

**Ostra psychoza u 35-letniej kobiety.
Czy może być związana z wcześniejszą
infekcją COVID-19?
Opis przypadku**

**Acute psychosis in a 35-year-old woman.
Could it be related to a previous COVID-19 infection?
A case report**

Iga Stokłosa¹, Sylwia Bulanda², Karolina Lau²,
Jadwiga Jońsko-Ochojska²

¹ Katedra Psychiatrii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Katedra i Zakład Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej,
Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Summary

The SARS-CoV-2 virus is the cause of the COVID-19 disease. Infection can take a wide variety of forms, from asymptomatic to severe, with numerous complications that can even lead to death. Since the beginning of the pandemic, numerous studies have been carried out to find out the exact expression of the virus. COVID-19 infection also increases the risk of developing neuropsychiatric symptoms, including psychosis.

The paper presents the case of a 35-year-old woman with no prior psychiatric interview who developed acute psychosis after being infected with COVID-19. She was treated in the standard way: haloperidol, lorazepam and diazepam. The symptoms disappeared quickly.

At the moment, the long-term consequences of SARS-CoV-2 infection are not known, therefore further observation and research in this direction is necessary. Treatment, as shown in this case report, appears to be supportive and symptomatic. The optimal antiviral treatment has yet to be clearly defined, and research into the best treatment for the virus itself is still ongoing.

Słowa kluczowe: COVID-19, SARS-CoV-2, ostra psychoza, objawy pocovidowe

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2, acute psychosis, post-covid symptoms

Wstęp

Psychoza jest bezpośrednim fizjologicznym zaburzeniem uwagi, poznania i świadomości jednostki. W jej przebiegu występują stany majaczenia oraz halucynacje [1]. Zaburzenia poznawcze obejmują deficyty pamięci, mowy i percepcji otoczenia, których nasilenie zmienia się w ciągu dnia [1]. Najczęstszym typem objawów psychotycznych są halucynacje [2]. Ich etiologia jest wieloraka. W okresie pandemii SARS-CoV-2 odnotowuje się zwiększoną liczbę pacjentów z epizodami psychoz [3–5].

SARS-CoV-2, wirus wywołujący COVID-19, atakuje przede wszystkim układ oddechowy, prowadząc do upośledzenia jego funkcji. Obserwuje się objawy o różnym nasileniu, od łagodnych objawów grypopodobnych do zespołu ostrej niewydolności oddechowej. Manifestacja COVID-19 nie ogranicza się tylko do układu oddechowego. Rosnąca liczba doniesień naukowych wskazuje na występowanie zróżnicowanego spektrum objawów neuropsychiatrycznych u znacznego odsetka pacjentów z COVID-19. Ze względu na zmienność neuropsychiatrycznej prezentacji COVID-19 zaproponowano wiele mechanizmów wyjaśniających patofizjologię tych objawów [6].

U pacjentów z wirusowymi zakażeniami OUN mogą występować zespoły neuropsychiatryczne, które wpływają na procesy poznawcze, behawioralne i percepcyjne. W związku z tym niektóre badania dowodzą, że koronawirusy można wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym u osób z drgawkami i z zapaleniem mózgu czy rdzenia kręgowego. Objawy neuropsychiatryczne u tych osób mogą wynikać z uszkodzenia OUN wskutek bezpośredniego toksycznego działania wirusa, za sprawą odpowiedzi immunologicznej lub terapii. Znaczne uwalnianie interleukin i chemokin u pacjentów z ciężką formą COVID-19 związane jest z neurologicznym stanem zapalnym i uszkodzeniem mózgu [7].

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek psychozy charakteryzującej się halucynacjami słuchowymi i nietypowym zachowaniem po uprzednio przeżytym łagodnym zakażeniu SARS-CoV-2. Diagnostyka pacjentki nie ujawniła ewentualnych przyczyn wystąpienia psychozy. Pacjentka wyraziła świadomą zgodę na publikację opisu jej przypadku.

Opis przypadku

35-letnia kobieta została przyjęta do szpitala w trybie nagłym z powodu niecodziennego zachowania zaobserwowanego przez męża oraz współpracowników. U kobiety w obrazie chorobowym zaobserwowano cechy rozwijającej się psychozy pod postacią nielogicznych wypowiedzi, zdeorganizowanego toku myślenia, bezsenności oraz halucynacji wzrokowych i słuchowych utrzymujących się od około tygodnia i narastających w ciągu paru dni poprzedzających hospitalizację. Od kilku dni przed wystąpieniem zaburzeń psychicznych u pacjentki utrzymywał się zwiększony poziom stresu związany z pracą zawodową. Pacjentka nigdy wcześniej nie była hospitalizowana psychiatrycznie ani nie korzystała z ambulatoryjnego leczenia psychiatrycznego.

Pacjentka ma wyższe wykształcenie, stopień naukowy doktora, pozostaje czynna zawodowo. Pochodzi z rodziny pełnej, ma młodszego brata. Z relacji pacjentki wynika, że ojciec nadużywał alkoholu, raz podjął próbę samobójczą (pacjentka twierdzi, że

próba ta miała charakter manipulacyjny). W historii rodzinnej brak jest wzorca zaburzeń psychicznych pod postacią psychozy. Obecnie pozostaje w związku małżeńskim, ma dwoje dzieci, relacje we własnej rodzinie określa jako prawidłowe. Pacjentka obciążona astmą oraz alergią na salicylany. Poza tym nie choruje na padaczkę i nie miała urazów głowy z utratą przytomności. Nie zażywa substancji psychoaktywnych, nie pije alkoholu.

Trzy miesiące przed rozwinięciem zaburzeń psychicznych u pacjentki na podstawie testu RT-PCR zdiagnozowano zakażenie COVID-19. Infekcję SARS-CoV-2 badana przeszła skąpoobjawowo. Objawy infekcji uległy samoistnej poprawie w ciągu 14 dni kwarantanny. Podczas kwarantanny nie wystąpiły ostre zdarzenia, takie jak psychoza, depresja lub myśli suicydalne. Pacjentka w trakcie choroby nie przyjmowała żadnych leków na COVID-19.

Podczas przyjęcia do szpitala psychiatrycznego pacjentka przytomna, niezorientowana auto- i allopsychicznie, w utrudnionym kontakcie logicznym ze względu na formalne zaburzenia myślenia. Tok myślenia zdezorganizowany, rozkojarzony, wypowiedzi wielowątkowe, poza linią pytań. Nastrój labilny, napęd psychomotoryczny wzmożony, afekt niedostosowany, żywy. Widoczna urojeniowa interpretacja rzeczywistości. Chora spontanicznie wypowiadała urojenia określonych sytuacji, okresowo obecne były urojenia o charakterze ksobnym. Pacjentka doświadczała omamów słuchowych pod postacią głosów wyrażających aprobatę jej osoby. Myśli suicydalne kategorycznie negowała. Od kilku dni cierpiała na bezsenność przejawiającą się trudnością w zasypianiu oraz utrzymaniu snu ciągłego. W ciągu doby przesypiała około 2 godzin.

Początkowo w celu zredukowania silnego pobudzenia psychoruchowego oraz objawów wytwórczych pacjentce podano 1 ampulkę haloperydolu 5 mg/ml i 1 ampulkę diazepamu 10 mg/2ml domięśniowo oraz tego samego dnia włączono do leczenia arypiprazol w dawce 15 mg/d, zwiększając jego dawkowanie w ciągu dwóch dni do dawki maksymalnej 30 mg/d. Przez pierwsze trzy dni hospitalizacji dodatkowo podawano haloperydol w postaci domięśniowej ze względu na utrudnioną współpracę z pacjentką w zakresie wybiórczego pobierania leków doustnych, a także okresowo doraźnie podawano lorazepam w dawce maksymalnej 2,5 mg/d oraz diazepam maksymalnie 5 mg/d. Zgodnie z polityką szpitala dotyczącą hospitalizacji wykonano u chorej test na COVID-19 i stwierdzono ujemny wynik. Parametry laboratoryjne (morfologia, elektrolity, kreatynina, próby wątrobowe) były w normie. Wykonano tomografię komputerową głowy z kontrastem oraz narkotesty – wyniki nie wykazały nieprawidłowości. W trakcie pobytu w szpitalu włączono oddziaływania psychoterapeutyczne oraz przeprowadzono konsultację psychologiczną. Pacjentka szybko zaadaptowała się do warunków szpitalnych, nawiązywała kontakt z innymi pacjentkami.

W ciągu trzech dni od hospitalizacji objawy psychotyczne i treści urojeniowe ustąpiły całkowicie. Uzyskano poprawę w zakresie zaburzeń myślenia, wyrównania nastroju, napędu oraz bezsenności. Możliwe było nawiązanie pełnego logicznego kontaktu z pacjentką. Okres zaburzeń wytwórczych objęty był częściową niepamięcią.

Po 2 tygodniach hospitalizacji pacjentkę w jasnej świadomości, wszechstronnie zorientowaną, w wyrównanym nastroju, bez zaburzeń myślenia, bez cech aktywnej psychozy, z diagnozą ostrych zaburzeń psychotycznych wypisano do domu.

Dyskusja

Niniejsza praca opisuje pacjentkę bez wcześniejszej historii psychiatrycznej, u której rozwinęła się ostra psychoza. Mimo badań nie zidentyfikowano etiologii jej objawów. Szybki początek bez wcześniejszych objawów psychicznych uznano za bardzo nietypowy. W niedalekiej przeszłości (3 miesiące wcześniej) chorowała na COVID-19, dlatego autorzy podejrzewają, że psychoza mogła być powikłaniem zakażenia SARS-CoV-2.

W literaturze przedmiotu istnieją opisy przypadków pacjentów, u których występowały epizody nagłej i krótkiej psychozy związanej z infekcją COVID-19 [2, 6, 8–15]. W przytoczonych pracach opisano osoby, które w trakcie psychozy miały aktywne zakażenie SARS-CoV-2. Istnieją jednak doniesienia, wedle których również u pacjentów po przebytym COVID-19 rozwijały się późne objawy psychotyczne [16, 17]. Objawy neuropsychiatryczne związane z COVID-19 opisane zostały głównie u osób młodych lub w średnim wieku, bez chorób współistniejących [6, 12, 13, 15].

Analiza pandemii występujących w przeszłości – SARS-CoV-1 i MERS – wykazała, że powikłania takie mogą występować w bardzo zmiennych okresach, od tygodni po ustąpieniu ostrych objawów oddechowych do wielu lat po infekcji. Krótkofalowe następstwa SARS-CoV-2 dla zdrowia psychicznego opisywane są zarówno wśród pacjentów w ostrej fazie infekcji, jak i u seronegatywnych ozdrowieńców [18].

Najczęściej podczas psychozy skorelowanej z infekcją COVID-19 występowały halucynacje, majaczenia i omamy słuchowe [15, 19]. Również bezsenność jest powszechna wśród takich pacjentów [16]. Objawy psychiatryczne ustępują najczęściej w szybkim tempie po wdrożeniu klasycznego leczenia farmakologicznego [10, 16]. Możliwe, że wraz z rozwojem wiedzy na temat czynników etiologicznych zostaną stworzone bardziej specyficzne terapie [20].

Zaburzenia neuropsychiatryczne dotyczą znaczną część osób mających kontakt z patogenem SARS-CoV-2. Sugeruje się, że zapalenie układu nerwowego, neurotropowe zakażenie SARS-CoV-2, niedotlenienie, zdarzenia naczyniowo-mózgowe i leczenie steroidami przyczyniają się do zaburzeń psychicznych w COVID-19. Leczenie wciąż brakuje jednoznacznego stanowiska naukowców w zakresie patomechanizmu psychoz związanych z COVID-19 [18].

Jedną z przyczyn wywołujących zapalenie OUN i w efekcie objawy neuropsychiatryczne są mechanizmy immunologiczne. Od dawna wiadomo, że wyzwalacze immunologiczne są zaangażowane w patogenezę chorób psychicznych, w tym depresji lub zaburzeń psychotycznych takich jak schizofrenia. W literaturze przedmiotu opisano tzw. psychozy infekcyjne. Neuropsychiatryczne objawy mogą zostać wywołane przez zakażenie wirusami: HIV, różyczki, cytomegalii, mononukleozy, opryszczki, odry, toksoplazmozy lub bakteriami *Borrelia burgdorferi*, *Treponema pallidum* i innymi czynnikami infekcyjnymi [15, 21–24]. Prawdopodobnie powodem psychiatrycznej manifestacji jest wzrost stężenia niektórych cytokin podczas tych infekcji [21, 22].

Postawiono hipotezę, że ludzkie koronawirusy i inne wirusy układu oddechowego mogą działać jako oportunistyczne patogeny OUN, ponieważ wykazano, że mają one

właściwości neuroinwazyjne [25]. Inne koronawirusy, takie jak SARS-CoV-1, wykazały zdolność uzyskania dostępu do ośrodkowego układu nerwowego poprzez wsteczny transport aksonalny z nerwów obwodowych, głównie nerwu węchowego. Na tej podstawie uważa się, że SARS-CoV-2 może mieć podobny potencjał neuroinwazyjny, który może prowadzić do zapalenia mózgu i/lub powikłań neuropsychiatrycznych. Innym sugerowanym mechanizmem jest zwiększona przepuszczalność bariery krew–mózg z powodu znacznego ogólnoustrojowego zapalenia, umożliwiającego limfocytom zakażonym SARS-CoV-2 przenikanie do OUN [6].

Sugerowano również, że nadaktywacja komórek tucznych jest przyczyną psychozy wywołanej przez COVID-19. Stwierdzono, że podczas COVID-19 dochodzi do nadmiernej stymulacji zarówno obwodowych, jak i centralnych komórek tucznych, a aktywacja komórek tucznych wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia objawów i chorób psychicznych, w tym psychozy paranoidalnej. Ponadto sugerowano, że stres psychologiczny wywołany pandemią COVID-19 lub zdiagnozowaniem zakażenia COVID-19 jest kolejnym czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju choroby psychicznej [6].

Autorzy pracy poszukiwali też innych mechanizmów, które mogły wywołać ostrą psychozę u opisaney pacjentki. Z literatury przedmiotu wynika, że psychozy pojawiają się w większości przypadków we wczesnej dorosłości [26, 27]. Zaburzenia psychotyczne są często poprzedzone wczesnymi objawami psychopatologii występującymi w dzieciństwie [28]. Jednak opisywana pacjentka nie raportowała ewentualnych problemów psychicznych z dzieciństwa.

Bardzo często psychoza charakteryzuje się rodzinnym występowaniem. Najsilniejszym znanym predyktorem ryzyka jest posiadanie bliskiego krewnego, który jest nią dotknięty – co wskazuje na podłoże genetyczne [28]. Z wywiadu rodzinnego wynika, że ojciec pacjentki mógł mieć nieokreślone problemy psychiczne, o czym świadczy próba samobójcza.

Badania epidemiologiczne ujawniają silne i spójne powiązania między wieloma ekspozycjami środowiskowymi a psychozą [29]. Literatura przedmiotu mówi o dodatniej korelacji między występowaniem psychozy w wieku dorosłym a przynależnością do mniejszości, niskim statusem socjoekonomicznym, nierównymi lub niskimi dochodami, migracjami, życiem w mieście oraz urazami głowy [28]. W opisanym przypadku środowiskowymi czynnikami spustowymi mogły być natłok obowiązków, życie w mieście i przedłużający się stres. Jak podają Nugent i wsp. [30], stres może być przyczyną ostrej psychozy nieafektywnej.

Podsumowanie

Mechanizm psychozy u opisaney pacjentki nie jest jasny, może być związany ze zwiększonym stresem w otoczeniu lub z psychozą będącą powikłaniem postcovidowym, spowodowanym przebyciem infekcją SARS-CoV-2.

Nowo pojawiająca się psychoza związana z zakażeniem COVID-19 i potencjalna neuropatogeneza o podłożu immunologicznym opisana w niniejszym artykule wymaga dalszych badań. Nie ma pewności, jaki jest mechanizm, przez który choroba

COVID-19 może wywołać objawy psychiatryczne. Naukowego wyjaśnienia wymagają również neuropsychiatryczne objawy COVID-19 i ich potencjalny patomechanizm. Szczególnych trudności dostarczają przypadki, w których rozwinęły się późne powikłania pocovidowe.

Piśmiennictwo

1. Gaebel W, Zielasek J. *Focus on psychosis*. Dialogues Clin. Neurosci. 2015; 17(1): 9–18.
2. Tobechukwu CA. *Persistent hallucinations in a 46-year-old woman after COVID-19 infection: A case report*. Cureus 2020; 12(12): e11993.
3. Heitzman J. *Wpływ pandemii COVID-19 na zdrowie psychiczne*. Psychiatr. Pol. 2020; 54(2): 187–198.
4. Talarowska M. *Funkcjonowanie poznawcze po przebytej infekcji wirusem SARS-CoV-2*. Neuropsychiatr. Neuropsychol. 2021; 16(3–4): 109–115.
5. Wydział Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego. *Zdrowie psychiczne w czasie pandemii COVID-19. Raport wstępny z badania naukowego kierowanego przez dr hab. Małgorzatę Dragan*. <http://psych.uw.edu.pl/2020/05/04/zdrowie-psychiczne-w-czasie-pandemii-covid19-raport-wstepny-z-badania-naukowego-kierowanego-przez-dr-hab-malgorzate-dragan/> (dostęp: 1.09.2023).
6. Elfil M, Selby L, Van Schoonevel TC, Fadulb N. *Acute psychosis associated with recent SARS-CoV-2 infection: A case report*. IDCases 2021; 24: e01140.
7. Lorenzo-Villalba N, Jannot X, Syrovatkova A, Michel V, Andrès E. *SARS-CoV-2 infection and psychiatric manifestations in a previous healthy patient*. Caspian J. Intern. Med. 2020; 11(Suppl 1): 566–568.
8. Steardo L Jr, Steardo L, Verkhatsky A. *Psychiatric face of COVID-19*. Transl. Psychiatry 2020; 10(1): 261.
9. Garakani A. *Commentary on 2 cases of neuropsychiatric symptoms occurring in association with COVID-19*. J. Psychiatr. Pract. 2021; 27(2): 145–146.
10. Smith C, Komisar J, Mourad A, Kincaid B. *COVID-19-associated brief psychotic disorder*. BMJ Case Rep. 2020; 13(8): e236940.
11. Parker C, Slan A, Shalev D, Critchfield A. *Abrupt late-onset psychosis as a presentation of Coronavirus 2019 Disease (COVID-19): A longitudinal case report*. J. Psychiatr. Pract. 2021; 27(2): 131–136.
12. Alvarez-Cisneros T, Lara-Reyes A, Sansón-Tinoco S. *Hiccups and psychosis: Two atypical presentations of COVID-19*. Int. J. Emerg. Med. 2021; 14: 8.
13. Mawhinney J, Wilcock C, Haboubi H, Roshanzamir S. *Neurotropism of SARS-CoV-2: COVID-19 presenting with an acute manic episode*. BMJ Case Rep. 2020; 13(6): e236123.
14. Varatharaj A, Thomas N, Ellul M, Davies N, Pollak T, Tenorio E. *Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: A UK-wide surveillance study*. Lancet Psychiatry 2020; 7(10): 875–882.
15. Ferrando S, Klepacz L, Lynch S, Tavakkoli M, Dornbush R, Baharani R i wsp. *COVID-19 psychosis: A potential new neuropsychiatric condition triggered by novel coronavirus infection and the inflammatory response?* Psychosomatics 2020; 61(5): 551–555.

16. Correa-Palacio A, Hernandez-Huerta D, Gómez-Arnau J, Loeck C, Caballero I. *Affective psychosis after COVID-19 infection in a previously healthy patient: A case report*. Psychiatry Res. 2020; 290: 113–115.
17. Baral N, Adhikari G, Karki S, Champine A, Sud P. *Does social stigma and neglect post-COVID-19 matter? A case report on brief psychotic disorder post-COVID-19 and self-quarantine*. Cureus 2021; 13(1): e12973.
18. Mosiołek J, Jakubczak P, Mosiołek A. *Powikłania neuropsychiatryczne związane z COVID-19 – przegląd kliniczny*. Psychiatria 2021; 18(3): 232–240.
19. Smith C, Gilbert E, Riordan P, Helmke N, Isenburg von M, Kincaid B i wsp. *COVID-19-associated psychosis: A systematic review of case reports*. Gen. Hosp. Psychiatry 2021; 73: 84–100.
20. Gillett G, Jordan I. *Severe psychiatric disturbance and attempted suicide in a patient with COVID-19 and no psychiatric history*. BMJ Case Rep. 2020; 13(10): e239191.
21. Rybakowski F. *Znaczenie zakażeń wirusowych w etiopatogenezie schizofrenii*. Wiad. Psychiatr. 2000; 3: 169–173.
22. Brown AS. *Prenatal infection as a risk factor for schizophrenia*. Schizophr. Bull. 2006; 32(2): 200–202.
23. Grzywa A, Makara-Studzińska M, Grzywa-Celińska A. *Zaburzenia psychiczne a choroby somatyczne*. Curr. Probl. Psychiatry 2011; 12(1): 67–72.
24. Brodziński S, Nasierowski T. *Zaburzenia psychotyczne w przebiegu zakażenia Borrelia burgdorferi – część II: opisy przypadków*. Psychiatr. Pol. 2019; 53(3): 641–653.
25. Desforges M, Coupanec AL, Dubeau P, Bourgouin A, Lajoie L, Dubé M i wsp. *Human coronavirus and other respiratory viruses: Underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system?* Viruses 2019; 12(1): 14.
26. Smith K. *Trillion-dollar brain drain*. Nature 2011; 478(7367): 15.
27. Reininghaus U, Dutta R, Dazzan P, Doody GA, Fearon P, Lappin J i wsp. *Mortality in schizophrenia and other psychoses: A 10-year follow-up of the AESOP first-episode cohort*. Schizophr. Bull. 2015; 41(3): 664–673.
28. Zwicker A, Denovan-Wright E, Uher R. *Gene-environment interplay in the etiology of psychosis*. Psychol. Med. 2018; 48(12): 1925–1936.
29. Marconi A, Di Forti M, Lewis C, Murray RM, Vassos E. *Meta-analysis of the association between the level of cannabis use and risk of psychosis*. Schizophr. Bull. 2016; 42(5): 1262–1269.
30. Nugent K, Paksarian D, Mojtabai R. *Nonaffective acute psychoses: Uncertainties on the way to DSM-V and ICD-11*. Curr. Psychiatry Rep. 2011; 13(3): 203–210.

Adres: Sylwia Bulanda
Katedra i Zakład Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej
Wydział Nauk Medycznych w Zabrze
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
e-mail: bulanda.sylwia@gmail.com

Otrzymano: 29.03.2022

Zrecenzowano: 25.07.2022

Otrzymano po poprawie: 8.08.2022

Przyjęto do druku: 9.08.2022