



Zaburzenia dysocjacyjne mylnie rozpoznane jako innego rodzaju zaburzenia psychiczne: opis przypadku

Dissociative disorders erroneously recognized as other mental disorders: case report

BEATA TRĘDZBOR, MONIKA HYPER-OCHALIK, MONIKA LEBDA-WYBORNA,
KATARZYNA PIEKARSKA-BUGIEL

Z Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

STRESZCZENIE

Cel. Autorki w swojej pracy opisują wątpliwości diagnostycznymi dotyczące chorej ujawniającej zaburzenia procesów poznawczych i nastroju.

Przypadek. Opis dotyczy 47-letniej pacjentki, która była trzykrotnie hospitalizowana z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych i urojeniowych. W trakcie pobytu na naszym oddziale obserwowano objawy z kręgu zaburzeń dysocjacyjnych.

Komentarz. Po zebraniu pogłębionego wywiadu obrazującego trudną sytuację rodzinną i modyfikacji farmakoterapii nastąpiła stopniowa poprawa stanu psychicznego.

SUMMARY

Objective. The authors describe their diagnostic doubts in a case of a female patient complaining of cognitive and mood disorders.

Case. A 47-year-old woman hospitalized on three separate occasions had been diagnosed with depressive and delusional disorders. During her most recent hospitalization the dissociative spectrum symptoms were observed.

Commentary. A detailed interview revealed a difficult family situation of the patient. After a modification of her pharmacotherapy her mental state has gradually improved.

Słowa kluczowe: zaburzenia dysocjacyjne / diagnostyka

Key words: dissociative disorders / diagnostics

Definiowanie zaburzeń dysocjacyjnych opiera się na ocenie emocji, zachowania oraz odczuć osoby chorej. Według klasyfikacji ICD-10 wspólną cechą tych zaburzeń jest częściowa lub całkowita utrata prawidłowej integracji między wspomnieniami przeszłości, poczuciem własnej tożsamości, bezpośrednimi wrażeniami i kontrolą dowolnych ruchów ciała [1].

Zaburzenia te były wcześniej klasyfikowane jako różne rodzaje „histerii konwersyjnej”. Wzmianka na ten temat pojawia się już w XVII w p.n.e. w medycynie egipskiej w dziele choroby kobiece, gdzie pisano o „wędrującej macicy”. Po raz pierwszy terminu histeria użył Hipokrates. Wraz z upływem czasu poglądy na temat etiologii i patogenezy zaburzeń dysocjacyjnych ulegały zmianom. Obecnie uważa się, że mają one podłoże „psychogenne”, są ściśle związane z wydarzeniami urazowymi, konfliktami intrapsychoicznymi lub z zaburzonymi relacjami interpersonalnymi, na co w swojej pracy zwrócił uwagę Roger i wsp. [2].

Freud stwierdził, że reakcje emocjonalne i treści trudne do zniesienia dla pacjenta zostają przetworzone na objawy dysocjacyjne, które dają również wtórne korzyści w postaci skupienia na sobie uwagi otoczenia. Do powstawania tego typu zaburzeń predysponują: zaburzenia osobowości, osobowość lękliwa, unikająca, histrioniczna, borderline. Innymi czynnikami zwiększającymi ryzyko powstania tych zaburzeń są traumatyczne doświadczenia głównie w okresie wczesnodziecięcym, zaniedbania w sprawowaniu opieki

rodzicielskiej [3], wykorzystanie seksualne w przeszłości [4], ciężki uraz fizyczny [2] oraz podłoże organiczne i zaburzenia odżywiania w wywiadzie.

Występowanie zaburzeń dysocjacyjnych przysparza wiele problemów diagnostycznych. Z jednej strony objawy dysocjacyjne bywają rozpoznawane i leczone jako choroby somatyczne, z drugiej strony przypadki o podłożu organicznym i o niejasnej etiologii są często kwalifikowane jako zaburzenia dysocjacyjne [5]. U większości pacjentów z tymi zaburzeniami współwystępują również inne zaburzenia psychiczne, np.: epizod depresji, PTSD, choroby o.u.n. [6], zaburzenia kontroli impulsów.

Do takich przypadków można zaliczyć naszą pacjentkę, której objawy psychopatologiczne były źródłem trudności diagnostycznych i terapeutycznych.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 46-letnia, z rodziny pełnej, w której obydwój rodzice nadużywali alkoholu. Nikt z rodziny nie chorował psychicznie. Matka zmarła w wieku 62 lat na raka narządu rodowego, ojciec w 64 roku życia na raka wątroby.

Badana była jednym z pięciorga dzieci. W domu często dochodziło do kłótni z powodu problemu alkoholowego, który występował również u braci, a pacjentka znajdowała wsparcie w osobie młodszej siostry. Po szkole podstawowej

ukończyła liceum wieczorowe – nie zdawała matury. Przerwała naukę z powodu konieczności podjęcia pracy zarobkowej. W wieku 22 lat poznała swego obecnego męża. Po krótkim okresie znajomości zaszła w ciążę. Partner początkowo wypierał się ojcostwa. Dwa lata później po urodzeniu drugiego dziecka zamieszkali razem, ale pozostawali nadal w związku nieformalnym. Konkubent, pomimo wysokich zarobków, wydzielał pieniądze jedynie na niezbędne wydatki. Pacjentka nigdy się nie skarżyła, dbała o dom, z niewielkich oszczędności wspomagała finansowo córki. Pod naciskiem dzieci oraz z powodu problemów zdrowotnych partnera, zalegalizowali związek.

W 2001 r. z powodu redukcji zatrudnienia w zakładzie pracy pacjentkę zwolniono. Zaczęła być smutna, często płakała, nie chciała wracać do domu, coraz dłużej przesiadywała u siostry. Martwiła się swoją sytuacją finansową. Było to dla pacjentki szczególnie stresujące, gdyż została pozbawiona swoich dochodów, a nie mogła liczyć na finansowe wsparcie męża.

Pacjentka początkowo była leczona ambulatoryjnie, po pogorszeniu stanu psychicznego przyjęta do oddziału psychiatrii. Rozpoznano epizod depresji umiarkowany. Po leczeniu sertralina i perazyna uzyskano poprawę stanu psychicznego. Pacjentka otrzymała świadczenia rentowe na okres jednego roku, których później nie przedłużono. Podjęła decyzję o wyjeździe w celach zarobkowych za granicę. Nie czuła się wtedy w pełni zdrowa i bała się jechać bez męża, gdyż do tej pory podróżowali zawsze razem. Miała pracować jako kelnerka, chociaż nie знаła miejscowego języka. Za granicą od samego początku czuła się źle, nie odpowiadało jej mieszkanie oraz towarzystwo obcych ludzi. Czuła się obserwowana, śledzona, uważała, że ktoś dosypuje jej narkotyków do jedzenia. Miała też podejrzenia, że ktoś chce ją zabić. Odmówiła skorzystania z opieki medycznej na miejscu. Po powrocie do Polski pacjentka przez kilka dni czuła się lepiej, ale wkrótce ponownie pojawiły się przygnębienie, płacz, zamknięcie w sobie. Na pytanie rodziny, co się stało, odpowiadała, że nie wie, „że może coś dostała za granicą, że ma lęki, że chyba zwariowała i już z tego nie wyjdzie”. Pacjentka trafiła ponownie do psychiatry, jednak nie brała regularnie leków. Miała poczucie, że jest obserwowana, śledzona, że ktoś chce ją skrzywdzić, że otrzymuje narkotyki.

Postawiono rozpoznanie: zaburzenia urojeniowo-depresyjne (F22.0). Stosowano: mianserynę 60 mg/die, risperidon 3 mg/die, fluoksetynę 20 mg/die.

Po ustąpieniu objawów psychotycznych, pozostały objawy o przyszłość, stan zdrowia, zaburzenia koncentracji uwagi. Twierdziła że nie rozumie, co mówią do niej ludzie. Nie dbała o dom ani o higienę osobistą. Obawiała się czegoś, budziła się wielokrotnie w ciągu nocy. Została przyjęta po raz trzeci do szpitala psychiatrycznego, gdzie rozpoznano ciężki zespół depresyjny z objawami psychotycznymi. W trakcie hospitalizacji chora czuła się niewydolna, była w niepokoju, persewerowała, „nic nie rozumiem, nic nie wiem”. W wyniku leczenia mianseryną w dawce 150 mg/die, fluoksetyną 20 mg/die, olanzapiną 20 mg/die oraz klorazepatem 10 mg/die uległ zmniejszeniu lęk, ale nadal utrzymywało się poczucie niewydolności i odczucie niemożności porozumienia.

Wypisana w stanie niepełnej poprawy celem dalszego leczenia w naszej Klinice została przyjęta po z rozpozna-

niem wstępnym: zespół depresyjny ciężki z objawami psychotycznymi. Przy przyjęciu była zorientowana wszechstronnie. Chętnie przyszła na rozmowę do gabinetu, jednak od razu uprzedziła, że nie rozumie co się do niej mówi, gdyż jest „ogłupiała”. Nastrój i napęd psychomotoryczny były obniżone. Reakcje emocjonalne mało żywe. Hipomimia. Skarżyła się wewnętrznym niepokój, smutek, brak aktywności ruchowej, zaburzenia koncentracji uwagi, na zaburzenia snu, spadek aktywności celowej, zaleganie w łóżku, niechęć do kontaktów społecznych.

W trakcie pobytu na oddziale zwracała uwagę rozbieżność między subiektywnym poczuciem niesprawności intelektualnej i nieumiejętności funkcjonowania w rolach społecznych a obiektywnie obserwowanym, w miarę dobrym radzeniem sobie z podstawowymi zadaniami na oddziale.

Pacjentka była leczona początkowo olanzapiną i mianseryną, a następnie mianseryną z perazyną. Bez zmiany w leczeniu nastąpiło nasilenie skarg pacjentki. W czasie odwiedzin męża chora płakała, pożegnała się z córką i mężem, oddała biżuterię, twierdząc, że nie doczeka Wigilii, że się powiesi w palarni. Pacjentka była pod ścisłym nadzorem personelu, ale nie podejmowała żadnych działań o charakterze autoagresji.

W trakcie rozmowy w obecności męża stanowczo zaprzeczyła woli odebrania sobie życia. W towarzystwie męża reagowała bardzo emocjonalnie, była w kontakcie logicznym, nie wypowiada treści świadczących o objawach wytwórczych, a jedynie stereotypowo powtarzała stwierdzenie, że nie rozumie pytań ani odpowiedzi.

W wykonanych badaniach diagnostycznych stwierdzono następujące odchylenia od normy: MRI głowy: liczne ogniska hiperintensywne w sekwencjach T2-zależnych w obrębie środków półowalnych, wieńców promienistych, przedmurzy oraz podkorowo w płatach: ciemieniowym lewym i czołowych – odpowiadające niespecyficznym demielinizacjom, najpewniej naczyniopochodnym, nie można wykluczyć zapalnego charakteru zmian (infekcja wirusowa, odczyn poszczepienny). W lewej półkuli mózdzku obwodowo obecny stary obszar płynowy – poudarowy. TK głowy: obszar niskiej gęstości w okolicy tylnej jamy po stronie lewej, odpowiadający najpewniej torbieli podpajęcznej. TK głowy (z kontrastem): drobne ogniska hipodensyjne w centrum *semiovale*, w przedmurzach, niewzmacniające się po podaniu kontrastu. W lewej półkuli mózdzku obszar hipodensyjny o niskiej gęstości (4–12 j.H), dobrze odgraniczony (poudarowy). W badaniach biochemicznych – hipercholesterolemia i hipertrójglicerydemia. W psychologicznych badaniach osobowości (test MMPI-2 w wersji komputerowej) – mocne tendencje do symulacji (wskaźnik Gougha 17). W badaniu za pomocą Wiedeńskiego Systemu Testów: w trakcie instrukcji i prezentacji celu badania pacjentka odmówiła udziału w badaniu, wykazywała objawy negatywizmu, twierdziła, że „nie chce być badana”, że „nic do niej nie dociera” (obserwacja pacjentki zaprzeczła deklarację pacjentki, w kontakcie z innymi pacjentkami była logiczna, zorientowana prawidłowo). Dwukrotna ocena *Mini Mental Status Examination*: 27 pkt. i 29 pkt. W skali Becka 31 pkt., w skali Hamiltona 20 pkt. W badaniu somatycznym: otyłość, nadciśnienie tętnicze.

Po konsultacji neurologicznej, ze względu na stwierdzone liczne niespecyficzne zmiany demielinizacyjne pacjentka

została przekazana na oddział neurologiczny, w celu przeprowadzenia dalszej diagnostyki. W dniu przekazania na neurologię nie wypowiadała stereotypii, zadawała logiczne pytania: „co będę tam robić?”. Była zainteresowana możliwościami poprawy związanymi z pobytem na oddziale neurologicznym. W trakcie pobytu na neurologii zmniejszono o połowę dawki leków (perazynę z 300 do 150 mg, mianserynę z 60 do 30 mg). W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony poziom przeciwciał IgG dla *Toxoplasma Gondii* oraz *Borrelia burgdorferi*. Wypisano pacjentkę z rozpoznaniami: zespół otępienny, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, hipertrójglicydemia. Z oddziału neurologii chorą przekazano ponownie do naszej Kliniki. Zgodnie z zaleceniem neurologa włączono do leczenia pyrimetaminę w dawce 25 mg/die, spiramycynę w dawce 6 mln j./die i kwas foliowy w dawce 10 mg/die. Po trzech dniach leczenia wystąpiła reakcja uczuleniowa na antybiotyki w postaci obrzęku, rumienia na skórze klatki piersiowej oraz stanu podgorączkowego. Odstawiono antybiotyki, ponownie konsultowana neurologicznie, włączono cefotaksym w dawce i.v. 3/die. Pacjentka dobrze tolerowała antybiotyki, po 10 dniach zakończono leczenie. Neurolog po zakończonej antybiotykoterapii zalecił obserwację stanu neurologicznego w warunkach ambulatoryjnych.

Bezpośrednio po przekazaniu pacjentki z oddziału neurologicznego stan psychiczny chorej był niemal identyczny w stosunku do okresu przed końcem pierwszej hospitalizacji w Klinice. Pacjentka wydawała się jedynie nieco spokojniejsza, zgłaszała identyczne skargi. Po przerwaniu leczenia pierwszym antybiotykiem nastąpiło pogorszenie stanu psychicznego, pacjentka przestała odpowiadać na pytania. Nie chciała opuszczać łóżka, przyjmować pokarmów, wypływała podawane jej jedzenie. Po kilku dniach nie opowiadała przy jedzeniu, ale chciała, aby ją karmić, gestykowała, że nie potrafi sama jeść. Z personelem nie nawiązywała kontaktu werbalnego. Wybrała sobie jedną z pacjentek (z zawodu lekarce), do której adresowała większość swoich próśb, oczekując stałej obecności i pomocy przy wszystkich czynnościach. Ze względu na znaczne pogorszenie kontaktu z pacjentką, mimo braku zmian w terapii farmakologicznej, pogłębiono wywiad rodzinny. Do tej pory wszelkich informacji udzielał wyłącznie mąż, który niechętnie informował córki o tym, co dzieje się z pacjentką.

Wywiad zebrany od córek i siostry pacjentki pokazał skomplikowane relacje małżeńskie, w których chora była uzależniona w niemal wszystkich obszarach od swojego męża. Spowodowało to zmianę nastawienia personelu do pacjentki, okazywanie jej wsparcia; w tym w stosunku do negatywnych emocji względem męża.

W ciągu kilkunastu dni nastąpiła powolna poprawa kontaktu werbalnego z pacjentką. W czasie jednej z pierwszych rozmów mówiła: „ja nic nie słyszę, nie widzę, nie rozumiem, ja nie poznaję ludzi”. Stwierdzała również, że jej mąż nie żyje i że nie wie, kto to jest „ten pan w fioletowej koszuli i krawacie”, który do niej przychodzi. Wyrażała również obawy, że nie rozpozna swojej rodziny. Poproszono męża o dostarczenie zdjęć rodzinnych, pacjentka zachęcana prawidłowo rozpoznawała osoby na zdjęciach, czasami dodawała szczegóły dotyczące czasu i miejsca wykonania zdjęcia. Mimo poprawiającego się stanu psychicznego pacjentka bardzo często stwierdzała, że „jej mąż nie żyje, a jej

córki mogą też zwariować”. Włączono do leczenia farmakologicznego sulpiryd oraz klomipraminę osiągając docelowe dawki: klomipramina 150 mg/die, sulpiryd 500 mg/die.

W okresie świątecznym pacjentka została urlopowana na przepustkę, w czasie której była aktywna, potrafiła nawiązać kontakt z rodziną. Stan poprawy utrzymywał się, w związku z czym pacjentka zorientowana wszechstronnie, w nastroju wyrównanym, bez objawów wytwórczych, ale z utrzymującym się subiektywnym odczuciem zaburzeń pamięci została wypisana do domu.

KOMENTARZ

W trakcie chorowania pacjentka przejawiała objawy odpowiadające różnym zespołom psychopatologicznym. Była oceniana przez kilku lekarzy zarówno psychiatrów, neurologów, internistów, z których każdy widział w ujawnianych objawach inną jednostkę chorobową. Rozpoznawano epizod depresyjny umiarkowany, zaburzenia urojeniowo-depresyjne, nawracające zaburzenia depresyjne z ciężkim epizodem depresyjnym z objawami psychotycznymi, organiczne zaburzenia nastroju, łagodne zaburzenia procesów poznawczych, zespół otępienny, organiczne zaburzenia dysocjacyjne. Jeden z konsultujących internistów stwierdził: „ona w ogóle nie jest chora, ona udaje”. Rodzi się pytanie, czy tak różne rozpoznania były wynikiem błędów diagnostycznych, czy może zmieniającym się obrazem klinicznym tej samej jednostki chorobowej. Czy tak złożony obraz psychopatologiczny może być również wynikiem podłoża organicznego?

Zgodnie z klasyfikacją ICD-10 zaburzenia dysocjacyjne rozpoznajemy, gdy: brak potwierdzenia schorzeń somatycznych, które mogłyby stanowić przyczynę charakterystycznych objawów zaburzeń, a obecne są przekonywujące związki czasowe między wystąpieniem objawów a stresującymi wydarzeniami, trudnościami lub potrzebami [1].

U naszej pacjentki wprawdzie były obecne zmiany w badaniach organicznych – odchylenia w wynikach RMN i TK głowy, podwyższone wartości cholesterolu i trójglicerydów, ale nie stwierdzono korelacji czasowej z początkiem zaburzeń. Wyraźne natomiast było powiązanie początku zachorowania z sytuacjami stresowymi w życia pacjentki, jej niezaspokojonymi potrzebami w związku małżeńskim. Zresztą obecność zmian organicznych nie wyklucza rozpoznania zaburzeń dysocjacyjnych. Opisywano stany dysocjacyjne na podłożu organicznym [7]. Obserwuje się większą podatność na powstanie takich zaburzeń, szczególnie w przypadku osób z mikrouszkodzeniami płatów czołowych [8].

Obecność zaburzeń poznawczych u chorej nie musi być również wynikiem rozpoczynającego się procesu otępiennego. Istnieją doniesienia opisujące fakt, że osoby z poczuciem derealizacji często donoszą o trudnościach w percepcji, koncentracji uwagi, pamięci, a badania ich funkcji poznawczych wykazują deficyty [9].

Trudności diagnostyczne mogą być również związane z bogactwem obrazów klinicznych, jakie występują w zaburzeniach dysocjacyjnych, jak kiedyś pisano o histerii – jest to wielka naśladowczyni [10], jak i z współwystępowaniem różnych zaburzeń psychicznych. W piśmiennictwie amerykańskim głoszony jest pogląd, że większość pacjentów

z zaburzeniami świadomości typu dysocjacyjnego spełniło też kryteria zespołu stresu pourazowego oraz dużej depresji. Około 2/3 tych pacjentów spełniło też kryteria osobowości borderline, uzależnienia od środków psychoaktywnych i zaburzeń odżywiania [8].

Czy u naszej pacjentki mieliśmy do czynienia wyłącznie z zaburzeniami dysocjacyjnymi czy z współwystępowaniem tych zaburzeń z zespołem depresyjnym trudno jednoznacznie odpowiedzieć. Skuteczność leczenia przeciwdepresyjnego mogłaby przemawiać za obecnością zaburzeń depresyjnych. Dalsza obserwacja stanu psychicznego w warunkach ambulatoryjnych być może pozwoli rozstrzygnąć wątpliwości.

PIŚMIENNICTWO

1. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Kraków, Warszawa: Wyd Med „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1998.
2. Mulder R, Beautrais A, Joyce P, Fergusson D. Relationship between dissociation, childhood sexual abuse, childhood physical, and mental illness in a general population sample. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 6.
3. Grabe H, Spitzer C, Freyberger H. Relationship of dissociation to temperament and character in men and women. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1811–3.
4. Scully J. *Psychiatria*. Wrocław: Urban & Partner; 1998.
5. Hamilton J, Campos R, Creed F. Anxiety, depression and management of medically unexplained symptoms in medical clinics. *J Royal Coll Phys* 1996; 30 (1): 18–20.
6. Owczarek K. Zaburzenia dysocjacyjne w praktyce klinicznej. *Post Psychiatr Neurol* 2002; 11: 131–7.
7. O’Neill A, Fernandez JM. Dissociative disorder associated with a colloid cyst of the third ventricle: Organic or psychogenic amnesia? *Psychother Psychosom* 2000; 69 (2): 108–10.
8. Araszkiwicz A. Zaburzenia dysocjacyjne. W: Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 485–502.
9. Guralnik O, Schmeidler J, Simeon D. Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. *Am J Psychiatry* 2000; 1: 157.
10. Bilikiewicz A. *Psychiatria kliniczna*. Warszawa: PZWL; 1973.

*Adres: Dr Beata Trędzbor, Katedra i Klinika Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiej Akademii Medycznej,
ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice, e-mail: beataziarko@poczta.onet.pl*