



Oporny na terapię zespół nadoczodołowej części płata czołowego o niewyjaśnionej etiologii

Treatment-resistant supraorbital frontal lobe syndrome of unknown origin

WOJCIECH GRUSZCZYŃSKI¹, TOMASZ NOWAKOWSKI²

Z: 1. Kliniki Psychiatrii i Zaburzeń Nerwicowych z Oddziałem Interwencji Kryzysowych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
2. Oddziału VI B SPZOZ w Łodzi

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono zaburzenia o obrazie zespołu nadoczodołowej części płata czołowego.

Przypadek. 35-letni pacjent z zespołem płata czołowego części nadoczodołowej, bez zaburzeń psychicznych i chorób somatycznych w wywiadzie.

Komentarz. Nie ustalono przyczyny zaburzeń, a podjęta farmakoterapia okazała się nieskuteczna.

SUMMARY

Objective. The described patient presented the picture of the supraorbital frontal lobe syndrome.

Case. A 35-year-old male patient presenting with the supraorbital area frontal lobe syndrome had no past history of either mental disorders or somatic disease.

Commentary. No cause of the patient's disorder was found and the administered treatment turned out to be ineffective.

Słowa kluczowe: zespół płata czołowego

Key words: supraorbital frontal lobe syndrome

Zespół płata czołowego zaliczono w ICD-10, do grupy „zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu” [1]. Z punktu widzenia psychopatologicznego zespół czołowy dzielimy na dwa rodzaje, a mianowicie:

- zespół czołowy ze sklepistości (*syndroma convexo-frontale*) – znamienne są zaburzenia napędu psychoruchowego w postaci zaniku inicjatywy (spontaniczności), apatii, abulii z nastrojem dysforycznym, niekiedy obserwuje się znaczną chwiejność uczuciową; badania neuropsychologiczne ujawniają deficyty uwagi, pamięci, myślenia abstrakcyjnego i przyczynowo-logicznego. Chorzy przejawiają beczynność, brak zainteresowania i prowadzą ubogie życie, określane w piśmiennictwie jako animalno-wegetatywne [2].
- zespół czołowy związany z uszkodzeniem części podstawowej, nadoczodołowej płata czołowego (*syndroma baseofrontale*) – przebiega ze znacznym zanikiem uczuciowości wyższej, znacznym lub całkowitym osłabieniem krytycyzmu i wglądu w stan swojego zdrowia i roli społecznej, niższe piętra życia emocjonalnego ulegają odhamowaniu, stąd zanik taktu i przyzwoitości, ekscesy seksualne; nastrój bywa chwiejny, oscylujący między dowcipkowaniem i rozdrażnieniem, niekiedy dysforią; często cechą charak-

terystyczną humoru jest tzw. moria, czyli wesołkowatość; następuje odhamowanie mowy, częste pobudzenie psychoruchowe, skłonność do zachowań agresywnych, drażliwość.

Zespół płata czołowego, zwłaszcza w początkowym stadium, może przybierać bardzo różne obrazy kliniczne, zwłaszcza gdy brak jest oczywistego czynnika etiologicznego. Nagła zmiana osobowości, postępujące zaburzenia charakterologiczne z towarzyszącymi zwiernymi i przelotnymi objawami psychotycznymi mogą sugerować zaburzenia z kręgu schizofrenii. Celem tej prezentacji jest przedstawienie chorego bez obciążającego wywiadu psychiatrycznego aż do chwili zachorowania w 1999 r.

OPIS PRZYPADKU

Chory lat 35, kawaler, hospitalizowany w Klinice Psychiatrii WAM, w okresie od 28.07.2000 r. do 3.04.2001 r., po przeniesieniu pacjenta z oddziału obserwacyjnego jednego ze szpitali psychiatrycznych, gdzie wstępnie rozpoznano: zespół maniakalny?, organiczne uszkodzenie o.u.n.?

Pacjent od jesieni 1999 r. leczony bez powodzenia przez psychiatrę w gabinecie prywatnym. Otrzymał:

perfenazynę depot, sulpiryd, tiorydazynę, risperidon, karbamazepinę, pridinol, centrofenoksyne, vinpocetyne.

Urodził się jako pierwsze dziecko w rodzinie rolniczo-inteligentnej. Ciąża pierwsza o przebiegu ciąży prawidłowym, bez powikłań. Poród o czasie, siłami natury, z przedłużającym się drugim okresem akcji porodowej. Rozwój psychofizyczny prawidłowy. Przebył typowe schorzenia wieku dziecięcego, bez powikłań. W szkole podstawowej i średniej uczył się dobrze. Maturę zdał bez problemów. Podjął pracę w miejscowym GS, a po jego rozwiązaniu prowadził wraz z rodzicami gospodarstwo rolne.

Służbę wojskową odbył w Policji, w Oddziałach Prewencji. Przebieg służby bez zakłóceń, ukończona w ustawowym terminie. W 1998 r. rozpoczął studia zaoczne. W tym samym roku od wiosny do jesieni z kolegami pracował dorywczo w Austrii. W 1998 r., za jazdę samochodem pod wpływem alkoholu został ukarany odebraniem prawa jazdy. Jesienią matka zauważyła zmiany w zachowaniu syna. Izolował się od otoczenia, całe dni spędzał beczynnym w domu, dużo spał. Mimo to jeździł regularnie na zjazdy do uczelni. Zaczął palić duże ilości papierosów, nadmiernie jadł, przytył. Stał się grubiański w stosunku do rodziców oraz sympatii, z którą zerwał znajomość. Zaniedbywał swój wygląd. Znikał na całe noce jeżdżąc samochodem bez celu po okolicy. Kilkakrotnie matka poczuła zapach alkoholu po jego powrocie do domu. Od znajomych syna dowiedziała się, iż przyjmował amfetaminę. Pacjent temu zaprzeczał.

Przyjęty do Kliniki bez zgody (art. 23). W dniu przyjęcia pobudzony psychoruchowo, nie nawiązuje spontanicznie kontaktu werbalnego, dysforyczny, napięty. Orientacja co do miejsca, czasu, okoliczności – zniesiona. Tok myślenia przyspieszony, rozkojarzony, mowa niezrozumiała, wątki myślowe niepowiązane w logiczny ciąg, niedorzeczne. W zachowaniu bez dystansu, nieprzewidywalny, zrywa się podczas badania, wychodzi z gabinetu nie sygnalizując tego zamiaru. Nastrój płytki, niedostosowany, grubiański, koprofalia. Abnegacja. Afekt tępy, błady z tendencją do napinania. Sporadycznie ujawnia przeżywanie zwiwnych doznań omamowych słuchowych, wzrokowych oraz węchowych. Treści urojeniowych nie wypowiadał. Tendencja do izolowania się. Zachowanie nastawione na zaspokajanie podstawowych czynności fizjologicznych. Przejawia zupełny brak zainteresowania swoim położeniem. Bez poczucia choroby, neguje potrzebę leczenia. Bez krytyczny do swojego położenia. Myśli i tendencje suicydalne neguje.

Ten obraz pacjenta nie uległ zmianie do końca pobytu w Klinice. Wielokrotnie raportowany oraz unieruchamiany z powodu agresji bezpośredniej w stosunku do personelu oraz oddalania się z oddziału. Gdy nie powrócił z przepustki, został wypisany z rozpoznaniem: organiczne (potoksyczne?) zaburzenia urojeniowo-omamowe z cechami otępienia.

W badaniach podstawowych nie stwierdzono odchylenia od stanu prawidłowego. Badanie USG jamy brzusz-

nej z dnia 28.08.2000 r. – narządy jamy brzusznej bez zmian o charakterze patologicznym.

Badanie EEG wykonane przed przyjęciem do Kliniki, z dnia 26.01.2000 r. – zapis o niewielkich zmianach obustronnych okolicy centralnej i ciemieniowo-potylicznej. Badanie EEG z dnia 14.09.2000 r. – zapis w granicach normy, z dnia 5.02.2001 r. – zapis w granicach normy. CT głowy z czerwca 2000 r. – symetryczny zanik kory mózgowej okolicy czołowej, bez zmian ogniskowych w strukturach mózgowia. MRI mózgu z kontrastem z dnia 24.01.2001 r. – w badaniu MR w sekwencjach SE/FSE, obrazach T1/T2-zależnych oraz w obrazach T1-zależnych po dożylnym podaniu środka kontrastowego nie stwierdza się zmian ogniskowych ani patologicznych ognisk wzmocnienia kontrastowego nad i podnamiotowo. Widoczny wielogniskowy zanik korowy tkanki mózgowej, dość symetryczny. Układ komorowy nadnamiotowo poszerzony, symetryczny.

Konsultacja neurologiczna z dnia 5.10.2000 r. – bez objawów ogniskowych. Konsultant nie zalecił leczenia. z dnia 31.01.2001 r. – bez odchylenia od stanu prawidłowego zalecono wykonanie badań: EEG, dno oczu oraz badań w kierunku HIV. Wykonano punkcję lędźwiową – bez odchylenia od stanu prawidłowego. Nie stwierdzono przeciwciał ANTY HIV1/ANTY HIV2.

Pacjent z powodu pobudzenia psychoruchowego nie poddał się badaniu okulistycznemu oraz EEG.

W trakcie hospitalizacji przeprowadzono leczenie 9 neuroleptykami, których zastosowanie nie spowodowało żadnych zmian w obrazie chorobowym. Leczenie lekami prokognitywnymi również nie przyniosło efektu. Leki uspokajające z grupy benzodiazepin działały

Tablica 1. Leki stosowane u pacjenta

	Lek	Maksymalnie pro die
Neuroleptyki	haloperidol i.m.	15 mg
	perfenazyna i.m.	15 mg
	octan zuklopentyksolu	50 mg
	klopentyksol	60 mg
	olanzapina	20 mg
	kwetiapina	500 mg
	flupentyksol	18 mg
	chlorpromazyne	700 mg
	klozapina	400 mg
	promazyne	600 mg
Benzodiazepiny	diazepam i.m.	30 mg
	klorazepat	20 mg
	klonazepam	6 mg
Leki normotymiczne	karbamazepina (<i>Tegretol CR</i>)	600 mg
	karbamazepian (<i>Neurotop retard</i>)	1200 mg
	kwasy walproinowe	1500 mg
	węglan litu	1000 mg
Leki prokognitywne	cholina (<i>Gliatilin</i>)	800 mg
	riwastygmina	3 mg
	nicergolina	30 mg
Leki antyparkinsonowskie	biperiden	6 mg
	pridinol	30 mg

krótko, bez spodziewanego efektu. Stosowane w Klinice leczenie farmakologiczne w zalecanych standardach czasowych przedstawia tabl. 1.

Chory na prośbę rodziców został wypisany z Kliniki bez poprawy. Do chwili obecnej kontynuuje leczenie ambulatoryjne w konsultacji z Kliniką. Obraz kliniczny zaburzeń ma charakter postępujący i w pełni odpowiada kryterium diagnostycznym zespołu płata czołowego części nadoczodołowej. Całkowitemu odhamowaniu uległa sfera emocjonalno-popędowa, brak krytycyzmu, zanik uczuciowości wyższej i wszelkich norm współżycia społecznego, stany pobudzenia psychoruchowego i agresji przy niespełnieniu najmniejszych zachcianek, całkowita utrata zainteresowań, ambicji oraz odpowiedzialności, zubożenie mowy. Leczenie farmakologiczne ogranicza się do podawania karbamazepiny (Tegretol CR) w dawce 1200 mg/die oraz diazepam w zależności od aktualnego stanu psychicznego w dawce od 15 do 30 mg/die. Próby stosowania innych leków, zwłaszcza z grupy neuroleptyków, nootropowych i prokognitywnych powodowały znaczne pogorszenie stanu psychicznego i nasilenie pobudzenia psychoruchowego i agresji. Do leczenia włączono sole litu, jednak bez wpływu na stan psychiczny w ciągu kilku miesięcy obserwacji. Obserwuje się postępujący charakter zaburzeń psychopatologicznych z całkowitym zaburzeniem samodzielnego funkcjonowania społecznego i codziennych czynności życiowych. Aktualnie leczenie ma charakter wyłącznie objawowy i nie rokuje pomyślnie.

KOMENTARZ

Występujące u chorego objawy mogłyby sugerować proces schizofreniczny.

Charakterystyczne objawy schizofrenii, jak: objawy pozytywne (omamy i urojenia) oraz negatywne (wycofanie, niedostosowany afekt, utrata zainteresowań) nie pozwalają jednak wykluczyć zespołu płata czołowego. O ile w schizofrenii za charakterystyczne anomalie w obrębie o.u.n. uważa się powiększenie komór, to dla zespołów płata czołowego – zaniki w płatach czołowych, których występowanie w schizofrenii określane jest jako sporadyczne. Zanik w obrębie płatów czołowych (CT, MR) był głównym argumentem przemawiającym za rozpoznaniem zespołu płata czołowego [3].

W analizowanym 3,5-letnim przebiegu zespołu płata czołowego części nadoczodołowej u 35-letniego mężczyzny, zdrowego somatycznie i psychicznie do chwili zachorowania, do chwili obecnej nie udało się ustalić nawet przypuszczalnego czynnika etiologicznego. Mimo stosowania leków z różnych grup chemicznych nie uzyskano choćby minimalnej i krótkotrwałej remisji ani zahamowania przebiegu procesu chorobowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997: 66.
2. Bilikiewicz A. Zaburzenia osobowości i zachowania spowodowane chorobą, uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. Psychiatria. Tom 2. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2002: 157.
3. 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; 29 (2): 172–80.