



Otepienie czy zaburzenia dysocjacyjne: opis przypadku

Dementia or dissociative disorder: case report

IGNACY ZIAJKA, KRZYSZTOF KRZYSTA, IRENA KRUPKA-MATUSZCZYK, ADAM KLASIK

Z Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przypadek zespołu Gansera, słabo poznanego i nieczęstego zaburzenia dysocjacyjnego, którego dokładna etiologia, klasyfikacja i zespół objawów są nadal przedmiotem dyskusji.

Przypadek. U 52-letniego pacjenta hospitalizowanego po raz pierwszy w oddziale psychiatrycznym występowały specyficzne zaburzenia poznawcze, ze znacznym pogorszeniem funkcjonowania. Diagnostykę różnicową rozszerzono o przeprowadzenie komputerowego badania funkcji poznawczych, badania EEG oraz badania psychologicznego, potwierdzając dysocjacyjne podłoże objawów. Otrzymane w oddziale wsparcie i praca nad czynnikami spustowymi doprowadziły do szybkiej poprawy stanu psychicznego.

Komentarz. Autorzy zwracają uwagę na konieczność różnicowania zespołu Gansera z podobnym obrazem psychopatologicznym występującym w organicznych chorobach mózgu, jak i w psychozach.

SUMMARY

Objective. A case is presented of the Ganser syndrome, a rather rare and little known dissociative disorder. Its precise etiology, classification and clinical pattern are still open to discussion.

Case. A 52-year-old male patient hospitalized for the first time at a psychiatric ward displayed specific cognitive disorders with a considerable deterioration of functioning. Differential diagnostic methods including a computer-aided examination of cognitive functions, EEG, and psychological assessment, confirmed a dissociative background of his symptoms. Support received during hospitalization and an analysis of trigger factors have resulted in a rapid amelioration of the patient's psychological condition.

Commentary. The authors point out that the Ganser syndrome should be differentiated from a similar psychopathological pattern seen both in organic brain disorders and in psychoses.

Słowa kluczowe: zaburzenia dysocjacyjne / zespół Gansera / otepienie

Key words: dissociative disorders / the Ganser syndrome / dementia

Zaburzenia dysocjacyjne mają charakter psychogeny, tzn. istnieje ścisły związek między ich wystąpieniem a wydarzeniami traumatycznymi, nierozwiązanymi konfliktami lub zaburzonymi relacjami interpersonalnymi [1, 2]. We wcześniejszych klasyfikacjach były określane jako „histeria konwersyjna” [3]. Według ICD-10 rozpoznanie zaburzeń dysocjacyjnych oparte jest na braku potwierdzenia schorzeń somatycznych, które mogłyby stanowić przyczynę charakterystycznych objawów zaburzeń (choć mogą występować zaburzenia somatyczne powodujące inne objawy), dodatkowo muszą występować przekonujące związki czasowe między wystąpieniem objawów a stresującymi wydarzeniami, trudnościami, potrzebami [4]. Zespół Gansera zaliczany jest do „innych zaburzeń dysocjacyjnych”, wg ICD-10 muszą być spełnione ogólne kryteria zaburzeń dysocjacyjnych, wymienione powyżej, lecz niespełnione kryteria dla amnezji dysocjacyjnej, fugi, osłupienia dysocjacyjnego, transu i opełtania, dysocjacyjnych zaburzeń ruchu, drgawek dysocjacyjnych, dysocjacyjnego znieczulenia i utraty czucia zmysłowego, oraz dla mieszanych zaburzeń dysocjacyjnych [4]. W zespole Gansera specyficzne jest udzielanie niepoprawnych odpowiedzi na proste pytania, mające charakter „przybliżony”, czy niewłaściwe wykonywanie prostych czynności [1, 3, 4]. Według DSM-IV zespół Gansera jest zaliczany do „zaburzeń dysocjacyjnych bliżej nieokreślonych”, których

definicja zakłada przewagę objawów dysocjacyjnych, ale obraz kliniczny zespołu nie spełnia całkowicie kryteriów określonego zaburzenia dysocjacyjnego.

Mogą występować takie objawy dysocjacyjne jak zmiany funkcji integracyjnej osobowości, zaburzenia świadomości, upośledzenie pamięci oraz poczucia tożsamości. Podobnie jak w ICD-10 zespół Gansera ma charakteryzować udzielanie przybliżonych odpowiedzi na pytania (np. $2 + 2 = 5$) lub mówienie „obok tematu” [5]. Obecne wydanie DSM-IV nie wyznacza kryteriów nasilenia, czasu trwania oraz liczby i rodzaju objawów, które muszą być obecne, aby jednoznacznie postawić rozpoznanie zespołu Gansera [3]. Objawy występujące w zespole Gansera przypominają pozorowanie choroby [1, 5]. Różnicowanie prawdopodobieństwa symulacji choroby psychicznej może wymagać obserwacji w ramach oddziału psychiatrycznego [1, 3]. Zaburzenia dysocjacyjne są trudne do oceny epidemiologicznej, wynika to z różnorodności kryteriów diagnostycznych oraz braku pewnych badań [4], chorobowość opisuje szeroki przedział 11–300/100 000 [6]. Wzrost częstości zaburzeń dysocjacyjnych jest obserwowany w czasie wojen, katastrof i klęsk żywiołowych [1]. Podstawą terapii zaburzeń dysocjacyjnych jest psychoterapia, dobrana do rodzaju zaburzenia i stanu pacjenta. Farmakoterapia zaburzeń dysocjacyjnych to głównie benzodiazepiny oraz leki

z grupy inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny, rzadziej małe dawki neuroleptyków o działaniu przeciwlękowym i uspokajającym [1, 3, 6, 7].

OPIS PRZYPADKU

Pacjent, lat 52, z wykształceniem zawodowym (ukończył dwie klasy technikum). Obecnie nie pracuje, kiedyś był górnikiem przodowym. Żonaty, ma dwoje dorosłych dzieci, córkę i syna oraz starsze rodzeństwo – brata i siostrę. Rodzice pacjenta nie żyją, ojciec zmarł z powodu choroby nowotworowej, matka miała chorobę Alzheimera, zmarła w domu opieki. Ojciec pacjenta miał trzy próby samobójcze. Pacjent był wychowywany przez rodziców, atmosferę w domu określa jako dziwną, często słyszał, że jest dzieckiem niechcianym, że „plącze się pod nogami”.

Lekarz rodzinny skierował pacjenta do poradni zdrowia psychicznego, skąd został skierowany do Kliniki z podejrzeniem otępienia. Była to jego pierwsza hospitalizacja psychiatryczna. Przy przyjęciu był w trudnym kontakcie werbalnym, z zachowaną orientacją autopsychiczną. Zaburzona była orientacja w zakresie miejsca i czasu. Na pytanie dotyczące miejsca nie udzielił odpowiedzi, nie wskazał daty, pytany o porę roku, udzielił odpowiedzi nieprawidłowej. Nastrój był opisany przez lekarza przyjmującego jako trudny do oceny. Napęd psychoruchowy był znacznie obniżony, afekt błady. Nie stwierdzono urojeń i halucynacji, negował myśli suicydalne. Z wywiadu uzyskanego od żony wynikało, że jest z zawodu elektrykiem, od 15 lat na rencie po wypadku w kopalni. Według jej relacji od 12 lat był wycofany społecznie, przestał dbać o swój wygląd, nie uczestniczył w prowadzeniu domu. Żona stwierdziła, że niewiele wie o chorobie męża, tłumaczyła to długimi godzinami, które spędza poza domem, w pracy. Do niedawna mąż samodzielnie zajmował się sprawami związanymi ze swoim zdrowiem i uczęszczał do lekarza, znaczące pogorszenie funkcjonowania nastąpiło około roku przed hospitalizacją.

Pacjent obciążony kardiologicznie, rozpoznany zespół słabej zatoki, zakwalifikowany do zabiegu wszczęcia rozrusznika, na który nie wyraził zgody. Przeżył wypadek samochodowy, podczas którego doszło do urazu oka.

Podczas obserwacji w oddziale napęd początkowo w obniżony, pacjent podsyślał, wykazywał zaburzenia orientacji allopsychicznej. Pytany o datę wymieniał wczorajszą, po pokazaniu kalendarza korygował swoją wypowiedź. Po tygodniu pobytu nastąpiła poprawa kontaktu werbalnego, na pytania udzielał „przybliżonych” odpowiedzi, unikał kontaktu wzrokowego, afekt był sztucznie nieadekwatny. Jeden raz wymagał unieruchomienia z powodu epizodu znacznego pobudzenia psychoruchowego – był napięty, wypowiadał urojone treści w stosunku do żony, nie reagował na perswazje, głośny, kopał w drzwi i uderzał w ściany, zbliżał się do okna, które usiłował otworzyć. Podano 10 mg diazepam, po czym nastąpiła poprawa. W trakcie pobytu objawy stopniowo ustępowały, pod koniec nastąpiła pełna normalizacja stanu psychicznego. Podczas hospitalizacji pacjent w sumie otrzymał doraźnie 7 dawek diazepam, w maksymalnej dawce 10 mg/dobę, jednorazowo otrzymał lewomepromazynę 25 mg na noc oraz hydroksyzynę 10 mg. Został wypisany w pełnym kontakcie wer-

balnym, wszechstronnie zorientowany, w wyrównanym nastroju i dostosowanym afekcie, napędzie psychoruchowym w normie. Nie wypowiadał treści urojonych, przeczył omamom, negował myśli samobójcze. Wypisany z rozpoznaniem innych zaburzeń dysocjacyjnych (F44.8)

Badania pracowniane. W EEG – w zapisie dominowała niskonapięciowa czynność szybka beta. Reakcja zatrzymania słabo wyrażona. Symulacje nie zmieniały charakteru zapisu. Wniosek – zapis w normie, polekowy.

Badania psychologiczne. W czasie udzielania wywiadu pacjent był spokojny, wyważony, na pytania odpowiadał chętnie i rzeczowo. Diagnostyka funkcji poznawczych za pomocą wybranych testów Systemu Wiedeńskiego (COGNITRON wersja S4, CORSI wersja S4, RT wersja S4) – wnioski: uwaga motoryczna prawidłowa, obniżony czas reakcji. Obniżona pojemność pamięci wzrokowo-motorycznej. Test Bentona – w wersji C metodą C pacjent uzyskał przeciętny wynik niewskazujący na zaburzenia, w wersji D metodą A wskaźnik liczby poprawnych odwzorowań oraz wskaźnik ogólny liczby błędów nie wskazują na zaburzenia. Natomiast wskaźnik względny (porównanie pamięci odroczonej i długotrwałej) może wskazywać na zaburzenia pamięci długotrwałej. Test Bender – uzyskany wynik ($z = 87$) nie wskazuje na występowanie zaburzeń organicznych. Test MMPI – pacjent podszedł do badania z niechęcią, twierdził, że jest zmęczony i nie może skoncentrować się na zadaniu, poprosił o jedną przerwę; wskaźnik Gougha równy 14 wskazuje na możliwość symulacji zaburzeń; wyniki uzyskane w skalach F(p) ($T = 100$), FB ($T = 99$) oraz F ($T = 96$) potwierdzają przypuszczenie symulacji oraz wskazują na tendencje do wyolbrzymiania występujących problemów; ostatecznie – profil jest niewiarygodny ze względu na wysoki poziom symulacji, mimo to zaznaczono, że w skalach podstawowych wyłaniał się wysoki poziom lęku. We wnioskach wskazano na symulację zaburzeń psychicznych.

Biorąc pod uwagę wyniki badań funkcji poznawczych pacjenta oraz badanie profilu osobowości zaznaczona jest mocna korelacja tych wymiarów. Pomimo faktu, że profil osobowości mierzony za pomocą MMPI, ma charakter symulacyjny i nie nadaje się do dokładnej analizy, ważny jest bardzo wysoki wskaźnik poziomu lęku. Tak wysoki lęk w sposób istotny może wpływać na przebieg procesów poznawczych. Jako że lęk jako zmienna emocjonalna jest nierozdzielnie połączona z procesami poznawczymi zarówno w schizofrenii, w zaburzeniach depresyjnych, a tym bardziej w zaburzeniach lękowo-depresyjnych, wpływa na przebieg procesów poznawczych oraz na ich zaburzenia. W opisywanym przypadku zauważamy, że wysoki poziom lęku implikuje zaburzenia procesów pamięciowych. Dodatkowo zaburzenia czasu reakcji pośrednio decydują o zwolnieniu procesów myślowych i decyzyjnych. Lęk traktowany jest w tym przypadku jako zaburzenie o charakterze pierwotnym, natomiast zaburzenia poznawcze jako objaw wtórny.

KOMENTARZ

Według ICD-10 otępienie jest zespół psychopatologiczny będący wynikiem choroby mózgu, z reguły o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są wyższe czynności korowe. Zaburzenie funkcji poznaw-

czych towarzyszy lub poprzedza obniżenie kontroli nad zachowaniem, motywacją i emocjami [1, 3, 5]. Rozpoznawanie otępienia pierwotnego odbywa się poprzez eliminację kolejnych czynników etiologicznych, wynika z tego konieczność szczegółowego badania pacjenta, u którego stwierdzono kliniczne objawy otępienia [5]. Badanie neuropsychologiczne z użyciem odpowiedniej baterii testów uważa się za szczególnie przydatne [8]. W piśmiennictwie autorzy zwracają uwagę na konieczność różnicowania zespołu Gansera z podobnym obrazem psychopatologicznym występującym w organicznych chorobach mózgu, jak i w psychozach [5, 8]. Pomimo, że zaburzenia poznawcze mogą wskazywać na otępienie, to jednak ich zmienny w czasie i specyficznie ograniczony obraz pozwala na różnicowanie zaburzeń dysocjacyjnych (zespołu Gansera) [1, 9]. Jaskrawość objawów łatwo nasuwa interpretację wskazującą na próbę symulacji choroby psychicznej – jednakże ich łączne występowanie wydaje się mało prawdopodobne w przypadku świadomej i zamierzonej próby oszustwa [1]. Rzucający się w oczy przebieg, zaburzenia orientacji oraz przybliżone odpowiedzi mogą nasuwać rozpoznanie zaburzeń psychotycznych – zespół Gansera był opisywany przypadkach początku schizofrenii [1]. Jednakże kluczowym czynnikiem różnicującym jest przejściowa charakterystyka epizodu, który mija bez zastosowania leczenia [1].

Trudniejszym może okazać się różnicowanie zaburzeń psychicznych towarzyszących padaczce, w tym przypadku wywiad oraz odchylenia w zapisie EEG mogą pomóc w rozpoznaniu [9].

Opisy przypadków klinicznych sugerują występowanie znacznego zróżnicowania objawów i przebiegu zespołu Gansera [1, 9], dlatego potencjalnie zachodzi możliwość rozpoznania objawów Gansera w miejsce pełnoobjawowego zespołu [1]. Obecne wydania zarówno ICD-10 jak i DSM-IV nie opisują szczegółowych kryteriów nasilenia, czasu trwania oraz rodzaju i liczby objawów, które muszą uzasadniać rozpoznanie zespołu Gansera, wynika to prawdopodobnie z niedostatecznych informacji [10]. Według danych epidemiologicznych, zespół Gansera jest znacznie częstszy u mężczyzn niż u kobiet, średnia wieku wynosi 35 lat, a średni okres trwania 1 miesiąc. Jest on również opisywany w Indiach i na Dalekim Wschodzie [1, 9, 11], a jego częstość występowania w czasie ostatniego stulecia zbiega się z ogólnie przyjętym zmniejszeniem częstości histerii [1]. Można często rozpoznać stresory, które mogą być czynnikiem spustowym [3] – czego wynikiem jest częste przypisywanie osobom z zespołem Gansera symulacji zaburzeń psychicznych [1]. Jednakże gruntowne przeanalizowanie danych wykazało, że symulacja nie jest istotną składową zespołu Gansera, w znacznej większości przypadków [1, 9].

W różnicowaniu nielogiczności wypowiedzi należy przede wszystkim brać pod uwagę proste zaburzenia hysteryczne lub rzekome otępienie spowodowane depresją [2,

5, 8], organiczną dysfazję i otępienie, zaburzenia myślenia spotykane w psychozach [8] oraz konfabulacje w zespole Korsakowa [9].

Poza ogólnym obrazem klinicznym trzeba wziąć pod uwagę obecności dodatkowych objawów dysocjacyjnych, których nie spotyka się w innych zaburzeniach [5]. Przegląd literatury wykazał współwystępowanie w zespole Gansera: amnezji (69%), zaburzeń orientacji (62%), objawów konwersyjnych (54%), fugi (29%) oraz depersonalizacji (23% przypadków) [7, 10]. Opisuje się także występowanie halucynacji u około połowy pacjentów, co skłania do przypuszczeń, że zespół ten jest rodzajem przemijającej psychozy reaktywnej związanej z wydarzeniem stresogennym [1, 2, 12]. Wyróżnia się kilka typów zaburzeń pamięci, najbardziej typowa jest niepamięć wydarzeń podczas epizodu – w czasie zdrowienia [2, 4, 10]. W terapii zaleca się podejście wspierające, leczenie współtowarzyszących zaburzeń, oraz prace na stresorami – co może prowadzić do szybkiej poprawy [9, 12, 13].

PIŚMIENNICTWO

1. Dwyer J, Reid S. Ganser's syndrome. *Lancet* 2004; 6: 346–432.
2. Simeon D, Guralnik O, Kutelska M, Schmeidler J. Personality factors associated with dissociation: temperament, defenses, and cognitive schemata. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 489–91.
3. Simeon D, Hollander E. Dissociative disorders not otherwise specified. W: Kaplan HI, Saddock BJ, red. *Comprehensive textbook of psychiatry*. Wyd. 7. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1995.
4. WHO. ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Badawcze kryteria diagnostyczne. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1998.
5. Kaplan HI, Saddock BJ, Saddock VA, Sidorowicz SK. Zaburzenia dysocjacyjne. *Psychiatria kliniczna*. Wrocław: Urban & Partner; 2004.
6. Leonard D, Brann S, Tiller J. Dissociative disorders: pathways to diagnosis, clinician attitudes and their impact. *Aust N Z J Psychiatry* 2005; 39: 940–6.
7. Araszkievicz A. Zaburzenia dysocjacyjne. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002.
8. Van der Hart O, Nijenhuis E. Generalised dissociative amnesia: episodic, semantic and procedural memories lost and found. *Aust N Z J Psychiatry* 2001; 35: 589–600.
9. Good MI. Pseudodementia and physical findings masking significant psychopathology. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 811–4.
10. Brown P, Van der Hart O, Graafland M. Trauma induced dissociative amnesia. *Aust N Z J Psychiatry* 1999; 33: 392–8.
11. Van der Hart O, Nijenhuis E, Steele K, Brown D. Trauma-related dissociation: conceptual clarity lost and found. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38: 906–14.
12. Middleton W. Perspectives on treatment of dissociative patients. *Aust N Z J Psychiatry* 1995; 1: 16–24.
13. Dabholkar PD. Ganser's syndrome. A case report and discussion. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 256–8.