



## Tumori mozga kod bolesnika koji su primarno psihijatrijski lečeni

### Brain tumors in patients primarily treated psychiatrically

Dragana Ignjatović Ristić\*, Pušićić Vesna\*, Pejović Sanja<sup>†</sup>, Slavica Djukić Dejanović\*, Dragan R. Milovanović\*, Dragan B. Ravanić\*, Janjić Vladimir\*

\*Klinički centar Kragujevac, Kragujevac, Srbija; <sup>†</sup>Medicinski centar Gornji Milanovac, Gornji Milanovac, Srbija

#### Apstrakt

**Uvod.** Psihijatrijski simptomi nisu retke kliničke manifestacije tumora mozga. Tumori mozga koji se manifestuju simptomima povišenog intrakranijalnog pritiska, fokalnim neurološkim znacima i konvulzijama, obično se dijagnostikuju rutinskim dijagnostičkim procedurama od strane neurologa, ili ređe, neurohirurga. Međutim, kod „neurološki nemih“ tumora, kada se psihijatrijski simptomi javljaju kao prvi znak tumora mozga, bolesnici se upućuju psihijatru koji se bavi lečenjem psihičkih smetnji, zbog čega tumori ostaju dugo nedijagnostikovani.

**Prikaz bolesnika.** U radu su prikazana tri bolesnika sa dijagnostikovanim moždanim tumorom, koji su primarno bili upućeni psihijatru na lečenje zbog psihičkih smetnji, dok je neurološki nalaz kod sva tri bolesnika bio bez fokalnih ispada i povišenog intrakranijalnog pritiska. Kompjuterizovanom tomografijom (KT) kod bolesnika sa opsesivno-kompulzivnim poremećajem i suicidalnim idejama detektovan je tumor u predelu desne insule; kod bolesnika sa paranoidnodepresivnom simptomatologijom ustanovljen je tumor u desnom parijetotemporalnom delu mozga, dok je kod bolesnika sa alkoholizmom ustanovljen tumor u levom frontalnom predelu. **Zaključak.** Psihijatrijski simptomi/poremećaji kod tumora mozga nisu dovoljno specifični i mogu imati istovetnu kliničku prezentaciju kao i funkcionalni psihijatrijski poremećaji, posebno u slučajevima „neurološki nemih“ tumora mozga. Zbog toga, kod bolesnika sa naglim početkom psihijatrijskih simptoma, kod pacijenata sa neočekivanim promenama u mentalnom statusu ili kod iznenadne pojave glavobolje, kao i kod terapijski-rezistentnih psihijatrijskih poremećaja, uvek treba imati u vidu i mogućnost udruženog postojanja tumora mozga.

#### Ključne reči:

mozak, neoplazme; mentalni poremećaji; znaci i simptomi; dijagnoza; dijagnostičke greške; lečenje, ishod.

#### Abstract

**Introduction.** Psychiatric symptoms are not rare manifestations of brain tumors. Brain tumors presented by symptoms of raised intracranial pressure, focal neurological signs, or convulsions are usually first seen by the neurologist or less frequently by the neurosurgeon in routine diagnostic procedures. On the other hand, when psychiatric symptoms are the first manifestation in “neurologically silent” brain tumors, the patients are sent to the psychiatrist for the treatment of psychiatric symptoms and brain tumors are left misdiagnosed for a long period of time.

**Case Report.** We presented three patients with the diagnosed brain tumor where psychiatrist had been the first specialist to be consulted. In all three cases neurological examination was generally unremarkable with no focal signs or features of raised intracranial pressure. CT scan demonstrated right insular tumor in a female patient with obsessive-compulsive disorder (OCD); right parietal temporal tumor in a patient with delusions and depression and left frontal tumor in a patient with history of alcohol dependency. **Conclusion.** Psychiatric symptoms/disorders in patients with brain tumors are not specific enough and can have the same clinical presentation as the genuine psychiatric disorder. Therefore, we emphasize the consideration of neuroimaging in patients with abrupt beginning of psychiatric symptoms, in those with a change in mental status, or when headaches suddenly appear or in cases of treatment resistant psychiatric disorders regardless the lack of neurological symptoms.

#### Key words:

brain neoplasms; mental disorders; signs and symptoms; diagnosis; diagnostic errors; treatment outcome.

#### Uvod

Psihijatrijski simptomi nisu retke kliničke manifestacije tumora mozga<sup>1-5</sup>. Prema nekim analizama čak polo-

vina bolesnika sa tumorom mozga pokazuje i neku psihijatrijsku simptomatologiju<sup>6</sup>. Sa druge strane, samo kod 18% bolesnika psihijatrijski simptomi su inicijalna manifestacija moždanog tumora<sup>1,7</sup>. U tim slučajevima, najčeš-

će su u pitanju izmene ličnosti, emocionalne promene ili intelektualni deficit<sup>8,3</sup>. Neretko, kao prezentujući simptomi tumora mozga sreću se psihotični simptomi i panični napadi<sup>3</sup>.

Vrsta i težina psihopatoloških manifestacija zavisi i od lokalizacije tumora<sup>9</sup>. Tumori frontalnog lobusa mogu dovesti do promena ličnosti (dezinhibicije, iritabilnosti, oštećenja rasuđivanja, abulije), dok se manična slika javlja kod tumora ventralne aree desne hemisfere<sup>10</sup>. Frontalni tumori desne hemisfere češće daju pseudoeuforičnu sliku, dok tumori leve hemisfere češće daju kognitivne smetnje, pseudodepresivni afekt, abuliju i akineziju<sup>11</sup>. Vizuospacijalna inkordinacija uočava se kod tumora desne hemisfere<sup>12</sup> za razliku od tumora leve hemisfere koji se prezentuju afazijom i mentalnim smetnjama tipa apatije, indiferentnosti i psihomotorne retardacije<sup>11</sup>. Tumori parijetalnog lobusa ređe su udruženi sa psihijatrijskim simptomima<sup>6</sup>.

Ne samo da psihopatologiju oblikuje lokalizacija<sup>9,13</sup>, nego i brzina rasta i agresivnost tumora daju specifične psihopatološke fenomene. Tako se kod bolesnika sa tumorima visokog stepena maligniteta pojavljuju psihološki poremećaji sa naglim početkom kao što su anksiozni i panični poremećaj<sup>14</sup>, za razliku od bolesnika sa tumorima niskog stepena maligniteta kod kojih se najčešće sreću epileptični poremećaji<sup>15</sup>.

Stručna javnost je saglasna da moždani tumori mogu da budu uzrok različite psihopatologije kao i da pojava pojedinih psihijatrijskih entiteta najčešće koreliše sa lokalizacijom i lateralizacijom neoplazije. Međutim, u dostupnoj literaturi relativno je malo prikaza pojedinačnih psihijatrijskih entiteta koji se na osnovu kliničke slike mogu izdvojiti kao entitet *per se* i pojedinih tumora mozga<sup>1</sup>.

Tumori mozga koji se manifestuju simptomima povišenog intrakranijalnog pritiska, fokalnim neurološkim znacima i konvulzijama, obično su u rutinskim dijagnostičkim procedurama dijagnostikovani od strane neurologa, ili ređe, neurohirurga<sup>2</sup>. Sa druge strane, u slučajevima "neurološki nemih" tumora, kada se psihijatrijski simptomi jave kao prvi znak tumora mozga, bolesnici bivaju upućeni psihijatru koji leči psihičke smetnje, te tumori mogu dugo da ostanu nedijagnostikovani. Tek u slučaju dijagnostičkih ili terapijskih nejasnoća<sup>16</sup>, bolesnici sa tumorom mozga koji ispoljavaju psihijatrijsko oboljenje naknadno se upućuju na dodatna neurosnimanja, kada se tumor i dijagnostikuje<sup>17</sup>.

Cilj rada je bio da se kroz prikaz tri dijagnostički različita slučaja bolesnika sa tumorom mozga ukaže da prezentujuća psihijatrijska simptomatologija može biti posledica prisustva i „neurološki nemih tumora“.

U radu su prikazana tri bolesnika kod kojih je utvrđeno postojanje moždanog tumora, a koji su primarno upućeni psihijatru na lečenje zbog opsesivno-kompulzivnog poremećaja (OKP) sa suicidalnim idejama, paranoidno-depresivnog ispoljavanja i alkoholizma.

### Prikaz bolesnika

Kod prve bolesnice, stare 33 godine, dve i po godine pre hospitalizacije prvi put su se javile prisilne misli i kom-

pulzivne radnje, kao i suicidalne ideje. Premorbidno, postojale su izražene opsesivne crte ličnosti. Prisilne misli odnosile su se na anticipaciju da će nekome nešto strašno da se desi, a od njih se branila prisilnim radnjama kao što su uključivanje i isključivanje svetla; zatvaranje i otvaranje slavine; pranje i ispiranje veša („Jednu košulju može da pere od podne do večeri“, prema rečima supruge); rituali pri ulasku u krevet – brojanje koraka, vraćanje, ponovno brojanje, ustajanje, sedanje na krevet. Repertoar prisilnih misli i kompulzivnih radnji vremenom se širio i sve više uticao na svakodnevno funkcionisanje. Bila je bez podataka o hereditarnom opterećenju.

Bolesnica je lečena ambulantno primenom različitih antidepresiva: tricikličnih antidepresiva i selektivnih inhibitora ponovnog preuzimanja serotonina (SSRI). Tokom dve i po godine ambulantnog lečenja neurološki pregled je tri puta ponavljan i uvek je bio u potpunosti uredan. Budući da se u ambulantnom tretmanu nije dobio pozitivan terapijski odgovor, a bolesnica je sve teže funkcionisala, doneta je odluka o hospitalizaciji.

Prilikom prijema bolesnica je bila svesna, ispravno orijentisana u svim modalitetima. Verbalni kontakt se lako uspostavljao, održavao i produbljivao. Na postavljena pitanja davala je direktne i logične odgovore. Bile su očuvane sposobnosti usmeravanja i održavanja pažnje, bez prisustva perceptivnih obmana. Nisu bili prisutni formalni poremećaji mišljenja, ali u sadržaju mišljenja postojao je širok repertoar prisilnih misli i kompulzija – višesatno pranje ruku, dominantno; u bolničkim uslovima, opserivarni su kompulzivni rituali pri ulasku u krevet. Bolesnica je bila visokoanksiozna, napeta, nije krila nelagodnost. Osnovni afektivni ton bio je subdepresivan. Voljna aktivnost bila je kompromitovana prisutnim prisilnim mislima i kompulzivnim radnjama. Nagonski dinamizmi bili su sniženi sa verbalizacijom suicidalnih ideja.

Po prijemu, bolesnica je navela da ima glavobolje lokalizovane u potiljačnom delu i u vratu („Tako me nekako žari, ne smem da dodirnem glavu“). Glavobolja nije bila praćena mučninom, niti povraćanjem.

Prilikom prijema ustanovljen je plan kliničke obrade. S obzirom na to da je u kliničkoj slici dominirao opsesivno-kompulzivni poremećaj, bolesnici je najpre uvedena peroralna terapija alprazolamom, u dnevnoj dozi od 1,5 mg, sa idejom da se nakon inicijalne dijagnostičke obrade, u terapiju uvede i antidepresiv. Kako su rezultati komplementarnih pregleda otkrili sasvim novo oboljenje, kod ove bolesnice nije uveden antidepresiv do kraja hospitalizacije koja je trajala 11 dana.

Neurološkim pregledom na prijemu kod bolesnice je ustanovljena laka asimetrija lica, glava je bila lako povijena na levu stranu, jezik je blago devirao u desno pri protruziji, levi taban bio je nem, bez drugih ispada i deficita u neurološkom nalazu. Osnovne laboratorijske analize bile su u potpunosti uredne. Pregledom očnog dna (FOU), takođe, dobijen je uredan nalaz. Četvrtog dana hospitalizacije urađeno je psihološko testiranje gde su se kod bolesnice pri rešavanju Benton testa javile greške poput iskrivljenja slike i perzevacije velikih figura.

Elektroencefalografski nalaz (EEG) ukazivao je na iregularnu i mešovitu osnovnu aktivnost – difuzno nespecifično izmenjenu, lakog stepena. Iznad desne hemisfere parijeto temporalno registrovana je diskontinuirana nespecifična theta hipersinhronija u toku hiperventilacije, nakon čega je hitno zakazano neurosnimanje. Kako u tom trenutku u ustanovi u kojoj je bolesnica lečena nije bila dostupna neinvazivna metoda pregleda, zbog jednostranog nalaza na EEG, kod ove bolesnice urađena je angiografija. Desna karotidna angiografija pokazala je da su kontrastom prebojeni krvni sudovi: grane desne unutrašnje karotidne arterije; stablo desne arterije cerebri medije lučno dislocirani kaudo-anteriorno. Periferna arborizacija označenog stabla bila je uredna i prohodna.

Bolesnica je upućena na Neurohiruršku kliniku u Beogradu gde je urađena kompjuterizovana tomografija (KT) mozga i u predelu desne insule ustanovljena je nehomogena hiperdenzna formacija veličine  $2,5 \times 2,2$  cm, bez perifernog edema i kompresivnog efekta. Homogeno se prebojavala po davanju intravenskog kontrasta. Neurohirurška intervencija nije obavljena zbog inoperabilnosti tumora prema proceni neurohirurga – „operacija nije indikovana zbog rizika od nastanka trajnog neurološkog deficita“. Bolesnica je naredne godine po prvi put imala epileptični napad. Epileptični napadi su se ponavljali uprkos primenjenoj terapiji. Tokom šest godina lečenja, promenjeno je više anitepileptika (karbamazepin, lamotrigin, fenobarbiton, gabapentin). Nakon što je kod bolesnice došlo do ozbiljanog neželjenog događaja prilikom uvođenja lamotrigina u terapiju (Stevens Johnson sindrom – *Necrolysis epidermalis toxica*), zbog čega je bolesnica bila i vitalno ugrožena, potpuno je prestala da dolazi na kontrolne preglede i da koristi medikamentnu terapiju. Dugo je odbijala da napravi bilo kakav kontakt sa osobljem bolnice u kojoj je prvi put lečena. U telefonskom razgovoru pre više od godinu dana, od bolesnice smo saznali da su prisilne misli i kompulzivni rituali i dalje vrlo izraženi, da praktično ne izlazi iz sobe, ali da predložene preglede i terapiju odbija.

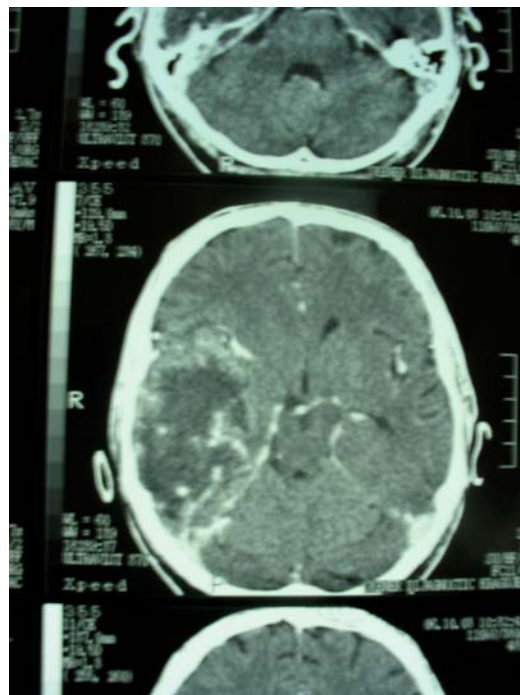
**Drugi bolesnik**, star 48 godina, dva meseca pre hospitalizacije prvi put se javio na psihijatrijski pregled, na nagovor porodice. Osnovne žalbe prilikom prvog pregleda bile su napetost, uznemirenost, razdražljivost, neraspoloženje, teškoće usnivanja i stalna briga. Postojali su brojni strahovi, evidentno je bilo socijalno povlačenje, pasivizacija, gubitak inicijative, „*deja vu*“ fenomeni, sumnjičavost. Nekoliko meseci unazad, prekinuo je kontakt sa susedima jer ga prate, prisluškuju, nije se osećao sigurno u susedstvu u kom živi. Osim toga, bolesnik se žalio na rekurentne glavobolje, posebno u jutarnjim časovima, koje nisu bile praćene mukom, gađenjem, povraćanjem, fotofobijom. U porodičnoj anamnezi nije bilo bolesti od značaja za psihijatrijski hereditet.

Prilikom pregleda na prijemu bolesnik je bio svestan, ali, iako je bio ispravno orjentisan u svim modalitetima, već na prvi pogled delovao je zbunjeno i odsutno. Verbalni kontakt se uspostavljao, održavao, teže produbljavao. Produžena je bila verbalna latencija i kao da se prisećao kod svakog odgovora. Pažnja je bila hipertencitetna. Bio je usporenog misaonog toka, sa nesistematizovanim sumanutim idejama persekucije, bez perceptivnih obmana. Repertoar afektivnog reagovanja je bio redukovano uz gubitak interesovanja za okoli-

nu, a osnovni afektivni ton bio je depresivan. Bolesnik je bio sniženih voljno nagonskih dinamizama.

Budući da je nivo funkcionisanja bolesnika bitno narušen, doneta je odluka da se on hospitalizuje radi sprovođenja detaljne dijagnostike i opservacije ponašanja na odeljenju. Tokom kratkotrajne hospitalizacije jedina terapija bio je klonazepam u dnevnoj dozi od 2 mg, kao i analgetska terapija zbog stalnih glavobolja koje je naveo nakon prijema u bolnicu.

Tokom hospitalizacije osnovne laboratorijske analize bile su uredne, kao i neurološki nalaz. Zbog stalnih glavobolja urađen je oftalmološki pregled koji je ukazao na postojanje staze papile, zbog čega su hitno urađeni EEG (iregularna osnovna aktivnost frekvencije 8–9 cps. bez specifičnih grafoelemenata, nalaz u granicama normale) i KT pregled mozga (supratentorijalno, desno parijetotemporalno i paraventrikularno, ekspanzivna promena dimenzija  $80 \times 55 \times 80$  mm). Narednog dana bolesnik je premešten u Kliniku za neurohirurgiju i obavljena je hirurška intervencija. Patohistološki nalaz tumora bio je *Astrocytoma gradus III*. Porodica i bolesnik nisu prihvatili predloženu zračnu postoperativnu terapiju. Bolesnik je egzistirao tri meseca nakon operacije u svojoj kući (slika 1).

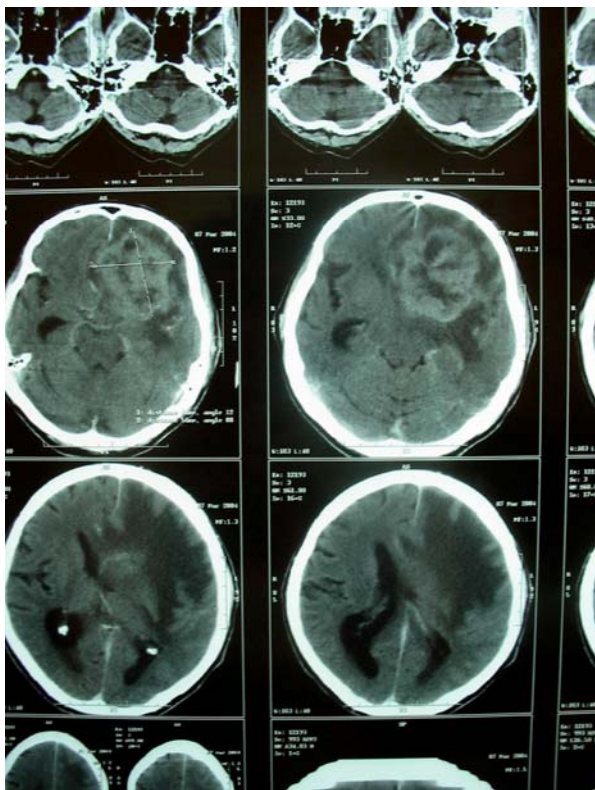


**Sl.1 – Nalaz kompjuterizovane tomografije (KT) kod drugog bolesnika: supratentorijalno, desno parijetotemporalno i paraventrikularno, ekspanzivna promena dimenzija  $80 \times 55 \times 80$  mm**

**Treći bolesnik**, star 57 godina upućen je psihijatru od strane interniste. Prilikom internističkog pregleda postavljena je dijagnoza *Hypertensio arterialis, Aethilismus*. Bolesnik je bio dugogodišnji potator, ali je zbog izraženih digestivnih tegoba bio u apstinenciji dva meseca pre psihijatrijskog pregleda. Prilikom prvog pregleda žalio se na opštu malaksalost, gubitak apetita, rekurentno povraćanje, otežano uzimanje hrane, teškoće pri hodu i osećaj opšte, mentalne i motorne

usporenosti. Na psihijatrijskom pregledu prilikom prijema bolesnik je bio svestan, sa mogućnošću uspostavljanja verbalnog kontakta, nesigurno temporalno orijentisan, ispravno orijentisan u drugim modalitetima. Odgovore je davao sa latentcom. Pažnja mu je bila hipertencijetna, a misaoni tok je bio usporen, bez prisustva sadržajnih poremećaja mišljenja. Nije bilo perceptivnih obmana. Osnovni afektivni ton bio je subdepresivan, a voljnonagonski dinamizmi sniženi. Neurološki pregled bio je uredan. Od strane neurologa ordinirani su analgetici i piracetam. Psihijatrijska terapija nije uvedena.

Četvrtog dana hospitalizacije naglo je došlo do pogoršanja, bolesnik je postao dezorijentisan, verbalni kontakt se gotovo nije uspostavljao, izrazito je bio psihomotorno usporen. Tokom istog dana, bolesnik je izgubio i kontrolu sfinktera. U ponovljenom neurološkom pregledu Rombergov znak je bio pozitivan, a ostali neurološki nalazi bili su uredni. Istog dana obavljen je i oftalmološki pregled i nalaz na očnom dnu (FOU) opisan je kao uredan. Šestog dana hospitalizacije opisana psihopatologija perzistirala je i dalje pa je urađen KT pregled endokranijuma – levo frontalno uočena je ekspanzivna formacija hipodenzne strukture, sa nepravilnim zonama nekroze, prečnika  $61 \times 56 \times 40$  mm. Bolesnik je premešten u Neurohiruršku kliniku i učinjena je operacija. Patohistološki, utvrđeno je da se radilo o *Astrocytoma gradus IV (glioblastoma multiforme)*. Nakon sedmodnevnog perioda stabilnosti i početnog povlačenja piramidnog deficita zaostalog nakon operacije, razvila se azotemija i bolesnik je egzistirao desetog dana hospitalizacije u odeljenju neurohirurgije (slika 2).



Sl. 2 – Nalaz kompjuterizovane tomografije (KT) kod trećeg bolesnika: levo frontalno ekspanzivna formacija hipodenzne strukture, sa nepravilnim zonama nekroze, prečnika  $61 \times 56 \times 40$  mm

## Diskusija

U radu su prikazana tri bolesnika koji su zbog primarno prisutne psihijatrijske fenomenologije upućeni psihijatru, a da je vrlo brzo tokom psihijatrijske hospitalizacije, kod njih utvrđeno postojanje tumora mozga. Veza tumora i psihopatologije može se sagledavati iz tri perspektive: bolesnici sa dijagnostikovanim tumorom mogu imati psihičke izmene, psihičke izmene mogu se pojaviti tokom napredovanja bolesti<sup>18</sup> ili, nedijagnostikovani tumor može imati samo psihičke manifestacije („neurološki nemi tumori“), što je utvrđeno i u našem radu.

Prema Međunarodnoj klasifikaciji bolesti – deseta revizija (MKB –10)<sup>19</sup>, kod prikazanih bolesnika postavljene su sledeće dijagnoze: kod prve bolesnice je pre psihijatrijske hospitalizacije postavljena dijagnoza opsesivno-kompulzivnog poremećaja (F42); drugi bolesnik na prijemu označen je fenomenološki (paranojno depresivno ispoljavanje) jer nije ispunjavao sve uslove ni za jedan psihijatrijski poremećaj; diferencijalno dijagnostički, bolesnik je mogao da bude shvaćen kao veliki depresivni poremećaj, sa psihotičnim simptomima (F32.3) ili kao perzistentni poremećaj sa sumanutošću, nespecificovan (F22.9); kod trećeg bolesnika prethodno je postavljena dijagnoza alkoholizma (F10).

Kod sva tri bolesnika, pri prijemu nije bilo odstupanja u neurološkom nalazu. Kod prva dva bolesnika bile su prisutne glavobolje, ali je dominantna psihijatrijska simptomatologija prevagnula pri upućivanju bolesnika na inicijalno lečenje psihijatru. Ipak, glavobolja kod prve bolesnice i drugog bolesnika, kao i promena mentalnog statusa kod drugog bolesnika i trećeg bolesnika usmerila je komplementarna ispitivanja pa su urađeni: pregled očnog dna, elektronecefalografija, angiografija, KT i pregled endokranijuma. Ovim metodama dijagnostikovano je postojanje tumora mozga.

U slučajevima kao kod prve bolesnice i drugog bolesnika, jasna psihijatrijska simptomatologija, bez neuroloških poremećaja, opravdano je usmerila ove bolesnika prema psihijatru. Ipak, slučaj prve bolesnice nas upozorava da kod upornih opsesivnih simptoma, komplikovanih kompulzivnih rituala, kada izostaje terapijski efekat i nakon duže primene terapije, opravdano je češće ponavljati preglede i planirati dijagnostiku neurosnimanjem. Iako brojnim novim istraživanjima, uloga insule, multimodalnog moždanog lobusa, i dalje nije sasvim razjašnjena<sup>20, 21</sup>, novija ispitivanja neurosnimanjem pokazuju da je insularni korteks uključen kod mnogih neuropsihijatrijskih poremećaja<sup>22</sup> – poremećaja raspoloženja, paničnog poremećaja, posttraumatskog stresnog poremećaja, opsesivno kompulzivnog poremećaja<sup>21, 22</sup>, poremećaja ishrane i šizofrenije<sup>22</sup>. Ispitivanja cerebrovaskularnog protoka (rCBF) u insularnom korteksu kod bolesnika sa opsesivno-kompulzivnim poremećajem pokazuju da se inteziviranjem anksioznosti kod ovih bolesnika povećava protok u insularnom korteksu što donekle pomaže razumevanju uloge ove anatomske zone u OKP<sup>22, 23</sup>.

Kod drugog bolesnika, starog 48 godina, dijagnostikovani su parijeto-temporalni astrocitom u desnoj hemisferi, a primarno je prezentovan depresivnošću udruženom sa paranojnom simptomatologijom što je u skladu sa nalazom da je



inicijalne manifestacije primarnog moždanog tumora tokom pete decenije života često teško diferencirati od funkcionalnih psihijatrijskih poremećaja<sup>18,24</sup>. Kompleksna prezentujuća klinička slika u formi paranoidno-depresivnog sindroma, u odsustvu neuroloških simptoma, ali sa razvojem promena u mentalnom statusu kao u slučaju drugog bolesnika, samo potvrđuje koliko različitih manifestacija može imati tumor mozga, kao i da se tumor mozga može otkriti kod bolesnika koji prvi put pokazuju psihijatrijske simptome ili je kod njih već postavljena psihijatrijska dijagnoza<sup>17,25</sup>.

Treći bolesnik upućen je psihijatru zbog dugogodišnjeg konzumiranja alkohola, iako je dva meseca pre prijema apstinirao. Od dana prijema ispoljavao je kliničke simptome organskog moždanog sindroma sa brзом progresijom koji se nisu mogli dovesti u vezu sa somatskim ili psihičkim manifestacijama alkoholizma – stanje na prijemu sa nesigurnom vremenskom orijentacijom, usporenim misaonim tokom, hipertenzivnom pažnjom i intaktanim neurološkim nalazom preraslo je četvrtog dana hospitalizacije u dezorijentaciju u svim modalitetima, nemogućnost uspostavljanja verbalnog kontakta i izraženu psihomotornu usporenost uz gubitak kontrole sfinktera. Uopšte uzev, tumori mozga koji jako brzo progrediraju primarno se manifestuju organskim moždanim psihosindromima<sup>2</sup> dok se kod tumora mozga koji sporije progrediraju češće sreću promene ličnosti. U slučaju trećeg bolesnika, promene ličnosti koje bi se mogle pripisati tumoru frontalne regije nisu uočene jer se ove promene i, inače, ređe uočavaju kod bolesnika kod kojih se neki od ovih simptoma očekuju kao deo prethodno postavljene psihijatrijske dijagnoze<sup>16</sup>.

Drugi i treći bolesnik potvrđuju ranija zapažanja<sup>2,6,17,18</sup> o tome kako se lako psihijatrijski simptomi razumeju kao funkcionalni u svojoj etiologiji, što može imati

za posledicu pogrešno ili zakasnelo postavljanje prave dijagnoze. Posebno bi trebalo naglasiti da se kao u slučaju trećeg bolesnika, podatak o prethodnom postojanju psihijatrijskog oboljenja (alkoholizam je jedan od čestih slučajeva), iako aktuelno psihijatrijske simptomatologije nema, zaneamaruju somatske smetnje takvih bolesnika, a psihijatrijski bolesnik ostaje zarobljen ili etiketiran svojom prethodnom dijagnozom.

### Zaključak

Psihijatrijski poremećaji mogu biti primarna manifestacija moždanih tumora ili se tumori mozga mogu otkriti kod bolesnika kod kojih je već postavljena psihijatrijska dijagnoza. Ovi poremećaji nisu dovoljno specifični, mogu imati istovetnu kliničku prezentaciju kao i funkcionalni psihijatrijski poremećaji i tako mogu kompromitovati rano otkrivanje bolesti. Treba imati na umu „neurološki neme“ tumore mozga kao diferencijalno dijagnostičku mogućnost kod bolesnika sa netipičnom psihijatrijskom prezentacijom, kod terapijski rezistentnih psihijatrijskih poremećaja, kao i kod bolesnika sa neočekivanim promenama u mentalnom statusu. Neuroimidžing dijagnostika, kao deo rutinskog dijagnostičkog postupka, u ovim situacijama, uz detaljnu anamnezu i ponavljane kliničke preglede, može umanjiti rizik od kasnog otkrivanja tumora.

### Zahvalnica

Ovaj rad je deo projekata br. 175014 i 175007 finansiranih od strane Ministarstva za nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije.

## L I T E R A T U R A

- Binder RL. Neurologically silent brain tumors in psychiatric hospital admissions: three cases and a review. *J Clin Psychiatry* 1983; 44(3): 94–7.
- Ko SM, Kok LP. Cerebral tumours presenting with psychiatric symptoms. *Singapore Med J* 1989; 30(3): 282–4.
- Bunevicius A, Deltuva VP, Deltuviene D, Tamasauskas A, Bunevicius R. Brain lesions manifesting as psychiatric disorders: eight cases. *CNS Spectr* 2008; 13(11): 950–8.
- Cheema FA, Badr A, Iqbal J. Glioblastoma multiforme presenting as treatment-resistant depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2010; 22(1): 123.
- Isolan GR, Bianchin MM, Bragatti JA, Torres C, Schwartzmann G. Musical hallucinations following insular glioma resection. *Neurosurg Focus* 2010; 28(2): E9.
- Price TRP, Goetz KL, Lovell MR. Neuropsychiatric aspects of brain tumors. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editoris. *Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2009. p. 435–541.
- Price TRP, Goetz KL, Lovell MR. Neuropsychiatric aspects of brain tumors. In: Yudofski SC, Hales RE, editoris. *The American Psychiatric Textbook of Neuropsychiatry*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1992. p. 473–497.
- Blumer D, Benson DF. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. In: Benson DF, Blumer D, editoris. *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York: Grune & Stratton; 1975. pp.151–70.
- Madhusoodanan S, Danan D, Moise D. Psychiatric manifestations of brain tumors: diagnostic implications. *Expert Rev Neurother* 2007; 7(4): 343–9.
- Galasko D, Kwo-On-Yuen PF, Thal L. Intracranial mass lesions associated with late-onset psychosis and depression. *Psychiatr Clin North Am* 1988; 11(1): 151–66.
- Hecaean H, Albert ML. Disorders of mental functioning related to frontal lobe pathology. In: Benson DF, Blumer D, editoris. *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York: Grune & Stratton; 1975. p.137–49.
- Jagaroo V, Rogers MP, Black PM. Allocentric visuospatial processing in patients with cerebral gliomas: a neurocognitive assessment. *J Neurooncol* 2000; 49(3): 235–48.
- Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Selker RG, Fine HA, et al. Laterality of brain tumors. *Neuroepidemiology* 2003; 22(2): 130–8.
- Mainio A, Hakko H, Niemelä A, Tuurinkoski T, Koivukangas J, Räsänen P. The effect of brain tumour laterality on anxiety levels among neurosurgical patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74(9): 1278–82.
- Lilja A, Salford LG. Early mental changes in patients with astrocytomas with special reference to anxiety and epilepsy. *Psychopathology* 1997; 30(6): 316–23.
- Habermeyer B, Weiland M, Mager R, Wiesbeck GA, Wurst FM. A clinical lesson: glioblastoma multiforme masquerading as depression in a chronic alcoholic. *Alcohol Alcohol* 2008; 43(1): 31–3.

17. *Moise D, Madhusoodanan S.* Psychiatric symptoms associated with brain tumors: a clinical enigma. *CNS Spectr* 2006; 11(1): 28–31.
18. *Weitzner MA.* Psychosocial and neuropsychiatric aspects of patients with primary brain tumors. *Cancer Invest* 1999; 17(4): 285–91.
19. MKB-10 - Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja, dijagnostički kriterijumi. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1992.
20. *Duffau H, Taillandier L, Gatignol P, Capelle L.* The insular lobe and brain plasticity: Lessons from tumor surgery. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108(6): 543–8.
21. *Shuren JE, Flynn T, Fennell E, Crosson B.* Insula and obsessive-compulsive disorder. *Can J Psychiatry* 1995; 40(2): 112.
22. *Nagai M, Kishi K, Kato S.* Insular cortex and neuropsychiatric disorders: a review of recent literature. *Eur Psychiatry* 2007; 22(6): 387–94.
23. *Mataix-Cols D, Rosario-Campos MC, Leckman JF.* A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2005; 162(2): 228–38.
24. *Gupta RK, Kumar R.* Psychiatric symptoms could point to undiagnosed benign brain tumours. *Austr New Zeland J Psychiatry* 2004; 38: 316–9.
25. *Madhusoodanan S, Danan D, Brenner R, Bogunovic O.* Brain tumor and psychiatric manifestations: a case report and brief review. *Ann Clin Psychiatry* 2004; 16(2): 111–3.

Primljen 28. VI 2010.  
Prihvaćen 2. VII 2010.