

Psychogenne napady rzekomopadaczkowe w praktyce klinicznej

Psychogenic non-epileptic seizures in clinical practice

I Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Magdalena Gugala-Iwaniuk, I Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii, ul. Sobieskiego 9, 02-857 Warszawa, e-mail: mgugala@ipin.edu.pl

ORCID iDs

1. Magdalena Gugala-Iwaniuk <https://orcid.org/0000-0002-2423-1933>
2. Anna Bochyńska <https://orcid.org/0000-0003-0616-5482>
3. Halina Sienkiewicz-Jarosz <https://orcid.org/0000-0002-2953-1943>

Streszczenie

Psychogenne napady rzekomopadaczkowe stanowią istotny problem kliniczny. Są definiowane jako napadowo występujące objawy ruchowe, czuciowe, autonomiczne, poznawcze i behawioralne, które przypominają napady padaczkowe, jednak nie są spowodowane zmianami w aktywności bioelektrycznej mózgu, tylko złożonymi czynnikami neuropsychiatrycznymi. Trafna diagnoza i leczenie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych wymagają interdyscyplinarnego podejścia, opartego na współpracy neurologów, psychologów i psychiatrów. Celem publikacji jest prezentacja aktualnej wiedzy i przeglądu badań na temat psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. W artykule przedstawiono epidemiologię i pozycję nozologiczną napadów o podłożu psychogennym, które w międzynarodowych klasyfikacjach chorób są zaliczane do kręgu zaburzeń dysocjacyjnych albo zaburzeń z objawami somatycznymi. Opisano mechanizmy napadów psychogennych, czynniki prowokujące oraz próby klasyfikacji pod względem obrazu klinicznego, a także semiologię najczęstszych incydentów napadowych i kryteria rozpoznawania psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. Zaprezentowano wyniki dotyczące użyteczności badań stosowanych w procesie diagnostycznym przy podejrzeniu incydentów o podłożu psychogennym: badania EEG i wideo-EEG, badania neuroobrazowego, badań laboratoryjnych i badania psychologicznego. Zwrócono uwagę na trudności diagnostyczne wynikające ze współwystępowania psychogennych napadów rzekomopadaczkowych i padaczki. Przedstawiono też rekomendacje ekspertów odnoszące się do możliwych metod leczenia, uwzględniających farmako- i psychoterapię.

Słowa kluczowe: psychogenne napady rzekomopadaczkowe, padaczka, wideo-EEG, zaburzenia dysocjacyjne

Abstract

Psychogenic non-epileptic seizures are an important clinical problem. They are defined as paroxysmal motor, sensory, autonomic, cognitive and behavioural manifestations that resemble seizures but are caused by complex neuropsychiatric factors rather than changes in the brain's bioelectrical activity. Accurate diagnosis and treatment of psychogenic non-epileptic seizures require an interdisciplinary approach based on the collaboration between neurologists, psychologists and psychiatrists. The aim of this paper is to present the current knowledge and to review research on psychogenic non-epileptic seizures. It discusses the epidemiology and nosological position of psychogenic seizures, which are included in the class of dissociative disorders or disorders with somatic symptoms in the international classifications of diseases. The mechanisms and triggers of psychogenic seizures, along with attempts to classify the disorder in terms of the clinical picture, as well as the semiology of the most common seizure events and the diagnostic criteria for psychogenic non-epileptic seizures are described. Furthermore, the paper presents data on the usefulness of different tools in the diagnosis of suspected psychogenic incidents, such as EEG and video-EEG tests, neuroimaging, laboratory tests and psychological evaluations. We also point to diagnostic difficulties arising from the coexistence of psychogenic non-epileptic seizures and epilepsy. Finally, we present the recommendations of experts on possible treatment approaches, including pharmacotherapy and psychotherapy.

Keywords: psychogenic non-epileptic seizures, epilepsy, video-EEG, dissociative disorders

WSTĘP – PROBLEM KLINICZNY

Psycho-genne napady rzekomopadaczkowe (*psychogenic non-epileptic seizures*, PNES) są często spotykane w praktyce neurologicznej, zwłaszcza w specjalistycznych ośrodkach zajmujących się diagnozą i leczeniem padaczki. Stanowią jednak duży problem – zarówno diagnostyczny, jak i terapeutyczny. Część pacjentów z padaczką, u których stwierdza się oporność na leki przeciwpadaczkowe, to właśnie chorzy z PNES. Często są to osoby z niezwykle złożonymi problemami psychicznymi, doświadczające konfliktów z rodziną i otoczeniem społecznym (Asadi-Pooya, 2017; Brown i Reuber, 2016a; LaFrance *et al.*, 2013a; Popkirov *et al.*, 2019).

Następstwa fałszywego rozpoznania padaczki i lekooporności trudno skorygować. Konsekwencją są częste modyfikacje lekowe, zmiany lekarzy i hospitalizacje. Jak najszybsze postawienie właściwej diagnozy może uchronić pacjentów przed konsekwencjami psychicznymi i społecznymi (Asadi-Pooya, 2017; Reuber i Elger, 2009). Istotnym problemem są też wysokie koszty – związane z wieloletnim leczeniem farmakologicznym, niezdolnością pacjentów do wykonywania pracy zawodowej i obciążeniami w postaci świadczeń socjalnych (Jennum *et al.*, 2019). Badania pokazują, że wczesne rozpoznanie PNES może zmniejszyć zarówno koszty bezpośrednie (związane ze zdrowiem), jak i koszty pośrednie (społeczne) wynikające z choroby (Ahmedani *et al.*, 2013).

Wśród epileptologów panuje przekonanie, iż łatwiej jest leczyć padaczkę niż napady psycho-genne (Jędrzejczak, 2016). Wynika to z faktu, że leczenie PNES wiąże się z postępowaniem terapeutycznym nie tylko wobec chorego, ale także wobec jego najbliższego otoczenia – co nierzadko okazuje się trudniejsze.

EPIDEMIOLOGIA ORAZ WSPÓŁWYSTĘPOWANIE Z PADACZKĄ I INNYMI SCHORZENIAMI

Według różnych badań zapadalność na PNES wynosi 1,4–4,9/100 000 osób rocznie, a występowanie w populacji ogólnej jest szacowane na 2–33/100 000 (Asadi-Pooya i Sperling, 2015). W badaniach populacji polskiej pacjenci z PNES stanowili 9,2% chorych kierowanych do kliniki neurologii z rozpoznaniem padaczki lub niejasnym charakterem napadów (Jędrzejczak, 2003). Rozpowszechnienie napadów psycho-gennych w grupie chorych leczonych ambulatoryjnie szacuje się na 5–20%. Potwierdzenie diagnozy często jest opóźnione, ponieważ psycho-genne napady niepadaczkowe bywają błędnie rozpoznawane i leczone farmakologicznie jako padaczka lub omdlenia. Jak pokazują badania, 20–25% osób leczonych z powodu padaczki lekoopornej doświadcza w istocie napadów funkcjonalnych, a czynnikiem, który może opóźnić trafną diagnozę, jest uraz głowy w wywiadzie (Asadi-Pooya i Tinker, 2017). Według podsumowań Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej (International League Against Epilepsy, ILAE)

około 3/4 pacjentów z PNES to kobiety. Napady psycho-genne ujawniają się najczęściej u osób młodych (w 3. i 4. dekadzie życia), chociaż mogą się pojawiać także u dzieci i osób starszych (LaFrance *et al.*, 2013a). Co dziesiąty chory z padaczką może mieć współistniejące PNES (wśród pacjentów z PNES i niepełnosprawnością intelektualną odsetek ten sięga 30%), ale dane epidemiologiczne są niejednoznaczne – różni autorzy podają odsetki od 5% do 50% (Asadi-Pooya, 2017; Benbadis *et al.*, 2001). Najczęściej rozpoznanie padaczki poprzedzone jest napadami rzekomopadaczkowymi, a padaczka stanowi jeden z czynników ryzyka PNES (LaFrance *et al.*, 2013a).

W grupie chorych z diagnozą PNES częste są zaburzenia psychiatryczne: inne objawy dysocjacyjne, zaburzenia depresyjne, zaburzenia lękowe, objawy zespołu stresu pourazowego (*post-traumatic stress disorder*, PTSD) i zaburzenia osobowości. Ponadto pacjenci częściej niż osoby z populacji ogólnej zgłaszają objawy przewlekłego bólu, problemy ze snem, migreny, astmę i uraz głowy w wywiadzie (Popkirov *et al.*, 2019).

DEFINICJE I KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE PSYCHOGENNYCH NAPADÓW RZKOMOPADACZKOWYCH

PNES są definiowane jako napadowe, ograniczone w czasie epizody zmienionych zachowań ruchowych, doznań lub przeżyć, które przypominają napady padaczkowe, ale mają inną charakterystykę kliniczną i złożoną etiologię neuropsychiatryczną (LaFrance *et al.*, 2013a; Reuber i Elger, 2009). W przeciwieństwie do padaczki nie wynikają z napadowej czynności bioelektrycznej mózgu. W międzynarodowych klasyfikacjach chorób są uznawane za objawy z kręgu zaburzeń dysocjacyjnych lub konwersyjnych. W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Classification of Diseases, Tenth Revision, ICD-10) występują jako „drgawki dysocjacyjne” (F44.5). Kryteria rozpoznania obejmują ogólne kryteria zaburzeń dysocjacyjnych, czyli „brak potwierdzenia schorzeń somatycznych, które mogłyby stanowić przyczynę charakterystycznych objawów zaburzeń, oraz przekonywające związki czasowe między wystąpieniem objawów a stresującymi wydarzeniami, trudnościami lub potrzebami”, jak również obecność „nagłych i nieoczekiwanych ruchów drgawkowych, blisko przypominających niektóre odmiany napadów padaczkowych, lecz bez następowej utraty świadomości”. Wskazanym objawom nie towarzyszą przygryzienie języka, poważne stłuczenia lub zranienia spowodowane upadkiem ani bezwiedne oddanie moczu (Pużyński i Wciórka, 1998). W aktualnych kryteriach zaburzeń psychicznych (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5) psycho-genne napady rzekomopadaczkowe zaliczono do grupy „zaburzeń z objawami somatycznymi” i nazwano „zaburzeniami konwersyjnymi (zaburzeniami z czynnościowymi objawami typu neurologicznego) z napadami i drgawkami”. Według DSM-5 zaburzenia

konwersyjne można rozpoznać, gdy „występuje co najmniej jeden objaw dotyczący zmiany w zakresie ruchów dowolnych lub czucia, ocena kliniczna wskazuje na niespójność między objawami a rozpoznany stan neurologiczny lub ogólnomedycznym, objawów nie można lepiej wyjaśnić występowaniem innego stanu ogólnomedycznego lub zaburzenia psychicznego oraz objawy powodują znaczące kliniczne cierpienie lub upośledzenie funkcjonowania w sferze społecznej, zawodowej i innych ważnych obszarach lub wymuszają medyczną ocenę” (Galecki *et al.*, 2018).

ETIOLOGIA PSYCHOGENNYCH NAPADÓW RZKOMOPADACZKOWYCH

Eksperci są zgodni, że objawy PNES nie są spowodowane nieprawidłowymi wyładowaniami bioelektrycznymi w mózgu, jak w padaczce, ale mają złożoną etiologię neuropsychiatryczną (Popkirov *et al.*, 2019; Reuber i Elger, 2009). Szeroko dyskutowanym czynnikiem mającym wyjaśniać przyczyny napadów rzekomopadaczkowych są niekorzystne wydarzenia życiowe i psychologiczna trauma. Badania pokazują zwiększone wskaźniki maltretowania w dzieciństwie (włączając seksualne, fizyczne i psychologiczne nadużycia i zaniedbanie) oraz stresujących wydarzeń życiowych – choroby czy żaloby (Bowman, 2018; LaFrance *et al.*, 2013a). Wielu pacjentów nie zgłasza znaczących stresujących wydarzeń życiowych ani nadużyć w dzieciństwie, co nie wyklucza diagnozy PNES (Popkirov *et al.*, 2019).

Istnieją liczne modele teoretyczne próbujące wyjaśnić mechanizmy powstawania napadów. Model dysocjacji, wywodzący się z XIX-wiecznej teorii hysterii Janet, zakłada, że PNES są wynikiem załamania psychologicznej integracji – wspomnienia i/lub funkcje umysłowe zostają oddzielone od świadomości (Bowman, 2006). W modelu reakcji odruchowej napady odzwierciedlają działanie behawioralnych tendencji jednostki i są uruchamiane w odpowiedzi na stan zagrożenia lub zmiany w pobudzeniu (Baslet, 2011). W modelu opartym na freudowskiej koncepcji hysterii napady rzekomopadaczkowe stanowią reakcję obronną i są fizyczną manifestacją stresu emocjonalnego (Breuer i Freud, 2021). Modele behawioralne zakładają, że PNES to nawykowe zachowania wzmacniane przez warunkowanie instrumentalne (Moore i Baker, 1997).

Najnowsze koncepcje proponują połączenie czynników związanych z negatywnymi doświadczeniami jednostki z czynnikami psychologicznymi i biologicznymi (Brown i Reuber, 2016b). W modelu integracyjno-poznawczym sugeruje się, że wspólną cechą wszystkich psychogennych napadów rzekomopadaczkowych jest przedświada automatyka aktywacja reprezentacji poznawczej napadów („szkieletu napadu”) przez wewnętrzny lub zewnętrzny czynnik spustowy w kontekście wysokiego poziomu dysfunkcji procesów hamowania. Reprezentacja poznawcza napadu zawiera poznawczo-emocjonalno-behawioralny program czynności, będący kombinacją wewnętrznego schematu reakcji (takiej jak odpowiedź na

strach) z wynikiem uczenia się i doświadczeń jednostki (Brown i Reuber, 2016b).

W literaturze opisywane są czynniki spustowe, które indukują napady psychogenne: stresujące lub trudne sytuacje (także kontakty ze służbami medycznymi, konsultacje lub badania diagnostyczne), zmiana oświetlenia, aktywność fizyczna, badanie EEG z fotostymulacją i hiperwentylacją, powrót do zdrowia po operacji w znieczuleniu ogólnym. PNES mogą zostać wyzwolone przez operację (włącznie z operacjami stosowanymi w leczeniu padaczki) i uraz fizyczny (LaFrance *et al.*, 2013a).

SEMILOGIA PSYCHOGENNYCH NAPADÓW RZKOMOPADACZKOWYCH

Kliniczna manifestacja PNES może być bardzo zróżnicowana. W literaturze pojawiają się próby klasyfikowania napadów na podstawie semiologii (Asadi-Pooya *et al.*, 2016; Magauidda *et al.*, 2016). Autorzy takich podziałów wyróżniają:

1. napady uogólnione ruchowe (hipermotoryczne) – z ruchami toniczno-klonicznymi lub dystonicznymi, ruchami przypominającymi drżenie, usztywnieniem całego ciała, wyrzucaniem miednicy, ruchami pedałowania, ruchami głową na boki;
2. napady akinetyczne – cechujące się brakiem reakcji i aktywności ruchowej;
3. napady z subiektywnymi objawami;
4. napady ogniskowe motoryczne.

Najczęściej w literaturze obraz kliniczny PNES obejmuje ruchy kończyn, tułowia i głowy. Rzadziej występują napady z usztywnieniem i drżeniem ciała lub utratą napięcia mięśniowego. W „klasycznych” opisach napady rzekomopadaczkowe charakteryzują się stopniowym początkiem, falującym przebiegiem i niestereotypowym charakterem zaburzeń napadowych. Pacjenci prezentują ruchy konwulsyjne, wyrzucanie miednicy i ruchy głowy na boki, zwłaszcza skoordynowane ze zmienną aktywnością mięśni agonistycznych i antagonistycznych oraz tułowia. Pojawiają się płacz i/lub wokalizacja, która może być złożona i nacechowana emocjonalnie (podczas napadów padaczkowych wokalizacja jest prosta, bez ekspresji emocjonalnej). Napad trwa dłużej niż 2 minuty. W stanie ponapadowym nie występują amnezja ani zaburzenia świadomości, a wzorzec oddechu jest nieregularny (Duncan *et al.*, 2022; LaFrance *et al.*, 2013a; Reuber i Elger, 2009). Zdecydowana większość pacjentów opisuje swoje objawy jako pozostające poza kontrolą woli (Brown i Reuber, 2016a).

Międzynarodowe badanie retrospektywne pokazało, że semiologia PNES wydaje się zróżnicowana w zależności od regionu świata. Czynniki socjoekonomiczne, kulturowe, etniczne i religijne mogą odgrywać kluczową rolę w modulowaniu sposobów objawiania się napadów rzekomopadaczkowych (Asadi-Pooya *et al.*, 2020). Istnieją również badania, które przemawiają za różnicami w manifestacji klinicznej PNES związanymi z płcią: mężczyźni mają silniejszą tendencję do lateralizacji objawów ruchowych i słabszą tendencję do płaczu w trakcie napadu (Türe *et al.*, 2019).

Wywiad	Częste napady Brak odpowiedzi na AED Zwykle obecność innych osób w trakcie incydentów Nieadekwatna reakcja chorego na napady Częste pobyty w izbach przyjęć i hospitalizacje
Prowokacje	Zwykle pozytywne
Początek	Stopniowy
Czas trwania	Różny, zwykle przedłużony
Objawy	Przerywana, nieskoordynowana czynność ruchowa Sekwencyjność zmian Dystoniczne cechy postawy „Wyrzucanie” miednicy Bezruch Pseudosen
Badanie w trakcie napadu	Szerokie reagujące źrenice Zachowane reakcje obronne Nieobecny objaw Babińskiego
Koniec napadu	Brak stopniowego ustępowania czynności drgawkowej Płacz w trakcie napadu lub po nim
AED – <i>antiepileptic drugs</i> , leki przeciwpadaczkowe.	

Tab. 1. Cechy kliniczne sugerujące rozpoznanie PNES (za: Jędrzejczak, 2016)

W tab. 1 przedstawiono cechy kliniczne napadów sugerujące rozpoznanie PNES.

DIAGNOZA

Według ekspertów ILAE diagnoza PNES to często proces wieloetapowy, mogący wymagać wiedzy na temat długotrwałego przebiegu klinicznego. Najważniejszym elementem jest tu analiza semiologii napadów – przeprowadzana przez pacjenta i obserwatora, najlepiej poparta nagraniem incydentu napadowego podczas monitorowania wideo-EEG (LaFrance *et al.*, 2013a; Reuber i Elger, 2009). W raporcie ILAE proponuje się następującą klasyfikację rozpoznania PNES: możliwe, prawdopodobne, klinicznie potwierdzone, klinicznie udokumentowane – na podstawie różnych kombinacji danych z wywiadu klinicznego, obserwacji świadków zdarzenia napadowego i wyników badania EEG lub wideo-EEG w trakcie napadu lub między napadami. Rozpoznanie możliwych PNES ustala się na bazie wywiadu, opisu świadka albo opisu

pacjenta oraz braku czynności napadowej w badaniu EEG, wykonanym rutynowo bądź po deprivacji snu. Diagnoza prawdopodobnych PNES wymaga relacji klinicysty, który na podstawie nagrania wideo lub bezpośredniej obserwacji ataku potwierdzi semiologię typową dla napadu psychogennego. Diagnoza klinicznie potwierdzonych PNES opiera się na obserwacji klinicysty doświadczonego w rozpoznawaniu zaburzeń napadowych wskazującej na typową semiologię oraz na braku czynności napadowej w badaniu EEG przeprowadzonym podczas napadu. Klinicznie udokumentowane PNES to napady, których typową semiologię zaobserwował doświadczony klinicysta i w trakcie których w wideo-EEG nie odnotowano zmian charakterystycznych dla napadów padaczkowych (LaFrance *et al.*, 2013a).

Diagnoza różnicowa obejmuje padaczkę, zaburzenia ruchowe (m.in. dystonię napadową), omdlenie, migrenę, narkolepsję/katalepsję, parasomnie, przemijające ataki niedokrwienne, napadowe zawroty głowy i hipoglikemię (Reuber i Elger, 2009).

W tab. 2 zostały wskazane cechy różnicujące PNES od napadów padaczkowych.

Bardzo ważnym elementem procesu diagnostycznego jest zbieranie wywiadu. Istnieją wyniki badań, zgodnie z którymi analiza rozmów z pacjentami okazała się przydatnym narzędziem w diagnostyce różnicowej. Wykazano, że chory z napadami psychogennymi opisują swoje doświadczenia zdarzeń napadowych inaczej niż ci z napadami padaczkowymi. Osoby z PNES mają tendencję do skupiania się na opisie sytuacji, w której pojawił się napad, lub na konsekwencjach napadu, podczas gdy pacjenci z napadami padaczkowymi szczegółowo i z wysiłkiem próbują opisać objawy. W trakcie prób uszczegółowienia wspomnień dotyczących napadu osoby z PNES często ujawniają opór – unikają udzielenia dodatkowych informacji lub nadmierne uogólniają. W swoich opisach chętnie używają metafor, w przeciwieństwie do pacjentów z padaczką, którzy wiążą napady z niezależnymi czynnikami zewnętrznymi (Cornaggia *et al.*, 2012; LaFrance *et al.*, 2013a).

U pacjentów z PNES obecność zmian strukturalnych w badaniach neuroobrazowych, a także zmian czynności

Cecha	Napad toniczno-kloniczny	Napad ogniskowy	PNES
Wiek pacjenta	Dowolny	Zwykle >3. r.ż.	Młodość, dorosłość
Morfologia napadu toniczno-klonicznego	Zawsze	W przypadku uogólnienia	Bardzo często napad imitowany, ruchy niesynchroniczne
Przygryzienie języka	Częste	Rzadkie	Rzadkie
Oddanie moczu	Częste	Nierzadkie	Bardzo rzadkie
Objawy neurologiczne	Mogą być obecne	Mogą być obecne	Rzadkie
Powtarzalność napadu	Tak	Możliwa zmienność	Większa zmienność
Zapis EEG w czasie napadu	Patologiczny	Zwykle patologiczny	Niezmieniony
Zapis EEG po napadzie	Patologiczny	Zwykle patologiczny	Niezmieniony
Wpływ leków	Wyraźny	Zwykle obecny	Brak wpływu
Występowanie nocą	Częste	Możliwe	Rzadkie

Tab. 2. Cechy kliniczne różnicujące PNES i napady padaczkowe. Kryteria diagnostyki różnicowej (za: Jędrzejczak, 2016)

podstawowej w spoczynkowym międzynaпадowym EEG oraz zmian napadowych utrudnia i niekiedy opóźnia rozpoznanie.

Badanie EEG

Brak zmian napadowych w zapisie EEG w trakcie napadu nie musi oznaczać, że u pacjenta występują PNES. W czasie napadów ogniskowych o semiologii czołowej i skroniowej, jeśli ognisko padaczkowe jest zlokalizowane głęboko, lub w napadach ogniskowych bez zaburzeń świadomości może nie być obecna wyraźna czynność napadowa; dodatkowo interpretację utrudniają zarejestrowane artefakty ruchowe. Kluczowe znaczenie różnicujące ma monitorowanie wideo-EEG podczas napadu (Jędrzejczak i Owczarek, 2005). Technika długotrwałego monitorowania wideo uważana jest obecnie za złoty standard w diagnostyce PNES. Niestety przyjęcie pacjenta do oddziału w celu monitorowania może znacząco zmniejszyć częstość napadów – zarówno padaczkowych, jak i niepadaczkowych. Pomocne bywają tu metody prowokujące napad (Kaczmarek *et al.*, 2020).

Kryteria kwalifikujące chorych z podejrzeniem PNES do wideo-EEG to:

1. występowanie co najmniej 2 incydentów napadowych tygodniowo;
2. oporność na leczenie co najmniej 2 lekami;
3. brak zmian o charakterze napadowym w EEG (w co najmniej 2 badaniach).

Wyniki badań polisomnograficznych sugerują, że chorzy z PNES mają architekturę snu zbliżoną do obserwowanej u osób z depresją (Jędrzejczak, 2016).

Badania neuroobrazowe

Udział i rola mózgowych czynników organicznych w diagnostyce PNES są nadal dyskutowane. W badaniach neuroobrazowych stwierdza się często niewielkiego stopnia zmiany strukturalne, mało jest jednak badań potwierdzających zmiany patologiczne charakterystyczne tylko dla PNES (Ding *et al.*, 2014; Labate *et al.*, 2012; Ristić *et al.*, 2015). Autorzy metaanalizy badań neuroobrazowych zwracają uwagę, że chociaż wyniki wydają się niekonkluzywne, to mogą sugerować związek PNES z nieprawidłowościami strukturalnymi i funkcjonalnymi (McSweeney *et al.*, 2017). Labate i wsp. (2012) wykazali znaczącą redukcję objętości istoty szarej w mózdzku, prawym zakręcie środkowym czołowym, prawym zakręcie obręczy, a także w prawej dodatkowej okolicy ruchowej. Ristić i wsp. (2015) stwierdzili zmiany obustronne w powyższych strukturach, a ponadto zmniejszenie grubości kory wyspy po stronie lewej, obustronnie w środkowym i lewym zakręcie oczodołowo-czołowym, w prawym zakręcie przedśrodkowym, korze węchowej, prawym bocznym płacie potylicznym i lewej okolicy przedcentralnej.

W obrazowaniu tensora dyfuzji (*diffusion tensor imaging*, DTI) wykazano strukturalne i funkcjonalne zmiany

w pęczku łukowatym, który łączy środkowy obszar przedczołowy ze strukturami limbicznymi odpowiedzialnymi za modulację emocji i procesy pamięci. Badanie rezonansu czynnościowego (*functional magnetic resonance imaging*, fMRI) oraz BOLD (*blood oxygenation level-dependent contrast*) pozwala na różnicowanie zaburzeń czynności sieci neuronalnej u pacjentów z PNES. W porównaniu z osobami zdrowymi chorzy z PNES prezentują w fMRI zaburzenia czynności połączeń między korą czołową, zakrętem obręczy i rejonami potylicznymi (Ding *et al.*, 2014). Zmiany w wymienionych strukturach mogą potwierdzać hipotezę, że PNES powstają w mechanizmie poznawczo-emocjonalno-behawioralnym (Anzellotti *et al.*, 2020).

W jednym z badań z wykorzystaniem pozytonowej tomografii emisyjnej (*positron emission tomography*, PET) wykazano znaczny hipometabolizm w prawym dolnym zakręcie ciemieniowym i okolicy centralnej oraz obustronnie w przedniej części obręczy. Może to stanowić potwierdzenie emocjonalnej dysregulacji leżącej u podłoża zaburzeń lękowych i stresu pourazowego (Arthuis *et al.*, 2015).

Badanie SPECT (*single-photon emission computed tomography*) bywa użyteczne w diagnostyce różnicowej, ale tylko wtedy, gdy możliwe jest podanie kontrastu podczas napadu. Zwykle u osób z napadami padaczkowymi stwierdza się hiperperfuzję w ognisku padaczkowym, natomiast u pacjentów z PNES nie obserwuje się wzrostu przepływu. Nieprawidłowy wynik SPECT w fazie międzynaпадowej nie może być kryterium różnicującym (Jędrzejczak, 2016).

Obecnie uważa się, że kierunkiem, w którym powinna zmierzać nowoczesna diagnostyka padaczek – włącznie z różnicowaniem napadów padaczkowych i rzekomopadaczkowych – jest multimodalne, czynnościowo-strukturalne obrazowanie mózgowia.

Badania laboratoryjne

W diagnostyce PNES badania laboratoryjne mają ograniczoną wartość. Ocena stężenia prolaktyny, uznawanej za hormon stresu, po napadzie psychogenym może być metodą pomocniczą w diagnostyce różnicowej. Z opublikowanych zaleceń Amerykańskiej Akademii Neurologii (American Academy of Neurology, AAN) wynika, że w czasie 10–20 minut po napadzie toniczno-klonicznym i ogniskowym z utratą świadomości stwierdza się wzrost stężenia prolaktyny (Jędrzejczak, 2016). Wyniki badań nie są jednak spójne. Zmienność stężeń w powtarzanych pomiarach – zarówno u pacjentów z napadami prawdziwymi, jak i z PNES – podważa wiarygodność i przydatność powyższej metody jako różnicującej. Wzrost poziomu prolaktyny potwierdza występowanie napadu padaczkowego, ale brak wzrostu po napadzie nie potwierdza rozpoznania PNES (Jędrzejczak, 2016; Reuber i Elger, 2009). Pomiar stężenia prolaktyny nie znalazł też rutynowego zastosowania w diagnostyce różnicowej PNES i omdleń.

Podnoszona jest rola czynników genetycznych w występowaniu PNES, chociaż identyfikacja mutacji typowych dla PNES pozostaje kwestią przyszłości.

Badanie psychologiczne

Badanie psychologiczne umożliwia ocenę funkcjonowania emocjonalnego i poznawczego oraz cech osobowości pacjentów z podejrzeniem psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. Może również ukierunkować diagnozę, pomagając w identyfikacji czynników, które przyczyniają się do powstawania PNES: narażenia na stres emocjonalny i doświadczenia traumy psychologicznej (Brown i Reuber, 2016a; LaFrance *et al.*, 2013b).

W piśmiennictwie pojawiło się wiele wyników badań różnorodnych wymiarów psychologicznych, jednak dane nie pozwalają na wyodrębnienie charakterystycznego dla PNES profilu funkcjonowania emocjonalnego lub typowych cech osobowości. W licznych badaniach chorzy z PNES uzyskują wyższe wskaźniki nasilenia tendencji somatyzacyjnych, objawów lękowych i objawów depresyjnych w porównaniu zarówno z grupą pacjentów z padaczką, jak i osób zdrowych (Brown i Reuber, 2016a; Ekanayake *et al.*, 2017; Green *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2019). Opisywane jest również częste występowanie zaburzeń osobowości, przykładowo typu borderline, wymienia się także osobowość unikającą, zależną lub obsesyjno-kompulsywną (Popkirov *et al.*, 2019). Eksperti zwracają jednak uwagę, że bardziej pomocne może być rozpatrywanie cech osobowości niż konkretnych zaburzeń osobowości (LaFrance *et al.*, 2013a).

Ocena użyteczności psychometrycznych metod neuropsychologicznych w diagnozie różnicowej PNES i napadów padaczkowych jest poddawana dyskusji. Chociaż ponad połowa osób z napadami psychogennymi skarży się na osłabienie funkcji poznawczych, obiektywne badanie testowe rzadko potwierdza deficyty (Driver-Dunckley *et al.*, 2011). Niektóre badania sugerują, że brak pogorszenia wykonania testów czułych w wykrywaniu deficytów tempa przetwarzania informacji, pamięci operacyjnej i fluencji słownej przemawia bardziej za rozpoznaniem napadów psychogennych (Tyson *et al.*, 2018). Zgłaszane przez pacjentów z PNES trudności z koncentracją uwagi i tendencja do zapomnienia są rozpatrywane raczej w kategoriach pochodnych dysfunkcji uwagi i spowolnienia przetwarzania informacji, silnie związanych ze współwystępującymi zaburzeniami nastroju i możliwym wpływem przyjmowanych leków (Teodoro *et al.*, 2018).

WSPÓŁWYSTĘPOWANIE NAPADÓW PADACZKOWYCH I PSYCHOGENNYCH NAPADÓW RZKOMOPADACZKOWYCH – TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE

Dodatkowe trudności diagnostyczne wynikają z faktu, że u istotnej części pacjentów z podejrzeniem PNES diagnozowana jest również padaczka. Jak już wspomniano, u 5–50% chorych z padaczką współwystępują napady o podłożu psychogennym.

Grupa osób z napadami o podłożu psychogennym i padaczką nie jest jednorodna. Wyniki niektórych badań sugerują, że na podstawie typu padaczki, poziomu sprawności

umysłowej, współistniejących zaburzeń psychiatrycznych i traumatycznych przeżyć w wywiadzie można wyróżnić następujące podgrupy:

1. pacjentów z padaczką lekooporną, prawidłowym funkcjonowaniem poznawczym oraz współwystępującymi zaburzeniami lękowymi i /lub depresyjnymi, u których PNES są związane z problemami wynikającymi z obecności padaczki;
2. pacjentów z padaczką, opóźnieniem rozwoju intelektualnego i zależnymi cechami osobowości, u których etiologia PNES jest związana z redukcją albo zanikiem napadów padaczkowych – napady psychogenne umożliwiają choremu dalsze uzyskiwanie uwagi opiekunów;
3. pacjentów z padaczką, prawidłowym funkcjonowaniem poznawczym oraz współwystępowaniem zaburzeń osobowości, zaburzeń lękowych i traumy emocjonalnej, u których przyczyna PNES nie jest związana z padaczką, ale z traumą (Magaudda *et al.*, 2011).

MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNE

Terapia pacjentów z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi zaczyna się wraz z trafną diagnozą. Błędne rozpoznanie PNES prowadzi do niewłaściwego leczenia oraz zwiększa ryzyko powikłań jatrogennych, kosztów finansowych dla pacjenta i systemu opieki zdrowotnej, a nawet zgonu. Grupa chorych wyłącznie z PNES, a jednocześnie mylnie rozpoznana padaczką najczęściej otrzymuje leki przeciwpadaczkowe, które nie leczą napadów psychogennych, a wręcz mogą je nasilać (LaFrance *et al.*, 2013a). Według ekspertów ILAE nie istnieje jeden standard leczenia PNES. Rekomendowane jest podejście multidyscyplinarne, obejmujące interwencję psychologiczną i farmakologiczną dostosowaną do potrzeb pacjenta, zarówno psychiatryczną, jak i neurologiczną (Gasparini *et al.*, 2019). Terapia psychologiczna powinna być traktowana jako podstawowa, jednak – mimo udokumentowanej skuteczności psychoterapii w nurcie poznawczo-behawioralnym np. w leczeniu zaburzeń somatofornicznych (LaFrance *et al.*, 2013b) – autorzy badań zwracają uwagę na przerywanie terapii, szczególnie przez chorych, którzy nie akceptują diagnozy PNES. Podkreśla się znaczenie sposobu komunikowania rozpoznania przez lekarza, ponieważ dla wielu chorych, szczególnie z wcześniej postawioną diagnozą padaczki, rozpoznanie PNES może mieć rozmaite implikacje w sferze społecznej (rodzinnej i zawodowej) oraz ekonomicznej (np. w przypadku otrzymywania świadczeń finansowych). Stwierdzono, że różne metody komunikowania rozpoznania PNES mają odmienny wpływ na zrozumienie, akceptację i/lub odrzucenie diagnozy (LaFrance *et al.*, 2013b).

Leczenie farmakologiczne jest wskazane przy współwystępowaniu objawów lękowych i depresyjnych. Skuteczność leków przeciwdepresyjnych w leczeniu samych napadów psychogennych określa się jako niejasną. U pacjentów przyjmujących leki przeciwpadaczkowe, u których zdiagnozowano PNES, a podważono diagnozę padaczki, powolne

i ostrożne odstawianie leków jest uznawane za bezpieczne (Gasparini *et al.*, 2019).

PODSUMOWANIE

Błędne rozpoznanie PNES jako napadów padaczkowych skutkuje wdrożeniem niewłaściwego postępowania terapeutycznego. Wiąże się to z dotkliwymi skutkami dla pacjenta – żyjącego w poczuciu stygmatyzacji chorobą – a równocześnie podważa kompetencje lekarza oraz zaufanie do współczesnej wiedzy medycznej i leków. Ważne jest ponadto rozpoznawanie PNES u osób z padaczką, przekładające się na odpowiednie interwencje, dzięki którym możliwe staje się nieeskalowanie terapii przeciwpadaczkowej. Istotną rolę odgrywają zarówno właściwe postępowanie diagnostyczne, jak i włączenie pacjenta w proces leczenia i przekazywanie informacji w zrozumiały sposób.

Konflikt interesów

Autorki nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji orazścić sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Ahmedani BK, Osborne J, Nerenz DR *et al.*: Diagnosis, costs, and utilization for psychogenic non-epileptic seizures in a US health care setting. *Psychosomatics* 2013; 54: 28–34.
- Anzellotti F, Dono F, Evangelista G *et al.*: Psychogenic non-epileptic seizures and pseudo-refractory epilepsy, a management challenge. *Front Neurol* 2020; 11: 461.
- Arthuis M, Micoulaud-Franchi JA, Bartolomei F *et al.*: Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 1106–1112.
- Asadi-Pooya AA: Psychogenic nonepileptic seizures: a concise review. *Neurol Sci* 2017; 38: 935–940.
- Asadi-Pooya AA, Sperling MR: Epidemiology of psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2015; 46: 60–65.
- Asadi-Pooya AA, Tinker J: Delay in diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures in adults: a post hoc study. *Epilepsy Behav* 2017; 75: 143–145.
- Asadi-Pooya AA, Brigo F, Mesraoua B: Clinical characteristics of functional (psychogenic nonepileptic) seizures: an international retrospective study. *Epilepsy Behav* 2020; 111: 107197.
- Asadi-Pooya AA, Tinker J, Fletman E: Semiological classification of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2016; 64 (Pt A): 1–3.
- Baslet G: Psychogenic non-epileptic seizures: a model of their pathogenic mechanism. *Seizure* 2011; 20: 1–13.
- Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO: How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57: 915–917.
- Bowman ES: Posttraumatic stress disorder, abuse, and trauma: relationships to psychogenic nonepileptic seizures. In: LaFrance WC Jr, Schachter SC (eds.): *Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures*. Cambridge University Press, Cambridge 2018: 231–244.
- Bowman ES: Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29: 185–211.
- Breuer J, Freud J: *Studia nad histerią*. Wydawnictwo KR, Warszawa 2021.
- Brown RJ, Reuber M: Psychological and psychiatric aspects of psychogenic non-epileptic seizures (PNES): a systematic review. *Clin Psychol Rev* 2016a; 45: 157–182.
- Brown RJ, Reuber M: Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clin Psychol Rev* 2016b; 47: 55–70.
- Cornaggia CM, Gugliotta SC, Magaudda A *et al.*: Conversation analysis in the differential diagnosis of Italian patients with epileptic or psychogenic non-epileptic seizures: a blind prospective study. *Epilepsy Behav* 2012; 25: 598–604.
- Ding J, An D, Liao W *et al.*: Abnormal functional connectivity density in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res* 2014; 108: 1184–1194.
- Driver-Dunckley E, Stonnington CM, Locke DEC *et al.*: Comparison of psychogenic movement disorders and psychogenic nonepileptic seizures: is phenotype clinically important? *Psychosomatics* 2011; 52: 337–345.
- Duncan AJ, Peric I, Boston R *et al.*: Predictive semiology of psychogenic non-epileptic seizures in an epilepsy monitoring unit. *J Neurol* 2022; 269: 2172–2178.
- Ekanayake V, Kranick S, LaFaver K *et al.*: Personality traits in psychogenic nonepileptic seizures (PNES) and psychogenic movement disorder (PMD): neuroticism and perfectionism. *J Psychosom Res* 2017; 97: 23–29.
- Galecki P, Pilecki M, Rymaszewska J *et al.* (eds.): *Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5*. Wydanie 5. EDRA Urban & Partner, Wrocław 2018.
- Gasparini S, Beghi E, Ferlazzo E *et al.*: Management of psychogenic non-epileptic seizures: a multidisciplinary approach. *Eur J Neurol* 2019; 26: 205–e15.
- Green B, Norman P, Reuber M: Attachment style, relationship quality, and psychological distress in patients with psychogenic non-epileptic seizures versus epilepsy. *Epilepsy Behav* 2017; 66: 120–126.
- Jennum P, Ibsen R, Kjellberg J: Welfare consequences for people diagnosed with nonepileptic seizures: a matched nationwide study in Denmark. *Epilepsy Behav* 2019; 98: 59–65.
- Jędrzejczak J: *Kliniczne kryteria diagnostyki napadów psychogenych rzekomopadaczkowych*. *Przew Lek* 2003; 6: 60–64.
- Jędrzejczak J: Psychogenne napady rzekomopadaczkowe. In: Jędrzejczak J, Mazurkiewicz-Beldzińska M (eds.): *Padaczka. Diagnostyka różnicowa padaczkowych i niepadaczkowych incydentów napadowych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016: 184–204.
- Jędrzejczak J, Owczarek K: *Psychogenne napady rzekomopadaczkowe. Diagnostyka, różnicowanie, postępowanie*. Fundacja Epileptologii, Warszawa 2005.
- Kaczmarek I, Starczewska M, Winczewska-Wiktor A *et al.*: Sensitivity and specificity of induction of psychogenic non-epileptic seizures in children and adolescents. *Seizure* 2020; 80: 278–280.
- Labate A, Cerasa A, Mula M *et al.*: Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: a cortical thickness and VBM study. *Epilepsia* 2012; 53: 377–385.
- LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R *et al.*: Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach. A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia* 2013a; 54: 2005–2018.
- LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH: Management of psychogenic nonepileptic seizure. *Epilepsia* 2013b; 54 (Suppl 1): 53–67.
- Magaudda A, Gugliotta SC, Tallarico R *et al.*: Identification of three distinct groups of patients with both epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2011; 22: 318–323.
- Magaudda A, Lagana A, Calamuneri A *et al.*: Validation of a novel classification model of psychogenic nonepileptic seizures by video-EEG analysis and a machine learning approach. *Epilepsy Behav* 2016; 60: 197–201.
- Mcsweeney M, Reuber M, Levita L: Neuroimaging studies in patients with psychogenic non-epileptic seizures: a systematic meta-review. *Neuroimage Clin* 2017; 16: 210–221.

- Moore PM, Baker GA: Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure* 1997; 6: 429–434.
- Popkirov S, Asadi-Pooya AA, Duncan R et al.: The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. *Epileptic Disord* 2019; 21: 529–547.
- Puzyński S, Wciórka J (eds.): ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Vesalius, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1998.
- Reuber M, Elger CE: Psychogenne napady rzekomopadaczkowe: przegląd badań. In: Schachter SC, Holmes GL, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA (eds.): *Padaczka. Aspekty behawioralne w teorii i praktyce*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2009: 417–425.
- Ristić AJ, Daković M, Kerr M et al.: Cortical thickness, surface area and folding in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Res* 2015; 112: 84–91.
- Teodoro T, Edwards MJ, Isaacs JD: A unifying theory for cognitive abnormalities in functional neurological disorders, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2018; 89: 1308–1319.
- Türe HS, Tatlidil I, Kiliçarslan E et al.: Gender-related differences in semiology of psychogenic non-epileptic seizures. *Noro Psikiyatr Ars* 2019; 56: 178–181.
- Tyson BT, Baker S, Greenacre M et al.: Differentiating epilepsy from psychogenic nonepileptic seizure using neuropsychological data. *Epilepsy Behav* 2018; 87: 39–45.
- Wang AD, Leong M, Johnstone B et al.: Distinct psychopathology profiles in patients with epileptic seizures compared to non-epileptic psychogenic seizures. *Epilepsy Res* 2019; 158: 106234.