



## Trudności w ustaleniu etiopatogenezy zespołu amnestycznego u 44-letniej kobiety – opis przypadku

*Difficulties in establishing etiopathogenesis of amnestic syndrome in a 44-year-old women – case report*

PIOTR W. GORCZYCA<sup>1</sup>, ROBERT PUDLO<sup>1</sup>, ALEKSANDRA LEKSOWSKA<sup>1</sup>,  
ROBERT TEODOR HESE<sup>1</sup>, JANUSZ KWIECIŃSKI<sup>2</sup>, KRYSZYNA PIERZCHAŁA<sup>2</sup>

- Z: 1. Katedry i Oddziału Klinicznego Psychiatrii Wydziału Lekarskiego w Zabrze  
Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach  
2. Katedry i Kliniki Neurologii Wydziału Lekarskiego w Zabrze  
Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

**STRESZCZENIE.** Autorzy pracy opisują problemy diagnostyczne dotyczące 44-letniej kobiety, u której nagle wystąpiły zaburzenia pamięci.

**SUMMARY.** Diagnostic problems are described in a case of a 44-year-old women suffering from memory disorders with a sudden onset.

---

**Słowa kluczowe:** zespół amnestyczny / etiopatogeneza / opis przypadku  
**Key words:** amnestic syndrome / etiopathogenesis / case report

---

Zaburzenia pamięci, które pojawiają się dość nagle u osoby w piątej dekadzie życia, mogą powodować problemy diagnostyczne, zwłaszcza gdy wykluczy się obecność guza mózgu, a wstępne badanie neurologiczne nie potwierdzi ogniskowego uszkodzenia o.u.n. Bierzymy wówczas pod uwagę zatrucie np. tlenkiem węgla. Zatruciu temu mogą towarzyszyć różne objawy psychopatologiczne. Rozważamy także rozpoznanie zaburzeń dysocjacyjnych, różnicując między amnezją organiczną a psychogenną. W niniejszej pracy autorzy rozważają przyczyny zaburzeń pamięci u 44-letniej kobiety.

### OPIS PRZYPADKU

Obserwację chorej przeprowadzono w Oddziale Klinicznym Psychiatrii w Tarnowskich Górach w styczniu 2001 r., po przeniesieniu pacjentki z innego oddziału psychia-

trycznego, gdzie wstępnie rozpoznano przemijające zaburzenia psychotyczne (obserwacja nieukończona). Przy przyjęciu na tamten oddział podejrzewano próbę samobójczą przez zatrucie gazem.

Pacjentka dotychczas nie była leczona psychiatrycznie. Wywiad obiektywny wskazał na konfliktową sytuację rodzinną i trudności zawodowe. Od około roku obserwowano u chorej zaniedbywanie się i narastającą bierność. W poprzednim oddziale wykluczono zatrucie tlenkiem węgla (HbCO = 13%). W tydzień po przyjęciu stwierdzono napad drgawkowy. Włączono karbamazepinę i diazepam. Konsultacja neurologiczna po napadzie wykazała objaw Babińskiego, i brak zmian na dnie dna oczu. W tomografii komputerowej głowy przed podaniem środka kontrastowego i po nim stwierdzono układ komorowy prawidłowej wielkości, nie przemieszczony. Nie uwidoczniło obszarów

nieprawidłowego gromadzenia środka cieniującego, układ kostny był bez zmian. Konsultacja internistyczna – bez wskazań do interwencji. W pierwszym tygodniu pobytu poprzednim oddziale pacjentka podsyiała, w następnym była napięta emocjonalnie, odmawiała przyjmowania pokarmów i leków, na wszystkie pytania odpowiadała „nie wiem”. Okresowo głośna w zachowaniu. Podejrzewano produkcję psychotyczną. Zastosowano trifluperazynę a następnie perfenazynę. „Obudzona” w 18 dniu pobytu, sprawiała wrażenie przygnębionej. W trakcie dalszej obserwacji była praktycznie bez logicznego kontaktu, spowolniała psychoruchowo, w nastroju obojętnym, zmienna w zachowaniu. Podejrzewano konfabulacje.

Po przeniesieniu na oddział w Tarnowskich Górach chora była wielomówna, żywiona, stereotypowo powtarzała własne sentencje i zapytania. Zadawała nieadekwatne do sytuacji pytania. Nie potrafiła odtworzyć przebiegu swojego życia, pamiętała jedynie nieliczne zdarzenia. Zachowała świadomość niektórych faktów określających jej tożsamość, jak stan cywilny, wykształcenie, zawód, adres zamieszkania. Nie pamiętała jednak wieku swojego i synów, a aktualną sytuację życiową odnosiła bezkrytycznie do realiów sprzed 3-4 lat. Badana była w nieformalnej separacji z mężem, spowodowanej jego zdradą. Sama również związała się z nowym partnerem. Starszy syn sprzymierzył się z matką przeciwko ojcu, a młodszy wchodził w zmienne koalicje z jednym rodzicem przeciw drugiemu. Rodzice badanej, szczególnie ojciec, ingerowali w jej małżeństwo od początku jego powstania, z pozycji wrogości wobec zięcia. Sfera konfliktowa obejmowała także sieć złożonych rodzinnych zależności finansowych, co w ostatnim okresie czasu stało się źródłem poważnych napięć. Zważywszy na urazowy charakter tych doświadczeń dla pacjentki, jedna z przyjętych hipotez wstępnych sugerowała psychogeny charakter stwierdzonych zaburzeń pamięci.

W trakcie hospitalizacji obserwowano dalsze sygnały wskazujące na bardziej rozległe upośledzenie funkcji poznawczych. I tak, zauważono, że mimo upływu czasu pacjentka nadal gubi się na oddziale, ma problemy z rozpoznawaniem innych pacjentek i personelu. Chora nie rejestrowała upływu bieżącego czasu. Codziennie była przekonana, że znajduje się w szpitalu „od wczoraj” i nie pamiętała przebiegu poprzedniego dnia – badań, wizyt, posiłków itp. Uzupełniono wywiad o informacje o niezamierzonym zatruciu tlenkiem węgla w czasie ciąży ok. 15 lat temu oraz o doznanie wstrząśnienia mózgu 3 lata temu w wyniku wypadku komunikacyjnego. W trakcie hospitalizacji pacjentki doraźnie podawano benzodiazepiny z powodu niepokoju i labilności emocjonalnej.

Wyniki badań przeprowadzonych na oddziale: kreatynina 0,85 mg/dl, AspAT 34, AlAT 79, 49, GGTP 28, CPK 49, amylaza 39 IU/l, bilirubina bezpośrednio 0,64, bilirubina 1,82 mg/dl,  $\text{Na}^+$  140,  $\text{K}^+$  4,35 mmol/l, odczyn Walera-Rosego (-), anti-n-DNA nie wykryto, OB 8/12, cholesterol 222 mg%. Mocz: prawidłowy. EKG: normogram, rytm zatokowy miarowy 76/min., zapis w granicach normy. USG jamy brzusznej: obraz sonograficzny narządów j. brzusznej bez zmian. EEG: zapis w granicach normy. Dno oka: tarcza n. wzrokowego o wyraźnych granicach w poziomie dna oka w OP od skroni otoczone rąbkami barwnika. Pnie naczyniowe przesunięte nieco ku nosowi. Naczynia odpowiednie do wieku. Siatkówki bez zmian. W naczyniach szyjnych i śródczaszkowych badanych metodą Dopplera prędkość przepływów w granicach normy, symetryczna, charakter przepływu laminarny.

*MRI głowy* (24.04.2001 r.): w przednich częściach odnóg tylnych torebek wewnętrznych obustronnie widoczne są nieregularne obszary wielkości 0,5 i 1 cm, które wykazują sygnały charakterystyczne dla drobnych ognisk udarowych – jamki poudarowe z bliźnią glejową w sąsiedztwie. Pojedyncze ogni-

sko demielinizacji naczyniopochodnej widoczne jest również w centralnej części *corona radiata* lewej półkuli mózgu. W obszarze korowo-podkorowym biegunów płatów skroniowych widoczne jest nieznaczne zatarcie różnicy sygnałów pomiędzy warstwą korową oraz istotą białą z podwyższeniem sygnału w sekwencji FLAIR – nie można wykluczyć ogniskowego przekrwienia brzeżnego. Intensywność sygnałów z pozostałej części istoty białej i szarej obu półkul mózgowych – prawidłowa. Komory boczne symetryczne, nie przemieszczone, nieposzerzone. W części przednio-przyśrodkowej rogu czołowego lewego komory bocznej widoczne jest okrągłe ognisko wielkości 5 mm wykazujące podwyższony sygnał w sekwencji FLAIR i tworzące zmianę pierścieniową w sekwencji SE/T2 i PD o sygnałach porównywalnych do sygnału istoty białej – nie uwidoczniono cech efektu masy. Obraz niespecyficzny – artefakt, zwapnienie (torbiel neuroepitelialna?). Wodociąg mózgu i komora IV prawidłowe. Po dostarczeniu zdjęć TK w rzucie rogu przedniego komory bocznej lewej nie uwidoczniono patologicznych obszarów.

Badanie ponowne (8.05.2001 r. – przed i po podaniu środka kontrastowego): w porównaniu z badaniem poprzednim obszary o charakterze ognisk poudarowych oraz degeneracyjne naczyniopochodne w obrębie lewej półkuli mózgu o porównywalnej wielkości i intensywności sygnałów. Płaty skroniowe, zwłaszcza ich bieguny, oraz hipokamp o zmniejszonej objętości (poszerzenie przestrzeni podpajęczynówkowych w okolicach biegunów płatów skroniowych). W obrębie rogu przedniego komory bocznej lewej opisywany uprzednio obszar o porównywalnej wielkości – torbiel neuroepitelialna? Wskazana ewentualnie dalsza kontrola w odleglejszym terminie. Pozostałe struktury mózgowia – jak w badaniu poprzednim.

**Konsultacja neurochirurgiczna:** obraz radiologiczny przemawia za hipodensyjnym tłem zmian organicznych, związek lokaliza-

cyjny z gałką błądą sugeruje zatrucie tlenkiem węgla jako czynnik sprawczy. Również zmiany w korze hipokampa, jako wybiórczo wrażliwej na niedotlenienie, potwierdzają tło niedotlenieniowe. Niejasne jest, na ile encefalopatia odpowiedzialna jest za objawy psychopatologiczne chorej. Opisywana ewentualność torbieli neuroglejowej w okolicy komory bocznej nie ma znaczenia klinicznego. Dla wykluczenia ewentualnej infekcji pasożytniczej o.u.n. wskazane badanie w tym kierunku (na takie tło może wskazywać obecność zmiany w rogu czołowym lewym). Obecnie nie ma wskazań do leczenia neurochirurgicznego.

Badania w kierunku wągrzycy i tokoplazmozy były ujemne.

**Badanie neurologiczne:** w wywiadzie zaburzenia pamięci o nagłym początku od grudnia 2000 r. Zgłasza także zaburzenia orientacji. Powyższe dolegliwości są na tyle nasilone, iż uniemożliwiają wykonywanie pracy zawodowej, a także prostych czynności domowych (zakupy, gotowanie, sprzątanie). Dwukrotnie przeżyła zatrucie tlenkiem węgla, w tym jeden raz z utratą przytomności (1999 r.). W przeszłości znaczne nasilenie stresu (problemy zawodowe i osobiste). Obecnie dołączyły się skargi na nadmierną senność oraz pojawiające się zwłaszcza przy pionizacji zawroty głowy i zaburzenia równowagi. Fizykalnie: prawidłowo zorientowana autopsychicznie, zaburzenia orientacji allopsychicznej. Zaznaczone objawy zespołu hipertoniczno-hipokinetycznego (hipomimia, bradykineza). Brak drżenia, prawidłowe napięcie mięśniowe. Wygórowany odruch żuchwowy. Osłabione odruchy podeszwowe. Bez objawów ogniskowego uszkodzenia o.u.n. i cech wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Obecnie niewielkie objawy zespołu bólowego (bez objawów ubytkowych) w odcinku szyjnym kręgosłupa. Słabe odruchy skokowe, niewielka przeculica w obrębie dłoni.

**Badanie psychologiczne:** ukierunkowane na ocenę sprawności funkcji poznaw-

czych: wyniki testów psychoorganicznych (Bender, Graham-Kendall, Benton) jednoznacznie wykazały cechy organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Próby eksperymentalne z zakresu patopsychologii procesów poznawczych (wg Zeigarnik, Rubinsztein, Łurii) ujawniły globalne zaburzenia pamięci, zarówno zapamiętywania i uczenia się nowego materiału, jak i wydobywania informacji z pamięci. Co ciekawe, porównanie sposobu zapamiętywania wyrazów neutralnych i nawiązujących do przeszłego, ale nie uświadamianego sobie wprost przez chorą jej doświadczenia wykazało, iż lepiej zapamiętywała ona ten drugi typ słów, np. związanych z jej profesją (hurt, cena itp.). Wskazuje to na zachowany w pewnej mierze zasób pamięci utajonej. Badanie skalą WAIS [R] Pl wskazało na znaczny spadek sprawności intelektualnej do poziomu pogranicza z upośledzeniem [I.I.=75]. Profil jest nieharmonijny, deficyt objął wszystkie funkcje poznawcze. Nawet wynik „słownika” będącego miarą przedchorobowego poziomu intelektu jest wyraźnie niższy od przewidywanego na podstawie jej wykształcenia, co potwierdza zaburzenie pamięci semantycznej. Wybitnie niski wynik „wiadomości” dowodzi problemów z docieraniem do zasobów pamięci, a także zaburzeń przechowywania zapamiętanego materiału. Wyniki skali bezsłownej ujawniły znaczne obniżenie logicznego poziomu rozumowania – abstrahowania cech istotnych, uogólniania spostrzeżeń, przewidywania zdarzeń i planowania efektywnych kierunków działania. Wyniki testowe ujmowane łącznie wskazują na powikłanie zespołu amnestycznego przez ogólne obniżenie funkcji intelektualnych. Badanie kontrolne po upływie 2 miesięcy wykazało niewielką poprawę w zakresie funkcji pamięci zdarzeń dawnych. Brak znaczącej poprawy pamięci bezpośredniej. Poziom ogólnej sprawności intelektu kształtuje się w tym samym przedziale, nieznacznemu przesunięciu uległy wyniki poszczególnych podtestów, ale

bez wyraźnej tendencji w określonym kierunku.

## KOMENTARZ

Obecnie rozpatrujemy stan pacjentki jako następstwo zmian naczyniowych – wczesny początek zespołu psychoorganicznego. Nie bez znaczenia jest wywiad dotyczący przypadkowego zatrucia tlenkiem węgla 15 lat temu. W chwili przyjęcia pacjentki do poprzedniego oddziału psychiatrycznego wykluczono zatrucie tlenkiem węgla, chociaż niejednoznaczny i zmienny obraz kliniczny zaburzeń pacjentki, tj. stany dysocjacyjne, katatoniczne i w końcu widoczne zaburzenia pamięci mogły odpowiadać psychopatologicznemu obrazowi intoksykacji tlenkiem węgla [2]. Z uwagi na okoliczności, wstępnie wykluczono próbę samobójczą. Pacjentkę znaleziono ubraną w wannie, w której nie było wody, natomiast z kranu umywalki lała się woda. Można by wziąć pod uwagę napad padaczkowy, jako wyjaśnienie powyższej sytuacji. Konsultujący lekarz neurochirurg podczas rozmowy telefonicznej sugerował, że lokalizacja zmian naczyniowych w badaniu MRI (kora hipokampa) może wiązać się z zatruciem tlenkiem węgla, natomiast zapytany o okoliczność ujemnego wyniku badania na obecność HbCO stwierdził, że można wówczas wziąć pod uwagę narażenie przewlekłe (niesprawny piec gazowy) na działanie tlenku węgla. Z drugiej jednak strony pozostali członkowie rodziny nie doznali zatrucia tlenkiem węgla w tymże mieszkaniu. W zatruciu ostrym stwierdza się zaburzenia świadomości, wymioty, niekiedy stany podniecenia z oszołomieniem. Obserwowano katatonie, w tym o przebiegu ostrym z zejściem śmiertelnym [2]. Do ciekawych zjawisk należy pojawienie się objawów nie raz odległych w czasie, po wypisaniu chorego ze szpitala lub po pozornym jego powrocie do zdrowia. Objawy te poprzedzone są stanami depresji i apatii, a polegają one na pojawianiu się stanów zamroczeniowych lub

też stanów zaburzeń orientacji o typie zespołu amnestycznego Korsakowa z konfabulacjami [2]. W takich przypadkach znajduje się charakterystyczne dla zespołu Korsakowa zmiany anatomiczne w jądrach podkorowych o typie zmian naczyńniowych z wybroczynami, z ogniskami rozmiękczeń [2]. Istniejące problemy rodzinne mogły pogłębiać już istniejące trudności w codziennym funkcjonowaniu. Dla zatrucia tlenkiem węgla typowy jest deficyt funkcji poznawczych oraz obecność objawów parkinsonowskich. Zmiany neuropatologiczne lokalizują się zazwyczaj w korze mózgowej i symetrycznie w gałce błędej.

U pacjentki rozpoznano zespół amnestyczny. Biorąc jednak pod uwagę obniżenie poziomu intelektualnego, widocznego zwłaszcza w badaniu psychologicznym, można by było rozpoznawać otępienie. Typowy zespół amnestyczny, w którym występują przede wszystkim zaburzenia pamięci świeżej, przy dość dobrym, istotnie nie zmienionym poziomie intelektualnym [1], występuje raczej po wyraźnych epizodach mózgowych (zatrucie, uraz, zabieg neurochirurgiczny). Autorzy pracy mając na uwadze różnicowanie dość nagłych zaburzeń pamięci u pacjentki, przy początkowo niejasnym wywiadzie i obrazie chorobowym, pozostali przy rozpoznaniu zespołu amnestycznego. W diagnostyce różnicowej zespołu amnestycznego o nagłym początku i niecałkowitym wycofaniu się objawów, uwzględnić należy obustronny udar wzgórza lub hipokampa, skurcz naczyńniowy, stłuczenie mózgu lub zatrucie tlenkiem węgla [3]. Możliwe jest współistnienie etiologii naczyńniowej i zatrucia tlenkiem węgla, a także nałożenia się na te procesy zaburzeń psychicznych. Inne przyczyny zespołu amnestycznego i pozapiramidowego są mało prawdopodobne. Powyższe objawy nie miały związku z prowadzonym leczeniem farmakologicznym.

Interesująca może być także próba różnicowania amnezji psychogennej i organicznej. Osobę z amnezją psychogeną charakte-

ryzują cztery cechy utraty pamięci, których nigdy nie stwierdza się u osób cierpiących na amnezję organiczną:

1. chory z amnezją psychogeną nie pamięta zarówno dobrze utrwalonych faktów z odległej przeszłości, jak i zdarzeń z niedalekiej przeszłości, podczas gdy osoba cierpiąca na amnezję organiczną dobrze pamięta odległą przeszłość przy słabym zapamiętywaniu zdarzeń aktualnych,
2. chory z amnezją psychogeną traci pamięć faktów określających jego poczucie osobistej tożsamości, ale jego zasób wiedzy ogólnej nie ulega osłabieniu, natomiast osoba, u której stwierdza się amnezję organiczną zapomina informacje zarówno osobiste, jak i ogólne,
3. u osoby z amnezją psychogeną nie występuje niepamięć następcza, podczas gdy u chorego z amnezją organiczną niepamięć taka jest wręcz jej najważniejszym objawem,
4. amnezja psychogenna ustępuje nagle, a w przypadku amnezji organicznej niepamięć wsteczna ustępuje bardzo wolno [4].

Poza cechami zaburzeń pamięci charakterystycznymi dla amnezji organicznej także inne aspekty przemawiają za uwzględnieniem czynnika organicznego, a ściślej – naczyńniowego, w etiologii powyższego zespołu chorobowego. Są nimi: odchylenia w badaniu neurologicznym o typie zespołu hipertoniczno-hipokinetycznego w początkowym stadium, wygórowany odruch żuchwowy oraz charakter zmian stwierdzanych w badaniach neuroobrazowych, a także podwyższony poziom cholesterolu. Zmniejszenie objętości płatów skroniowych mogłoby sugerować choroby zwyrodnieniowe o.u.n. Stwierdzany niewielki zespół parkinsonowski bez drżenia spoczynkowego jest typowy zarówno dla uszkodzenia naczyńniowego, jak

i dla zatrucia tlenkiem węgla. Podobnie na-  
gły początek zespołu amnestycznego, jak  
i niecałkowite wycofanie się objawów są  
charakterystyczne dla uszkodzenia naczy-  
niowego lub zatrucia CO. Także przebyty  
napad padaczkowy przemawia za uwzględ-  
nieniem roli czynnika naczyniowego w eti-  
opatogenezie zespołu amnestycznego. U opi-  
sywanej pacjentki początkowo najbardziej  
widoczne były problemy z odtwarzaniem  
informacji osobistych, stąd wstępnie suge-  
rowano zaburzenia dysocjacyjne. Tym bar-  
dziej, iż współistniejąca sytuacja rodzinna  
wzmacniała takie przypuszczenia. Z drugiej  
jednak strony pacjentka ujawniała coraz bar-  
dziej wyraźne, globalne zaburzenia pamięci i  
spadek sprawności intelektu. Najbardziej  
prawdopodobne w omawianym przypadku

wydaje się nałożenie się procesu czynno-  
ściowego na proces organiczny. Dalsza ob-  
serwacja przebiegu choroby rzuci zapewne  
światło na ostateczną diagnozę.

## PIŚMIENNICTWO

1. ICD-10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Kraków-Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997.
2. Korzeniowski L. Zarys psychiatrii. Warszawa: PZWL; 1969.
3. Mumenthaler M, Mattle H. Neurologia. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2001.
4. Rosenhan DL, Seligman MEP. Psychopatologia. Warszawa: Pol Tow Psychologiczne; 1994.

*Adres: Dr Piotr Gorczyca, Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii Wydziału Lekarskiego w Zabrze  
Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, ul. Pyskowicka 49, 42-600 Tarnowskie Góry,  
e-mail: [gorasp@juni.gliwice.pl](mailto:gorasp@juni.gliwice.pl)*