



Organiczne zaburzenia nastroju w przebiegu boreliozy: opis przypadku

Organic mood disorders in the course of borreliosis – case report

JANINA GŁÓWCZEWSKA

Z Poradni Zdrowia Psychicznego w Środzie Wielkopolskiej

STRESZCZENIE. Praca przedstawia przypadek pacjentki chorej na boreliozę, u której błędnie rozpoznano zespół otępienny. W dalszym przebiegu rozpoznano i skutecznie leczono objawy zespołu depresyjnego.

SUMMARY. A case is reported of a female patient suffering from borreliosis (the Lyme disease), in whom dementia was diagnosed erroneously. Subsequently symptoms of depressive syndrome were recognized and treated successfully.

Słowa kluczowe: borelioza / zaburzenia psychiczne / depresja / opis przypadku

Key words: borreliosis / mental disorders / depression / case report

Borelioza, zwana często chorobą z Lyme, wywołwana jest przez krętki *Borrelia burgdorferi*. Inwazyjne bakterie przenoszone są na ludzi przez ukłucie zakażonych kleszczy (w Polsce najczęściej z rodzaju *Ixodus ricinus*). Częstość zachorowań na boreliozę stale wzrasta, zwłaszcza na terenach endemicznych występowania zakażonych kleszczy; równocześnie nie są aktualnie znane możliwości czynnego zapobiegania chorobie. Borelioza przebiega często z objawami ze strony ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego, a przenikanie krętków do układu nerwowego wiąże się najprawdopodobniej z tzw. neurotropią szczepów bakteryjnych, bądź wynika ze specyfiki immunologicznej bariery krew-mózg [5, 10].

Uszkodzenie układu nerwowego, w zależności od rodzaju zajętych struktur oraz rozległości i nasilenia procesu zapalnego, może przybierać postać objawów neurologicznych i zaburzeń psychicznych. Objawy neurologiczne, które występują najwcześniej, to objawy zapalenia opon mózgowo-

rdzeniowych, często z porażeniami nerwów czaszkowych i bólami korzeniowymi. Objawem uważanym za charakterystyczny dla boreliozy jest niedowład lub porażenie nerwu twarzowego (jedno- lub obustronne), mogące pojawić się wraz z rumieniem wędrującym. Zmiany mogą dotyczyć również innych nerwów czaszkowych i obwodowych.

Późniejsze symptomy to najczęściej radiokulopatie bądź neuropatie. Najcięższą postacią neuroboreliozy jest zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, występujące u ok. 0,1% zakażonych krętkiem *B. burgdorferi* [3, 5]. Zależnie od zajętych struktur ta postać neuroboreliozy może przebiegać w różnorodny sposób. Występować mogą zaburzenia świadomości, oddechu, objawy ogniskowe, podwyższone ciśnienie śródczaszkowe, niedowłady i porażenia spastyczne, upośledzenie czynności zwieraczy. Może również dojść do rozwoju wodogłowia. Zapalenie rdzenia kręgowego może dotyczyć każdej jego wysokości [4].

Mniej znane są zaburzenia psychiczne w przebiegu choroby z Lyme, które mogą przebiegać w sposób dyskretny lub bardzo nasilony [1, 2]. Najczęstsze zaburzenia o nieznanym do końca przyczynie to encefalopatie mogące towarzyszyć każdej postaci klinicznej boreliozy [2, 4].

W ich przebiegu występuje rozdrażnienie, zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi, zmiany osobowości, trudności w artykulacji, zwolnienie szybkości myślenia.

Objawy te mogą mieć nasilenie od dyskretnych zmian aż po otępienie. To ostatnie charakteryzuje się zaburzeniami pamięci, głównie słownej, trudnościami w koncentracji uwagi, zaburzeniami artykulacji, szybkości myślenia. Występować może również apraksja, agnozja, kłopoty z wykonywaniem złożonych zadań, upośledzenie zdolności motorycznych. Obserwuje się też zmiany osobowości, drażliwość, nadmierną senność [8]. Inne zaburzenia psychiczne w przebiegu boreliozy występują rzadziej.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka lat 52, zamężna, rencistka z powodu zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, została skierowana do poradni zdrowia psychicznego przez lekarza rodzinnego w lipcu 2000 r. z powodu podejrzenia zespołu otępiennego w przebiegu boreliozy. Objawy chorobowe (zaburzenia pamięci, obniżony nastrój, apatia, anhedonia, zaburzenia snu) trwały od ok. dwóch lat i stopniowo narastały. Dwa lata wcześniej pacjentka została ukąszona przez kleszcze, znalazła dwa ślady po ukłuciu – w okolicy pępka i łopatki. Sama próbowała usunąć kleszcze, nie była jednak pewna czy zrobiła to w całości. Początkowo choroby nie rozpoznano. Pacjentka była leczona z powodu przewlekających się, opornych zmian skórnych przez lekarza ogólnego (z opisu pacjentki zmiany przypominały obraz *erythema chronicum migrans*). W początkowym okresie choroby nie była leczona antybiotykami. Po ok. 1,5

roku trafiła do dermatologa, który rozpoznał boreliozę i dopiero wówczas rozpoczęto właściwe leczenie.

W listopadzie 2000 r. hospitalizowana w Klinice Chorób Pasożytniczych i Tropikalnych, gdzie potwierdzono diagnozę boreliozy. Z podejrzeniem zajęcia układu nerwowego trafiła w czerwcu 2001 r. do Kliniki Neurologii; rozpoznano neuropatię (drętwienie stopy prawej kończyny dolnej, osłabienie czucia dotyku o charakterze rękawiczek i skarpetek, symetryczne osłabienie odruchów głębokich). Dwa miesiące przed rozpoczęciem leczenia w poradni zdrowia psychicznego nasiliły się zaburzenia psychiczne pacjentki, co skłoniło lekarza ogólnego do skierowania jej do tej poradni. Pacjentka skarżyła się na znaczne osłabienie pamięci; mówiła, że gubi się we wszystkim, nic jej nie cieszy, stała się smutna, niezadowolona z siebie, najchętniej nie wychodziłaby z domu. Czuła się „zablokowana”; zwłaszcza rano miała trudności z zorganizowaniem się i rozpoczynaniem codziennych czynności (mycie, ubieranie się, przygotowywanie obiadu). Duże trudności sprawiało jej planowanie codziennych zajęć, podejmowanie decyzji itp.

Podstawowe badania laboratoryjne (morfologia krwi, badanie ogólne moczu, próby wątrobowe) nie wykazywały odchyłeń od normy. W badaniu czynności bioelektrycznej mózgu (EEG) stwierdzono zapis nieprawidłowy o cechach napadowości (na tle czynności podstawowej alfa o częstotliwości 13 cykli/s występują w montażach głębokich grupy fal ostrych, które w trakcie fotostymulacji uogólniają się). Rezonans magnetyczny (MRI) nie wykazał istotnych klinicznie zmian. Cały czas utrzymywał się dodatni wynik przeciwciał przeciwko *Borrelia*, jednak o coraz niższym mianie w kolejnych badaniach kontrolnych. W badaniu psychologicznym stwierdzono dyskretnie zaburzenia funkcji poznawczych, głównie pamięci bezpośredniej, jednak bez cech otępienia, co potwierdziło kliniczne rozpoznanie depresji.

Pacjentka była leczona początkowo tianeptyną w dawce 37,5 mg/dobę i lekami poprawiającymi krążenie mózgowe (piracetam, *ginkgo biloba extract*) oraz karbamazepiną (200 mg/dobę) – z uwagi na jej działanie normotymiczne oraz korzystny wpływ u osób ze zmianami w zapisie EEG. Pacjentka tolerowała karbamazepinę dobrze. Nie stwierdzono zaburzeń układu białokrwinkowego w postaci leukopenii czy eozynofilii (są to dość częste działania niepożądane karbamazepiny). Ze względu na niewielką poprawę po siedmiu tygodniach kuracji tianeptyną, zmieniono lek przeciwdepresyjny na wenlafaksynę (*Efectin ER* - 1 tabl. 75 mg/dobę), po której stan psychiczny pacjentki zaczął się stopniowo wyrównywać. Leczenie kontynuowano po uzyskaniu poprawy przez ok. sześć miesięcy w celu profilaktyki nawrotu objawów depresyjnych.

KOMENTARZ

Z uwagi na możliwość pojawiania się zaburzeń psychicznych (także nietypowych) w przebiegu boreliozy staje się istotne, aby w diagnostyce różnicowej tychże uwzględniać także zakażenia krętkiem *B. burgdorferi*. Specyficznym zagadnieniem pozostaje związek depresji z boreliozą, co ma tym większe znaczenie w dobie coraz częstszego podejmowania się rozpoznawania i leczenia zaburzeń afektywnych przez lekarzy rodzinnych.

Przez niektórych autorów depresja traktowana jest jako część obrazu klinicznego boreliozy [3, 7]. Przez większość jednak uważana jest za jedno z jej następstw [3, 7, 9]. Należy podkreślić, że w każdym przypadku depresja powinna być właściwie leczona, a przedtem różnicowana z otępieniem (tablica 1).

Tablica 1. Rozpoznanie różnicowe depresji i otępienia

Cechy kliniczne	Otępienie	Depresja
Wiek	podeszły	w każdym wieku
Początek	powolny, trudno uchwytny	stwierdzone objawy wystąpiły niedawno (tygodnie)
Nastrój	zmienny (podobnie zachowanie pacjenta)	trwale obniżony
Wywiad	choroby innych układów lub stosowanie leków	choroby afektywne
Krytycyzm	obniżony	zachowany, chory przejmuje się swoim stanem
Objawy neurologiczne	częste	nie występują
Badanie stanu psychicznego	procesy poznawcze wybitnie upośledzone, odpowiedzi przybliżone, konfabulacje, ersewacje, spłaszczenie afektu / chwiejność uczuciowa, uwypuklanie błahych osiągnięć	zmienne upośledzenie różnych funkcji psychicznych; apatia, częsta odpowiedź: „nie wiem”, uwypuklanie porażek, poczucie winy
Współpraca	występuje, ale pacjent łatwo się zniechęca	brak współpracy, gdy wymaga to niewielkiego wysiłku
Wynik tomografii komputerowej i badania EEG	nieprawidłowy	prawidłowy

W przedstawionym przypadku objawy zaburzeń funkcjonowania emocjonalno-

motywacyjnego pacjentki w postaci: obniżonego nastroju, zniechęcenia do życia (bez

myśli samobójczych), braku motywacji i chęci do podejmowania codziennych aktywności, drażliwości, bezsenności, uczucia „gubienia się” podczas wykonywania złożonych czynności i dezorganizacji, pozwoliły rozpoznać zespół depresyjny o umiarkowanym nasileniu i klasycznym niemal obrazie klinicznym [6]. Zastosowane leczenie przeciwdepresyjne (wenlafaksyna, tianeptyna) przyniosło widoczną poprawę stanu psychicznego pacjentki w zakresie funkcji poznawczych.

PIŚMIENNICTWO

1. Benke T, Gasse T, Hittmair-Delazer M. Lyme encephalopathy: long term neuropsychological deficits years after acute neuroborreliosis. *Acta Neurol Scand* 1995; 91 (5): 353-7.
2. Fallon BA, Das S, Plutchok JJ, Tager F, Liegner K, Van Heertum R. Functional brain imaging and neuropsychological testing in Lyme disease. *Clin Infect Dis* 1997; Jul, supl 1: 57-63.
3. Fallon BA, Nields JA, Parsons B, Liebowitz MR, Klein DF. Psychiatric manifestations of Lyme borreliosis. *J Clin Psychiatry* 1993; 54 (7): 263-7.
4. Halperin JJ, Krop LB, Golightly MG, Volkman D. Lyme borreliosis associated encephalopathy. *Neurol* 1990; 40: 1340-3.
5. Juszczyk J, red. Zarys kliniki chorób zakaźnych. Warszawa: PZWL; 1992.
6. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997.
7. Logigian EL, Kaplan RF, Streere AC. Chronic neurologic manifestations of Lyme disease. *N Engl J Med* 1990; 323 (21): 1438-44.
8. Scully JH. Psychiatria. Wrocław: Urban & Partner; 1998.
9. Sigal LH. Anxiety and persistence of Lyme disease. *Am J Med* 1995; 98 (supl 4A): 74.
10. Zajkowska JM, Pancewicz SA, Hermanowska-Szpakowicz T. Neuroborelioza. *Neur Neurochir Pol* 1998; 32: 111-24.

Adres: Dr Janina Główczevska. Os. Młodych 3A/5, 63-000 Środa Wielkopolska