



Zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne po płasawicy Sydenhama

Obsessive-compulsive disorder following the Sydenham chorea

KRZYSZTOF KRYSTA¹, ADAM KLASIK¹, JOANNA OLSZEWSKA¹, JACEK SOŁTYK²

Z: 1. Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii w Katowicach
2. Kliniki Neurologii w Katowicach

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przypadek zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego po wystąpieniu płasawicy Sydenhama.

Przypadek. Obecnie 35-letnia pacjentka, u której po przebytej w 19 roku życia płasawicy Sydenhama, ujawniło się trwające do tej pory zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne, z przewagą czynności natrętnych. Od 30 roku życia u pacjentki występuje ponadto obustronne zaciskanie powiek. Po konsultacji neurologicznej i badaniu EMG wykluczono dystonię ogniskową. Stwierdzono zaburzenia w funkcji poznawczych oraz zmiany radiologiczne w obrębie kości czaszki.

Komentarz. Leczenie inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny pozwala uzyskać częściową poprawę u pacjentów z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym po płasawicy Sydenhama.

SUMMARY

Objective. A case is reported of obsessive-compulsive disorder after the onset of Sydenham's chorea.

Case. A female patient at present aged 35, had the onset of Sydenham's chorea at the age of 19 years, and ever since has suffered from obsessive-compulsive disorder with predominance of compulsive behaviours. Moreover, the patient has had bilateral contraction of the eyelids since the age of 30 years. Focal dystonia (blepharospasmus) was excluded after a neurological consultation and EMG examination. Cognitive impairments and radiological abnormalities within the skull bones were found.

Commentary. In patients with obsessive-compulsive disorder following Sydenham's chorea partial improvement can be attained after treatment with serotonin reuptake inhibitors.

Słowa kluczowe: obsesje / kompulsje / płasawica

Key words: obsessions / compulsions / chorea

Według dostępnych danych epidemiologicznych zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne jest czwartym zaburzeniem psychicznym pod względem częstości występowania. Jego wystąpienie w znacznym stopniu wpływa na życie i funkcjonowanie pacjenta [1]. Mimo tak dużego rozpowszechnienia, znajomość przyczyn, a w konsekwencji skuteczna diagnostyka sprawiają wiele trudności zarówno badaczom, jak i klinicytom [2]. Natręctwa mogą współistnieć także w innych zaburzeniach, np. w depresji, schizofrenii, fobiach, zaburzeniach odżywiania się, zespole Gillesa de la Tourette'a, w niektórych schorzeniach układu nerwowego, na przykład po śpiączkowym zapaleniu mózgu [3].

Na prawdopodobieństwo czynnika organicznego, leżącego u podłoża zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego wskazuje fakt, że u cierpiących na nie osób często stwierdza się zmiany anatomiczne i funkcjonalne w o.u.n. Dotyczą one m.in. płatów czołowych, szczególnie półkuli lewej, przedniej części zakrętu obręczy, jąder podkorowych. Zmiany te są prawdopodobnie przyczyną takich uchwytnych deficytów poznawczych, jak zaburzenia pamięci operacyjnej, werbalnej i wzrokowo-przestrzennej, a także zaburzenia funkcji wykonawczych i sprawności psychomotorycznej [4].

W ostatnich latach zwrócono uwagę na związek między zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym a płasawicą Sydenhama na podstawie badań czynników neuroimmunologicznych związanych z reaktywacją infekcji paciorkowcowej. Na tej podstawie wyodrębniono grupę zaburzeń zwaną PANDAS (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections*) [5].

Grupa ta obejmuje rozpoczynające się przed okresem dojrzewania zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne i tiki, będące następstwem zakażenia paciorkowcem beta-hemolizującym z grupy A. Ich wystąpienie jest skutkiem reakcji krzyżowej przeciwciał pojawiających się w trakcie zakażenia, które reagują z jądrami podstawy u osób genetycznie predysponowanych, podobnie jak to się dzieje w przebiegu płasawicy Sydenhama [6].

Właściwa diagnostyka różnicowa pomiędzy zespołem PANDAS a płasawicą Sydenhama ma duże znaczenie praktyczne, ponieważ uważa się, że mimo podobnych mechanizmów patogenetycznych obu zaburzeń, zespół PANDAS nie wymaga profilaktyki penicylinowej. Płasawica Sydenhama pojawia się zwykle po 3 miesiącach lub dłużej po przebyciu zakażenia paciorkowcowego. Towarzyszące jej objawy psychiatryczne to:

chwiejność emocjonalna, lęk, objawy obsesyjno-kompulsyjne, zaburzenia uwagi, nadpobudliwość, tiki. Objawy obsesyjno-kompulsyjne pojawiają się w jej przebiegu u 70% pacjentów. Skutkiem jej przebycia mogą w przyszłości być, jak wskazują dane z literatury, zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne, zespół de la Tourette'a, a nawet schizofrenia [7]. Poniżej przedstawiamy przypadek pacjentki, której obecne objawy kliniczne mogą mieć związek z przebyciem płasawicy Sydenhama.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka lat 35, urodziła się w rodzinie pełnej, nie posiada rodzeństwa. Jest panną, bezdzietna, mieszka z rodzicami. Swoje dzieciństwo wspomina jako szczęśliwe. Przebieg ciąży i porodu – bez powikłań, rozwój psychomotoryczny następował prawidłowo. W dzieciństwie chorowała na częste anginy, przeziębienia, choroby zakaźne wieku dziecięcego (świnka, odra). Szkołę podstawową ukończyła o czasie. W wieku 15 lat zasięgała porady psychologa w związku z pojawieniem się stanów lękowych z towarzyszącymi „czarnymi plamami przed oczami”. Kilkumiesięczna terapia zakończyła się ustąpieniem dolegliwości. Pacjentka kontynuowała naukę w liceum ogólnokształcącym, zdała maturę i rozpoczęła studia na wydziale muzycznym uniwersytetu, które zmuszona była przerwać na pierwszym roku z powodu choroby, w 19 roku życia. Zachorowała na anginę, której przebieg był powikłany wystąpieniem gorączki reumatycznej z płasawicą Sydenhama. Hospitalizowana była wówczas. Przyjęta do oddziału neurologicznego z powodu: ruchów płasawicznych, niepokoju, lęków, wysokiej temperatury i anginy. Po zastosowanej terapii (propranolol, witamina B1, witamina B6, klemastyna, doksepina, tiorydazyna, diazepam, hydroksyzyna, sterydy, glukoza) ruchy mimowolne płasawicze ustąpiły, pozostały okresowo pojawiające się lęki, poczucie zagrożenia. W dwa lata później po raz pierwszy hospitalizowana psychiatrycznie w oddziale psychiatrycznym z rozpoznaniem „nerwica natręctw”, leczona tiorydazyną – 100 mg na dobę, w połączeniu z haloperidolem – 6 mg na dobę. Wypisana w stanie znacznej poprawy, z zaleceniem dalszego przyjmowania tych leków. Następnie leczona ambulatoryjnie. W okresie kolejnych 10 lat przyjmowała następujące leki psychotropowe: sulpiryd, klomipraminę, perazyne, haloperidol, risperidon, wenlafaksynę, fluwoksamine, karbamazepinę, oksazepam, klonazepam, klorazepat, lorazepam. W tym okresie ponownie chorowała na stany zapalne gardła i anginy (leczona m.in. amoksylicyną, cefadroksilem, doksykyliną, spiramycyną, niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi). Zastosowano również profilaktyczne leczenie penicyliną benzatynową. Uzyskana wcześniej poprawa stanu psychicznego utrzymywała się przez kilka kolejnych lat. Dziesięć lat po pierwszej hospitalizacji pojawiły się ponownie objawy obsesyjno-kompulsyjne, głównie pod postacią doznań określanych przez chorą jako „blokady w nogach”, polegających na wewnętrznym przymusie chwilowym

przystąpienia podczas chodzenia, z towarzyszącym uczuciem silnego lęku. Pogorszyło to funkcjonowanie społeczne pacjentki, ponieważ bała się wychodzić z domu sama. Zaważyło to też na jej życiu zawodowym. Pracowała bowiem, po przerwaniu studiów, jako organistka w miejscowym kościele, najpierw na całym etacie, z pojawieniem się choroby – w niepełnym wymiarze godzin, wreszcie zmuszona była z tego zajęcia zrezygnować. Zdarzało się bowiem, że w trakcie gry na instrumencie, nagle odczuwała przymus przerwania na parę sekund, określając to mianem „blokad w rękach”, innym razem odczuwała przymus powtarzania fragmentów granego utworu. Dodatkowo dołączyły się powtarzane wielokrotnie rytuały naprzedmiennego zakładania i zdejmowania z siebie ubrania, odkręcania i zakręcania kurka z wodą, wchodzenia do pomieszczenia i opuszczania go natychmiast oraz ponownego powrotu. Równocześnie z tymi czynnościami rozpoczęło się u pacjentki uporczywe opadanie powiek, ustępujące po zażyciu lorazepamu. W tym okresie wykonano próbę miasteniczną i uzyskano wynik opisany jako wątpliwy. Pacjentka została wówczas skierowana do oddziału dziennego szpitala psychiatrycznego, gdzie rozpoznano u niej zaburzenia dysocyjacyjne. W wykonanym badaniu EEG stwierdzono zapis ze zmianami ogniskowymi w skroniach i skłonnością do zmian uogólnionych napadowych. W trakcie kuracji stosowano: haloperidol, lorazepam, fluoksetynę, fluwoksamine, karbamazepinę, klorazepat, uzyskując częściową poprawę stanu psychicznego. Wykonany wówczas rentgenogram czaszki wykazał, a badanie TK potwierdziło obecność zmian o charakterze ograniczonego zgrubienia blaszki wewnętrznej kości czołowej oraz kostniaka sklepiści. W styczniu 2003 r. pacjentka była operowana z powodu wola guzkowego w stadium eutyreozy (obustronna resekcja klinowa płatów tarczycy), pobierała lewotyroksynę $1 \times 50 \mu\text{g}$.

W trakcie obecnej hospitalizacji, po przyjęciu zgłaszała skargi na przymus powtarzania rutynowych czynności (wstawanie z łóżka, wchodzenie i wychodzenie z pomieszczenia), potrzebę wielokrotnego wkładania i zdejmowania z siebie ubrania, naprzedmiennego odkręcania i zakręcania kurka z wodą, kompulsje porządkowe, „blokady w nogach”, przy czym wszystkim tym czynnościom towarzyszyło uczucie dość silnego niepokoju i poczucie zagrożenia. Dodatkowym objawem było uporczywe zaciskanie powiek, zmniejszające swoje nasilenie lub ustające po odwróceniu uwagi chorej. Lekami, jakie ostatnio przyjmowała były: haloperidol 2 mg na dobę oraz lorazepam 2 mg na dobę.

Wyniki badań dodatkowych: rezonans magnetyczny głowy – stwierdzono obecność poszerzonych przestrzeni płynowych podpajęczynówkowych w okolicach czołowych oraz polipa w lewej zatoce szczękowej. Konsultacja neurologiczna – w badaniu nie stwierdzono cech męczliwości mięśni na obwodzie, natomiast pacjentka wyraźnie „zaciskała” prawą powiekę, a przy próbach odwrócenia jej uwagi – patrzyła prawidłowo, co wskazywało na agrawację. Badanie EMG – oceniono symetrycznie czynność spoczynkową w mięśniach okężnych

oka, lecz wynik badania nie przemawiał za obecnością dystonii ogniskowej typu *blepharospasmus*. Badanie psychologiczne: w trakcie hospitalizacji pacjentka zgłaszała liczne skargi dotyczące deficytów poznawczych obejmujących zaburzenia w obrębie pamięci operacyjnej, uwagi oraz koordynacji motorycznej. W związku z powyższym, przeprowadzono badania neuropsychologiczne. Została poddana badaniu za pomocą *Vienna Test System* w wersji komputerowej, Wyniki uzyskane w teście wykonawczym badającym uwagę i koncentrację (COG, Kognitron) świadczą bezsprzecznie o znacznym upośledzeniu mechanizmu uwagi i koncentracji – 29 (22–37) T oraz czasu reakcji (RT) proste i złożone bodźce świetlne i dźwiękowe (RT) – wynik rzędu 32 (26–39) T, świadczył o głębokim deficycie czasu reakcji. W teście badającym pojemność świeżej pamięci wzrokowo-przestrzennej oraz potencjalną zdolność uczenia się przestrzennego (CORSI) pacjentka nie była w stanie do końca uczestniczyć w badaniu. Zatrzymała się na najprostszym module testowym, gdyż nie mogła odtworzyć sekwencji składającej się z dwóch elementów. Taki deficyt mechanizmów pamięci uniemożliwia wymierną ocenę. Skalę nasilenia objawów oceniono przy pomocy skali Y-BOCS. Przy przyjęciu do Kliniki pacjentka osiągnęła wynik 17 punktów.

Zastosowano leczenie farmakologiczne fluwoksaminą w dawce 150 mg na dobę. Wynik uzyskany po 6 tygodniach leczenia w skali Y-BOCS to 12 punktów. Dodatkowymi zastosowanymi lekami były: lorazepam, lewotyroksyna, hydroxyzyna.

KOMENTARZ

Jednoznaczne zdiagnozowanie przyczyn objawów klinicznych u opisywanej pacjentki utrudnia fakt, że w badaniach dodatkowych stwierdzono u niej wiele odchyłeń od normy. Badania neuroobrazowe wykazały nieprawidłowości w budowie kości czaszki. Wykonany rentgenogram czaszki wykazał, a badanie TK potwierdziło obecność zmian o charakterze ograniczonego zgrubienia blaszki wewnętrznej kości czołowej oraz kostniaka sklepiści.

Stwierdzone zgrubienie blaszki wewnętrznej kości czołowej jest cechą opisywanego w literaturze zespołu Morgagniego-Stewart-Morela, który może objawiać się pod postacią zespołu psychoorganicznego, a także zespołów rzekomonerwicowych [8]. Ponadto pacjentka była w przeszłości operowana z powodu wola guzkowego. Czynniki te, łącznie z przebytą w wieku 19 lat płasawicą Sydenhama, mogą łącznie stanowić przyczynę zmian organicznych w o.u.n. rzutujących na procesy poznawcze, a także na objawy kliniczne. Należy przy tym zwrócić uwagę na fakt, że aniwbadanie neurologiczne, ani pogłębiona diagnostyka neurologiczna nie wykazały obecności zmian ogniskowych. Wydaje się jednak, że zaobserwowany cykliczny przebieg choroby u opisy-

wanej pacjentki, obserwowana wieloletnia okres remisja w zakresie objawów obsesyjno-kompulsyjnych po zastosowaniu leczenia antybiotykami i neuroleptykami, z uwzględnieniem kontynuowanej później profilaktyki penicylinowej wskazują, że główną przyczyną obecnie stwierdzanych symptomów chorobowych jest przebyta płasawica Sydenhama. Cykliczność objawów chorobowych możemy zaobserwować w zespole PANDAS.

Warto też zwrócić uwagę na fakt, że co prawda zaproponowane i uznawane dotychczas kryteria zespołu PANDAS dotyczą dzieci i młodzieży, jednak w literaturze pojawiają się doniesienia o występowaniu tego zespołu u osób dorosłych. Przykładem jest przypadek opisany przez Bodnera i wsp. [9], który dotyczy 25-letniego pacjenta spełniającego wszystkie kryteria zespołu PANDAS, z wyjątkiem kryterium wieku. Stwierdzono u niego też odchylenia od normy w badaniu MRI, co może sugerować, że dotychczasowe kryteria są znacznie zawężone i zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne mogą być skutkiem zakażenia paciorkowcowego również u osób dorosłych [9]. Na możliwość późnego wystąpienia zespołu PANDAS zwrócili uwagę również autorzy włoscy [10].

Ponieważ schorzenia te mają wspólną etiologię, być może lepsze poznanie procesów neuroimmunologicznych pozwoli na bardziej skuteczną pomoc chorym cierpiącym na podobne zaburzenia, jak opisana powyżej pacjentka.

PIŚMIENICTWO

1. Kiejna A, Rymaszewska J, Kantorska-Janiec M, Tokarski W. Epidemiologia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. *Psychiatr Pol* 2002; 4: 539–48.
2. Żerdziński M. Zespół obsesyjno-kompulsyjny o obrazie należącym do tzw. spektrum zaburzeń OCD: opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol* 2000; 9 (supl 3): 87–92.
3. De Silva P, Rachman S. *Nerwica natręctw*. Warszawa: PWN; 1994.
4. Borkowska A, Pilaczyńska E, Araszkiwicz A, Rybakowski J. Wpływ sertraliny na funkcje poznawcze u chorych z zespołem natręctw. *Psychiatr Pol* 2002; supl: 289–95.
5. Pilaczyńska E, Rybakowski J. *Zespół natręctw*. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 454–65.
6. Garvey MA, Giedd J, Swedo SE. PANDAS: the search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever. *J Child Neurol* 1998; 13 (9): 413–23.
7. Gimzal A, Topcuoglu V, Yazgan MY. Acute rheumatic fever, Sydenham's chorea and psychopathology. *Turk Psikiyatri Derg* 2002; 13 (2): 137–41.
8. Pużyński S, red. *Leksykon Psychiatrii*. Warszawa: PZWL; 1993.
9. Bodner SM, Morshed SA, Peterson BS. The question of PANDAS in adults. *Biol Psychiatry* 2001; 49 (9): 807–10.
10. Martinelli P, Ambrosetto G, Minguzzi E, Battaglia S, Rizzo G, Scaglione C. Late-onset PANDAS syndrome with abdominal muscle involvement. *Eur Neurol* 2002; 48 (1): 49–51.