



Rozpoznanie schizofrenii u pacjentki z organicznymi zaburzeniami osobowości – opis przypadku

*Schizophrenia diagnosed in a female patient with organic personality disorders
– case report*

ADAM GUT¹, BOŻENA ŚPIŁA¹, ALDONA STODULSKA-BŁASZKE¹,
KATARZYNA SZAJER¹, MONIKA HABEREK²

Z: 1. Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie
2. Oddziału Psychosomatycznego w Jaśle

STRESZCZENIE. *Cel.* Organiczne zaburzenia osobowości charakteryzują się istotną zmianą utrwalonych wzorców przedchorobowego zachowania, szczególnie w zakresie wyrażania emocji, potrzeb i popędów. Obraz ten może niekiedy skłaniać do rozpoznania schizofrenii. **Przypadek.** Opis dotyczy młodej kobiety w wieku 28 lat, zamężnej, z wykształceniem średnim zawodowym. Początek zaburzeń nastąpił po urodzeniu dziecka. Początkowo rozpoznano schizofrenię paranoidalną i rozpoczęto leczenie risperidone. Stan pacjentki nie ulegał poprawie a farmakoterapia spowodowała szereg narastających objawów niepożądanych. Po szczegółowej analizie diagnostycznej stwierdzono organiczne zaburzenia osobowości, pod postacią cech zespołu skroniowego z elementami zespołu czołowego nadczołowego o niejasnych przyczynach. Odstawienie leku przeciwpsychotycznego i podanie leków objawowych przyniosły poprawę stanu. **Komentarz.** Opisany przypadek zwraca uwagę na konieczność udziału psychologa w postępowaniu diagnostycznym, zachowania ostrożności w rozpoznawaniu schizofrenii i wielostronnego rozumowania diagnostycznego w przypadku pacjentów ze zmianami organicznymi, trudno leczących się, z objawami polekowymi nieadekwatnymi do dawki neuroleptyku.

SUMMARY. *Background.* Organic personality disorders are characterized by considerable changes in established premorbid behavior patterns, especially as regards the expression of emotions, needs and drives. Such clinical picture may sometimes suggest the diagnosis of schizophrenia. **Case report.** In this case of a young woman (aged 28, married, with secondary vocational education) childbirth was followed by the onset of disorders. Initially the patient was diagnosed with paranoid schizophrenia and Risperidone treatment was started. However, the patient's condition did not improve and her pharmacotherapy was associated with a number of increasing side effects. A detailed diagnostic analysis revealed organic personality disorders, i.e. features of the temporal lobe syndrome with elements of the supraorbital frontal lobe syndrome of unknown origin. Discontinuation of the antipsychotic medication and administration of symptomatic treatment resulted in an improvement of her condition. **Comment.** The reported case indicates that: psychological assessment should be included in the diagnostic process, schizophrenia should be diagnosed with caution, and the process of diagnostic reasoning should be multifaceted in the case of patients with organic lesions, presenting drug resistance, and with side effects inadequate to the dosage of neuroleptic administered.

Słowa kluczowe: organiczne zaburzenia osobowości / schizofrenia / różnicowanie / opis przypadku

Key words: organic personality disorder / schizophrenia / differential diagnosis / case report

Termin *organiczne zaburzenia osobowości* (synonim charakteropatia, osobowość encefalopatyczna) wprowadził T. Bilikiewicz w latach czterdziestych celem wyraźnego ich odgraniczenia od zaburzeń osobowości o innej etiologii (psychopatie, socjopatie) [1]. Organiczne zaburzenia osobowości stanowią następstwo stwierdzanych lub nieuchwytnych klinicznie uszkodzeń mózgu, które mogą powstać w życiu płodowym, w okresie okołoporodowym, we wczesnym dzieciństwie lub w późniejszych etapach życia. W obrazie klinicznym występują takie objawy jak: drażliwość, skłonność do czynów impulsywnych i wyładowań afektywnych pod postacią wybuchów wściekłości, przebiegających nierzadko z zawężeniem pola świadomości. Inne cechy organicznych zaburzeń osobowości, do złudzenia przypominające psychopatie, wyrażają się skłonnością do: lenistwa, nieposłuszeństwa, kłamstwa, ucieczek z domu, włóczęgostwa, przypadkowych kontaktów seksualnych, kradzieży, brakiem poczucia dystansu, nieumiejętnością zgodnego współżycia z otoczeniem i naruszaniem norm społecznych, tendencjami do uzależnień, lekceważącym stosunkiem do zadań życiowych, zaburzeniami napędu psychoruchowego [1].

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, lat 28, została przyjęta do Kliniki w kwietniu 2003 r. z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej.

Wywiad uzyskany od chorej i jej rodziny wskazywał na początek zaburzeń psychicznych po urodzeniu dziecka, u którego rozpoznano porażenie mózgowe. Po 6 miesiącach od momentu rozwiązania ciąży pacjentka zaczęła zmieniać się w zachowaniu, stała się drażliwa, niespokojna, miała duże trudności w sprawowaniu opieki nad niemowlęciem, pojawiły się stany wzmożonego łaknienia. Stopniowo narastała nadpobudliwość na przemian z okresami braku chęci do życia, działania, zubożenie, izolowanie się. Chora przestała zajmować się sprawami rodziny,

domu. Z tego powodu praktycznie nie była zdolna do funkcjonowania w roli matki. Pacjentka wykazywała skłonność do aktów fizycznej przemocy wobec dziecka. W sierpniu 2002 r., po interwencji rodziny, chora rozpoczęła leczenie w poradni zdrowia psychicznego, gdzie postawiono wstępne rozpoznanie schizofrenii paranoidalnej na podstawie zgłaszanych, głównie przez rodzinę, objawów w postaci zmian w zachowaniu oraz wrogości do otoczenia. W leczeniu zastosowano risperidon, podawany bez wiedzy pacjentki. Użytkoano względną poprawę stanu psychicznego, trwającą ok. 2 miesięcy. W grudniu 2002 r. z powodu pobudzenia psychoruchowego i zachowań agresywnych skierowanych do otoczenia, a zwłaszcza rodziny, pacjentkę hospitalizowano psychiatrycznie.

W szpitalu kontynuowano risperidon w dawce dobowej 3–6 mg. Po 2 tygodniach leczenia pacjentkę wypisano do domu na jej własne żądanie, z częściową poprawą stanu psychicznego, rozpoznając schizofrenię paranoidalną. Po 3 tygodniach pobytu w otoczeniu rodziny, pojawiły się ponownie stany rozdrażnienia, dysforii oraz wzmożonej aktywności, której okresowo towarzyszyła beczyność, negatywizm i zaburzenia snu. W obrazie choroby widoczne były wyraźnie zaznaczone, nasilone objawy pozapiramidowe pod postacią dyskinez, zwłaszcza w zakresie mięśni mimicznych twarzy, szyi oraz rąk. Z tego powodu pacjentkę po raz drugi hospitalizowano psychiatrycznie w okresie od stycznia do kwietnia 2003 r. W leczeniu stosowano: lewopromazyne, flufenazyne, olanzapinę, kwetiapinę, klozapinę, risperidon oraz leki korygujące zaburzenia pozapiramidowe. Zlecono konsultację ginekologiczną, ponieważ stwierdzono wtórny brak miesiączki, mający prawdopodobnie związek z psychofarmakoterapią oraz konsultację neurologiczną, która nie wykazała odchyłań od normy, poza obecnością ruchów mimowolnych. Chorą wypisano z poprawą stanu psychicznego, któremu towarzyszył znaczny przyrost masy ciała (95 kg przy wzroście 165 cm). Po raz kolejny rozpoznano zaostrzenie schizofrenii para-

noidalnej. Przy wypisie zalecono przyjmowanie risperidonu w dawce 3 mg/die oraz dalsze leczenie w rejonowej poradni zdrowia psychicznego.

Wywiad wskazywał, że pacjentka urodziła się jako pierwsze dziecko, po niepowikłanym okresie ciąży i porodu. W skali Apgar otrzymała 9 punktów. Rozwój psychomotoryczny przebiegał bez zakłóceń. Zaczęła chodzić w 14 miesiącu życia, mówiła pod koniec 2 roku życia. Również w tym czasie potrafiła już kontrolować potrzeby fizjologiczne. Od 3 roku życia uczęszczała do przedszkola. Do szkoły podstawowej poszła o czasie, w wieku lat 7. Uczyła się przeciętnie. Otrzymywała oceny dobre. Klas nie powtarzała. Jej funkcjonowanie w grupie rówieśniczej nie odbiegało od normy. Po szkole podstawowej kontynuowała dalszą naukę w zasadniczej szkole zawodowej o kierunku ciastkarz–cukiernik. Po jej ukończeniu podjęła naukę w technikum o tym samym profilu, którego nie skończyła, ponieważ zrezygnowała pod koniec pierwszego roku, z niewyjaśnionych przyczyn. Początkowo pracowała przez 6 miesięcy w piekarni, następnie przez 12 miesięcy jako prasowaczka w zakładzie krawieckim. Zwolniono ją z powodu redukcji etatów. W wieku 23 lat wyszła za męża. Od tej chwili pozostawała na utrzymaniu męża i rodziny. Według relacji męża, który znał ją od 12 lat, zawsze była impulsywna, nerwowa, skłonna do konfliktów. Przez pierwsze 4 lata małżeństwa wywiązywała się dobrze z obowiązków domowych, pożycie małżeńskie układało się w miarę harmonijnie. Po urodzeniu dziecka jej stan psychiczny zmienił się w wyraźny sposób.

Rodzina generacyjna chorej składa się obecnie z dwóch osób: matki (65 lat), posiadającej wykształcenie zawodowe, oraz siostry (25 lat), mającej wykształcenie wyższe. Ojciec pacjentki zmarł przed 5 laty. Wywiad rodzinny w kierunku zaburzeń psychicznych i uzależnień był ujemny.

Stan pacjentki przy przyjęciu do Kliniki – była prawidłowo zorientowana auto- i allopsychicznie, w logicznym kontakcie słownym, w nastroju dysforycznym, z tendencją

do skracania dystansu. Przejawiała kłopoty z pamięcią i koncentracją uwagi. Nie potwierdziła omamów. Nie wypowiadała samorzutnie treści urojonych. Obserwowano obecność nasilonych ruchów dyskinetycznych dotyczących głowy, szyi, mięśni mimicznych twarzy oraz dystalnych części kończyn, zwłaszcza rąk. Uwagę zwracała otyłość pacjentki.

W badaniu fizykalnym stwierdzono nadmiernie rozwiniętą tkankę podskórną oraz rozstęp na brzuchu i wewnętrznej powierzchni obydwu ud. Ponadto zarejestrowano: tętno 100/min., temp. 37,3°C, RR 110/85 mmHg, wagę 95 kg, wzrost 165 cm. Obliczono wskaźnik BMI, który wynosił 35,2. Przez pierwsze dni hospitalizacji nie obserwowano objawów przemawiających za rozpoznaniem procesu schizofrenicznego z objawami wytwórczymi. Odnotowano natomiast nasilenie objawów pozapiramidowych i zaburzeń dysforycznych. Ze względu na obraz kliniczny, zlecono w trybie pilnym wykonanie badania EEG i konsultacji neurologicznej. W leczeniu kontynuowano risperidon. Włączono dodatkowo diazepam, hydroksyzynę, piracetam. Wykonano test ciążowy, którego wynik był ujemny.

Wynik badania elektroencefalograficznego stwierdzał zapis nieprawidłowy. Zmiany występowały w obu okolicach skroniowych, z przewagą w okolicy skroniowej prawej, głównie w części przednio-środkowej z okresową propagacją do tylnej, rzadziej przedniej części mózgu, uogólniając się i wykazując tendencje do napadowości pod wpływem rutynowych prób aktywacyjnych (Hw i Fs), na tle zdezorganizowanej czynności podstawowej.

Badanie neurologiczne nie wykazało odchyleń od normy, poza nasilonymi ruchami mimowolnymi i nieznacznym obniżeniem napięcia mięśniowego.

Badania neuroobrazowe. Ze względu na zmiany w zapisie EEG zalecono wykonanie tomografii komputerowej głowy i ponownej konsultacji neurologicznej. Wynik badania tomograficznego ujawnił obecność hipodensyjnego obszaru o średnicy ok. 1 cm u podstawy płata skroniowego, jednak trudnego do jednoznacznej interpretacji ze względu na liczne

artefakty w tej okolicy. Poza tym nie opisywano uchwytnych zmian morfologicznych. Układ komorowy był symetryczny, nieposzerzony. W powtórny badaniu neurologicznym nie wykazano cech wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, granice tarcz nerwów wzrokowych były niezatarte. Z powodu zmian w tomografii komputerowej oraz niejednoznacznego obrazu i dynamiki zaburzeń w obrazie klinicznym zdecydowano o wykonaniu u pacjentki rezonansu magnetycznego głowy. Badanie MRI wykluczyło obecność zmian patologicznych, obserwowanych w CT.

Diagnostyka laboratoryjna – stopniowo wykluczono: toksoplazmozę, boreliozę, toczkę trzewny układowy, zaburzenia hormonalne. Poziomy TSH i T4 pozostawały w normie, poziom T3 – nieznacznie obniżony (3,93 pmol/L przy normie: 4,0–8,3 pmol/L). Wieczorny pomiar poziomu kortyzonu (godz. 18⁰⁰) wykazywał obniżone wartości tego hormonu (14,3 ng/ml, przy normie: 40–150 ng/ml) oraz prawidłowy poziom poranny. W zakresie hormonów płciowych, prolaktyny i gonadotropin przysadkowych nie stwierdzono odchyżeń od normy. Wyniki badań podstawowych (morfologia, OB, poziom glukozy, białka całkowitego i bilirubiny oraz analizy moczu z osadem) mieściły się w granicach normy.

Badania psychologiczne. Wobec negatywnych wyników badań obrazowych mózgu oraz badań laboratoryjnych chorą poddano ocenie psychologa. Zastosowano następujące metody psychologiczne: testy do badania organicznych uszkodzeń mózgu (test L. Bender, test pamięci form geometrycznych Graham-Kendall), zestaw prób do badania pacjentów z organicznym uszkodzeniem mózgu Łuckiego, test rysowania zegara. Pacjentka kategorycznie odmówiła badania Testem Pamięci Wzrokowej A. Bentona. Wyniki testów psychologicznych kształtowały się w granicach patologii organicznej. Badana ujawniała duże trudności w zapamiętywaniu poszczególnych figur, zniekształcała wzory. Obserwowano zaburzenia ładu, porządku, zmian wielkości figur, powiększenia wzorów, perserwację części rysunków. W teście rysowa-

nia zegara nie potrafiła odtworzyć tarczy zegara z układem godzin. Nie potrafiła wpisać układu wskazówek obrazującego konkretną godzinę. Nieprawidłowo interpretowała zdecydowaną większość przysłów i metafor. Nie rozumiała niedorzeczności, nonsensów na rysunkach. Nieprawidłowo opisywała i nie rozumiała złożonych historyjek obrazkowych, proste rozumiała prawidłowo.

Przebieg leczenia. Po stopniowej redukcji dawki odstawiono risperidon oraz piracetam. Ze względu na możliwe zmiany naczyniopochodne włączono winpocetynę. Stan psychiczny pacjentki uległ dalszemu pogorszeniu. W obrazie klinicznym dominowały: zmniejszona kontrola zachowania i emocji (chora z dnia na dzień stawała się bardziej drażliwa, dysforyczna, zaczepna, często wulgarna wobec pacjentów i personelu), wzmożona popędowość (hiperseksualność, a zwłaszcza hiperfagia, pomimo narzuconego rygoru dietetycznego). Pacjentka popadała w skrajne stany emocjonalne, począwszy od płaczliwości, zachowań infantylnych po stany nadmiernego rozbawienia i wesołości. Wyraźnie zaznaczone było upośledzenie funkcjonowania intelektualnego chorej. W obrazie klinicznym utrzymywały się nadal ruchy mimowolne, lecz o coraz mniejszym nasileniu. W tym czasie, z powodu przesłanek diagnostycznych włączono karbamazepinę w stopniowo wzrastających dawkach. W dalszej kolejności dołączono klonazepam, początkowo doraźnie, później na stałe. Po odstawieniu neuroleptyku oraz kilkutygodniowym leczeniu karbamazepiną i klonazepamem uzyskano prawie zupełne ustąpienie zaburzeń pozapiramidowych. Stwierdzono również pozytywne zmiany w stanie psychicznym. Nastrój chorej stał się bardziej stabilny, zaobserwowano mniejsze pobudzenie psychoruchowe, większe dostosowanie w zachowaniu. Stwierdzane dotychczas objawy odhamowania popędów stopniowo ulegały normalizacji. Utrzymywała się jedynie hiperfagia, co zadecydowało o dołączeniu do leczenia topiramatu. W wyborze tym uwzględniono korzystny wpływ leku na wzmożone łaknienie u pacjentki.

W końcowym okresie pobytu w Klinice Psychiatrii dokonano ostatecznej oceny neurologicznej i neurochirurgiczno-radiologicznej. W opinii neurologa poprawa stanu pacjentki mogła przemawiać za epizodem zaburzeń polekowych, czy – co mniej prawdopodobne – pozapalnych. Wystąpienie początku zaburzeń w postaci wzmoczonego apetytu i wzrostu wagi w pewnym okresie po porodzie mogło przemawiać za lekkim okołoporodowym uszkodzeniem mózgu. Obecność zmian organicznych i nieprawidłowości w badaniu EEG wymagają dalszej obserwacji. W wyniku konsultacji radiologiczno-neurochirurgicznej zalecono wykonanie kontrolnego badania MRI głowy za 6 miesięcy.

KOMENTARZ

Obraz kliniczny występujący u pacjentki wskazuje na istnienie cech zespołu skroniowego z elementami zespołu czołowego nadoczodołowego. Mówiąc o charakteropatii skroniowej mamy na myśli następujące objawy: zwolnienie i utrudnienie toku myślenia, rozwlekłość wypowiedzi, które przebiegają wśród zacinania i wahań, drobiazgowość, sprawiająca wrażenie zatracania się wątków myślowych, wahania nastroju od euforii do dysforii, często ton patetyczny, afekt lepki, ze skłonnością do zalegania, ceremonialność zachowań, hiperseksualizm, przybierający często niespotykane w innych stanach psychopatologicznych rozmiary [2, 3]. Wg Herzyk [2] typowe cechy zespołu czołowego nadoczodołowego to: znaczne obniżenie lub zanik uczuciowości wyższej, nastrój chwiejny, wahający się pomiędzy beztroskim dowcipkowaniem (chorzy przejawiają szczególnie rodzaj humoru, polegający na opowiadaniu

niewybrednych dowcipów i historyjek, zwykle podbarwionych treściami seksualnymi) a znacznym rozdrażnieniem, często też nastrój moriatyczny; zanik taktu i przyzwoitości, odhamowanie niższych pięt uczuciowości, co może wyrażać się skłonnością do ekscesów seksualnych, obżarstwa i nadużywania alkoholu.

Natomiast objawy i dynamika przebiegu schizofrenii paranoidalnej są zupełnie odmienne. Trudności diagnostyczne mogłaby sprawić jedynie postać schizofrenii prostej o obrazie charakteropatycznym. Dopiero wykluczenie tła psychoorganicznego pozwala na rozpoznanie schizofrenii zgodnie z kryteriami diagnostycznymi ICD-10 [4].

Opisany przypadek przypomina o takich koniecznościach diagnostycznych, jak zachowanie ostrożności w rozpoznawaniu schizofrenii¹ oraz wielostronność rozumowania diagnostycznego w przypadku pacjentów ze zmianami organicznymi, trudno leczących się, z objawami polekowymi nieadekwatnymi do dawki neuroleptyku. Takie sytuacje kliniczne wymagają ścisłej współpracy pomiędzy psychiatrą, neurologiem i internistą oraz udziału psychologa w postępowaniu diagnostycznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz T, red. Psychiatria kliniczna. Warszawa: PZWL; 1989.
2. Herzyk A, Kądziaława D. Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej. Lublin: Wydawnictwo UMCS; 1996.
3. Pużyński S, red. Leksykon psychiatrii. Warszawa: PZWL; 1993.
4. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja 10. Kraków: Vesalius; 1994.

Adres: Dr Bożena Śpila, Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej, ul. Głuska 1, 20-349 Lublin

¹ a przede wszystkim zachowania od początku proponowanych współcześnie (np. przez ICD-10) reguł jej rozpoznawania (przyj. red.)