

Zespół Korsakowa jako powikłanie operacji bariatrycznej: analiza neuropsychologiczna przypadku

Korsakoff syndrome as a complication after bariatric surgery: neuropsychological case analysis

Katarzyna Irena Babska, Joanna Seniów

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2020; 15, 3–4: 133–141

Adres do korespondencji:

Katarzyna Irena Babska
Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa
e-mail: katarzyna.babska@gmail.com

Streszczenie

Artykuł zawiera teoretyczną i kliniczną analizę przypadku chorej z zespołem Korsakowa, który wystąpił w drugim miesiącu powikłanego procesu zdrowienia po operacji bariatrycznej w procedurze rękawowej gastrektomii. Zespół Korsakowa spowodowany niedoborem tiaminy poprzedzała faza encefalopatii Wernickego. Po ustąpieniu zaburzeń świadomości przeprowadzono badanie neuropsychologiczne i ujawniono ciężką amnezję następczą oraz wsteczną, występującą w obrazie klinicznym pierwszoplanowo. Poza tym pojawiły się nieznaczne dysfunkcje wykonawcze oraz ograniczona samoświadomość objawów chorobowych. Inteligencja ogólna była zachowana na przeciętnym poziomie. Prowadzona przez kilka miesięcy suplementacja tiaminą oraz rehabilitacja poznawcza nie dały na tyle dobrych rezultatów, by chora mogła samodzielnie funkcjonować w życiu codziennym. Opisany przypadek potwierdza, że amnezja występująca w zespole Korsakowa jest nieodwracalna.

Słowa kluczowe: encefalopatia Wernickego, zespół Korsakowa, operacja bariatryczna.

Wstęp

Otyłość powiązana z występowaniem licznych chorób i zwiększoną śmiertelnością staje się coraz poważniejszym problemem w krajach wysokorozwiniętych. Dla chorych z otyłością olbrzymią najskuteczniejszą metodą leczenia jest operacja bariatryczna (Chand i wsp. 2014; Kröll i wsp. 2016). Utrata wagi w jej efekcie prowadzi do wymiernych korzyści zdrowotnych, takich jak ograniczenie ryzyka rozwoju cukrzycy, nadciśnienia, hiperlipidemii i chorób krążenia. Rocznie na świecie wykonywanych jest około pół miliona tego typu zabiegów (Oudman i wsp. 2015). Prawidłowo przeprowadzone są uznawane

Abstract

The article contains a theoretical and clinical analysis of the case of a patient with Korsakoff syndrome, which occurred in the second month of the complicated recovery process after bariatric surgery in a sleeve gastrectomy procedure. Korsakoff syndrome caused by thiamine deficiency was preceded by a Wernicke's encephalopathy phase. After resolution of consciousness disorders, a neuropsychological assessment was performed and revealed severe anterograde and retrograde amnesia as the main clinical manifestations. Furthermore, discrete executive deficits and limited self-awareness of disease symptoms were observed. General intelligence was maintained at an average level. Thiamine supplementation and cognitive rehabilitation carried out for several months did not give expected therapeutic results allowing the patient to return to independence in everyday functioning. The described case confirms irreversibility of amnesia if Korsakoff syndrome occurs.

Key words: Wernicke's encephalopathy, Korsakoff syndrome, bariatric surgery.

za względnie bezpieczne (śmiertelność w trakcie operacji wynosi ok. 0,08–0,35%, a komplikacje pooperacyjne występują w 10–17% przypadków) (Chand i wsp. 2014). Niestety u części pacjentów, m.in. na skutek nieprawidłowego postępowania pooperacyjnego, zdarzają się powikłania. Często są one wynikiem niedoboru witaminy B1 (tiaminy), co wiąże się z ograniczonym przyjmowaniem i wchłanianiem pożywienia, dodatkowo zmniejszanym poprzez częste, uporczywe wymioty. Tiamina jest pozyskiwana z diety i stanowi koenzym szczególnie istotny dla metabolizmu energetycznego ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Objawy dysfunkcji tego

układu pojawiają się, jeśli stężenie tiaminy spada poniżej 20% normy (Spector i Johanson 2007).

Najniebezpieczniejszym neurologicznym powikłaniem operacji bariatrycznej jest występująca po popularnej procedurze chirurgicznej nazywanej rękawową gastrektomią (*sleeve gastrectomy*) encefalopatia Wernickego (Singh i Kumar 2007) z epizodem długo utrzymujących się wymiotów, niezależnie od powodzenia zabiegu podstawowego (Kröll i wsp. 2016). Rękawowa gastrektomia polega na wycięciu blisko dwóch trzecich żołądka i zmniejszeniu jego pojemności do ok. 25% objętości wyjściowej. Kliniczny obraz encefalopatii Wernickego jest dość zmienny, ale klasyczne objawy to: zaburzenia czynności okulomotorycznej, ataksja, zaburzenia świadomości i ciężkie zaburzenia poznawcze/psychiczne. Jeśli nie wprowadzi się natychmiastowego leczenia uzupełniającego niedobory tiaminy, istnieje zagrożenie życia pacjenta. U chorych, którzy przeżyją, pozostają zejściowe objawy z dominacją amnezji i innych deficytów poznawczo-behawioralnych, które nazywane są zespołem Korsakowa (ZK). Korsakow pierwszy opisał chroniczną fazę choroby z deficytem tiaminy w 1887 r.

Doniesienia o encefalopatii Wernickego jako powikłaniu operacji bariatrycznej pojawiają się w piśmiennictwie już od ok. 40 lat (Rothrock i wsp. 1981). Kröll i wsp. (2016) dokonali przeglądu literatury dotyczącej tego tematu z lat 2007–2015 i znaleźli 13 studiów przypadków powstałych w takim mechanizmie. Według autorów podejrzenie encefalopatii Wernickego powinno się pojawiać, gdy u pacjenta występują przedłużające się wymioty oraz szybko narastające zmiany stanu psychicznego i zaburzenia świadomości. Jak najszybsza suplementacja tiaminą może zmniejszyć ryzyko ciężkiego przebiegu encefalopatii Wernickego i wystąpienia zespołu Korsakowa.

Około jednej trzeciej chorych z encefalopatią Wernickego po rękawowej resekcji żołądka w pełni powraca do zdrowia, chociaż w różnym czasie od zachorowania. U pozostałych mimo prawidłowego leczenia utrzymują się wybiórcze objawy neurologiczne i poznawcze zespołu Korsakowa (Kröll i wsp. 2016).

Arts i wsp. (2017) wobec niejednoznaczności w piśmiennictwie proponują przyjęcie następującej definicji tego zespołu: *Zespół Korsakowa jest w dużej mierze nieodwracalnym zespołem zejściowym, spowodowanym ciężkim niedoborem tiaminy, występującym po niepełnym wyzdrowieniu z encefalopatii Wernickego, głównie w przypadkach nadużywania alkoholu oraz także niedożywienia; charakteryzuje się nieprawidłowym stanem psychicznym, zaburzeniami*

pamięci epizodycznej, nieproporcjonalnie bardziej nieprawidłowymi w porównaniu z innymi funkcjami poznawczymi, u pacjentów z prawidłowym czuwaniem i reaktywnością. W obrazie klinicznym mogą też występować: dysfunkcje wykonawcze, błędy afekt, apatia, brak wglądu; we wczesnym okresie mogą pojawiać się konfabulacje.

Badania wskazują, że zespół Korsakowa występuje u około jednej czwartej osób z encefalopatią Wernickego o etiologii niealkoholowej (Nikolakaros i wsp. 2018; Scalzo i wsp. 2015; Oudman i wsp. 2015; Shimomura i wsp. 1998). Jego pierwszoplanowym objawem jest ciężkie upośledzenie pamięci deklaratywnej, to znaczy zaburzenie uczenia się nowego materiału i zapamiętywania bieżących wydarzeń (amnezja następcza). Są one niespecyficzne, czyli niezależne od modalności zmysłowej zapamiętywanej informacji i typu zadania mnesticznego (Seniów 1999; Kopelman 1995). Amnezji następczej towarzyszy zwykle mniej nasilona amnezja wsteczna, obejmująca okres od kilku tygodni do kilku miesięcy, rzadziej lat (Oudman i wsp. 2015). W przypadku amnezji wstecznej obserwuje się zjawisko zwane gradientem czasowym – im starszy jest ślad pamięciowy, tym bardziej jest on odporny na zakłócenia funkcji mózgu. Także pamięć semantyczna wydaje się odporniejsza na uszkodzenie niż pamięć epizodyczna (w tym autobiograficzna). Charakterystyczne dla zespołów amnestycznych jest pierwszoplanowe upośledzenie pamięci przy względnie mniej zakłóconych innych procesach poznawczych i zachowanej inteligencji ogólnej (Mazurkiewicz i Seniów 2013; Gasquoin 2017). Relatywnie lepiej zachowana jest pamięć *implicite* (m.in. warunkowanie, torowanie, uczenie się proceduralne) (Kopelman i wsp. 2009). W zespole Korsakowa mogą się pojawić także konfabulacje, aczkolwiek nie są one konieczne do ustalenia rozpoznania. Występują w różnym nasileniu, pojawiają się raczej w początkowych stadiach choroby i z czasem ustępują (Sechi i Serra 2007).

Diagnoza zespołu Korsakowa wymaga szczegółowego badania neuropsychologicznego, a także rehabilitacji, chociaż do tej pory nie opracowano standardów. Ponieważ chorzy mają dominujące zaburzenia pamięci deklaratywnej, a relatywnie lepiej zachowane uczenie się proceduralne i pamięć proceduralną, szczególnie w odniesieniu do działań ruchowych (*knowing how* – „wiedza jak”), w programie rehabilitacji poznawczej zaleca się skupienie na tych mniej osłabionych zdolnościach przy wprowadzaniu *feedbacku* podczas wykonywania zadań i zasad

tw. uczenia się bezbłędnego (*errorless learning*) (Oudman i wsp. 2015).

Studium przypadku

Pacjentką była kobieta w wieku 42 lat, z wykształcenia prawnik, o wysokim statusie społeczno-ekonomicznym, pracująca na odpowiedzialnym stanowisku urzędniczym, mężatka, mieszkająca w małym mieście z mężem i dwójkiem nastoletnich dzieci. Przed zachorowaniem nie miała schorzeń w zakresie układu nerwowego. Z powodu znacznej otyłości (140 kg przy wzroście 175 cm, BMI = 45,7) w październiku 2017 r. przeszła operację rękawowej gastrektomii. Po zabiegu nie mogła normalnie spożywać urozmaiconych pokarmów, pozostawała na diecie półpłynnej, z czasem pojawił się jadłowstręt. Po pięciu tygodniach od operacji wystąpiły zawroty głowy, nudności i uporczywe wymioty. Z tego powodu chora została ponownie przyjęta na oddział chirurgii, gdzie wykluczono niedrożność i inne nieprawidłowości w obszarze przewodu pokarmowego. Stopniowo zaczęły narastać objawy neurologiczne: zaburzenia chodu, oczopląs, zaburzenia pamięci i świadomości, które były przyczyną hospitalizacji na oddziale neurologicznym w miejscu zamieszkania. Wobec gwałtownie pogarszającego się stanu pacjentki i zagrożenia życia poproszono o konsultację neurologa z ośrodka o wyższej referencyjności, gdzie następnie przewieziono chorą. Rozpoznano encefalopatię Wernickego i do leczenia włączono natychmiast witaminę B₁ w zastrzykach oraz witaminę B₆. W wykonanym w tym czasie (grudzień 2017 r.) pierwszym badaniu rezonansem magnetycznym (MRI) nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W badaniu elektromiograficznym (EMG) ujawniło się uszkodzenie typu aksonalnego włókien czuciowych nerwu pośrodkowego, łokciowego lewego i obu nerwów strzałkowych.

Po okresowym pobycie na klinicznym oddziale neurologicznym w styczniu 2018 r. pacjentka została skierowana na oddział rehabilitacji neurologicznej w celu próby usprawniania. Przy przyjęciu stwierdzono: dominująco zaburzenia poznawcze (głównie w postaci ciężkich zaburzeń pamięci epizodycznej), oczopląs poziomy przy patrzeniu na boki, deficyt siły mięśniowej w prawej kończynie górnej dystalnie i obu kończynach dolnych, niewielką ataksję tułowia podczas siedzenia, zaburzenia czucia od poziomu Th8 w postaci niedoczulicy i przeczulicy na kończynach dolnych. Pacjentka nie potrafiła samodzielnie utrzymać pozycji pionowej, chodziła przy pomocy innych osób na maksymalnym dystansie kilku

metrów. W kontrolnym MRI (marzec 2018 r.) stwierdzono zmiany patologiczne okołowodociągowe i w obu wzgórzach oraz niewielkie zaniki korowe, głównie czołowo-skroniowe.

Ocena neuropsychologiczna

Podczas pierwszego spotkania chora pozostawała w nastroju nieadekwatnym do sytuacji, wykazywała tendencję do żartowania i bagatelizowania wszelkich trudności. Ekspresja emocjonalna była bogata i wyrazista, napęd podwyższony, co przejawiało się znacznie przyspieszonym tempem mowy. Wypowiedzi były chaotyczne treściowo, pojawiały się liczne dygresje oraz tendencja do wielokrotnego powtarzania tych samych informacji. Orientacja w czasie, miejscu i własnej sytuacji była w znacznym stopniu zaburzona – pacjentka twierdziła, że jest w szpitalu psychiatrycznym, w innym mieście (*Jestem w szpitalu z powodu załamania psychicznego, bo jestem człowiekiem słabym*). Nie potrafiła podać właściwej daty (*Dat nie kojarzę zupełnie*). Zapytana o operację bariatryczną potwierdziła, że poddała się takiemu zabiegowi, nie potrafiła jednak podać czasu tego zdarzenia, nie była także w stanie opowiedzieć, co dokładnie działo się między operacją a czasem rzeczywistym. Od czasu do czasu pojawiały się spontaniczne konfabulacje (np. pacjentka relacjonowała, że po urodzeniu syna chodziła na terapię z powodu depresji, czego nie potwierdziła najbliższa rodzina). Nie zgłaszała skarg na zaburzenia pamięci bądź inne trudności poznawcze, ale – bezpośrednio z nimi konfrontowana – zgadzała się, że ma osłabienie pamięci, starała się jednak ten deficyt racjonalizować (*Tylko jak jestem w szpitalu, to tracę orientację w rzeczywistości, jak wracam do domu, to po jednym dniu wszystko wraca do normy*). Pacjentka poprawnie informowała o swojej pracy, wykształceniu oraz najbliższej rodzinie, miała jednak trudności w podaniu imion i wieku członków dalszej rodziny, mimo że wcześniej była z nimi żyta. Twierdziła także, że wciąż żyje jej babcia, która zmarła dwa lata temu. Trudności obejmowały również wydobywanie z pamięci faktów odnoszących się do bieżącej rzeczywistości społecznej, chora nie potrafiła podać nazwiska prezydenta czy premiera Polski oraz innych powszechnie znanych osób. Pod koniec spotkania z psychologiem pacjentka nie mogła sobie przypomnieć tematów przeprowadzonej rozmowy ani aktualnej daty i miejsca pobytu, choć jej to wcześniej wyraźnie powiedziano. Po kilku spotkaniach zaczęła rozpoznawać psychologa jako osobę znaną, lecz przypisywała mu niewłaściwe personalia (*Znamy się z liceum*).

Tabela 1. Opis przeprowadzonych testów oraz ich wyniki

Test	Badane funkcje	Wyniki	Interpretacja
TMT (<i>trail making test</i>) (Tombaugh 2004)	koncentracja uwagi, tempo przeszukiwania pola widzenia, szybkość grafomotoryczna (cz. A) oraz przełączanie uwagi i pamięć operacyjna (cz. B)	cz. A – 40 s (25.–50. centyl) cz. B – 136 s, 2 błędy (10.–25. centyl)	– przeciętne tempo przeszukiwania pola widzenia, prawidłowa koncentracja na prostym zadaniu wzrokowym (cz. A) – osłabienie pamięci operacyjnej i elastyczności w zmianie nastawienia poznawczego (dysfunkcje wykonawcze) (cz. B)
Test d2-R (Brickenkamp 2003; Dajek 2010)	czujność i podtrzymywanie uwagi, podatność na dystrakcję	WZ: 38. centyl B: 8. centyl %B: 8. centyl GP: 25. centyl WZ-B: 8. centyl ZK: 6. centyl	– obniżona szybkość działania oraz zmniejszona dokładność – osłabienie czujności – trudności w podtrzymywaniu uwagi
Test pamięci wzrokowej Bentona	spospozeganie i bezpośrednia pamięć wzrokowa oraz zdolności konstrukcyjne	– poprawne odwzorowania: 7 (oczekiwane: 9) – błędy: 4 (oczekiwane: 1)	osłabienie zapamiętywania informacji wzrokowej
Test złożonej figury Reya (Strupczewska 1990)	– percepcja wzrokowo-prze-strzenna – zdolność planowania i organizowania działania – zdolności konstrukcyjne – zapamiętywanie informacji wzrokowo-przestrzennej	– kopia: 36 pkt (100. centyl) – 4. typ reprodukcji – reprodukcja: 0 pkt (0 centyl)	– zachowane spospozeganie i zdolności konstrukcyjne – osłabione planowanie i organizowanie działania – zniesione zapamiętywanie nowych informacji (po trzyminutowej dystrakcji pacjentka nie pamięta faktu kopiowania figury)
Kalifornijski test uczenia się językowego (CVLT) (Łojek i Stańczak 2010)	zapamiętywanie informacji słuchowo-werbalnej	– we wszystkich kategoriach (poza bezpośrednim odtwarzaniem) wynik poniżej 1. centyla – krzywa uczenia się: 4, 7, 5, 5, 5	– głębokie zaburzenia uczenia się językowego (całkowity zanik śladu pamięciowego po dystrakcji) – nieumiejętność stosowania strategii ułatwiających zapamiętywanie – zaburzenie rozpoznawania wskazujące na zakłócenie zapamiętywania już na wstępnym etapie kodowania informacji
Behawioralny test pamięci z Rivermead (RMBT) (Wilson 2008)	ocena różnych form zapamiętywania w zadaniach imitujących sytuacje codzienne	ogólny wskaźnik pamięci: 52 (0,1 centyl)	– głębokie zaburzenie różnych aspektów pamięci: przestrzennej, słuchowo-werbalnej i prospektywnej – trudności zarówno w swobodnym odtwarzaniu, jak i rozpoznawaniu, co sugeruje ciężkie zaburzenia w tworzeniu śladów pamięciowych
Test sortowania kart z Wisconsin (WCST) (Jaworowska 1999)	– uogólnianie i abstrahowanie – pamięć operacyjna (funkcje wykonawcze)	– liczba błędów: 5. centyl – odpowiedzi perseweracyjne: 4. centyl – procent błędów perseweracyjnych: 4. centyl – procent odpowiedzi pojęciowych: 1. centyl	– trudności w zakresie abstrahowania i uogólniania oraz pamięci operacyjnej – niezdolność wykrycia zasad sortowania – brak korzystania z informacji zwrotnej – losowe przyporządkowywanie kart i duża liczba odpowiedzi perseweracyjnych wskazują na deficyt wykonawczy

Tabela 1. Cd.

Test	Badane funkcje	Wyniki	Interpretacja
Behawioralna ocena zespołu dysfunkcji wykonawczych (BADS) (Wilson i wsp. 1996)	ocena funkcji wykonawczych: planowania, organizowania i kontrolowania złożonej aktywności celowej w zadaniach przypominających codzienne problemy	dla całej baterii – wynik standaryzowany: 8 (niska wartość w zakresie przeciętnej normy)	– osłabienie zdolności wykonawczych względem prawdopodobnej sprawności chorobowej (trudności w planowaniu i organizowaniu wieloetapowego działania celowego, nieefektywne strategie rozwiązywania problemów) – na obniżenie wyników mogły mieć wpływ zaburzenia pamięci (chora miała trudności w zapamiętaniu całej instrukcji)
Test matryc Ravena (Jaworowska i Szustrowa 1991)	ocena inteligencji płynnej	105 pkt (63. centyl)	w porównaniu z szacowaną wysoką sprawnością sprzed choroby inteligencja niewerbalna może być nieznacznie osłabiona
Skala inteligencji dla dorosłych WAIS-R (PL) – wybrane podtesty (Brzeziński i wsp. 2004)	wiedomości – ocena pamięci semantycznej	wynik przeliczony (WP): 5	niższy od oczekiwanego zakres wiedzy ogólnej (deficyt pamięci semantycznej)
	powtarzanie cyfr – ocena pamięci bezpośredniej i operacyjnej	– WP: 12 – maksymalna liczba cyfr powtórzonych wprost: 7, wspak: 4	– słuchowa pamięć bezpośrednia w granicach przeciętnej normy – stosunkowo słabsza pamięć operacyjna
	podobieństwa – ocena uogólniania i abstrahowania	WP: 11	wartość niższa niż oczekiwana – sugeruje lekkie osłabienie zdolności uogólniania i abstrahowania

Poza rozmową kliniczną i obserwacją zachowania przeprowadzono psychometryczną ocenę procesów pamięciowych, innych domen poznawczych oraz zdolności wykonawczych. Opis zaburzonych oraz lepiej zachowanych sprawności miał na celu m.in. przygotowanie indywidualnego programu rehabilitacji.

Z uwagi na ciągle zmęczenie chorej i szeroki zakres ocenianych zdolności badanie psychometryczne podzielono na kilka sesji. W tabeli 1 przedstawiono opis przeprowadzonych testów oraz ich wyniki wraz z interpretacją.

Podsumowanie oceny neuropsychologicznej

Uzyskane dane były podstawą rozpoznania zespołu Korsakowa z dominującymi objawami amnestycznymi i współwystępującymi drugoplanowo innymi dysfunkcjami poznawczo-behawioralnymi. W zakresie funkcji pamięciowych rejestrowano głębokie upośledzenie kodowania i przechowywania nowych informacji (niezależnie od ich modalności zmysłowej), przy nieporównywalnie lepszym zakresie pamięci bezpośredniej.

Sugeruje to, że deficyt powstawał już na poziomie procesu konsolidacji, w wyniku którego informacje w magazynie pamięci długotrwałej są przechowywane na bazie strukturalnej i chemicznej. Ślad pamięciowy był bardzo podatny na interferencję, czynniki zakłócające często powodowały jego bezpowrotną utratę. Amnezji następczej towarzyszyła amnezja wsteczna (luka w pamięci epizodycznej obejmująca około dwumiesięczny okres sprzed zachorowania) oraz osłabienie pamięci operacyjnej i semantycznej (wiedza o faktach). W początkowym etapie obserwacji u chorej pojawiały się spontaniczne konfabulacje i pseudoreminiscencje, jednak nie były one nasilone i miały charakter przemijający.

Objawy amnestyczne współwystępowały z zaburzeniami uwagi i innych funkcji wykonawczych (zarządczo-kontrolnych). Wyrażało się to trudnościami w podtrzymywaniu uwagi (szczególnie na zadaniach złożonych, wieloetapowych), łatwym zakłócaniu koncentracji przez nieznaczające bodźce i skojarzenia poboczne. Obserwowane były lekkie trudności w planowaniu, organizowaniu i nadzorowaniu złożonego działania celowego.

Chora nie zawsze potrafiła korygować popełniane błędy i korzystać z informacji zwrotnych odnośnie do poprawności swoich zachowań. Zdarzały się reakcje impulsywne, pacjentka zbyt często rozwiązywała zadania metodą prób i błędów, bez wystarczającego namysłu. Zmniejszona była elastyczność zmian nastawienia poznawczego w zależności od wymogów zadania, z tendencją do reakcji perseweracyjnych. Względnie lepsza sprawność (choć prawdopodobnie osłabiona w porównaniu ze sprawnością przed chorobą) dotyczyła prostego abstrahowania i uogólniania, choć i tu pojawiały się błędne reakcje. Do najmniej zaburzonych zdolności poznawczych należały sprawności językowe/komunikacyjne, podstawowe myślenie przyczynowo-skutkowe, spostrzeganie i konstruowanie (na podstawowym poziomie).

Zachowania afektywne pacjentki miały cechy labilności, okresowo nastrój wydawał się nieadekwatnie podwyższony, czasem obserwowano zubożenie wobec rzeczywistych zaburzeń chorobowych i zaistniałej sytuacji życiowej. Nie notowano objawów depresyjnych, lękowych, zachowań agresywnych, negatywistycznych czy innych wyraźnie psychopatologicznych. Chora uczestniczyła w programie zajęć rehabilitacyjnych raczej chętnie, a przynajmniej bez jawnego oporu. Wpływ na motywację do ćwiczeń mogła mieć ograniczona samoświadomość swoich deficytów chorobowych i słaby wgląd w sytuację zdrowotno-psychologiczną. Mimo dysfunkcji ruchowych i zaburzeń poznawczych kobieta miała nierealistyczne plany powrotu do stylu życia sprzed choroby, z niezmiennym programem funkcjonowania.

Ocena efektów terapii neuropsychologicznej

Ponieważ terapię rozpoczęto w okresie, kiedy zakłada się utrzymywanie się jeszcze spontanicznych mózgowych procesów samonaprawczych (pierwsze miesiące od uszkodzenia), wdrożono ćwiczenia stymulujące zakłócone sprawności. Trening taki ma na celu m.in. pobudzanie przeorganizujących się funkcjonalnie systemów neuronalnych. Ćwiczenia obejmowały przede wszystkim różne formy uwagi, zapamiętywanie nowych informacji z wykorzystaniem prostych mnemotechnik, wydobywanie informacji z pamięci długoterminowej z użyciem pomocnych strategii, świadomą kontrolę działania. Inna forma terapii dotyczyła uczenia zachowań kompensacyjnych, które mogłyby pomóc chorej funkcjonować w naturalnych sytuacjach codziennych

mimo głębokiego deficytu pamięci (wyszkolenie nawyku zapisywania w notatniku bieżących wydarzeń i istotnych informacji, stosowanie przypomnień w telefonie, fotografowanie ważnych epizodów bieżącego życia w celu ich utrwalania itp.). Dużo uwagi poświęcano pracy nad poprawą samoświadomości objawów i pogłębianiu wglądu w swoje funkcjonowanie. Usprawniano też celowe działania wieloetapowe i rozwiązywanie zadań przypominających problemy codzienne.

Podczas kolejnych tygodni pobytu na oddziale rehabilitacji neurologicznej u pacjentki następowała stopniowa, choć niewielka poprawa w zakresie orientacji w bieżącej rzeczywistości, chora lepiej koncentrowała się na zadaniach i sprawniej kontrolowała swoje zachowanie, zaczęły także pojawiać się pojedyncze ślady pamięciowe przeżytych zdarzeń i przekazanych informacji (po około czterech tygodniach chora potrafiła podać miejsce pobytu oraz nazwisko terapeuty). Nadal była jednak bardzo zagubiona w warunkach szpitalnych i całkowicie zależna od rodziny w codziennym funkcjonowaniu.

Formalna ocena neuropsychologiczna przeprowadzona po czterech miesiącach terapii ujawniła istotną poprawę w zakresie funkcji uwagi i zdolności wykonawczych. Pacjentka potrafiła skuteczniej organizować i realizować złożone działania, w większym stopniu była zdolna do podzielności uwagi podczas wykonywania jednoczesnych czynności. Zwiększyła się odporność chorej na dystraktory (np. głośnie rozmowy za drzwiami), choć wciąż była to cecha deficytowa w stosunku do oczekiwanej u osoby zdrowej. Obserwowano poprawę precyzji myślenia pojęciowego oraz wnioskowania, a także elastyczności poznawczej w zależności od zmieniających się wymagań sytuacji. Chora lepiej planowała i organizowała działania podczas rozwiązywania zadanych problemów, umiejętności te jednak nadal pozostawały słabsze od oczekiwanych od osoby z wysoką inteligencją cechującą ją przed chorobą. Zdolności pamięciowe, wcześniej najgłębiej zaburzone, nadal pozostawały bez zmian mających funkcjonalne znaczenie. Pomimo kilku tygodni ćwiczeń pacjentka potrafiła zapamiętać tylko nieliczne zdarzenia epizodyczne z czasu pobytu w szpitalu czy pojedyncze, wielokrotnie powtarzane jej informacje. Przy wypisie do domu nadal była zależna w codziennym funkcjonowaniu od innych osób.

Zasoby psychologiczne pacjentki, prognozy

Ważne zasoby chorej to wysoki poziom inteligencji i umiejętności przed chorobą, a także

zachowane – mimo choroby – zdolności językowe i komunikacyjne, względnie prawidłowe podstawowe rozumowanie, spostrzeganie i konstruowanie. Za istotny uznano też brak objawów psychotycznych i znaczących zaburzeń afektywnych. Czynniki te będą prawdopodobnie ułatwiać proces adaptacji do życia i kompensowanie – choćby częściowo – ciężkiego deficytu pamięci. Wśród zasobów środowiskowych duże znaczenie ma pozytywne emocjonalne i instrumentalne wsparcie ze strony najbliższej rodziny, dobrze funkcjonującej psychologicznie i społecznie.

Pomimo wczesnego (zaraz po ustąpieniu zaburzeń świadomości) podjęcia intensywnej rehabilitacji neuropsychologicznej oraz dużego zaangażowania członków rodziny w proces terapii prognozy dotyczące samodzielnego radzenia sobie chorej w codziennym życiu, nawet tylko domowym, są niepewne. Zespół amnestyczny Korsakowa po ciężkim przebiegu encefalopatii Wernickego u większości chorych nie ustępuje w pełni.

Ocena kontrolna

Przeprowadzone po sześciu miesiącach od wypisu z oddziału rehabilitacji kontrolne badanie neuropsychologiczne potwierdziło niekorzystne rokowanie dotyczące dalszego przebiegu choroby. Pomimo kontynuacji rehabilitacji w warunkach domowych według zaleceń u pacjentki utrzymywały się znaczne deficyty pamięci epizodycznej i zdolności uczenia się nowych informacji. Nie wielki stopień poprawy obserwowany w czasie wielu miesięcy procesu zdrowienia wspieranego terapią poznawczą sugeruje względnie utrwalony zespół amnestyczny. W tej sytuacji pozostaje rehabilitacja kompensacyjna, czyli nauka metod kompensowania defektów chorobowych, umożliwiająca chorej osiągnięcie optymalnego poziomu samodzielności w codziennym funkcjonowaniu.

Dyskusja

U przedstawionej pacjentki w wyniku powikłań po operacji bariatrycznej nastąpił ciąg niekorzystnych zdarzeń: zaburzenia przyjmowania pokarmów, znaczny niedobór tiaminy i związana z nim encefalopatia Wernickego oraz jej zejściowa forma – zespół Korsakowa. Tiamina jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, a jej niedobór prowadzi do obniżenia metabolizmu mózgowego, zaburzeń przewodnictwa aksonalnego, transmisji synaptycznej oraz syntezy DNA (Lindsay i wsp. 2017; Singh i Kumar 2007). Ponieważ

tiamina jest gromadzona w organizmie w niewielkim stopniu, niedobory pojawiają się już po około trzech tygodniach jej nieprzyjmowania (Bubko i wsp. 2015).

Encefalopatia Wernickego po operacji bariatrycznej występuje rzadko, szacuje się, że u ok. 1% pacjentów, choć dane te mogą być zaniżone (Gasquoin 2017; Aasheim 2008). Rozwija się w ciągu 4–12 tygodni, głównie u młodych kobiet z nasilonymi wymiotami. Rekomenduje się zatem profilaktyczne dożylnie podawanie witamin B₁, B₂ i B₆ po operacji przez co najmniej sześć miesięcy (Galvin i wsp. 2010). Doustne podawanie tych witamin jest nieskuteczne (Lindsay i wsp. 2017). U pacjentki rekomendowane postępowanie nie zostało wdrożone, w wyniku czego po kilku tygodniach zaburzeń odżywiania rozwinęła się encefalopatia Wernickego z typowymi objawami (zaburzenia okulomotoryczne, ataksja, zaburzenia świadomości). Jung i wsp. (2012) podają, że pełna triada objawów – tak jak w opisanym przypadku – występuje jedynie u 16% pacjentów, objawy oczne u 15–29%, ataksja u 23–25%, a zmiany psychiczne/zaburzenia świadomości u 34–82%. Należy zatem przyjąć, że najczęstszymi objawami są te ostatnie, choć mogą one mieć różne nasilenie – od lekkiego stanu splątania aż po śpiączkę.

Przyjmuje się, że objawy mózgowie są skutkiem głównie uszkodzenia ciał suteczkowatych, istoty szarej okołokomorowej (okolice III komory mózgu), wzgórza i istoty szarej okołowodociągowej. Badanie MRI ujawnia także zmniejszenie objętości płata czołowego oraz robaka mózdzku (Antunez i wsp. 1998; Weidner i wsp. 2003; Loh i wsp. 2004; Sechi i wsp. 2007; Kopelman i wsp. 2009; Jung i wsp. 2012). W obrazie MRI opisanej pacjentki stwierdzono zmiany w okolicy okołowodociągowej i w obu wzgórzach oraz niewielkie zaniki korowe, głównie czołowo-skroniowe, ale uwidoczniły się one dopiero w badaniu kontrolnym (w czwartym miesiącu od zachorowania). W pierwszym miesiącu choroby w MRI nie obserwowano zmian patologicznych.

Zaburzenia strukturalno-neurochemiczne w obrębie neuronalnych obwodów suteczkowo-wzgórzowych oraz przednich jąder wzgórza są najprawdopodobniej powodem amnezji następczej, podczas gdy dysfunkcje kory przedczołowej hipotetycznie mogą leżeć u podłoża amnezji wstecznej, dysfunkcji wykonawczych oraz zmian w sferze emocjonalno-afektywnej (Sechi i wsp. 2007). Jung i wsp. (2012) utrzymują, że upośledzenie zapamiętywania w zespole Korsakowa wynika z zakłócenia funkcji obwodu neuronalnego łączącego struktury międzymózgo-

wia (w tym jądra wzgórze i ciała suteczkowate) ze strukturami hipokampa (*diencephalic-hippocampal circuitry*), odpowiadającego za tworzenie nowych śladów pamięciowych. U pacjentów z zespołem Korsakowa często stwierdza się także uszkodzenie mózdzku, który jest podatny na niedobory tiaminy. Z uwagi na liczne jego połączenia z płatami czołowymi (*frontocerebellar circuitry*) takie uszkodzenie mogłoby, oprócz objawów ruchowych, przynajmniej częściowo skutkować dysfunkcjami wykonawczymi (Jung i wsp. 2012). W opisywanym przypadku w obrazach MRI nie obserwowano patologii strukturalnej mózdzku.

Wcześniej rozpoznana i prawidłowo leczona encefalopatia Wernickego rokuje poprawę w zakresie objawów ocznych w ciągu kilku dni, a ataksji w ciągu kilku tygodni. Zaburzenia świadomości ustępują przeważnie w ciągu 1–2 dni od rozpoczęcia leczenia, choć objawy dezorientacji i lekkiego splątania mogą się utrzymywać jeszcze przez 2–3 tygodnie lub dłużej (Jung i wsp. 2012). Zbyt późne rozpoznanie encefalopatii Wernickego prowadzi do powstania zejściowego zespołu amnestycznego Korsakowa, który zwykle słabo (jeśli w ogóle) odpowiada na leczenie (Segal i Boufard 2016). Taki brak satysfakcjonującego poziomu wyzdrowienia, mimo prowadzenia rehabilitacji poznawczej, potwierdzono u opisywanej chorej.

Zgodnie z piśmiennictwem (Oudman i wsp. 2015) kliniczny obraz zespołu Korsakowa u przedstawionej chorej, poza bardzo głęboką amnezją następczą i wsteczną występującymi pierwszoplanowo, obejmował zaburzenia różnych form uwagi (szczególnie jej podtrzymywania i podzielności), a także inne deficyty wykonawcze (choć mniej nasilone): osłabienie pamięci operacyjnej, zdolności hamowania, planowania i kontrolowania złożonego działania celowego. Mechanizm pojawiających się we wczesnym okresie konfabulacji jest trudny do ustalenia. Czasem wiąże się je z deficytem wykonawczym, jednak niektórzy autorzy nie potwierdzają korelacji między występowaniem konfabulacji a dysfunkcjami wykonawczymi u pacjentów z zespołem Korsakowa (Kessels i wsp. 2008).

Podczas 16-tygodniowej obserwacji u chorej na etapie zespołu Korsakowa nie występowały objawy psychotyczne, odnotowano tylko lekkie zmiany w sferze emocyjno-afektywnej, takie jak labilność emocjonalna, okresowe zubożenie lub nieadekwatnie podwyższony nastrój. Przynajmniej część tych dysfunkcji mogła być powiązana z ograniczonym wglądem pacjentki w swoje deficyty chorobowe.

Opisany przypadek powinien być ostrzeżeniem i przypomnieniem o konieczności profilaktycznego podawania tiaminy po operacji bariatrycznej oraz skłaniać do poszukiwania skutecznych metod rehabilitacji kompensacyjnej, jeśli zespół Korsakowa wystąpi.

Piśmiennictwo

1. Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. *Ann Surg* 2008; 248: 714-720.
2. Antunez E, Estruch R, Cardenal C i wsp. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *Am J Roentgenol* 1998; 171: 1131-1137.
3. Arts NJ, Walvort SJ, Kessels RP. Korsakoff's syndrome: a critical review. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2017; 13: 2875-2890.
4. Brickenkamp R. Test d2. Test badania uwagi. Podręcznik. ERDA, Warszawa 2003.
5. Brzeziński J, Gaul M, Hornowska E i wsp. WAIS-R (PL) – skala inteligencji Wechslera dla dorosłych – wersja zrewidowana. renormalizacja. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2004.
6. Bubko I, Gruber BM, Anuszewska E. Rola tiaminy w chorobach neurodegeneracyjnych. *Postępy Hig Med Dośw* 2015; 69: 1096-1106.
7. Chand S, Stoll C, Song J i wsp. The effectiveness and risks of bariatric surgery. An updated systematic review and meta-analysis, 2005-2012. *JAMA Surg* 2014; 149: 275-287.
8. Dajek E. Polska standaryzacja testu d2, testu badania uwagi Brickenkampa. Erda, Warszawa 2010.
9. Galvin R, Brathen B, Ivashynka A i wsp. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke's encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1408-1418.
10. Gasquoin PG. A case of bariatric surgery-related Wernicke-Korsakoff syndrome with persisting anterograde amnesia. *Arch Clin Neuropsychol* 2017; 32: 610-617.
11. Jaworowska A. Test Sortowania Kart z Wisconsin. Instrukcja do badań normalizacyjnych. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 1999.
12. Jaworowska A, Szustrowa T. Podręcznik do Testu Matrycy Ravena. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 1991.
13. Jung JC, Chanraud S, Sullivan E. Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Neuropsychol Rev* 2012; 22: 170-180.
14. Kessels RP, Wester A, Nys G. Confabulation behaviour and false memories in Korsakoff's Syndrome: role of source memory and executive functioning. *Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 62: 220-225.
15. Kopelman MD. The Korsakoff syndrome. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 154-173.
16. Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I i wsp. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol* 2009; 44: 148-154.
17. Kroll D, Laimer M, Borbely YM i wsp. Wernicke encephalopathy: a future problem even after sleeve gastrectomy? A systematic literature review. *Obes Surg* 2016; 26: 205-212.
18. Lindsay KW, Bone I, Fuller G. *Neurologia i neurochirurgia*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2017.
19. Loh Y, Watson W, Verma A i wsp. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004; 14: 129-132.

20. Łojek E, Stańczak J. Podręcznik do Kalifornijskiego Testu Uczucia się Językowego CVLT Deana C. Delisa, Joela H. Kramera, Edith Kaplan i Beth A. Ober. Polska normalizacja. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2010.
21. Mazurkiewicz P, Seniów J. Zespoły amnestyczne nabyte w wyniku uszkodzenia mózgu. *Neuropsychiatr Neuropsychol* 2013; 8: 15-23.
22. Nikolakaras G, Kurki T, Paju J i wsp. Korsakoff syndrome in nonalcoholic psychiatric patients. Variable cognitive presentation and impaired frontotemporal connectivity. *Front Psychiatry* 2018; 9: 204.
23. Oudman E, Nijboer T, Postma A i wsp. Procedural learning and memory rehabilitation in Korsakoff's syndrome – a review of the literature. *Neuropsychol Rev* 2015; 25: 134-148.
24. Rothrock JF, Smith MS. Wernicke's disease complicating surgical therapy for morbid obesity. *J Neuroophthalmol* 1981; 1: 195-199.
25. Scalzo SJ, Bowden SC, Ambrose ML, et al. Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 1362-1368.
26. Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-455.
27. Segal JB, Boufard MA. Characteristic neuroimaging abnormalities of Korsakoff syndrome. *JAMA Neurol* 2016; 73: 1248-1249.
28. Seniów J. Zespoły amnestyczne. *Post Psychiatr Neurol* 1999; 8: 411-417.
29. Shimomura T, Mori E, Hirono N i wsp. Development of Wernicke-Korsakoff syndrome after long intervals following gastrectomy. *Arch Neurol* 1998; 55: 1242-1245.
30. Singh K, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology* 2007; 68: 807-811.
31. Spector R, Johanson C. Vitamin transport and homeostasis in mammalian brain: focus on vitamins B i C. *J Neurochem* 2007; 103: 425-438.
32. Strupczewska B. Test Figury Złożonej Reya-Osterrietha (TFZ). Podręcznik. Centralny Ośrodek Medyczny Poradnictwa Wychowawczo-Zawodowego Ministerstwa Edukacji Narodowej, Warszawa 1990.
33. Tombaugh TN. Trail Making Test A and B: Normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 10: 203-214.
34. Weidner S, Nichtweiss M, Lanfermann H i wsp. Wernicke encephalopathy: MR findings and clinical presentation. *Eur Radiol* 2003; 13: 1001-1009.
35. Wilson BA, Greenfield E, Clare L i wsp. The Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT III). Pearson Assessment, 2008.
36. Wilson BA, Alderman N, Burgess PW i wsp. Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome. Hartcourt Assessment, London 1996.