

**G. Cipriani, C. Dolciotti**

*U.O. Neurologia, Ospedale Versilia*

## I Disturbi (dis)funzionali in Neurologia

**Riassunto.** La neurologia presenta una particolare affinità con la psicologia e la psichiatria poiché le tre discipline hanno come oggetto lo stesso organo: il cervello.

I medici, spesso, si trovano a valutare pazienti che presentano sofferenze psicologiche che si estrinsecano in segni e sintomi neurologici senza alterazioni strutturali o di funzione del sistema nervoso.

La diagnosi di disturbo (dis)funzionale viene tipicamente fatta dopo avere escluso una patologia organica ed avere identificato fattori ed eventi stressanti.

Molti pazienti incorrono in eccessive valutazioni mediche, non rispondono ai comuni trattamenti

**Summary.** Neurology has an especially close relationship with psychology and psychiatry as all three disciplines focus on the functions and disorders of a single organ: the brain.

Physicians may encounter patients with a collection of psychological disorders that present with neurological symptoms or signs, yet have no identifiable structural or functional aetiology within the nervous system.

These disorders comprise the so-called pseudo-neurological syndromes which can mimic almost any organic disease.

The diagnosis of psychogenic disorders is typically made after excluding organic pathology and identifying a relevant psychological stressor.

Many patients often incur excessive healthcare changes, fail to respond to standard medical treatment and remain symptomatic, distressed and disabled after the diagnosis.

*"Anche se la storia che ci viene raccontata è un groviglio impossibile, copiata dal repertorio del padre delle menzogne e degna dalla madre delle invenzioni, essa potrebbe avere un reale fondamento patologico"*

William Beaumont

Ogni medico ha in cura dei pazienti i cui sintomi non trovano spiegazione in un disturbo organico.

È stato riportato che circa un terzo delle persone che accedono ad un ambulatorio neurologico manifestano sintomi senza alterazioni strutturali o neurofisiopatologiche (1).

L'alta variabilità di termini adoperata per descrivere queste problematiche – disturbo psicosomatico, nevrotico, funzionale, isterico, di conversione- ha generato una considerevole confusione. Alcune di queste etichette diagnostiche, un tempo comunemente accettate, hanno assunto, oggi, un connotato denigratorio. È stato evidenziato come il termine "funzionale" sia meglio accettato dai pazienti rispetto a quello di "psicosomatico", "stress correlato" od "isterico"(2-3).

Si devono comprendere, quindi, nei disturbi funzio-

nali neurologici (DFN), un insieme di condizioni che si presentano con segni e sintomi che non hanno un'eziologia organica identificabile nell'ambito del sistema nervoso. Essi vanno distinti dalla simulazione con cui si intende un'imitazione od una esagerazione di sintomi fisici o psicologici allo scopo di ingannare altri per un fine consapevolmente desiderato.

Il simulatore, programmando l'inganno, tende ad esacerbare l'inabilità e a procrastinare il periodo di recupero, mantiene, in genere, un atteggiamento sulla difensiva, di ostilità e sospettosità ed è desideroso di evitare le indagini cliniche.

Nei DFN i sintomi sono incoscientemente determinati, sono vissuti dal soggetto come reali, sono spesso persistenti e associati a marcata preoccupazione e disabilità ed inoltre si sviluppano senza scopo apparente; il paziente non è consapevole della loro mancanza di una base organica.

Le sindromi somatiche (dis)funzionali comprendono un vasto gruppo di disturbi che sono scarsamente compresi e, spesso, trattati in maniera inadeguata. Nondimeno esse determinano un marcato impatto sulla qualità della vita di coloro che ne sono affetti.

Secondo il sistema classificativo dell'American Psychiatric Association - DSM IV TR (4)- i disturbi fun-

zionali sono annoverati tra i Disturbi Somatoformi (sintomi fisici che suggeriscono una condizione medica generale) o tra i Disturbi Dissociativi (dissociazione delle funzioni, abitualmente integrate, della coscienza, della memoria, della identità, della percezione).

Alcuni sintomi funzionali neurologici, ad es. l'amnesia o le crisi, possono soddisfare entrambe le categorie diagnostiche.

Concettualmente questi disturbi sono situati in una specie di limbo sospeso fra la Medicina e la Psichiatria.

La coesistenza di depressione ed ansia sembra modulare l'espressione clinica dei disturbi funzionali (5). Altri fattori che influenzano la sintomatologia sono la reazione indotta nella famiglia e fra gli amici (6) ed i processi di interpretazione e percezione dei sintomi (7).

Per riconoscere i DFN risulta essenziale una accurata anamnesi: particolarmente significativa sarà la storia clinica di precedenti sintomi (dis)funzionali, di interventi chirurgici con negatività al tavolo operatorio, la comorbidità con disturbi d'ansia o depressivi (8).

Una diagnosi precoce di DFN risparmia al paziente degli accertamenti inutili, costosi e, talora, invasivi. È stato ipotizzato che negli USA i costi annui per spese mediche in soggetti con somatizzazioni ammontano a 256 miliardi di dollari (9): l'utilizzo delle strutture sanitarie da parte di chi ne è affetto risulta essere incongruo poiché questi pazienti tendono a fruirne come per recarsi al "doctor shop", consultando variegate figure professionali mediche per lo stesso problema, tendendo a non rispettare gli appuntamenti e ad affollare impropriamente i servizi di Pronto Soccorso (10-12).

Per contro essi sono insoddisfatti delle cure che ricevono, non vengono rassicurati dalla negatività dei reperti medici, non intendono riferirsi ai servizi di salute mentale, sono refrattari ad interventi palliativi e di supporto (13-16).

Sembra esservi una più alta prevalenza di somatizzazioni fra i cinesi-americani (17), tra gli asiatici (18) e nella popolazioni sud-americane (19) rispetto a quelle caucasiche. Questi dati suggeriscono l'importanza delle influenze culturali nell'espressione del disturbo. Il sesso maggiormente colpito è quello femminile (20); le classi sociali più interessate sono quelle più basse e con minore scolarità (21).

Una storia familiare di disturbi (dis)funzionali rappresenta un fattore di rischio in particolare nella parentela femminile di primo grado (22).

Nell'anamnesi personale può riscontrarsi un vissuto di abuso sessuale o fisico (23-24). Un elemento comune di queste affezioni è costituito da una pesante storia personale di eventi stressanti inerenti sia la sfera fisica che quella emotiva e la presenza concomitante di disturbi dell'umore (25-26).

Come fattori di rischio sociale sono stati annoverati la disoccupazione, il vivere da soli ed in centri urbani (22), un lavoro od un matrimonio insoddisfacente (27).

Sono stati indicati fattori predittivi negativi la pre-

senza di disturbi di personalità, in specie quelli annoverati nel cluster C (28), la coesistenza dei disturbi somatici, l'età avanzata (29).

Come fattori prognostici positivi vengono identificati il sesso maschile, l'assenza di comorbidità psichiatrica, l'insorgenza acuta del disturbo in specie se causata da eventi stressanti (30-36).

Complessivamente la prognosi va considerata negativa.

Stone (37) ha effettuato uno studio prognostico in una popolazione di soggetti che presentavano, come sintomi funzionali, ipostenia monolaterale o disturbi sensitivi: la maggioranza dei pazienti rimaneva sintomatica e disabile dopo 12 anni dalla diagnosi originaria: il 69% delle persone investigate lamentava debolezza, il 48% intorpidimento.

La prognosi è peggiore nei pazienti che presentano pseudocrisi epilettiche: il 71% continua a presentare crisi dopo 11 anni dalle prime manifestazioni (38).

Nell'antichità si riteneva che alla base dei disturbi funzionali vi fossero alterazioni organiche; è noto, infatti, che il termine isteria, deriva dal greco *ὑστέρα* che significa utero, in accordo alla convinzione di Ippocrate (460-377 a.C.) secondo cui, quelli che oggi riteniamo sintomi disfunzionali, venivano attribuiti ad una anomala dislocazione dell'utero e ad una sua successiva migrazione. Nel 1667 Thomas Willis scrisse "...le passioni volgarmente chiamate isteriche non sempre derivano dall'utero ma, spesso, dalla testa della creatura che ne è affetta." (39). Verso la fine del XVII secolo i fattori psicologici iniziarono ad essere considerati causa dei sintomi medici non spiegabili. Thomas Sydenham affermò che "[nell'isteria] la mente fa stare male più del corpo" (40). Nel 1889 Charcot ebbe a dire riguardo all'isteria "C'è senza dubbio una lesione dei centri nervosi ma dove è situata e quale è la sua natura? ... Certamente non è una lesione organica circoscritta di natura distruttiva ...una di quelle lesioni che sfuggono al presente alla investigazione anatomica e che per necessità noi designiamo come lesione funzionale o dinamica" (41). Nel corso dei secoli XIX e XX divenne predominante la tesi che i disturbi disfunzionali riconoscessero la loro genesi in fattori psicologici. Il contributo più influente fu quello di Freud il quale riteneva che il sintomo trovasse giustificazione in motivi inconsci e repressi risalenti alla fanciullezza e trasformati in manifestazioni fisiche di natura simbolica basate su passate esperienze (42).

Il punto nodale del problema è spiegare come stati psicologici abnormi si traducono in sintomi somatici in assenza di alterazioni strumentalmente valutabili.

Alcune ricerche tentano di dimostrare correlati biologici della sintomatologia funzionale per spiegare i meccanismi che sono alla base dell'esperienza soggettiva dell'alterazione funzionale neurologica di questi pazienti.

Studi fisiopatologici hanno evidenziato abnormalità

dei potenziali evocati visivi correlati ad alterazione dell'attenzione in soggetti con compromissione non organica della funzione visiva (43).

Marshall (44), effettuando uno studio di imaging funzionale in una paziente con paralisi dell'emisoma sinistro senza riscontro organico, ha trovato che quando la paziente provava a muovere la gamba paretica, veniva osservata, in assenza di risposta della corteccia motoria destra, marcata attivazione del giro cingolato e della corteccia orbito-frontale di destra. Queste aree venivano considerate le strutture prefrontali responsabili dell'inibizione dei movimenti volontari della paziente. Vuilleumier, sottoponendo a SPECT cerebrale sette pazienti con perdita monolaterale della funzione motoria di un arto (con o senza concomitante disturbo sensitivo) chiaramente di origine psicogena ed in assenza di progressi disturbi neurologici, ha evidenziato consistenti riduzioni di flusso cerebrale regionale nel talamo e nei gangli della base controlaterali al deficit (45).

Spence (46), studiando con tecnica PET due uomini che presentavano sintomi motori funzionali, ha dimostrato che il movimento dell'arto affetto determinava una ipoattività della corteccia prefrontale dorsolaterale corrispondente; questa regione viene specificamente attivata nella motivazione interna all'azione.

Lo spettro dei DFN è estremamente ampio comprendendo una eterogenea serie di segni e sintomi che ricordano ben definiti quadri clinici. Una loro particolareggiata enunciazione altro non farebbe che ripercorrere la nosografia neurologica.

Lempert (47), ha riscontrato che i sintomi più frequenti sono rappresentati dal dolore seguiti dai sintomi motori (in particolare postura e marcia), vertigini, pseudocrisi epilettiche, sintomi sensitivi, disfunzioni visive ed oculari.

È necessario, comunque, tenere presente che, se vi è il rischio di misinterpretare un disturbo psichico per uno neurologico, più grave e carica di conseguenze è l'eventualità opposta: si consideri come la sclerosi multipla si manifesta con sintomi d'esordio aventi caratteristiche aspecifiche e spesso fluttuanti.

In aggiunta non va mai dimenticato che i disturbi (dis)funzionali non immunizzano contro le patologie somatiche e che essi possono coesistere con disturbi neurologici organici (48).

Stone (49) in una review dei più rilevanti studi pubblicati dal 1965 al 2003 per ottenere la migliore stima di come pazienti, inizialmente diagnosticati come affetti da DFN, abbiano poi ricevuto una diagnosi neurologica, ha verificato che il tasso di errore dell'intero periodo era di 8,4%; la percentuale scendeva dal 29% degli anni 50 al 17% degli anni 60 per arrivare al 4% degli anni 80 e 90. Ciò può essere in parte dovuto al miglioramento delle tecniche diagnostiche.

A titolo esemplificativo vengono discusse le pseudocrisi e le ipostenie psicogene.

Fra i DFN le pseudocrisi epilettiche, vera interfaccia fra Neurologia e Psichiatria, sono, probabilmente, le più difficili da riconoscere dagli equivalenti organici: possono mimare crisi convulsive generalizzate, assenze o crisi parziali complesse (50).

Il DSM IV colloca queste manifestazioni fra i Disturbi Somatoformi a sottolineare l'importanza di escludere malattie fisiche nella diagnosi differenziale di questi episodi, mentre l'ICD-10 (51) pone le "convulsioni dissociative" nell'ampio spettro di Sindromi Dissociative o da Conversione la cui caratteristica condivisa è "una parziale o completa perdita della normale integrazione fra i ricordi del passato, la consapevolezza della propria identità e delle sensazioni immediate e il controllo dei movimenti corporei".

È necessario ricordare che una percentuale di soggetti che manifestano pseudocrisi sono anche affetti da epilessia (52).

Molti soggetti che presentano esclusivamente pseudocrisi assumono, per anni terapie antiepilettiche che causano significativi effetti collaterali (53).

Per la diagnosi differenziale può essere utile l'osservazione che le pseudocrisi hanno, in genere, una insorgenza graduale, mentre le manifestazioni epilettiche tendono ad insorgere improvvisamente, determinando, in seguito a caduta, ferite e lesioni di vario tipo al contrario di quanto accade nei disturbi (dis)funzionali. Particolarmente indicativa di crisi epilettica sarà la presenza di ustioni (che avvengono mentre la persona sta, per esempio, cucinando). L'incontinenza urinaria e la morsicatura della lingua, in specie laterale, considerate da molti come segno chiaro di epilessia, sono state riscontrate rispettivamente nel 21% e nel 27% di soggetti con pseudocrisi (54).

È da tenere comunque presente che clinicamente non vi sono segni specifici di epilessia.

Il ruolo dell'elettroencefalogramma nella diagnosi differenziale non deve essere sopravvalutato: esso assume un significato diagnostico di certezza solo quando documenta anomalie elettriche epilettiformi durante una crisi. Ciò, comunque non prova che il paziente non possa avere anche delle crisi non-comiziali. Inoltre un singolo EEG di routine in veglia può essere normale in circa il 30% degli epilettici (55). L'elettroencefalogramma di superficie, in alcune forme di epilessia, in particolare quelle caratterizzate da crisi parziali semplici che coinvolgono regioni anatomiche abbastanza limitate, non evidenzia alterazioni neppure durante le manifestazioni critiche (56).

Da tutto questo si può comprendere come la diagnosi di epilessia, che a tutt'oggi rimane essenzialmente clinica, dia origine a numerosi errori (57).

Altra eventualità, di non infrequente osservazione, è il riscontro di deficit stenici (monoparesi, emiparesi, paraparesi/paraplegia), in soggetti la cui clinica non correla con le indagini radiologiche e cliniche.

Paralisi a presentazione atipica debbono indurre a ipotizzare un disturbo di conversione qualora l'imaging non abbia identificato una lesione neurologica e siano stati esclusi disturbi metabolici come le paralisi periodiche o patologie autoimmuni o demielinizzanti come la miastenia gravis o la poliradicolonevrite di Guillain-Barré.

Guardare il paziente mentre si muove nella stanza, gesticola durante la conversazione, si spoglia, firma un documento rappresenta un punto chiave della valutazione neurologica poiché egli è più rilassato e distratto che non durante l'esame formale della forza muscolare.

Alcune manovre di semeiotica neurologica possono aiutare ad identificare le paralisi psicogene e fra queste la ricerca del segno di Hoover (58): quando un paziente in posizione coricata flette la coscia e solleva una gamba vi è un movimento verso il basso dell'altra gamba. In caso di emiplegia di origine cerebrale la posizione verso il basso del calcagno controlaterale è accentuata quando il paziente cerca di sollevare la gamba paretica ed è anche presente, sebbene in grado inferiore, nella gamba paretica qualora venga sollevata la gamba normale. Nelle ipostenie (dis)funzionali questo fenomeno è assente nella gamba normale quando viene tentato di sollevare la gamba apparentemente paretica.

## Conclusioni

I DFN sono frequenti, ma scarsamente compresi e, spesso, erroneamente diagnosticati; costituiscono un vasto gruppo di disturbi che tendono a cronicizzare e ad essere resistenti al trattamento. I soggetti che ne sono affetti, oltre ad essere causa di eccessive spese mediche, manifestano un alto grado di angoscia e disabilità, sono insoddisfatti delle cure che ricevono, restano preoccupati di fronte alla negatività delle indagini effettuate.

## Bibliografia

- Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, et al.: *Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatients*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 180: 248-53.
- Stone J, Wojcik W, et al.: *What should we say to patients with symptoms not explained by disease? The "number needed to offend"*. BMJ 2003; 325: 1449-50.
- Stone J, Campbell K et al.: *What should we call pseudoseizures? The patient's perspective*. Seizure 2003; 12: 568-72.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
- Brenner B.: *Depressed affects a cause of associated somatic problems*. Psychol Med 1979; 9: 737-746.
- Craig TK, Drake H, Mills K, Boardman AP.: *The South London Somatisation Study II: influence of stressful life events, and secondary gain*. Br J Psychiatry 1994; 165: 248-258.
- Pennebaker JW, Skelton JA.: *Selective monitoring of physical sensations*. J Pers Soc Psychol 1981; 9: 213-223.
- Wesseley S, Nimmuan C, Sharpe M.: *Functional somatic syndromes: one or many?* Lancet 1999; 354: 936-9.
- Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW.: *Somatization increase medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity*. Arch Gen Psychiatry. 2005; 62: 903-910.
- Smith GR, Monson RA, Ray DC.: *Patients with multiple unexplained symptoms: their characteristics, functional health and health care utilization*. Arch Intern Med. 1986; 146: 69-72.
- Simon G.: *Psychiatric disorders and functional symptoms as predictors of health care use*. Psychiatr Med. 1992; 10: 49-59.
- Beaber RJ, Rodney WU.: *Underdiagnosis of hypochondriasis in family practice*. Psychosomatics. 1984; 25: 39-46.
- Craig TKJ, Boardman AP, Mills K, Daley - Jones O, Drake H.: *The South London Somatization Study I: longitudinal course and the influence of early life experiences*. Br J Psychiatry. 1993; 163: 579-588.
- Benjamin S, Bridges K.: *The special needs of chronic somatizers*. In: Benjamin S, House A, Jenkins P, eds. *Liason Psychiatry: The fining Needs and Planning Services*. London, England: Gaskell Press, Royal College of Psychiatrists; 1994: 16-23.
- Escobar JI, Burnham A, Karno M, Forsythe A, Golding JM.: *Somatization in the community*. Arch Gen Psychiatry. 1987; 44: 713-718.
- Fink P.: *Surgery and medical treatment in persistent somatizing patients*. J Psychosom Res. 1992; 36: 439-447.
- Husu LK, Folstein MF.: *Somatiform disorders in Caucasian and Chinese Americans*. J Nerv Ment Dis 1997; 185: 382-387.
- Farooq S, Gahir MS, Okyere E, Sheikh AJ, Oyebode F.: *Somatization: a transcultural study*. J Psychosom Res 1995; 39: 883-888.
- Gureje O, Ustun TB, Simon GE.: *The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care*. Psychol Med 1997; 27: 1001-1010.
- Scicchitano J, Lovell P, Pearce R, Marley J, Pilowsky I.: *Illness-behavior and somatization in general practice*. J Psychosom Res 1996; 41: 247-254.
- Fink P, Sorensen L, Engberg M et al.: *Somatization in primary care*. Psychosom Med 1998; 60: 150-155.
- Bhui K, Hotopf M.: *Somatization disorder*. Br Hosp Med 1997; 58: 145-149.
- Smith GR.: *Somatization Disorder in the Medical Setting*. Washington DC: American Psychiatric Association; 1991.
- Polusny MA, Follette VM.: *Long-term correlates of child sexual abuse: theory and review of empirical literature*. Applied and Preventive Psychology 1995; 4: 143-166.
- Katon W, Sullivan M, Walker E.: *Medical symptoms without identified pathology: relationship to psychiatric disorders, childhood and trauma, and personality traits*. Ann Int Med 2001; 134: 915-925.
- Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H.: *Medically unexplained physical symptoms, anxiety and depression: a meta-analytic review*. Psychosom Med 2003; 65: 528-533.
- Blackwell B, De Morgan NP.: *The primary care of patients who have bodily concerns*. Arch Fam Med 1996; 5: 457-463.
- Binzer M, Kullgren G.: *Motor Conversion Disorder: A Prospective 2- to 5-Year Follow Up Study*. Psychosomatics 1998; 39: 519-527.
- Mace CJ, Trimble MR.: *Ten-year prognosis of conversion disorder*. Br J Psychiatry 1996; 169: 282-288.
- Hafeiz HB.: *Hysterical conversion: a prognostic study*. Br J Psychiatry 1980; 136: 548-551.
- Gatfield PD, Guze SB.: *Prognosis and differential diagnosis of conversion reactions*. Diseases of Nervous System 1962; 23: 623-631.
- Carter AB.: *The prognosis of certain hysterical symptoms*. BMJ 1948; 1: 1076-1078.
- Lempert T, Schmidt D.: *Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients*. J Neurol 1990; 237: 35-38.
- Ljungberg L.: *Hysteria: a clinical, prognostic and genetic study*. Acta Psychiatr Neurol Scand 1957; (suppl 12): 37-48.
- Watson CG, Buranen C.: *The frequency and identification of false-positive conversion reaction*. J Nerv Ment Dis 1979; 167: 243-247.
- Couprrie W, Wijdicks EFM, Rooijmans HGM, et al.: *Outcome in conversion disorder: a follow-up study*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 750-752.

37. Stone J, Sharpe M, Rothwell PM, Warlow CP.: *The 12 year prognosis of unilateral functional weakness and sensory disturbance*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 591-596.
38. Reuber M, Pukrop R, Bauer J et al.: *Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow-up in 164 patients*. Ann Neurol 2003; 53: 305-311.
39. Willis T.: *An essay on pathology of the brain and nervous stock: in Which convulsive diseases are treated of*. Pordage S, trans. London: Dring, Leigh and Harper; 1684.
40. Sydenham T.: *The work of Thomas Sydenham*. Latham GR, trans. London: the Sydenham Soc; 1848.
41. Trimble MR.: *Functional disease*. Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 285: 1768-1770.
42. Freud S, breuer J.: *Studies on hysteria*. New York: basic Book, 1957.
43. Xu S et al.: *Patternvisual evoked potential in the diagnosis of functional visual loss*. Ophthalmology 2000; 108: 76-80.
44. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR et al.: *The functional anatomy of hysterical paralysis*. Cognition 1997; 64: B1-8.
45. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F et al.: *Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensimotor loss*. Brain 2001; 124: 1077-1090.
46. Spence SA, Crimlisk H, Cope H et al.: *Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement*. The Lancet 200; 335: 1243-1244.
47. Lempert T, Dietrich M, Huppert D, Brandt T.: *Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum*. Acta Neurol Scand 1990; 82: 335-340.
48. Marsden CD.: *Hysteria—a neurologist's view*. Psychol Med 1986; 16: 2777-2788.
49. Stone J, Smyth R, Carson A et al.: *Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria"*. BMJ 2005; 331: 989 (29 october), doi: 10.1136/bmj.38628.46698.55 (published 13 october 2005).
50. Lesser RP.: *Psychogenic seizures*. Neurology 1996; 46: 1499-1507.
51. World Health Organisation: *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical description and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organisation, 1992.
52. Boon PA, Williamson PD.: *The diagnosis of pseudoseizures*. Clin Neurol Neurosurg 1993; 95: 1-8.
53. Krumholz A, Neidermeyer E.: *Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data*. Neurology 1983; 33: 498-502.
54. Ettinger AB, Devinky O, Weisbrot DM et al.: *A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures*. Epilepsia 1999; 40(9): 1292-1298.
55. Binnie CD, Prior PF.: *Electroencephalography*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 1308-1319.
56. Devinky O, Kelly K, Porter RG et al.: *Clinical and electrographic features of simple partial seizures*. Neurology 1988; 18: 1347-1352.
57. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW.: *The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic*. QJM 1999; 92: 15-23.
58. Stone J, Sharpe M.: *Hoover's sign*. Pratical Neurology 2001; 1: 50-53.