

## ФЕНОМЕНОЛОГИЈА И ПСИХИЈАТРИЈСКА ОСНОВА ПСИХОГЕНИХ НЕЕПИЛЕПТИЧНИХ НАПАДА

Александар Ј. РИСТИЋ, Игор ПЕТРОВИЋ, Никола ВОЈВОДИЋ,  
Славко ЈАНКОВИЋ, Драгослав СОКИЋ

Институт за неврологију, Клинички центар Србије, Београд

### КРАТАК САДРЖАЈ

Психогени неепилептични напади (ПНЕН) представљају значајан проблем у епилептологији. С једне стране, због велике сличности са епилепсијом, потребно је да се нагласе разлике у клиничком испољавању ПНЕН и епилепсије, а, с друге стране, због суштинске разлике у начину лечења, важно је утврђивање психијатријског поремећаја који је у основи ПНЕН. Циљ рада је био да се утврди клиничка феноменологија ПНЕН, као и да се истражи основни психијатријски поремећај према критеријумима *DSM-IV* (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*) класификације. Ретроспективно су анализирани клиничке карактеристике, резултати ЕЕГ, видео-ЕЕГ, теста провокације ПНЕН, као и окидачи и психијатријска основа ПНЕН, сходно критеријумима *DSM-IV* класификације. Испитивањем спроведеним између 1999. и 2003. године обухваћена су 24 болесника са ПНЕН. Просечно трајање тегоба је износило 4,7 година, а време од почетка симптома до постављања дијагнозе ПНЕН било је 4,5 година. Просечно трајање појединачног ПНЕН износило је 15,5 минута, а обостране конвулзије са привидним губитком свести биле су најчешћа клиничка манифестација оболелих. ПНЕН су били непосредно провоцирани стресним догађајем код две трећине болесника. Највећи проценат болесника је задовољио критеријуме *DSM-IV* класификације за постављање дијагнозе конверзивног поремећаја (70,8%), а мањи број за соматизациони (8,3%), недиференцирани соматиформни (4,2%), умишљени поремећај (4,2%) и антисоцијални поремећај личности (4,2%). Две болеснице (8,3%) нису испуњавале критеријуме за класификацију. Познавање клиничке феноменологије ПНЕН, као и основних психијатријских поремећаја веома је важно за рано препознавање и адекватно и брзо лечење ове болести.

**Кључне речи:** психогени неепилептични напади, епилепсија, *DSM-IV*, тест провокације, видео-ЕЕГ.

### УВОД

Психогени неепилептични напади (ПНЕН) представљају изненадне промене понашања, перцепције, мишљења или осећаја, који су временски ограничени и слични или се могу заменити са епилепсијом, али који немају електроенцефалографске (ЕЕГ) промене које прате прави епилептични напад [1]. Сматра се да су ПНЕН соматска манифестација менталног поремећаја који представља одговор на психолошки конфликт или друге стресоре [2]. Широки спектар клиничке презентације обухвата стања која опонашају синкопу, генерализовани тоничко-клонички напад, једноставни и комплексни парцијални напад, мио-клонички напад, епилепсију фронталног режња или епилептични статус [3]. Годишња инциденција овог поремећаја износи 3-4/100.000 [4], а коегзистенција епилепсије и ПНЕН се процењује на око 9% [5]. Код 25-30% болесника упућених у терцијарне медицинске центре ради боље контроле рефрактарних епилептичних напада утврђено је постојање ПНЕН [6, 7]. Дијагноза ПНЕН се ослања на диференцијацију од епилептичних напада документовањем типичног напада видео-ЕЕГ надгледањем, односно коришћењем сугестивних провокационих метода уколико је то неопходно [8, 9]. Прецизна идентификација ПНЕН је неопходна, јер рана дијагноза повлачи и бољи исход услед ране примене психотерапијских поступака [10]. Насупрот томе, касно препознавање ПНЕН, поред неповољног исхода, доводи и до непотребне примене антиепилептичних лекова (АЕЛ) у дужем временском периоду. Просечно време постављања дијагнозе ПНЕН у односу на почетак симптома је око седам година [11].

*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (*DSM-IV*) [12] класификује ПНЕН у конверзивне поремећаје са нападима или конвулзијама [3]. У основи, међутим, ПНЕН могу бити и анксиозни (панични атак), соматизациони или умишљени поремећај, симулирање, дисоцијативни поремећаји (дисоцијативне фуге, деперсонализациони поремећај), али и психоза [1, 12].

### ЦИЉ РАДА

Циљ рада је да се утврде демографске карактеристике, клиничка феноменологија и ЕЕГ карактеристике ПНЕН, који би допринели диференцијалној дијагнози епилептичних и психогених напада, као и да се истражи основни психијатријски поремећај према критеријумима *DSM-IV* класификације.

### МЕТОД РАДА

Код 24 болесника (22 жене и два мушкарца) са ПНЕН који су лечени на Институту за неврологију Клиничког центра Србије у Београду у периоду од 1. јануара 1999. до 31. априла 2003. године анализирани су демографске карактеристике, клиничка семиологија, терапијски поступак и могућност критеријумског дијагностиковања психијатријског поремећаја који је у основи ПНЕН применом критеријума *DSM-IV* класификације.

Детерминанте које указују на неепилептичну природу напада су: некарактеристично продужени напад, одсуство повређивања, угриза језика и умокравања,

јављање у присуству других особа и нереаговање на примену антиепилептичних лекова [1]. Нажалост, од болесника се обично не добијају квалитетни анамнестички подаци, а хетероанамнеза је често недоступна [13]. Прегледом болесника у самом стању ПНЕН уочавају се моторна активност која не одговара организацији моторних региона мозга (наглашени покрети карлицом, комплексна вокализација и сл.), привидна измена свести, али са циљаним негативизмом према испитивачу током прегледа (стежање очију при покушају пасивног отварања), одсуство нарушавања хомеостазе болесника (нпр. очувана реакција зеница на светлост), као и могућност модулације, па чак и прекида ПНЕН помоћу сугестије, персуазије или применом плацеба [9]. Међутим, у клиничкој пракси препознавање ПНЕН отежава околност да ПНЕН најчешће не процењују компетентне особе, које су у стању да уоче клиничке разлике између епилептичних и неепилептичних напада, али и чињеница да поједини прави епилептични напади (фронтални напади или неконвулзивни епилептични статус) имају неке од поменутих карактеристика које се обично виђају код ПНЕН [1]. Из наведених разлога, на основу анамнестичких података и посматрања напада може се само посумњати да је у питању ПНЕН.

Критеријум за дефинитивну потврду дијагнозе ПНЕН је одсуство икталних промена при ЕЕГ снимању током уобичајеног ПНЕН. Од 1. јануара 1999. године до 30. септембра 2002. године код 13 од 24 болесника ЕЕГ је регистрован на 32-каналном дигиталном ЕЕГ апарату (тип *Examiner, Oxford-Medilog*), уз визуелно надгледање болесника и ауторско означавање клиничких промена на снимку (*DS, SJ, NV*). Од 1. октобра 2002. до 31. априла 2003. године код 11 од 24 испитаника ЕЕГ је сниман на 40-каналном дигиталном ЕЕГ апарату за дуготрајно видео-ЕЕГ надгледање (тип *Profile, Oxford-Medilog*) са трајним видео-записом болесника у ПНЕН и његовог синхронизованог ЕЕГ записа са површних електрода.

У циљу повећања приноса снимљених ПНЕН током ЕЕГ (или видео-ЕЕГ), напади су провоцирани применом сугестије и плацеба. Пре провокације болесницима је објашњено да, због сумње на епилептичну природу напада, постоји потреба снимања ЕЕГ током напада. Од болесника је тражена и добијена усмена сагласност за извођење теста. Тест провокације ПНЕН је извођен током ЕЕГ снимања тако што је болесник, након дезинфекције коже алкохолом, убоден стерилном иглом у близину кубиталне вене током пет секунди, без убризгавања икаквог садржаја. Потом је болеснику сугерисано да лекари очекују појаву напада у року од неколико минута од примене плацеба. Тест се сматрао позитивним уколико се у било којем тренутку током следећих 20 минута ЕЕГ регистровања јавио – за болесника уобичајени – напад током којег нису регистроване икталне ЕЕГ промене. Уколико се типичан напад (вероватни ПНЕН) јавио после скидања ЕЕГ електрода, тест се сматрао негативним и био би поновљен са дужим периодом ЕЕГ надгледања после неколико дана.

Клиничка класификација ПНЕН обављена је на основу раније предложене дескриптивне класификације [1]. У рад су укључени и болесници који су,

осим ПНЕН, имали и епилептичне нападе. Дијагноза коегзистирајуће епилепсије постављена је на основу аутентичних података о стереотипним нападима, чија се учесталост битно смањила после примене антиепилептичних лекова. Вероватноћа постојања и епилептичних напада је повећана уколико су постојале убедљиве епилептиформне ЕЕГ промене, као и измене у неуролошком налазу или радиолошким снимцима мозга (КТ, МРИ).

Пре теста провокације ПНЕН, код сваког болесника су урађена најмање два стандардна ЕЕГ (распон 2-6, медијана 4), а код 16 болесника (66,6%) урађен је и ЕЕГ након депривације спавања. Изоловане интерикталне епилептиформне промене на ЕЕГ сматране су неспецифичним налазом код болесника код којих су изостале јасне клиничке карактеристике епилептичних напада, где није постојао адекватан терапијски одговор на антиепилептичне лекове (АЕЛ) и где је добијен позитиван тест провокације применом сугестије и плацеба.

Класификација основног психијатријског клиничког поремећаја обављена је према строго утврђеним критеријумима *DSM-IV* класификације [12]. Коришћене су три осовине класификације: 1) клинички поремећај, 2) психосоцијални проблеми и проблеми физичке околине, и 3) поремећај личности. За поремећаје као што је ПНЕН, који личи на органске поремећаје, осовина општег здравственог стања сматрана је неприкладном, а осовина опште процене функционисања није разматрана. Подаци о психијатријским карактеристикама болесника су детаљно уписивани у историју болести према вишеосовинском моделу *DSM-IV* класификације, одакле су ретроспективно коришћени ради утврђивања критеријума за припадање појединим психијатријским ентитетима предвиђеним *DSM-IV* класификацијом. Код три болесника нису постојали никакви хетероанамнестички подаци, те је за прикупљање нужних података коришћена социјална анкета из предузећа у којима су болесници радили.

## РЕЗУЛТАТИ

Просечно животно доба болесника било је 38,7 година (од 17 до 56 година). Више од половине оболелих (52,4%) завршило је осам разреда основне школе, док у групи није било болесника са високим образовањем. Око 60% је било у радном односу, од чега је 39,1% обављало послове на нискоквалификованим радним местима. Највећи проценат болесника (62,5%) био је у браку са просечно двоје деце, 25% је било разведених (или удовица), а 12,5% без супружника. Позитивну породичну анамнезу за епилепсију имало је 23,8% испитаника, а најмање један епилептични напад је раније видело 65% оболелих. Мању повреду главе имало је 27,3% болесника.

Просечно трајање тегоба износило је 4,7 година (од два месеца до 30 година). Већина болесника (18 од 24) је упућена на додатно испитивање из других здравствених центара након просечно две раније неуролошке хоспитализације (распон 1-6). Просечно време од почетка симптома до постављања дијагнозе ПНЕН износило је 4,5 година.

Коморбидитет епилепсије је утврђен код девет оболелих (37,5%). Код две трећине болесника прави епилептични напади су имали карактеристике генерализованих тоничко-клоничких напада (ГТКН), а исти број (6/9) је уведен у потпуну ремисију. Само два од 15 болесника са „чистим” ПНЕН није примало АЕЛ. Просечно трајање терапије АЕЛ у групи болесника са „чистим” ПНЕН износило је 2,4 године (од једног месеца до 6,3 године), а 20% је имало два или више антиепилептика. Најчешће коришћени АЕЛ су карбамазепин (73,3%) са просечном дневном дозом од 818 mg, затим фенобарбитон и комбинација валпроата и ламотригина.

Клиничке карактеристике типичног ПНЕН код оболелих приказане су у табели 1.

Варијабилност у клиничким манифестацијама напада регистрована је код 58,3% болесника. Неуролошки налаз није био уредан код две болеснице, код којих је регистрована слабост половине тела као последица неуролошког обољења (неуросаркоидоза, постоперациона секвела).

Само код једног од 15 болесника са „чистим” ПНЕН (6,7%) регистроване су интерикталне епилептиформне промене. Код пет од девет болесника са коегзистенцијом ПНЕН и епилепсије (55,5%) стандардни ЕЕГ је приказао епилептиформне промене, а ЕЕГ након депривације спавања детектовао је исте промене код још два од девет болесника (22,2%).

Код четири болесника (16,7%) ПНЕН се спонтано јавио током видео-ЕЕГ регистрација, чиме је потврђена његова неепилептична природа. Тест провокације неепилептичног напада је урађен код преосталих 20 болесника (83,3%) и код 19 од 20 (95%) је регистрован напад типичан за болесника, без икталних епилептиформних промена у ЕЕГ. Код два болесника ПНЕН је регистрован по завршетку ЕЕГ снимања, али је био код оба болесника позитиван при накнадном тесту са дужим временом видео-ЕЕГ надгледања.

Утврђени су следећи стресни догађаји као вероватни окидачи ПНЕН: психичко злостављање у породици (26%), смрт блиског члана породице (22%), физичко злостављање и развод брака (13%). Код 39% болесника није било могуће одредити ниједан стресни догађај.

Највећи проценат оболелих задовољио је критеријуме DSM-IV класификације за постављање дијагнозе конверзивног поремећаја (70,8%). Далеко мањи број је испунио критеријуме за соматизациони поремећај (8,3%) или недиференцирани соматиформни поремећај (4,2%). Код једног болесника је утврђен антисоцијални поремећај личности са симулирањем епилептичних напада, а код једне болеснице су испуњени критеријуми за дијагнозу умишљеног поремећаја – Минхаузеновог (*Münchhausen*) синдрома. Дисоцијативна симптоматологија је забележена код три болеснице, али нису испуњени сви критеријуми предвиђени DSM-IV класификацијом за дисоцијативни поремећај. Код две болеснице (8,3%) у целој групи није било могуће одредити основни психијатријски поремећај према DSM-IV класификацији.

**ТАБЕЛА 1.** Клиничке карактеристике напада код 24 оболела од ПНЕН.  
**TABLE 1.** Clinical characteristics of seizure in 24 patients with PNES.

КАРАКТЕРИСТИКЕ CHARACTERISTICS	ВРЕДНОСТ VALUE
<b>Просечно трајање напада у минутима</b> <b>Average duration of the seizure in minutes</b>	<b>15.5</b> (од 1 до 60)
<b>Учесталост напада</b> <b>Frequency of seizure</b>	
недељно weekly	54.2%
дневно daily	37.5%
месечно monthly	8.3%
<b>Тип конвулзија</b> <b>Convulsion type</b>	
обостране bilateral	54.2%
једностране unilateral	20.8%
конвулзије руку arm convulsion	4.2%
грчење вилица jaw screw	8.3%
<b>Феноменологија напада</b> <b>Phenomenology of the seizure</b>	
привидни губитак свести apparent loss of consciousness	91.7%
пружање активног отпора испитивачу при отварању очију active resistance during examiners eye opening attempt	87.5%
повређивање током напада selfinjury during seizure	16.7%
присуство пелвичних покрета pelvic movements	37.5%
угриз језика tongue bite	4.2%
умокривање urination	8.3%
плач, вокализација cry, vocalization	12.5%
предоцећај напада seizure presentiment	17.4%
постиктални умор postictal fatigue	41.7%
<b>Психолошки окидач који непосредно претходи нападу</b> <b>Psychological trigger that immediately presede to PNES</b>	<b>33.3%</b>
<b>Тип ПНЕН према дескриптивној класификацији [1]</b> <b>PNES type (descriptive classification) [1]</b>	
ПНЕН са привидним губитком свести и билатералним конвулзијама PNES with apparent loss of consciousness and bilateral convulsions	70.8%
ПНЕН само са привидним губитком свести PNES only with apparent loss of consciousness	16.7%
ПНЕН са привидним губитком свести и другим моторним феноменима PNES with apparent loss of consciousness and other motor phenomena	12.5%

## ДИСКУСИЈА

Просечно закашњење при постављању дијагнозе ПНЕН је, према подацима у већим студијама, око 7,2 године [11]. Иако је у овој студији време до постављања дијагнозе нешто краће, не постоје организациони разлози за овакво закашњење. Чињеница да само 13% болесника са изолованим ПНЕН није лечено са АЕЛ, као и наставак напада упркос примени два или више АЕЛ код значајног процента болесника указују пре на погрешну, него на пропуштену дијагнозу ПНЕН. У другим студијама је као разлог за овакво закашњење указивано на високи проценат интерикталних епилептиформних пражњења забележених на ЕЕГ [8]. Међутим, у овој серији, код оболелих од ПНЕН без коморбидитета са епилепсијом само код једне болеснице регистроване су епилептиформне промене на ЕЕГ, што наводи на закључак да је погрешна дијагноза већином била базирана на клиничком посматрању. Још један од могућих разлога у закашњењу са дијагнозом јесте коморбидитет епилепсије, који је утврђен код 37,5% болесника, што у значајној мери отежава диференцијацију ПНЕН од епилептичних напада.

Клиничка варијабилност ПНЕН описана је у многим радовима [2, 3, 13]. Покушаји класификације су базирани углавном на сличности са епилептичним нападима [1]. Група болесника анализираних у овој студији, према клиничким карактеристикама типичног ПНЕН, може се класификовати према дескриптивној класификацији [1], али и према класификационој схеми кластер анализе симптома и знакова ПНЕН [14]. Међутим, ниједна класификација, односно ниједан симптом или комбинација симптома и знакова нису довољни за дефинитивну диференцијалну дијагнозу ПНЕН. Осим тога, клинички варијабилна експресија ПНЕН код више од половине оболелих умногоме отежава овакав задатак. Ипак, као и у већини студија које описују клиничке карактеристике ПНЕН [4, 9, 14] и у овој серији изолована су поједина семиолошка обележја (или њихове комбинације) која се појављују у високом проценту. У овој анализи нешто дуже трајање у односу на епилептични ГТКН, привидни губитак свести са различитим конвулзивним понашањем и проужање активног отпора испитивачу приликом покушаја отварања очију представљају главна клиничка обележја ПНЕН, као и одсуство карактеристичних знакова епилептичног напада, као што су угриз језика, умокравање и повређивање (Табела 1).

Интерикталне абнормалности у ЕЕГ код оболелих од ПНЕН (18%) нису статистички значајно чешће него код здравих контрола (10%) [8], што је у складу и са добијеним резултатима у овој групи болесника (6,7%). С друге стране, код седам од девет болесника са ПНЕН и удруженом епилепсијом (77,7%) регистрована су интериктална епилептиформна пражњења. Оваква учесталост може у значајној мери да продужи време до постављања дијагнозе ПНЕН, иако је у потпуно ремисију епилептичних напада уведено две трећине болесника. Ово указује на то да је тумачење налаза на ЕЕГ неодвојиво од евалуације клиничке слике ПНЕН.

Индукција ПНЕН провокационим техникама и даље је тема потпуно опречних ставова појединих аутора [15, 16]. Иако дијагностичка вредност ове методе далеко премашује остале, етичко питање њеног коришћења и даље остаје отворено, јер се сматра да је лекарска „обмана” реминесценција на идентичне односе болесника са ауторитетима у детињству. У овој групи болесника корист добијене дијагностичке информације је несумњива и у складу је са извештајима других аутора [17, 18]. Само код болеснице где је у основи ПНЕН умишљени поремећај (Минхаузенев синдром) типични напад није провоциран, што се може објаснити потребом за хоспитализацијом, чиме је примарни циљ постигнут. Иако недовољно етички разјашњена, индукција напада провокационим техникама, а нарочито у условима умањених ресурса (одсуство технолошки напреднијих техника, као што је продужени видео-ЕЕГ мониторинг спонтаних напада) [19], представља врло важан дијагностички метод у процени болесника са ПНЕН.

Утврђивање психијатријске основе ПНЕН је важно ради правилне припреме терапијске стратегије. Једино је психотерапија показала извесну ефикасност у лечењу ПНЕН, а план психотерапијског поступка зависи од основног психијатријског поремећаја ПНЕН, породичног и социјалног статуса болесника и изражености стресних догађаја [9].

Недвосмислен психолошки окидач ПНЕН је нађен код две трећине наших болесника. Одсуство окидача психогених напада није необично уколико се има у виду да је ПНЕН хронична болест, па су потенцијални окидачи у почетку процеса изгубили на значају у интерпретацији болесника услед сталног понављања и при њиховом избегавању. Тешкоћа у одређивању појединих окидача значајно отежава и терапијски приступ оваквим болесницима [1], али не би требало да ограничава дијагностичку анализу код њих.

И поред недвосмислених ограничења ретроспективне анализе, одређивање основног психијатријског поремећаја према критеријумима *DSM-IV* класификације није било могуће само код две болеснице. Највећи број болесника ове студије је задовољавао критеријуме за конверзивни поремећај. У већини европских земаља, као и код нас, користи се *ICD-10* класификација, која ПНЕН сврстава у дисоцијативне (конверзивне) поремећаје. Скор скале дисоцијативног искуства (СДИ), као сензитиван инструмент дисоцијативних поремећаја, примењен код болесника са ПНЕН, показао је нешто више скорове у односу на здраве контроле, али не и у односу на болеснике са комплексном парцијалном епилепсијом [20]. На тај начин оспорена је специфична веза дисоцијације и конверзије, што би подржавало одвајање конверзивних од дисоцијативних симптома, као што је учињено у класификацији *DSM-IV*, мада постоје и другачији ставови [21]. У овој групи нису регистрована физичка или сексуална злостављања у детињству, која се налазе међу познатим стресорима, која се, према скорим истраживањима, сматрају значајним фактором дисоцијације у патогенези психогених напада [22].

У пракси је код особа са конверзивним поремећајем тешко разликовати симулирање од остварења „секундарне добити”. Уопштено речено, мора се закључивати на темељу пажљиве процене контекста у којем се симптоми развијају [12], а податке је потребно допунити и социјалном анкетом, као што је то учињено у овој студији. Симулирање је утврђено само код једног болесника са антисоцијалним поремећајем личности [12]. Конверзивни поремећај, као најчешћа основа ПНЕН, чешћи је код жена, а овај однос се процењује зависно од студије – од 2:1 до 10:1 [4, 13]. Сувише мала заступљеност мушкараца у овој групи највероватније може да се објасни малим узорком. Умишљени поремећај (Минхаузенев синдром) дијагностикован је код једне болеснице, код које је забележен и највећи број хоспитализација. Учесталост Минхаузеневог синдрома није позната услед врло ретког дијагностиковања, док је препознавање веома отежано због „уверљиве” симптоматологије коју презентују оболели.

### ЗАКЉУЧАК

Психогени неепилептични напади се могу често заменити са епилепсијом, а у бројним случајевима их је веома тешко клинички разликовати од ње. Познавање клиничке феноменологије ПНЕН, као и основних психијатријских поремећаја веома је важно за рано препознавање, адекватно и брзо лечење ове болести.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Betts T. Psychiatric aspects of nonepileptic seizures. In: Engel J Jr, Pedley Ta, eds. *Epilepsy: A comprehensive textbook*. Philadelphia-New York: Lippincot-Raven, 1997: 2101-16.
2. Bowman ES. Pseudoseizures. *Psychiat Clin N Amer* 1998; 21:650-7.
3. Kovačević-Ristanović R. Pseudoseizures. U: Conference book; Invited lectures; Edukativna predavanja; Okrugli sto o lamotriginu. XVI jugoslovenski simpozijum sa međunarodnim učešćem, Beograd, 2001: 26-31.
4. Szaflarsky JP, Ficker DM, Cahill WT, et al. Four-year incidence of psychogenic nonepileptic seizures in adults in Hamilton County, OH. *Neurology* 2000; 55:1561-3.
5. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57:915-7.
6. Lelliot PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991; 83:129-32.
7. Holmes GL, Sackellares JC, McKiernan J, et al. Evaluation of childhood pseudoseizures using EEG telemetry and video monitoring. *J Pediatr* 1980; 97:554-8.
8. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, et al. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2002; 43(9):1013-20.
9. Devinsky O. Nonepileptic psychogenic seizures: quagmires of pathopsychology, diagnosis and treatment. *Epilepsia* 1998; 39:458-62.
10. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, et al. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1995; 36:1131-7.
11. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, et al. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002; 58:493-95.
12. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4<sup>th</sup> ed. Washington, DC: APA, 1994.
13. Wyler A, Hermann B, Blumer D, Richey E. Pseudo-epileptic seizures. In: Rowan A, Gates J, eds. *Non-epileptic seizures*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1993:73-84.
14. Groppe G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41(5):610-14.
15. Gates A. Provocative techniques should not be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Arch Neurol* 2001; 58(12): 2066-7.
16. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Arch Neurol* 2001; 58(12):2063-5.
17. Slater JD, Brown MD, Jakobs W. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia* 1995; 36:580-5.
18. Benbadis SR, Johnson K, Anthony K, et al. Induction of psychogenic nonepileptic seizures without placebo. *Neurology* 2000; 55:1904-5.
19. Parra J, Kanner AM, Iriarte J et al. When should induction protocols be used in the diagnostic evaluation of patients with paroxysmal events? *Epilepsia* 1998; 39(8):863-7.
20. Alper K, Devinsky O, Perrine K, et al. Dissociation in epilepsy and conversion nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1997; 38(9):991-7.
21. Brown RJ, Trimble MR. Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2000; 69:285-91.
22. Preuter C, Shultz-Vanrath U, Rimpau W. Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudo-seizures and both seizure forms. *Epilepsia* 2002; 43(2):188-92.

## PHENOMENOLOGY AND PSYCHIATRIC ORIGIN OF PSYCHOGENIC NONEPILEPTIC SEIZURES

Aleksandar J. RISTIC, Igor PETROVIC, Nikola VOJVODIC, Slavko JANKOVIC, Dragoslav SOKIC

Institute of Neurology, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

**INTRODUCTION**

Psychogenic nonepileptic seizure (PNES) is a sudden change in a person's behavior, perception, thinking, or feeling that is usually time limited and resembles, or is mistaken for, epilepsy but does not have the characteristic electroencephalographic (EEG) changes that accompanies a true epileptic seizure [1]. It is considered that PNES is a somatic manifestation of mental distress, in response to a psychological conflict or other stressors [2]. A wide spectrum of clinical presentation includes syncope, generalized tonic-clonic seizure, simple and complex partial seizure, myoclonic seizure, frontal lobe seizures and status epilepticus [3]. Coexistence of epilepsy and PNES is seen in approximately 9% of cases [5]. Between 25-30% of patients referred to tertiary centers and initially diagnosed as refractory epilepsy were on further examination diagnosed as PNES [6, 7]. In DSM-IV [12] PNES are usually categorized under conversion disorder with seizures or convulsions. However, psychiatric basis of PNES may be anxiousness (panic attack), somatization or factitious disorder, simulation, dissociative disorders and psychosis [1].

**AIM**

The aim of the study was to establish clinical phenomenology and EEG characteristics as well as basic psychiatric disorder in patients with PNES.

**METHOD**

In a retrospective study covering the period from January 1st 1999 till April 31st 2003, 24 patients (22 female, 2 male) treated at the Institute of Neurology in Belgrade were analyzed. PNES were defined as sudden change in behavior incoherent with epileptiform activity registered on EEG. Possible PNES were determined on the basis of history data and clinical examination during the attack but definitive confirmation was established only by the finding of no ictal EEG changes during typical seizure of each patient. Patients with coexisting epilepsy were included in the study, too. At least two standard EEG (range 2-6, median 4) were performed at the beginning of diagnostic evaluation. Demographic data, clinical presentation (apparent loss of consciousness, type of convulsion and associated clinical signs) and placebo-induced seizures (administration of saline near the cubital vein) with EEG or video-EEG monitoring were analyzed. Basic psychiatric disorder was classified according to DSM IV classification criteria.

**RESULTS**

Duration of PNES was 4.7 years (range from 2 months to 30 years). The time from onset to the diagnosis of PNES was 4.5 years. Epilepsy comorbidity was diagnosed in 9 patients (37.5%). The average time of use of antiepileptic drugs (AED) in the group of isolated PNES was 2.4 years and 20% of patients were treated with two or more AED. The vast majority of patients presented with bilateral convulsions (54.16%) with apparent loss of consciousness found in 91.6% of cases. Ictal ivury (16.7%), tongue bite (4.2%) and premonition of the seizure (17.4%) were uncommon. Variability in clinical presentation of seizures was found in

over half of patients (57%). Psychological trigger could be determined in over 60% of patients. EEG findings in a group with isolated PNES suggesting the existence of epileptiform activity was found in one case. EEG monitoring of placebo-induced seizure was performed in 20 patients, of whom 19 (95%) showed typical habitual attack with no electroclinical correlate. In 70% of cases conversion disorder DSM-IV criteria were fulfilled. Somatization disorder and undifferentiated somatoform disorder were found in 3 patients. The diagnosis of factitious disorder was made in one case and only two patients were undiagnosed according to DSM-IV.

**DISCUSSION**

Average delay from onset to diagnosis of PNES in larger studies was estimated to be approximately 7 years [8]. Even though diagnostic delay in our study was shorter, organizational reasons for this could not be found. Longer duration of a typical attack (compared to the epileptic seizure), apparent loss of consciousness, bilateral convulsion behavior and significant clinical variability in absence of typical epileptic elements such as tongue bite and ictal ivury could be the main clinical manifestation of PNES. We found rare interictal abnormalities (6.7%) in the group with isolated PNES and significant percentage (77.7%) in patients with coexisting epilepsy which is coherent with other reports [8]. The latest could lead to prolonged delay in appropriate diagnosis and suitable treatment. Clear psychological trigger wasn't noted in whole group of patients (61%). This, however, is not unusual since PNES represents a chronic disorder with repeated triggering that could lead to less significant role of the same psychological trigger in developed PNES. Even insufficiently resolved in ethical terms, placebo-induced procedure was of huge sensitivity. In clinical practice conversion disorder is hard to differ from malingering or implementation of secondary gain. One could make the conclusion only on the basis of detailed and careful estimation of the symptoms developing context. Conversion disorder is more prevalent among women (from 2:1 to 10:1) [4, 13] but modest percentage of affected men could be explained only by limited sample in this study.

**CONCLUSION**

PNES is often replaced with epilepsy and in number of cases clinical differentiation is not easy. One should be acquainted with clinical presentation of PNES as well as its psychiatric origin in order to adequately recognize and treat the disorder.

**Key words:** psychogenic nonepileptic seizure, epilepsy, DSM-IV, provocation test, video EEG.

Dragoslav SOKIĆ  
Institut za neurologiju  
Klinički centar Srbije  
Dr Subotića 6, 11000 Beograd  
E-mail: dsokic@sezampro.yu