



Błąd diagnostyczny czy ewolucja objawów?

A diagnostic error or evolution of symptoms?

KRZYSZTOF STAŃKOWSKI, ALEKSANDRA LEKSOWSKA, JERZY MATYSIAKIEWICZ

Z II Katedry i Oddziału Klinicznego Psychiatrii Śląskiej Akademii Medycznej w Tarnowskich Górach

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przypadek zmiany symptomatologii u pacjenta z wieloletnim wywiadem zaburzeń psychicznych.

Przypadek. U pacjenta przed 16 laty rozpoznano schizofrenię. Obecnie poddano analizie zgromadzoną dokumentację medyczną, kładąc szczególnie nacisk na rozpoznania, objawy oraz skuteczność leczenia. Zauważono zmianę symptomatologii. Oceniono funkcjonowanie psychospołeczne pacjenta na podstawie klinicznych i testowych badań psychologicznych. Ostatecznie rozpoznano u pacjenta chorobę afektywną dwubiegunową.

Komentarz. U pacjentów z wieloletnim wywiadem zaburzeń psychicznych może dochodzić do zmiany symptomatologii. Podjęto próbę wyjaśnienia przyczyn tego zjawiska.

SUMMARY

Objective. A case is reported of symptom substitution in a patient with a long-term history of mental disorders.

Case. The patient was diagnosed with schizophrenia 16 years earlier. At present his medical records were analysed, with an emphasis on the diagnoses, symptoms, and treatment efficacy. An alteration in his symptomatology was noted. The patient's psychosocial functioning was assessed using clinical methods and psychological tests. Finally, bipolar affective disorder was recognised in this case.

Commentary. In patients with many years' past history of mental disorders a change of symptomatology is possible. An attempt was made to explain this phenomenon.

Słowa kluczowe: schizofrenia / choroba afektywna dwubiegunowa / diagnostyka

Key words: schizophrenia / bipolar affective disorder / diagnostics

Zmiana raz postawionego rozpoznania w psychiatrii – to rzecz rzadka. Stoi za tym przekonanie, że choroby psychiczne są stabilne. Jeśli dostrzegana jest jakaś dynamika, to nie przekracza ona ram rozpoznania. Tymczasem zależność obrazu psychopatologicznego od psychospołecznych czynników oraz brak pewnej wiedzy o przyczynach chorób psychicznych, skłaniać powinny do czujności diagnostycznej, niezależnie od dotychczasowych rozpoznań i czasu trwania choroby [1]. Kolejnym problemem jest kryterium wyleczenia chorób psychicznych – prawie nieobecne w literaturze. Podręczniki i klasyfikacje uczą jak rozpoznać chorobę, ale nie dają odpowiedzi, kiedy i czy w ogóle się ona kończy.

Może ta praca będzie przyczynkiem do refleksji nad tą kwestią.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent wychował się w rodzinie pełnej, jest najstarszym z czwórki braci. Z dobrymi wynikami zdobył wykształcenie techniczne i rozpoczął pracę na kolei. Ożenił się w wieku 24 lat. Ojcem został trzykrotnie – mając 24, 26 i 27 lat. Do chwili obecnej utrzymuje bliskie sto-

sunki z matką oraz z dziećmi. Pierwszy epizod choroby wystąpił gdy pacjent miał 31 lat. Objawy – poczucie zagrożenia, podtruwania, myśli samobójcze – pojawiły się w ciągu kilku dni, tuż po powrocie z ćwiczeń na poligonie wojskowym, gdzie spożywał duże ilości alkoholu. Opisane objawy – to spadek napędu, dezorientacja, amimiczność twarzy, zaburzenie życia popędowego, depersonalizacje, derealizacje, utrudniony kontakt słowny, urojenia ksobne, prześladowcze i oddziaływania oraz „prawdopodobnie halucynacje”. W dokumentacji brak wzmianek o treści urojeń lub cytatów wypowiedzi pacjenta. Objawy wytwórcze ustąpiły po kilku dniach, brak natomiast informacji o tempie wyrównywania nastroju i napędu. Pacjenta wypisano na perazyne (200 mg/die) z rozpoznaniem zespołu paranoidalnego. Po roku miały miejsce dwie miesięczne hospitalizacje z analogicznym rozpoznaniem. Opisano zaburzenia orientacji allopsychicznej, nastroj z odcieniem zagrożenia, napęd nieznacznie zwolniony, chwilami niewielki niepokój manipulacyjny, tok myślenia trudny do ustalenia, „prawdopodobnie halucynacje słuchowe”, urojenia – bez opisu ich treści. Po sześciu dniach objawy ustąpiły. Zalecano perazyne w takiej samej jak poprzednia dawce. Po tygodniu ponownie przyjęty w stanie pobudzenia

psychoruchowego. Na oddziale próbował wyskoczyć przez okno z zamiarem samobójczym. Po dwóch tygodniach leczenia pojawił się pełny krytycyzm choroby. Wypisany po miesiącu z zaleceniem przyjmowania litu (750 mg/die), klopazyny (50 mg/die), klopentiksolu (25–50 mg/die) z rozpoznaniem zespołu paranoidalno-depresyjnego. Kolejne trzy pobyty nastąpiły po sobie w odstępach około półrocznych i miały przebieg podobny do wcześniejszych. W następnym roku pacjent otrzymał rentę. Podczas hospitalizacji rok później, poza wcześniejszymi objawami, w historii choroby cytowano samorzutnie wypowiedziane słowa pacjenta „to nie jest prawda!”, interpretowane jako wynik halucynacji słuchowych. Leczony był bez efektu wysokimi dawkami perfenazyny, a potem klopentiksolu (do 300 mg/die!), a wypisany z perazyną (300 mg/die). W tym czasie żona złożyła papiery rozwodowe, co pacjent obecnie tłumaczy zawarciem przez nią nowego związku, który trwa do dziś. W następnym roku miały miejsce dwa pobyty w szpitalu, jednak dokumentacja zawiera tylko rozpoznania – schizofrenia paranoidalna, oraz lek stosowany – klopentiksol w dawce (30 mg/die). Odnotowano drobną wzmiankę o krwiaku okularowym powstałym w wyniku bójki z braćmi z powodu „odmiennego stosunku do matki”. Wtedy też ostatecznie rozstrzygnięła się sprawa rozwodowa i pacjent zamieszkał najpierw u matki, później z dorastającymi dziećmi. Potem nastąpiła sześcioletnia remisja. W trzynastym roku choroby badany dokonał próby samobójczej (leki) i trafił na oddział z rozpoznaniem schizofrenii rezydualnej. W historii choroby widnieje informacja, że dwa miesiące wcześniej wyprowadziły się dzieci pacjenta. Lekarz opisał obniżenie nastroju i napędu, usztywnienie sylwetki ciała, słaby kontakt werbalny, otamowania oraz brak objawów wytwórczych. Mierna poprawa nastąpiła po leczeniu risperidonem w dawce (6 mg/die). Kolejny raz był hospitalizowany po dwóch miesiącach. Do poprzednich objawów dołączyły się ruminacje samobójcze. Poprawa nastąpiła w czasie leczenia sulpirydem (400 mg/die). Na skierowaniu przy następnym pobycie opisywano myśli samobójcze, zamknięcie w sobie, osłupienie, brak apetytu. W oddziale zapadł w odrętwienie, poprosił o zastrzyk uśmiercający. Potwierdzał omamy słuchowe nie opisując ich – lekarz też tego nie eksplorał. Był spowolniony, niezainteresowany otoczeniem. Na większość pytań nie odpowiadał, okresowo stwierdzał „ze mnie już nic nie będzie, już tu umrę”. Stosowany był haloperidol, a później dodatkowo perfenazyna przez okres dwóch miesięcy. Po tym czasie nastąpiła zamiana na trifluoperazynę z lorazepamem przez okres półtora miesiąca, co nasiliło spowolnienie, hipomimiczność oraz zredukowało aktywność pacjenta. Wprowadzenie flupentiksolu w niskich dawkach (3–6 mg) przyniosło znaczną i szybką poprawę. Wypisany został na życzenie rodziny przed ukończeniem obserwacji, z rozpoznaniem schizofrenii rezydualnej. Po miesiącu był konsultowany w izbie przyjęć. Bracia podawali, że przeszkadzał księdzu we mszy, miał „setki pomysłów”.

Podczas badania był głośny, w napędzie znacznie podwyższonym, nastroju euforycznym. Wypowiadał urojeńnia posłannictwa, wielkościowe – chęć pomocy całemu światu, miłości do wszystkich. Obecna była hiper-mnezja wydarzeń z okresu hospitalizacji z objawami osłupienia. Tok myślenia był spójny, mimo znacznego przyśpieszenia. Lekarz rozpoznał zespół maniakałny, pacjent odmówił hospitalizacji. Kilka dni później został przyjęty na oddział z powodu narastania dysforii. Nie uzyskano poprawy po haloperidolu z lorazepamem więc zmieniono leki na klopentiksol z karbamazepiną. To nieznacznie wyciszyło pacjenta. Dopiero zastosowanie olanzapiny z karbamazepiną wyrównało nastrój i napęd pacjenta, a jego twarzy przydało żywej mimiki. Aktualna hospitalizacja nastąpiła miesiąc po wyprawadzeniu się z domu córki, z którą uprzednio mieszkał cały rok. W oddziale rozpoznano zespół maniakałny. Zastosowano haloperidol z klonazepamem i karbamazepiną, uzyskując częściowy krytycyzm wobec urojeń, ale napęd i nastrój pozostały podwyższone. Podjęto próby zamiany haloperidolu na klopentiksol i perfenazynę, co jednak nasilało objawy parkinsonowskie i pogarszało aktywność pacjenta. Wtedy zdecydowano się na prześledzenie dotychczasowego przebiegu choroby, a w efekcie zmianę leczenia oraz postawienie rozpoznania choroby afektywnej dwubiegunowej. Powoli odstawiono karbamazepinę zastępując ją litem, a haloperidol zastosowano w dawce 3 mg/die. Przeprowadzono badania psychologiczne.

Badanie psychologiczne. W trakcie spotkań z psychologiem zachowywał się spontanicznie, czasem żartobliwie. Obserwowano żywą i dostosowaną do sytuacji ekspresję emocjonalną. Badany logicznie formułował wypowiedzi, a ujawniane przez niego osobiste refleksje wolne były od rezonerstwa i nawiązywały do powszechnych społecznie doświadczeń. Wywiad ukierunkowany na ocenę aktualnego funkcjonowania badanego wykazał, że prowadzi on tryb życia zorganizowany zgodnie z własnymi potrzebami i upodobaniami, a równocześnie odpowiadający przyjętym zwyczajom. Badany sam dokonuje zakupów i przygotowuje posiłki, niekiedy zamawia je w restauracji. Opłaca regularnie rachunki i wyznaczył sobie skromny limit codziennych wydatków. Od niedawna mieszka sam, ale uwzględnia stałą obecność innych w swoim życiu – utrzymuje regularny kontakt z córką, spotyka się ze znajomymi. Założył sobie telefon, by „mieć kontakt z ludźmi”. Czasem chodzi do salonu gier, żeby „sobie posiedzieć z innymi”. W domu przeważnie ogląda telewizję, czyta prasę i książki. Interesuje się polityką – wykazał się dobrą orientacją w bieżących wydarzeniach. Wyniki testów psychoorganicznych (Bender, Benton, DUM) wskazują na możliwość dyskretnych zmian organicznych. Sprawność intelektualna określona na podstawie skali pełnej WAIS (R) PI kształtuje się w granicach normy (I.I. = 90) w jej dolnym przedziale. Najwyższe wyniki badany uzyskał w zakresie podtestów wiadomości, rozumienia i słów-

nika. Wskazują one na dość szeroki zasób wiedzy ogólnej i zdolność do korzystania z niej, określają jako dobry poziom zrozumienia norm, konwencji i ocen społecznych. Pośrednio odzwierciedlają rzeczywiste zainteresowanie otaczającym światem, zwłaszcza zaś orientację w sytuacjach społecznych. Dla oceny jakościowej sprawności myślenia zastosowano eksperymenty patopsychologiczne: piktogram oraz próbę klasyfikacji i wyłączenia [2, 3]. Badają one zdolność do myślenia pojęciowego oraz utrzymania ciągłości sądów, których upośledzenie uważane jest za charakterystyczne dla zaburzeń schizofrenicznych [4]. Sposób wykonania tych zadań przez badanego wskazuje na zachowaną stałość toku myślenia i prawidłową zdolność do uogólniania za pomocą adekwatnych skojarzeń ze sporadycznymi tylko odchyleniami. W skali MMPI układ kluczy kontrolnych pozwala uznać wyniki testu jako wiarygodne. Kod kliniczny /23:46871 mieści się w przedziale wyników przeciętnych i niskich 56–37T [5]. Umiarkowane podwyższenie skali depresji w zestawieniu z niskim wynikiem skali manii wskazuje na przeżywanie dyskomfortu emocjonalnego, ale bez poczucia utraty zdolności radzenia sobie. Towarzyszące temu niskie wskaźniki niepokoju typowe są dla chronicznego przebiegu zaburzenia i mogą świadczyć o swoistej adaptacji do nawracających od lat zaburzeń. Niskie wyniki skali paranoi oraz schizofrenii wskazują na zachowaną zdolność do adekwatnej oceny poznawczej rzeczywistości, na umiejętność odróżniania pragnień, fantazji i faktów. Konfiguracja skal charakteryzująca relacje społeczne badanego nie ujawnia „schizofrenicznej” rezerwy ani negatywizmu, aczkolwiek stosunki badanego z innymi ludźmi ocenia jako raczej powierzchowne [6]. Stosunkowo wysoki wynik skali historii na tle całego profilu można interpretować jako przejaw impulsywności i niestabilności emocjonalnej.

KOMENTARZ

Błąd. Czy pierwsze rozpoznanie było trafne? Ponad miesięczna hospitalizacja zakończyła się rozpoznaniem zespołu paranoidalnego, choć obraz nie był jednoznaczny. Nie oceniono szybkości narastania i ustępowania zaburzeń psychotycznych ani nastroju i napaędu, które lokują epizod pacjenta w grupie „wielopostaciowej” [7, 8]. W rozpoznaniu i leczeniu pominięto silną komponentę afektywną. Dopiero w trakcie trzeciego pobytu uznano istotność zaburzeń nastroju w obrazie choroby, co znalazło wyraz w rozpoznaniu zespołu paranoidalno-depresyjnego oraz adekwatnym leczeniu lekiem normotymicznym i przeciwpsychotycznym. Podczas kolejnych pobytów, przy równie ekspresyjnych objawach z obu sfer psychiki, nie dostrzeżono zaburzeń afektu i stosowano sam lek neuroleptyczny. Rozpoznanie schizofrenii paranoidalnej wyraźnie rzutowało na kolejne próby terapii. Pobyty wydłużyły się, bo zlecano wysokie dawki silnych neuroleptyków.

W pierwszym okresie paranoidalno-afektywnym wydaje się, że przejawianym przez chorego zaburzeniem „najbliższe było” do kręgu schizoafektywnego [7, 8, 9]. Za istotny należy też uznać czynnik lękowy – stan chorego często poprawiał się w ciągu pierwszych kilku dni, zanim leki przeciwpsychotyczne mogły rozwinąć swoje działanie. Potem na okres prawie sześciu lat nastąpiła stabilizacja, obserwowana także w życiu osobistym pacjenta. Przerwała ją próba samobójcza związana z opuszczeniem domu przez dzieci. Rozpoznawano aż do ostatniej hospitalizacji – schizofrenia rezydualna. W tym czasie najlepiej widać działanie etykiety, jaka przyłgnęła do chorego. Leczący byli przekonani o katatonicznym podłożu obrazu choroby i dawali temu wyraz w zlecanych lekach. Dopiero po kilku nieudanych próbach podjęto decyzję o włączeniu leków o istotnej komponente przeciwdepresyjnej (flupentiksol, sulpiryd). Dwa pełne epizody manii coraz silniej przemawiały za afektywnym obrazem choroby, mimo to leki dobierane były do obowiązującego rozpoznania z miernym efektem. Jeśli uznać kryterium reakcji na leki za diagnostyczne potwierdzało ono nieschizofreniczne podłoże zaburzeń [7, 10].

Ewolucja. Wspomniane dwa okresy choroby: paranoidalno-afektywny i afektywny, przedzielone sześciolatnim okresem remisji utworzone zostały przez objawy psychopatologiczne pacjenta. W pierwszym okresie, zachorowania pacjenta były gwałtowne, podobnie poprawy. Kontekst osobistych doświadczeń pacjenta zdaje się wskazywać na zmaganie się z bliskością i niepowodzenie w jej utrzymaniu z żoną. Jej odejście zapoczątkowało okres sześciolietniej remisji. Drugą fazę choroby tworzy symptomatologia afektywna; brak poprzedniej gwałtowności przeżyć, nagłych popraw, zaburzeń formalnych myślenia i zatarcia granic „ja”. Nieadekwatności stosowanych leków również wpływała na obraz choroby. Należy ubolewać, że dokumentacja pobytów pacjenta pod względem merytorycznym jest tak uboga. Opisy stanu pacjenta sprowadzają się do wniosków z badań, co utrudnia prześledzenie toku myślenia diagnostów i ewentualną szerszą polemikę z nimi. Same wnioski zdawały się zbiorem objawów, często mających charakter wniosków pośrednich – może podyktowanych etykietą rozpoznania.

Podsumowując należy uznać, że oba przypuszczenia dotyczące ujmowania choroby pacjenta są prawdziwe – zarówno błędy w rozpoznaniach, jak i wyraźna zmiana symptomatologii.

PIŚMIENNICTWO

1. Rybakowski J. Zaburzenia psychiczne w świetle koncepcji ewolucji i socjobiologii. Psychiatria. Tom 1. Wrocław: Urban & Partner; 2002.
2. Waszkiewicz E, Szafranski T, Choma ME. Skala do oceny piktogramu (doniesienie wstępne). Badania nad schizofrenią. Lublin: 1998: 533–44.

3. Zeigarnik BW. Podstawy patopsychologii klinicznej. Warszawa: PWN; 1978.
4. Grzywa A. Myślenie chorych na schizofrenię jako wyraz zaburzeń w procesie przetwarzania informacji. *Psychiatr Pol* 1986; 20 (3): 215–24.
5. Matkowski M. MMPI: badanie–opracowanie–interpretacja. Poznań: PTiRO; 1992.
6. Grabarczyk E, Pankiewicz Z. Analiza wskaźników psychometrycznych testu MMPI u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej. *Badania nad schizofrenią*. Lublin: 1998: 179–87.
7. Pużyński S, Wciórka J. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskaźniki diagnostyczne. Kraków, Warszawa: Uniw Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
8. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Tablica przekształceń między ICD-9 a ICD-10. *Post Psychiatr Neurol* 1996; 5: 3.
9. Wciórka J. Zaburzenia schizoafektywne. *Psychiatria*. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002.
10. Rzewuska M. Leczenie zaburzeń psychicznych. Warszawa: PZWL; 2000.

*Adres: Dr Krzysztof Stańkowski, II Katedra i Oddział Kliniczny Psychiatrii Śląskiej Akademii Medycznej,
ul. Pyskowicka 49, 42-600 Tarnowskie Góry*