

---

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN - POLONIA

VOL.LX, SUPPL. XVI, 7

SECTIO D

2005

---

Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie  
Department of Psychiatry, Medical Academy in Lublin

MARTA MAKARA-STUDZIŃSKA, ANNA URBAŃSKA, RENATA TUREK

---

*Schizophrenia and dementia with early onset – raport of a case*

---

**Schizofrenia a zespół otępienny o wczesnym początku – opis przypadku**

Schizofrenia stanowi jedną z najpoważniejszych chorób psychicznych, jej rozpowszechnienie sięga 1% i jest podobne w różnych kulturach i różnych okresach historycznych. Początek tej choroby przypada na młody wiek – najczęściej pojawia się między 15 a 25 rokiem życia. Do rozpoznania schizofrenii potrzebne są przede wszystkim objawy osiowe, na które mogą nakładać się objawy dodatkowe (najczęściej w postaci zespołu paranoidalnego). W części przypadków jednak choroba przebiega bez objawów dodatkowych, jako tzw. schizofrenia prosta.

Zespoły otępienne natomiast pojawiają się typowo u osób starszych; w populacji osób powyżej 65 roku życia ich częstość ocenia się na kilka do kilkudziesięciu procent [5, 7], występowanie tych zaburzeń wzrasta z wiekiem. Otępienie typu Alzheimerera stanowi ponad połowę wszystkich zespołów demencyjnych. Rozróżnia się chorobę Alzheimerera o wczesnym i późnym początku. Jednak nawet w tym pierwszym przypadku, najwcześniejszy wiek, w którym według badań może pojawić się choroba Alzheimerera (zwłaszcza w przypadku rodzinnego jej występowania) to 35 rok życia [8]. Wydaje się jednak, że w bardzo rzadkich przypadkach choroba ta może rozpocząć się dużo wcześniej.

W niniejszej pracy przedstawiamy historię choroby młodego pacjenta, u którego początkowo rozpoznawano zaburzenia z kręgu schizofrenii, natomiast po kilku latach obserwacji stwierdzono chorobę Alzheimerera o wczesnym początku.

Celem pracy była analiza trudności diagnostycznych w przypadku wystąpienia zespołu otępiennego pierwotnego u młodego pacjenta, u którego początkowo rozpoznawano schizofrenię.

**METODA**

**OPIS PRZYPADKU**

**ŻYCIORYS PACJENTA**

Pacjent J.S. urodził się 06.03.1970 roku, poród był prawidłowy, rozwijał się w dzieciństwie dobrze. Miał troje rodzeństwa: jednego starszego brata oraz młodszego brata i siostrę. Okres przedszkolny spędził w domu rodzinnym, gdzie nim i jego rodzeństwem opiekowała się matka. Do szkoły podstawowej poszedł o czasie, uczył się dobrze, nie powtarzał żadnej klasy, preferował przedmioty humanistyczne. Potem skończył 5-letnie Technikum Mechaniczne, a następnie odbył służbę wojskową w oddziałach prewencji. Spodobał mu się ten typ pracy, chciał się potem zatrudnić w Policji, ale nie przeszedł pomyślnie testów psychologiczno-psychiatrycznych. Pracował potem dorywczo jako pracownik fizyczny, nie mógł jednak znaleźć żadnej pracy na stałe. W czasie nauki w szkole miał kilku kolegów. Mieszkał cały czas z rodzicami. W roku 1996 przeszedł na rentę inwalidzką. Alkohol pił sporadycznie, narkotyków nie używał. W rodzinie nie było żadnych cięższych chorób ani somatycznych, ani psychicznych.

### **PIERWSZY OKRES CHOROBY**

Pacjent po powrocie z wojska zaczął się zmieniać psychicznie, wycofał się z życia, przestał się spotykać z kolegami, rzadko wychodził z domu. Przeżył bardzo śmierć swojego bliskiego kolegi, który podczas pobytu w szpitalu psychiatrycznym popełnił samobójstwo. W tym okresie pojawiły się myśli suicydialne, obniżenie nastroju, spadek apetytu. Następnie dołączyły się zaburzenia koncentracji, nieokreślony lęk, napięcie wewnętrzne.

22.11.1994 pierwszy raz zgłosił się do psychiatry. Objawy psychopatologiczne, jakie wówczas występowały to: wrażenie nasyłania myśli, odbierania myśli, uczucie bycia kierowanym przez innych ludzi. Lekarz prowadzący pacjenta nie był pewien diagnozy, wstępnie rozpoznał schizofrenię paranoidalną. Od tego czasu pacjent był dość nieregularnie leczony ambulatoryjnie, z okresami poprawy stanu psychicznego. Przyjmował m.in.: Fenactil, Sulpiryd, Pernazinum, Trilafon i Nootropil (a więc przede wszystkim leki przeciwpowrotne, stosowane m.in. w schizofrenii).

W okresie 21.04.1998-23.07.1998 – pierwszy raz przebywał w szpitalu psychiatrycznym, z rozpoznaniem schizofrenii rezydualnej. Wśród objawów dominowały: rezonerstwo, paratymia, zblednięcie afektywne, uczucie pustki myślowej, mała aktywność, formalne zaburzenia myślenia, spowolnienie psychoruchowe, obniżenie sprawności intelektualnej. Leczony był Pernazyną do 600mg/dobę, właściwie bez efektu oraz zabiegami elektrycznymi (12), w trakcie których pojawił się euforyczny nastrój, zaburzenia snu. Wypisany do domu w stanie niewielkiej poprawy stanu psychicznego – był nieco bardziej aktywny, z mniej nasilonymi formalnymi zaburzeniami myślenia.

### **DRUGI OKRES CHOROBY**

W 1998 roku pojawiły się pierwsze napady padaczkowe. Był w związku z tym kilkakrotnie hospitalizowany neurologicznie. W wykonanym badaniu tomograficznym głowy stwierdzono zaniki korowo-podkorowe. Późniejsze badania KT ujawniały pogłębiające się zaniki tkanki mózgowej oraz cechy wodogłowia.

W okresie 11.02.1999-26.02.1999 – II hospitalizacja psychiatryczna z rozpoznaniem schizofrenii przewlekłej. Dominowały objawy podobne jak podczas pierwszego pobytu, z bardziej nasilonymi cechami zaburzeń pamięci i dalszym obniżeniem sprawności intelektualnej.

W okresie 28.08.1999-08.12.1999 – III hospitalizacja psychiatryczna z rozpoznaniem choroby Alzheimera. Występowały już wtedy wyraźne cechy otępienia: pacjent nie wiedział jak posługiwać się podstawowymi sprzętami domowymi, nie radził sobie z samodzielnym spożywaniem posiłków, zjadał śmiecie z podłogi, nie miał kontroli nad oddawaniem moczu i stolca, nie wiedział, jaka jest pora dnia i roku. W leczeniu zastosowano Exelon w dawce 6mg/dobę, po którym uzyskano niewielką poprawę w zakresie czynności poznawczych.

W styczniu 2000 zgłosił się do przychodni przyklinicznej z matką; był wtedy w bardzo złym stanie psychicznym, miał ataksję, częste napady padaczkowe, nie poznawał najbliższych, nie radził sobie z zaspokajaniem podstawowych potrzeb życiowych.

### **WYNIKI BADAŃ PSYCHOLOGICZNYCH**

Pacjent był badany psychologicznie dwukrotnie. W 1994 roku metoda badawcza - Kwestionariusza Osobowości WISKAD- diagnoza - osobowość schizoidalna z wyraźnie zaznaczoną niedojrzałością mechanizmów obronnych.

Kolejne badanie psychologiczne zostało przeprowadzone w 1999 roku przy pomocy baterii testów neuropsychologicznych. Wyniki testów neuropsychologicznych były następujące- zaburzenia praktyki dynamicznej, osłabienie sprawności procesów intelektualnych, zaburzenia procesów analizy i syntezy, trudności w zakresie planowania. Wyniki testów wskazały na obecność dysfunkcji OUN.

### **DYSKUSJA**

Pacjent JS. zaczął chorować w wieku 24 lat. Początkowo rozpoznawano u niego schizofrenię z przewagą objawów ubytkowych. Leczony był wówczas różnymi neuroleptykami oraz serią zabiegów elektrycznych, jednak bez większego efektu. Widoczne były coraz większe trudności w zapamiętywaniu i odtwarzaniu wcześniej zapamiętanych wiadomości, co spowodowało próbę zweryfikowania początkowej diagnozy [3]. Rozpoczęto podawanie leku z grupy inhibitorów acetylocholinesterazy –

Exelonu (rivastygmina) w dawce 6mg/d, który ma udowodnioną skuteczność w hamowaniu postępu choroby Alzheimera [1]. Terapia ta przyniosła pewną poprawę funkcjonowania poznawczego.

W trakcie trwania choroby zaczęły się stopniowo coraz bardziej pogarszać funkcje intelektualne, pojawiły się stany euforyczne i napady padaczkowe. W wykonanych badaniach tomografii komputerowej głowy stwierdzono postępujący zanik mózgu. Po 6 latach trwania choroby pacjent znalazł się w stadium otępienia o głębokim nasileniu, całkowicie niezdolny do samodzielnej egzystencji.

W przebiegu choroby przeprowadzono szereg konsultacji neurologicznych, kiedy zaczęto podejrzewać organiczne uszkodzenie mózgu [2]. Przeprowadzono także szeroką diagnostykę różnicową, wykonując szereg badań laboratoryjnych (m.in. lipidogram, badanie tarczycy, badanie czynności wątroby i nerek, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego), badania EKG, EEG, kilkakrotne badanie CT głowy. Na podstawie przeprowadzonych badań, obrazu klinicznego i przebiegu choroby, rozpoznano otępienie pierwotne. W przypadkach z tak dużymi wątpliwościami diagnostycznymi niezbędna wydaje się współpraca psychiatry i neurologa [9]. Trudności te nasilał fakt początkowego ujawnienia się objawów zaburzeń psychicznych, które według badań występują kilka razy częściej u osób z różnymi typami otępienia [4]. Co prawda najczęściej opisuje się różnego rodzaju zespoły depresyjne, jako zaburzenia poprzedzające lub współwystępujące z chorobą Alzheimera. W badaniach Reding'a i wsp. [6] stwierdzono, że aż w 57% przypadków otępienia typu Alzheimera, poprzedzały je zaburzenia depresyjne.

W przebiegu schizofrenii również może dojść do spadku funkcji poznawczych; znamienne jest to, że początkowo chorobę tę nazywano otępieniem wczesnym (Kraepelin, 1896); jednak zmiany te nigdy nie osiągają stopnia otępienia głębokiego. U części osób chorych na schizofrenię stwierdza się ponadto zmiany strukturalne mózgu: poszerzenie komór bocznych oraz w mniejszym stopniu komory trzeciej [10], poszerzenie bruzd korowych i szczelin międzypółkulowych, zanik robaka mózdzku, zmniejszenie objętości mózgu. Zmiany te jednak obecne są już na początku choroby i nie postępują w czasie.

Wszystkie te rozważania doprowadziły w końcu do zdiagnozowania u chorego choroby Alzheimera o bardzo wczesnym początku. Czy jest to jednak zgodne z prawdą?

## PIŚMIENNICTWO

1. Corey-Bloom J., Anand R., Veach J.: A randomized trial evaluating the efficacy and safety of ENA 713 (rivastigmine tartate), a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease. *Int. J. Geriatr. Psychopharmacol.* 1998, 1, 55-65.
2. Letkiewicz M., Lisiecka A.: Przypadek łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych – wątpliwości diagnostyczne. *Psychiatria Polska* 2000, 34(6), 1017-1024.
3. Lewis S.L.: Aetiology of transient global amnesia. *Lancet* 1998, 352 (9139). 1557-1558.
4. Lyketos C.G., Steinberg M., Tschanz J., Norton M., Steffens D., Breitner J.: Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the Cache County Study on memory in aging. *The American Journal of Psychiatry* 2000, 157, 708-714.
5. Ott A., Breteler M.M., van Harkskamp F. Incidence and risk of dementia: The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 574-580
6. Reding M., Haycox J., Blass J.: Depression in patient referred to a dementia clinic: a three-year prospective study. *Arch. Neurol.* 1985, 42, 894-896.
7. Rossa D. Rozpowszechnienie otępienia typu Alzheimera i otępienia naczyniowego na terenie miasta i gminy Świebodzin. *Psychiatria Polska* 1997; 31: 121-134.
8. Tedde A., Nacmias B, Ciantelli M, Forleo P. Identification of New Presenilin Gene Mutations in Early-Onset Familial Alzheimer Disease. *Archives of Neurology*, 2003; 60:1541-1544.
9. Tucker G.J., Neppe V.M.: Neurology and psychiatry. *Gen. Hosp. Psychiatry* 1988,, 10(1), 24-33.

10. Van Horn JD, McMnus IC. Ventricular enlargement in schizophrenia. A meta-analysis of studies of the ventricle: brain ration (VBR). Br J Psychiatry 1992; 160: 687-697

#### **STRESZCZENIE**

Przedstawiamy trudności diagnostyczne, jakie napotkaliśmy w przypadku młodego pacjenta, u którego początkowo rozpoznawano zaburzenia z kręgu schizofrenii, natomiast przy końcu obserwacji stwierdzono otępienie typu Alzheimer'a o wczesnym początku.

#### **SUMMARY**

We present diagnostic difficulties, as we encountered in a case of young patient, which was initially diagnosed as schizophrenic and at the end of observation dementia with early onset was diagnosed.