



Zespół otępienny jako pierwotny przejaw procesu nowotworowego: opis trzech przypadków

*Dementia as a primary symptom of neoplastic process
– three case reports*

TOMASZ MISZTAŁSKI

Z Oddziału Geriatriczno-Rehabilitacyjnego w Dąbrowie Górniczej
Szpitala Kolejowego w Sosnowcu

STRESZCZENIE. *Na przykładzie trzech przypadków autor opisuje znaczenie wczesnej i wielostronnej diagnostyki przyczyn objawów otępiennych, pozwalającej na rozpoczęcie odpowiedniego leczenia (red.).*

SUMMARY. *The role of early and comprehensive diagnosing causes of dementia symptoms is exemplified by three cases – such a diagnosis allows to undertake appropriate treatment (Ed.).*

Słowa kluczowe: choroby nowotworowe / zespół otępienny / opis trzech przypadków
Key words: neoplastic diseases / dementia / case report

Znaczne rozpowszechnienie otępienia u osób po 65 r.ż. (ponad 5% populacji) powoduje, że ujawnienie się zespołu otępiennego u osób w wieku podeszłym zostaje w większości przypadków potraktowane jako naturalny przebieg procesu starzenia. Pomimo znajomości faktu, że ponad 10% przypadków otępienia ma charakter potencjalnie odwracalny, wraz z wiekiem spada odsetek osób diagnozowanych w kierunku ustalenia przyczyny zespołu otępiennego. W większości podręczników wśród „innych przyczyn otępienia” – guzy mózgu pierwotne i przerzutowe wymieniane są na ostatnim miejscu. Choć nie istnieje swoisty dla guzów śródczaszkowych zespół psychopatologiczny, to przedstawiony poniżej opis trzech przypadków guzów śródczaszkowych, które pierwotnie zostały rozpoznane jako zespoły otępienne, uzmysławia, iż nieuwzględnianie istnienia tej postaci otępienia (potencjalnie odwracalnego) może doprowadzić do istotnych opóźnień diagnostycznych.

OPIS PRZYPADKÓW

Przypadek 1

Pacjent H, lat 73, żonaty, emerytowany kolejarz, przyjęty do oddziału z rozpoznaniem: *arteriosclerosis universalis, dementia*. Przed zachorowaniem nie leczył się w placówkach służby zdrowia. Palił 40 papierosów dziennie od 40 lat. Od 3 miesięcy obserwowano postępujące zaburzenia pamięci, utratę zainteresowań, brak dbałości o wygląd zewnętrzny, pojawiły się trudności z wykonywaniem niektórych czynności dnia codziennego. W tygodniu przed przyjęciem do oddziału żona obserwowała w nocy zaburzenia orientacji co do miejsca i czasu. Pojawiło się też obniżenie aktywności ruchowej. Leczony w poradni rejonowej, gdzie dostał zalecenie przyjmowania meklofenoksatu i levodopą (Nacom). W badaniu przy przyjęciu do oddziału stwierdzono spowolnienie psychoruchowe, ubogą mimikę, afekt tępy, trudności w skupieniu uwagi, uogólnione

zaburzenia pamięci przy zachowanej orientacji. Badaniem fizykalnym stwierdzono błądność powłok, zmianę skórą okolicy czołowej o typie *carcinoma cutis*, nad polami płucnymi odgłos opukowy nadmiernie jawny, rozlane furczenia, neurologicznie bez zmian ogniskowych, niewielkie wzmoczenie napięcia mięśni. W czasie hospitalizacji, w godzinach nocnych obserwowano zaburzenia orientacji co do miejsca i czasu, w ciągu dnia chory funkcjonował poprawnie, był zorientowany auto- i allopsychicznie. W ocenie za pomocą MMSE uzyskał 18 pkt. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono następujące odchylenia od normy: niedokrwistość Hb – 8,8 g%, płytki krwi – 570 G/l, FA – 154 j.m., glikemię poposiłkową do 215 mg%. W badaniach obrazowych stwierdzono: w RTG klatki piersiowej – guz w górnym płacie prawego płuca, rozedmnę płuc, serce płucne, w RTG kręgosłupa lędźwiowego – złamania trzonów kręgów L1 i L3, w badaniu tomograficznym głowy – w lewym płacie czołowym zmiana o charakterze guza o średnicy 2,5 cm, w prawym płacie czołowym 2 zmiany o średnicy 2 i 1,5 cm, zmiany ulegają pierścieniowatemu wzmocnieniu po podaniu kontrastu; wokół guza w lewym płacie widoczna strefa obrzęku z uciskiem rogu czołowego lewej komory bocznej; obraz sugeruje obecność w płatach czołowych trzech zmian o charakterze przerzutowym. Pacjent został wypisany do domu po 2 tygodniach pobytu w oddziale z rozpoznaniem: *Tumor pulmonis dextri cum metastases. Syndroma dementivum progressiva propter meta ad cerebrum. Fractura pathologica corpores vertebrae L1 et L3. Nicotinusmus. Bronchitis chronica. Emphysema pulmonum. Morbus coronarius chronicus*. Zmarł w domu w z objawami śpiączki mózgowej po dwóch miesiącach od wypisu.

Przypadek 2

Pacjent M, lat 79, kawaler, emeryt kolejowy, zamieszkujący w budynku obok domu rodziny brata, palił od 50 lat. Przyjęty do oddziału z rozpoznaniem: *dementia senilis*.

Przed zachorowaniem nigdy się nie leczył. U chorego od czterech miesięcy obserwowano trudności z wykonywaniem codziennych czynności domowych, zaniedbanie higieny i ubioru, utratę kontaktów, niepłacenie rachunków. Od dwóch miesięcy potrzebował pomocy rodziny w przyrządzaniu posiłków. Przed tygodniem rodzina obserwowała w nocy zaburzenia orientacji w czasie i miejscu, z niepokojem, wychodzeniem z domu. Od trzech miesięcy przyjmował wg zaleceń lekarza rejonowego cinnaryzynę i piracetam. Pza przyjęciu stwierdzono zaburzenia pamięci świeżej przy zachowaniu pamięci trwałej, dezorientację co do miejsca i czasu przy zachowanej orientacji autopsychicznej, trudności w skupieniu i utrzymaniu uwagi, ograniczenie krytycyzmu, afekt błdy. MMSE – 15 pkt. W badaniu fizykalnym z odchyień stwierdzono rozsiane furczenia nad polami płucnymi, wzmoczone napięcie mięśniowe, niewielkie zaburzenia równowagi i koordynacji ruchowej. W badaniach laboratoryjnych z odchyień stwierdzono podwyższone OB – 90 mm po 1 godz., w badaniach obrazowych w RTG klatki piersiowej opisano: zwapnienia opłucnej przeponowej prawej, w obu płucach zwapniałe zmiany swoiste, w górnym płacie lewego płuca naciek z jamą i poziomem płynu, serce płucne. W badaniu TK głowy stwierdzono: w prawym płacie czołowym widoczna jest zmiana o charakterze guza o średnicy 3 cm, guz ulega wzmocnieniu po dożylnym podaniu środka cieniującego. wokół guza widoczna jest niewspółmiernie duża strefa obrzęku z uciśnięciem rogu czołowego prawej komory bocznej oraz niewielkie przemieszczenie struktur środkowych mózgowia na lewą stronę, lewa komora boczna wyraźnie poszerzona, z cechami przesieku płynu mózgowo-rdzeniowego; druga o podobnej morfologii, ale wyraźnie mniejsza zmiana guzowa znajduje się w obrębie lewej półkuli mózdzku, opisany powyżej obraz sugeruje obecność w płacie czołowym oraz lewej półkuli mózdzku 2 zmian o charakterze nowotworowym. najprawdopodobniej typu przerzutowego.

Po 12 dniach pobytu pacjent został przeniesiony do oddziału dla przewlekle chorych z rozpoznaniem: *Foci metastatici ad cerebrum probabiliter bronchogenes. Syndroma dementivum progressivum*. Zmarł po 6 tygodniach.

Przypadek 3

Pacjentka A, lat 66, zamężna (w separacji), emerytowany pracownik administracji, przeniesiona z oddziału psychiatrycznego z rozpoznaniem: *otępienie naczyniopochodne, nadciśnienie tętnicze*, w celu diagnostyki i leczenia nadciśnienia. Od trzech miesięcy brat obserwował u chorej trudności z samodzielnym dokonywaniem zakupów, gotowaniem posiłków, praniem. Postępowały zaburzenia pamięci świeżej, zrozumienia treści kierowanych do chorej słów. Występowały krótkotrwałe okresy dezorientacji co do miejsca pobytu. W czasie pobytu w oddziale psychiatrycznym wystąpił epizod przełomu nadciśnieniowego. Przy przyjęciu u chorej stwierdzono zaburzenia pamięci świeżej, niewielkie zaburzenia pamięci trwałej, podwyższony napęd przy wyraźnie obniżonym nastroju, ograniczony wgląd w objawy choroby. Badanie MMSE – 17 pkt. W badaniu fizykalnym stwierdzono niewielkie osłabienie siły mięśniowej kończyn prawych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższoną glikemię poposiłkową, w badaniu TK głowy opisano okrągły guz o średnicy 1,5 cm umiejscowiony na wysokości otworu międzykomorowego pomiędzy komorami bocznymi a komorą III. Guzowata zmiana uległa znacznemu wzmocnieniu po podaniu kontrastu. Widoczny był utrudniony odpływ płynu mózgowo-rdzeniowego z komory bocznej po stronie lewej, jak również znaczny obrzęk całej lewej półkuli mózgu. Ognisko zniszczenia umiejscowione w kości potylicznej. Obraz odpowiadał najpewniej wyściółczakowi. W czasie hospitalizacji u chorej obserwowano znaczne wahania funkcji poznawczych z towarzyszącym nasileniem niedowładu lewostronnego i niezbornością ruchową. Po dwutygodniowym pobycie pacjentkę przenie-

siono do oddziału neurologii z rozpoznaniem: *Tumor cerebri probabiliter ependymoma ventriculi lateralis sinistri cum oedema hemisphaeri sinistri. Obesitas. Intolerantia carbohydrorum. Hypertonia arterialis. Crisis hypertonica in anamnesi*.

KOMENTARZ

We wszystkich przypadkach można zauważyć stosunkowo długi okres pomiędzy wystąpieniem zaburzeń wyższych funkcji korowych a pojawieniem się przemijającego majaczenia czy zaburzeń neurologicznych. W pierwszym i drugim przypadku obraz kliniczny imitował otępienie pierwotnie neuronalne, za czym przemawiał brak uchwytne go początku i podostry postępujący przebieg. W trzecim przypadku istnienie nadciśnienia tętniczego, epizod przełomu nadciśnieniowego i występujący niedowład połowiczny sugerowały etiologię naczyniową otępienia. W związku z dynamiką rozwoju choroby w żadnym przypadku nie zostało spełnione czasowe kryterium wiarygodnego rozpoznania otępienia. Jednakże trzykrotnie postawiono rozpoznanie otępienia kierując się obrazem klinicznym i wiekiem chorych. Wydaje się, że w związku z już istniejącym deficytem funkcji poznawczych u osób starszych, częściej może występować u nich zespół otępienny jako dominujący objaw guza śródczaszkowego, a zmniejszenie objętości mózgowia opóźnia wystąpienie zmian zależnych od kompresji czy obrzęku tkanki nerwowej. Istnieje też możliwość, że osłabienie funkcji poznawczych może być objawem paranowotworowym w raku płuc i poprzedza wystąpienie przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego.

Obserwacja dynamiki rozwoju otępienia bez wcześniejszej diagnostyki wykluczającej inne postacie otępienia niż pierwotnie neuronalne czy naczyniowe, może być skutkiem tragicznego błędu diagnostycznego. Wczesna diagnostyka otępienia pozwala wykrywać potencjalnie uleczalne przyczyny otępienia, a w zakres diagnostyki powinno wchodzić wykonanie TK mózgowia.

PIŚMIENNICTWO

1. Donahue B, Steinfeld A: Intracranial ependymoma in the adult patient: successful treatment with surgery and radiotherapy. *J. Neurooncol.* 1998, 37, 131–133.
2. Hsu C, Wang H, Lu J: Small cell lung carcinoma with paraneoplastic limbic encephalitis. *J. Formos. Med. Assoc.* 1999, 98, 368–371.
3. Nguyen L, Maor M, Oswald M: Brain metastases as the only manifestation of an undetected primary tumor. *Cancer* 1998, 83, 2181–2184.
4. Rumana C, Hess K, Shi W, Sawaya R: Metastatic brain tumors with dural extension. *J. Neurosurg.* 1998, 89, 552–558.
5. Sahadevan S, Pang W, Tan N: Neuroimaging guidelines in cognitive impairment: lessons from 3 cases of meningiomas presenting as isolated dementia. *Singapore Med. J.* 1997, 38, 339–343.

*Adres: Dr Tomasz Misztalski, Oddział Geriatryczno-Rehabilitacyjny Szpitala Kolejowego,
ul. Dworcowa 19a, 42-520 Dąbrowa Górnicza*