

Agata Świerkosz¹, Ada Frankowska², Aleksander Turek¹, Marcin Siwek¹,
Dominika Balachowska², Dominika Dudek²

¹Zakład Zaburzeń Afektywnych Katedry Psychiatrii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

²Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii Dorosłych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

³Oddział Kliniczny Psychiatrii Dorosłych Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Zaburzenia dysocjacyjne czy psychotyczne? Stupor u 23-letniej pacjentki

*Dissociative or psychotic disorders? Stupor in a 23-year
old female patient*

Abstract

The stupor — manifested by quantitative disorder of motor activity, reduced responses to exterior stimuli and loss of physiological functions — is often accompanied by mutism. It may be caused by various mental or somatic disorders, or by different drugs and toxic substances. As one of the symptoms of catatonia, it is usually associated with schizophrenia and affective disorders. Another example of the diseases concurrent with the stupor are dissociative disorders, which are most often caused by the traumatic events of the past. This article presents the case of a 23-year-old female patient, who was admitted to the hospital in stupor. In her diagnosis and treatment these two disorders were taken into account.

Psychiatry 2015; 12, 3: 201–207

Key words: dissociative disorders, stupor, catatonia

Wstęp

Stupor (osłupienie) to ilościowe zaburzenie aktywności ruchowej, które oprócz ograniczenia lub braku tej aktywności charakteryzuje się zmniejszeniem reakcji na bodźce zewnętrzne oraz utratą kontroli czynności fizjologicznych. Towarzyszy mu często mutyzm (brak reakcji słownej) [1].

Do przyczyn osłupienia zalicza się choroby psychiczne (współwystępujące z katatonią, zaburzenia afektywne, zaburzenia dysocjacyjne) choroby somatyczne (zaburzenia neurologiczne, choroby metaboliczne, infekcyjne, nowotworowe), leki i substancje toksyczne (m.in. alkohol, narkotyki) [2].

Stupor jest jednym z objawów katatonii. Do jej podstawowych objawów zalicza się: zahamowanie lub pobudzenie ruchowe, mutyzm, wycofanie z od-

stawą przyjmowania posiłków i płynów. Pozostałe objawy są niezmiennie od czasu opisu katatonii przez K. Kahlbauma w 1874 roku [3]. Wśród pacjentów szpitali psychiatrycznych zespół katatoniczny występuje w około 10% przypadków. Mimo że katatonia jest obecnie najczęściej opisywana w przebiegu zaburzeń schizofrenicznych (30% przypadków), częściej występuje w przebiegu chorób afektywnych, zarówno w zaburzeniach depresyjnych, jak i maniakalnych (43%) [4]. Pozostałe przypadki rozpoznawanych stanowią zaburzenia schizoafektywne i inne zaburzenia psychiczne (w przebiegu zaburzenia obsesyjno-kompulsywnego, PTSD (*posttraumatic stress disorder*), zaburzeń dysocjacyjnych, złośliwego zespołu neuroleptycznego); choroby ogólnomedyczne (zaburzenia metaboliczne, infekcyjne, neurologiczne), nadużycie leków i substancji toksycznych [5–7]. Według obowiązującej w Polsce klasyfikacji ICD-10 zespół katatoniczny jest rozpoznawany w schizofrenii (F20.3) oraz w organicznych zaburzeniach katatonicznych (F06.1) spowodowanych głównie chorobami rozrostowymi i zmianami zapalnymi.

Adres do korespondencji:

Agata Świerkosz
Zakład Zaburzeń Afektywnych Katedry Psychiatrii
Collegium Medicum UJ
ul. Kopernika 21a
31-501 Kraków
agata.swierkosz@gmail.com

mi w OUN [8]. Niedawno uaktualniona amerykańska klasyfikacja DSM-5 oprócz schizofrenii umożliwia rozpoznanie katatonii w innych psychozach, zaburzeniach afektywnych, oraz jako objaw wtórny do chorób ogólnomedycznych. Część przypadków katatonii definiowanych jest jako *non otherwise specified*, gdzie przyczyny katatonii nie zostały rozpoznane [9–11]. Nieleczona katatonia prowadzi do śmierci. Wśród wielu powikłań do najgroźniejszych należą: zapalenie płuc, odwodnienie, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, infekcje dróg moczowych, powstawanie zakrzepów żylnych [4].

Zaburzeniem dysocjacyjnym nazywamy częściową lub całkowitą utratę integracji pomiędzy wspomnieniami z przeszłości, poczuciem własnej tożsamości, bezpośrednimi wrażeniami i kontrolą dowolnych ruchów ciała [8], co występuje jako reakcja na traumatyczne wydarzenie z przeszłości (nadużycie seksualne, ofiara lub świadek przemocy, wojny, katastrofy, eksperymentów medycznych). Te wydarzenia mają związek z wykształcaniem się zachowań ryzykownych: nadużywaniem alkoholu i substancji psychoaktywnych, wyższym ryzykiem samobójstw wśród ofiar [12]. W licznych pracach badawczych na temat zaburzeń dysocjacyjnych zauważono, że częściej występują one u kobiet niż mężczyzn, najczęściej zachorowalność występuje wśród osób młodych, poniżej 30. roku życia. Wśród osób z zaburzeniami dysocjacyjnymi ponad 50% doświadczyło przemocy psychicznej lub fizycznej w okresie dzieciństwa, lub były to osoby emocjonalnie zaniedbane [13, 14]. Amnezja jest najczęstszą manifestacją zaburzeń dysocjacyjnych [15]. Do innych objawów zalicza się: fugę, stupor, drgawki dysocjacyjne, trans, opętanie, dysocjacyjne zaburzenia czucia i ruchu [8]. Objawy te mogą towarzyszyć innym zaburzeniom psychicznym: występują w ostrej reakcji na stres, zespole stresu pourazowego, schizofrenii, zaburzeniach afektywnych, zaburzeniach osobowości, zespole obsesyjno-kompulsywnym, zaburzeniach odżywiania [16, 17]. By rozpoznać zaburzenia dysocjacyjne, trzeba wykluczyć choroby somatyczne. Stupor dysocjacyjny cechuje zmniejszenie lub brak ruchów dowolnych, mutyzm, przy zachowanym napięciu mięśniowym i prawidłowym oddechu [8].

W opisywanym poniżej przypadku pacjentki przyjętej w stuporze w diagnozie rozważano schizofrenię katoniczną oraz zaburzenia dysocjacyjne.

OPIS PRZYPADKU

Pani M. to 23-letnia panna. Mieszka w małej miejscowości na zachodzie Polski. Pochodzi z rodziny wielodzietnej. Starszy brat (33 lata) z zawodu jest informatykiem, starsza siostra (31 lat) ukończyła szkołę muzyczną. Ma

dwójkę młodszego rodzeństwa, braci w wieku 21 i 13 lat. Mieszka w domu z rodzicami i dwójką młodszego rodzeństwa. Matka pacjentki z zawodu jest księgową, ojciec był strażakiem, obecnie przebywa na emeryturze. To właśnie ojciec zajmuje się domem, pod nieobecność matki. W rodzinie brak jest obciążeń chorobami psychicznymi. Swoją rodzinę pani M. określiła jako „kochającą, wspierającą”.

Pani M. urodziła się w 37. tygodniu ciąży (3 ciąża, 3 poród), poród odbył się siłami natury. W skali APGAR otrzymała 10 punktów. Rozwój pacjentki przebiegał prawidłowo.

Rodzice określili pacjentkę jako: „wesołe, żywe, towarzyskie dziecko”. W młodości miała liczne zainteresowania: muzyczne, plastyczne, językowe, była aktywna towarzysko, wspólnie z koleżankami wyjeżdżała na koncerty do sąsiednich miast. Jako dziecko nie chorowała poważnie, nie była hospitalizowana w szpitalach pediatrycznych. Od okresu młodości pani M. chorowała na rogowacenie okołomieszkowe skóry, jej skóra stała się sucha, szorstka przez co dziewczynka nie akceptowała siebie. Około 10. roku życia zaczęła ograniczać przyjmowane pokarmy, zmiana diety miała złagodzić objawy choroby. Początkowo ograniczała posiłki ilościowo, następnie jakościowo. Nie wzbudziło to niepokoju rodziców. „Zawsze dobrze się uczyła”, dostała się do liceum ogólnokształcącego. Początek nowej szkoły wiązał się ze znacznym ograniczaniem przyjmowanych posiłków. Pani M. schudła do 46 kg przy wzroście 161cm (BMI = 17,75 kg/m²). Zaczęła nadmiernie uprawiać sport (jazda na rowerze, gimnastyka). Wystąpił wtórny brak miesiączki. W trakcie wizyty z matką u ginekologa nie zgodziła się na badanie ani wykonanie USG jamy brzusznej, w czym matka nie widziała nic niepokojącego. Wraz z podjęciem nauki w liceum pani M. coraz więcej czasu spędzała w domu, ograniczając kontakty z koleżankami, tłumacząc to dużą ilością nauki. Kolegów poza szkołą nie miała, wzbudzała zainteresowanie chłopców, oni byli jej jednak obojętni. Zaprzeczyła kontaktom seksualnym. W szkole była sumienną uczennicą, nie opuszczała zajęć, zawsze przygotowana do lekcji, nigdy nie sprawiała problemów wychowawczych. Pomimo to oceniała siebie jako przeciętną uczennicę, nie wierzyła we własne możliwości i umiejętności. Niepowodzenie, gorsza ocena w szkole odbierane były przez pacjentkę jako osobista porażka, przez co jeszcze więcej czasu spędzała na nauce. Dopiero w trakcie pierwszego pobytu w szpitalu rodzice dowiedzieli się od nauczycieli, że odpytywana na lekcjach pani M. wielokrotnie nie kończyła odpowiedzi na zadawane przez nich pytania, przerywała w połowie zdania i nie kontynuowała zaczętego wcześniej wątku (otamowania), nie wzbudziło to jednak niepokoju pe-

dagogów. W okresie liceum także jej relacje z rodziną uległy pogorszeniu, reagowała gniewem na jakiegokolwiek prośby lub wymagania rodziców. Wśród rodzeństwa najlepszy kontakt miała z najmłodszym bratem, z którym spędzała czas. Rodzina pani M. jest bardzo religijna. Zaniepokojenie w jej zachowaniu wzbudził dopiero fakt, że przestała uczęszczać na mszę do kościoła w swojej parafii, wypowiadała treści o charakterze antyreligijnym („nie ma Boga”), negowała naukę księży, przestała uczęszczać na lekcje religii w szkole. Spowodowało to niechęć ze strony koleżanek aktywnie zaangażowanych w działalność chóru przykościelnego i coraz większą izolację od rówieśników. Wybór kierunku studiów był dla pani M. bardzo trudną decyzją. Marzyła o studiach medycznych, za namową rodziców postanowiła jednak ubiegać się o indeks na farmacji lub analityce medycznej. Egzamin maturalny zdała z dobrymi wynikami, miała nieznacznie niższy wynik z chemii. Ten słabszy rezultat z tylko jednego przedmiotu sprawił, że zaczęła obawiać się o własną przyszłość, o możliwość dostania się na farmację, tak jak życzyliby sobie rodzice. Stała się małowówna, po maturze przez miesiąc nie wychodziła z domu, pomimo zachęt koleżanek. W trakcie składania dokumentów na studia ojciec zaobserwował, że pani M. ma trudności z nawiązywaniem kontaktu słownego, co zostało też zauważone przez osoby w dziekanacie. Ostatecznie nie dostała indeksu na farmację. Pewnego dnia po wynikach rekrutacji wyszła z domu, a gdy po kilku godzinach nie wróciła, zaniepokojona matka przeszukała jej pokój i znalazła kartkę z prośbą „aby nie chować jej na pobliskim cmentarzu”, w międzyczasie wysłała wiadomość do siostry, gdzie się znajduje. Pani M. po wielu godzinach poszukiwań została znaleziona nieprzytomna w lesie, po przeciwnej stronie miasta niż ta wskazana w smsie. Według rodziców była to pierwsza próba samobójcza córki. Badania w szpitalu wykazały obecność alkoholu, nie potwierdziły obecności substancji psychoaktywnych. Po konsultacji otrzymała skierowanie do szpitala psychiatrycznego.

Pierwsza hospitalizacja psychiatryczna miała miejsce w lipcu 2012 roku w szpitalu we Wrocławiu. Dzień przed przyjęciem pacjentka próbowała popełnić kolejną próbę samobójczą poprzez zadzierzgnięcie się paskiem, co miało miejsce w obecności matki. W dniu przyjęcia na oddział pani M. była prawidłowo zorientowana, kontakt z nią był jednak utrudniony, a wypowiedzi stereotypowe, zaobserwowano otamowania. Była w nastroju obniżonym, spowolniała psychoruchowo, wypowiadała treści nasuwające podejrzenie urojeń depresyjnych, potwierdzała myśli samobójcze z tendencją do ich realizacji. Od początku pobytu na oddziale ograniczała przyjmowanie pokarmów oraz płynów. Schudła do 37 kg, była

karmiona przymusowo, co według relacji rodziców spowodowało, że stała się mutystyczna, negatywistyczna. W wykonanych badaniach MRI głowy oraz EEG nie zaobserwowano odchyień od normy. Wielokrotnie bez efektu zmieniano leczenie farmakologiczne (olanzapina, pernazyna, wenlafaksyna, aripiprazol). Na okres dwóch tygodni ograniczono kontakt pacjentki z rodziną, do leczenia włączono lorazepam (3 mg/d.) oraz kłozapinę (200 mg/d.). Zmiany te spowodowały, że pani M. zaczęła samodzielnie spożywać posiłki, przybierać na wadze, nawiązała kontakt z rodziną i pacjentami przy ograniczonym kontakcie werbalnym z personelem medycznym. Rozpoczęto stosowanie żetonowej terapii behawioralnej. Po 4 miesiącach zaczęła komunikować się werbalnie z personelem. W badaniu psychologicznym podkreślano, że głównymi mechanizmami obronnymi pacjentki są wycofanie, przemieszczenie emocji, w szczególności złości w stosunku do pierwotnego obiektu oraz zaprzeczenie. Obecny stan psychiczny miałby być wynikiem dekomensacji osobowości związanej z brakiem efektywności funkcjonowania, z wykorzystywaniem obecnych mechanizmów adaptacyjnych (a zwłaszcza perfekcjonizmem, wysokich ambicji i aspiracji) oraz lękiem separacyjnym. Pacjentka dodatkowo pozostawała w bardzo silnej ambiwalentnej relacji z rodzicami. Po około pięćmiesięcznym pobycie została wypisana do domu z rozpoznaniem schizofrenii nie różnicowanej i mieszanych zaburzeń osobowości z zaleceniem podjęcia psychoterapii indywidualnej i rodzinnej oraz kontynuowaniem leczenia farmakologicznego (kłozapina 200 mg/d.).

Po wypisie ze szpitala pod wpływem namowy rodziców pani M. podjęła naukę w dwuletnim studium farmacji w miejscowości oddalonej o kilkadziesiąt kilometrów od domu. Z dobrymi wynikami ukończyła trzy semestry. W tym czasie mieszkała w internacie, nie nawiązywała bliższych kontaktów ze współlokatorkami, większość czasu wolnego od zajęć spędzała na nauce. Pozostawała pod kontrolą poradni zdrowia psychicznego, kontrolowana telefonicznie przez ojca niechętnie przyjmowała leki. Nie podjęła żadnych oddziaływań psychoterapeutycznych. W trakcie przerwy świątecznej rodzina zaobserwowała ograniczanie przez panią M. przyjmowanych posiłków. Od grudnia 2013 roku zaprzestała przyjmowania leków. Nie wróciła na ostatni semestr studium, w ciągu 3 miesięcy jej stan znacznie pogorszył się, ograniczyła kontakt słowny z rodziną, wymagała pomocy przy spożywaniu pokarmów oraz podstawowych czynnościach higienicznych.

Przyjęta została do kolejnego szpitala psychiatrycznego (maj 2014, Poznań). Przy przyjęciu pacjentka nie nawiązywała kontaktu słownego, nie reagowała na polecenia, okresowo obserwowano zachowania halucynacyjne.

Wdrożono leczenie farmakologiczne (olanzapina do 20 mg/d., wenlafaksyna 150 mg/d., lorazepam do 5 mg/d.), pacjentka nawiązała kontakt słowny z rodziną, przy wybiórczym kontakcie werbalnym z personelem medycznym. Zauważano, że stan psychiczny, emocjonalny oraz funkcjonowanie emocjonalne i społeczne pacjentki są silnie związane z funkcjonowaniem systemu rodzinnego, w szczególności relacji z rodzicami. Obserwowano przejściową poprawę stanu psychicznego, kiedy badana przejawiała mutyzm wybiórczy w stosunku do personelu medycznego. Następnie po kilkudniowej przepustce w domu nastąpiło ponowne pogorszenie kontaktu z otoczeniem. Wysunięto podejrzenie nadużycia lub urazu seksualnego w przeszłości, nie zostało to jednak zweryfikowane. Po około pięciomiesięcznym pobycie pani M. została wypisana do domu z zaleceniem podjęcia psychoterapii indywidualnej, systemowej oraz kontynuacji leczenia farmakologicznego (olanzapina 20 mg/d.). Po wypisie ze szpitala pacjentka mieszkała w domu rodzinnym, komunikowała się niewerbalnie z rodziną (kontakt wzrokowy, uśmiech), nie nawiązywała kontaktu słownego. Nie podjęła psychoterapii. Stopniowo zmniejszano dawkę olanzapiny (do 5 mg/d.), do leczenia włączono bupropion (150 mg/d.), po miesięcznym okresie stosowania został jednak odstawiony. W tym czasie pacjentka wycofała się z samodzielnego spożywania posiłków, wymagała pomocy przy codziennych czynnościach higienicznych.

Pięć miesięcy po wypisie ze szpitala (luty 2015) pani M. przyprowadzona przez rodziców pojawiła się w ambulatorium przyklinicznym O/K Psychiatrii Dorosłych, Dzieci i Młodzieży Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. Ze względu na brak miejsc w chwili konsultacji i ciężki stan pacjentki, wymagający leczenia została przyjęta do szpitala o mniejszej referencyjności, gdzie przebywała przez miesiąc do czasu zwolnienia miejsca na oddziale. Przy przyjęciu na oddział prezentowała typowe cechy zespołu katatonicznego: była w stuporze, mutystyczna, negatywistyczna. Siedziała skulona, wpatrzona w jeden punkt, nie nawiązywała kontaktu wzrokowego. W badaniu prezentowała objawy katalepsji (giętkość woskowa). W badaniach laboratoryjnych nie zaobserwowano odchyleń, poza bakteriomoczem. Wywiadu udzielił ojciec, który pozostawał z pacjentką przez większość czasu hospitalizacji.

W pierwszych tygodniach pobytu utrzymano leczenie farmakologiczne wprowadzone w poprzednim szpitalu (olanzapina 10 mg/d., amisulpryd 400 mg/d.). Początkowo pani M. jadła przy pomocy personelu pielęgniarskiego, po paru dniach zaczęła samodzielnie spożywać pokarmy. Pacjentka nie trzymała moczu, została zacewnikiowana, następnie używała pampersów.

Nie nawiązywała jakiegokolwiek kontaktu z personelem, pacjentami ani ojcem. Ojciec towarzyszył pacjentce codziennie przez większość dnia, przebywał z nią na sali, czytał książki, dokarmił, poił, spacerował z nią po oddziale. Zaobserwowano, że kilkakrotnie obejmował pacjentkę, w sposób, który autorzy niniejszej pracy uważali za zbyt poufale. Nie reagował na polecenia personelu o ograniczenie czasu tych wizyt oraz o zakaz przebywania na sali, gdyż naruszało to prywatność innych osób. Po około dwóch tygodniach ograniczono kontakt z rodziną, włączono do leczenia lorazepam (3 mg/d.). Po godzinie od podania pierwszej dawki lorazepamu pacjentka nawiązała logiczny kontakt słowny z lekarzem prowadzącym. W trakcie tej rozmowy była zorientowana wszechstronnie prawidłowo, w nastroju i napędzie psychomotorycznym wyrównanym, nie prezentowała zaburzeń toku i treści myślenia, negowała myśli i tendencje suicydalne, nie ujawniała treści urojeniowych, przeczyła występowaniu halucynacji. Wyjaśniła, że nie mówi, ponieważ „nie chce rozmawiać na niektóre tematy, a na jej zaufanie trzeba zapracować”. Pytała o planowane wykonanie zabiegów elektrowstrząsowych oraz o badanie EKG, które wzbudziło w niej większy strach niż zabiegi. Pomimo zachęt ze strony pacjentów oraz ojca, kontakt werbalny nawiązała tylko z dwójką osób z personelu medycznego oraz dwójką studentów medycyny, z pozostałymi komunikowała się niewerbalnie poprzez uśmiech, reagowała na polecenia. W trakcie rozmów z personelem nie odpowiadała na pytania dotyczące jej choroby, odwracała głowę. Chętnie nawiązywała rozmowę na tematy neutralne (moda, zakupy, muzyka). Ze względu na hiperprolaktynemię odstawiono amisulpryd. Odbyła się superwizja pacjentki, po której z nieznanych przyczyn przestała komunikować się z personelem. Parę tygodni po przyjęciu pani M. do szpitala udzielająca wywiadu chorobowego matka pyтана o trudne dla pacjentki wydarzenia z przeszłości stanowczo zaprzeczyła, jakoby pani M. była wykorzystana seksualnie. W trakcie kolejnych dni wykonano badanie MRI głowy (w okolicy czołowej prawej niewielka 3 mm zmiana demielinizacyjna o charakterze naczyniopochodnym). Odbyła się konsultacja rodzinna, w której uczestniczyli rodzice, pani M. oraz jej starsze rodzeństwo. Siostra wyznała, że w przeszłości pacjentka mówiła, o „sekrety, którego nigdy nikomu nie wyjawia”, co po raz kolejny nasunęło podejrzenie traumatycznego wydarzenia w dzieciństwie. Pani M. podczas konsultacji przeżywała silne emocje, które demonstrowała w sposób niewerbalny: płakała, czerwieniła się, kuliła na krześle. Zezwolono na dłuższy kontakt rodziców z córką. Pacjentka została poddana zabiegom elektrowstrząsowym (wykonano łącznie 10 zabiegów). Po pierwszym zabiegu przestała samodzielnie

jeść, po kolejnym w trakcie snu krzyczała, wyrwała sobie włknięc dożylny, w momentach utraty kontroli nad sytuacją, np. podczas potknięcia się na schodach wypowiadała pojedyncze słowna (np. „ojej”). Po wykonaniu ostatniego zabiegu stan pacjentki na krótki okres czasu polepszył się, nawiązała kontakt słowny z personelem, pacjentami, rodziną. W tym czasie przestała używać pampersa, jadła samodzielnie, samodzielnie wykonywała makijaż. Odnowiła kontakty telefoniczne i poprzez portale społecznościowe ze swoimi znajomymi, zaczęła planować wyjazd na Woodstock, na którym była przed kilkoma laty. Chętnie uczestniczyła w zajęciach terapeutycznych, wychodziła na spacer pod opieką personelu oraz rodziny. Podczas rozmowy nie nawiązywała kontaktu wzrokowego, niechętnie mówiła o przeszłości. W wypowiedziach zwracała uwagę na trudności w relacji z rodzicami. Była ambiwalentna w określeniu swojego stosunku do nich, z jednej strony jej złość wzbudzały trudności w stawianiu im granic, z drugiej oczekiwała od rodziców wsparcia i opieki. Nie ujawniała urojeń, przeczyła halucynacjom, myślom i tendencjom suicydalnym, okresowo wypowiadała myśli rezygnacyjne. Zdecydowano o przeniesieniu pacjentki na oddział psychoterapeutyczny, pani M. nie wyraziła słownego sprzeciwu. Po dwóch tygodniach, stan chorej gwałtownie pogorszył się, stała się ponownie mutystyczna, nie utrzymywała kontaktu wzrokowego, negatywistyczna, niechętnie przyjmowała posiłki (przy pomocy personelu pielęgniarskiego), ponownie nie utrzymywała moczu, wymagała założenia pampersa. Wpływ na jej stan miał prawdopodobnie konflikt z ojcem, który chciał, żeby pacjentka ubiegała się o dłuższą przepustkę weekendową. Zmieniono farmakoterapię: odstawiono olanzapinę, do leczenia włączono risperidon w dawce docelowej 4 mg/d., zmieniono lorazepam na diazepam (6 mg/d.), dołączono sertralinę, nie uzyskano jednak poprawy. Pacjentka wychodziła na codzienne spacer pod opieką ojca, zawsze do ogrodu botanicznego, gdzie według jego relacji „obserwowała przyrodę”. Ojciec ponownie czytał pani M. książki, poił, dokarmił, w dalszym ciągu nie stosował się do zaleceń personelu. Pacjentka wymagała pomocy przy samodzielnym ułożeniu się do snu, pomagały jej pacjentki z sali lub personel pielęgniarski, stała przy łóżku, dopóki to nie nastąpiło. W trakcie odwiedzin studentów medycyny żywo reagowała na ich opowieści, śmiała się, wyraźnie smuciła, gdy wychodzili. Nie nawiązywała kontaktu niewerbalnego z personelem medycznym. Zdecydowano o ponownym zastosowaniu zabiegów elektrowstrząsowych. W trakcie zabiegów EW pacjentka w dalszym ciągu nie utrzymywała kontaktu werbalnego z otoczeniem, natomiast w pozostałych sferach funkcjonowała w sposób adekwatny. Pani M. przyjmowała samodzielnie posiłki, samodzielnie ko-

rzystała z toalety i dbała o higienę osobistą. Pacjentka wolnych chwilach czytała książki, słuchała muzyki, używała telefonu komórkowego. Jej kontakt z otoczeniem opierał się głównie na kanale niewerbalnym, pacjentka używała mimiki twarzy, aby zakomunikować swoje zadowolenie lub sprzeciw. Zdejmowała słuchawki, w których słuchała muzyki w sytuacji, gdy ktoś coś do niej mówił, żeby usłyszeć komunikat. Poprawa stanu pacjentki nie spowodowała zmiany w poziomie opieki stosowanym względem Pani M. przez ojca, który na siłę karmił i poił pacjentkę, wycierał, odprowadzał do toalety.

DYSKUSJA

Przypadek pani M. stanowił dla nas trudność diagnostyczną. Zaburzenia dysocjacyjne zaczynają się w dzieciństwie, często są mylnie diagnozowane i przez to nieodpowiednio leczone. W przedstawionej przez J. Austin pracy doktorskiej [18] wskazuje ona na trudności w różnicowaniu zaburzeń dysocjacyjnych, w których objawy mogą przypominać te występujące w schizofrenii oraz innych psychozach. Trauma powoduje zaburzenie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza i utratę kontroli nad emocjami, co jest przyczyną problemów z koncentracją; powoduje dezorientację i dezorganizację. Traumatyczne wydarzenia z przeszłości mogą powodować zaburzenia pamięci [15], halucynacje (wzrokowe, słuchowe, węchowe). Objawy te często występują w zaburzeniach psychotycznych. Halucynacje słuchowe, opisywane u pacjentów ze schizofrenią w przypadku zaburzeń dysocjacyjnych mogą być pamięciowymi śladami traumy: głosy napastnika, komentarze podczas nadużycia [18]. Halucynacje wzrokowe rozumiane są jako wspomnienia (*flashback*) stresujących wydarzeń [19]. Problem seksualnego nadużycia w przeszłości, którego możemy się tylko domyślać, także wskazuje na dysocjację, już sam stan przy przyjęciu — zespół katatoniczny, nasuwał jednak podejrzenie schizofrenii. Według ICD-10 do rozpoznania schizofrenii katatonicznej konieczne jest występowanie co najmniej jednego objawu spośród wymienionych: osłupienie lub pobudzenie, mutyzm, negatywizm, sztywność, zastyganie, giętkość woskowa, automatyzm nakazowy [8]. Pani M. w chwili przyjęcia prezentowała 5 z tych objawów.

Leczeniem pierwszego wyboru w schizofrenii katatonicznej jest stosowanie benzodiazepin: lorazepam w dawkach 1–2 mg co 4–12 godzin [4]. Już po pierwszej dawce lorazepamu (1 mg) doustnie, pacjentka pozytywnie zareagowała, a objawy katatonii częściowo ustąpiły. Po ponownym nawrocie objawów zdecydowano o kolejnym kroku w leczeniu jakim są zabiegi elektrowstrząsowe [5, 20], po których tylko na krótko uzyskano zdecydowaną poprawę stanu psychicznego. Nieskuteczność

farmakoterapii, zabiegów elektrowstrząsowych, która zwykle przynosi trwałą poprawę w przypadku schizofrenii katatonicznej, przemawia przeciw tej diagnozie. Równocześnie w badaniach wykazano, że u pacjentów z zaburzeniami dysocjacyjnymi odpowiedź na neuroleptyki jest ograniczona, porównywalna z placebo [18]. Często inne choroby psychiczne współwystępują z zaburzeniami dysocjacyjnymi, co może jednak dać częściową, początkową poprawę przy stosowaniu leków. Tak było w przypadku pani M.: zespół katatoniczny i pozytywna, krótka reakcja na leczenie farmakologiczne oraz elektrowstrząsy. Opisywano jednak przypadki pacjentów z zaburzeniami dysocjacyjnymi, którzy pozytywnie zareagowali na terapię taką, jak prowadzoną u pani M. (risperidon, lorazepam, zabiegi elektrowstrząsowe), a objawy choroby całkowicie ustąpiły [21–23]. Zaburzenia dysocjacyjne według ICD-10 wymagają wykluczenia podłoża somatycznego. Jednak w literaturze były opisywane przypadki organicznych zaburzeń dysocjacyjnych [24–26], gdzie wykryto nieprawidłowości w badaniach obrazowych: zmiany o charakterze

demielinizacji, tak jak u pani M. (zmiana w płacie czołowym w MRI głowy, przed trzema laty obraz był prawidłowy). Dodatkowo pogorszenie samopoczucia po krótkim okresie redukcji objawów, reakcja na otoczenie przy braku kontaktu słownego, historia choroby (zaburzenia odżywiania, zachowania autoagresywne), prawdopodobnie stresujące wydarzenia w przeszłości, które mają wpływ na obecny stan pacjentki potwierdzają nam podejrzenie zaburzeń dysocjacyjnych w przebiegu zaburzeń osobowości. Wskazane jest więc podjęcie psychoterapii indywidualnej oraz systemowej nakierowanej na traumę [16]. Terapia taka jest długotrwała, trwa około 30 miesięcy, a ważnym czynnikiem jej powodzenia jest dobra współpraca terapeuty z pacjentem [27]. Warto zwrócić uwagę, że pacjentka pomimo zaleceń z dwóch poprzednich szpitali nie podjęła psychoterapii. Korzyści z choroby w tym przypadku można podzielić na pierwotne i wtórne. Pierwotne korzyści to ochrona przed traumatycznymi wspomnieniami, wypieranie ich, korzyść wtórna to osiągnięcie zainteresowania i opieki ze strony rodziny.

Streszczenie

Stuporowi, czyli osłupieniu objawiającemu się ilościowym zaburzeniem aktywności ruchowej połączonym ze zmniejszoną reakcją na bodźce zewnętrzne i utratą czynności fizjologicznych, często towarzyszy mutyzm. Stupor może być wywołany chorobami psychicznymi, somatycznymi czy różnymi lekami i substancjami toksycznymi. Jest on jednym z objawów katatonii, która najczęściej towarzyszy schizofrenii i zaburzeniom afektywnym. Innym przykładem chorób przebiegających ze stuporem są zaburzenia dysocjacyjne, najczęściej wywołane traumatycznymi przeżyciami z przeszłości. Przedstawiono przypadek 23-letniej pacjentki, przyjętej w stuporze, u której w diagnostyce i leczeniu brano pod uwagę te dwa zaburzenia.

Psychiatria 2015; 12, 3: 201–207

Słowa kluczowe: zaburzenia dysocjacyjne, stupor, katatonია

Piśmiennictwo

1. Wciórka J., Pużyński S., Rybakowski J. Psychiatria, Podstawy psychiatrii. tom 1, Wrocław 2012: 345.
2. Posner J.B., Saper C.B., Schiff N., Plum F. Plum and Posner's Diagnosis of stupor and coma. 4th ed, Oxford 2007.
3. Terlikowska M., Nasierowski T. Diagnostyka i leczenie zespołów katatonicznych. Postępy Psychiatrii i Neurologii 1998; 7: 199–213.
4. Sienaert P., Dhossche D.M., Vancampfort D., De Hert M., Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. Frontiers in Psychiatry 2014; 5: 181.
5. Kirhart R., Niraj A., Lee J. et al. The detection and measurement of catatonia. Psychiatry MMC 2007; 4: 52–56.
6. Bhati M. T., Datto C. J., O'Reardon J. P. Clinical manifestation, diagnosis and empirical treatments for catatonia. Psychiatry MMC 2007; 4: 46–52.
7. Udangiu L.N., Moldovan M., Roventa C. Terapeutic management of catatonia. Management in health 2010; XIV: 24–25.
8. Pużyński S., Wciórka J. (red.). Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Badawcze kryteria diagnostyczne. Kraków-Warszawa 1998.
9. Tandon R., Heckers S., Bustillo J. et al. Catatonia in DSM-5. Schizophrenia Research 2013; 150: 26–30.
10. Fink M. Catatonia from its creation to DSM-V: Considerations for ICD. Indian Journal of Psychiatry 2011; 53: 214–217.
11. American Psychiatric Association „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition, DSM-V. Arlington 2013.
12. Kianpoor M., Bakhshani N.-M. Trauma, dissociations, and high-risk behaviors. International Journal of High-Risk Behaviors & Addiction 2012; 1: 9–13.
13. Thapa R., Shyangwa P.M. Dissociative disorders: a study of clinicodemographic profile and associated stressors. Delhi Psychiatry Journal 2010; IV.
14. Kiesel C.L., Lyons J. S. Dissociation as a mediator of psychopathology among sexually abused children and adolescents. The American Journal of Psychiatry 2001; 158: 1034–1039.
15. Chu J.A., Frey L.M., Ganzel B.L., Matthews J.A. Memories of childhood abuse: dissociation, amnesia, and corroboration. The American Journal of Psychiatry 1999; 156: 749–755.
16. Sar V. The many faces of dissociation: opportunities for innovative research in psychiatry. Clinical Psychopharmacology and Neuroscience 2014; 12: 171–179.

17. Spitzer C., Barnow S., Freyberger H.J., Grabe H.J. Recent developments in the theory of dissociation. *World Psychiatry* 2006; 5: 82–86.
18. Austin J.A. The connection between psychosis, trauma and dissociation: an exploratory study involving patients in forensic mental health settings. The University of Edinburgh 2011.
19. Spiegel D. Dissociative disorders in DSM-5. *Depression and Anxiety* 2011; 28: 824–852.
20. Gih D., Ghaziuddin N. Use of electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia. *Future of Neurology* 2014; 9: 533–540.
21. Richter J. A case of dissociative catatonia treated with risperidone. *Psychiatry On-line Contents*. <http://www.priory.com/psych/catatonia.htm>.
22. Sarkar P., Patra B., Sattar F.A., Chatterjee K., Gupta A., Walia T.S. Dissociative disorder presenting as catatonia. *Indian Journal of Psychiatry* 2004; 46: 176–179.
23. Seo Y, Shin M.-H., Kim S.-G., Kim J.-H. Effectiveness of lorazepam-assisted interviews in an adolescent with dissociative amnesia: a case report. *Neural Regeneration Research* 2013; 8: 186–190.
24. Tada Y., Okano T., Kaga A. et al. Dissociative stupor mimicking consciousness disorder in an advanced lung cancer patient. *Japanese Journal of Clinical Oncology* 2012; 42: 548–551.
25. Owczarek K. Zaburzenia dysocjacyjne w praktyce klinicznej. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2002; 11: 131–137.
26. Trędzbor B., Hyper-Ochalik M., Lebda-Wyborna M., Piekarska-Bugiel K. Zaburzenia dysocjacyjne mylnie rozpoznane jako innego rodzaju zaburzenia psychiczne: opis przypadku. *Postępy Psychiatrii i Neurologii* 2007; 16 (supl. 1).
27. Cronin E., Brand B.L., Mattanah J.F. The impact of the therapeutic alliance on treatment outcome in patients with dissociative disorders. *European Journal of Psychotraumatology* 2014; 5: 10.3402/ejpt.v5.22676.