

## Prace kazuistyczne

# DWA PRZYPADKI KOBIET Z UZALEŻNIENIEM OD ALKOHOLU POPRZEDZAJĄCYM WYSTĄPIENIE SCHIZOFRENII O PÓŹNYM POCZĄTKU

**Martyna Kaleta-Kupiecka<sup>1</sup>, Andrzej Kupiecki<sup>1</sup>, Bogusław Habrat<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Wojewódzki Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Morawicy k. Kielc

<sup>2</sup>Zespół Profilaktyki i Leczenia Uzależnień

Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

### COMORBIDITY OF ALCOHOLISM AND LATE ONSET SCHIZOPHRENIA IN WOMEN. TWO CASES STUDY

**ABSTRACT** – Report describes two cases of women treated because of alcoholism who after age 40 developed schizophrenia with poor course. Pathogenetical relations between two disorders and clinical consequences of comorbidity are discussed.

**STRESZCZENIE** – Opisano przypadki dwóch kobiet leczonych z powodu alkoholizmu, u których w wieku ponad 40 lat rozwinęły się objawy schizofrenii. Omówiono potencjalne relacje patogenetyczne między alkoholizmem a schizofrenią o późnym początku oraz wynikające z tych rozważań implikacje terapeutyczne.

## WSTĘP

Współwystępowanie nadużywania/uzależnienia od alkoholu i psychoz schizofrenicznych jest dość powszechne i jest stwierdzane u 6-60% osób ze schizofrenią. W uważanych za najbardziej reprezentatywne badaniach amerykańskich (13) stwierdzono występowanie zaburzeń związanych z piciem alkoholu u 33,7% osób ze schizofrenią, tj. ok. 2,5-4 razy częściej niż w populacji ogólnej.

Wzajemne relacje między obu zaburzeniami są skomplikowane (1, 8, 11).

W odniesieniu do osób, które najpierw zachorowały na schizofrenię, a później zaczęły nadużywać alkoholu, oraz takich, u których początek obu zaburzeń miał miejsce mniej więcej w tym samym czasie, zjawisko współwystępowania najczęściej wyjaśnia się hipotezą „samoleczenia”. W myśl tej hipotezy, część osób ze schi-

zofrenią zauważa, że picie alkoholu zmniejsza nasilenie objawów występujących w tej chorobie (lęku, dysforii, apatii, anhedonii) (8, 16, 17), jak i niektórych objawów spowodowanych neuroleptykami (dysforia, niepokój) (4).

Dość powszechnie uważa się, że picie alkoholu może precypitować lub wywoływać psychozy schizofreniczne u osób predysponowanych, jednak większość tych opinii jest oparta raczej na impresjach, obserwacjach kazuistycznych i ogólnikowych spekulacjach o roli układu dopaminergicznego w patogenezie obu zaburzeń, niż na rzetelnych hipotezach i badaniach (5, 6).

Nieco więcej przesłanek doświadczalnych potwierdza hipotezę o wspólnym czynniku etiopatogenetycznym: dotyczy to głównie dysfunkcji układu dopaminergicznego. Cook i Palsson (3) u osób uzależnionych od alkoholu wykazali dysfunkcję receptorów dopaminergicznych  $D_1$  i  $D_2$  w części mezolimbicznej mózgu, uważanej za lokalizację układu nagrody. Genetyczne badania nad bliźniętami chorującymi zarówno na schizofrenię, jak i alkoholizm, doprowadziły Kendlera (10) do wniosku, że genetyczna predyspozycja do współwystępowania obu zaburzeń jest taka sama, jak czynnik genetyczny predysponujący do wystąpienia każdego z nich z osobna.

W niniejszej pracy przedstawiamy dwa przypadki kobiet, które najpierw były leczone z powodu uzależnienia od alkoholu, a w kilka lat po hospitalizacji pojawiły się u nich psychozy schizofreniczne. Wydaje się, że przypadki takie są rzadkie i dlatego mogą być podstawą rozważań na temat diagnozy nozologicznej i powiązań etiopatogenetycznych między obu stwierdzanymi zaburzeniami.

## OPISY PRZYPADKÓW

*Pacjentka nr 1, lat 40. W rodzinie, z której pochodzi nie występowały ani choroby psychiczne, ani uzależnienia. Wykształcenie podstawowe, klas nie powtarzała. Pracowała fizycznie. Wyszła za mąż w dwudziestym roku życia, zaczęła pić razem z mężem nadużywającym wcześniej alkoholu. Małżeństwo, z którego urodziło się dwoje dzieci, zakończyło się rozwodem. Mieszkając z konkubiną u matki pacjentka nadal piła alkohol (przeważnie w towarzystwie), szukała okazji do picia, zaniedbywała obowiązki, w domu dochodziło do licznych konfliktów.*

*Po raz pierwszy hospitalizowana odwykowo w wieku 38 lat. Powodem pierwszej hospitalizacji psychiatrycznej był typowy alkoholowy zespół abstynencyjny (niepokój psychiczny, lęk, zaburzenia snu, drżenie mięśniowe, wzmożona potliwość, tachykardia). Nie stwierdzano objawów psychotycznych, afekt określano jako żywy, dostosowany, nastrój był nieco obniżony. Po trzydniowym leczeniu diazepamem w maksymalnej dawce 20 mg, objawy abstynencyjne ustąpiły. Pacjentka podała, że alkohol nadużywała od ok. piętnastu lat. Najdłuższy ciąg picia 10 dni, najdłuższa abstynencja około pół roku. Negowała używanie innych substancji psychoaktywnych. Pacjentka podjęła i ukończyła pełny program terapii odwykowej. W trakcie dwumiesięcznej hospitalizacji i miesiąc po wypisie przyjmowała fluoksetynę w dawce 20 mg/d, podawaną w celu zapobiegania nawrotom picia (chora zgłaszała dwukrotnie odczuwanie silnego „głodu” alkoholu). Po zakończeniu podstawowego leczenia*

odwykowego pacjentka miała krytycyzm do uzależnienia i podstawową wiedzę o jego mechanizmach oraz sposobach radzenia sobie z objawami nawrotu. W czasie całego leczenia odwykowego nie odnotowano żadnych objawów z kręgu psychoz schizofrenicznych. Po 11 miesiącach utrzymywania abstynencji od alkoholu powtórna hospitalizacja z powodu objawów zespołu paranoidalnego. Na miesiąc przed przyjęciem do szpitala pacjentka zmieniła się, jej zachowanie określano jako „dziwaczne”, stała się „bezradna”, zaniedbywała prace domowe. Obserwowano niepokój, wystąpiły zaburzenia snu. Przy przyjęciu do szpitala stwierdzono zaburzenia toku myślenia (rozkojarzenie, otamowanie), podniecenie, zblednięcie afektu, urojenia prześladowcze, omamy słuchowe, lęk, drażliwość, niepokój. Po czterech tygodniach farmakoterapii (haloperidol w dawce maks. 15 mg/d) ustąpiły wytwórcze objawy psychotyczne. W piątym tygodniu pobytu badanie psychologiczne (testy WISKAD i Rorschach) wykazało cechy paranoidalne, obojętność, apatię, poczucie nierzeczywistości, sztywność i stereotypowość myślenia, umiarkowane nasilenie cech autystycznych, małą aktywność. Po 6 tygodniach leczenia pacjentka została wypisana ze szpitala z zaleceniem przyjmowania haloperidolu w dawce 8mg/d. Po wyjściu ze szpitala pacjentka leków nie przyjmowała, nie piła alkoholu. Do pracy nie powróciła, otrzymała rentę inwalidzką z powodu schizofrenii paranoidalnej.

Po kolejnych siedmiu miesiącach (a po 21 miesiącach utrzymywania abstynencji) ponowna hospitalizacja psychiatryczna z powodu: zaburzeń snu, lęku, dziwaczności, elementów myślenia paralogicznego, ubogiej mimiki, zblednięcia afektu, zmniejszenia aktywności i inicjatywy, nieco obniżonego nastroju. Rozpoznano schizofrenię rezydualną. Po leczeniu risperidonem w dawce 4 mg/d uzyskano poprawę stanu psychicznego – poprawę aktywności i napędu psychoruchowego, zmniejszenie nasilenia lęku, poprawę nastroju i wydłużenie snu.

Po wypisaniu ze szpitala chora zaprzestała przyjmowanie leków, po ponad dwóch latach przerwała abstynencję, w trakcie czwartej hospitalizacji piła alkohol na przepustkach, z ostatniej przepustki nie powróciła do oddziału.

Pacjentka nr 2, lat 47. Pochodzenie robotnicze, wykształcenie zawodowe, pracowała w wyuczonym zawodzie zegarmistrza 28 lat. W 21 r. życia wyszła za mąż, ale owdowiała. Ma 2 dorosłych dzieci. Ojciec pacjentki nadużywał alkoholu.

Nadużywanie alkoholu przez pacjentkę zaczęło się ok. 40 r.ż., w trakcie częstych wyjazdów do sanatorium, najpierw towarzysko, później także w samotnie. Wkrótce doszło do picia kilkudniowymi ciągami. Próby utrzymywania abstynencji trwały do 3 miesięcy. Okresowo używała benzodiazepin, ale w sposób niewskazujący na uzależnienie. Gdy wymówiono jej lokal, zmieniła się, zmniejszyła się jej aktywność życiowa, pojawiły się stany lękowe i zaburzenia snu, co było powodem zgłoszenia się do PZP. Po śmierci konkubenta ciągi picia wydłużyły się, co było powodem przyjęcia do oddziału odwykowego. Stwierdzano objawy uzależnienia od alkoholu z silnymi psychologicznymi mechanizmami: minimalizacji, projekcji i zaprzeczeń. Nie stwierdzano żadnych objawów psychotycznych a jedynie lekkie obniżenie nastroju. Afekt określano jako żywy. Pacjentka skarżyła się na okresowe zaburzenia snu, zmniejsze-

*nie aktywności życiowej, objawy somatyczne lęku. Podjęła i ukończyła pełny program terapii odwykowej, choć była mało zaangażowana w proces terapii i nie osiągnięto wszystkich zakładanych jej celów. W badaniu psychologicznym (test WISKAD) stwierdzono cechy osobowości histrionicznej: płytka i chwiejna uczuciowość, nadmierna koncentracja na zdrowiu somatycznym, egocentryzm, przesadny wyraz emocjonalny, nadwrażliwość na urazy emocjonalne. W trakcie dwumiesięcznej hospitalizacji stosowano farmakoterapię fluwoksaminą w dawce 50mg/d.*

*Po 8 miesiącach abstynencji u pacjentki wystąpiły objawy zespołu paranoidalnego – omamy słuchowe, urojenia prześladowcze, odnoszące. Po kilkudniowej hospitalizacji w oddziale psychiatrycznym (perazyna 400mg/d) wystąpiły objawy niedrożności jelit i została przeniesiona do oddziału chirurgicznego. Objawy psychotyczne ustąpiły, leków psychotropowych nie stosowano. Po kolejnych trzech miesiącach niepicia powróciły objawy zespołu paranoidalnego: pacjentka była podniecona, drażliwa, zalękniona, stwierdzano przybłądły afekt i zubożenie mimiki. Pacjentka potwierdzała doznawanie omamów słuchowych zarówno imperatywnych, jak i prowadzących dialog, urojenia oddziaływania, owładnięcia, odślonięcia, prześladowcze, dysmorfofobię. Stwierdzano zaburzenia toku myślenia: rozkojarzenie, otamowanie. Badanie TK głowy – obraz bez zmian. Po czterech tygodniach leczenia risperidonem (do 8 mg/d) uzyskano poprawę stanu psychicznego wyrażającą się ustąpieniem wytwórczych objawów psychotycznych. Po 6 tygodniach leczenia pacjentka została wypisana z zaleceniem przyjmowania 2 mg/d risperidonu. W czasie wypisu nie stwierdzano omamów, urojeń, natomiast afekt był przybłądły, a aktywność zmniejszona, obserwowano izolowanie się od otoczenia. Pacjentka utrzymuje abstynencję i systematycznie przyjmuje leki. Do pracy nie powróciła, utrzymuje się z renty inwalidzkiej, mieszka z synem.*

## OMÓWIENIE

Obie pacjentki były najpierw hospitalizowane z powodu uzależnienia od alkoholu. W czasie tych terapii nie stwierdzano u nich ani objawów psychoz schizofrenicznych, ani cech osobowości lub sposobów funkcjonowania społecznego często predysponujących do zachorowania na schizofrenię. Wyniki leczenia odwykowego były zadowalające, natomiast po kilku latach abstynencji wystąpiły u nich typowe objawy psychoz schizofrenicznych.

Obraz psychopatologiczny obu zaburzeń (uzależnienia od alkoholu i schizofrenii) był typowy i nie sprawiał większych problemów diagnostycznych, co bywa częste w przypadku psychoz występujących u osób przyjmujących substancje psychoaktywne (12, 15, 17). Argumentem potwierdzającym słuszność rozpoznań są również wyniki leczenia obu zaburzeń zgodne z oczekiwaniami. Natomiast nietypowy jest początek psychoz schizofrenicznych, które u opisywanych kobiet wystąpiły w 40. i 47. r.ż., a więc stosunkowo późno.

W opisanych przypadkach natomiast bardziej niejasne są powiązania etiopatogenetyczne między alkoholizmem a psychozami schizofrenicznymi.

Jedną z możliwości jest niezależne wystąpienie alkoholizmu i schizofrenii o późnym początku, a argumentem za przypadkowością może być rzadkie występowanie takiej kazuistyki.

Niewykluczone, że przyczyną współwystępowania uzależnienia od alkoholu i schizofrenii w opisanych przypadkach jest wspólny genetyczny czynnik predysponujący do wystąpienia obu zaburzeń. Jednak u pacjentek nie wykonywano ani badań genetycznych ani parametrów funkcji układu dopaminergicznego. Niewykluczone, że badania genów kandydujących do miana czynników patogenetycznych obu zaburzeń mogłyby wnieść istotne argumenty do niniejszych rozważań.

Trudno wykluczyć, że picie alkoholu przez obie pacjentki było spowodowane próbami samoleczenia prodromalnych lub poronnych objawów schizofrenicznych, tym bardziej że jest to zachowanie częstsze u kobiet niż u mężczyzn (7). Nie ma jednak na to żadnych dowodów, a w czasie pierwszej hospitalizacji alkoholizm pacjentek był postrzegany jako zaburzenie pierwotne.

Picie alkoholu jako czynnik precypitujący wystąpienie psychoz schizofrenicznych jest często opisywane, jednak zazwyczaj dotyczy to intensywnego picia bezpośrednio lub niewiele dni przed pojawieniem się lub nawrotem psychozy schizofrenicznej. Utrzymywanie abstynencji przez wiele miesięcy przed wystąpieniem schizofrenii zazwyczaj nie mieści się w kryteriach czasu czynników uważanych za precypitujące. Poza tym uważa się, że przyjmowanie substancji psychoaktywnych raczej przyspiesza wystąpienie psychoz schizofrenicznych (8, 19). Niemniej trudno wykluczyć, że okres intensywnego picia, psychoterapii alkoholizmu oraz następującej po nich abstynencji stworzył zarówno biologiczne, jak i psychospołeczne podłoże do wystąpienia zaburzeń schizofrenicznych.

## WNIOSKI

Opisane przypadki kobiet, u których najpierw występowało uzależnienie od alkoholu, a po leczeniu i długoletniej abstynencji pojawiły się psychozy schizofreniczne o późnym początku, wydają się rzadkie. W tych przypadkach wyjaśnienie powiązań etiopatogenetycznych między obu zaburzeniami w myśl współczesnych hipotez jest trudne. Jest to nagląca potrzeba, ponieważ powstaje coraz więcej postulatów i standardów postępowania z osobami z podwójną diagnozą, które w coraz większym stopniu uwzględniają m.in. relacje między współwystępującymi zaburzeniami (2, 9, 14, 18, 20).

## PIŚMIENNICTWO

1. Addington J., Addington D.: *Effect of substance misuse in early psychosis*. Brit. J. Psychiatry, 1998, 172, supl. 33, 134-136.
2. Bellak A.S., Gearon J.S.: *Substance abuse treatment for people with schizophrenia*. Addict. Behav. 1998, 23, 749-766.
3. Cook C.C.H., Palsson G.: *A genetic linkage study of the D<sub>2</sub> dopamine receptor locus in heavy drinking and alcoholism*. Brit. J. Psychiatry, 1996, 169, 243-248.

4. Duke P.J., Pancelis T., Barnes T.R.E.: *Alcohol use and its relations to symptoms. Tardive dyskinesia and illness onset.* Brit. J. Psychiatry, 1989, 164, 630-636.
5. Falicki Z.: *Psychiatria Społeczna.* PZWL, Warszawa 1985.
6. Freed E.X.: *Alcoholism and schizophrenia: the search for perspectives.* J. St. Alcohol. 1975, 36, 853-881.
7. Habrat B., Bidzińska E.: *Choroby afektywne a problemy alkoholowe. Zasady diagnostyczne i postępowania leczniczego u osób z rozpoznaniem chorób afektywnych uzależnionych od alkoholu.* Biuletyn Instytutu Psychiatrii i Neurologii. 1991, nr 2 (83), 73-110
8. Hambrecht M., Häfner H.: *Substance abuse and the onset of schizophrenia.* Biol. Psychiatry, 1996, 40, 1155-1163.
9. Ho A.P., Tsuang J.W., Liberman R.P., Wang R., Wilkins J.N., Eckman T.E., Shaner A.L.: *Achieving effective treatment of patients with chronic psychotic illness and comorbid substance dependence.* Am. J. Psychiatry, 1999, 156, 1765-1770.
10. Kendler K.S.: *A twin study of individuals with both schizophrenia and alcoholism.* Brit. J. Psychiatry, 1985, 147, 48-53.
11. Konarzewska B.: *Współwystępowanie schizofrenii i alkoholizmu.* Wiad. Psychiatr. 1998, 1, 99-104.
12. Kosmala K.: *Zespoły schizofrenopodobne występujące po przyjęciu środków psychoaktywnych.* W: Pamiętnik V Lubelskich Spotkań Naukowych. Lublin 1996, 183-187.
13. Riegler D.A., Farmer M.E., Rae D.S., Locke B.Z., Keith S., Judd L.L., Goodwin F.K.: *Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse.* JAMA, 1990, 264, 2511-2518.
14. Ries R.K., Comtois A.: *Illness severity and treatment services for dually diagnosed mentally ill outpatients.* Schi. Bull. 1997, 23, 239-246.
15. Rosenthal R.N., Miner C.R.: *Differential diagnosis of substance-induced psychosis and schizophrenia in patients with substance use disorders.* Schi. Bull. 1997, 32, 187-193.
16. Smith J., Hucker S.: *Schizophrenia and substance abuse.* Brit. J. Psychiatry, 1994, 165, 13-21
17. Soyka M.: *Addiction and schizophrenia. 1. Alcoholism and schizophrenia.* Fortschr. Neurol. Psychiatrie. 1994, 62, 71-87.
18. Stasiewicz P.R., Bradizza C.M., Maisto S.A.: *Alcohol problem resolution in the severely mentally ill: A preliminary investigation.* J. Subst. Abuse, 1997, 9, 209-222.
19. Tsuang J.W., Lohr J.B.: *Effects of alcohol on symptoms in alcoholic and nonalcoholic patients with schizophrenia.* Hosp. Comm. Psychiatry, 1994, 45, 1229-1230.
20. Wilkins J.N.: *Pharmacotherapy of schizophrenia patients with comorbid substance abuse.* Schi. Bull. 1997, 23, 215-228.