

DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI PROBLÉMAKÉNT JELENTKEZŐ DEPRESSZIÓS TÜNETEGYÜTTES

Radics Judit

Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, II. Pszichiátria, Győr

Érkezett: 2006. febr. 28. Elfogadva: 2006. márc. 15.

ÖSSZEFOGLALÁS

Az 59 éves, magasan kvalifikált férfibeteg teljes körű belgyógyászati kivizsgálást követően gátolt, depresszív állapotban, „pathological crying”, amplifikáló szomatikus stílus és markáns alvászavar tüneteivel jellemezhetően került pszichiátriai gyógykezelésbe. Előzményi adataiból kiemelendő, hogy két évvel korábban már egy alkalommal depresszív epizódon átesett. Sem a korábbi, sem jelen relapszus kiváltásában pszichotrauma jelenléte nem volt feltárható, neurológiai gócjellet nem észleltünk. Tekintettel arra, hogy a pszichopatológiai kép pszichotikus mélységű depressziónak felelt meg, kombinált antidepresszáns, anxiolitikus, hipnotikus, antipszichotikus terápiára került sor. Az elvégzett MAWI vizsgálat szolid organikus érintettséget jelzett, így koponya MRI történt, ami cerebrális vaszkuláris lézió jelenlétére derített fényt. A végső diagnózis post-stroke depresszió lett.

KULCSSZAVAK: post-stroke depresszió, „pathological crying”, amplifikáló szomatikus stílus, MRI

DEPRESSIVE SYMPTOMS AS DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC PROBLEM

The 59 year-old, high-qualified male patient had been treated for psychiatric treatment due to depressive symptoms, „pathological crying”, amplified somatic style and heavy insomnia. Earlier he had one depressive episode. There were no psychotrauma detected to cause these symptoms and no neurological symptoms either. The clinical appearance was a psychotic depression, so combined antidepressant, anxiolytic, hypnotic, and antipsychotic therapy was started. The MAWI examination signed mild intellectual deficit, so after it cerebral MRI was made. This examination helped to verify the correct diagnosis: post-stroke depression.

KEYWORDS: post-stroke depression, pathological crying, amplified somatic style, MRI

Bevezetés

Az életkor előrehaladtával mind a szomatikus, mind a pszichiátriai megbetegedések aránya növekszik – ez igaz a depresszió vonatkozásában is. Míg az időskori depresszió előfordulási gyakorisága 5-15% között mozog, abban az esetben, ha testi betegség is fennáll, a depresszió megjelenési valószínűsége 48-64% közötti. Az utóbbi mintegy másfél évtizedben került a figyelem középpontjába az időskori depresszió sok esetben demenciával is együttjáró, ezáltal differenciál-diagnosztikai problémát okozó válfaja, valamint a vaszkuláris agyi történések nyomán, az úgynevezett neurológiai gócjel nélküli néma stroke-okkal együttjáró affektív szimptomatika, a post-stroke depresszió tünetegyüttese. Ez utóbbi jelenléte diagnosztikus nehéz-

séget kevésbé jelent egyértelműen klinikai tüneteket mutató neurológiai történést követően, amennyiben azonban a stroke neurológiai tünetek vonatkozásában néma marad, úgy a differenciál-diagnosztikai probléma kérdése feltétlenül előtérbe kerül (1). Elmondható, hogy ebben az esetben is érvényessé válik a „feltétlenül gondolni kell rá” elv; vagyis különösen idősebb korban, szív-érrendszeri betegség, hipertonia, diabetes mellitus fennállása mellett az indokolatlanul illetve konkrét pszichotraumával nem magyarázhatóan előálló magatartásváltozás (különösen mint depresszív klinikai kép) esetén a post-stroke depresszió lehetőségére gondolni kell. Kiemelendő egy post-stroke depresszióra specifikus klinikai tünet: a patológiás sírkonyság, a

„pathological crying”, az emocionális labilitás (2,3).

Esetleírás

F.Gy. 59 éves férfi belgyógyászati átvizsgálást követően jelentkezett. Gasztrointesztinális traktusra lokalizálódó szomatikus tünetei mögött a belgyógyászati vizsgálatok organikus eltérést igazolni nem tudtak, ezért a panaszok funkcionális természetét, hátterében depresszív-szorongásos tünetegyüttest feltételezték, és pszichiáterhez irányították.

Vizsgálatakor depresszív, szorongó mimika; panaszai részletes összeírását és felsorolását tartalmazó jegyzeteket hozott magával. Spontán beszélt testi panaszairól – ezek mögött a korábbi belgyógyászati kivizsgálás szervi betegséget nem igazolt –, melyekre centrált monoideisztikus gondolkodásmód, beszűkültség jellemezte.

Családi anamnézisben pszichiátriai terheltség nem derült ki. A beteg premorbid személyiségét tekintve magas intellektusú, precizitásra hajló, korábban vezető állásban dolgozott; két éve saját kezdeményezésére korengedménnyel nyugdíjaztatta magát. A nyugdíjazást megelőzően egy alkalommal, 57 éves korában pszichiáter kezelte reaktív depresszióval, melyből teljes mértékben felépült. Ezt követően családi körben kifejezetten aktív, kiegyensúlyozott életet élt. Két éve, a nyugdíjba menetel után bal alsó végtagi mélyvénás thrombózison és következményes kórházi kezelésem esett át. Korábban teljes mértékben egészséges volt, mindennemű belgyógyászati elváltozás és betegség nélkül. A mélyvénás thrombózis szövődmény nélkül gyógyult. Bal alsó végtagja azóta a nap végére mérsékelten duzzadtabb szokott lenni, minden egyéb fizikális panasz nélkül. A mélyvénás thrombózis során Syncumar terápiára állították be. Nem dohányzott, egy-egy kávé fogyasztott naponta; alkoholfogyasztása is csupán alkalmi volt, étkezésekhez társult. Fizikális vizsgálattal sem belgyógyászati, sem organikus neurológiai eltérést nem észleltünk.

A pszichés eltérés váratlanul és hirtelen jelentkezett. A beteg szorongóvá vált, kízóan megélt testi panaszaival foglalkozott, ennek középpontjában a rectalis régióra lokalizálódó, koprocentrikus élmények álltak. Alvása súlyosan megromlott, típusos depressziós mintázatú alvászavara jelentkezett. Otthonában, családi körben is csupán fentiek foglalkoztatták, egyébként teljesen tétlen és iniciatíva-hiányos volt, időszakosan jelentkező emoci-

onális inkontinenciával, sírkonysággal. Mindehhez társult a memória utóbbi időben jelentkezett, és a családtagok számára is észrevehető romlása is. A beteg pszichopatológiai tünetegyüttesét depressziós és szorongásos tünetek uralták.

Ennek megfelelően anxiolitikummal kombinált antidepresszáns kúrát kezdtünk. Mivel a két évvel korábbi depressziós epizód szanalásában a citalopram volt jó, így ez volt az ismételt választott antidepresszáns. A terápiát clonazepammal kombináltuk, altatóként zolpidemet kapott. A terápia nyomán a beteg alvása igen gyorsan javult, alvászavara rendeződött, azonban a depressziós tünetek érdemben – hat heti kezelés után – sem változtak. Ekkor a citalopramot infúziós formában adagoltuk tovább. Tekintettel arra, hogy a beteg mély betegségtudata már a gondolkodászavar szintjét érte el, és ezt pszichotikus mélységűnek vélelmeztük, alacsony dózisú antipszichotikumot is kapott (0,5 mg risperidon). Az antipszichotikummal kiegészített infúziós antidepresszáns terápia harmadik napján állapota szemmel láthatóan javult, egy-egy mosoly is megjelent, a pszichotikus mélységű monoideisztikus élménymód egyértelmű redukciót mutatott. Az infúziós antidepresszáns terápia kilenc napig tartott – ezt követően ismét per os citalopramra tértünk át, változatlan clonazepam+risperidon+zolpidem kiegészítéssel.

Az első diagnózis pszichotikus szintű rekurrens major depresszió volt – a memóriazavar a depressziós tünetek részét is képezheti –, de felvetődött az Alzheimer-dementia lehetősége is. Az elvégzett MAWI vizsgálat szolid organikus érintettséget igazolt. Koponya-agy MRI vizsgálatra került sor; itt nem várt eredményként a jobboldali capsula interna környékén mintegy fél cm átmérőjű bevérzést láttunk; mely elváltozás frissnek mutatkozott. Korai Alzheimer-demenciára utaló radiológiai eltérések nem voltak. A vaszkuláris lézió tényét a depressziós tünetekkel öszszevetve a depresszió ún. post-stroke típusát állapítottuk meg, tehát az aktuálisan kialakult depressziós fázis kiváltó oka a stroke volt – erre egyébként sem a klinikum, sem neurológiai eltérések, sem a beteg előzményi adatai nem utaltak. Vagyis olyan post-stroke depresszióról van szó, ahol a stroke „néma” maradt, nem okozott neurológiai tüneteket. Ezen túlmenően az az irodalmi megállapítás is igazolódott, miszerint a depresszió súlyossága nem függ a lézió nagyságától. Jellegzetes tünet volt a „pathological crying”, a síróság, az emocionális labili-

tás, mint a post-stroke depresszióra utaló szimptomáma.

A fentiekben alkalmazott pszichotrop medikációt agyi keringésjavítókkal egészítettük ki. A beteg állapota teljesen kompenzálttá vált, normotim, tünetmentes. A harmadik héttől az altatót elhagytuk, majd az anxiolitikum adagját is csökkentettük. Az antipszichotikum elhagyására a terápia 2. hónapjának végén került sor, relapszus nem jelentkezett. Jelenleg csupán antidepresszáns terápiát (citalopram) és kis dózisban anxiolitikumot kap, melyek mellett betegünk normotim, otthon aktív, a kontrollok során kiváló humorára is fény derült.

Megbeszélés, konklúzió

Az esetismertetés több vonatkozásban is informatív. Elsőként kiderül, hogy alapvetően egészséges életmódot élő, normál testsúlyú, normotenziós, érdemi belgyógyászati eltérés nélküli betegnél is

bekövetkezhet cerebrális érkatasztrófa. A „néma stroke” klinikai neurológiai tüneteket nem eredményez, ugyanakkor a pszichopatológiai változások a figyelmet ráirányíthatják az agyi károsodásra, melyre a „pathological crying” jelenléte is utalhat. Jelen esetben a parenterálisan alkalmazott infúziós antidepresszáns terápia antipszichotikummal kiegészítetten különösen effektívnek bizonyult, gyors és kedvező hatást eredményezett (4,5). A cerebrális érintettség ténye konkrétan eszközös vizsgálattal – koponya-agy MRI – volt kideríthető és igazolható; ennek indikációját a pszichopatológiai tünettann képezte. A depresszív tematika kiváltó tényezője a szomatikus betegség volt, a neurológiai gócjelek hiányoztak.

Levelezési cím:

Dr. Radics Judit

Petz Aladár Megyei Oktató Kórház

II. Pszichiátria

Győr

IRODALOM

1. Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG (1997) MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 154, 497-501.
2. Andersen G, Vestergaard K, Riis J, Ingemar-Nielsen M (1996) Dementia of depression, or depression of dementia in stroke? *Acta Psychiat Scand* 94, 272-278.
3. Andersen G, Vestergaard K, Riis J (1993) Citalopram for post-stroke pathological crying. *Lancet* 342, 837-839.
4. Rajna P (1998) A demenciák kezelésének korszerű elvei, különös tekintettel a tüneti kép változásaira.
5. Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L (1994) Effective treatment of post-stroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke* 25, 1099-1104.