



Zaburzenia dysocjacyjne w praktyce klinicznej¹

Dissociative disorders in clinical practice

KRZYSZTOF OWCZAREK

Z Kliniki Neurologii i Epileptologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

STRESZCZENIE. Zaburzenia dysocjacyjne (określane dawniej jako histeryczne) przypominają objawy choroby o podłożu organicznym, ale nie mają żadnego podłoża somatycznego. Bogata symptomatologia objawów na całym świecie jest przyczyną wielu niepotrzebnych hospitalizacji, badań oraz wykonywanych zabiegów chirurgicznych. Występowanie zaburzeń dysocjacyjnych jest też przyczyną niepotrzebnych i niebagatelnych kosztów społecznych. Liczne niedostatki w zakresie diagnostyki tych zaburzeń oraz brak skutecznych metod terapeutycznego oddziaływania powoduje, że w tych przypadkach lekarze często widzą swoją rolę jedynie w wykluczeniu somatycznej choroby o poważnych konsekwencjach. Problem staje się bardziej złożony, jeśli zaburzenia dysocjacyjne współwystępują z chorobami o podłożu somatycznym. Przykładem takich problemów może być współwystępowanie psychogennych napadów padaczkowych u osób z padaczką. Psychologiczne badania dotyczące tej grupy pacjentów świadczą o podwyższeniu czynników związanych z lękiem w profilu osobowości. Wyniki dotychczasowych badań wskazują na konieczność ukierunkowania terapii na redukcję czynników związanych z lękiem i depresją, co przyczynia się do wzrostu zadowolenia pacjenta i skuteczniejszego radzenia sobie z problemami życia codziennego.

SUMMARY. *Dissociative disorders (formerly known as hysterical) are clinical events unrelated to any physiologic dysfunction, but resembling symptoms of an organic disease. Due to their rich symptomatology all over the world dissociative disorders are the cause of many unnecessary hospital admissions, medical examinations and even surgical interventions involving considerable and needless expenses. Patients suffering from such personality disorders are usually incorrectly diagnosed and treated symptomatically only. In view of insufficient diagnostic criteria and a lack of effective management strategies physicians see their role with this group of patients primarily as limited to the exclusion of a serious organic disease. The problem becomes even more complicated in cases of dissociative disorders concurrent with a real organic disease. Epileptic patients with psychogenic pseudoepileptic seizures are an example of this dual condition. Results of a study using MMPI suggest that the presence of these two types of seizures is reflected in an elevation of anxiety factors in the personality profile. Research findings indicate that to reduce the development of dissociative disorders the treatment should be focused on amelioration of anxiety and depression, which might lead to an increased satisfaction of these patients and to their more efficient coping with daily life problems.*

Słowa kluczowe: zaburzenia somatyzacyjne / somatyzacja / konwersja / psychogenne napady rzekomopadaczkowe / lęk / MMPI - wielowymiarowa skala osobowości

Key words: dissociative disorders / somatization / conversion / psychogenic pseudoepileptic seizures / anxiety / MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory)

¹ Praca finansowana jako zadanie statutowe CMKP-S-501-1-2-13-21.

Występowanie zaburzeń dysocjacyjnych przysparza wiele problemów diagnostycznych w różnych specjalnościach medycznych. Z jednej strony objawy konwersyjne bywają rozpoznawane i leczone jako choroby o podłożu ściśle somatycznym, z drugiej strony przypadki o niejasnej etiologii, mające jednak organiczne przyczyny, są często kwalifikowane jako zaburzenia dysocjacyjne. Sytuacja jest bardziej złożona i trudna, kiedy zaburzenia konwersyjne współwystępują z chorobą somatyczną o napadowym przebiegu. Takim przykładem może być występowanie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych u osób z padaczką. Błędy w prawidłowym rozpoznaniu tych zaburzeń są przyczyną przedłużającego się niewłaściwego leczenia, poczucia braku skuteczności lekarzy, wielu niepotrzebnych cierpień pacjentów i rosnących nakładów społecznych oraz kosztów ponoszonych przez samych pacjentów.

Zgodnie z *Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych* [ICD-10 1994] wspólnym rysem zaburzeń konwersyjnych czy dysocjacyjnych jest częściowa lub całkowita utrata normalnej integracji pomiędzy wspomnieniami z przeszłości, poczuciem tożsamości, wrażeniami czuciowymi i kontrolą ruchów ciała. Wszystkie typy zaburzeń dysocjacyjnych mają tendencję do ustępowania po kilku tygodniach lub miesiącach, szczególnie jeśli ich początek był związany z urazowym wydarzeniem życiowym. Bardziej przewlekające się zaburzenia (dysocjacyjne), szczególnie niedowład i zaburzenia czucia, mogą wiązać się z nierozwiązywalnymi problemami czy trudnościami interpersonalnymi. Zaburzenia te były wcześniej klasyfikowane jako różne typy „histerii konwersyjnej”. Obecnie uważa się, że są one pochodzenia konwersyjnego i są ściśle związane w czasie z urazowymi wydarzeniami, sytuacjami nierozwiązywalnymi czy „nie do zniesienia”, czy też zaburzonymi relacjami z otoczeniem. Objawy często są odbiciem wyobrażeń pacjenta, jak

przejawiałaby się choroba somatyczna. Badanie lekarskie oraz badania dodatkowe nie potwierdzają żadnej choroby somatycznej ani neurologicznej.

Według amerykańskiej klasyfikacji zaburzeń psychiatrycznych DSM-IV [*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 1994] mechanizm konwersji jest łączony z występowaniem zaburzeń somatycznych. Cechą wspólną dla tej grupy problemów jest obecność fizycznych zaburzeń sugerujących istnienie anatomicznego (morfologicznego) podłoża, ale w rzeczywistości występujące objawy nie są skutkiem żadnego z organicznych czynników. Zaburzenia te są wynikiem długotrwałe utrzymujących się sytuacji stresowych, zaburzeń relacji społecznych, problemów związanych z pracą lub trudności występujących w innych ważnych dziedzinach funkcjonowania. Występowanie objawów wydaje się być poza kontrolą pacjenta. Termin konwersja jest związany z hipotezą głoszącą, że nieuświadomiane psychologiczne konflikty wewnętrzne ujawniają się pod postacią przypominającą objawy somatyczne. Reakcja taka umożliwia redukcję lęku i obronę przed doświadczaniem innych silnych negatywnych emocji. Osiągnięta w ten sposób „korzyść” jest powodem ponawiania tego typu zachowań.

ZABURZENIA DYSOCJACYJNE ROZPOZNAWANE JAKO CHOROBY O PODŁOŻU SOMATYCZNYM

Występowanie zaburzeń dysocjacyjnych nastęrcza wiele trudności, jest często przyczyną niewłaściwej diagnozy i stanowi trudność w podjęciu właściwego i skutecznego leczenia. Problemy te nadal bywają przyczyną wielu nieporozumień w różnych specjalnościach medycznych. Istotnym problemem klinicznym jest błędne rozpoznanie zaburzeń konwersyjnych jako chorób o organicznym podłożu. W Szpitalu Klinicznym w Manchester (Wielka Brytania) dokonano retrospektywnej analizy przyjęć pacjentów

na oddziały kardiologii, gastroenterologii i neurologii [Hamilton i wsp. 1996]. Badania wykazały, że w ciągu 2 miesięcy, spośród 343 przyjętych – u 120 pacjentów (35%) przyczyną hospitalizacji były wyłącznie zaburzenia czynnościowe, u 204 pacjentów (59,5%) stwierdzono zaburzenia organiczne, 5,5% (19 osób) stanowiły przypadki niezdiagnozowane.

We Francji jednym z najbardziej uciążliwych problemów powszechnie odczuwalnych w pogotowiu ratunkowym oraz w szpitalnych izbach przyjęć są właśnie zaburzenia konwersyjne (histeria, która obejmuje zaburzenia somatyzacyjne, występujące pod postacią somatyczną niezróżnicowane wg DSM IV). Podkreśla się, że lekarze nie dysponują wystarczającym przygotowaniem, by adekwatnie zdiagnozować obserwowane objawy, które pojawiają się i ustępują niezależnie od woli pacjenta i nie są zwykłą symulacją. Zalecana jest ścisła współpraca w zakresie diagnozy różnicowej lekarzy różnych specjalności z psychiatrami [Tignol 1995]. Prawidłowe rozpoznanie przyczyn takich zaburzeń stanowi też poważny problem na drugiej półkuli [Samuels 1995]. W Australii pacjenci z tego typu zaburzeniami niejednokrotnie przez wiele lat są poddawani nieadekwatnemu leczeniu, różnorodnym zabiegom chirurgicznym, zanim zostaną prawidłowo zdiagnozowani [Singh 1998]. Wydatkowane są też niepotrzebnie ogromne kwoty na skomplikowane i kosztowne procedury diagnostyczne.

PSYCHOGENNE NAPADY RZEKOMOPADACZKOWE

Przykładem coraz lepiej poznanych i rozpoznawanych klinicznie form zaburzeń dysocjacyjnych są psychogenne napady rzekomopadaczkowe. Psychogenne napady rzekomopadaczkowe są najczęściej opisywane jako nagłe zmiany w zachowaniu, które imitują napad padaczkowy, ale nie towarzyszą im elektrofizjologiczne zmiany w

mózgu, widoczne w zapisie EEG, które występują podczas prawdziwego napadu padaczkowego. Na podstawie badań [King i wsp. 1982, Betts 1990, Williamson 1993] częstość występowania psychogennych napadów rzekomopadaczkowych ocenia się na 5-33% przypadków kierowanych do klinik i ośrodków specjalistycznych zajmujących się padaczką. Wg naszego rozeznania [Wolańczyk i wsp. 1994, Jędrzejczak i wsp. 1999], w Polsce problem ten dotyczy 25 tys. osób, w przeważającej mierze są to osoby młode (średni wiek ok. 25 lat). Pomimo znacznego poszerzenia kryteriów i zwiększenia trafności metod różnicowania, nadal pozostaje pewien procent przypadków z psychogennymi napadami padaczkowymi, u których błędnie rozpoznawane są napady padaczkowe. Ustalenie właściwego rozpoznania u osób z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi może utrudnić wiele czynników, jak: postać kliniczna napadu bardzo zbliżona do napadu padaczkowego, informacje z wywiadu (uszkodzenie okołoporodowe, przebyte urazy i inne) sugerujące związek z padaczką, patologiczny oraz międzynaпадowy zapis EEG [King i wsp. 1982], nieprawidłowe wyniki badań neuroobrazowania struktur mózgu, które mogą wystąpić u osób z zaburzeniami dysocjacyjnymi. Nieprawidłowe rozpoznanie jest przyczyną rozpoczęcia niewłaściwego leczenia, co w znacznym stopniu przesądza o dalszych losach tych ludzi. Mylne traktowanie napadów rzekomopadaczkowych jako prawdziwych napadów padaczkowych jest powodem wielu niepotrzebnych badań i zabiegów i w konsekwencji jest przyczyną wieloletniego leczenia przeciwpadaczkowego, które nie przynosi pożądaných pozytywnych skutków klinicznych. Ponadto, problem ten ma też niebagatelny wymiar ekonomiczny [Majkowski 1995, Owczarek i Jędrzejczak 2000].

Należy zdecydowanie podkreślić, że przed ostatecznym rozpoznaniem zaburzenia o psychogennym charakterze muszą zostać wykluczone wszystkie prawdopodobne,

fizjologiczne przyczyny napadów rzekomopadaczkowych.

CHOROBY SOMATYCZNE ROZPOZNAWANE JAKO ZABURZENIA SOMATYZACYJNE

Wielu autorów zwraca uwagę na występowanie zaburzeń konwersyjnych u osób z zaburzeniami neurologicznymi. Przed prawie dwudziestu laty Gowers [1983] wskazywał, że w zasadzie w każdej chorobie systemu nerwowego mogą również występować objawy dysocjacyjne (*hysterical symptoms*) u tych samych pacjentów. Wiele doniesień opierających się na obserwacjach klinicznych wydaje się potwierdzać ten pogląd [Buchanan i Snars 1993, Ozkara i Dreifus 1993, Owczarek 2001, Prueter i wsp. 2002]. Whitlock [1967] wśród pacjentów hospitalizowanych z powodu zaburzeń dysocjacyjnych stwierdził w 63,5% przypadków występowanie organicznych zaburzeń mózgu, podczas gdy w grupie kontrolnej odsetek ten nie przekraczał 6%. Wysoki odsetek stwierdzonych *post hoc* organicznych zaburzeń mózgu u pacjentów pierwotnie diagnozowanych jako osoby z zaburzeniami dysocjacyjnymi potwierdzili także inni autorzy [Slater i Glithero 1965, Merskey i Burnisch 1975, Roy 1977]. Generalnie można stwierdzić, że odsetek ten waha się między 13-65%, przy czym jest tym większy im dłuższy czas obserwacji.

Współwystępowanie organicznych zaburzeń mózgowych i konwersji doczekało się teoretycznych wyjaśnień i interpretacji. Wg Trimble'a [1986] wysoki odsetek dysocjacyjnych zaburzeń osobowości u osób z przebytymi urazami mózgowymi polega na uszkodzeniu receptorów GABA-benzodiazepinowych. Wg innych autorów [Reiman i wsp. 1984], współwystępowanie zaburzeń organicznych i czynnościowych jest związane z wydatnie podwyższonym krążeniem krwi w prawym zakręcie okołohipokampalnym. Amerykańscy autorzy [West-

brook i wsp. 1998] badali częstość występowania urazów głowy u osób z napadami rzekomopadaczkowymi. Z grupy 102 chorych z rozpoznanymi napadami rzekomopadaczkowymi u prawie jednej trzeciej (32%) stwierdzono udokumentowany uraz głowy, 52% tych przypadków stanowili mężczyźni, średnia wieku wynosiła 34 lata (od 17 do 57 r.ż.). U ponad trzech czwartych chorych (79%) rozpoznano więcej niż jedno zaburzenie psychiatryczne: lęk u 52%, zaburzenia osobowości u 42%, zaburzenia nastroju u 39%, uzależnienie od leków i alkoholu u 6%. U czworga z nich (12%) stwierdzono współwystępowanie prawdziwych napadów padaczkowych. Czas wystąpienia pierwszego napadu rzekomopadaczkowego wahał się od momentu bezpośrednio po wypadku do ponad 9 lat, ale w większości przypadków (81%) nastąpił w pierwszym roku po przebytych urazie. Inni autorzy sugerują współwystępowanie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych z innymi czynnikami sugerującymi patologie mózgowe, jak np. uszkodzenie okołoporodowe [King i wsp. 1982]. W naszych badaniach [Jędrzejczak i wsp. 1999] nieprawidłowy zapis EEG u osób wyłącznie z napadami psychogennymi stwierdzono aż w 68% przypadków. Analizując, u 30 osób z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi wyniki badań neuroobrazujących struktury mózgu stwierdzono w 27% przypadków uszkodzenia strukturalne oraz zmiany patologiczne udokumentowane wynikami badań NMR i CT mózgu [Jędrzejczak i wsp. 1999].

Hipotetyczne interpretacje związku zaburzeń organicznych o.u.n. i zaburzeń dysocjacyjnych u tych samych pacjentów mogą więc budzić pewne wątpliwości. Wysoki odsetek urazów i innych uszkodzeń mózgu stwierdzonych u osób z wcześniej rozpoznanymi objawami mogą po prostu świadczyć o nieprawidłowo rozpoznanej przyczynie obserwowanych u tych pacjentów objawów.

WSPÓŁWYSTĘPOWANIE ZABURZEŃ DYSOCJACYJNYCH I CHORÓB SOMATYCZNYCH

Przykładem współwystępowania choroby organicznej i zaburzeń dysocjacyjnych są psychogenne napady rzekomopadaczkowe występujące u osób z padaczką. Analiza przyjęć z powodu padaczki [Jędrzejczak i wsp. 1999] do oddziału szpitalnego naszej Kliniki wykazała, że 7,8% stanowią pacjenci, u których stwierdzone jest występowanie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. Z badań niektórych autorów wynika, że częściej obserwuje się współistnienie psychogennych napadów rzekomopadaczkowych i padaczkowych niż samych rzekomopadaczkowych [Ozkara i Dreifuss 1993]. Podobne wyniki podaje Buchanan i Snars [1993] - stwierdzili oni współistnienie obu postaci napadów w 58% osób z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi, natomiast w naszych badaniach [Jędrzejczak i wsp. 1999] uzyskaliśmy współwystępowanie w ok. 45%. Podobny odsetek (42%) stwierdzili w swojej 5-letniej obserwacji Lelliott i Fenwick [1991]. Na podstawie badań Jędrzejczak i wsp. [1999] zauważono, że u osób, u których współwystępują obie formy napadów, psychogenne napady rzekomopadaczkowe występują zdecydowanie częściej niż prawdziwe napady padaczkowe. Fakt ten znacznie utrudnia postawienie prawidłowego rozpoznania u osób ze współistnieniem obu form napadów. Wymieniane są też inne czynniki, które mogą prowadzić do błędnych diagnostycznie wniosków. Wspomniano już wyżej o znikomej wartości różnicowej technik neuroobrazowania i wyników międzynapadowego zapisu EEG. Czas trwania napadów może być również traktowany jedynie jako kryterium pomocnicze w procesie diagnostyki różnicowej. Największą wartość różnicującą ma analiza morfologii napadu zarejestrowanego podczas magnetowidowego badania EEG. Stąd też, technika długotrwałego magnetowidowego

monitorowania EEG jest przełomem w diagnostyce różnicowej psychogennych napadów rzekomopadaczkowych i padaczkowych.

SKUTECZNOŚĆ LECZENIA

Na problem skuteczności terapii zaburzeń dysocjacyjnych wskazują wyniki badań Mace'a i Trimble'a [1996]. Analiza 10-letnich historii chorób u 56 pacjentów ze stwierdzonymi zaburzeniami o charakterze chorób rzekomoneurologicznych wykazała, że u 30 pacjentów wystąpiło pogorszenie, któremu na ogół towarzyszyły częste zmiany lekarzy, zmiany rozpoznań i sposobów leczenia. Jedynie u 15% osób uzyskano zadawalające efekty leczenia. O trudnościach diagnostycznych i znikomych skutkach leczenia w Australii donosi także Singh [1998].

Nawet przy prawidłowym rozpoznaniu zaburzeń dysocjacyjnych problemy ze skutecznością terapii mogą wynikać z istoty mechanizmu psychologicznego leżącego u podłoża występujących objawów.

Psychogeny charakter zaburzeń dysocjacyjnych znajduje swoje odzwierciedlenie w profilu osobowości pacjentów. Psychologiczne przyczyny występowania zaburzeń dysocjacyjnych pod postacią psychogennych napadów rzekomopadaczkowych znalazły swoje odzwierciedlenie w wynikach badań uzyskanych przy pomocy wielowymiarowej skali osobowości (MMPI). Osoby z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi mają podwyższony wymiar hipochondri i histerii w odniesieniu do wartości w skali depresji (dolinka konwersyjna), co świadczy o udziale mechanizmu konwersji w powstawaniu tych zaburzeń [Owczarek i Jędrzejczak 2001]. Ponadto osoby te mają wysokie wartości wymiarów osobowości związanych z lękiem [Jędrzejczak i Owczarek 1999, Mökleby i wsp. 2002, Prueter i wsp. 2002]. W badaniu MMPI osób z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi [Jędrzej-

czak i Owczarek 1999] wartości wskaźników konfiguracyjnych lęku (AxS) i ekspresji-represji (ERI) były podwyższone. Taki właśnie efekt wskazuje, że u podłoża psychogennych napadów rzekomopadaczkowych leży nieprawidłowe działanie mechanizmów obronnych. Mechanizmy obronne pozwalają na realizowanie potrzeb zarówno w racjonalny, jak i społecznie akceptowany sposób. Brak adekwatnych metod redukcji nawarstwiającego się napięcia powoduje, że to właśnie psychogenne napady rzekomopadaczkowe pełnią główną rolę odreagowywania stresów (pierwotne wzmocnienia). Zachowania te są też sposobem koncentrowania na sobie troskliwej uwagi otoczenia (wzmocnienia wtórne). Działanie tych dwóch typów wzmocnień powoduje tendencję do ponawiania się napadów. Tak więc psychogenne napady rzekomopadaczkowe pełnią rolę „patologicznego przystosowania”. Reakcje takie umożliwiają obronę przed doświadczaniem innych silnych negatywnych emocji z powodu istniejących nierozwiązanych lub nierozwiązywalnych sytuacji życiowych.

Podwyższone wskaźniki neurotyzmu (NS) i wskaźnik podwyższenia triad (TI) potwierdza nerwicowy charakter występujących objawów. U osób z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi, ze względu na istniejące deficyty emocjonalne często obserwuje się trudności w obszarze przystosowania społecznego. Obniżony wskaźnik tolerancji na frustrację (FT) oznacza nie radzenie sobie z sytuacjami dyskomfortu psychologicznego i prowadzi u tych pacjentów do nagłego występowania próby rozwiązania problemu poprzez napad rzekomopadaczkowy. Występowaniu zaburzeń dysocjacyjnych towarzyszy często upór i determinacja oraz pewien rodzaj przywiązania do zgłaszanych objawów somatycznych. Ponadto, często występujące u tych osób negowanie opinii lekarza i zaprzeczanie trafności wykonanych badań znacznie utrudnia osiągnięcie

postępów w terapii psychogennych napadów rzekomopadaczkowych.

Wyniki dotychczasowych badań oraz doświadczenia kliniczne dotyczące tej grupy pacjentów wskazują na konieczność ukierunkowania terapii na redukcję czynników związanych z lękiem i depresją. Skuteczne działania w tym zakresie przyczyniają się do wzrostu zadowolenia pacjenta i lepszego radzenia sobie z problemami życia codziennego, to z kolei wpływa na redukcję czynników odpowiedzialnych za długotrwałe i uporczywe utrzymywanie się objawów zaburzeń dysocjacyjnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (non epileptic attack disorder) - clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure* 1993; 2: 141-6.
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association, 4th edition. Washington DC: 1994.
3. Gowers WR. Manual of disease of the nervous system. London: Churchill; 1983.
4. Hamilton J, Campos R, Creed F. Anxiety, depression and management of medically unexplained symptoms in medical clinics. *J Royal Coll Phys* 1996; 30 (1): 18-20.
5. Jędrzejczak J, Owczarek K, Majkowski J. Psychogenic pseudoepileptic seizures: clinical and electrophalogram (EEG) video-tape recordings. *Eur J Neurol* 1999; 6: 473-9.
6. Jędrzejczak J, Owczarek K. Role of emotional factors in etiology of psychogenic pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1999; 40 (supl 2): 295.
7. Lelliott PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 129-32.
8. Mace CJ, Trimble MR. Ten-year prognosis of conversion disorder. *Br J Psychiatry* 1996; 169 (3): 282-8.
9. Majkowski J. Postępy w diagnostyce psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. *Epileptologia* 1955; 3: 229-37.

10. Merskey H, Burnisch NA. Hysteria and organic brain disease. *Br J Med Psychol* 1975; 48: 359-66.
11. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. ICD-10. Kraków: Uniw Wyd Med „Vesalius”; 1994.
12. Mökkleby K, Blomhoff S, Malt U, Dahlström A, Tauböll E, Gjerstad L. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia* 2002; 43 (2): 193-8.
13. Owczarek K, Jędrzejczak J. Ekonomiczne aspekty padaczek opornych na leczenie. *Neurol Neurochir Pol* 2000; 35: 309-18.
14. Owczarek K, Jędrzejczak J. Psychological profile of patients with coexistence psychogenic pseudoepileptic and epileptic seizure. *Seizure* 2001; 10 (8): 566-9.
15. Ozkara C, Dreifuss FE. Differential diagnosis in pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1993; 34: 294-8.
16. Prueter Ch, Shultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and associated psychological symptoms in patients with epilepsy, pseudoepileptic seizures, and both seizures forms. *Epilepsia* 2002; 4 (2): 188-92.
17. Reiman EM, Raichle ME, Butler FK. A focal brain abnormalities in panic disorder: a severe form of anxiety. *Nature* 1984; 310: 683-5.
18. Roy A. Cerebral disease and hysteria. *Compr Psychiatry* 1977; 18: 607-9.
19. Samuels AH. Somatisation disorder: a major public health issue. *Med J Austral* 1995; 163 (3): 147-9.
20. Singh BS. Managing somatoform disorders. *Med J Austral* 1998; 168 (11): 572-7.
21. Slater ET, Glithero E. A follow-up of patients diagnosed as suffering from „hysteria”. *J Psychosom Res* 1965; 9: 9-13.
22. Tignol J. Urgences hysteriques. *Rev Praticien* 1995; 45 (20): 2563-7.
23. Trimble MR. Hysteria, hystero-epilepsy and epilepsy. W: Trimble MR, Reynolds EH, red. What is epilepsy? The clinical and scientific basis of epilepsy. New York: Churchill Livingstone; 1986.
24. Whitlock FA. The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatr Scand* 1967; 43: 144-62.
25. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadian R. Nonepileptic seizures after head injuries. *Epilepsia* 1998; 39: 978-82.
26. Wolańczyk T, Jędrzejczak J, Owczarek K. Patients with psychogenic pseudoepileptic seizures. *Epileptologia* 1994; 2: 11-24.

Adres: Dr Krzysztof Owczarek, Klinika Neurologii i Epileptologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa