Funkční poruchy hybnosti – souhrn problematiky

MUDr. Tereza Serranová, Ph.D.
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, Univerzita Karlova v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Funkční (psychogenní) poruchy hybnosti jsou charakterizované především měnlivými, nekonzistentními příznaky, které se neshodují s typickými projevy hybné poruchy způsobené organickým neurologickým onemocněním. Jejich patofyziologie je ovšem stále málo známá. V minulosti zdůrazňovaná kauzální role psychických faktorů byla zpochybněna a v současné době se přikláníme k neurobiologickému modelu jejich vzniku. Diagnóza funkčních poruch hybnosti by měla spočívat na nálezu charakteristických klinických projevů a nikoliv pouze na vyloučení organických příčin. Z hlediska prognózy je rozhodující časné stanovení diagnózy a její přijetí pacientem. Léčebné postupy zahrnují multimodální přístup s dominantní úlohou neurologa, který stanovuje a sděluje diagnózu a řídí léčebný postup.

Klíčová slova: funkční poruchy hybnosti, psychogenní poruchy hybnosti, inkonzistence, inkongruence.

Functional movement disorders: a general overview

Functional (psychogenic) movement disorders are characterized variability and inconsistency of the symptoms, which are incongruent with movement disorders known to be caused by organic neurological disease. The pathophysiology of functional movement disorders is still poorly understood. Previously emphasized causal role of psychological factors was questioned and a neurobiological model of the development of functional symptoms has been proposed. The diagnosis of functional movement disorders should rely on the presence of characteristic clinical features and not on exclusion of organic causis. Early diagnosis and its acceptance by the patient, is essential for the prognosis. Therapeutic strategies consist in multimodal approach with a dominant role of the neurologist, who establishes and communicates the diagnosis and guides the treatment.

Key words: functional movement disorders, psychogenic movement disorders, inconsistency, inkongruence.

Úvod

Funkční (psychogenní) poruchy hybnosti (FPH) jsou častou příčnou návštěv v ambulancích neurologů. Jejich patofyziologie je ovšem stále málo známá, což se odráží v nejednotné terminologii. Rovněž existují protikladné názory na přístup k pacientům s FPH. FPH mají pověst obtížně diagnostikovatelných a ještě obtížněji léčitelných onemocnění a pacienti s FPH obvykle složitě hledají odbornou pomoc. V posledních dvou desetiletích nicméně vznikla řada prací zabývajících se jak patofyziologií FPH, tak i diagnostickými a léčebnými postupy. V minulosti zdůrazňovaná role psychických faktorů byla v řadě recentních prací zpochybněna. V současné době dochází k posunu od psychologického modelu k neurobiologickému, který zohledňuje zejména doložené abnormality v mechanizmech pozornosti, v procesech senzorického vnímání a v percepci volního jednání. Z těchto poznatků vychází i nový přístup k léčbě FPH, který se zaměřuje více na edukaci, fyzioterapii s aktivním přístupem pacienta a řešením spouštěcích a udržovacích faktorů.

Skutečná prevalence a incidence FPH je neznámá. Podle dostupných údajů se incidence konverzní poruchy zahrnující i motorické konverzní poruchy – tedy FPH se pohybuje mezi 4–12 na 100 000 obyvatel ročně, odhadovaná prevalence vycházející z „population based case registers" je kolem 50/100 000 (Akagi et House, 2001). Ve specializovaných centrech zaměřených na abnormální pohyby je prevalence FPH odhadována mezi 3,3 a 20 %. FPH nejčastěji vznikají mezi 20. a 50. rokem věku, 2–4× častěji u žen než u mužů (Factor et al., 1995). Nejčastějšími formami FPH je funkční třes, který představuje až 40 % případů a funkční dystonie, která tvoří asi 30 % FPH. Funkční myoklonus stejně jako funkční poruchy chůze, často kombinované s jinými FPH, představují asi 10 %. Funkční parkinsonský syndrom je vzácný, vyskytuje se jen asi v 5 % FPH. Funkční chorea a tiky jsou extrémně vzácné (Lang, 2006).

Podle klinické definice jsou FPH takové poruchy hybnosti, jejichž projevy jsou nestálé, mění se významně odvedením pozornosti či nefyziologickými manévry (včetně výrazné

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Tereza Serranová, Ph.D., tereza.serranova@gmail.com
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd, Univerzita Karlova v Praze,
1. LF a VFN v Praze, Kateřinská 30, 120 00 Praha 2

Cit. zkr: Neurol. praxi 2016; 17(2): 79–86
Článek přijat redakcí: 4. 10. 2015
Článek přijat k publikaci: 14. 2. 2016

placebové reakce) a neshodují se s obrazem poruchy hybnosti na podkladu známého neurologického onemocnění. U pacientů s FPH se nepředpokládá vědomá produkce příznaků. Funkční poruchy hybnosti mají sice charakteristiky volních pohybů, ale jsou vnímány jako mimovolní a zcela mimo volní kontrolu (Edwards et Bhatia, 2012).

To odlišuje FPH od faktitivní poruchy, u níž jsou vědomě vytvářené příznaky zdrojem psychologického zisku (např. pozornosti) nebo od simulace, tj. vědomé produkce příznaků za účelem materiálního zisku nebo získání výhod. Předpokládá se, že procento simulujících je v této skupině pacientů velmi nízké (většinou je uváděné pod 5 %).

Proti vědomé produkci příznaků u pacientů s FPH svědčí přetrvávání obtíží a invalidity během dlouhodobého sledování, ochota pacientů podstupovat často náročná vyšetření, užívat léky i přes jejich nežádoucí účinky. Odlišit, zda se jedná o vědomou nebo nevědomou produkci příznaků je navíc v klinických podmínkách obtížné nebo nemožné. Domníváme se ale, že pokoušet se odhalit mezi pacienty trpícími FPH případné simulanty není podstatou práce lékaře a mohlo by vést k zbytečné a málo odůvodněné traumatizaci těch skutečně nemocných (Halligan et al., 2003).

Co je známo z etiologie

Klasické teorie předpokládají, že klíčovým etiologickým faktorem „medicínsky nevysvětlitelných symptomů" bývá narušení původně normálních mentálních funkcí (disociace) traumatickou událostí nebo transformace traumatického afektu (konverze).

Výskyt traumatických událostí, jako je fyzické či sexuální zneužívání, se ovšem týká jen menší části pacientů s funkčními symptomy a řada kontrolovaných studií častější výskyt těchto traumatických událostí v dětství u pacientů s FPH vůbec nezjistila. Rovněž nebyly ve srovnání se zdravými kontrolami ani pacienty s organickým postižením zjištěny významné rozdíly v osobnostních rysech, psychiatrické komorbiditě či sociálním přizpůsobení (Edwards et al., 2014).

Neurofyziologické studie u FPH prokázaly normální aktivaci primárních senzorických a motorických drah, jako při volních pohybech. Funkčně zobrazovací studie u FPH a funkčních paréz naznačují, že by důležitou roli mohly hrát abnormity ležící mimo primární motorický systém, zejména v prefrontální oblasti, na úrovni plánování nebo exekuce pohybu, nebo v limbických oblastech. Tak například zjištěné změny ve fyziologické reaktivitě limbických oblastí a jejich konektivitě s premotorickými oblastmi mohou pomoci vysvětlit, jak afektivní podněty nebo fyziologické stresory spouští nebo zhoršují projevy FPH (Voon et al., 2010). Další významné nálezy funkčně zobrazovacích a neurofyziologických studií se týkají 1) pozornostních procesů vztažených k hybné kontrole; 2) predikcí (očekávání) senzorických a hybných stavů, jejichž alterace mohou vést k narušení normální percepce a motoriky; a 3) procesů souvisejících s percepcí volního jednání, které pomáhají vysvětlit, proč jsou tyto abnormální pohybové vzorce, které využívají dráhy volní hybnosti vnímány jako mimovolní. Tyto nálezy byly shrnuty v nově navrženém biologickém modelu FPH, který jednotně vysvětluje vznik různých funkčních příznaků (Edwards et al., 2012). Tento model předpokládá, že funkční příznaky vznikají na podkladě změn v procesech spojených s očekáváním určitých senzorických vjemů včetně vnímání vlastních pohybů a jejich interakcí s pozornostními mechanizmy. Výsledkem je narušení normální percepce a volní motoriky. Je známo, že očekávání ovlivňují percepci. Příkladem může být optická iluze nebo v medicínské praxi ovlivnění percepce bolesti. Kromě známého analgetického efektu placeba bylo prokázáno, že naopak očekávání bolestivějšího podnětu vede i při jeho nezvýšené intenzitě nejen k vyššímu subjektivnímu hodnocení bolesti, ale i k vyšší aktivitě sekundárního somatosenzorického kortexu. Podobně jako změna predikce vede ke změně vnímání bolesti, mohou následky abnormálních predikcí zahrnovat i přítomnost abnormálního pohybu nebo ztrátu funkce (parézu, anestezii). Jinými slovy, chorobný příznak je vnímán jako reálný a vznikající nezávisle na vůli pacienta, ať je jeho podkladem organická porucha nebo „jen" abnormální predikce.

Rozvoj funkčních příznaků bývá často spojen s nějakým fyzickým precipitačním faktorem (Parees et al., 2014). Typickým příkladem u FPH je menší úraz, který vyvolá bolest a imobilizaci končetiny, předcházející vzniku fixní dystonie. Dalšími precipitujícími událostmi mohou být somatické onemocnění, bolest, projevy disociace s panikou, migréna, farmakologická nebo chirurgická intervence, které mohou být spojené s abnormálními senzorickými vstupy. Tyto faktory potenciálně mohou formovat abnormální očekávání. Podobně mohou být očekávání ovlivněna i přesvědčením o nemoci vycházejících např. ze zkušeností s výskytem nemoci u pacienta samotného nebo v jeho okolí, prací ve zdravotnictví, zpráv o zdravotním ohrožení. Pokud abnormální pozornost zaměřená na daný stav či na určitou část těla tato očekávání zesílí, mohou převážit aktuální senzorické vstupy natolik, že výsledkem je abnormální vjem nebo pohyb.

Příkladem může být spuštění příznaků FPH během vyšetření nefyziologickými manévry, jako je např. vyvolání třesu přiložením ladičky na končetinu. Pokud se abnormální predikce vytvoří na intermediální úrovni motorického či senzorického systému (tj. v kortiko-subkortikálních okruzích), vyšší (kortikální) úrovně vzniklý vjem nebo pohyb nepredikují; ten je pak vnímán jako mimovolní, tedy jako chorobný příznak. Pokud je pozornost odkloněna, abnormální očekávání na intermediální úrovni již nemá dostatečnou sílu a příznaky se mírní.

Terminologie

Jednotná terminologie FPH v současné době neexistuje. V souvislosti s abnormálními pohyby se dosud nejběžněji užíval termín „psychogenní". Ten spolu s dalšími termíny, jako jsou „psychosomatické" či „hysterické" předjímá etiologickou souvislost s psychickými faktory a je tak v rozporu se současnými poznatky. Termín „funkční", který v tomto přehledu používáme, odkazuje spíše na mechanizmus vzniku příznaků než na jejich příčinu. Termín FPH je sice upřednostňován v odborné literatuře i komunikaci s pacienty, nicméně není veden jako diagnostická jednotka v 10. revizi Mezinárodní klasifikace nemocí. Zřejmě jim nejbližší diagnózou MKN-10 je disociativní motorická porucha (F 44.4). Nejbližší jednotkou diagnostického a statistického manuálu duševních chorob (DSM-5), který je nejrozšířenější nomenklaturou užívanou pro klasifikaci duševních poruch, je motorická konverzní porucha (tabulka 1).

Klinická diagnostika

FPH se klinicky vyznačují především inkonzistencí příznaků a jejich inkongruencí s hybnou poruchou danou známým neurologickým onemocněním (Edwards et Bhatia, 2012).

Inkonzistencí příznaků rozumíme jejich variabilitu, tj. nestálost a měnlivost, kolísání tíže v čase, mírnění při odvedení pozornosti (a naopak horšení při zaměření pozornosti). Podle typu hybného projevu bývá patrná variabilita tělesné distribuce, frekvence, amplitudy nebo směru pohybů.

Inkongruence s příznaky známého onemocnění znamená, že hybná porucha se neshoduje s obrazem „organického" postižení, je často až bizarního rázu, s projevy, jež jsou neobvyklé samy o sobě či ve své kombinaci, neodpovídající anatomicko-fyziologickým zákonitostem, tedy těžko topicky interpretovatelné. Významným rysem FPH je také, že ačkoli mohou mít charakteristiky volních pohybů, pacient je nemá pod kontrolou a vnímá je jako mimovolní.

Některé typické anamnestické údaje a objektivní nálezy jsou společné všem FPH bez ohledu na konkrétní formu (viz tabulka 2) (Lang, 2006).

Anamnéza

Vznik a časový průběh FPH bývá často netypický pro obdobné projevy organického původu. Pacienti často popisují náhlý vznik nebo rychlý rozvoj příznaků. Jak již bylo řečeno, zatímco psychologické faktory najdeme jen u malého procenta pacientů, časté bývají různé fyzické spouštěče, jako je úraz, neurologické onemocnění, léčebná intervence farmakologická či chirurgická. Až 40 % pacientů by splnilo kritéria pro panickou ataku v období rozvoje příznaků. Z hlediska časového vývoje, mohou být FPH zpočátku nejtěžší nebo mohou rychle progredovat, a následně být setrvalé, zatímco pomalá progrese, která je typická pro většinu poruch hybnosti u extrapyramidových onemocnění, je vzácná. Typický je také údaj o kolísání tíže příznaků (v řádu dní i delších časových intervalů, období úplných remisí a náhlých relapsů). V průběhu času může rovněž docházet k atypickým změnám hybných vzorců a může se objevit jiný typ abnormálního pohybu. V anamnéze pacientů s FPH často najdou i další obtíže možného funkčního původu jak neurologické (bolestivé syndromy a senzorické poruchy, neepileptické záchvaty a poruchy vědomí, poruchy zraku, poruchy řeči, dysfonie, poruchy sluchu a poruchy paměti), tak další funkční somatické symptomy, jako je únava, nauzea, poruchy spánku, závratě. Často pacienti splňují kritéria pro jiný funkční somatický syndrom, jako např. syndrom dráždivého tračníku nebo měchýře, či fibromyalgie (Wessely et al., 1999).

Odběr anamnestických údajů může být velmi náročným úkolem, zvláště u pacientů přicházejících s dlouho trvajícími projevy funkčních poruch a s množstvím lékařských zpráv o předchozích vyšetřeních a léčebných pokusech. Z praktického hlediska bývá užitečné zaměřit se primárně na získání úplného seznamu aktuálních obtíží, přítomnost vyvolávajících faktorů či řešitelných obtíží, jako např. poruchy spánku, přítomnost paniky, jejichž ovlivnění může pozitivně ovlivnit celkový stav pacienta. Naopak dogmatické pátrání po vyvolávajícím psychologickém traumatu stejně jako po sekundárním zisku nebo jiných udržovacích faktorech běžných i u organických onemocnění je neužitečné a může ohrozit důvěru pacienta.

Klinický nález

Abnormální pohyby u FPH jsou typicky inkonzistentní, měnlivé v čase. Mění frekvenci a amplitudu, směr i distribuci. Během vyšetřování postižené části těla se typicky zhoršují a naopak při odvedení pozornosti se FPH zmírňují nebo mizí. Zmírnění po odvedení pozornosti bývá patrné zejména u funkčního třesu a myoklonu, naopak obvykle málo na změny zaměření pozornosti reaguje funkční dystonie (Edwards et Bhatia, 2012). K odvedení pozornosti používáme jednak provádění motorické úlohy na nepostižené/nevyšetřované končetině (například střídavé pronačně supinační pohyby nebo rychlé sekvenční pohyby 2.–5. prstu proti palci), případně používáme kognitivní úlohu (např. sériové odčítání 100–7, měsíce v roce pozpátku). Během vyšetření se setkáváme se zvýšenou pozorností zaměřenou na abnormální hybné projevy, ale také bývá patrný horší hybný výkon (např. provádění rytmické úlohy) na nepostižené části těla.

Funkční omezení může být selektivně vázané jen na určité úlohy nebo přítomno pouze během vyšetřování. Abnormální pohyby bývají inkongruentní s projevy známých organických onemocnění. Často bývají patrny smíšené dyskineze různých typů nebo obtížně klasifikovatelné bizarní pohyby, někdy záchvatovité. Hybné vzorce jsou často produkovány s výrazným úsilím, mohou být extrémně pomalé. Přítomna může být přehnaná opožděná a zesílená úleková reakce na různé podněty.

Zdá se, že lékaři nejsou schopni dobře posoudit pacientův vlastní postoj k příznakům. Bylo zjištěno, že pacienti, kteří vyjadřují lhostejnost ke svým příznakům (tzv. la belle indifference), mohou ve skutečnosti zažívat značnou úzkost. Zrovna tak je třeba opatrnosti v interpretaci projevů výrazného utrpení provázeného bolestivými grimasami v obličeji (facies martyrea) nebo zesílení příznaků během vyšetřování a zaměření pozornosti k postižené části těla. Spíše se jedná o snahu pacienta přesvědčit lékaře o závažnosti a skutečnosti problému, než o pokus ho podvést.

Závěrem zdůrazněme, že při vyšetření s podezřením na FPH je velmi přínosné pozorovat pacienta i před začátkem a po skončení vlastního vyšetření – jak přichází, jak se svléká, přesouvá na lůžko.

Komorbidity

Pacienti s FPH často trpí úzkostí (až cca 40 % pacientů) a depresí (až cca 70 % pacientů), i když není zcela jasné, do jaké míry je psychiatrická komorbidita častější než v běžné populaci nebo u pacientů s organickými poruchami hybnosti (Gelauff et al., 2014). Je třeba mít na paměti, že psychiatrické komorbidity jsou sice u pacientů s FPH časté, ale nejsou nutnou průvodní známkou ani příčinou FPH. Mohou být přítomné i u pacientů s organickým onemocněním, ať už jako komorbidita či přímo jako součást klinického obrazu organického extrapyramidového onemocnění. To, že pacient má zjevnou psychiatrickou komorbiditu, tedy neznamená, že jeho problém je funkční, ani to, že někdo vypadá „zcela normálně", neznamená, že jeho problém nemůže být funkční. Někdy může být funkční porucha přítomna současně s organickou, případně FPH může organickou poruchu maskovat. Klinicky pak nacházíme známky inkonzistence a inkongruence spolu s objektivním nálezem svědčícím o organickém postižení. U 12 % pacientů navštěvujících neurologické ambulance byly kromě základního neurologického onemocnění zjištěny příznaky, které nebylo možné vysvětlit organickou etiologií (Stone et al., 2012).

Jednotlivé typy FPH

Funkční třes bývá většinou vyjádřen ve všech složkách: klidové, posturální i kinetické. Může postihnout kteroukoli část těla (jen izolovaný třes prstů je u funkčního třesu vzácný) a má často tendenci generalizovat se. Na rozdíl

Tab. 1. *Terminologie a klasifikace funkčních poruch hybnosti*

MDS	DSM-5	MKN-10
Funkční (psychogenní) poruchy hybnosti Revidovaná kritéria pro klinicky stanovenou FPH ■ inkonzistence ■ inkongruence	***Konverzní porucha (Funkční neurologické symptomy)*** ■ zásadní důležitost neurologického vyšetření ■ relevantní psychologické faktory nemusí být zjistitelné v době diagnózy	Neurotické, vyvolané stresem Somatoformní a další poruchy (F40–48) ***Dissociativní motorická porucha F44.4***
MDS – Movement disorders society; DSM-5 – Diagnostický a statistický manuál duševních chorob (Americká psychiatrická asociace, 2013); MKN-10 – Mezinárodní klasifikace nemocí		

Tab. 2. *Anamnestické údaje a objektivní nálezy podporující diagnózu funkční poruchy hybnosti*

Anamnestické údaje
■ Náhlý začátek či záchvatovité zhoršování obtíží, nebo naopak náhlé remise ■ Inkonzistence příznaků – z líčení pacienta nebo z dodaných zpráv je patrno atypické kolísání tíže, lokalizace a rázu příznaků ■ Přídatné multiformní příznaky a stesky ■ Jiné funkční somatické syndromy (např. dráždivý tračník, chronický únavový syndrom)
Objektivní nález
■ Inkonzistence příznaků – při objektivním vyšetření mají abnormální pohyby měnlivý ráz, amplitudu, frekvenci, tělesnou distribuci a odpověď na různé podněty ■ Inkongruence příznaků – neobvyklé kombinace příznaků, neodpovídající anatomicko-fyziologickým zákonitostem, nemohou být vysvětleny běžným patologickým procesem ■ Zvláště nápadným příznakem FPH může být extrémní zpomalení pohybu, které neodpovídá tíži parézy či hypokineze; často jde o extrémní zpomalení chůze ■ Postižení neodpovídá organickému vzorci (např. obličejová dyskineze v hemidistribuci) ■ Inadekvátní bolest a bolestivost postižené části těla ■ Nepřiměřená slabost či porucha čití (neslučitelná s anatomicko-fyziologickými zákonitostmi – například porucha čití v hemidistribuci, s hranicí přesně ve střední čáře) ■ Funkční schopnosti pacienta neodpovídají nálezu při vyšetření (např. pacientka s hrubým akčním třesem horních končetin je schopna sama se nalíčit)
Cílené klinické zkoušky a testy
■ Zhoršení příznaků při vyšetřování postižené tělesné části ■ Vymizení či výrazná změna symptomatiky při odvedení pozornosti (např. předpažená horní končetina se netřese při vyšetřování diskriminačního čití, ačkoli předtím byl na ní v téže poloze výrazný statický třes) ■ Vyvolání nebo naopak zmírnění příznaků sugescí a nefyziologickými manévry (např. vyvolání třesu přiložením vibrující ladičky na končetinu pacienta po předchozí instrukci, že to může vést ke vzniku/k ústupu obtíží) ■ Řada dalších specifických testů a klinických známek

Tab. 3. *Nově navržená diagnostická kritéria FPH*

Nová kritéria (Gupta et Lang, 2009)
1. Prokázaná FPH
Vymizení projevů po psychoterapii, fyzioterapii, sugesci, placebu, nebo když pacient není pozorován.
2a. Klinicky stanovená s dalšími projevy
Inkonzistence v čase/inkongruence s klasickou extrapyramidovou poruchou + další projevy: jiné funkční příznaky (falešné příznaky), mnohočetné somatizace, zřejmá psychiatrická porucha.
2b.Klinicky stanovená bez dalších projevů
Nesporné klinické projevy neslučitelné s organickým onemocněním bez projevů svědčících pro jiné neurologické onemocnění nebo psychiatrický problém
Všechny tyto kategorie (1, 2a, 2b) se berou jako klinicky definitivní.
3. Laboratorně podpořená definitivní Elektrofyziologické nálezy svědčící pro přítomnost funkční poruchy hybnosti

od organicky podmíněných forem třesu funkční třes může měnit své charakteristiky, typická bývá značná variabilita frekvence i amplitudy a mírnění při odvedení pozornosti. V klinickém vyšetření je užitečný zejména test přejímání frekvence. Pacienta vyzveme, aby prováděl rychlý rytmický pohyb (rychlostí odlišnou od frekvence třesu) na části těla nepostižené třesem (např. aby držel postiženou horní končetinu v poloze, kde se třese, a přitom na druhé nepostižené ruce rychle rytmicky klepal ukazovákem proti palci). Funkční třes na postižené části těla typicky přebírá frekvenci rytmického volního pohybu nebo se naopak na nepostiženou končetinu přenáší rytmus funkčního třesu. Případně pacient vůbec není schopen správně vykonávat rytmický pohyb jinak nepostiženou končetinou. Často při této zkoušce pozorujeme, že už při přebírání instrukce a nácviku vyžádaného pohybu se odvedením pozornosti třes na postižené končetině změní nebo zcela vymizí. Všechny tyto varianty odpovědi lze brát jako pozitivní projevy funkčního třesu. U organických třesů (u Parkinsonovy nemoci nebo u esenciálního třesu) k přejímání frekvence nedochází, odvedením pozornosti či pohybem druhostranné končetiny se většinou třes spíše akcentuje (Deuschl et al., 1998).

Funkční dystonie je ze všech FPH nejobtížněji odlišitelná od organického protějšku. Organické dystonie také často budí bizarní dojem a zároveň mohou připomínat volní pohyby. Podobně jako FPH může být u organické dystonie vazba na specifické úlohy a matoucí může být i anamnéza spontánních remisí. Stejně jako u jiných FPH je nástup funkční dystonie často náhlý a také může být paroxyzmální. Klinické odlišení mezi organicky podmíněnou a funkční dystonií má jen několik dobrých vodítek. Jedním z nejtypičtějších rysů funkční dystonie je fixní charakter, a to již od počátku onemocnění. Zatímco organická dystonie na počátku bývá spíše mobilní, vyvolaná pohybem, u funkční dystonie se jedná o fixní držení typicky s rukou sevřenou v pěst a/nebo plantárně flektovanou a invertovanou nohou. Fixní dystonie se spíše vyskytuje u žen, často je v anamnéze drobný úraz. Někdy také bývá doprovázena výraznou bolestivostí postižené části těla a někteří z pacientů splňují diagnostická kritéria komplexního regionálního bolestivého syndromu typu 1 (CRPS1), který je charakterizován chronickou bolestí (hyperalgezií a allodynií) v kombinaci se senzorickými, autonomními, trofickými a motorickými abnormitami (nejčastěji fixní dystonie, slabost a třes) (Schrag et al., 2004).

Funkční mimovolní pohyby v obličeji, které většinou nejspíše splňují definiční kritéria pro dystonii, se typicky projeví stahem k jedné straně k obličeje, často se střídáním stran, které jistě nelze vysvětlit organickou příčinou a jedná se tedy prakticky vždy o FPH (Fasano et al., 2012).

Funkční myoklonus může vypadat jako náhlý, jednoduchý, rychlý pohyb, stejně jako organický myoklonus. Většinou je ale funkční myoklonus trochu komplexnější, objevují se u něj vícečetné komponenty a stahy delšího trvání, jež nezapadají do obrazu organických myoklonických syndromů. Stejně jako u organického myoklonu se mohou záškuby objevovat spontánně, nebo být vyvolané pohybem či zevním podnětem (reflexní myoklonus na zvukový nebo somatosenzorický podnět). Reflexní záškub však u funkčního myoklonu často nastane, i když k očekávanému podnětu nedojde (kladív-

ko se zastaví těsně před dopadem na šlachu) a je pro něj typická variabilní latence odpovědi odpovídající reakčnímu času volních pohybů (Thompson et al., 1992). Klinická diagnostika může být obtížná a u myoklonu může významně pomoci neurofyziologické vyšetření, které může objektivizovat variabilitu náboru svalů, prodloužené latence a trvání záškubů či přítomnost přípravného potenciálu (Bereitschaftspotenzialu) svědčícího pro funkční původ záškubů (Brown et Thompson, 2001).

Funkční poruchy chůze izolovaně tvoří asi 10 % FPH, nicméně často se vyskytují společně s jinou FPH. Na rozdíl od organicky podmíněných poruch hybnosti jsou funkční poruchy chůze většinou variabilní a často bizarní. Obvykle pacienti nejsou schopni svůj problém při chůzi účinně kompenzovat (například instabilitu při chůzi rozšířením baze) a naopak používají kompenzační mechanizmy (například neekonomické postury, překřižování DK při chůzi), které objektivně jejich problém spíše zhoršují. Mezi typické vzorce funkčních poruch chůze patří: 1) chůze s poruchou rovnováhy (o nepřiměřeně široké bázi, případně spontánní provazochodecká chůze nebo chůze rázu astázie-abázie); 2) pseudoparetická chůze (kde postižená končetina je tažena za pacientem často ve výrazné externí rotaci) nebo 3) extrémní zpomalení chůze se zaujímáním bizarních energeticky náročných poloh, často s hezitacemi a přimrzáním v nákroku vpřed. Abnormální vzorec chůze se často zlepší při zkoušce tandemové chůze, chůzi pozadu či při rychlé chůzi (Růžička et Serranová, 2013).

Funkční parkinsonský syndrom je velmi vzácný, obvykle se jedná o kombinaci funkčního třesu s dominantní klidovou složkou a pohybového zpomalení. Bradykineze u funkčního parkinsonského syndromu nevykazuje dekrement (postupné snižování amplitudy repetitivních pohybů) ani není přítomna typická rigidita. Lokálně nebo generalizovaně může být zvýšené svalové napětí, které má ovšem na rozdíl od organicky podmíněné rigidity tendenci k ústupu při aktivačních manévrech. Postižení u funkčního parkinsonského syndromu bývá častěji symetrické, porucha chůze často s extrémním zpomalením nebo nápadnou nerovnováhou, budící bizarní dojem. Chybí odpověď nebo se objevují bizarní reakce na dopaminergní léčbu. Vyšetření hustoty dopaminových transporterů pomocí SPECT (DaTSCAN) nebo PET, je u funkčního parkinsonského syndromu na rozdíl od Parkinsonovy nemoci normální (Jankovic, 2011).

Kromě abnormálního pohybového vzorce může být přítomna ***funkční slabost***. Na končetinách může funkční slabost mít charakter „kolabující slabosti", při které se po krátké výdrži najednou zcela ztratí svalová síla a končetina spontánně či na lehký dotyk padá z výchozí pozice. Funkční slabost je typicky inkonzistentní v čase a stejné svalové skupiny u téhož pacienta prokáží po chvíli dobrou sílu a setrvalou výdrž při jiném úkonu spojeném s odvedením pozornosti. Funkční slabost bývá často provázena kokontrakcemi antagonistů, končetina tedy klade odpor při pasivních pohybech, tzv. Gegenhalten – např. při vyšetřování svalové síly flexorů lokte zachytíme při nečekaném provedení pasivního pohybu směrem do flexe odpor způsobený přetrvávající kontrakcí m. triceps. Nejužitečnějším testem u funkční slabosti na dolních končetinách je vyšetření Hooverova znamení. Jedná se o fyziologický jev, kdy při flexi kyčle na jedné straně (proti váze končetiny či proti odporu) dochází k extenzi kyčle kontralaterálně. U funkční slabosti pozorujeme diskrepanci ve svalové síle mezi volní extenzí kyčle (je oslabená při cíleném vyšetření extenze) a mimovolní extenzí (projeví se normální silou extenze při testování flexe na druhé končetině, ke které je i napřená pozornost) (Stone et al., 2002).

Diagnostika

Diagnóza FPH je založena na průkazu typických známek funkční poruchy (inkonzistence a inkongruence s projevy organického onemocnění) a případně přítomnosti dalších podpůrných anamnestických údajů a klinických nálezů.

Z pomocných vyšetření jsou k potvrzení diagnózy FPH indikovaná především klinicko-neurofyziologická vyšetření u funkčního třesu a myoklonu. Ostatní vyšetření včetně zobrazovacích jsou indikovaná, když si nejsme jistí diagnózou například u chronických FPH, u kterých je abnormální pohyb natolik „integrován", že je v podstatě konzistentní a může být těžké ho ovlivňovat např. odvedením pozornosti. A konečně je indikujeme v případě, že máme podezření na komorbiditu FPH a organického onemocnění.

Pokud je potřeba vyloučit možnou organickou příčinu (tj. příčinu reálně připadající v úvahu dle příznaků a průběhu onemocnění), mělo by se tak stát jednorázově provedenými diagnostickými vyšetřeními. Pomocná vyšetření mohou být vzácně užitečná, když si diagnózou není jistý pacient a domníváme se, že ho vyloučení organického onemocnění uklidní a spíš přijme diagnózu FPH a navrhovanou léčbu. Je třeba mít na paměti, že extenzivní a opakovaná vyšetřování „pro jistotu" k vyloučení (nereálné či již dříve vyloučené) organické příčiny pacienty s FPH poškozují tím, že oddalují konečné stanovení diagnózy a zahájení vhodného léčebného postupu. Proto je dobré vyšetření provádět s jasným upozorněním, že budou pravděpodobně normální nebo mohou být prokázány nespecifické nálezy, kterými nelze vysvětlit aktuální problémy. Tak lze předejít tomu, že náhodné nálezy budou pacienta utvrzovat v přesvědčení, že se jedná o organické onemocnění a nebo ztíží jeho vyrovnání se s diagnózou FPH. Provádění dalších a dalších vyšetření implikuje podezření na různá závažná onemocnění a pacienti tak navštěvují další a další odborníky.

Diagnostická kritéria FPH

První diagnostická kritéria FPH navržená Fahnem a Williamsem v r. 1988 byla v souladu s dalším vývojem v poznání FPH v r. 2009 revidována podle Gupty a Langa (Fahn et Williams, 1988; Gupta et Lang, 2009). Podle revidované verze ke stanovení klinicky definitivní diagnózy FPH stačí klinický nález inkonzistence příznaků a jejich inkongruence s projevy pohybové poruchy u organicky podmíněného extrapyramidového onemocnění, bez nutnosti nálezu jiných přídatných funkčních příznaků, mnohočetných somatizací nebo zřejmé psychiatrické poruchy. Nově byla přidána kategorie laboratorně podpořené definitivní diagnózy FPH, spočívající na pozitivních elektrofyziologických nálezech u funkčního třesu a myoklonu. Revidovaná kritéria jsou shrnuta v tabulce 3.

Terapeutické postupy u FPH

V posledních letech se objevují kromě kazuistik i první kontrolované práce hodnotící efekt různých léčebných přístupů. Široké spektrum terapeutických přístupů zahrnuje fyzioterapii, psychoterapii, hypnózu, antidepresivní medikaci, neinvazivní stimulační techniky.

Doporučený praktický postup je z velké části založen na zkušenostech převzatých ze specializovaných pracovišť a také ze zkušenosti

s funkčními symptomy z jiných oborů (Serranová et al., 2014; Stone et al., 2005).

Podmínkou úspěšné léčby je přijetí diagnózy pacientem. Diagnóza FPH musí být stanovena a sdělena pacientovi co možná nejdříve, jakmile jsou splněna diagnostická kritéria. Pokud se sdělení diagnózy odkládá a dochází k jejímu opakovanému ověřování, hrozí ztráta důvěry pacienta v lékaře, vyhledávání dalších odborníků, opakování již provedených a dalších zcela zbytečných, často nákladných a zatěžujících vyšetření. U řady pacientů dochází k nasazování chybně indikovaných léků s rizikem nežádoucích účinků a někdy dokonce i ke zbytečným chirurgickým výkonům. Výsledkem takových postupů je, že pacient upevní své přesvědčení o tom, že trpí závažným organickým onemocněním, a zároveň se snižuje šance na účinnost správně cíleného léčebného postupu. Časné vysvětlení problému, přijetí diagnózy FPH pacientem a pacientova důvěra v lékaře mohou zatím příznivě ovlivnit prognózu u funkčních motorických příznaků.

V rámci vysvětlení a edukace pacienta je důležité sdělení pozitivní diagnózy FPH. Užitečné bývá poukázat na to, jak jsme k dané diagnóze došli vysvětlením inkonzistence a inkongruence s případnou demonstrací např. distraktibility abnormálního hybného fenoménu na videozáznamu. Důležité je pacientovi sdělit, že se jedná o častý a potenciálně reverzibilní problém, který není spojený s poškozením nervové soustavy patologickým procesem, ale spíše abnormální funkcí. Vzhledem k tomu, že častou zkušeností pacientů s FPH je více či méně vyslovená nedůvěra pacientů v reálnost jejich příznaku, je v neposlední řadě důležité pacientovi zdůraznit, že mu věříme, že si příznaky nevymýšlí a že jsou stejně skutečné, jako příznaky organických onemocnění, u kterých máme strukturální patologii. Ve vysvětlení mohou pomoci metafory jako např. přirovnání FPH k chybě v softwaru nikoliv defektu hardwaru. Je vhodné vysvětlit, že u některých pacientů mohou ve vzniku FPH hrát roli i psychologické faktory, ale u řady pacientů chybí a nejsou považované za vyvolávající.

V rámci edukace můžeme předat pacientovi informaci o FPH na letáku či odkaz na českou či anglickou verzi stránek www.neurosymptoms.org, které byly sestaveny dr. J. Stonem z Edinburghu. Pacientovi i jeho blízkým mohou pomoci pochopit mechanizmus funkčních symptomů a také poskytují řadu praktických návodů k samostatnému aktivnímu přístupu v jejich zvládání.

Pokud pacient není v dané chvíli schopen přijmout diagnózu funkčního postižení, je v případě klinicky pravděpodobné či stanovené diagnózy nutno sepsat zprávu s jasným diagnostickým závěrem a dle možnosti informovat dalšího ošetřující lékaře, aby se předešlo dalšímu vyšetřování a oddalování vhodného léčebného postupu.

U léčby funkčních symptomů obecně platí, že non-farmakologické prostředky, které zahrnují aktivní účast pacienta, jako je např. kognitivně behaviorální terapie (KBT) nebo aktivní cvičení, jsou účinnější než z hlediska pacienta pasivní postupy, jakými jsou operace nebo podávání injekcí. Také platí (podobně jako u léčby chronické bolesti) že farmakologické prostředky působící na centrální nervový systém (antidepresiva, antiepileptika aj.) jsou účinnější než léky ovlivňující periferní dysfunkci.

Přijatelnost jednotlivých léčebných přístupů a jejich dostupnost musí být v každém jednotlivém případě zvážena individuálně. U pacientů s FPH je třeba mít na paměti, že mnoho pacientů nepovažuje roli psychologických faktorů v souvislosti se svými funkčními symptomy za důležitou, a proto nebudou dobře akceptovat léčbu stojící pouze na psychoterapii či kognitivně-behaviorální terapii (KBT). Zlepšení pak mohou přinést u lehčích případů prosté vysvětlení podstaty FPH a sledování na bázi pravidelných plánovaných kontrol u neurologa, dále fyzioterapie či KBT zaměřená na symptomy.

Pacienti s FPH by měli být primárně sledováni neurologem, který řídí léčebný postup. Bylo prokázáno, že kontrolní návštěvy u neurologa, které jsou pravidelné, předem plánované a ne jen vázané na případná zhoršení stavu, mají pozitivní vliv na vývoj onemocnění. Zdá se, že příznaky FPH mohou příznivě odpovídat na terapii antidepresivy, jejichž účinnost byla prokázána i u somatoformních poruch a medicínsky nevysvětlených symptomů.

Zejména u pacientů, u kterých není role psychologických faktorů zřejmá, nebo není z osobních důvodů přijatelná, by měla hrát fyzioterapie v léčbě FPH primární úlohu (Nielsen et al., 2015). Ačkoli dosud byla provedena jediná kontrolovaná studie, podle systematické analýzy dosud publikovaných kazuistických sdělení a malých otevřených studií se zdá, že fyzioterapie může být účinná se zlepšením u 60–70 % pacientů (Jordbru et al., 2013). Zásadní je, aby vysvětlení fyzioterapeuta souhlasilo s vysvětlením, které podává neurolog. Je tedy vhodné znovu demonstrovat efekty odvedení pozornosti a další manévry, kterými se funkční symptomy zmírňují. Na nich pak fyzioterapeut může stavět vlastní techniky a návody ke cvičení pro pacienta.

Podrobnější popis fyzioterapeutických postupů je uveden v následujícím samostatném článku.

Životní události, emoční poruchy a osobnostní rysy jsou relevantní v pochopení a léčbě některých pacientů s FPH, zvláště u těch, kde existuje jasná vazba mezi náladou, úzkostnými stavy a horšením symptomů. Nicméně v souladu se současným pohledem doporučujeme odklon od předpokladu, že recentní stresy nebo čistě psychologické faktory jsou zásadní pro porozumění a léčbu FPH.

Psychiatrické vyšetření zvažujeme u pacientů bez známek časného zlepšení po vysvětlení a po pokusu s antidepresivy a fyzioterapií. Zkušený psychiatr může pomoci při rozpoznání a léčbě základních psychiatrických problémů u FPH tj. úzkosti, deprese, panických atak. Psychiatr může většinou této problematice věnovat větší časový prostor, než jaký je k dispozici v ambulanci neurologa a může cíleněji indikovat psychoaktivní medikaci s ohledem na její možné žádoucí i nežádoucí účinky. Psychiatr může také pomoci v diagnostice a léčbě dalších psychiatrických komorbidit, jako je obsedantně kompulzivní porucha, posttraumatická stresová porucha, bipolární porucha atp. Platí, že pacienti s FPH by měli být posíláni ke specialistům, kteří se těmito poruchami zabývají. Odeslání k psychiatrovi bez zkušenosti s funkčními poruchami může být kontraproduktivní, traumatizující pro pacienta a při nepřítomnosti jasné psychiatrické problematiky může vést ke zpochybnění diagnózy FPH. Ze stejného důvodu není u FPH obecně indikované vyšetření klinickým psychologem k určení osobnostních rysů. Jistě se ovšem setkáme i s pacienty, kde již z neurologického vyšetření vyplývá přítomnost psychopatologie, která si v rámci individuálního přístupu vyžádá brzkou psychologickou či psychiatrickou intervenci.

Obecný problém s posouzením efektu psychoterapie vyplývá z její podstaty, která nedovoluje klasické dvojitě zaslepené ověření účinnosti. Druhý problém spočívá v tom, že práce sledující účinky psychoterapie obvykle vycházejí z klasic-

kých diagnostických kategorií psychogenních či somatoformích poruch a není zřejmé, nakolik by zařazení pacienti splnili nová diagnostická kritéria FPH. Některé z klasických psychoterapeutických postupů však prokázaly nepochybné efekty v otevřených studiích či v souborech kazuistik pacientů s těmito poruchami.

Kognitivně-behaviorální terapie se zaměřuje na ovlivnění způsobu myšlení, emočních reakcí a chování vzhledem k funkčním příznakům. Hlavním cílem kognitivně behaviorálního přístupu je změnit jakékoliv vzorce, které by byly ve vztahu k onemocnění maladaptivní. Účinnost KBT sice nebyla zkoumána u FPH, ale podle systematické analýzy randomizovaných kontrolovaných studií je však KBT nejlépe podloženou terapeutickou metodou u řady somatoformních onemocnění a jiných medicínsky nevysvětlených příznaků (Kroenke, 2007).

Dynamická psychoterapie bývá tradičně považovaná za vhodný léčebný přístup u psychogenních poruch. Počet randomizovaných kontrolovaných studií efektu dynamické psychoterapie je ale velmi omezený a navíc jsou bez konzistentních výsledků (Kompoliti et al., 2014). V klinické praxi se nicméně dosti často setkáváme s případy FPH, u kterých se role psychodynamických a psychosociálních faktorů zdá být významná, potom může být užitečné pokusit se tyto faktory léčebně ovlivnit vhodným psychoterapeutickým přístupem.

Prognóza a invalidita

Celková prognóza FPH se zdá být nepříznivá. Podle systematické analýzy dosavadních studií podíl pacientů, kteří dosáhli kompletní remise, činil cca 20 %, zatímco asi 40 % pacientů bylo po delším sledování postiženo stejně nebo hůře. Pacienti vykazovali vysokou míru závislosti, invalidity a pracovní neschopnosti. Krátké trvání symptomů před stanovením diagnózy bylo konzistentně spojeno s lepšími výstupy. Psychiatrická komorbidita (úzkost a deprese) ve většině studií naopak predikovala horší výstupy. Věk na prognózu nejspíše nemá vliv. Překvapivě ale prognózu negativně neovlivňují probíhající soudní spory, ale spíše pobírání zdravotních finančních dávek (Gelauff et al., 2014).

FPH pacienty často značně invalidizují a vedou k pracovní neschopnosti nejméně stejnou měrou jako organická neurologická onemocnění. Zdá se navíc, že jsou FPH spojené s větším emočním stresem než jejich organické protějšky. V současné době se ovšem ocitají pacienti v řízeních o přiznání zdravotních a sociálních benefitů v komplikované situaci. Posuzování jejich stavu (jako pacientů s diagnózou disociativní motorické poruchy) často dostávají do rukou psychiatři a důraz je stále kladen na psychiatrickou komorbiditu, psychologické faktory a disabilita vyplývající z neurologických symptomů bývá upozaděna.

Závěr

FPH jsou častým problémem v ambulancích neurologů. Ti mají ve své kompetenci nejen stanovení diagnózy ale i její sdělení, edukaci pacienta a management léčebného postupu. Diagnóza FPH by měla spočívat především na průkazu pozitivních klinických nálezů charakteristických pro FPH (inkonzistence příznaků a inkongruence s organickým onemocněním) a ne jen na vyloučení všech organických příčin.

Kauzální role psychologických faktorů byla zpochybněna a tak dogmatické pátrání po vyvolávajících psychologických traumatech, sekundárním zisku či psychopatologii může být zavádějící a neužitečné. Z hlediska prognózy je rozhodující časné stanovení a přijetí diagnózy pacientem. Pomocná vyšetření mají být indikována individuálně na základě jasně definované diferenciálně diagnostické rozvahy a provedena v co nejkratším časovém období s jasným upozorněním, že budou pravděpodobně normální nebo mohou být prokázány nespecifické nálezy, kterými nelze vysvětlit aktuální problémy. Vysvětlení funkční podstaty obtíží (pozitivní diagnóza) by mělo mít přednost před vysvětlováním, o jaký problém se nejedná (negativní diagnóza). Klíčové je ujištění pacienta o reálnosti jeho obtíží, jejich častém výskytu, potenciální reverzibilitě i nutnosti aktivního přístupu v léčebném procesu. Pacient by měl obdržet lékařskou zprávu s jasným závěrem pro něj i jeho ošetřujícího lékaře. V případě diagnostických či terapeutických nejasností by pacienti s FPH měli být odeslání do specializovaných center.

Léčebný přístup je individuální, pro většinu pacientů je dobře přijímanou a účinnou metodou fyzioterapie. Psychoterapie je vhodná pro pacienty, kteří věří tomu, že jim tato metoda může pomoci. Vhodná je spolupráce s psychiatrem a psychologem se zkušenostmi s touto problematikou, nicméně tato spolupráce nebude vždy dostupná. Pacienti s FPH si vzhledem k míře invalidizace vyvolané často dlouhodobě přetrvávajícími obtížemi zaslouží naši pozornost stejně jako pacienti s patologicky definovanými nemocemi.

LITERATURA

1. Akagi H, House A. The epidemiology of hysterical conversion. In: Halligan PW, Bass C, Marshall JC, editors. Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives: Oxford: Oxford University Press; 2001: 73–87.
2. Brown P, Thompson PD. Electrophysiological aids to the diagnosis of psychogenic jerks, spasms, and tremor. Mov Disord. 2001; 16(4): 595–599.
3. Deuschl G, Koster B, Lucking CH, Scheidt C. Diagnostic and pathophysiological aspects of psychogenic tremors. Mov Disord. 1998; 13(2): 294–302.
4. Edwards MJ, Adams RA, Brown H, Parees I, Friston KJ. A Bayesian account of 'hysteria'. Brain. 2012; 135(Pt 11): 3495–3512.
5. Edwards MJ, Bhatia KP. Functional (psychogenic) movement disorders: merging mind and brain. Lancet Neurol. 2012; 11(3): 250–260.
6. Edwards MJ, Stone J, Lang AE. From psychogenic movement disorder to functional movement disorder: It's time to change the name. Mov Disord. 2014 Jul 10.
7. Factor SA, Podskalny GD, Molho ES. Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995; 59(4): 406–412.
8. Fahn S, Williams DT. Psychogenic dystonia. Adv Neurol. 1988; 50: 431–455.
9. Fasano A, Valadas A, Bhatia KP, Prashanth LK, Lang AE, Munhoz RP, Morgante F, Tarsy D, Duker AP, Girlanda P, Bentivoglio AR, Espay AJ. Psychogenic facial movement disorders: clinical features and associated conditions. Mov Disord. 2012; 27(12): 1544–1551.
10. Gelauff J, Stone J, Edwards M, Carson A. The prognosis of functional (psychogenic) motor symptoms: a systematic review. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014; 85(2): 220–226.
11. Gupta A, Lang AE. Psychogenic movement disorders. Curr Opin Neurol. 2009; 22(4): 430–436.
12. Halligan PW, Bass C, Oakley DA. Wilful deception as illness behaviour. In: Halligan PW, Bass C, Oakley DA, editors. Malingering and Illness Deception. Oxford, UK: Oxford University Press; 2003: 3–28.
13. Jankovic J. Diagnosis and treatment of psychogenic parkinsonism. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011; 82(12): 1300–1303.
14. Jordbru AA, Smedstad LM, Klungsoyr O, Martinsen EW. Psychogenic gait disorder: A randomized controlled trial of physical rehabilitation with one-year follow-up. J Rehabil Med. 2013 Nov 13.
15. Kompoliti K, Wilson B, Stebbins G, Bernard B, Hinson V. Immediate vs. delayed treatment of psychogenic movement disorders with short term psychodynamic psychotherapy: Randomized clinical trial. Parkinsonism Relat Disord. 2014 Sep 22.
16. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. Psychosom Med. 2007; 69(9): 881–888.
17. Lang A. General overview of psychogenic movement disorders: Epidemiology, Diagnosis, and Prognosis: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
18. Nielsen G, Stone J, Matthews A, Brown M, Sparkes C, Farmer R, Masterton L, Duncan L, Winters A, Daniell L, Lumsden

C, Carson A, David AS, Edwards M. Physiotherapy for functional motor disorders: a consensus recommendation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015; 86(10): 1113–1119.
19. Parees I, Kojovic M, Pires C, Rubio-Agusti I, Saifee TA, Sadnicka A, Kassavetis P, Macerollo A, Bhatia KP, Carson A, Stone J, Edwards MJ. Physical precipitating factors in functional movement disorders. J Neurol Sci. 2014; 338(1–2): 174–177.
20. Růžička E, Serranová T. Psychogenní poruchy chůze. Neurol. praxi. 2013; 14(4): 182–184.
21. Serranová T, Růžička E, Roth J. Funkční poruchy hybnosti. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie. 2014; 77(110(3)): 270–286.
22. Schrag A, Trimble M, Quinn N, Bhatia K. The syndrome of fixed dystonia: an evaluation of 103 patients. Brain. 2004; 127(Pt 10): 2360–2372.
23. Stone J, Carson A, Duncan R, Roberts R, Coleman R, Warlow C, Murray G, Pelosi A, Cavanagh J, Matthews K, Goldbeck R, Sharpe M. Which neurological diseases are most likely to be associated with "symptoms unexplained by organic disease". J Neurol. 2012; 259(1): 33–38.
24. Stone J, Carson A, Sharpe M. Functional symptoms and signs in neurology: assessment and diagnosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005; 76(Suppl 1): i2–12.
25. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002; 73(3): 241–245.
26. Thompson PD, Colebatch JG, Brown P, Rothwell JC, Day BL, Obeso JA, Marsden CD. Voluntary stimulus-sensitive jerks and jumps mimicking myoclonus or pathological startle syndromes. Mov Disord. 1992; 7(3): 257–262.
27. Voon V, Brezing C, Gallea C, Ameli R, Roelofs K, LaFrance WC, Jr., Hallett M. Emotional stimuli and motor conversion disorder. Brain. 2010; 133(Pt 5): 1526–1536.
28. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? Lancet. 1999; 354(9182): 936–939.

Pracujeme společně pro zdravější svět™