

# Psychogeny zespół parkinsonowski — opis przypadku

Anna Dolgan<sup>1</sup>, Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>, Monika Kantorska-Janiec<sup>1,2</sup>,  
Magdalena Koszewicz<sup>1</sup>, Aleksandra Woch<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>3</sup>Akademycki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

## STRESZCZENIE

Autorzy przedstawili przypadek 53-letniej kobiety z rozpoznaniem choroby Parkinsona, z towarzyszącymi fluktuacjami ruchowymi i dyskinezami pląsawiczymi, leczonej przez wiele lat, którą przyjęto do Kliniki Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu w celu weryfikacji rozpoznania, ustalenia leczenia farmakologicznego oraz ewentualnej kwalifikacji do leczenia operacyjnego. W wywiadzie zwrócono uwagę na zaburzenia kontroli impulsów. Analiza przebiegu choroby, obserwacja zaburzeń ruchowych oraz ich zmian w trakcie zmniejszania dawek leków działających na układ dopaminergiczny, a także badania psychologiczne i psychiatryczne pozwoliły na rozpoznanie psychogennej postaci zespołu parkinsonowskiego.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2012; 8 (2): 93–97*

**Słowa kluczowe:** parkinsonizm psychogeny, choroba Parkinsona, leczenie, diagnostyka różnicowa

## Wprowadzenie

Psychogenne zaburzenia ruchowe (PMD, *psychogenic movement disorders*) występują u 1–9% populacji ogólnej i u 2–25% pacjentów ze schorzeniami neurologicznymi [1]. Parkinsonizm psychogeny (PP, *psychogenic parkinsonism*) jest zjawiskiem rzadkim i stanowi mniej niż 10% wszystkich przypadków PMD [1]. Wśród wszystkich przyczyn

parkinsonizmu podłoże psychogenne stwierdza się zaledwie w 0,17% przypadków [2].

W 1995 roku Lang i wsp. [2] po raz pierwszy opisali 14 chorych z PP. Ustalenie tego rozpoznania to niełatwe zadanie. Podstawowym utrudnieniem w diagnostyce jest brak swoistych markerów diagnostycznych (badań pomocniczych i testów klinicznych) w odniesieniu do większości „organicznych” schorzeń przebiegających z zaburzeniami ruchowymi. Podstawą rozpoznania w większości tych schorzeń są przede wszystkim kryteria kliniczne. Podstawowe znaczenie w rozpoznaniu PMD ma doświadczenie kliniczne lekarza specjalizującego się w zakresie schorzeń przebiegających z zaburzeniami ruchowymi, wsparte badaniami neuropsychologicznymi i psychiatrycznymi. Rozpoznanie PMD nie powinno być rozpoznaniem z wykluczenia, ale opierać się na kryteriach diagnostycznych. Psychogeny zespół parkinsonowski zwykle charakteryzuje się gwałtownym początkiem i często wiąże się z niewielkim urazem fizycznym i/lub emocjonalnym. Objawy są najczęściej obustronne lub dotyczą strony dominującej. Nie obserwuje się typowej ewolucji objawów wraz z czasem trwania choroby. Często stwierdza się spontaniczne okresy poprawy, a także ustępowanie objawów pod wpływem sugestii, po podaniu placebo lub po zastosowaniu psychoterapii [3]. Objawy zespołu parkinsonowskiego, takie jak drżenie, spowolnienie psychoruchowe, sztywność mięśniowa czy zaburzenia postawy lub chodu, występują w różnych konfiguracjach. Zazwyczaj wyróżnia się dwie grupy chorych: z dominującym drżeniem oraz z przewagą spowolnienia i towarzyszącej sztywności

**Adres do korespondencji:** lek. Anna Dolgan

Klinika Neurologii AM

ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław

tel.: 71 734 31 90, faks: 71 734 31 09

e-mail: anna.dolgan@gmail.com

Polski Przegląd Neurologiczny 2012, tom 8, 2, 93–97

Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.

Copyright © 2012 Via Medica

[2, 4]. Drżenie jest jednym z najczęściej obserwowanych objawów; ma charakter spoczynkowy, pozycyjny, występuje również podczas wykonywania czynności. Ma zmienną częstotliwość oraz rytm — obserwuje się dostosowywanie tempa drżenia do powtarzanego ruchu wykonywanego „niezajątą” przez objawy kończyną. Podobnie jak w przypadku innych objawów psychogennych może ustępować podczas prób odwracania uwagi badanego [3]. Ponadto często występuje znaczne spowolnienie ruchów, niewspółmierne do nasilenia innych objawów. Nie stwierdza się, charakterystycznego dla choroby Parkinsona (PD, *Parkinson's disease*), stopniowego zmniejszania się amplitudy ruchu oraz narastającego podczas wykonywania ruchu spowolnienia, które prowadzą do nierytmicznego wykonywania ruchu, a nawet jego przerwania. W przypadku sztywności psychogennej obserwuje się jej zanikanie podczas wykonywania ruchów dowolnych przeciwstronną kończyną (inaczej niż w próbie Fromenta u chorych z PD, kiedy sztywność narasta). Zaburzenia chodu cechuje zmienna morfologia. Towarzyszy im typowe ustawienie kończyn górnych, na przykład ich przywiedzenie, ustawianie wyprostne, często wzdłuż tułowia lub krzyżowanie kończyny górnej w poprzek klatki piersiowej. Obserwuje się także nasilone zaburzenia odruchów postawnych, ze znaczną niestabilnością postawy (retropulsja), często z gwałtownymi ruchami kończyn górnych, ale bez upadków [3].

Wszystkie te objawy, obecne w różnych zespołach parkinsonowskich, cechują się nietypową konfiguracją zarówno dla PD, jak i innych zespołów hipokinetycznych.

Nie ustalono mechanizmu wpływu zaburzeń psychicznych na powstanie nieprawidłowości ruchowych. Niektórzy autorzy sugerowali, że podłożem konwersji mogą być czynnościowe zaburzenia w kręgu prążkowiowo-wzgórkowo-korowym, co prowadzi do upośledzenia kontroli czynności motorycznych, w tym ruchów dowolnych [5, 6]. W pracy Vuilleumier i wsp. [5], w badaniu metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*), wykazano zmniejszenie regionalnego przepływu mózgowego w obrębie wzgórza i jąder podstawy po stronie przeciwnej do obserwowanego deficytu. Spence i wsp. [6] opisywali czynnościowy deficyt w lewej grzbietowej części kory przedczołowej u chorych z PMD. Wyniki tych badań potwierdzały teorię, że zaburzenia czynności jąder podstawy i ich projekcja do kory czołowej odpowiada, przynajmniej w niektórych przypadkach, za powstanie PMD, w tym

także PP. Parkinsonizm psychogeny nie jest natomiast związany z procesem zwyrodnieniowym w układzie dopaminergicznym. Potwierdzono to w pracach wielu autorów, w których technikami pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) i SPECT wykazano prawidłową czynność układu nigrostriatalnego w tej grupie chorych [2, 4, 7]. Badanie SPECT umożliwia wykluczenie psychogenego tła parkinsonizmu oraz rozpoznanie współwystępowania psychogennych zespołów parkinsonowskich z organicznymi zaburzeniami ruchowymi [3, 8, 9].

### Opis przypadku

Kobieta w wieku 53 lat z wyższym wykształceniem, z rozpoznaniem PD, leczona od około 10 lat, została przyjęta do Kliniki Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu w celu weryfikacji rozpoznania i ewentualnej kwalifikacji do leczenia metodą głębokiej stymulacji mózgu (DBS, *deep brain stimulation*). Przed około 30 laty u pacjentki podejrzewano zaburzenia psychotyczne, od kilkudziesięciu lat chora nie stosowała leków psychiatrycznych. Z powodu PD pacjentkę leczono ambulatoryjnie lewodopą (LD, *levodopa*) (600 mg/d.) oraz ropinirolem o przedłużonym działaniu (8 mg/d.), poza tym stosowała amantadynę (200 mg). U chorej obserwowano poprawę po stosowaniu LD. W wywiadzie podawała występowanie fluktuacji ruchowych oraz dyskinez pląsawiczych. Poza tym zgłaszała zaburzenia zachowania i objawy sugerujące zaburzenia kontroli impulsów (ICD, *impulse control disorder*) — przymus korzystania z Internetu czy kompulsywne zakupy z wielokrotnym kupowaniem tych samych przedmiotów, bezużytecznych w codziennym życiu (patologiczny wzorzec czynności). Twierdziła, że nie ma wpływu na te zachowania. Na zakupy wydawała duże kwoty, będąc równocześnie w trudnej sytuacji materialnej. Objawy te wiązała z zastosowaniem w leczeniu agonisty dopaminergicznego o przedłużonym działaniu. Przy próbie redukcji dawki leku podawała znaczne nasilenie niesprawności ruchowej, bez zmniejszenia działań kompulsywnych. Wobec stwierdzonej stanowczo przez lekarza konieczności odstawienia agonisty dopaminergicznego chora sama (bez zmian w leczeniu farmakologicznym) przerwała działania kompulsywne. Jej rodzina zwracała uwagę na obserwowany u chorej przymus poszukiwania w Internecie wiedzy dotyczącej PD.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono niecharakterystyczne zaburzenia chodu z ruchami mimowolnymi lewych koń-

czyn o charakterze piasawicznym, dyskretne opóźnianie lewych kończyn w próbie Barré z nieco zwawszymi odruchami głębokimi po tej stronie, bez patologicznych objawów piramidowych i bez asymetrii odruchów brzusznych. Nie obserwowano sztywności mięśni, w tym sztywności osiowej, a także spowolnienia czy drżenia kończyn. Podczas badania odruchów postawnych chora wykonywała obszerne, „ratunkowe” ruchy kończynami górnymi. W badaniu przeprowadzonym w godzinach porannych (po wielogodzinnej przerwie w przyjmowaniu preparatów LD oraz agonisty dopaminergicznego) stwierdzono: spowolnienie, ściszenie mowy, nasilone zaburzenia chodu — chód z dużym wysiłkiem, drobnymi krokami, z usztywnianiem kończyn dolnych w stawach kolanowych, z trudnościami w inicjacji chodu, brakiem współruchów kończyn górnych przy chodzeniu i ich wyprostnym ustawianiem. Nie obserwowano drżenia kończyn ani nie stwierdzano sztywności mięśni kończyn, chociaż chora próbowała czynnie się opierać badającemu przy wykonywaniu ruchów biernych (przy odwróceniu uwagi napięcie mięśniowe w kończynach było prawidłowe). Nie stwierdzano także sztywności osiowej i zaburzeń odruchów postawnych. Po podaniu lewodopy lub placebo obserwowano wyraźną poprawę stanu ruchowego chorej.

Badanie metodą rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) głowy wykazało drobne ogniska naczyniowe w istocie białej obu półkul. Konsultujący psychiatra stwierdził rozwlekłość wypowiedzi, ich nadmierną szczegółowość, uproszczone i nadmiernie konkretne myślenie oraz urojenia odnoszące, prześladowcze, projektowane na matkę. Nie obserwowano zaburzeń świadomości. Chora nie ujawniała również doznań omamowych. Jej nastrój był obojętny, a afekt monotony, usztywniony. Obserwowano czynnościową ekspresję ruchową o charakterze dysocjacyjnym oraz nieznaczne spowolnienie napędu, ze zmianą ekspresji ruchowej i manieryzmami ruchowymi. Sen i apetyt pozostały niezaburzone. Chora nie ujawniała myśli ani tendencji samobójczych. Stwierdzano cechy przedwczesnego zużycia biologicznego. Pacjentka nie miała poczucia zaburzeń psychicznych. Z uwagi na obszerne treści prześladowcze i odnoszące, przy braku wywiadu obiektywnego, zaproponowano rozpoznanie zaburzeń psychotycznych bliżej nieokreślonych (BNO).

Badana nadmiernie używała wyparcia, projekcji i racjonalizacji, obwiniając innych za swoje niepowodzenia. Brakowało wglądu w psychologicz-

ne podłoże objawów. Chora chętnie przyjmowała wszelkie wyjaśnienia medyczne. Stwierdzano brak poczucia bezpieczeństwa i bardzo silną potrzebę zwracania na siebie uwagi oraz uzyskiwania oznak sympatii ze strony innych osób. Podstawowym objawem była somatyzacja, która może być częścią przewlekłego przystosowania schizofrenicznego. Wynik badania psychologicznego wskazywał na rolę czynników psychogennych jako przyczyny zaburzeń somatycznych obecnych u pacjentki.

Chorą wypisano do domu z podejrzeniem PMD. Zalecono leczenie psychiatryczne i psychoterapię. Lekarz psychiatra, do którego chora się zgłosiła, nie rozpoczął leczenia — zalecił dalszą diagnostykę neurologiczną.

Podczas kontrolnej wizyty po 8 tygodniach nie stwierdzono spowolnienia ani sztywności, obserwowano natomiast zaburzenia chodu z pseudodystonicznym ustawianiem prawej kończyny dolnej (zmiana wzorca zaburzeń ruchowych). Podjęto decyzję o stopniowym zaprzestaniu leczenia dopaminergicznego, odstawiono ropinirol, a dawkę lewodopy stopniowo zmniejszono o 50%. Stan chorej nie zmienił się, chociaż zgłaszała subiektywne, znaczne pogorszenie sprawności, ze zwiększeniem czasu trwania okresów wyłączenia podczas dnia. Wyrażała lęk w związku z kończącym się okresem świadczenia rentowego.

## Omówienie

Jankovic [10] w 2011 roku przedstawił zespół 8 kryteriów diagnostycznych PP, stosowanych w *Baylor College of Medicine Parkinson's Disease and Movement Disorders Clinic* w Houston. Chory powinien spełniać przynajmniej 5 z przedstawionych niżej kryteriów, przy czym konieczna jest obecność objawów opisanych w punkcie 1) lub 2):

- 1) powolne, ostrożne, wykonywane z wysiłkiem ruchy (z towarzyszącymi grymasami twarzy lub westchnięciami), bez zmniejszenia amplitudy ruchu, z prawidłową szybkością ruchu po odwróceniu uwagi badanego;
- 2) nieprawidłowa odpowiedź ruchowa podczas badania odruchów postawnych, odpowiedź dzwaczna, nadmierna, nawet przy niewielkim pociągnięciu ku tyłowi, z wymachiwaniem rękoma, kiwaniem się ku tyłowi, jednak bez upadków;
- 3) drżenie o nagłym początku, typowo obejmujące dominującą kończynę górną;
- 4) drżenie o różnej częstotliwości, zmiennym kierunku, z zajęciem różnych obszarów anatomicznych, ze zmniejszeniem amplitudy lub częstotliwości po odwróceniu uwagi badanego;

- 5) drżenie może się rozprzestrzeniać na inne części ciała, gdy kończyna (początkowo zajęta) zostanie unieruchomiona;
- 6) czynny opór przeciwko biernym ruchom, objawkoła zębatego ulega zmniejszeniu przy odwróceniu uwagi, może także nie występować;
- 7) zacinać się podczas mówienia, szeptanie, wydawanie nieartykułowanych dźwięków;
- 8) inne objawy, takie jak: zaburzenia czucia bez związku z anatomiczną dystrybucją, inne PMD.

W diagnostyce PMD, zaliczanych do grupy zaburzeń konwersyjnych (dysocjacyjnych), istotne są doświadczenie i umiejętności obserwacyjne lekarza neurologa, z uwzględnieniem wszelkich elementów nietypowej morfologii objawów neurologicznych i ich należyta interpretacja.

W prezentowanym przez autorów przypadku nie obserwowano drżenia, a dominującymi objawami były spowolnienie ruchowe oraz towarzyszące zaburzenia chodu. Zaburzenia chodu miały nietypową dla PD morfologię. Był to chód drobnymi krokami na usztywnionych nogach (przy braku sztywności w badaniu przedmiotowym), z wyprostnym ustawianiem kończyn górnych. Gdy zmniejszono dawki leków dopaminergicznych, obserwowano pseudodystoniczne ustawianie prawej kończyny dolnej przy prawidłowym napięciu mięśniowym w tej kończynie w pozycji leżącej (zmiana wzorca zaburzeń ruchowych).

Chora spełnia 5 kryteriów klasyfikacji PP zaproponowanej przez Jankovica [10] (kryteria 1, 2, 6, 7, 8), co pozwala na ustalenie rozpoznania PP. W klasyfikacji tej znaczącą rolę przypisuje się morfologii drżenia. Jednak u wielu chorych, w tym także u opisanej pacjentki, nie obserwowano drżenia w żadnym okresie choroby.

Częstość występowania zaburzenia kontroli impulsów u chorych z PD wynosi 6–7%, a wśród pacjentów leczonych DA — około 14% [11–13]. Autorzy nie znaleźli w piśmiennictwie danych na temat ICD u chorych z PP. U opisanej pacjentki zwraca uwagę fakt, że spontanicznie przerwała działania kompulsywne bez modyfikacji terapii dopaminergicznej, co także sugeruje psychogenne podłoże tego zespołu. W typowych ICD przeciwstawianie się zachowaniom kompulsywnym kończy się zwykle niepowodzeniem.

Pierwszym krokiem w postępowaniu leczniczym po rozpoznaniu PMD jest zaakceptowanie tego rozpoznania przez chorego [2, 14]. Opisana chora informację o psychogenym podłożu objawów przyjmowała z niedowierzaniem, a zmniejszanie dawek leków działających na układ dopaminergicz-

ny powodowało u niej lęk i subiektywne narastanie objawów chorobowych, przy równoczesnym braku pogorszenia stanu w badaniu przedmiotowym. Pacjentka poszukiwała kontaktu z innymi lekarzami, dążąc do potwierdzenia dotychczasowego statusu chorobowego, z wyraźnym elementem utrzymywania „wtórnych korzyści z choroby”.

By ułatwić właściwy wybór postępowania leczniczego, Madhavi i wsp. [15] zaproponowali podział chorych z PMD na 3 grupy:

- 1) z wcześniej istniejącymi zaburzeniami organicznymi i nakładającymi się PMD;
- 2) z dominującymi zaburzeniami psychicznymi i współistniejącymi PMD;
- 3) z symulacją w postaci PMD.

W pierwszej grupie leczenie dotyczy przede wszystkim schorzenia organicznego, zaś w pozostałych dwóch grupach koncentruje się na zaburzeniach psychiatrycznych [15].

W leczeniu PMD wykorzystuje się leki przeciwdepresyjne, przeciwłękowe, psychoterapię, fizjoterapię oraz terapię zajęciową. Niezbędnym elementem terapii jest psychoedukacja: przystępnie przedstawione informacje o stanie zdrowia psychicznego i somatycznego, objawach chorobowych, ich znaczeniu medycznym, sposobach leczenia, z możliwością otrzymania informacji zwrotnych i zachęcaniem pacjenta do analizy swojego samopoczucia oraz towarzyszących jego zmianom objawów somatycznych.

Opisana pacjentka zaprzeczała przebytej chorobie psychicznej, a fakt znalezienia się w szpitalu psychiatrycznym wiązała z uwarunkowaniami rodzinnymi. Dokumentacja medyczna dotycząca leczenia psychiatrycznego, któremu chora była poddana przed kilkadziesiątami laty, nie była dostępna, a bogate treści prześladowcze i odnoszące, zdecydowanie wykraczające poza przeciętne ludzkie doświadczenie, mogły być interpretowane jako treści psychotyczne. Warto jednak zwrócić uwagę, że możliwa jest koincydencja zaburzeń psychotycznych oraz dysocjacyjnych (konwersyjnych), a uzyskanie współpracy chorego i dobrych wyników leczenia w tych przypadkach jest szczególnie trudne.

Współwystępowanie zaburzeń psychiatrycznych, takich jak depresja i lęk, jest pozytywnym czynnikiem rokowniczym. W przypadku długiego czasu trwania objawów (> 6 miesięcy), powolnego, podstępного narastania objawów ruchowych, jak również w przypadku rozpoznania zaburzeń pozorowanych czy symulacji, rokowanie jest złe. U opisanej chorej objawy narastały w sposób po-

wolny, a zaburzenia ruchowe utrzymywały się od około 10 lat, co — podobnie jak stosunkowo młody wiek zachorowania oraz wymierne wtórne korzyści w postaci świadczeń rentowych — istotnie pogarsza rokowanie co do wyleczenia. Wczesne ustalenie rozpoznania PMD pozwala uniknąć kosztownych i niepotrzebnych testów diagnostycznych, a przede wszystkim niewłaściwego leczenia farmakologicznego i związanych z nim objawów niepożądanych; zwiększa również szansę na wyleczenie [16]. Wysoki odsetek pacjentów z utrwalonymi objawami PMD (65–95%) wskazuje na podstawową rolę wczesnej interwencji diagnostycznej i terapeutycznej [17].

### Podsumowanie

Uwzględniając czas trwania objawów parkinsonizmu (ok. 10 lat) oraz uzyskiwane przez chorą korzyści społeczne, rokowanie co do wyleczenia jest niepomyślne. Uzyskiwane przez chorych w Internecie informacje medyczne mogą kształtować obraz prezentowanych przez nich zaburzeń ruchowych o charakterze somatyzacyjnym. W opisanym wyżej przypadku dotyczy to także podawanych przez chorą CDI. W przypadku PMD konieczna jest ścisła współpraca lekarza neurologa, którego podstawowym zadaniem jest wykluczenie organicznego podłoża zaburzeń, oraz psychiatry i psychologa, którzy są kompetentni do prowadzenia dalszego leczenia. Wiodącą rolę w uniknięciu błędnej kwalifikacji chorych do leczenia inwazyjnego (DBS) odgrywa wnikliwa wielospecjalistyczna ocena pacjentów z PD.

### PIŚMIENNICTWO

1. Miyasaki J.M., Sa D.S., Galvez-Jimenez N., Lang A.E. Psychogenic movement disorders. *Can. J. Neurol. Sci.* 2003; 30 (supl. 1): S94–S100.
2. Lang A.E., Koller W.C., Fahn S. Psychogenic parkinsonism. *Arch. Neurol.* 1995; 52: 802–810.
3. Bogucki A. (red.). Psychogenne i polekowe zaburzenia ruchowe. *Via Medica*, Gdańsk 2009.
4. Factor S.A., Podskalny G.D., Molho E.S. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995; 59: 406–412.
5. Vuilleumier P., Chicherio C., Assal F., Schwartz S., Slosman D., Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001; 124: 1077–1090.
6. Spence S.A., Crimlisk H.L., Cope H., Ron M.A., Grasby P.M. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet* 2000; 355: 1243–1248.
7. Booij J., Speelman J.D., Horstink M.W., Wolters E.C. The clinical benefit of imaging striatal dopamine transporters with [123I]FP-CIT SPECT in differentiating patients with presynaptic parkinsonism from those with other forms of parkinsonism. *Eur. J. Nucl. Med.* 2001; 28: 266–272.
8. O'Sullivan J.D., Costa D.C., Lees A.J. Confronting Parkinson's disease with [123I]-FP-CIT SPECT. *Eur. J. Neurol.* 1999; 6 (supl. 3): 131.
9. Benaderette S., Zanotti Fregonara P., Apartis E. i wsp. Psychogenic parkinsonism: a combination of clinical, electrophysiological, and [(123I)]-FP-CIT SPECT scan explorations improves diagnostic accuracy. *Mov. Disord.* 2006; 21: 310–317.
10. Jankovic J. Diagnosis and treatment of psychogenic parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2011; 82: 1300–1303.
11. Giovannoni G., O'Sullivan J.D., Turner K., Manson A., Lees A. Hedonistic homeostatic dysregulation in patients with Parkinson's disease on dopamine replacement therapies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2000; 68: 423–428.
12. Voon V., Fox S.H. Medication-related impulse control and repetitive behaviors in Parkinson's disease. *Arch. Neurol.* 2007; 64: 1089–1096.
13. Voon V., Hassan K., Zurowski M. i wsp. Prevalence of repetitive and reward-seeking behaviors in Parkinson's disease. *Neurology* 2006; 67: 1254–1257.
14. McCahill M.E. Somatoform and related disorders: delivery of diagnosis as first step. *Am. Fam. Physician* 1995; 52: 193–204.
15. Madhavi T., Jankovic J. Psychogenic movement disorders. Diagnosis and management. *CNS Drugs* 2004; 18: 437–452.
16. Couprie W., Wijdicks E.F., Rooijmans H.G., van Gijn J. Outcome in conversion disorder: a follow up study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995; 6: 750–752.
17. Hinson V.K., Haren W.B. Psychogenic movement disorders. *Lancet Neurol.* 2006; 5: 695–700.