

**Zanim rozpoznasz u pacjenta zaburzenie konwersyjne,
dokładnie zbadaj jego stan somatyczny i neurologiczny.
Opis przypadku**

**Before you diagnose a patient with a conversion disorder, perform
a thorough general medical and neurological examination.
Case study**

Tomasz Pawełczyk, Agnieszka Pawełczyk, Jolanta Rabe-Jabłońska

Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Rabe-Jabłońska

Summary

Introduction. Dissociative and conversion disorders are classified together according to ICD-10 as states that are not confirmed by the presence of somatic diseases, which they suggest. According to the DSM-IV, both disorders are classified separately. Conversion disorders are a group of psychiatric disorders whose symptoms mimic the presence of malfunction or loss of motor or sensory function, whereas the nature and dynamics of the observed symptoms is not fully explained by the results of objective assessments and consultations, nor is the direct effect of a psychoactive substance. Impaired mental integration of different functions which normally interact simultaneously in the perception of reality and inner experience of the individual is found in dissociative disorders.

Aim. The article describes the case of 25-year old man, in whom after initial suspicion of myasthenia gravis and its exclusion, a diagnosis of conversion disorder was made on the basis of the clinical picture and treatment with an SSRI antidepressant and individual psychotherapy were recommended. No improvement in mental and neurological status after six month therapy resulted in an in-depth diagnostics in a clinical setting and diagnosis of brain stem tumor (astrocytoma fibrillare).

Conclusions. (a) Neuroimaging is a source of important clinical data and in many cases should constitute an inherent element of a psychiatric diagnosis. (b) Diagnosis of conversion (dissociative) disorders requires a precise differential diagnosis, excluding the somatic causes of observed neurological ailments. (c) A late diagnosis of neurological or somatic causes of symptoms which arouse a suspicion of conversion (dissociative) disorders may make a radical treatment impossible or may considerably aggravate the remote prognosis and quality of the patients' life.

Słowa kluczowe: zaburzenia dysocjacyjne, nowotwór mózgu, diagnostyka różnicowa

Keywords: dissociative disorders, brain neoplasm, differential diagnosis

Wstęp

Zgodnie z dziesiątą wersją Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów (ICD-10) w zaburzeniach dysocjacyjnych lub konwersyjnych dochodzi do częściowej lub całkowitej utraty prawidłowej integracji między wspomnieniami z przeszłości, poczuciem własnej tożsamości, bezpośrednimi wrażeniami i kontrolą ruchów dowolnych ciała [1]. W ich przebiegu często obserwuje się zaburzenia lub utratę funkcji określonego narządu, których symptomatologia sugeruje obecność choroby somatycznej [2]. Obraz kliniczny często wskazuje na tło neurologiczne, jednak dokładny proces diagnostyczny, obejmujący badanie neurologiczne, odpowiednie badania laboratoryjne i obrazowe, nie daje podstaw do pełnego wyjaśnienia podłoża neurologicznego obserwowanych objawów [3]. Do często spotykanych objawów w przebiegu zaburzeń konwersyjnych (dysocjacyjnych) należą: ślepota, podwójne widzenie, psychogenne niepadaczkowe napady drgawkowe, zaburzenia czucia, utrata głosu (afonia) oraz zaburzenia pamięci i tożsamości. Często występują również konwersyjne zaburzenia motoryczne pod postacią niedowładów, porażeń i zaburzeń chodu i równowagi oraz trudności w połykaniu [4]. W zaburzeniu konwersyjnym objawy nie są wytwarzane przez pacjenta w sposób świadomy ani nie pozostają pod jego kontrolą [4]. Cecha ta różnicuje zaburzenia konwersyjne od symulacji i zaburzenia pozorowanego (zespołu Münchhausena). Obecność tzw. „wtórnej korzyści” nie stanowi elementu istotnego dla postawienia rozpoznania zaburzeń konwersyjnych [5]. W przeszłości zaburzenie konwersyjne było określane mianem hysterii, które jednak nie zostało włączone do współczesnych klasyfikacji psychiatrycznych ze względu na jego nieprecyzyjność, brak kryteriów operacyjnych oraz negatywne konotacje z nim związane. Kryteria diagnostyczne zaburzeń konwersyjnych zarówno klasyfikacji międzynarodowej (ICD-10), jak i Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-IV) jednoznacznie wymagają, aby rozpoznanie zaburzeń konwersyjnych (zwanych również dysocjacyjnymi wg ICD-10) stawiać jedynie po wykluczeniu przyczyn neurologicznych i związanych ze stanem ogólnomedycznym oraz działaniem substancji psychoaktywnych [2]. ICD-10 i DSM-IV klasyfikują zaburzenia konwersyjne i dysocjacyjne nieco inaczej [1, 6]. W ICD-10 pojęcia dysocjacji i konwersji są używane zamiennie, chociaż chętniej używa się w tej klasyfikacji terminu dysocjacja niż konwersja, jako że ten drugi termin implikuje wyjaśnienie psychodynamiczne etiologii zaburzenia, tj. tłumienie nieakceptowanych bodźców świadomości i pragnień oraz ich „konwersję” w objawy somatyczne, czasami o znaczeniu symbolicznym [1, 5]. Autorzy ICD-10 tworząc klasyfikację przyjęli zasadę niedefiniowania zaburzeń w zależności od ich etiologii określanej pojęciami wywodzącymi się z jakiejś szczególnej teorii (np. psychoanalizy) [7]. W klasyfikacji DSM-IV termin „konwersja” odnosi się do ubytków czuciowych i ruchowych, a „dysocjacja” do zaburzeń funkcjonowania procesów pamięci i świadomości [2]. W DSM-IV zaburzenia konwersyjne są klasyfikowane w grupie zaburzeń pod postacią somatyczną, a zaburzenia dysocjacyjne klasyfikowane są oddzielnie.

Rozpoznanie zaburzeń konwersyjnych (dysocjacyjnych) stawia się na podstawie niespójności anatomicznej i klinicznej objawów oraz ich zmienności. Postawienie rozpoznania wymaga: (a) wykluczenia organicznego podłoża choroby lub występowania

mniej poważnego zaburzenia nieusprawiedliwiającego obserwowanych objawów, (b) wykrycia „objawów pozytywnych” (tj. manifestacja funkcji, które nie powinny być zachowane, np. poruszanie niewładną kończyną, odpowiedzi słowne u osoby z bezgłosem itp.) oraz (c) istnienia przekonującego psychologicznego wyjaśnienia obserwowanego ubytku funkcji [5, 8]. Pomocne w diagnostyce jest występowanie w wywiadzie objawów konwersyjnych lub nawracających skarg somatycznych o niewyjaśnionym podłożu oraz związku czasowego pomiędzy pojawieniem się dysfunkcji a wystąpieniem czynnika o charakterze istotnego stresu (utrata, nadużycie seksualne, żaloba i in.) [8–10]. Różnicowanie zaburzeń konwersyjnych z zaburzeniami o tle organicznym jest trudne i często wymaga przeprowadzenia wielu badań diagnostycznych w celu wykluczenia przyczyny organicznej obserwowanych dolegliwości [11]. Na obecność zaburzeń konwersyjnych mogą wskazywać następujące dane kliniczne: (a) obecność objawów obejmujących różne narządy i układy; (b) wczesny początek wystąpienia objawów i ich przewlekły przebieg; (c) brak typowych nieprawidłowości w badaniach dodatkowych odpowiadających zmianom obserwowanym w badaniu klinicznym [12]. Do chorób somatycznych – często mylonych z zaburzeniami konwersyjnymi – należą stwardnienie rozsiane, neuropatie, miastenia, toczeń rumieniowaty układowy, ostra przerywana porfiria, hiperkalcemia, przewlekłe układowe infekcje, miopatie oraz zapalenia naczyń o różnej etiologii [13, 14]. Powyższe choroby rozpoczynają się zwykle niespecyficznymi subiektywnymi objawami z zakresu wielu układów lub niejednoznaczными objawami przedmiotowymi i wynikami badań dodatkowych [12].

Opis przypadku

Pacjent to 25-letni mężczyzna (siostra starsza o 5 lat, rodzice 51 lat). Od roku żonaty, mieszkający samodzielnie z małżonką. Wywiad rodzinny w kierunku chorób i zaburzeń psychicznych negatywny. Pacjent leczony od dzieciństwa z powodu alergii pyłkowej i astmy. Negował urazy głowy i utraty przytomności. Uzyskał wykształcenie niepełne wyższe – licencjat z pedagogiki resocjalizacji. Pracował jako kierownik międzynarodowego transportu drogowego. Ze względu na dolegliwości somatyczne przerwał pracę zawodową. Przyjęty został do Kliniki Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z powodu braku poprawy w przebiegu zaburzeń konwersyjnych i somatycznych.

Przebieg choroby

U pacjenta od około 3 lat utrzymywały się dolegliwości o charakterze męczliwości mięśni, zaburzeń artykulacji i połykania, które nasilały się przy przedłużonym wysiłku mięśni. Z powodu powyższych objawów pacjent był hospitalizowany w oddziale neurologicznym, gdzie po konsultacji w poradni chorób mięśni postawiono podejrzenie miastenii. Następnie pacjent był hospitalizowany w klinice neurologicznej w jednym z dużych miast wojewódzkich, gdzie nie potwierdzono rozpoznania miastenii (Diagnoza: obserwacja w kierunku choroby nerwowo-mięśniowej negatywna. Zaburzenia lipidowe. Stan neurologiczny przy wypisie: bez odchyłań od normy). W trakcie tej

hospitalizacji chory był konsultowany psychiatrycznie. Konsultant psychiatra zalecił stosowanie escitalopramu w dawce 10 mg/d przez 8 miesięcy. Pacjenta wypisano do domu bez odchyień od normy w stanie neurologicznym. Następnie pacjent pozostawał pod ambulatoryjną opieką psychiatryczną. Został skierowany do Kliniki Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi przez prowadzącego psychiatrę z powodu braku poprawy, w celu dalszej diagnostyki ze wstępnym rozpoznaniem „zaburzeń konwersyjnych z somatyzacją”.

Ocena kliniczna

Badanie psychiatryczne. Przy przyjęciu świadomość jasna, orientacja allo- i autopsychiczna prawidłowa, napęd wyrównany, nastrój obniżony, nie stwierdzono zaburzeń myślenia i spostrzegania. Pacjent skarżył się na występujące od około 3 lat osłabienie mięśni oraz zaburzenia połykania i mowy nasilające się przy przedłużonym wysiłku. W stanie psychicznym stwierdzono ponadto nieznaczne obniżenie nastroju oraz fragmentaryzację snu. Również przeżywanie przez pacjenta faktu choroby wydawało się nieadekwatne wobec ciężkości objawów klinicznych. Stwierdzono cechy labilności emocjonalnej.

Badanie neurologiczne. Stwierdzono zaburzenia chodu (chód ataktyczny), dyskretny oczopląs, wzmożenie odruchu zuchwowego, mowę spowolniałą i skandowaną, obustronny objaw Sterlinga, cechy ataksji przy próbie palec-nos, ograniczenie unoszenia kończyn dolnych, wygórowane odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa – obustronnie, dodatni objaw Babińskiego oraz patologiczną próbę Romberga.

Badanie psychologiczne. W badaniu psychologicznym (test MMPI i rozmowa psychologiczna) stwierdzono adekwatne do wieku pacjenta funkcjonowanie społeczne i emocjonalne, satysfakcjonujące dla niego i jego żony relacje małżeńskie. Wyniki skal klinicznych w MMPI w granicach 66–46 T, najwyższą z nich była skala Hy – co wiązało się ze zgłaszaniem przez badanego licznych skarg na dolegliwości somatyczne. Dolegliwości te powstały jednakże bez wyraźnego związku ze stanami emocjonalnymi, jakich doświadczał. Nie został zakwalifikowany do psychoterapii.

RM mózgowia. Ze względu na brak skuteczności dotychczasowego leczenia oraz obrazu klinicznego nasuwającego podejrzenie organicznego uszkodzenia mózgu, podjęto decyzję o wykonaniu u pacjenta badania obrazowego OUN. Zdecydowano o wykonaniu badania mózgowia metodą rezonansu magnetycznego z uwagi na obecność objawów ogniskowych wskazujących na uszkodzenie górnego neuronu ruchowego oraz objawów zespołu rzekomoopuszkowego. Obraz MRI mózgowia przemawiał za obecnością guza rdzenia przedłużonego o wymiarach 41 x 23 x 31 mm, który poszerzał obrys rdzenia po stronie lewej i przedniej, najpewniej obejmował tętnicę kręgową. Wynik badania RM głowy pacjenta przedstawiono na rycinach 1–3.



Rycina 1. Obraz mózgowia pacjenta PW w projekcji T1 zależnej. Strzałka wskazuje lokalizację zmiany nowotworowej



Rycina 2. Obraz mózgowia pacjenta PW w sekwencji FLAIR. Strzałka wskazuje lokalizację zmiany nowotworowej



Rycina 3. Obraz mózgowia pacjenta PW w strzałkowej projekcji T2 zależnej. Zaznaczono obrys zmiany nowotworowej

Postępowanie

Pacjenta skonsultowano neurochirurgicznie i postawiono podejrzenie wysoko zróżnicowanego glejaka pnia, a następnie skierowano na leczenie neurochirurgiczne. W czasie powtórnej hospitalizacji w klinice neurologicznej stwierdzono obustronny zespół mózdkowy, zespół piramidowy i opuszkowy. W badaniach neuroobrazowych potwierdzono obecność guza pnia mózgu, zlokalizowanego w opuszcze i górnej części rdzenia szyjnego, o obrazie wysokozróżnicowanego glejaka. Chorego zakwalifikowano do leczenia operacyjnego. W klinice neurochirurgicznej wykonano biopsję stereotaktyczną guza. Na podstawie badania histopatologicznego postawiono rozpoznanie astrocytoma fibrillare II wg WHO. Chorego zakwalifikowano do klasycznego zabiegu

usunięcia zmiany nowotworowej. Wykonano usunięcie subtotalne guza rdzenia przedłużonego z dostępu kraniektomii podpotylicznej.

Przebieg pooperacyjny

Operacja u pacjenta była niezwykle skomplikowana ze względu na rozmiary i lokalizację zmiany. W 7 dobie po operacji u chorego doszło do ostrej niewydolności oddechowej. Pacjent wymagał oddechu wspomaganego, na którym pozostawał przez 23 doby. Uszkodzenie ośrodków odruchowych spowodowało upośledzenie odruchu kaszlowego, co prowadziło do zalegania wydzieliny w drogach oddechowych i wtórnej infekcji bakteryjnej. Obserwowano długotrwałe utrzymywanie się niedodmy płuca lewego oraz stopniową i wyraźną poprawę stanu neurologicznego w zakresie ruchomości czynnej i biernej kończyn. Po ponad miesięcznym pobycie na oddziale intensywnej terapii pacjent został ponownie przekazany do kliniki neurochirurgicznej, a stamtąd, po 2 miesiącach od wykonania operacji, przeniesiony na oddział neurologiczny szpitala w pobliżu miejsca zamieszkania. Przy wypisie pacjent był przytomny, w kontakcie słownym, bez tracheostomii, z niedowładem cztero kończynowym przeważającym w kończynach dolnych.

W ciągu kolejnych 12 miesięcy od wykonania kraniektomii i częściowego usunięcia guza pacjent spędził w różnych szpitalach 326 dni, był hospitalizowany szesnastokrotnie, 1 raz celem leczenia guza za pomocą radioterapii i 15 razy z powodu wystąpienia różnorodnych powikłań mogących mieć częściowy związek z trudnym przebiegiem pooperacyjnym. Wśród powikłań obserwowano m.in. następujące stany chorobowe: (a) nawracające infekcje dolnych dróg oddechowych drobnoustrojami opornymi na większość stosowanych antybiotyków i chemioterapeutyków, (b) wodogłowie czterojamowe, (c) posocznicę wywołaną pałeczkami *Serratia marcescens* wykazującymi oporność na większość antybiotyków, (d) nawracanie objawów niewydolności oddechowej, (e) ropniak opłucnej i lewostronna odma opłucnowa wraz z wytworzeniem przetoki do jamy otrzewnowej, (f) podgłośniowe zwężenie krtani będące następstwem wielokrotnie przeprowadzanej intubacji i stosowania oddechu zastępczego, (g) ropne wysiękowe zapalenie stawów kolanowych i skokowych będące konsekwencją posocznicy. Następstwem powikłanego przebiegu pooperacyjnego była konieczność przeprowadzenia wielu procedur medycznych, w tym operacyjnych i inwazyjnych, np.: (1) tracheostomii, (2) implantacji zastawki komorowo-otrzewnowej, (3) wielokrotnie powtarzanej intensywnej antybiotykoterapii, (4) repozycji zastawki komorowo-otrzewnowej, (5) przezskórnej gastrostomii endoskopowej, (6) drenażu opłucnowego, (7) operacyjnej rewizji stawów kolanowych z zastosowaniem drenażu przepływowego, (8) kilkakrotnie powtarzanej bronchoskopii.

Omówienie

Zgodnie z obowiązującymi kryteriami ICD-10 oraz DSM-IV istotnym elementem diagnostyki psychiatrycznej, poprzedzającym postawienie rozpoznania zaburzeń konwersyjnych, jest wykluczenie podłoża somatycznego i neurologicznego obserwo-

wanych u pacjenta objawów. Początkowo obserwowane u pacjenta objawy, tj. zmniejszenie siły mięśniowej oraz narastanie objawów pod wpływem przedłużającego się wysiłku określonych grup mięśniowych, skłoniły lekarzy do postawienia podejrzenia miastenii i przeprowadzenia dalszej diagnostyki w tym kierunku (badanie obecności objawu apokamnozy, tj. słabnięcia mięśni podczas pracy oraz przeprowadzenia elektrostymulacyjnej próby miastenicznej EMG z badaniem pojedynczego włókna mięśniowego, ocena obecności przeciwciał przeciwko receptorom cholinergicznym, wykonanie próby tensilonowej). Wspomniane badania nie potwierdziły obecności miastenii. W tabeli 1 zebrano jednostki chorobowe brane pod uwagę w trakcie diagnostyki różnicowej miastenii [15].

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa miastenii [15]

- Dystrofie mięśniowe
- Stwardnienie zanikowe boczne
- Postępujące porażenie nadjądrowe
- Oftalmoplegia w przebiegu nadczynności tarczycy
- Ukąszenie przez węża gatunku *Bungarus caeruleus* (niemrawiec indyjski)
- Zatrucie toksyną botulinową
- Zatrucie związkami fosforoorganicznymi (np. pestycydami)
- Guz pnia mózgu
- Zespół miasteniczny Lamberta-Eatona
- Polineuropatie
- Męczliwość mięśni o podłożu czynnościowym, np. w zaburzeniu konwersyjnym

W tabeli umieszczono tzw. zmiany czynnościowe, pod którymi w żargonie neurologów kryją się różnorodne zaburzenia psychiatryczne, m.in. zaburzenia dysocjacyjne (konwersyjne). Brak stwierdzenia na początku procesu diagnostycznego innych objawów neurologicznych sugerujących np. uszkodzenie górnego lub dolnego neuronu ruchowego mógł się przyczynić do nieposzerzania zestawu wykonanych badań dodatkowych o badania neuroobrazowe. W chwili przyjęcia do Kliniki Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych u pacjenta oprócz męczliwości mięśni stwierdzono także pełen zestaw objawów ogniskowych i rzekomoopuszkowych, których obecność przyczyniła się do niezwłocznego wykonania badań obrazowych. Wynik badania MRI mózgowia przesądził o diagnozie. Do opóźnienia wykonania badań obrazowych mogła przyczynić się również obserwowana u chorego labilność emocjonalna wynikająca z przerwania kontrolujących ekspresję emocji połączeń między płatami czołowymi a pniem mózgu oraz inne objawy psychopatologiczne, co – wraz z męczliwością mięśni narastającą pod wpływem wysiłku – mogło sugerować obecność zaburzenia konwersyjnego. Opisany przypadek może zatem stanowić opis ciekawego i trudnego diagnostycznie przebiegu wolno rosnącego guza pnia mózgu o skomplikowanym obrazie klinicznym, który mógł się przyczynić do opóźnienia wykonania badań obrazowych, co z kolei miało poważne konsekwencje dla opisywanego pacjenta.

Wnioski

Badanie obrazowe mózgowia jest źródłem istotnych danych klinicznych i w wielu przypadkach powinno stanowić nieodłączny element diagnostyki psychiatrycznej.

Diagnoza zaburzeń konwersyjnych (dysocjacyjnych) wymaga przeprowadzenia dokładnej diagnostyki różnicowej z wykluczeniem przyczyn somatycznych i neurologicznych obserwowanych dolegliwości.

Późne rozpoznanie neurologicznych lub somatycznych przyczyn objawów budzących podejrzenie zaburzeń konwersyjnych (dysocjacyjnych) może prowadzić do uniemożliwienia radykalnego leczenia, znacznego pogorszenia odległego rokowania i jakości życia pacjentów.

Пока определишь у пациента конверсивное нарушение – докладно исследуй его соматическое и неврологическое состояния: Описание наблюдения.

Содержание

Введение. Диссоциативные и конверсивные нарушения являются по Классификации ИЦД-10 совместными, как состояния, не находящие себе подтверждения при наличии соматических болезней, которые суггерируют, согласно с Классификацией ДСМ-IV и оба выше указанные нарушения классифицированы отдельно. Конверсивные нарушения составляют группу психических нарушений, симптомы которых имитируют наличие неполноценных черт, или ущерба моторных функций. К этому же состоянию относятся сенсорные нарушения, причем тип и динамика наблюдаемых симптомов не находят полного объяснения в результатах объективных исследований и консультаций. Все это не является непосредственной причиной действия психоактивной субстанции. При диссоциативных нарушениях доходит до нарушения интеграции различных функций психического характера, которые в нормальных условиях действуют одновременно в перцепции действительности и внутренних переживаний единицы.

Задание. В работе представлено наблюдение над 25-летним мужчиной, у которого после предварительного обследования и подозрения миастении, а потом после ее исключения, на основании клинической картины диагностированы конверсивные нарушения и предложено лечение антидепрессивным препаратом из группы ССРИ с индивидуальной психотерапией. Отсутствие улучшения психического состояния, а также и неврологического статуса после шести месяцев ее применения, привело к необходимости более глубокой диагностики в клинических условиях и диагнозом опухоли мозгового ствола (Астроцитомы фибриллара).

Выводы. а) Рентгеновское исследование мозга является существенным источником клинических данных и во многих случаях должно быть обязательным элементом психиатрической диагностики. б) Диагноз конверсивных нарушений (диссоциации) требует проведения докладной диагностики и дифференциации с исключением соматических и неврологических причин наблюдаемых отклонений в состоянии здоровья больного, в) Позднее диагностирование неврологических или соматических причин симптомов, указывающих на возможность конверсивных нарушений (диссоциативных) может привести до невозможности радикального лечения и значительного ухудшения позднейшего прогноза и качества жизни пациента.

Avant de diagnostiquer le trouble de conversion chez un patient, examine attentivement son état de santé général et du point de vue neurologique – description d'un cas

Résumé

Introduction. Les troubles de conversion et les troubles dissociatifs sont classifiés ensemble selon ICD-10 comme états non confirmés en présence des maladies somatiques qu'ils suggèrent. D'après

DSM IV ces troubles sont classifiés séparément. Les troubles de conversion ce sont les troubles dont les symptômes imitent la présence des dysfonctionnement ou la perte des fonctions sensorielles ou motrices et pourtant la nature et la dynamique de ces symptômes ne s'expliquent pleinement pas par des résultats des examens et des consultations objectifs ainsi qu'ils ne résultent pas de l'effet des substances psychoactives. Dans le cas des troubles dissociatifs on observe l'infirmité de l'intégration de plusieurs fonctions mentales qui normalement agissent simultanément dans la perception de la réalité et des expériences internes de l'individu.

Objectif. L'article décrit le cas d'un homme de 25 ans ; diagnostiqué au début « la myasthénie »/ ensuite ce diagnostic est exclus/ ; ensuite – « les troubles de conversions » en basant sur l'image clinique et ce patient suit la thérapie de SSRI et la psychothérapie individuelle. Après six mois de cette thérapie inefficace on l'examine de nouveau et on diagnostique « le tumeur » – Astrocytoma fibrillare.

Conclusions. a) L'imagerie cérébrale est une source des importantes données cliniques et elle doit constituer un élément nécessaire du diagnostic psychiatrique dans les plusieurs cas. b) Le diagnostic des troubles de conversion (dissociatifs) exige le diagnostic différentiel précis qui exclue les causes somatiques et les troubles neurologiques observés. c) Le diagnostic tardif des causes neurologiques ou somatiques des symptômes qui éveillent les soupçons des trouble de conversion(dissociatifs) peut rendre impossible la thérapie efficace, aggraver le pronostic et diminuer la qualité de vie des patients.

Piśmiennictwo

1. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research.* Geneva: World Health Organization; 1993.
2. Association AP: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR), fourth edition, text revision.* Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
3. Feinstein A. *Conversion disorder: advances in our understanding.* CMAJ 2011; 183 (8): 915–920.
4. Gelder M, Andreasen N, Lopez-Ibor J, Geddes J. *New Oxford Textbook of Psychiatry.* USA: Oxford University Press; 2011.
5. Semple D, Smyth R, Burns J, Darjee R, McIntosh A. *Oxford Handbook of Psychiatry.* 2nd ed. USA: Oxford University Press; 2009.
6. *American Psychiatric Association. Task Force on DSM-IV.: Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR,* wyd. 4. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
7. Isaac M, Chand PK. *Dissociative and conversion disorders: defining boundaries.* Curr. Opin. Psychiatry 2006; 19 (1): 61–66.
8. Kranick SM, Gorrindo T, Hallett M. *Psychogenic movement disorders and motor conversion: a roadmap for collaboration between neurology and psychiatry.* Psychosomatics 2011; 52 (2): 109–116.
9. Feinstein A. *Conversion disorder: advances in our understanding.* CMAJ 2011; 183 (8): 915–920.
10. Kanaan RA, Armstrong D, Wessely SC. *Neurologists' understanding and management of conversion disorder.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2011; 82 (9): 961–966.
11. Silber TJ. *Somatization disorders: diagnosis, treatment, and prognosis.* Pediatri. Rev. 2011; 32 (2): 56–63, quiz 63–64.
12. First MB, Tasman A. *Clinical Guide to the Diagnosis and Treatment of Mental Disorders.* Wiley; 2010.
13. Garg A, Agarwal A, Jiloha RC. *Over-diagnosing dissociative (conversion) disorders.* J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2010; 22 (4): 451-h.e13–451.e15.

-
14. Pandarakalam JP. *Misdiagnosis of conversion symptoms: conversion disorders still exist*. BMJ 2005; 331 (7525): 1145.
 15. Rowland LP, Pedley TA, Merritt HH. *Merritt's neurology*, wyd. 12. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

Adres: Tomasz Pawełczyk
Klinika Zaburzeń Afektywnych
i Psychotycznych UM
92-216 Łódź, ul. Czechosłowacka 8/10

Otrzymano: 26.01.2012
Zrecenzowano: 16.04.2012
Otrzymano po poprawie: 26.04.2012
Przyjęto do druku: 24.05.2012
Adiustacja: A. K.