



ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ

Psychiatrická nemocnica prof. Matulaya, Kremnica
Psychiatrická klinika, UK JLF, Martin

S ú h r n

Akútna alkoholická halucinóza predstavuje psychotickú komplikáciu alkoholovej závislosti. Klinický obraz tejto poruchy sa často podobá klinickému obrazu pri paranoidnej schizofrénii, ale i iným organickým duševným poruchám. Prognóza je obvykle dobrá, hoci existuje aj riziko recidív. V 10-20 % prípadov môže akútna alkoholická halucinóza prejsť do chronickej formy. Presná patogenéza je stále predmetom bádania (15). Ilustratívna kazuistika predstavuje prípad 35-ročnej ženy, hospitalizovanej na psychiatrickom oddelení pre uvedenú poruchu.

K l ú č o v é s l o v á : alkoholická halucinóza – neuropsychiatria alkoholické halucinózy – diagnostika

I. Fiziková, M. Drímalová: ALCOHOL HALLUCINOSIS

S u m m a r y

Acute alcohol hallucinosis is a psychotic complication of the alcohol dependence syndrome. Clinical picture of this disorder is often similar to the clinical picture of

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

paranoid schizophrenia and other organic mental disorders. The prognosis is usually good, although there is a certain risk of recurrence. In 10-20% of cases, the acute alcohol hallucinosis may pass to the chronic form. The exact pathogenesis is still a subject of research (15). The illustrative case report presents the case of a 35-year-old woman hospitalized at the Department of Psychiatry for the above mentioned disorder.

Key words: alcohol hallucinosis – neuropsychiatry of alcohol hallucinosis – diagnostics

Úvod

Už v minulosti fenomén alkoholické psychózy pútal značnú pozornosť. Prvá zmienka o tomto stave bola zaznamenaná už v r. 1847. Jej autorom bol Marcel. Túto poruchu označoval ako *folie d'ivrogne* (šialenstvo spôsobené pitím, šialenstvo opitých). V roku 1916 Bleuler pomenoval tento stav alkoholickou halucinózou a tento názov je zaužívaný dodnes. Napriek tomu mnohým pacientom s touto poruchou bola často stanovená diagnóza paranoidnej schizofrénie a trvalo im boli podávané antipsychotiká (39). V minulosti neexistoval jednotný názor na toto ochorenie. Alkoholická halucinóza bola považovaná za heterogénny stav s rôznymi prejavmi, ale i za samostatnú jednotku s vlastnými pravidlami, etiológiou, priebehom a dôsledkami (15).

Podľa aktuálnej medzinárodnej klasifikácie chorôb číslo 10 (MKCH-10, 1994) je alkoholická halucinóza definovaná ako psychotická porucha, prevažne halucinatórneho typu (F10.52), ktorá sa môže objaviť počas užívania alkoholu alebo po užití a nevnika na podklade akútnej intoxikácie alebo nie je súčasťou abstinenčného syndrómu (26). Dôležité je odlišenie aj od alkoholického delíria, schizofrénie, najmä paranoidného typu, psychózy s neskorým začiatkom a organických psychických porúch. Diferenciálna diagnostika má značný vplyv na výber vhodnej liečby a následnú prognózu (37).

Neuropsychiatrické základy alkoholické halucinózy

Hoci presná patogenéza alkoholické halucinózy nebola doteraz objasnená, existuje viacero hypotéz, ktoré sa zaoberajú vznikom tejto poruchy.

Vo viacerých prácach o vývoji alkoholické halucinózy bolo zaznamenané zvýšenie centrálnej dopamínergickej aktivity a subsenzitivita dopamínových receptorov. Do tohto procesu môže byť zapojený i serotonín a iné neurotransmitery (5, 11, 36).

V hypotézach o vzniku alkoholické halucinózy býva spomínaná i potenciácia kyseliny gama-amino-maslovej (GABA) etanolom. Etanol stimuluje

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

GABA-receptorom sprostredkované vychytávanie 36 Cl^- do jednotlivých mozgových vezikúl až do farmakologicky relevantných koncentrácií. Po prerušení príjmu alkoholu sa stimulačný účinok etanolu na GABA-ergický systém stráca. Tento jav bol zistený aj v iných tkanivách obsahujúcich GABA a glycín, napríklad v pečeni, v pankrease, v nadobličkách. Suzdak a kolektív predpokladá, že takto vzniknutá nerovnováha medzi excitačnou a inhibičnou neurotransmisiou môže vyvolať symptómy akútnej alkoholickej halucinózy (40).

Branchey a kolektív vysvetľuje zmeny neurotransmiterových systémov na podklade zmien určitých aminokyselín. Zistil, že u pacientov s alkoholovou halucinózou v anamnéze bol nameraný signifikantne nižší podiel tryptofánu, naopak podiel tyrozínu a fenylalanínu bol signifikantne vyšší. Na základe uvedených výsledkov predpokladá, že abnormality týchto aminokyselín môžu spôsobiť pokles mozgového serotonínu a zvýšenie dopamínovej aktivity u týchto jedincov. Zmeny neurotransmiterových systémov považuje za reverzibilné, prítomné počas niekoľkých dní až týždňov abstinencie. To môže vysvetľovať náhly vznik akútnej halucinózy po ukončení konzumácie alkoholu (6).

Glenn a kolektív porovnával esenciálne mastné kyseliny u pacientov so schizofréniou a u pacientov závislých od alkoholu bez alkoholickej halucinózy. Zaznamenal veľké rozdiely, a to vo väčšine esenciálnych mastných kyselín fosfolipidov v membránach erytrocytov. Veľmi významné bolo porovnanie esenciálnych mastných kyselín pacientov závislých od alkoholu s alkoholickou halucinózou v anamnéze s esenciálnymi mastnými kyselinami pacientov so schizofréniou. Výsledkom bola značná podobnosť medzi esenciálnymi mastnými kyselinami týchto pacientov (17).

Využitie funkčných neurozobrazovacích techník pri alkoholickej halucinóze

Soyka a kolektív zistil dysfunkciu talamu pri alkoholickej halucinóze, a to na základe merania fluórodeoxyglukózy (FDG) pozitronovou emisnou tomografiou (PET) v súbore štyroch pacientov s touto poruchou (33, 35). Metabolizmus glukózy bol u jedného pacienta z uvedeného súboru znížený v oboch čelových lalokoch o 28-30 %, v talame o 50 % a v mozočku o 36 % (35). U ďalšieho pacienta zistil, že príjem FDG do pravého talamu bol znížený o 10-18 % v porovnaní s ľavým talamom (34). U posledných dvoch pacientov z daného súboru zaznamenal ľavo-pravú asymetriu talamu a zníženie metabolizmu v ľavom aj v pravom talame. Zlepšenie metabolizmu v pravom talame bolo namerané po 4 týždňoch od odoznena príznakov alkoholickej halucinózy a počas pokračovania abstinencie (34).

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

Soyka a kolektív porovnával aj funkčné abnormality pri alkoholickej halucinóze a funkčné abnormality frontálno-subkortikálneho okruhu pri schizofrénii. Na základe podobnosti abnormalít predpokladal čiastočne spoločné neuropsychiatrické pozadie alkoholickej halucinózy a schizofrénie (38).

Kitabayashi a kol. pomocou „single photon emission computed tomography“ (SPECT) s použitím N-izopropyl-p-123I-indoamfetamínu (123I-IMP) zaznamenal u 56-ročného pacienta s alkoholickou halucinózou bez farmakoterapie pokles pokojovej hemoperfúzie mozgu (rCBF) v čelovom laloku, v ľavých bazálnych gangliách a ľavom talame. Po liečbe Diazepamom a Haloperidolom (6 mg/deň) a následnom odznení halucinácií došlo k úprave rCBF v ľavých bazálnych gangliách a v ľavom talame, ale vo frontálnych lalokoch bola perfúzia ďalej znížená. Na základe uvedeného sa dá predpokladať, že „hypofrontalita“ môže byť dôsledkom dlhodobého syndrómu závislosti od alkoholu a pokles rCBF v ľavom talame a v ľavých bazálnych gangliách prejavom dysfunkcie, ktorá je spojená s rozvojom alkoholickej halucinózy (22).

Jordaan a kolektív sa pomocou SPECT s použitím technécia-99m(Tc-99) snažil objasniť patomechanizmus vzniku alkoholickej halucinózy meraním rCBF pacientov s alkoholickou halucinózou a porovnať ho s rCBF zdravých jedincov, pacientov závislých od alkoholu bez alkoholickej halucinózy v anamnéze a pacientov so schizofréniou (21).

U pacientov s alkoholickou halucinózou bol zaznamenaný signifikantne vyšší rCBF v pravej kalkaninnej oblasti v porovnaní so zdravými jedincami (21). Tento nález je významný vzhľadom na to, že dysfunkcia v pravom okcipitálnom laloku sa spája so vznikom vizuálnych halucinácií (24, 25). V uvedenom súbore pacientov malo 90 % pacientov auditívne halucinácie a 30 % pacientov vizuálne halucinácie.

Následne sa porovnával rCBF pacientov s alkoholickou halucinózou a pacientov so syndrómom závislosti od alkoholu bez alkoholickej halucinózy v anamnéze. U pacientov s alkoholickou halucinózou bolo zistené zníženie rCBF vľavo uložených mozgových oblastí (parietálnej, strednej časti frontálneho a temporálneho laloku, mozočka a bazálnych ganglií). Vplyv týchto zmien na klinický obraz nie je zatiaľ presne objasnený (21).

Osobitný záujem pri tejto časti práce však vzbudilo bilaterálne zvýšenie a zníženie rCBF v rôznych častiach mozočka. A to vzhľadom na to, že mozoček je známy citlivosťou na vplyv alkoholu a má významnú úlohu v patogenéze Wernickeho encefalopatie v dôsledku nedostatku tiamínu (2, 20). Hoci mozoček sa spája najmä s koordináciou motorických funkcií, má významnú úlohu aj v neurocirkulačných prepojeniach s prefrontálnou, temporálnou, okcipito-parietálnou oblasťou rovnako ako s limbickým systémom (21).

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

Aktivácia mozočka bola zistená i počas kognitívnych úloh bez vzťahu k pohybu (7). Znížený prietok krvi mozočkom sa spája s kognitívnym deficitom u pacientov závislých od alkoholu (27). Viacero autorov preto predpokladá možnú modulačnú úlohu mozočka v procese kognitívnej kontroly (14, 23, 31) rovnako ako pri patogenéze psychiatrických porúch, napríklad schizofrénie (1, 23, 31).

Vzhľadom na uvedené výsledky je veľmi pravdepodobné, že mozoček má vplyv aj v patogenéze alkoholickej halucinózy, hoci presný patomechanizmus jeho vplyvu zatiaľ nie je objasnený.

Porovnaním rCBF pacientov s alkoholickou halucinózou a rCBF pacientov so schizofróniou Jordaan a kolektív zistil viacero rozdielov. U pacientov s alkoholickou halucinózou bol zaznamenaný vyšší rCBF v zadnom cingule a nižší rCBF v pravom mozočku v porovnaní s rCBF pacientov so schizofróniou (21).

Tieto rozdiely sú potenciálne dôležité z nasledujúcich dôvodov:

- zadný cingulus spolu so zadným parahipokampálnym gyrom a limbickým kôrovým komplexom majú bohaté prepojenia so zrakovými, auditívnymi a taktilno priestorovými asociačnými oblasťami (13)

- na podklade zobrazovania magnetickou rezonanciou (MR) bol u pacientov so schizofróniou zistený pokles objemu sivej hmoty v zadnom cingule mozgovej kôry rovnako ako u ich nepsychotických súrodencov (8)

- na podklade funkčných neurozobrazovacích techník sa u pacientov so schizofróniou predpokladá zníženie metabolickej aktivity v gyrus cinguli (18).

Z uvedeného vyplýva, že zadný cingulus je oblasťou, kde sa zvyšuje aktivita pri alkoholickej halucinóze a naopak pri schizofrónii je znížená. Podobne pokles rCBF v pravom mozočku pri alkoholickej halucinóze naznačuje zvýšenie rCBF pri schizofrónii. Tieto výsledky podporujú hypotézu, že alkoholická halucinóza môže byť odlišená od schizofrénie na podklade prietoku krvi mozgom. Tento objav zároveň vyvracia dávnejšie hypotézy o alkoholickej halucinóze ako z jednej z variantov schizofrénie (32, 38).

Prínos genetických štúdií a EEG

Viac ako 20 rokov existuje zhoda v tom, že genetické faktory zohrávajú významnú úlohu pri rozvoji alkoholizmu. Pátra sa po kandidátskych génoch, ktoré sú do istej miery zodpovedné za zvýšenú vulnabilitu v zmysle facilitácie rozvoja porúch (9, 28, 29). Nemali by slúžiť len na spresnenie diagnózy, ale mali by umožniť aj podrobnejšiu klasifikáciu jedincov do kategórií podľa etiologického základu, ktoré by boli viac homogénne. Významné sú aj EEG zmeny, ktoré sa pokladajú za isté charakterové premenné a sú spojené so zmenami správania (11).

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

Elektrofyzilogické nálezy potvrdzujú nerovnováhu inhibičných a excitačných procesov v CNS ako faktora predispozície pre rozvoj alkoholizmu. Nálezy nepodporujú len výskyt dezinhibície ako spomínaného faktora rozvoja alkoholizmu, ale neurofyzilogické črty vo vzťahu k uvedenej dezinhibícii CNS môžu umožniť porozumenie neurobiológie cravingu a relapsu. Pri sledovaní pokojového záznamu u pacientov s diagnózou alkoholizmu a jeho frekvenčnej analýze sa v literatúre uvádzajú viaceré typy zmien v rôznych frekvenciách. V porovnaní so zdravou populáciou sa najčastejšie pozoruje zmoženie théta aktivity nad parieto-okcipitálnou oblasťou, zmoženie hlavne rýchlej beta aktivity a pokles alfa aktivity nad celým skalpom. Uvedené zmeny môžu mať viac príčin a ich komplexné sledovanie doteraz nebolo realizované (10).

Štúdie hodnotiace rodinné a genetické faktory naznačujú, že psychotické príznaky u pacientov závislých od alkoholu nemajú genetický vzťah k rozvoju schizofrénie (32, 38). Naopak zvýšená predispozícia k rozvoju psychózy u niektorých jedincov závislých od alkoholu môže byť geneticky podmienená (16).

Viacerí autori zistili, že výskyt alkoholizmu v rodinách pacientov s alkoholickou halucinózou je vyšší ako v bežnej populácii (3, 19, 41). Benedetti poukázal na väčší výskyt alkoholizmu u príbuzných pacientov s alkoholickou halucinózou ako príbuzných pacientov, u ktorých sa vyskytol chronický alkoholizmus alebo delírium tremens (3).

Klinický obraz alkoholické halucinózy

Pre alkoholickú halucinózu je charakteristický akútny začiatok a rýchly vývoj (30). Výskyt je viazaný na osoby závislé od alkoholu 10 a viac rokov. Pomer výskytu u mužov a žien je v pomere 4:1 (15). V porovnaní s delíriom tremens sa vyskytuje u mladších osôb (19).

V prodromálnej fáze býva popisovaná insomnia, zvýšená intrapsychická tenzia a vzťahovačnosť. Následne dochádza k nesprávnej interpretácii situácií, k vzniku ilúzií a auditívnych halucinácií. Pre plne rozvinutú poruchu sú charakteristické komplexné (verbálne) akustické halucinácie, patická anxiózná nálada, paranoidné (takmer výlučne perzekučné) bludy. K zvláštnym charakteristikám halucinácií patrí to, že chorí vedú identifikovať ich zdroj, vychádzajú napr. z hodín, zo susedného bytu, z ulice, vedú opísať ďalšie vlastnosti týchto patologických vnemov, napr. sú to hlasy detí, žien alebo mužov, podľa zafarbenia, modulácie „hlasov“ ich chorí identifikujú ako hlasy známych, priateľov alebo príbuzných (4, 19).

Kým paranoidné bludy sa považujú za sekundárne poruchám vnímania, patologická anxiózná nálada – podľa citovaných autorov – imponuje ako nezávislá od akustických halucinácií. Predchádza ich vzniku a je prítomná aj

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

pri indiferentných obsahoch verbálnych halucinácií.

Rozvinúť sa môžu halucinácie aj iných zmyslov. V druhej polovici 20. storočia bolo publikovaných viac prác o atypických obrazoch alkoholických psychóz. Zaznamenané boli najmä taktilné, olfaktorické a vizuálne halucinácie. Spoločným znakom halucinácií je ich nepríjemný charakter (19).

V konaní pacienta sa môže prejavíť agresia alebo suicidálne tendencie. Zvýraznené sú somatické prejavy syndrómu závislosti od alkoholu (znížená chuť do jedla, zvýšený podiel bielkovín v moči a iné). Významným diagnostickým znakom alkoholické halucinózy v porovnaní s inými typmi alkoholických psychóz je plne zachovaná lucidita vedomia a často aj orientácia. Pacient sa neprejavuje výraznejšími nápadnosťami v správaní.

Prognóza je obvykle priaznivá. V liečbe sú odporúčané incizívne neuroleptiká. Symptomatika odoznie zvyčajne do niekoľkých týždňov. Pri pokračovaní abúzu alkoholu je však vysoké riziko recidív. V 10-20 % prípadov môže akútna alkoholická halucinóza prejsť do chronickej formy (15, 37, 38).

Kazuistika

Anamnéza:

Rodinná anamnéza: neuropsychiatrická záťaž v rodine neudaná

Osobná anamnéza: slobodná, bezdetná, má ukončené stredoškolské vzdelanie bez maturity, nezamestnaná. Žije striedavo v byte s rodičmi alebo s „partiou“ na chate. V minulosti chodila na niekoľkomesačné brigády do zahraničia.

Abúzy: káva 2x denne, fajčí 6 cigariet za deň, drogy neguje, abúzus alkoholu – cca 15 rokov, pitie v ťahoch, preferencia vína. Posledná ebrieta 4 dni pred hospitalizáciou.

Iné telesné a duševné ochorenia a ich liečenie: V r. 2007 liečená pre TBC a hepatopatiu. Opakovane vyhľadala lekára pre „pocit únavy“, v rámci diferenciálnej diagnostiky v 9/2010 CT hlavy – záver: bez patologických zmien

Psychiatrická anamnéza:

Doteraz psychiatricky neliečená.

Privezená vozidlom RLP pre agresiu a nápadnosti v správaní. Počas prevozu na oddelenie lekár RLP podal Haloperidol 5 mg i.m.

Terajšie ochorenie:

Subjektívne: Rodina si z nej chcela vystreliť, počula, ako sa o nej bavia, nadávali jej. V celom byte natiahli zelené pavučiny. Stále má zelené ruky z toho, ako ich strhávala. Cítila, ako jej po tele lezú pavúky. Rodičia mali zelené tváre, to ony na ňu poslali pavúky. Začala kričať, nech s tým prestanú. Naposledy pila asi pred 4 dňami. Nevie koľko, možno vypila 3-4 litre vína.

Heteroanamnéza od matky pacientky: Nepila asi 4 dni, pije nárazovo a potom s tým sekne aj na niekoľko týždňov. Posledné mesiace výrazne

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

schudla, horšie spáva, posledné dni sa to len zvýraznilo. Stále bola podráždená, nepokojná. Dnes asi o tretej ráno začala kričať, nech jej už dáme pokoj, nech už sme ticho. Chcela, aby sme odstránili pavučiny a pavúky. Nádávala nám, plakala, chcela všetko porozbíjať.

Objektívne:

Status somaticus: Mierny akralný tremor, bez prejavov lateralizácie alebo inej patológie.

Status psychicus: Do vyšetrovne vstupuje neisto. Sedí len na okraji stoličky, ohnutá. Ruky ma zopäté, miestami si ich intenzívne šúcha o nohy. Kontakt nadväzuje spočiatku na vyzvanie, neskôr spontánne. Očný kontakt nenadväzuje, pozerá zvyčajne na svoje ruky, miestami sa obzerá okolo seba.

Hygienický štandard primeraný, neupravená, v pyžame. Dikcia v tempe, odpovede prevažne adekvátne. Psychomotorické tempo mierne nestabilné. Vedomie lucídne, autopsychická aj allopsychická orientácia kompletne správna.

Nálada úzkostná, emotivita labilná, miestami sklzy do lacrimozity, zvýšená intrapsychická tenzia. Heteroanamnesticky udaná verbálna agresia, naznačená brachiálna heteroagresia.

Myslenie s primeranou dynamikou, paranoidné bludné obsahy. Vo vnímaní prítomné vizuálne halucinácie, anamnesticke mikrozoopsie, intermitentne prítomné auditívne a taktilné halucinácie. Bez suicidálnych ideácií a suicidálnych tendencií.

Hypoprosexia. Heteroanamnesticky udaná dyssomnia, hyporexia. Správanie s nápadnosťami pod vplyvom porúch vnímania (obzeranie sa okolo seba, šúchanie si rúk o stehná so snahou očistiť si ruky od zelenej farby a pod.), s prvkami inadekvátности a impulzivity. Anozognózia.

Osobnosť psychoticky alterovaná, kompletne somato-psychicky závislá od alkoholu. K abúzu alkoholu nekritická, bez náhľadu.

Laboratórne vyšetrenie:

– uvedené len patologické hodnoty: *AST* 0.92 $\mu\text{kat/l}$ (referenčné hodnoty 0.10-0.75 $\mu\text{kat/l}$), *ALT* 0.86 $\mu\text{kat/l}$ (referenčné hodnoty 0.10-0.80 $\mu\text{kat/l}$), *GMT* 1.46 $\mu\text{kat/l}$ (referenčné hodnoty 0.00-0.92 $\mu\text{kat/l}$),

Priebeh liečby:

Pacientke bola počas hospitalizácie podávaná komplexná detoxikačná liečba (infúzie fyziologického roztoku a 5 % glukózy s kyselinou askorbovou, intramuskulárne podávaný Thiamin, perorálne podávaný Lipovitan, B-komplex) v kombinácii s Haloperidolom a Diazepamom.

U pacientky v 1. deň hospitalizácie pretrvávala psychomotorická nestabilita a nápadnosti v správaní pod vplyvom porúch vnímania. Ordinovaný Ha-

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

Haloperidol 20 mg, Diazepam 60 mg. Od 2. do 4. dňa hospitalizácie podaný Haloperidol 15 mg/deň, Diazepam 50 mg/deň. Od 5. dňa hospitalizácie došlo k ústupu vizuálnych a auditívnych halucinácií, myslenie bolo bez obsahových porúch, správanie bez nápadností, akrálny tremor už nebol prítomný. Haloperidol a Diazepam boli postupne znižované.

V 11. deň hospitalizácie bola pacientka prepustená v zlepšenom stave do ambulantnej starostlivosti. V liečbe odporučený Haloperidol 3 mg večer.

Diskusia

Uvedená kazuistika predstavuje príklad akútnej alkoholickej halucinózy v klinickej praxi. Na základe anamnestických a heteroanamnestických údajov sme zistili, že pacientka bola v prodromálnej fáze úzkostnejšia so zvýšenou intrapsychickou tenziou, zvýraznila sa dyssomnia a hyporexia. Po 4 dňoch od prerušenia príjmu alkoholu došlo k rozvoju auditívnych halucinácií. Pacientka ich identifikovala ako hlasy príbuzných, ktoré vychádzali z vedľajšej izby. Následne sa objavili vizuálne a taktilné halucinácie. Vznik mikrozoopsií a taktilných halucinácií sme považovali za atypické prejavy alkoholickej halucinózy. V myslení boli prítomné paranoidné bludy. Nálada pacientky bola úzkostná. Správanie pacientky bolo usmerniteľné, s miernymi nápadnosťami, s prejavmi impulzivity, pod vplyvom porúch vnímania.

Počas fyzikálneho a neurologického vyšetrenia nebývajú zaznamenané výraznejšie abnormality. Častým laboratórnym nálezom je mierne zvýšenie pečeňových enzýmov (15, 38). Somatický nález prezentovanej pacientky bol bez podstatnejších nápadností. Pozorovaný bol len jemný akrálny tremor. Laboratórne vyšetrenie potvrdilo mierne zvýšenie AST, ALT a GMT nad referenčné hodnoty.

U pacientky neboli prítomné poruchy vedomia, autopsychická aj allopsychická orientácia bola kompletne správna. Ordinovaná bola komplexná detoxikačná liečba, ktorej súčasťou bol Haloperidol a Diazepam. Poruchy vnímania a myslenia neboli zaznamenané od 5. dňa hospitalizácie. Prognóza stavu pacientky bola uzatvorená ako nepriaznivá. Dôvodom bola anozognózia a nekritickosť pacientky k abúzu alkoholu, ktoré zvyšovali riziko recidív alkoholickej halucinózy do budúcnosti.

Záver

Alkoholická halucinóza bola už v dávnej minulosti predmetom veľkého záujmu. Vnímaná bola ako heterogénny stav, samostatná jednotka či ako jeden z variantov schizofrénie. Existuje viacero hypotéz, ktoré sa snažia vysvetliť vznik tejto poruchy. Napriek tomu, presná patogenéza alkoholickej halucinózy nie je doteraz objasnená. Ako veľmi prospešné sa preto javí vy-

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

užívania neurozobrazovacích techník. Využitím PET alebo SPECT sa získalo viacero významných informácií o charakteristických zmenách v metabolizme alebo v prietoku krvi mozgom. Týmito zmenami sa alkoholická halucinóza odlišuje od iných psychických porúch. Ako veľmi zaujímavá do budúcnosti môže byť napríklad diferenciálna diagnostika alkoholické halucinózy a schizofrénie na základe merania rCBF s využitím SPECT. Významné sú aj výsledky z genetických štúdií, ktoré potvrdzujú genetickú podmienenosť vzniku alkoholické halucinózy u niektorých jedincov závislých od alkoholu. Klinický obraz alkoholické halucinózy má niekoľko typických znakov: akútny začiatok, zachovanie lucidity vedomia, dominancia auditívnych halucinácií, dlhodobý abúzus alkoholu s rozvojom závislosti v anamnéze (20). Tieto kritériá spĺňala i pacientka uvedená v ilustratívnej kazuistike. Prognóza je zvyčajne dobrá. Pri pokračovaní abúzu alkoholu je však zvýšené riziko recidív. Recidívy môžu postupne viesť k narušeniu intelektu až k vzniku alkoholovej demencie (15). O to významnejšie je myslieť na alkoholickú halucinózu v rámci diferenciálnej diagnostiky alterácie psychického stavu, čo má veľký vplyv na ďalšiu liečbu a prognózu tejto poruchy.

L i t e r a t ú r a

1. *Andersen, B. a kol.*: Stereological quantitation in cerebella from people with schizophrenia. *Br J Psychiatry*, 182, 2003, s. 354 – 361
2. *Baker, K. G. a kol.*: Neuronal loss in functional zones of the cerebellum of chronic alcoholics with and without Wernicke 's encephalopathy. *Neuroscience*, 91, 1999, s. 429 – 438
3. *Benedetti, G.*: Die Alkoholhallucinosen, 1952
4. *Bleuler, E.*: Učebnica psychiatrie. Vydavateľstvo F, Trenčín, 1998, ISBN 80-277-6-1, s. 215 – 222
5. *Borg, S. a kol.*: Clinical conditions and central dopamine metabolism in alcoholics during withdrawal under treatment with different pharmacological agents, *Psychopharmacology*, 1988, s. 12 – 17
6. *Branchey, L. a kol.*: Association between amino acid alterations and hallucinations in alcoholic patients. *Biological Psychiatry*, 20, 1985, s. 1167 – 1173
7. *Bugalho, B. a kol.*: Role of the cerebellum in cognitive and behavioural control: scientific basis and investigation models. *Acta Med Port*, 19, 2006, s. 257 – 267
8. *Calabrese, D. R. a kol.*: Cingulate gyrus neuroanatomy in schizophrenia subjects and their non-psychotic siblings. *Schizophr Res*, 104, 2008, s. 61 – 70
9. *Dragašek, J. – Drímalová, M.*: Genetický aspekt vzťahu medzi elektroencefalogramom a alkoholizmom, *Psychiatria*, 12, 2005, 4, s. 147 – 151
10. *Dragašek, J. – Drímalová, M.*: Elektroencefalografia a alkoholizmus, *Psychiatria pre prax*, 6, 2005, suppl. 1, s. 21

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

11. *Dragašek, J. – Drímalová, M. – Martinove, M.*: Kvantitatívna analýza EEG záznamu u pacientov s diagnózou závislosti od alkoholu. *Psychiatria pre prax*, 6, 2006, suppl. 1, s. 29
12. *Fadda, F. a kol.*: Effect of spontaneous ingestion of ethanol on brain dopamine metabolism. *Life Science*, 44, 1989, s. 281 – 287
13. *Fitzgerald, M. J. T. – Gruener, G. – Mtui, E.*: Clinical neuroanatomy and neuroscience, 2007, s. 5
14. *Fusar-Poli, P. a kol.*: Neurofunctional correlates of vulnerability to psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 31, 2007, s. 465 – 484
15. *Glass, B. I.*: Alcoholic hallucinosis a psychaitric enigma I. The development of an idea. *Br J of Addiction*, 84, 1989, s. 29 – 41
16. *Glass, B. I.*: Alcoholic hallucinosis a psychaitric enigma II. The development of an idea. *Br J of Addiction*, 84, 1989, s. 151 – 164
17. *Glenn, A. I. a kol.*: Essential fatty acids in alcoholic hallucinosis and schizophrenia. *Psychiatry Today. Accomplishments and promises. Proceedings of the VIII World Congress of Psychiatry*, 1989, abstract no. 3039, s. 778
18. *Haznedar, M. M. a kol.*: Cingulate gyrus volume and metabolism in the schizophrenia spectrum. *Schizophr Res*, 71, 2004, s. 249 – 262
19. *Johansson, E.*: Acute hallucinosis, paranoid reactions and schizophreniform psychoses in alcoholic patients. *Acta Societatis Medicorum Upsaliensis*, 66, 1961, s. 105 – 128
20. *Jordaan, D. a kol.*: Alcohol-induced psychotic disorder: a comparative study on the clinical characteristics of patients with alcohol dependence and schizophrenia. *J Stud Alcohol, Drugs*, 70, 2009, s. 870 – 876
21. *Jordaan, D. a kol.*: Resting brain perfusion in alcohol-induced psychotic disorder: A comparison in patients with alcohol dependence, schizophrenia and healthy controls. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34, 2010, s. 479 – 485
22. *Kitabayashi, Y. a kol.*: Neuropsychiatric background of alcohol hallucinosis: a SPECT study. *J of Neuropsychiatry and Clin Neurosciences*, 19, 2007, Winter ProQuest Medical Library, s. 85
23. *Konarski, J. Z. a kol.*: Is the cerebellum relevant in the circuitry of neuropsychiatric disorders?. *J Psychiatry Neurosci*, 30, 2005, s. 178 – 186
24. *Lance, J. W.*: Simple formed hallucinations confined to the area of a special visual field defect. *Brain A J Neurol*, 99, 1976, s. 719 – 734
25. *Maeda, Y. a kol.*: The case of pseudoxanthoma elasticum showing various heteroptics due to infarction of right parieto-occipital lobe. *No To Shinkei*, 39, 1987, s. 251 – 256
26. Medzinárodná klasifikácia chorôb. 10. revízia, 1994
27. *Melgaard, L. a kol.*: Regional cerebral blood flow in chronic alcoholics measured by single photon emission computerized tomography. *Acta neurol Scand*, 82, 1990, s. 87 – 93

I. FIZIKOVÁ, M. DRÍMALOVÁ / ALKOHOLICKÁ HALUCINÓZA

28. Novotný, V.: Genetika alkoholizmu. Alkohol Drog Záv, 45, 2010, 1, s. 41 – 51
29. Novotný, V.: Genetika alkoholizmu. Alkohol Drog Záv, 43, 2008, suppl. 1, s. 47
30. Novotný, V. – André, I. – Cook, J.: Toxické psychózy, In: Kapitoly z psychopatológie. X. Guensbergerov deň: Psychoprof, s.s r.o., 2007, ISBN 978-80-968798-9-2, s. 53 – 66
31. Rapoport, R. a kol.: The role of the cerebellum in cognition and behavior: a selective review. J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 122, 2000, s. 193 – 198
32. Schuckit, M. A.: The history of psychotic symptoms in alcoholics. J Clin Psychiatry, 43, 1982, s. 53 – 57
33. Soyka, M. a kol.: FDG-PET and IBZM-SPECT suggest reduced thalamic activity but no dopaminergic dysfunction in chronic alcohol hallucinosis. J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 12, 2000, s. 287 – 288
34. Soyka, M. a kol.: Thalamic hypofunction in alcohol hallucinosis: FDG PET findings. Psychiatry Research Neuroimaging, 139, 2005, s. 259 – 262
35. Soyka, M. a kol.: PET and SPECT findings in alcohol hallucinosis: case report and super-brief review of the pathophysiology of this syndrome. World J Biol Psych, 1, 2000, s. 215 – 218
36. Soyka, M.: Pathopsychology of alcohol psychoses. Organische Psychosynndrome, 1993, s. 83 – 106
37. Soyka, M.: Prevalence of alcohol-induced psychotic disorders. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 258, 2008, s. 317 – 318
38. Soyka, M.: Psychopathological characteristics in alcohol hallucinosis and paranoid schizophrenia. Acta Psychiatrica Scandinavica, 1990, s. 225 – 259
39. Surawicz, F. G.: Alcoholic hallucinosis: a missed diagnosis. Canadian J Psychiatry, 25, 1980, s. 57 – 63
40. Suzdak, P. D. a kol.: Ethanol stimulates gamma-aminobutyric acid receptor mediated chloride transport in rat brain synaptosomes. Proc Natl Acad Sci USA, 1985, 83, s. 4071 – 4075
41. Victor, M. – Hope, J. M.: The phenomenon of auditory hallucinations in chronic alcoholism: a critical evaluation of the status of alcoholic hallucinosis. J of Nervous and Mental Disease, 126, 1958, s. 451 – 481

Do redakcie prišlo: 27. 3. 2012

Prijaté na publikáciu: 3. 4. 2012

Adresa autora: MUDr. I. Fíziková, Psychiatrická nemocnica prof. Matulaya,
Kremnica
e-mail: iveta.fizikova@gmail.com