

Zmiany psychiczne u chorego z guzem przysadki mózgowej – opis przypadku

Mental changes in course of pituitary gland tumour – a case study

Wiesław Jerzy C ub a ł a, Zbigniew Afeltowicz, Piotr Sowiński

Z Katedry i Kliniki Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Smoczyński

Summary: The aim of this paper is to present a case of a 59-year old patient diagnosed with a pituitary gland tumour. The psychiatric examination at the day of admission to the clinic suggested the manic episode was based upon the disseminated organic brain lesion. The patient presented mood elevation, carefree joviality, excitement, loss of social inhibition, inability to sustain attention. In course of the clinical observation and diagnostic progress the pituitary gland tumour was revealed and neurosurgical treatment was applied.

The psychopathological course of the disorder was not typical for the established location. The psychopathological syndrome that was presented by the patient gave the global clinical impression of frontal and temporal lobes' dysfunction. This case report supports the present neurobiological opinions criticising the direct relation of the location to the function within the central nervous system.

Słowa klucze: guz przysadki mózgowej, psychopatologia

Key words: pituitary gland tumour, psychopathology

Wstęp

Pacjenci z guzami ośrodkowego układu nerwowego stanowią znaczącą część dorosłych chorych neurologicznych w Polsce, a częstość występowania guzów śródczaszkowych w populacji ogólnej określa się na około 0,05-0,1%. Nowotwory mózgu są przyczyną około 1,3% wszystkich zgonów [1]. Najczęściej, w wyniku dość typowych objawów ze strony OUN, jak napady drgawkowe lub objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, chorzy są szybko diagnozowani w poradniach neurologicznych i kierowani do leczenia neurochirurgicznego. Objawy zaburzeń psychicznych zwykle nie są tak ewidentne i usuwają się na dalszy plan. Zaburzenia psychiczne jednakże mogą w niektórych przypadkach znacząco wyprzedzić zaburzenia neurologiczne, pozwalając na odpowiednio szybką diagnozę.

Neurologiczne symptomy guzów śródczaszkowych to głównie ubytkowe objawy neurologiczne, bóle głowy, nudności, wymioty, napady padaczkowe, utrata wzroku oraz obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Część chorych cierpi na zaburzenia psychiczne. Zamiary samobójcze przejawia 10% chorych. W guzach wolno rosnących przeważają zaburzenia osobowości. W guzach szybko rosnących występują objawy otępienne. W guzach płata czołowego stwierdza się objawy depresyjne, euforię, odhamowanie seksualne, rozmaite objawy psychotyczne. Często bywa, że guz płata czołowego jest rozpoznawany błędnie jako otępienie pierwotnie zwyrodnieniowe przy braku objawów neurologicznych. Guzom płata skroniowego towarzyszą zwykle napady lęku, „skroniowe” napady padaczkowe, czasem psychozy schizofrenopodobne. Symptomy guzów płata ciemieniowego cechują się na pierwszym planie afazją, apraksją i anozognozą. Mogą być trudności w odróżnieniu ich od zaburzeń dysocjacyjno-konwersyjnych [2, 3].

Opis przypadku

Pacjent Z.K., lat 59 (Nr Ks.Gł. 34794/662/02), został przyjęty 21.10.2002 do I Kliniki Chorób Psychiczych AMG. Do kliniki skierował go lekarz psychiatra, rozpoznając wstępnie organiczne zaburzenia nastroju, zespół maniakalny oraz podejrzewając początek choroby Alzheimera.

Z badania lekarza dyżurnego wynikało, że przy przyjęciu pacjent czuł się dobrze, uważał jedynie, że córki i lekarz prowadzący z PZP są przeciwko niemu. Twierdził, że w klinice chciałby odstawić, pod kontrolą psychiatry, lorazepam. Pacjent był w nastroju podwyższonym, napęd psychoruchowy miał wzmożony, afekt napięty. Zdradzał nastawienie urojeniowe. Funkcje poznawcze były obniżone. Krytycyzm obniżony. Stwierdzono zaburzenia życia popędowego w sferze snu. Pacjent krążeniowo i oddechowo wydolny. Stan higieny osobistej dobry.

W czasie badania pacjent podał, iż pochodzi z ciąży prawidłowej. Poród był niepowikłany, odbył się siłami natury. W jego rodzinie nikt nie chorował na choroby psychiczne. Matka żyła 75 lat, zmarła z powodu raka kości. Ojciec zmarł z powodu szpiczaka w wieku 82 lat. Pacjent wspominał dzieciństwo jako dobry okres w życiu. Do szkoły poszedł rok wcześniej, był najlepszym uczniem. Mówił, że był złośliwy wobec rówieśników. Sprawiał problemy wychowawcze. W szkole średniej był prymusem, zaczął wyczynowo uprawiać sport. Po maturze rozpoczął studia na architekturze. Studiował 6 lat, gdyż miał urlop dziekański z powodu choroby (przewlekłe zapalenie płuc – podejrzenie gruźlicy). Już w czasie studiów pracował w biurach projektowych. Wyznał, że dopiero w czasie studiów zainteresował się kobietami. Był dwukrotnie żonaty. Pierwszą żonę poznał w wieku 25 lat. Chodzili ze sobą 2 lata. Ma dwie córki z tego związku. Byli razem przez 25 lat. Żona zmarła na raka piersi. Sam wychowywał córki (jedna została architektem, druga plastykiem). Pacjent w stanie wolnym był od lipca 1995 r. do sierpnia 1998 r. Obecna żona, z którą jeszcze nie jest rozwiedziony, mieszka w Szwecji. Pacjent oznajmił, że nowy związek układał się dobrze przez 2 lata. Żona była o 20 lat młodsza, stale mieszkała w Szwecji. On nie chciał tam mieszkać jako wyłącznie jej partner, a wolał pracować w Polsce, gdyż tu więcej zarabiał. Twier-

dził, że musi pracować w Polsce, aby wprowadzić w zawód córkę. Obecnie pracuje od 1990 r., wykonując wolny zawód architekta.

Pacjent uważa, że w klinice znalazł się na skutek intryg innych architektów, dla których stanowił zagrożenie na rynku zawodowym. Następnie stwierdził, że popadł w konflikt ze zleceniodawcą. Przed dwoma miesiącami, w czasie wizyty u kolegi, w związku z planowaną budową, wypili nieco wódki (ok. 200 g). Sprawilo to, że stał się bardziej drażliwy, pojawiła się huśtawka nastrojów i z tego powodu trafił do lekarza. Lekarz rodzinny skierował go do gastrologa i do psychiatry, gdy zwierzył się, że w chwilach zdenerwowania zażywa lek ziołowy na bazie kozłka lekarskiego i melisy lekarskiej, żeby zasnąć. Był badany przez psychologa, potem przez psychiatrę. Został mu przepisany lorazepam i jakiś inny lek, którego nie pamiętał. W czasie wykonanej gastroskopii usunięto polip. Przez kilka dni nie brał leków, które przepisał mu psychiatra. Wtedy nie mógł spać, chodził po nocach. Po kolejnej wizycie psychiatra zmienił mu lek, a lorazepam pozostał. Pacjent podaje, że pogorszył się jego kontakt z córkami, gdyż zaczął nieadekwatnie odpowiadać na pytania – odstawiono ten inny lek, pozostawiono lorazepam. Córki i lekarze stwierdzili, że pogorszyły się jego funkcje pamięci. Z dostarczonych przez córkę informacji wynika, że od sierpnia tego roku przyjmował amitryptylinę 30 mg i 30 mg mianseryny na noc. Zamiana dotyczyła amitryptyliny, którą zastąpiono 150 mg klomipraminy. Tolerancja leków nie była dobra, więc sam je odstawił. Z opisu wynika, że prawdopodobnie wystąpiły objawy zagrażające majaczeniem.

W stanie psychicznym pacjenta stwierdzono nastrój wesołkowaty, z wyraźnym odcieniem moriatycznym. Napęd nieco podwyższony. Pacjent był prawidłowo zorientowany autopsychicznie i allopsychicznie. Świadomość jasna. Stwierdzono zaburzenia w zakresie koncentracji uwagi, łatwą męczliwość. Widoczne było upośledzenie funkcji pamięciowych – szczególnie w zakresie pamięci świeżej. Tok myślenia o zmiennym tempie, niekiedy występowało porozrywanie wątków myślowych. Widoczne były elementy bezkrytycyzmu w zachowaniu. Stwierdzono zaburzenia snu dotyczące wszystkich jego faz oraz okresowo zmniejszenie łaknienia. Osobowość z wyraźnie rysującymi się cechami nieprawidłowości.

W wyniku przeprowadzonego badania podmiotowego rozpoznano organiczne zaburzenia afektywne – zespół maniakalny.

Córka pacjenta podaje, że w rodzinie nie występowały choroby psychiczne. Twierdzi, że pacjent rozwijał się prawidłowo. Uczył się dobrze, jednakże był konfliktowy, również w stosunku do swoich nauczycieli. Danych z okresu młodości nie zna. Ożenił się w wieku 26 lat. Małżeństwo było zgodne i pomimo konfliktowej natury pacjenta nie dochodziło do istotnych nieporozumień. Pacjent dotychczas nie chorował. Jest to jego pierwszy pobyt w szpitalu.

Córka określa osobowość przedchorobową pacjenta jako konfliktową. Mówi, że zawsze był nerwowy, okresowo drażliwy, konfliktowy. Z natury pracowity, bardzo dokładny. Niekiedy „rygorystyczny”.

Podczas czterech miesięcy przed przyjęciem do kliniki pacjent cierpiał z powodu dolegliwości o charakterze depresyjnym. Stracił kontakt ze znajomymi, przestał wychodzić z domu. Był w nastroju obniżonym, apatyczny, miał niechęć do wszystkiego

oraz trudności w zmobilizowaniu się do jakiegokolwiek aktywności. Pojawiły się dolegliwości o charakterze somatycznym (ból żołądka). Pacjent przeszedł liczne badania internistyczne, które ujawniły niedokrwistość. W ciągu dwóch miesięcy poprzedzających przyjęcie do kliniki wystąpiły liczne wahania nastroju. Pacjent stał się drażliwy, był pobudzony, kłótniwy. Często w nastroju podwyższonym. Pojawiły się zaburzenia snu. Sypiał krótko lub wcale. Pojawiły się również wypowiedzi, w których twierdził, że córki są przeciw niemu, prześladowają go. Stracił kontakt z rzeczywistością, stał się nadmiernie refleksyjny. Często rozmyślał o Bogu. Na wizytę u psychiatry dał się namówić dopiero na miesiąc przed przyjęciem do kliniki. Otrzymał alprazolam, po którym był niespokojny, następnie podano sulpiryd 100 mg. Przyjmował go jedynie przez 2–3 dni, gdyż miał problemy z mową. Córka to opisuje jako zahamowania wypowiedzi. Leki otrzymane od psychiatry odstawił, uważnie czytał ich ulotki.

U pacjenta od pierwszego dnia hospitalizacji dominował nastrój o charakterze morii oraz cechy zespołu otępiennego. W stanie somatycznym zaobserwowano błądność powłok skórnych (anemizacja w wywiadzie). Zlecono wykonanie badania TK głowy, morfologii krwi obwodowej, cholesterolu, frakcji lipidowych, badania neuropsychologicznego oraz EEG. Odstawiono lorazepam, utrzymano przyjmowanie preparatu homeopatycznego na bazie kozłka lekarskiego i melisy lekarskiej.

W badaniu neuropsychologicznym stwierdzono odchylenia od normy, sugerujące głębokie uszkodzenie struktur CUN, przerwano je z uwagi na znaczną męczliwość badanego. W badaniu EEG zapis skąpy, bez cech asymetrii, w którym dominuje nieco przyspieszona czynność alfa. W czasie HV zapisały się pojedyncze fale wolne z okolic wierzchołkowych, sugerujące patologię czynności bioelektrycznej. Wyniki badań krwi obwodowej: krwinki czerwone 3,76 T/l, hemoglobina 11,4 g/dl, hematokryt 33,2 %, MCV 90,3 fl, MCH 31,1 pg, MCHC 34,4 g/dl, RDW 13,3 %, krwinki białe 3,99 G/l, płytki krwi 271 G/l, MPV 8,4 fl, neutrocyty 36,6 %, limfocyty 54,7%, monocyty 6,55 %, eozynocyty 1,59 %, bazocyty 0,58%, ALAT 13 U/l, AspAT 27 U/l, białko całkowite 71 g/l, albumina 42 g/l, GGTP 12 U/l, bilirubina całkowita 0,86 mg/dl, żelazo 83 mg/dl, antygen HbsAg (-), odczyn Biernackiego 27 mm/h.

Pacjent w klinice zachowywał się spokojnie, bardzo chciał iść do domu na przepustkę. Udał się na nią na własną prośbę pod opieką córki, nie stanowiąc zagrożenia dla siebie ani też otoczenia. W trakcie przepustki nastąpiło znaczne pogorszenie się stanu psychicznego. Z wywiadu od córki ustalono, że chory przeszedł epizod zaburzeń świadomości. Doszło do napadów senności, które wcześniej nie były prezentowane, podobnie jak i do zaburzeń psychosensorycznych (twierdzi, że różne przedmioty mają przykry zapach). Pacjent odmawiał powrotu z przepustki do kliniki. Powrót wymagał pomocy Pogotowia Ratunkowego i policji, gdyż prezentowane objawy narkolepsji stanowiły zagrożenie dla zdrowia, a nawet życia chorego. Po powrocie do kliniki chory był zdezorientowany co do czasu. Poproszono o konsultację okulistyczną. W badaniu okulistycznym obraz bez cech stazy na dnie oczu. W trybie pilnym przyspieszono termin badania TK głowy, gdyż symptomatyka zaburzeń odpowiadała rozrostowi w okolicach czołowo-centralnych.

Badanie TK głowy z podaniem dożylnie środka kontrastowego ujawniło bez ob-

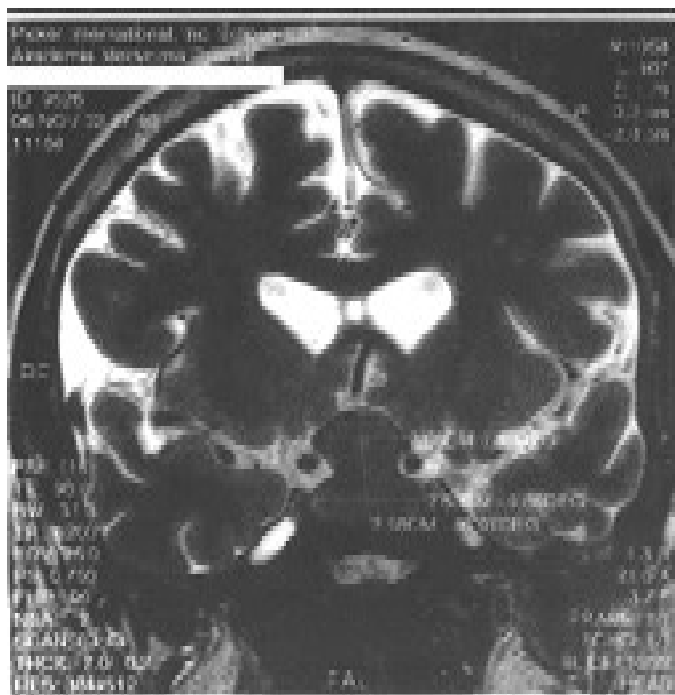
jawów nietolerancji obecność krągłej zmiany patologicznej w lokalizacji siodłowo-nadsiodłowej, o śr. 2 cm, jednorodnie wzmacniającej się po podaniu środka kontrastowego, powodującej poszerzenie siodła tureckiego oraz impresję na skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Obraz TK odpowiadał gruczolakowi przysadki mózgowej. Układ komorowy nieposzerzony, ustawiony pośrodkowo. Miernie wyrażone zaniki korowe. Pozostałe struktury bez zmian.

Pacjenta skierowano na konsultację neurochirurgiczną, w wyniku której został zakwalifikowany do przeniesienia do Kliniki Neurochirurgii AMG.

Z dokumentacji Kliniki Neurochirurgii (Nr Ks. Gł. 34794) wynika, że chory został przyjęty 03.11.2003 z rozpoznaniem wstępnym podejrzenia guza przysadki. Zlecono wykonanie badań obrazowych, ponownej konsultacji okulistycznej oraz testów hormonalnych.

W ponownej konsultacji okulistycznej – tarcze n.n. II okrągłe, różowe, w poziomie dna oka, o granicach wyróżnionych. Naczynia tętnicze nieco zwężone, żyły o prawidłowym kalibrze. Plamki bez refleksu. Wyniki testów hormonalnych: HGH 0,14 mU/ml (<10), PRL 331,25 mU/l (39–450), TSH 0,4 mU/l (0,3–5,0). W wykonanym badaniu MRI mózgowia wykazano obecność dużego, litego guza o wymiarach 2,5 cm na 2,5 cm, wypełniającego całe siodło tureckie, wychodzącego ponad obszar nadsiodłowy, modelującego skrzyżowanie nerwów wzrokowych (rys. 1).

Pacjenta zakwalifikowano do leczenia operacyjnego (w dniu 8.11.2002) opisanego



Rys. 1. Obraz MRI mózgowia ujawniający guza przysadki

jako ewakuacja gruczolaka przysadki mózgowej. Z księgi operacyjnej wynika, że gruczolaka przysadki usunięto drogą kraniotomii czołowej. W znieczuleniu ogólnym wykonano kraniotomię czołową prawostronną. Oponę nacięto i podwieszono. Dokonano retrakcji płata czołowego. Rozpreparowano zbiornik skrzyżowania, ICA, wypreparowano masę guza. Guz dość twardy, miernie oddzielający się od otoczenia, usunięty makroskopowo w całości. Zszyto oponę, kość, powłoki, pozostawiając dren.

Zastosowano następujące leczenie farmakologiczne: dexamethason 8 mg, rانيتyna 300 mg, diazepam 5 mg, hydrocortisonum 100 mg, estazolam, midazolam 15 mg, ketoprofen 300 mg, cefazolin 3 g, enoxaparynę 40 mg.

W badaniu histopatologicznym materiału usuniętego guza (Bad. hist-pat: 847265) rozpoznano Adenoma chromophobum hypophysis. Pacjenta wypisano 15.11.2002 z rozpoznaniem ostatecznym: Makrogruczolak przysadki (ICD-10: D33).

Omówienie

Diagnostyka i leczenie guzów wewnątrzczaszkowych należy zasadniczo do neurologii i neurochirurgii, jednakże w licznych przypadkach zaburzenia psychiczne wyprzedzają objawy neurologiczne i pozwalają na wczesne rozpoznanie procesu rozrostowego.

Guza wewnątrzczaszkowego definiuje się jako nieprawidłową masę zajmującą przestrzeń wewnątrzczaszkową – umiejscowioną zarówno wewnątrzmózgowo, jak i pozamózgowo. Przez pojęcie guza należy rozumieć nie tylko rozrost nowotworowy, chociaż guzy tej etiologii spotyka się najczęściej. Do guzów wewnątrzczaszkowych nie zalicza się krwiaków [3].

Cechą charakterystyczną większości guzów jest stopniowe narastanie objawów. Objawy zależą od wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego (bezpośrednio – przez wzrost masy guza i obrzęk, bądź przez narastanie wodogłowia) oraz od ogniskowego uszkodzenia mózgowia, nerwów, naczyń. Zdarza się, że objawy są związane z podrażnieniem sąsiednich struktur.

Zespół wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego charakteryzuje się bólami głowy z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Typowe są objawy okulistyczne (tarcza zastoinowa) i radiologiczne (pogłębienie wycisków palczastych, rowków naczyniowych). Narastanie ciasnoty wewnątrzczaszkowej wpływa na stan psychiczny chorych. Pojawiają się zaburzenia przytomności, narastające od patologicznej senności do śpiączki. Dołączają się psychozy z jakościową zmianą świadomości. Spowolnione zostają wszystkie funkcje psychiczne. Nasilenie zaburzeń psychicznych zależy od szybkości narastania ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W guzach wolno rosnących przeważają zaburzenia osobowości o typie charakteropatycznym, zanik tkanki mózgowej z ogniskowymi objawami korowymi i zespołem otępiennym. W guzach szybko rosnących występuje szeroko pojęte upośledzenie funkcji poznawczych. Obraz kliniczny zależy zarówno od charakteru guza, jak i od jego umiejscowienia [1, 2, 3].

Z punktu widzenia psychiatrii klasyfikacja guzów wewnątrzczaszkowych według etiologii (zgodnie z WHO) jest mniej przydatna od podziału guzów według ich umiej-

scowienia [1, 3].

Guzy okolicy czołowej charakteryzuje utrata najbardziej „ludzkich” cech psychicznych. Są one przyczyną głębokich zaburzeń osobowości (zespół czołowy ze sklepiścieści i z podstawy płata). Guzy okolicy skroniowej mają bezpośredni wpływ na funkcję układu limbicznego. Powodują zaburzenia czynności trzewno-somatycznych i emocjonalnych. W guzach tych występuje swoista lateralizacja objawów. Guzy płata skroniowego półkuli niedominującej mogą przez dłuższy czas nie dawać objawów neurologicznych, jednakże z psychiatrycznego punktu widzenia dominacja półkul ma mniejsze znaczenie. Wśród typowych objawów uszkodzenia płatów skroniowych wymienia się: charakterystyczne zaburzenia widzenia, afazję oraz ogniskowe objawy korowe (tj. aleksję, agrafię, akalkulię, amuzję) oraz napady padaczkowe z objawami prostymi i złożonymi (padaczka skroniowa). Guzy okolicy ruchowo-czuciowej nie odznaczają się charakterystyczną symptomatyką psychopatologiczną, dają szybko ogniskowe objawy neurologiczne oraz napady padaczkowe. Guzy okolicy ciemieniowej wywołują objawy neurologiczne, ogniskowe objawy korowe, napady padaczkowe oraz zaburzenia poczucia schematu ciała (zjawiska dysmorfognozji). Stopniowo rozwija się zespół otępienny z zaburzeniami osobowości, poprzedzony stosunkowo długim okresem skarg neurastenicznych. Narastanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego pociąga za sobą zaburzenia przytomności i jakościowe zaburzenia świadomości. Guzy okolicy potylicznej nie są związane ze swoistą symptomatyką psychiatryczną. Zaburzenia psychiczne, pod postacią ilościowych i jakościowych zaburzeń świadomości, zwykle są wyrazem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W guzach tej okolicy występują często napady padaczkowe częściowe z objawami prostymi, o charakterze napadów wzrokowych (photomata). Guzy półkul obejmują grupę guzów wzrastających z płatów czołowych, skroniowych, ciemieniowych, które rozwijają się w komorach bocznych, ciele modzelowatym i przegrodzie przezroczystej. Są one przyczyną wystąpienia ciężkich zaburzeń funkcji poznawczych oraz ilościowych i jakościowych zaburzeń świadomości. Guzy przegrody przezroczystej charakteryzują się zmianami charakterologicznymi oraz napadowymi zaburzeniami węchu i smaku. Guzy pnia mózgu objawiają się przeważnie szybko narastającym otępieniem oraz zaburzeniami świadomości. W guzach III komory obserwuje się, oprócz objawów wegetatywnych, zespół otępienny i zaburzenia świadomości. Guzy mózdzku nie dają charakterystycznego obrazu zaburzeń psychicznych i towarzyszą im ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości [1, 2, 3].

Zaburzenia psychiczne, które wystąpiły u opisanego tu chorego, nie są typowe dla lokalizacji siodłowo-nadsiodłowej guza, a sugerowałyby raczej lokalizację czołowo-centralną. Do typowych objawów guzów okolicy siodła tureckiego należą zaburzenia widzenia, wynikające z ucisku na elementy drogi wzrokowej, oraz nieprawidłowości wewnątrzwydzielnicze, spowodowane nieprawidłową funkcją przysadki. Zaburzeniom psychicznym wiążącym się z nieprawidłowościami endokrynnymi Bleuler nadał nazwę zespołu psychoendokrynnego. Charakteryzuje się on triadą objawów: zaburzeniami elementarnych popędów, napędu psychoruchowego i nastroju. W guzach tej okolicy opisywano także ciężkie zespoły amnestyczne Korsakowa oraz zaburzenia świadomości [1, 3].

Wiadomo, że procesy rozrostowe i interwencje w obrębie okolicy siodłowo-nad-siodłowej niosą za sobą zmiany w zakresie upośledzenia funkcji zarówno poznawczych, jak i wykonawczych. Wykazano również, że podłoże upośledzenia funkcji poznawczych nie może być jednoznacznie powiązane jedynie z obecnością guza i jest wieloczynnikowe [4].

W ocenie neuropsychologicznej pacjentów z guzami przysadki mózgowej ujawniono dominację deficytów w zakresie funkcji poznawczych oraz wykonawczych. Wielkości deficytów nie były jednakże powiązane z wielkością lub też typem histologicznym guza. Deficytów tych nie można również powiązać z następującymi wynikami radioterapii oraz leczenia neurochirurgicznego. Uważa się, że dysfunkcja neuropsychologiczna nie jest bezpośrednio wynikiem procesu rozrostowego, a na jej powstanie wpływa wiele czynników leżących u podstawy powstania procesu rozrostowego, związanych z zaburzeniami endokrynnymi hormonów przysadki [5].

Powyższy opis kazuistyczny stanowi potwierdzenie współcześnie panujących w neurobiologii poglądów, krytykujących panujący lokalizacjonizm w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Nie należy go całkowicie odrzucać, gdyż codzienna praktyka kliniczna bezsprzecznie wykazuje jego przydatność. Trzeba jednak wystrzegać się zbyt szczegółowego określania umiejscowienia zmian na podstawie psychopatologii, gdyż mózg działa jako całość, w związku z czym wszelkie nieprawidłowości w jednej jego części odbijają się na funkcjonowaniu całego narządu.

Opis ten wskazuje również na złożoność objawów sugerujących poprawną diagnozę guza śródczaszkowego, która nie jest łatwa i często stawiana zbyt późno. Najczęściej objawy guza śródczaszkowego lekarz wiąże z symptomami neurologicznymi. Często jednak mogą je poprzedzać objawy zaburzeń psychicznych. Opis ten pokazuje, że w praktyce psychiatrycznej konieczne jest podejście holistyczne oraz odpowiednio głęboka wnikliwość, czujność i krytycyzm diagnostyczny.

Przypadek ten jest o tyle interesujący, że u chorego miało miejsce nawarstwienie zespołu maniakalnego na proces psychoorganiczny (guzowy). Diagnoza była o tyle trudna, że obraz tego zespołu afektywnego przeplatał się z objawami organicznymi, raczej utrudniając prawidłowe rozpoznanie. Interesujące poza tym jest to, iż guz ten dawał objawy, które mogły wskazywać na lokalizację czołowo-skroniową, a jak się okazało, dotyczyły przysadki mózgowej.

**Ḍñčōč=łñęł čęćłłłłč· ó áłēūñāī n̄ id'ōōiēūt āčđ'ōččř ēičār
– id'čñřřčł ířáęłāłč·**

Ńłāłđčřčł

Ḍłāññřēāēłł id'čñřčł ířáęłāłč· ířā 59 ēłñčē đ'řōčēññē. n̄ đřñđčłřłłłłē id'ōōiēūt ēičāīāīāī āčđ'ōččř. Ḍñčōčřñđč=łñęł íāñēłāīāřčł đ'đč đ'đčłēł ā Ęęčłčęó ēīāēī óęřčūāřñū íř ēřłčřęřēūūē ýđ'ččā íř óīł đřñłł' íñāī, idāřč=łñęīāī đ'īāđłčāłč· ēičār. Đřōčłłñ āūē ā ýéōīđč=łñęłē ířññđłłčč, đřāññłłē, íłñđ'łēłēłē, n̄ đ'ñłđłē íāūłññāłłłūō ñđēičā č ĩññóññāčč ēīōłłñđřōčč āičēřłč·. Āī āđłē' ířáęłāłč· ā čēčłčēł āčřāīññč=łñęčō čññēłāīāřčē íāřđōčłłř id'ōōiēū āčđ'ōččř ,čññđř' óāřēłłř íłēđłčđđōđāřčē.

Ḍñčōđ'řñēīāč=łñęř' ēřđñčłř óęřčřłłłūō ířđōřłłčē ó đ'řōčłłñř āūēř řñčđ'č=ñē āē' ēičřēččđāřłłłē id'ōōiēč. Ḍñčōđ'řñēīāč=łñęčē ñčīāđłē, ířáęłāřłēūó ó āiēūñāī, āřēłł íñāł=řē đ'ł ñāłłē čēčłč=łñęłē ēřđñčłł, đ'īāđłčāłłčē ēīāłłō āiēłē ēičār, čēč čł āčñł=íūē ēičāīāē ēłđū. Id'čñřčł đ'đłāññřāēłłłāī ířáęłāłč· 'āē' łññ' đ'īāññāłđčāłłēłē ā ířññī' ūłē āđłēłłē nōūłčñāōłčō ēłłčē ā íłēđłāčłēīāčč, ēđčñčē-

óùòö ðñúðñññðñññíííóü ñáíðäóü ëïëřëççřöçü à öííñðřëüíé ííðáířé ñčñíéí.

Psychische Veränderungen bei Krankem mit Tumor der Hirnanhangdrüse

Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Beschreibung des Falles eines 59-jährigen Patienten mit dem diagnostizierten Tumor der Hirnanhangdrüse. Die psychiatrischen Untersuchungen am Tage der Aufnahme in die Klinik liess eine manische Episode auf der Grundlage einer disseminierten organischen Gehirnverletzung vermuten. Der Patient hatte eine Stimmungsaufhellung, Belustigung, Sorglosigkeit, Erregung, Mangel an sozialen Hemmungen und Unmöglichkeit, aufmerksam zu sein. Während der klinischen Beobachtung und der diagnostischen Untersuchungen wurde der Tumor der Hirnanhangdrüse bewiesen, der neurochirurgisch behandelt wurde.

Das psychopathologische Bild der Störungen beim Patienten war eher atypisch für die bestimmte Lokalisierung des Tumors. Das psychopathologische Syndrom beim Kranken entspricht mehr einer Verletzung der Stirn- und Temporallappen der Gehirnrinde. Die Beschreibung des vorliegenden Falles bildet eine Bestätigung der zeitgenössischen Ansichten in der Neurobiologie, die den steifen Lokationismus im Bereich des zentralen Nervensystems kritisieren.

Les changements mentaux d'un patient souffrant du tumeur de l'hypophyse cérébrale – description de cas

Résumé

Ce travail vise à décrire le cas du patient de l'âge de 59 ans souffrant du tumeur de l'hypophyse cérébrale. L'examen psychiatrique fait le jour même de son hospitalisation suggère l'épisode de manie résultant de la lésion cérébrale disséminée. Chez ce patient on a observé : disposition d'esprit élevée, égaiement, insouciance, excitation, perte de continence sociale, impossibilité de concentration. Au cours de l'observation clinique et après la série d'examens on découvre la présence du tumeur de l'hypophyse cérébrale et ensuite on le traite avec la méthode neurochirurgienne.

L'image psychopathologique des troubles observés chez ce patient est plutôt atypique pour cette localisation du tumeur. Ce syndrome correspond plutôt aux troubles liés avec la lésion des lobes frontaux et temporaux du cortex. Le cas décrit ci-dessus confirme les opinions neurologiques courantes qui critiquent la localisation rigide des fonctions du central système nerveux.

Piśmiennictwo

1. Bilikiewicz A, Smoczyński S. *Psychopatologia guzów śródczaszkowych*. Warszawa: PZWL; 1989, s. 9–13.
2. Kaplan HI, Sadock BJ. *Psychiatria kliniczna*. Wrocław: U&P; 1998, s. 38.
3. Bilikiewicz A, Puzyński S, Rybakowski J, Wciórka J. *Psychiatria*, t. 2. Wrocław: U&P; 2002, s. 94–97.
4. Peace KA, Orme SM, Thompson AR, Padayatty S, Ellis AW, Belchetz PE. *Cognitive dysfunction in patients treated for pituitary tumours*. J. Clin. Exper. Neuropsychol. 1997; 19/1: 1–6.
5. Grattan-Smith PJ, Morris JGL, Shores EA, Batchelor J, Sparks RS. *Neuropsychological abnormalities in patients with pituitary tumours*. Acta Neurol. Scand. 1992; 86/6: 626–631.

Otrzymano: 23.06.2003

Zrecenzowano: 8.09.2003

Przyjęto do druku: 17.11.2003

Adres: Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych
80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 7 bud. 25