

Psychogenní neepileptické záchvaty

MUDr. Tomáš Nežádál, Ph.D.

Neurologické oddělení, epileptologické a neuropsychiatrické centrum, Nemocnice Na Františku, Praha
Institut neuropsychiatrické péče, Praha

Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES) jsou relativně častým onemocněním. Pacienti tvoří až pětinu nemocných s farmakorezistentními záchvaty. Vznikají na psychogenním podkladu mechanismem somatoformní disociace za přítomnosti dalších faktorů. V jejich diferenciální diagnostice, zejména k odlišení od záchvatů epileptických, je stále zlatým standardem video-EEG monitorace a provokace typických záchvatů sugescí. Na základě opakovaných pozorování byly zjištěny některé typické záchvatové projevy PNES. Pacienti často trpí i jinými psychickými komorbiditami. Hlavní složkou léčby je psychotherapie, nicméně dlouhodobě kompenzovaná je pouze čtvrtina pacientů.

Klíčová slova: psychogenní neepileptické záchvaty, video-EEG, provokační test, psychotherapie.

Psychogenic nonepileptic seizures

Psychogenic nonepileptic seizures (PNES) are relatively common disease. These patients make up one-fifth of pharmacoresistant seizure patients. There are formed by the mechanism of psychogenic somatoform dissociation in the presence of other factors. In the differential diagnosis, in particular for distinguishing from epileptic seizures, it is video-EEG monitoring and seizure suggestive provocation as a gold standard. Based on repeated observations were identified some typical seizure manifestations. Patients often suffer from other psychiatric comorbidities. The main part of treatment is psychotherapy, however, only a quarter of patients is long-term compensated.

Key words: psychogenic nonepileptic seizures, video-EEG, provocative testing, psychotherapy.

„Sugesce. Ani bych se nedivil, kdyby měl v moči drobt bílkoviny a krve. U hysteriků“, řekl, „se nesmíte ničemu divit; ti dovedou kousky...“

Karel Čapek, *Pověroň*, 1934

Historický přehled

Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES) popsal již **Hippokrates**, jasně je oddělil od záchvatů epileptických a pojmenoval je **hysterickými** podle tehdy předpokládaného vztahu k děloze. Ve starověku se totiž soudilo (např. Platónův *Timaeus*), že neuspokojená děloha bezdětné mladé ženy bloudí v břišní dutině a vyvolává uvedené příznaky. Až **Willis** na konci 17. století posunul původ záchvatů z dělohy do mozku, ale věřil podobně jako později **Charcot** ve společnou strukturální podstatu epileptických a hysterických záchvatů (tzv. hysterioepilepsie). **Disociativní podklad záchvatů** poprvé uvádí do medicínské literatury **Moreau de Tours**, který užívá termín „*désagrégation*“, a s konceptem disociovaného vědomí pracuje poté i **Gilles de la Tourette**. Později **Janet** zakládá dodnes uznávané teoretické základy psychogenní etiologie hysterických záchvatů, jejich disociativní podklad a vztah k předchozímu duševnímu traumatu v minulosti. **Freud** pracuje nejprve obdobně se sexuální traumatem, nicméně později přechází k populárnější teorii hysterie: konverze neuskutečněných sexuálních prožitků a následného psychického rozporu do tělesných příznaků. V polovině minulého století byl již všeobecně zprofanovaný pojem hysterie ponechán,

kromě některých retrospektivních publikací, laické veřejnosti.

V recentní době byly epileptology, kteří jsou zejména po zavedení video-EEG monitorování, v posledních 30 letech častěji konfrontováni s psychogenními záchvaty, i spolupracujícími psychiatry užívány pojmy **“pseudoseizures”** (Geyer, Franes, Willie, Bowman), v českém překladu pseudozáchvaty nebo **“psychogenic pseudoseizures (PPS)”** (Kanner et al., 1999). Předpona pseudo- však znevažovala dopad PNES, které pacienta omezují ve stejné míře jako záchvaty epileptické. Termín **disociativní záchvaty** vystihuje mechanismus vzniku onemocnění, ale opouští se (Goldstein, 2004 a 2010). V současnosti se v literatuře a podle V. revize DMS z roku 2013 ustálil pojem **psychogenic non-epileptic seizures – PNES** (Reuber, Benbadis), ač je podle mého názoru stále jen vymezující se (s nadsázkou by například diabetolog takto popsal „psychogenní nediabetické koma“). Česká terminologie užívá překlad **psychogenní neepileptické záchvaty**. Toto onemocnění je zařazeno podle Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10) do kategorie F44.5 – Disociativní záchvaty, podle amerického psychiatrického Diagnostického a statistického manuálu (DSM-V, 2013) pod 1.2.9 Somatické symptomy a příbuzné poruchy – Konverzní porucha – PNES.

Mechanismus vzniku PNES

Vznik záchvatů je psychogenní a zahrnuje mnoho různých navzájem se ovlivňujících fak-

torů. Příčinou a prvním článkem řetězce vývoje PNES je psychické trauma (sexuální nebo fyzické zneužívání, rodinné konflikty a jiné stresory). Toto trauma je u predisponovaných nebo více zranitelných jedinců (porucha osobnosti a jiné psychiatrické komorbidity, kognitivní postižení, ženské pohlaví, nižší věk) zpracováno **nevědomě** pomocí **disociace nebo konverze** s následnou tvorbou psychických a/nebo tělesných příznaků.

Disociace je nevědomý obranný psychologický proces, který je použit, když psychika není schopna vyrovnat se s určitým traumatizujícím obsahem. Ten bývá odštěpen, disociován, od vědomí a není nutno se s ním dále vyrovnávat, což má ovšem důsledky na celkovou stabilitu psychiky s následnou tvorbou příznaků. Disociace může být dočasně využita i u relativně zralého a psychicky vyrovnaného člověka, který se stal obětí pro něj neúnosného traumatu (smrt blízkého, znásilnění, přepadení). Toto trauma poté dočasně nebo i trvale emočně neprožívá, případně na něj má i amnézii. Vlivem druhého obranného psychologického mechanismu – **konverze** – je pro pacienta neúnosný psychologický soubor pocitů, přání a myšlenek nahrazen tělesným příznaky, imponujícími jako somatické onemocnění. Symptomy nejsou pod volní kontrolou a nemohou být vysvětleny jakoukoli tělesnou chorobou nebo známými patofyziologickými procesy (Herman et al., 2004). V současné době však panuje názor, že **mechanismus konverze je obdobný disociaci**, pouze příznaky nejsou

Neurol. praxi 2015; 16(5): 286–289

Tabulka 1. Faktory podílející se na vzniku PNES (podle Bodde et al., 2009)

Stupeň 1	Psychogenní původ	Traumatické zážitky (například zneužívání, konflikty v rodině)	Rozvoj PNES
Stupeň 2	Vulnerabilita	Emoční „make-up“ (poruchy osobnosti, kognitivní deficit, somatická onemocnění, věk, pohlaví a další)	
Stupeň 3	Tvarování (shaping)	Záchvatové onemocnění oproti permanentním symptomům (možný vliv epilepsie u pacienta či v okolí nebo podvědomá psychická schémata)	
Stupeň 4	Spouštěče (triggers)	Vyvolání záchvatu psychickým mechanismem – somatoformní disociace (určité myšlenky, situace, dny, sugesce)	Provokace PNES
Stupeň 5	Chronifikace	Coping strategie (způsob zvládání obtížných situací) Sekundární zisky (pozornost blízkého okolí, sociální výhody)	Prolongace PNES

Tabulka 2. Semiologie PNES (frekvence jednotlivých symptomů) (n=111, o frekvenci >5 %, Nežádal et al., 2011)

PNES iktální symptomy	n (%)
Zavřené oči (s aktivním odporem víček)	75 (67,6 %)
Třes, rychlý tremor končetin	53 (47,7 %)
Asynchronní „hypermotorické“ pohyby končetin, out-of-phase	42 (37,8 %)
Předzáchvatový „pseudospánek“	37 (33,3 %)
Laterolaterální pohyby hlavy	36 (32,4 %)
Opistotonus	28 (25,2 %)
Rytmičké pohyby pánve	23 (20,7 %)
„Aura“, předcházející další symptomy	22 (19,8 %)
Záškuby končetin klonického charakteru	15 (13,5 %)
Záraz, areaktivita, bez motorických příznaků	15 (13,5 %)
Pokousání jazyka (špička), rtů a tváří	13 (11,7 %)
Atonie	11 (9,9 %)
Vokalizace, naříkání, tichá řeč, pláč	10 (9 %)

přítomny ve formě psychické, ale motorické, odpovídající somatosenzorickým aspektům paměti – **somatoformní disociace** (Nijenhuis, 2000; Bowman, 2006).

Otázka, proč jsou symptomy u PNES záchvatové a ne trvalé, jako například u psychogenních poruch hybnosti, nebyla spolehlivě osvětlena (někdy je zvažován „shaping factor“ – nevědomé napodobování epileptických záchvatů v přítomnosti nebo vlastní zkušenost s epilepsií, někdy se PNES mohou objevit i po úspěšném epileptochirurgickém zákroku). **Spouštěčem** PNES jsou aktuální ventilace psychické obsahy disociativním mechanismem – **primární zisk**, zevní okolnosti (ať již vliv na rozvoj prvního záchvatu, například po banálním úrazu hlavy či po anestezii a dále u jednotlivých záchvatů – třeba v určitém dni, denní době) nebo provokace sugescí. Na chronifikaci záchvatů se podílí „coping“ strategie (reakce, jimiž se jedinci snaží snižovat úroveň nežádoucí zátěže) a **sekundární zisky**, jako je zvýšená péče rodinnými přísluš-

níky nebo sociální výhody. Jednotlivé stupně a faktory rozvoje PNES jsou uvedeny v tabulce 1 (Bodde et al., 2009).

Incidence a prevalence PNES

Pacienti s PNES tvoří relativně velkou skupinu 10–22 % (v našem sledování kolem 19 %) nemocných s refrakterním záchvatovým onemocněním, přijatých do specializovaných epileptologických center (Benbadis et Hauser, 2000; Nežádal et al., 2011). Unikátní islandská epidemiologická studie prokazuje průměrnou **roční incidenci** PNES na 1,4 na 100 000 obyvatel starších 15 let (Sigurdadottir et Olafsson, 1998). Až 19 % adolescentů s nově diagnostikovaným záchvatovým onemocněním trpí PNES (Nash, 1995). **Prevalence** PNES tvoří v běžné populaci kolem 2–33 případů na 100 000 obyvatel, což je činí přibližně tak četnými jako je roztroušená skleróza nebo neuralgie trigeminu (Benbadis et Hauser, 2000). Až 15–21 % pacientů trpí zároveň epileptickými (ES) a psychogenními záchvaty (Benbadis et Hauser, 2000; Benbadis et al., 2001). Na druhou stranu u 8 % pacientů se suspektními PNES jsou prokázány záchvaty čistě epileptické. **Většinu pacientů s PNES tvoří ženy.** Tato skutečnost je známa z historie i z novodobých studií, které prokazují podíl žen v 70–90 % (Sigurdadottir et Olafsson, 1998; Hovorka et al., 2009; Nežádal et al., 2011).

Anamnéza a symptomatologie PNES

Pacienti s PNES jsou většinou dlouhodobě sledováni pro farmakorezistentní epilepsii, často postupně na několika pracovištích, mají vysokou frekvenci záchvatů a nereagují na antiepileptickou léčbu (AE). Bývají léčeni kombinací několika farmak. Reakce na AE může být paradoxní, při vyšší dávce mívají více záchvatů, mnoho vedlejších účinků, s atypickými příznaky, bez závislosti na dávce. V medikaci se nezdá objevují benzodiazepiny. Záchvaty bývají vázány na přítomnost jiných lidí,

svědci pak záchvaty popisují jako dramatické – „jednoznačně epileptické“. Záchvaty jsou spontánní nebo provokované psychicky, ne v souvislosti se změnou terapie nebo zánětlivým onemocněním jako u pacientů s epilepsií. Neobjevují se ze spánku, mohou však být noční, ale vždy po předchozím probuzení. Průměrné trvání záchvatů je delší než u epileptických (>2 minuty), rozptýl délky záchvatů je velký, například průměrně 9 ± 6,6 minut (Nežádal et al., 2011) nebo nad 5 minut u 24 % pacientů (Hubsch et al., 2011). Přestože je frekvence PNES vysoká, popisují mnozí pacienti své záchvaty neadekvátně lhostejně, s odtažitostí (podle Janeta a Freuda – la belle indifférence). Ston et al. v roce 2006 ve svém review publikací o tomto fenoménu však nezjišťují významný rozdíl mezi jeho výskytem u konverzních a organických poruch. V pozadí nezaujatého pohledu na své záchvaty se však často skrývá výrazné úzkostné prožívání nemoci. Samotné popisy záchvatů jsou neřejmé, bezobsažné, odpovědi vyhýbavé více než u pacientů s epilepsií. PNES mohou však mít i závažné zdravotní dopady. Pacienti se při záchvatu někdy i vážně zraní. Někteří jedinci s protrahovanými psychogenními záchvaty bývají hospitalizováni na jednotkách intenzivní péče a léčeni pro status epilepticus s možnými následnými významnými iatrogenními riziky.

Jak na příkladu jasnovídcově trefně napsal Karel Čapek v Povětroni již ve 30. letech minulého století, symptomatologie PNES je rozmanitá. Nicméně dle předchozích studií (Meiercord et al., 1991; Flugel et al., 1996) i našeho sledování lze postřehnout některé čtenější příznaky, které ukazují na diagnózu PNES. Nejčastějším pozorovaným příznakem jsou **zavřené oči s aktivním odporem proti otevření** (60, respektive 68 %) (Hubsch et al. 2011; Nežádal et al., 2011) jako iniciační symptom záchvatu, na druhém místě pak **rychlý třes končetin** (48 %) s akrálním maximem na relaxované ruce, dále **asynchronní pohyby končetin** (38 %) se stranově střídavou flexí a extenzí a zatátlými pěstmi a **rychlé laterolaterální pohyby hlavy** (32 %) charakteru ne-ne. Tyto příznaky mohou být doprovázeny opistotonem až u čtvrtiny pacientů. U mnoha nemocných je pozorován pozvolný počátek záchvatů se zavřenými očima, areaktivitou a stavem podobným spánku, z literatury též **preiktální nebo periiktální pseudospánek** (33 %) (Benbadis et al., 1996). Při poruše vědomí jsou zornice středně šíře, ale nezdíka i mydriatické, avšak se zachovanou reakcí na osvit. U některých pacientů byl zastižen pouze stav areaktivity bez následných motorických příznaků. Při záchvatu může dojít k pokousání jazyka, ale spíše na špičce než la-

terální hraně, jak je typické pro generalizovaný ES, nebo na vnitřní straně tváře. Velmi zřídka bývá pomoci. Nejčastější symptomy PNES jsou uvedeny v tabulce 2. Symptomatologie byla v našem sledování relativně uniformní, respektive pro pacienta typická. Záchvaty vyvolané při provokačním testu měly zpravidla stejný charakter jako spontánní. Mimo výrazné procento úspěšnosti vyvolání záchvatu bylo u některých pacientů možné záchvat sugescí i ukončit. Z pozorování také vyplývá, že záchvaty jsou spíše vágní, delšího trvání, s kolísavou symptomatologií. Naproti tomu, bizarní pohyby nebo automatizmy (grimasování, plazení jazyka a další) krátkého trvání svědčí pro epilepsii, nejčastěji frontálního laloku.

Vyšetření PNES

Video-EEG monitorace

I v současné době, kdy jsou znalosti PNES pokročilé, zůstává tato metoda jejich základním vyšetřením. Ve shodě s jinými autory (Vojtěch, 2010) pozorujeme, že diagnóza PNES začíná být nadhodnocována a mnoho pacientů takto prezentovaných trpí pouze epileptickými záchvaty. Při video-EEG monitoraci zjišťujeme semiologii spontánních záchvatů, jejichž nejčastější podoby jsou podrobně uvedeny výše, v korelaci s EEG záznamem a efekt provokačního testu. Prezentace zachycených PNES by měla být stěžejním bodem začátku terapie u většiny pacientů. Určitou pomocí, předstupněm vyšetření, ne zcela náhradou, může být v době chytrých telefonů doma natočené video. Tato možnost je rodinami pacientů zatím využívána zřídka.

EEG

Před začátkem klinického projevu PNES na rozdíl od ES v EEG nedochází k atenuaci amplitudy záznamu, výskytu rytmické aktivity nebo preiktálního výboje. Během behaviorálního projevu není v EEG přítomen specifický záchvatový vzorec, generalizované nebo regionální zpomalení. Excesivní EMG a rytmické pohybové artefakty jsou u motorických projevů pravidlem. V postiktálním EEG chybí regionální nebo generalizovaná pomalá aktivita. Oproti tomu abnormní **interiktální EEG** je u PNES relativně časté, včetně malého procenta vzorců epileptiformních, zejména jedná-li se o koincidenci s ES. Naopak normální EEG u pacientů s epilepsií není výjimkou. Reuber et al. v roce 2002 pozorovali abnormitu v 93 % interiktálních EEG u pacientů se současným výskytem ES a u 54 % pacientů, kteří měli záchvaty čistě psychogenní. U našich pacientů pak bylo **interiktální EEG abnormní u 46 %** s PNES, z toho v 9 % se jednalo o epileptiformní abnormitu.

MRI mozku

Morfologické vyšetření mozku bývá u PNES ve většině případů normální. Nicméně i ve skupině pacientů s PNES byl zjištěn **abnormní nálezn na MRI mozku** u necelých 10 %, v našem případě až u 30 % pacientů. Ve většině případů se jednalo o nespecifické gliové změny a dále jednotlivé případy komorbidit – například demyelinizačního onemocnění nebo pooperačních změn.

Psychologické a psychiatrické vyšetření

Psychologické vyšetření potvrzuje diagnózu PNES a psycholog v ideálním případě pokračuje v terapii pacienta podle doporučeného postupu (například podle Bowmanové, 2000). Někdy se stává, že jsou psychologem diagnostikovány suspektní PNES u pacientů s čistou epilepsií, u kterých je znám vyšší disociační potenciál.

Pacienti s PNES trpí dalšími psychiatrickými komorbiditami. V naší skupině to byly nejvíce **poruchy osobnosti 47 %, úzkostné 40 % a depresivní poruchy 13 %**. Mezi poruchami osobnosti dominuje **emočně nestabilní porucha osobnosti**. V našem souboru tvořila 63,5 % všech poruch osobnosti, převahu tvořil hraniční typ se střídáním nálad, častější u žen, menší skupina – s impulzivním (explozivním) typem byla zjištěna jen u mužů.

Podle guidelines ILAE (Mezinárodní ligy proti epilepsii) by měl každého pacienta se suspektními PNES vyšetřit psychiatr, odlišit je od jiných psychiatrických diagnóz, diagnostikovat komorbiditu a stanovit léčbu tam, kde je to indikováno a jak je uvedeno níže (LaFrance et al., 2013).

Provokační test

Provokační test vychází z vysoké sugesibility pacientů s PNES. Vlastní techniky jsou rozličné. Klasicky je, i v našem případě, používána intravenózní aplikace fyziologického roztoku a slovní sugescie při video-EEG monitorování. V literatuře byly testy pozitivní v 37–72 %, v našem souboru u 76 % s vysokou senzitivitou. Diskutována je etická otázka aplikace „provokační látky“ a další spolupráce pacienta. Podle našich zkušeností nemocní, kteří souhlasili s provokačním testem a tento byl pozitivní, měli tendenci k lepšímu léčebnému výsledku než pacienti, kteří jej odmítli nebo u kterých nebyl záchvat vyvolán. Sugescí byl v našem souboru nepřímo následnou hyperventilací vyvolán jeden epileptický automotorický záchvat (1/89 pacientů) (Nežádal et al., 2011). V současné době existuje mnoho dalších sugestivních metod, ať se již jedná o kombinaci hyperventilace s nízkofrekvenční fotostimulací

(Benbadis et al., 2000), masáž spánkových oblastí nebo stimulaci vertexu ladičkou, které byly v recentní podrobné indické publikaci (Goyal et al., 2014) ve srovnání šesti metod účinnější než slovní sugescie, intravenózní fyziologický roztok, fotostimulace baterkou nebo aplikace vlhké štětičky na spánkovou oblast.

Terapie PNES

Počáteční fáze: začíná se prezentací typických video-EEG záznamů nemocnému (pakliže souhlasí) a rodině, kdy je oznámem neepileptický původ záchvatů, což je pozitivní informace, též proto, že můžeme vysadit AE léčbu. Zpočátku se nesděljuje, že původ obtíží je psychogenní. Příčina se bude hledat, ale nemusí být nalezena. Pacient musí být ubezpečen, že si nevymýšlí ani není „blázen“. PNES je podán jako ochrana před příliš silnými emocemi. Není vyloučena možnost spontánního odeznění.

Vysazení AE medikace, která nefunguje, má u pacientů s čistými PNES pozitivní vliv na další průběh terapie. Dříve pacienti často setrvali na zavedené léčbě nebo její části, vliv na terapeutický výsledek je zjišťován až v poslední době. Okamžité vysazení léčby je oproti odloženému hodnoceno jako příznivější u malého souboru pacientů (14:11) (Oto et al., 2010).

Farmakoterapie: dvojité slepé a jiné konzistentní studie jsou ojedinělé (LaFrance et al., 2014). Vzhledem k vysoké komorbiditě PNES s dalšími psychickými poruchami se doporučuje léčit depresivní, úzkostné a psychotické příznaky psychofarmaky symptomaticky, podle převažujících příznaků (Bowman et Kanner, 2007). Lékem první volby v případě depresivních a úzkostných poruch jsou antidepresiva (v první volbě typu SSRI), podávání anxiolytik má být limitované vzhledem k riziku vzniku tolerance a závislosti. Psychotické příznaky jsou indikovány k léčbě atypickými antipsychotiky. Podávání stabilizátorů nálady může vést ke snížení emoční lability a zmírnění agresivity.

Psychoterapie: cílem léčebných postupů je zpětná integrace dříve odštěpených součástí psychiky k vědomé oblasti dané osoby, což vede k vymizení příznaků a zlepšení celkové stability psychiky.

Mezi jinými to jsou: kognitivně behaviorální psychoterapie (Goldstein et al., 2010; LaFrance et al., 2013, 2014), desenzibilizace a přepracování pomocí očních pohybů, hypnóza, abreakce, technika promítacího plátna, psychoanalytická psychoterapie, podpůrná psychoterapie.

U rezistentních těžkých případů lze aplikovat i **terapii elektrokonvulzivní (ECT)**.

Výsledky sledování (outcome) pacientů s PNES po určení diagnózy a ovlivňující faktory

Přes zlepšení diagnostiky PNES nejsou terapeutické výsledky v současné době optimální. Nutná je bližší spolupráce neurologů, psychiatrů a psychologů. Záchvaty jsou frekventní, v průměru delšího trvání než epileptické a mají obdobný klinický i společenský dopad. Psychoterapie je dlouholetá a kompenzována zůstává pouhá čtvrtina pacientů (v našem souboru 22,5%). **Negativní vliv na outcome** může mít více příčin, a to zejména délka trvání onemocnění s vytvořením sítě sekundárních zisků, dále komorbidita se závažným somatickým onemocněním, chronický traumatizující zážitek v dětství, přidružené psychiatrické diagnózy, hlavně poruchy osobnosti a nízký intelekt (Kanner et al., 1999; Reuber et al., 2005; Nežádal et al., 2011).

Literatura

1. Benbadis SR, Lancman ME, King L, Swanson SJ. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 47: 63–67.
2. Benbadis SR, Hauser WA. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 9: 280–281.
3. Benbadis SR, Johnson K, Anthony K, et al. Induction of psychogenic nonepileptic seizures with placebo. *Neurology* 2000; 55: 1904–1905.
4. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO IV. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57: 915–917.
5. Bodde NM, Brooks JL, Baker GA, Boon PA, Hendriksen JG, Mulder OG, Aldenkamp AP. Psychogenic non-epileptic seizures--definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure* 2009; 18: 543–553.
6. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34: 333.
7. Bowman ES. Relationship of remote and recent life events on the onset and course of non-epileptic seizures. In: JR Gates, AJ Rowan (eds). *Non-Epileptic Seizures*, Boston: Butterworth-Heinemann; 2000: 269–283.
8. Bowman AS. Why conversion seizures should be classified as a dissociative disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29: 185–211.
9. Bowman ES, Kanner AM. Psychopathology and outcome in pseudoseizures. In: Ettinger AB, Kanner AM (eds): *Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007: 432–457.
10. Flugel D, Bauer J, Klsborn U, Elger C. Closed eyes during a seizure indicate psychogenic etiology: a study with suggestive seizure provocation. *J Epilepsy* 1996; 9: 165–169.
11. Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O'Malley SJ, Toone BK, Mellers JD. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: a pilot study. *Cogn Behav Neurol*. 2004; 17: 41–49.
12. Goldstein LH, Chalder T, Chigwedere C, Khondoker MR, Moriarty J, Toone BK, Mellers JD. Cognitive-behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2010; 74: 1986–1994.
13. Goyal G, Kalita J, Misra UK. Utility of different seizure induction protocols in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Res* 2014; 108: 1120–1127.
14. Herman E, Hovorka J, Nežádal T, Praško J. Disociativní poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C (eds). *Postupy v léčbě psychických poruch*. Praha: Medical Tribune CZ; 2004: 293–303.
15. Hovorka J, Nežádal T, Herman E, Němcová I, Bjaček M. Psychogenic non-epileptic seizures, prospective clinical experience: diagnosis, clinical features, risk factors, psychiatric comorbidity, treatment outcome. *Epileptic Disord* 2007; 9(Suppl 1): 52–59.
16. Hubsch C, Baumann C, Hingray C, Gospodaru N, Vignal JP, Vespignani H, Maillard L. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 955–960.
17. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology* 1999; 53: 933–938.
18. LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2013; 54(Suppl 1): 53–67.
19. LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GL, et al. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2014; 71: 997–1005.
20. Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology* 1991; 41: 1643–1646.
21. Nežádal T, Hovorka J, Herman E, Němcová I, Bjaček M, Štichová E. Psychogenic non-epileptic seizures: our video-EEG experience. *Neurol Res* 2011; 33: 686–693.
22. Nijenhuis ERS. Somatoform dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation* 2000; 1: 7–32.
23. Oto M, Espie CA, Duncan R. An exploratory randomized controlled trial of immediate versus delayed withdrawal of antiepileptic drugs in patients with psychogenic nonepileptic attacks (PNEAs). *Epilepsia*. 2010; 51: 1994–1999.
24. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2002; 43: 1013–1020.
25. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring outcome in psychogenic nonepileptic seizures: how relevant is seizure remission? *Epilepsia* 2005; 46: 1788–1795.
26. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998; 39: 749–752.
27. Stone J, Smyth R, Carson A, Warlow C, Sharpe M. La belle indifférence in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *Br J Psychiatry*. 2006; 188: 204–209.
28. Vojtěch Z. Psychogenní neepileptické záchvaty u dospělých. *Neurol. praxi* 2010; 11: 157–160.

Článek doručen redakci: 7. 9. 2014
Článek přijat k publikaci: 24. 10. 2014

MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D.
Neurologické oddělení, epileptologické
a neuropsychiatrické centrum
Nemocnice Na Františku, Praha
Na Františku 8/847, 110 00 Praha 1
nezadal@gmail.com

