



## Schizofrenia o późnym początku – aspekty teoretyczne i kliniczne. Opis przypadku

*Late onset schizophrenia – theoretical and clinical aspects. A case report*

BOŻENA ŚPILA, ANNA URBAŃSKA

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej w Lublinie

**STRESZCZENIE.** Praca przedstawia aktualne ustalenia dotyczące schizofrenii rozpoczynającej się po 40 roku życia. Przedstawiono stanowisko międzynarodowej grupy ekspertów opracowane na podstawie badań nad schizofrenią „późną”. Opracowanie poszerzono o opis przypadku pacjentki, u której stwierdzono objawy spełniające kryteria badawcze ICD-10 dla schizofrenii i początkiem zachorowania w 41 roku życia.

**SUMMARY.** The paper presents the state-of-the-art knowledge about schizophrenia with the onset after the age of 40. The standpoint is discussed of an international group of experts summarizing findings of research on “late” schizophrenia. Moreover, a case is reported of a female patient who at the age of 41 developed symptoms meeting the ICD-10 criteria for schizophrenia.

**Słowa kluczowe:** schizofrenia późna / opis przypadku  
**Key words:** late onset schizophrenia / case report

Obowiązujące obecnie klasyfikacje – ICD-10 oraz DSM-IV, przy opisie objawów schizofrenii nie uwzględniają wieku zachorowania jako kryterium diagnostycznego. Kiedy w latach czterdziestych ubiegłego wieku jeden z pionierów współczesnej psychiatrii – Manfred Bleuler badał pacjentów chorych na schizofrenię stwierdził, że u 15% tych osób choroba rozpoczęła się po 40 roku życia, natomiast u 4% po 60 roku życia [4]. W tej pierwszej grupie około 50% pacjentów wykazywało podobną symptomatologię jak chorzy, u których choroba rozpoczęła się przed 40 rokiem życia. To właśnie Manfred Bleuler ustalił granicę 40 rok życia dla pierwszego zachorowania na schizofrenię, co miało decydujący wpływ na diagnostykę kliniczną w psychiatrii niemieckiej [33].

W psychiatrii anglosaskiej natomiast pojawił się termin „późna parafrenia”, określający chorobę różniącą się wiekiem zachoro-

wania od schizofrenii przewlekłej (55–60 rok życia) [23, 34], a podobną pod względem symptomatologii do jednostki opisywanej przez Kraepelina. Poprzednio obowiązująca klasyfikacja europejska ICD-9 zawierała jeszcze rozpoznanie parafrenii jako choroby, na którą częściej chorowały kobiety [13, 23], w której występowała nieprawidłowa osobowość przedchorobowa oraz zaburzenia funkcjonowania społecznego [22, 23, 31].

Wcześniejsza klasyfikacja amerykańska DSM-III-R, również zawierała rozpoznanie późnej parafrenii jako choroby rozpoczynającej się po 45 roku życia [5, 32]. A zatem do chwili wprowadzenia najnowszych klasyfikacji (tzn. ICD-10 oraz DSM-IV) u pacjenta, u którego stwierdzano zaburzenia spełniające kryteria schizofrenii, a który zachorował po 40 roku życia, rozpoznawano parafrenię. W praktyce klinicznej można było spotkać chorych na parafrenię „oporną na leczenie”

z wyraźnie występującymi objawami negatywnymi. Obecnie tacy pacjenci zaliczani są do grupy schizofrenii.

Psychozy z objawami schizofrenii mogą występować w każdym okresie życia, od dzieciństwa do wieku podeszłego. Typowe objawy schizofreniczne najwyraźniejsze są wtedy, gdy początek choroby przypada na okres wczesnej dojrzałości. Biorąc pod uwagę wiek, w którym pojawiają się pierwsze objawy choroby, można podzielić schizofrenię na następujące grupy:

1. schizofrenia o początku w okresie dzieciństwa,
2. schizofrenia o początku w okresie wczesnej dorosłości,
3. schizofrenia o późnym początku, tzn. po 40 roku życia (*ang. late-onset schizophrenia*),
4. psychoza schizofrenopodobna o bardzo późnym początku (tzn. po 60 roku życia).

Wg kryteriów diagnostycznych ICD-10 dla schizofrenii (F20) oraz uporczywych zaburzeń urojeniowych (F22), w przeciwieństwie do tradycyjnie ujmowanych objawów parafrenii, omamy słuchowe nie mogą być dominujące w obrazie klinicznym uporczywych zaburzeń urojeniowych.

W 1998 r. w Londynie zebrał się zespół 17 psychiatrów pod przewodnictwem prof. Howarda, i ustalił międzynarodowy konsensus dotyczący schizofrenii o późnym początku. Eksperci uznali, że istnieją wystarczające dane do rozpoznawania schizofrenii o późnym początku (po 40 roku życia) i psychozy podobnej do schizofrenii o bardzo późnym początku (po 60 roku życia).

Opierając się na bogatej literaturze ustalono objawy późnej schizofrenii. Stwierdzono, że istnieje więcej podobieństw niż różnic w porównaniu ze schizofrenią rozpoczynającą się we wczesnym okresie dorosłości [14, 21, 29].

Szczególnie uderzające było podobieństwo objawów, zwłaszcza pozytywnych, natomiast w grupie pacjentów z początkiem po 40 roku życia stwierdzono rzadsze występowanie formalnych zaburzeń myślenia [14, 29] oraz bładości afektywnej [14, 19, 29].

Jednocześnie częściej występowały halucynacje wzrokowe, dotykowe i węchowe [29], urojenia prześladowcze [14, 29], urojenia oddziaływania zewnętrznego [29, 30] oraz głosy komentujące i oskarżające [14]. Schizofrenia o początku po 40 roku życia cechowała się lepszym rokowaniem i przebiegiem niż postacie rozpoczynające się w okresie wczesnej dojrzałości [4]. Wyniki obrazowania mózgu za pomocą tomografii komputerowej (CT) i rezonansu magnetycznego (MRI) w obu przypadkach były podobne. Z podobną częstością występowały również takie nieprawidłowości jak wyższy współczynnik objętości komór bocznych mózgu, większa objętość trzeciej komory oraz mniejsza objętość lewego płata skroniowego i górnego zakrętu skroniowego [15, 16, 30]. Badanie potencjałów wywołanych także potwierdziło podobieństwa tych dwóch grup chorych w postaci znaczącego opóźnienia szczytu potencjału N-400 w porównaniu z osobami zdrowymi [3, 27]. Przynależność do grupy schizofrenii potwierdzają również gorsze wyniki testów neuropsychologicznych w porównaniu z grupą kontrolną w kategoriach funkcji wykonawczych, uczenia się i zdolności ruchowych w *Wisconsin Card Sorting Test* i *California Verbal Learning Test* [19, 28]. Natomiast późny początek choroby związany jest z łagodniej nasilonymi deficytami poznawczymi, szczególnie gdy chodzi o uczenie się i zdolność do myślenia abstrakcyjnego [19].

U osób z początkiem choroby po 60 roku życia ogólne deficyty czynnościowe różniły się zarówno jakościowo, jak i ilościowo od występujących w otępieniu [1, 25, 26]. Stwierdzono u tych chorych rzadkie występowanie formalnych zaburzeń myślenia i bładości afektywnej oraz częste występowanie halucynacji wzrokowych [13, 14, 32].

Do cech odróżniających schizofrenię o późnym początku od choroby rozpoczynającej się wcześniej należą: lepsze funkcjonowanie przedchorobowe [7, 19]; u części chorych cechy osobowości schizoidalnej lub paranoidealnej [19, 22, 23, 29, 31]; łagodniej nasilone deficyty poznawcze pod postacią uczenia

się nowego materiału i zdolności do myślenia abstrakcyjnego [19]; rzadsze obciążenia rodzinne schizofrenią, a częstsze zaburzeniami afektywnym [12, 21, 29] i przewaga płci żeńskiej [2, 6, 11, 13, 32].

Liczbę pacjentów chorych na schizofrenię, którzy zachorowali po 40 roku życia oceniono na 23,5% [10]. W grupie tej przeważają kobiety [2, 6, 13, 32]. Współczynnik zachorowalności na schizofrenię w wieku 45–65 lat wynosi 0,6%, po 65 roku życia 0,1–0,5% [8, 24].

Uczestnicy spotkania ustalili tryb postępowania w przypadkach schizofrenii o późnym początku. Poniżej przedstawiamy w punktach te zalecenia:

1. przeprowadzenie badania psychiatrycznego i neurologicznego, wykonanie badania CT lub MRI głowy,
2. sprawdzenie obecności patofizjologicznych zaburzeń spostrzegania (np. niedowidzenie, niedosłuch) i/lub społecznej izolacji,
3. włączenie oddziaływania psychologicznego podobnie jak we wczesnej schizofrenii,
4. włączenie farmakoterapii jako podstawy leczenia.

Zaleca się neuroleptyki w dawkach od 1/4 do 1/2 stosowanej u chorych z wczesną schizofrenią (ok. 40% dawki), ze względu na łatwość występowania objawów pozapiramidowych i późnych dyskinez [10]. Leki o przedłużonym działaniu powinno się stosować w bardzo małych dawkach. Z wyjątkiem klozapiny atypowe leki przeciwpsychotyczne są korzystniejsze [18, 20]. Leczenie należy zaczynać od małych dawek i powoli je zwiększać.

## OPIS PRZYPADKU

Kobieta, lat 48, wdowa, troje dzieci, wykształcenie średnie, utrzymująca się z renty inwalidzkiej oraz pracy w swoim gospodarstwie rolnym. Przed zachorowaniem uznawano ją za osobę pogodną, mającą dużo energii, towarzyską. Utrzymywała dobre stosunki z rodziną i sąsiadami. Wychowywała dzieci, pracowała w sklepie, a przez ostatnie 11 lat przed zachorowaniem awansowała na stanowisko kierownika. W 1995 roku jej mąż

popęlił samobójstwo przez powieszenie, jak uznano, z powodu ciążących na gospodarstwie długów bankowych. Uprzednio mąż pacjentki nie wykazywał żadnych widocznych dla otoczenia zaburzeń stanu psychicznego. Śmierć męża była dla niej i całej rodziny bardzo dużym przeżyciem. Według syna pacjentki stres ten stał się początkiem problemów psychicznych matki. Ponadto w tym czasie pojawiły się również problemy kardiologiczne pod postacią napadów zaburzeń rytmu serca, tj. skurczów dodatkowych nadkomorowych.

Z wywiadu przeprowadzonego z samą pacjentką i jej synem wynika, że przez kilka miesięcy po śmierci męża pacjentka funkcjonowała stosunkowo dobrze, zajmowała się domem, gospodarstwem, utrzymywała kontakty z dziećmi i ze znajomymi. Stopniowo jednak jej stan psychiczny się pogarszał. Zaczęła twierdzić, że to sąsiedzi zabili jej męża, że zatruli ziemniaki i wodę w studni. Wozila próbki wody do laboratorium, żeby potwierdzić swoje podejrzenia. Coraz częściej kłóciła się z sąsiadami, zarzucając im działanie na jej szkodę, okresowo bywała nawet w stosunku do nich agresywna. Rodzina zaniepokojona stanem psychicznym pacjentki zawiozła ją do lekarza ogólnego, który stwierdził nerwicę i zapisał leki uspokajające. Leczenie to nie przyniosło żadnego efektu. Stopniowo podejrzenia o trucie ogarnęły najbliższą rodzinę. Pacjentka uważała, że jej rodzona siostra też próbuje ją otruć, a dzieje się tak dlatego, że stała się członkiem mafii i takie zlecenie dostała od swoich zwierzchników. Z obawy przed otruciem pacjentka rozpalala ognisko w piwnicy – uważała bowiem, że prześladowcy robią podkopy pod jej domem, a ogień ich stamtąd przepłoszy. Gdy i to nie pomogło, zaczęła kopać w piwnicy, chcąc się dostać do tych tajemniczych trucicieli. Od lata 1997 roku rodzina zauważyła coraz większą religijność pacjentki, przyznała się wtedy synowi, że zapisała się do zakonu. Zauważono również, że zaczyna sama ze sobą rozmawiać, stopniowo „rozmowy” te stawały się coraz dłuższe i głośniejsze. Zaczęła mylić znajome

osoby, sprawiała wrażenie jakby słyszała jakiś głos mówiący do niej bardzo często i nakazujący jej wykonywanie różnych czynności. Rodzina usiłowała namówić pacjentkę na leczenie psychiatryczne, na co jednak się nie zgadzała, w związku z czym zastosowano tryb wnioskowy i postanowieniem sądu została umieszczona w 1999 r. w szpitalu psychiatrycznym w Radecznicy, gdzie przebywała kilka miesięcy. W trakcie kuracji neuroleptykiem jej stan się nieco poprawił i z zaleceniem dalszego przyjmowania leków wypisano pacjentkę do domu. Po kilku tygodniach jednak odmówiła brania leków twierdząc, że czuje się bardzo dobrze i nie jest jej potrzebne żadne leczenie. Przez następne kilka miesięcy jedynie sporadycznie przyjmowała leki, a jej stan stopniowo się pogarszał, coraz mniej się poruszała samodzielnie i odmawiała przyjmowania posiłków. W sierpniu 2000 r. usiłowała popełnić samobójstwo zażywając duże ilości leków psychotropowych. Została przyjęta ponownie do szpitala w Radecznicy. Przebywała tam 3 miesiące, w tym czasie leczono ją kilkoma neuroleptykami (haloperidol do 12 mg/die, kłozapina do 200 mg/die, flufenazyne do 15 mg/die oraz risperidon do 8 mg/die). Pomimo zastosowania leków objawy psychotyczne nie ustąpiły, w związku z tym w grudniu 2000 r. pacjentkę przeniesiono do Kliniki Psychiatrycznej AM w Lublinie. Chora przy przyjęciu do oddziału była prawidłowo zorientowana, wypowiadała bogate urojenia prześladowcze i wielkościowe, w tym posłannicze, potwierdzała doznawanie halucynacji słuchowych i wzrokowych. Twierdziła, że „rozmawia z Matką Boską, która mówi jej wszystko, co ma robić, mówić, jak postępować” i ma „wizje Matki Boskiej i różnych świętych”. Oprócz objawów pozytywnych uwidoczniły się objawy negatywne w postaci bladej afektywnej, spowolnienia psychoruchowego, braku aktywności (większość dnia spędzała w łóżku), niedbałości o higienę, całkowitego braku krytycyzmu co do swoich przeżyć psychotycznych i utraty zainteresowań światem zew-

nętrnym. W Klinice kontynuowano leczenie risperidonem w ilości 8 mg/die, po kilku dniach dołączono olanzapinę 10 mg/d. W czasie hospitalizacji pacjentka była leczona z powodu infekcji bakteryjnej dróg moczowych, anemii oraz skoków ciśnienia tętniczego krwi. Przez pierwszy miesiąc terapii nie uzyskano istotnej zmiany stanu psychicznego, jedynie stan somatyczny uległ poprawie, ustabilizowało się ciśnienie krwi, pacjentka nieco przybyła na wadze, uzyskano normalizację parametrów morfologii krwi. Mimo intensywnego leczenia utrzymywały się urojenia, chora spędzała kilka godzin dziennie na „rozmowie” z Matką Boską, chciała wrócić do swojego zakonu. Większość dnia leżała w łóżku, wykazując bardzo małą aktywność. Rozpoczęto drugą kurację neuroleptyczną, tym razem klasycznymi neuroleptykami – lewomepromazynę do dawki 50 mg/die oraz perfenazyną do 24 mg/die – oba leki początkowo w formie iniekcji domięśniowych, potem w formie doustnej. W końcowym etapie leczenia podano perfenazynę w formie o przedłużonym działaniu. W czasie tej kuracji uzyskano stopniową poprawę stanu psychicznego, zmniejszyło się nasilenie halucynacji i urojeń, nastroj pacjentki wyrównał się, stała się nieco bardziej aktywna i zainteresowana światem zewnętrznym. Jednak nadal pozostała całkowicie bezkrytyczna do swoich przeżyć psychotycznych. W połowie lutego pacjentka była na pierwszej kilkudniowej przepustce w domu, w czasie której była bardziej aktywna, spełniała podstawowe obowiązki, dbała o swoją higienę, ujawniała żywsze reakcje emocjonalne. Nadal występowały urojenia i halucynacje, jednak w znacznie mniejszym stopniu, tak że nie zaburzały istotnie codziennej aktywności oraz kontaktów z rodziną i znajomymi. Po przepustce kontynuowano leczenie. Pod koniec lutego 2001 r., tj. po półrocznej hospitalizacji psychiatrycznej, pacjentka została wypisana z Kliniki z zaleceniem przyjmowania perfenazyne w postaci depot (pół ampułki co 2 tygodnie) oraz lewomepromazyne (50 mg/die). W tym czasie chora nie potwierdzała przeżyć uroje-

niowych ani doznań omamowych, nastroj uległ wyrównaniu, sen i apetyt były w normie. Utrzymywał się brak wglądu w chorobę, spowolnienie psychoruchowe, małe zainteresowanie światem zewnętrznym, umiarkowane wycofanie z relacji społecznych, nierealistyczne, dereistyczne myślenie dotyczące przyszłości i plany powrotu do zakonu.

## KOMENTARZ

Jak uwidoczniło na przykładzie pacjentki typowe objawy schizofrenii zaczęły się w 41 roku jej życia, doprowadzając do wypadnięcia z życia i całkowicie zaburzając uprzednio poprawne funkcjonowanie społeczne. Kilka lat po zachorowaniu nadal występowały omamy słuchowe w postaci głosów komentujących i nakazujących, urojenia oddziaływania, owładnięcia oraz nasilały się objawy negatywne w postaci apatii, zubożenia wypowiedzi, brak dbałości o higienę, aktywności ograniczonej do nakazanych modlitw i postów, brak krytycyzmu i poczucia choroby. Za wykluczeniem rozpoznania uporczywych zaburzeń urojeniowych przemawia dziwaczność urojeń, dominacja omamów słuchowych, globalne zaburzenia afektu i zachowania oraz występowanie objawów schizofrenii. Brak w wywiadzie urazów głowy oraz aktualnie cech organicznego uszkodzenia mózgu nie pozwalał na rozpoznanie organicznych zaburzeń urojeniowych. Również nie stwierdzono nadużywania lub uzależnienia od środków psychoaktywnych. W związku z całokształtem występujących w przeszłości i obecnie objawów, rozpoznano u pacjentki paranoidalną postać schizofrenii.

## PIŚMIENNICTWO

1. Almeida O, Howard R, Levy R, i in. Psychotic states arising in late life (late paraphrenia): psychopathology and nosology. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 205–14.
2. Andrews S, Shelley A, Ward P, i in. Event related potential indices of semantic priming in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1993; 34: 443–58.

3. Bleuler M. Die spatschizophrenen Krankheitsbilder. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 1943; 15: 259–90.
4. Bridge T, Wyatt R. Paraphrenia: a paranoid state of late life, II: American Research. *J Am Geriatr Soc* 1980; 28: 201–5.
5. Castle D, Murray R. The epidemiology of late-onset schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993; 19: 691–700.
6. Castle D, Wessely S, Howard R, i in. Schizophrenia with onset at the extremes of adult life. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 712–17.
7. Copeland J, Dewey M, Scott A, i in. Schizophrenia and delusional disorder in older age: community prevalence, incidence, comorbidity and outcome. *Schizophr Bull* 1998; 24: 153–61.
8. Davidson M, Harvey P, Powchik P, i in. Severity of symptoms in chronically institutionalized geriatric schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 197–207.
9. Harris M, Jeste D. Late-onset schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull* 1988; 14: 39–45.
10. Holden N. Late paraphrenia or the paraphrenias? A descriptive study with 10-year follow-up. *Br J Psychiatry* 1987; 150: 635–9.
11. Howard R, Graham C, Sham P, i in. A controlled family study of late-onset non-affective psychosis (late paraphrenia). *Br J Psychiatry* 1997; 170: 511–4.
12. Howard R, Almeida O, Levy R. Phenomenology, demography and diagnosis in late paraphrenia. *Psychol Med* 1994; 24: 397–410.
13. Howard R, Castle D, Wessely S, i in. A comparative study of 470 cases of early- and late-onset schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 352–7.
14. Howard R, Forstl H, Almeida O, i in. First rank symptoms of Schneider in late paraphrenia: cortical structural correlates. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 108–9.
15. Howard R, Mellers J, Petty R, i in. Magnetic resonance imaging of the temporal and frontal lobes, hippocampus, parahippocampal and superior temporal gyri in late paraphrenia. *Psychol Med* 1995; 25: 495–503.
16. Howard R, Rabins P, Seeman M, i in. Late-Onset Schizophrenia and Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis: An International Consensus. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 172–8.
17. Jeste D, Eastham J, Lacro J, i in. Management of late life psychosis. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (suppl.): 39–45.

18. Jeste D, Harris M, Krull A, i in. Clinical and neuropsychological characteristics of patients with late-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 722–30.
19. Jeste D, Lacro J, Bailey A, i in. Lower incidence of tardive dyskinesia with risperidon compared with haloperidol in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 716–9.
20. Jeste D, Symonds L, Harris M, i in. Nondementia nonpraecox dementia praecox? Late-onset schizophrenia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 302–17.
21. Kay D, Cooper A, Garside R, i in. The differentiation of paranoid from affective psychoses by patients' premorbid characteristics. *Br J Psychiatry* 1976; 129: 207–15.
22. Kay D, Roth M. Environmental and hereditary factors in the schizophrenia's of old age ("late paraphrenia") and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia. *J Ment Sci* 1961; 107: 649–86.
23. Keith S, Regier D, Rae D. Schizophrenic disorders, in *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York: Free Press; 1991.
24. Miler B, Lesser I, Boone K, i in. Brain lesions and cognitive functions in late-life psychosis. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 76–82.
25. Naguib M, Levy R. Late paraphrenia: neuropsychological impairment and structural brain abnormalities on computed tomography. *Int J Geriatr Psychiatry* 1987; 2: 83–90.
26. Olichney J, Iragui V, Kutas M, i in. N400 abnormalities in late life schizophrenia and related psychoses. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 13–23.
27. Pantelis C, Barnes T, Nelson H, i in. Frontal-striatal deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain* 1997; 120: 1823–43.
28. Pearlson G, Kreger L, Rabins P, i in. A chart review study of late-onset and early-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1568–74.
29. Pearlson G, Tune L, Wong D, i in. Quantitative D2 receptor PET and structural MRI changes in late-onset schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993; 19: 783–95.
30. Post F. *Persistent Persecutory States*. Oxford: Pergamon Press; 1966.
31. Rabins P, Pauker S, Thomas J. Can schizophrenia begin after age 44? *Compr Psychiatry* 1984; 25: 290–3.
32. Riecher-Rossier A. Late-onset schizophrenia: the German concept and literature, in *Late-Onset Schizophrenia*. Wrightson Biomedical, Petersfield, Hampshire, UK 1999.
33. Roth M, Morrisey JD. Problems in the diagnosis and classification of mental disorders in old age. *J Ment Sci* 1952; 98: 66–80.
34. van Os J, Howard R, Takei N, i in. Increasing age is a risk factor for psychosis in the elderly. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1995; 30: 161–4.

*Adres: Dr Bożena Śpila, Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej,  
ul. Abramowicka 2, 20-442 Lublin*