



Choroba afektywna dwubiegunowa u pacjenta niesłyszącego

Bipolar affective disorder in the deaf patient

AGNIESZKA SŁOPIEŃ, RENATA KOMOROWSKA-PIETRZYKOWSKA,
KAMILA PERS, ANDRZEJ RAJEWSKI

Z Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Akademii Medycznej w Poznaniu

STRESZCZENIE

Cel. Odmienność obrazu choroby afektywnej dwubiegunowej (CHAD) u dzieci i młodzieży utrudnia właściwe rozpoznanie, zwłaszcza gdy z zaburzeniami współwystępuje głuchota, która poza trudnościami w porozumiewaniu się, powoduje również zaburzenia rozwoju myślenia abstrakcyjnego.

Przypadek. Opisano 16-letniego pacjenta z głuchotą przedjęzykową i CHAD.

Komentarz. Odmienność objawów psychopatologicznych oraz problemy w ich nazwaniu i klasyfikacji powodują, że u pacjentów niesłyszących zbyt rzadko lub błędnie rozpoznaje się zaburzenia nastroju, zwłaszcza CHAD.

SUMMARY

Objective. It is difficult to appropriately recognise bipolar affective disorder in children and adolescents due to a different picture of affective disorders in that developmental stage, especially if they are concurrent with deafness. The latter not only makes communicating difficult, but also results in an impaired development of abstract thinking.

Case. A 16-year-old patient with pre-language deafness and bipolar affective disorder is described.

Commentary. Due to the specificity of psychopathological symptoms, as well as difficulty in their naming and classification, mood disorders in deaf patients, and particularly bipolar affective disorder, are diagnosed too seldom or erroneously.

Słowa kluczowe: choroba afektywna dwubiegunowa / głuchota
Key words: bipolar affective disorder / deafness

Wczesny początek (*early onset*) zaburzenia afektywnego dwubiegunowego (choroby afektywnej dwubiegunowej; CHAD) rozpoznaje się, gdy jego pierwsze objawy pojawią się przed 18 rokiem życia. Bardzo wczesny początek (*very early onset*), przed 13 rokiem życia, częściej występuje u chłopców. Ryzyko zachorowania na CHAD między 14 a 18 rokiem życia wynosi 0,94–0,99%, natomiast poniżej 10 roku życia 0,3–0,5%. Do najważniejszych czynników ryzyka rozwoju choroby u dzieci i młodzieży zaliczamy rodzinne występowanie zaburzeń afektywnych oraz zespół nadpobudliwości ruchowej (ADHD). U chłopców choroba najczęściej rozpoczyna się fazą maniacką, natomiast u dziewcząt epizodem depresyjnym. Obecnie CHAD u dzieci i młodzieży rozpoznaje się na podstawie kryteriów diagnostycznych DSM-IV i ICD-10 takich samych, jak u osób dorosłych. Wielu autorów podkreśla, że ten okres rozwojowy sprzyja pojawianiu się niepełnych objawów manii lub depresji, częstszemu rozpoznawaniu typu II zaburzenia lub cyklotymii. Szczególnie często (u 81% pacjentów) obserwuje się przebieg z szybką zmianą faz. Istnieje duże ryzyko samobójstw wynoszące 19–20%. W wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym, do

12 roku życia, w przebiegu epizodu depresyjnego stwierdzamy zwykle więcej objawów psychosomatycznych. Powyżej 15 roku życia obraz depresji zbliżony jest do występującej u osób dorosłych. U 30% dzieci i młodzieży z epizodem depresyjnym w wywiadzie diagnozuje się w późniejszym okresie CHAD. U części pacjentów pojawiają się różne objawy prodromalne, takie jak: lękliwość, krótkotrwałe zaburzenia nastroju, drażliwość, uczucie spadku lub wzmoczenia energii, zaburzenia kontroli zachowań. Epizod maniackalny u dzieci charakteryzuje się zmiennością ujawnianych objawów, takich jak: podwyższony nastrój, gonitwa myśli, zwiększony napęd psychoruchowy. Zachowania nierozważne mają postać bójek, zaniedbań szkolnych, niebezpiecznych zabaw oraz niestosownej aktywności seksualnej. U młodzieży, częściej niż u osób dorosłych, występują objawy psychotyczne, w tym omamy nie związane z nastrojem, zaburzenia myślenia, znaczne pogorszenie funkcjonowania oraz epizody mieszane.

Odmienność obrazu choroby u dzieci i młodzieży sprawia, że postawienie właściwego rozpoznania w tej grupie wiekowej napotyka na wiele trudności. Częściej niż u osób dorosłych CHAD bywa początkowo mylnie

rozpoznawana, np. jako schizofrenia lub, u dzieci przed okresem dojrzewania, jako ADHD [1]. Ocena prezentowanych objawów jest szczególnie trudna w przypadku współwystępujących deficytów utrudniających komunikację z pacjentem. Znaczne problemy sprawia głuchota chorego, która oprócz trudności w porozumiewaniu się, powoduje też zaburzenia rozwoju myślenia abstrakcyjnego.

OPIS PRZYPADKU

Szesnastoletni uczeń technikum przy ośrodku dla osób niesłyszących został skierowany do Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Akademii Medycznej w Poznaniu z powodu narastającej od kilku miesięcy męczliwości, apatii, utraty zainteresowań, izolacji, zaburzeń snu, obniżenia nastroju, zaburzeń widzenia, okresowo pojawiających się myśli rezygnacyjnych i samobójczych.

Chory urodzony był z ciąży trzeciej prawidłowej. Matka pacjenta w jej okresie nie chorowała i nie stosowała leków, poród nastąpił o czasie, siłami natury. Masa urodzeniowa dziecka wynosiła 4200 g, a punktacja wg skali Apgar – 9. Rozwój psychoruchowy był prawidłowy. W pierwszym roku życia chłopiec przeszedł zapalenie oskrzeli, które leczono gentamycyną. Kilka miesięcy później rodzice pacjenta odkryli, że nie reaguje on na dźwięki i polecenia. W drugim roku życia stwierdzono znaczny niedosłuch obustronny, słyszał pojedyncze dźwięki, nie rozumiał mowy. Pacjent od drugiego roku życia nosi aparat słuchowy. Nie stwierdzano drgawek, tików, moczenia nocnego. Używek nie stosował. Siostra pacjenta prawdopodobnie w 18 r.ż. przeżyła epizod depresyjny, nie była leczona, a objawy ustąpiły samistnie po kilku tygodniach.

Pacjent nosił aparat słuchowy, słyszał pojedyncze dźwięki, nie rozumiał mowy. W badaniu przedmiotowym bez odchyłań. Nie stwierdzono nieprawidłowości w badaniu dna oczu, NMR głowy, badaniu pola widzenia, EEG, badaniach laboratoryjnych (w tym hormonów tarczycy). Dojrzewanie płciowe oceniono na czwarty stopień w skali Tannera. Rozwój inteligencji pacjenta kształtował się na przeciętnym poziomie (w skali pełnej 102). Chory uzyskał różne wyniki w skali słownej i bezsłownej, co związane było najprawdopodobniej z głuchotą (badanie wykonane przez psychologa pracującego z osobami niesłyszącymi).

W 14 r.ż., u pacjenta od jesieni, przez około 6 miesięcy zaczęły pojawiać się 2 tygodniowe okresy złego samopoczucia powtarzające się mniej więcej co 6 tygodni. Początkowo ustępowały one bez leczenia. Dodatkowo chory zgłaszał różne dolegliwości bólowe oczu, wrażenie drgania gałek ocznych, drgania obrazu, „gwiazdki i wężyki” przed oczami, często miał zaczerwienione spojówki. Z tego powodu był hospitalizowany na oddziale neurologicznym. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyłań, wykonane KT głowy nie wykazało zmian patologicznych. Ze względu

na powtarzające się objawy psychiatra rozpoznał u pacjenta schizofrenię paranoidalną i zalecił leczenie farmakologiczne (rodzice pacjenta nie pamiętają nazw leków). Z powodu złego samopoczucia pacjent i rodzice zdecydowali o odstawieniu zleconych leków.

W 15 r.ż., po 8 miesięcznym okresie remisji, pacjent ponownie stwierdzał pogorszenie samopoczucia, niepokój, drażliwość, dolegliwości somatyczne (nudności, bóle brzucha i za mostkiem, dolegliwości ze strony narządu wzroku). Rozpoznano epizod depresyjny, włączono fluoksetynę w dawce 20/die. Po wyrównaniu stanu psychicznego, zgodnie z zaleceniem psychiatry, po 4 miesiącach odstawiono leki.

W 16 r.ż., po czteromiesięcznym okresie remisji, nastąpiło pogorszenie samopoczucia, występowały znaczne wahania nastroju, naprzemienne 1–1,5-tygodniowe okresy obniżonego, a następnie podwyższonego nastroju. W tym czasie chory miał dużo pomysłów, był drażliwy, momentami arogancki, wszystko musiało być tak, jak sobie postanowił. Nie był leczony farmakologicznie. Po 1–2 miesiącach nastąpiło stałe obniżenie nastroju, aktywności, przestał kontaktować się ze znajomymi, nie mógł się uczyć, mówił, że czasami słyszy dźwięki („pukanie i stukanie”), szumy, których inni nie słyszeli. Twierdził, że często wokół ludzi widzi poświatę, miał wrażenie powidoków, widział wyostroszone barwy, zgłaszał widzenie kadrowane, wrażenie zimna w gałkach ocznych. Chory był częściowo krytyczny w stosunku do objawów. Podawał, że czuje ostre zapachy, bóle zamostkowe, obawy przed ludźmi, niepokój, lęk przed wychodzeniem z domu oraz pozostawianiem w nim samemu. Występowało drżenie rąk, aktywność obniżona. Pomimo 3-miesięcznego leczenia ambulatoryjnego (amitriptylina 100 mg/die; objawy uboczne: niepokój, drżenie rąk, nudności, senność) nie uzyskano poprawy stanu psychicznego. Z tego powodu chory został przyjęty na oddział psychiatryczny.

Przy przyjęciu zorientowany w czasie, miejscu i sytuacji, w trudnym kontakcie, głównie z powodu trudności w porozumiewaniu się. Posługiwał się mową bezdźwięczną, bardzo dobrze czytał z ruchu ust, jednak zawsze w okresie pogorszenia stanu psychicznego zdolności te ulegały ograniczeniu. Nikt z pracujących na oddziale lekarzy nie posługiwał się językiem migowym. Pacjent w nastroju głęboko obniżonym, reakcje emocjonalne słabo modulowane. Mówił, że boi się ludzi, nie poradzi sobie w szkole, nic się już w jego życiu nie zmieni. Miał trudności z „zebraniem myśli”, nie zawsze rozumiał o co jest pytany. Skarżył się na częste występowanie pustki w głowie oraz „złe myśli”, których treści nie potrafił określić. Okresowo pojawiały się myśli samobójcze, bez planów realizacji. Nie rozumiał znaczenia pytań o wrażenie kontroli myśli i zachowania. Zgłaszał różne zaburzenia widzenia i dolegliwości ze strony gałek ocznych oraz skargi somatyczne. Bał się, że jest poważnie chory somatycznie. Czasami słyszał dźwięki i szumy w głowie. W napędzie nieznacznie zwolnionym, izolował się. Zgłaszał obniżone łaknienie,

zaburzenia snu (przebudzał się nad ranem i nie mógł ponownie usnąć). Zastosowano paroksetynę w dawce do 40 mg/die i mianserynę 15 mg na noc. Nie obserwowano objawów ubocznych. Po około 4 tygodniach nastąpiła zmiana samopoczucia. Nastrój uległ podwyższeniu, jego reakcje emocjonalne były żywe, dostosowane, tok myślenia przyspieszony. Był wielomówny (mowa bezdźwięczna), gestykulował, próbował porozumiewać się językiem migowym, nawet, gdy inni nie rozumieli jego znaczenia. Twierdził, że ma dużo energii, wiele pomysłów, znaczne możliwości, wspaniałą pamięć, przez co bardzo dobrze radzi sobie w szkole, w tenisie stołowym, ma dużo siły i już nic go nie martwi, jest lepszy od innych, pewny siebie. Zabierał rówieśnikom różne przedmioty, m.in. walkmana, mówił, że świetnie słyszy dźwięki. Napęd wzmożony. Na uwagi nie reagował, często drażliwy, realizował różne nierozważne pomysły, m.in. rozbieranie się do naga. Był bezkrytyczny w stosunku do swojego zachowania, spał 3–4 godziny w ciągu doby. Odstawiono leki przeciwdepresyjne. Włączono olanzapinę w dawce do 10 mg/die, stosowaną następnie przez 4 tygodnie. Obserwowano wzmoczenie łaknienia i przyrost masy ciała o ok. 5 kg w ciągu miesiąca. Po 2 tygodniach dołączono lamotryginę do 200 mg/die, o której z badań kontrolowanych wiadomo, że zapobiega nawrotom zaburzenia afektywnego dwubiegunowego, szczególnie u pacjentów z szybką zmianą faz oraz epizodem maniакаlnym indukowanym lekami przeciwdepresyjnymi. Ma także mieć działanie przeciwmaniakalne oraz przeciwdepresyjne w ciężkim epizodzie depresyjnym w przebiegu CHAD [2]. Początkowo u pacjenta występowały alergiczne zmiany skórne o niewielkim nasileniu, które ustąpiły bez dodatkowego leczenia. Po pełnej remisji objawów został wypisany ze szpitala i pozostaje pod stałą opieką poradni przyklinicznej. Po 6 miesiącach remisji wystąpił umiarkowany epizod depresji. Pacjent dodatkowo otrzymał paroksetynę do 30 mg/die. Uzyskano stopniowo poprawę samopoczucia. Jednak po 2 tygodniach wyrównanego stanu psychicznego nastąpiło ponownie znaczne obniżenie nastroju, pojawiły się myśli samobójcze. Odstawiono paroksetynę i zastosowano mianserynę w dawce 45 mg/die. Ze względu na niedostateczną stabilizację nastroju (kolejny, uniemożliwiający pacjentowi prawidłowe funkcjonowanie, nawrót choroby w ciągu roku) odstawiono lamotryginę i włączono kwas walproinowy do dawki 1300 mg na dobę (średni poziom leku we krwi – 73,5 µg/ml). Z objawów ubocznych obserwowano senność oraz nieznaczne, przejściowe podwyższenie ALAT i AST. Po 3–4 tygodniach uzyskano wyrównanie stanu psychicznego pacjenta. Od 15 miesięcy utrzymuje się pełna remisja objawów, nie obserwuje się zaburzeń funkcjonowania poznawczego i społecznego (poza specyficznymi dla osób niesłyszących). Jest to, jak do tej pory, najdłuższy okres bez nawrotu choroby. Jednak stosunkowo krótka katamneza, przebieg zaburzenia oraz młody wiek chorego zmuszają do dalszej obserwacji i uwagi. Pacjent otrzymuje nadal kwas walproinowy w ustalonej dawce

oraz mianserynę 15 mg/die. Nie stwierdza się objawów ubocznych stosowanych leków.

KOMENTARZ

Według niektórych autorów, zaburzenia psychiczne występują u osób z głuchotą dość często [3, 4]. Dotyczą one przede wszystkim pacjentów z głuchotą przedjęzykową, pojawiającą się przed trzecim rokiem życia. Najczęściej rozpoznaje się psychozy czynnościowe, zaburzenia osobowości oraz reakcje sytuacyjne [5]. Opisywano też współwystępowanie głuchoty i schizofrenii. Stwierdzono, że u niesłyszących pacjentów z tym rozpoznaniem, porozumiewających się językiem migowym, występują formalne zaburzenia myślenia i komunikacji podobne do tych, które pojawiają się w mowie chorych słyszących [6]. W literaturze odnajdujemy również opisy CHAD u pacjentów z głuchotą. Badacze zwracają uwagę na trudności w rozpoznaniu i różnicowaniu zaburzeń afektywnych. Według autorów związane jest to z przywiązywaniem nadmiernej uwagi do zachowania pacjenta, z pominięciem wywiadu i objawów towarzyszących. Diagnostykę dodatkowo komplikują występujące u osób niesłyszących trudności w myśleniu abstrakcyjnym i wyrażaniu emocji oraz problemy z przełożeniem języka migowego na mówiony (gramatyka i syntaktyka) [7]. Specyfika percepcji osoby z głuchotą może wpływać na odmienność pojawiających się objawów psychopatologicznych oraz problemy w ich nazwaniu i klasyfikacji. Niesprawność jednego ze zmysłów zwykle powoduje zwiększoną wrażliwość pozostałych, w tym przypadku szczególnie zmysłu wzroku. W ten sposób tłumaczyć można zaburzenia wrażeń wzrokowych relacjonowanych przez pacjenta pod postacią poświaty wokół innych ludzi, widzenia kadrowanego lub barwnego, uczucia zimna w gałkach ocznych. Fakty te powodują, że zbyt rzadko lub błędnie rozpoznaje się zaburzenia nastroju, szczególnie CHAD, u pacjentów niesłyszących. Interesujący i niepokojący jest fakt, że kolejne hospitalizacje nie wpływają na trafność rozpoznania [7]. Być może wynika to z kulturowych i lingwistycznych barier w dostępie pacjentów z głuchotą do właściwej opieki psychiatrycznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Mosquera F, Ballesteros J, Lopez P, Ezcurra J, Figuerido JL, de Leon J. First episode in bipolar disorder: misdiagnosis and psychotic symptoms. *J Affect Disord* 1998; 50 (1): 41–4.
2. Marangell LB, Martinez JM, Ketter TA, Bowden CL, Goldberg JF, Calabrese JR, Miyahara S, Miklowitz DJ, Sachs GS, Thase ME. STEP-BD Investigators: Lamotrigine treatment of bipolar disorder: data from the first 500 patients in STEP-BD. *Bipolar Disord* 2004; 6 (2): 139–43.

3. Iqbal Z, Hall R. Mental health services for deaf people: a need identified. *Public Health* 1991; 105 (6): 467–73.
4. Vernon M, Daigle-King B. Historical overview of inpatient care of mental patients who are deaf. *Am Ann Deaf* 1999; 144 (1): 51–61.
5. Hindley PA, Hill PD, McGuigan S, Kitson N. Psychiatric disorder in deaf and hearing impaired children and young people: prevalence study. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35 (5): 917–34.
6. Thacker AJ. Formal communication disorder. Sign language in deaf people with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1994; 165 (6): 818–23.
7. Shapira NA, DelBello MP, Goldsmith TD, Rosenberger BM, Keck PE Jr. Evaluation of bipolar disorder in inpatients with prelingual deafness. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (8): 1267–9.

Adres: Dr Agnieszka Słopeń, Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży Akademii Medycznej, ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań, tel. (61) 8491531, fax: (61) 8480392, e-mail: asrs@wp.pl