

**Depresja czy apatia? Pułapki diagnostyczne: olbrzymi
oponiak prawego płata czołowego rozpoznany i leczony
jako epizod depresji umiarkowanej atypowej
– opis przypadku**

**Depression or apathy? A diagnostic trap: a huge right frontal lobe
meningioma diagnosed and treated as mild atypical depression episode
– a case study**

Agnieszka Pawełczyk¹, Emilia Łojek², Jolanta Rabe-Jabłońska¹,
Tomasz Pawełczyk¹, Bartosz Godlewski³, Maciej Radek³

¹Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych UM w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Rabe-Jabłońska

²Pracownia Neuropsychologii Poznawczej, Katedra Neuropsychologii, Wydział Psychologii UW

Kierownik: prof. dr hab. n. hum. E. Łojek

³Klinika Neurochirurgii i Chirurgii Nerwów Obwodowych UM w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Radek

Summary

Neurobehavioral changes observed in patients with brain tumours may appear as cognitive deficits, mood disturbances, changes in behaviour or decreased adaptability (e.g. drowsiness, apathy, loss of spontaneity, fatigue). They are initially subtle, develop insidiously, and their severity often changes. Serious diagnostic problems can be caused by mood disorders, psychotic symptoms, personality changes, from disinhibition to apathy, observed in such patients. The problem in distinguishing them from organic psychiatric disorders, often poses a challenge for psychiatrists, neurologists and general practitioners. We describe a case difficult to diagnose because of apathy, due to a brain tumour in the right frontal lobe, diagnosed as depression. Another difficulty, rather suggesting mood disorder, was rheumatoid arthritis. Thorough and meticulous analysis of clinical data, neuropsychological assessment and neuroimaging diagnosis may help to assess aetiology of the observed disorders which can have similar clinical pictures but various causes.

Słowa kluczowe: guz mózgu, depresja, funkcje poznawcze, prawy płat czołowy

Key words: brain tumour, depression, cognitive functions, right frontal lobe

Wstęp

Guzy wewnątrzczaszkowe mogą zakłócić funkcjonowanie mózgu. Mogą one prowadzić do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (ICP – intracranial pressure), wy-

wołać napady padaczkowe oraz zmieniać ilość i typowy rytm wydzielania hormonów [1]. Mogą także prowadzić do wystąpienia objawów charakterystycznych dla ogniskowego uszkodzenia mózgu [2, 3], nie tylko o charakterze neurologicznym, ale też neuropsychologicznym. Zmiany zlokalizowane w obrębie płatów czołowych lub innych okolicach mózgu mających liczne połączenia z tymi płacami powodują deficyty w zakresie funkcji wykonawczych. Ponadto zaburzą plastyczność myślenia, zdolność planowania i organizacji. Nowotwory tych okolic mózgu często uszkodzają także szlaki dopaminergiczne łączące płaty czołowe z tworem siatkowatym pnia mózgu, prowadząc do deficytów szybkości przetwarzania informacji i pamięci operacyjnej [4–7]. Obraz neuropsychologicznych deficytów nie zależy jednak tylko od lokalizacji guza, ale także od szybkości jego wzrostu [8]. Szybko rosnące zmiany powodują ucisk okolicznych struktur, prowadząc do pojawiania się zaburzeń neuropsychologicznych, z kolei wolno rosnące pozwalają na reorganizację i przystosowanie struktur, dając minimalne deficyty behawioralne [9]. Narastające ICP nasila objawy neurologiczne i neuropsychologiczne, zmieniając przez to obraz objawów ogniskowych.

Neurobehawioralne zmiany obserwowane u pacjentów z guzami mózgu mogą pojawić się jako deficyty poznawcze, zaburzenia nastroju, zmiany zachowania lub zmniejszone zdolności adaptacyjne (np. nadmierna senność, apatia, utrata spontaniczności, zmęczenie). Początkowo są subtelne, rozwijają się podstępnie, a ich nasilenie dość często się zmienia [10]. Obserwowane u pacjentów z guzami mózgu zaburzenia nastroju, objawy psychotyczne, zmiany osobowości mogą powodować poważne trudności diagnostyczne [11]. Problem z odróżnieniem ich od nieorganicznych zaburzeń psychicznych często stanowi wyzwanie dla psychiatrów, neurologów i lekarzy ogólnych.

W naszej pracy zaprezentujemy przypadek pacjentki z guzem mózgu w obrębie prawego płata czołowego leczonej z powodu zdiagnozowanej „depresji umiarkowanej atypowej”.

Opis przypadku

Pacjentka, lat 44, panna, mieszkająca z rodzicami, wykształcenie wyższe, aktywna zawodowo. Zgłosiła się do psychiatry z powodu stopniowo pogarszającego się samopoczucia. Mówiła o narastającej apatii, zmęczeniu, osłabieniu fizycznym oraz pojawiającym się, nietypowym dla niej, niezdyscyplinowaniu. Podawała także, że miewa trudności z kontrolowaniem ilości zjedanego pokarmu, twierdząc, że „ma zbyt ni apetyt”. Zgłaszała nadmierną senność i zubożenie. Negowała występowanie lęku, niepokoju, myśli i tendencji suicydalnych. Jednocześnie twierdziła, że zawsze była typem samotnika, była melancholijna, lubiła przebywać sama.

Podczas badania psychiatrycznego była prawidłowo zorientowana, spowolniała psychoruchowo, w obniżonym nastroju, miała ubogą mimikę i cichą mowę, ale z dostosowanym afektem. W Skali Depresji Becka uzyskała 22 punkty, co wskazywało na łagodne nasilenie zaburzeń depresyjnych. Stan fizyczny nie odbiegał od normy, nie stwierdzono patologicznych objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Podała, że od 5 lat choruje na reumatoidalne zapalenie stawów, nie przyjmuje jednakże leków. Innych chorób przewlekłych nie zgłaszała; napady padaczkowe, zatrucia, urazy głowy negowała.

Zlecono badania dodatkowe: EEG, FT3, FT4, TSH oraz badanie psychologiczne za pomocą testu MMPI (Minnesocki Wielowymiarowy Inwentarz Osobowości, ang. Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Wynik EEG: rytm α o dużym woltażu, R_z zaznaczone. W zapisie nieliczne niskonapięciowe fale wolne theta. Hiperwentylacja bez wpływu na zapis. Zapis niskonapięciowy, płaski, bez zmian ogniskowych i napadowych. Wyniki badań laboratoryjnych: FT3 – 2,79 pg/mL, FT4 – 1,02 ng/dL, TSH – 1,10 mIU/L. W badaniu za pomocą testu MMPI wyniki skal kontrolnych oraz wskaźnik Gougha były w normie. W profilu dominowały skale depresji (88), hipochondrii (79) i hysterii (67); wyniki pozostałych skal klinicznych były w granicach wyników przeciętnych. W podskalach klinicznych badana uzyskała wysokie wyniki w podskalach depresji, hysterii i alienacji społecznej, w skalach dodatkowych w R-S (represji i sensytyzacji) oraz A (lęku), a w skalach treściowych Wigginsa – w HEA, ORG i SOC. Uzyskane w teście wyniki mogły wskazywać na zaburzenia depresyjne oraz liczne dolegliwości somatyczne, towarzyszących samej depresji lub/i chorobie reumatycznej.

Pacjentka pozostawała pod ambulatoryjną opieką psychiatry około 2,5 roku. Obserwowano u niej okresowe spadki nastroju i aktywności, nadmierną senność, podwyższony apetyt, brak ekspresji emocjonalnej, przejściowe mdłości po posiłkach, abulję. Po upływie roku do objawów dołączyły się: męczliwość, niskie ciśnienie, tendencje do impulsywnego reagowania, trudności w kontroli afektu i emocji oraz zaburzenia miesiączkowania. Po kolejnym roku dodatkowo odnotowano napięcie, narastającą drażliwość, płaczliwość i potliwość, dezorganizację działania, trudności z wykonywaniem codziennych zadań. Pacjentka skarżyła się także na nadwrażliwość na dźwięki i zapachy. Przez dwa i pół roku była leczona: początkowo fluoksetyną 20 mg/d. i sulpirydem 100 mg/d., które po 11 miesiącach zmieniono na bupropion 150 mg/d. i karbamazepinę 400 mg/d.; oraz została skierowana na psychoterapię. Stopniowo zwiększano dawkę bupropionu do 300 mg/d. i dodano flupentylsol w dawce 1 mg/d. Podjęte działania farmakologiczne i psychoterapeutyczne nie przyniosły spodziewanych efektów. Pacjentka została skierowana na oddział psychiatryczny w celu przeprowadzenia dalszej diagnostyki.

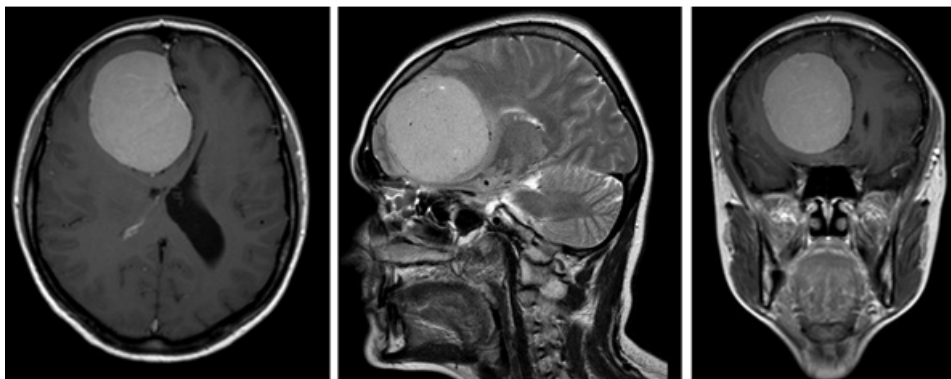
Na oddziale szpitalnym wykonano badanie psychologiczne i tomografię komputerową mózgu (TK). W badaniu psychologicznym oceniającym funkcje poznawcze zastosowano Test Figury Reya, próbę Fluencji Werbalnej, Test Łączenia Punktów, Test Stroopa, Symbole Cyfr, Test Rysowania Zegara, próbę uczenia się oraz odejmowania sekwencyjnego. Stwierdzono osłabienie koncentracji uwagi, szybkości psychomotorycznej, pamięci operacyjnej, trudności w planowaniu działań i ograniczone zdolności wzrokowo-przestrzenne. Poziom wiedzy, posługiwanie się pojęciami były w granicach normy.

Wykonana TK wykazała obecność olbrzymiego guza mózgu w prawej okolicy czołowej o wyglądzie odpowiadającym oponiakowi. Pacjentka została wypisana z oddziału psychiatrycznego z rozpoznaniem guza mózgu i zaburzeń depresyjnych nawracających, a następnie skierowana na oddział neurochirurgii w celu leczenia operacyjnego.

W wieku 47 lat chora została przyjęta do Kliniki Neurochirurgii i Chirurgii Nerwów Obwodowych w celu operacyjnego leczenia guza mózgu prawej okolicy czołowej. Przy przyjęciu do Kliniki Neurochirurgii nie stwierdzono u niej deficytów neurologicznych.

Przed zabiegiem operacyjnym wykonano badanie za pomocą polskiej wersji Baterii Testów do Badania Funkcji Językowych i Komunikacyjnych Prawej Półkuli Mózgu (RHLB-PL) [12] oraz Skali Depresji Becka. W drugim z testów pacjentka uzyskała 17 punktów – wynik odpowiadający łagodnemu nasileniu zaburzeń depresyjnych. Przeliczone wyniki uzyskane w RHLB-PL znajdowały się w przedziale wyników średnich i bardzo wysokich (wyniki przeliczone w testach baterii: wnioskowania – 8, leksykalno-semantycznym – 10, humoru – 10, komentarzy – 5, metafor rysunkowych – 10, metafor pisanych – 6, wyjaśniania metafor rysunkowych – 6, wyjaśniania metafor pisanych – 6, prozodii emocjonalnej – 9, prozodii językowej – 7, analizy dyskursu – 6, czynnika językowego – 7, czynnika poznawczego – 7, czynnika percepcyjno-logicznego – 10, czynnika społeczno-emocjonalnego – 8, czynnika kontroli zachowania – 5). Porównując je z wynikami osób zdrowych i osób z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu stwierdzono, iż większość z nich mieści się w przedziale wyników uzyskiwanych przez osoby zdrowe. Jednakże wyniki Testu Komentarzy (5 punktów w 10-punktowej skali), wskazujące na stan samokontroli zachowania oraz czynnika poznawczego (7 punktów w 10-punktowej skali), na który złożyły się rezultaty wykonania Testów Wyjaśnień Metafor Pisanych, Wyjaśnień Metafor Rysunkowych oraz Test Wnioskowania, mogłyby być przesłanką zaliczenia pacjentki do osób chorych. Wskazywały one na istnienie deficytów w zakresie kontroli zachowania podczas porozumiewania się oraz trudności w przetwarzaniu informacji językowych w kontekście posiadanej wiedzy o świecie. Są to dysfunkcje charakterystyczne dla osób z uszkodzeniami prawej półkuli mózgu. Podczas badania neuropsychologicznego oraz rozmowy psychologicznej obserwowano u pacjentki cechy anozognozji i anozodiaforii.

Przed zabiegiem neurochirurgicznym zdecydowano się dodatkowo na rezonans magnetyczny (MRI) w celu dokładniejszego zobrazowania guza (rys. 1).

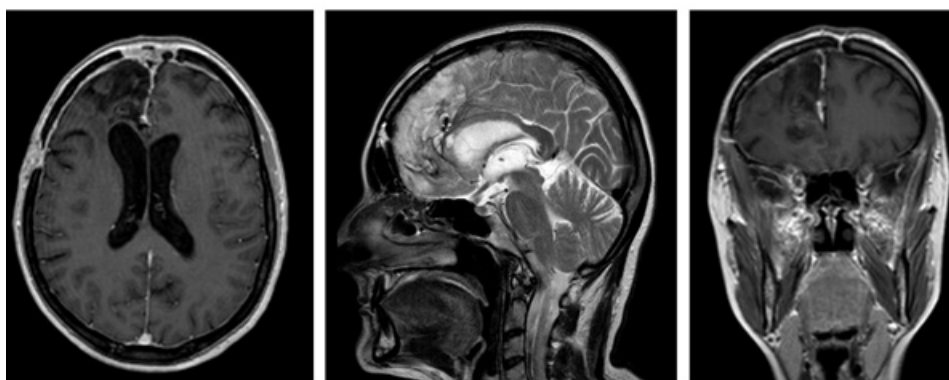


Rys. 1. Badanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI). W prawej okolicy czołowej widoczna jest rozległa, lita zmiana ulegająca silnemu wzmocnieniu kontrastowemu z dużym efektem masy. Obraz radiologiczny odpowiada oponiakowi.

Podczas zabiegu wykonano kraniotomię czołowo-skroniową prawostronną z usunięciem guza, o makroskopowym, śródoperacyjnym wyglądzie oponiaka. Guz usunięto makroskopowo doszczętnie, z wycięciem fragmentu sierpa mózgu będącego praw-

dopodobnym punktem wyjścia nowotworu. W skali Simsona, oceniającej radykalność operowania guzów o typie oponiaka, zakres usunięcia zmiany oceniono na stopień 1, który odpowiada najbardziej radykalnemu zakresowi resekcji [13]. Po zabiegu pacjentka była ekstubowana; spełniała proste polecenia, nie miała niedowładów, była przytomna. Została przekazana na salę pooperacyjną. W pierwszej dobie po zabiegu zareagowała obrzękiem mózgu z nagłym pogorszeniem się stanu neurologicznego. Pojawiło się porażenie połowiczne lewostronne, zaburzenia świadomości. W wykonanej w trybie pilnym tomografii komputerowej głowy stwierdzono obrzęk mózgu, włączono leczenie przeciwobrzękowe. Mimo zastosowanego leczenia, stan chorej uległ dalszemu pogorszeniu. Podjęto decyzję o wykonaniu kraniektomii odbarczającej, podczas której stwierdzono niewielką ilość krwi w przestrzeni nadtwardówkowej prawej okolicy czołowej, nie stwierdzono masy krwaka w łożu po guzie. Płat kostny umieszczono w powłokach jamy brzusznej. Po zabiegu pacjentkę planowo nie wybudzano z sedacji; przekazano na OIOM celem dalszego leczenia. Wykonano tracheotomię. Po 6 dniach leczenia na OIOM-ie i po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego i neurologicznego pacjentkę przeniesiono ponownie do Kliniki Neurochirurgii. Przy przyjęciu chora była przytomna, spełniała polecenia; utrzymywało się porażenie lewostronne. Otrzymano wynik badania histopatologicznego usuniętego guza mózgu z rozpoznaniem: meningioma mixtum (oponiak mieszany – przejściowy) (WHO I). Po tygodniu wykonano plastykę opony twardej oraz plastykę kości czaszki, używając autogennej kości przechowywanej w powłokach jamy brzusznej. W kolejnych dniach obserwowano stopniową poprawę siły mięśniowej lewej kończyny górnej, jednakże utrzymywało się porażenie lewej kończyny dolnej. Pacjentka została przeniesiona do Kliniki Rehabilitacji UM.

W trakcie wizyty kontrolnej po pięciu miesiącach od wypisania z Kliniki Neurochirurgii stwierdzono u pacjentki znaczną poprawę stanu ogólnego i neurologicznego. W wyniku zastosowanego leczenia rehabilitacyjnego poruszała się samodzielnie, obserwowano jedynie niedowład w zakresie grupy strzałkowej mięśni podudzia lewego. Kontrolne badanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI) wykonane po pięciu miesiącach od leczenia operacyjnego potwierdziło radykalne usunięcie guza (rys. 2).



Rys. 2. Badanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI), wykonane po pięciu miesiącach od zabiegu operacyjnego. Obraz potwierdza całkowite usunięcie guza.

W badaniu psychologicznym pacjentki zaobserwowano poprawę stanu psychicznego. W dalszym ciągu była rehabilitowana; pozostawała pod opieką Poradni Zdrowia Psychicznego.

Omówienie

Obraz kliniczny pacjentów z guzami mózgu, szczególnie zlokalizowanymi w obrębie płatów czołowych, może przysporzyć wielu trudności diagnostycznych. Występująca często u osób z guzem w tej okolicy apatia może być błędnie rozpoznawana jako obniżenie nastroju oraz aktywności, a deficyty funkcji wykonawczych przypisane obecności zaburzeń depresyjnych [14]. Wśród objawów guzów prawej półkuli mózgu błędnie rozpoznawanych jako depresja znajdują się także: zmniejszona energia, zmęczenie, poczucie beznadziejności, pesymizm, poczucie pustki, zaburzenia snu i apetytu, oraz obniżony poziom funkcjonowania [14, 15]. To, co wyróżnia tych pacjentów, to anosmia – bardziej charakterystyczna dla osób z guzem prawego płata czołowego, nie występująca u pacjentów z depresją [14].

Zaprezentowany przez nas przypadek pacjentki z olbrzymim guzem prawego płata czołowego rodzi potrzebę porównania deficytów neurobehawioralnych w przebiegu depresji i w procesie rozrostowym w obrębie prawej półkuli mózgu w płacie czołowym. Lokalizacja guza u prezentowanej pacjentki wskazywała na możliwość pojawienia się różnych deficytów w miarę powiększania się nowotworu. Zestawienie dysfunkcji wraz z powiązaną okolicą mózgu prezentuje tabela 1.

Tabela 1. Ważniejsze deficyty powiązane z uszkodzeniami specyficznych okolic prawego płata czołowego [14, 15]

Okolica prawego płata czołowego	Obserwowane klinicznie deficyty
Pierwszorzędowa okolica ruchowa i przedruchowa	Niedowład połowiczny po przeciwnej stronie ciała – lewej Aprozodia lub utrata emocjonalnej intonacji mowy
Grzbietowo-boczna	Zaniedbywanie lewej strony przestrzeni lub nieuwaga dotycząca lewej przestrzeni pozaosobniczej Osłabione zdolności przestrzenne (deficyty percepcji, rozwiązywania problemów, uwagi i pamięci) Osłabione planowanie Impulsywne odpowiedzi Osłabiona samoregulacja Osłabienie przestrzennej pamięci operacyjnej Deficyty w zakresie dyskursu, pragmatycznych i figuratywnych aspektów języka Anozognozja Anozodiaforia
Górna przyśrodkowa część kory	Bradykinezja Apatia Apraksja Odruch chwytania Zakłócenia intencjonalnego działania

ciąg dalszy tabeli na następnej stronie

Dolna przyśrodkowa część kory	Odhamowanie Zachowania utylizacyjne Zmieniona samoregulacja
Podstawa przodomózgowia	Amnezja Zmniejszona motywacja
Kora nadoczodołowa	Zmiany osobowości Brak ukierunkowania na cel w działaniu Zależność od środowiska Anosmia (ale nie detekcja zapachów) Stępienie afektu
Głębokie części istoty białej mózgu	Zamiany osobowości Zredukowana emocjonalność

Z klinicznego punktu widzenia istotna wydaje się nam próba porównania cech epizodu depresyjnego z cechami uszkodzenia prawego płata czołowego. Wg DSM-IV [16] do rozpoznania epizodu dużej depresji niezbędny jest co najmniej dwutygodniowy okres obniżonego nastroju lub też utraty zainteresowania wszystkimi niemal czynnościami i płynącymi z nich przyjemnościami. Dodatkowo, w tym samym czasie, musi wystąpić pięć lub więcej spośród wymienionych niżej objawów:

- depresyjny nastrój przez większą część dnia
- zmniejszenie zainteresowań i zdolności do przeżywania przyjemności
- wyraźny wzrost lub spadek masy ciała
- bezsenność albo nadmierna senność
- tracenie panowania nad ruchami ciała
- wrażenie zmęczenia
- poczucie własnej bezwartościowości i winy
- spadek sprawności myślenia i koncentracji
- powracające myśli o śmierci i samobójstwie.

W epizodzie depresji z cechami atypowymi, a taki rozpoznano u pacjentki, dominuje reaktywność nastroju oraz dwie lub więcej z następujących cech:

- przyrost masy ciała lub wzrost łaknienia
- nadmierna senność
- bezwładność, jak z ołowiu (odczucie ciężkości w ramionach lub nogach)
- wzmożona wrażliwość na odrzucenie interpersonalne prowadząca do istotnego upośledzenia funkcjonowania społecznego lub zawodowego.

Z przeprowadzonych badań wiadomo także, że depresji towarzyszą deficyty neuropsychologiczne, głównie dotyczące uwagi, funkcji wykonawczych, pamięci operacyjnej oraz szybkości przetwarzania informacji [17–19]. Analiza danych z omawianego przez nas przypadku wskazuje na obecność wielu objawów charakterystycznych zarówno dla dysfunkcji prawego płata czołowego, jak i depresji. W tabeli 2 – *na następnej stronie* przyporządkowano, zgłoszone przez pacjentkę, objawy – depresji lub/i uszkodzeniom prawego płata czołowego.

Tabela 2. **Objawy obecne u pacjentki i ich występowanie w zaburzeniach depresyjnych i uszkodzeniu prawego płata czołowego [12, 14, 15]**

Deficyty obserwowane u pacjentki	Deficyty charakterystyczne dla	
	DEPRESJI i DEPRESJI ATYPOWEJ	USZKODZENIA PRAWEGO PŁATA CZOŁOWEGO
Obniżenie nastroju	√	√
Apatia		√
Oslabienie fizyczne	√	
Zmęczenie	√	√
Brak ukierunkowania na cel w działaniu (trudności w samodyscyplinie)		√
Nadmierne jedzenie	√	√
Nadmierna senność	√	√
Zredukowana ekspresja emocjonalna (uboga mimika, zubożenie, cicha mowa)		√
Reaktywność nastroju	√	
Wahania nastroju i napędu		√
Męczliwość, trudności w kontroli afektu, drażliwość, płaczliwość		√
Impulsywne reagowanie		√
Deficyty neuropsychologiczne:		
Oslabiona pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze	√	√
Oslabienie koncentracji uwagi	√	√
Oslabienie szybkości psychomotorycznej		√
Oslabione zdolności przestrzenne		√
Oslabione planowanie		√
Oslabiona przestrzenna pamięć operacyjna		√
Trudności w przetwarzaniu informacji językowych w kontekście posiadanej wiedzy		√
Trudności w kontroli zachowania		√
Cechy anozognozji i anozodiaforii		√
Objawy wegetatywne:		
Przejęciowe nudności	na początku leczenia za pomocą leków przeciwdepresyjnych	√
Nadmierna potliwość		√
Zaburzenia miesiączkowania		√
Spadki ciśnienia tętniczego krwi		√

Z powyższego zestawienia danych wynika, iż prezentowany przypadek pacjentki stwarzał duże trudności w zakresie diagnozy różnicowej pomiędzy depresją a apatią towarzyszącą procesowi rozrostowemu w obrębie prawego płata czołowego. Dodatkowym problemem, sugerującym możliwość występowania raczej zaburzeń nastroju, mogła być zgłoszona przez pacjentkę informacja o chorobie reumatycznej (reumatoidalne zapalenie stawów), która może przebiegać z epizodami depresji. Podsumowując przeprowadzone analizy należy wyciągnąć następujący wniosek: Wnikliwa i rygorystyczna analiza danych klinicznych, badania neuropsychologiczne oraz neuroobrazowe mogą pomóc w ustaleniu etiologii obserwowanych zaburzeń, których obraz kliniczny może mieć różne uwarunkowania.

Депрессия или апатия? Диагностические ловушки: гигантская менингиома правой лобной доли, диагностированная и леченая как эпизод умеренной атипичной депрессии - случай из практики

Содержание

Нейробихевиоральные изменения, наблюдаемые у пациентов с опухолями головного мозга, могут проявляться в виде когнитивного дефицита, расстройств настроения, изменений поведения или снижения адаптационных возможностей (напр. чрезмерная сонливость, апатия, потеря спонтанности, усталость). Вначале незаметные, развиваются коварно, а их интенсивность очень изменчива. Расстройства настроения, психотические симптомы, изменения личности, от расторможенности по апатию, наблюдаемые у пациентов с опухолями головного мозга, могут вызывать серьезные диагностические осложнения. Рассматриваемый случай пациентки был связан с большими трудностями дифференциального диагноза между депрессией и апатией, сопутствующей опухоли внутри правой лобной доли. Дополнительной проблемой, указывающей на большую вероятность расстройств настроения, была полученная от пациентки информация о заболевании ревматоидном артритом, которому может сопутствовать депрессия. Основательный анализ клинических данных, нейропсихологическая и нейровизуализационная оценка могут помочь при определении этиологии наблюдаемых расстройств, клиническая картина которых может быть обусловлена различными причинами.

Depression oder Apathie? Diagnostische Fälle: riesiger Meningeom im rechten Stirnlappen diagnostiziert und behandelt als atypische mittelgradige depressive Episode – Fallbeschreibung

Zusammenfassung

Die neurobehavioralen Veränderungen, die bei den Patienten mit Hirntumoren beobachtet werden, können als kognitive Defizite, Stimmungsschwankungen, Verhaltensveränderungen oder verringerte adaptive Fähigkeiten auftreten (z.B. große Schläfrigkeit, Apathie, Verlust an Spontanität, Müdigkeit). Anfangs sind sie gering, entwickeln sich aber heimtückisch, und ihre Intensität variiert oft. Die bei den Patienten mit Hirntumoren beobachteten Stimmungsschwankungen, psychotische Symptome, Persönlichkeitsveränderungen von Enthemmung bis zur Apathie, können ernsthafte diagnostische Probleme verursachen. Der beschriebene Fall der Patientin brachte große Probleme bei der Differenzialdiagnose mit sich: zwischen der Depression und Apathie, die den Prozess der Ausbreitung im Bereich der rechten Stirnlappen begleitet. Ein zusätzliches Problem, das eher die Störungen der Stimmung vermuten liess, könnte die durch die Patientin gemeldete Information über die rheumatische Erkrankung, die mit depressiven Episoden verlaufen kann. Eine ausführliche und strenge Analyse der klinischen Angaben, neuropsychologische Untersuchungen und Neurobildgebung können bei der Ätiologie der beobachteten Störungen helfen, deren klinisches Bild unterschiedlich bedingt werden kann.

La dépression ou l'apathie ? Les pièges diagnostiques : le méningiome de la taille impressionnante de la région frontale droite diagnostiqué et traité comme épisode atypique de la dépression modérée – description d'un cas

Résumé

Les changements neurobehavioraux, observés chez les patients avec les tumeurs de la cervelle, peuvent se manifester par les déficits cognitifs, par les troubles de l'humeur, du comportement ou par la diminution d'adaptabilité (par ex. somnolence, apathie, perte de la spontanéité, fatigue). Au début ils sont subtils, ils se développent insidieusement, leur intensité change souvent. Chez les patients souffrant des tumeurs du cerveau les changements observés tels que : troubles de l'humeur, symptômes psychotiques changements de personnalité – de désinhibition à apathie – peuvent causer des difficultés diagnostiques graves. De plus la patiente en question informe les médecin qu'elle souffre de la polyarthrite rhumatoïde qui parfois est accompagnée des épisodes dépressifs et cela aussi complique le diagnostique. L'analyse très détaillée des données cliniques, les examens neuropsychologiques et l'imagerie cérébrale peuvent aider à déterminer l'étiologie des troubles observés dont l'image clinique peut avoir plusieurs causes.

Piśmiennictwo

1. DeAngelis LM. *Brain tumors*. N. Engl. J. Med. 2001; 344 (2): 114–23.
2. Scheibel RS, Meyers CA, Levin VA. *Cognitive dysfunction following surgery for intracerebral glioma: influence of histopathology, lesion location, and treatment*. J. Neurooncol. 1996; 30 (1): 61–69.
3. Anderson SW, Damasio H, Tranel D. *Neuropsychological impairments associated with lesions caused by tumor or stroke*. Arch. Neurol. 1990; 47 (4): 397–405.
4. Meyers CA, Weitzner MA, Valentine AD, Levin VA. *Methylphenidate therapy improves cognition, mood, and function of brain tumor patients*. J. Clin. Oncol. 1998; 16 (7): 2522–2527.
5. Jodzio K. *Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych*. Warszawa: Wydawnictwo naukowe SCHOLAR; 2008.
6. Kaczmarek B. *Platy czołowe a język i zachowanie człowieka*. Lublin: Wydawnictwo Linea; 1993.
7. Kłosowska D. *Funkcjonowanie programów operacyjnych u osób z uszkodzonymi płacami czołowymi mózgu*. Poznań: Wydawnictwo Uniwersytetu Adama Mickiewicza; 1977.
8. Gleason AC, Meyers CA. *Relationship between cognitive impairment and tumor grade in pre-surgical patients with primary brain tumors – abstract*. J. Int. Neuropsychol. Soc. 2002; 8: 274.
9. Meyers CA. *Neurocognitive dysfunction in cancer patients*. Oncol. 2000; 14 (1): 75–79; discussions: 79, 81–82, 85.
10. Meyers CA, Hess KR, Yung WK, Levin VA. *Cognitive function as a predictor of survival in patients with recurrent malignant glioma*. J. Clin. Oncol. 2000; 18 (3): 646–650.
11. Lezak M, Howieson D, Loring D. *Neuropsychological assessment*. Fourth edition ed. New York: Oxford University Press; 2004.
12. Łojek E. *Bateria Testów do Badania Funkcji Językowych i Komunikacyjnych Prawej Półkuli Mózgu RHLB-PL*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych; 2007.
13. Simpson D. *The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1957; 20 (1): 22–39.
14. Cretin B, Echaniz-Laguna A, Meyer C, Blanc F, Sellal F. *Apathy or depression? Do you have a nose for it? Four case reports of paramedian frontal tumors*. Rev. Neurol. 2010; 166 (8–9): 704–10.

15. Ciobanu AM, Lisievici MG, Coman TC, Ciubotaru GV, Draghia A, Draghia F i in. *Giant wing sphenoid meningioma with principal manifestation depression*. Rom. J. Morphol. Embryol. 2009; 50 (4): 713–717.
16. Wciórka J, red. *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Wrocław: Elsevier Urban&Partner; 2008.
17. Keedwell P, Surguladze S, Philips M. *Neuropsychological investigation in mood disorders*. W: Wood SJ, Allen NB, Pantelis C, red. *The neuropsychology of mental illness*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.
18. Radziwiłłowicz P, Radziwiłłowicz W. *Orientacja i wzrokowo-przestrzenne syntezy jednoczesne w otępieniu i depresji*. Psychiatr. Pol. 2001; 1: 119–130.
19. Radziwiłłowicz W, Radziwiłłowicz P. *Subjective and objective assessment of memory functions in endogenous depression*. Arch. Psychiat. Psychother. 2000; 2: 33–41.

Adres: Agnieszka Pawelczyk
Klinika Zaburzeń Afektywnych i Psychotycznych
Uniwersytetu Medycznego
92-216 Łódź, ul. Czechosłowacka 8/10

Otrzymano: 7.09.2011
Zrecenzowano: 29.07.2012
Otrzymano po poprawie: 2.08.2012
Przyjęto do druku: 31.08.2012
Adiustacja: L. Sz.