

I en psychogene niet-epileptische aanvallen

Drs. J.A.M.M. Hamelers
Psychiater
Karakter Kinder- en jeugdpsychiatrie,
locatie Arnhem

Dr. P. Naarding
Psychiater
RGC Zutphen, afdeling Ouderen, GGNet.

Zowel de neuroloog als de psychiater worden nogal eens geconfronteerd met patiënten met epileptiforme aanvallen. De vraag hierbij is of het om echte epilepsie, dan wel om aanvallen van psychogene of andere organische origine gaat. Dit artikel gaat in op dit grensgebied van de neurologie en de psychiatrie.

Bij psychogene aanvallen kan onderscheid worden gemaakt tussen psychogene pseudo-epileptische aanvallen (PPEA) en psychogene niet-epileptische aanvallen (PNEA).¹ Een PPEA impliceert dat de aanval moeilijk van een epileptische aanval (EA) te onderscheiden is. De PNEA-groep omvat naast dit type tevens de psychogene aanvallen die meer paroxysmale psychiatrische fenomenen zijn en dus weinig of niet op een EA lijken.

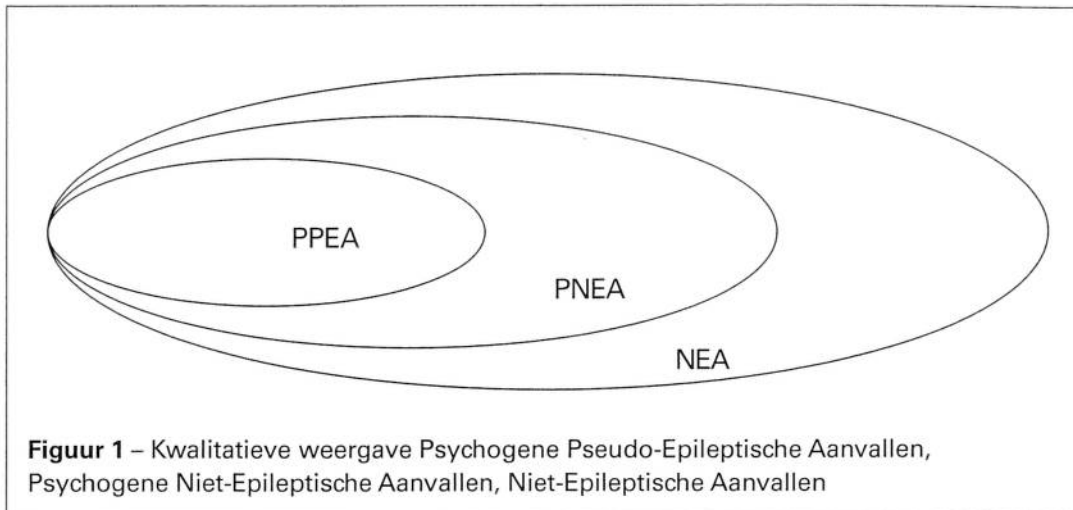
De groep met niet-epileptische aanvallen (NEA) is nog groter. Naast de twee eerder genoemde groepen omvat deze ook aanvallen met organische etiologie (zie figuur 1 op blz. 42). In deze NEA-groep is overigens weer een deelgroep aan te brengen met organische aanvallen die op EA lijken, de zogeheten organische pseudo-epileptische aanvallen.

De Angelsaksische literatuur, waarnaar in dit artikel regelmatig verwezen wordt, onderscheidt deze begrippen vaak niet of slecht. De benamingen in die literatuur zijn zoveel mogelijk overgenomen en vertaald. Gezien de twee doelgroepen van het *TvNG*, en om de leesbaarheid van dit artikel te waarborgen, is gekozen voor het begrip PNEA. Of een aanval nu wel of niet op een EA lijkt - iets wat aan subjectiviteit en ervaring onderhevig is - wordt in het midden gelaten. Met andere woorden: niet het verschil maar de gemeenschappelijke deler van PPEA en PNEA, te weten de psychogenese bepaalt deze keuze.

De prevalentie- en incidentiecijfers van epilepsie zijn sterk afhankelijk van selectie- en in- en exclusiecriteria en de daarmee samenhangende definities en onderzoeksgroepen. Om deze reden variëren de prevalentiecijfers van epilepsie in de literatuur tussen 3,7 en 15,4 per 1.000. Bij mannen neemt de prevalentie toe met de leeftijd, bij vrouwen blijft de prevalentie boven de dertig jaar op ongeveer gelijk niveau. Er is daarnaast sprake van een verhoogde epilepsie-incidentie bij kinderen.

Er bestaan thans twee classificatiesystemen, de *Classificatie van Epileptische Aanvallen uit 1981* en de *Classificatie van Epilepsieën en Epileptische Syndromen* uit 1989. Het voortschrijdend inzicht vraagt om aanpassing van de tot nu toe gangbare classificatie. Sinds juli 1997 is de ILAE bezig een vijfassig model of diagnostisch schema voor de diagnostiek van epilepsie vorm te geven en mondiaal te implementeren. De status van dit voorstel voor dit diagnostische systeem is op dit moment onzeker en de ILAE zoekt op dit moment andere wegen om tot een nieuwe classificatie te komen. Het huidige voorgestelde systeem is er één waarbij op vijf assen met behulp van descriptieve termen de op dit moment geldende belangrijkste facetten van epilepsie weergegeven worden.² (Zie figuur 2 op blz. 43)

As 1 beschrijft de epileptische aanvalssemiologie met gebruik van standaardterminologie. Voorbeelden hiervan zijn motorische- en niet-motorische



Figuur 1 – Kwalitatieve weergave Psychogene Pseudo-Epileptische Aanvallen, Psychogene Niet-Epileptische Aanvallen, Niet-Epileptische Aanvallen

Neurologisch

- Paroxysmale bewegingsstoornissen (bijv. PKD)
- Slaapstoornissen (bijv. narcolepsie, kataplexie, parasomnieën)
- Cerebrale ischaemie/schade/ontstekingen
- 3^e ventrikelcyste
- Migraine (basilair)
- Vasovagale syncope

Cardiovasculair (met vaak syncope tot gevolg)

- Mitralisklepprolaps
- Atrium myxoom
- Aortastenose
- Aritmieën (bijv. lange QT-syndroom)
- (Orthostatische) hypotensie, hypovolumie
- Adams-Stokes aanvallen

Endocrien

- Hyperthyreoïdie
- Insulinoma
- Pheochromocytoom
- Carcinoïd syndroom

Tabel 1 – Differentiaal diagnostiek Niet-epileptische aanvallen, organisch

(sensorische-) symptomen, autonome gebeurtenissen, prodromen en postictale fenomenen.

Op as 2 gaat het om het classificeren van de aanvallen, eventueel aangevuld met aanvullende diagnostiek om tot een lokalisatie te komen. In het geval van reflexaanvallen moet de specifieke stimulus aangegeven worden. As 2 maakt onderscheid tussen zelflimiterende en continue aanvallen (status epilepticus). Tevens stelt men voor de termen partieel en lokalisatiegebonden weer te vervangen door focaal. Focaal doelt niet op een welomlijnde of kleine epileptogene regio, maar op een aanval waarvan de initiële semiologie past bij een deel van één hemisfeer.

As 3 geeft de epilepsiesyndromen weer. Veel syndromen staan ter discussie en zijn in ontwikkeling. Ook vermeldt as 3 ziektebeelden waarbij epileptische aanvallen voorkomen, die geen diagnose epilepsie met zich meebrengen. Hierbij valt te denken aan koortsconvulsies en alcoholonttrekingsaanvallen.

As 4 specificeert de etiologie. Het kan gaan om een ziekte, zoals een neurocutane stoornis, een genetisch defect of een specifiek pathologisch substraat.

As 5 is bedoeld om de mate van

beperking voor de patiënt weer te geven. Hiervoor wordt de *impairment classificatie* van de WHO gebruikt (ICIDH-2). Deze as 5 lijkt dus op de bekende as in de psychiatrische DSM-IV-TR die gebruikt wordt om de *Global Assessment of Functioning* (GAF) weer te geven.

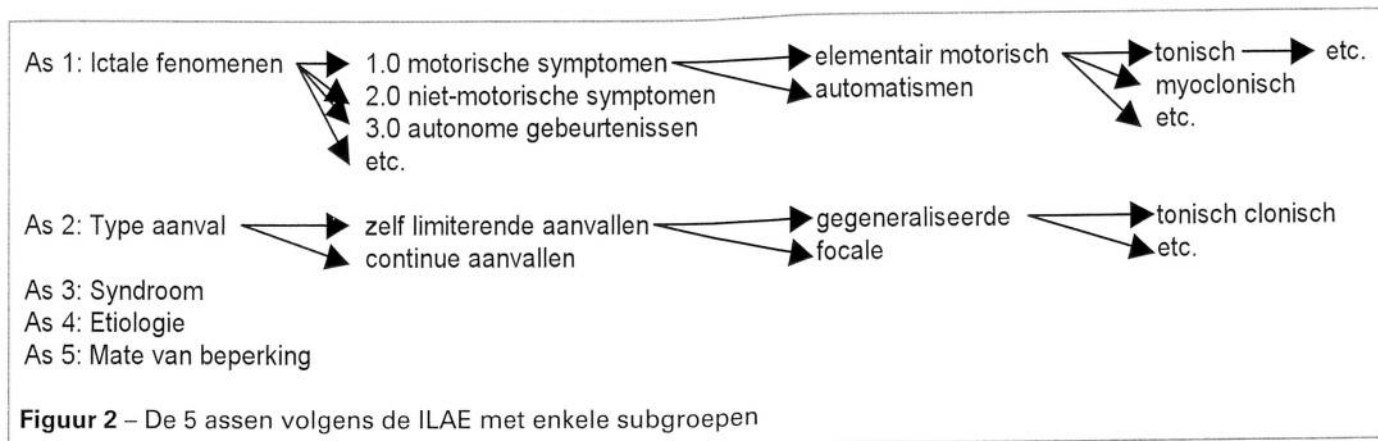
Voor de verdere specificatie en een uitgebreide beschrijving van dit diagnostisch schema wordt

verwezen naar de website van de ILAE (www.ilae-epilepsy.org).

Diagnostische overwegingen

Wyler heeft in 1993 al eens gesteld, dat alles wat in epilepsie voorkomt tevens in niet-epileptische aanvallen kan voorkomen en vice versa.³ Voor het diagnosticeren van PNEA is eeg-video-telemetry dan ook de gouden standaard. Er zijn lijsten met een veelheid aan criteria die de verschillen in het klinische beeld tussen EA en PNEA beschrijven. Drake objectiveerde enkele van die criteria bij zijn onderzochte patiënten met pseudo-aanvallen. Deze patiënten waren veelal van het vrouwelijke geslacht, jonger dan veertig jaar en presenteerden zich vaak met een atypisch klinisch beeld met frequente en langdurige aanvallen met onder meer *arc de cercle* en stoten met het bekken.⁴

Mogelijke organische oorzaken in de differentiële diagnose van NEA staan weergegeven in tabel 1. De drie hoofdgroepen zijn neurologisch, cardiovasculair en endocrien. Een kleine toelichting verdient paroxysmale kinesiogene dystonie (PKD). Hierbij treden aanvallen op met een kenmerkende sequentie: plotselinge beweging, een kort interval gevolgd door tientallen seconden dystone en athetotische



bewegingen in romp en extremiteiten en dit alles bij een helder bewustzijn. Vroeger werd dit beeld striatale epilepsie genoemd. Maar omdat het niet gepaard gaat met epileptische eegafwijkingen, is deze benaming foutief en obsoleet.

EXPRESINFO

Bij patiënten met psychogene niet-epileptische aanvallen, epileptische aanvallen en de combinatie van deze types, komt veelvuldig uiteenlopende psychopathologie voor.

Psychiatrie en epileptologie

Psychiatrie en epileptologie zijn misschien wel het nauwst verweven wanneer bij één en dezelfde patiënt zowel PNEA als EA zich voordoen. Dit komt frequent voor. De prevalentie van niet-epileptische aanvallen bij patiënten met epilepsie wordt geschat tussen de 3 en 11%.⁵ Epilepsie bij patiënten met psychogene aanvallen treedt op tussen de 12 en 36%.^{6,7,8} De aanvalssemiologie van deze gecombineerde groep kenmerkt zich door (significant) meer totale afwezigheid van responsiviteit in vergelijking met een groep met alleen PNEA.⁹ Een artikel beschreef vijf casus met gecombineerde epileptische en niet-epileptische aanvallen. Opvallend was, dat vier van de vijf patiënten een positieve familieanamnese hadden

voor epilepsie en een voorgeschiedenis met trauma (psychisch en/of misbruik).¹⁰ De prevalentie van stemmings- en angststoornissen in het afgelopen jaar is hoog in de gecombineerde groep, maar ook hoog in de controlegroep met alleen niet-epileptische aanvallen. Tevens voldoen in de gecombineerde groep tweemaal zoveel patiënten aan de criteria voor een cluster A- of cluster C-persoonlijkheidsstoornis. Verder werden significant meer criteria voor een theatrale en obsessief-compulsieve persoonlijkheidsstoornis gevonden.¹¹ Patiënten met gecombineerd EA en PNEA vertonen dus veel stemmingsstoornissen, angststoornissen en uiteenlopende persoonlijkheidskenmerken.

Psychiatrische co-morbiditeit wordt veel bij patiënten met alleen EA gerap-

porteerd. Epilepsiepatiënten hebben vaker last van depressie, angst en psychotische verveleken met een controlegroep.¹²

Een grote gecontroleerde studie onderzocht de prevalentie van psychiatrische comorbiditeit onder 209 opgenomen epilepsiepatiënten in het jaar voorafgaand aan de opname. Bij de patiënten kwamen tweemaal zoveel angst- en stemmingstoornissen voor als in de algemene populatie.¹³ Dezelfde auteur beschreef significant hogere dimensionale scores voor zeven (DSM-IV) persoonlijkheidsstoornissen.¹⁴ Anderen vonden met een categorale benadering dat bij 4% van de ambulante epilepsiepatiënten een persoonlijkheidsstoornis voorkwam.¹⁵ Lopez-Rodriguez vond bij 21% van een groep epilepsiepatiënten persoon-

- Lange duur van psychogene aanval voor het stellen diagnose
- Co-morbide psychiatrische stoornissen
- Laag IQ
- Voorgeschiedenis van gewelddadig gedrag
- Voorgeschiedenis van chronisch misbruik
- Persoonlijkheidsstoornissen
- Recidiverende depressies
- Dissociatieve- en somatoforme stoornissen
- Ontkennen van (psychosociale) stressoren

Tabel 2 – Factoren die de prognose van een behandeling van Psychogene niet-epileptische aanvallen (PNEA) verslechteren.

lijkheidsstoornissen, vooral cluster C (16%).¹⁶ Overigens wordt het voorkomen van persoonlijkheidsstoornissen in de algemene populatie geschat op minstens 10%. Angst- en stemmingsstoornissen en kenmerken van diverse persoonlijkheidsstoornissen komen dus veel voor bij patiënten met EA.

Behalve naar deze psychopathologische verschijnselen is ook gekeken naar risicofactoren voor het ontwikkelen en ontstaan van EA en PNEA. Stress blijkt een belangrijke factor te zijn bij het ontstaan van aanvallen, zowel bij EA als PNEA. In de voorgeschiedenis van patiënten met EA of PNEA wordt eveneens vaak traumatisering gezien. Bij ongeveer 9% van de epilepsiepatiënten wordt een trauma gevonden.^{17,18} In drie studies werd seksueel misbruik bij 54%, een psychologisch trauma bij 88%, en seksueel of fysiek geweld bij 84% van de patiënten met pseudo-aanvallen geconstateerd.^{7,19,20} Rosenberg vond meer trauma, misbruik en posttraumatische stress stoornissen in zowel een PNEA- als EA-groep en adviseert naar aanleiding van haar conclusies voor beide groepen een inventarisatie van een traumatische voorgeschiedenis bij alle patiënten met hardnekkige aanvallen.²¹

EXPRESINFO

Diverse factoren beïnvloeden de prognose van de behandeling van psychogene aanvallen, maar er is geen betrouwbaar bewijs voor een effectieve behandeling.

Psychogene niet-epileptische aanvallen

Eén definitie van een PNEA is: een aanvalsgewijze verandering in waarnemen, denken, voelen en/of gedrag, al dan niet lijkend op een epileptische aanval en psychisch geïnitieerd.

Ook bij deze groep patiënten worden allerlei psychiatrische bevindingen gedaan. Moore vond in 1997 bij 185 patiënten met niet-epileptische aanvals-

stoornis, dat bij slechts 5% geen relevante psychologische factoren werden gevonden.²² Mentale retardatie, angst-, psychotische- of impulscontrolestoornissen, persoonlijkheidsstoornissen (borderline en theatrale-) en PTSS werden relatief weinig gevonden. Deze diagnoses waren echter toch nog in percentages van 20 tot 33% van de gevallen aanwezig.^{4,19,23} Nog hogere percentages werden gevonden voor conversie- (50 tot 77%), dissociatieve (85 tot 93%) en affectieve - meestal depressieve - stoornissen (85%).^{4,19,23,24} Er is bij PNEA dus sprake van uitgebreide en uiteenlopende psychopathologie. Net als bij de EA en/of PNEA zien we bij alleen PNEA veel depressie.

Diverse factoren beïnvloeden de prognose van een behandeling van PNEA (zie tabel 2 op blz. 44).^{4,25,26,27} In een van deze studies werd een benigne verloop en een goede prognose gevonden bij mensen met een conversiestoornis.

In de DSM-IV zou een PNEA geclassificeerd kunnen worden als een conversiestoornis (code: 300.11). Deze specificeert de symptomen, al naar gelang het type. Een daarvan betreft toevallen of convulsies. Differentiaal diagnostisch moet gedacht worden aan een nagebootste stoornis (300.19) en aan simulatie (V65.2).

Er zijn meerdere indelingen gemaakt om PNEA onderling te kunnen onderscheiden, onder anderen door Meierkord, Betts en Gröppel. Laatstgenoemde is een eenvoudige en heel bruikbare indeling. Hierbij wordt onderscheid gemaakt tussen motorische, minimale motorische of trillingsaanval en atone aanvallen.²⁸

Bij behandeling van PNEA kan gedacht worden aan een breed scala aan zowel farmacologische als psychologische therapieën, zoals neuroleptica, antidepressiva, benzodiazepines en gedragsmodificatie, cognitieve gedrags-, hypno- en paradoxale

therapie. Echter, een *Cochrane review* van januari 2007 stelt dat er geen betrouwbaar bewijs is voor welke behandeling dan ook en dat er gerandomiseerde interventiestudies nodig zijn.²⁹

Aanvalsherkenning in de praktijk

In een eigen onderzoek naar het herkennen en onderscheiden van EA en PNEA werd aan AIOS psychiatrie (n=10) en neurologie (n=11) en psychiaters (n=10) gevraagd tien filmpjes met aanvallen te beoordelen. Deze videobeelden waren, met instemming van de patiënten, beschikbaar gesteld voor onderzoek door de *Stichting Epilepsie Instellingen Nederland*. De videofragmenten werden anoniem getoond en ook de klinische gegevens waren niet herleidbaar tot de persoon. Voor de artsen waren er de volgende vier keuzemogelijkheden: epileptische aanval, psychogene (niet-epileptische) aanval, anders (organisch niet-epileptisch) en 'weet niet'. Na het maken van een eerste keuze werd, na het lezen van de bijbehorende klinische informatie, gevraagd de keuze te heroverwegen.

De video's van EA waren voornamelijk frontale aanvallen. De klinische verschijnselen met onduidelijk bewustzijn/responsiviteit, heftigheid, bizarheid, hypermotoriek, tonisch-clonische elementen en snel herstel leverden, in diverse combinaties, aanvallen op die niet gemakkelijk classificeerbaar waren en daardoor twijfel opriepen. Bij één vertoonde aanval was urineverlies evident en dit is - terecht - door de meesten als epileptisch fenomeen geduid. De combinatie met gedragingen/bewegingen die in de ogen van de beoordelaar intentioneel/bewust of patroonloos/complex imponeerden, deed sommigen toch aan PNEA denken.

Bij correct benoemde PNEA viel de artsen het volgende op: de willekeur, het bewust of gecontroleerd uitvoeren van gerichte bewegingen, met als

gevolg een discrepantie tussen armen en benen, asymmetrie en een atypisch beeld. Omzeilen van zelfverwonding en het ontbreken van ritmiek en typische epileptische symptomen werd ook regelmatig genoemd.

Bij het beoordelen van aanvallen werd ook veel aandacht besteed aan de pre- en postictale fase. Er werd gelet op abrupte overgangen en de aanwezigheid van een postictale periode. Juist het ontbreken van een postictale fase, waarbij de patiënt direct helder of weer aanspreekbaar is, in combinatie met ictale pseudo-gegeneraliseerde elementen, deed velen de aanvallen onterecht als psychogeen bestempelen.

Bij de organische oorzaken werd PKD door vrijwel iedereen als psychogeen niet-epileptisch beschouwd. Eerder genoemde kenmerken van de gedragingen en bewegingen waren ook hier weer van invloed op de keuze. Zij die het als epileptisch labelden, kwamen hierop terug na de informatie dat het interictale waak- en slaap-eeg negatief was en dat een effect op Valproaat en Lamotrigine was uitgebleven. Zij die de aanval juist inschatten, dachten overigens aan medicamenteuze bijwerkingen, ticstoornis of spasmen en niet aan PKD.

Bij EA en NEA, zijn het de combinaties van en discrepanties tussen de diverse facetten en fases van een aanval die tot foutieve diagnostiek leiden.

De discipline bleek overigens niet voorspellend te zijn voor de uitkomst. De groepen toonden alle een verbetering van de scores na het verkrijgen van klinische informatie. Alle artsen zijn dus, ongeacht hun discipline, in staat de klinische informatie in hun voordeel te gebruiken. Deze is dus bij elk soort aanval van groot belang om een goede afweging te maken. ■

Referenties:

1. Kuyk J., Feltz-Cornelis C.M. van der, Emde Boas W. van. Psychogene Pseudo-epileptische Aanvallen: een voorstel tot consensus in de terminologie. *Ned. Tijdschrift. v. Epileptologie* 1999; 27: 125-129.
2. Blume W.T., Lüders H.O., Mizrahi E., Tassinari C., Emde Boas W. van, Engel J.Jr. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42: 1212-1218.
3. Wyler A.R., Hermann B.P., Blumer D., Richey E.T. Pseudo-pseudoepileptic seizures. *Non-Epileptic Seizures* (Eds Rowan A.J., Gates J.R.) Boston, Butterworth-Heinemann 1993:73-84.
4. Drake M.E.Jr., Pakalnis A., Phillips B.B. Neuropsychological and psychiatric correlates of intractable pseudo-seizures. *Seizure* 1992; 1:11-13.
5. Ramsay R.E., Cohen A., Brown M.C. Coexisting epilepsy and non-epileptic seizures. *Non-Epileptic seizures* (Eds Rowan A.J., Gates J.R.) Boston, Butterworth-Heinemann 1993:47-54.
6. Lesser R.P. Psychogenic seizures. *Recent advances in Epilepsy* Vol. 2. (Eds Pedley T.A., Meldrum B.S.) Edinburgh, Churchill Livingstone 1985: 273-296.
7. Betts T., Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder, part I. *Seizure* 1992; 1:19-26.
8. Lempert T., Schmidt D. Natural history and Outcome of Psychogenic Seizures: A Clinical Study in 50 Patients. *Journal of Neurology* 1990; 237:35-38.
9. DAlessio L., Giagante B., Oddo S., Silva W.W., Solís P., Consalvo D., Kochen S. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure* 2006 Jul;15(5):333-9.
10. Blumer D., Adamolekun B. Treatment of patients with coexisting epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior* 2006 Nov; 9(3):498-502.
11. Psychopathologies in patients with nonepileptic seizures with and without comorbid epilepsy: how different are they? *Epilepsy & Behavior* 2003 Feb; 4(1):13-18.
12. Ettinger A.B., Weisbrot D.M., Krupp L.B., Jandorf L., Gaudino E., Cramer J. Symptoms of psychiatric disturbances in epilepsy. *J Epilepsy* 1998; 11(1):10-14.
13. Swinkels W.A.M., Kuyk J., Graaf E.H. de, Dyck R. van, Spinhoven Ph. Prevalence of psychopathology in Dutch epilepsy inpatients: A comparative study. *Epilepsy & Behavior* 2001; 2:441-447.
14. Swinkels W.A.M., Duijsens J.J., Spinhoven Ph. Personality disorder traits in patients with epilepsy. *Seizure* 2003; 12:587-594.
15. Fjordelli E., Beghi E., Bogliun G., Crespi V. Epilepsy and psychiatric disturbance. A cross-sectional study. *Br J of Psychiatry* 1993; 163:446-450.
16. Lopez-Rodriguez F., Althuler L., Kay J., Delarhim S., Mendez M., Engel J. Personality disorders among medically refractory epileptic patients. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience* 1999; 11:464-469.
17. Alper K., Devinsky O., Perrine K., Vazquez B., Luciano D. Non-epileptic seizures and childhood sexual abuse and physical abuse. *Neurology* 1993; 43:1950-1953.
18. Davies F.C., Manchanda R., Schaefer B., Blume W.T., McLachlan R.S. Sexual abuse and psychiatric symptoms in an epileptic population. *Seizure* 1992; 1:263-267.
19. Bowman E.S. The etiology and clinical course of pseudo-seizures. Relationship to trauma, depression and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34:333-342.
20. Bowman E.S., Markand O.N. Psychodynamics and psychiatric diagnosis of pseudo-seizure subjects. *American Journal of Psychiatry* 1996; 153: 57-63.
21. Rosenberg H.J., Rosenberg S.D., Williamson P.D., Wolford G.L. A Comparative Study of Trauma and Post-traumatic Stress Disorder Prevalence in Epilepsy Patients and Psychogenic Nonepileptic Seizure Patients. *Epilepsia* 2000; 41(4):447-52.
22. Moore P.M., Baker G.A. Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure* 1997 Dec; 6(6):429-34.
23. Alper K., Devinsky O., Perrine K., Vazquez B., Luciano D. et al. Psychiatric classification of nonconversion nonepileptic seizures. *Archives of Neurology* 1995; 52:199-201.
24. Bowman, E.S. et al. Psychodynamics and psychiatric diagnosis of pseudo-seizure subjects. *American Journal of Psychiatry* 1996; 153:57-63.
25. Walczak T.S., Papacostas S., Williams D.T., Scheuer M.L., Lebowitz N., Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1995 Nov; 36(11):1131-7.
26. McDade G., Brown S.W. Non epileptic seizures: management and predictive factors of outcome. *Seizure* 1992 Mar; 1(1):7-10.
27. Kanner A.M., Parra J., Frey M., Stebbins G., Pierre-Louis S., Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudo-seizures outcome. *Neurology* 1999 Sept 22; 53(5):933-8.
28. Gröppel G., Kapitany T., Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41(5):610-614.
29. Baker G., Brooks J., Goodfellow L., Bodde N., Aldenkamp A. Treatments for non-epileptic attack disorder. *Cochrane database of systematic reviews* 2007; 24(1):CD006370.

Dank aan Walter van Emde Boas en Wouter Groen voor hun bijdragen aan dit artikel

Correspondentieadres:

Drs. J.A.M.M. Hameleers
Karakter Kinder- en jeugdpsychiatrie, locatie Arnhem
Het Oolgaardthuis
Klingelbeekseweg 19
6812 DE Arnhem

WIE
MAAKT
DOKTERS
BETER?
kijk op pagina 51