

## Zmienny obraz psychopatologiczny w przebiegu sklerodermy: opis przypadku

*Variable psychopathological picture in the course of scleroderma: a case study*

IRENA KRUPKA-MATUSZCZYK, MACIEJ MATUSZCZYK

Z I Kliniki Psychiatrii Śląskiej Akademii Medycznej w Lublińcu

**STRESZCZENIE.** *Przedstawiono obraz i psychopatologiczny i przebieg leczenia dwubiegunowych zaburzeń afektywnych u pacjentki chorej na sklerodermię.*

**SUMMARY.** *Psychopathological picture and the course of treatment of bipolar affective disorder in a patient suffering from scleroderma are presented.*

---

**Słowa kluczowe:** sklerodermia / zaburzenia psychiczne / opis przypadku

**Key words:** scleroderma / mental disorders / case study

---

Sklerodermia układowa (*scleroderma systemica*), określana również jako zespół zwłóknienia, jest chorobą tkanki łącznej i zaliczana jest do grupy schorzeń autoimmunologicznych. Do charakterystycznych objawów należą: zwężenie światła małych naczyń, uogólnione zwłóknienie skóry (głównie twarzy i odśiebnych części kończyn, a zwłaszcza okolice koniuszków palców), zajęcie narządów wewnętrznych (serca, płuc, nerek, przewodu pokarmowego). Choroba występuje w wieku średnim, 3 do 4 razy częściej u kobiet niż mężczyzn. Częstsze występowanie sklerodermy stwierdza się u górników i prawdopodobnie w tej grupie zawodowej pył krzemionkowy odgrywa rolę patogenną. U pozostałych osób ocena etiopatogenezy jest kontrowersyjna. Jako przyczynę choroby wymienia się: toksyny, wirusy, zaburzenia metabolizmu tryptofanu z nadmiernym wytwarzaniem serotoniny i tryptaminy, zwłóknienia tkanek, uszkodzenia naczyniowe, nadmierne wytwarzanie przeciwciał przeciwjądrowych.

Na rozpoznanie sklerodermy układowej pozwala: typowy obraz kliniczny z objawem Raynauda, pogrubieniem lub zanikiem skóry dystalnych części ciała i zajęciem narządów wewnętrznych, podwyższone OB,

niedokrwistość, podwyższona liczba gammaglobulin, objawy skórne (teleangiektazje, ubytki guzowatości paznokci, owrzodzenia) i obecność przeciwciał przeciw antygenowi SCL-70 lub ANA [1].

Zaburzenia psychiczne w przebiegu sklerodermy opisywane są sporadycznie i przyjmują postać zespołu schizofrenicznego lub zespołu depresyjnego [3, 4, 5]. W tej pracy przedstawiamy opis zaburzeń psychicznych pod postacią zaburzeń afektywnych dwubiegunowych u pacjentki z rozpoznaniem twardziny układowej. W literaturze przedmiotu nie znaleźliśmy omówień współistnienia zaburzeń afektywnych dwubiegunowych i sklerodermy.

### OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, ur. 1953 r., w separacji z mężem, 2 dzieci pełnoletnich, mieszka z matką i synem, wykształcenie średnie ekonomiczne, od 1996 r. ma II grupę inwalidzką z powodu sklerodermy. Pierwsze dolegliwości pod postacią sinienia palców kończyn górnych i narastającej sztywności w kończynach górnych i dolnych pojawiły się na początku 1994 r. Hospitalizowana 4-krotnie w Klinice

Dermatologii Śl.AM w Katowicach w latach 1995 i 1996. Przeprowadzone badania dodatkowe w czasie pierwszej hospitalizacji dermatologicznej w 1995 r. potwierdziły rozpoznanie twardziny układowej: kapilaroskopia – obraz odpowiada sklerodermii, rtg górnego odcinka przewodu pokarmowego: twardzinowe zmiany przelyku przy prawidłowym wpuście. Użytkano następujące wyniki badań surowicy na Ig: ANA typ ziarnisty – 1280,0, Hep-2 typ SCL: 20,0, immunodyfuzja: + SCL-70.

Pierwsza hospitalizacja psychiatryczna nastąpiła bezpośrednio po drugim pobycie w Klinice Dermatologii 12.06.1995 r. Chora od 6 miesięcy przyjmowała imuran 100 mg/die, enkorton 20 mg/die i leukan 2 mg/die. Powodem skierowania było obniżenie nastroju utrzymujące się od 3 miesięcy, ze zmniejszoną aktywnością życiową i zaburzeniem snu aż do całkowitej bezsenności. Po przyjęciu do I Kliniki Psychiatrii Śl.AM w Lublińcu i konsultacji dermatologicznej stopniowo odstawiono enkorton.

Podczas pierwszego badania chora skarżyła się na smutek, natrętne myśli samobójcze, spadek aktywności celowej z obniżeniem zainteresowań, nieokreślony lęk, osłabienie koncentracji uwagi i pamięci, głębokie poczucie nieuleczalnej choroby psychicznej i somatycznej oraz bezsenność. Pacjentka wiązała pojawienie się przygnębienia z konfliktami z mężem. Jak wynikało z wywiadu, pacjentka nigdy wcześniej nie wykazywała zaburzeń psychicznych, jak również nie była obciążona rodzinnie chorobami psychicznymi i sklerodermią. Przy przyjęciu przeprowadzono ocenę stanu psychicznego za pomocą skal: WISKAD (profil depresyjny) oraz skal depresji: Becka (38 pkt.) i Hamiltona (28 pkt.). Po zastosowaniu doksepiny w dawce 200 mg/die nie uzyskano poprawy, natomiast podanie 60 mg/die mianseryny uregulowało sen, poprawiło nastrój i napęd. Pacjentka została wypisana do domu 19.07.1995 r. Badania EEG i tomografia komputerowa głowy były bez odchyłeń od normy. Zalecono kontynuację leczenia psychiatrycznego i dermatologicznego.

Po 3 miesiącach od wypisania z Kliniki Psychiatrii pacjentka z powodu zaostrzenia objawów sklerodermii przyjęta została ponownie do Kliniki Dermatologii i w terapii zastosowano cyklosporynę 200 mg/die. Chora odstawiła mianserynę bezpośrednio przed hospitalizacją dermatologiczną. Stopniowo narastał smutek i inne objawy znane z pierwszego epizodu. Podjęła ambulatoryjną terapię fluwoksaminą 200 mg/die równocześnie przyjmując cyklosporynę 150 mg/die. Po 6-tygodniowej kuracji objawy depresji ustąpiły. Stan psychiczny pacjentki pogorszył się gwałtownie w kwietniu 1996 r., pomimo utrzymania dawki fluwoksaminy. Przyjęta po raz drugi do I Kliniki Psychiatrii Śl.AM w Lublińcu (27.04.1996 r.) w znacznym pobudzeniu spowodowanym urojeniami grzeszności, winy, klęski i katastrofy i omamami słuchowymi o treści oszczerczej i oskarżającej, w głęboko obniżonym nastroju i nasilonym lęku. Ze względu na tendencje samobójcze i samouszkodzeniowe musiała być chroniona (unieruchomiona) mechanicznie. Odmawiała przyjmowania posiłków szpitalnych, natomiast zjadała posiłki przyniesione przez rodzinę. Przez okres pierwszego tygodnia u pacjentki utrzymywała się zaburzona orientacja w czasie.

Po zastosowaniu perazyliny w iniekcji 300 mg/die i klonazepamu w iniekcji 30 mg/die stopniowo chora uspokoiła się, ustąpiły objawy wytwórcze, poprawił się nastrój i sen. Dermatolog sprzeciwił się odstawieniu cyklosporyny. Po 6-tygodniowej hospitalizacji psychiatrycznej pacjentka wypisana została do domu z zaleceniem pobierania perazyliny w dawce 300 mg/die. Kontynuowała leczenie ambulatoryjnie.

Pomimo przyjmowania leków, w październiku 1996 r. wystąpiło znaczne pobudzenie psychoruchowe z podwyższonym nastrojem i bezsennością. Pacjentka robiła bezsensowne zakupy, zawierała niepotrzebne transakcje finansowe, zachowywała się agresywnie słownie i czynnie w stosunku do najbliższych. Nie wyraziła zgody na hospitalizację, przyjmowała jednak haloperydol depot w dawce 100 mg domięśniowo, co 5 dni. Po trzeciej iniekcji

zmniejszono częstotliwość podawania kolejnych dawek haloperydolu do 100 mg co 10 dni i rozpoczęto leczenie litem w dawce 750 mg/die. Po wyrównaniu stanu psychicznego (styczeń 1997 r.) utrzymano w terapii lit, natomiast iniekcje haloperydolu zmieniono na flupentyksol depot podawany w dawce 20 mg domięśniowo co 21 dni. Prowadzący pacjentkę dermatolog w styczniu 1997 r. odstawił cyklosporynę. W maju 1997 r. nastąpiło nieznaczne obniżenie nastroju i napędu, które ustąpiło po miesiącu po dołączeniu do otrzymywanych leków mianseryny w dawce 30 mg wieczorem. Od lipca br. pacjentka czuje się dobrze, nie wykazuje zaburzeń nastroju, regularnie pobiera leki i kontroluje poziom litu. Twierdzi, że stale towarzyszy jej lęk przed nawrotem depresji lub manii.

## KOMENTARZ

W opisanym przypadku skleroderмии towarzyszyły zaburzenia afektywne dwubiegunowe. W trakcie choroby przeważały nawracające objawy depresyjne z jednym epizodem ciężkiej depresji z objawami psychotycznymi i jednym epizodem manii bez objawów psychotycznych.

Początkowo objawy depresyjne traktowane były jako wynik zastosowania sterydów i leków immunosupresyjnych, ale wystąpienie po raz kolejny epizodu depresji i następnie manii po odstawieniu tych preparatów, zmieniło rozpoznanie i nasunęło pytanie o patomechanizm zaistniałych zaburzeń psychicznych. W skleroderмии układowej dochodzi do zaburzeń metabolizmu amin biogennych pochodnych tryptofanu, co powoduje zwiększone wydalanie tryptaminy z moczem i podwyższenie współczynnika tryptamina/ kwas indoloctowy (T/IAA). Wzrost współczynnika T/IAA jest wskaźnikiem choroby [8]. Tego rodzaju oznaczenia u przedstawianej pacjentki nie przeprowadzono. Badania ostatnich lat wskazują na istnienie nadmier-

nej aktywacji układu immunologicznego w depresji endogennej, co może wskazywać na zbieżność teorii patomechanizmu immunologicznego obu schorzeń [7].

Równocześnie chcemy podkreślić, iż bezpośrednio przed wystąpieniem zaburzeń afektywnych pacjentka narażona była na czynniki stresowe. Roca i wsp. [6] i Moser i wsp. [2] zwracają uwagę, że chorzy na sklerodermię układową wykazują szczególną wrażliwość na czynniki społeczne i psycho-traumatyzujące, co stwierdzono u chorej. Poprawę stanu psychicznego uzyskano po zastosowaniu neuroleptyków, tymoleptyków nowej generacji i soli litu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Jabłońska S., Chorzeński T. (red.): Choroby skóry. PZWL, Warszawa 1987, 147–151.
2. Moser D.K., Clements P.J., Brecht M.L., Weiner S.R.: Predictors of psychosocial adjustment in systemic sclerosis. The influence of formal education level, functional ability, haediness, uncertainty and social support. *Arthritis. Reum.* 1993, 36, 1398–1405.
3. Müller N., Gizycki-Nienhous B., Gunther W., Meurer M.: Depression as a cerebral manifestation of scleroderma; immunological findings in serum and cerebrospinal fluid. *Biol. Psychiatry* 1992, 31 1151–1156.
4. Müller N., Gizycki-Nienhous B., Botschew C., Meurer M.: Cerebral involvement of scleroderma presenting as schizophrenia – like psychosis. *Schizophr. Res.* 1993, 10, 179–181.
5. Nasierowski T., Piotrowski T.: Zaburzenia psychiczne w skleroderмии. *Psychiatr. Pol.* 1997, 31, 215–221.
6. Roca R.P., Wigley F.M., White B.: Depressive symptoms associated with scleroderma. *Arthritis. Rheum.* 1996, 39, 1035–1040.
7. Służewska A., Rybakowski J., Sobieska M.: Aktywacja układu immunologicznego w depresji endogennej. *Psychiatr. Pol.* 1996, 30, 771–782.
8. Stachów A.: Rola przemian tryptofanu w patogenezie twardziny i stanów twardzinowych. Akademia Medyczna, Warszawa 1980.