

Choroba Creutzfeldta-Jakoba w praktyce psychiatrycznej – opis przypadków postaci ataktycznej i Heidenhaina

Creutzfeldt-Jakob disease in the psychiatric practice – case reports of the ataxic and Heidenhain variant

Dominika Berent, Iwona Bączek, Antoni Florkowski, Piotr Gałecki

Klinika Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Florkowski

Summary

Objectives. Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease (sCJD) is a rare fatal neurodegenerative brain disorder of variable clinical manifestation. Making the right diagnosis still remains challenging. First symptoms are vague and differ between clinical subtypes of the disease. This is to present the symptoms variability and diagnostic difficulties in sCJD based on case reports of two female patients examined at time of the disease duration by psychiatrists.

Methods. Data of our patients were collected from hospital medical records.

Results. The case of patient A. P.' ataxic sCJD is an example of clinical picture suggesting neurological background of the disease almost from the symptoms' onset and being referred by psychiatrist to the neurological ward, where the right diagnosis of probable sCJD was established. In the opposite is the case of patient I. W.' Heidenhain variant of sCJD, misdiagnosed with dissociative disorder delivering huge diagnostic difficulties, even to neurologists. In both patients the certain diagnosis was confirmed at autopsy.

Conclusions. In patients with visual disturbances of unknown etiology, even if the ophthalmological and neurological background is excluded, sCJD should be taken into consideration in the differential diagnosis

Słowa kluczowe: choroba Creutzfeldta-Jakoba, psychiatria

Key words: Creutzfeldt-Jakob disease, psychiatry

Wstęp

Choroba Creutzfeldta-Jakoba (CJD) jest śmiertelną chorobą neurodegeneracyjną mózgu. Jej właściwe zdiagnozowanie nadal pozostaje wyzwaniem ze względu na niestały obraz kliniczny i niską częstość występowania, oszacowaną na 1–1,6:1 000 000 osób. Najczęstszą postacią CJD jest postać sporadyczna (sCJD) stanowiąca 85–95% wszystkich przypadków CJD [1]. Jest to postać niejednorodna, podzielona na kilka podtypów klinicznych różniących się prezentowanymi objawami, przebiegiem choroby i wynikami badań dodatkowych. Kryteria diagnostyczne dla sCJD według Światowej

Organizacji Zdrowia (WHO) wymienia tabela 1 [2]. Kryterium diagnostycznym niezbędnym dla jej rozpoznania jest szybko postępujące otępienie, ale możliwe jest występowanie różnorodnych objawów psychiatrycznych zamazujących obraz kliniczny, co często prowadzi do błędnych diagnoz [3].

Opisujemy przypadki dwóch postaci klinicznych sCJD, aby podkreślić różnorodność objawów chorobowych i związane z nimi trudności diagnostyczne.

Pierwszy opis przypadku dotyczy pacjentki A. P. z ataktyczną postacią choroby. Obraz kliniczny od początku sugerował neurologiczne tło objawów, dzięki czemu pacjentka została właściwie skierowana na oddział neurologii przez badającego ją w poradni zdrowia psychicznego psychiatrę. Tam zdiagnozowano u pacjentki prawdopodobną sCJD i rozpoznanie to potwierdzono w badaniu autopsyjnym.

Drugi przypadek dotyczy pacjentki I. W. z rzadką postacią sCJD – wariantem Heidenhaina. Naszą uwagę skupiamy głównie na opisie tego przypadku klinicznego, ponieważ dostarczył on trudności diagnostycznych i został błędnie zdiagnozowany jako zaburzenie dysocjacyjne. Rozpoznanie zostało zweryfikowane pośmiertnie. Wariant Heidenhaina stanowi jedynie 3,7% wszystkich przypadków sCJD [4].

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne WHO dla sCJD

<p>I. Postępujące otępienie</p> <p>IIA. Mioklonie IIB. Zaburzenia wzrokowe lub mózdkowe IIC. Objawy piramidowe lub pozapiramidowe IID. Mutyzm akinetyczny</p> <p>IIIA. Typowy zapis EEG w każdym okresie choroby IIIB. Obecność białka 14-3-3 w płynie mózgowo-rdzeniowym i czas trwania choroby < 2 lat IIIC. Rutynowe badania nie wskazują na inną diagnozę</p> <p>Możliwa sCJD: I + 2/4 kryteria z II + czas trwania choroby < 2 lat</p> <p>Prawdopodobna sCJD: a. I + 2/4 kryteria z II + IIIA lub b. I + 2/4 kryteria z II + czas trwania choroby < 2 lat + IIIB</p>

Postać ataktyczna sCJD – opis przypadku pacjentki A. P.

A. P., 65-letnia emerytka mieszkająca z mężem, pacjentka ze zdiagnozowaną od urodzenia obuoczną krótkowzrocznością, a od kilku lat chorująca na nadciśnienie tętnicze. Zgłosiła się do poradni zdrowia psychicznego z powodu nagłego, obecnego od około miesiąca, szybko postępującego pogarszania się pamięci. Psychiatra zauważył obecność chodu mózdkowego i wobec nagłego początku otępienia i braku wywiadu wcześniejszego leczenia psychiatrycznego i neurologicznego podjął właściwą decyzję o skierowaniu pacjentki na oddział neurologii w celu dalszej diagnostyki.

Przy przyjęciu na oddział nie stwierdzono obecności objawów oponowych i ogniskowych. Po tygodniu hospitalizacji obserwowano pogorszenie w zakresie nasilenia objawów otępiennych i chodu mózdkowego. Od początku drugiego tygodnia hospitalizacji obserwowano uogólnione wzmożenie napięcia mięśniowego, utratę zdolności komunikowania się i mioklonie. W trzecim tygodniu pojawił się oczopląs i mutyzm akinetyczny. Badania tomografii komputerowej (CT) i rezonansu magnetycznego (MRI) głowy przeprowadzone ponad miesiąc od początku objawów uwidocznily uogólnione korowe i podkorowe zaniki mózgu i mózdzku. Zapis elektroencefalograficzny (EEG) był nieswoisty dla sCJD. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF) wykluczyło proces zapalny ośrodkowego układu nerwowego i potwierdziło obecność białka 14-3-3. Pacjentka spełniła kryteria diagnostyczne dla prawdopodobnej sCJD: stwierdzono obecność postępującego otępienia, mioklonii, zaburzeń mózdkowych, objawów pozapiramidowych oraz mutyzmu akinetycznego, obecność białka 14-3-3 w CSF oraz czas trwania objawów krótszy niż 2 lata. Ostatecznie doszło do pogorszenia stanu ogólnego pacjentki i zgonu w 47 dniu hospitalizacji na skutek niewydolności krążeniowo-oddechowej.

W badaniu genetycznym nie stwierdzono obecności mutacji genu PrP. Pewna diagnoza sCJD została postawiona na podstawie badania autopsyjnego. Wynik badania histologicznego i immunochemicznego odpowiadał sCJD, typowi 2 klasyfikacji Gambettiego i Parchiego sCJD VV2 [5].

Wariant Heidenhaina sCJD – opis przypadku pacjentki I. W.

I. W., 53-letnia pacjentka z wyższym wykształceniem, pracująca jako księgowa i mieszkająca z mężem i córką. Brak wcześniejszego wywiadu leczenia psychiatrycznego i neurologicznego, brak współistniejących chorób somatycznych. Zmarła po około 5 miesiącach od początku objawów wzrokowych.

W pierwszej kolejności pacjentka była diagnozowana neurologicznie z powodu trwającego od miesiąca zamazanego widzenia. Całkowity czas hospitalizacji neurologicznej wyniósł 10 dni. Pacjentka miała trudności ze znajdowaniem słów i artykulacją. Próbowała mówić głośno i wyraźnie, aby być zrozumiałą dla otoczenia. Elektroretinografia nie wykazała zaburzeń funkcji siatkówki, poziom elektrolitów (natremia, kaliemia) był w normie, angio-MRI naczyń mózgowych i badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych i kręgowych nie wykazały patologii. Jednak badanie tomografii komputerowej pojedynczego fotonu (SPECT) uwidocznilo obniżoną perfuzję w tylny-dolnej części lewego płata potylicznego i w podstawie prawego płata skroniowego (okolica hipokampa). Następnie w ciągu kilku dni nasiliły się zaburzenia artykulacji i pojawiła się niestabilność chodu. Zdaniem neurologów nie było wyraźnej neurologicznej przyczyny pojawiających się objawów i zapadła decyzja o przeprowadzeniu konsultacji psychiatrycznej i psychologicznej. Pacjentka została opisana jako histrioniczna w zachowaniu i dyssymulująca sytuację rodzinną. Ponadto z wywiadu wynikało, że na 5 miesięcy przed wystąpieniem objawów wzrokowych przeżyła traumatyczne wydarzenie w postaci śmierci siostry. Na podstawie całości zebranego materiału diagnostycznego wysunięto podejrzenie zaburzeń dysocjacyjnych i skierowano pacjentkę na oddział psychiatryczny.

Hospitalizacja na oddziale psychiatrycznym trwała 5 dni. Przy przyjęciu pacjentka była prawidłowo zorientowana autopsychicznie, a orientacja allopsychiczna była zaburzona. Nie stwierdzono obecności halucynacji i urojeń. Była płacziwa i w chwiejnym nastroju. Pacjentka przemieszczała się tylko z pomocą personelu. Odpowiadała pojedynczymi słowami lub dźwiękami. Badanie neurologiczne ujawniło wzmożone napięcie mięśni kończyn górnych i dolnych. Okresowo była pobudzona psychoruchowo: głośnie, z zaburzeniami snu. Na jej leczenie składało się doraźne podawanie klorazepatu (maksymalna dawka – 100 mg/d), sulpirydu (jedynie przez pierwsze 2 dni; maksymalna dawka – 200 mg/d), doksepiny (podczas wszystkich 5 dni hospitalizacji; maksymalna dawka – 100 mg/d). Trzeciego dnia hospitalizacji nastąpiło pogorszenie ogólnego stanu pacjentki: utraciła zdolność komunikowania się (mutyzm akinetyczny), wypluwała leki i jedzenie, obserwowano stopniowe pogarszanie ilościowych zaburzeń świadomości i pojawiła się sztywność karkowa. Podczas 4 i 5 dnia hospitalizacji temperatura ciała była podwyższona do 37–38°C, czemu towarzyszyła podwyższona wartość białych krwinek (11,3K/ μ L) i nieco podwyższona wartość osoczowej kaliemii (5,04 mmol/l). Przeprowadzono nakłucie łądźwiowe i badaniem CSF wykluczono neuroinfekcję. Nie badano CSF w kierunku obecności białka 14-3-3, ponieważ nie wysunięto podejrzenia CJD. Ze względu na zły stan ogólny pacjentki nie wykonano badania EEG. Piątego dnia hospitalizacji pacjentka zapadła w śpiączkę. Nadal obecna była sztywność karkowa. Objaw Babińskiego pozostawał obustronnie ujemny od początku pojawienia się objawów wzrokowych.

Pacjentka została przewieziona na oddział intensywnej terapii z podejrzeniem złośliwego zespołu neuroleptycznego. Zmarła po około 3 miesiącach z powodu niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Właściwa diagnoza została postawiona pośmiertnie w badaniu sekcyjnym. Możemy ocenić, że pacjentka spełniła kryteria diagnostyczne WHO dla możliwej sCJD z powodu obecności szybko postępującego ośpienia, zaburzeń wzrokowych i mózdkowych, zaburzeń pozapiramidowych i mutyzmu akinetycznego. Niewykluczone, że spełniła kryteria diagnostyczne dla prawdopodobnej sCJD. Jednak z powodów wyżej wymienionych nie wykonano badania EEG i CSF w kierunku obecności białka 14-3-3.

Dyskusja

Kryteria diagnostyczne WHO dla możliwej i prawdopodobnej sCJD przedstawia tabela 1 [2]. Rozpoznanie definitywnej sCJD zapada pośmiertnie na podstawie badania sekcyjnego.

Cechy sCJD mogą być niejasne na początku choroby i niestałe w czasie jej dalszego przebiegu. Kryterium diagnostycznym WHO, niezbędnym do postawienia rozpoznania sCJD, jest szybko postępujące ośpienie. Innymi objawami, które mogą wystąpić, są: ataksja mózdkowa, mioklonie, napady padaczkowe, niedowłady kończynowe, objawy pozapiramidowe. Objawy wzrokowe rozwinięte w trakcie sCJD mogą mieć naturę zamazanego widzenia, ograniczenia pola widzenia, halucynacji wzrokowych, a nawet ślepoty korowej. Są częste [5] i wymienione między kryteriami diagnostycznymi WHO dla sCJD [2]. Mogą być przyczyną nieprawidłowej diagnozy, dopóki pozostają

izolowane, bez współobecności wyżej wymienionych objawów neurologicznych sugerujących sCJD. Okres kilkutygodniowej nawet obecności izolowanych objawów wzrokowych jest cechą charakterystyczną wariantu Heidenhaina. Pogorszenie funkcji poznawczych pojawia się nieoczekiwanie i szybko postępuje.

Cooper i wsp. [4] przeanalizowali 594 przypadki pacjentów z sCJD i określili, że choroba ta dotyka osoby w wieku od 50 do 88 lat, co przystaje do opisanych przez nas przypadków klinicznych. Pacjentka A. P. zachorowała w wieku 65 lat, a pacjentka I. W. – 53.

SCJD prowadzi do śmierci przeważnie w ciągu kilku miesięcy [6]. Pacjentka A. P. zmarła po 2,5 miesiącach choroby, a I. W. – po 5 miesiącach. Krótszy czas przeżycia odnotowano zatem u starszej pacjentki. Nie ma reguły co do korelacji pomiędzy wiekiem zachorowania a czasem trwania choroby. Nieprzeciętnie długie przeżycie (ponad 2 lata) opisywano zarówno u 37-latki [7], jak i 77-latki [8].

Niestety, tylko u pacjentki A. P. przeprowadzono genetyczną ocenę polimorfizmu walina/metionina (V/M) w kodonie 129 genu PrP. Wiadomo, że homozygoty VV i MM są bardziej wrażliwe, a heterozygoty VM bardziej odporne na rozwój sCJD [9]. Wszystkie przypadki wariantu Heidenhaina przeanalizowane przez Cooper i wsp. [4] były homozygotami MM. Analiza histologiczna i immunohistochemiczna określiła typ sCJD pacjentki A. P. jako VV2 według klasyfikacji Gambettiego i Parchiego [5].

Okresowe kompleksy fal ostrych (PSWCs) w EEG lub potwierdzenie obecności białka 14-3-3 w CSF mogą sugerować rozpoznanie, ale nie są patognomoniczne dla sCJD. Zapis EEG z PSWCs może być również zarejestrowany w chorobie Alzheimera i otępieniu z ciałami Lewy'ego [10, 11]. Ponadto PSWCs mogą pojawić się w każdym okresie choroby i niekoniecznie obecne są od początku objawów. U pacjentki I. W. nie zarejestrowano EEG ze względu na jej zły stan ogólny. Zapis EEG pacjentki A. P. nie był z kolei specyficzny dla sCJD. W badaniach CSF pacjentki A. P. potwierdzono obecność białka 14-3-3. Należy zaznaczyć, że fałszywie dodatni wynik tego badania jest widywany w encefalopatiach z niedotlenienia i pochodzenia metabolicznego oraz w przypadkach guzów mózgu i opryszczkowego zapalenia mózgu [12, 13].

Przegląd artykułów dotyczących obrazowania SPECT mózgu pacjentów z sCJD ujawnił, że obniżona perfuzja krwi może dotyczyć płatów czołowych, skroniowych, ciemieniowych i potylicznych [14]. Badanie SPECT mózgu pacjentki I. W. ujawniło obniżoną perfuzję krwi w tylnodolnej części lewego płata ciemieniowego i podstawie prawego płata skroniowego (w rejonie hipokampa). Neurologzy, wzięwszy pod uwagę wyniki wszystkich badań dodatkowych, wykluczyli neurologiczną przyczynę powstania zaburzeń wzrokowych. Badanie MRI mózgu pacjentki I. W. wykonane w okresie izolacji objawów wzrokowych nie ujawniło nieprawidłowości i nie było powtarzane. Badania MRI i CT głowy wykonane u pacjentki A. P. po miesiącu od początku objawów ujawniły zaniki korowe i podkorowe mózgu i mózdzku. Weber-Donat i wsp. [15] opisali przypadek wariantu Heidenhaina i podkreślili, że MRI należy powtarzać u pacjentów z objawami wzrokowymi o nieznannej etiologii. Wynik MRI może być fałszywie ujemny w okresie izolacji objawów wzrokowych. U opisanego przez Weber-Donat i wsp. [15] pacjenta MRI ujawniło hiperintensywność kory i zwojów podstawnych dopiero po pojawieniu się objawów neurologicznych i typowego dla sCJD zapisu EEG.

Warto zwrócić uwagę, że w przebiegu sCJD mogą wystąpić objawy psychopatologiczne, które bez wnikliwej diagnostyki łatwo pomylić z psychiatrycznymi jednostkami chorobowymi. Yen i wsp. [3] przeanalizowali przypadki ośmiu pacjentów z potwierdzoną pośmiertnie sCJD, hospitalizowanych neurologicznie w ciągu ostatnich 15 lat. Wskazał, że 5 z 8 pacjentów prezentowało objawy psychiatryczne, tj. zaburzenia nastroju, myślenia, zachowania, percepcji i zostały błędnie zdiagnozowane jako psychiatryczne jednostki chorobowe, u jednego z tych pacjentów zastosowano elektrowstrząsy, u innego rozpoznano złośliwy zespół neuroleptyczny. Autorzy wysnuli wniosek, że powodem błędnych rozpoznań było zetknięcie się psychiatrów z objawami sCJD we wczesnym okresie choroby. Jednakże pacjentka I. W. była diagnozowana przez neurologów oraz okulistów i została skierowana na oddział psychiatryczny po wykluczeniu przez nich organicznej przyczyny dolegliwości. Dodatkowo mylący był wywiad łączący początek objawów wzrokowych ze śmiercią siostry pacjentki. W analizie 126 przypadków sCJD Walla i wsp. [16] stwierdzono obecność objawów psychiatrycznych w postaci depresji, lęku, psychozy, zaburzeń zachowania, zaburzeń snu u 80% chorych w ciągu pierwszych 100 dni trwania choroby, a u 26% spośród nich były one objawami początkowymi.

Wnioski

U pacjentów z zaburzeniami wzrokowymi o nieznannej etiologii, nawet jeżeli wykluczone zostanie podłoże okulistyczne i neurologiczne, należy wziąć pod uwagę sporadyczną chorobę Creutzfeldta-Jakoba w diagnostyce różnicowej.

Болезнь Крейтцфельда-Якоба в психиатрической практике. Описание наблюдений атактической формы и Хейденхаина

Содержание

Задание. Sporadycznie встречаемая болезнь Крейтцфельда-Якоба (БКЯ) является редкой смертельной йейродегенеративной болезнью мозга с неопределенной клинической картиной. Ее правильный диагноз до сих пор является редкостью. Начальные симптомы неопределенны и отличаются между выделенными клиническими формами БКЯ. Заданием работы является представление разнородности симптомов и диагностических трудностей на основании описания наблюдений двух пациентов обследованных психиатрами на определенном этапе болезни.

Метод. Описание наблюдений были разработаны на основе доступной документации медицинских данных.

Результаты. Наблюдение атактической формы БКЯ пациентки А.П. является примером клинической репрезентации БКЯ, указывающее на нейрологический фон болезни уже в начале появившихся симптомов и правильно оцененных психиатром с направлением больной в неврологическое отделение. В отделении диагностирована возможная болезнь БКЯ. Контрастом является вариант Хенденхаина пациентки И.В., неправильно распознанный как диссоциативное нарушение, известное из литературных данных из трудностей диагностического порядка, даже неврологам. У обеих женщин диагноз БКЯ подтвержден секционным исследованием.

Выводы. Во всех случаях зрительных симптомов с неясной этиологией, даже если вначале исключается нейрологический фон и изменения глазного заболевания, БКЯ должна приниматься во внимание при дифференциальной диагностике.

Ключевые слова: болезнь Крейтцфельда-Якоба, психиатрия

Creutzfeldt-Jakob-Krankheit in psychiatrischer Praxis – Fallbeschreibung: Ataxie und Heidenhain-Variante

Zusammenfassung

Ziel. Sporadische Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (sCJK) ist eine sehr selten auftretende tödlich verlaufende spongiforme Enzephalopathie mit nicht fixem klinischen Bild. Ihre richtige Diagnosestellung ist immer noch eine Herausforderung. Die Krankheitssymptome sind am Anfang unklar und unterscheiden sich zwischen den ausgesonderten klinischen Typen von sCJK. Das Ziel der Studie ist die Besprechung der Unterschiedlichkeit der Symptome und der diagnostischen Probleme in sCJK aufgrund von zwei Fällen, zwei Patientinnen, die durch die Psychiater auf einer Etappe der Krankheit untersucht werden.

Methode. Die Fallbeschreibungen wurden aufgrund der zugänglichen medizinischen Dokumentation bearbeitet.

Ergebnisse. Der Fall einer Ataxie bei sCJK der Patientin A.P. ist ein Beispiel für die klinische Darstellung von sCJK, das den neurologischen Hintergrund der Krankheit schon beim Auftreten der ersten Symptome vermuten lässt. Die Patientin wurde richtig vom Arzt in die neurologische Abteilung eingewiesen, wo die Diagnose einer wahrscheinlichen sCJK gestellt wurde. Im Gegensatz dazu steht die Heidenhain - Variante der Patientin I.W., die nicht korrekt als für die diagnostische Problematik von der Literatur bekannte dissoziative Störung diagnostiziert wurde. Bei den beiden Frauen wurde die Diagnose sCJK in der Autopsie bestätigt.

Schlussfolgerungen. In allen Fällen, wo optische Symptome von unbekannter Ätiologie auftreten, auch wenn am Anfang der neurologische Hintergrund ausgeschlossen wurde, sollte sCJK bei der Differentialdiagnostik in Erwägung genommen werden.

Schlüsselwörter: Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, Psychiatrie

La maladie de Creutzfeldt-Jakob dans la pratique psychiatrique – description des variantes : ataxique et d' Heidenhain

Résumé

Objectif. La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) sporadique est une maladie mortelle rare, maladie neurodégénérative du cerveau, dont l'image clinique est instable. Son diagnostic reste toujours difficile. Ses premiers symptômes sont vagues et ils diffèrent dans les variantes cliniques particulières de MCJ. Ce travail veut présenter cette diversité des symptômes et les difficultés diagnostiques de MCJ en décrivant deux cas de patientes examinées par les psychiatres dans un moment donné de leurs maladies.

Méthodes. On analyse la documentation médicale de deux patientes.

Résultats. Le cas de la patiente A.P. est un exemple de la variante clinique de MCJ sporadique qui suggère le fondement neurologique déjà au début des symptômes, la patiente est bien diagnostiquée à l'hôpital neurologique (diagnose- probable MCJ). Le deuxième cas de la patiente I.W. est différent. Son diagnostic est erroné : troubles dissociatifs, troubles difficiles à diagnostiquer même pour les neurologues, tandis qu'elle souffre de la variante d'Heidenhain de MCJ. Les deux diagnostics de ces femmes sont confirmés par leur autopsie.

Conclusions. Dans tous les cas des troubles visuels dont l'étiologie est incertaine, même si l'on exclut le fond neurologique et ophtalmologique, il faut prendre en considération MCJ comme possibilité diagnostique.

Mots clés : maladie de Creutzfeldt-Jakob, psychiatrie

Piśmiennictwo

1. Heinemann U, Krasnianski A, Meissner B, Varges D, Kallenberg K, Schulz-Schaeffer WJ. i wsp. *Creutzfeldt-Jakob disease in Germany: a prospective 12-year surveillance.* Brain 2007; 130: 1350–1359.

2. Report of a WHO consultation on global surveillance, diagnosis and therapy of human transmissible spongiform encephalopathies. Geneva, Switzerland, 9-11 February 1998. WHO/EMC/ZDI/98.9. WHO Weekly Epidemiological Record 1998; 73: 361–372.
3. Yen CF, Lin RT, Liu CK, Lee PW, Chen CC, Chang YP. *The psychiatric manifestation of Creutzfeldt-Jakob disease*. Kaohsiung J. Med. Sci. 1997; 13(4): 263–267.
4. Cooper SA, Murray KL, Heath CA, Will RG, Knight RSG. *Isolated visual symptoms at onset in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: the clinical phenotype of the “Heidenhain variant”*. Br. J. Ophthalmol. 2005; 89: 1341–1342.
5. Parchi P, Castellani R, Capellari S, Ghetti B, Young K, Chen SG. i wsp. *Molecular basis of phenotypic variability in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease*. Ann. Neurol. 1996; 39: 767–778.
6. Knight R, Collins S. *Human prion diseases: cause, clinical and diagnostic aspects*. W: Rabenau HF, Cinatl J, Doerr HW. red. *Prions: a challenge for science, medicine and public health systems*. Basle: Karger; 2001. s. 68–92.
7. Tanev KS, Yilma M. *An unusually presenting case of sCJD—The VV1 subtype I*. Clin. Neurol. Neurosurg. 2009; 111: 282–291.
8. Lin CJ, Chen L, Chen P, Cheng S. *A case of sporadic Creutzfeldt-Jacob disease with unusually long survival: correlation with clinical features, electroencephalogram, and brain magnetic resonance imaging*. Int. J. Gerontol. 2012; 6(4): 292–294.
9. Collinge J. *Molecular neurology of prion disease*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2005; 76: 906–919.
10. Tschampa HJ, Neumann M, Zerr I, Henkel K, Schröter A, Schulz-Schaeffer WJ. i wsp. *Patients with Alzheimer’s disease and dementia with Lewy bodies mistaken for Creutzfeldt-Jakob disease*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2001; 71: 33–39.
11. du Plessis DG, Larner AJ. *Phenotypic similarities causing clinical misdiagnosis of pathologically -confirmed sporadic Creutzfeldt-Jakob disease as dementia with Lewy bodies*. Clin. Neurol. Neurosurg. 2008; 110: 194–197.
12. Chapman T, McKeel Jr DW, Morris JC. *Misleading results with the 14-3-3 assay for the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease*. Neurology 2000; 55: 1396–1397.
13. Satoh J, Jurohara K, Yukitake M, Kuroda Y. *The 14-3-3 protein detectable in the cerebrospinal fluid of patients with prion-unrelated neurological diseases is expressed constitutively in neurons and glial cells in culture*. Eur. Neurol. 1999; 41: 216–225.
14. Meissner B, Westner IM, Kallenberg K, Krasnianski A, Bartl M, Vargas D, i wsp. *Sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: clinical and diagnostic characteristics of the rare VV1 type*. Neurology 2005; 65: 1544–1550.
15. Weber-Donat G, Ukkola-Pons E, Donat N, Garcia C, Terriehau C, Minvielle F, Baccialone J. *Heidenhain variant of Creutzfeldt-Jakob disease diagnosis: Place of MRI*. Eur. J. Radiol. Extra 2010; 75: 47–50.
16. Wall CA, Rummans TA, Aksamit AJ, Krahn LE, Pankratz VS. *Psychiatric manifestations of Creutzfeldt-Jakob disease: a 25-year analysis*. J Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 2005; 17(4): 489–495.

Adres: Dominika Berent
Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
91-229 Łódź, ul. Aleksandrowska 159

Otrzymano: 7.01.2013
Zrecenzowano: 24.03.2013
Przyjęto do druku: 3.12.2013