



## Gorzki koniec depresji – ustąpienie objawów cukrzycy i nadciśnienia po leczeniu przeciwdepresyjnym – opis przypadku

*A bitter end of depression: subsidence of symptoms of diabetes and hypertension following treatment with antidepressants – case report*

ANNA GAŚSIÓREK-PAKOSZ, RENATA TORBUS-RYBACKA

Z Szpitala – Centrum Psychiatrii w Katowicach

**STRESZCZENIE.** *Silny stres, stres przewlekły, zaburzenia depresyjne uruchamiają oś: układ limbiczny-podwzgórze-przysadka-nadnercza w efekcie czego dochodzi do pobudzenia adrenergicznego i hiperkortyzolemii z następstwami metabolicznymi, endokrynnymi, zaburzeniami krążenia. Powyższe mechanizmy znalazły odzwierciedlenie w obrazie choroby jednej z naszych pacjentek. U pacjentki tej po leczeniu przeciwdepresyjnym ustąpiły objawy nadciśnienia i cukrzycy.*

**SUMMARY.** *Both acute and chronic stress as well as depressive disorders activate the axis: the limbic system-hypothalamus-pituitary-adrenal glands, resulting in an adrenergic arousal and hypercortisolemia, with metabolic and endocrine sequels and cardiovascular disorders. These mechanisms were found in the clinical picture of our patient. In her case symptoms of diabetes and hypertension subsided following treatment with antidepressants.*

---

**Słowa kluczowe:** depresja / choroby somatyczne / opis przypadku

**Key words:** depression / physical diseases / case report

---

W ostatnich latach lekarze różnych specjalności coraz częściej poszukują powiązań między chorobami somatycznymi a objawami psychicznymi i dostrzegają je. Zależności te mają wielokrotnie znaczenie w ustalaniu etiopatogenezy zaburzeń, leczeniu i profilaktyce. Jednym z najczęstszych psychiatrycznych zespołów towarzyszących chorobom somatycznym, czy też będących ich powikłaniem są depresje i zespoły depresyjno-lękowe [3].

Piśmiennictwo na temat następstw przewlekłej aktywacji układu stresu jest bogate. Uruchomiona zostaje oś: układ limbiczny – podwzgórze – przysadka – nadnercza, w efekcie czego dochodzi do pobudzenia adrenergicznego i hiperkortyzolemii z wszystkimi jej następstwami metabolicznymi, endokrynnymi i zaburzeniami w układzie krąże-

nia [3, 6, 7, 8]. Podobne mechanizmy pojawiają się w depresji. Zresztą bardzo często zwłaszcza pierwsze epizody depresji poprzedza lub wręcz wyzwała silny stres. W stanach tych dochodzi do zaburzeń funkcji receptorów glikokortykoidowych układu limbicznego, odpowiedzialnego za regulację stanów emocjonalnych [6, 8].

Wydzielanie kortykoliberyny (CRH) przez podwzgórze jest fizjologiczną reakcją na stres. CRH aktywuje oś neuroendokrynną, co prowadzi do hiperkortyzolemii. Równocześnie pobudza „układ wzbudzenia”, któremu anatomicznie odpowiada jądro miejsca sinawego, prowadząc do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi i tachykardii [5, 6, 8].

Kortyzol wpływa na: gospodarkę węglowodanową ustroju, przemianę białkową, przewod pokarmowy, układ kostny. Ma dzia-

lanie diabetogenne [2, 3, 5]. Nadmiar kortyzolu działa antyinsulinowo – zmniejsza obwodowe zużycie węglowodanów, sprzyja glikoneogenezie. Pod jego wpływem stany przedcukrzycowe ulegają pogarszeniu [2, 3, 5].

Oddziałuje też na przemianę elektrolitową powodując alkalozę hipokaliemiczną. Uruchamia aminokwasy z depozytów mięśniowych, jest wrzodotwórczy, nasila osteoporozę prowadząc do patologicznych złamań. Hiperkortyzolemia wyzwała rozwój zmian miażdżycowych poprzez wywołanie wzrostu poziomu cholesterolu i triglicerydów, rozwój nadciśnienia tętniczego, uszkodzenie śródbłków [1, 4, 9].

Pobudzenie układu adrenergicznego powoduje wzrost zapotrzebowania serca na tlen, skurcz naczyń krwionośnych, w tym wieńcowych, uszkodzenie śródbłków, agregację płytek, niestabilność elektryczną serca, w efekcie prowadzić może do incydentów sercowych [1, 4, 9].

Powyższe mechanizmy neuroendokrynne oraz związek między zaburzeniami psychicznymi a somatycznymi znalazł odzwierciedlenie w obrazie choroby jednej z naszych pacjentek.

## OPIS PRZYPADKU

Pani Danuta zgłosiła się do szpitala psychiatrycznego w końcu kwietnia ze skierowaniem z PZP, gdzie rozpoznano epizod depresji ciężkiej. Przez trzy miesiące była leczona ambulatoryjnie, lecz nieregularnie, gdyż nie kupowała leków zalecanych przez lekarza z powodu braku pieniędzy (jak twierdziła), a tak naprawdę – uważała się za chorą somatycznie, a nie psychicznie. W ostatnim okresie przed hospitalizacją objawy depresji nasiliły się, pojawiły się intensywne myśli samobójcze, co spowodowało, że rodzina dowiozła pacjentkę do PZP, a potem ze skierowaniem do szpitala.

Przy przyjęciu była w obniżonym nastroju, spowolniała psychoruchowo, płacziwa. Potwierdzała zniechęcenie, rezygnację, bezczynność, lęk, niepokój wychodzący z klatki

piersiowej, drażliwość. Przez ostatnie 2 tygodnie nie wychodziła z domu, gdyż obawiała się kontaktów z ludźmi, bała się życia. Stan ten pacjentka wiązała z chorobami somatycznymi.

W czerwcu tego roku gwałtownie, niemalże jednocześnie z objawami depresji ujawniły się u pani Danuty objawy cukrzycy, nadciśnienia, nadczynności tarczycy, choroby wieńcowej i uporczywe bóle kręgosłupa. W związku z tym była dwukrotnie hospitalizowana w oddziale wewnętrznym i oddziale rehabilitacyjnym. Leczona: Enarenal 20 mg/die, Tertensif SR 1,5 mg/die, Amlozek 10 mg/die, Diaprel 240 mg/die, Metformin 500 mg/die oraz estazolam. Wcześniej oprócz okresowych bólów kręgosłupa, nie skarżyła się na inne dolegliwości, czuła się dobrze.

Jest mężatką, mieszka z mężem i dorosłą córką. Sytuacja rodzinna unormowana, małżeństwo poprawne. Z pracy zawodowej była bardzo zadowolona. W ostatnich latach awansowała na wyższe stanowisko z dobrym wynagrodzeniem, co jednak przez pewien czas wiązało się z dużym stresem, gdyż mając prawie 50 lat musiała opanować pracę przy komputerze oraz przejąć odpowiedzialność i obowiązki kierownicze.

W rodzinie pacjentki dalsza krewna leczyła się z powodu depresji, a ojciec choruje na cukrzycę.

Podczas pobytu na oddziale pogłębiony wywiad zmienił spojrzenie na chorobę pani Danuty. Okazało się, że w okresie przed jednoznacznie ujawnieniem się cukrzycy i choroby nadciśnieniowej pacjentka czuła się częściej zmęczona, „bez energii”, chwilami rozdrażniona, w nocy nie spała. Straciła apetyt, co na przełomie kilku miesięcy wiązało się ze spadkiem masy ciała o około 12 kg. Pojawiły się trudności z koncentracją, przestawała radzić sobie z obowiązkami zawodowymi, co dodatkowo ją przygnębiało i niepokoiło. Nie zlecono konsultacji psychiatrycznej, ani też nie zaproponowano leczenia przeciwdepresyjnego.

Pacjentka, jak i lekarz leczący, przez następnych kilkanaście miesięcy skoncentrowani byli na zaburzeniach somatycznych, gdyż przy złym samopoczuciu ujawniono badaniami dodatkowymi wysoki poziom cukru, cholesterolu i ciśnienia tętniczego, nie dostrzegając zmiany stanu psychicznego. Od grudnia przez 6 miesięcy pacjentka otrzymywała zasiłek chorobowy w związku z czasową niezdolnością do pracy, po czym została skierowana do orzeczenia grupy inwalidzkiej i renty. Jednak renty nie otrzymała, ponieważ stwierdzono, że chorując na cukrzycę i nadciśnienie może wykonywać pracę umysłową.

Dopiero fakt ten, jak i to, że beczynnice, wiele godzin sama spędzała w domu przeżywając, że jest bez środków do życia, niezdolna do pracy, niepotrzebna nikomu, spowodowało widoczne dla rodziny i lekarza leczącego obniżenie nastroju i skierowanie pacjentki do psychiatry. W oddziale w pierwszych dniach była beczynna, milcząca, głównie leżała w łóżku. Na porannych wizytach płaczliwa, zgłaszała niepokój, bezsenność. Przez pierwsze dwa tygodnie leczona doksepiną w dawce 175 mg/die. Stan psychiczny nie ulegał większej zmianie. Utrzymywała się bezsenność, wahania dobowe z wczesnym budzeniem. Dodatkowo pojawiły się zmiany uczuleniowe na skórze i uporczywe zaparcia. Zmiana leku na wenlafaksynę w dawce 150 mg na dobę wniosła poprawę. Ustąpił niepokój, wydłużył się sen, poprawiał stopniowo nastrój, aktywność. Pomimo poprawy pacjentka po 5 tygodniach poprosiła o zmianę leku, gdyż był dla niej za drogi. Kolejna zmiana na moklobemid nie spowodowała pogorszenia samopoczucia, pomimo, że będąc w domu na przepustce złamała sobie kość śródstopia i miała założony opatrunek gipsowy.

U pacjentki wraz z poprawą samopoczucia pojawiły się nagle stany zasłabnięcia, co jak się okazało po badaniach laboratoryjnych wynikało z postępującej hipoglikemii. Rozpoczynając w oddziale leczenie przeciwde-

presyjne utrzymywaliśmy dawki wcześniej zlecone leków przeciwcukrzycowych i hipotensyjnych. Wraz z poprawą nastroju, aktywności i rozwijającą się hipoglikemią obniżaliśmy dawki leków przeciwcukrzycowych, a po 6 tygodniach od pojawienia się pierwszych symptomów poprawy, również dawki leków hipotensyjnych. Ostatecznie po 10 tygodniach leczenia leki te zostały całkowicie odstawię. Przez następne 3 tygodnie stan somatyczny pacjentki był stabilny, bez większych wahań ciśnienia i glikemii.

Jako lek przeciwdepresyjny pacjentka otrzymywała 450 mg moklobemidu dziennie, a w celu potencjalizacji działania przeciwdepresyjnego i ułatwienia zasypiania 100 mg perazyny. W tym stanie została wypisana z oddziału.

Od tego czasu utrzymuje z nami kontakt poprzez PZP. Mając w domu glukometr i aparat do pomiaru ciśnienia dokonuje kontrolnych pomiarów, które nie wykazują odchyleń od normy. Czuje się dobrze, jest pogodna, aktywna, innych dolegliwości nie zgłasza, przytyła 8 kg.

## KOMENTARZ

Omawiając przebieg choroby na podstawie wywiadu, objawów doszliśmy do wniosku, że cukrzyca, nadciśnienie, objawy choroby wieńcowej, nasilenie dolegliwości bólowych kręgosłupa były najprawdopodobniej konsekwencją wzrostu poziomu kortyzolu spowodowanego przewlekającym się stresem (zmiany w pracy zawodowej) i zaburzeniami depresyjnymi, które były pierwotne do objawów somatycznych. Wraz z ustąpieniem objawów depresji ustąpiły również objawy cukrzycy i nadciśnienia – stąd „gorzki koniec depresji”.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ford DE, Mead LA, Chang PP, i wsp. Depression predicts cardiovascular disease in men: the Precursors Study (abstract). *Circulation* 1994; 90 (supl): 614.

2. Hartwig W. Endokrynologia praktyczna. Warszawa: PZWL; 2001.
3. Landowski J. Zespoły depresyjne – przewlekła aktywacja układu stresu. W: Dudek D, Zięba A, red. Depresja w chorobie niedokrwiennej serca. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 2001: 25-37.
4. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 580-92.
5. Romer TE. Endokrynologia kliniczna. Warszawa: Springer PWN; 1998.
6. Rybakowski J. Mechanizmy patogenezy stresu w chorobach endogennych. Psychiatr Pol 1995; 29: 229-42.
7. Toates F. Stress. Conceptual and Biological Aspects. Chichester: John Wiley & Sons; 1997.
8. Twardowska K, Rybakowski J. Oś limbiczno-podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa w depresji (przegląd piśmiennictwa). Psychiatr Pol 1996; 30: 741-55.
9. Wysocki H. Patomechanizmy łączące depresję z chorobą niedokrwinną serca. W: Dudek D, Zięba A, red. Depresja w chorobie niedokrwiennej serca. Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 2001: 59-67.

*Adres: Dr Anna Gąsiorek -Pakosz, Szpital – Centrum Psychiatrii, ul. Korczaka 27, 40-340 Katowice*