



## Otepienie czy schizofrenia o późnym początku? Studium przypadku

### *Dementia or late-onset schizophrenia? A case study*

ARKADIUSZ NOWAK, WITOLD SIUDEK, KRZYSZTOF KRYSTA, IRENA KRUPKA-MATUSZCZYK

Z Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

#### STRESZCZENIE

**Cel.** Przedstawiono przypadek 48-letniej pacjentki, u której pojawiły się problemy w diagnostyce różnicowej pomiędzy schizofrenią o późnym początku a otepieniem.

**Przypadek.** Pierwsze dolegliwości pojawiły się w 46 roku życia i miały początkowo charakter objawów nerwicowych. Następnie dołączyły się objawy psychotyczne, nasilały się zaburzenia funkcjonowania, a także obserwowano coraz wyraźniejsze deficyty w zakresie procesów poznawczych. W leczeniu stosowano leki przeciwdepresyjne, prokognitywne i przeciwpsychotyczne. Rozpoznano schizofrenię o późnym początku. W różnicowaniu brano pod uwagę: wcześniej rozpoczynający się zespół otepienny, schorzenia neurologiczne, a także atypową depresję.

**Komentarz.** Podkreślamy nasze wątpliwości co do dalszych losów pacjentki, biorąc pod uwagę złożoność obrazu klinicznego i atypowość przebiegu. Ostateczne rozpoznanie, leczenie i rokowanie pozostaje „sprawą otwartą”

#### SUMMARY

**Objective.** Difficulties in diagnostic differentiation between dementia and late-onset schizophrenia in a 48-year-old female patient are discussed.

**Case.** The patient developed her first complaints, initially of neurotic character, at the age of 46. These were followed by the onset of psychotic symptoms, increasingly impaired functioning, and more and more marked cognitive deficits. Her medication included anti-depressive, antipsychotic and procognitive treatment. Late-onset schizophrenia was diagnosed. In the differential diagnosis an early-onset dementia, neurological conditions, and atypical depression were taken into consideration.

**Commentary.** Our doubts concerning the patient's further treatment are emphasized due to the complexity of the clinical picture of her condition and its atypical course. The eventual diagnosis, treatment and prognosis remain an “open question”.

---

**Słowa kluczowe:** schizofrenia / otepienie

**Key words:** schizophrenia / dementia

---

W literaturze pojawia się wiele doniesień przedstawiających trudności diagnostyczne w różnicowaniu między schizofrenią o późnym początku a otepieniem. Postawienie właściwej diagnozy w takiej sytuacji jest bardzo ważne, ponieważ leczenie i prognoza w przypadku obydwu schorzeń są odmienne. Reischle i wsp. (2003) opisali przypadek 53-letniego mężczyzny, który został przyjęty do szpitala psychiatrycznego z objawami przypominającymi schizofrenię: halucynacje wzrokowe i słuchowe, podwyższony napęd i nastrój. Po ustąpieniu objawów psychotycznych i przeprowadzeniu dokładnej diagnostyki rozpoznano otepienie czołowo-skroniowe [1]. Z kolei Vanderzeipen i wsp. (2003) przedstawili 34-letniego pacjenta, który został przyjęty do kliniki z powodu zaburzeń zachowania i powtarzających się zachowań agresywnych wobec rodziny. Obecne były również zaburzenia spostrzegania. Autorzy zwracają uwagę na fakt, że napotkali u opisywanego pacjenta na duże trudności w różnicowaniu pomiędzy schizofrenią a otepieniem czołowo-skroniowym [2].

W przypadku schizofrenii obserwujemy duże zróżnicowanie objawów klinicznych, co często stwarza problemy diagnostyczne. Objawy te obejmują: zaburzenia spostrzegania, urojenia, formalne zaburzenia myślenia, objawy ne-

gatywne (zblednięcie afektu, alogia, awolicja), zaburzenia procesów poznawczych. Żaden z wymienionych powyżej objawów nie jest patognomiczny dla schizofrenii. Wśród wymienionych objawów są zaburzenia procesów poznawczych, które mają szczególne znaczenie dla zaburzeń funkcjonowania pacjenta [3]. Od czasu pierwszych opisów schizofrenii dokonanych przez Kraepelina i Bleulera, uważa się, że zaburzenia uwagi, pamięci, procesów motywacyjnych należą do osiowych objawów schizofrenii [4, 5]. Schizofrenia jest chorobą, która zaczyna się zwykle w okresie wczesnej dorosłości. Jej początek jednak może też mieć miejsce w okresie późniejszym. Według niektórych autorów, u kobiet ryzyko zachorowania na schizofrenię wzrasta, szczególnie u kobiet ponownie po 45 roku życia [6].

Otepienie jest jednym z częstszych zaburzeń spotykanych w wieku podeszłym. Dotyczy ono ok. 10% tej populacji. Choroba Alzheimera stanowi 60% przypadków otepień powyżej 65 roku życia, na co wskazują też badania histopatologiczne. Otepienie naczyniopochodne to ok. 15%, ale wydaje się, że jest nadmiernie często diagnozowane, gdyż wiele przypadków otepienia naczyniopochodnego w czasie autopsji okazuje się chorobą Alzheimera. Te dwie choroby współistnieją w ok. 20% przypadków [7]. Inną częstą

odmianą otępienia jest otępienie czołowo-skroniowe. Jest ono związane z anatomiczną atrofią, która może się uogólniać, dotykając szczególnie okolic płatów skroniowych i czołowych. Pod względem histologicznym stwierdza się zanik neuronów, cechy gliozy i spongiozy. Spotyka się też czasem komórki i ciała Picka. Do głównych objawów należą: głęboka zmiana osobowości i zachowania, pojawia się emocjonalne zblednięcie oraz zaburzenia krytycyzmu. Do tego dołącza się zubożenie wypowiedzi, prowadzące z czasem do mutyzmu. W początkowej fazie choroby pamięć jest stosunkowo dobrze zachowana. Zaburzenia procesów poznawczych, które się pojawiają dotyczą głównie uwagi i zdolności do planowania i wykonywania zadań [8].

W diagnostyce różnicowej pomiędzy schizofrenią a otępieniem czołowo-skroniowym zwraca się uwagę przede wszystkim na objawy kliniczne, badania neuropsychologiczne i neuroobrazowe. Ważnymi obserwacjami są obecność objawów pozytywnych i wiek zachorowania. W analizie funkcji poznawczych istotnym problemem jest fakt, że takie dysfunkcje jak pamięć, uwaga, czy funkcje wykonawcze można spotkać w obu jednostkach chorobowych. Często obserwowaną zmianą radiologiczną w schizofrenii jest poszerzenie komór, natomiast obecność zaników płatów czołowych przemawia raczej za diagnozą otępienia czołowo-skroniowego. Trzeba też pamiętać, że oba schorzenia mogą ze sobą współistnieć. Jak wskazują doniesienia z literatury, diagnostyka różnicowa pomiędzy schizofrenią a otępieniem czołowo-skroniowym jest problemem trudnym, m.in. ze względu na fakt, że schizofrenia jest chorobą heterogeniczną o bardzo różnorodnym obrazie zaburzeń funkcji poznawczych [2].

## OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, lat 48, z wykształceniem średnim – technikum chemiczne. Urodziła się w rodzinie pełnej, najmłodsza z pięciorga rodzeństwa. Rodzice pacjentki z zawodu rolnicy, bez obciążeń. Wcześniej nie chorowała. Wyszła za mąż w wieku 32 lat. Mieszka z mężem i 13-letnią córką. Od 15 lat prowadzi samodzielnie sklep.

Początek dolegliwości przypada na 46 rok życia pacjentki. Objawy miały niespecyficzny charakter. Nastąpiła kilkakrotna utrata przytomności w pracy. Wykonane badanie TK głowy nie wykazało zmian (brak bliższych danych na temat dalszej diagnostyki). Po roku pojawiły się takie objawy, jak: bóle głowy z uczuciem „skurczenia się mózgu”, problemy z przełykaniem. Hospitalizowana wówczas na oddziale laryngologii. Postawiono rozpoznanie: Dysphagia psychogenes. Po kilku tygodniach nagle wystąpiły objawy, które pacjentka opisywała jako „drgawki”. W trakcie ich nasilenia pacjentka wypowiadała takie treści, jak: „nie żyję, nie słyszę, nic nie pamiętam”. Obserwowano też nasilone objawy lęku, wystąpiły poważne trudności w funkcjonowaniu. Zgłosiła się do psychiatry, zalecono karbamazepinę 200 mg/die, mianserynę 20 mg, po 2 dniach dołączono flupentiksol w dawce 1,5 mg/die.

W trakcie wizyty kontrolnej zgłaszała poprawę samopoczucia. Nastąpiła pewna poprawa w zakresie funkcjonowania, jednak nadal z trudem radziła sobie z pracami domowymi, miała problemy z podjęciem najprostszych de-

czyzi. Zmniejszył się lęk, poprawił sen i apetyt. Nastąpiła zmiana leczenia. Zalecono: fluoksetynę 20 mg/die, a także mianserynę 45 mg/die uzyskując dalszą poprawę stanu psychicznego.

Mąż pacjentki nadal zauważał u niej trudności w koncentracji uwagi objawiające się m.in. błędami arytmetycznymi w rozliczeniach. Zaobserwował dziwne zachowania żony, które określił jako „beztroskie”, wystąpiły zaburzenia snu, „napady” lęku. Obniżono dawkę fluoksetyny, wycofano mianserynę, zalecono chlorprotiksen (30 mg/die). Nastąpiło pogorszenie stanu psychicznego pacjentki, którego skutkiem było przyjęcie do szpitala psychiatrycznego. Kilka dni przed hospitalizacją pacjentka zaczęła wypowiadać do męża słowa: „co my robimy, nic nie mamy, zbankrutujemy, są puste półki”. Tego samego dnia po południu była nadmiernie wesoła, rozmowna, proponowała klientom niewłaściwe rozmiary ubrań, zmuszała do zakupów. Wieczorem z kolei stała przez długie chwile w zamyśleniu nie wiedząc, co ma robić. W kolejnych dniach nadal obserwowano dobowe zmiany samopoczucia. Za namową męża podjęła leczenie psychiatryczne szpitalne. Po badaniu wstępnym wysunięto podejrzenie zespołu depresyjno-maniakalnego mieszanego.

W szpitalu opisywano dobową zmienność rodzaju i nasilenia objawów: dominowały okresy, w których pacjentka mówiła nielogicznie, nie orientowała się w miejscu i czasie, momentami była całkowicie zdezorientowana, czasem towarzyszyły znaczne spowolnienie ruchowe i momenty całkowitego zastygania, kiedy przez wiele minut wpatrywała się w jeden punkt. Okresy te najczęściej przechodziły nagle w stany pełnego, żywego kontaktu i pełnej orientacji. Jednorazowo zanotowano, że pacjentka nie pamiętała, co się działo w stanie takiego „osłupienia”. Przez większość pobytu pacjentka sprawiała wrażenie zagubionej, nie potrafiła znaleźć toalety czy swojej sali, nie potrafiła się ubrać, raportowano dziwaczne zachowania, zanieczyszczanie się i umieszczania odchodów w wannie bądź w umywalce, była pobudzona, dopuszczała się czynnej agresji wobec innych pacjentów, twierdziła że jest w ciąży i musi iść do domu. Opisywano bardzo zmienne w swoim obrazie zaburzenia funkcji poznawczych, głównie pamięci świeżej (pokrywane konfabulacjami), liczne błędy arytmetyczne.

W wykonanych badaniach dodatkowych uzyskano następujące wyniki. W badaniach psychologicznych stwierdzono utrudniony kontakt, słabo modulowany, jednostajny afekt, kontakt słowny był bardzo powierzchowny. Odpowiadała na pytania zdawkowo. Dni tygodnia podawała dokładnie, jednak przy wymienianiu ich wstecznie myliła się, pominęła środę, za nią wstawiła niedzielę. Na pytanie o ilość dni w roku wymienia 100 dni, nieprawidłowo określała czas pobytu w szpitalu. Po przedstawieniu instrukcji przy badaniu triady organicznej, pacjentka mówiła, że ją rozumie, jednak po rozpoczęciu zaczęła wykonywać zadania niezgodnie z instrukcją, po kilkakrotnym ponowieniu jej rysowała szybko bez dłuższego zastanawiania się. Ocena jakościowa: „bez perseweracji, jedna rotacja, gorzej rysuje figury z dużą ilością szczegółów”. Ilościowo wynik – 104 punkty wskazuje na zmiany organiczne w o.u.n. Test Bentona – jakościowe perseweracje i trudność w oddawaniu drobnych szczegółów. Ocena ilościowa wskazywała na zmiany organiczne o.u.n. W badaniu skalą MMSE kilka

dni po przyjęciu uzyskano 7 punktów, w kolejnym badaniu – 13 punktów. W teście rysowania zegara obecne były błędy wzrokowo-przestrzenne sugerujące zespół otepienny. W badaniu EEG uzyskano wynik w granicach normy. W wykonanym MRI głowy stwierdzono nieznaczne poszerzenie przestrzeni podpajęczynówkowych w sąsiedztwie płatów skroniowych i czołowych.

Leczenie. W pierwszych dniach podano doraźnie haloperidol i diazepam. Od pierwszej doby podawano także piracetam w dawce 2,4/die (w kolejnych dniach przez 5 dni stosowano do 4,8 g/die), oraz olanzapinę w dawce 20 mg/die i walproinian w dawce 1,2 g/die. Wobec braku skuteczności leczenia po 3 tygodniach zdecydowano się przeprowadzić zabiegi EW, odstawiono walproinian oraz olanzapinę, a do piracetamu dołączono riwastygminę w dawce dobowej 6 mg. Przeprowadzono 3 zabiegi elektrowstrząsowe. Jednak ze względu na pogorszenie się stanu psychicznego, które polegało na nasileniu dezorientacji, zaburzeniach zachowania (zanieczyszczanie się) oraz nasilonej chwiejności afektywnej, odstąpiono od zabiegów.

Później pacjentka była leczona haloperidolem w dawce do 7 mg/die i kontynuowano leczenie riwastygminą. Po 1,5-miesięcznym leczeniu pacjentka została wypisana z rozpoznaniem: otepienie bliżej nieokreślone i przeniesiona do Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii w Katowicach.

Przy przyjęciu stwierdzono prawidłową orientację autopsychiczną, zaburzoną orientację co do miejsca i czasu. Kontakt słowny był powierzchowny, niechętnie i zdawkowo odpowiadała na zadawane pytania. Afekt był blady, monotony, słabo modulowany. Nastroj obojętny, napęd psychoruchowy obniżony. Nie wypowiadała treści urojeniowych, zaprzeczała ich występowaniu w przeszłości, negowała myśli suicydalne i zaburzenia spostrzegania, a zachowanie pacjentki nie wskazywało na ich przeżywanie. Wypowiedzi wskazywały także na zaburzenia pamięci świeżej, które pacjentka pokrywała konfabulacjami. Była bezkrytyczna wobec choroby i swojej aktualnej sytuacji. Podtrzymano rozpoznanie zespołu otepiennego.

Podczas pobytu była nadal w powierzchownym kontakcie słownym, błada afektywnie, beczynna, wycofana emocjonalnie i społecznie, bez jawnej manifestacji objawów wytwórczych. W trakcie kuracji neuroleptykiem uzyskano pewną poprawę głównie w zakresie funkcjonowania i aktywności. Wypisana z niepełną poprawą kliniczną z rozpoznaniem schizofrenii o późnym początku, odpornej na leczenie.

W badaniach dodatkowych stwierdzono: przepływy w tętnicach szyjnych, mózgowych, a także w układzie kręgowo-podstawnym – w normie, w powtórzonym badaniu MR głowy nie stwierdzono odchyień. Stężenie witaminy B12 w osoczu było w normie, stężenie przeciwciał cANCA i pANCA również w normie, TSH w normie, badania przeciwciał w kierunku toksoplazmozy, brucelozy, boreliozy – wyniki negatywne.

W badaniach psychologicznych tzw. triadą organiczną uzyskane wyniki wskazywały na wyraźne zaburzenia funkcji wykonawczych. Pogłębiona diagnostyka neuropsychologiczna funkcji poznawczych za pomocą Wiedeńskiego Zestawu Testów (wykonane dwukrotnie) wskazywała na znaczne upośledzenie procesu uwagi, zwłaszcza funkcji koncentracji. Charakterystyka zaburzeń poznawczych pacjentki wskazywała na trwanie procesu schizofrenicznego.

W badaniach WAIS-R, test TAT i innych, opisano znaczną korelację pomiędzy wynikami uzyskanymi przez pacjentkę a profilem psychotycznym, potwierdzono wyraźne obniżenie ogólnego poziomu funkcjonowania poznawczego. Sposób myślenia określono jako niekonwencjonalny i paralogiczny. W obszarze emocjonalnym brak współbrzmienia emocjonalnego, obniżona zdolność empatii.

Zastosowane leczenie, to: początkowo haloperidol do 3 mg, następnie risperidon do 5 mg, olanzapina do 15 mg, sulpiryd do 200 mg, a także klomipramina do 75 mg. Ze względu na brak jakiegokolwiek poprawy po jej stosowaniu, riwastygminę odstawiono, co nie spowodowało pogorszenia stanu psychicznego.

Pacjentka została wypisana z niepełną poprawą kliniczną z rozpoznaniem schizofrenii o późnym początku, odpornej na leczenie. W diagnostyce różnicowej braliśmy pod uwagę: schorzenia neurologiczne, tj. głównie zapalenie mózgu, wcześniej rozpoczynający się zespół otepienny, ze szczególnym uwzględnieniem otepienia czołowo-skroniowego, a także atypową depresję czy zaburzenia schizofreniczne mieszane.

## KOMENTARZ

U pacjentki rozpoznaliśmy schizofrenię o późnym początku. Za tym rozpoznaniem przemawiały:

- obraz kliniczny, tj. obecność objawów wytwórczych we wcześniejszej fazie, które ustąpiły po leczeniu, a następnie dominacja tzw. objawów negatywnych, tj. ograniczenie aktywności, spłylenie afektu, bierność i brak inicjatywy, zubożenie treści i ilości wypowiedzi, znaczne osłabienie komunikacji bezsłownej czy zubożenie zachowań społecznych (w całości mogących sugerować schizofrenię rezydualną) [9],
- wyniki badań dodatkowych w testach psychologicznych WAIS-R, TAT i innych, uzyskane przez pacjentkę, korelowały z profilem psychotycznym, a jednocześnie treść udzielanych przez nią odpowiedzi sugerowała zaburzenia myślenia typowe dla schizofrenii. Także wyniki badań funkcji poznawczych miały profil zbliżony do profilu psychotycznego,
- kuracja neuroleptyczna przyniosła pewną poprawę stanu psychicznego.

Z kolei wątpliwości diagnostyczne wiązały się z:

- także z obrazem klinicznym, tj. dominacją objawów negatywnych, gdzie dane z literatury opisujące objawy schizofrenii o późnym początku mówią o dominacji doznań wytwórczych przy stosunkowo słabo zaznaczonych objawach „negatywnych” [10],
- wyniki niektórych badań dodatkowych sugerowały podłoże „organiczne”.

Inne zaburzenia, które brano pod uwagę, to m.in. otepienie czołowo-skroniowe, za którym przemawiały:

- fakt, że przez większość trwania procesu chorobowego obserwowano obecność zaburzeń funkcji poznawczych, a nasilenie innych objawów psychopatologicznych było zmienne,
- wyniki niektórych badań neuropsychologicznych,
- pozytywna reakcja na leki z grupy inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny,

- ograniczenie aktywności, spłylenie afektu, bierność i brak inicjatywy, zubożenie wypowiedzi i zachowań społecznych, dziwaczność zachowań – objawy, które mogą występować również w otępieniu czołowo-skroniowym.

Za ewentualną diagnozą zaburzeń schizoafektywnych mogła przemawiać obecność okresów podwyższonego i obniżonego napędu i nastroju i pozytywna reakcja na leczenie tymoleptykami. Za depresją atypową – obecność objawów somatycznych, takich jak bóle głowy czy trudności w przełykaniu, szczególnie na początku choroby.

Jednocześnie w badaniu fizykalnym, wywiadzie i badaniach dodatkowych (w tym neuroobrazowych) nie stwierdzano jednoznacznych przesłanek upoważniających do rozpoznania zaburzeń psychotycznych na podłożu organicznym.

Biorąc pod uwagę złożoność obrazu klinicznego i atypowość przebiegu, podkreślamy nasze wątpliwości co do dalszych losów pacjentki. Skłania to do pozostawienia ostatecznej diagnozy, leczenia i rokowania „sprawą otwartą”.

## PIŚMIENNICTWO

1. Reischle E, Sturm K, Schuierer G, Ibach B. A case of schizophreniform disorder in frontotemporal dementia (FTD). *Psychiatr Prax* 2003; supl 2: 78–82.
2. Vanderzypen F, Bier JC, Genevrois C, Mendlewicz J, Lotstra F. Frontal dementia or dementia praecox? A case report of a psychotic disorder with a severe decline. *Encephale* 2003; 9: 172–80.
3. Andreasen NC, Paradiso S, O’Leary DS. “Cognitive Dysmetria” as an integrative theory of schizophrenia: A dysfunction of cortical-subcortical cerebellar unity. *Schizophr Bull* 1998; 24: 203–18.
4. Kraepelin E. *Psychiatrie – Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, 8 Auflage. Leipzig: Barth; 1909.
5. Bleuler E. *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. W: *Handbuch der Psychiatrie*. hg. von G. Aschaffenburg, Spezieller Teil (B), 4. Abt, i. Hälfte, Leipzig: Franz Deuticke; 1911.
6. Hafner H, van der Heiden W, Behrens S, Gattaz WF, Hambrecht M, Löffler W, Maurer K, Munk-Jorgensen P, Nowotny B, Riecher-Rossler A, Stein A. Causes and consequences of the gender difference in age at onset of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1998; 24: 99–113.
7. Small GW. Differential diagnosis and early detection of dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998; 6: 26–33.
8. Reischle E, Sturm K, Schuierer G, Ibach B. A case of schizophreniform disorder in frontotemporal dementia (FTD). *Psychiatr Prax* 2003; supl 2: 78–82.
9. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
10. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV, and the International Late-Onset Schizophrenia Group. Late onset schizophrenia and very late onset schizophrenia-like psychosis an international consensus. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 172–8.

*Adres: Dr Arkadiusz Nowak, Klinika Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice*