

Podejrzenie zespołu Aspergera u mężczyzny z przewlekłymi zaburzeniami zachowania i emocji – opis przypadku

Asperger's disorder diagnosed in the man treated with chronic and resistant emotional and behavioral disturbances – the case report

Marcin Jabłoński, Paweł Sacha, Andrzej Grymek, Gabriela Ryczkowska

Oddział Psychiatrii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. L. Rydygiera w Krakowie
Ordynator oddziału: dr n. med. M. Jabłoński

Summary

Asperger's disorder is a nosologic phenomena, that is similar to autism, and falls under the category of pervasive developmental disorders. The unknown and probably multi-factor aetiology, wide clinical picture and not completely defined and clinically relevant diagnostic criteria are the topic of discussion between investigators and clinicians. In the article presented, a single case report of a 39-year old male patient, diagnosed and treated for years due to chronic and resistant emotional and behavioural disturbances, not clearly defined psychotic symptoms and dominating dysfunctions of social involvement, may be a voice in the debate about Asperger's disorder spectrum, comorbidity in Asperger's syndrome and serve to remind the clinicians, that pervasive developmental disorders could really be diagnosed in adults.

Słowa kluczowe: zespół Aspergera, zaburzenia zachowania i emocji, opis przypadku

Key words: Asperger's syndrome, behavioural and emotional disturbances, case report

Wstęp

Zespół Aspergera sklasyfikowany jest w obszarze całościowych zaburzeń rozwojowych (F84.5 w ICD-10, 299.80 w DSM-IV-TR). Zaburzenie to charakteryzuje się niedojrzałością i ubóstwem interakcji społecznych, upośledzeniem empatii, wyrażania i rozpoznawania emocji, trudnościami w werbalnym i pozawerbalnym porozumiewaniu się z innymi ludźmi, a co z tego wynika – ograniczeniem sieci społecznej, ubóstwem lub szczególnym spadkiem zainteresowań oraz generalnie obniżoną sprawnością przystosowawczą do zmiennych sytuacji życiowych. Opisywane są charakterystyczne zaburzenia intonacji i akcentu mowy, trudności w koordynacji ruchów, zachowania obsesyjno-kompulsywne oraz egocentryzm. W przeciwieństwie do autyzmu nie pojawiają się istotne zaburzenia rozwoju mowy, deficyty funkcji poznawczych oraz,

oczekiwanej dla określonego wieku, sprawności w zakresie samoobsługi i możliwości samodzielnego funkcjonowania [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Etiologia zespołu Aspergera jest prawdopodobnie wieloczynnikowa. Analogicznie do zaburzeń autystycznych prawdopodobny jest współdziałanie czynników genetycznych, metabolicznych, receptorowych, zakaźnych, urazów okołoporodowych oraz nieprawidłowego funkcjonowania rodziny [1, 3, 10, 11, 12, 13]. Opisany oryginalnie przez Hansa Aspergera w 1944 roku zespół objawów pojawił się w medycznej literaturze anglosaskiej za sprawą Lorny Wing w 1981 roku, a w oficjalnej klasyfikacji zaburzeń psychicznych znalazł się dopiero w roku 1994 [za: 3, 14]. Ze względu na niedługi okres funkcjonowania w obszarze pojęciowym współczesnej psychiatrii jego konceptualizacja nie wydaje się jeszcze kompletna. Niektórzy autorzy podkreślają, że proponowane w klasyfikacjach Światowej Organizacji Zdrowia i Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego kryteria diagnostyczne nie odzwierciedlają trafnie i wyczerpująco zróżnicowanej rzeczywistości klinicznej opisywanego zaburzenia [3]. Tworzone i walidowane są skale kliniczne, mające służyć trafnej i rzetelnej diagnozie zespołu Aspergera [15, 16]. Pojawiające się co pewien czas w prasie medycznej opisy przypadków rozpoznania tego zespołu w różnym wieku i w zróżnicowanym kontekście przyczynowo-skutkowym rzucają coraz to nowe światło na tę stosunkowo młodą jednostkę nozologiczną [2, 3, 10, 16]. Prezentowany poniżej opis procesu diagnostyczno-terapeutycznego młodego mężczyzny, którego finałem była propozycja nazwania jego problematyki zdrowotnej mianem zespołu Aspergera, ma na celu włączenie się w dyskusję o podstawach rozpoznawania i różnicowania tego zaburzenia.

Opis aktualnej hospitalizacji

39-letni mężczyzna został przyjęty na dział psychiatrycznego Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. L. Rydygiera w Krakowie z powodu agresywnych zachowań wobec rodziców oraz autoagresji. Problemy wystąpiły w domu, w drugiej dobie po zakończeniu wcześniejszej hospitalizacji i wypisaniu pacjenta z innego miejskiego oddziału psychiatrycznego. Bezpośrednią przyczyną poprzedniej hospitalizacji były również zachowania agresywne wobec rodziny. Dzień wcześniej wydarzył się wypadek – pacjent poślizgnął się i spadł ze schodów, doznając złamania prawej kości piętowej, które przed przyjęciem na oddział psychiatrii zostało zabezpieczone ortopedycznie. W dniu przyjęcia był prawidłowo, wszechstronnie zorientowany, drażliwy i napięty emocjonalnie, pobudzony psychomotorycznie. Sytuację komplikowała konieczność unieruchomienia go ze wskazań ortopedycznych, co przy braku współpracy z jego strony wiązało się z koniecznością stosowania przymusu bezpośredniego. Pacjent zgłaszał lęk i ujawniał objawy wegetatywne związane z lękiem (był spocony, miał tachykardię, drżały mu ręce). W reakcji na próby nawiązania z nim kontaktu słownego i przy czynnościach pielęgnacyjnych atakował personel (chwytał za ręce, szarpał za ubrania, próbował wetknąć palec do oka pielęgniarki, ciągnął za włosy, kopał, również nogą w opatrunku gipsowym na podudziu). Pytany, dlaczego to robi, odpowiadał za każdym razem stereotypowo: „przepraszam, więcej nie będę”, powtarzał to zdanie kilka razy, nie próbując odnieść się do treści pytania. Werbalny kontakt z nimi był

trudny, odpowiadał na pytania zdawkowo, stereotypowo, niemal automatycznie. Miał trudność z utrzymaniem kontaktu wzrokowego z badającym, szybko rozpraszał się, dopytując o sprawy nie związane z aktualnym tematem rozmowy. Nie ujawniał i nie relacjonował obecności objawów produktywnych. W jego wypowiedziach ujawniała się lekkość i stereotypowość myślenia; mówił z intonacją infantylną, w sposób typowy dla dziecka zmiękczał wyrazy, stosował zdrobnienia i przemieszczał akcenty. W zachowaniu występowały automatyzmy przypominające stereotypie ruchowe. Unikał relacji z innymi pacjentami, skupiony na sobie nie angażował się zupełnie w sprawy społeczności oddziału. W trakcie hospitalizacji podjęto próbę analizy psychologicznej i wykonania badań testowych, których jednak nie udało się przeprowadzić z powodu jego odmowy współpracy.

W tym czasie odbyły się trzy konsultacje rodzinne. Stopniowo, po kilkukrotnej modyfikacji leczenia i pracy z rodziną, pacjent uspokoił się, zmniejszyły się objawy lękowe, poprawiał się kontakt werbalny, adekwatność zachowań oraz jakość relacji. Okresowo nadal występowały krótkie spiętrzenia afektu z pobudzeniem ruchowym i lękiem, jednak znacznie mniej nasilone niż na początku leczenia. Pozostałe charakterystyczne cechy mowy i stereotypowość zachowań, jak również wyraźne zaabsorbowanie swoimi przeżyciami i trudności w nawiązywaniu relacji społecznych – utrzymywały się. Pacjent był konsultowany ortopedycznie, ustalono dalsze leczenie złamania kości piętowej. Po 6 tygodniach hospitalizacji psychiatrycznej wypisano go do domu w stanie poprawy, bez zachowań agresywnych, z ustalonym leczeniem farmakologicznym (lamotrygina: 150 mg/d, olanzapina: 10 mg/d, apo-trifluoperazyna: 15 mg/d, chlorpromazyna: 100 mg/d, oraz doraźnie hydroxyzyna lub lorazepam) i planem spotkań rodzinnych. Na podstawie dotychczasowego przebiegu zaburzenia, danych z wywiadu, konsultacji rodzinnych, wcześniejszych niejasności diagnostycznych i aktualnych objawów psychopatologicznych zaproponowano rozpoznanie zespołu Aspergera z objawami psychotycznymi, wg ICD-10: F84.5.

Historia choroby

Opisana hospitalizacja to 10 pobył chorego na oddziale psychiatrycznym. Podobne okoliczności przy przyjęciu oraz agresywne zachowania towarzyszyły również poprzednim hospitalizacjom. Po raz pierwszy trafił do szpitala w 1994 roku, miał wtedy 24 lata, był na III roku studiów dziennych. W latach 1994–2007 był dziewięciokrotnie leczony na stacjonarnych oddziałach psychiatrycznych, klinicznych i rejonowych w Krakowie, Warszawie, a także, dzięki staraniu rodziców, zgodnie z sugestiami konsultantów neurologów dostrzegających napadowy i okresowy charakter dolegliwości ich syna, w specjalistycznym ośrodku leczenia padaczki w Stanach Zjednoczonych. Wcześniej, od 1993 r. był leczony psychiatrycznie w warunkach ambulatoryjnych, wielokrotnie przerywał leczenie, a równocześnie, mówiąc językiem rodziny pacjenta, poprzez zachowania agresywne „jakby wymuszał” kolejne konsultacje lekarskie. Najkrótsza hospitalizacja trwała 4 dni, a najdłuższa 82. W trakcie kolejnych hospitalizacji rozpoznawano: „schizofrenię rezydualną” – jeden raz, „organiczne zaburzenia urojeniowe u osoby o niedojrzałej osobowości” – dwa razy, „zaburzenia psychotyczne

z kręgu schizofrenii” – dwa razy, „schizofrenię paranoidalną” – trzy razy, „organiczne zaburzenia lękowe” – jeden raz. W tym czasie prowadzono też diagnostykę epilepsji, której ostatecznie nie potwierdzono.

Stosowano różne leki: neuroleptyki, benzodiazepiny, leki przeciwdrgawkowe. W wykonanych badaniach obrazowych, tj. w tomografii komputerowej głowy w 2004 roku i rezonansie magnetycznym w roku 2005 oraz w 48-godzinny 16-kanalowym wideo-EEG, nie stwierdzono istotnych klinicznie odchyień od normy (NMR wykazał jedynie drobną torbiel – o średnicy 3 mm w szyszynce, oraz dyskretne poszerzenie rowków mózgowych na sklepiściach i w okolicy skroniowo-czołowej prawej). Większość pobytów na oddziałach (6 na 10 pobytów) kończyła się wypisaniem na żądanie pacjenta lub – dwukrotnie – na żądanie jego rodziców. Po wypisaniu pacjenta ze szpitala rodzice, z zawodu lekarze, z reguły modyfikowali zalecaną farmakoterapię, najczęściej odstawiali neuroleptyki lub istotnie zmniejszali ich dawki, zazwyczaj utrzymując lub zwiększając dawki leków uspokajających, zwłaszcza benzodiazepin.

Niejednoznaczność obrazu klinicznego, wątpliwości diagnostyczne i opisy trudności adaptacyjnych pacjenta, towarzyszące poprzednim hospitalizacjom, znalazły odzwierciedlenie w charakterystycznych adnotacjach w epikryzach wypisowych z oddziałów, na których był hospitalizowany. Poniżej przedstawiamy niektóre z nich.

Bezpośrednim powodem pierwszej hospitalizacji w 1994 roku były myśli samobójcze i fakt, że: „pacjent próbował pozbawić się życia, skacząc do rzeki, ale sam zrezygnował z realizacji tego zamiaru”, oraz urojenia hipochondryczne, gdyż: „zgłaszał zaleganie w głowie, nalegał na operację neurochirurgiczną”. O trudnościach adaptacyjnych i wglądowych może świadczyć adnotacja: „pacjent podczas pobytu na oddziale wielokrotnie próbował uciekać, błagał personel o wypuszczenie do domu, miał trudności z zaadaptowaniem się na oddziale [...] wbrew zaleceniom lekarskim, na własne żądanie [...] udał się na przepustkę pod opieką rodziców, nie powrócił z niej w wyznaczonym terminie i został wypisany na własne żądanie”.

Podczas drugiej hospitalizacji w 1994 roku, w 2 tygodnie po pierwszym pobycie w szpitalu, stwierdzono: „napadowe bóle głowy, z napięciem i lękiem, urojenie interpretacje bólu głowy: o infekcji mózgu, chorobowych zmianach w głowie [...] w wypowiedziach widoczne cechy lepkości i stereotypowości myślenia, [pacjent] nie prezentował objawów wytwórczych, przeczył myślom i tendencjom samobójczym”. I dalej: „zachowania i wypowiedzi pacjenta świadczyły o niedojrzałej osobowości i bardzo dużej zależności emocjonalnej od rodziców [...], pacjent miał duże trudności w zaadaptowaniu się na oddziale, nie nawiązywał kontaktów z innymi pacjentami, odczuwał lęk z powodu braku rodziców, nieustannie powracał do tematu przepustki, wyjścia z oddziału, wypisu”.

W epikryzie po hospitalizacji w 2005 roku zwrócono uwagę, że: „pomimo braku nieprawidłowości w 48-godzinny 16-kanalowy wideo-EEG [...] postawiono rozpoznanie padaczki i psychozy organicznej” oraz że w funkcjonowaniu chorego „dominuje lęk z objawami wegetatywnymi, zachowania autoagresywne: uderzanie głową w ścianę, w meble, i agresywne wobec opiekunów i personelu: chwywanie za rękę, ciągnięcie, popychanie, przewracanie, persewercje słowne, brak poczucia kon-

troli”. Pacjent „zachowania agresywne tłumaczył niejasno działaniem siły zewnętrznej, a pytany wprost potwierdzał obecność omamów słuchowych imperatywnych”.

W wypisie po hospitalizacji w 2006 roku zaznaczono: „Pacjent przyjęty na oddział bez zgody, po fizycznym ataku na kobietę – pociągał ją za włosy”. I dalej: „W trakcie hospitalizacji dziecinny, namolny, lepki w kontakcie, nie relacjonował objawów psychotycznych, ale z obserwacji można domyślać się aktywnego procesu psychotycznego, prawdopodobnie w postaci urojeń oddziaływania”. Przy kolejnej hospitalizacji w 2006 roku odnotowano: „w trakcie pobytu na oddziale prezentował wielokrotny przymus badania gałek ocznych rozmówcy, co realizował poprzez próby włożenia palca do oczodołu [...] opisywał te działania jako przymusowe, bez refleksji [...] oraz uczucia wstydu po fakcie”.

Po hospitalizacji w 2007 roku, po raz pierwszy w miejsce rozpoznania schizofrenii pojawiła się diagnoza organicznych zaburzeń lękowych. W trakcie tego pobytu pacjent był „początkowo spokojny w zachowaniu, jednak po mniej więcej tygodniu pojawiły się objawy, lęk szczególnie w godzinach porannych, zachowania agresywne wobec innych pacjentów i personelu, wielokrotnie wymagał unieruchomienia”. Przy kolejnej hospitalizacji w 2007 roku „pozostawał w zdawkowym kontakcie, nasilone były perseweraacje słowne, infantylizacja języka, dominował napadowy lęk połączony z zachowaniami agresywnymi i autoagresywnymi: szczypanie, kopanie, wyrywanie włosów, chwytywanie za ubranie innych osób oraz samouszkodzanie, np. wydłubywanie oka, uderzanie uszkodzoną nogą o framugę łóżka, wbijanie paznokci w opuszki palców, okresowo obserwowano kompulsywne objadanie się pacjenta”. Pacjent „przyznawał się do poczucia zagrożenia ze strony osób drugich oraz do poczucia zmian we wnętrzu jego głowy, których nie był w stanie dookreślić”. Kolejny raz został wypisany w stanie niewielkiej poprawy z zaleceniami całodobowej, długoterminowej opieki.

Wywiad rodzinny

Pacjent jest kawalerem, ma wyższe wykształcenie, nie pracuje, mieszka z rodzicami i pozostaje na ich utrzymaniu. Ukończył filologię romańską. Władza biegle językiem francuskim i włoskim. Był tłumaczem przysięgłym języka francuskiego. Ma dokumenty potwierdzające nabyte uprawnienia. Pracował krótko, zaraz po studiach, kilka miesięcy, jako nauczyciel w szkole podstawowej, następnie, też kilka miesięcy, jako urzędnik, potem nie podjął już pracy. Obecnie jest na rencie inwalidzkiej. Przebywa głównie w domu, z rodzicami, gdzie spędza czas na czytaniu książek, czasopiśmie, oglądaniu telewizji, sporadycznym tłumaczeniu dostarczanych przez znajomych rodziców tekstów i dokumentów z języka francuskiego.

Jest jedynakiem. Urodził się z prawidłowo przebiegającej ciąży. Matka miała wtedy 26, a ojciec 30 lat. Podczas ciąży opisywana była dysproporcja rozmiarów płodowo-miednicznych, lecz poród odbył się siłami natury, bez komplikacji. Noworodek otrzymał 10 punktów w skali Apgar. Przez dwa miesiące był karmiony piersią, a potem, z powodu ropnia sutka, matka musiała zaprzestać karmienia. W szóstym miesiącu życia, po drugiej dawce szczepienia Di-Per-Te, u dziecka wystąpiły niepokojące rodziców objawy, opisywane przez nich jako okresowe, wzmożone napięcie mięśni prawej strony

ciała oraz „napady blednięcia”. W wykonanym wtedy badaniu EEG stwierdzono bliżej niecharakterystyczne nieprawidłowości. Konsultujący neurolog dziecięcy postawił diagnozę okołoporodowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W leczeniu zastosowano karbamazepinę. Opisywane dolegliwości nie ulegały nasileniu bądź ewolucji i zupełnie ustąpiły w drugim roku życia. Wykonane ponownie badanie EEG nie wykazało już odchyień od normy. Rozwój psychomotoryczny dziecka w pierwszych latach życia przebiegał prawidłowo. Chłopiec siadał w szóstym miesiącu życia, stawał w dziewiątym miesiącu, zaczął chodzić tuż po skończeniu pierwszego roku życia. Pojedyncze wyrazy mówił wg relacji rodziców już w szóstym miesiącu życia, a po skończeniu drugiego roku życia mówił całymi zdaniami. Czytanie opanował w szóstym roku życia. W wieku pięciu lat przebył świnkę i odrę, powikłaną ciężkim zapaleniem płuc. Poza tym poważnie nie chorował. Czynności fizjologiczne opanował w typowym wieku. Rodzice pamiętają, że już w dzieciństwie miał zachowania agresywne, które pojawiały się bez uchwytnej przyczyny. Najczęściej bił po twarzy opiekunkę: matkę lub babcię. Poza tym nie było innych informacji o nieprawidłowym rozwoju dziecka. Do przedszkola chodził jedynie przez rok. Rodzice wypisali go z grupy maluchów po tym, jak zaczął częściej zapadać na infekcje górnych dróg oddechowych. Matka relacjonuje, że jako trzylatek „bawił się głównie dziecięcymi książeczkami, był samotnikiem, nie miał kontaktów z rówieśnikami”, jedynie kilka razy w roku odwiedzał go kolega z sąsiedztwa, zapraszany przez rodziców. Jako dziecko unikał aktywności fizycznej, nie był też do niej zachęcany przez rodziców ze względu na ich obawy o zdrowie syna; ojciec nauczył go jeździć na rowerze w 23 roku życia. W ósmym roku życia zachorował na astmę. Zdiagnozowano uczulenie na alergenzy wziewne i penicyliny. Ujawniła się też wada wzroku, obecnie ma znaczną krótkowzroczność obuoczną (minus 14 dioptrii). W dzieciństwie mówił niewyraźnie, często stosował zdrobniałe wyrazy, mówił w relacji rodziców „jakby przez zęby”, „cienkim piskliwym głosem”. Do okresu dojrzewania nie budziło to niepokoju rodziny, której członkowie uważali, że jest to „dość typowy dla dzieci sposób mówienia”. Wymowa chłopca nie uległa zmianie po zakończeniu okresu dojrzewania. Rodzice uznali, że przyczyną zaburzeń wymowy syna był stosowany u niego wziewny lek przeciwalergiczny Cromoglikan sodu, który miał spowodować niedorozwój strun głosowych. W historii choroby brak informacji o urazach głowy, wypadkach, innych, niż opisane, objawach neurologicznych, zabiegach operacyjnych, omdleniach, stanach drgawkowych. Nigdy nie przebywał w szpitalu z przyczyn somatycznych, był natomiast wielokrotnie konsultowany i leczony w domu przez lekarzy różnych specjalności z powodu alergii, astmy, infekcji, chorób wieku dziecięcego. Rodzice zawsze starali się o najlepszych specjalistów; udzielając wywiadu podkreślali ich tytuły naukowe i pozycję w hierarchii zawodowej. Do 16 roku życia chłopiec spał w jednym łóżku z matką, a następnie, pomimo że rodzina mieszka w obszernym domu, w którym dostępne były jeszcze inne wolne pokoje, dostał osobne łóżko w pokoju, w którym spała jego babcia. Rodzice poproszeni o komentarz do tej sytuacji twierdzili zgodnie, że samo dziecko dokonywało tych wyborów, a oni nie oponowali, aby nie wywoływać u niego niezadowolenia.

W szkole podstawowej chłopiec uczył się dobrze, „nie powtarzał klas, nie opuszczał zajęć”. Interesował się językami obcymi i uczył się na dodatkowe lekcje języków.

Przez cały okres szkoły podstawowej był odprowadzany pod drzwi szkoły przez ojca, a odbierany ze szkoły przez babcię, pomimo że dom, w którym mieszkał, i szkoła leżały w bliskiej odległości od siebie, oddzielone miejskim parkiem. Rodzina robiła to z troski o bezpieczeństwo syna, choć rodzice dziś nie umieją podać przesłanek swoich obaw czy przykładów potencjalnego zagrożenia. Ukończył liceum ogólnokształcące, mając generalnie dobre wyniki w nauce. Trudności sprawiała mu jedynie matematyka oraz zajęcia wychowania fizycznego, z których zazwyczaj był zwalniany. Maturę zdał bez problemów. Po pierwszej nieudanej próbie podjęcia studiów dziennych na filologii romańskiej, w drugim roku pomyślnie zdał egzaminy na uczelnię wyższą. Studia kontynuował w trybie dziennym, bez większych problemów z nauką. W trakcie studiów nie korzystał z urlopów dziekańskich.

Nie ma żadnych danych o jego bliższych relacjach społecznych, towarzyskich z okresu nauki w LO czy studiów. Jak mówią rodzice: „miał dwie dziewczyny”. Zapoznał się z nimi z inicjatywy rodziców. Sam pacjent nie potrafił odtworzyć klimatu tych znajomości, nie operował pojęciami miłości, zakochania, więzi, bliskości, zaangażowania. Odnosił się jedynie do ich struktury i użyteczności. Obie dziewczyny przyjeżdżały do niego do domu i tam głównie odbywały się ich spotkania. Pierwsza była pielęgniarką, znajomą matki pacjenta. Drugą umówił z nim ojciec, gdy pacjent miał 35 lat. Była studentką pedagogiki specjalnej. Pisała pracę magisterską „o trudnej młodzieży”. Znajomość zakończyła się przed trzema laty. Od tego czasu spędzał czas samotnie, nadal głównie w domu.

Coraz częściej dochodziło do napadów niepokoju, lęków z nasilonymi objawami wegetatywnymi, bólami głowy i utrudnieniem kontaktu słownego. Matka pacjenta tak opisuje charakter dolegliwości syna: „występują napady niepokoju i pobudzeń psychoruchowych, wcześniej mówi, że źle się czuje, coś mu się dzieje w głowie. Podczas napadu nie wie, co się z nim dzieje, występuje agresja, której nie może opanować. Towarzyszy napadowi lęk i poty, najlepiej pomagają benzodiazepiny, natrętnie nachodzi go to – nie może się opanować”. W czasie napadów bywał pobudzony motorycznie, agresywny wobec rodziców i osób z otoczenia, autoagresywny. Sprawiał wrażenie zaabsorbowania przeżyciami wewnętrznymi, momentami „jakby halucynował”. Zdarzało się, że wybiegał z domu, gwałtownie uszkadzał przedmioty, uderzał głową w ścianę, chwycił opiekunów za ręce, włosy, ciągnął, popychał, kopał. Jak mówią rodzice: „Nie można go było zatrzymać”. Kiedy po ataku stopniowo się uspokajał, po wielokroć przeproszał, dopytywał się, czy nie będzie ukarany, deklarował, że naprawi wyrządzone szkody, czego nie czynił. Napadom niepokoju towarzyszyły zaburzenia snu – utrudnione zasypianie i sen przerywany. W ciągu ostatnich 18 miesięcy napady stały się częstsze i przebiegały z większą intensywnością. W tym okresie sam nie wychodził z domu, czas spędzał w towarzystwie rodziców, będąc od nich całkowicie zależnym. Konieczne były kolejne hospitalizacje, aż do opisanej aktualnej.

Komentarz

Przedstawiony powyżej opis przypadku oraz analiza dostępnej dokumentacji stanowią odzwierciedlenie trudnego i usianego licznymi wątpliwościami procesu

diagnostyczno-terapeutycznego służącego poznaniu chorego, zrozumieniu subiektywnego wymiaru ujawnianych przez niego dolegliwości, rozeznaniu znaczenia sposobu komunikacji, specyfiki treści rodzinnych oraz odczuć terapeutów wynikających z kontaktu z pacjentem. Z kolejnych wpisów do historii choroby można wnioskować, iż wątpliwości diagnostyczne towarzyszyły zespołom leczącym od samego początku. Również my nie byliśmy od nich wolni. Chociaż przedstawiona powyżej propozycja rozumienia prezentowanych przez pacjenta objawów jako składowych zespołu Aspergera znalazła odzwierciedlenie w sposobie naszego myślenia, liczne kwestie, zwłaszcza te wynikające z retrospektywnego i subiektywnego charakteru anamnezy rodzinnej, pozostały niewyjaśnione i są trudne do obiektywnej weryfikacji.

W odniesieniu do dostępnej w literaturze charakterystyki epidemiologicznej chorych z zespołem Aspergera opisany pacjent ujawnił liczne podobieństwa zarówno w zakresie wywiadu rodzinnego, jak i danych ogólnomedycznych, takich, jak: zgodny wiek matki chorego i wyliczonego średniego wieku matek dzieci z zespołem Aspergera, brak komplikacji okołoporodowych i wysoki wskaźnik Apgar, podejrzenie epilepsji w trakcie procesu diagnostycznego, obecność chorób wieku dziecięcego z koniecznością hospitalizacji na oddziałach pediatrycznych oraz brak charakterystycznych zmian w badaniach obrazowych ośrodkowego układu nerwowego i w badaniu elektroencefalograficznym [2, 3]. Co ciekawe, opisywana w literaturze [3] wyższa częstość rozpoznań zespołu Aspergera wśród dzieci rodziców o wykształceniu medycznym – pielęgniarki, lekarze i stomatolodzy – znalazła odzwierciedlenie również w opisywanym przez nas przypadku. Potencjalny związek szczepień ochronnych Di-Per-Te z późniejszą symptomatologią zespołu Aspergera nie był w dostępnej literaturze opisywany.

Zasadnicza trudność wiąże się z przeprowadzeniem diagnostyki różnicowej opisanych zaburzeń. Kolejne zespoły terapeutyczne, łącznie z autorami niniejszego doniesienia, zaproponowały różnicowanie pomiędzy schizofrenią, obszarem organicznych zaburzeń lękowych i całościowych zaburzeń rozwoju – których podgrupę diagnostyczną stanowi zespół Aspergera.

Za diagnozą schizofrenii, której rozpoznanie towarzyszyło pacjentowi przez szereg wcześniejszych hospitalizacji, mogły przemawiać jego wypowiedzi i zachowania uznawane za urojeniowe, a opisujące stan silnego lęku, niejasnego przekonania o obecności w mózgu tworu – „nowotworu”, determinującego zachowanie, brzmiaące dziwacznie prośby o zabieg neurochirurgiczny, dominujące zaabsorbowanie światem przeżyć wewnętrznych – „autyzm schizofreniczny”, poczucie braku granic i bycia sterowanym przez zewnętrzną siłę, co ujawniało się w zachowaniach impulsywnych – pozbawionych kontroli wewnętrznej – jakby „dyktowanych urojeniowo”.

To samo spektrum objawów, interpretowane jednak jako dominujące poczucie braku kontroli i wpływu na własne życie, połączone z lękiem przed śmiercią i samotnością, lękiem społecznym i napadami paniki, maskowanymi behawioralnie przez wiele zachowań impulsywnych i stereotypowych, nasilających się w niesprzyjających sytuacjach społecznych, np. w trakcie hospitalizacji, mogło być przesłanką do rozpoznawania zaburzeń lękowych, a dodatkowo, widoczny w kontakcie, specyficzny „rozwojowy”

visus i sposób ekspresji pacjenta – do formułowania opinii etiologicznej o bliżej nieokreślonej organicznej nieprawidłowości ośrodkowego układu nerwowego.

Z kolei, za diagnozą zespołu Aspergera może przemawiać obecność większości charakterystycznych cech funkcjonalnych tego zaburzenia, tj.: niedojrzałości i ubóstwa interakcji społecznych, upośledzenia empatii, nieadekwatnego wyrażania i rozpoznawania emocji innych osób, trudności w werbalnym i pozawerbalnym porozumiewaniu się z innymi ludźmi oraz impulsywność, stereotypowość zachowań i „niezgrabność” ruchów, co było szczególnie widoczne w trakcie obserwacji na oddziale oraz podkreślane w opisach wcześniejszych hospitalizacji i relacjach rodziny. Również typowe dla zespołu Aspergera są: zawężenie zainteresowań, silne skupienie na własnych potrzebach i obniżona sprawność przystosowawcza do zmiennych sytuacji życiowych oraz wyraźne, nawet w powierzchownym kontakcie, zaburzenia intonacji i akcentu mowy opisywane w historiach choroby jako infantylizacja języka [1, 3, 5, 7, 9, 10, 12, 14, 16, 17, 18, 19]. Ciekawe jest to, że szczególnym obszarem umiejętności pacjenta były właśnie funkcje związane z rozwojem mowy oraz przyswajaniem języków obcych, w stopniu umożliwiającym ukończenie wydziału filologicznego wyższej uczelni, oraz okresowe podjęcie pracy w charakterze tłumacza przysięgłego. Oczekiwane kryterium adekwatnej dla wieku sprawności w zakresie samoobsługi i możliwości samodzielnego funkcjonowania w opinii zespołu leczącego pacjent spełniał jedynie w bardzo wąskim zakresie. Widoczna była silna więź z rodzicami, z którymi pozostawał od dzieciństwa w dużej zależności emocjonalnej i realnej, oraz nieumiejętność samodzielnego podejmowania złożonych funkcji społecznych. Tematem odrębnej dyskusji mogłaby być próba rozróżnienia opisanego zespołu objawów w obrębie całościowych zaburzeń rozwojowych, i odróżnienia go np. od autyzmu atypowego, oraz ograniczenia wynikające zarówno z obciążenia zespołu leczącego myśleniem o pacjencie jako o chorym na schizofrenię, jego odmowa współpracy w badaniach za pomocą testów, brak tego typu badań w przeszłości, a także utrudniona dostępność polskich wersji proponowanych dla zespołu Aspergera skal diagnostycznych, również w zakresie diagnostyki systemowej. Te właśnie aspekty stanowią istotne ograniczenie przedstawionego powyżej opisu i ważny zdaniem autorów przyczynek do dyskusji o optymalizacji postępowania z podobnymi pacjentami w przyszłości. Z tego względu w ostatecznej propozycji diagnostycznej, w miejsce jednoznacznej diagnozy zespołu Aspergera zaproponowano diagnozę podwójną, opisową: zespołu Aspergera z objawami urojeniowymi, co w odczuciu autorów najpełniej opisywało dotychczasową i aktualną sytuację chorego i pośrednio – *ex juvantibus* znalazło potwierdzenie w efektywnej redukcji znaczącej części uporczywych objawów afektywnych i stereotypii w dalszym ambulatoryjnym leczeniu pacjenta.

Подозрение синдрома Аспергера у мужчины с хроническими нарушениями поведения и эмоции. Описание наблюдения

Содержание

Синдром Аспергера является нозологической единицей, подобной да аутизма, находящийся в диагностической группе нарушений развития. По-поводу полифакторной этиологии, разнообразной клинической картины, а также сомнительных исследовательских методов доступные способы диагностирования и лечения синдрома Аспергера являются темами

дискуссии среди научных сотрудников и клиницистов. Авторы настоящей работы надеются, что описанное клиническое наблюдение 39-летнего больного, много лет леченного по поводу нарушений поведения и эмоции, трудных и временных изменчивых симптомов, сходных с психозом, а особенно, доминирующего в клинической картине нарушения интерперсональных реляций, пациента. Все вышеуказанное может быть очередным положением в дебате о спектре синдрома Аспергера и направит внимание клиницистов на возможность учета синдрома Аспергера в дифференциальной диагностике сходных нарушений, присутствующих у иных взрослых пациентов.

Verdacht des Asperger – Syndroms beim Mann mit chronischen Verhaltens – und Emotionsstörungen – Fallbeschreibung

Zusammenfassung

Das Asperger – Syndrom ist eine nosologische Erscheinung, die dem Autismus ähnlich ist und die zur diagnostischen Gruppe der Entwicklungsstörungen gehört. Wegen der multifaktorellen Ätiologie, des differenzierten klinischen Bildes und Unvollkommenheit der Untersuchungsmittel sind die zugänglichen Diagnose- und Behandlungsmethoden des Asperger – Syndroms zum Diskussionsthema im wissenschaftlichen und klinischen Milieu geworden. Die Autoren des Artikels hoffen, dass der geschilderte Fall des 39-jährigen Patienten, der mehrere Jahre lang wegen Verhaltensstörungen und emotionellen Störungen, unklaren und variablen psychotischen Symptomen behandelt wurde, besonders der im klinischen Bild herrschenden Beeinträchtigung des sozialen Interaktionsverhaltens, eine weitere Stimme in der Diskussion zum Thema Asperger – Syndrom ist, und dass er die Aufmerksamkeit der klinischen Ärzte auf die Berücksichtigung des Asperger – Syndroms in der Diagnostik der unterschiedlichen Störungen bei anderen erwachsenen Patienten richtet.

Le syndrome d'Asperger d'un homme avec des troubles du comportement et des troubles émotionnels chroniques – description d'un cas

Résumé

Le syndrome d'Asperger est un phénomène nosologique qui ressemble à l'autisme, placé dans le groupe diagnostique des troubles envahissants du développement. A cause de l'étiologie multifactorielle et l'image clinique variée et à cause des imperfections des instruments diagnostiques ce syndrome d'Asperger suscite plusieurs discussions des cliniciens et des chercheurs. Les auteurs espèrent que le cas présenté du patient en question, longtemps traité à cause des troubles du comportement et des troubles émotionnels qui manifestait aussi des symptômes psychotiques variés et temporels ainsi que des troubles dominants des relations interpersonnelles s'ajoute à cette discussion concernant le syndrome d'Asperger et qu'il attire l'attention des cliniciens et qu'il leur facilite le diagnostic des troubles du développement chez les patients adultes.

Piśmiennictwo

1. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
2. Frazier JA, Doyle R, Chiu S, Coyle JT. *Treating child with Asperger's disorder and comorbid bipolar disorder*. Psychiatry 2002; 159: 13–21.
3. Cederlund M, Gillberg Ch. *One hundred males with Asperger syndrome: a clinical study of background and associated factors*. Develop. Med. Child Neurol. 2004; 46: 652–660.
4. Ashwin C, Whellwright S, Baron-Cohen S. *Attention bias to faces in Asperger Syndrome: a pictorial emotion Stroop study*. Psychol. Med. 2006; 36: 835–843.
5. Bowler DM, Gaigg SB, Gardiner JM. *Subjective organization in the free recall learning of adults with Asperger's syndrome*. J. Aut. Develop. Disord. 2008; 38: 104–113.

6. Colle L, Baron-Cohen S, Wheelwright S, van der Lely HKJ. *Narrative discourse in adults with high-functioning autism or Asperger syndrome*. J. Aut. Develop. Disord. 2008; 38: 28–40.
7. Dziobek I, Rogers K, Fleck S, Bahnemann M, Heekeren HR, Wolf OT, Convit A. *Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET)*. J. Aut. Develop. Disord. 2008; 38: 464–473.
8. Korpilahti P, Jansson-Verkasalo E, Mattila M-L, Kuusikko S, Suominen K, Rytty S, Pauls DL, Moilanen I. *Processing of affective speech prosody is impaired in Asperger syndrome*. J. Aut. Develop. Disord. 2007; 37: 1539–1549.
9. O'Connor K. *Brief report: impaired identification of discrepancies between expressive faces and voices in adults with Asperger's syndrome*. J. Aut. Develop. Disord. 2007; 37: 2008–2013.
10. Shattuck PT, Seltzer MM, Greenberg JS, Orsmond GI, Bolt D, Kring S, Lounds J, Lord C. *Change in autism symptoms and maladaptive behaviors in adolescent and adults with an autism spectrum disorder*. J. Aut. Develop. Disord. 2007; 37: 1735–1747.
11. Croen LA, Najjar DV, Fireman B, Grether JK. *Maternal and paternal age and risk of autism spectrum disorders*. Arch Pediatr. Adolesc. Med. 2007; 161: 334–338.
12. Murphy D, Daly E, Schmitz N, Toal F, Murphy K, Curran S, Erlandsson K, Eersels J, Kerwin R, Ell P, Travis M. *Cortical serotonin 5-HT_{2A} receptor binding and social communications in adults with Asperger's syndrome: an in vivo SPECT study*. Am. J. Psychiatry 2006; 163: 934–936.
13. Murphy DGM, Critchley HD, Schmitz N, McAlonan G, van Amelsvoort T, Robertson D, Daly E, Rowe A, Russell A, Simmons A, Murphy KC, Howlin P. *A proton magnetic resonance spectroscopy study of brain*. Arch. Gen. Psychiatry 2002; 59: 885–891.
14. Volkmar FR, Klin A, Schultz RT, Rubin E, Bronen R. *Asperger's disorder*. Am. J. Psychiatry 2000; 157: 262–267.
15. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Robinson J, Woodbury-Smith M. *The Adult Asperger Assessment (AAA): a diagnostic method*. J. Aut. Develop. Disord. 2005; 35: 807–819.
16. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E. *The Autism-Spectrum Quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians*. J. Aut. Develop. Disord. 2001; 31: 5–17.
17. Wciórka J, red. *Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2008.
18. Bankier B, Lenz G, Gutierrez K, Bach M, Katsching H. *A case of Asperger's syndrome first diagnosed in adulthood*. Psychopathol. 1999; 32: 43–46.
19. Hubbard K, Trauner DA. *Intonation and emotion in autistic spectrum disorders*. J. Psycholing. Res. 2007; 36: 159–173.

Adres: Marcin Jabłoński
Oddział Psychiatrii,
WSzS im. L. Rydygiera w Krakowie
31-826 Kraków, os. Złotej Jesieni 1

Otrzymano: 08.10.2008
Zrecenzowano: 20.02.2009
Otrzymano po poprawie: 6.03.2009
Przyjęto do druku: 9.03.2009

Informacja o leku LOQUEM® (kwestajinum)

Skład i jadalne farmakocyty

Substancja czynna: kwestajina. Tabletki powlekane 25mg, 100mg, 200mg, 300mg. Opakowania: po 30tab (25mg), 60tab (100mg, 200mg, 300mg).
Kod ATC: N 05 AH 04.

Wskazania: Leczenie zobojętnień. Leczenie umiarkowanych do ciężkich epizodów maniakalnych.

Dawkowanie: Lek powinien być podawany dwa razy na dobę, z posiłkiem lub bez posiłku. **Opis:** W leczeniu zobojętnień szalkowita dawka dobową stosowaną przez pierwsze cztery dni leczenia wynosi 60 mg (dzień 1), 100 mg (dzień 2), 200 mg (dzień 3) i 300 mg (dzień 4). Pooczepny od 4 dnia stosowania dawka powinna być stopniowo zwiększana do stężenia szalkowita dawki w zakresie od 300 do 450 mg/dobę. W zależności od odpowiedzi klinicznej oraz tolerancji leku przez danego pacjenta dawka może być zmniejszona w zakresie od 150 do 750 mg na dobę. W leczeniu epizodów maniakalnych związanych z zaburzeniem afektywnym dwubiegunowym szalkowita dawka dobową w pierwszych czterech dniach leczenia wynosi 100 mg (dzień 1), 200 mg (dzień 2), 300 mg (dzień 3) i 400 mg (dzień 4). Następnie dawkę powinno się zwiększyć o nie więcej niż 200 mg na dobę, do dawki 800 mg na dobę w szóstym dniu leczenia. W zależności od odpowiedzi klinicznej i tolerancji leku przez danego pacjenta dawka ta może być zmniejszona w zakresie od 200 do 800 mg na dobę. Zwykle skuteczną dawkę ma być w zakresie od 400 do 800 mg na dobę. **Pracowni w podwyższonej dawce:** Podobnie jak inne leki przeciwpsychotyczne, u pacjentów w podwyższonej dawce kwestajiny powinna być stosowana ostrożnie, szczególnie w początkowym okresie zwiększania dawki leku. W zależności od odpowiedzi klinicznej oraz tolerancji leku przez danego pacjenta, początkowy okres stopniowego zwiększania dawki może być dłuższy a dobową dawkę terapeutyczną zmniejsza się u pacjentów młodszych. Średni okres kwestajiny u pacjentów w podwyższonej dawce był zmniejszony o 30-50% w porównaniu do młodszych pacjentów. Pacjenci z niewydolnością wątroby powinni rozpocząć leczenie od dawki 25 mg/dobę. W zależności od odpowiedzi klinicznej oraz tolerancji leku przez danego pacjenta dawkę należy zwiększać ostrożnie, o 25 do 50 mg, aż do osiągnięcia skutecznej dawki.

Przeciwwskazania: Nadwrażliwość na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą produktu. Jednoczesne podawanie inhibitorów cytochromu P450 3A4, takich jak inhibitory proteazy HIV, azolowe leki przeciwgrzybicze, tryptofanyna, mirtazapina i nefazodon.

Opis: Jakże odznaczania i środki ostrożności: Kwestajinę należy stosować ostrożnie u pacjentów z rozpoznaną chorobą układu z serowo-naczyniowego, chorobą naczyniową mózgu lub z innymi stanami predysponującymi do niedostrożenia ortostatycznego. Kwestajina może powodować niedostrożenie ortostatyczne, szczególnie w początkowym okresie zwiększania dawki. Jeżeli to wystąpi, należy rozważyć zmniejszenie dawki lub jej stopniową modyfikację. W kontrolowanych badaniach klinicznych nie wykazano różnicy w częstości występowania napadów padaczkowych u pacjentów leczonych kwestajiną lub placebo. Tak jak w przypadku innych leków przeciwpsychotycznych należy zachować ostrożność podczas leczenia pacjentów z napadami drgawkowymi w wywiadzie. W kontrolowanych badaniach klinicznych nie wykazano różnicy w częstości występowania objawów pozapiramidowych w porównaniu do placebo w zakresie zaleczonych dawek leków. Jeżeli wystąpią objawy przedmiotowe (podmiotowe dyzincja pnia, należy rozważyć zmniejszenie dawki lub przerwanie leczenia kwestajiną. Występowanie szkodliwego zespołu neuroleptycznego było związane z leczeniem przeciwpsychotycznym, w tym leczeniem kwestajiną. Objawy kliniczne obejmują hipotermię, zaburzenia stanu psychicznego, czynności mięśniową, niestabilność układu autonomicznego i zwiększenie aktywności fosforylacji kreatyniny. W takim przypadku należy przerwać podawanie kwestajiny i zastosować odpowiednie leczenie. Jednocześnie stosowanie kwestajiny z lekami silnie indukującymi enzymy wątrobowe, takimi jak karbamazepina lub fenytoina, znacząco zmniejsza stężenia kwestajiny w osoczu, a tym samym może wpłynąć na jej skuteczność. Terapia kwestajiną u pacjentów, leczonych induktorami enzymów wątrobowych, powinna być rozpoczęta tylko wtedy, kiedy lekarz uzna, że korzyści wynikające z leczenia kwestajiną przewyższają ryzyko zaprzestania terapii induktorami enzymów wątrobowych. Ważne jest, aby wszelkie zmiany w leczeniu induktorami enzymów wątrobowych, w razie konieczności zastępowania go lekiem nie indukującym enzymów (np. walproinianem sodu). Należy unikać jednoczesnego stosowania innych leków neuroleptycznych. W bardzo rzadkich przypadkach podczas leczenia kwestajiną obserwowano hiperfilimie lub wystąpienie objawów przedmiotowych (niebezpieczny). Wskazane jest odpowiednie monitorowanie stanu klinicznego pacjentów z cukrzycą u pacjentów zagrożonych wystąpieniem cukrzycy. W badaniach klinicznych podczas stosowania kwestajiny zgodnie z Charakterystyką Produktu Leczniczego nie potwierdzono związku z utrwalonym wydzieleniem odstepu QT. Jednakże wydzielenie odstepu QT obserwowano w przypadkach przedawkowania. Podobnie jak w przypadku wszystkich leków przeciwpsychotycznych musi być zachowana ostrożność, jeśli kwestajina jest przepisywana jednocześnie z innymi lekami, o których wiadomo, że wydłużają odstep QT, szczególnie u pacjentów w podwyższonej dawce, pacjentów z wrodzonym zespołem wydłużonego odstepu QT, niewydolnością serca, hipotonią, chorobą serca, hipokaliemią lub hipomagnezamią lub u pacjentów z wydłużeniem odstepu QT w wywiadzie rodzinnym. Po nagłym zaprzestaniu podawania leków przeciwpsychotycznych, w tym kwestajiny, opisywano ostre objawy odstąpienia obejmujące nudności, wymioty i bezsenność. Wskazane jest stopniowe odstąpienie produktu. Nie zalecane stosowanie kwestajiny w leczeniu pacjentów z psychozą związaną z otępieniem. W randomizowanych badaniach kontrolowanych z grupą placebo, z zastosowaniem pewnych atypowych leków przeciwpsychotycznych, obserwowano 8-letnie zwiększenie liczby incydentów naczyniowo-mózgowych u pacjentów z otępieniem. Mechanizm zwiększenia ryzyka nie jest znany. Nie można wykluczyć, że zwiększone ryzyko nie wystąpiło po zastosowaniu innych leków przeciwpsychotycznych lub w innych populacjach pacjentów. Kwestajina powinna być ostrożnie stosowana u pacjentów z czynnikami ryzyka udaru. Produkt zawiera białko jednowadca. Pacjenci z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktycy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem słabego wchłaniania glukozy-galaktozy nie powinni stosować tego leku. Produkt Loquem tabletki 25 mg zawiera barwnik żółty pomarańczowy 3 (E110), który może powodować reakcje alergiczne.

Diagnostyka laboratoryjna: Najczęściej zgłaszane działania niepożądane kwestajiny to senność, zawroty głowy, suchota błony śluzowej jamy ustnej, łagodna astenia, zaparcia, tachykardia, niedostrożenie ortostatyczne i niestrawność. Leczenie kwestajiną było związane występowaniem zwiększenia masy ciała, omdlenia, szkodliwego zespołu neuroleptycznego, leukopenii, neutropenii i obrzęków obwodowych. Zaburzenia krwi i układu chłonnego: Leukopenia, Erytrocytopenia, Neutropenia. Zaburzenia układu immunologicznego: Nadwrażliwość, Zaburzenia metaboliczne i odżywiania: Hiperglikemia, Cukrzyca. Zaburzenia układu nerwowego: Zawroty głowy, Senność, Ból głowy, Omdlenia, Napady padaczkowe, Dyzincja pnia. Zaburzenia serca: Tachykardia. Zaburzenia naczyniowe: Niedostrożenie ortostatyczne. Zaburzenia układu oddechowego, klatki piersiowej i śródpiercia: Zapalenie błony śluzowej nosa. Zaburzenia żołądka i jelit: Suchota błony śluzowej jamy ustnej, Zaparcia, Niestrawność. Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych: Żółtaczka, Zapalenie wątroby, Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: Obrzęk naczyniorozwojowy, Zespół Stevensa-Johnsona, Zaburzenia układu rozrodczego i piersi: Prąpierz, Zaburzenia ogólne i stany w miazmie podania: Łagodna astenia, Obrzęki obwodowe. Działalność zespołu neuroleptycznego. Badania diagnostyczne: Alimodelge: Zwiększenie masy ciała, zwiększenie aktywności aminotransferaz w surowicy (ALT, Aspart). Zwiększenie aktywności gamma-GT 4, zwiększenie stężenia triglicerydów w surowicy na czczo, zwiększenie stężenia cholesterolu szalkowitego. Leczenie kwestajiną wiązało się z niewielkim, zależnym od dawki zmniejszeniem stężenia hormonów tarczycy, zwłaszcza szalkowitej T4 i wolnej T4. Maksymalne zmniejszenie stężenia szalkowitej i wolnej T4 następuje w ciągu pierwszych 2 - 4 tygodni leczenia kwestajiną i stężenia nie ulegają dalszemu zmniejszeniu podczas długotrwałego leczenia. Prawie we wszystkich przypadkach zaleczone terapii kwestajiną było związane z odwróceniem działania leku na stężenie szalkowitej i wolnej T4, niezależnie od czasu trwania leczenia. Mniej więcej spadek stężenia szalkowitej T3 i odwrócone T3 obserwowano tylko po zastosowaniu większych dawek. Stężenia globuliny wiążącej tyroksynę (TBG) nie uległy zmianie i na ogół nie obserwowano zwiększenia stężenia hormonu tyrotykowego (TSH). Nie obserwowano również klinicznych objawów niedoczynności tarczycy. Następujące możliwe działania niepożądane leku są klinicznymi działaniami neuroleptycznymi: wydłużenie odstepu QT, komorowe zaburzenia rytmu – migotanie komór, tachykardia komorowa (rzadko), nagły zgon z niewyjaśnionych przyczyn, zatrzymanie serca, zaburzenia typu torsades de pointes.

Przeciwniki odpowiedzialni:

PLIVA Kraków, Zakłady Farmaceutyczne S.A.
ul. Magiela 80
31-545 Kraków

tel. (012) 617 80 00, fax (012) 411 10 47

Pliva w Warszawie:

ul. Szwedk 1/3
02-676 Warszawa
tel. (022) 314 10 00, fax (022) 314 11 00

Przed podaniem należy zapoznać się z załączoną Charakterystyką Produktu Leczniczego.

Kategoria odpowiedzialności produktu leczniczego: wydawany z przepisu lekarza - Rp.

Przebieganie do doposażenia do obiektu wydano przez Ministerstwo Zdrowia:

Tabletki powlekane 25 mg nr 14650
Tabletki powlekane 100 mg nr 14650
Tabletki powlekane 200 mg nr 14657
Tabletki powlekane 300 mg nr 14656



PLIVA Kraków, Zakłady Farmaceutyczne S.A., ul. Magiela 80, 31-545 Kraków
Adres dla korespondencji: PLIVA Kraków, Zakłady Farmaceutyczne S.A.
Pliva w Warszawie: ul. Szwedk 1/3, 02-676 Warszawa
Tel. +48 22 314 10 00, www.pliva.pl