PROTIALKOHOLICKÝ OBZOR

24, 1989, 1, s. 49 – 52

PŘÍSPĚVEK K PROBLEMATICE ALKOHOLICKÝCH PSYCHÓZ. KASUISTICKÉ SDĚLENÍ

M. TICHÁ

Psychiatrická klinika LF UP v Olomouci,
přednosta: doc. MUDr. B. Mrňa, DrSc.

Souhrn

Sdělení obsahuje kazuistiku 41leté nemocné s alkoholickou anamnézou trvající přibližně 10 roků, u které v průběhu deseti dnů byly pozorovány projevy několika alkoholických psychóz (delirium, halucinóza, Korsakovova psychóza, demence). I když jde o ojedinělý případ, návaznost některých alkoholických psychóz je v literatuře uváděna. Tato skutečnost i častý nález atrofických změn na mozku zjištěných CT vyšetřením dávají podklad k úvaze o organickém psychosyndromu s různými klinickými projevy.

V posledních letech současně s rozvojem péče o jedince závislé na alkoholu se rozvíjí sledování kliniky a dynamiky alkoholismu a jeho komplikací. Alkoholické psychózy vznikají u osob závislých na alkoholu jako důsledek selhání adaptačních neurohumorálních systémů. V americké literatuře se popisuje a klasifikuje vývojová řada od predelirantních stavů přes akutní halucinózu, epileptické záchvaty až k deliriu. V naší klinické praxi se držíme klasického rozdělení, přičemž je nám známo, že mezi některými projevy alkoholických psychóz je postupný přechod (Skála, 1987). Již v klasické psychiatrické literatuře se setkáváme s názory na variabilnost klinických obrazů alkoholických psychóz, kde je uvedeno, že mnohdy jejich obraz se neliší od obrazu vyvolaného jinými etiologickými vlivy. Je zde uvedena také skutečnost, že v akutních psychózách jsou obsaženy četné elementy náležející do symptomového komplexu deliria tremens, že v iniciálních stadiích polyneurotické psychózy alkoholové bývají halucinace a iluze, desorientovanost a charakteristický neklid v chování. Mnohdy nebývají klinické obrazy zcela čisté a jsou modifikovány různými jinými vlivy (Kuffner, 1900).

Některé výzkumy svědčí o tom, že se v průběhu let mění i klinický obraz některých psychóz, hlavně projevy akutní halucinózy. Tento fakt znesnadňuje někdy diferenciální diagnostiku a může vést k diagnostickým omylům. Proto se uvažuje o nových diagnostických kritériích. Hodnocení základní klinické symptomatologie u této psychózy je většinou shodné, poněkud se liší ve zdůrazňování některých vedlejších symptomů. Někteří uvádějí u halucinóz delirantní epizody, jiní epileptické záchvaty, někteří upo-

zorňují na polymorfnost symptomatiky. Podle názoru některých dalších autorů se za poslední dvě desetiletí změnila symptomatologie tak, že lze hovořit o abortivních formách (Guljamov, Chalikov, 1988). Tito autoři na základě rozsáhlé srovnávací studie došli k závěru, že na jedné straně dochází k ústupu základní symptomatologie, ale na druhé straně se prohlubují psychopatologické fenomény, které dříve byly chápány jako epizodické. Jiní (Morozov, Romasenko, 1987) rozlišují alkoholový delir (delirium tremens), alkoholickou halucinózu, Korsakovovu psychózu, bludné stavy (alkoholická paranoia), zmiňují se o alkoholické epilepsii, ale nic neuvádějí o vzájemném vztahu těchto psychóz. V klasifikaci K. Schneidera nejsou alkoholické psychózy zvláště vyčleněny, je o nich zmínka mezi akutními typy Boenhoefferova typu se specifickou etiologií (Schneider, 1987). Uvádí se, že alkoholické psychózy mají četné podobnosti co do patofyziologických podmínek jejich vzniku i z hlediska patologické anatomie. Delirium tremens například často přechází do Korsakovovy psychózy a epileptický záchvat nezřídka uvádí delirium tremens. Opakovaně je zdůrazňována konstituční dispozice pro určitou formu psychózy (Mysliveček, 1959; Skála, 1982; Dobiáš, 1984).

Na základě současných znalostí o biochemických strukturách CSN předpokládáme u osob závislých na alkoholu změnu citlivosti noradrenalinových receptorů, která je ovlivněna odnětím alkoholu a vede pak k projevům abstinence. Přesto však není žádná teorie spolehlivá do té míry, že by jednoznačně vysvětlovala patogenezi a vznik jednotlivých symptomů alkoholických psychóz. V klinické praxi se setkáváme s nedostatečnou informovaností lékařů jiných oborů o charakteru a průběhu alkoholických psychóz, a to zvláště tehdy, když jejich průběh není typický a je případně komplikován určitou chorobou somatickou. Přitom je častým jevem, že jiný odborník než psychiatr se dostává první do kontaktu s takto nemocným jedincem. Na druhé straně ne každý delirantní stav má alkoholickou etiologii. Diferenciální diagnóza zejména u některých somaticky nemocných je pak obtížná zvláště tehdy, když ani objektivní anamnéza neposkytuje spolehlivé údaje. Diferenciální diagnostika je někdy obtížná i u akutních halucinóz, u nichž není nijak výjimečné, že mohou být diagnostikovány jako schizofrenní psychózy.

Kazuistika

K. T., 41 letá vdova, invalidní důchodkyně, opakovaně psychiatricky hospitalizována od 35 roků. V její rodinné anamnéze nebyla zjištěna zátěž z psychiatrického hlediska. Sama prodělala pouze běžné dětské choroby a apendectomii. Absolvovala základní školu, vyučila se operátorkou u ČSD. Vdávala se ve 25 letech, porodila 3 zdravé děti. Manželství bylo harmonické, manžel zemřel před třemi roky na tumor mozku. Před šesti roky prodělala první protialkoholní dobrovolnou léčbu. V té době bylo zjištěno, že alkoholická anamnéza trvá asi 5 roků, přičemž preferovala pivo. Somatický nález byl v té době v mezích normy.

K druhému pobytu do psychiatrické léčebny se dostala po čtyřech letech, kdy byla odeslána s podezřením na schizofrenní psychózu pro inadekvátní agresívní chování, neklid, desorientaci. Po přijetí přiznala opět pravidelnou konzumaci alkoholu, kdy kombinovala pivo a destiláty. V té době již byly zjištěny známky somatického postižení – hepatopatie, chronická bronchitis, recidivující flebotrombóza žil dolních končetin. K další hospitalizaci došlo přibližně za rok, kdy byla přijata na interní kliniku k vyšetření pro celkovou slabost, postupně se zhoršující chůzi a křeče dolních končetin. V interním nálezu byla hepatopatie, neurologický nález svědčil o polyneuropatii. Druhý den hospitalizace na interní klinice začala být psychomotoricky neklidná, vedla samomluvy, byl nápadný třes horních končetin a trupu. S podezřením na predelirantní syndrom byla přeložena na psychiatrickou kliniku. Při příjetí byla zcela desorientována, ve večerních hodi-

nách pak neklidná, byly přítomny sluchové a zrakové halucinace, pocení a třes. Po aplikaci Heminevrinu došlo k ústupu delirantního stavu během jednoho dne. Následující dny byla již klidná, dobře kontaktní, nepřesně orientována. Přiznávala sluchové halucinace, při nichž si zacpávala uši, což jí pomáhalo. Přesto, že bylo zjištěno, že poslední rok je téměř imobilní, den tráví v lůžku, není schopna se starat o domácnost a děti (tyto jí byly odebrány a umístěny v Dětském domově), vypráví velmi živě o tom, jaký má denní režim, popisuje domácí práce a procházky. Její četná sdělení o rodinném životě mají ráz konfabulací. Po celou dobu pobytu byla nepřesně orientovaná, byla u ní patrná těžká alterace mnestických funkcí, degradace osobnosti, demence. Sluchové halucinace i konfabulace postupně vymizely, přetrvával klinický obraz demence, provázený tupou euforií.

Vzhledem k nutnosti dlouhodobé péče na psychiatrickém oddělení byla po dvacetidenním pobytu přeložena do příslušné psychiatrické léčebny.

Diskuse

Uvedená kazuistika ukazuje, jak v poměrně krátkém, časovém úseku deseti dnů se u ženy s chronickým průběhem alkoholismu manifestovalo postupně několik alkoholických psychóz, které se místy prolínaly: delirium, alkoholická halucinóza, Korsakovova psychóza, alkoholická demence. Současně bylo možno sledovat rozvoj somatických komplikací, které rovněž v průběhu rozvoje alkoholismu narůstaly. Z anamnézy bylo patrné, že netypický průběh při nedostatku objektivních zpráv vedl i k diagnostickému omylu, kdy byla diagnostikována schizofrenní psychóza. Řada autorů uvádí návaznost Korsakovovy psychózy na delirium, případně delirantní stavy u alkoholické halucinózy a konečné vyústění většiny alkoholických psychóz do klinického obrazu demence. Výskyt alkoholické halucinózy vysvětlují někteří autoři dispozicí ke schizofrenním psychotickým stavům

V současné době je již známou skutečností, že počítačová tomografie mozku prokazuje u většiny déle trvajících závislostí na alkoholu známky mozkové atrofie. Tyto jsou nejvýraznější u alkoholických demencí, nejméně výrazné u alkoholických epilepsií. Kromě atrofie komorové byly zjištěny i známky korové atrofie a atrofické změny na mozečku. Z tohoto pohledu se zdá pravděpodobné, že podklad většiny alkoholických psychóz včetně Wernickeho pseudoencephalitis bude velmi podobný, ne-li totožný a důsledkem je pak více či méně vyjádřený atrofický proces.

Různá symptomatologie pak souvisí pouze s jeho intenzitou a případně lokalizací maxima změn.

Údaje o změně klinického obrazu, kdy jedna alkoholická psychóza přechází v druhou, nejsou nijak výjimečné. Většinou se však uvádějí v delším časovém období a neobsahují tak rozsáhlou škálu. U řady autorů se vyskytuje úvaha o tom, zda jde o několik různých nosologických jednotek. Zdá se pravděpodobné, že jde pouze o různé projevy – různé syndromy jednoho onemocnění, kde je jediný etiopatogenetický činitel. Není dosud rozřešena otázka, proč se alkoholické psychózy vyskytují pouze u některých alkoholiků (3 – 15 %). Hovoří se hlavně o komplexní biochemické poruše diencefalické vegetativní regulace. Méně se klade důraz na poškození jaterních funkcí. Úvahy o poškození CNS stojí v popředí, což potvrzují výsledky CT mozku. Lze předpokládat, že upřesnění a jednoznačné vyřešení etiologického podkladu alkoholických psychóz přinesou další metody zabývající se dynamikou biochemických pochodů v CNS.

LITERATURA

Bouček, J.: Naše zkušenosti s léčbou deliria tremens. Čs Psychiatr, 78, 1982, 5, str. 332 – 338
Ditrich, H.: Alkoholická halucionóza a paranoidná schizofrénia. Protialkohol Obz, 19, 1984, 5, str. 271 – 274
Dobiáš, J. a kol.: Psychiatrie. Avicenum ZN, Praha, 1984, 390 str.
Drtil, J.: Aktuální drogové závislosti. Avicenum ZN, Praha, 1978, 96 str.
Gerstnerová, M. – Gerstner, R.: Příspěvek k patogenezi deliria tremens. Protialkohol Obz, 19, 1984, 1, str. 1 – 16
Guljamov, M. G. – Chalikov, Ch. U.: Patomorfoz alkogolnovo halucinoza. Zh. Nevropat Psychiat, 88, 1988, 2, str. 73 – 77
Hampl, K.: Metabolické změny při abúzu alkoholu. Protialkohol Obz, 13, 1988, 3, str. 163 – 174
Ischii, T.: Mozkové atrofie alkoholiků, zjišťované počítačovou tomografií. A comparative study of cerebral atrophy in various alcoholic groups, based in CT findings. 33rd International Congress ICAA, Tanger, 1982
Kuffner, K.: Psychiatrie, II., Bursík a Kohout, Praha, 1900, 367 str.
Morozov, G. V. – Romasenko, V. A.: Nervnyje o psychičeskije bolezni. Medicina, Moskva, 1987, str. 212 – 216
Mysliveček, Z.: Speciální psychiatrie, SZN Praha, 1959, 488 str.
Schneider, K.: Klinische Psychopatologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 1987, 117 str.
Skála, J.: Ochrana společnosti před alkoholismem a jinými toxikomániemi. Avicenum ZN, Praha 1982, 164 str.
Skála, J. a kol.: Závislost na alkoholu a jiných drogách. Avicenum ZN, Praha, 1987, 208 str.

Do redakcie prišlo dňa: 5. 5. 1988
Adresa autora: MUDr. M. Tichá, CSc., Volgogradská 18, 772 00 Olomouc