

Psychogenní extrapyramidové poruchy

MUDr. Petra Bártová, Ph.D., MUDr. Pavel Ressler, Ph.D., MUDr. David Školoudík

Neurologická klinika FN Ostrava

Uvedené tři kazuistiky mladých lidí ukazují rozdílné vyjádření psychogenních extrapyramidových poruch. Zároveň poukazují na obtížnou diagnostiku těchto chorob a nutnost mezioborové spolupráce, především mezi neurologem, psychiatrem a psychoterapeutem. Pro zlepšení těchto psychogenních dyskinetických poruch je nutné zahájení včasné adekvátní léčby.

Klíčová slova: psychogenní tremor, psychogenní dystonie, psychogenní parkinsonský syndrom.

Psychogenic in movement disorders

Our three cases presents variable manifestation of psychogenic movement disorders. To improve the diagnosis of these disorders could be difficult. Treatment depends on a team approach between neurologist, psychiatrist and physiotherapist. Appropriate pharmacotherapy on time is necessary for improving of this movement disorders.

Key words: psychogenic tremor, psychogenic dystonia, psychogenic parkinsonian syndrom.

Psychiatr. praxi 2012; 13(1): 27–29

Úvod

Psychogenní dyskinetické poruchy (PDP) jsou abnormní pohyby, které nejsou následkem organické poruchy, ale vznikají na základě především psychologické nebo psychiatrické poruchy. Potvrdit psychogenní původ obtíží je obtížné i pro zkušeného klinika (1, 2).

V první řadě musí být vyloučena organická příčina obtíží. Diagnóza PDP musí splňovat obecná diagnostická kritéria, a to anamnestická, klinická a terapeutická (1–5). Anamnesticky bývá často vodítkem náhlý začátek, který může nastartovat nevýznamné trauma, statický průběh nebo spontánní remise. Dalším vodítkem je také přítomnost zřejmé psychiatrické poruchy a mnohočetné somatizace. Pacienti často bývají zaměstnaní ve zdravotnictví nebo v blízkém oboru. Někdy je zde patrná úvaha o možnosti sekundárního zisku nebo zde hrají roli nevyřízené soudní spory či odškodné (1–5).

Mezi klinická diagnostická kritéria patří měnlivý charakter pohybů (amplitudy, frekvence, distribuce atd.), může docházet k zlepšení či zhoršení při odvedení pozornosti nebo na základě nefyziologických zákroků. Dále to může být falešná slabost či porucha citlivosti, atypické zpomalení pohybů nebo funkční porucha nevysvětlitelná nálezem provedeného vyšetření. U některých pacientů dochází k sebezraňování (1–5).

Terapeutickými diagnostickými kritérii PDP jsou zlepšení po placebu anebo zlepšení po adekvátní léčbě v případě organického původu (1–6). Dále je to zlepšení po psychoterapii. Diferenciální diagnostika je velice rozsáhlá, protože může dojít k záměně s organicky podmíněnými dyskinetickými nemocemi (1–5).

Klinické obrazy PDP jsou velmi pestré. Nejčastěji zmiňované jsou tremor, dystonie, myoklonus, parkinsonismus, poruchy chůze, tiky a další (1–12).

Léčba PDP je obtížná, velmi pestrá a nemusí být vždy úspěšná. Je důležité již v začátku léčby stanovit správný patofyziologický charakter, eventuálně konkrétní stresový faktor dané PDP. Čím dříve je stanovena diagnóza, tím je menší šance, že se u nemocného zafixuje vidina sekundárního zisku. V první řadě je nutné psychiatrické vyšetření. Popsané jednotlivé formy PDP jsou obsaženy především ve skupině tzv. disociativních a somatoformních poruch (1, 2, 13–16).

Ze somatoformních poruch je terapeuticky nejlépe léčitelná konverzní reakce, somatizační poruchy a hypochondrie jsou léčitelné obtížněji (1, 14, 15). Z dalších psychiatrických skupin onemocnění se může objevit fiktivní porucha a simulace (1, 16). Jen sporadicky se využívá speciální elektroléčba, tzv. GEF (graduated electric faradization) neboli svalové šoky, a to především u disociativních poruch, kde dominuje paretická složka. Elektrický výboj vyvolá bolestivý svalový stah se zřetelným pohybem ochrnuté končetiny (1). V léčbě disociativních poruch se kromě psychiatrické terapie může také použít deprivací obstrukcí bolestivých zón a podobně (1, 13–15).

V případě spolupodílu deprese nebo anxiety je nutné nasazení antidepresivní farmakoterapie, preferovány jsou především preparáty SSRI (6).

Dále se k terapii využívá psychoterapie a behaviorální léčba. Úkolem psychoterapie je především analyzování pacientových pocitů, přesvědčení a očekávání a jejich vlivu na výskyt neobvyklých symptomů. Při behaviorální léčbě se s pacientem probírají behaviorální a sociální

aspekty onemocnění a jejich vliv na udržování tohoto problému. Zahrnuje také individuální psychologický trénink, zvláště zvládání akutních stresových situací. Hypnóza se může využít při diagnostice a léčbě disociativních poruch (1, 16).

Dalšími technikami využívanými v léčbě jsou fyzioterapie a rehabilitace v případě, že dominuje u disociativních poruch paretická složka nebo došlo sekundárně k abnormnímu držení těla, např. u dystonie (1, 2, 6, 7).

Obecně lze ale říci, že léčba PDP je velmi obtížná již ze samotné podstaty poruchy, kdy pacient nevnímá zdroj obtíží v sobě samém a mnohdy se přímo brání terapii, která je na tuto etiologii zaměřena, nechce nebo obtížně spolupracuje a mnohdy nepokračuje v terapii. To je velký problém zejména v základní terapii PDP, což je psychoterapie, kde je nutná aktivní spolupráce pacienta. Souvisí to i s tím, že se pacienti s PDP k nám dostávají po delší době od počátku rozvoje onemocnění, to je pak fixováno a je pak prakticky nemožné je terapeuticky řešit. Procento vyléčených pacientů s PDP je tedy poměrně nízké, v literatuře v současné době nenacházíme spolehlivá epidemiologická data o procentu léčebně ovlivnitelných či vyléčených PDP.

Popis případů

Kazuistika 1

Mladý 34letý muž byl odeslán obvodním lékařem k neurologickému vyšetření pro elevace levé horní končetiny při zátěži ruky, které trvají necelý rok. Obtíže se objevují hlavně v práci. Pacient pracuje jako svářeč a ruku drží ve statické poloze. Doma se elevace ruky vyskytuje

například při krmení dítěte, když drží hlavičku dítěte v levé horní končetině.

V rodinné anamnéze není nic závažného, jen u dědy a otce pacienta diabetes. V osobní anamnéze pacienta je uveden oboustranný zánět plic v dětství, dysgrafie, lehká mentální retardace, stav po operaci inquinální kýly v dětství, zkrácení pravé dolní končetiny. Pacient je nekuřák, abúzy neguje. Žije s manželkou a mají půlroční dítě, které je zdravé. Pacient neužívá trvale žádné léky.

Při objektivním vyšetření byl pacient zcela lucidní, orientován, spolupracuje, bez známek psychické poruchy. V neurologickém nálezu byla patrná lehká koktavost v řečovém projevu, na končetinách pouze diskrétně vyšší reflexy. Je přítomno zkrácení pravé dolní končetiny o 1 cm, při chůzi pacient napadá na pravou nohu. Viditelná je lehká skolióza hrudní páteře. Při předpažení je patrná elevace levé horní končetiny nad horizontálu do různého úhlu, ve kterém se končetina zastavuje. Dále vzniká křeč levé ruky a předloktí při uchopení tužky, pacient je levák. Byl pořízen první videozáznam pacienta v ambulanci.

Pacient byl podroben řadě vyšetření. Základní laboratorní vyšetření byly v normě, jen bilirubin byl lehce vyšší 38,7 $\mu\text{mol/l}$ (norma do 21 $\mu\text{mol/l}$). Magnetická rezonance (MR) mozku a krční míchy prokázala normální nález, na krční páteři byly jen počínající spondylotické změny v úrovni obratlů C6–7. Duplexní ultrazvukové vyšetření krčních tepen a transkraniální ultrazvukové vyšetření (TCS) neprokázaly žádnou patologii na extrakraniálním i intrakraniálním řečišti, jen v B-obrazu byla detekována hyperechogenní zvětšená substantia nigra oboustranně. Na elektromyografické (EMG) vyšetření se pacient opakovaně nedostavil. Dále bylo provedeno genetické vyšetření, které odhalilo pouze polymorfismus v promotoru UGT A1 genu (glukuronosyltransferázy katalyzující glukuronidaci nekonjugovaného bilirubinu), zjištěn genotyp 7/7 – typický pro Gilbertův syndrom. Další vyšetření fragilního X chromozomu (FRAXA), morbus Wilson, vrozené metabolické vady byly negativní. Psychologické vyšetření opět neproběhlo pro opakované onemocnění pacienta, stejně jako nedodržoval ani termíny kontrol a opakovaně se nedostavoval. Nakonec byl pacient vyšetřen v naší video EEG laboratoři pro opakované urgencye obvodního lékaře stran ukončení pracovní neschopnosti. Hospitalizace trvala 32 hodin, nebyly zachyceny epileptické fenomény a pacient byl sledován a testován při aktivitách běžného prostředí – např. nalévání

čaje, při jídle atd. Charakter zvedání levé horní končetiny měl měnlivý charakter, nelimitoval pacienta v denních aktivitách, pacient se snažil problém maskovat, při jídle používal pouze lžičku, a to nedominantní pravou rukou. Pacient byl odeslán na psychiatrické a psychologické vyšetření k přešetření a zahájení léčby. Na doporučené vyšetření se opět nedostavil, stejně jako na další neurologickou kontrolu. Po konzultaci s praktickým lékařem došlo k ukončení pracovní neschopnosti a zařazení do pracovního procesu. Na uvedené obtíže si pacient dále nestěžuje.

Kazuistika č. 2

Mladá 40letá žena byla odeslána v prosinci roku 2009 z rajónní neurologické ambulance pro podezření na počínající Parkinsonovu chorobu. V minulých pěti letech byla sledována pro bolesti hlavy, občasné difúzní závratě a pískání v uších až kolapsové stavy. ORL vyšetření bylo negativní. Současné obtíže udává asi 2 roky, kdy začal třes horních končetin s pravostrannou prevalencí, objevující se při statické zátěži. Na benzinové stanici, kde pacientka pracuje, neudrží tankovací pistoli pro třes ruky, pomaleji chodí, hlavně do schodů, když zvedá nohy. Dosud diagnostikována jen neurogenní tetanie. Provedené MR mozku ukazuje pouze arachnoideální cystu temporálně vlevo 29 × 29 × 28 mm, která při dalších vyšetřeních nemění svůj charakter. Rodinná anamnéza pacientky je bezvýznamná. V osobní anamnéze pacientky jsou uvedena běžná dětská onemocnění, operace tříselné kýly v dětství a v roce 2001 úraz s nalomením obratle C2 bez neurologického deficitu. Pacientka má 2 zdravé děti, střední vzdělání s maturitou a pracuje na benzinové stanici. Abúzy neguje.

V neurologickém a objektivním nálezu není patologie, jen je patrná bradykineze oboustranně na horních končetinách a lehce vyšší tonus pravé horní končetiny, který je ale spíše vyvíjen jako aktivní odpor při vyšetření. Na pravé horní končetině je třes klidový diskrétně i posturální, taxe je pomalá, ale bez třesu. Na levé horní končetině při prvním vyšetření bez třesu, chůze normální.

Pacientka užívá venlafaxin 75 mg 1 tableta na den, citalopram 10 mg 1 tableta na den, clonazepam 0,5 mg 3 tablety na den a magnesium lacticum 0,5 mg 3 tablety na den.

Pacientce dále nasazena terapie L-dopa 100 mg 4 tablety na den a postupně navýšeno na 250 mg 3 × 1 tableta na den pro udávaný výrazný efekt. Po 2 měsících se objevuje žaludeční nevolnost, proto je L-dopa terapie snížena na 250 mg a postupně nahrazena retardovaným

rotigotinem 2 mg 1-0-0tbl. na den s navýšením na 6 mg na den. Pro udávané poruchy soustředění už dále nenavýšováno.

Duplexní ultrazvukové vyšetření krčních tepen a TCS vyšetření neprokázaly patologii na tepnách ani substantia nigra. Elektroencefalografické vyšetření (EEG) bylo negativní, stejně jako laboratorní vyšetření. Rtg krční páteře ukazovalo pouze počínající degenerativní změny. Dále bylo provedeno genetické vyšetření k vyloučení Wilsonovy choroby a Huntingtonovy choroby s negativními nálezy. Spektrofotometrické vyšetření bazálních ganglií (DaTSCAN) neukazovalo poruchu v presynaptické části dopaminergního systému.

Pacientce byla navržena hospitalizace na neurologické klinice. Zde dochází k postupnému vysazení L-dopa i rotigotinu. U pacientky nedochází k zhoršení obtíží, naopak při klinickém vyšetření se objevuje jiný charakter tremoru, než byl na začátku. Je to posturální a intencí tremor obou horních končetin, zároveň na pravé horní končetině klidový tremor a ztuhlost mizí. Doplněné psychologické vyšetření ukazuje možný psychosomatický podíl s poruchou osobnosti. Pacientce nasazena terapie SSRI a doporučeno sledování v rajónní psychiatrické ambulanci. Pacientka dále sledována v rajónní neurologické ambulanci, tremor a ztuhlost mizí a dominují opět předchozí obtíže – občasné bolesti hlavy a pískání v uších.

Kazuistika č. 3

Šestadvacetiletá pacientka udávala začátek příznaků začátkem listopadu 2007, kdy měla v noci sluchové halucinace, jakoby něco běhalo a šustilo po polštáři. Připadalo jí to jako malé zvíře nebo brouci, ale neviděla je, jen slyšela. Hrozně se lekla, od té doby má záškuby v těle, v břiše, které pohnou celým trupem. Užívala na ně clonazepam, který zmírnil obtíže, ale netolerovala ho. Proto byla terapie změněna na oxazepam, který stav opět zlepšil. Pacientka ho před vyšetřením vysadila, aby byly záškuby břišních svalů patrné. Obtíže se výrazně akcentují při pohlavním styku. Dále pacientka udává dlouhodobé tenzní bolesti hlavy.

Rodinná anamnéza pacientky je negativní. V osobní anamnéze neudává žádné závažné onemocnění, bez operací či úrazů. Z dalších léků brala pouze antikoncepci, kterou nyní vysadila. Pacientka bydlí s rodiči a pracuje v kanceláři jako operátorka. Při objektivním vyšetření byla patrná anxieta, jinak byl neurologický nález na hlavových nervech a končetinách negativní. V poloze v lehu byly patrné nepravidelné záškuby břišních

svalů, částečně i dolních hrudních, bez šíření na končetiny, mizí při změně polohy.

Pacientce byla provedena řada vyšetření. Opakované vyšetření EEG prokázalo abnormní záznam pro přítomnost paroxysmální asynchronní theta-delta aktivity snad s amplitudovou převahou vlevo na normálně utvářeném pozadí, bez změny při hypoventilaci a fotostimulaci, bez synchronizace s klinickými záškuby. MR lumbosakrální páteře včetně TH/L přechodu bylo negativní. EMG vyšetření prokázalo projevy periferně tetanické. Laboratorní odběry byly v normě, stejně jako EMG vyšetření somatosenzitivních a motorických potenciálů z dolních i horních končetin. MR mozku ukazuje mikroadenom hypofýzy opakovaně bez vývoje, endokrinologické vyšetření opakovaně v normě. V terapii byl pacientce nejdříve nasazen lamotrigine 25 mg až do dávky 2 × 2 tablety na den, především pro udávané časté bolesti hlavy. Pro neúčinnost po 2 měsících vysazen. Dále změněn oxazepam za alprazolam 0,25 mg 1 tableta na noc, který opět má jen přechodný efekt. Pacientka zůstává ve sledování, postupně nasazena do terapie magnesií laktici 0,5 mg 3 × 1 tableta na den a mirtazapin 30 mg na noc. Pacientka odmítá další dovyšetření hlavně psychiatrické a psychologické, včetně hospitalizace ve video EEG laboratoři. Po roce léčby nyní spíše dominují projevy tetanické, charakteru panických atak s premenstruačním zhoršením. Myoklony břišního svalstva postupně mizí.

Diskuze

Diagnóza PDP má dvě úrovně. První je stanovení, že dyskinetický projev je psychogenní a není podmíněn organickým onemocněním. V druhé fázi pak je důležité vysvětlit etiologii a nastavit individuální terapii. Rozlišení mezi psychogenními dyskinetickými a organickými projevy může být velmi složité. Pro přesnější diagnostiku je proto využívána i klasifikace Fahn a Williams 1988, která rozlišuje dokumentovanou PDP na klinicky potvrzenou a pravděpodobnou a možnou (1–2,7). U dokumentované PDP jsou abnormální pohyby trvale potlačitelné psychoterapií, sugescí či podáním placeba a musí být prokázáno, že pacient neprodukuje abnormní

pohyby, když je sám (svědek, videomonitoring) (1–2). Pacienty jsme zařadili podle výše uvedených kritérií. Videomonitoring byl použit k objektivizaci obtíží u prvního pacienta.

V naší první kazuistice byla diagnostika obtížná pro koinkidenci s od dětství trvající organickou chorobou pacienta – mentální retardace a koktavost. Elevace levé horní končetiny měla měnný atypický charakter a při delším pozorování nevykazovala organický původ, stejně jako vyšetřovací metody byly negativní. V chování pacienta bylo zarážející i to, že v průběhu trvající pracovní neschopnosti se opakovaně nedostával na vyšetření a neměl ochotu onemocnění diagnosticky ani terapeuticky řešit. K dalšímu sledování se nedostavil.

V případě druhé pacientky byla provedena všechna vyšetření včetně vyšetření bazálních ganglií s negativním nálezem. Pacientka měla polymorfní stesky a měnný charakter klinických obtíží. Terapeuticky se nezhoršovala ani nezlepšovala v závislosti na antiparkinsonské léčbě. Ke zmírnění obtíží došlo až na psychiatrické medikaci.

V třetím případě měla pacientka náhlý začátek obtíží. Dále zde dominovaly polymorfní stesky a dochází k vymizení obtíží na psychiatrické léčbě.

Důležitý moment před zahájením léčby je sdělení diagnózy pacientovi (1, 5). V našich uvedených případech všichni tři očekávali, že jejich obtíže mají neurologický charakter. Na možnost odeslání do psychiatrické a psychologické ambulance reagovali velmi neochotně, nebo ho vůbec neakceptovali (kazuistika č. 1, 3). Tento fakt samozřejmě ztěžoval možnost jejich léčebného úspěchu, nicméně zlepšení na terapii i přesto nastalo u poslední pacientky.

Závěr

Vyslovení podezření na psychogenní extrapyramidovou poruchu vyžaduje značné klinické zkušenosti lékaře. Je nutné je stanovit podle stanovených diagnostických kritérií. V diagnóze nám mohou v současné době pomoci i novější vyšetřovací metody, kam patří i video-EEG monitoring. Důležité je především nasazení adekvátní a včasné léčby, která pak může být v mnohých případech úspěšná.

Literatura

1. Růžicka E, Roth J, Kaňovský P, et al. Dyskinetické syndromy a onemocnění. Praha: Galén, 2002: 241–254.
2. Jankovic J, Tolosa E (ed.) Parkinson's disease and movement disorders. 5th edition. Philadelphia: William Wilkins, 2007: 562–567.
3. Factor SA, Podskalny GD, Molho ES. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59: 406–412.
4. Williams DT, Ford B, Fahn S. Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders. Adv Neurol 1995; 65: 231–257.
5. Lang AE, Ford B. Psychogenic movement disorders. 5th International Movement Disorders Congress, 1998, New York, Breakfast Seminar, October 12, 1998.
6. Williams DT, Ford B, Fahn S. Treatment issues in psychogenic neuropsychiatric movement disorders. Adv. Neurol 2005; 96: 350–363.
7. Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. Adv Neurol 1988; 50: 431–455.
8. Lang AE. Psychogenic dystonia: a review of 18 cases. Can J Neurol Sci 1995; 22: 136–143.
9. Kim Y J, Pakiam AS, Lang AE. Historical and Clinical Features of Psychogenic Tremor: a Review of 70 Cases. Can. J. Neurol. Sci. 1999; 26: 190–195.
10. Fiedler J, Roth J. Movement Disorders Society: návrh nové klasifikace tremorů. Čes a Slov Neurol Neurochir 2000; 2: 63–68.
11. Koller W, Lang AE, Vetere-Overfield B, et al. Psychogenic tremors. Neurology 1989; 39: 1094–1099.
12. Monday K, Jankovic J. Psychogenic myoclonus. Neurology 1993; 43: 349–352.
13. Herman E, Hovorka J, Nežádal T, Praško J. Disociativní poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C, a kol. Postupy v léčbě psychiatrických poruch. Praha, Academia Medica Pragensis, Medical Tribune, 2004: 293–304.
14. Höschl C, Libiger J, Švestka J, a kol. Psychiatrie. Praha: Ti-gis, 2004: 1–883.
15. Praško J, Herman E, Horáček J, a kol. Somatoformní poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C, a kol. Postupy v léčbě psychiatrických poruch. Praha, Academia Medica Pragensis, Medical Tribune, 2004: 271–292.
16. Bednařík J, Ambler Z, Růžicka E, a kol. Klinická neurologie. Praha: Triton 2010: 1207–1229.

Článek doručen redakci: 3. 10. 2011

Článek přijat k publikaci: 25. 10. 2011

MUDr. Petra Bártová, Ph.D.
Neurologická klinika FN Ostrava
17. listopadu 1 790, 70852 Ostrava
petrabartova@seznam.cz

