

**Marcin Wojnar¹, Zdzisław Bizoń¹,
Dariusz Wasilewski², Agnieszka Popiel¹**

¹II Klinika Psychiatryczna Akademii Medycznej w Warszawie

²I Klinika Psychiatryczna Akademii Medycznej w Warszawie

URAZY I CHOROBY SOMATYCZNE A WYSTĘPOWANIE I PRZEBIEG MAJACZENIA ALKOHOLEWEGO

WSTĘP

Wśród teorii tłumaczących przyczyny rozwoju majaczenia alkoholowego w przebiegu alkoholowego zespołu abstynencyjnego (AZA) pojawiają się hipotezy podkreślające patogenetyczne znaczenie urazów fizycznych i chorób somatycznych (29). Związki majaczenia alkoholowego ze współwystępującymi chorobami somatycznymi obserwowano od dawna, o czym może świadczyć liczba teorii etiologicznych powstałych w pierwszej połowie XX wieku (32). Ścisłą zależność występowania majaczenia alkoholowego od chorób somatycznych sugerował już w 1898 roku Jacobson (18), który za najważniejszą przyczynę majaczenia, poza nadużywaniem alkoholu, uważał choroby zakaźne, zwłaszcza zapalenie płuc. Amerykańska klasyfikacja zaburzeń psychicznych DSM-IV (1) jednoznacznie podkreśla, że rozwój majaczenia alkoholowego sugeruje występowanie poważnego stanu somatycznego o istotnym znaczeniu klinicznym (np. niewydolności wątroby, zapalenia płuc, krwawienia z przewodu pokarmowego, następstw urazu głowy, hipoglikemii, zaburzeń równowagi elektrolitowej lub stanu pooperacyjnego).

Majaczenie alkoholowe stosunkowo często obserwuje się wśród pacjentów oddziałów ogólnomedycznych (internistycznych, chirurgicznych), co dodatkowo może świadczyć o roli patologii różnych narządów (19). Obserwacje niektórych autorów wskazują na duże znaczenie zapalenia płuc, zapalenia trzustki czy zapalenia wątroby dla ujawniania się objawów majaczenia alkoholowego (28). Obserwuje się dość wysoką zapadalność na choroby somatyczne wśród pacjentów przyjmowanych w

celu detoksykacji, a u około jednej piątej z tych pacjentów notuje się również powikłania przebiegu AZA w czasie pobytu (napady drgawkowe czy majaczenie), pomimo stosowanego intensywnego leczenia psychofarmakologicznego (39).

W przypadku współwystępującej choroby somatycznej przebieg majaczenia alkoholowego jest zwykle cięższy i obciążony prawie dwukrotnie większą umieralnością (29). Obserwowano wyraźny związek występowania i cięższego przebiegu tej psychozy u osób z podwyższonym stężeniem w surowicy krwi enzymów wątroby, a zwłaszcza aminotransferaz asparaginianowej i alaninowej (9, 35). Wetterling i wsp. (35) traktują podwyższone stężenie aminotransferazy alaninowej i γ -glutamylotransferazy, obniżone stężenie jonów chloru w surowicy krwi oraz objawy neurologiczne, takie jak ataksja i polineuropatia wręcz za predyktory wystąpienia majaczenia alkoholowego.

Do innych nieprawidłowości w stanie somatycznym, które mogą inicjować lub wpływać na przebieg majaczenia alkoholowego, należą zaburzenia gospodarki wodnej – zarówno odwodnienie (19), jak i przewodnienie wskutek zaburzeń wydzielania wazopresyny (25, 31). W innych badaniach zwraca się uwagę na znaczenie stanów gorączkowych (19, 22); zaburzeń elektrolitowych (36), a zwłaszcza hipokaliemii (30, 33), hipomagnezemii (14, 24) oraz alkalozji oddechowej (32) i niedoborów witaminowych (14, 34).

W jednym z ostatnich badań jako znaczące czynniki ryzyka rozwoju majaczenia alkoholowego u pacjentów leczonych z powodu AZA obok długości okresu od ostatniego spożycia alkoholu uznano właśnie współwystępujące choroby somatyczne (8).

Celem podjętej pracy była ocena znaczenia stanu somatycznego pacjenta (występowania urazów i chorób somatycznych) oraz niektórych zmiennych opisujących przebieg uzależnienia od alkoholu dla występowania i przebiegu majaczenia alkoholowego.

OSOBY BADANE I METODA

Badaniami objęto grupę 1179 chorych hospitalizowanych w Szpitalu Nowowiejskim w Warszawie w latach 1973 – 1987 z rozpoznaniem alkoholowego zespołu abstynencyjnego, weryfikowanego według klasyfikacji ICD 9 (38), w tym majaczenia alkoholowego. Opierano się na dokumentacji lekarskiej chorych. Dane zaczerpnięte z historii chorób ośmioosobowa grupa lekarzy psychiatrów umieszczała w ustrukturuowanym kwestionariuszu (27). Dokładny opis kwestionariusza zawarto w pracy dotyczącej roli zjawiska rozniecania (37).

Poddano szczegółowej analizie związku między zmiennymi stanu somatycznego pacjenta (występowaniem chorób, urazów fizycznych i odchyień w badaniach dodatkowych) oraz zmiennymi przebiegu uzależnienia od alkoholu (rozpoczęciem nadużywania, długością okresu nadużywania, dawką spożywanego alkoholu, pićm alkoholi niespożywczych oraz współwystępującymi uzależnieniami), a występowaniem, nasileniem i czasem trwania majaczenia.

W analizie statystycznej wyników zastosowano test χ^2 , test t-Studenta, jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA) oraz współczynnik korelacji niepa-

rametrycznej odpowiednio do charakteru danych i ich rozkładu, korzystając z pakietu statystycznego SPSS (20).

WYNIKI

Wśród 1179 pacjentów hospitalizowanych łącznie 2186 razy, 86,2% stanowili mężczyźni, a 13,8% – kobiety. Prawie 36% pacjentów było leczonych wielokrotnie w trakcie 1425 hospitalizacji. Wiek pacjentów wynosił od 18 do 81 lat; średnio $39,95 \pm 9,98$ lat. W badanej populacji majaczenie alkoholowe obserwowano w przebiegu 93,6% hospitalizacji u 1123 pacjentów (95,3%).

Częstość występowania zaburzeń somatycznych lub urazów przed wystąpieniem pierwszego majaczenia alkoholowego przedstawiono w Tabeli 1.

TABELA 1
Występowanie pierwszego majaczenia alkoholowego
a przebyte choroby somatyczne i urazy.

Pacjenci z wywiadem	N=1123		Okres intensywnego picia alkoholu do wystąpienia pierwszego majaczenia (w latach; średnia \pm OS)
	N	%	
Urazy fizyczne lub choroby somatyczne	658	58,6	*12,07 \pm 7,42
Choroby wątroby	181	16,1	
Choroba wrzodowa dwunastnicy	182	12,4	
Gruźlica	183	11,1	
Nadciśnienie tętnicze	61	5,4	
Uraz głowy	188	16,7	**14,19 \pm 8,34
Bez stwierdzanych chorób somatycznych lub urazów	465	41,4	12,26 \pm 7,22

Analizę statystyczną przeprowadzono w stosunku do epizodów bez stwierdzanych odchyłeń somatycznych w wywiadzie; zastosowano test t-Studenta. * – NZ; ** – $p < 0,05$.

U 58,6% pacjentów stwierdzono uraz lub chorobę somatyczną w wywiadzie przed wystąpieniem pierwszego w życiu majaczenia. Niespełna 17% pacjentów przeżyło w przeszłości uraz głowy. Wśród chorób najczęściej notowano poalkoholowe uszkodzenie wątroby, chorobę wrzodową dwunastnicy, gruźlicę płuc i nadciśnienie tętnicze. Średni okres intensywnego picia alkoholu do czasu wystąpienia pierwszego majaczenia nie różnił się istotnie w grupach z zaburzeniami somatycznymi w wywiadzie i bez. Jedynie wśród pacjentów z przebyłym urazem głowy stwierdzono istotnie dłuższy okres nadużywania alkoholu przed pierwszym majaczeniem ($p < 0,05$).

Przebieg pierwszego majaczenia alkoholowego w zależności od przebytych chorób somatycznych przedstawiono w Tabeli 2.

TABELA 2

Przebieg pierwszego majaczenia alkoholowego a przebyte choroby somatyczne.

Pacjenci z chorobami somatycznymi w wywiadzie:	N	Stadia nasilenia objawów majaczenia alkoholowego				Czas trwania majaczenia (w godzinach) Średnia±OS
		3-4		5-6		
		N	%	N	%	
Jedna choroba	356	273	76,7	83	23,3*	80,57±37,00**
Powyżej 3 chorób	137	82	59,9	55	40,1*	95,18±63,09**
Bez chorób somatycznych w wywiadzie	465	379	81,5	86	18,5	86,79±46,45

Analiza statystyczna: * $\chi^2=8,7$ (d.f.=2); $p<0,05$ ** $t=-2,3$; $p<0,05$

Grupa osób z chorobami somatycznymi lub urazem głowy w wywiadzie nie różniła się pod względem nasilenia objawów i czasu trwania pierwszego majaczenia od grupy bez stwierdzanych zaburzeń tego rodzaju. Uwzględniając jednak liczbę przebytych chorób, osoby podające 3 i więcej przebytych chorób somatycznych miały bardziej nasilone i dłużej trwające ($p<0,05$) majaczenia niż pacjenci z 1 chorobą w wywiadzie.

Pierwsze majaczenie alkoholowe w 19% przypadków ($N=213$) było bezpośrednio poprzedzone przez choroby lub urazy fizyczne. W drugim epizodzie tych osób, których pierwsze majaczenie wyzwolone było przez choroby somatyczne lub urazy, udział tych czynników oceniono na 73%, w trzecim – na 57%.

Przebieg majaczenia alkoholowego w zależności od współwystępujących zaburzeń somatycznych przedstawiono w Tabeli 3 i 4. Do najczęściej występujących chorób, stwierdzanych w przebiegu 757 epizodów majaczenia (37%), należały niedokrwistość (obniżone stężenie hemoglobiny (<12 g/dl) oraz niski poziom erytrocytów ($<3,8 \times 10^{12}/l$)), zapalenie płuc, choroby wątroby, choroby serca oraz nadciśnienie tętnicze. Większe nasilenie objawów (Tabela 3) i dłuższy czas trwania majaczenia (Tabela 4) obserwowano w przypadku towarzyszących infekcji układu oddechowego, chorób serca (różnych stadiów choroby niedokrwiennej serca, niewydolności krąże-

TABELA 3

Nasilenie majaczenia alkoholowego a towarzyszące choroby somatyczne i odchylenia w wynikach badań laboratoryjnych.

Odchylenia stanu somatycznego	N=2046		Stadia nasilenia objawów majaczenia alkoholowego				Analiza statystyczna*
	N	%	3-4		5-6		
Zapalenie płuc	237	11,6	165	69,6	72	30,4	$p<0,001$
Choroby układu krążenia	97	4,7	59	60,8	38	39,2	$p<0,001$
Miażdżycza tętnic	18	0,9	12	67,0	6	33,0	$p<0,001$
Choroby wątroby	215	10,5	161	74,9	54	25,1	$p<0,05$
Podwyższona ciepłota ciała ($>38^\circ\text{C}$)	197	9,6	122	61,9	75	38,1	$p<0,001$
Niedokrwistość	397	19,4	271	68,2	126	31,8	$p<0,001$
Hypokaliemia	305	14,9	201	65,9	104	34,1	$p<0,001$
Bez towarzyszących chorób i urazów	1289	63	1087	84,4	202	15,6	

* w stosunku do epizodów bez stwierdzanych odchylen somatycznych; zastosowano test χ^2 .

TABELA 4
Czas trwania majaczenia alkoholowego a współwystępujące choroby somatyczne i odchylenia w wynikach badań laboratoryjnych.

Odchylenia stanu somatycznego	Czas trwania majaczenia (w godzinach; średnia±OS)	Analiza statystyczna*
Towarzysząca choroba somatyczna	86,30±46,93	p<0,01
Zapalenie płuc	89,74±54,20	p<0,01
Choroby serca i nadciśnienie tętnicze	83,35±58,17	NS
Miażdżycza tętnic	80,23±45,52	NS
Choroby wątroby	84,22±38,68	NS
Niedokrwistość	90,49±57,76	p<0,01
Hypokaliemia	103,07±71,15	p<0,01
Bez towarzyszących chorób i urazów	79,62±41,29	

* w stosunku do epizodów bez stwierdzanych odchyłeń somatycznych; zastosowano test t-Studenta.

nia), wątroby (poalkoholowego uszkodzenia i marskości wątroby), niedokrwistości oraz obniżonego stężenia potasu w surowicy krwi.

Inne zmienne związane z wystąpieniem pierwszego majaczenia alkoholowego przedstawiono w Tabeli 5. Wczesne wystąpienie pierwszego majaczenia (średnio po 8,60±4,92 latach picia) wiązało się z późnym początkiem intensywnego picia i uzależnienia od alkoholu (po 40 roku życia). Pacjenci rozpoczynający intensywne picie alkoholu przed 20 rokiem życia pili średnio 14,86±7,90 lat zanim wystąpiło pierwsze majaczenie (p<0,001).

TABELA 5
Występowanie pierwszego majaczenia alkoholowego a wiek początku intensywnego picia alkoholu.

Wiek początku intensywnego picia alkoholu (w latach)	N	Okres intensywnego picia alkoholu do wystąpienia pierwszego majaczenia (w latach; średnia±OS)
12-19	414	14,86±7,90
20-29	426	14,29±8,07
30-39	213	13,03±7,78
>40	70	8,60±4,92
Ogółem	1123	13,90±7,93

Analiza statystyczna – ANOVA: F=6,05; p<0,001

Również pacjenci uzależnieni równocześnie od benzodiazepin i barbituranów cechowali się istotnie krótszym okresem nadużywania alkoholu przed pierwszym majaczeniem niż pacjenci bez dodatkowych uzależnień; średnie wynosiły odpowiednio 8,62±4,56 lat i 13,25±7,96 lat (p<0,05). Także większe nasilenie objawów (Tau=0,208; p<0,001) i dłuższy czas trwania objawów majaczenia (83,06±43,64 godzin w porównaniu z 61,11±35,24 godzin; p<0,01) stwierdzono u osób z wymienionym typem współwystępującego uzależnienia.

Nasilenie objawów w czasie pierwszego pobytu w szpitalu wiązało się także z dawką dobową ostatnio spożywanego alkoholu. Pacjenci, u których rozwinęło się

pełnoobjawowe majaczenie, spożywali średnio $300,85 \pm 148,89$ g etanolu na dobę, zaś pacjenci z niepowikłanymi AZA – $191,89 \pm 68,12$ g etanolu na dobę ($p < 0,05$). Również czas trwania majaczenia korelował dodatnio z dawką alkoholu spożywanego w ostatnim okresie przed przyjęciem. Współczynnik korelacji wynosił w pierwszym majaczeniu $r = 0,311$ ($p < 0,05$).

Stwierdzono dodatnią korelację nasilenia objawów majaczenia alkoholowego z początkiem nadużywania alkoholu ($\text{Tau} = 0,102$; $p < 0,001$); u osób, które rozpoczynały intensywne picie alkoholu powyżej 40 roku życia, rozwijały się bardziej nasilone majaczenia. Nie obserwowano natomiast związku przebiegu majaczenia alkoholowego (nasilenia objawów i czasu trwania) z długością okresu uzależnienia oraz spożywaniem alkoholi niespożywczych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Badając hipotetyczne powiązania stanu somatycznego i czasu wystąpienia pierwszego majaczenia alkoholowego nie potwierdziliśmy oczekiwanego związku wcześniejszego wystąpienia pierwszego majaczenia z przebytymi chorobami i urazami fizycznymi u osób nadużywających alkoholu. Przebyte urazy pozornie nawet „wydłużały” okres intensywnego picia przed pierwszym majaczeniem, co należy raczej tłumaczyć odwrotną zależnością: długotrwałe nadużywanie alkoholu sprzyja urazom, zwłaszcza głowy.

W badanej populacji przebyte urazy lub choroby somatyczne nie wpływały również na przebieg pierwszego majaczenia alkoholowego, co potwierdza dane jednych autorów (18), a stoi w sprzeczności z wynikami innych (26). Jednakże nie należy zapominać, iż badanie przeprowadzono w oparciu o retrospektywną analizę historii chorób, korzystając tym samym z danych uzyskanych od pacjentów w czasie hospitalizacji. Niektóre przebyte choroby somatyczne lub urazy mogły być pominięte nie tylko ze względu na problemy we współpracy z pacjentami uzależnionymi od alkoholu, lecz również z powodu braków w dokumentacji lekarskiej. Niekiedy rozpoznania zaburzeń somatycznych ograniczano w historiach chorób jedynie do tych, które stanowiły istotny problem, pomijając te mniej ważne. Należy zatem do niektórych wyników podchodzić z dużym dystansem.

U badanych osób stwierdzono istotną zależność nasilenia i czasu trwania majaczenia alkoholowego od współwystępujących schorzeń somatycznych. Do chorób najbardziej zwiększających ryzyko ciężkiego przebiegu majaczenia należały choroby infekcyjne, zwłaszcza dolnych dróg oddechowych (zapalenie płuc i oskrzeli) oraz choroby serca i choroby wątroby. Wyniki te potwierdzają wcześniejsze obserwacje (1, 11, 29, 32).

Infekcje nie tylko skłaniają pijących do odstawienia alkoholu, jak sugerowali to niektórzy autorzy (17, 32), lecz również nasilają i przedłużają wywołony już epizod majaczenia alkoholowego. Nie potwierdzono natomiast związku z wymienianymi w piśmiennictwie chorobami przewodu pokarmowego, jako istotnego czynnika wyzwalającego majaczenie alkoholowe (11).

W przypadku współwystępujących schorzeń somatycznych można dyskutować nad związkami przyczynowo-skutkowymi i polemizować, czy rzeczywiście te choroby przyczyniają się do wystąpienia i nasilenia przebiegu majaczenia alkoholowego, czy jest to prosta zbieżność dwóch następstw wieloletniego nadużywania alkoholu oraz wyniszczenia organizmu i obniżenia odporności na infekcje. Można także wiązać obecność infekcji z większą podatnością na choroby w trakcie majaczenia między innymi wskutek odwodnienia i zaburzeń elektrolitowych czy unieruchomienia i nieprawidłowej wentylacji płuc (19, 32).

W badanym materiale stwierdziliśmy zarówno obniżone stężenia hemoglobiny, jak i liczby erytrocytów we krwi u pacjentów w tych majaczeniach, które miały znacząco większe nasilenie i trwały dłużej. Opisany wynik pozostaje w sprzeczności z obserwacjami autorów duńskich (12), którzy nie stwierdzali zaburzeń hematologicznych u pacjentów z majaczeniem alkoholowym. Notowali oni, co prawda, niskie wartości obu parametrów, ale utrzymujące się w granicach normy i wynikające, ich zdaniem, z rozcieńczenia krwi płynami infuzyjnymi. W naszym badaniu trudno byłoby mówić o wpływie nawadniania pacjenta, gdyż opisane odchylenia występowały znacząco poniżej normy laboratoryjnej. Te spostrzeżenia mogą raczej świadczyć o znaczeniu niedoborów pokarmowych i witaminowych u osób długo pijących alkohol oraz o istotnej roli niedokrwistości, która w chwili przerwania picia alkoholu wyzwała majaczenie i nasila jego przebieg.

Stwierdzone niedobory jonów potasu w ciężko przebiegających majaczeniach potwierdzają wiele uprzednich obserwacji i hipotez patogenetycznych (15, 30, 33, 35). Obniżenie stężenia potasu może być nie tylko następstwem niedoborów pokarmowych w przebiegu długotrwałego uzależnienia, lecz może wynikać również z intensywnej utraty elektrolitów spowodowanej wymiotami i nasilonym poceniem się w przebiegu ciężkich majaceń.

Dłuższy okres trwania majaczenia alkoholowego i większe nasilenie jego objawów wiązały się również z większym spożyciem alkoholu oraz współwystępującymi uzależnieniami od barbituranów i/lub benzodiazepin. Związek ciężkiego przebiegu AZA z większą ilością wypijanego alkoholu obserwowało już wcześniej wielu autorów (4, 10, 21). Schuckit i wsp. notowali skłonność do występowania majaczenia alkoholowego lub abstynencyjnych napadów drgawkowych u osób nadużywających leków uspokajających i nasennych (23). Być może niektóre z majaceń obserwowanych w Szpitalu Nowowiejskim wynikały z odstawienia benzodiazepin lub barbituranów, albo też rozwijały się one w przebiegu mieszanych zespołów abstynencyjnych. Jak wiadomo, w przypadkach odstawienia kilku substancji psychoaktywnych równocześnie ryzyko ciężkiego przebiegu zespołu abstynencyjnego jest zwiększone (2, 13).

Również okres nadużywania alkoholu przed wystąpieniem pierwszego majaczenia był istotnie krótszy u tych badanych osób, które nadużywały dodatkowo benzodiazepin i barbituranów. Sugeruje to, że u pacjentów z uzależnieniem mieszanym, w okresie odstawienia którejkolwiek substancji psychoaktywnej należy wnikliwie monitorować (najlepiej w warunkach szpitalnych) stan kliniczny i zapobiegać wystąpieniu ewentualnych powikłań – na przykład majaczenia.

W badanej populacji nie potwierdzono opisywanej przez Ballengera i Posta zależności ciężkiego przebiegu AZA od długości okresu uzależnienia (3). Nasze wyniki pozostają w tym miejscu w zgodności z wynikami późniejszych doniesień (5, 7). Wcześniejsze wystąpienie i ciężki przebieg majaczenia alkoholowego korelowały natomiast w naszych badaniach z późnym początkiem intensywnego picia alkoholu (powyżej 40 roku życia), co można wiązać ze znanym faktem, iż AZA przebiega szczególnie ciężko u osób w starszym wieku (6, 16).

Podsumowując, uzyskane wyniki potwierdzają istotne związki występowania i przebiegu majaczenia alkoholowego z doznanymi urazami i współwystępującymi chorobami somatycznymi. Biorąc pod uwagę bardzo wysoki odsetek zaburzeń somatycznych bezpośrednio poprzedzających wystąpienie majaczenia (aż do 73% w drugim epizodzie) można nawet pokusić się o hipotezę, że u pewnej części, o ile nie u większości osób uzależnionych od alkoholu, to właśnie czynniki somatyczne przyczyniają się do wystąpienia majaczenia w przebiegu zespołu abstynencyjnego. Obok stanu somatycznego należy podkreślić znaczenie ilości wypijanego alkoholu czy współwystępujących uzależnień.

Wydaje się zatem, że wystąpienie i przebieg majaczenia alkoholowego mają naturę wieloczynnikową, włączając w to również proces rozniecania (kindling), postulowany przez Ballengera i Posta (3). Zrozumienie złożonej etiologii i patogenezы tego zespołu wymaga dalszych badań, najlepiej o charakterze prospektywnym.

WNIOSKI

1. Choroby somatyczne i urazy fizyczne w części przypadków alkoholowych zespołów abstynencyjnych mogą być czynnikiem wyzwalamym majaczenie.

2. Ciężki przebieg majaczenia alkoholowego wiąże się w sposób istotny ze współwystępowaniem chorób infekcyjnych układu oddechowego, chorób serca, chorób wątroby oraz niedokrwistości.

3. Na wcześniejsze wystąpienie majaczenia alkoholowego może mieć wpływ rozpoczęcie nadużywania w późniejszym wieku (po 40 roku życia) oraz współwystępujące uzależnienie od barbituranów i benzodiazepin.

4. Większe nasilenie i dłuższy czas trwania majaczenia alkoholowego może zależeć od ilości spożywanego alkoholu i współwystępujących uzależnień, nie zależy natomiast od długości trwania uzależnienia.

STRESZCZENIE

Wśród teorii tłumaczących przyczyny majaczenia alkoholowego pojawiają się hipotezy podkreślające patogenetyczne znaczenie urazów fizycznych i chorób somatycznych. Celem pracy była ocena roli stanu somatycznego pacjenta (obecności urazów i chorób somatycznych) oraz zmiennych opisujących przebieg uzależnienia od alkoholu w występowaniu i przebiegu majaczenia alkoholowego. Materiał obejmował 1179 pacjentów hospitalizowanych łącznie 2186 razy z powodu majaczenia alkoholowego w Szpitalu

Nowowiejskim w latach 1973-1987. Poddano analizie istniejącą dokumentację tych pacjentów posługując się ustrukturalizowanym kwestionariuszem. W 19% przypadków majaczenie alkoholowe było bezpośrednio poprzedzone przez choroby lub urazy fizyczne. Wcześniejsze występowanie majaczenia alkoholowego (po krótszym okresie nadużywania alkoholu) stwierdzono u osób rozpoczynających intensywne picie po 40 roku życia oraz uzależnionych równocześnie od benzodiazepin i/lub barbituranów. Większe nasilenie objawów i dłuższy czas trwania majaczenia alkoholowego notowano u pacjentów spożywających większe ilości alkoholu oraz w przypadku towarzyszących infekcji układu oddechowego, chorób serca, chorób wątroby oraz niedokrwistości. Nie obserwowano natomiast związku cięższego przebiegu majaczenia alkoholowego z długością okresu uzależnienia. Wnioskujemy, że choroby i urazy fizyczne w części przypadków alkoholowych zespołów abstynencyjnych mogą być czynnikiem wyzwalamym majaczenie i w istotny sposób wpływać na większe nasilenie i dłuższy czas trwania objawów majaczenia alkoholowego. Ciężki przebieg majaczenia alkoholowego może zależeć również od ilości spożywanego alkoholu oraz współwystępującego uzależnienia od środków nasennych i uspokajających.

Słowa kluczowe: majaczenie alkoholowe / choroby somatyczne / urazy fizyczne

Marcin Wojnar, Zdzisław Bizoń, Dariusz Wasilewski, Agnieszka Popiel
Relationship of trauma and physical diseases to the incidence and course of delirium tremens

SUMMARY

Among theories explaining the causes of alcohol withdrawal delirium tremens (DT) some hypotheses emphasize the pathogenic role of physical trauma and somatic diseases. The aim of this study was to examine the relationship between the patient's physical status (i.e. the presence of trauma and somatic diseases) and variables describing the course of his/her alcohol dependence development on the one hand, and the onset and course of DT on the other hand. Medical records of 1179 patients (the total of 2186 admissions) treated for alcohol withdrawal DT in the Nowowiejski Hospital in the years 1973-1987 were analyzed using a structured questionnaire. In 19% of cases the onset of DT was directly preceded by physical diseases or traumas. An earlier onset of DT (after a shorter period of alcohol abuse) was found in patients who had started heavy drinking over the age of 40 and in those with concomitant dependence on benzodiazepines and/or barbiturates. DT severity and duration were positively correlated with the amount of alcohol consumed daily during the last drinking bout, as well as with concomitant respiratory system infections, heart diseases, alcohol liver disease, and anemia. However, no relationship was found between DT severity and alcohol abuse duration. A severe course of DT may be related also to the amount of alcohol consumed and to concomitant dependence on sedatives and tranquilizers.

Key words: alcohol withdrawal DT, somatic diseases, physical trauma

PIŚMIENNICTWO

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. (DSM-IV). American Psychiatric Press, Washington 1994, 198.
2. Ashley M.J., le Riche W.H., Olin J.S. „Mixed” (drug abusing) and „pure” alcoholics: A socio-medical comparison. *Br. J. Addict.*, 1978, 73, 19-34.
3. Ballenger J.C., Post R.M. *Kindling as a model for alcohol withdrawal syndromes*. *Br. J. Psychiatry*, 1978, 133, 1-14.
4. Benzer D.G. *Quantification of the alcohol withdrawal syndrome in 487 alcoholic patients*. *J. Subst. Abuse Treat.*, 1990, 7, 117-123.
5. Booth B.M., Blow F.C. *The kindling hypothesis: further evidence from a U.S. national study of alcoholic men*. *Alcohol Alcohol.*, 1993, 28, 593-598.
6. Brower K.J., Mudd S., Blow F.C., Young J.P., Hill E.M. *Severity and treatment of alcohol withdrawal in elderly versus younger patients*. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 1994, 18, 196-201.
7. Brown M.E., Anton R.F., Malcolm R., Ballenger J.C. *Alcohol detoxification and withdrawal seizures: clinical support for a kindling hypothesis*. *Biol. Psychiatry*, 1988, 23, 507-14.
8. Ferguson J.A., Suelzer C.J., Eckert G.J., Zhou X.H., Dittus R.S. *Risk factors for delirium tremens development*. *J. Gen. Int. Med.*, 1996, 11, 410-414.
9. Feuerlein W. *Neuropsychiatric disorders of alcoholism*. *Nutr. Metab.*, 1977, 21, 163-174.
10. Freidman H.J. *Assessment of physical dependence on and withdrawal from ethanol in animals*. W: Rigger H., Crabbe J.C. Jr (red.): *Alcohol tolerance and dependence*. Elsevier, New York 1980, 93-121.
11. Gross M., Lewis F., Haste J. *Acute alcohol withdrawal syndrome*. W: Kissin B., Begleiter H. (red.): *The Biology of Alcoholism, Tom III: Clinical Pathology*. Plenum Press, New York 1974, 193-236.
12. Hemmingsen R., Kramp P. *Haematological changes and state of hydration during delirium tremens and related clinical states*. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1980, 62, 511-518.
13. Hillbom M.E., Hjelm-Jäger M. *Should alcohol withdrawal seizures be treated with anti-epileptic drugs?* *Acta Neurol. Scand.*, 1984, 69, 39-42.
14. Hoes M.J.A.J.M. *The significance of the serum levels of vitamin B₁ and magnesium in delirium tremens and alcoholism*. *J. Clin. Psychiatry*, 1979, 40, 476-479.
15. Johnson R.M. *The alcohol withdrawal syndrome*. *Quart. J. Stud. Alc.*, 1961, Suppl. 1, 66-76.
16. Kraemer K.L., Mayo-Smith M.F., Calkins D.R. *Impact of age on the severity, course, and complications of alcohol withdrawal*. *Arch. Intern. Med.*, 1997, 157, 2234-2241.
17. Kramp P., Hemmingsen R. *Delirium tremens. Some clinical features*. Part I. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1979, 60, 393-404.
18. Lundquist G. *Delirium tremens: A comparative study of pathogenesis, course, and prognosis with delirium tremens*. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1961, 36, 443-466.
19. Naranjo C.A., Sellers E.M. *Clinical assessment and pharmacotherapy of the alcohol withdrawal syndrome*. W: Galanter M. (red.): *Recent Developments in Alcoholism. Tom IV*. Plenum Press, New York 1986, 265-281.
20. Norusis M.J. *SPSS Base System User's Guide*. SPSS Inc, Chicago 1990.

21. Pristach C.A., Smith C.M., Whitney R.B. *Alcohol withdrawal syndromes – prediction from detailed medical and drinking histories*. Drug Alc. Depend., 1983, 11, 177-199.
22. Rose H.D., Golbert T.M., Sanz C.J., Leitschuh T.H. *Fever during acute alcohol withdrawal*. Am. J. Med. Sci., 1970, 260, 112-120.
23. Schuckit M.A., Tipp J.E., Reich T., Hesselbrock V.M., Bucholz K.K. *The histories of withdrawal convulsions and delirium tremens in 1648 alcohol dependent subjects*. Addiction, 1995, 90, 1335-1347.
24. Shaw G.K. *Alcohol dependence and withdrawal*. Br. Med. Bull., 1982, 38, 99-102.
25. Smith M.A., Chick J., Kean D.M., Douglas R.H.B., Singer A., Kendell R.E., and Best J.J.K. *Brain water in chronic alcoholic patients measured by magnetic resonance imaging*. Lancet, 1985, 8440, 1273-74.
26. Sobczyk P. *Badania Kliniczne nad Formami Majaczenia Drżennego*. PWN, Warszawa 1974.
27. Szelenberger W., Wardaszko-Łyskowska H., Włosińska I., Wilczak-Szadkowska H., Skalski M. *Parametry warunkujące przebieg alkoholowego zespołu abstynencyjnego*. W: Materiały XXXVI Zjazdu Naukowego PTP. Łódź, Tom I, 1989, 114-119.
28. Thompson W.L. *Management of alcohol withdrawal syndromes*. Arch. Intern. Med., 1978, 138, 278-283.
29. Thomson W.L., Johnson A.D., Maddrey W.L. *Diazepam and paraldehyde for treatment of severe delirium tremens: a controlled trial*. Ann. Intern. Med., 1975, 82, 175-80.
30. Trnnesen E. *Delirium tremens and hypokalemia*. Lancet, 1982, 8289, 97.
31. Trabert W., Caspari D., Bernhard P., Biro G. *Inappropriate vasopressin secretion in severe alcohol withdrawal*. Acta Psychiatr. Scand., 1992, 85, 376-379.
32. Victor M., Wolfe S.M. *Causation and treatment of the alcohol withdrawal syndrome*. W: Bourne P.G., Fox R. (red.): Alcoholism. Progress in Research and Treatment. Academic Press, New York 1973.
33. Wadstein J., Skude G. *Does hypokalemia precede delirium tremens?* Lancet, 1978, 8089, 549-550.
34. Wartanowicz M., Ziemiański S. *Metabolizm witamin w przewlekłym alkoholizmie*. Pol. Tyg. Lek., 1982, 37, 102-105.
35. Wetterling T., Kanitz R.D., Veltrup C., Driessen M. *Clinical predictors of alcohol withdrawal delirium*. Alcohol. Clin. Exp. Res., 1994, 18, 1100-1102.
36. Więżnowski J., Rybakowski J. *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej w majaczeniu drżennym*. Psychiatria Pol., 1980, 14, 413-416.
37. Wojnar M., Bizoń Z., Wasilewski D., Cedro A. *Zjawisko rozniecania (kindling) a patogeneza abstynencyjnych napadów drgawkowych i majaczenia alkoholowego*. Alkoholizm i Narkomania, 1998. (w ym numerze).
38. World Health Organization. *Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób, Urazów i Przyczyn Zgonów*. IX rewizja. Rozdz. V: Zaburzenia psychiczne. IPiN, Warszawa 1981.
39. Wylie A.S., Milne S., Ramsay R.G. *Physical morbidity in patients admitted to a private hospital for detoxification from alcohol*. Alcohol and Alcoholism., 1995, 30, 641-643.