

## Wieloobrazowe zaburzenia psychiczne w przebiegu neuroboreliozy – opis przypadku

### Polymorphic mental disorders in the course of Lyme borreliosis – case study

Bogusław Helon<sup>1</sup>, Tomasz Wojciech Tłuczek<sup>1</sup>, Alina Buczyjan<sup>1</sup>,  
Anna Adameczyk-Helon<sup>2</sup>, Małgorzata Wojnarowicz<sup>1</sup>, Roman Mikuła<sup>1</sup>,  
Piotr Ciciński<sup>1</sup>, Jolanta Bojarska<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Wojewódzki Podkarpacki Szpital Psychiatryczny w Żurawicy  
Dyrektor: mgr J. Kołakowski

<sup>2</sup> Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „LUXMED” w Przemysłu  
Dyrektor: lek. med. T. Geneja-Król

#### Summary

In this article an inpatient case of The Mental Hospital in Żurawica was described, in which first qualitative disorders of consciousness, later a paranoid syndrome and a depressive syndrome preceded diagnosis of Lyme Borreliosis. After the therapy that was applied we observed residual organic mood disorders in the patient. Below, authors demonstrate one of the many clinical situations, where the appearance of polymorphic mental disorders preceded the appearance of a somatic disease.

*Słowa kluczowe:* zaburzenia psychiczne, neuroborelioza, opis przypadku  
*Key words:* mental disorders, Lyme borreliosis, case study

Borelioza z Lyme (krętkowica kleszczowa, *Lyme disease*, *Lyme borreliosis*) jest przenoszona przez kleszcze przewlekłą, wieloukładową chorobą odzwierzęcą, którą wywołuje krętek *Borrelia burgdorferi*. Jej nazwa pochodzi od miejscowości Old Lyme w Connecticut w USA. Wyodrębniona została jako oddzielna jednostka chorobowa stosunkowo niedawno, natomiast objawy kliniczne były opisywane jako samodzielne schorzenia już pod koniec XIX wieku. W 1883 roku Alfred Buchwald scharakteryzował skórne, rozsiane wykwity rumieniowe prowadzące do zaniku skóry. W 1910 roku Arvid Afzelius opisał po raz pierwszy obrączkowatą zmianę skórą, wolno powiększającą się obwodowo. Podejrzewał, że zmiana ta powstała w wyniku ukłucia przez kleszcza *Ixodes ricinus* i nazwał ją rumieniem wędrującym (*erythema migrans* EM). W 1902 roku Herxheimer i Hartman opisali zanikowe zmiany skóry kończyn dolnych jako *acrodermatitis chronica atrophicans* (ACA). W 1911 roku Jean Louis Bureckhard

opisał zmiany skórne o typie lymphocytoma. W 1946 roku Nanna Schwartz po raz pierwszy zastosowała penicylinę w leczeniu *acrodermatitis chronica atrophicans* [1, 2, 3]. W Polsce pierwszy raz przypadek EM został przedstawiony przez Rosnera w 1948 roku, natomiast zachorowania na boreliozę z Lyme (BL) zaczęto rozpoznawać dopiero od końca lat osiemdziesiątych. W latach 1991–1994 opisano również ogniska endemicznego występowania tej choroby w naszym kraju.

Boreliozę wywołują krętki *Borrelia burgdorferi sensu lato* (B.b). Zostały one opisane po raz pierwszy przez Burgdorfera w preparatach uchyłków jelit kleszczy. Oprócz opisywanej w USA B.b. sensu stricto, za zachorowania w Europie odpowiedzialne są również *B. garinii* i *B. afzelii*, co jest przyczyną dużego zróżnicowania obrazu klinicznego choroby w różnych częściach świata. B.b. należy do rodziny *Spirochaetaceae*, które są ruchliwymi bakteriami G (-), spiralnymi z peryplazmatycznymi wiciami. Z powodu częstych zmian zachodzących w materiale genetycznym plazmidów łatwo dochodzi do zmian antygenów tych struktur, co w znacznym stopniu utrudnia diagnostykę tego schorzenia [1, 2, 3, 4, 5].

Do zakażenia dochodzi w czasie bezpośredniego kontaktu zakażonego kleszcza z człowiekiem i przedostania się jego śliny lub wymiocin przez skórę do organizmu żywiciela. Wczesne usunięcie pasożyta ogranicza ryzyko zakażenia, gdyż uważa się, że do zakażenia potrzebny jest okres 36–48-godzinny pozostawiania kleszcza w skórze. Najczęściej do zakażenia człowieka dochodzi w wyniku kontaktu z nimfami, które są małymi i trudnymi do zauważenia, a przy tym najbardziej agresywnymi formami rozwojowymi kleszczy. W nimfach stwierdza się 10–20 razy więcej krętków niż w pozostałych postaciach kleszczy. Z tego powodu najczęściej zachorowań notuje się w okresie żerowania nimf, czyli od maja do sierpnia [4, 5].

Borelioza z Lyme jest przewlekłą, wielofazową chorobą układową, charakteryzującą się występowaniem objawów skórnych, stawowych, kardiologicznych, neurologicznych i psychicznych. Ich różnorodność oraz podobieństwo do wielu innych schorzeń znacznie utrudnia rozpoznanie.

Pojawienie się pierwszego stadium choroby związane jest z odpowiedzią organizmu na miejscowe rozprzestrzenianie się krętków B.b. w skórze. Patognomicznym objawem tego okresu jest rumień wędrujący. Występuje on u około połowy pacjentów. W stadium wczesnym rozsianym bakterie drogą krwi i chłonki przenikają do różnych tkanek i narządów. Powstają tam nacieki złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych, w naczyniach krwionośnych zmiany o typie *vasculitis*, których przyczyną może być obecność krętków lub kompleksów immunologicznych wewnątrz lub wokół ścian naczyń. U części osób nie leczonych (ok. 20%) mogą rozwinąć się wiele lat po zakażeniu objawy późnej boreliozy z Lyme, prowadzące do trwałego uszkodzenia zajętych narządów [1, 2, 3, 4, 5, 6].

**Neuroborelioza (*Borreliosis nervosa*)** – występuje u 10–50% chorych na boreliozę i może dotyczyć zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego układu nerwowego. Objawy uszkodzenia układu nerwowego mogą wystąpić po upływie 1–6 miesięcy po zakażeniu. W początkowym okresie objawy są bardzo zmienne, charakterystyczna jest jednak senność i łatwa męczliwość. Choroba ujawnia się zwykle pod postacią limfocytarnego zapalenia mózgu, zapalenia nerwów czaszkowych lub zapalenia ko-

rzeni nerwowych. Klasyczną postacią jest zespół Bannwartha. Charakterystycznym objawem wczesnej neuroboreliozy jest porażenie nerwu twarzonego, które może poprzedzać zespół Bannwartha lub wystąpić później, czasem towarzysząc objawom limfocytarnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym to cytoza rzędu 50–500 kom/mm<sup>3</sup>, podwyższony poziom białka (60–120 mg%) przy prawidłowym lub nieznacznie obniżonym poziomie glukozy i dodatnich odczynach globulinowych. Późna neuroborelioza to zmiany w układzie nerwowym, które utrzymują się lub ujawniają po roku od pierwszych objawów choroby. Mogą dotyczyć zarówno OUN, jak i obwodowego układu nerwowego. Przyjmują postać *encephalitis*, *encephalomeningitis*, *encephalomyelitis*, *radiculoneuritis*. Obserwuje się również zespoły otepienne, depresyjne, psychotyczne, pseudoguzowe, porażenia spastyczne, niedowłady, upośledzenie czynności zwieraczy. Zaburzenia ze strony OUN mogą przypominać stany poudarowe z przemijającą hemi- lub monoparezą, uszkodzeniem nerwów czaszkowych, głównie VII i VIII. Są one spowodowane zaburzeniami przepływu krwi w naczyniach mózgowych. Zmiany w mózdzku mogą prowadzić do zaburzeń równowagi i chodu. W obwodowym układzie nerwowym najczęściej dochodzi do polineuropatii czuciowej z porażeniami spastycznymi, bólów korzeniowych splotu ramiennego oraz odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa, nietrzymania moczu. Cechą charakterystyczną wykazywaną w badaniu histopatologicznym tkanek OUN jest częste występowanie ognisk demielinizacji podobnych do stwierdzanych w stwardnieniu rozsianym. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje zwiększoną liczbę komórek (15–700) z przewagą limfocytów, zwiększone stężenie białka (8–400 mg/dl) oraz obecność oligoklonalnej IgG zawierającej przeciwciała przeciw krętkowi.

Neuroboreliozę ośrodkowego układu nerwowego należy różnicować z innymi surowiczymi zapaleniami opon mózgowo-rdzeniowych zwykle o etiologii wirusowej. Neuroborelioza późna, przebiegająca jako postępująca encefalopatia, wymaga różnicowania ze stwardnieniem rozsianym. Neuroborelioza obwodowego układu nerwowego powinna być różnicowana z zespołami korzonkowymi będącymi następstwem zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, które mogą być rozpoznawane radiologicznie, lecz ich obecność nie wyklucza boreliozy z Lyme [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

W międzynarodowej klasyfikacji ICD-10 zaburzenia świadomości w przebiegu neuroboreliozy zostały ujęte w grupie „Majaczenie nie wywołane alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi”. Inne powikłania psychotyczne i nerwicowe uwzględniono wśród „Innych zaburzeń psychicznych spowodowanych uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu i chorobą somatyczną”. Zaliczono tutaj m.in. halucynozę organiczną, zaburzenia katatoniczne, urojeniowe (schizofrenoidalne), organiczne zaburzenia nastroju (afektywne), maniakalne, dwubiegunowe, depresyjne i mieszane, organiczne zaburzenia lękowe, dysocjacyjne, organiczną chwiejność afektywną (astenię) [11, 12].

W leczeniu wczesnej fazy neuroboreliozy większość klinicystów zaleca stosowanie penicylin półsyntetycznych oraz antybiotyki z grupy tetracyklin. Zalecany czas leczenia – 21 do 30 dni. Najczęściej stosowana jest amoksycylina 2,0 do 3,0 g/dobę w 3 – 4 dawkach podzielonych. Doksyicyklinę należy stosować w dawce 2 x 100 mg na dobę przez 3 tygodnie [3, 4].

W leczeniu neuroboreliozy antybiotykami z wyboru są cefalosporyny III generacji: cefotaksym 3 x 2 g na dobę lub ceftriakson – 2 g/dobę przez 30–40 dni. W ostrym okresie choroby stosuje się też leczenie objawowe (przeciwobrzękowe), ewentualnie stosowane są kortykoidy, a także neuroleptyki, leki przeciwdepresyjne i uspokajające w zależności od rodzaju zaburzeń psychopatologicznych [4, 5, 7, 13].

Ze względu na działania uboczne i niewystarczającą skuteczność zaniechano stosowania szczepionki, którą uprzednio zastosowano u ponad 300 tysięcy osób w USA [1, 6, 10, 14].

### Opis przypadku

Pacjent w wieku 43 lat, żonaty, bez zawodu, z wykształceniem podstawowym, pracujący jako kierowca, mieszkający z rodziną, hospitalizowany psychiatrycznie dwukrotnie w odstępie 7 dni. Bezpośrednio przed hospitalizacją psychiatryczną był leczony najpierw na oddziale obserwacyjno-zakaźnym, następnie na oddziale neurologii z rozpoznaniem: „Boreliosis. Cephalea. Vertigo. Syndroma depressivum”. Wówczas to był konsultowany w szpitalu psychiatrycznym przez psychiatrę, który po ocenie stanu psychicznego rozpoznał: „Organiczne zaburzenia depresyjne” i zlecił wykonanie testu na boreliozę, co było działaniem rutynowym, a którego dodatni wynik zdecydował o postawieniu rozpoznania. Wypisany został ze szpitala na żądanie rodziny.

Do szpitala psychiatrycznego został przywieziony następnego dnia karetką pogotowia ratunkowego. Ze wstępnego wywiadu wiadomo było, że w nocy był agresywny, wykrzykiwał groźby względem członków rodziny, łącznie z groźbami pozbawienia życia; nie było z nim wówczas logicznego kontaktu. Z przeprowadzonego wywiadu wiadomo, że dotychczas poważnie nie chorował, urazów głowy nie przeżył, napady drgawkowe nie występowały, operowany nie był. Nie nadużywał alkoholu, ani nie miał kontaktu ze środkami odurzającymi. Nie przyjmował też na stałe żadnych leków.

W izbie przyjęć był przytomny, w stanie niepokoju psychoruchowego, był prawidłowo zorientowany wszechstronnie, na pytania odpowiadał nieadekwatnie, prowadził monolog. Nie stwierdzono wówczas objawów wytwórczych pod postacią omamów czy urojeń, ani patologicznego lęku. W zachowaniu bezradny i zagubiony, często zmieniał deklaracje słowne. Brak logicznego kontaktu. Przyjęty został w trybie art. 24 Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego ze wstępnym rozpoznaniem: „Organiczne zaburzenia osobowości. Borelioza”. Wymagał wówczas okresowo, z uwagi na stan psychiczny, zabezpieczenia mechanicznego.

Wykonane badania laboratoryjne były bez odchyień od stanu prawidłowego. Badanie krwi w kierunku boreliozy – przeciwciała IgG HCV – wynik dodatni. Wynik badania moczu na poziom narkotyków i leków był negatywny. W badaniu neurologicznym bez cech ogniskowego uszkodzenia OUN, dno oka prawidłowe, słabo wyrażony zespół oponowy. Skarżył się na lędźwiowy ból korzeniowy – bez objawów uszkodzenia obwodowego układu nerwowego w badaniu neurologicznym.

**Na oddziale:** Pacjent początkowo wymagał zabezpieczenia mechanicznego, był pobudzony psychoruchowo, zdezorientowany allopsychicznie, chwilami jednak nawiązywał rzeczowy kontakt, ale za moment wypowiadał zdania bez logicznego powiązania

ze sobą i zupełnie oderwane od zasadniczego kontekstu rozmowy. W drugiej dobie od przyjęcia zaczęły występować ilościowe i jakościowe zaburzenia świadomości o charakterze nietypowego majaczenia (stanu onirycznego?).

Po zastosowanym leczeniu farmakologicznym (neuroleptyki, leki prokognitywne, karbamazepina, ceftriakson) początkowo stan psychiczny pacjenta pogorszył się – wystąpiły zaburzenia pamięci świeżej i dawnej, potem nastąpiła poprawa dotycząca orientacji co do własnej osoby oraz wydarzeń z przeszłości. Nie pamiętał jednak nadal dokładnie okoliczności przyjęcia do szpitala. Po ustąpieniu zaburzeń sfery poznawczej pojawiły się objawy zespołu depresyjnego z agitacją i towarzyszącą bezsennością. Wypisany został z zaleceniem dalszego leczenia ambulatoryjnego z rozpoznaniem końcowym: „Nieokreślone zaburzenia psychiczne w przebiegu neuroboreliozy (zaburzenia świadomości, przejściowe zaburzenia procesów poznawczych, zespół depresyjny)”.

Po 7 dniach został ponownie przyjęty do szpitala psychiatrycznego z powodu agresji wobec członków rodziny – zdemolował mieszkanie, wybił szybę, chciał wyskoczyć oknem z pierwszego piętra. Przy przyjęciu był zorientowany prawidłowo, napięty, w niepokoju manipulacyjnym, w obniżonym nastroju, miał omamy słuchowe proste; podał m.in., że ma ciągłe poczucie zagrożenia, wrażenie, że ktoś za nim chodzi, stale ktoś go obserwuje, czuje obecność obcych osób w domu, wydaje mu się, że jest śledzony, słyszy uporeczywe „szумы i trzaski”, odczuwa lęk. Wszystkie doznania interpretował w sposób urojeniowy. Okresowo na oddziale wymagał zabezpieczenia mechanicznego. Celem pogłębienia diagnostyki wykonano następujące badania dodatkowe:

**Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego:** bezbarwny, skrzep nieobecny, cytoza – 1 w 1  $\mu$ l, erytrocyty – 10 w 1  $\mu$ l, białko – 56 mg/dl, glukoza – 82 mg/dl, chlorki – 118,2 mmol/l. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku boreliozy – przeciwciała IgG – wynik ujemny.

**EEG:** „W zapisie spoczynkowym rejestruje się średnionapięciowe fale alfa w zakresie częstotliwości 9–11c/s najlepiej widoczne w odprowadzeniach tylnych, przybierające niekiedy postać rytmu fal nieregularnych, z obecnością fal beta, niekiedy nałożonymi na fale alfa. Występują ponadto liczne fale beta 14-30/s z wyraźną przewagą w odprowadzeniach czołowych i centralnych. RZ obecna. FS – słabo zaznaczone wodzenie rytmu w zakresie średnich częstotliwości bodźców. HW (3 min.) – ujemna.

Orzeczenie – zapis mieści się w normie”.

**Badanie psychologiczne** z zastosowaniem testu WAIS-R (PL), testów organicznych, testu MINI MENTAL:

Badany podjął współpracę. Był w dość dobrym kontakcie werbalnym z badającym. Jego wypowiedzi były adekwatne do treści pytań z dyskretną tendencją do rozwlekłości i perseweracji. Był w nastroju nieco obniżonym, chwilami płaczący. Podawane instrukcje nie zawsze rozumiał, niektóre polecenia powtarzano dwukrotnie. W trakcie badania obserwowano objawy zaburzeń dłuższej koncentracji uwagi, zwiększoną męczliwość psychiczną, skłonność do dygresyjności.

Wyniki pomiaru inteligencji wykazują deficyt na poziomie upośledzenia umysłowego w stopniu lekkim i wynoszą: I.I. ogólnej 59 pkt., I.I. cząstkowe 63 i 63 pkt. Poszczególne procesy orientacyjno-poznawcze mają nieharmonijny przebieg i wykazują dyskretnie wyrażone dysfunkcje typu organicznego. Mały zasób wiadomości ogólnych, słownictwa, pojęć i zwrotów – zdolność do operowania posiadaną wiedzą obniżona z zaznaczoną sztywnością procesów poznawczych. Zachowane w stopniu przeciętnym są podstawowe uzdolnienia spostrzeżeniowe. Upośledzona w stopniu znacznym w stosunku do pozostałych funkcji jest umiejętność interpretowania sytuacji życia codziennego z udziałem procesów planowania i przewidywania, zdolność do tworzenia pojęć i abstrakcyjnego myślenia, analiza i synteza myślowa oraz zdolność koordynacji wzrokowo-ruchowej. Tempo procesów myślowych przeciętne, funkcje uwagi i pamięci osłabione.

Wyniki prób organicznych mieszczą się w obszarze patologii ze znacznym osłabieniem funkcji uwagi i pamięci.

Wyniki uzyskane w teście MINI MENTAL wynoszą 24 punkty i wskazują na łagodne zaburzenia poznawcze.

**TK:** „Osteolityczna struktura guzowa w obrębie śródpościa trzonu i stoku kości klinowej po stronie prawej o przewodzie rozrostu rozprężającego. Śladowe wpuklenie się kości modelowanej kości klinowej w kierunku dolnej części zbiornika mostowo-mózdzkowego prawego z następowym modelowaniem przebiegu wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowej prawej. Zaznaczona śladowo obwódka sklerotyczna zmiany i fragmentarycznie zaznaczone przyścienne przegrody kostne. Poza tym zawartość zmiany o gęstości odpowiadającej odcinkowo płynowi, odcinkowo tkankom miękkim. Największe wymiary poprzeczne zmiany do 1,6 x 3,3 cm i do około 1,7 cm w wymiarze c.c. Siateczkowopodobne ograniczone rozrzedzenia struktury śródpościa okolicy podpotylicznej prawej, za kłykiem tej kości. Obraz TK wymaga wykluczenia zmian typu guza brunatnego w przebiegu hyperparathyroidismus, bądź zmiany typu guza olbrzymiokomórkowego czy torbieli tętniakowatej? Zachyłek zatoki klinowej w obrębie wyrostka pochyłego przedniego lewego o wymiarach poprzecznych 8 x 4 mm, wypełniony masą śluzówkową. Nisko położone migdałki mózdzku: rozwojowo prawy sięga do 3 mm, lewy do 5 mm poniżej poziomu górnej krawędzi tylnego łuku kręgu C1. Zaznaczone modelowanie worka oponowego rdzenia kręgowego na wysokości otworu potylicznego wielkiego do 1,3 cm. Poza tym istota szara i biała prawidłowej pensyjności, układ komorowy prawidłowej wielkości, nie przemieszczony [...]”.

**NMR:** Badanie wykonano w płaszczyznach osiowych w sekw. SE T1, TSE T2, FLAIR, w płaszczyznach strzałkowych w sekw. SF T1, TSE T2 oraz w płaszczyznach osiowych, strzałkowych i czołowych po dożylnym podaniu środka kontrastowego.

„Wpuklenie się migdałków mózdzku poniżej płaszczyzny otworu potylicznego wielkiego jak w przypadku malformacji Arnold-Chiari typu I. Poza tym tkanki oraz przestrzenie płynowe mózgowia zmian w badaniu MR nie wykazują. Po dożylnym podaniu środka kontrastowego w obrębie mózgowia ognisk patologicznego wzmocnienia kontrastowego nie stwierdzono. W obrębie stoku po stronie prawej od linii pośrodkowej widoczna nieprawidłowa masa tkankowa o wym. ok. 28 x 15 x 24 mm,

z towarzyszącym niewielkim rozdęciem kości, bez uchwytnego w badaniu MR przewrnięcia warstwy korowej kości. Nie stwierdza się wewnątrzczaszkowej penetracji zmiany. Po dożylnym podaniu środka kontrastowego zmiana ulega niejednorodnemu wzmocnieniu. Obraz MR jest niejednoznaczny – w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić m.in. dysplazję włóknistą i mniej prawdopodobnego struniaka. Do rozważenia biopsja transsfenoidalna [...]”.

Po zastosowanym leczeniu farmakologicznym neuroleptykami (perazylna, halo-peridol) w ciągu 4 tygodni uzyskano względną poprawę stanu psychicznego w sensie uspokojenia i ustąpienia objawów wytwórczych. Pacjent nadal okresowo był wylękniony, cierpiał na bezsenność, miał obniżony nastrój i napęd, niechętnie reagował na polecenia, posiłki i leki przyjmował bez oporu, nie wymagał zabezpieczenia mechanicznego.

Wypisany został ze szpitala z zaleceniem dalszego leczenia ambulatoryjnego z rozpoznaniem końcowym: „Organiczne zaburzenia omamowo-urojenkowe. Neuroborelioza”.

Pacjent obecnie bez objawów psychopatologicznych oraz bez objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, jest w trakcie ambulatoryjnego leczenia psychiatrycznego. Okresowo bywa przygnębiony, smutny, w obniżonym nastroju, apatyczny, beczny, skarży się na bóle mięśniowe kończyn dolnych, zaburzenia rytmu dobowego, okresowe napięcie i rozdrażnienie. Sporadycznie pojawiają się rumieniowe przemijające zmiany skórne. Przyjmuje perazylnę, sulpiryd, sertralinę, propranolol, karbamazepinę i hydroksyzynę.

Statystycznie rokowanie, jeśli chodzi o wyleczenie, jest dobre. Objawy skórne, kardiologiczne, neurologiczne i psychiatryczne leczone są objawowo zgodnie ze standardami leczenia tych jednostek chorobowych. W przypadkach nie leczonych obwodowe zespoły neurologiczne wycofują się stopniowo po kilku miesiącach. Niekiedy choroba może jednak przejść w stan przewlekły. Zaburzenia ośrodkowe mogą trwać latami. Prawidłowe leczenie we wszystkich postaciach przyspiesza poprawę i często prowadzi do pełnego cofnięcia się objawów.

### Omówienie

Przypadek pacjenta odpowiada w ogólnym zarysie opisowi neuroboreliozy, której rozpoznanie poprzedziły jakościowe zaburzenia świadomości przebiegające z dezorientacją, zmianą zachowania, pobudzeniem psychoruchowym i agresją. W trakcie trwania choroby pojawiły się objawy psychopatologiczne z kręgu psychopatologii wytwórczej oraz zaburzeń depresyjnych na podłożu organicznego uszkodzenia OUN. Opis dotyczył mężczyzny, żonatego, mieszkającego z rodziną, aktywnego zawodowo i bez obciążeń psychiatrycznych w najbliższej rodzinie. Bezpośrednio przed wystąpieniem zaburzeń stanu psychicznego pacjent nie był narażony na żadne czynniki stresowe. Nie nadużywał alkoholu, nie przyjmował substancji odurzających, nie miał także urazu głowy. Początkowo objawy były charakterystyczne dla jakościowych zaburzeń świadomości, lecz brak zadowalającej poprawy po leczeniu farmakologicznym, tudzież wyniki badań dodatkowych (dodatni test w kierunku boreliozy, wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego), skierowały uwagę lekarzy na tę jednostkę

chorobową i nasunęły jednocześnie pytanie o patomechanizm zaistniałych i poprzedzających ją zaburzeń psychicznych. Ponadto towarzyszące im objawy neurologiczne – zaznaczony zespół oponowy, stany podgorączkowe oraz lędźwiowy ból korzeniowy o typie radiculitis – wymagały pogłębienia diagnostyki o badania obrazowe. Obraz tomografii komputerowej przemawiał za maską pseudoguzową neuroboreliozy, co zostało następnie wykluczone w badaniu kontrolnym za pomocą NMR.

Po zastosowanym leczeniu farmakologicznym uzyskano poprawę stanu ogólnego i psychicznego. Pacjent nadal pozostaje w stałym leczeniu psychiatrycznym ambulatoryjnym z uwagi na utrzymujące się objawy zaburzeń depresyjnych na podłożu organicznego uszkodzenia OUN.

Reasumując należy dodać, że borelioza nie jest izolowanym schorzeniem, dotyczącym jednego układu czy narządu, a problemem interdyscyplinarnym, wymagającym diagnostyki i leczenia wielospecjalistycznego.

#### **Многофакторные психические нарушения в течение нейроборрелиоза.**

##### **Описание наблюдения**

##### **Содержание**

В работе представлено клиническое наблюдение пациента, госпитализированного в Подкарпатской психиатрической больнице в г. Журавице, у которого вначале нарушения сознания, а потом параноидальный синдром и депрессивное состояние опередил диагноз нейроборрелиоза. После проведенного лечения у пациента наблюдались резидуальные симптомы органических мозговых нарушений, м.и. нарушения настроения. В работе представлена одна их многих клинических ситуаций, в которых появление многофакторных психических нарушений опережает симптомы соматической болезни.

#### **Polymorphe psychische Störungen im Verlauf der Neuroborreliose – Fallbeschreibung**

##### **Zusammenfassung**

Im Artikel wurde der Fall eines Patienten des psychiatrischen Krankenhauses Wojewódzki Podkarpacki Szpital Psychiatryczny in Żurawica beschrieben. Bei dem Patienten wurden qualitative Bewusstseinstörungen, dann paranoides Syndrom, Depressionssyndrom diagnostiziert, schliesslich wurde die Diagnose Neuroborreliose gestellt. Nach der Behandlung wurden beim Patienten die residuellen Symptome der organischen Stimmungsschwankungen bemerkt. Folgend wurde eine der vielen klinischen Situationen geschildert, wo die polymorphischen psychischen Störungen vor der somatischen Krankheit erscheinen.

#### **Les troubles mentaux polymorphiques au cours de la borrelíose de Lyme – étude d'un cas**

##### **Résumé**

L'article présente le cas d'un patient de l'hôpital psychiatrique de Zurawica qui au début souffre des troubles qualitatifs de conscience, puis du syndrome paranoïaque et du syndrome dépressif qui ont précédé la borrelíose de Lyme. Après la thérapie chez ce patient on observe les symptômes résiduels des troubles organiques de l'humeur. Les auteurs décrivent donc une de plusieurs situations cliniques où les troubles mentaux polymorphiques précèdent la maladie somatique.

##### **Piśmiennictwo**

1. Braun-Falco O i in. *Dermatologia*. Lublin: Wyd. Czelej; 2004, s. 174–177.
2. Flisiak I. *Borelioza z Lyme*. W: *Dermatologia w praktyce*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005, s. 29–36.



3. Jabłońska S, Chorzeński T. *Choroby skóry*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994, s. 56–57.
4. Januskiewicz J, Kassur B, red. *Choroby zakaźne i inwazyjne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1988, s. 206–209.
5. Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1989, s. 82.
6. Warłow C. *Neurologia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996, s. 543–544.
7. Kulczycki J, Kuran W, Sobczyk W, red. *Podstawy neurologii dla lekarza rodzinnego*. Warszawa: Wydawnictwo IPIŃ; 1992, s. 93–94, 104, 166, 222.
8. Rolak LA. *Sekrety neurologii*. D.W. Publishing – Poland; 1996, s. 72–73.
9. Mazur R, Kozubski W, Prusiński A, red. *Podstawy kliniczne neurologii*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998, s. 153–154, 308–309.
10. Prusiński A. *Neurologia praktyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998, s. 192–193.
11. Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria kliniczna*, t. II. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 2002.
12. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – rewizja dziesiąta. Rozdział V – zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania (F00 – F99). ICD-10. Kraków: Uniwersyteckie Wydawnictwo „Vesalius”; 1994, s. 120–125.
13. Popławska R i in. *Neuroborelioza – problem psychiatryczny?*. Kraków: Psychiatria Polska 1999; 33 (2), 241–250.
14. Wald I, Członkowska A, red. *Neurologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1987, s. 238–239.

Adres: Bogusław Helon  
Wojewódzki Podkarpacki Szpital Psychiatryczny  
37-710 Żurawica k. Przemyśla, ul. Różana 9

Otrzymano: 3.04.2008  
Zrecenzowano: 6.12.2008  
Otrzymano po poprawie: 3.01.2009  
Przyjęto do druku: 12.02.2009