



Różne zespoły psychopatologiczne w przebiegu stwardnienia rozsianego – trzy przypadki

Various psychopathological syndromes in the course of sclerosis multiplex – three case reports

KRZYSZTOF CZUMA, HANNA JOHN, ANITA PLADER, DOROTA ORŁOWSKA,
JOANNA ZUB

Z Szpitala – Centrum Psychiatrii w Katowicach

STRESZCZENIE. *W artykule opisano trzy przypadki stwardnienia rozsianego z współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi o różnej symptomatologii – zespołem paranoidalnym, jądłowstrętem psychicznym i zespołem depresyjnym. Opierając się na przedstawionych przykładach autorzy podkreślają, że struktura zaburzeń psychicznych towarzyszących SM może być niezwykle złożona i może nastęrczać klinicyście szereg problemów diagnostycznych i dotyczących wyboru trafnej strategii terapeutycznej.*

SUMMARY. *The paper presents three SM patients with concurrent mental disorders of various symptomatology – paranoid syndrome, anorexia nervosa, and depressive syndrome. The cases reported exemplify that the structure of mental disorders associated with SM may be most complex, leading to a number of diagnostic problems and doubts as to the choice of an appropriate therapeutic strategy.*

Słowa kluczowe: zaburzenia psychiczne / stwardnienie rozsiane / opis przypadku

Key words: mental disorders / sclerosis multiplex

Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex* – SM) to wieloczynnikowa pierwotnie demielinizacyjna choroba ośrodkowego układu nerwowego (o.u.n.) o złożonej immunopatogenezie i przebiegu klinicznym [1]. Dane epidemiologiczne wykazują, że podatność na SM jest zdeterminowana zarówno przez czynniki genetyczne jak i środowiskowe. W związku z rozpowszechnieniem i konsekwencjami wynikającymi z dysfunkcji o.u.n., SM stanowi jeden z ważniejszych problemów neurologicznych naszej strefy geograficznej. Polska znajduje się w tzw. obszarze wyższej zapadalności. Liczbę chorujących w Polsce na SM szacuje się na ok. 50 tys. osób. Naszą uwagę na nie tylko neurologiczne, ale także psychiczne problemy tych

pacjentów zwróciły niemieckie i anglosaskie dane statystyczne, z których wynika, że u 10-16% chorych na stwardnienie rozsiane pierwsze hospitalizacje miały miejsca na oddziale psychiatrycznym z powodu epizodów depresji, manii, psychoz urojeniowych czy różnorodnych zaburzeń neurotycznych [1, 5]. Zazwyczaj diagnoza weryfikowana była dopiero wraz z upływem dłuższego lub krótszego czasu – po ujawnieniu się oczywistych objawów neurologicznych. Zastanawia brak psychiatrycznej klasyfikacji i systematyzacji zaburzeń pojawiających się w SM poza niedoskonałym, jak to udokumentujemy omawiając poniższe przypadki, podziałem na:

- zaburzenia wywołane *pierwotnie procesem demielinizacyjnym*, do czego zalicza się m.in. organiczne zaburzenia osobowości, otępienie, zaburzenia afektywne, psychozy urojeniowe i
- *zaburzenia adaptacyjne*, w tym zwłaszcza reakcje depresyjne czy nerwicowe [1, 3].

OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1

Pacjentka lat 45, wykształcenie średnie, w wywiadzie rodzinnym – bez obciążeń. Pierwsza hospitalizacja psychiatryczna w 19 roku życia – skierowana została do kliniki psychiatrycznej z powodu nasilonych objawów paranoidalnych. Stwierdzono pełnoobrazowy zespół paranoidalny z halucynacjami i pseudohalucynacjami słuchowymi, urojeniami prześladowczymi, oddziaływania i owładnięcia. Poprawę uzyskano po kilku-miesięcznej hospitalizacji. Przez następne 13 lat ambulatoryjne leczenie podtrzymujące z powodu schizofrenii paranoidalnej. Nawrotu objawów psychotycznych nie było, okresowo występowały stany obniżonego nastroju i aktywności. Leczona głównie sulpirydem i lewomepromazyną. Ponowna hospitalizacja miała miejsce w 1991 r. już na II oddziale psychiatrycznym szpitala w Katowicach z powodu objawów depresji w związku z pozagałkowym zapaleniem nerwu wzrokowego. Podejrzewano SM, czego nie potwierdziły konsultacje neurologiczne. Od tego czasu wielokrotne hospitalizacje psychiatryczne (łącznie 20 razy) z powodu objawów zespołu depresyjnego i sukcesywnie nasilającego się zespołu anankastycznego. Każdorazowo skierowanie i pobyt na oddziale były inicjatywą chorej. W 1997 r. pojawiły się zaburzenia chodu i równowagi. Skierowana do kliniki neurologicznej, gdzie tym razem rozpoznano SM z przewagą objawów zespołu mózdkowo-piramidowego. W 1999 r. wystąpił u pacjentki udar krwo-

toczny mózgu z porażeniem połowicznym, który w ciągu kilku tygodni niemal w pełni się wycofał. Od tego czasu do objawów obsesyjnych dołączył się szybko postępujący zespół psychoorganiczny, który w ciągu 2 lat doprowadził do głębokiego otępienia. W wieku 44 lat, chora, jako wymagająca całodobowej opieki i pielęgnacji, została skierowana do domu pomocy społecznej.

W badaniu rezonansem magnetycznym wykonanym na kilka tygodni wcześniej stwierdzono m.in. poszerzenie przestrzeni płynowych podpajęczynówkowych w płatach ciemieniowo-skroniowych, zwłaszcza po stronie prawej, w prawej torebce wewnętrznej istnienie dużej blizny pozawałowej, obszary hipointensywne wokół komór bocznych, zwłaszcza rogów potylicznych. Układ komorowy poszerzony, szczególnie wodociąg i komora IV. Nasilone zmiany demielinizacyjne.

Omówienie. Psychozy o obrazie podobnym do schizofrenii występują w SM wyjątkowo rzadko, zazwyczaj w okresach rzutu choroby [1, 2]. Nie spotkaliśmy w piśmiennictwie opisu przypadku, w którym zespół paranoidalny o kilkanaście lat poprzedzałby neurologiczne objawy SM. Niemniej w przypadku opisaną powyżej pacjentki skłonni jesteśmy przyjąć taką właśnie etiopatogenezę zaburzeń będących przyczyną jej pierwszej hospitalizacji. Zwłaszcza, że późniejsza dynamika objawów, w tym rozwijający się zespół obsesyjno-kompulsyjny miał już niewątpliwie organiczne podłoże. Zwraca uwagę fakt, że w całym przebiegu choroby u pacjentki symptomatologia psychiatryczna dominowała nad neurologiczną.

Przypadek 2

Pacjentka lat 29, przebywała na II oddziale psychiatrycznym szpitala w Katowicach od maja do września 1991 r., z rozpoznaniem: *Anorexia nervosa. Sclerosis multiplex*. Na stwardnienie rozsiane chorowała od 19 roku życia. Kilkakrotnie hospitalizowana na oddziałach neurologicznych z powodu

nawracających niedowładów połowicznych prawostronnych z zaburzeniami widzenia. Po porodzie, od grudnia 1985 r., w związku z permanentnymi zaparciami zaczęła stosować zaleconą przez internistę dietę nisko-tłuszczową. Z czasem zaczęła ograniczać także ilości przyjmowanych posiłków. Od 1986 r. systematycznie zażywała środki przeczyszczające w dawkach wzrastających – głównie biskodyl. Do końca 1986 r. spadek wagi ok. 10 kg, przy wadze wyjściowej 49 kg. Po porodzie nie powróciła miesiączka. Diagnozowana w klinice endokrynologicznej (1987, 1989) początkowo z rozpoznaniem *diencephalosis*, później jednak wykluczono jakąkolwiek rolę zaburzeń endokrynologicznych w narastającym spadku masy ciała, która od 1989 r. wynosiła ok. 30 kg. W miesiącach poprzedzających zgłoszenie się na nasz oddział zażywała od 60 do 100 tabletek bisakodylu dziennie. Zgodę na hospitalizację psychiatryczną wyraziła ulegając presji rodziców i męża.

Przy przyjęciu waga chorej 33 kg. Znaczna kacheksja, skóra sucha, łuszcząca się, z typowym lanugo. Tendencja do hipotonii. W badaniu neurologicznym cechy rozlanego zespołu mózdkowo-piramidowego z obustronnymi ogniskowymi objawami patologicznymi: czterokończynową ataksją, zanikami mięśni kończyn, utrudnionym chodem. Przy tym nastrój pacjentki wyrównany, bez objawów wytwórczych. Wysoka aktywność ruchowa niewspółmierna do stanu ogólnego, wobec którego była zupełnie bezkrytyczna. W dobrym kontakcie. Perfekcyjna.

Podjęto intensywne leczenie farmakologiczne i psychoterapeutyczne.

W początkowym okresie podawano dożołądkowe mieszanki odżywcze (2 razy dziennie przez tydzień) pareneteralnie uzupełniono elektrolity. Farmakoterapia – m.in. w małych dawkach środki przeciwdepresyjne i anksjolityczne. Podczas pobytu udało się uzyskać istotny wgląd chorej w sferę emocjonalną. Przepracowano problemy ro-

dzinne i interpersonalne. Stosowano poza terapią racjonalną, techniki wyobrażeniowe i elementy psychodramy. W chwili wypisu pacjentka ważyła 45,5 kg, odstawiony został bisakodyl. W miesiąc później otrzymaliśmy od chorej list, z którego wynikało, że udaje jej się utrzymać wagę z okresu wypisu. W tym też czasie nastąpił kolejny rzut SM z objawami mózdkowo-rdzeniowymi. Dotarła do nas informacja, że 5 lat później pacjentka zmarła – nie udało się ustalić przyczyn zgonu (nawrót objawów anorektycznych? schorzenie podstawowe? inna przyczyna?), a to ze względu na zmianę miejsce zamieszkania.

Omówienie. W odróżnieniu od poprzedniego przypadku, kiedy to stwierdziliśmy ścisły związek etiopatogenetyczny pomiędzy SM a zaburzeniami psychicznymi, u tej pacjentki należy przyjąć, iż stwardnienie rozsiane i anoreksja to dwa równoległe, przebiegające niezależnie od siebie procesy chorobowe o własnej specyfice i dynamice. Początek i rozwój anoreksji wykazywał dużą typowość – dieta jakościowa, stopniowe ograniczanie ilości przyjmowania posiłków i charakterystyczne objawy. Zastosowana strategia i metoda leczenia (farmakoterapia i psychoterapia) koncentrująca się na problemach anorektycznych okazały się doraźnie skuteczne.

Przypadek 3

Pacjentka 27-letnia, jedynaczka, z wyższym wykształceniem, asystentka na uniwersytecie. W szkole i na studiach dobrze sobie radziła, była aktywna, dużo podróżowała. Miała wypadek samochodowy, z którego wyszła bez większych urazów, ale w miesiąc później rozwinęło się pozagąłkowe zapalenie nerwu wzrokowego, będące – jak się okazało – pierwszym rzutem stwardnienia rozsianego, potwierdzonego w badaniu rezonansem magnetycznym. Wdrożono leczenie preparatem metyloprednizolonu. Na kilka miesięcy przed pierwszą hospitalizacją psychiatryczną rozstała się z partnerem

(z jego inicjatywy), z którym dłuższy czas mieszkała i planowała wspólną przyszłość. Powróciła do rodziców. W krótkim odstępie czasu miały miejsce dwa kolejne rzuty SM (porażenie n. VII, mięśni obręczy barkowej, objawy mózdkowe) – hospitalizowana w klinice neurologii. Objawy wycofały się, jednakże pojawiły się zaburzenia snu, stany lękowe, obniżenie nastroju, spadek aktywności, poczucie bezsensu życia, myśli samobójcze, w rezultacie próba samobójcza. Zażyła dużą ilość leków anksjolitycznych – trafiła do ośrodka ostrych zatruć, skąd po wyrównaniu stanu ogólnego została przeniesiona do naszego szpitala z objawami ciężkiej depresji. Po 3-tygodniowym pobycie na oddziale ogólnopsychiatrycznym została przeniesiona na oddział depresji i zaburzeń lękowych, jednakże silna koncentracja na objawach somatycznych uniemożliwiała pacjentce aktywny udział w zajęciach grupy terapeutycznej. Narastające napięcie doprowadziło w drugim tygodniu do działania typu *acting out* poprzez uszkodzenie nadgarstka ostrym przedmiotem. Ponownie trafiła na oddział ogólnopsychiatryczny. Po 7-tygodniowym intensywnym leczeniu przeciwdepresyjnym (paroksetyna, mianseryna) została wypisana i przeniesiona do ośrodka rehabilitacyjnego o profilu schorzeń neurologicznych i narządu ruchu – była w wyrównanym nastroju i napędzie, bez myśli samobójczych. Po powrocie z ośrodka odwiedziła oddział. Zwracały uwagę cechy zespołu submaniakalnego: wielomówna, w podwyższonym nastroju, pełna planów na przyszłość. Po kilku tygodniach ponownie skontaktowała się z lekarzem prowadzącym wstępnie umawiając na wizytę i zgłaszając obawy co do możliwości nawrotu objawów depresyjnych. Nie pojawiła się w umówionym terminie.

Omówienie. U 50% chorych na SM odnotowuje się depresje, nie stwierdzono jednak zależności między czasem trwania SM, nasileniem niesprawności a depresją [1]. Objawy depresji mogą poprzedzać wczesne

stadia rozwoju stwardnienia rozsianego. Nie należy więc ich traktować wyłącznie jako prostej reakcji psychologicznej na schorzenie podstawowe. Nie stwierdzono zależności między ilością i rozmieszczeniem ognisk demielinizacyjnych a występowaniem zaburzeń psychicznych, w tym depresji. Nie znaleziono dowodów na obciążenie rodzinne depresją chorych, u których jej objawy wystąpiły w przebiegu SM. Pozostaje jednak faktem, że depresja jest wyraźnie częściej obserwowana u chorych na stwardnienie rozsiane aniżeli w populacji ogólnej, choć w wielu opracowaniach jako bardziej charakterystyczna dla SM wymieniana jest euforia i euforia (chorobliwe poczucie zdrowia i szczęścia), czy *spes sclerotica* (optymizm i nadzieja na wyleczenie). Należy zauważyć, iż objawy te mogą być trudne do różnicowania ze stanami submaniakalnym znamionującymi tendencję do dwubiegowości – jak wydaje się nie tak rzadką w tej grupie chorych. Przykładem opisany wyżej przypadek. Trudną do rozstrzygnięcia kwestią pozostaje etiopatogeneza zaburzeń nastroju w SM. Wielu autorów wiąże je z uszkodzeniem o.u.n., z drugiej strony trzeba wziąć pod uwagę niejednokrotnie przewlekłą terapię kortykosterydami, które mogą wywoływać zmiany nastroju od depresji do manii, co być może ma istotniejsze znaczenie aniżeli choroba podstawowa [4].

KOMENTARZ

1. Jak wynika z piśmiennictwa światowego, u co 10 pacjenta z SM symptomatyka psychiatryczna może poprzedzać neurologiczną, dlatego każdorazowo w przypadku niecharakterystycznych objawów ogniskowych należy w różnicowaniu etiopatogenezy zaburzeń psychiatrycznych uwzględnić stwardnienie rozsiane.
2. Struktura zaburzeń psychicznych towarzyszących SM jest niezwykle złożona i może klinicyście nastęrczać szereg

problemów dotyczących wyboru trafnej strategii terapeutycznej. Przytoczony na wstępie podział na reakcje adaptacyjne i zaburzenia psychiczne będące bezpośrednim następstwem procesu demielinizacji nie uwzględnia różnych innych wariantów rzeczywistości klinicznej.

3. Istnieje potrzeba większego zainteresowania psychiatrycznych ośrodków badawczych problematyką zaburzeń psychicznych w SM i przedstawienie wyników tych badań psychiatrom praktykom.

PIŚMIENNICTWO

1. Cendrowski W. Stwardnienie rozsiane. Warszawa: Wyd Lek PZWL; 1993.
2. Czernigowska N. O patogenezie rossiejanego skleroza. Moskwa: Medicina; 1975.
3. Grand J. Neuropsychological and psychiatric disturbances in MS. W: Mc Donald, wyd. Multiple Sclerosis. London: Butterworths; 1986
4. Pużyński S. Depresje. Warszawa: PZWL; 1988.
5. Skegg K. N Z Psychol Med 1988; 18: 733.

*Adres: Dr Krzysztof Czuma, Szpital – Centrum Psychiatrii,
ul. Korczaka 27, 40-340 Katowice*