

## **Zespół uporczywego pobudzenia genitaliów – opis przypadku**

### **Persistent genital arousal disorder – a case report**

Monika Hryńko<sup>1</sup>, Roman Kotas<sup>2</sup>, Anna Pokryszko-Dragan<sup>3</sup>,  
Marta Nowakowska-Kotas<sup>3</sup>, Ryszard Podemski<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Oddział Dzienny Psychiatryczny, Centrum Psychiatrii i Psychologii MariaMed w Lubinie

<sup>2</sup> Oddział Dzienny Psychiatryczny Rehabilitacyjny Wojewódzkiego  
Szpitala Specjalistycznego w Legnicy

<sup>3</sup> Katedra i Klinika Neurologii UM we Wrocławiu

#### **Summary**

The persistent genital arousal disorder (PGAD) may coexist with restless legs syndrome and overactive bladder syndrome and share some similarities with these conditions. Thus, the new term: restless genital syndrome (RGS) is proposed. The purpose of this paper is to present a case of PGAD, including the description of the etiology, the diagnostics and the treatment of the disorder. The described patient meets the criteria for PGAD. Organic lesions within nervous and urogenital system were excluded and the psychogenic background of the syndrome was assumed in this case. The patient was diagnosed with personality disorder with a predominance of dependent personality traits and emotional lability. After the failure of pharmacological treatment, systemic psychotherapy with cognitive-behavioral elements was initiated with moderate effect.

**Słowa kluczowe:** zespół uporczywego pobudzenia genitaliów, zespół niespokojnych genitaliów, zespół niespokojnych nóg

**Key words:** persistent genital arousal disorder, restless genital syndrome, restless legs syndrome

#### **Wstęp**

Zespół uporczywego pobudzenia genitaliów (persistent genital arousal disorder – PGAD) można zdefiniować jako odczucie natrętnego i niepożądanego pobudzenia

okolicy genitaliów, pojawiające się mimo braku seksualnego zainteresowania lub podniecenia. Po raz pierwszy PGAD został opisany przez S. Leiblum i S. Nathan w 2001 r. [1]. Dotychczas opublikowano kilka prac kazuistycznych, omawiających przypadki pojedynczych pacjentów z tym zespołem lub niewielkie ich grupy [2–5]. W 2010 r. opracowano kryteria diagnostyczne PGAD, które obejmują:

- 1) spontaniczne pobudzenie genitaliów, które utrzymuje się przez dłuższy czas (godziny, dni, miesiące),
- 2) utrzymywanie się pobudzenia pomimo doznania orgazmu,
- 3) brak pożądania seksualnego towarzyszącego pobudzeniu,
- 4) postrzeganie pobudzenia genitaliów jako niepożądane i niechciane,
- 5) niepokój wywołany powyższymi objawami [6].

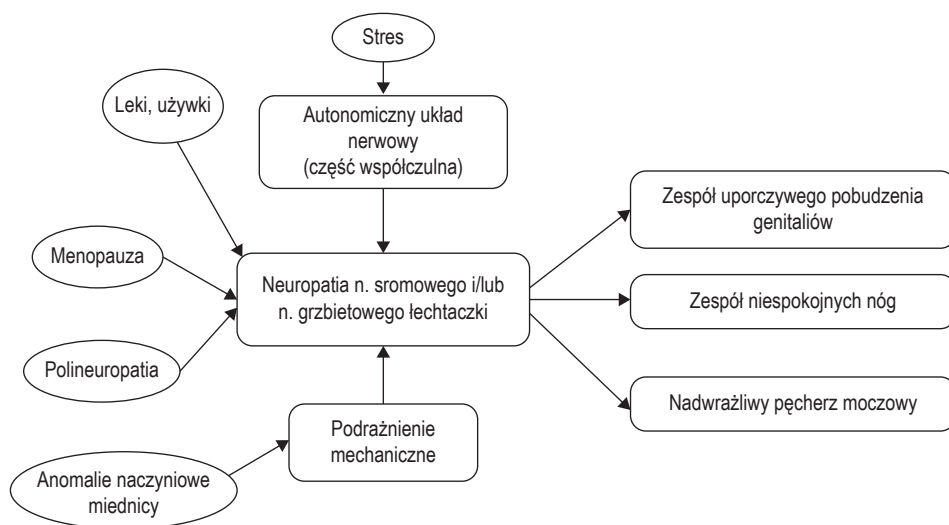
Częstość występowania zespołu nie została dokładnie ustalona. Do niedawna opisywano tę jednostkę chorobową jedynie u kobiet, ale w ostatnich latach pojawiły się również pojedyncze opisy mężczyzn spełniających kryteria rozpoznania PGAD [7–9]. Początek dolegliwości odnotowywano w wieku 25–51 lat u kobiet oraz 38–74 lat u mężczyzn [7, 8, 10–13], jednak w większości przypadków przypadał na okres menopauzy lub pomenopauzalny. Pacjentki pozostawały przeważnie w stałych, długotrwałych związkach (60–70%) [14, 15].

Etiopatogeneza zespołu jest niejednoznaczna i wydaje się mieć charakter złożony. Wśród jej potencjalnych elementów wymienia się czynniki psychologiczne, schorzenia organiczne oraz wpływ leków i używek.

Czynniki psychologiczne mają charakter zaburzeń emocjonalnych, często związanych ze sferą seksualną. U 60% pacjentek z PGAD współistnieją zaburzenia depresyjne, u 40% – lękowe. Ok. 10% doznało molestowania seksualnego w dzieciństwie, u ok. 10% stwierdzono objawy zespołu wypalenia zawodowego [12]. Podłoże PGAD może być związane z malformacjami naczyniowymi w obrębie miednicy małej (większa niż w ogólnej populacji częstość żyłaków w tej lokalizacji), przebytą blokadą zwoju gwiaździstego, mechanicznym uszkodzeniem lub podrażnieniem nerwu sromowego lub polineuropatią z zajęciem cienkich włókien [5, 8, 15]. PGAD opisywano jako efekt niepożądany stosowania, a także odstawienia leków przeciwdepresyjnych z grupy SSRI oraz zwiększonej podaży soi w diecie i w suplementach [2, 16]. U 40% pacjentek z PGAD w wywiadzie odnotowano nadużywanie alkoholu; objawy zespołu obserwowano po odstawieniu używanych przewlekle kannabinoidów i nikotyny [10–12, 14, 15, 17].

Stwierdzono stosunkowo częste (ponad 60% przypadków) współistnienie PGAD z zespołem nadreaktywnego pęcherza moczowego (overactive bladder syndrome – OAB) oraz zespołem niespokojnych nóg (restless legs syndrome – RLS). Podobnie jak w RLS, u ok. 70% pacjentek zaobserwowano nasilenie objawów PGAD w spoczynku (w pozycji siedzącej), a u 30% ich zmniejszenie w trakcie zmiany pozycji i chodzenia [5]. W niektórych doniesieniach opisywano także występowanie lub nasilenie dolegliwości w godzinach wieczornych i nocnych [18]. Zasugerowano wspólną patogenezę tych schorzeń i sformułowano analogiczne określenie – zespół niespokojnych genitaliów (restless genital syndrome – RGS) [5, 10, 12–15].

Zasadniczą rolę zarówno w PGAD, jak i OAB przypisuje się czuciowej neuropatii w zakresie nerwu sromowego i grzbietowego łechtaczki [15]. Dyskusyjne pozostaje powiązanie tego elementu z RLS, którego podłoże według aktualnych poglądów połączone jest z niedoborem żelaza w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, dysfunkcją układu nigrostrialnego oraz z zaburzeniami w neurotransmisji dopaminergicznej i glutaminianergicznej, z udziałem opioidów i hipokretyny [19–23]. Proponowaną przez Waldingera hipotezę neuropatogenezy zespołu RGS przedstawia schematycznie rysunek 1 [15].



Rysunek 1. Schemat hipotetycznej neuropatogenezy zespołu niespokojnych genitaliów

Wg Waldingera i wsp., 2009 [15] – w modyfikacji własnej.

Próby leczenia PGAD obejmują metody farmakologiczne, psychoterapię oraz stosowane w pojedynczych przypadkach metody inwazyjne.

Najczęściej stosowane leki łagodzące nasilenie zespołu to benzodiazepiny: klonazepam, w mniejszym stopniu oksazepam. Ich mechanizm działania prawdopodobnie opiera się na zjawisku „bramkowania” bodźców w ośrodkowym układzie nerwowym [15]. U części pacjentek opisywano dobry efekt tramadolu, który jest agonistą receptorów  $\mu$ -opiodowych oraz słabym selektywnym inhibitorem wychwytu serotoniny i noradrenaliny [5]. Skuteczność trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, np. amitryptyliny, wykazano u pacjentek z wyraźną komponentą depresyjną lub kompulsyjną [24, 25]. Przez analogię do RLS podejmowano próby leczenia agonistami receptora dopaminowego (pramipeksol), bez stałego efektu [5]. W przypadkach powiązanych z neuropatiami i polineuropatiami opisywano skuteczność leków przeciwpadaczkowych, takich jak karbamazepina, okskarbamazepina, pregabalina i gabapentyna [18]. W pojedynczym doniesieniu opisano skuteczne zastosowanie antydopaminergicznego

risperidonu [26]. U kobiet w wieku postmenopauzalnym stosowano hormonalną terapię zastępczą ze zmiennym efektem [5].

W niektórych przypadkach PGAD skuteczne może okazać się podejście psycho-terapeutyczne, np. terapia poznawczo-behawioralna, stosowana dotąd z powodzeniem u pacjentek z zespołami bólowymi genitaliów. W wybranych przypadkach (np. długotrwały stres związany z konfliktami w rodzinie) pomocna może być uzupełniająca terapia rodzinna lub terapia par [24, 27].

U pacjentów z rozpoznaną neuropatią nerwu sromowego stosowano z dobrym efektem iniekcje toksyny botulinowej [28]. U mężczyzn z obecną neuropatią próbowano przezskórnej stymulacji elektrycznej nerwów (transcutaneous electrical nerve stimulation – TENS) ze zmiennym efektem oraz pregabalinę, która okazała się skuteczna w jednym z przypadków [7, 8]. W kazuistycznych doniesieniach opisano poprawę w zakresie PGAD po zabiegu embolizacji żyłaków miednicy małej oraz po zastosowaniu elektrowstrząsów u pacjentek z chorobą afektywną dwubiegunową [29, 30].

Ze względu na niewielką częstość występowania zespołu nie przeprowadzono dotychczas żadnego badania klinicznego (evidence based medicine) oceniającego skuteczność i bezpieczeństwo opisanych metod leczenia.

### Opis przypadku

40-letnia kobieta, z wykształceniem średnim, pracująca zawodowo, zgłosiła się do psychologa z powodu utrzymujących się od 21 lat dolegliwości o charakterze świądu, drażliwości, pieczenia oraz uczucia pobudzenia w obrębie genitaliów, bez odczuwania seksualnego pożądania. Objawy nie ustępują po osiągnięciu orgazmu podczas współżycia lub masturbacji. Nasilenie dolegliwości jest zmienne, brak jednak w wywiadzie określonych czynników wzmagających je lub łagodzących (bez istotnego związku z porą dnia, pozycją ciała itp.). Pacjentka zauważyła dolegliwości wkrótce po rozpoczęciu współżycia ze swoim pierwszym partnerem, z którym od 20 lat pozostaje w związku małżeńskim.

Pacjentka miesiączkuje regularnie, przez krótki okres stosowała antykoncepcję hormonalną, którą odstawiła ze względu na złą tolerancję. Nie podaje związku nasilenia dolegliwości z cyklem miesięcznym.

W odczuciu pacjentki dolegliwości mają charakter uporczywy i stanowią dla niej źródło narastającego dyskomfortu. Okresowo dochodzi do zaburzeń snu, spadku zdolności koncentracji uwagi, a przez to do gorszego funkcjonowania w pracy. Znaczne nasilenie dolegliwości prowadzi do unikania współżycia z mężem. Pacjentka przyznała jednak, że zgłaszanie skarg w tym zakresie pozwala jej odnosić pewne korzyści – mąż i syn odnoszą się do niej troskliwie i z uwagą.

Pacjentka zgłasza ponadto od ok. dwóch lat uczucie niepełnego opróżniania pęcherza moczowego podczas mikcji, poza tym bez innych dolegliwości i schorzeń urologicznych i ginekologicznych. Od wielu lat występują napięciowe bóle głowy, z powodu których doraźnie przyjmuje niesteroidowe leki przeciwzapalne. W ciągu roku poprzedzającego zgłoszenie się do poradni pacjentka przez ok. miesiąc nadużywała alkoholu, innych używek nie stosowała. W wywiadzie rodzinnym zwraca

uwagę zespół zależności alkoholowej u ojca oraz narzucanie przez niego całej rodzinie praktyk religijnych.

W badaniu stwierdzono, że pacjentka jest w logicznym kontakcie słownym, zorientowana auto- i allopsychicznie, bez objawów wytwórczych, nastroj zmienny z tendencją do obniżania się, napęd w normie. Pacjentka stara się precyzyjnie odpowiadać na zadane pytania, ale wyczuwalne jest u niej napięcie i niepokój. Obecnie sypia dobrze, ale zdarzały jej się okresowe problemy ze snem. Apetyt zachowany, bez zmian w ostatnim czasie. Fizykalne badanie neurologiczne nie wykazało cech uszkodzenia ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego, w szczególności cech (poli)neuropatii, zespołu korzeniowego lub mielopatii, które mogłyby uzasadniać opisywane objawy. Poza dolegliwościami ze strony pęcherza moczowego nie stwierdzono innych podmiotowych lub przedmiotowych objawów mogących sugerować dysfunkcję układu autonomicznego (np. zaburzonych reakcji naczynioruchowych, nieprawidłowej reaktywności źrenic, ortostatycznych wahań ciśnienia tętniczego, zaburzeń pracy jelit). W celu wykluczenia subklinicznego uszkodzenia obwodowego układu nerwowego i jego części wegetatywnej planowano przeprowadzenie diagnostyki elektrofizjologicznej, obejmującej elektroneuroografię, somatosensoryczne potencjały wywołane oraz badanie współczulnej odpowiedzi skórnej i zmienności akcji serca. Pacjentka nie wyraziła jednak zgody na wykonanie żadnego z powyższych badań.

Wyniki badań testami psychologicznymi (Ustrukturalizowany Wywiad Kliniczny do Badania Zaburzeń Osobowości z Osi II DSM-IV – SCID-II; Test Matryc Ravena – wersja standardowa; Test Pamięci Wzrokowej Bentona; Test Pamięci Graham–Kendall) wskazywały sprawność myślenia na poziomie przeciętnym, bez podstaw do stwierdzenia zmian organicznych w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, ponadto zaburzenia osobowości z przewagą cech osobowości zależnej, labilnej emocjonalnie, z dominującymi tendencjami do reakcji depresyjno-lękowych [31–34].

W TK głowy nie uwidocznilo zmian w mózgowiu. Badanie ginekologiczne oraz badania obrazowe jamy brzusznej i miednicy (USG, TK) nie wykazały istotnych odchyłeń od normy. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono jedynie nieznacznie podwyższone miana przeciwciał przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) do poziomu 295 IU/ml przy prawidłowych poziomach TSH, fT3 i fT4. W badaniach moczu stwierdzono cechy nawracającej infekcji *E. coli*.

Diagnostyka dolegliwości pacjentki odbywała się początkowo pod kierunkiem ginekologa i neurologa, a wobec braku organicznych przyczyn zgłaszanych objawów pozostaje ona od około 5 lat pod opieką Poradni Zdrowia Psychicznego. U chorej ustalono wstępne rozpoznanie zaburzeń o charakterze nerwicowym. Przez kilka miesięcy w leczeniu stosowano wenlafaksynę w dawce dobowej 150 mg, która jednak nasiliła świąd i nieprzyjemne doznania w obrębie genitaliów. Następnie przez rok stosowano łącznie sertralinę w dawce 200 mg/d i alprazolam w dawce 1 mg/d, nie odnotowując znaczącej poprawy. Podejmowano kolejne próby farmakoterapii (escitalopram w dawce 10 mg/d oraz doksepina w dawce 100 mg/d), z której w obu przypadkach pacjentka zrezygnowała ze względu na brak efektu. Obecnie pacjentka jest negatywnie nastawiona do dalszych prób leczenia farmakologicznego, uczestniczy natomiast w procesie psychoterapeutycznym. Zastosowano elementy ze szkoły tera-

pii systemowej oraz metody szkoły behawioralno-poznawczej (techniki poznawcze, doświadczeniowe i relaksacyjne). Znaczenie dla procesu leczenia miało wytworzenie dłuższej, bezpiecznej relacji pacjentki z psychologiem. Okresowo, gdy w odczuciu pacjentki dochodziło do ponownego wzrostu nasilenia objawów, terapia wymagała zwiększenia intensywności spotkań do dwóch w tygodniu. Rozmowa z terapeutą, a przede wszystkim możliwość bycia wysłuchaną i poczucie akceptacji powodowały częściowe zmniejszenie dolegliwości. Osiągnięto tą metodą stopniowe zmniejszenie odczuwanego napięcia, a w związku z tym złagodzenie większości objawów.

### Omówienie

Obraz kliniczny w przedstawionym przypadku spełnia wszystkie kryteria rozpoznania PGAD [6] dotyczące charakteru dolegliwości, ich okoliczności oraz subiektywnego stosunku pacjentki do nich.

Podobnie jak w innych opublikowanych opisach przypadków, u pacjentki stwierdzono zaburzenia osobowości z tendencją do reakcji lękowo-depresyjnych, epizod nadużywania alkoholu oraz wywiad rodzinny sugerujący problemy emocjonalne w dzieciństwie i w okresie dojrzewania. Uwagę zwraca stosunkowo wczesny (w porównaniu z innymi doniesieniami) wiek wystąpienia dolegliwości (ok. 19 r.ż.), które według relacji pacjentki utrzymywały się przez wiele lat, przy jednoczesnym funkcjonowaniu w stałym, satysfakcjonującym związku [12, 13]. Współistniejące dolegliwości związane z mikcją mogą sugerować zespół nadreaktywnego pęcherza, jakkolwiek brakuje innych charakterystycznych cech tego zespołu (m.in. częstomocz, nietrzymanie moczu, naglące parcia na mocz). Należy również uwzględnić wpływ infekcji dróg moczowych, wykazanych w badaniach laboratoryjnych. Nie stwierdzono u pacjentki objawów odpowiadających zespołowi niespokojnych nóg. Poza napięciowymi bólami głowy (które można wiązać z zaburzeniami emocjonalnymi) nie stwierdzono u niej innych współistniejących obciążeń. Przeprowadzona diagnostyka nie wykazała schorzeń lub anomalii w zakresie układu moczopłciowego ani układu nerwowego, łącznie z jego składową wegetatywną. Nie odnotowano również zaburzeń ze strony układu hormonalnego. Podwyższony poziom przeciwciał anty-TPO przy prawidłowym poziomie hormonów tarczycy wymaga dalszej obserwacji w kierunku immunologicznego schorzenia tarczycy. Wobec wieloletniego wywiadu związek PGAD z dysfunkcją tarczycy wydaje się jednak mało prawdopodobny.

Brak znaczącego efektu zastosowanej farmakoterapii, przy pozytywnym wpływie psychoterapii (złagodzenie odczuwanego napięcia i w następstwie pozostałych objawów), wskazuje na podłoże psychosomatyczne zespołu. Wydaje się jednak, że ze względu na chwiejność emocjonalną pacjentki leczenie farmakologiczne normotymikami mogłoby wspomóc proces psychoterapeutyczny. Benzodiazepiny pomogą obniżyć u pacjentki lęk. Pomocne w odstawieniu przewlekle stosowanego alprazolamu okazało się dołączenie leczenia przeciwdepresyjnego.

Opisany przypadek odpowiada klinicznemu rozpoznaniu PGAD, którego podłoże wydaje się związane wyłącznie z czynnikami psychologicznymi. Kontynuacja psychoterapii przez pacjentkę, być może uzupełniona w przyszłości kolejną próbą



leczenia farmakologicznego, daje szanse na złagodzenie dolegliwości i poprawę funkcjonowania pacjentki.

### Piśmiennictwo

1. Leiblum S, Nathan S. *Persistent sexual arousal syndrome: A newly discovered pattern of female sexuality*. J. Sex Marital Ther. 2001; 27(4): 365–380.
2. Hallam-Jones R, Wylie K. *Case report. Traditional dance – A treatment for sexual arousal problems?* Sex. Rel. Ther. 2001; 16(4): 377–380.
3. Amsterdam A, Abu-Rustum N, Carter J, Krychman M. *Persistent sexual arousal syndrome associated with increased soy intake*. J. Sex. Med. 2005; 2(3): 338–340.
4. Mahoney S, Zarate C. *Persistent sexual arousal syndrome: A case report and review of the literature*. J. Sex Marital Ther. 2007; 33(1): 65–71.
5. Waldinger M, Schweitzer D. *Persistent genital arousal disorder in 18 Dutch women: Part II. A syndrome clustered with restless legs and overactive bladder*. J. Sex. Med. 2009; 6(2): 482–497.
6. Basson R, Wierman M, van Lankveld J, Brotto L. *Summary of recommendations on sexual dysfunction in women*. J. Sex. Med. 2010; 7(11): 314–326.
7. Kamatchi R, Ashley-Smith A. *Persistent genital arousal disorder in a male: a case report and analysis of the cause*. BJMP 2013; 6(1): a605
8. Waldinger M, Venema P, van Gils A, de Lint G, Schweitzer D. *Stronger evidence for small fiber sensory neuropathy in restless genital syndrome: two case reports in males*. J. Sex. Med. 2011; 8(1): 325–330.
9. Kruger T, Hartmann U. *A case of comorbid persistent genital arousal disorder and premature ejaculation: killing two birds with one stone*. J. Sex Marital Ther. 2016; 42(1): 1–3.
10. Reading PJ, Will RG. *Unwelcome orgasms*. Lancet 1997; 350(9093): 1746.
11. Leiblum S, Goldmeier D. *Persistent genital arousal disorder in women: Case reports of association with anti-depressant usage and withdrawal*. J. Sex Marital Ther. 2008; 34(2): 150–159.
12. Waldinger M, Van Gils A, Pauline Ottervanger H, Vandenbroucke W, Tavy D. *Persistent genital arousal disorder in 18 Dutch women: Part I. MRI, EEG, and transvaginal ultrasonography investigations*. J. Sex. Med. 2009; 6(2): 474–481.
13. Pink L, Rancourt V, Gordon A. *Persistent genital arousal in women with pelvic and genital pain*. J. Obstet. Gynaecol. Can. 2014; 36(4): 324–330.
14. Leiblum S, Chivers M. *Normal and persistent genital arousal in women: New perspectives*. J. Sex Marital Ther. 2007; 33(4): 357–373.
15. Waldinger M, Venema P, van Gils A, Schweitzer D. *New insights into restless genital syndrome: Static mechanical hyperesthesia and neuropathy of the nervus dorsalis clitoridis*. J. Sex. Med. 2009; 6(10): 2778–2787 .
16. Leiblum SR, Seehuus M, Goldmeier D, Brown C. *Psychological, medical, and pharmacological correlates of persistent genital arousal disorder*. J. Sex. Med. 2007; 4(5): 1358–1366.
17. Philippsohn S, Kruger T. *Persistent genital arousal disorder: Successful treatment with duloxetine and pregabalin in two cases*. J. Sex. Med. 2012; 9(1): 213–217.
18. Facelle T, Sadeghi-Nejad H, Goldmeier D. *Persistent genital arousal disorder: characterization, etiology, and management*. J. Sex. Med. 2013; 10(2): 439–450.

19. O’Keeffe S, Gavin K, Lavan J. *Iron status and restless legs syndrome in the elderly*. Age Ageing 1994; 23(3): 200–203.
20. Connor JR, Ponnuru P, Wang XS, Patton S, Allen R, Earley C. *Profile of altered brain iron acquisition in restless legs syndrome*. Brain 2011; 134(4): 959–968.
21. Walters A, Ondo W, Zhu W, Le W. *Does the endogenous opiate system play a role in the Restless Legs Syndrome? A pilot post-mortem study*. J. Neurol. Sci. 2009; 279(1–2): 62–65.
22. Allen R, Barker P, Horská A, Earley C. *Thalamic glutamate/glutamine in restless legs syndrome: Increased and related to disturbed sleep*. Neurology 2013; 80(22): 2028–2034.
23. Allen R, Mignot E, Ripley B, Nishino S, Earley C. *Increased CSF hypocretin-1 (orexin-A) in restless legs syndrome*. Neurology 2002; 59: 639–641.
24. Hiller J, Hekster B. *Couple therapy and cognitive behaviour techniques for persistent sexual arousal syndrome*. Sex. Rel. Ther. 2007; 22: 91–96.
25. Bell C, Richardson D, Goldmeier D, Crowley T, Kocsis A, Hill S. *Persistent sexual arousal in a woman with associated cardiac defects and raised atrial natriuretic peptide*. Int. J. STD AIDS 2007; 18: 130–131.
26. Wylie K, Levin R, Hallam-Jones R, Goddard A. *Sleep exacerbation of persistent sexual arousal syndrome in a postmenopausal woman*. J. Sex. Med. 2006; 3: 296–302.
27. Lofrisco BM. *Female sexual pain disorders and cognitive behavioral therapy*. J. Sex. Res. 2011; 48: 573–579.
28. Nazik H, Api M, Aytan H, Narin R. *A new medical treatment with botulinum toxin in persistent genital arousal disorder: successful treatment of two cases*. J. Sex Marital Ther. 2014; 40: 170–174.
29. Thorne C, Stuckey B. *Pelvic congestion syndrome presenting as persistent genital arousal: A case report*. J. Sex. Med. 2008; 5: 504–508.
30. Yero S, McKinney T, Petrides G, Goldstein I, Kellner C. *Successful use of electroconvulsive therapy in 2 cases of persistent sexual arousal syndrome and bipolar disorder*. J. ECT 2006; 22: 274–275.
31. First M, Gibbon M, Spitzer R, Williams J, Benjamin L. *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.; 1997.
32. Raven J. *The Raven’s progressive matrices: change and stability over culture and time*. Cogn. Psychol. 2000; 41(1): 1–48.
33. Benton AL. *The visual retention test as a constructional praxis task*. Confin. Neurol. 1962; 22(2): 141–155.
34. Alexander D. *The application of the Graham-Kendall Memory-for-Designs Test to elderly normal an psychiatric groups*. Br. J. Soc. Clin. Psychol. 1970; 9(1): 85–86.

Adres: Marta Nowakowska-Kotas  
Katedra i Klinika Neurologii  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
50-556 Wrocław, ul. Borowska 213

Otrzymano: 17.02.2016

Zrecenzowano: 1.04.2016

Otrzymano po poprawie: 23.08.2016

Przyjęto do druku: 28.08.2016