proLékaře.cz | 8.8.2025

Disociativní křeče

Dissociative Seizures

Souhrn

Disociativní křeče se projevují záchvatovitými epizodami motorického neklidu, jež připomínají epilepsii, ale které nelze přičíst žádné organické poruše včetně epilepsie. Disociativní křeče jsou časté a trpí jimi až kolem 20 % pacientů léčených pro domnělou farmakorezistentní epilepsii. V řadě případů je správná diagnóza stanovena až za řadu let a pacienti užívají antiepileptika bez zjevného terapeutického efektu. Častá je polyfarmacie a porucha je odhalena až poté, co byla celá řada léčebných pokusů s antiepileptiky neúspěšná. Disociativní křeče mají často špatnou prognózu: většina pacientů zůstává nezaměstnaných a jejich sociální situace je omezená, dokonce i v případech, kdy disociativní křeče odezněly. Publikováno bylo několik kazuistických sérií a řada autorů popsala všeobecné principy léčby, které mohou pomoci. Byla publikována jedna úspěšná otevřená prospektivní kontrolovaná studie kognitivně behaviorální terapie.

Abstract

Dissociative seizures are paroxysmal episodes of disturbed behavior that bear some resemblance to epileptic seizures but are not attributable to any organic disturbance, including epilepsy. Dissociative seizures are common, accounting for up to 20% of patients thought to have medically intractable epilepsy. In many cases, the correct diagnosis is missed for several years, during which time patients are treated with antiepileptic drugs without any therapeutic effects. Polypharmacy is common, and the disorder is often suspected only after successive trials of antiepileptic medication prove ineffective. The disorder carries a poor prognosis: the majority of patients remains out of employment and have a poor social outcome even if seizures become less frequent or resolve. There have been several retrospective case series and a number of authors have outlined general principles of management. There was published an open, prospective successful trial of cognitive behavior therapy in patients with dissociative seizures attending a specialist neuropsychiatry service.

J. Praško[1–3], P. Pastucha[1], M. Raszka[2,3], K. Látalová[1], E. Herman[4–6], J. Hovorka[6,7], P. Doubek[5]

[1] Klinika psychiatrie LF UP a FN Olomouc
[2] Centrum neuropsychiatrických studií, Praha
[3] Psychiatrické centrum Praha
[4] Psychiatrická ambulance Praha
[5] Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN v Praze
[6] Neurologické oddělení, epileptologické a neuropsychiatrické centrum Nemocnice Na Františku, Praha
[7] Neurochirurgická klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

✉
doc. MUDr. Ján Praško, CSc.
Klinika psychiatrie LF UP
a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6
775 20 Olomouc
e-mail: prasko@fnol.cz

Přijato k recenzi: 20. 11. 2008
Přijato do tisku: 22. 12. 2008

Klíčová slova

disociativní křeče – diagnóza – diferenciální diagnóza – vedení pacienta – kognitivně behaviorální terapie

Key words

dissociative seizures – diagnosis – differential diagnosis – case management – cognitive behavior therapy

Podpořeno projektem IGA NR 9323-3 a Patofyziologie neuropsychiatrických onemocnění a její klinické aplikace VZ 0021620816.

proLékaře.cz | 8.8.2025

Disociativní záchvaty jsou paroxysmální epizody změněného chování, které se podobají epileptickým záchvatům, ale nelze u nich určit žádnou organickou příčinu včetně epilepsie. Disociativní záchvat zpočátku zpravidla začíná provokačním emocionálním podnětem nebo stresující situací, které si však nemusí pacient ani jeho okolí být vědomi. Postižený člověk konfliktní podnět automaticky vytěsňuje, protože jeho řešení přesahuje jeho aktuální zvládací schopnosti. Začátek záchvatu bývá spíše pozvolný a neodpovídá fyziologickým zákonitostem. Pohybová aktivita je bizarní, někdy asynchronní, přerušovaná, s kolísavou frekvencí, někdy s částečně zachovanou volní aktivitou. Je možné zaznamenat různé komíhání nebo dystonii končetin, od flexe a inverze dolních končetin až k dnes již vzácnějšímu lukovitému postavení v opistotonu. Před záchvatem i v jeho průběhu může být přítomna hyperventilace. Pak lze některé příznaky přičíst hyperventilační tetanii. Jindy se objevují laterolaterální rytmické nebo házivé pohyby končetinami, hlavou nebo trupem anebo předozadní pohyby pánve. Motorickou aktivitu lze ovlivnit podržením končetiny nebo změnou polohy těla. Pláč (pro epileptický záchvat netypický) nebo úsměv někdy pohyby přerušují nebo doplňují, častěji je však mimika strnulá a neutrální. Zřídka pacient během záchvatu křičí nebo vydává zvuky. I při výrazně „hypermotorických" záchvatech se nekonstantně objevuje volní ochrana obličeje nebo končetin. Mimika obličeje často s rytmickými pohyby těla nekoresponduje. Pacient se může usmívat nebo tvářit spokojeně a přitom komíhat částí těla. Méně častá je utrápená mimika zdůrazňující strádání. Vědomí je zpravidla plně nebo částečně zachováno a postižený si většinou průběh záchvatu pamatuje, i když může mít část vzpomínek také disociovanou. Na vrcholu záchvatu jen velmi vzácně dojde k pokousání jazyka, pohmožděninám následkem pádu, inkontinenci moči nebo úplné ztrátě vědomí. Porucha vědomí může přejít do stuporu nebo tranzu. Popsané motorické symptomy jsou většinou ovlivnitelné sugescí, a to jak na počátku, tak v průběhu i po ukončení záchvatu. K označení takových záchvatů byly použity v minulosti různé termíny, jako jsou pseudozáchvaty, hysterické záchvaty, hysteroepilepsie, neepileptické záchvaty, konverzní záchvaty a další [1]. Tato označení jsou poněkud nešťastná, protože mají často stigmatizující charakter a navádějí k představě, že disociativními křečemi trpí pacienti s histriónskou poruchou osobnosti. Paradoxně u těchto poruch osobnosti se disociativní křeče vyskytují vzácně, spíše se objevují u nevyzrálých osobností, lidí, kteří zažili trauma, nebo u pacientů s hraniční poruchou osobnosti. Mohou se však objevit i u osob bez poruchy osobnosti či jiné psychiatrické poruchy. Optimální by mohl být termín neepileptické psychogenní záchvaty [2,3]. Pro nás je však závazné názvosloví přijaté MKN-10 [4], které řadí tyto záchvaty do skupiny disociativních poruch a mluví o disociativních křečích. Společným rysem těchto poruch je částečná nebo úplná ztráta normálního spojení mezi sebeuvědomováním a ovládáním pohybů těla. Disociativní poruchy mají předpokládaný „psychogenní" původ. Mohou být časově spjaty s traumatizujícími událostmi, neřešitelnými a nesnesitelnými problémy nebo narušenými vztahy. Typicky však postižený takové problémy popírá, protože si je neuvědomuje.

S rozvojem video-EEG monitorování v posledních 20 letech bylo zjištěno, že až 20 % osob, které byly léčeny dlouhodobě pro epilepsii, touto nemocí netrpí. Záchvatové stavy, které byly léčeny, byly disociativního původu [5,6]. V mnoha případech není správná diagnóza zjištěna po řadu let a pacienti jsou léčení antiepileptiky s potenciálně vážnými nežádoucími účinky, včetně zvýšeného rizika teratogenity (většina pacientů jsou ženy ve věku, kdy by mohly rodit). Běžná je polyfarmacie. Na disociativní poruchu se začne usuzovat až potom, kdy řada terapeutických pokusů byla neúspěšná. U každého desátého z těchto pacientů bývá přitom diagnostikován status epilepticus a je léčen invazivními přístupy. Disociativní stavy, které trvají déle než 1–2 roky jsou často terapeuticky rezistentní. To je jeden z důvodů, proč disociativní poruchy mívají nepříznivou prognózu. Většina pacientů zůstane bez zaměstnání, žije omezeně dokonce i v době, kdy záchvaty ustoupily. Do práce se vrací jen kolem 1/3 pacientů, u poloviny přetrvává neschopnost pracovat nebo invalidita [7,8]. Jde o pacienty, jejichž léčba je nákladná, neúspěšná a často vede k chronicitě potíží [9].

Modely disociativních záchvatů

Jednoduchý, široce akceptovaný model pro disociativní záchvaty zatím neexistuje [10], nicméně většina autorit v této oblasti poukazuje na to, že nejde o vědomé předstírání či hraní příznaků. Záchvaty nejsou pod volní kontrolou [11]. Termín disociativní označuje psychologicky zprostředkovaný stav pozměněného uvědomování. Je aplikován na širokou škálu fenoménů, včetně těch, které spadají mezi běžné zkušenosti, jako je depersonalizace při únavě, vytěsnění nepříjemných zážitků, chybění pocitu bolesti v zápalu boje, zautomatizované pohyby při řízení auta, kdy myslíme na něco jiného apod. [12]. Z patologických stavů jsou disociativní poruchy nejbližší úzkostným poruchám, somatoformním poruchám a posttraumatické stresové poruše. Pacienti však zpravidla odmítají, že by trpěli nějakou úzkostí či napětím. Řada z nich však popisuje tělesné příznaky úzkosti a stavy hyperventilace [13,14]. Plauzibilní model disociativních poruch, přinejmenším u některých pacientů, nabízí představu, že tyto poruchy představují reakci na napětí a dovolují pacientovi vyhnout se prožívání nepříjemných úzkostných emocí či přemýšlení o konfliktních záležitostech. Tento model však není schopen dostatečně vysvětlit celou řadu fenoménů poruchy. Zvláště není schopen vysvětlit nejzřetelnější rys záchvatů – bouřlivé a často bizarní motorické projevy.

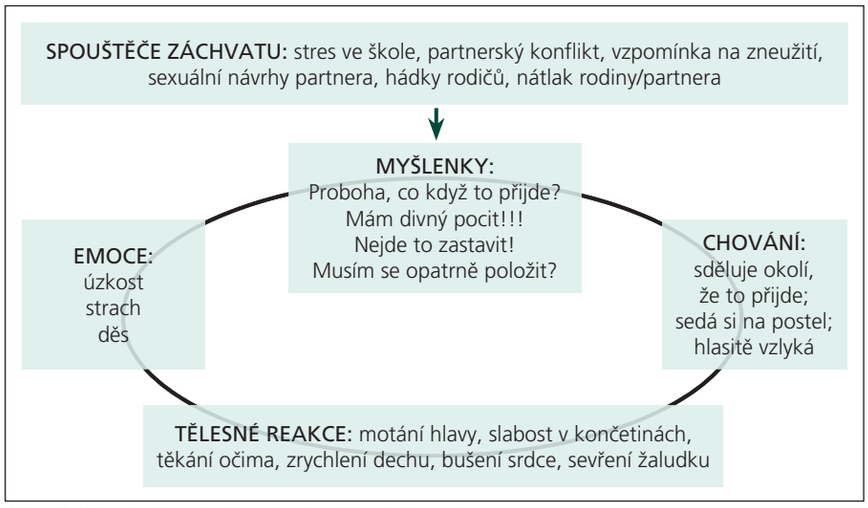
Mezi predisponující faktory patří psychiatrická morbidita [15], dysfunkční rodinné vztahy [16–18] a pohlavní zneužívání v dětství [19]. V anamnéze bývají medicínsky nevysvětlitelné příznaky a pacienti mívají vysoká skóre v dotaznících disociativních zkušeností [15,20–22]. Osobní zkušenost s epilepsií může poskytovat model pro formu disociací. Kolem 10–20 % pacientů trpí zároveň komorbidní epilepsií [14] a běžná je i epilepsie v příbuzenstvu [15]. Podobně jako u somatoformních poruch, důležité je, jakou roli nemocný zaujme a následné abnormní chování v nemoci. Výhody z přijetí role neurologicky nemocného mohou být nevědomé a skryté. Navenek dominují nevýhody a ztráty. Pečovatelé a rodiny mohou svojí trpělivou péči a zabýváním se nemocným bezděčně přispívat k zesílení příznaků [16].

Podle psychodynamické teorie je disociace obranný psychický mechanizmus, který jedinec nevědomě použije, když jeho psychika není schopna vyrovnat se s určitým psychickým obsahem. Slavney [23]

proLékaře.cz | 8.8.2025

udává, že disociace se objevuje tam, kde „jiné způsoby zacházení s ohrožující událostí jsou nepříjemné nebo marné“ a „následovně mohou příznaky sloužit k tomu, aby se jedinec mohl vyhnout zabývání se hlubšími problémy (například vztahové problémy, nepříjemné povinnosti, strach ze selhání)“. Daná osoba proto konfliktní materiál odštěpí – disociuje od vědomé oblasti psychiky a následně není nucena se s ním vyrovnávat, což má ovšem důsledky na celkovou stabilitu psychiky s následnou tvorbou příznaků. Disociaci může jednorázově využít i relativně zralý a psychicky vyrovnaný jedinec, když je obětí pro něj neúnosného traumatu, např. oběť znásilnění, přepadení, havárie atp. Toto trauma poté dočasně emočně neprožívá, případně na něj má amnézii. Podobně může dojít k disociaci u jedince, který prožívá vnitřní konflikt mezi dvěmi tendencemi, které nemůže obě naplnit. Například touhou zůstat ještě dítětem pod ochranou rodičů, pro které chce být vzorným, a zároveň puzením k odboji. Touhou být s vrstevníky, vzbouřit se rodičům, event. začít dospělý sexuální život, který by rodiče odmítli. Disociace mu umožní, aby konflikt zatlačil do nevědomí a netrápil se jím. Udává se, že mechanizmus disociace si stabilněji osvojují jako egosyntonní strategii především ti jedinci, kteří byli v dětství vystaveni opakované neúnosné traumatizaci, např. oběti sexuálního nebo jiného zneužívání apod., nebo ti, kteří byli vystaveni dominantním rodičům, se kterými si nedovolili nikdy nesouhlasit. Disociaci poté nevědomě maladaptivně používají k vyrovnáváním se s nepříjemnými zážitky a psychickými obsahy i v dospělosti. Vlivem druhého obranného psychického mechanizmu – konverze – je pro pacienta neúnosný psychický soubor pocitů, přání a myšlenek nahrazen tělesným příznakem, způsobený alterací motorických nebo senzorických funkcí a imponující jako somatické onemocnění. Tento psychodynamický model postulující vznik záchvatů jako výsledků nevědomého konfliktu však zůstává kontroverzní.

V kognitivním modelu jsou záchvaty křečí hodnoceny jako disociativní reakce na vybuzení pocházející z konfrontace s okolnostmi, ze kterých má pacient obavy. Protože stresor je pro něj často subjektivně neřešitelný, odvádí od obav pozornost a tím se stresu vyhýbá. Kognitivní vyhýbání však nedokáže zabránit tělesným projevům stresové reakce. Ta není spojena s uvědoměním si, co ji vyvolalo a nabývá bizarního obrazu. Záchvaty samy o sobě se následně stávají stresovým podnětem pro pacienta i jeho blízké. Ti zpravidla reagují nadměrnou pozorností a péčí, což začne záchvaty posilovat (obr. 1).



Obr. 1. Bludný kruh disociativních záchvatů.

Dominujícími prvky jsou strach a vyhýbání; postupně jsou určité aktivity a chování modifikovány nebo se jim postižený vyhýbá díky tomu, že trpí záchvaty. Postupně se jeho pozornost stále více zaměřuje na záchvaty samotné, zatímco strach, negativní nabuzení a záchvaty pokračují spolu se stále více omezeným životním stylem. Mezi další udržovací faktory patří nejistota vyplývající z různorodosti názorů odborníků na příčinu záchvatů, strach z důsledků záchvatů, druhotné poruchy nálady, ujišťování se, sebemonitorování a výhody plynoucí z role nemocného. Z tohoto modelu, který se zaměřuje hlavně na udržovací faktory poruchy, vyplývají terapeutické intervence, mezi které patří psychoedukace pacienta i rodiny, postupné vystavení se situacím, kterých se postižený obává nebo kterým se vyhýbá, léčba poruchy nálady, dohoda o zastavení návštěv u dalších odborníků, omezení ujišťování a nadměrné péče příbuzných a nácvik strategie řešení problémů [25].

Diferenciální diagnóza disociativních křečí

Pro diferenciální diagnózu je nejdůležitější vyloučit **epileptický původ záchvatů**. K tomu nám pomůže pozorování pacienta během záchvatů, kdy lze alespoň částečně navázat kontakt, délka záchvatu, který zpravidla trvá déle než 2 min, bizarní pohybové projevy, netypické pro epilepsii, měnivost pohybů, často vysoká frekvence, výskyt nejčastěji v přítomnosti druhých osob, nebo když mají druhé osoby přijít, nejčastější výskyt v bezpečném prostředí (doma, v nemocnici), častější výskyt hyperventilace. Výtěžnost EEG je limitována jak jeho omezenou senzitivitou a specificitou, tak možnými falešně pozitivními nálezy. Až u více než 10 % normálních, zdravých osob se dají nalézt nespecifické EEG abnormity a u 1–2 % osob abnormity epileptiformní, aniž daný jedinec epilepsií trpí [26]. Nepřítomnost specifických epileptiformních změn na EEG také ještě neznamená, že příčina záchvatu je neepileptická. Až 80 % simplexních parciálních záchvatů, zejména senzorických oproti motorickým má negativní iktální EEG korelát (tab. 1) [27].

Dále je důležité objasnit, zda nejde o jiné záchvaty somatického původu. Z **kardiovaskulárních** příčin se záchvatovitě mohou projevit synkopy (ortostatické, kardiogenní, respirační, vazovagální). Z **cerebrovaskulárních** příhod záchvatovitý průběh mohou mít přechodné (tranzientní ischemické ataky). **Poruchy spánku** (noční děsy, somnambulizmus, enuresis, REM poruchy, syndrom neklidných nohou, narkolepsie) mohou imitovat epileptické i psychogenní záchvaty [3]. Z **metabolických** příčin je nutné odlišit především hypoglykemii. Při **intoxikacích** návykovými látkami různého typu (i v průběhu abstinenčních stavů) můžeme pozorovat kvalitativní i kvantitativní poruchy vědomí, poruchy

proLékaře.cz | 8.8.2025

Tab. 1. Diferenciálně diagnostické příznaky mezi epilepsií, disociativní poruchou a panickou poruchou [3,46].

	Epilepsie	Disociativní porucha	Panická porucha
Charakter záchvatu	stereotypní	měnlivý	měnlivý, s vegetativními příznaky
Provokující moment	obvykle chybí psychogenní provokace	emoční rozlada, vzrušení; někdy pravidelně se opakující provokace – určité situace, telefonáty, ale i kalendářní datum	– chybí zjevný provokující moment – non-REM spánek – emoční rozlada, klaustrofobické, agorafobické situace
Frekvence	vzácně více než 1× denně mimo SPC	různá, často opakovaně během dne	různá, sporadicky, i několik denně
Přítomnost jiných osob	někdy, často o samotě, v noci	v naprosté většině případů v přítomnosti druhých osob, často příbuzných, vzácně v noci	většinou, v agorafobických a klaustrofobických situacích není nezbytně nutná
Prostředí	kdekoli	v místnosti, nejčastěji doma	z „čistého nebe“, v klaustrofobických, agorafobických situacích
Varovné příznaky	pokud jsou přítomna, tak stereotypní, „aura“– subjektivní simplexní parciální záchvat	měnlivá, někdy na počátku ataky hyperventilace	hyperventilace, točení hlavy, brnění rtů a aker, bušení srdce, dušnost, prožitek úzkosti
Počátek	obvykle náhlý	většinou pozvolný	poměrně rychlý
Výkřik	na počátku některých záchvatů, v průběhu záchvatů s vokalizací	v průběhu záchvatu, často bizarní ráz, symbolický obsah	není
Pokousání	jazyk	poranění rtů, rukou, někdy druhé osoby	není
Pomočení	dosti často	velmi vzácně	není
Poranění	dosti často	vzácněji, může být přítomno – není vylučovacím kritériem	není
Mluvení během ataky	vzácně	často	ano
Vědomí	dle typu záchvatu od neporušeného po kvalitativní, kvantitativní narušení až po dočasnou ztrátu vědomí, postparoxyzmální alterace s amnézií, postupná úprava	kvalitativní porucha vědomí častá, ztráta vědomí je možná (disociativní amnézie)	derealizace, depersonalizace
Trvání	nejčastěji do 30 s až 1 min	minuty i déle	minuty, nejdéle hodina, protrahovaně dále mírnější projevy úzkosti
EEG	většinou abnormní interiktálně (cca 10 % bez epileptiformní abnormity), při záchvatu, většinou iktální korelát	mezi záchvaty většinou normální, ale i abnormní (většinou pomalá abnormita, někdy i epileptiformní), při záchvatu trvá obdobný nález, tedy bez „iktálního“ korelátu; při nočních záchvatech předchází „probuzení“ v EEG	normální při záchvatu i mimo záchvat, někdy nespecificky abnormní při záchvatu i mimo záchvat
Prolaktin v séru	až u 90–100 % pacientů po generalizovaných záchvatech (GTCS), dvojnásobné zvýšení proti individuální normě, vrchol 15–30 min po záchvatu; u CPS (temporálních) u 43–100 %, u SPC v 10 %	není elevace	není elevace
Provokace sugescí	ne	ano	možná
Léčba	antikonvulziva	komplexní léčba, kognitivně behaviorální či jiná psychoterapie, antidepresiva, antipsychotika, antikonvulziva	antidepresiva (SSRI), psychoterapie

proLékaře.cz | 8.8.2025

chování i stavy s křečemi. Typicky se však objevují další příznaky, jako je třes, pocení, zvýšená tělesná teplota, neklid. Obtížné může být odlišení od simulace a faktitivních poruch. **Simulované záchvaty** jsou motivovány vědomým sekundárním ziskem, např. získáním invalidního důchodu nebo snahou vyhnout se trestu. Jde o vědomý úmysl. Naproti tomu nemocný s **Münchhausenovým syndromem**, který podává anamnézu dramaticky, nemá ve svém počínání vědomě zištné úmysly, jen touží být ve středu pozornosti a péči zdravotníků.

Léčba disociativních křečí

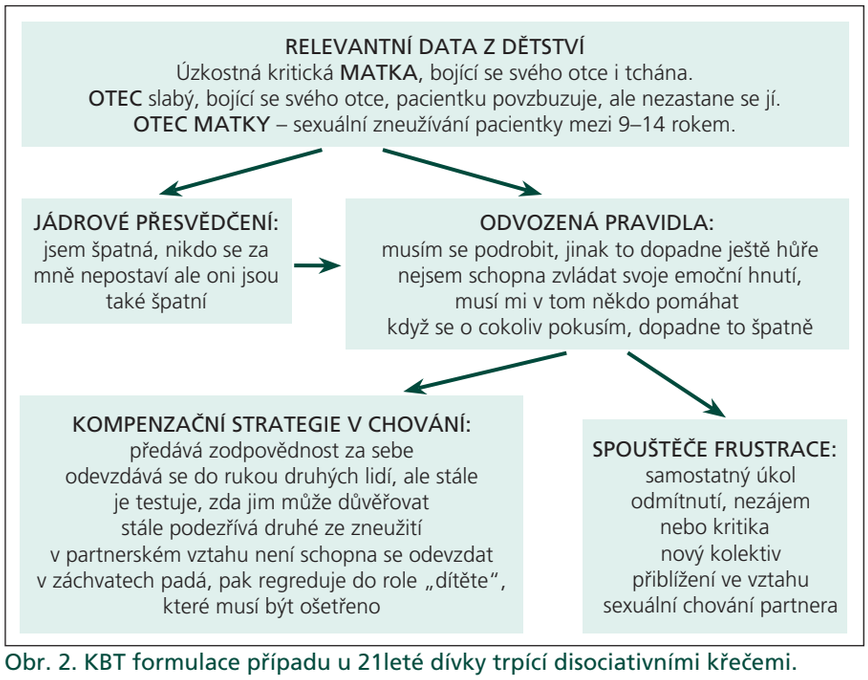
Řada disociativních stavů odeznívá spontánně, bohužel některé mohou chronifikovat. Na místě je vždy podpůrná psychoterapie. Cílená léčba v této skupině poruch je dominantou dynamické psychoterapie, kognitivně-behaviorální terapie nebo hypnózy. Zevrubný kontrolovaný výzkum účinných terapeutických strategií však dosud chybí. Jsme z velké části odkázaní na doporučení autorit, které se léčbou těchto pacientů zabývají. Dosud bylo publikováno několik retrospektivních sérii kazuistik a řada autorů navrhla všeobecné principy vedení pacienta [11,14,21,28–31]. Ovšem i když studie retrospektivně potvrdily léčebný efekt [31–33], tyto léčebné přístupy nebyly založeny na koherentním terapeutickém modelu a často byly strategie léčby vytvářeny ad hoc. S jasným modelem kognitivně-behaviorální terapie (KBT) disociativních záchvatů pracovala pouze jedna otevřená studie účinnosti léčby [25].

Prvním krokem je vytvoření motivace k léčbě. Bez ní léčba není možná, protože vyžaduje poměrně značné úsilí. Pacient na počátku většinou bývá odmítavý nebo ambivalentní. Představa „pitvání se v duši" ho ohrožuje, má tendenci problémy spíše vytěsňovat a nevidět. Pokud pacient nebo jeho rodina silně věří, že jde o tělesné onemocnění, jde o nelehký krok, protože psychoterapeutická nebo psychiatrická léčba je vehementně odmítána. V pozadí bývá strach ze stigmatizace, z pomluv okolí, předsudky o tom, že disociativní poruchy znamenají „hysterii", psychickou slabost nebo selhání rodičovské výchovy. Pacient i rodina se dívají na možnost psychiatrické léčby s nedůvěrou, často jsou přesvědčení, že psychofarmaka mohou pacienta poškodit a psychoterapie utrápit. Pokud jde o dítě v pubertálním věku, má rodina strach o jeho budoucnost s psychiatrickou nálepkou. Všechny toto obavy jsou přehnané, ale pochopitelné.

Vytvoření dobrého terapeutického vztahu je na počátku ústředním problémem, protože to nemusí být jednoduché. Cílem prvního kroku je zajistit, aby se pacient cítil bezpečně, přijímán, respektován a také oceňován. Lékař začíná práci s pacientem naslouchání, empatickými reflexemi a pokládáním otevřených otázek. Důležité je nechat si popsat všechny příznaky a problémy do detailu, včetně změn a kolísání a dopadu na interpersonální klima v rodině či práci. Podobně detailně je potřebné probrat dosavadní léčebné pokusy a snést i to, že pacient a rodinní příslušníci pomlouvají předešlé lékaře jako neschopné nebo nezodpovědné. Verzi o příčině potíží je potřebné pečlivě vyslechnout a nedostat se pokud možno do konfliktu. Někdy je to téměř nemožné, protože pacient či rodina přicházejí již v bojovné náladě odhodlání dokázat, že o psychickou poruchu nejde. Katatymně zaměření nejsou přístupní věcné diskuzi. V takovém případě nezbude než je trpělivě vyslechnout, vyjádřit pochopení a sdělit vlastní názor s tím, že pomoc můžeme nabídnout kdykoliv, až o ni pacient projeví zájem. Sami si musíme ujasnit, že nejde o boj proti nám, ale o boj proti stigmatizaci a vlastním obavám, které tito lidé mají. Ve většině případů se nakonec příznivá atmosféra pro další kroky vytvoří. Je potřebné vyjádřit pacientovi podporu a nehodnotit jeho maladaptivní názory a vzorce chování. Je lepší se ptát, jak jeho příznaky fungují, ovlivňují jeho život a vztahy, co si o nich sám říká, jak mění jeho náladu a pohled na sebe a druhé. Podobně empaticky je potřebné chovat se k rodinným příslušníkům i přesto, že mohou být značně rezonantní. Důležité je zjistit přání a potřeby pacienta i rodiny. Pokud se pacient cítí přijímán a pochopen, je zpravidla ochoten v léčbě pokračovat, i přesto, že nemusí zpočátku věřit v psychogenní etiologii potíží. V tomto případě pokračujeme v dalších motivačně zaměřených rozhovorech a ke specifickým strategiím přikročíme až v době, kdy je zřejmé, že jsme získali pacientovu důvěru.

Klíčovým aspektem k získání pacienta do psychoterapie je pacientovo pochopení vzniku a udržování disociativních záchvatů. Terapeut dává zřetelně najevo, že pacientovi věří a že jeho příznaky jsou skutečné a nikoliv vymyšlené a že jsou nepříjemné. Pacientovi můžeme také vysvětlit, že trpí záchvaty, ve kterých mozek na chvílí „vypne" tak, že nemá úplnou kontrolu nad celým prožíváním. Cílem léčby je tuto kontrolu obnovit. Povaha disociace může být přiblížena poukázáním na běžné disociativní fenomény, které zažívá většina lidí. Patří sem chvíle, kdy se člověk déle zamyslí (tzv. koukání do blba), najednou na chvíli přestane vnímat okolí, nebo situace, kdy je natolik zaujatý četbou, že nevnímá, když na něj někdo mluví. Jiným disociativním fenoménem jsou chvíle při jízdě autem, kdy se naše mysl zaobírá odlehlými situacemi a zároveň automaticky řadíme, točíme volantem a později nejsme schopni si uvědomit detaily z cesty. Terapeut může pacientovi vysvětlit, že jeho záchvaty jsou jen zvýrazněným projevem stejného fenoménu, který se objevuje jako obrana před pocity nepohody, smutku, zlosti nebo úzkosti, nebo k nimž dochází při vyčerpání či silném stresu. Může uvést příklad chirurga na traumatologii, který operuje člověka po autohavárii. Lékař musí jednat automaticky, jak byl vycvičen, nesmí si připouštět obavy, jak operaci zvládne, ani se vciťovat do utrpení zraněného. Dále je potřebné sdělit, že většina lidí, jež trpí disociativními záchvaty, sama od sebe neumí identifikovat spouštěče jednotlivých záchvatů (a většinou to nedokáží ani jejich blízcí). Tomu je potřeba se postupně naučit tím, že se člověk zaměří na monitorování situací, myšlenek, vzpomínek a jednání, které proběhly v době cca hodinu před záchvatem. Rozvoj záchvatů nemusí nutně navazovat na jednu konkrétní traumatickou událost. Může být projevem nahromaděnému stresu, který se týká více oblastí života nebo stresu z přechodu do jiné životní role (například přechod z dětství do dospělosti) [19,40–42]. K celkovém zarámování potíží je užíván bludný kruh popisující vzájemnou interakci tří systémů: myšlenky – emoce – chování (obr. 1) a podrobný logický výklad fungování příznaků pomocí udržovacích faktorů [24,43]. Pacient potřebuje pochopit, jak jeho vyhýbavé a zabezpečovací chování souvisí s dysfunkčním stylem myšlení, depresivními náladami a úzkostí, a jak pomáhá jejich udržování [25]. Pozornost je potřebné také věnovat různým vysvětlením a diagnózám, které pacienti dostali od lékařů, kteří s nimi mluvili v minulosti. Tyto rozdíly podporují nejistotu a úzkost a tím i samotné záchvaty. Nikdy nepochybujeme o utrpení, které pacien-

proLékaře.cz | 8.8.2025



Obr. 2. KBT formulace případu u 21leté dívky trpící disociativními křečemi.

tovi porucha přináší. Příbuzné pacienta je vhodné pozvat na některá společná sezení (typicky na počátku, v polovině a na konci léčby). Terapeut se při setkáních s rodinou snaží o to, aby rodina podpořila pacienta v léčbě, a současně minimalizovat udržovací faktory záchvatů [16–18]. Probírá s rodinou její chování v případě záchvatu, doporučuje zamezit nadměrnému litování a pečování a diskutuje o možnostech, jak pacienta co nejvíce podpořit v jeho samostatnosti. Cílem je, aby pacient byl schopen kontrolovat záchvaty sám, bez asistence rodinných příslušníků. Rodinní příslušníci jsou začleněni jako „koterapeuti“, kteří pacientovi sdělují, že by bylo vhodné zahájit kontrolovaný dech nebo relaxaci nebo zkusit se vystavit obávané situaci. Pacient je přítomen diskuzi o chování blízkých, které mu nejvíce může pomoci na cestě k samostatnému zvládání situace. Základem psychoterapie je umožnit pacientovi, aby mohl integrovat svoje fragmentované zážitky a části své osobnosti, uvědomil si reálné minulé i aktuální problémy a našel cestu, jak současné problémy řešit. Psychoterapie se snaží pomoci postiženému získat náhled a odstranit emoční podklad pro disociaci. Často to vyžaduje zpracování traumatických událostí nebo zvědomění vnitřních konfliktů. To může probíhat v průběhu rozhovoru, v imaginaci, psaním dopisů nebo hraním rolí. Vzhledem k tomu, že pacienti se často vyhýbají pohybu a rychle ztrácejí tělesnou kondici, důležitou součástí terapie může být zařazení systematického tělesného cvičení a rehabilitace. Použití imaginace k zobrazení problémů a jeho oddělení od tělesných reakcí a postupnému propracování patří mezi specifické terapeutické techniky vhodné u těchto poruch. Vizualizace umožňuje propojit vzpomínky s disociovanými emocionálními reakcemi a zpravidla vede k silné abreakci. Často je potřebné pacienta naučit dovednostem, které umožní řešit současné problémy a konflikty související s rozvojem disociační poruchy nebo s jejím udržováním. Jde zejména o nácvik komunikace. Relaxační techniky jako progresivní svalová relaxace, systematická desenzibilizace a biofeedback patří mezi další frekventované strategie. Hypnóza může pomoci facilitovat dostupnost fragmentovaných zážitků, integrovat rozdělené části já. U některých pacientů může pomoci použití hypnotické regrese (hypnotický fantazijní zážitek prožívání sebe sama v nižším věku v době, kdy probíhal důležitý konflikt, nebo trauma, které pacient vytěsňuje).

Možnost amobarbitalového interview je literárně dokumentována, dnes se však narkoanalýza užívá vzácně.

Psychofarmaka se podávají spíše symptomaticky, jejich skutečná efektivita je však nejasná, protože nebyl prováděn systematický výzkum. Od roku 1989 bylo provedeno pouze deset retrospektivních, nerandomizovaných, nekontrolovaných studií. Naděje do budoucnosti přinesl workshop věnovaný terapii disociativních záchvatů [34]. Tým výzkumníků naplánoval multicentrickou, otevřenou, dvojitě slepou, randomizovanou studii zaměřenou na efekt KBT a farmakoterapie ve srovnání se skupinou sledovanou neurology bez terapeutické intervence. Výsledky zatím nebyly zveřejněny.

Ke snížení napětí nebo úzkosti mohou být krátkodobě účinná **anxiolytika**, nicméně vzhledem k možnostem návyku je nutno je podávat jen přechodně na počátku léčby. Lepší je situace s **antidepresivy**, zejména moderní antidepresiva jsou schopna zmírnit emocionální rozlady a úzkostné napětí, které se u disociativních poruch objevují. Někdy může pomoci přidání malých dávek antipsychotik druhé generace. V poslední době se objevují kazuistiky s použitím moderních antikonvulziv, které funguji jako tymostabilizéry (např. lamotrigin) i u této skupiny poruch. Antikonvulziva mohou pomoci ke stabilizaci nálady, zabránit jejímu kolísání a snížit impulzivitu. Diskutuje se o tom, zda vysadit již dlouholetou terapii antiepileptiky u těch pacientů, kde je epilepsie jednoznačně vyloučena. Oto et al [35] zjistili, že vysazení antiepileptické medikace bylo provázeno přechodným zvýšením četnosti záchvatů pouze u osmi pacientů. U většiny nedocházelo k nežádoucímu efektu a bylo zaznamenáno snížení frekvence záchvatů. Je zapotřebí studii zopakovat, abychom mohli jednoznačně tvrdit, že vysazení antiepileptik je bezpečná metoda, která pacientům prospěje a navíc má pozitivní ekonomický důsledek.

Účast v psychoterapii (často popisované v intencích behaviorální léčby s důrazem na vysvětlení a poradenství a obvykle zahrnující rodinu) je spojena s lepší prognózou [33,36]. Ovšem jiní autoři výhodu psychologické léčby nepotvrdili [37–39]. Ve studiích, kde byl popsán terapeutický účinek psychosociálních intervencí (psychoterapie, rodinná terapie, zařazení do chráněných dílen u invalidizovaných), se ukazuje kromě snížené frekvence a závažnosti záchvatů také pozitivní dopad na životní styl a sociální přizpůsobení [8,14,37].

Kognitivně-behaviorální terapie je velmi úspěšná v léčbě depresivních a úzkostných poruch, kde byla provedena celá řada kon-

proLékaře.cz | 8.8.2025

trolovaných studií. U disociativních poruch byla popsána řada kazuistických sérií a jedna kontrolovaná studie, které ukazují na její užitečnost i v této indikaci [24,25]. Základním cílem kognitivně behaviorální terapie disociativních poruch je pomoci pacientovi integrovat fragmentované konflikty, zážitky, emocionální stavy a integrovat části své osobnosti. Terapie krok za krokem pomáhá uvědomit si reálné minulé i aktuální problémy, pomocí emocionální rekonstrukce je propojit s emocionálními stavy a pak systematicky hledat cestu k řešení aktuálních problémů. Základem terapie je důvěryhodný terapeutický vztah, který umožňuje pacientovi postupně pojmenovat bolestné zážitky, kterým se během rozvoje disociativní poruchy kognitivně a emocionálně vyhýbal. V průběhu KBT dochází často ke zpracování traumatických událostí nebo konfliktních vztahových problémů. Použití imaginace k zobrazení problémů a jeho oddělení od tělesných reakcí a postupnému propracování patří mezi specifické terapeutické techniky vhodné u těchto poruch. Vizualizace umožňuje propojit vzpomínky s disociovanými emocionálními reakcemi a zpravidla vede k silné abreakci. Často je potřebné pacienta naučit dovednostem, které umožní řešit současné problémy a konflikty, které souvisejí s rozvojem disociační poruchy nebo s jejím udržováním. Jde zejména o nácvik komunikace. Relaxační techniky jako progresivní svalová relaxace, systematická desenzibilizace a biofeedback patří mezi další frekventované strategie (obr. 2).

Základní kroky KBT u disociativních poruch jsou následující [44,45]:

- behaviorální, kognitivní a funkční analýza (detailní popis běžného záchvatu: spouštěče, kognice, emoční stavy, zabezpečovací a vyhýbavé chování, modulátory, bezprostřední důsledky, dlouhodobé důsledky: vliv na životní styl, rodinnou situaci, pracovní situace, vztahy, hlubší postoje: kognitivní schémata);
- edukace týkající se kognitivního a emocionálního vyhýbání jako udržovacích faktorů stavu a možnostech terapeutické intervence;
- monitorování disociovaných stavů, event. záchvatů, spouštěčů frustrace, modifikujících faktorů a problémů v životě;
- kontrola spouštěčů: vyhnutí se nebo jejich lepší zvládání;
- změna chování: kontrola dechu, relaxace, expozice, nácvik dovedností: sociální, kognitivní rekonstrukce, řešení problémů;
- expozice: spouštěčům, iniciálním příznakům, traumatickým vzpomínkám (imaginace, hraní rolí, dopisy);
- posílení rozpomínání na klíčové životní události a změny, nároky na sebe a druhé, zmapování konfliktů a zranění, stresových situací v životě, vnitřních rozporů a tendencí;
- emocionální propracování konfliktů a zranění (psaní terapeutických dopisů, hraní rolí, práce v imaginaci);
- kognitivní restrukturalizace (změna schémat v kognicích, emočních stavech, chování);
- nácvik řešení problémů.

Současné výsledky získané z prospektivní otevřené studie ukazují, že 12 sezení KBT (s použitím celé řady kognitivních a behaviorálních intervencí a se zahrnutím rodiny) vede k významnému snížení frekvence záchvatů a zlepšení psychosociálního fungování pacientů [25]. V této studii došlo k významné redukci frekvence disociativních záchvatů (nejméně o 50 %) u 13 ze 16 pacientů, kteří léčbu dokončili. U čtyřech pacientů záchvaty úplně vymizely na konci léčby i v půlroční katamnéze a u dalších třech pacientů za měsíc po akutní léčbě i v půlroční katamnéze. Významné bylo i zlepšení psychosociálního fungování, které bylo patrné ve fungování v práci, doma a ve volném čase jak na konci léčby, tak v katamnéze. Významně se snížilo vyhýbavé chování, celková úzkostnost i skóry deprese. I když se náhled účastníků na možné emocionální příčiny disociativních záchvatů příliš nezměnil, ustoupilo významně jejich přesvědčení o somatické příčině potíží, což korespondovalo se zlepšením pracovního a sociálního přizpůsobení hodnoceného IPQ dotazníkem (Illness Perception Questionnaire). Dále došlo ke zvýšení přesvědčení o vlastní schopnosti kontrolovat záchvaty. Zlepšila se také pracovní schopnost a pět pacientů, kteří na počátku nepracovali, pracovat začalo. Další ekonomický benefit spočíval v tom, že během studie byla u všech ukončena zbytečná antiepileptická léčba.

Literatura

1. Scull DA. Pseudoseizures or non-epileptic seizures (NES); 15 synonyms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62(2): 200.
2. Vojtěch Z. Pseudozáchvaty (neepileptické psychogenní záchvaty) – současný pohled a diagnostické možnosti. Cesk Slov Neurol N 2000; 63(2): 69–76.
3. Herman E, Hovorka J, Praško J. Disociativní poruchy. In: Herman E, Praško J, Seifertová D (eds). Konsiliární psychiatrie. Praha: Medical Tribune 2007: 293–304.
4. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical Description and Diagnostic Guidelines. Geneva, Switzerland: World Health Organization 1992: 151–161.
5. Benbadis SR, Allen Hauser WA. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. Seizure 2000; 9(4): 280–281.
6. Hovorka J, Nežádal T, Herman E. Epileptické a neepileptické psychogenní záchvaty v neuropsychiatrickém centru, Nemocnice Na Františku: diagnostické zkušenosti. Psychiatrie 2003; 7 (Suppl 2): 37–38.
7. Ettinger AB, Dhoon A, Weisbrot DM, Devinsky O. Predictive factors for outcome of nonepileptic seizures after diagnosis. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1999; 11(4): 458–463.
8. Kristensen O, Alving J. Pseudoseizures – risk factors and prognosis. A case-control study. Acta Neurol Scand 1992; 85(3): 177–180.
9. Stuart S, Noyes R jr. Attachment and interpersonal communication in somatization. Psychosomatics 1999; 40(1): 34–43.
10. Brown RJ, Trimble MR. Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69(3): 285–289.
11. Betts T. Pseudoseizures: seizures that are not epilepsy. Lancet 1990; 336: 163–164.
12. Putnam FW. Dissociative phenomena. In: Tasman A, Goldfinger SM (eds). American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry. 10th ed. Washington DC: American Psychiatric Association 1991: 145–160.
13. Vein AM, Djukova GM, Vorobieva OV. Is panic attack a mask of psychogenic seizures? A comparative analysis of phenomenology of psychogenic seizures and panic attacks. Funct Neurol 1994; 9(3): 153–159.
14. Lempert T, Schmidt D. Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. J Neurol 1990; 237(1): 35–38.
15. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizures subjects. Am J Psychiatry 1996; 153(1): 57–63.
16. Moore PM, Baker GA, McDade G, Chadwick D, Brown S. Epilepsy, pseudoseizures and perceived family characteristics: a controlled study. Epilepsy Res 1994; 18(1): 75–83.
17. Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, Staley D, Arnett J, Maher J. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. J Nerv Ment Dis 2001; 189(1): 38–43.
18. Wood BL, McDaniel S, Burchfield K, Erba G. Factors distinguishing families of patients with psychogenic seizures from families of patients with epilepsy. Epilepsia 1998; 39(4): 432–437.
19. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. Neurology 1993; 43(10): 1950–1953.
20. Kuyk J, Van Dyck R, Spinhoven P. The case for a dissociative interpretation of pseudoepileptic seizures. J Nerv Ment Dis 1996; 184(8): 468–474.
21. Goldstein LH, Drew C, Mellers J, Mitchell-O'Malley S, Oakley DA. Dissociation, hypnotizability, coping styles and health locus of control: characteristics of pseudoseizure patients. Seizure 2000; 9(5): 314–322.
22. Prueter C, Schultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and associative psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures and both seizure forms. Epilepsia 2002; 43(2): 188–192.

proLékaře.cz | 8.8.2025

23. Slavney PR. Pseudoseizures, sexual abuse, and hermeneutic reasoning. Compr Psychiatry 1994; 35(6): 471–477.
24. Chalder T. Non-epileptic attacks; a cognitive behavioral approach in a single case with a four year follow-up. Clin Psychol Psychother 1996; 3: 291–297.
25. 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(1): 41–49.
26. Herman E, Hovorka J, Nežádal T, Praško J. Disociativní poruchy. In: Seifertová D, Praško J, Höschl C (eds). Postupy v léčbě psychických poruch. Praha: Amepra 2004.
27. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. Neurology 1988; 38(9): 1347–1352.
28. Lachenmeyer JR, Olsen ME. Behaviour modification in the treatment of pseudoseizures: a case report. Behav Psychother 1990; 18: 73–78.
29. Savard G, Andermann F. Convulsive pseudoseizures: a review of current concepts. Behav Neurol 1990; 3: 133–141.
30. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression, and dissociation. Psychosomatics 1993; 34(4): 33–342.
31. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part 1. Seizure 1992; 1(1): 19–26.
32. McDade G, Brown SW. Non-epileptic seizures: management and predictive factors of outcome. Seizure 1992; 1(1): 7–10.
33. Aboukasm A, Mahr G, Rader Gahry B, Thomas A, Barkley GL. Retrospective analysis of the effects of psychotherapeutic interventions on outcomes of psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia 1998; 39(5): 470–473.
34. LaFrance WC jr, Alper K, Babcock D, Barry JJ, Benbadis S, Caplan R et al. Nonepileptic seizures treatment workshop summary. Epilepsy Behav 2006; 8(3): 451–461.
35. Oto M, Espie C, Pelosi A, Selkirk M, Duncan R. The safety of antiepileptic drug withdrawal in patients with non-epileptic seizures. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76(12): 1682–1685.
36. Slavney PR. In defense of pseudoseizures. Gen Hosp Psychiatry 1994; 16(4): 243–245.
37. Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrot DM, Ramakrishna RK, Goyal A. A comprehensive profile of clinical, psychiatric and psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia 1999; 40(9): 1292–1298.
38. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. Neurology 1999; 53(5): 933–938.
39. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia 1995; 36(11): 1131–1137.
40. Griffith JL, Polles A, Griffith ME. Pseudoseizures families and unspeakable dilemmas. Psychosomatics 1998; 39(2): 144–153.
41. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (non epileptic attack disorder) – clinical management and outcome in 50 patients. Seizure 1993; 2(2): 141–146.
42. Cohen S, Williamson GM. Perceived stress in a probability sample of the United States. In: Spacapan A, Oscamp S (eds). The Social Psychology of Health. California: Sage 1988: 30–48.
43. Salkovskis PM. Somatic problems. In: Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J et al (eds). Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems. Oxford: Oxford University Press 1989: 235–276.
44. Kennerley H. Cognitive therapy of dissociative symptoms associated with trauma. Br J Clin Psychol 1996; 35(3): 325–340.
45. Speckens AE, van Hemert AM, Spinhoven P, Hawton KE, Bolk JH, Rooijmans HG. Cognitive behavioral therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. BMJ 1995; 311(7016): 1328–1332.
46. Herman E, Hovorka J, Praško J, Nežádal T, Bajaček M, Doubek P. Disociativní poruchy v praxi. Psychiat pro Praxi 2008, 9(6): 277-282.

www.vnitrnilekarstvi.cz