

Przypadek ziarniniaka cholesterolowego mózgu, który rozwinął się w przebiegu choroby afektywnej dwubieguno- wej

Case of brain xanthogranuloma, which developed during bipolar affective disorder

Hubert Wichowicz, Stefan Smoczyński

Z I Kliniki Chorób Psychiczych Katedry Chorób Psychiczych AM w Gdańsku

Summary

The paper describes the case of a 49 year old woman suffering from bipolar affective disorder, who additionally had a brain xanthogranuloma tumour. The symptoms that occurred additionally to affective disorder symptoms were loss of memory, with some events forgotten completely, vertigo and deteriorated visual accommodation. The ophthalmology examination could not explain the worsening accommodation. It turned out that a brain tumour was the cause of these symptoms and they all receded after the tumour's total resection.

This kind of tumour – a xanthogranuloma is a rare pseudoneoplasm, very often pretending to be a cancer in various body organs. It happens to be very rare in the above mentioned isolated form in the brain and until now, only a few cases have been described as diagnosed in a live person.

Słowa kluczowe: choroba afektywna dwubiegunowa, guz mózgu, ziarniniak cholesterolowy

Wstęp

Istnieje schemat badania psychiatrycznego mówiący, iż u widzianego po raz pierwszy pacjenta najpierw wyklucza się depresję i guz mózgu, jako stany stwarzające zagrożenie dla życia i wymagające natychmiastowego leczenia [1]. Możemy mówić o następujących możliwościach wspólnego wystąpienia tych chorób:

- 1) koincydencja,
- 2) zespół depresyjny poprzedza objawy guza mózgu i prawdopodobnie istnieje pomiędzy nimi zależność przyczynowa,
- 3) zespoły depresyjne wywołane wiadomością o poważnej chorobie,
- 4) możliwość narastania objawów depresji w przebiegu ekspansji guza.

Zaznacza się wyraźna tendencja do zwiększania odsetka rozpoznanych depresji wśród chorych z guzami śródczaszkowymi. Walter-Büel [2], badając w latach czterdziestych grupę 600 chorych z guzami wewnątrzczaszkowymi, zaburzenia nastroju jako objaw początkowy stwierdził jedynie w 2,7% przypadków. Około trzydzieści lat później Bilikiewicz i Smoczyński [3] oceniając 112 chorych z guzami śródczaszkowymi, depresję rozpoznali w 3,5%. W pracach z lat dziewięćdziesiątych odsetek depresji w guzach ośrodkowego układu nerwowego znacznie wzrósł. Pringle, Taylor i Whittle [4] zbadali za pomocą screeningowej skali HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale), mierzącej poziom lęku i depresji, 109 pacjentów z guzami wewnątrzczaszkowymi. W okresie przed interwencją chirurgiczną rozpoznali depresję w 16% przypadków. Wellisch i wsp. [5], badając 89 chorych z guzami śródczaszkowymi, rozpowszechnienie dużego epizodu depresji stwierdzili aż w 28% przypadków, jednak w pracy tej wysoki odsetek mógł wynikać z faktu, iż badana grupa składała się z chorych w rozmaitych stadiach zaawansowania nowotworu i byli oni poinformowani o rozpoznaniu [5].

Obecnie dysponujemy bardziej czułymi kryteriami badawczymi depresji. Badania populacyjne z ostatnich lat wykazują znacznie wyższą zachorowalność na zaburzenia nastroju niż wykonane kilkadziesiąt lat wcześniej. Może to być wyjaśnieniem faktu, iż w ostatnim okresie wzrosła liczba rozpoznań depresji u osób z guzami mózgu. Nawet teoretycznie zakładając, iż mamy do czynienia tylko i wyłącznie z koincydencją, samo podwyższenie się liczby rozpoznań depresji w ogólnej populacji podwyższa odsetek depresji w jakiegokolwiek badanej grupie, w tym w grupie chorych z nowotworami. Wróćmy do jednej z cytowanych prac, gdyż potwierdza ona taką sugestię. Pringle i wsp. [4] nie stwierdzili różnicy znamiennej statystycznej w rozpowszechnieniu depresji w przypadkach guza mózgu w porównaniu z grupą kontrolną, którą stanowiło 20 pacjentów z guzem odcinka lędźwiowego rdzenia kręgowego. W obu grupach stwierdzono znamiennej statystycznie poprawę nastroju po zabiegach chirurgicznych. Autorzy konkludują, iż rozpoznanie depresji nie ułatwia, a wręcz utrudnia rozpoznanie guza mózgu. I tak było w prezentowanym przypadku.

Opis przypadku

Pacjentka P. H., lat 49, panna. Pod względem psychiatrycznym nieobciążona dziedzicznie. Rozwój psychoruchowy w normie. Wykształcenie średnie, od wielu lat na rencie. Osobowość pacjentki jeszcze przed zachorowaniem na chorobę afektywną zdradzała cechy antysocjalne.

Zachorowała w 37 r.ż. W drugiej połowie 1991 r. wystąpiły w krótkim, parotygodniowym odstępie 2 epizody depresyjne, przedzielone okresem nieco wzmożonego samopoczucia. Drugi z nich był bardziej nasilony: konieczna była hospitalizacja. Po kuracji fluwoksaminą w dawce do 250 mg na dobę wystąpił 2-, 3-tygodniowy stan hipomaniakalny, który minął bez leczenia. Od września 1992 powtórny nawrót dolegliwości depresyjnych, tym razem o głębszym nasileniu – pacjentka była znacznie zahamowana, odczuwała duży niepokój, była drażliwa. Występowały silne skargi lękowe. Miały one charakter zbliżony do fobii społecznej, a w chwilach dużego nasilenia spełniały już kryteria urojeń ksobnych. W czasie kuracji elektrowstrząsami wystąpiły

napady déjà vu, jednak EEG nie wykazywało żadnych zmian. Natomiast w wykonanym TK głowy stwierdzono zaniki korowe okolicy czołowej o umiarkowanym nasileniu. Wyjaśniły one nie tylko zaburzenia charakterologiczne, ale i późniejszy ciężki przebieg zaburzeń afektywnych – pacjentka miała 2 – 3 razy do roku nawroty depresji. Wiele z nich było epizodami ciężkimi z objawami psychotycznymi (głównie urojenia ksobne) i z uporczywymi myślami samobójczymi – parokrotnie próbowała pozbawić się życia przez zażycie nadmiernej ilości leków. Do 2001 r. była dziesięciokrotnie hospitalizowana. Zaburzenia afektywne występowały u niej pomimo prawidłowo prowadzonego leczenia normotymicznego (najpierw węglan litu, potem, po stwierdzeniu zmian „organicznych”, karbamazepina, przez parę lat skojarzona z kwasem walproinowym). Farmakoterapia epizodów depresyjnych także prowadzona było prawidłowo (wiele leków, najczęściej: doksepina, dibenzepina, fluoksetyna); sporadyczne epizody hipomaniakalne miały po 2 – 3 tygodniach bez leczenia.

Po przeprowadzonej w 1997 r. psychoedukacji przebieg zaburzeń nastroju nieco złagodniał. Pacjentka nauczyła się rozpoznawać objawy prodromalne depresji i dzięki temu właściwe leczenie było dość szybko wdrażane. Przez kilkanaście lat trwania choroby afektywnej równoległe pogłębiały się zaburzenia charakterologiczne, z dominującą dużą drażliwością, chwilami na granicy nietrzymania afektu, jednak i tutaj, po 1997 r., nastąpiła pewna poprawa – chora potrafiła już unikać trudnych sytuacji. Stopniowo nieco pogarszały się funkcje intelektualne, w tym sprawność pamięci, jednak chora radziła sobie i z tym dość dobrze – robiła notatki, sprawdzała parokrotnie wykonywane przez siebie dokumenty, czynności. Miarą poprawy stanu był fakt, że została zatrudniona jako pracownik umysłowy w warsztacie pracy chronionej i w pracy radziła sobie i radzi do tej pory dobrze. Wykonane powtórnie badanie TK głowy w 1995 r. nie wykazało progresji zaników korowych ani innych zmian.

Powyższy stan trwał do 2000 roku, kiedy zaburzenia pamięci zaczęły dość szybko narastać. Miały one jednak inny obraz kliniczny. Pojawiły się trwające do kilkunastu minut okresy pokryte zupełną niepamięcią. Pacjentka relacjonowała, iż np. wychodziła z psem na spacer, pamiętała moment wyjścia z mieszkania i nagle „ocknęła się” parę ulic dalej. Przeszła zaplanowaną drogę, pies był przy niej. Nic nie wskazywało na to, aby w tym czasie zachowywała się dziwacznie czy robiła wrażenie zagubionej – w każdym razie o czymś takim nigdy nie poinformowali ją znajomi, którzy w okresie pokrytym niepamięcią spotkali ją. Do amnezji dołączyły zawroty głowy, chora się ich bała, co uniemożliwiało swobodne przemieszczanie się. Zbyt szybko w ocenie pacjentki pogarszała się też ostrość wzroku. Dwukrotnie przeprowadzone ambulatoryjnie badania okulistyczne jednak nie wykazywały odchyień. Chora uważała też, iż łatwiej się męczy.

W okresie 17.07–17.08.2001 była hospitalizowana w I Klinice Chorób Psychiczych AMG. Stan psychiczny przy przyjęciu oceniono następująco: Pacjentka napięta, drażliwa, skłonność do wygórowanych reakcji emocjonalnych. Duży poziom niepokoju. Nastrój podstawowy obniżony. W wywiadzie epizody agresji. Zaburzenia pamięci, w tym okresy pokryte zupełną niepamięcią – są one niezależne od napadów agresji. Zaburzenia życia popędowego: wczesne budzenie się, skłonność do nadużywania nikotyny i kofeiny. Napęd psychoruchowy wyraźniej nie jest zaburzony. Uwagę w czasie

badania koncentruje prawidłowo, chociaż opis funkcjonowania chorej w czasie wykonywania długotrwałych zadań wskazuje na zaburzenia trwałości uwagi. Osobowość z ciężkimi zaburzeniami sfery charakteru. Skargi wymagające diagnozy: zaburzenia pamięci, zawroty głowy, zbyt szybko postępujące pogorszenie ostrości wzroku.

Ponieważ w klinice nie obserwowano zgłaszanych przez chorą „parominutowych okresów niepamięci” – była natomiast wysoce drażliwa i nieco demonstracyjna w zachowaniu – zaczęto nawet chwilami powątpiewać w ich obecność, a przynajmniej podejrzewano agramację. Za tą możliwością przemawiał też fakt, iż badanie neurologiczne nie wykazało żadnych odchyśleń od normy, w tym także próba Romberga była prawidłowa. Zawroty głowy nie były więc potwierdzone badaniem przedmiotowym. Wykonane badania EEG bez poważniejszych zmian: początkowe zapisy były zupełnie prawidłowe (podobnie jak 10 lat temu). Po zastosowaniu prowokacji za pomocą bezsenności na tle prawidłowego zapisu spoczynkowego wystąpiły pojedyncze fale theta o nieco wyższej amplitudzie niż czynność podstawowa. W czasie fotostymulacji przy częstotliwości 20 Hz pojawiła się seria 3–4 fal theta o wyższej amplitudzie nad półkulą lewą. Nie występowała natomiast czynność napadowa. Należy jednak zaznaczyć, że wykonano badania po dużej ilości środków przeciwpadaczkowych (karbamazepina 800 mg, kwas walproinowy 900 mg), z drugiej strony nieetyczne byłoby je odstawić. Ponieważ terminy badań MRI i SPECT były odległe, a stan badanej nieco się poprawił (pomimo iż w leczeniu zupełnie nic nie zmieniono), pacjentka została wypisana z rozpoznaniem: Choroba afektywna dwubiegunowa, typ II. Organiczne zaburzenia osobowości. Zalecono kontynuowanie dotychczasowego leczenia: karbamazepina 800 mg, kwas walproinowy 900 mg, piracetam 800 mg. Zgłosiła się na wyżej wymienione badania. Oto ich wynik:

1. SPECT: małe pole niedokrwienne 25% w przedniej części prawego płata czołowego.

2. MRI: Badanie MRI wykonano w sekwencji SE, FSE w obrazach T1, PD i T2 zależnych w trzech płaszczyznach, bez kontrastu i po wzmocnieniu kontrastowym. W trójkącie i rogu potylicznym komory bocznej lewej widoczny obszar o wym. ok. 1,3 x 1,5 x 1,8 cm, o wysokiej intensywności sygnału w obrazach PD, T2 i FLAIR, niejednorodnej, ale głównie podwyższonej w obrazach T1 bez wzmocnienia kontrastowego. Wzmocnienie kontrastowe wykazało zmiany niejednorodne, bardziej nasilone w części brzeżnej; w obrazach z transferem magnetyzacji wzmocnienie kontrastowe nieco bardziej jednorodne. Splot naczyniówkowy wydaje się położony przyśrodkowo od tej zmiany. Innych zmian w mózgowiu nie stwierdza się. Wn: obraz MRI zmiany w trójkącie i rogu potylicznym komory bocznej niejednoznaczny – może odpowiadać xanthogranuloma (?), cavernous angioma (?), oponiakowi (?).

Pacjentka ze względu na brak efektu masy nie została zakwalifikowana przez neurochirurga do operacji w trybie natychmiastowym. Zalecono obserwację guza, tzn. wykonywanie co 3 miesiące badania MRI. Ponieważ kliniczny stan pacjentki pogarszał się, tzn. narastały zaburzenia pamięci, 20.08.2002 dokonano zabiegu operacyjnego. Wykonano kraniotomię lewostronną w neuronawigacji. Rozpoznanie histopatologiczne zoperowanego guza: ziarniniak cholesterolowy z cechami włóknienia i obecnością zwapnień. Po zabiegu samopoczucie pacjentki dobre, TK wykazała, iż

guz został usunięty w całości. Do lutego 2003 nie obserwowano zaostrzenia choroby afektywnej.

27.03.2003 r. przeprowadzono badanie kontrolne. Pacjentka zażywała w tym czasie 800 mg karbamazepiny i 40 mg fluoksetyny na dobę. Stan neurologiczny: bardzo dyskretnie wyrażone objawy piramidowe prawostronne, poza tym bez odchyłeń. Pacjentka skarżyła się na zaburzenia pola widzenia, uważała, iż czytając bądź pisząc niektóre liczby i litery „widzi przekręcone”. Badanie pola widzenia metodą komputerową trudne do oceny ze względu na złą współpracę pacjentki; orientacyjne badanie było w normie. Kontrolne EEG: na tle względnie dobrze wykształconego rytmu podstawowego rejestrują się okresowo grupy fal ostrych o podwyższonej amplitudzie, głównie z odprowadzeń skroniowych środkowych po stronie lewej. W związku z odchyleniami w zapisie EEG podwyższono dawkę karbamazepiny. Stan psychiczny po zabiegu operacyjnym kształtował się następująco: bezpośrednio po operacji pacjentka czuła się dobrze – oceniła to jako „nieco nienaturalne”, gdyż wg niej powinna się martwić; poza tym nie było objawów hipomanii. W lutym 2003, bezpośrednio przed badaniem kontrolnym, przeżyła 3-tygodniowy epizod depresji, o lekkim stopniu nasilenia, leczony fluoksetyną przez lekarza rodzinnego. Obecnie jest w pełnej remisji zaburzeń nastroju. Zupełnie ustąpiły zaburzenia pamięci i zawroty głowy.

Omówienie przypadku

W prezentowanym przypadku pojawienie się guza było koincydencją. Pacjentka na zaburzenia afektywne dwubiegunowe i organiczne zaburzenia osobowości chorowała już od wielu lat. W tym czasie miała dwukrotnie wykonane badanie obrazowe ośrodkowego układu nerwowego, które nie wykazało obecności guza. W czasie częstych hospitalizacji stan pacjentki był wielokrotnie określany jako „ciężki” – przechodziła epizody depresyjne, w przebiegu których występowały: głębokie obniżenie nastroju, duży poziom agresji i autoagresji, myśli samobójcze. Wiązało się to z wysokim ryzykiem samobójstwa wynikającym z niekorzystnego splotu czynników (trudna sytuacja osobista, w tym finansowa, osoba samotna, współistnienie zaburzeń sfery charakteru). W takiej sytuacji potencjalnie można było zbagatelizować niewielkie, dodatkowe objawy, świadczące o guzie mózgu. Odczucia zawrotów głowy oraz nie obserwowane w warunkach klinicznych okresy amnezji i subiektywne kłopoty z czytaniem nie budziły niepokoju, co więcej – wydawały się agrawowane. U pacjentki nie obserwowano żadnych objawów neurologicznych, które potwierdziłyby zgłoszone skargi. Badania okulistyczne, w tym dna oka, nie wykazywały odchyłeń. Chora nie miała też typowych dla guza mózgu bólów głowy. Nie należy jednak zapominać, iż guz zlokalizowany w trójkącie i rogu potylicznym komory bocznej może rosnąć długo, nie dając żadnych objawów klinicznych. Pierwsze jego objawy mają zazwyczaj charakter okulistyczny. Są to ubytki w polu widzenia (często niezauważane przez samego pacjenta) lub objawy napadowe związane ze zmysłem wzroku. Symptomy te występują jednak w przypadku guza o dużych rozmiarach bądź naciekającego płata potylicznego.

Trudności diagnostyczne częściowo wynikały też z charakteru zmiany chorobowej. Ziarniniak cholesterolowy jest guzem wolno rosnącym, o charakterze zapalnym. Pod

względem histopatologicznym charakteryzuje się nagromadzeniem makrofagów, w tym histocytów, oraz rozplemem tkanki łącznej bogatej w fibroblasty. Martwica komórek jest źródłem jego żółtego zabarwienia, stąd pochodzi nazwa. Jako zmiana rzekomo nowotworowa znacznie częstszy jest w innych narządach, np. w nerce „imituje” raka jasnokomórkowego; stosunkowo często występuje w wątrobie, przestrzeni zaotrzewnowej i śródpiersiu [6]. Jego rozpowszechnienie w obrębie głowy i ośrodkowego układu nerwowego jest niezmiernie rzadkie. Relatywnie często występuje w uchu środkowym, wyrostku sutkowym lub okolicy szczytu kości skalistej – w takim przypadku dość szybko powstają dolegliwości słuchowe (np. szumy uszne), bądź inne objawy zespołu kąta mózdkowo-mostowego. Dlatego guz o takiej lokalizacji nie osiąga większych rozmiarów. W sposób zupełnie izolowany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego – jak w prezentowanym przypadku – występuje sporadycznie. Najczęściej nie daje objawów klinicznych; po osiągnięciu pewnej wielkości nie powiększa się i jest rozpoznawany przypadkowo dopiero podczas sekcji zwłok [7, 8].

Literatura dotycząca występowania klinicznie zdiagnozowanych przyżyciowo ziarniniaków cholesterolowych w ośrodkowym układzie nerwowym, nie mających charakteru usznopochodnego, jest skąpa i sprowadza się do kazuistyki. Udało nam się znaleźć opis zaledwie 3 przypadków. W 1974 r. w Argentynie rozpoznano ziarniniak cholesterolowy w splocie naczyniówkowym u młodego mężczyzny z zespołem Marfana [9]. W 1988 w Brazylii ziarniniak zdiagnozowano u 30-letniego mężczyzny, u którego stwierdzono ślepotę jednostronną i wzrost ciśnienia śródczaszkowego. Tomografia komputerowa wykazała w lewej komorze bocznej obecność uwapnionego tworzywa, nie powiększającego się po podaniu kontrastu. Wykonano subtotałną resekcję [10]. W 2001 w literaturze hiszpańskiej opisano trzeci z przypadków. Choroba dotyczyła 30-letniej kobiety; ziarniniak znajdował się w prawej komorze bocznej. W jego rozwoju także doszło do zaburzeń widzenia i do objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego [11].

Trudno ocenić, jak ziarniniak wpłynął na przebieg schorzeń podstawowych, czyli choroby afektywnej i zaburzeń charakterologicznych, m.in. dlatego, że niemożliwa jest dokładna ocena, kiedy się rozwinął. Z pewnością było to po 1995 roku, gdyż ówczesne, drugie już badanie TK nie wykazało obecności guza. W tym czasie stan pacjentki zaczął się nieco poprawiać, nie ma więc przesłanek do stwierdzenia, iż pojawienie się zmiany rzekomo nowotworowej pogorszyło przebieg choroby afektywnej czy organicznych zaburzeń osobowości. Przebieg choroby afektywnej po zabiegu operacyjnym (wystąpił jeden epizod depresji o umiarkowanym nasileniu) nie odbiegał od dotychczasowego.

Ziarniniak z pewnością był przyczyną zawrotów głowy i parominutowych okresów pokrytych niepamięcią, gdyż objawy te zupełnie ustąpiły po leczeniu chirurgicznym. Okazało się, iż nie były to objawy pitiatyczne ani agrawacja, chociaż początkowo tak przypuszczano i nie wykonano w trybie natychmiastowym obrazowych badań mózgu. Okresy pokryte niepamięcią najprawdopodobniej były napadami padaczkowymi o charakterze zjawisk psychomotorycznych, gdyż obraz kliniczny po wykluczeniu „sprawy czynnościowej” był im najbliższy. Nie udało się ich jednak uchwycić w zapisie EEG. Także podawane przez chorą zaburzenia uwagi prawdopodobnie wynikały

z obecności guza.

Prezentowany przypadek pokazuje, iż z rozpoznaniem agrawacji i konwersji należy być bardzo ostrożnym. Po raz kolejny potwierdziło się, iż każdy zgłaszany przez pacjenta objaw należy potraktować poważnie. Obecnie trudne do oceny subiektywne zaburzenia widzenia, w tym trudności w czytaniu, są jedynym objawem rezydualnym guza.

**Ñeó÷ré öíèlññlđtēiāiē ādriōēlēū ēiçār, dī'āçāraēn' āi ādlē'
āāōōdīēññē fōōlēñçāñē āēlçē**

Ñiālđēriēl

Ā ññrñūl d'đlāññrāēlñ irāēñlāiēl irā 49-ēñlilē çliūçñē, ó ēññidē āi ādlē' āāōōdīēññē fōōlēñçāñē āiēlçē dī'āçēçñū āiēññēñlēūñ irđōrlīç' d'rē'ñç ā òidēl d'ldēiāiā ñ ñçēdñiēřēç řēilççē, āiēññēçđōçlīçē ç, il d'ñāñāldēçārlēūō iēōēçññē÷lñççēç çññēlāiāřē'ēç, ñóāūlēñçāñl'ōōārlīçēl ññđññū çđlīç'. Ýñç irđōrlīç', ñir÷řēř đrññēřñđçārlēūl ēřē Ōōiēçōçññēūñl, iēřçřēçñū ñçēdñiēřēç āiōñđçāiēññē id'ōōiēç. Đñēl id'ldřōçç ýñç ñçēdñiēū dī÷ñç ñiāldřlññ çñ÷lççē. Id'ōōiēū ñi ññđlīçēlē öíèlññlđtēiāiē ādriōēlēū 'āē'ññ' đlāçl dī'āē'ñūçēñ' đñlāññđ'ōōiēlāūē ççēlīçlē, çēēçñçđōñlē id'ōōiēç đřççē÷iūō idāññā ñlēr. Èiēřēçççđññāññ' ā ēiçāl āññđl÷řlññ' ñ÷liū đlāçl, ř ā ēçñlđñmōđl id'çññiū ñēññāñ÷çññēññiūl irāēñlāiē' d'đē çççlē āiēññiūō.

Fall eines Cholesterolgranuloms im Gehirn, das sich im Verlauf der affektiven zweipoligen Krankheit entwickelt hatte

Zusammenfassung

Der Artikel beschreibt einen Fall der 49-jährigen Kranken, bei der während der affektiven zweipoligen Krankheit zusätzlich auftraten: Gedächtnisstörungen (Zeit der Vergessenheit), Kopfschwindel und sine subjektive Verschlechterung der Sehschärfe, die in der Augenuntersuchung nicht bestätigt wurde. Diese Störungen – am Anfang funktionell betrachten – zeigten sich als Symptome eines intrakranialen Tumors und liessen fast völlig nach seiner völligen operativen Entfernung nach. Dieser Tumor – Cholesterolgranulom – ist eine seltene krebsähnliche Veränderung, die die Geschwulste unterschiedlicher Organe imitiert. Im Gehirn isoliert wird er sehr selten beobachtet und nur einzelne Fälle wurden nach der Diagnose beim lebendigen Patienten beschrieben.

Le cas de xanthogranuloma du cerveau qui se développe au cours de la maladie affective bipolaire

Résumé

L'article décrit le cas de la femme de 49 ans souffrant de la maladie affective bipolaire qui au cours de cette maladie souffre encore de: troubles de mémoire avec la perte totale de mémoire, vertiges, troubles de l'accommodation des yeux inexplicables par l'examen médical. Ces troubles, au début traités comme troubles fonctionnels, sont devenus les symptômes du tumeur du cerveau (xanthogramuloma) et après l'intervention chirurgienne ils ont disparu complètement. Ce tumeur est un rare pseudo-néoplasme, imitant souvent les tumeurs de différents organes. Isolé dans le cerveau il est très rare et on a décrit seulement quelques cas de son apparition durant la vie des malades.

Piśmiennictwo

1. Dąbrowski S, Jaroszyński J, Pużyński S, red. *Psychiatria*. Warszawa: PZWL; 1987.
2. Walter-Büel H. *Die Psychiatrie der hirngeschwülste and die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge*. Wien: Springer; 1951.
3. Bilikiewicz A, Smoczyński S. *Psychopatologia guzów śródczaszkowych*. Warszawa: PZWL; 1977.
4. Pringle AM, Taylor R, Whittle IR. *Anxiety and depression in patients with an intracranial neoplasm before and after tumour surgery*. Brit. J. Neurosurg. 1999; 2, 13(1): 46–51.
5. Wellisch DK, Kaleita TA, Freeman D, Cloughesy T, Goldman J. *Predicting major depression in brain tumor patients*. Psychooncol. 2002; 5–6, 11(3): 230–238.
6. Groniowski J. *Patomorfologia*. Warszawa: PZWL; 1981.
7. Gray WC. *Cholesterol granuloma of the petrous apex and sphenoidal sinus. A case report*. Neurosurg. 1985; 17: 67–71.
8. Imieliński BI, Kloc W. *Śródczaszkowe torbiele naskórkowe*. Neurol. Neurochir. Pol. 1993; 27(6): 859–867.
9. Drut R, Velasco Vela O. *Xantogranuloma de plexos coroides en el síndrome de Marfan*. [Xanthogranuloma of the choroid plexus in Marfan's syndrome]. Arch. Fund. Roux. Oefa 1974; 8(1-4): 167–171.
10. Lynch JC, de Moraes GP, Duarte F. *Xantogranuloma do plexo corioideo: relato de caso*. [Xanthogranuloma of the choroid plexus: a case report]. Arq. Neuropsiquiatr. 1988; 46(2): 191–194.
11. Dominguez J, Castro V, Rivas JJ, Fenandez LM, Lorenzo JN, Bravo P. *Xantogranuloma sintomático del ventrículo lateral*. [Symptomatic xanthogranuloma of the lateral ventricle]. Neurocirurgia Asturias 2001; 12(6): 525–528.

Otrzymano: 22.09.2003

Zrecenzowano: 18.12.2003

Przyjęto do druku: 9.08.2004

Adres: Hubert Wichowicz
Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych
Katedry Chorób Psychiczych AM w Gdańsku