

Zbieractwo a uszkodzenie mózdzku. Opis przypadku

Hoarding disorder and cerebellum damage. A case study

Karolina Sapota, Tadeusz Nasierowski

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Katedra i Klinika Psychiatryczna

Summary

Hoarding disorder is defined as an extensive collecting and difficulty in discarding objects and items perceived by others as not useful or having low value. As a consequence it leads to numerous problems which impact not only the patient but also his/her family and other people (e.g., residents of the same block of flats). The frequency of hoarding disorder in the United States and Europe is estimated as 2–6%. In the new classifications of psychiatric disorders (DSM-5 and ICD-11), hoarding disorder is classified as a separate disorder. The scientific research shows that hoarding disorder has specific neurobiological determinants affecting mainly the cingulate gyrus, frontal cortex and insula. These regions are connected with the cerebellum with the so-called cortical-limbic loops. This suggests that the cerebellum damage may result in the development of hoarding disorder. The presented case study concerns the patient suffering from hoarding disorder with an atrophy of the cerebellar cortex and cerebellar vermis indicated by brain imaging (computer tomography and magnetic resonance imaging of the head). It was excluded that hoarding disorder may be a symptom of other psychiatric disorders. No abnormalities were found in the somatic and neurological state of the patient. On the basis of the cited research studies it may be assumed that in the case of the discussed patient, the cerebellum damage was a cause of hoarding disorder development.

Słowa klucze: zbieractwo, mózdzek, neurobiologia

Key words: hoarding disorder, cerebellum, neurobiology

Wstęp

Zaburzenie zbieractwa (*hoarding disorder*) polega na nadmiernym nabywaniu oraz trudnościach w pozbywaniu się różnego rodzaju przedmiotów postrzeganych przez innych jako nieużyteczne lub mające niską wartość. Z czasem ilość nagromadzonych rzeczy osiąga skalę uniemożliwiającą pacjentowi (oraz jego bliskim) swobodne korzystanie z pomieszczeń mieszkalnych. Prowadzi to do powstania licznych problemów rodzinnych, społecznych, finansowych, prawnych oraz zdrowotnych i epidemiolo-

gicznych, a w konsekwencji do znacznego spadku jakości życia i funkcjonowania pacjenta. Aktualnie rozpowszechnienie zbieractwa w Stanach Zjednoczonych i Europie szacowane jest na 2–6% [1].

Pierwszy przypadek zbieractwa w literaturze przedmiotu został opisany w 1966 roku przez Macmillana i Shawa [2]. W 1975 roku Clark i wsp. [3] wprowadzili nazwę „zespół Diogenesa” na określenie zaburzenia występującego głównie u starszych pacjentów i charakteryzującego się niekontrolowanym kompulsywnym zbieractwem oraz zaniedbywaniem higieny osobistej. W ciągu lat pojawiały się różne określenia tego zaburzenia, m.in. syllogomania, zespół zbieractwa, *Messy Syndrome* czy też zespół Pluszki [4].

Pozycja nozologiczna zbieractwa w ICD-11 i DSM-5

W nowych klasyfikacjach zaburzeń psychicznych uległa zmianie pozycja nozologiczna zbieractwa. W opublikowanej w 2013 roku klasyfikacji DSM-5 zbieractwo stanowi odrębne zaburzenie, podczas gdy w DSM-IV było wymieniane jako jeden z objawów zaburzenia obsesyjno-kompulsywnego. Adekwatne zmiany wprowadzono w klasyfikacji międzynarodowej firmowanej przez WHO. O ile w ICD-10 takie rozpoznanie nie figuruje, o tyle w ICD-11 pojawiło się rozpoznanie „syllogomanii”, należące do grupy „zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych i innych współwystępujących zaburzeń” [5]. Dodatkowo należy zwrócić uwagę, że w DSM-5 dokonano podziału zaburzenia zbieractwa na pierwotne i wtórne. Kryteriami wykluczającymi rozpoznanie postaci pierwotnej są objawy zbieractwa wynikające bezpośrednio z objawów innych zaburzeń psychicznych (np. natręctw w zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych, zaburzeń poznawczych w otępieniu, urojeń w schizofrenii, zawężonych zainteresowań w spektrum autyzmu) oraz z innych schorzeń medycznych (np. urazu głowy, choroby naczyń mózgu, infekcji o.u.n. czy też zespołu Pradera–Williego) [1].

Jak można wnioskować na podstawie powyższych rozważań, zaburzenie zbieractwa wymaga różnicowania szczególnie z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi (OCD). Statystyki podają, że 18–33% pacjentów z OCD wykazuje zachowania w postaci zbieractwa, w tym jedynie 5–10% z nich ma objawy o znacznym nasileniu. Natomiast w zaburzeniu zbieractwa u ponad połowy pacjentów (50–70%) nie stwierdza się objawów OCD [4]. Istnieje kilka istotnych różnic pomiędzy pierwotnym zaburzeniem zbieractwa a zbieractwem wtórnym w przebiegu OCD. Po pierwsze, pacjentów z postacią pierwotną zazwyczaj cechuje brak wglądu w chorobę, podczas gdy większość chorych z OCD jest świadoma swoich zaburzeń. Po drugie, bardzo ważny jest także kontekst emocjonalny związany z procesem gromadzenia przedmiotów. W zaburzeniu pierwotnym jest to czynność celowa, zakończona zwykle poczuciem nagrody i satysfakcji. Natomiast zbieractwo jako czynność kompulsywna, czyli przymusowa, odczuwana jest przez chorych jako bezcelowa, stresująca i nieprzyjemna, a także krępująca. Ta grupa chorych, gromadząc przedmioty, czuje się zażenowana swoim zachowaniem, jednak wykonanie czynności daje jej uczucie chwilowej redukcji napięcia i lęku. Po trzecie, różnice można zauważyć także w rodzaju obiektów gromadzonych przez zbieraczy. W postaci pierwotnej są to zwykle wszelkiego rodzaju darmowe próbki, gazety,

ulotki, czy też przedmioty wyrzucone przez innych ludzi. Kompulsywne zbieractwo może zaś dotyczyć dziwnych obiektów, np. włosów, paznokci, zużytych pieluch, a nawet moczu. Po czwarte, rozbieżność dotyczy również przebiegu zaburzenia. Pierwotne zbieractwo zazwyczaj nasila się z każdą dekadą życia, podczas gdy zbieractwo jako objaw OCD ulega zwykle stopniowej redukcji z czasem trwania choroby [4, 6].

Neurobiologiczne podstawy zbieractwa

Nowe umiejscowienie klasyfikacyjne zbieractwa spowodowało intensyfikację badań nad jego patogenезą. W ostatnich latach pojawiło się kilka prac dotyczących neurobiologii zbieractwa, które pokazują, że u pacjentów z tym rozpoznaniem występują zmiany w konkretnych obszarach mózgu. Stanowią one, zdaniem autorów, dowód zasadności wyodrębnienia zbieractwa jako oddzielnego zaburzenia, które ma określone uwarunkowania neurobiologiczne. Opisywane zmiany dotyczą głównie zakrętu obręczy, kory płatów czołowych oraz wyspy, czyli obszarów funkcjonalnie odpowiadających modelowi zbieractwa. Dzisiaj już wiadomo, że mózdzek ma liczne połączenia z innymi częściami mózgowia. Do obszarów połączonych z mózdzkiem tzw. siecią korowo-limbiczną należą między innymi przedni zakręt obręczy oraz kora czołowo-wyspowa [7], co sugeruje, że uszkodzenia w obrębie mózdzku mogą skutkować wystąpieniem zbieractwa.

Początkowo traktowano zbieractwo jako objaw innych zaburzeń. W 2004 roku Saxena i wsp. [8] opublikowali wyniki badania przeprowadzonego za pomocą pozytronowej tomografii emisyjnej (PET) dwóch grup pacjentów: pierwszą stanowiło 33 pacjentów z OCD bez objawu zbieractwa, drugą – 12 pacjentów z OCD z objawem zbieractwa. Grupę kontrolną tworzyło 17 osób zdrowych. Okazało się, że pacjenci z OCD z objawem zbieractwa mieli mniejszy metabolizm glukozy w przedniej i tylnej części zakrętu obręczy w porównaniu z pacjentami z OCD bez objawu zbieractwa [8].

W 2012 roku ukazała się praca Tolina i wsp. [9], w której posłużono się funkcjonalnym rezonansem magnetycznym (fMRI) do oceny aktywności neuronalnej w czasie podejmowania przez badanych wiążących decyzji odnośnie zachowania lub pozbycia się konkretnych przedmiotów. Przebadano 107 osób, z których 43 miały postawione rozpoznanie pierwotnego zbieractwa, 31 – zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego, a 33 zdrowych uczestników stanowiło grupę kontrolną. W pracy wykazano, że u pacjentów z pierwotnym zaburzeniem zbieractwa, w porównaniu z badanymi z rozpoznaniem OCD oraz z grupą kontrolną, występuje nieprawidłowa aktywność neuronalna w obrębie przedniej kory obręczy i wyspy. Dodatkowo różnice w aktywności tych obszarów mózgu były zależne od jakości bodźca stymulującego – w tej sytuacji od tego, czy dany przedmiot był własnością osoby badanej, czy też nie. W wypadku gdy przedmiot nie należał do badanego, aktywność neuronalna była relatywnie mniejsza, natomiast jeśli decyzja dotyczyła własności badanego, w wymienionych obszarach mózgu obserwowano znaczne zwiększenie aktywności neuronalnej [9].

W 2014 roku Tolin i wsp. [10] opublikowali pracę, której celem było porównanie odpowiedzi hemodynamicznej w fMRI u pacjentów z pierwotnym zbieractwem (HD), OCD oraz w grupie kontrolnej podczas zadania typu *Go/NoGo*. Każda z grup składała

się z 24 badanych. Zadanie polegało na wykonaniu lub powstrzymaniu się od wykonania czynności (naciśnięcia guzika) w zależności od prezentowanego bodźca. Podczas prawidłowego hamowania reakcji pacjenci z HD przejawiali większą aktywność prawego zakrętu przedśrodkowego płata czołowego mózgu w porównaniu z pacjentami z OCD. Natomiast u pacjentów z OCD stwierdzono większą aktywność prawostronnej kory oczodołowo-czołowej w zestawieniu z pacjentami z HD. Podczas błędnego hamowania reakcji zmiany stwierdzono tylko u pacjentów z OCD – wykazywali oni nadmierną aktywność prawostronnej i lewostronnej kory oczodołowo-czołowej. Pozwoliło to na wysunięcie hipotezy, że u pacjentów z HD podczas zadań niezwiązanych ze zbieractwem występuje hipoaktywność kory czołowej [10].

Opis przypadku

Pięćdziesięcioletni mężczyzna, mający wykształcenie średnie, bezrobotny, hospitalizowany psychiatrycznie po raz trzeci. Od kilkunastu lat pacjent gromadził w swoim czteropokojowym mieszkaniu ogromne ilości różnych przedmiotów, przede wszystkim gazet i książek, utrudniając normalne funkcjonowanie wielodzietnej rodziny (żona i sześcioro dzieci). Nagromadzone przedmioty uniemożliwiały korzystanie z pomieszczeń mieszkalnych. Z biegiem lat w mieszkaniu pomiędzy sięgającymi sufitu stertami gazet i książek powstały korytarze i tylko nimi można się było jakoś przemieszczać. Zaiistniała sytuacja zmusiła żonę wraz z dziećmi do przeprowadzenia się do jednopokojowego mieszkania najstarszego syna.

Z wywiadu wiadomo, że od 4. r. ż. pacjent był leczony w poradni zdrowia psychicznego dla dzieci i młodzieży z rozpoznaniem nerwicy (urodzony był z ciąży patologicznej – zatrucie ciążowe, poród w zamartwicy cięciem cesarskim). Od 8. do 11. r. ż. przebywał w sanatorium neuropsychiatrycznym. W wieku 21 lat został zarejestrowany w poradni zdrowia psychicznego dla dorosłych, gdzie był leczony z rozpoznaniem zaburzeń osobowości u osoby z uszkodzeniem OUN. W wieku 26 lat był hospitalizowany psychiatrycznie po raz pierwszy (obserwacja sądowo-psychiatryczna). Rozpoznano wówczas cechy osobowości histrionicznej u osoby z nieznacznymi zmianami organicznymi. W wieku 43 lat był ponownie hospitalizowany decyzją sądu na wniosek żony. Wykonana wtedy diagnostyka elektroencefalograficzna i psychologiczna nie wskazywała na tło organiczne zaburzeń. Na podstawie testu MMPI rozpoznano wówczas osobowość paranoidalną. Pacjent nie chorował na przewlekłe choroby, a w jego stanie somatycznym nie stwierdzano żadnych odchyleń od normy.

W trakcie obecnej, trzeciej hospitalizacji zebrano wywiad od żony, która potwierdziła, że wszystkie pomieszczenia czteropokojowego mieszkania są wypełnione zgromadzonymi przez męża przedmiotami (książkami, gazetami, ubraniami, złomem itd.). Kilka lat wcześniej spółdzielnia mieszkaniowa przeprowadziła wywózkę śmieci na koszt rodziny. Ich objętość była tak duża, że zamówiona duża ciężarówka musiała wykonać trzykrotnie kurs do śmietnika. Pacjent nie mógł się pogodzić z utratą zgromadzonych przez siebie rzeczy, przekonany o ich dużej wartości materialnej. Za każdym razem biegł za ciężarówką i próbował jak najwięcej przedmiotów przynieść z powrotem do mieszkania. Obecnie w związku z zadłużeniem związanym z niepłaceniem czynszu

pacjent został zobowiązany decyzją sądu do sprzedaży mieszkania. Niezastosowanie się do decyzji sądu poskutkowało wydaniem nakazu o uporządkowaniu i sprzedaży lokalu pod groźbą eksmisji w ciągu dwóch tygodni. Konflikt ze spółdzielnią był potęgowany tym, że pacjent dodatkowo zaczął gromadzić rzeczy przynoszone ze śmietnika w wielu innych miejscach na terenie spółdzielni mieszkaniowej (poza swoim mieszkaniem także na klatkach schodowych, korytarzach piwnicznych i w piwnicach innych lokatorów). Poza tym zdobył klucz do piwnicy w bloku, w którym aktualnie mieszka żona z dziećmi. Tam również zaczął gromadzić ogromne ilości przedmiotów.

W trakcie hospitalizacji pacjent korzystał z przepustek w związku z koniecznością porządkowania mieszkania. Podkreślał, że odmawia porządkowania, które byłoby niezgodne z jego „planem”. Miał pretensje do członków rodziny, że wyrzucają potrzebne mu rzeczy i dokumenty. W trakcie porządkowania przez rodzinę mieszkania przynosił do niego kolejne przedmioty. Były to między innymi puszki, których zbieranie motywował chęcią sprzedaży i uzyskania w ten sposób dodatkowych pieniędzy.

W trakcie hospitalizacji wykonano tomografię komputerową głowy, która pokazała, że struktury mózgu i tylnej jamy czaszkowej nie wykazują zmian ogniskowych. Stwierdzono odmianę rozwojową układu komorowego w postaci torbieli przegrody przezroczystej i jamy Vergi. Układ komorowy był w całości nieposzerzony, bez przemieszczeń. Pozostałe wewnątrzczaszkowe przestrzenie płynowe były w normie. Badanie wykazało zanik robaka i półkul mózdzku.

Dyskusja. Czy uszkodzenie mózdzku może być przyczyną zbieractwa?

Powyższy opis przypadku dotyczy pacjenta, u którego w świetle nowych kryteriów diagnostycznych w pełni uzasadnione jest rozpoznanie zaburzenia zbieractwa. U pacjenta wykonane było badanie CT głowy, w którym stwierdzono zanik robaka i półkul mózdzku. Jak się wydaje, podstawowe pytanie dotyczy tutaj zależności pomiędzy stwierdzanymi zmianami w mózdzku a prezentowanymi przez pacjenta objawami. Obecnie już wiadomo, że uszkodzenie mózdzku nie jest związane jedynie z zaburzeniami motorycznymi, ale z szeregiem objawów określanych wspólną nazwą mózdzkowego zespołu poznawczo-emocjonalnego (*Cerebellar Cognitive-Affective Syndrome* – CCAS). Zespół ten składa się z zaburzeń funkcji wykonawczych, pamięci, deficytów językowych, zmian osobowości oraz zaburzeń emocjonalnych [11]. Podkreśla się, że zaburzenia emocjonalne stanowią najbardziej widoczny aspekt syndromu CCAS [12]. Szerokie spektrum zaburzeń, jakimi może skutkować uszkodzenie mózdzku, wynika z jego licznych połączeń z innymi obszarami mózgowia, w tym połączeń z obszarami biorącymi udział w kontroli afektu [13]. Wyróżnia się także tzw. mózdzek limbiczny, składający się z robaka mózdzku oraz jądra wierzchu, który opisywany jest jako węzeł sieci korowo-limbicznej skupiającej się na grzbietowej części przedniego zakrętu obręczy oraz na korze czołowo-wyspowej [7]. Są to obszary odpowiadające za detekcję, integrację oraz filtrowanie informacji emocjonalnej [14], czyli za funkcje, których zaburzenie jest także podstawą zbieractwa.

Piśmiennictwo

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association Press; 2013.
2. Macmillan D, Shaw P. *Senile breakdown in standards of personal and environmental cleanliness*. Br. Med. J. 1966; 2(5521): 1032–1037.
3. Clark AN, Mankikar GD, Gray I. *Diogenes syndrome. A clinical study of gross neglect in old age*. Lancet 1975; 1(7903): 366–368.
4. Habrat B red. nauk. *Zaburzenia uprawiania hazardu i inne tak zwane nalogi behawioralne*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2016.
5. Gaebel W, Zielasek J, Reed GM. *Zaburzenia psychiczne i behawioralne w ICD-11: koncepcje, metodologie oraz obecny status*. Psychiatr. Pol. 2017; 51(2): 169–195.
6. Fontenelle LF, Grant JE. *Hoarding disorder: A new diagnostic category in ICD-11?* Braz. J. Psychiatry 2014; 36(Suppl. 1): 28–39.
7. Stoodley CJ, Schmahmann JD. *Evidence for topographic organization in the cerebellum of motor control versus cognitive and affective processing*. Cortex. 2010; 46(7): 831–844.
8. Saxena S, Brody AL, Maidment KM, Smith EC, Zohrabi N, Katz E i wsp. *Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding*. Am. J. Psychiatry 2004; 161(6): 1038–1048.
9. Tolin DF, Stevens MC, Villavicencio AL, Norberg MM, Calhoun VD, Frost RO i wsp. *Neural mechanisms of decision making in hoarding disorder*. Arch. Gen. Psychiatry 2012; 69(8): 832–841.
10. Tolin DF, Witt ST, Stevens MC. *Hoarding disorder and obsessive-compulsive disorder show different patterns of neural activity during response inhibition*. Psychiatry Res. 2014; 221(2): 142–148.
11. Schmahmann JD, Sherman JC. *The cerebellar cognitive affective syndrome*. Brain 1998; 121(4): 561–579.
12. Siuda K, Chrobak AA, Starowicz-Filip A, Tereszko A, Dudek D. *Zaburzenia emocjonalne u pacjentów z uszkodzeniem mózdzku – studium przypadków*. Psychiatr. Pol. 2014; 48(2): 289–297.
13. Schmahmann JD, Weilburg JB, Sherman JC. *The neuropsychiatry of the cerebellum – insights from the clinic*. Cerebellum 2007; 6(3): 254–267.
14. Seeley WW, Menon V, Schatzberg AF, Keller J, Glover GH, Kenna H i wsp. *Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control*. J. Neurosci. 2007; 27(9): 2349–2356.

Adres: Tadeusz Nasierowski
Katedra i Klinika Psychiatryczna
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
00-665, Warszawa, ul. Nowowiejska 27
e-mail: tadeusz.nasierowski@psych.waw.pl

Otrzymano: 15.11.2017

Zrecenzowano: 15.04.2018

Przyjęto do druku: 17.04.2018