

# Wielopostaciowe zaburzenia psychiczne u chorego w trakcie głębokiej stymulacji mózgu w przebiegu choroby Parkinsona – opis przypadku

## Multiform psychotic disorders in a patient with Parkinson's disease undergoing deep brain stimulation – case report

Piotr Trzeciak, Jan Jaracz

Klinika Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2021; 16, 1–2: 101–106

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Jan Jaracz  
Klinika Psychiatrii Dorosłych  
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego  
Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań  
tel. +48 61 849 15 31, faks +48 61 848 03 92  
e-mail: [jjjaracz@gmail.com](mailto:jjjaracz@gmail.com)

### Streszczenie

W artykule opisano przypadek 69-letniego mężczyzny z chorobą Parkinsona poddanego leczeniu głęboką stymulacją mózgu, u którego wystąpiły powikłania w postaci majaczenia po implantacji stymulatora oraz organicznych zaburzeń urojeniowych (podobnych do schizofrenii) po włączeniu stymulacji. Pacjent rozwinął epizod psychotyczny z halucynacjami wzrokowymi oraz urojeniami prześladowczymi i bezpośrednio zagrażał swojemu życiu. Po wyłączeniu stymulacji oraz zastosowaniu leczenia przeciwpsychotycznego na oddziale psychiatrycznym objawy wytwórcze się wycofały. Po ustabilizowaniu stanu psychicznego pogorszeniu uległy objawy ruchowe, takie jak drżenia kończyn górnych i trudności z chodem. Pacjent został skierowany na dalsze leczenie neurologiczne.

**Słowa kluczowe:** głęboka stymulacja mózgu, choroba Parkinsona, objawy psychotyczne, zaburzenia nastroju, samobójstwo.

### Wstęp

Choroba Parkinsona jest postępującą chorobą neurodegeneracyjną, występującą u 0,1–0,2% populacji ogólnej i 1% populacji po 60. roku życia (Bratsos i wsp. 2018). Pierwszego opisu choroby dokonał James Parkinson w roku 1817, nazywając ją drżączką porażną. Dziś jako podstawowe jej objawy wymienia się drżenia, sztywność mięśniową, bradykinezję, zaparcia, hipotonię ortostatyczną oraz objawy neuropsychiatryczne odpowiadające depresji czy zaburzeniom snu (Postuma i wsp. 2015). Przebieg schorzenia jest wieloletni, postępujący i w sposób nieunikniony prowadzi ostatecznie

### Abstract

The article describes a case of a 69-year-old patient with Parkinson's disease, who underwent deep brain stimulation treatment and developed side effects in the form of delirium after pulse generator implantation and a psychotic disorder with delusions due to the known physiological condition after pulse generator initiation. The patient suffered an episode of psychosis with visual hallucinations and persecutory delusions that directly endangered his life. After stimulation was discontinued and antipsychotic drugs were administered on a psychiatric ward positive symptoms abated. After the mental state stabilized, motor symptoms such as upper limb tremor and gait difficulties worsened. The patient was referred for further neurological treatment.

**Key words:** deep brain stimulation, Parkinson's disease, psychosis, mood disorders, suicide.

do inwalidztwa, a terapia opiera się wyłącznie na łagodzeniu objawów.

U podłoża zaburzeń w chorobie Parkinsona leżą zmiany zwyrodnieniowe neuronów ośrodkowego układu nerwowego (OUN) w istocie czarnej, które skutkują zmniejszeniem wytwarzania przekaźnika dopaminy. Prowadzi to do zaburzenia równowagi neuroprzekątnictwa, przewagi układu glutaminergicznego i w konsekwencji do hamowania aktywności jąder wzgórze, co manifestuje się licznymi objawami pozapiramidowymi. Dotąd nie została poznana jednoznaczna przyczyna tych zmian (Obeso i wsp. 2008).

Objawom ruchowym w chorobie Parkinsona często towarzyszą zaburzenia psychiczne, takie

jak depresja czy objawy psychotyczne. Częstość występowania tego typu objawów ocenia się różnie w zależności od metodologii prowadzonego badania. Według Imran i wsp. (2019) wynosi ona odpowiednio 18,1% dla depresji i 3,9% dla psychozy.

Goodarzi i wsp. (2016) na podstawie analizy 21 badań określili częstość występowania depresji na poziomie 22,9%, natomiast częstość występowania omamów szacuje się na 25–33% (Fénelon i Alves 2010).

Należy zaznaczyć, że objawy psychotyczne w chorobie Parkinsona mają złożone podłoże. Wśród czynników ryzyka wymienia się farmakoterapię, ciężkość przebiegu i długość trwania choroby, zaburzenia funkcji poznawczych, depresję, otępienie oraz zaburzenia widzenia (Fénelon i Alves 2010). Dolegliwości psychiatryczne występują w chorobie Parkinsona częściej u mężczyzn niż u kobiet oraz u osób po 60. roku życia, zwiększając także długość i koszty hospitalizacji (Imran i wsp. 2019).

Leczenie objawowe choroby Parkinsona skupia się na mechanizmach zwiększających stężenie dopaminy w OUN. Podstawowymi preparatami stosowanymi w leczeniu są prekursor dopaminy lewodopa; agoniści receptorów dopaminergicznych, np. bromokryptyna, pramipeksol, ropinirol, selegilina, rasagilina; spowalniające metabolizm dopaminy inhibitory MAO-B oraz inhibitory COMT; leki antycholinergiczne; amantadyna (Armstrong i Okun 2020).

W leczeniu oprócz farmakoterapii stosuje się również metodę głębokiej stymulacji mózgu (*deep brain stimulation* – DBS) polegającą na chirurgicznym umieszczeniu elektrod w jądrach niskowzgórzowych lub rzadziej w części wewnętrznej gałki bladej i stymulowaniu tych obszarów prądem elektrycznym (Bratsos i wsp. 2018; Armstrong i Okun 2020). Pacjenci poddawani tym zabiegom wykazują niekiedy znaczną poprawę w zakresie sprawności ruchowej, dyskinez, co powoduje, że możliwe jest zmniejszenie dawki stosowanych leków.

Jakość kwalifikacji do DBS wyraźnie wpływa na uzyskiwane wyniki terapii i występowanie objawów ubocznych. Kryteriami dopuszczającymi do zastosowania DBS są niebudzące wątpliwości kliniczne rozpoznanie choroby Parkinsona, odporne na farmakoterapię powikłania ruchowe w postaci dyskinez i fluktuacji *on-off*, zachowana dobra odpowiedź na lewodopę oraz wyczerpanie innych możliwości farmakologicznych. Fluktuacje *on-off*, inaczej „zespół przełączania”, polegają na szybkich zmianach stanu neurologicznego od dobrej sprawności (*on*) do sztywności, drżenia,

spowolnienia (*off*). Kryteria wyłączające są natomiast dużo szersze. Metodę DBS stosuje się przeważnie u chorych do 70. roku życia, gdy choroba trwa ponad 5, ale nie dłużej niż 15 lat. Z leczenia wykluczają zła odpowiedź na lewodopę, otępienia i inne zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia psychiczne, a w szczególności depresja, czy psychoza, poważne choroby towarzyszące oraz istotne zmiany w miejscach docelowego umieszczenia elektrod (Lang i Widner 2002; Bronstein i wsp. 2011; Umemura i wsp. 2016). W kwalifikacji podnosi się również temat nieadekwatnych, wyolbrzymionych oczekiwań pacjenta co do wyniku leczenia jako czynnik przemawiający za pozostaniem przy leczeniu farmakologicznym.

Metaanaliza, w której oceniano wczesne wyniki leczenia DBS, wykazała w ujednoliconej skali oceny choroby Parkinsona (*unified Parkinson's disease rating scale* – UPDRS) poprawę wyników o 50% w części drugiej dotyczącej ruchowych aspektów codziennego funkcjonowania oraz o 52% w części trzeciej dotyczącej objawów ruchowych u chorych opornych na farmakoterapię. Ponadto obserwowano zmniejszenie nasilenia dyskinez o 69% oraz zmniejszenie podawanych dawek leków dopaminergicznych o 56%. Średnia jakość życia pacjentów poprawiała się o 35% wg *Kwestionariusza choroby Parkinsona PDQ-39* (*Parkinson's Disease Questionnaire-39*) (Kleiner-Fisman i wsp. 2006; Umemura i wsp. 2016).

Interwencja chirurgiczna i włączenie stymulatora wiąże się z szeregiem działań niepożądanych. Śmiertelność związana z samym zabiegiem oceniana jest na 1%, a jej główną przyczyną są krwawienia i zakażenia. Bezpośrednio po implantacji stymulatora obserwuje się też niekiedy pogorszenie stanu psychicznego, a w szczególności splątanie (10,2%), majaczenie (1,6%), depresję i pogorszenie funkcji poznawczych (1,3%) czy objawy psychotyczne (1,3%) (Umemura i wsp. 2016). Objawy niepożądane obserwowane długofalowo oceniane są w piśmiennictwie niejednoznacznie. Według niektórych autorów obserwuje się wiele dolegliwości, np. wzrost masy ciała (37,5%), dyzartrię (12,8%), zaburzenia ruchomości gałek ocznych (11,3%), pogorszenie funkcji poznawczych (5,8%), dyskinezy (4,7%) czy depresję (4,3%) (Videnovic i Metman 2008). Dostępne są również doniesienia o zmniejszeniu się nasilenia objawów depresyjnych (Combs i wsp. 2015; Pusswald i wsp. 2019) oraz poprawie pamięci po leczeniu DBS (Pusswald i wsp. 2019). Szczególną uwagę w kontekście opisywanego poniżej przypadku ma również zwiększony odsetek podejmowanych prób samobójczych

i samobójstw dokonanych podczas tej formy leczenia, wynoszący odpowiednio 4,11% i 0,75% (Giannini i wsp. 2019).

## Opis przypadku

Pacjent 69-letni, żonaty, rencista, wcześniej aktywny zawodowo jako tokarz, został skierowany na oddział psychiatryczny z oddziału neurologii w trybie pilnym z powodu ostrych objawów psychotycznych, które pojawiły się po włączeniu stymulatora DBS w przebiegu leczenia choroby Parkinsona.

Według wywiadu pierwsze objawy zespołu pozapiramidowego w postaci drżenia spoczynkowego lewej kończyny górnej zaobserwowano w 2008 r. Chory leczony był wtedy preparatami amantadyny oraz propranololu z poprawą. W 2014 r. mężczyzna był hospitalizowany na oddziale neurologii. Podczas tego pobytu w badaniu przedmiotowym stwierdzono spowolnienie ruchowe, zaburzenia chodu w postaci drobnych kroczków bez balansowania kończynami górnymi, nieprawidłowy test pociągania, sztywność wszystkich kończyn z objawem koła zębatego, drżenie spoczynkowe i pozycyjne kończyn górnych, drżenie głowy i głosu oraz amimie. Ustalono rozpoznanie choroby Parkinsona oraz stwierdzono cechy zespołu depresyjnego. Włączono preparat lewodopy z benserazydem w dawce odpowiednio 800 mg + 200 mg/dobę oraz sertralinę w dawce 50 mg/dobę, uzyskując poprawę stanu neurologicznego i psychicznego.

W listopadzie 2018 r. u chorego obserwowano nasilone fluktuacje ruchowe typu *dose failure* (brak efektu leku), *wearing off* (skrócenie działania leku) oraz *delayed on* (opóźnienie działania leku). W marcu 2019 r. pacjent został przyjęty na oddział neurologiczny z powodu dalszego zaostrzenia objawów. W tym okresie leczył się również z powodu cukrzycy typu 2 oraz nadciśnienia tętniczego. W badaniu przedmiotowym stwierdzono spowolnienie ruchowe, wzmożenie napięcia mięśniowego 4-kończynowo z nasileniem w kończynach lewych, drżenie spoczynkowe kończyn lewych, chód parkinsonowski z brakiem balansowania kończyn górnych, hipomimie. W III części skali UPDRS chory uzyskał 32 punkty, w skali Hoehn i Yakra 3 punkty. W leczeniu stosowano wówczas lewodopę w dawce 900 mg/dobę, benserazyd 225 mg/dobę, rasagilinę 1 mg/dobę, ropinirol 6 mg/dobę, tolterodynę 2 mg/dobę, paroksetynę 20 mg/dobę, donepezil 10 mg/dobę, enalapryl 10 mg/dobę, metforminę 750 mg/dobę. Leki te były stosowane przez lekarzy, pod których

opieką chory był wcześniej, i trudno uzasadnić, z jakiego powodu zostały zleczone.

Z uwagi na długi czas trwania choroby i wyczerpanie możliwości farmakologicznych pacjent został zakwalifikowany do leczenia głęboką stymulacją mózgu. Przeprowadzono próbę odstawienia lewodopy, uzyskując w III części skali UPDRS odpowiednio 49 punktów bez leku i 18 punktów po ponownym jego włączeniu. Uzyskana poprawa wynosiła 63%. W badaniu psychologicznym nie zaobserwowano istotnych zaburzeń sfery funkcjonowania poznawczego ani zaburzeń depresyjnych. Pacjent uzyskał 28/30 punktów w skali MMSE (*Mini-Mental State Examination*), 29/30 punktów w skali M-ACE (*Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination*), 90/100 punktów w skali ACE-III (*Addenbrooke's Cognitive Examination-III*) oraz 9/63 punktów w skali Becka (*Beck Depression Inventory*). Badanie rezonansu magnetycznego głowy nie uwidocznilo istotnych zmian OUN wykluczających z leczenia DBS. Chory uzyskał kwalifikację do obustronnej operacji głębokiej stymulacji mózgu jąder podwzgórzowych (*deep brain stimulation of subthalamic nucleus – STN-DBS*).

24 lipca 2019 r. wykonano obustronną implantację elektrod do stymulacji jąder niskowzgórzowych oraz generatora impulsów neurostymulacji ST Jude Infinity 5 po stronie prawej w okolicy podobojczykowej. W drugiej dobie po zabiegu w godzinach nocnych zaobserwowano splątanie, pobudzenie, nielogiczny kontakt. Pacjent usunął samodzielnie cewnik z pęcherza moczowego, wywołując krwawienie. Włączono kwetiapinę, zredukowano dawkę ropinirolu, uzyskując poprawę stanu psychicznego. W kolejnych dniach stwierdzono niewielkie pogorszenie zdolności poznawczych, które stopniowo się poprawiły oraz zmniejszenie sztywności mięśniowej obustronnie. Nie obserwowano poprawy w zakresie drżenia mięśniowego.

28 sierpnia 2019 r. po raz pierwszy uruchomiono generator impulsów. Stan neurologiczny chorego się poprawił – wyniki części III UPDRS odpowiednio przed i po włączeniu generatora wynosiły 34 i 15 punktów. Przez krótki czas od rozpoczęcia stymulacji pacjent był zdezorientowany, zaniepokojony, miał wrażenie, że jego syn doznał wypadku i przebywa w tym samym szpitalu na izbie przyjęć. Stan ten minął tego samego dnia i podczas reszty pobytu nie obserwowano więcej podobnych objawów. Choremu ponownie zalecono terapię kwetiapiną i wypisano do domu. Po 4 dobach zaniepokojona rodzina zgłosiła się z pacjentem ponownie do szpitala. Chory był w silnym niepokoju, obawiał

się o zdrowie i życie swojej rodziny, a w szczególności 7-letniego wnuka. Przekonania te nie miały realnego uzasadnienia. Wieczorami pacjent miał halucynacje wzrokowe – widział osoby, opowiadał, że oglądał, jak za oknem ludzie palili na podwórku meble, negował omamy o charakterze głosów. W kontrolnym badaniu tomografii komputerowej głowy wykluczono świeże zmiany mogące tłumaczyć ostre wystąpienie objawów. Wyłączono stymulację, odstawiono ropinirol. Zdecydowano o zwiększeniu dawki kwetiapiny do 112,5 mg/dobę, a następnie przy braku efektu stopniowo zmieniono kwetiapinę na kłozapinę w dawce 125 mg/dobę. Objawy psychotyczne się utrzymywały. 10 września pacjent w godzinach wieczornych próbował wychodzić z sali przez okno z drugiego piętra, twierdził: „Muszę iść, zabili mi wnuka. Jak się zabiję, to będzie spokój”. Ustalono przekazanie pacjenta na oddział psychiatryczny z zaleceniem kontynuacji terapii lewodopą w dawce 800 mg/dobę, benserazydem 200 mg/dobę, kłozapiną 50 mg/dobę, paroksetyną 20 mg/dobę, donepezilem 10 mg/dobę, doksazosyną 4 mg/dobę, metforminą 750 mg/dobę, enalaprylem 5 mg/dobę.

Przy przyjęciu na oddział psychiatryczny 11 września lekarz izby przyjęć opisywał u chorego logiczny kontakt, prawidłową orientację, dostosowany afekt, płytko obniżony nastrój, napęd w granicach normy, spowolniały tok myślenia, urojeniowe poczucie zagrożenia, obawy o zdrowie i życie rodziny. Nie występowały myśli i zamiary samobójcze – pacjent im zaprzeczał. Na początku pobytu chory relacjonował, że słyszał, jak po oddziale chodzą policjanci i pirotechnicy, co w rzeczywistości nie miało miejsca. Wiązał to z obecnością kogoś poszukiwanego przez służby. Wydawało mu się, że jeden z pacjentów zanieczyścił jego szpitalną szafkę odchodami i obawiał się tej osoby. Utrzymano leczenie kłozapiną w dawce 125 mg/dobę. Po dwóch dobach pacjent zgłaszał dużo lepsze samopoczucie, negował poczucie zagrożenia, negował omamy, nie wypowiadał urojeń, chętnie spędzał czas w ogrodzie w towarzystwie żony oraz brał aktywny udział w życiu oddziału. Stan psychiczny odpowiadał całkowitej remisji i utrzymywał się przez kolejne 2 tygodnie pobytu pomimo redukcji dawki kłozapiny do 50 mg/dobę.

W badaniach psychologicznych z zastosowaniem materiału werbalnego stwierdzono obniżoną umiejętność uczenia się i zmniejszoną pojemność pamięci krótko- i długotrwałej. Pacjent sprawnie odtwarzał wiedzę o charakterze akademickim z pamięci długotrwałej, prawidłowo zapamiętywał materiał o charakterze liczbowym.

Stwierdzono znaczne obniżenie umiejętności hamowania reakcji antagonistycznej w teście Stroopa oraz obniżoną fluencję słowną. W teście MMSE uzyskał 26/30 punktów. Chory otrzymał przepustkę do domu na weekend. Rodzina pacjenta nie obserwowała niepokojących wypowiedzi i zachowań. W stanie neurologicznym opisywano wzmożenie drżenia kończyn górnych oraz większe trudności z chodem. Z uwagi na prawdopodobną ponowną próbę uruchomienia stymulatora w przyszłości utrzymano leczenie przeciwpsychotyczne. Pacjent opuścił oddział w stanie ogólnym dobrym z zaleceniami kontroli neurologicznej z rozpoznaniem organicznych zaburzeń urojeniowych (podobnych do schizofrenii) oraz choroby Parkinsona określanych odpowiednio kodami F06.2 i G20 wg Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10.

## Komentarz

Na obraz kliniczny zaburzeń psychicznych, które stwierdzono u chorego bezpośrednio po zabiegu wszczepienia elektrod, składały się splątanie, pobudzenie i nielogiczny kontakt. Niepokój, obniżony nastrój, spowolniały tok myślenia, objawy psychotyczne w postaci omamów wzrokowych i słuchowych, urojenia prześladowcze oraz myśli i zamiary samobójcze pojawiły się dopiero po włączeniu stymulatora, czyli ponad miesiąc później. Należy zatem rozgraniczyć te dwa wydarzenia jako dwa osobne epizody zaburzeń psychicznych, z których pierwszy miał z dużym prawdopodobieństwem charakter majaczenia po operacji, drugi zaś był bezpośrednim następstwem włączenia stymulatora. W rozpoznaniu różnicowym mimo dość jasnego obrazu klinicznego nie należy jednak pomijać innych możliwości pogorszenia się stanu psychicznego bezpośrednio po rozpoczęciu stymulacji, jakimi mogły być odroczone w czasie powikłania samego zabiegu, tj. krwawienia i infekcje, ostre zaburzenia psychotyczne czy epizod depresyjny z objawami psychotycznymi pojawiające się niezależnie od zastosowanego leczenia, lub chociażby pojawienie się objawów psychotycznych jako efekt uboczny stosowania leków przeciwparkinsonowskich.

Korelacja czasowa pomiędzy rozpoczęciem DBS a pojawieniem się objawów przemawia najbardziej za rozpoznaniem organicznych zaburzeń urojeniowych (F06.2). U pacjenta objawy psychotyczne utrzymywały się przez 16 dni od rozpoczęcia stymulacji, a 12 dni od jej zaprzestania i rozpoczęcia leczenia przeciwpsychotycznego. Trudno przesądzać, jaką rolę

odegrało zaprzestanie stymulacji, a jaką zastosowanie leków neuroleptycznych w procesie poprawy u pacjenta. W przypadku wystąpienia objawów psychotycznych w przebiegu choroby Parkinsona dopuszcza się stosowanie kwetiapiny lub klozapiny w niskich dawkach ze względu na ich profil działania mający ograniczony wpływ na objawy pozapiramidowe (Shotbolt i wsp. 2010). W praktyce wiąże się to często z szukaniem złotego środka pomiędzy dawkami leków przeciwparkinsonowskich oraz przeciwpsychotycznych, tak aby uzyskać częściową poprawę zarówno w zakresie objawów ruchowych, jak i psychiatrycznych.

Należy podkreślić, że zaburzenia psychiczne, które wystąpiły u chorego, stanowiły potencjalne zagrożenie dla jego bezpieczeństwa. Z tego powodu ocena ryzyka tego typu powikłań przed zabiegiem jest bardzo istotna. W opisywanym przypadku kwalifikacja pacjenta do leczenia DBS została przeprowadzona z zachowaniem wielu poprawnych kryteriów selekcji. Weryfikowano wiek, długość trwania choroby, obraz radiologiczny OUN, odpowiedź na leczenie lewodopą, przeprowadzono badania w kierunku zaburzeń funkcji poznawczych oraz psychologiczną ocenę zaburzeń depresyjnych. Można się zastanowić, czy obserwowane kilka lat przed kwalifikacją objawy depresyjne nie powinny skłonić zespołu do dokładniejszej weryfikacji stanu psychicznego pacjenta przed procedurą. Informacja o stosowaniu dwóch leków przeciwdepresyjnych (sertraliny i paroksetyny) była dostępna, a mimo to w procesie kwalifikacji zabrakło psychiatrycznej oceny chorego, zdając się wyłącznie na ocenę psychologiczną. Przeprowadzony rachunek korzyści i ryzyka przemawiał w oczach lekarzy za interwencją chirurgiczną, jednak każde leczenie obarczone jest ryzykiem wystąpienia objawów niepożądanych. Opisywane powikłania psychiatryczne mogły się pojawić zupełnie niezależnie od poprawności kwalifikacji i stanu pacjenta przed zabiegiem, jednak powinno to zwrócić naszą uwagę na krytyczną wagę procesu doboru pacjentów do leczenia. Właściwe postępowanie kwalifikacyjne do DBS, w tym badanie psychiatryczne, może się przyczynić do zmniejszenia ryzyka zdarzeń niepożądanych. Nie jesteśmy w stanie uniknąć powikłań leczenia, ale dzięki stosowaniu poprawnych procedur można minimalizować częstość ich występowania.

## Podsumowanie

Choroba Parkinsona pozostaje istotnym problemem w praktyce neurologicznej i psychia-

trycznej. Pomimo ograniczonej wiedzy na temat jej przyczyn dysponujemy licznymi narzędziami do kontroli objawów i zwiększania jakości życia pacjentów. Od leków o różnym profilu działania po interwencje chirurgiczne specjaliści próbują doskonalić dostępne metody i szukają nowatorskich sposobów na walkę z chorobą. Głęboka stymulacja mózgu jest stosunkowo nową metodą, ale uzyskiwane wyniki pozwoliły jej na zdobycie silnej pozycji w leczeniu odpowiednio dobranych grup pacjentów. Jednym z częstszych powikłań jej zastosowania jest wystąpienie zaburzeń psychicznych, które jak pokazuje opisany przypadek, mogą mieć zróżnicowany obraz kliniczny i stwarzać zagrożenie dla bezpieczeństwa chorego.

## Oświadczenie

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

1. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: a review. *JAMA* 2020; 323: 548-560.
2. Bratsos S, Karponis D, Saleh SN. Efficacy and safety of deep brain stimulation in the treatment of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Cureus* 2018; 10: e3474.
3. Bronstein JM, Tagliati M, Alterman RL i wsp. Deep brain stimulation for Parkinson disease: an expert consensus and review of key issues. *Arch Neurol* 2011; 68: 165.
4. Combs HL, Folley BS, Berry DTR i wsp. Cognition and depression following deep brain stimulation of the subthalamic nucleus and globus pallidus pars internus in Parkinson's disease: a meta-analysis. *Neuropsychol Rev* 2015; 25: 439-454.
5. Fénelon G, Alves G. Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2010; 289: 12-17.
6. Giannini G, Francois M, Lhommée E i wsp. Suicide and suicide attempts after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease. *Neurology* 2019; 93: e97-e105.
7. Goodarzi Z, Mrklas KJ, Roberts DJ i wsp. Detecting depression in Parkinson disease: A systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2016; 87: 426-437.
8. Imran S, Patel RS, Onyeaka HK i wsp. Comorbid depression and psychosis in Parkinson's disease: a report of 62,783 hospitalizations in the United States. *Cureus* 2019; 11: e5227.
9. Kleiner-Fisman G, Herzog J, Fisman DN i wsp. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. *Mov Disord* 2006; 21 Suppl 14: S290-304.
10. Lang AE, Widner H. Deep brain stimulation for Parkinson's disease: patient selection and evaluation. *Mov Disord* 2002; 17 Suppl 3: S94-101.
11. Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Benitez-Temino B i wsp. Functional organization of the basal ganglia: therapeutic implications for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23 Suppl 3: S548-559.
12. Postuma RB, Berg D, Stern M i wsp. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015; 30: 1591-1601.

13. Pusswald G, Wiesbauer P, Pirker W i wsp. Depression, quality of life, activities of daily living, and subjective memory after deep brain stimulation in Parkinson disease – a reliable change index analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2019; 34: 1698-1705.
14. Shotbolt P, Samuel M, David A. Quetiapine in the treatment of psychosis in Parkinson's disease. *Ther Adv Neurol Disord* 2010; 3: 339-350.
15. Umemura A, Oyama G, Shimo Y i wsp. Current topics in deep brain stimulation for Parkinson disease. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2016; 56: 613-625.
16. Videnovic A, Metman LV. Deep brain stimulation for Parkinson's disease: prevalence of adverse events and need for standardized reporting. *Mov Disord* 2008; 23: 343-349.