



Dysocjacyjne zasłabnięcia z drgawkami u osoby z niedomykalnością aortalną

Dissociative fainting fits with convulsions in a person with aortic insufficiency

KATARZYNA SKULIMOWSKA¹, JOANNA RĘKAWEK², AGATA MAJEWSKA-STEFANIAK³

- Z: 1. Kliniki Nerwic Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
2. Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Międzylesiu
3. I Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przypadek zaburzeń dysocjacyjnych u osoby z niedomykalnością aortalną.

Przypadek. Pacjentka ze stwierdzoną w dzieciństwie niedomykalnością aortalną, leczona w klinice nerwic z powodu zaburzeń dysocjacyjnych w postaci zasłabnięć z drgawkami.

Komentarz. Uwzględniając podejście holistyczne, rozważono wzajemny wpływ czynników psychologicznych, kardiologicznych i neurologicznych na mechanizmy powstawania objawów.

SUMMARY

Objective. A case of dissociative disorder in a patient with aortic insufficiency is presented.

Case. A female patient diagnosed in childhood with aortic insufficiency was treated at the Department for Neurotic Disorders for her dissociative disorder in the form of fainting fits with convulsions.

Commentary. Mutual relationships among psychological, cardiac and neurological factors, as well as their influence on the mechanisms underlying the occurrence of symptoms, were considered in terms of the holistic approach.

Słowa kluczowe: dyzautonomia / dysregulacja autonomiczna / zaburzenie dysocjacyjne

Key words: dysautonomia / autonomic dysregulation / dissociative disorder

Do Kliniki Nerwic kierowani są najczęściej pacjenci, u których dolegliwości ze strony układu krążenia są komponentą wegetatywną przeżywanego lęku. Reakcje te po leczeniu psychoterapią mają tendencje do ustępowania. Na podstawie eksperymentu przeprowadzonego pod kierunkiem S. Ledera udowodniono, że istotne reakcje czynności serca mają tendencje do wygasania u pacjentów z poprawą kliniczną [1]. Do Kliniki Nerwic trafiają też pacjenci (ok. 4%) z zaburzeniem nerwicowym, u których wcześniej rozpoznano chorobę kardiologiczną. Do tej pory można spotkać się z poglądem, że jeżeli na podstawie badań specjalistycznych wykluczy się u tej grupy pacjentów podstawy somatyczne uzasadniające nasilenie dolegliwości kardiologicznych, to pozostaje „tylko nerwica” [2]. Kierując się podejściem holistycznym, w przypadku pacjentów z podwójnym rozpoznaniem zwracamy uwagę, że objawy lękowe mogą stanowić część obrazu klinicznego choroby somatycznej [3]. Lęk często wyprzedza lub maskuje wystąpienie objawów klinicznych poważnych schorzeń kardiologicznych. U osób z lękiem napadowym u 15–40% populacji rozpoznaje się zespół wypadania zastawki dwudzielnej. Objawy kliniczne charakteryzują się atakiem silnego lęku z biciem serca, niekiedy występują omdlenia [4]. Uza-

sadniony niepokój budzą krótkotrwałe stany utraty przytomności, jak i zasłabnięcia. Stanowią one trudny problem diagnostyczny. Istotne znaczenie ma wywiad [5]. Takie terminy, jak: „zasłabnięcia”, „omdlenia” czy „utrata przytomności” są używane w różnym kontekście. Kardiolodzy definiują omdlenie jako przejściową, ustępującą samoistną utratę przytomności, zwykle doprowadzającą do upadku [6]. Czasem objawy zwiastunowe, np. zawroty głowy, nudności, poty, osłabienie, zaburzenie widzenia stanowią ostrzeżenie przed zbliżającym się omdleniem. Często jednak do utraty przytomności dochodzi nagle. Typowe epizody omdleń trwają krótko (ok. 20 sek.), a powrót prawidłowego zachowania i orientacji jest prawie natychmiastowy. Mechanizmem leżącym u podłoża omdlenia jest przejściowe, uogólnione zmniejszenie perfuzji mózgowej, do której może doprowadzić jakikolwiek czynnik zmniejszający rzut serca lub całkowity opór naczyniowy poprzez obniżenie systemowego ciśnienia tętniczego. Czasami czynnik wyzwalający nie jest znany. Do utraty przytomności często prowadzi więcej niż jeden czynnik patofizjologiczny, co jest ograniczeniem aktualnej klasyfikacji omdleń [6].

Najczęstszą przyczyną omdleń jest neurogeny oddechowy zespół omdleniowy. Niewątpliwym udziałem układu

wegetatywnego w tego typu omdleniach jest aktualnie tematem badań [6]. Na podstawie badania testem pochylniowym stwierdza się trzy rodzaje odpowiedzi: (1) hipotensję lub bradykardię, (2) posturalną tachykardię, (3) powolny spadek ciśnienia krwi bez zmian tętna. Zalicza się tu omdlenie wazowagalne, które pojawia się w wyniku odruchowej reakcji na różne bodźce [7]. Omdlenie ortostatyczne jest wynikiem upośledzenia czynności autonomicznego układu nerwowego, co powoduje załamanie mechanizmów zwięzających naczyń [6].

W przypadku choroby organicznej serca do omdlenia dochodzi, gdy potrzeby krążenia nie mogą być zaspokajane wzrostem rzutu serca wskutek upośledzonej jego sprawności. W niedomykalności aortalnej, cofanie się krwi z aorty do komory powoduje jej przeciążenie objętościowe, co z czasem doprowadza do niewydolności lewej komory. Powstaje duża różnica między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym. Mimo dużej niedomykalności normalny wyrzut krwi może być utrzymany dzięki silniejszemu skurczowi lewej komory oraz przedłużeniu wyrzucania krwi w czasie skurczu [8]. Chorzy mogą nie odczuwać żadnych dolegliwości. W czasie wysiłku fizycznego, a także przeżywania stresu, mechanizm ten jednak zawodzi. Mogą się pojawiać bóle i bicie serca, zawroty głowy, a także krótkotrwałe omdlenia [9].

Stan zaburzenia świadomości, np. reakcja dysocjacyjna, nie jest zaliczany przez kardiologów do omdlenia, ponieważ nie dochodzi do zmniejszenia przepływu mózgowego [6]. W ICD-10 omdlenie psychogenne ze względu na złożony charakter i niejasne przyczyny wyodrębniono w kategorii „inne określone zaburzenie nerwicowe”. Kategoria ta obejmuje mieszane zaburzenia zachowania, sądenia i emocji o niepewnej etiologii i pozycji nozologicznej [10]. Istota regulacji krążenia w omdleniach psychogennych nie jest dotychczas wyjaśniona [6]. Niektórzy przypisują tu istotną rolę hiperventylacji [11], ale mechanizm jej jako przyczyny omdleń, nie jest do końca znany [6]. Uznaje się, że dochodzi do zasadowicy, która doprowadza do skurczu naczyń i hipoksji mózgu. Wskutek przesunięć w obrazie jonowym dochodzić może do objawów tężyczki [12]. Drgawki ciała mogą występować w omdleniach spowodowanych różnymi przyczynami [6]. W piśmiennictwie nie ma precyzyjnych określeń dla napadów zasłabnięć z drgawkami. Mogą przypominać one napady padaczkowe, stąd można spotkać się z określeniem napadów rzekomopadaczkowych, które także mają różne określenia [13]. Autorzy zwracają uwagę, że w praktyce klinicznej brak psychologicznych kryteriów, które by były pomocne w diagnostyce różnicowej tych napadów. Podkreśla się, że u podłoża występowania psychogennych napadów padaczkowych leży mechanizm konwersji [14]. Na podstawie badania testem MMPI obserwowano wyższe wyniki w skali historii u osób z napadami rzekomopadaczkowymi [13]. W aktualnej klasyfikacji ICD-10 nie używa się terminu historia, lecz zaburzenie dysocjacyjne, którego etiopatogeneza ma podłoże wieloczynnikowe. Istotną rolę odgrywają mechanizmy bio-

psycho-społeczne. Zmiany organiczne w o.u.n. są czynnikiem ułatwiającym powstawanie zaburzeń dysocjacyjnych. W przypadku przewlekłego niedotlenienia mózgu u 35% pacjentów z zaburzeniami dysocjacyjnymi stwierdza się nieprawidłowy wynik badania EEG [4].

Szczególne znaczenie mają przeżycia traumatyczne w dzieciństwie (np. uwiedzenie lub gwałt dokonane przez osobę dorosłą), które często ulegają wyparciu do nieświadomości. Według psychoanalityków związany jest z tym pewien zasób energii psychicznej (fiksacja libido), co stwarza dyspozycje do powstania objawów dysocjacyjnych [15]. W sytuacji naporu nieświadomych konfliktów, następuje oddzielenie tej części osobowości, która stanowi źródło przykrych doznań bądź wyeliminowanie świadomości na czas zaistniałej sytuacji [10]. Podtrzymywaniu zaburzeń mogą sprzyjać aktualne warunki życia rodzinnego, zawodowego, społecznego, np. zmiana stanu cywilnego [1].

Istotną rolę odgrywa układ limbiczny, który analizuje informacje pod kątem emocjonalnego znaczenia dla danej osoby. Regulacja układu krążenia jest wynikiem zmieniających się zależności układu współczulnego i przywspółczulnego, który pozostaje pod kontrolą o.u.n. [16]. Stwierdzono różnicę w dynamice dojrzewania układu autonomicznego w warunkach fizjologicznych [17]. Przewaga układu sympatycznego po 4 roku życia może być związana z większą jego reaktywnością na urazy. Związek układu sercowo-naczyniowego z układem nerwowym odgrywa ważną rolę w neurokardiologii [18]. Przeżywanie lęku może stanowić istotne zagrożenie dla układu krążenia, gdyż aktywowany jest układ współczulny poprzez oś podwzgórze–przysadka–nadnercza [2]. U niektórych osób, które są w stanie przewlekłego napięcia psychicznego (lęku) może się pojawić redukcja odpowiedzi autonomicznej na nieprzyjemny bodziec poprzez selektywne hamowanie procesów emocjonalnych [19]. Ważnym obiektem badań w klinicznej neurokardiologii są wszelkie niekorzystne zmiany w funkcjonowaniu układu autonomicznego określane terminem dysautonomii [18]. U niektórych pacjentów w przebiegu przewlekłej ortostatycznej nietolerancji stwierdzono nieprawidłowość w funkcjonowaniu układu współczulnego. U pacjentów tych w pozycji stojącej pojawiały się zawroty głowy, zaburzenia widzenia, kołatania serca, drżenie rąk. Badano znaczenie indywidualnych różnic reaktywności układu autonomicznego w odpowiedzi na bodziec stresowy w odniesieniu m.in. do czynności serca w spoczynku i w stresie a reaktywnością skórą, które potwierdziły hipotezę, że dysregulacja wegetatywna jest ściśle związana z o.u.n. [20]. Mało uwagi w prasie medycznej poświęca się pacjentom z zaburzeniami psychicznymi i niezrozumiałymi w ich przebiegu omdleniami i stanami przedomdleniowymi. Na podstawie badania 72 pacjentów z omdleniami skierowanych do *Duke Syncope Clinic*, u 17 z nich na podstawie standardowej oceny stwierdzono zaburzenia psychiczne [21].

Na podstawie przedstawionego przypadku pacjentki z niedomykalnością aortalną próbujemy prześledzić,

w jaki sposób czynniki emocjonalne mogą wpłynąć na obraz kliniczny zaburzeń dysocjacyjnych: zasłabnięć z drgawkami.

OPIS PRZYPADKU

Anna, lat 22, hospitalizowana w Klinice Nerwic od listopada 2001 r. do stycznia 2002 r. Ukończyła technikum odzieżowe. Mieszkała na wsi wraz z rodzicami, którzy mieli wykształcenie zawodowe rolnicze. Obydwoje przebywali na rencie – matka z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów, a ojciec z powodu astmy i choroby alkoholowej, ale od 7 lat utrzymywał abstynencję. Pacjentka po trzech latach pracy w zakładach odzieżowych od roku przebywała w domu i zajmowała się krawiectwem. Planowała związek małżeński po zakończeniu leczenia w Klinice Nerwic.

Pacjentka urodzona z ciąży przenoszonej (9 punktów w skali Agar). W drugim roku życia stwierdzono szmer nad sercem podczas badania kontrolnego i od tego czasu pozostawała pod opieką kardiologa. Męczyła się bardziej niż rówieśnicy podczas wysiłku fizycznego. W wieku 12 lat hospitalizowana w Centrum Zdrowia Dziecka, gdzie cewnikowaniem serca potwierdzono znaczną niedomykalność aortalną. Nie było wskazań do zabiegu operacyjnego. Od 1992 r. w badaniu EKG pojawiły się dyskretne zaburzenia repolaryzacji. Nie stwierdzono przerostu ani powiększenia lewej komory serca. Po ukończeniu 18 roku życia pozostawała pod opieką Instytutu Kardiologii w Aninie, gdzie co roku zgłaszała się na badania kontrolne. Nie otrzymywała leków kardiologicznych. Nie stwierdzono kardiologicznych przyczyn uzasadniających pojawienie się zasłabnięć i omdleń. Po raz pierwszy zasłabnięcie wystąpiło w wieku 16 lat podczas przerwy międzylekcyjnej. Wróciła wtedy z pogrzebu bliskiej dla niej osoby (koleżanki mamy). Wystąpił napad duszności, ból w klatce piersiowej, drżenie mięśniowe kończyn górnych i dolnych, drętwienie twarzy, trudność w mówieniu, „widzenie za mgłą”, zasinienie ciała, przymglenie świadomości. Diagnozowana w oddziale internistycznym w kierunku dekomensacji wady serca, ale ostatecznie sugerowano emocjonalne podłoże zaburzeń. Objawy nasiliły się 5 lat temu, po urazie głowy, którego doznała w wypadku samochodowym w maju 2001 r. Nie straciła wówczas przytomności, ale wystąpiły bóle głowy oraz nudności. Po miesiącu, z powodu coraz częstszych napadów zasłabnięć z towarzyszącymi drżeniami kończyn oraz przymgleniem świadomości, zgłosiła się do neurologa, który rozpoznał padaczkę. Leczona lamoryginą, karbamazepiną, a następnie fenobarbitalem z tendencją do jego nadużywania w sytuacjach stresowych. W styczniu 2002 r. doznała ponownie urazu głowy z utratą przytomności, co było prawdopodobnie związane z nagłym omdleniem. W lutym 2002 r. przeżyła trzy napady drgawkowe trwające ok. 30 minut, których przebieg częściowo pamiętała: kładła się na ławę, nie oddawała

moczu i nie przygryzała języka. W marcu 2002 r. w Klinice Neurologicznej IPiN zaobserwowano jednorazowo zasłabnięcie, w czasie którego kontakt z pacjentką był utrzymany, występowało drżenie kończyny górnej prawej, podczas próby pionizacji wyginała nogi, zgłaszała zaburzenia widzenia w postaci zamglenia obrazu, odczucie duszności, kołatanie serca. W badaniu EEG po bezsennej nocy, stwierdzono liczne drobne zmiany rozsiane. Badanie neuropsychologiczne ujawniło dyskretne cechy dysfunkcji o.u.n. dotyczące planowania materiału przestrzennego, zapamiętywania oraz uczenia się. Ponadto, stwierdzono u niej konfabulacje. Wypisana z rozpoznaniem: stany napadowe pochodzenia psychogenne u osoby z niedomykalnością aortalną. Zalecono przyjmowanie karbamazepiny oraz podjęcie psychoterapii. Przy przyjęciu do Kliniki Nerwic zgłaszała nadmierną drażliwość, wybuchowość, zmienność nastroju, płaczliwość oraz skargi na coraz częściej pojawiające się zasłabnięcia z towarzyszącymi drżeniami ciała i przymgleniem świadomości, zaburzeniami mowy i widzenia, które wiązała z sytuacjami emocjonalnymi. Wyróżniała omdlenia, które przypisywała wyłącznie przyczynom kardiologicznym. Poprzedzały je bóle i kołatania serca, duszność, zawroty i bóle głowy. Dochodziło wówczas do upadku, traciła kontakt z otoczeniem. W badaniu przedmiotowym bez objawów niewydolności krążenia. Ciśnienie krwi 115/60, tętno 72/min. Osłuchiowaniem na koniuszku i w punkcie Erba stwierdzono szmer skurczowy, a nad zastawką aortalną rozkurczowy. W badaniu EKG brak istotnych nieprawidłowości. Badaniem echokardiograficznym stwierdzono istotną niedomykalność aortalną, obecność membrany podaortalnej i wypadanie płotka zastawki dwudzielnej. Nie stwierdzono poszerzenia ani przerostu mięśnia lewej komory. W zapisie EEG: w obu okolicach skroniowych liczne rozsiane fale theta 6–7 Hz nie wyróżniające się amplitudą od czynności podstawowej. Konsultant neurolog stwierdził, że zapis ten jest podobny morfologicznie do zapisu EEG po bezsennej nocy przeprowadzonego w Klinice Neurologicznej i rozsiane zmiany mogły być przejawem niedotlenienia o.u.n. w przebiegu wady serca.

Na podstawie wywiadu od pacjentki uznajemy, że do rozwoju zaburzenia dysocjacyjnego – zasłabnięć z drgawkami mogły się przyczynić następujące mechanizmy biopsychospołeczne:

- nadużywanie przez pacjentkę luminalu w sytuacjach stresowych mogło być powodem obniżenia się progu drgawkowego;
- niedotlenienie o.u.n. w przebiegu wady serca;
- cechy osobowości histrionicznej: chwiejność i przesadna ekspresja emocjonalna, egocentryzm, nadmierne pragnienie admiracji [10];
- brak poczucia bezpieczeństwa w rodzinie generacyjnej – nadużywający alkoholu, nie liczący się z potrzebami innych ojciec (pacjentka twierdziła, że ojciec wykorzystywał ją seksualnie), nieakceptowana identyfikacja z bierną i podporządkowaną ojcu matką, która nie stanowiła oparcia w sytuacjach zagrożenia

- ani też wzorca roli kobiecej, rywalizacja z siostrą, którą pacjentka postrzegała jako bardziej zaradną;
- izolacja od rówieśników z powodu zakazów ojca, unikania aktywności fizycznej, w tym zabaw, z powodu wady serca oraz nadwagi;
- trudności z przyswajaniem wiedzy, co wpływało na jej niską samoocenę;
- perspektywa zawarcia małżeństwa – obawa przed założeniem własnej rodziny, pełnieniem roli kobiecej i przejściem odpowiedzialności w dorosłym życiu, przeżywanie poczucia winy związanego z pozostawieniem chorej na RZS matki, za którą przejęła większość obowiązków domowych, poczucie nadrabiania strat emocjonalnych z ojcem, który utrzymywał abstynencję z obawy o jej stan zdrowia związany z nasileniem objawów.

Pacjentka zwracała na siebie uwagę w różnoraki sposób, np. zachowywała się i ubierała jak mała dziewczynka, nieraz uwodzicielska w zachowaniu. W pracy samorządu ujawniła potrzebę znaczenia, kontroli i wpływu na innych. Objawy dysocjacyjne sprawiały, że koncentrowała na sobie uwagę, szczególnie w sytuacji gdy czuła się pominięta. Po powrocie z przepustki świątecznej chciała przedstawić swój życiorys, a członkowie grupy mieli potrzebę podzielenia się swoimi przeżyciami. Zaczęła się wtedy hiperwentylować, pojawiła się bledność powłok skórnych, drżenie kończyn górnych wraz z zaznaczonym zasinieniem dłoni. Pomimo przymglenia świadomości utrzymywała kontakt z otoczeniem. Objawy ustąpiły samoistnie po ok. 20 min. Po raz kolejny zasłabnięcie, ale bez towarzyszących drgawek, wystąpiło w trakcie zajęć psychodramy, kiedy miała zamknąć oczy i być prowadzona przez inną osobę. Pacjentka stwierdziła, że sytuacje, w których traci kontrolę nad przebiegiem wydarzeń, są dla niej nie do pokonania i odmówiła udziału w dalszej pracy. Jak podawała, objawy zasłabnięć z drgawkami pojawiały się najczęściej w obecności narzeczonego, który ją wtedy zapewniał, „że jest mu potrzebna”. Idealizowała swój związek z narzeczoną, przez co nie dopuściła do omówienia ich wzajemnej relacji. Podczas omawiania życiorysu swoje fantazje, np. kilkanaście propozycji erotycznych od spotkanych przypadkowo na ulicy mężczyzn, podawała jako fakt realny. W sytuacji dezaprobaty ze strony innych i zagrożenia samooceny wybuchała gniewem lub się obrażała. Bardzo pomocne w tej sytuacji okazały się zajęcia projekcyjne (psychodrama, psychorysunek, muzykoterapia), gdyż pomogły w wypracowaniu wglądu poprzez ominięcie mechanizmów obronnych. Dzięki zaufaniu do grupy przestała odbierać informacje od innych jako zagrażające. Przyznała, że „ma skłonność do fantazjowania, upiększa fakty, czasem dodaje, a część z nich odrzuca, dopasowuje wydarzenia do tego, co chce użyć”. Uznała, że „korzystniejsze jest rozpoznanie problemu i próba jego rozwiązania”. Po przepustce podzieliła się z grupą poczuciem ulgi po rozmowie z ojcem, któremu powiedziała o molestowaniu seksualnym jako przyczynie swojej choroby, ale przyznała, że „pomimo

to kocha ojca”. Grupa zauważyła, że gdy sobie nie radzi, nie może sobie pozwolić na chwile słabości, a agresja i złość dawały jej poczucie siły i kontroli nad otoczeniem, a w przypadku braku skuteczności omdlenia chroniły ją przed jawnym wyrażeniem bezradności. Nieświadomie dystansowała się od otoczenia, wzbudzając niepokój, a jednocześnie skupiała na sobie uwagę. Zaspokajała naturalną potrzebę opieki tłumioną z powodu lęku przed nadużyciem i zranieniem. Przed wypisem adekwatnie do sytuacji wyrażała swoje obawy przed pełnieniem dorosłych ról w życiu. Na psychorysunku pt. „Ja za pięć lat” uruchomiła myślenie życzeniowe, gdyż jak twierdziła „że na pewno będzie się czuła bardzo dobrze”. W ten sposób nie dopuściła do omówienia planów na przyszłość z uwzględnieniem choroby somatycznej o niekorzystnym rokowaniu.

KOMENTARZ

W przedstawionym przypadku, tak jak u wszystkich pacjentów z podwójnym rozpoznaniem, konieczne jest uwzględnienie wpływu stanu psychicznego na stan somatyczny oraz odwrotnie. Choroba somatyczna poprzez „mikroorganikę” nasilała reakcje pacjentki na wszelkie przykre sytuacje, które miały miejsce w toku psychoterapii, co przejawiało się zmianami nastroju i nadmierną drażliwością. Pracę w terapii utrudniało nieświadome działanie w celu zwrócenia uwagi (myślenie życzeniowe, fantazjowanie), co wzbudzało wątpliwości co do niektórych przedstawionych przez nią wydarzeń życiowych. Ponadto uruchomiła mechanizm obronny zaprzeczania chorobie somatycznej tak jak większość pacjentów z przewlekłą chorobą zagrażającą życiu z powodu lęku przed śmiercią [3]. Jednym z trudniejszych zadań w przedstawionym przypadku jest kwestia terminologii dotyczącej rozpoznania. Na oddziale neurologicznym rozpoznano u pacjentki psychogenne napady padaczkowe, a po konsultacji psychiatrycznej: zaburzenie dysocjacyjne. Przyczyną zasłabnięć mogły być zarówno czynniki kardiologiczne, jak i emocjonalne, ale uwzględniając podejście holistyczne do chorego zastanawiamy się nad udziałem obu tych czynników. W oddziale nie obserwowano u pacjentki nagłej utraty przytomności prowadzącej do upadku. Tego typu napady występowały u niej w przeszłości. Można przypuszczać, że były one związane z wadą zastawki aortalnej. W związku z ograniczeniem aktywności fizycznej objawy kardiologiczne mogły mieć postać subkliniczną. Objawy związane w rzeczywistości z wadą zastawkową mogły być przypisane wyłącznie czynnikom emocjonalnym [9]. Stwierdzona badaniem echokardiograficznym dodatkowo membrana podaortalna oraz wypadanie płotka zastawki dwudzielnej, zwiększało ryzyko omdlenia. Brak poszerzenia i przerostu lewej komory serca oraz znaczącego gradientu ciśnień nie uzasadniał jednakże zasłabnięć jako występujących wyłącznie na podłożu kardiologicznym. Stąd istotne znaczenie w przypadku pacjentki miały

okoliczności w jakich dochodziło do omdleń czy zasłabnięć. Na podstawie obserwacji pacjentki w Klinice Nerwic uznaliśmy, że mieliśmy do czynienia z zasłabnięciami w określonej sytuacji psychologicznej związanej z przeżywaniem stresu. Silne stresory wyzwały u niej hiperwentylację. Kierując się wytycznymi *European Society of Cardiology* [6], że do omdlenia może prowadzić więcej niż jeden mechanizm patofizjologiczny, zastanawiamy się nad wpływem układu wegetatywnego na hemodynamikę krążenia krwi u przedstawionej pacjentki z wadą aortalną. Bierzemy pod uwagę, że potrzeby krążenia związane z mobilizacją organizmu w przebiegu reakcji na stres, nie mogły być zaspokajane wzrostem rzutu serca. Pacjentka miała ciśnienie rozkurczowe na granicy dolnej normy. W przypadku dalszego obniżenia się ciśnienia wskutek innych przyczyn, np. neurogenego odruchowego zespołu, mogło dochodzić do spadku krążenia mózgowego i do omdlenia. Przewlekłe niedotlenienie o.u.n. w przypadku pacjentki mogło być istotnym czynnikiem doprowadzającym do dysregulacji układu wegetatywnego. Ponadto, silne przeżywanie emocji prowadziło do pobudzenia układu współczulnego jak i przywspółczulnego, co mogło przyczynić się do zmian czynnościowych układu krążenia [12]. W przypadku pacjentki w toku psychoterapii poznawczo-behawioralnej doszło do zmiany postrzegania sytuacji stresowej „że można wpłynąć na przebieg wydarzeń”, co miało znaczący wpływ na obniżenie poziomu lęku i wiązało się ze znaczną stabilizacją emocjonalną. Mogło to prowadzić do osłabienia reakcji wegetatywnych ze strony układu krążenia oraz przyczynić się do poprawy objawowej. Udział układu wegetatywnego w przypadku omdleń czy zasłabnięć, gdzie przyczyna ich jest bardziej złożona, nadal wymaga pogłębionych badań [6].

PIŚMIENNICTWO

1. Leder S. Psychoterapia. Psychiatria Społeczna. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: 2000: 150.
2. Radziwiłłowicz P. Psychokardiologia. Dyskusje o depresji; 11.
3. Skulimowska K, Siwak-Kobayashi M. Problemy psychoterapii pacjentów z przewlekłą chorobą zagrażającą życiu leczonych w Klinice Nerwic. *Post Psychiatr Neurol* 2000; 9 (supl 3): 121–8.
4. Bilikiewicz A, Pużyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria kliniczna*. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002, s 494.
5. Prusiński A. Omdlenia i inne stany krótkotrwałej utraty przytomności. PZWL; 1982.
6. Aktualne (2001) wytyczne *European Society of Cardiology*. Omdlenia – standardy postępowania (rozpoznanie i leczenie). *Medycyna Praktyczna* 2002; 7–8: 115–92.
7. Kapoor N. Is there an effective treatment for neurally mediated syncope? *JAMA* 2001; 7.
8. *Vademecum diagnostyki i terapii*. PZWL; 1983.
9. Aktualne zalecenia *European Society of Cardiology*. Postępowanie z chorym z wadą zastawkową serca bez objawów podmiotowych. *Medycyna Praktyczna* 2002; 12 (1420).
10. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób. Rozdz. V. Zaburzenia Psychiczne i Zaburzenia Zachowania F44-F44.8.
11. *Leksykon terminów psychiatria i zdrowie psychiczne*. Warszawa: Światowa Organizacja Zdrowia, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2001.
12. Horst A. *Fizjologia patologiczna*. PZWL; 1975: 160.
13. Makowski J. Postępy w diagnostyce psychogennych napadów rzekomopadaczkowych. *Epileptologia* 1995; 3.
14. Owczarek K. Psychologiczny profil pacjentów z psychogennymi napadami rzekomopadaczkowymi. *Neurol Neurochir Pol* 2000; 34 (6): 115.
15. Jakubik A. *Histeria*. Warszawa: PZWL; 1979.
16. Traczyk WZ, Trzebski A. *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*. Warszawa: PZWL; 1990.
17. Rękawek J. Zmienność rytmu serca u dzieci zdrowych. „*EMU*”; 2002.
18. Goldstein DS. Dysautonomias: Clinical disorders of the autonomic nervous system. *Am Intern Med* 2002; 137: 753–63.
19. Sierra M. Autonomic response in depersonalization disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 9: 833–6.
20. Papousek I. Dissociated autonomic regulation during stress and physical complaints. *J Psychosom Res* 2002; 52 (4).
21. Linzer M, Felder A. Psychiatric syncope, a new look a an old disease. *Psychosomatics* 1990; 31: 181–8.

*Adres: Dr Katarzyna Skulimowska, Klinika Nerwic Instytutu Psychiatrii i Neurologii,
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa, e-mail: irenaskulimowska@interia.pl*