

Urojeniowa parazytoza w otępieniu z ciałami Lewy'ego: opis dwóch przypadków

Delusional parasitosis in dementia with Lewy bodies: a report of two cases

¹Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Zakład Psychologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Correspondence to: Dr n. med. Radosław Magierski, Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Czechosłowacka 8/10, 92-216 Łódź, e-mail: radoslaw.magierski@umed.lodz.pl

Source of financing: Department own sources

Streszczenie

Otępienie z ciałami Lewy'ego (DLB) to druga (po chorobie Alzheimera) przyczyna otępień pierwotnie zwyrodnieniowych. Objawy psychotyczne należą do typowych symptomów DLB, a omamy wzrokowe, najczęstsze w tej grupie objawów, uznano za kluczowy objaw i umieszczono w klinicznych kryteriach diagnostycznych. Jak wynika z piśmiennictwa, u chorych z DLB można zaobserwować całe spektrum treści urojeniowych. Podkreśla się również ryzyko postawienia błędnej diagnozy z powodu treści urojeniowych obecnych u chorych z DLB. Współwystępowanie omamów wzrokowych i urojeń najczęściej skutkuje ustaleniem rozpoznania psychozy starczej. Co więcej, urojeniowa parazytoza (psychoza monosymptomatyczna zwana zespołem Ekboma) powinna być brana pod uwagę w trakcie diagnostyki różnicowej. Ze względu na specyfikę objawów choroby z urojeniami zakażenia parazytami często zasięgają opinii różnych specjalistów (dermatologów, internistów, alergologów), a odrzucają rozpoznanie psychiatryczne i odmawiają leczenia psychotropowego. Niestety, istnieją jedynie ograniczone dane na temat skuteczności specyficznych interwencji farmakologicznych, a po zastosowaniu neuroleptyku u około 50% chorych z DLB odnotowuje się poważne reakcje nadwrażliwości. Poprawy w zakresie omamów wzrokowych można się spodziewać po włączeniu do leczenia inhibitorów cholinesterazy. W pracy przedstawiono dwa przypadki pacjentek z DLB doświadczających urojeń choroby pasożytniczej (urojeniowa parazytoza). Zaprezentowano obraz kliniczny psychozy oraz przydatność inhibitorów cholinesterazy i małych dawek leków przeciwpsychotycznych w leczeniu psychozy u chorych z DLB.

Słowa kluczowe: urojenia, parazytoza, otępienie z ciałami Lewy'ego, inhibitory cholinesterazy, leki przeciwpsychotyczne, opis przypadku

Summary

Dementia with Lewy bodies (DLB) is considered to be the second most frequent primary degenerative dementing illness after Alzheimer's disease. Psychotic symptoms are typical features in DLB patients, and visual hallucinations are the most frequent neuropsychiatric symptoms and have been considered as one of the core features in the clinical diagnostic criteria of DLB. According to literature, spectrum of delusional ideation may be observed in DLB cases. There is a serious problem of misdiagnosis in cases with delusional ideation in DLB cases. The diagnosis of senile psychosis is frequently made due to visual hallucinations and delusions. Moreover, diagnosis of delusional parasitosis (form of monodelusional disorder, known as Ekbom's syndrome) must be taken into account during differential diagnosis. Subjects with delusions of being infested with parasites frequently consult many specialists (dermatologists, internists or allergists) and usually reject psychiatric diagnosis and treatment. Unfortunately, there is a limited evidence of the efficacy of specific pharmacologic interventions, but severe sensitivity to typical and atypical antipsychotics in approximately 50% can occur, and improvements in visual hallucinations with cholinesterase inhibitors could be expected. Herein, we report two cases of DLB suffering due to delusions of being infested by parasites (delusional parasitosis). The paper demonstrates the clinical picture and utility of cholinesterase inhibitors and low doses of second generation antipsychotics in the treatment of psychosis in the DLB cases.

Key words: delusions, parasitosis, dementia with Lewy bodies, cholinesterase inhibitors, antipsychotics, case report

WSTĘP

Otępienie z ciałami Lewy'ego (*dementia with Lewy bodies*, DLB), choć stosunkowo rzadko rozpoznawane, to druga – po chorobie Alzheimera – z najczęstszych przyczyn otępienia pierwotnie zwyrodnieniowego⁽¹⁾. Oprócz zaburzeń poznawczych i parkinsonizmu charakteryzuje się bogatą symptomatologią psychiatryczną^(2,3). Poza typowymi omamami wzrokowymi i fluktuacjami funkcji poznawczych w kryteriach diagnostycznych wymienia się zaburzenia nastroju i usystematyzowane treści urojeniowe^(4,5).

Powyższe objawy należą do dodatkowych, czyli występujących powszechnie także w innych otępieniach, o nieudowodnionej swoistości dla DLB. Dlatego lekarz rozpoznający DLB skupia się zazwyczaj na poszukiwaniu fenomenów klinicznych spełniających kryteria diagnostyczne. Ponadto olbrzymie znaczenie przypisuje się charakterystycznemu profilowi deficytów poznawczych⁽⁶⁾.

Również inne objawy mają pozwalać na różnicowanie otępienia alzheimerowskiego i DLB. W tej grupie wymienia się większe rozpowszechnienie charakterystycznych objawów psychotycznych^(7,8). Ponadto bogata symptomatologia neuropsychiatryczna (a zwłaszcza obecność urojeń) odróżnia DLB od innych synukleinopatii⁽⁹⁾, a każdy typ objawów psychotycznych występujących u pacjentów z DLB może mieć specyficzne podłoże neurobiologiczne⁽¹⁰⁾.

CEL PRACY

Celem pracy jest omówienie dwóch przypadków chorych z rozpoznaniem otępienia z ciałami Lewy'ego, u których w przebiegu zespołu otępiennego wystąpiły nasilone, barwne, usystematyzowane urojenia choroby pasożytniczej.

MATERIAŁ I METODY

Praca zawiera opis obrazu klinicznego urojeniowej parazytozy u dwóch chorych z ustalonym wcześniej rozpoznaniem otępienia z ciałami Lewy'ego. W okresie wystąpienia psychozy obie pacjentki cechowały się – oprócz wypowiedzianych nasilonych urojeń choroby pasożytniczej i braku wglądu w istotę problemu – urojeniową interpretacją neutralnych bodźców dotyczących ciała. Bogata symptomatologia determinowała zachowanie chorych, skutkowało znacznym cierpieniem i wpływała na stosowanie się do zaleceń terapeutycznych.

PRZYPADEK 1.

Osiemdziesięciodwuletnia chora jest leczona psychiatrycznie od 2002 roku z powodu pogarszającego się funkcjonowania, wtórnego do postępujących zaburzeń poznawczych i nasilonych doznań wzrokowych. Dotychczas pacjentka była kilka razy hospitalizowana na oddziałach internistycznych w związku z dekompenzacją choroby

nadciśnieniowej. Ze względu na rozpoznaną cukrzycę typu 2. i nadciśnienie tętnicze przewlekłe przyjmuje leki hipoglikemizujące i przeciwnadciśnieniowe. W 2008 roku przeżyła udar niedokrwienny mózgu.

Z wywiadu wiadomo, że chora od 2000 roku doświadcza nasilonych halucynacji wzrokowych – o różnych porach dnia i w nocy. Widzi głównie postacie dzieci (również niemowląt), osób dorosłych i zwierząt. Omamom towarzyszy poczucie realności postaci i dziania się; postaci poruszają się, ale nie komunikują się z pacjentką. Ponadto zdaniem rodziny wystąpiła zmiana zachowania – pacjentka „stała się złośliwa, kłótliva, drażliwa, zaniedbywała się higienicznie”.

Z powodu powyższych zmian w stanie psychicznym chora zgodziła się na konsultację psychiatryczną, w wyniku której wdrożono leczenie haloperidolem (do 8–10 kropli na dobę). Zastosowane leczenie doprowadziło do znacznego pogorszenia sprawności ruchowej – z powodu nasilonych objawów pozapiramidowych – i nie wpłynęło na doznania wzrokowe. Po objęciu opieką w poradni przyklinicznej pacjentkę skierowano na oddział psychogeriatry, głównie z powodu nasilonych doznań psychotycznych i znaczne go poziomu cierpienia.

Hospitalizacja psychiatryczna (czerwiec–sierpień 2003 roku):

- Powód hospitalizacji: wrywanie włosów, wynikające z zaburzeń spostrzegania i interpretacji urojeniowej. Chora twierdziła, że na włosach w pobliżu skóry ma wyraźne grudki, włosy są oblepione mazią „produkowaną przez robaki”. Za jedyne sposoby na pozbycie się pasożytów uznała „ściągnięcie ich palcami z włosów”. Takie postępowanie skutkowało usunięciem owłosienia z ponad połowy powierzchni głowy.
- Rozpoznanie: otępienie z ciałami Lewy'ego – diagnoza na podstawie spełnionych kryteriów klinicznych DLB, charakterystycznego profilu deficytów poznawczych w badaniu neuropsychologicznym i wyniku tomografii komputerowej głowy.
- Wdrożone leczenie: riwastygina w formie doustnej (początkowo 7,5 mg/d, następnie 12 mg/d).

Dzięki leczeniu uzyskano poprawę w zakresie funkcji poznawczych: wzrost punktacji w Krótkiej Skali Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) z 25 do 29 pkt oraz w Teście Rysowania Zegara (TRZ) z 4 do 6 pkt. Ustało wrywanie włosów. Pozostały skargi na świąd skóry głowy i karku oraz widoczne ruchy dyskinetyczne języka i tułowia – spowodowane haloperidolem.

W trakcie dalszej opieki psychiatrycznej obserwowano stopniowy spadek nasilenia późnych dyskinez. Do nawrotu wrywania włosów z pobudek psychotycznych doszło w grudniu 2004 roku. Zastosowano wówczas karbamazepinę (600 mg/d), citalopram (20 mg/d) i kwetiapinę (25 mg/d), bez wyraźnego efektu klinicznego. Poprawa w zakresie przymusu wrywania włosów wystąpiła po złamaniu kończyny górnej prawej – za sprawą ograniczenia ruchomości w stawie łokciowym.

Przez dziewięć kolejnych lat nie obserwowano wyrwania włosów i skarg urojeniowych. Kolejny nawrót nastąpił na początku 2013 roku i był jednoznacznie związany z wprowadzeniem tianeptyny (2 tabletki na dobę) z powodu objawów depresyjnych. Chora zaczęła wypowiadać skargi na „robaki obrzydliwe”. Przerwanie leczenia przeciwdepresyjnego przyniosło skutek w postaci ustąpienia spontanicznie wypowiedzianych treści urojeniowych i wyrwania włosów.

PRZYPADEK 2.

Osiemdziesięcioletnia chora jest leczona psychiatrycznie od stycznia 2003 roku z powodu pogarszającego się poziomu funkcjonowania. Jej stan wynika z zaburzeń poznawczych, nasilonych objawów wytwórczych i parkinsonizmu. Ponadto u pacjentki rozpoznano chorobę niedokrwienną serca, nadciśnienie tętnicze, miokardiopatię, niewydolność krążenia II/III NYHA, zaburzenia wodno-elektrolitowe i wyrównaną niewydolność nerek.

Z wywiadu wiadomo, że od 1998 roku u chorej występują nasilone halucynacje słuchowe i mniej nasilone omamy wzrokowe (głos wnuczki, głosy grożące śmiercią bliskich, płacz dziecka, postacie osób dorosłych – z poczuciem realności) oraz treści urojeniowe dotyczące bliskich (urojenia prześladowcze). Ponadto rodzina odnotowała zmianę zachowania – pacjentka „stała się niespokojna, pobudzona, agresywna, wypowiadała oskarżenia i podejrzenia, zamykała się w pokoju”.

Po objęciu opieką w poradni przyklinicznej chorą skierowano na oddział psychogeriatry, głównie z powodu nasilonych doznań psychotycznych i znacznego poziomu cierpienia – zarówno samej chorej (zachowany krytycyzm co do niedorzeczności zaburzeń spostrzegania), jak i rodziny.

Hospitalizacja psychiatryczna (wrzesień–październik 2003 roku):

- Powód hospitalizacji: chora skierowana na oddział psychogeriatry wskutek nasilonych doznań psychotycznych.
- Rozpoznanie: otępienie z ciałami Lewy’ego – diagnoza na podstawie spełnionych kryteriów klinicznych DLB i charakterystycznego profilu deficytów poznawczych w badaniu neuropsychologicznym.
- Wdrożone leczenie: riwastygmina w formie doustnej (początkowo 7,5 mg/d, następnie 9 mg/d; zastosowanie dawki 12 mg/d spowodowało brak apetytu, konieczna stała się redukcja), L-dopa (625 mg/d) i olanzapina (5 mg/d).

Dzięki leczeniu uzyskano poprawę w zakresie funkcji poznawczych (wzrost punktacji w MMSE z 23 do 26 pkt oraz w TRZ z 4 do 6 pkt), ustąpienie objawów psychotycznych i zmniejszenie parkinsonizmu.

W trakcie dalszej opieki psychiatrycznej w warunkach ambulatoryjnych obserwowano postępującą poprawę w zakresie objawów psychotycznych. W konsekwencji stopniowo odstawiono olanzapinę (bez niekorzystnych skutków).

Kontynuowano leczenie L-dopą i riwastygminą. Między 2004 a 2012 rokiem wystąpiły dwa nawroty psychozy dotyczącej rodziny – ustępujące każdorazowo po włączeniu 5 mg olanzapiny na dobę (jeden z epizodów w 2012 roku miał tak znaczne nasilenie, że konieczna okazała się kolejna hospitalizacja psychiatryczna).

Oprócz urojeń prześladowczych związanych z najbliższymi chora dwukrotnie doświadczała epizodów psychotycznych, w których główna treść urojeń dotyczyła zarażenia pasożytami. Pacjentka była przekonana, że obłe białe robaki węgają pod skórą jej przedramion i dekoltu, a ich przemieszczanie się wywołuje świąd i zaczerwienienie skóry. Pacjentka stwierdziła, iż pasożyty giną pod wpływem soku z cytryny, więc tarła skórę przedramion i klatki piersiowej połówką owocu. Działania te powodowały narastający świąd, zaczerwienienie, stan zapalny i ból, interpretowane jako objawy obecności robaków. Fragmenty miększego cytryny znajdowane na skórze kobieta uznawała za martwe robaki.

Nawrót psychozy każdorazowo ustępował po włączeniu olanzapiny w dawce 5 mg na dobę. Kolejny nawrót wynikał z samowolnego odstawienia leku. Stosowane leczenie przeciwpsychotyczne w przedstawionych dawkach było dobrze tolerowane. Podczas próby leczenia 10 mg olanzapiny na dobę obserwowano niespecyficzne pogorszenie stanu ogólnego – z osłabieniem, spadkiem sprawności i nadmierną sedacją. Z tego powodu konieczna stała się redukcja dawki.

OMÓWIENIE

Objawy psychotyczne, z definicji obecne u chorych z DLB, osiągają często tak znaczne nasilenie oraz skutkują takim cierpieniem i/lub pobudzeniem, że wymagają interwencji farmakologicznej. Z powodu nadwrażliwości na leki przeciwpsychotyczne, opisywanej od lat w literaturze^(11–13), podstawową interwencją pozostaje stosowanie inhibitorów cholinesteraz, a w ostateczności – minimalnych dawek atypowych leków przeciwpsychotycznych⁽¹⁴⁾. Pomimo doniesień o poważnych konsekwencjach użycia leków przeciwpsychotycznych w DLB⁽¹⁵⁾ częstość wdrażania leków z tej grupy u chorych z DLB jest dość znaczna, a nawet wyższa niż u pacjentów z otępieniem alzheimerowskim⁽¹⁶⁾.

W obu opisanych przypadkach podstawowe leczenie stanowił inhibitor cholinesterazy, który stosowano od momentu ustalenia rozpoznania DLB. W przypadku pierwszej chorej (z objawami psychotycznymi dotyczącymi owłosionej skóry głowy) z wywiadu wynikało, że uprzednio stosowany z tego powodu haloperidol (w dawce kilku kropli roztworu o stężeniu 2 mg/ml na dobę) skutkował nasilonymi objawami pozapiramidowymi. Dlatego podjęto częściowo skuteczną próbę leczenia doznań psychotycznych niewielkimi dawkami kwetiapiny (do 50 mg/d). U drugiej pacjentki (z urojeniami obecności robaków pod skórą przedramion i dekoltu) skuteczna okazała się dawka 5 mg/d olanzapiny.

W żadnym z omawianych przypadków nie odnotowano reakcji nadwrażliwości na leki przeciwpsychotyczne, ale należy podkreślić, że wskutek świadomości ryzyka włączenia neuroleptyku i potencjalnych konsekwencji leki stosowano w minimalnych dawkach, a zmian dawkowania dokonywano bardzo powoli. Ponadto decyzję o zastosowaniu leków z tej grupy uzasadniały: znaczne nasilenie objawów, powodujące całkowitą destrukcję funkcjonowania i duże cierpienie chorych i ich bliskich, oraz brak efektu długotrwałego przyjmowania inhibitorów cholinesterazy.

W pracy przedstawiono przypadki osób doświadczających nie tylko najbardziej typowych dla DLB objawów psychotycznych (omamy wzrokowe) i afektywnych (depresja). Bogaty obraz objawów neuropsychiatrycznych skutkuje częstym stosowaniem leków psychotropowych, co wykazano w populacji szwedzkiej⁽¹⁶⁾.

Przedstawione przypadki obrazują praktyczny problem, który często ma charakter interdyscyplinarny. Chorzy doświadczający izolowanych urojeń choroby pasożytniczej (monosymptomatyczna psychoza, zespół Ekboma) niejednokrotnie decydują się na „zabiegi” mające służyć pozbyciu się zakażenia. Stosują diety, środki farmakologiczne i chemiczne (owadobójcze) oraz zabiegi higieniczne, nie rzadko skutkujące obrażeniami skóry czy powodujące pogorszenia stanu ogólnego. Ze względu na rodzaj objawów pacjenci trafiają do dermatologów, internistów bądź alergologów, a najrzadziej, z oczywistych powodów – do psychiatrów. Gdy dojdzie już do konsultacji psychiatrycznej, chorzy negują poprawność rozpoznania i rezygnują z proponowanego leczenia.

WNIOSKI

Rozpoznanie urojeń w większości przypadków (niezależnie od rozpoznania podstawowego) skutkuje włączeniem leczenia przeciwpsychotycznego. W szczególnych sytuacjach klinicznych, np. u osób z DLB, użycie neuroleptyku może skutkować brakiem poprawy, a z drugiej strony – trudnym do oceny ryzykiem nieprzewidywalnych konsekwencji medycznych. W tej sytuacji oczywista staje się rekomendacja, aby leki przeciwpsychotyczne stosować u osób z otępieniem wyłącznie po rozważeniu wszelkich potencjalnych konsekwencji.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. McKeith I.G., Burn D.J., Ballard C.G. i wsp.: Dementia with Lewy bodies. *Semin. Clin. Neuropsychiatry* 2003; 8: 46–57.
2. Hirono N., Cummings J.L.: Neuropsychiatric aspects of dementia with Lewy bodies. *Curr. Psychiatry Rep.* 1999; 1: 85–92.
3. Nagahama Y., Okina T., Suzuki N. i wsp.: Classification of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 2007; 15: 961–967.
4. McKeith I.G., Dickson D.W., Lowe J. i wsp.: Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863–1872.
5. Magierski R., Kłoszewska I., Sobów T.: Otępienie z ciałami Lewy’ego – nowe kryteria diagnostyczne i postępowanie terapeutyczne. *Aktualn. Neurol.* 2006; 6: 116–123.
6. Magierski R., Kłoszewska I., Sobów T.: Porównanie obrazu neuropsychologicznego w chorobie Alzheimera, otępieniu z ciałami Lewy’ego i otępieniu w chorobie Parkinsona. *Aktualn. Neurol.* 2005; 5: 62–70.
7. Bjoerke-Bertheussen J., Ehrt U., Rongve A. i wsp.: Neuropsychiatric symptoms in mild dementia with Lewy bodies and Alzheimer’s disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2012; 34: 1–6.
8. Ferman T.J., Arvanitakis Z., Fujishiro H. i wsp.: Pathology and temporal onset of visual hallucinations, misperceptions and family misidentification distinguishes dementia with Lewy bodies from Alzheimer’s disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2013; 19: 227–231.
9. Kao A.W., Racine C.A., Quitania L.C. i wsp.: Cognitive and neuropsychiatric profile of the synucleinopathies: Parkinson disease, dementia with Lewy bodies, and multiple system atrophy. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 2009; 23: 365–370.
10. Nagahama Y., Okina T., Suzuki N. i wsp.: Neural correlates of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. *Brain* 2010; 133: 557–567.
11. McKeith I., Fairbairn A., Perry R. i wsp.: Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *BMJ* 1992; 305: 673–678.
12. Ballard C., Grace J., McKeith I. i wsp.: Neuroleptic sensitivity in dementia with Lewy bodies and Alzheimer’s disease. *Lancet* 1998; 351: 1032–1033.
13. Aarsland D., Perry R., Larsen J.P. i wsp.: Neuroleptic sensitivity in Parkinson’s disease and parkinsonian dementias. *J. Clin. Psychiatry* 2005; 66: 633–637.
14. Sobów T., Magierski R.: Diagnostyka i postępowanie w otępieniu z ciałami Lewy’ego: aktualne zalecenia i nierozwiązane problemy. *Aktualn. Neurol.* 2013; 13: 308–313.
15. Teng P.R., Yeh C.H., Lin C.Y. i wsp.: Olanzapine-induced neuroleptic malignant syndrome in a patient with probable dementia with Lewy bodies. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2012; 24: E1–E2.
16. Johnell K., Religa D., Eriksdotter M.: Differences in drug therapy between dementia disorders in the Swedish dementia registry: a nationwide study of over 7,000 patients. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2013; 35: 239–248.