



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

Etiologia psychogennych napadów rzekomopadaczkowych: model biopsychospołeczny

Markus Reuber, MD, PhD, FRCP

Academic Neurology Unit,
University of Sheffield,
Royal Hallamshire Hospital,
Glossop Road, Sheffield,
Wielka Brytania

Adres do korespondencji:
Academic Neurology Unit,
University of Sheffield, Royal
Hallamshire Hospital, Glossop
Road, Sheffield, S10 2JF, UK

e-mail:
mreuber@doctors.org.uk

Neurol Clin 27 (2009) 909-924

Neurologia po Dyplomie
2010; 5 (1): 64-75

SŁOWA KLUCZOWE: psychogenne napady rzekomopadaczkowe, konwersja, dysocjacja, padaczka, etiologia

Wiele napadowych zaburzeń neurologicznych powoduje zaburzenia świadomości, jednak najczęściej stawiane są trzy rozpoznania: padaczka, omdlenia lub psychogenne napady rzekomopadaczkowe (psychogenic nonepileptic seizures, PNES). W jednym z badań neurolog był w stanie postawić diagnozę u 87% spośród 158 nowych kolejnych pacjentów kierowanych do jego kliniki. U 43% rozpoznał padaczkę, u 25% omdlenie, u 12% PNES i u 7% inne zaburzenia.¹ Inne badanie objęło wszystkich pacjentów, zgłaszających się po raz pierwszy do neurologa, izby przyjęć lub lekarza pierwszego kontaktu z powodu utraty świadomości. U 57,4% wysunięto podejrzenie padaczki, u 22,3% omdleń i u 18,0% PNES.²

Mimo że PNES są podstawowymi elementami diagnostyki różnicowej w padaczce, nie są zbyt dobrze poznane i co za tym idzie nie są odpowiednio leczone.³⁻⁵ Słaba komunikacja pomiędzy pacjentem i lekarzem, opóźnienie trafnej diagnozy i traktowanie PNES jako padaczki (lub rzadziej padaczki jako PNES) są powszechne. Neurolog odgrywa kluczową rolę w wyjaśnieniu pacjentowi natury jego zaburzeń.

PNES to epizody zaburzeń ruchowych, odczucia lub wrażenia przypominające napady padaczkowe, którym nie towarzyszą jednak wyładowania elektryczne w mózgu. Stanowią behawioralną reakcję na fizyczny, psychiczny lub społeczny stres. Najczęstsza semiologia tych napadów to dynamiczne ruchy kończynami, tułowiem i głową przypominające napady toniczno-kloniczne. W trakcie PNES mogą również wystąpić: zeszywnienie i drżenie lub atonia i upośledzenie kontaktu.⁶

Większość ekspertów sądzi, że PNES stanowią mimowolną manifestację stresu emocjonalnego. W międzynarodowej klasyfikacji chorób ICD-10 są one opisywane jako „drgawki dysocjacyjne” (F44.5), a w klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-IV-TR) jako „zaburzenie konwersyjne z drgawkami”. Z drugiej strony eksperci potwierdzają, że niekiedy PNES są symulowane.⁷

W ostatnio publikowanych artykułach przeglądowych temat PNES pojawiał się często. Poruszano tematykę diagnostyki różnicowej,⁸ procesu stawiania rozpoznania,^{9,10} powiązań z chorobami neurologicznymi,¹¹ postępowania neurologów,¹² i dalszej opieki psychoterapeutycznej.¹³⁻¹⁶ W tym artykule podjęto próbę stworzenia modelu tłumaczącego PNES, który łączy informacje z wielu badań. Artykuł jest przeznaczony dla neurologów, psychiatrów i psychologów klinicznych,

Czynniki wzmacniające

UNIKANIE

Jeśli raz dojdzie już do rozwoju PNES, zwykle można zidentyfikować czynniki wzmacniające, które utrudniają zyskanie kontroli nad napadami. Prawdopodobnie najważniejszym czynnikiem jest tu unikanie lęku. W badaniu opisującym czynniki etiologiczne wśród pacjentów z PNES albo innymi objawami czynnościowymi, lęk (włącznie z niepokojem o własne zdrowie i hipochondrią) były istotnymi czynnikami wzmacniającymi u ponad 50% pacjentów w obu badanych grupach.⁵⁰

W badaniach porównawczych wykazano, że pacjenci z PNES są silniej przekonani, że ich zdrowie zależy od czynników poza ich własną kontrolą od osób z padaczką i zdrowych osób z grupy kontrolnej oraz że wykazują silniejszą tendencję do ucieczki lub unikania rozwiązywania problemów (przypadek B i D).^{86,87} Prawdopodobnie ciągle unikanie sprawia, że pacjenci z PNES mają mniejszą skłonność do wiązania niekorzystnych zdarzeń w ich życiu z napadami w porównaniu do pacjentów z padaczką,⁸⁶ choć częściej deklarują tego typu niekorzystne doświadczenia.⁴⁸ Strategia unikania oraz nie przypisywanie odpowiedniego znaczenia zdarzeniom życiowym może tłumaczyć, dlaczego niemal 50% pacjentów z PNES (lub innymi zaburzeniami czynnościowymi) nie jest w stanie trwale zaangażować się w psychoterapię.⁸⁸

Zachowania wynikające ze strategii unikania mogą również determinować relację lekarz-pacjent. W kilku badaniach wykazano, że jeśli lekarz przyjmie postawę otwartą, nastawi się na słuchanie oraz będzie zadawał pytania otwarte (np. jak mogę dziś pani pomóc? lub czego się Pan spodziewa po dzisiejszej wizycie?), pacjent z padaczką skupi się na swoich subiektywnych doświadczeniach związanych z napadami i zadawanie pytań naprowadzających nie będzie konieczne.⁸⁹⁻⁹¹ Z drugiej strony, pacjenci z PNES unikają raczej omawiania objawów napadu, skupiają się raczej na sytuacjach, w których do nich dochodzi oraz na ich konsekwencjach.⁹²

IZOLACJA I „ROLA CHOREGO”

Unikanie czynników mogących potencjalnie wyzwolić napad oraz związane z tym ograniczenie kontaktów społecznych prowadzi do spadku liczby osób bliskich i izolacji.⁹³ Często pojawia się wówczas złość,⁹⁴ i depresja (22% w badaniu autora).⁵⁰ Nie rzadko dołączają się także dolegliwości fizyczne, takie jak zmęczenie lub ból (przypadek A i D),^{95,96} oraz wiele innych objawów, których nasilenie koreluje z nasileniem stresu emocjonalnego oraz częstością PNES.⁹⁷

Wielu pacjentów traci samodzielność. W jednym z badań wykazano, że wśród 84 badanych pacjentów 69% było zatrudnionych w chwili wystąpienia pierwszych napadów, jednak w momencie, gdy byli kierowani na wideo-EEG pracowało już tylko 20%.⁹⁸ Cztery lata po rozpoznaniu, 56,4% pacjentów otrzymało przywileje zdrowotne.⁹⁹ Co więcej, w dwóch badaniach wykazano, że pacjenci z PNES, w porównaniu do pa-

cjentów z padaczką o podobnym nasileniu mają większą skłonność do sięgania po przywileje zdrowotne, czyli otrzymują wsparcie finansowe, które hamuje inicjatywę w kierunku poprawy ich sytuacji zdrowotnej.^{100,101} Dla niektórych pacjentów „rola chorego” staje się istotą tożsamości (przypadki A, B i D).²⁴

Fakt, że pacjenci i lekarze często niewłaściwie przypisują objawy PNES przyczynom fizycznym (zwłaszcza padaczce) oznacza, że przyczyny psychodynamiczne są pomijane. W różnych przypadkach odsetek pomyłek waha się pomiędzy 5 i 50%.^{102,105} Wiara pacjentów, że musi im dolegać coś fizycznego może być wzmacniana przez powtarzanie badań dodatkowych i przepisywanie kolejnych leków (przypadek D).^{106,107}

W badaniu obejmującym 300 pacjentów autorzy stwierdzili, że rozpoznanie PNES stawiane jest z średnio 7-letnim opóźnieniem oraz że trzy czwarte tych pacjentów jest nieprawidłowo leczona LPP do chwili korekty rozpoznania.¹⁰⁸ Ponad 20% tych pacjentów była co najmniej raz hospitalizowana z powodu przedłużających się PNES („stan rzekomopadaczkowy”). Powtarzające się hospitalizacje z powodu przedłużających się PNES mogą prowadzić do istotnych powikłań jatrogennych, w tym zgonu.^{109,110} Nawet pacjenci, u których formalnie zdiagnozowano już PNES zwykle nie rozumieją i nie akceptują tłumaczenia ich lekarza.^{93,111}

Podsumowanie

Te rozważania pokazują jak szerokie spektrum nieswoistych współistniejących czynników powoduje rozwój PNES, które są objawami psychopatologicznymi. Opisy przypadków pokazują złożone powiązania pomiędzy predysponującymi traumatycznymi przeżyciami, np. CSA i wyzwalającymi oraz wzmacniającymi zdarzeniami w późniejszym życiu lub jak jeden czynnik, jakim jest występowanie padaczki może predysponować, wyzwać i wzmacniać PNES. Tym niemniej szkielet etiologiczny zarysowany w tym artykule może klinicyście pomóc zrozumieć pacjentów⁷⁵ oraz bardziej wiarygodnie poinformować ich o diagnozie.¹¹² Stwierdzenie któregoś z czynników etiologicznych nie implikuje swoistego postępowania. Często psychoterapia pozwala zidentyfikować zależność wielu czynników niż pojedynczy czynnik rozwoju PNES.

Fakt, że bieżące zrozumienie przyczyn PNES jest ograniczone do takiego złożonego modelu wzajemnie na siebie wpływających czynników etiologicznych oraz że nie zidentyfikowano żadnego swoistego patogenu, nie oznacza wcale, że przyczyna PNES pozostaje nieznaną. W praktyce klinicznej za pomocą mechanizmów psychodynamicznych można wytłumaczyć 95% przypadków,^{50,113} co oznacza, że indywidualnie dobrana psychoterapia jest leczeniem z wyboru.^{75,114,115} Jakkolwiek także inne metody postępowania mogą się w przyszłości okazać skuteczne. Biologiczne podłoże podatności na PNES wymaga jeszcze wyjaśnienia.³⁹ Ta praca być może pozwoli na rozwinięcie bardziej precyzyjnych interwencji medycznych w przyszłości.

Dodatek: przypadki

PRZYPADK A WYWIAD

Pani A w wieku 55 lat została skierowana przez neurologa do specjalistycznej kliniki epileptologicznej. Jej napady były odporne na różne leki przeciwpadaczkowe (LPP). Opisywała pokryte niepamięcią wyłączenia (czas trwania: od sekund do minut, początek: w 36 roku życia, częstość: codziennie) oraz epizody utraty świadomości, w trakcie których dochodziło do drgawek, mimowolnego oddania moczu oraz przygryzienia języka (czas trwania: 5 do 20 minut, początek: w 36 roku życia, częstość: 2 w tygodniu).

Ponadto w wywiadzie podawała nieuzasadnione medycznie osłabienie, które sprawiło że spędziła 2 lata na wózku (w wieku 19 lat), depresję i celowe przedawkowanie leków (w wieku 31 lat), astmę (w 33 roku życia) oraz histerektomię z powodu patologicznych krwawień (w wieku 35 lat). Jej pierwsza utrata świadomości była poprzedzona uczuciem duszności i lęku po sprzeczce z partnerem. W EEG międzynapadowym stwierdzono „liczne fale ostre” i „prawdopodobne ognisko fal ostrych w lewej półkuli”, co „silnie przemawiało za rozpoznaniem padaczki”. Wdrożono leczenie przeciwpadaczkowe, jednak jej lekarz rodzinny nigdy nie zaobserwował zależności pomiędzy zmianami LPP a częstością napadów, zauważył natomiast zaostrenie napadów w okresach „problemów społecznych”.

W wieku 36 lat została przyjęta do szpitala z powodu napadu, po którym utrzymywał się niedowład, i wzmożone napięcie lewej kończyny górnej i problemy z chodzeniem. Objawy neurologiczne uznano za czynnościowe i ustąpiły po 3 miesiącach bez leczenia. Objawy te wystąpiły w okresie procedur związanych z przyznaniem praw do opieki nad dzieckiem.

Kolejne przyjęcia do szpitala w trybie nagłym było związane z przedłużającymi się napadami. W wieku 46 lat ponownie doszło do niedowładu połowiczego lewostronnego i hospitalizacji z tego powodu. W NMR głowy nie stwierdzono wówczas nieprawidłowości. Niedowład potraktowano jako konsekwencję napadów.

W 54 roku życia podczas hospitalizacji zarejestrowano w wideo-EEG typowy napad drgawkowy (bez zmian w EEG). W EEG międzynapadowym stwierdzono niecharakterystyczne zmiany nad lewą okolicą skroniową. Rozpoznano wówczas napady rzekomopadaczkowe i przeprowadzono rozmowę z pacjentką. Napady nie występowały przez rok mimo odstawienia leków.

Po pewnym czasie jej „wyłączenia” nawróciły (częstość: rzadziej niż jedno w tygodniu), jednak nie powodowało to już u niej takiego niepokoju i obezwładnienia. Po trzech latach wystąpiły bóle stawów i twarzy o niejasnej etiologii, które istotnie zaburzały jej funkcjonowanie. Opiekun opłacany przez władze miejskie odwiedzał ją raz w tygodniu. W przebiegu 20 sesji psychoterapeutycznych ujawniono nadużycia seksualne w dzieciństwie ze strony licznych członków rodziny i następnie relacje w wieku dorosłym nacechowane przemocą fizyczną i seksualną z licznymi partnerami. Zaostrenia napadów były często wywoływane kontaktem z jej synem,

który bardzo przypominał jej jednego z napastników lub jej córki, która była wykorzystywana przez sąsiada w okresach, w których ona czuła się na tyle źle, że nie była w stanie samodzielnie sprawować nad nią opieki.

OMÓWIENIE

Czynniki predysponujące: nadużycia seksualne i zaniedbanie w dzieciństwie, zaburzenia somatyzacyjne pozostawione bez prawidłowego postępowania lekarskiego i psychologicznego, problemy w związkach opartych na nadużyciach w życiu dorosłym.

Czynniki wyzwalające: ciągłe obciążenie emocjonalne i nadużycia seksualne, postępowanie w sądzie.

Czynniki wzmacniające: nie adekwatne leczenie LPP, wchodzenie w nowe uzależniające relacje z nowymi („miłymi”) partnerami, kontakty z dziećmi, które przypominały jej przebyte nadużycia, inne zaburzenia czynnościowe, postrzeganie siebie jako przewlekłe niesprawnej, długoterminowe korzyści ze strony systemu opieki zdrowotnej.

Czynniki spustowe: migające światła, nagłe hałasy, widok syna lub córki, nawracające obrazy nadużyć.

PRZYPADK B WYWIAD

Pan B został skierowany do specjalistycznej kliniki padaczkowej w 56 roku życia. Pacjent stale przebywał w domu opieki z powodu wieloletniej padaczki i trudności szkolnych. Pacjent samodzielnie spożywał posiłki za pomocą łyżki, nie nawiązywał kontaktu słownego, nie trzymał kału i moczu, a ostatnio przestał chodzić samodzielnie. Pan B zaprzestał regularnych kontroli neurologicznych przed 5 laty. Jego leczenie przeciwpadaczkowe (fenytoina 500 mg/24 h, karbamazepina 1000 mg/24 h, fenobarbital 180 mg/24 h) nie było od tego czasu modyfikowane.

Występowały u niego trzy typy napadów:

(1) Wyłączenia z opadaniem głowy i ślinieniem się. Niekiedy, jeśli pacjentowi przeszkodziło się w trakcie incydentu, klepał się po twarzy i głowie (czas trwania: 5-10 minut, początek: brak danych, częstość: kilka w tygodniu).

(2) Upadki na podłogę i uderzenia głową tak długo, aż dojdzie do krwawienia (czas trwania: 5-10 minut, początek: pojawiły się ostatnio, częstość: kilka w tygodniu).

(3) Nagły upadek, sztywność, dynamiczne ruchy tułowia i kończyn i następowy brak reakcji, trwający około 10 minut (czas trwania: 5-10 minut, początek: występowały zawsze, częstość: 2 w roku).

W badaniu neurologicznym stwierdzono rysy twarzy sugerujące łamliwość chromosomu X (później potwierdzone w badaniu genetycznym), oczopląs pionowy, pacjent odmawiał podjęcia próby chodu, napięcie mięśniowe, odruchy głębokie i podeszwowe prawidłowe.

Rozpoznanie: ciężkie zaburzenia uczenia się i padaczka (napady typu 3) w przebiegu zespołu łamliwego chromosomu X. Współistniejące psychogenne napady rzekomopadaczkowe (PNES) torowane przez wpływ toksyczny leków przeciwpadaczkowych.

Postępowanie: odstawienie fenytoiny i następnie fenobarbitalu, a następnie wdrożenie lewetiracetamu. Pouczenie personelu sprawującego opiekę by ignorowali PNES i nagradzali właściwe zachowania interpersonalne.

Rezultaty wdrożonego postępowania: napady typu 1 i 2 ustąpiły po odstawieniu fenytoiny, samodzielne chodzenie. W okresie 2 lat obserwacji występowały trzy napady typu 3 rocznie.

OMÓWIENIE:

Czynniki predysponujące: padaczka, leczenie LPP, trudności w komunikacji spowodowane zaburzeniami uczenia się.

Czynniki wyzwalające: toksyczny wpływ LPP.

Czynniki wzmacniające: trudności w rozpoznaniu PNES, nieprawidłowa reakcja personelu pomocniczego na PNES.

Czynniki spustowe: frustracja „kiedy sprawy nie szły po jej myśli”.

PRZYPADEK C

WYWIAD

Pani C została skierowana do specjalistycznej kliniki epileptologicznej w 41 roku życia w celu kwalifikacji przedoperacyjnej do chirurgicznego leczenia padaczki. Od trzeciego roku życia występowały u niej napady poprzedzone sygnałem ostrzegawczym, który pozwalał jej usiąść (pacjentka nie była jednak w stanie określić tego sygnału ostrzegawczego). Podczas incydentów pacjentka nie reagowała na bodźce, śliniła się, wykonywał ruchy żucia, skubania i gmerania, rzucała ramionami i nogami, a następnie stopniowo wybudzała się przez 5 minut i przez kolejne 30 minut utrzymywały się zaburzenia świadomości. Napady występowały z częstością 3 w miesiącu niezależnie od podawania różnych LPP.

W 40 roku życia częstość napadów niespodziewanie wzrosła do 10 w miesiącu. Pacjentka zapewniała, że przebywała ze swoją matką przez całą dobę. Badanie NMR głowy ujawniło stwardnienie lewego hipokampa. Na podstawie wywiadu zebranego w klinice epileptologicznej stwierdzono, że 8 spośród 10 napadów ma odmienną semiologię (upadek na ziemię z zamkniętymi oczami, brak reakcji na bodźce, senność przez 10-20 minut i następnie nagłe ustąpienie zaburzeń świadomości). Nowy typ napadów pojawił się po roku od chwili, gdy znalazła swojego męża w łóżku martwego i kilka dni po tym jak jej syn ożenił się i wyprowadził z domu.

W wideo EEG w nocy zarejestrowano napad częściowy złożony z ogniskiem w lewej skroni oraz PNES pod postacią zwiótczenia i braku reakcji na otoczenie. PNES ustąpiły po dwóch sesjach z psychologiem klinicznym. Dwa lata później przeprowadzono u pacjentki selektywną amygdalohipokampektomię lewostronną. Przez ponad rok nie obserwowano u niej żadnych napadów.

OMÓWIENIE

Czynniki predysponujące: padaczka od dzieciństwa, relacja z matką polegająca na wzajemnym uzależnieniu, przewlekłe zaburzenia lękowe.

Czynniki wywołujące: traumatyczne przeżycie związane ze śmiercią męża, utrata wsparcia męża, konflikt polegający na jednoczesnej chęci zatrzymania syna i niechęci do stawiania na jego drodze do szczęścia.

Czynniki wzmacniające: padaczka, brak rozpoznania PNES, dalsze pogłębienie wzajemnie uzależniającej relacji z matką.

Czynniki spustowe: pozostawienie jej samej, ataki lęku, nawracające traumatyczne obrazy.

PRZYPADEK D

WYWIAD

Pan D został skierowany do specjalistycznej kliniki epileptologicznej w wieku 46 lat. Jego objawy rozpoczęły się pięć lat wcześniej. Przed pierwszą w jego życiu utratą przytomności był pod narastającą presją związaną z wykonywaną pracą menadżera. Doszło do niej podczas spotkania biznesowego. Jego pamięć ulegała osłabieniu i musiał robić coraz więcej notatek. Nie był w stanie wypowiadać słów, choć wiedział co ma zamiar powiedzieć. Nie był w stanie przypomnieć sobie imion osób znajdujących się dookoła niego, było mu gorąco i czuł się zmęczony. Następnie pojawiły się u niego zaburzenia widzenia i podwójne widzenie, a po 4-5 godzinach upadł i wyglądał jakby spał, jednak stracił także kontrolę nad pęcherzem. Nie obserwowano drgawek, nie doszło do urazu. Pacjent odzyskał przytomność w ciągu minuty. Wrócił sam do pokoju hotelowego, nie był jednak w stanie przypomnieć sobie później, że coś takiego miało miejsce. Kolejnego dnia czuł się nieco zmęczony i odczuwał ból w klatce piersiowej. Poszedł wówczas do szpitala w celu kontroli i lekarz stwierdził opadanie lewej powieki.

Przez sześć miesięcy nie był w stanie wrócić do pracy ze względu na utrzymujące się uczucie zmęczenia. Jego próby powrotu do pracy w niepełnym wymiarze były nieudane ze względu na zmęczenie, podwójne widzenie i kolejne omdlenia (3-4 rocznie). Po niejednoznacznym teście z edrofonium wdrożono leczenie przeciwko miastenii. Kolejne badania nie potwierdziły jednak miastenii. W ciągu 20 sesji psychoterapii, pacjent był w stanie powiązać swoje sposoby pracy i tendencję do unikania sytuacji obciążających emocjonalnie ze swoimi objawami. Nauczył się szybciej pracować i poznał swoje ograniczenia. Epizody utraty przytomności wycofały się. Leczenie pirydostygmimą odstawiono i nie obserwowano zaostrezenia objawów. Redukcja dawki sterydów (prednizolon) poniżej 5 mg spowodowała znaczną senność.

OMÓWIENIE

Czynniki predysponujące: zasadniczy i lubiący konkurencję z deprivacją emocji, satysfakcja jedynie z osiągnięć, tendencja do unikania wyzwań emocjonalnych we własnej rodzinie poprzez maksymalne zaangażowanie w pracę.

Czynniki wyzwalające: przemęczenie, niezdolność do wykonywania pracy na satysfakcjonującym dla niego poziomie, brak umiejętności zorganizowania sobie pomocy, napady lęku.

Czynniki wzmacniające: inne objawy czynnościowe (przewlekłe uczucie zmęczenia będące uzasadnieniem dla unikania wyzwań emocjonalnych), zbędne badania medyczne i leczenie, spóźniona interwencja psychologiczna.

Czynniki spustowe: zmęczenie, nadmierna aktywność, wymagająca sytuacja społeczna.

This article from *Neurologic Clinics of North America* (Volume 27, Number 4, November 2009: 909-924, Markus Reuber, MD, PhD, FRCP) is published by arrangement with Elsevier Inc., New York, New York, USA

PIŚMIENNICTWO

1. Angus-Leppan H. Diagnosing epilepsy in neurology clinics: a prospective study. *Seizure*. 2008; 17 (5): 431–436.
2. Kotsopoulos IA, de Krom MC, Kessels FG, et al. The diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures. *Epilepsy Res*. 2003; 57 (1): 59–67.
3. LaFrance WC, Rusch MD, Machan JT. What is „treatment as usual” for non-epileptic seizures?. *Epilepsy Behav*. 2008; 12 (3): 388–394.
4. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav*. 2008; 12: 622–635.
5. LaFrance WC, Alper K, Babcock D, et al. Nonepileptic seizures treatment workshop summary. *Epilepsy Behav*. 2006; 8 (3): 451–461.
6. Groppe G, Kapitanov T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2000; 41 (5): 610–614.
7. Reuber M, Zeidler M, Chataway J, et al. Münchhausen syndrome by phone. *Lancet*. 2000; 365: 1358.
8. Benbadis S. The differential diagnosis of epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2009; 15 (1): 15–21.
9. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2003; 4 (3): 205–216.
10. Cragar DE, Berry DTR, 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.
11. Reuber M. Are non-epileptic seizures a manifestation of neurologic pathology?. In: Kanner AM, Schachter S editor. *Controversies in epilepsy and behavior*. New York: Elsevier; 2008; p. 151–175.
12. Reuber M, House AO. Treating patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Curr Opin Neurol*. 2002; 15 (2): 207–211.
13. Baker GA, Brooks JL, Goodfellow L, et al. Treatments for non-epileptic attack disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1): CD006370.
14. Reuber M, Howlett S, Kemp S. Psychologic treatment for patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Expert Rev Neurother*. 2005; 5: 737–752.
15. LaFrance WC, Barry JJ. Update on treatments of psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2005; 7: 364–374.
16. LaFrance WC, Devinsky O. Treatment of nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002; 3: S19–S23.
17. Jaffee SR, Caspi A, Moffitt TE, et al. Individual, family, and neighborhood factors distinguish resilient from non-resilient maltreated children: a cumulative stressors model. *Child Abuse Negl*. 2007; 31 (3): 231–253.
18. Kendler KS, Aggen SH, Czajkowski N, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for DSM-IV personality disorders: a multivariate twin study. *Arch Gen Psychiatry*. 2008; 65 (12): 1438–1446.
19. Kendler KS, Gardner CO, Lichtenstein P. A developmental twin study of symptoms of anxiety and depression: evidence for genetic innovation and attenuation. *Psychol Med*. 2008; 38 (11): 1567–1575.
20. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology*. 1996; 46 (6): 1499–1507.
21. Chodoff P. Hysteria and women. *Am J Psychiatry*. 1982; 139 (5): 545–551.
22. Selkirk M, Duncan R, Oto M, et al. Clinical differences between patients with nonepileptic seizures who report antecedent sexual abuse and those who do not. *Epilepsia*. 2008; 49 (8): 1446–1450.
23. Rosenbaum M. Psychogenic seizures—why women?. *Psychosomatics*. 2000; 41 (2): 147–149.
24. Ford C. Somatization and non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ editor. *Non-epileptic seizures*. 1st edition. Boston: Butterworth-Heinemann; 1993; p. 153–164.
25. Freud S, Breuer J. *Studien über Hysterie*. Leipzig and Vienna: Deuticke. 1895; [in German].
26. Alper K, Devinsky O, Perrine K, et al. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*. 1993; 43 (10): 1950–1953.
27. Duncan R, Oto M. Predictors of antecedent factors in psychogenic nonepileptic attacks: multivariate analysis. *Neurology*. 2008; 71 (13): 1000–1005.
28. Sharpe D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse: a critical review of the literature. *Clin Psychol Rev*. 2006; 26: 1020–1040.
29. Kooiman CG, van Rees Vellinga S, Spinhoven P, et al. Childhood adversities as risk factors for alexithymia and other aspects of affect dysregulation in adulthood. *Psychother Psychosom*. 2004; 73 (2): 107–116.
30. Holman N, Kirby A, Duncan S, et al. Adult attachment style and childhood interpersonal trauma in non-epileptic attack disorder. *Epilepsy Res*. 2008; 79 (1): 84–89.
31. Salmon P, Al-Marzooqi SM, Baker G, et al. Childhood family dysfunction and associated abuse in patients with nonepileptic seizures: towards a causal model. *Psychosom Med*. 2003; 65: 695–700.
32. Bewley J, Murphy PN, Mallows J, et al. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy and nonpatient controls?. *Epilepsy Behav*. 2005; 7 (3): 1165–1173.
33. Joukamaa M, Luutonen S, von RH, et al. Alexithymia and childhood abuse among patients attending primary and psychiatric care: results of the RADEP Study. *Psychosomatics*. 2008; 49 (4): 317–325.
34. Briere J, Rickards S. Self-awareness, affect regulation, and relatedness: differential sequelae of childhood versus adult victimization experiences. *J Nerv Ment Dis*. 2007; 195 (6): 497–503.
35. Cragar DE, Berry DTR, Schmitt FA, et al. Cluster analysis of normal personality traits in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2005; 6: 593–600.
36. Reuber M, Pukrop R, Derfuss R, et al. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *J Neurology Neurosurg Psychiatry*. 2003; 75: 743–748.
37. Lacey C, Cook M, Salzberg M. The neurologist, psychogenic nonepileptic seizures, and borderline personality disorder. *Epilepsy Behav*. 2007; 11 (4): 492–498.
38. Galimberti CA, Ratti MT, Murelli R, et al. Patients with psychogenic nonepileptic seizures, alone or epilepsy associated, share a psychological profile distinct of epilepsy patients. *J Neurology*. 2003; 250 (3): 338–346.
39. Bakvis P, Roelofs K, Kuyk J, et al. Trauma, stress and preconscious threat processing in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsia*. 2009; 50 (5): 1001–1011.
40. Reuber M, Fernández G, Helmstaedter C, et al. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002; 3: 246–248.
41. Reuber M, Fernández G, Bauer J, et al. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsia*. 2002; 43: 1013–1020.
42. Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001; 13 (3): 367–373.
43. Reuber M, Fernández G, Helmstaedter C, et al. Are there physical risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in patients with epilepsy?. *Seizure*. 2003; 12: 561–567.
44. Rabe F. *Die Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle—das Problem der „Hysteroepilepsy” in neuer Sicht*. Berlin: Springer; 1970; [in German].
45. Sirven JI, Glosser DS. Psychogenic nonepileptic seizures. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1998; 11 (4): 225–235.
46. Bautista RE, Gonzales-Salazar W, Ochoa JG. Expanding the theory of symptom modeling in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2008; 13 (2): 407–409.
47. Stewart RS, Lovitt R, Stewart RM. Are hysterical seizures more than hysteria? A research diagnostic criteria, DMS-III, and psychometric analysis. *Am J Psychiatry*. 1982; 139 (7): 926–929.
48. Binzer M, Stone J, Sharpe M. Recent onset pseudoseizures—clues to aetiology. *Seizure*. 2004; 13 (3): 146–155.
49. Bowman ES, Markand ON. The contribution of life events to pseudoseizure occurrence in adults. *Bull Menninger Clin*. 1999; 63 (1): 70–88.
50. Reuber M, Howlett S, Khan A, et al. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating and perpetuating factors. *Psychosomatics*. 2007; 48: 230–238.
51. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression, and dissociation. *Psychosomatics*. 1993; 34 (4): 333–342.
52. Cartmill A, Betts T. Seizure behaviour in a patient with post-traumatic stress disorder following rape. Notes on the aetiology of „pseudoseizures”. *Seizure*. 1992; 1: 33–36.
53. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. 1996; 153 (1): 57–63.
54. Griffith JL, Polles A, Griffith ME. Pseudoseizures, families, and unspeakable dilemmas. *Psychosomatics*. 1998; 39 (2): 144–153.
55. Gardner DL, Goldberg RL. Psychogenic seizures and loss. *Int J Psychiatry Med*. 1982; 12 (2): 121–128.
56. Miller HR. Psychogenic seizures treated by hypnosis. *Am J Clin Hypn*. 1983; 25 (4): 248–252.

57. Ward PE, McCarthy DJ, Nyman GW. Podiatric implications of psychogenic seizures. *J Foot Surg.* 1988; 27: 222–225.
58. Watson NF, Doherty MJ, Dodrill CB, et al. The experience of earthquakes by patients with epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia.* 2002; 43: 317–320.
59. Guberman A. Psychogenic pseudoseizures in non-epileptic patients. *Can J Psychiatry.* 1982; 27 (5): 401–404.
60. Oto M, Conway P, McGonigal A, et al. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure.* 2005; 14: 33–39.
61. Duncan R, Oto M, Martin E, et al. Late onset psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology.* 2006; 66 (11): 1644–1647.
62. Stone J, Sharpe M, Binzer M. Motor conversion symptoms and pseudoseizures – a comparison of clinical characteristics. *Psychosomatics.* 2004; 45 (6): 492–499.
63. Tojek TM, Lumley M, Barkley G, et al. Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Psychosomatics.* 2000; 41 (3): 221–226.
64. Frances PL, Baker GA, Appleton PL. Stress and avoidance in pseudoseizures: testing the assumptions. *Epilepsy Res.* 1999; 34 (2–3): 241–249.
65. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, et al. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2004; 5: 818–825.
66. Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Nonepileptic seizures after resective epilepsy surgery. *Epilepsia.* 1999; 40 (12): 1750–1754.
67. Reuber M, Kurthen M, Kral T, et al. New-onset psychogenic seizures after intracranial neurosurgery. *Acta Neurochir.* 2002; 144: 901–908.
68. Davies KG, Blumer DP, Lobo S, et al. De novo nonepileptic seizures after intracranial surgery for epilepsy: incidence and risk factors. *Epilepsy Behav.* 2000; 1: 436–443.
69. Ney GC, Barr WB, Napolitano C, et al. New-onset psychogenic seizures after surgery for epilepsy. *Arch Neurol.* 1998; 55 (5): 726–730.
70. Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Impaired motor function in patients with psychogenic pseudoseizures. *Epilepsia.* 2001; 42 (12): 1600–1606.
71. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia.* 1998; 39 (9): 978–982.
72. Barry E, Krumholz A, Bergery GK, et al. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia.* 1998; 39 (4): 427–431.
73. Hudak AM, Trivedi K, Harper CR, et al. Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2004; 19 (4): 290–295.
74. Niedermeyer E, Blumer D, Holscher E, et al. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel).* 1970; 3 (2): 71–84.
75. Howlett S, Reuber M. An augmented model of brief psychodynamic interpersonal therapy for patients with nonepileptic seizures. *Psychother Theory Res Pract Train.* 2009; 46 (1): 125–138.
76. Lichter I, Goldstein LH, Toone BK, et al. Nonepileptic seizures following general anaesthetics: a report of five cases. *Epilepsy Behav.* 2004; 5 (6): 1005–1013.
77. Reuber M, Enright SM, Goulding PJ. Postoperative pseudostatus: not everything that shakes is epilepsy. *Anaesthesia.* 2000; 55 (1): 74–78.
78. Parry T, Hirsch N. Psychogenic seizures after general anaesthesia. *Anaesthesia.* 1992; 47 (6): 534.
79. Devinsky O, Gordon E. Epileptic seizures progressing into nonepileptic conversion seizures. *Neurology.* 1998; 51 (5): 1293–1296.
80. Orbach D, Ritaccio A, Devinsky O. Psychogenic nonepileptic seizures associated with video-EEG confirmed sleep. *Epilepsia.* 2003; 44: 64–68.
81. Goldstein LH, Mellers JD. Ictal symptoms of anxiety, avoidance behaviour, and dissociation in patients with dissociative seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77 (5): 616–621.
82. Hixson JD, Balcer LJ, Glosser G, et al. Fear sensitivity and the psychological profile of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2006; 9 (4): 587–592.
83. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav.* 2006; 9 (1): 106–110.
84. Zaidi A, Crampton S, Clough P, et al. Head-up tilting is a useful test for psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure.* 1999; 8: 353–355.
85. Blumer D, Adamolekun B. Treatment of patients with coexisting epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2006; 9 (3): 498–502.
86. Stone J, Binzer M, Sharpe M. Illness beliefs and locus of control: a comparison of patients with pseudoseizures and epilepsy. *J Psychosom Res.* 2004; 57 (6): 541–547.
87. Goldstein LH, Drew C, Mellers J, et al. Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients. *Seizure.* 2000; 9 (5): 314–322.
88. Howlett S, Grünwald R, Khan A, et al. Engagement in psychological treatment for functional neurological symptoms – barriers and solutions. *Psychother Theory Res Pract Train.* 2007; 44 (3): 354–360.
89. Plug L, Reuber M. Making the diagnosis in patients with blackouts: it's all in the history. *Pract Neurol.* 2009; 9 (1): 4–15.
90. Schwabe M, Reuber M, Schöndienst M, et al. Listening to people with seizures: how can conversation analysis help in the differential diagnosis of seizure disorders? *Commun Med.* 2008; 5 (1): 59–72.
91. Plug L, Reuber M. Conversation analysis can help in the differential diagnosis of patients with seizures: a case comparison. *Seizure.* 2009; 18: 43–50.
92. Schwabe M, Howell SJ, Reuber M. Differential diagnosis of seizure disorders: a conversation analytic approach. *Soc Sci Med.* 2007; 65 (4): 712–724.
93. Thompson R, Isaac CL, Rowe G, et al. What is it like to receive the diagnosis of non-epileptic seizures? *Epilepsy Behav.* 2009; 14 (3): 508–515.
94. Mokleby K, Blomhoff S, Malt UF, et al. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia.* 2002; 43 (2): 193–198.
95. Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrodt DM, et al. Headaches and other pain symptoms among patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure.* 1999; 8 (7): 424–426.
96. 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.
97. Reuber M, House AO, Pukrop R, et al. Somatization, dissociation and psychopathology in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2003; 57: 159–167.
98. Martin R, Bell B, Hermann B, et al. Nonepileptic seizures and their costs: the role of neuropsychology. In: Prigatano GP, Pliskin NH editor. *Clinical neuropsychology and cost outcome research: a beginning.* 1st edition. New York: Psychology Press; 2003; p. 235–258.
99. 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: 305–311.
100. Kristensen O, Alving J. Pseudoseizures – risk factors and prognosis. A case-control study. *Acta Neurol Scand.* 1992; 85 (3): 177–180.
101. Binder LM, Salinsky MC, Smith SP. Psychological correlates of psychogenic seizures. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1994; 16 (4): 524–530.
102. 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.
103. 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.
104. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure.* 1998; 7 (5): 403–406.
105. Howell SJ, Owen L, Chadwick DW. Pseudostatus epilepticus. *QJM.* 1989; 71 (266): 507–519.
106. Hantke NC, Doherty MJ, Haltiner AM. Medication use profiles in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2007; 10 (2): 333–335.
107. Page LA, Wessely S. Medically unexplained symptoms: exacerbating factors in the doctor-patient encounter. *J R Soc Med.* 2003; 96: 223–227.
108. Reuber M, Fernández G, Bauer J, et al. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology.* 2002; 58 (3): 493–495.
109. Reuber M, Baker GA, Gill R, et al. Failure to recognize psychogenic nonepileptic seizures may cause death. *Neurology.* 2004; 62 (5): 834–835.
110. Gunatilake SB, De Silva HJ, Ranasinghe G. Twenty-seven venous cutdowns to treat pseudostatus epilepticus. *Seizure.* 1997; 6 (1): 71–72.
111. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures: patients' understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure.* 2003; 12: 287–294.
112. Hall-Patch L, Brown R, House A, et al. Acceptability and effectiveness of a communication strategy for the diagnosis of non-epileptic attacks. *Epilepsy Behav.* in press.
113. Frances PL, Baker GA. Non-epileptic attack disorder (NEAD): a comprehensive review. *Seizure.* 1999; 8: 53–61.
114. LaFrance WC, Miller IW, Ryan CE, et al. Cognitive behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2009; 14 (4): 591–596.
115. Goldstein LH, Deale A, Mitchell-O'Malley S, et al. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures. *Cogn Behav Neurol.* 2004; 17: 41–49.

Komentarz

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

W obecnym numerze *Neurologii po Dyplomie* powracamy do niezwykle istotnego problemu, jakim są psychogenne napady rzekomopadaczkowe (PNR). Przedstawiony artykuł obrazuje postęp, jaki się dokonał w naszym podejściu do tego zagadnienia. A mianowicie nie musimy już podkreślać i nikogo przekonywać, że jest to ważny problem medyczny i społeczny. Zaczynamy dyskutować o tym, co nie jest wierzchołkiem góry lodowej, a jej podstawą, a mianowicie dlaczego występują napady psychogenne rzekomopadaczkowe i jaki może być profil psychologiczny osoby z tym zaburzeniem. Zachęcam Państwa do bardzo wnikliwego przestudiowania tego artykułu, który w oparciu o interesujące trudne przypadki kliniczne prowadzi nas w głąb psychiki ludzkiej – zagadnień może bardziej związanych z psychiatrią niż neurologią, ale w istocie swojej niezwykle fascynujących i stymulujących.

Reuber w swoim artykule przypomina to, o czym wiemy, że zaburzenia konwersyjne o typie PNR istniały od zawsze. Zaczęliśmy je nazywać rzekomopadaczkowe, bo błędnie je rozpoznawano i leczono jako padaczkę. Jest niezwykle interesujące dlaczego drgawki niepadaczkowe były tak popularne w czasach, gdy padaczka była bardziej niż dzisiaj naznaczona stygmatyzacją.

Wydaje się, że nieco innym i znacznie bardziej złożonym zagadnieniem jest właśnie współistnienie napadów padaczkowych i rzekomopadaczkowych. Z własnych obserwacji wynika, że psychogenne napady rzekomopadaczkowe u osób z padaczką rozwijają się co najmniej kilka lat po rozpoczęciu napadów padaczkowych i bardzo często w okresie ich remisji. Warto wtedy szukać czynnika spustowego odpowiedzialnego za występowanie PNR. Pamiętam pacjenta z dobrze kontrolowanymi napadami padaczkowymi. W okresie katastrofalnej powodzi we Wrocławiu zgłosiła się do mnie jego matka mówiąc, że u syna napady nawróciły, ale w znacznie cięższej formie – napady są dłuższe i bardziej „dramatyczne”. Po badaniu okazało się, że są one właśnie zaburzeniami konwersyjnymi, wywołanymi silnym strachem i emocjami w okresie powodzi.

Jak wynika z artykułu i aktualnej wiedzy do tej pory nie ustalono wystarczająco, co warunkuje pojawianie się poszczególnych postaci zaburzeń. Jest wiele objawów, które mogą występować w napadach psychogennych rzekomopadaczkowych w przebiegu zaburzeń dysocjacyjnych (konwersyjnych). W zaburzeniu tym nie ma jednolitego obrazu klinicznego, przeciwnie, różnorodność objawów jest jej cechą znamieną. Nasuwa się więc wiele pytań i wątpliwości. Dlaczego u jed-

nego pacjenta z zaburzeniami konwersyjnymi dochodzi do wystąpienia np. fugi czy amnezji dysocjacyjnej, a u innych do napadów psychogennych rzekomopadaczkowych i idąc dalej, jaka jest (jeśli jest) różnica między pacjentami, u których występuje osłupienie dysocjacyjne i pacjentami z drgawkami dysocjacyjnymi. Potwierdzeniem zmienności i niejednorodności tych zaburzeń jest obserwacja zmian różnych postaci konwersji występujących na przestrzeni wieków. Ponadto nie każdy kto jest poddany stresowi rozwija zaburzenie konwersyjne. Na to jednak czy tak się stanie ma wpływ najprawdopodobniej wiele czynników, takich jak: środowisko kulturowe, warunki socjoekonomiczne, stopień edukacji, doświadczenia życiowe i płeć. Ponadto wpływ ma osobowość pacjenta oraz mechanizmy radzenia sobie z problemami. Należy wziąć także pod uwagę istniejące czy przebyte choroby psychiczne lub somatyczne.

W pełni zgadzam się z tezą autora, że być może istnieje również biologiczne podłoże konwersji. Świadczą o tym częste zmiany w zapisie EEG, w TK, MR, zmiany metabolizmu mózgu u pacjentów z napadami psychogennymi rzekomopadaczkowymi. W badaniach własnych opartych o analizę morfologiczną napadów psychogennych rzekomopadaczkowych statystycznie częstsze były objawy ruchowe dotyczące prawej połowy ciała. Deficyty w procesie międzypółkulowego przesyłania informacji brane są pod uwagę jako przyczyna tych zmian.

Rodzi się pytanie czy obserwowana różnorodność objawów klinicznych jest wynikiem jednej i tej samej etiologii, czy też objaw kliniczny ma swoiste podłoże patofizjologiczne. Na obecnym etapie te pytania pozostają bez odpowiedzi. Jak wynika z analizy przedstawionych przez autora prac stwierdzenie obecności takich czynników, jak nadmierna wrażliwość na psychologicznie trudne sytuacje społeczne i podatność na stres nie są wystarczającym kryterium, które pozwoliłoby przesądzić, z jakim typem napadów mamy do czynienia. Analiza dostępnego na ten temat piśmiennictwa wskazuje, że każdy z ośrodków zajmujących się tą problematyką stworzył własny system kryteriów różnicujących. Różnie rozkładane są akcenty co do ważności czynników patologicznych powodujących występowanie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. Według niektórych rolę odgrywa molestowanie seksualne, natomiast według innych np. przeżyty uraz. Jest jednak bardzo trudno potwierdzić tak jednoznaczne powiązania. W przypadku molestowania seksualnego po pierwsze musi zostać zdefiniowany typ napadu niepadaczkowego i wpływ wykorzystania seksualnego, po drugie należy ujednoclić pojęcie „wykorzystania seksualnego”. Ponadto należy sobie zdać sprawę, jaki odsetek ogólnej populacji stanowią osoby wykorzystywane seksualnie i wreszcie nie wszystkie wykorzystywane seksualnie kobiety mają napady psychogenne. Wydaje się jednak, że większość zaburzeń o podłożu seksualnym może być zakwalifikowana do kategorii zaburzeń stresowych pourazowych. Wyniki badań psychologicznych wykazały, że u osób z PNR występuje

wysoki poziom nieprzystosowania życiowego oraz inne problemy psychologiczne mające swoje źródło w otoczeniu rodzinnym tych osób. W opisie cech osobowości osób z PNR oraz członków ich rodzin dominuje wrogość, niezadowolony oraz koncentrowanie się na problemach zdrowotnych. Charakterystyka zmiennych psychologicznych uzyskanych w badaniu za pomocą psychologicznego testu MMPI może zostać zastosowana do opisu psychopatologicznego podłoża występowania psychogennych napadów rzekomopadaczkowych i postaci mieszanych (napadów psychogennych rzekomopadaczkowych i napadów padaczkowych). Uzyskane wyniki świadczą, że występowanie bądź predyspozycja do występowania psychogennych napadów rzekomopadaczkowych znajduje swoje wyraźne odzwierciedlenie w profilu osobowości. Pozostaje jednak otwarte pytanie, czy podobieństwo badanych parametrów osobowości może oznaczać wspólne podłoże etiologiczne PNR w obu grupach. Wydaje się, że zagadnienie to wymaga dalszych badań.

W pracach, które prowadziliśmy wspólnie z neuropsychologiem prof. Owczarkiem na podstawie analizy wyników badań testem MMPI stwierdzono, że w profilu osobowości znajdują się czynniki różnicujące osoby z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi od osób z padaczką. Na podstawie otrzymanych danych opracowano psychologiczny profil osobowości pacjentów z mieszanymi postaciami napadów, tzn. z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi i napadami padaczkowymi występującymi u tej samej osoby. W tej grupie pacjentów wskaźniki skal Hipochondria (Hs) i Histeria (Hy) były znacznie wyższe niż wskaźnik Depresja (D). Na uwagę zasługuje podobieństwo średniego profilu uzyskanego w tej grupie osób do profilu osób z wyłącznie psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi. Natomiast w grupie osób z padaczką profil trzech pierwszych skal klinicznych wykazywał odwrotne uporządkowanie – najwyższe wyniki uzyskano w zakresie wskaźnika Depresja, natomiast wartości średnie wskaźników Hipochondria i Histeria były mniejsze.

Psychologiczna analiza różnic w poziomie somatyzacji i lęku może pomóc w zrozumieniu istoty psychogennych napadów rzekomopadaczkowych oraz przyczynić się do poprawienia trafności różnicowania tych zaburzeń zachowania z prawdziwymi napadami padaczkowymi. Ponadto wyniki tego testu ułatwiają wybranie właściwej metody terapii i ocenę jej skuteczności.