



## Zaburzenia psychiczne w przebiegu choroby Addisona: opis przypadku

*Mental disorders in the course of Addison's disease: a case report*

IZABELA NIEDŹWIEDZKA, JOANNA BRZOSKA-MIZGALSKA,  
ANDRZEJ BEMBENEK

Z I Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

**STRESZCZENIE.** Praca przedstawia trudności diagnostyczne nastrożone przez zaburzenia psychiczne w niewydolności kory nadnerczy. W opisanym przypadku pacjentki niedocenienie dolegliwości somatycznych i zbyt pochopne zastosowanie neuroleptyków spowodowały znaczne pogorszenie stanu fizycznego chorej i opóźniły właściwe postępowanie lecznicze.

**SUMMARY.** This paper outlines diagnostic difficulties due to the presence of mental disorders in suprarenal insufficiency. In the reported case patient's somatic complaints had been underestimated, and premature administration of neuroleptic resulted not only in a deterioration of her physical condition, but also in a delayed introduction of an appropriate treatment.

---

**Słowa kluczowe:** choroba Addisona / zaburzenia psychiczne / opis przypadku  
**Key words:** Addison's disease / mental disorders / case report

---

Choroba Addisona jest niezwykle rzadko spotykanym zaburzeniem endokrynologicznym. Częstość jej występowania oceniana się na 4:100000. Występuje w każdym wieku, niezależnie od płci, ujawnia się głównie w czasie stresu metabolicznego lub urazu. Jest najczęstszym powodem niewydolności kory nadnerczy: stanowi 70–75% przypadków niewydolności gruczołów nadnerczowych. Jej istotą jest pierwotny zanik kory nadnerczy. Dochodzi do niego najczęściej w wyniku procesu autoimmunologicznego. Wśród rzadszych powodów choroby wymienia się niszczenie tkanki gruczołowej przez ziarninę gruźliczą, amyloidozę, nowotwory, różnego typu białaczki, ziarnicę złośliwą i martwicę związaną z przebiegiem procesów zapalnych, zakażeniem wirusem HIV. Zanik kory nadnerczy bywa też częstym powikłaniem przewlekłego stosowania preparatów sterydowych.

Niewydolność kory nadnerczy i związane z nią niedobór hormonów mineralokortykoidowych i glukokortykoidowych powoduje głębokie zaburzenia metaboliczne. Brak kortyzolu jest przyczyną upośledzonego wytwarzania węglowodanów, hipoglikemii, zmniejszenia zapasów glikogenu w wątrobie. Niedobór aldosteronu powoduje zaburzenia elektrolitowe: obniżenie poziomu sodu przy jednoczesnym wzroście poziomu potasu. Upośledzona jest czynność płytki nerwowo-mięśniowej co powoduje osłabienie siły mięśni, w tym także mięśnia sercowego. Klinicznie objawia się to hipotonią i niewydolnością krążenia. Powstawanie charakterystycznego dla choroby Addisona brunatnego, cisawego zabarwienia skóry i błon śluzowych powodowane jest nadmierną stymulacją melanocytów przez ACTH i MSH.

Pierwszymi objawami choroby są: przewlekłe utrzymujące się osłabienie, uczucie

zmęczenia oraz hipotonia ortostatyczna. Pojawia się przebarwienie skóry przypominające intensywną opaleniznę słoneczną. Hiperpigmentacja skóry jest najbardziej intensywna w miejscach zgięć stawowych i w obrębie blizn. Charakterystyczne są przebarwienia w okolicy brodawek sutkowych, błony śluzowej warg, odbytu, pochwy. W późniejszym okresie choroby występuje utrata masy ciała, odwodnienie, przewlekłe obniżenie ciśnienia tętniczego. Pojawiają się dolegliwości gastryczne: bóle brzucha, nudności jadłowstręt, biegunki. Chorzy często źle tolerują niskie temperatury, skarżą się na zawroty głowy, omdlenia. Mimo dość charakterystycznych zmian, przewlekły przebieg choroby i nietypowe objawy bywają na początku jej rozwoju przyczyną pomyłek diagnostycznych. Sytuację dodatkowo komplikuje fakt, że do objawów zaburzeń hormonalnych dołączają się różnorodne zaburzenia psychiczne, które niejednokrotnie wysuwają się na czoło zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości.

Z chorobą Addisona szczególnie często współlistnieje depresja, spełniająca niekiedy kryteria tzw. wielkiej depresji wg DSM IV. Pacjenci mogą zgłaszać wiele, mało konkretnych skarg somatycznych niejednokrotnie nabierających charakteru skarg hipochondrycznych i nerwicowych. Często towarzyszą im różnorodne stany lękowe, zaburzenia konwersyjne, zaburzenia odżywiania przypominające anoreksję. Obserwuje się niekiedy wzmogoną wrażliwość na bodźce z jednoczesnym osłabieniem zdolności ich rozpoznawania i interpretacji, spowolnienie psychoruchowe i nadmierną senność. Chorzy często skarżą się też na zaburzenia pamięci i koncentracji uwagi. W cięższych przypadkach mogą pojawiać się przewlekłe psychozy urojeniowe i zespoły paranoidalne.

W przypadku nagłej niewydolności kory nadnerczy pojawiającej się np. w wyniku nagłego odstawienia preparatów sterydowych lub przy przełomie nadnerczowym mogą wystąpić ostre zaburzenia psychotyczne, osłupienie, zaburzenia świadomości, majaczenie i śpiączka.

## OPIS PRZYPADKU

26-letnia pacjentka została przyjęta do Kliniki z powodu utrzymującego się od 10 miesięcy obniżenia nastroju, anhedonii, spadku aktywności, anoreksji i okresowo pojawiających się stanów lękowych. Zaburzeniom tym towarzyszyło przewlekłe fizyczne osłabienie, wzmogona męczliwość, częste zawroty głowy, bóle żołądka. Kierujący ją do szpitala lekarz psychiatra w swoim skierowaniu wskazywał na przebytą przed 6 miesiącami „ostrą psychozę o obrazie hebefrenicznym”, złą tolerancję neuroleptyków, przewlekłe utrzymującą się hipotonię. Do Kliniki chora została skierowana w celu diagnostyki zaburzeń i ustalenia leczenia.

Z wywiadu wiadomo, że pacjentka do chwili obecnej poważnie nie chorowała, w dzieciństwie rozwijała się prawidłowo. Dojrzwanie płciowe było opóźnione. Pierwsza miesiączka wystąpiła w 18 roku życia. Po dwuletnim okresie prawidłowego miesiączkowania wystąpiły zaburzenia cykli miesięcznych, była leczona hormonalnie przez ok. dwa lata. Po przerwaniu leczenia nadal miesiączkowała nieregularnie. W szkole i na studiach radziła sobie dobrze: zawsze aktywna, zaradna, towarzyska, chętnie uczestniczyła w zajęciach dodatkowych. W rodzinie pacjentki nie stwierdzano zaburzeń psychicznych.

Obecne problemy ze zdrowiem rozpoczęły się latem, na około 10 miesięcy przed przyjęciem do Kliniki. Pojawiło się uczucie osłabienia, częste zawroty głowy, utrata łaknienia, wagi. Pacjentka źle tolerowała przebywanie na słońcu, nie mogła długo pozostawać w pozycji stojącej, ograniczała aktywność ruchową. Obok fizycznych dolegliwości pojawiły się dolegliwości psychiczne – stała się smutna, apatyczna, bała się o swoją przyszłość. Pacjentka i jej najbliższe otoczenie początkowo wiązała te problemy z niełatwym dla niej okresem w życiu – ukończeniem studiów, poszukiwaniem pracy, rozstaniem z narzeczoną. Od września zaczęły pojawiać się bóle brzucha, nudności, wymioty. Mimo to podjęła pracę jako nauczycielka w szkole podsta-

wowej. Pracowała jednak jedynie miesiąc. W październiku z powodu nasilających się dolegliwości gastrycznych, bólów żołądka i wymiotów została przyjęta do oddziału chirurgicznego. Po wykonanej gastroskopii rozpoznano chorobę wrzodową dwunastnicy. W wykonanym wówczas badaniu USG jamy brzucha nie stwierdzono nieprawidłowości. Nie zwrócono jednak wówczas uwagi na niski poziom sodu – 128 mmol/l przy współistniejącym podwyższeniu poziomu potasu i niskim ciśnieniu tętniczym. Przy wypisie zalecono pacjentce oszczędny tryb życia, cymetydynę i metoklopramid. W tydzień później została ponownie hospitalizowana, tym razem w oddziale chorób wewnętrznych. Powodem skierowania było nasilające się osłabienie i hipotonia. Dodatkowymi objawami były mało sprecyzowane stany lękowe, zaburzenia snu. Konsultujący lekarz psychiatra rozpoznał reakcję paranoidalną i zalecił perazynę. Również w czasie pobytu pacjentki w oddziale wewnętrznym nie zwrócono uwagi na obniżony poziom sodu, wówczas – 122 mmol/l. Od końca października pacjentka przebywała w domu pod opieką rodziny. W listopadzie nasiliły się stany lękowe – wypowiadała obawy o swoje życie, bała się pozostawać w domu sama, relacjonowała obawy: „że ktoś obcy stoi za oknem”, „ktoś obcy jest w domu”. Bywało, że budziła się w nocy z lękiem, przychodziła do rodziców, mówiła, że słyszy „głosy”. Opisywała je jako „stłumione ryki i pomruki zwierząt”. Objawy te utrzymywały się przez około miesiąc. W grudniu wystąpiło gwałtowne pogorszenie samopoczucia – nasiliło się fizyczne osłabienie, chora całe dni spędzała w łóżku całkowicie bezczynna, długo spała, wymagała pomocy przy codziennej toalecie i jedzeniu. W wykonanych w tym okresie badaniach CT mózgu, USG tarczycy nie stwierdzono nieprawidłowości. Od listopada, do momentu przyjęcia do Kliniki pacjentka cały czas pozostawała pod opieką psychiatry. Obserwowano złą tolerancję neuroleptyków, skórne reakcje alergiczne w trakcie leczenia perazyną, nasiloną hipotonię przy podawaniu risperydony. Z tych powodów od

grudnia włączono do leczenia olanzapinę uzyskując niewielką poprawę samopoczucia. Nadal utrzymywało się bardzo niskie ciśnienie krwi i stałe uczucie osłabienia. W kwietniu na około 3 tygodnie przed przyjęciem do Kliniki ponowne pogorszenie stanu psychicznego: obniżenie nastroju, apatia, poczucie bezsensu życia. Objawy te połączone były z ponownym nawrotem dolegliwości fizycznych – bardzo silnym osłabieniem, zawrotami głowy, spadkiem łaknienia i wymiotami.

W momencie przyjęcia do Kliniki pacjentka była w dobrym, spontanicznym i logicznym kontakcie słownym, wszechstronnie zorientowana. Wypowiadała wiele skarg somatycznych na przewlekłe utrzymujące się osłabienie, wzmożoną męczliwość, niemożność pozostawanie przez dłuższy czas w pozycji stojącej, brak siły i energii. Towarzyszyło im obniżenie apetytu, nudności, częste wymioty, chudnięcie oraz zaburzenia miesięczkowania. Skarżyła się też na apatię, spadek aktywności, utratę dawnych zainteresowań, poczucie bezradności i bezsensu życia. Przyznawała, że bywają dni, gdy cały czas spędza beczynnie leżąc w łóżku. Z powodu osłabienia niejednokrotnie wymagała pomocy przy podstawowych czynnościach: myciu się, ubieraniu, jedzeniu. Stała odczuwała nadmierną senność. Skarżyła się też na wzmożoną wrażliwość na dźwięki i światło, trudności z koncentracją uwagi oraz pamięcią. Relacjonowała stany lękowe, niepokój, częste uczucie rozdrażnienia. Lęki były związane z samodzielnym wychodzeniem z domu lub podjęciem jakiegokolwiek aktywności czy wysiłku. Tłumaczyła je swoim fizycznym osłabieniem: „boję się, że zasłabnę”, „boję się, że sobie nie poradzę”. Była w nieznacznie obniżonym nastroju, adekwatnym do wypowiedzianych treści. Pytana o przebyte wcześniej objawy psychiczne, potwierdzała doznania o charakterze omamów słuchowych. Mówiła, że utrzymywały się przez miesiąc, pojawiały się jedynie w nocy. Opisywała je jako odgłosy zwierząt i była wobec nich krytyczna.

Matka pacjentki udzielając wywiadu w momencie przyjęcia córki do oddziału

potwierdziła informacje uzyskane od chorej. Poza wymienionymi, nie zauważyła innych zaburzeń zachowania ani zmienionych wypowiedzi, które mogły by świadczyć o zaburzeniach psychotycznych.

W czasie pobytu pacjentki w Klinice nie obserwowano objawów psychotycznych, nie stwierdzono też cech endogennej depresji. Pacjentka pozostawała w dobrym, syntonicznym kontakcie, emocjonalnie i w zachowaniach dostosowana, w wypowiedziach logiczna, bez formalnych zaburzeń myślenia. Stwierdzano jedynie nieco przyspieszony tok wypowiedzi, wzmoczoną pobudliwość i niepokój ruchowy. Była zaniepokojona pobytem w oddziale psychiatrycznym, obawiała się innych, głębiej zaburzonych pacjentów. Po odstawieniu olanzapiny – neuroleptyku, który przyjmowała przed przyjęciem do szpitala w dawce 15 mg/die, fizyczne samopoczucie pacjentki oraz nastrój znacznie się poprawiły: chętniej nawiązywała kontakt z innymi pacjentami, zaczęła czytać, zmniejszyło się uczucie osłabienia.

W badaniu somatycznym zwracała uwagę bardzo szczupła budowa ciała i szczególnie zabarwienie skóry. Była ona sucha, śniada, barwą przypominała intensywną opaleniznę słoneczną. Szczególnie wyraźnie zabarwione były miejsca zgięć stawowych, górna powierzchnia dłoni, blizny po szczepieniach, brodawki sutkowe. Niepokojące było znacznie obniżone ciśnienie krwi: w kilkukrotnych pomiarach nie przekraczało wartości 90/60 mmHg. Notowano też 80 mmHg, przy nieoznaczalnym ciśnieniu rozkurczowym. W badaniach laboratoryjnych wykonanych w Klinice stwierdziliśmy obniżony poziom sodu 127 mmol/l, a w badaniu kontrolnym 129 mmol/l, przy podwyższonym poziomie potasu – odpowiednio: 5,78 i 5,85 mmol/l. W badaniu EKG opisano niespecyficzne zmiany odcinka ST-T, bez istotnego znaczenia klinicznego. W badaniu EEG zapis był nieprawidłowy: ogólnie zmieniona czynność podstawowa niezróżnicowana przestrzennie, na której tle pojawiają się pojedyncze serie fal 2,5–3,6 Hz o amplitudzie do 231  $\mu$ V zwłaszcza w tylnej części mózgu.

Ze względu na wymienione nieprawidłowości w stanie somatycznym zalecono konsultację internistyczną, po której pacjentka z podejrzeniem pierwotnej niewydolności kory nadnerczy i zagrażającego przełomu nadnerczowego niezwłocznie została skierowana do Kliniki Endokrynologicznej CMKP. W wykonanych tam badaniach stwierdzono obniżony poziom kortyzolu w surowicy krwi i towarzyszące mu podwyższenie poziomu ACTH, co potwierdziło ostatecznie nasze rozpoznanie. Z wywiadu wiadomo, że zastosowane u pacjentki substytucyjne leczenie preparatami kory nadnerczy przyniosło poprawę zarówno stanu somatycznego, jak i psychicznego. Ustąpiło fizyczne osłabienie, dolegliwości gastryczne, poprawił się apetyt. Nie obserwowano cech depresji ani innych zaburzeń psychicznych. W stanie znacznej poprawy została wypisana z Kliniki Endokrynologicznej do domu.

## KOMENTARZ

Opisany przypadek potwierdza niezwykle trudności diagnostyczne, jakie stawia przed lekarzem ta rzadko spotykana choroba, której kliniczne objawy wydają się pozornie oczywiste. Analizując opisany przebieg zaburzeń wydaje się, że i w tym przypadku przybrały one niemalże podręcznikowy obraz. Być może obecne na początku choroby mało specyficzne, przewlekłe utrzymujące się dolegliwości somatyczne, które pojawiły się bez uchwytnej wówczas przyczyny, u młodej, skądinąd zdrowej osoby sugerowały raczej ich psychogenne podłoże. Nie ustalono ich przyczyny w czasie dwukrotnych hospitalizacji pacjentki, mimo, że w kartach informacyjnych odnotowywano niedociśnienie tętnicze, zaburzenia elektrolitowe, dolegliwości gastryczne. Pojawiające się później zaburzenia psychiczne dodatkowo utrudniły postawienie właściwej diagnozy. W miarę postępu choroby i nasilającego się fizycznego osłabienia nasilały się jednocześnie objawy depresji. Biorąc pod uwagę

relacje chorej i jej rodziny trudno uznać, by opisywane przebyte objawy psychotyczne układały się w pełny obraz zespołu paranooidalnego, czy też hebefrenii. Wydaje się, że podjęte leczenie neuroleptyczne pogłębiło dolegliwości. Przypomnieć tu należy o szczególnej, złej tolerancji tych leków przez chorych z chorobą Addisona. Pacjentka do naszej Kliniki trafiła w stanie znacznego wyniszczenia, a sygnalizowane przez nią dolegliwości gastryczne najprawdopodobniej były związane z zaawansowanym stadium choroby. Już samo odstawienie neuroleptyku poprawiło stan pacjentki. Rozważaliśmy również wkroczenie z terapią preparatami kory nadnerczy, ze względu jednak na planowane badania w Klinice Endokrynologicznej odstąpiliśmy od tego leczenia obawiając się, że może ono zafałszować wyniki.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz A: Psychiatria, wyd. II. Warszawa: PZWL; 1998
1. Cohen SI: Adrenocortical suppression presenting with agitated depression, morbid jealousy, and dementia-like state. *Br J Psychiatry* 1992, 160: 566
2. Horn B: Das bunte Bild der endokrinen Krise in der Praxis-psychische Symptome bei hormonellem Notfallen. *Schweiz-Rundsch-Med-Prax.* 1995, 14, 84(7): 191-196.
3. Kaplan HJ, Sadock BJ: Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed.VI. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.
4. Keljo DJ, Squires RH: Clinical problem-solving. Just in time. *N Engl J Med* 1996, 4, 334 (1): 46-48
5. Orłowski W: Nauka o chorobach wewnętrznych, wyd. II. Warszawa: PZWL; 1989.
6. Ur E, Turner TH, Goodwin TJ, Grossman A, Besser GM: Mania in association with hydrocortisone replacement for Addison's disease. *Postgrad Med J* 1992, 68: 41-43.

*Adres: Lek. I. Niedźwiedzka, I Klinika Psychiatryczna IPiN,  
Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa*