Funktsionaalsed ehk dissotsiatiivsed hood: kirjanduse ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Kaidi Raid[1, 2], Kateriine Orav[2]

Funktsionaalseid ehk dissotsiatiivseid hoogusid iseloomustab episoodiline teadvuse häirumine, muutunud tajumine ja vähenenud käitumuslik kontroll. Need hood võivad osaliselt sarnaneda epileptiliste hoogudega, samas erineb nende käsitlus oluliselt, mistõttu on tähtis õppida neid eristama. Seda eriti erakorralises olukorras, kus otsuseid tuleb langetada kiiresti. Artiklis on antud ülevaade haiguse olemusest, patofüsioloogiast, diagnostikast ja käsitlusest. Lisaks on kirjeldatud haigusjuhtu, et iseloomustada funktsionaalsete ehk dissotsiatiivsete hoogude puhul sageli esinevat diferentsiaaldiagnostilist stsenaariumi.

Eesti Arst 2026; 105(11):581–588

Saabunud toimetusse: 01.04.2026
Avaldamiseks vastu võetud: 14.05.2026
Avaldatud internetis: 23.11.2026

[1] Tartu Ülikooli arstiteaduse eriala üliõpilane,
[2] Põhja-Eesti Regionaalhaigla neuroloogiakeskus

Kirjavahetajaautor:
Kaidi Raid
kaidiraid11@gmail.com

Võtmesõnad:
funktsionaalsed hood, dissotsiatiivsed hood, funktsionaalne neuroloogiline häire, epilepsia

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2025/2026. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon" esitatud töö.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

20. eluaastates naispatsient hospitaliseeriti elus esmakordselt tekkinud teadvushäire ja jäsemete tõmbluste tõttu.

Haiglas tõmblused jätkusid ning arvatava epileptilise staatuse tõttu alustati ravinarkoosi, patsient intubeeriti ja viidi mehaanilisele ventilatsioonile. Alustati ravi levetiratsetaamiga. Elektroentsefalograafia (EEG) ja kompuutertomograafia (KT) uuring ning liikvori analüüs olid normaalse leiuga. Patsient äratati ning ta ekstubeeriti, kuid rahutuse, larüngospasmi ja teadvuse hägustumise tõttu ta intubeeriti uuesti.

Paar päeva hiljem ekstubeerimine õnnestus. Ekstubeerimise järel oli patsient ajuti rahutu ja alustati antibakteriaalset ravi infektsiooni tõttu. Mõne päevaga patsiendi teadvusseisund paranes oluliselt ning infektsioon taandus. Ravipäevikus on juba siis kirjeldatud anisokooriat (parem pupill laiem). Varem diagnoositud bipolaarse häire tõttu otsustati levetiratsetaam vahetada lamotrigiini vastu. Korduval EEG-uuringul epileptiformseid avaldusi ei registreeritud. Magnetresonantstomograafial (MRT) ilmnes patsiendil vasakul temporaalsel vana traumajärgne valgeaine kahjustusala (anamneesis peatrauma), mida seostati tal esinevate hoogudega. Diagnoositi epilepsia ja jätkati püsiravi lamotrigiiniga. Patsient lubati koju ja tema seisundi edasine jälgimine toimus ambulatoorselt.

Kahe nädala pärast tekkis patsiendil kodus uus, varasemaga analoogne hoog, mis kiirabi saabumisel veel kestis. Kiirabi manustas veenisisesi 5 mg midasolaami ja hospitaliseeris patsiendi. Erakorralise meditsiini osakonnas kirjeldati patsiendil korduvaid toonilis-kloonilisi hooge meenutavate jäsemete tõmblustega episoode, mille põhjal diagnoositi epileptiline staatus ning manustati veel 5 mg diasepaami ja 1200 mg valproaati. Tõmblused lõppesid, kuid patsient teadvusele ei tulnud. Kirjelduse järgi olid patsiendil silmad pööratud üles ja parem pupill laiem.

Mittekonvulsiivse epileptilise staatuse kahtluse tõttu patsient intubeeriti ning viidi propofoolnarkoosi, raviskeemi lisati uuesti levetiratsetaam. Järgmisel päeval narkoos lõpetati ja tehti EEG-uuring, kus epileptilisele staatusele viitavat mustrit ei registreeritud. Ekstubatsiooni järel tekkis patsiendil uus eelnevaga analoogne hoog, mis kupeerus midasolaamiga. Epilepsiaravi tõhustati veelgi. Järgmisel päeval registreeriti kliinilise pildi põhjal 18 hoogu jäsemete tõmblustega, kuid EEGs nende ajal epileptilist aktiivsust ei esinenud.

Üht hoogu kirjeldas valvearst järgmiselt: *Esmalt olevat olnud üle kogu keha tõmblused, mis meenutanud generaliseerunud toonilis-kloonilist hoogu. Patsiendi juurde jõudes ta hüperventileerib tugevalt, on näost punane. Kõnetamisel kontaktne, vastab ühesõnaliselt. Tõstab käsi õhku. Jalgu liigutab korraldusi andes, kuid päris õhku ei tõsta. Suudab raskusjõu väljalülitamisel jalgu kõverdada. Tundlikkus jäsemetes külgühtlane. Patsienti*

rahustatud, tasapisi hingamine normaliseerub. Patsient räägib juba pikemalt juttu. Ühel hetkel tardub, ei reageeri kõnetamisele. Jäsemete liigutamisel sätib veidi nende asendit. Kui hoida käsi üle pea ja lasta need lahti, siis vastu pead ei kuku, pigem langevad aeglaselt oma tavaasendisse tagasi. Järgmisena hakkab patsient oma käsi tõstma ja neid kummaliselt vaatama, justkui näeks neil midagi. Korduvalt ütleb „koju". Hüperventileerib taas. Hakkab nutma, soovib koju minna. Patsienti taas rahustatud, soovitatud hingata sügavalt sisse ja välja. Rahunemisel küsib, mis temaga toimub. Selgitatud, et tegemist oli psühhogeense ehk dissotsiatiivse hooga ja kirjeldatud selle olemust.

Hoogude kirjelduse ja EEGs epileptilise aktiivsuse puudumise alusel diagnoositi patsiendil funktsionaalsed ehk dissotsiatiivsed hood (FDS). Patsient viidi intensiivraviosakonnast üle tavaosakonda. Tehti plaan epilepsiaravimite võtmine järk-järgult lõpetada. Esialgu otsustati raviskeemi jätta alles lamotrigiin, mis oli ka varem bipolaarse häire tõttu raviskeemis. Patsiendi üldseisund püsis hea, haiglas rohkem hooge ei kordunud.

Patsiendi anamneesist oli teada, et ta sündis enneaegsena, varane areng oli normaalne. Lapsena oli patsient olnud psühhiaatrite vaateväljas seoses depressiooni, suitsiidikatse ja hüpomaania episoodidega. Diagnoositi bipolaarne häire, mille raviks prooviti erinevaid ravimeid, kuid ükski ei sobinud. Lapsepõlves oli peres olnud traumaatilisi kogemusi. 15 aastat varem oli patsiendil esinenud raske peatrauma. Viimaste aastate elukvaliteeti hindas patsient pigem heaks: ta õpib, suhted pere ja lähedastega on korras ning kahjulikke harjumusi ei esine.

Patsiendi edasine jälgimine korraldati ambulatoorselt neuroloogi ja psühhiaatri koostööna. Pärast teist hospitaliseerimist ei ole patsiendil rohkem FDSe esinenud.

ÜLEVAADE

Funktsionaalsed ehk dissotsiatiivsed hood (ingl *functional/dissociative seizures*, FDS) on episoodid, mida iseloomustavad teadvuse häirumine, muutunud tajumine ja vähenenud käitumuslik kontroll, mis esinevad tavaliselt emotsionaalse või füsioloogilise erutuse kontekstis (1). Nende hoogude kliiniline pilt võib sarnaneda epileptiliste hoogudega, kuid hoogude ajal puudub EEG-uuringul epileptiline aktiivsus ajus. FDSid võivad esineda üksikute episoodidena (nt vastusena teatud olukordadele) või FDS-häire kontekstis, kus FDS kordub ja põhjustab patsiendile olulist kannatust või funktsioonihäireid (1).

DSM-5-TR kategoriseerib FDS-häire funktsionaalsete neuroloogiliste häirete (konversioonihäirete) alla, kuhu kuuluvad erinevate motoorsete ja sensoorsete sümptomitega häired, mida ei põhjusta teadaolevad neuroloogilised või muude elundisüsteemide haigused (2).

FDSi sünonüümina on sageli kasutusel termin „psühhogeensed mitte-epileptilised hood" (ingl *psychogenic non-epileptic seizures*, PNES), kuid Rahvusvaheline Epilepsiavastane Liiga (ingl *International League Against Epilepsy*, ILAE) soovitas hiljuti lõpetada selle termini kasutamise, sest sõna „psühhogeenne" on negatiivse alatooniga ja „mitte-epileptilised" defineerib haigust selle kaudu, mida see ei ole. Selle asemel soovitab ILAE kasutada terminit FDS (1).

FDSide epidemioloogia kohta on vähe uuringuid, aga ühe ülevaateartikli põhjal on esmashaigestumisi 3,1 juhtu 100 000 inimese kohta aastas ja üldine levimus 109 juhtu 100 000 inimese kohta. Arvatavasti on need arvud siiski oluliselt suuremad, sest paljud uuringud arvestavad vaid video-EEG abil kinnitatud diagnoose (3). Epilepsiapolikliinikusse pöördujate seas on kirjeldatud FDSe 8–12%-l patsientidest (4). FDS võib ilmneda igas vanuses, kuid enamasti avaldub see noores täiskasvanueas. Haigus on ligi kolm korda sagedasem naiste seas (5).

Epilepsiaga võrreldes esineb FDSe vähem, aga need hood on siiski oluliselt enam levinud, kui pikka aega on arvatud. FDSidega kaasnevad mitmed probleemid, mistõttu on oluline haigusele rohkem tähelepanu pöörata. Näiteks hilineb FDS-häire diagnoos sageli aastaid, mediaanaeg diagnoosini on seitse aastat (6). FDS-häire asemel ekslikult epilepsia diagnoosimisega kaasneb ka mittevajalik ravi, mis võib põhjustada dissotsiatiivsete sümptomite süvenemise. Samuti on mitmed uuringud näidanud, et FDS-patsiendid hindavad oma elukvaliteeti oluliselt halvemaks kui epilepsiapatsiendid (7).

Patofüsioloogia

FDSide etioloogilised ja patofüsioloogilised mehhanismid pole kaugeltki veel selged,

kuid kõige paremini võtab praeguseid arusaamu kokku integreeriv kognitiivne mudel (ingl *integrative cognitive model*, ICM). Selle mudeli alusel on FDSid põhjustatud sissejuurdunud psühholoogilise mustri aktiveerumisest, mille tagajärjel tekib motoorne reaktsioon, mis matkib epileptilist hoogu. Oluline on rõhutada, et tegemist ei ole patsiendi poolt tahtlikult või teadlikult tekitatud reaktsiooniga. Selles mängivad rolli kinnistunud käitumismustrid, haigusega seotud uskumused ja varasemad haiguskogemused. Haigusega seotud uskumused võivad pärineda näiteks sellest, kui patsient on varem pealt näinud epileptilisi hooge (4, 8).

FDSide mehhanismid aktiveeruvad olukorras, kus patsient tunneb ennast ohustatuna. Selleks võib olla ükskõik milline patsiendi jaoks subjektiivselt stressirohke situatsioon, näiteks halva uudise teadasaamine, traumaatiliste mälestuste meenumine, meditsiinisüsteemiga kokkupuuted. Ohutunne aktiveerib sümpaatilise närvisüsteemi ja põhjustab kõrgendatud erutust, kuigi sellega ei pruugi subjektiivselt patsiendi jaoks hirmu kaasneda. FDSi tekkimine on dissotsieerumise vorm, mis justkui päästab inimese ebameeldivast olukorrast ja sellega seotud tunnetest ning mille tulemusel ta rahuneb. Iga selline niiöelda edukas pääsemine omakorda kinnistab FDSini viivaid mehhanisme ja põhjustab edaspidi nende veelgi kiirema aktiveerumise, sest mida kiiremini hoog tekib, seda rutem vabaneb inimene ebameeldivatest olukordadest või tunnetest (4, 8).

Funktsionaalsete häirete põhjusena on välja toodud ka muutusi agentsuses. Agentsus tähendab teadlikku kontrolli oma tahtlike liigutuste üle. Funktsionaalse häirega patsiendid ei suuda adekvaatselt hinnata, kas nad kontrollivad oma liigutusi või mitte. Häiritud võib olla ka patsientide interotseptsioon ehk sisetundlikkus, mis on oluline keha füsioloogilise seisundi ja sisemiste aistingute mõistmiseks. Lisaks on mitmete neuroradioloogiliste uuringutega leitud FDS-patsientidel muutusi emotsionaalse regulatsiooni, tähelepanu ja sensomotoorsete funktsioonidega seotud ajupiirkondades. Funktsionaalsete häirete patofüsioloogia selgitamiseks on uuritud ka erinevaid biomarkereid ning on tuvastatud seos funktsionaalsete häirete ja vere kõrgema kortisoolitaseme vahel. Enamik nendest uuringutest on aga suhteliselt väikese valimiga, mistõttu kirjeldatud seoste kinnitamiseks oleks tulevikus vaja põhjalikumaid uuringuid (9).

Riskitegurid ja komorbiidsus

Üheks olulisimaks FDSide riskiteguriks on peetud traumaatilisi kogemusi nii lapseeas kui ka hilisemas elus, mistõttu on ootuspärane FDSide suur komorbiidsus posttraumaatilise stressihäirega. Võrreldes epilepsiaga on FDS-patsientidel posttraumaatilise stressihäire koosesinemise risk üle kolme korra suurem (10). Samas on erinevad uuringud näidanud, et kuni 70%-l FDS-patsientidest ei ole teadaolevalt traumaatilisi kogemusi olnud. Seega on küll oluline anamneesi kogumise käigus varasemate traumade kohta uurida, kuid nende puudumine ei välista FDS-häire diagnoosi (4).

Depressioon ja ärevushäire on FDS-patsientidel levinum kui epilepsiapatsientidel. Ligi 20%-l FDS-patsientidest kaasneb paanikahäire. Dissotsiatiivsed sümptomid on levinud paanikahoogude ajal ja ärevuse sümptomeid võib esineda ka FDSi ajal (4).

FDS-patsientide hulgas esineb rohkem isiksusehäireid, eriti piirialast isiksusehäiret. Viimast on sageli seostatud lapsepõlvetraumaga ning seda iseloomustavad raskused emotsioonide reguleerimisel ja inimsuhetes, mis on olulised faktorid ka dissotsiatiivsete hoogude väljakujunemisel (4).

Stress võib olla üheks FDSi tekkepõhjuseks ka juhul, kui see ei ole objektiivselt väga tugev, kuna selle mõju sõltub inimese stressitaluvusest. Stressi võivad muu hulgas põhjustada keerulised inimsuhted, näiteks kahjulikud kiindumusmustrid või sotsiaalärevus. Sellisel juhul võib FDSi teke olla omamoodi põgenemismehhanism, mis aitab raskete olukordadega toime tulla (4).

FDS-häire diagnoosiga patsientidel esineb sagedamini ka teisi funktsionaalseid häireid (nt dissotsiatiivne amneesia, funktsionaalsed motoorsed või sensoorsed häired), ühe uuringu kohaselt kuni 33%-l patsientidest. Erinevaid funktsionaalseid sümptomeid kaasneb isegi 60–80%-l patsientidest (4).

Hinnanguliselt on 5–10%-l ambulatoorselt ja 20–40%-l statsionaarselt ravitud epilepsia diagnoosiga patsientidest kaasuvalt FDS-häire (11). Huvitaval kombel võib riskiteguriks olla ka epilepsiaravimite

määramine, olenemata sellest, kas need on määratud epilepsia või mõne muu haiguse raviks. Seetõttu on äärmiselt oluline, et FDS-häire diagnoosimisel ja epilepsia välistamisel tuleb esimesel võimalusel epilepsiaravimid raviskeemist ära jätta (4). Samuti võib FDS-häire kujuneda kuni 8,8%-l patsientidest pärast epilepsia kirurgilist ravi (12).

Traumaatiline ajukahjustus võib samuti olla FDSide riskiteguriks. FDS-patsientidest 43%-l on anamneesis peatrauma (12). Selle tagajärjel võib tekkida struktuurne ajukahjustus, mis põhjustab erinevaid neuropsühhiaatrilisi probleeme, kuid FDS võib kujuneda ka läbi haigusega seotud uskumuse, et peatrauma põhjustab epilepsiat (4).

FDS-patsientidel on sagedamini kognitiivseid kaebusi, unehäireid, kroonilist valu, migreeni ja isegi astmat. Kognitiivseid kaebusi esineb kuni 60%-l FDS-patsientidest, kuid enamasti ei ole need testidega objektiveeritavad (4). Vaatamata sellele on nii kognitiivsed kui ka emotsionaalsed probleemid väga tugevalt seotud patsiendi elukvaliteediga (13). Unehäired on sagedased depressiooni ja ärevushäirete korral, kuid võivad ka otsesemalt FDSidega seotud olla, sest magamatus soodustab dissotsieerumist. Komorbiidset kroonilist valu on kirjeldatud kuni 86%-l ja migreeni kuni 60%-l FDS-patsientidest. Arvatakse, et astmahoogude kartusega seotud ärevus võib soodustada FDSide kujunemist. Samas on ka võimalik, et funktsionaalse häälepaelte pareesi puhul on ekslikult diagnoositud astma, kuigi esimese puhul on tüüpilisem inspiratoorne düspnoe ja striidor, astmale on iseloomulik ekspiratoorne düspnoe (4).

Diagnostika

FDS-häire asemel diagnoositakse sageli esmalt epilepsia ning õige diagnoos hilineb tihtilugu aastaid, ühe uuringu kohaselt keskmiselt 7,2 aastat. Ekslik diagnoos tingib ebavajaliku ravi, millega kaasneb iatrogeense kahjustuse risk. Ühe uuringu kohaselt oli üle 80% FDS-patsientidest määratud epilepsia ravi enne FDS-häire diagnoosimist (14). Lisaks võib FDS-häire diagnoosi ja ravi hilinemine põhjustada patsiendile psühhosotsiaalseid tagajärgi ja olulist haiguskoormust.

Anamneesil on väga oluline osa FDS-häire diagnoosi täpsustamisel. Võimaluse korral tuleks infot koguda nii patsiendilt endalt kui ka lähedastelt, kes on hooge pealt näinud. Olulist lisainfot võivad anda lähedaste salvestatud videod hoogudest (15).

Hoo kirjelduse alusel võib leida mitmeid viiteid, mis peaksid mõtte viima FDSile. Eriti oluline on, et ka erakorralises situatsioonis (nt epileptilise staatuse kahtluse korral) tehtaks kiire objektiivne läbivaatus, et jõuda õige diagnoosi ja ravini. Siiski ei viita ühegi sümptomi olemasolu või puudumine sajaprotsendiliselt FDSile või epileptilisele hoole. Tabelis 1 on toodud, kuidas erinevad hoogude tunnused avalduvad FDSi ja toonilis-kloonilise epileptilise hoo puhul (11, 16). Erandiks on frontaalsagarast lähtuvad epileptilised hood, mille puhul võib esineda selliseid motoorseid nähte ja vokalisatsioone, mis tavaliselt viitavad FDSile. Erinevalt dissotsiatiivsetest hoogudest algavad need aga sageli une pealt ja kestavad alla kahe minuti ning nende korral on silmad avatud (17).

Tabel 1. Funktsionaalse ehk dissotsiatiivse hoo ja toonilis-kloonilise epileptilise hoo diferentsiaaldiagnostilised tunnused (11, 16)

Tunnus	Funktsionaalne ehk dissotsiatiivne hoog	Toonilis-klooniline epileptiline hoog
Motoorsed nähud	Asünkroonsed liigutused, küljelt küljele liigutused, vaagna ja puusade tõukeliigutused, vehkivad liigutused; liigutused on muutliku rütmi ja amplituudiga	Sünkroniseeritud bilateraalsed liigutused, toonilis-kloonilised tõmblused; liigutused on sarnase rütmi ja amplituudiga
Vokalisatsioonid	Nutmine, karjumine, erineva tonaalsusega häälitsused	Stereotüüpse tonaalsusega häälitsused hoo alguses
Kestus	Sageli üle 3 minuti, vinduva kuluga	Enamasti alla 2–3 minuti
Spontaanne urineerimine	Harv	Sagedasem
Enesevigastamine (nt keelde hammustamine)	Harv	Sagedasem
Öine teke	Harv	Sagedasem

FDS-häire diagnoosimise kuldstandard on video-EEG-uuring. Seda ei pea siiski rakendama kõikidel patsientidel, vaid pigem juhtudel, kus anamneesi ja hoogude semioloogia põhjal ei suudeta kindlalt eristada, kas hood on epileptilised või funktsionaalsed ehk dissotsiatiivsed (15). FDSi ajal puudub EEGs epileptiline aktiivsus. EEG tõlgendamise teeb aga keeruliseks see, et ka osa sügavatest ajustruktuuridest lähtuvate epileptiliste hoogude puhul ei pruugi EEG epileptilist aktiivsust registreerida või on seda liigutusartefaktide tõttu raske hinnata (nt frontaalsagarast lähtuvate epileptiliste hoogude puhul) (11). Küll aga on video-EEG näidustatud kõigil patsientidel, kellel on diagnoositud ravimitele mittealluv epilepsia, et muu hulgas välistada FDS-häire esinemine.

Kahtluste korral on võimalik FDSide tõenäosuse hindamiseks määrata veres prolaktiini tase. FDS ei põhjusta prolaktiini taseme tõusu. Võimalikud on ka valepositiivsed tulemused, kuid prolaktiini taseme vähemalt kahekordne tõus hoo järel viitab generaliseerunud toonilis-klooonilisele epileptilisele hoole (18).

Piltdiagnostikast ei ole FDS-häire diagnoosimisel või epilepsiast eristamisel tänapäeval veel suurt kasu, kuna pole tuvastatud selgeid FDS-häirele viitavaid muutusi. Siiski on leitud viiteid, et FDS-häire korral esinevad muutused emotsioonide reguleerimisega seotud ajupiirkondades ja nende omavahelistes ühendustes (11).

Samas peab epilepsia välistamisel olema hoolikas, kuna FDS-patsientidest 22%-l on kaasuvalt epilepsia ja epilepsiapatsientidest 12%-l on ka FDS-häire (19). Juhul kui patsiendil esinevad nii epileptilised hood kui ka FDSid, on oluline õppida erinevaid hootüüpe üksteisest eristama, et neid õigesti ravida.

FDS-häire diagnostikas on oluline roll ka neuropsühholoogilisel ja psühhiaatrilisel hindamisel. See aitab kaardistada kognitiivseid probleeme ja võimalikke kaasuvaid psüühikahäireid. Mida rohkem ja raskemad on kaasuvad psühhiaatrilised sümptomid, seda halvem on sageli ravisoostumus. Samas võib kaasuvate psühhiaatriliste seisundite adekvaatne ravi parandada FDS-häirele suunatud psühhoteraapia ravisoostumust, mis on omakorda seotud parema ravitulemuse ja elukvaliteediga (15).

FDSide erakorraline käsitlus

Erakorralise meditsiini osakonnas võib olla keeruline jõuda FDS-häire diagnoosini. Uuringute põhjal on keskmiselt 8% epileptiliste staatuse diagnoosidest tegelikult FDS-häire. Kuna epileptilisel staatusel võib olla kaugtagajärgi, siis võib ka arvata, et epileptilise staatuse jätkumisest tulenevad riskid on oluliselt suuremad kui FDS-häire valediagnoosimisest tulenevad ohud (20).

Erakorralises situatsioonis on FDSi tuvastamine siiski väga oluline, et vältida ebavajalikust ravist ja protseduuridest tulenevat kahju. FDSi korral ei ole näidustatud bensodiasepiinide kasutamine. Vaatamata sellele, et bensodiasepiinid võivad aidata FDSil kiiremini mööduda, on see suures plaanis kahjulik. Esiteks võivad kaasneda mitmed kõrvaltoimed, näiteks hingamishäired. Teiseks väheneb bensodiasepiinide mõjul patsiendi kontroll oma käitumise üle, soodustades dissotsieerumist, mis omakorda võib põhjustada hoogude jätkumist. Bensodiasepiinide manustamise tagajärjel võib olla vaja patsienti intubeerida, mis tekitab talle veelgi ebavajalikku kahju (15). Lisaks sellele võib patsiendi käsitlemine epileptilise staatusena olla tema jaoks traumeeriv, eriti kui ravi jätkub intensiivraviosakonnas, kuna see hõlmab näiteks riiete eemaldamist, valulike stiimulite tekitamist teadvuse hindamiseks, kanüülide ja kateetrite sisestamist (20).

Kõige spetsiifilisemad sümptomid FDSi suhtes on kinnised silmad, silmalaugude värelemine, fluktueeruv kulg, asünkroonsed ja küljelt küljele liigutused, vaagna tõukeliigutused, nutmine. FDSi kahtlustamisel on abi sellest, kui jälgida, kas mingisuguse välise stiimuli (nt ruumi sisenemine või ruumist väljumine, tähelepanu kõrvale juhtimine) peale hoo muster muutub. Lisaks võib õrnalt hõõruda patsiendi silmalauge ning üritada passiivselt ta silmi avada. FDSi diagnoosi toetab, kui selle peale silmalaud värelevad, patsient pilgutab või surub oma silmi tugevamini kinni. Kuigi valustiimulite tekitamine võib samuti aidata näha tunnuseid, mis kinnitavad FDSi, on soovitatav neid ikkagi vältida, et mitte patsienti ebavajalikult traumeerida (21, 22).

Harvem võib FDS meenutada vasovagaalset sünkoopi. Nende omavahelisel eristamisel on abiks näiteks nahavärvus, higistamine ja hoo kestus. Sünkoobi puhul on enamasti patsiendi nahk kahvatu, ta

higistab ning teadvusekadu kestab alla minuti (23).

Olles jõudnud FDS-häire diagnoosini, on oluline vältida invasiivseid protseduure ning lõpetada patsiendile ravimite manustamine, juhul kui sellega on juba alustatud. Platseeboravi ei ole samuti soovitatav, kuna sisendab patsiendile, et ta ei suuda ise oma hooge kontrollida ning vajab selleks ravimeid. Selleks et tekitada patsiendi jaoks turvalisemat ja rahulikumat õhkkonda, võiks tema ümber olla võimalikult vähe meditsiinipersonali. Patsiendile tuleb selgelt sõnastada tema diagnoos ning rahulikult selgitada, mis temaga ja tema ümber toimub. Eelkõige on vaja olla kannatlik ning oodata hoo möödumist (24).

FDSi edasine käsitlus

Esimene kõige olulisem samm on hoo olemuse ja ravivõimaluste põhjalik selgitamine patsiendile. See aitab parandada patsiendi ravisoostumust (15). Kuigi FDS-häire vajab interdistsiplinaarset käsitlust, ei ole Eestis ega mujal maailmas konsensust, kas pärast haiguse diagnoosimist peaks patsienti käsitlema neuroloog või psühhiaater. See aga muudab patsiendi jaoks diagnostika ja raviteekonna sageli lünklikuks ning keeruliseks.

FDS-häire diagnoosi teatamine patsiendile võib olla väljakutsuv. Diagnoosi edastamise olulisemad punktid on toodud tabelis 2. Üldjoontes võiks järgida sama loogikat nagu kõikide teiste diagnooside selgitamisel. Esimesena tuleks selgelt välja öelda, et patsiendil on FDS-häire. Üks sagedasemaid eksimusi on, et kõigepealt nimetatakse kõiki diagnoose, mida patsiendil ei ole. Samuti ei tohiks diagnoosi põhjendamisel keskenduda ainult normaalsetele uuringutulemustele, näiteks EEG-uuringu korral, sest funktsionaalne häire võib esineda ka juhul, kui EEG on patoloogiline. Diagnoosi püstitamine ja selle edastamine patsiendile peaks põhinema FDSile viitaval sümptomaatikal, mitte sellel, millisele haigusele sümptomid ei viita. Näiteks selle asemel, et öelda „teil ei olnud hoo ajal silmad avatud ja see räägib epileptilise hoo vastu“ võiks öelda „teil olid hoo ajal silmad kinni, mis viitab tugevalt FDSile“. Juhul kui on olemas video hoogudest, võib sümptomeid välja tuua ka video põhjal. Ei ole otstarbekas üleliia keskenduda etioloogia selgitamisele, kuna tegelikkuses ei ole enamasti teada, miks FDS-häire tekkinud on.

Sageli pööratakse liigset tähelepanu võimalikele psühhiaatrilistele kaebustele ning diagnoosi selgitatakse vaid psühholoogiliste mehhanismide kaudu. Eelkõige on oluline luua patsiendiga usalduslik suhe ja alles hiljem (nt järgmisel vastuvõtul) uurida, kas esineb kaasuvatele psühhiaatrilistele haigustele viitavaid sümptomeid. Patsiendi jaoks võib rahustavalt mõjuda ka teadmine, et tal ei ole mingit struktuurset kahjustust närvisüsteemis, vaid häiritud on selle funktsioneerimine. Lisaks on diagnoosi edastamisel kasulik välja tuua, et tegemist on levinud haigusega, millest on võimalik paraneda, ja et patsient pole süüdi haiguse kujunemises (25, 26).

FDSide olemuse ja prognoosi selgitamise tähtsust näitab see, et patsientidel võib hoogude sagedus väheneda ja ka mitte enam korduda üksnes diagnoosi selgitamise järel, ilma muude sekkumisteta (27).

FDS-häire edasine ravi on põhjalik psühhoteraapia, mille täpsem iseloom sõltub juba

Tabel 2. Olulisemad funktsionaalse ehk dissotsiatiivse hoo (FDS) diagnoosi edastamise komponendid (25)

1. Sõnasta diagnoos selgelt.
2. Põhjenda diagnoosi FDSile viitavate sümptomite abil.
3. Ära keskendu liigselt etioloogiale.
4. Usu patsienti ja väljenda talle usaldust.
5. Selgita, et tegemist on levinud ja ravitava haigusega.
6. Metafooride kasutamine võib aidata patsiendil FDSi olemust mõista (nt probleem on närvisüsteemi nii-öelda tarkvaras, mitte riistvaras).
7. Vajaduse korral selgita lühidalt, milliseid haigusi patsiendil ei ole (nt epilepsia).
8. Uuri kaasuvate psühhiaatriliste kaebuste kohta, aga ära keskendu ainult nendele, eriti kui patsiendil enda sõnul sellised kaebused puuduvad.
9. Paku materjale ja allikaid, mida patsient saaks iseseisvalt lugeda (nt www.neurosymptoms.org).

konkreetsel patsiendil esinevatest kaasuvatest haigustest ja riskiteguritest. See võib hõlmata näiteks kognitiiv-käitumuslikku teraapiat, motiveerivat intervjueerimist, neurokäitumisteraapiat (ingl *neurobehavioral therapy*, NBT) või ümberõppe- ja kontrolliteraapiat (ingl *retraining and control therapy*, ReACT). Seetõttu on oluline patsient edasi suunata pädeva vaimse tervise spetsialisti juurde. Kaasuvate psühhiaatriliste haiguste (nt meeleolu- või ärevushäired) puhul võib olla lisaks psühhoteraapiale kasu ravist antidepressantidega. Rõhutama peab ka elustiili olulisust, sealhulgas tasakaalustatud toitumist, piisavat füüsilist aktiivsust, unehügieeni ja mediteerimist (15).

Lisaks on oluline hakata võimalikult kiiresti, kuid ohutult vähendama epilepsiaravimite annuseid ja lõpuks need täielikult ära jätta (11). Erandiks on patsiendid, kellel esinevad nii epileptilised kui ka dissotsiatiivsed hood. Sellisel juhul on epilepsiaravimid küll näidustatud, kuid patsiendile peab põhjalikult selgitama ravi kasu ja kahju ning rõhutama, et FDSidele ravi mõju puudub (15).

Prognoos

FDS-häire prognoosi kohta on seni vähe uuringuid, aga olemasolevad andmed näitavad, et täielikult hoovabaks saavad kuni 55% patsientidest (28). Paremale prognoosile viitavad kõrgem haridustase ja hea elukeskkond (nt iseseisvus, sotsiaalne tugivõrgustik). Haiguse avaldumisel lapseeas on prognoos pigem positiivne, kuid mida kauem on hood kestnud, seda suurema tõenäosusega jäävad need ka püsima. Diagnoosi aktsepteerimine võrreldes sellega, kui haiguse olemasolu põhjustab viha või segadust, on jällegi seotud parema prognoosiga. Seda aspekti saab oluliselt mõjutada ka arst, kes patsienti diagnoosist teavitab (29).

Kaasuvad psühhiaatrilised haigused (nt depressioon, isiksushäired) on seotud halvema prognoosiga. Seetõttu on väga oluline kaasuvate haiguste adekvaatne ravi nii medikamentoosselt kui ka psühhoteraapiaga (29). Korrektse psühholoogilise ravi läbinud patsientidest 82% saavutavad hoogude vähenemise rohkem kui poole võrra ning 47% saavad täielikult hoovabaks (30).

KOKKUVÕTE

Funktsionaalsed ehk dissotsiatiivsed hood (FDS) on teadvuse, tajumise või käitumusliku kontrolli häirumisega hood, mis semioloogiliselt sarnanevad osaliselt epileptiliste hoogudega, kuid hoo ajal puudub EEG-uuringul ilmnev epileptiline aktiivsus. Haiguse aluseks peetakse kinnistunud psühholoogilise mustri aktiveerumist. FDS-häire puhul esineb sageli psühhiaatrilisi komorbiidsusi või traumaatilisi kogemusi. Oluline on tunda FDSile viitavaid sümptomeid ning haigusele varakult mõelda, et vältida haiguse süvenemist vale käsitluse tõttu. Olulisel kohal on patsiendi korrektne informeerimine haigusest, kuna see võib mõjutada haiguse prognoosi. Esitatud haigusjuht ilmestab sagedast FDS-häire stsenaariumi, mil esmalt diagnoositakse ekslikult epilepsia ning määratakse mitteadekvaatne ravi. Kirjeldatud juhul kinnitati FDS-häire diagnoos, toetudes semioloogilistele tunnustele ja epileptilise aktiivsuse puudumisele hooaegse EEG-uuringu ajal. Vaatamata sellele, et korrektse diagnoosini jõuti suhteliselt kiiresti, intubeeriti patsienti kahel korral epileptilise staatuse kahtluse tõttu.

AUTORITE VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga. Autorid kinnitavad, et haigusjuhu avaldamiseks on saadud patsiendi teavitatud nõusolek.

TÄNUAVALDUS

Autorid tänavad patsienti haigusjuhu avaldamise loa eest ja Mare Oravat artikli keeleliste paranduste eest.

SUMMARY

Functional/dissociative seizures: literature review and case report

Kaidi Raid[1, 2], Kateriine Orav[2]

[1] Student, Faculty of Medicine, University of Tartu,
[2] Department of Neurology, North Estonia Medical Centre

Correspondence to:
Kaidi Raid
kaidiraid11@gmail.com

Keywords:
functional seizures, dissociative seizures, functional neurological disorder, epilepsy

Functional/dissociative seizures (FDS) are paroxysmal events with impaired awareness, altered perception and reduced behavioral control that may resemble epileptic seizures but there is no ictal epileptic activity. Their etiology is thought to involve the activation of certain psychological mechanisms. Although psychiatric comorbidities and traumatic experiences are common, they are not required for diagnosis. Recognizing the clinical features of FDS is important to prevent worsening of the condition if patients don't receive adequate treatment. Moreover, a clear and supportive explanation of the diagnosis may improve the patient's

outcome. We present a case illustrating a common clinical scenario, in which epilepsy was initially diagnosed instead of FDS. Based on the typical FDS semiology and the absence of epileptic activity during ictal EEG, the diagnosis of FDS was made. Although the diagnosis was made relatively quickly, the patient was intubated twice due to suspected status epilepticus.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Hingray C, Popkirov S, Kozlowska K, et al. Functional/dissociative seizures: Proposal for a new diagnostic label and definition by the ILAE task force. Epilepsia. 2025;66:4162–82.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Psychiatric Association Publishing; 2022.
3. Asadi-Pooya AA. Incidence and prevalence of psychogenic nonepileptic seizures (functional seizures): a systematic review and an analytical study. Int J Neurosci. 2023;133:598–603.
4. Popkirov S, Asadi-Pooya AA, Duncan R, et al. The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. Epileptic disorders 2019;6:529–47.
5. Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Behav 2015;46:60–5.
6. Walther K, Volbers B, Erdmann L, et al. Psychological long-term outcome in patients with psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia 2019;60:669–78.
7. Testa SM, Schefft BK, Szaflarski JP, Yeh HS, Privitera MD. Mood, personality, and health-related quality of life in epileptic and psychogenic seizure disorders. Epilepsia 2007;48:973–82.
8. Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). Clin Psychol Rev 2016;47:55–70.
9. Ertan D, Aybek S, LaFrance, Jr WC, et al. Functional (psychogenic non-epileptic/dissociative) seizures: why and how? J Neurol Neurosurg Psychiatry 2022;93:144–57.
10. Diprose W, Sundram F, Menkes DB. Psychiatric comorbidity in psychogenic nonepileptic seizures compared with epilepsy. Epilepsy Behav 2016;56:123–30.
11. Anzellotti F, Dono F, Evangelista G, et al. Psychogenic non-epileptic seizures and pseudo-refractory epilepsy, a management challenge. Front Neurol 2020;11:461.
12. Popkirov S, Carson AJ, Stone J. Scared or scarred: Could 'dissociogenic' lesions predispose to nonepileptic seizures after head trauma? Seizure 2018;58:127–32.
13. Myers L, Lancman M, Laban-Grant O, Matzner B, Lancman M. Psychogenic non-epileptic seizures: predisposing factors to diminished quality of life. Epilepsy behav 2012;25:358–62.
14. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. Neurology 2002;58:493–5.
15. Tolchin B, Goldstein LH, Reuber M, et al. Management of Functional Seizures Practice Guideline Executive Summary: Report of the AAN Guidelines Subcommittee. Neurology 2026;106:e214466.
16. Hopp JL. Nonepileptic episodic events. Continuum 2019;25:492–507.
17. LaFrance WC, Benbadis SR. Differentiating frontal lobe epilepsy from psychogenic nonepileptic seizures. Neurol Clin 2011;29:149–62.
18. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2005;65:668–75.
19. Kutlubaev MA, Xu Y, Hackett ML, Stone J. Dual diagnosis of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures: systematic review and meta-analysis of frequency, correlates, and outcomes. Epilepsy Behav 2018;89:70–8.
20. Jungilligens J, Michaelis R, Popkirov S. Misdiagnosis of prolonged psychogenic non-epileptic seizures as status epilepticus: epidemiology and associated risks. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2021;92:1341–5.
21. Syed TU, LaFrance Jr WC, Kahriman ES, et al. Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? A prospective study. Ann Neurol 2011;69:997–1004.
22. Wardrope A, Wong S, McLaughlan J, Wolfe M, Oto M, Reuber M. Peri-ictal responsiveness to the social environment is greater in psychogenic nonepileptic than epileptic seizures. Epilepsia 2020;61:758–65.
23. Popkirov S, Grönheit W, Schlegel U, Wellmer J. Recurrent loss of consciousness despite DDD pacing: psychogenic pseudosyncope in a 19-year-old man. Clin Res Cardiol 2014;103:755–7.
24. Kedare JS, Baliga SP, Kadiani AM. Clinical practice guidelines for assessment and management of dissociative disorders presenting as psychiatric emergencies. Indian J Psychiatr 2023;65:186–95.
25. Stone J. Functional neurological disorders: the neurological assessment as treatment. Practical Neurology 2016;16:7–17.
26. Carson A, Lehn A, Ludwig L, Stone J. Explaining functional disorders in the neurology clinic: a photo story. Pract Neurol 2016;16:56–61.
27. Mayor R, Brown RJ, Cock H, et al. Short-term outcome of psychogenic non-epileptic seizures after communication of the diagnosis. Epilepsy Behav 2012;25:676–81.
28. Walther K, Volbers B, Erdmann L, et al. Psychosocial long-term outcome in patients with psychogenic non-epileptic seizures. Seizure 2020;83:187–92.
29. Durrant J, Rickards H, Cavanna AE. Prognosis and outcome predictors in psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsy Res Treat 2011;2011:274736.
30. Carlson P, Perry KN. Psychological interventions for psychogenic non-epileptic seizures: a meta-analysis. Seizure 2017;45:142–50.