroxysmal phenomena. *Epileptic Disord.* 2004; 6 (1): 27–30.
45. Ossenblok P, de Munck JC, Colon A, et al. Magnetoencephalography is more successful for screening and localizing frontal lobe epilepsy than electroencephalography. *Epilepsia.* 2007; 48 (11): 2139–2149.
46. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2005; 65 (5): 668–675.
47. Trimble MR. Serum prolactin in epilepsy and hysteria. *Br Med J.* 1978; 2 (6153): 1682.
48. Lowe MR, De Toledo JC, Rabinstein AA, et al. Correspondence: MRI evidence of mesial temporal sclerosis in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2001; 56 (6): 821–823.
49. Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, et al. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2002; 3 (3): 249–254.
50. Ettinger AB, Coyle PK, Jandorf L, et al. Postictal SPECT in epileptic versus nonepileptic seizures. *J Epilepsy.* 1998; 11: 67–73.
51. LaFrance WC. Psychogenic nonepileptic seizures. *Curr Opin Neurol.* 2008; 21 (2): 195–201.
52. Binder LM, Kindermann SS, Heaton RK, et al. Neuropsychologic impairment in patients with nonepileptic seizures. *Arch Clin Neuropsychol.* 1998; 13 (6): 513–522.
53. Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Impaired motor function in patients with psychogenic pseudoseizures. *Epilepsia.* 2001; 42 (12): 1600–1606.
54. Binder LM, Salinsky MC, Smith SP. Psychological correlates of psychogenic seizures. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1994; 16 (4): 524–530.
55. Drane DL, Williamson DJ, Stroup ES, et al. Cognitive impairment is not equal in patients with epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* 2006; 47 (11): 1879–1886.
56. Cragar DE, Berry DT, Fakhoury TA, et al. Performance of patients with epilepsy or psychogenic non-epileptic seizures on four measures of effort. *Clin Neuropsychol.* 2006; 20 (3): 552–566.
57. Schramke CJ, Valeri A, Valeriano JP, et al. Using the Minnesota Multiphasic Inventory 2, EEGs, and clinical data to predict nonepileptic events. *Epilepsy Behav.* 2007; 11 (3): 343–346.
58. Bortz JJ, Prigatano GP, Blum D, et al. Differential response characteristics in nonepileptic and epileptic seizure patients on a test of verbal learning and memory. *Neurology.* 1995; 45 (11): 2029–2034.
59. Dodrill CB, Holmes MD. Part summary: psychological and neuropsychological evaluation of the patient with non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ editor. *Non-epileptic seizures.* 2nd edition. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000; p. 169–181 Chapter 13.
60. Swanson SJ, Springer JA, Benbadis SR, et al. Cognitive and psychological functioning in patients with non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ editor. *Non-epileptic seizures.* 2nd edition. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000; p. 123–137 Chapter 9.
61. Ansel DJ, Dolce S, Schwartzman A, et al. A blinded pilot study of artwork in a comprehensive epilepsy center population. *Epilepsy Behav.* 2005; 6 (2): 196–202.
62. Galimberti CA, Ratti MT, Murelli R, et al. Patients with psychogenic nonepileptic seizures, alone or epilepsy-associated, share a psychological profile distinct from that of epileptic patients. *J Neurol.* 2003; 250 (3): 338–346.
63. Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, et al. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis.* 2001; 189 (1): 38–43.
64. van Merode T, Twellaar M, Kotsopoulos IA, et al. Psychological characteristics of patients with newly developed psychogenic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004; 75 (8): 1175–1177.
65. Benbadis SR. A spell in the epilepsy clinic and a history of „chronic pain” or „fibromyalgia” independently predict a diagnosis of psychogenic seizures. *Epilepsy Behav.* 2005; 6 (2): 264–265.

66. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. 1996; 153 (1): 57–63.
67. LaFrance WC, Syc S. Depression and symptoms affect quality of life in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2009; 73 (5): 366–371.
68. Kanner AM, Parra J, Frey M, et al. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology*. 1999; 53 (5): 933–938.
69. Devinsky O, Sato S, Kufta CV, et al. Electroencephalographic studies of simple partial seizures with subdural electrode recordings. *Neurology*. 1989; 39 (4): 527–533.
70. Sperling MR, O'Connor MJ. Auras and subclinical seizures: characteristics and prognostic significance. *Ann Neurol*. 1990; 28 (3): 320–328.
71. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2006; 9 (1): 106–110.
72. Sheldon RS, Koshman ML, Murphy WF. Electroencephalographic findings during presyncope and syncope induced by tilt table testing. *Can J Cardiol*. 1998; 14 (6): 811–816.
73. Montagna P, Liguori R, Zucconi M, et al. Physiological hypnic myoclonus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1988; 70 (2): 172–176.
74. Ramsay RE, Cohen A, Brown MC. Coexisting epilepsy and non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR editor. *Non-epileptic Seizures*. 1st edition. Stoneham (MA): Butterworth-Heinemann; 1993; p. 47–54 Chapter 6.
75. Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2003; 20 (1): 42–44.
76. Benbadis SR. Errors in EEGs and the misdiagnosis of epilepsy: importance, causes, consequences, and proposed remedies. *Epilepsy Behav*. 2007; 11 (3): 257–262.
77. Benbadis SR, Lin K. Errors in EEG interpretation and misdiagnosis of epilepsy. Which EEG patterns are overread? *Eur Neurol*. 2008; 59 (5): 267–271.
78. LaFrance WC, Barry JJ. Update on treatments of psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2005; 7 (3): 364–374.
79. Duncan R. The withdrawal of antiepileptic drugs in patients with non-epileptic seizures: safety considerations. *Expert Opin Drug Saf*. 2006; 5 (5): 609–613.
80. Oto M, Espie C, Pelosi A, et al. The safety of antiepileptic drug withdrawal in patients with non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76 (12): 1682–1685.

Komentarz

Prof. CMKP dr hab. n. med. Joanna Jędrzejczak
Klinika Neurologii i Epileptologii CMKP,
Warszawa

Oddajemy dziś w Państwa ręce artykuł, który porusza jeden z najważniejszych i kluczowych problemów padaczki, a mianowicie diagnostykę, a szczególnie diagnostykę różnicową. Ponieważ obecnie dąży się do tworzenia wszelkiego rodzaju algorytmów postępowania w padaczce, możemy i musimy mówić przede wszystkim o algorytmie diagnostycznym. Artykuł omawiający różnicowanie napadów padaczkowych i niepadaczkowych jest tego najlepszym dowodem. Ze względu na znaczne trudności diagnostyczne u pacjentów z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi często są stawiane błędne rozpoznania. Często traktowani są jako chorzy z oporną na leki padaczką, poddawani politerapii, a także leczeniu neurochirurgicznemu. Najtragiczniejszą pomyłką jest zdiagnozowanie stanów padaczkowych u pacjentów z napadami rzekomopadaczkowymi. Pacjenci tacy często spędzają wiele dni na oddziałach, gdzie nie tylko są usypiani, ale stosuje się zwiotczenie i sztuczną wentylację. W Klinice Neurologii i Epileptologii kilka razy byli hospitalizowani pacjenci z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi ze zmianami obturacyjnymi tchawicy po licznych intubacjach z powodu „rzekomego stanu padaczkowego”. Najbardziej jednak przemawiającym przykładem jest leczenie śpiączką barbituranową błędnie rozpoznanego stanu padaczkowego u młodej ciężarnej kobiety z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi.

Rozpoznanie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych wymaga szczególnej ostrożności, znajomości problemu i doświadczenia oraz zastosowania specjalistycznych technik diagnostycznych. Często bowiem trudności diagno-

styczne, z jakimi styka się lekarz, są wynikiem błędnego dążenia do rozdzielenia organicznych i psychologicznych przyczyn choroby. Zakłada się, że chorzy z padaczką mają organiczną przyczynę choroby i jeśli w zapisie EEG stwierdza się zmiany o charakterze padaczkowym, to ci chorzy są wolni od zaburzeń psychicznych lub psychologicznych. Błędnie sądzi się, że chorzy z padaczką nie boją się napadów i że nie mogą wywoływać ich sami lub że nie mogą być one wywołane przez specjalne czynniki psychologiczne czy szczególne sytuacje stresowe. Opierając się na tak nieprawdziwych poglądach o padaczce, odróżnienie na gruncie klinicznym napadów padaczkowych od rzekomopadaczkowych byłoby łatwe. Ale w rzeczywistości tak nie jest. Symptomatologia napadów psychogennych jest różnorodna. W obserwacjach i badaniach, których celem była analiza morfologii napadu psychogenego na podstawie badań wideometrycznych ponad 200 napadów wyróżniono aż 40 elementów składających się na obraz napadów. Autorzy artykułu przypominają cechy semiologiczne charakterystyczne dla psychogennych napadów rzekomopadaczkowych, które mam wrażenie znane są polskiemu czytelnikowi. Warto może dodać kilka ważnych praktycznych informacji. Koniec napadu bywa bardzo pomocny w diagnostyce różnicowej, w napadach psychogennych bowiem drżenie ciała najczęściej kończy się nagle. Dużą wartość diagnostyczną ma badanie prostej reakcji obronnej: unoszenie powieki, opuszczanie ręki na twarz. Takie badanie jest szczególnie pomocne w fazie ponapadowej psychogenego napadu rzekomopadaczkowego, kiedy występują reakcje obronne, w przeciwieństwie do ich braku w stanie ponapadowym u pacjentów po przebytych napadzie padaczkowym drgawkowym. Pomocnym, co warto podkreślić, spostrzeżeniem w diagnostyce różnicowej jest brak skurczów mięśni twarzy w napadach psychogennych imitujących napad toniczno-kloniczny.

W diagnostyce psychogennych napadów rzekomopadaczkowych wartość badań dodatkowych jest ograniczona. Nawet dane z wywiadu, jak np. uszkodzenie okołoporodowe, przebyte urazy, drgawki gorączkowe sugerujące zwią-

zek z padaczką, mogą utrudnić ustalenie właściwego rozpoznania. Obecność zmian patologicznych w badaniach neuroobrazujących struktury mózgu oraz międzynaopadowy spoczynkowy zapis EEG zarówno z występowaniem zmian w czynności podstawowej, jak i zmian napadowych u chorych z napadami psychogennymi utrudniają rozpoznanie.

Można przyjąć, że wzrost stężenia prolaktyny potwierdza występowanie napadów padaczkowych, ale brak wzrostu stężenia prolaktyny w surowicy po napadzie nie potwierdza rozpoznania psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. Aby podkreślić trudności w diagnostyce tego typu, należy wspomnieć o obserwowanym 4-5-krotnym wzroście stężenia prolaktyny u pacjentów z omdleniem, w trakcie którego wystąpiły drgawki (Devinsky i Paraiso, 2000). Natomiast badania Zelnika i wsp. (1991) wykazały istotny wzrost stężenia prolaktyny u dzieci po napadach padaczkowych ($p < 0,01$) w porównaniu ze znacznie mniejszym wzrostem u dzieci z drgawkami gorączkowymi i napadami omdleń. Wiadomo, że złotym standardem w diagnostyce różnicowej jest badanie wideometryczne (jednoczesna rejestracja zapisu EEG i zachowania się pacjenta), ale i tu trzeba pamiętać, że samo badanie wideo może być niewystarczające. Szczególnie dotyczy to napadów czołowych vs psychogennych napadów rzekomopadaczkowych.

Napady czołowe stanowią najczęstszy typ napadów padaczkowych, który jest mylnie traktowany jako napady psychogenne. Połączenie nagłego początku złożonych gwałtownych ruchów, nocne występowanie i krótki, ale stereotypowy czas trwania (do 30 sekund) pozwala podejrzewać napady czołowe. Jednak u części pacjentów napad z ogniskiem w dodatkowym polu ruchowym rozpoczyna się od nieswoistych objawów czuciowych, np. drętwienia, mrowienia, dźwięczenia w uszach. Klasyczny objaw pozycji szermierza wcale nie jest najczęstszym ruchowym wzorem w tym typie napadów, obserwuje się często różne kombinacje ruchów o charakterze klonicznym, ułożeniu tonicznym, np. obejmujących górną i przeciwstronną dolną kończynę lub obie górne. Również napady z okolicy przedczołowej, ocznoczołowej i zakrętu obręczy są często diagnozowane jako psychogenne napady rzekomopadaczkowe, ze względu na ich dziwaczną morfologię i brak zmian napadowych i ponapadowych w zapisie EEG. W badaniach własnych nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w występowaniu cech o symptomatologii ruchowej (potakiwanie głową, ruch tułowiem na boki, ruch pedałowania nogami, uderzenie stopami o podłogę, wymachiwanie rękoma) między pacjentami z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi a osobami z napadami padaczkowymi.

W badaniach porównujących napady czołowe i psychogenne, prowadzonych przez Saygi i wsp. (1992) autorzy

wykazują, że przyjęcie przez chorego prone position (przewrócenie się na brzuch), nocne występowanie (w czasie snu), krótki czas trwania, młody wiek (wcześniejszy niż w napadach psychogennych), stereotypowy charakter występowania są charakterystycznymi cechami dla napadów czołowych. Należy podkreślić, że rozpoznanie powinno opierać się nie na pojedynczym objawie, ale raczej na kombinacji objawów.

Artykuł podkreśla nie tylko problem, jaki stanowią psychogenne napady rzekomopadaczkowe z punktu widzenia klinicznego, społecznego i ekonomicznego, ale wskazuje także na ogrom trudności w diagnostyce różnicowej. Jednak zasadniczy przekaz tego artykułu to wskazanie, jak niezbędna jest umiejętność łączenia wszystkich elementów obrazu klinicznego, profilu psychologicznego i badań dodatkowych. Rejestracja napadu niekiedy nie jest wystarczająca do postawienia rozpoznania. Sam obraz i wyniki badań psychologicznych mogą być mylącym czynnikiem, ślepa wiara w badania dodatkowe może spowodować błędne rozpoznanie. Autorzy znakomicie pokazują, jak niebezpieczna może być nadinterpretacja wyników badań oraz jak groźne jest pominięcie pewnych elementów wywiadu. Podpowiadają, jak pewne obserwacje kliniczne niewymagające specjalistycznej diagnostyki mogą naprowadzić na trop właściwego rozpoznania. Czasami nie tylko sposób reakcji, ale i zachowania w szpitalu jest swojego rodzaju pomocnym wskaźnikiem. W zaburzeniach dysocjacyjnych bardzo często obserwuje się także zachowania odwołujące się do sposobów funkcjonowania właściwych okresowi dziecięcemu. W badaniach własnych w grupie młodych pacjentek z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi większość z nich miała w trakcie hospitalizacji co najmniej jedną pluszową zabawkę. Warto zapoznać się z przedstawionymi przez autorów wynikami badań i testów psychologicznych, które same nie mają wartości rozstrzygającej, ale w połączeniu z innymi elementami diagnostyki mogą stanowić znakomite dopełnienie.

Mimo że różni badacze starali się podkreślić różnice między napadami rzekomopadaczkowymi a padaczkowymi, tworząc listy objawów różnicujących te dwie choroby, nie ma niestety pojedynczej klinicznej cechy, która umożliwiłaby odróżnienie napadu psychogennego od napadu padaczkowego, i wszystko, co dzieje się w padaczkę, może być cechą napadu niepadaczkowego i *vice versa*. Należy więc opierać się zawsze na zespole cech. Wybiórcze zastosowanie jednego elementu lub dwóch elementów z listy objawów może powodować stawianie szybkich, ale mimowolnie fałszywych rozpoznań. Diagnoza musi więc być oparta na ocenie historii choroby, szczegółowym opisie napadu, danych elektrofizjologicznych i wynikach badań dodatkowych.