

Kacper Miętkiewicz¹, Katarzyna Litwin¹, Kamil Leis¹, Dominika Gapska¹,
Tomasz Aleksiewicz¹, Przemysław Gałązka²

Received: 04.04.2018
Accepted: 24.08.2018
Published: 28.09.2018

Zespół Fregolego

Fregoli syndrome

¹Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Bydgoszcz, Polska

²Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Dzieci i Młodzieży, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Bydgoszcz, Polska

Adres do korespondencji: Kacper Miętkiewicz, ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel.: +48 52 585 40 15, e-mail: miętkiewiczkacper@gmail.com

Streszczenie

Pierwsze informacje na temat zespołu Fregolego przedstawili w 1927 roku Courbon i Fail. Jednostka ta wchodzi w skład szerszej grupy urojeniowych zespołów błędnej identyfikacji (*delusional misidentification syndromes*). Cechą, która wyróżnia zespół Fregolego, jest przeświadczenie pacjenta, że znane mu osoby ciągle zmieniają wygląd, lecz zachowują dotychczasowe cechy psychologiczne. Występują również urojenia prześladowcze. Badacze klasyfikują omawiany zespół na wiele sposobów, można też znaleźć różne hipotezy na temat jego powstawania. Istnieją podstawy, by przypuszczać, że schorzenie to często rozwija się w schizofrenii paranoidalnej, przy urazach głowy i w demencji związanej z chorobą Alzheimera. Lista jednostek chorobowych, z którymi wiąże się zespół Fregolego, jest jednak dużo dłuższa. Na podstawie niewielkiej ilości danych epidemiologicznych można przypuszczać, że przedstawiane schorzenie występuje bardzo rzadko. Dostępnych jest niewiele informacji zarówno o zespole Fregolego, jak i o całej grupie urojeniowych zespołów błędnej identyfikacji. Na odróżnienie omawianego zespołu od innych jednostek należących do powyższej grupy pozwalają uwzględnienie wieku pacjenta i współwystępowanie dodatkowych chorób. Naukowcy wyróżniają dwie główne hipotezy patofizjologiczne: organiczną i psychodynamiczną. Objawy tworzą szerokie spektrum i mogą być związane z obecnością innych schorzeń. W rozpoznawaniu zespołu wykorzystuje się techniki diagnostyki obrazowej: tomografię komputerową, rezonans magnetyczny, tomografię emisyjną pojedynczych fotonów, pozytonową tomografię emisyjną, elektroencefalografię i echoencefalografię. Terapia często polega na leczeniu pierwotnej przyczyny, w wyniku której wtórnie wystąpił zespół Fregolego. Zastosowanie mają głównie neuroleptyki, ale sięga się też po inne grupy leków. Oprócz leczenia farmakologicznego stosuje się terapię elektrowstrząsową, psychoterapię i socjoterapię.

Słowa kluczowe: zespół Fregolego, urojeniowy zespół błędnej identyfikacji, zespół Capgrasa, schizofrenia paranoidalna

Abstract

The first information on the Fregoli syndrome (delusion) was presented in 1927 by Courbon and Fail. This entity is a part of a wider range of delusional misidentification syndromes. The feature which distinguishes the Fregoli syndrome is the patient's conviction that some persons known to them constantly change their appearance while retaining their existing psychological characteristics. Delusions of persecution are also present. Researchers classify this disorder in many ways, there are also various hypotheses about its development. There are reasons to believe that this condition often develops in paranoid schizophrenia, following head injuries and in dementia associated with Alzheimer's disease. The list of medical conditions involving the Fregoli syndrome is significantly longer, however. Considering the small amount of epidemiological data, it can be inferred that the disorder occurs very rarely. There is little available information both on the Fregoli syndrome and on the whole group of delusional misidentification syndromes. Taking into consideration the patient's age and comorbidity allows to distinguish the disorder from other disease entities belonging to the group mentioned above. Researchers distinguish two main pathophysiological hypotheses: an organic and a psychodynamic one. A wide range of symptoms characterise the disorder, which may be connected with the presence of other diseases. In the diagnosis of the disease entity, the following imaging techniques are used: computed tomography, magnetic resonance imaging, single-proton emission computed tomography, positron emission tomography, electroencephalography and echoencephalography. The therapy frequently consists in treating the primary cause as a result of which Fregoli syndrome secondarily appeared. Neuroleptics are mainly used, but other groups of medication are also prescribed. Apart from pharmacological treatment, electroconvulsive therapy, psychotherapy and sociotherapy are used as well.

Keywords: Fregoli syndrome (delusion), delusional misidentification syndrome, Capgras delusion, paranoid schizophrenia

WSTĘP

Zespół Fregolego należy do dużej grupy urojeniowych zespołów błędnej identyfikacji (*delusional misidentification syndromes*, DMS). W grupie tej zazwyczaj wyróżnia się trzy główne podjednostki: zespół Fregolego, zespół Capgrasa i zespół intermetamorfozy. Niektórzy uczeni wymieniają jeszcze czwartą podjednostkę – zespół sobowtóra. Wszystkie cztery schorzenia często występują w schizofrenii paranoidalnej i demencji związanej z chorobą Alzheimera oraz przy urazach głowy. Cechą charakterystyczną zespołu Fregolego jest przekonanie pacjenta, że znane mu osoby ciągle zmieniają wygląd, lecz zachowują dotychczasowe cechy psychologiczne. Występują też urojenia prześladowcze. W literaturze omawiana jednostka chorobowa była prezentowana jako wariant zespołu Capgrasa, jednak oba zespoły różnią się częstością występowania w określonym wieku i u określonej płci, jak również strukturą fenomenologiczną. W zespole Capgrasa pacjent żyje w przeświadczeniu, że bliska mu osoba została zamieniona na inną, identycznie wyglądającą, lecz mającą odmienny charakter. W przypadku intermetamorfozy chory twierdzi, iż znany mu człowiek zmienia się zarówno fizycznie, jak i psychicznie. Wreszcie w zespole sobowtóra pacjent jest przekonany, że sam został zamieniony w kogoś obcego (Hintzen *et al.*, 2010; Mojtabei, 1994). W polskiej literaturze naukowej znaleźć można niewiele informacji na temat grupy DMS – to jeden z powodów, dla których trudno jest rozróżnić poszczególne zespoły. Inny powód to wzajemne nakładanie się objawów. Jak zauważają Pąchalska i wsp. (2014), zjawisko to wiąże się głównie z faktem, że świadomość jest procesem zmiennym. Stany umysłu, z których wynikają objawy, mogą się zmieniać w zależności od tego, czy:

1. uszkodzenie mózgu i połączeń neuronalnych wiąże się z procesami neuroplastyczności (np. po urazach mózgu), czy też z procesami neurodegeneracyjnymi (np. w chorobie Alzheimera);
2. chory jest poddawany właściwej terapii;
3. pacjent otrzymuje wsparcie od rodziny/opiekuna.

HISTORIA

W 1923 roku Capgras i Reboul-Lachaux opisali pierwszy przypadek chorego z urojenią błędną identyfikacją, a w roku 1927 Courbon i Fail jako pierwsi przedstawili przypadek pacjenta z zespołem Fregolego (Courbon i Tusques, 1932).

Nazwa „zespół Fregolego” ma swoje źródło w jednym z wczesnych opisów: badacze odnotowali, że zdaniem chorego jego prześladowcy zmieniają wygląd tak często, jak robi to włoski aktor Leopoldo Fregoli.

Przez lata podejmowano próby prawidłowego sklasyfikowania DMS. Vié uznał zespoły Fregolego i Capgrasa za warianty iluzji dubletów (*illusion des sosies*). Pierwszy zespół zaliczył do dubletów pozytywnych (*sosies positifs*), drugi zaś – do negatywnych (*sosies négatifs*). Courbon i Tusques (1932)

zaproponowali inną klasyfikację. Zespół Capgrasa włączyli do syndromów rozpoznawania (*syndromes de reconnaissance*). W skład tego syndromu wchodziły takie zachowania, jak nieumiejętność odróżnienia osób obcych od osoby dobrze znanej i wspomniane wcześniej negatywne dublety, w których przypadku pacjent, aby zrozumieć błędną identyfikację, wymyśla odmienności. Zespoły intermetamorfozy i Fregolego Courbon i Tusques włączyli do wspólnej jednostki pod nazwą „syndromy fałszywego rozpoznawania” (*syndromes de fausse reconnaissance*). Współczesne podejścia do klasyfikacji DMS można podzielić na dwie przeciwstawne grupy. Jedni autorzy proponują rozszerzenie pojęcia DMS, prezentując nowe przypadki chorych, drudzy natomiast dążą do jednolitej klasyfikacji zespołów, nie zwracając uwagi na cechy odróżniające je od siebie. W ostatnich latach opisano zjawiska, które wykazują pewne podobieństwa do zespołu Fregolego. Pierwszym jest „subiektywny Fregoli”, czyli przeświadczenie pacjenta, że jego ciało albo umysł zostały umieszczone w innej osobie. Drugi typ, „odwrócony Fregoli”, to wiara chorego w to, iż jego prawdziwe „ja” zostało zastąpione przez inną, nienależącą do niego osobowość. W literaturze można odnaleźć jeszcze jeden podział DMS – część badaczy dzieli zespoły na hiperidentyfikacje (zespół intermetamorfozy, zespół Fregolego i zespół sobowtóra) oraz hipoidentyfikacje (zespół Capgrasa) (Christodoulou *et al.*, 2009; Joseph, 1986; Margariti i Kontaxakis, 2006; Mojtabei, 1994).

OBJAWY

W świetle badań i obserwacji sprzed kilku lat można wyróżnić następujące objawy psychopatologiczne zespołu Fregolego: błędna identyfikacja osób, halucynacje, niepokój, podejrzliwość, urojenie prześladowcze (np. podejrzliwe myśli o tym, że inne osoby chcą otruć pacjenta). Część chorych w wyniku podejrzliwych myśli może zacząć krzywdzić innych ludzi. Odnotowano przypadek kobiety z zaburzeniami urojeniowymi, która ze strachu przed otruciem głodziła nie tylko siebie, lecz także swojego 8-letniego syna. Co istotne, niektóre objawy, m.in. urojenia prześladowcze, mogą wystąpić również u członków rodziny pacjenta. Tak właśnie stało się z córką wspomnianej wyżej pacjentki, która zaczęła doświadczać podobnych negatywnych myśli co jej matka. Według badaczy przyczynami obłądzenia mogą być emocjonalna więź między chorym a bliską mu osobą oraz ewentualne predyspozycje genetyczne, indukujące zaburzenia urojeniowe.

Z pozostałych objawów wymienić trzeba spłaszczenie afektu, spadek motywacji do wykonywania czynności życia codziennego oraz zaburzenia świadomości. Mogą się pojawić także zaburzenia w postrzeganiu siebie, świata i ludzi, co wskazuje na możliwość współwystępowania różnych DMS. Oddzielną grupą są objawy fizyczne, do których należą agresja skierowana w stronę innych ludzi i groźby słowne. Badacze zwracają uwagę na kilka czynników mogących mieć wpływ na agresywne zachowania – są to niska inteligencja, pierwotna jednostka chorobowa z zakresu psychiatrii,

metaboliczne lub strukturalne urazy mózgu, niskie umiejętności zawodowe i społeczne oraz wcześniejsze doświadczenia, które wywołują negatywne emocje. Pozostałe objawy to omdlenia i epizody maniakalne. Według niektórych badaczy występowanie drgawek toniczno-klonicznych w zespole Fregolego nie zostało potwierdzone, możliwe jest natomiast u pacjentów z zespołem Capgrasa i rozpoznaną padaczką (Ashraf *et al.*, 2011; Brüggemann i Garlipp, 2007; Cipriani *et al.*, 2013; Delavenne i Garcia, 2011; Eva i Perry, 1993; Jolfaei *et al.*, 2011; Klein i Hirachan, 2014; Pachalska *et al.*, 2011; Silva i Leong, 1991; Triccas *et al.*, 1985).

EPIDEMIOLOGIA

W literaturze nie są dostępne dokładne dane dotyczące epidemiologii zespołu Fregolego. Do nielicznych źródeł należą badania kliniczne przeprowadzone w różnych krajach, pozwalające oszacować skalę występowania schorzenia.

Między kwietniem 1983 a czerwcem 1984 roku na 835 pacjentów szpitala psychiatrycznego w Bostonie rozpoznano 26 przypadków spełniających kryteria DMS, co daje wynik 3,1%. W grupie między 20. a 75. rokiem życia średnia wieku pacjentów z DMS wynosiła 29 lat. Kobiet z DMS było 11, mężczyzn zaś – 15. Dwadzieścioro pięcioro chorych było rasy białej, a tylko jeden mężczyzna był Afroamerykaninem (Joseph, 1994).

W Haverford w stanie Pensylwania badacze zebrali 260 przypadków DMS: 67% z nich zostało zaklasyfikowanych jako zespół Capgrasa, 7% – jako zespół Fregolego, 4% – jako zespół intermetamorfozy, a 7% – jako reduplikatywna paramnezja. U pozostałych 15% pacjentów stwierdzono mieszane formy DMS (Odom-White *et al.*, 1995).

W londyńskim szpitalu Bethlem Royal zidentyfikowano 8 chorych z DMS. Stanowiło to 4,1% grupy pacjentów uwzględnionej w badaniu, liczącej 195 osób w wieku od 16 do 50 lat. Zespół Capgrasa rozpoznano u 6 chorych, jeden miał mieszany zespół Capgrasa z zespołem sobowtóra, jeden – zespół sobowtóra (Kirov *et al.*, 1994).

W innym badaniu przeprowadzonym w Londynie, w Section of Old Age Psychiatry, Institute of Psychiatry, zgromadzono 260 przypadków DMS. U 174 osób wykryto zespół Capgrasa, u 18 – zespół Fregolego, u 17 – reduplikatywną paramnezję, u 11 – zespół intermetamorfozy, u pozostałych – kombinacje lub inne formy DMS. Najczęściej u pacjentów z DMS diagnozowano schizofrenię (głównie paranoidalną) – było tak w 127 przypadkach. Zaburzenia afektywne rozpoznano u 29 chorych z DMS, a organiczne zespoły psychiczne, w tym demencję – u 46 (Förstl *et al.*, 1991).

W połączonym badaniu Uniwersytetu Zachodniego Ontario (Kanada) i Uniwersytetu Gdańskiego autorzy zebrali grupę 547 osób, u których mógł się rozwinąć DMS. Aż 392 badanych miało podejrzenie choroby Alzheimera, 36 – podejrzenie otępienia z ciałami Lewy'ego, 119 zaś cierpiało na otępienie czołowo-skroniowe. W grupie pacjentów z podejrzeniem choroby Alzheimera u 62 (15,8%) zaobserwowano objawy charakterystyczne dla DMS. W grupie chorych na otępienie czołowo-skroniowe nie zdiagnozowano

żadnego z zespołów z grupy DMS. U osób z podejrzeniem otępienia z ciałami Lewy'ego zespół z tej grupy wystąpił u 6 badanych (16,6%) (Harciaek i Kertesz, 2008).

Badacze ze Szpitala Psychiatrycznego Królowej Elżbiety w Birmingham w Wielkiej Brytanii przedstawili następujące informacje: wszyscy pacjenci włączeni do badania byli leczeni psychiatrycznie przez ponad 9 lat (lata 1986–1995), a 23 osoby spełniały kryteria rozpoznania DMS. U 12 chorych zdiagnozowano zespół Capgrasa, u 8 – zespół Fregolego. U jednej osoby wystąpiły zarówno zespół Capgrasa, jak i zespół Fregolego, a u 2 badanych zaobserwowano połączenie zespołu intermetamorfozy z zespołem Capgrasa albo Fregolego. Średnia wieku osób z zespołem Capgrasa wynosiła 56,3 roku, z zespołem Fregolego – 38,5 roku. Interesująca była również liczba badanych, którzy mieli zdiagnozowaną schizofrenię lub zaburzenia schizoafektywne. Tylko u 2 pacjentów zespół Capgrasa współwystępował ze schizofrenią albo zaburzeniami schizoafektywnymi, natomiast w przypadku zespołu Fregolego było ich aż 6 (Oyebode i Sargeant, 1996).

ETIOLOGIA I PATOFIZJOLOGIA

Uważa się, że zespół Fregolego może występować wtórnie do takich chorób, jak schizofrenia, zwłaszcza typu paranoidalnego, zaburzenia afektywne (np. choroba afektywna dwubiegunowa), zaburzenia schizoafektywne, demencja, urazy głowy, zawał mózgu, padaczka, guz przysadki, AIDS, otępienie naczyniopochodne, cukrzyca, erotomania. Ponadto zwraca się uwagę na toksyczne działanie disulfiramu, który może być przyczyną zespołu Fregolego (Duggal, 2004; Förstl *et al.*, 1991; Hintzen *et al.*, 2010; Odom-White *et al.*, 1995; Oyebode i Sargeant, 1996).

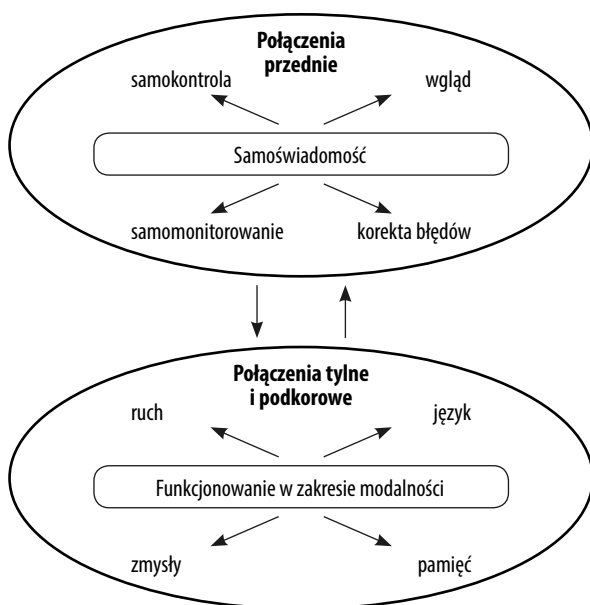
Psychozom – zarówno funkcjonalnym, jak i organicznym – nierzadko towarzyszy błędna identyfikacja osób. Błędna identyfikacja miejsc częściej występuje w chorobach neurologicznych, głównie tych związanych z prawą półkulą mózgu. Według jednej z hipotez tworzenie niezależnych obrazów miejsc, wydarzeń albo ludzi w półkulach może następować w wyniku przerwania połączeń między półkulowymi obszarami korowymi. Wskutek braku możliwości wytłumaczenia percepcji przesyłanej przez półkulę A półkuli B jednostka, aby poradzić sobie z rozbieżnością, zmienia fakty dotyczące danego przeżycia. Zgodnie z innym tłumaczeniem częste napady padaczkowe mogą prowadzić do zakłócenia regeneracji synaps i rozłączenia obszarów korowych, a w rezultacie – do ich dysfunkcji. Część naukowców uważa, że omawiany zespół może mieć podłoże psychodynamiczne: w danym wyobrażonym obiekcie następuje zinternalizowany podział, wskutek którego może dojść również do ambiwalentnych relacji z ważnymi dla pacjenta osobami. Niektórzy autorzy zwracają uwagę, iż źródłem urojeń w wyniku patologicznych zmian w prawej półkuli może być utrata funkcji kontrolowania pamięci, otaczającej pacjenta rzeczywistości oraz poczucia znajomości obiektów i zjawisk. W myśl tej koncepcji w prawej półkuli dominuje obraz „ja”, który odnosi się emocjonalnie

i przez percepcję do środowiska zarówno zewnętrznego, jak i wewnętrznego. Dominującymi funkcjami prawej półkuli są wyznaczanie obszaru dla ego, zdolność do samorozpoznania i wiedza o własnych emocjach. Ważną rolę w powstaniu urojeń może też odgrywać nadreaktywność lewej półkuli; skutek selektywnego przedstawienia emocjonalnego bodźca wzrokowego prawej półkuli może dojść do tworzenia nieprawdziwych informacji w półkuli lewej (Devinsky, 2009; Duggal, 2004; Förstl *et al.*, 1991; Oyebode i Sargeant, 1996).

ROZPOZNANIE I LECZENIE

Dysfunkcje w pracy mózgu u pacjentów z DMS można zaobserwować w badaniach tomografii komputerowej, tomografii emisyjnej pojedynczych fotonów, rezonansu magnetycznego czy pozytonowej tomografii emisyjnej. Główne nieprawidłowości dotyczą połączeń w obrębie prawej półkuli mózgu, zwłaszcza w prawym płacie czołowym i prawej korze skroniowo-ciemieniowej (por. Pąchalaska *et al.*, 2011). Obserwuje się też uszkodzenia prawego płata ciemieniowego, obustronne nieprawidłowości w obszarze skroniowo-ciemieniowym, obustronny zanik płata skroniowego i czołowego. W opisywanych przypadkach odstępstwa od normy odnotowano również w badaniach wykonywanych elektroencefalografem i echoencefalografem (Mojtabai, 1994; Odom-White *et al.*, 1995; Förstl *et al.*, 1991).

Pąchalaska i wsp. (2014), na podstawie wieloletnich badań rzeczywistej pracy mózgu z wykorzystaniem ilościowej analizy EEG (*quantitative electroencephalography*, QEEG) i potencjałów związanych ze zdarzeniem (*event-related potentials*, ERPs), stwierdzają, że w zespole Fregolego utrudnienie w zarządzaniu samoświadomością i doznawanie urojeń wiąże się z destabilizacją połączeń neuronalnych tylnych i podkorowych oraz przednich (ryc. 1).



Ryc. 1. Neurofizjologiczne podstawy samoświadomości (Pąchalaska *et al.*, 2014, zmodyfikowane)

Autorzy ci dostarczają dowodów na to, że istnienie wspomnianych połączeń jest niezwykle ważne dla świadomego spostrzegania. Zachodzi ono bowiem dopiero wtedy, gdy pojawi się potencjał P3 (jako trzecia pozytywna fala), zwany inaczej P300, gdyż występuje po 300 milisekundach. Świadome spostrzeganie uaktywnia się w reakcji na nieoczekiwany bodziec lub też jego nagły brak. Dotyczy to bodźców zarówno słuchowych, jak i wzrokowych, nie zależy więc od modalności. Latencja P3 wskazuje, że ludzkie spostrzeganie nie jest natychmiastowe. Umysł kompensuje opóźnienie, przewidując nadchodzące zdarzenia i tworząc obrazy rzeczywistości na bazie istniejących połączeń, stanowiących warunek aktualizacji dotychczasowej wiedzy i doświadczenia. Z jednej strony pozwala to człowiekowi na sprawne funkcjonowanie, z drugiej natomiast może prowadzić do powstawania złudzeń, o czym przekonują także badania dotyczące ludzi zdrowych (Dehaene *et al.*, 2014). Destabilizacja połączeń przednich w następstwie uszkodzenia mózgu powoduje poważne zaburzenia samoświadomości, obserwowane np. u pacjentów z uszkodzeniem płatów czołowych. Z kolei przerwanie połączeń tylnych i podkorowych zaburza funkcjonowanie w zakresie modalności, co ma istotny wpływ na rozpad samoświadomości (Pąchalaska *et al.*, 2014), w tym świadomego „ja” – jak w zespole Fregolego.

Ponadto badania oparte na oglądaniu twarzy wykazały u osób z zespołem Fregolego opóźnienie komponentu N170, odpowiedzialnego za percepcję znaczenia emocjonalnego twarzy, i komponentu N250, odpowiedzialnego za percepcję obiektów, w porównaniu z osobami zdrowymi. U pacjentów z DMS pojawiają się trudności w percepcji twarzy i obiektów, co wiąże się z tworzeniem nieprawidłowych informacji. Zdestabilizowane połączenia są przyczyną zachwiania funkcji monitorującej płatów czołowych. Chory staje się bezkrytyczny wobec własnych urojeń i wypowiada treści, które nie zostają poddane wtórnej kontroli mózgu. Jeżeli ten stan trwa dłużej, dochodzi do rozchwiania systemu „ja” (por. Pąchalaska *et al.*, 2014) i rozwoju DMS, w tym zespołu Fregolego.

Część badaczy zwraca uwagę, że wybór leczenia DMS może być związany z chorobą, do której wtórnie rozwinął się zespół błędnej identyfikacji. Jednak nie wszyscy autorzy podzielają tę opinię (Mojtabai, 1994).

U większości chorych terapia jest nastawiona na chorobę leżącą u podstaw zespołu Fregolego. Ciekawy przykład stanowi rozwój tego zespołu w wyniku leczenia przeciwparkinsonowskiego. W literaturze opisano historię choroby pacjenta, u którego urojenia charakterystyczne dla zespołu Fregolego pojawiły się w wyniku połączenia kilku leków, w tym lewodopy. Po obniżeniu dawki lewodopy urojenia przestały występować. W zapobieganiu urojeniom związanym z leczeniem przeciwparkinsonowskim skutecznym postępowaniem jest użycie atypowych leków przeciwpsychotycznych, unikanie polipragmazji, edukacja pacjenta i redukcja dawek leków przeciwparkinsonowskich. W leczeniu zastosowanie mają głównie neuroleptyki, a także leki przeciwpadaczkowe,

przeciwdepresyjne i normotymiczne (np. lit), terapia elektrowstrząsowa oraz benzodiazepiny. Socjoterapia, psychoterapia i wspomniany neuroleptyk (długo działający) mają zastosowanie w leczeniu głównej przyczyny zespołu Fregolego, jaką jest schizofrenia paranoidalna. U przywołanego wyżej pacjenta objawy ustąpiły w wyniku zastosowania neuroleptyku i psychoterapii. W niektórych przypadkach u chorych z padaczką i DMS pozytywne rezultaty przynosi leczenie karbamazepiną.

Istotne jest też odpowiednie reagowanie na agresywne zachowania pacjenta. Wyróżnia się kilka skutecznych sposobów zapobiegania agresji. Są to oddziaływania psychologiczne (właściwy kontakt z chorym), biologiczne (leki mające na celu opanowanie objawów) oraz społeczne (pomoc ze strony rodziny i innych osób). Zwraca się również uwagę na szkolenia w zakresie technik samoobrony bez użycia przemocy, umiejętność identyfikacji pacjentów o wysokim prawdopodobieństwie agresywnych zachowań oraz konieczność psychologicznego wsparcia terapeuty po zaistnieniu niebezpiecznego zdarzenia (Antonius *et al.*, 2010; Brüggemann i Garlipp, 2007; Duggal, 2004; Hintzen *et al.*, 2010; Mojtabai, 1994; Stewart, 2008).

PODSUMOWANIE

Rzadkość występowania zespołu Fregolego sprawia, że w piśmiennictwie można znaleźć niewiele informacji na ten temat. Większość tekstów naukowych opiera się na opisach przypadków – zawarte tam informacje, przykładowo te dotyczące diagnozy i/lub leczenia, odnoszą się więc do pojedynczych chorych. Są to dane niezwykle wartościowe, gdyż pozwalają przyjrzeć się bliżej specyfice omawianego zespołu, jednak należy je analizować ze szczególną ostrożnością. Wciąż istnieje szerokie pole do dyskusji i badań nad zespołem Fregolego, a także wiele sprzecznych opinii na temat jego patofizjologii i sposobu klasyfikacji. Analizując artykuły naukowe, można dojść do wniosku, że stworzenie jednego schematu rozpoznania i leczenia byłoby niezwykle trudne. Wiąże się to z często bardzo złożoną etiologią zespołu Fregolego. Kluczowe są zatem indywidualne podejście i dokładne przeanalizowanie wszystkich potencjalnych czynników etiologicznych. Dopiero wdrożenie takiego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego pozwoli osiągnąć sukces w leczeniu zarówno pacjentów z zespołem Fregolego, jak i osób z innymi zespołami z grupy DMS.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Antonius D, Fuchs L, Herbert F *et al.*: Psychiatric assessment of aggressive patients: a violent attack on a resident. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 253–259.
- Ashraf N, Antonius D, Sinkman A *et al.*: Fregoli syndrome: an under-recognized risk factor for aggression in treatment settings. *Case Rep Psychiatry* 2011; 2011: 351824.
- Brüggemann BR, Garlipp P: A special coincidence of erotomania and Fregoli syndrome. *Psychopathology* 2007; 40: 468.
- Christodoulou GN, Margariti M, Kontaxakis VP *et al.*: The delusional misidentification syndromes: strange, fascinating, and instructive. *Curr Psychiatry Rep* 2009; 11: 185–189.
- Cipriani G, Vedovello M, Ulivi M *et al.*: Delusional misidentification syndromes and dementia: a border zone between neurology and psychiatry. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2013; 28: 671–678.
- Courbon P, Tusques J: Illusions d'intermétamorphose et de charme. *Ann Med Psychol (Paris)* 1932; 90: 401–406.
- Dehaene S, Charles L, King JR *et al.*: Toward a computational theory of conscious processing. *Curr Opin Neurobiol* 2014; 25: 76–84.
- Delavenne H, Garcia FD: Fregoli syndrome associated with violent behavior. *J Bras Psiquiatr* 2011; 60: 71–72.
- Devinsky O: Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology* 2009; 72: 80–87.
- Duggal H: Interictal psychosis presenting with Fregoli syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004; 16: 543–544.
- Eva FJ, Perry D: The Fregoli syndrome and cannabis delusional disorder. *Ir J Psychol Med* 1993; 10: 87–88.
- Förstl H, Almeida OP, Owen AM *et al.*: Psychiatric, neurological and medical aspects of misidentification syndromes: a review of 260 cases. *Psychol Med* 1991; 21: 905–910.
- Harciarek M, Kertesz A: The prevalence of misidentification syndromes in neurodegenerative diseases. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2008; 22: 163–169.
- Hintzen AK, Wilhelm-Gößling C, Garlipp P: Combined delusional syndromes in a patient with schizophrenia: erotomania, delusional misidentification syndrome, folie à deux and nihilistic delusion. *Ger J Psychiatry* 2010; 13: 96–99.
- Jolfaei AG, Isfahani MN, Bidaki R: Folie à deux and delusional disorder by proxy in a family. *J Res Med Sci* 2011; 16 Suppl 1: S453–S455.
- Joseph AB: Focal central nervous system abnormalities in patients with misidentification syndromes. In: Christodoulou GN (ed.): *The Delusional Misidentification Syndromes*. Key Issues Ment Health, Karger, Basel 1986; 164: 68–79.
- Joseph AB: Observations on the epidemiology of the delusional misidentification syndromes in the Boston metropolitan area: April 1983–June 1984. *Psychopathology* 1994; 27: 150–153.
- Kirov G, Jones P, Lewis SW: Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 1994; 27: 148–149.
- Klein CA, Hirachan S: The masks of identities: who's who? Delusional misidentification syndromes. *J Am Acad Psychiatry Law* 2014; 42: 369–378.
- Margariti M, Kontaxakis V: Approaching delusional misidentification syndromes as a disorder of the sense of uniqueness. *Psychopathology* 2006; 39: 261–268.
- Mojtabai R: Fregoli syndrome. *Aust N Z J Psychiatry* 1994; 28: 458–462.
- Odom-White A, de Leon J, Stanilla J *et al.*: Misidentification syndromes in schizophrenia: case reviews with implications for classification and prevalence. *Aust N Z J Psychiatry* 1995; 29: 63–68.
- Oyebode F, Sargeant R: Delusional misidentification syndromes: a descriptive study. *Psychopathology* 1996; 29: 209–214.
- Pachalska M, MacQueen BD, Kaczmarek BLJ *et al.*: A case of "borrowed identity syndrome" after severe traumatic brain injury. *Med Sci Monit* 2011; 17: CS18–CS28.
- Pachalska M, Kaczmarek B, Kropotov JD: *Neuropsychologia kliniczna. Od teorii do praktyki*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2014.
- Silva JA, Leong GB: A case of "subjective" Frégoli syndrome. *J Psychiatry Neurosci* 1991; 16: 103–105.
- Stewart JT: Frégoli syndrome associated with levodopa treatment. *Mov Disord* 2008; 23: 308–309.
- Triccas GM, Karkanas AP, Christodoulou GN: Fregoli syndrome in a manic setting. In: Pichot P, Berner P, Wolf R *et al.* (eds.): *Clinical Psychopathology Nomenclature and Classification*. Springer, Boston 1985: 825–829.