



Współwystępowanie toczenia rumieniowatego układowego (SLE) z zaburzeniami depresyjnymi – opis przypadku

Concurrence of systemic lupus erythematosus (SLE) and depressive disorders – a case report

JOANNA KAFEL, LENA CICHON, MAŁGORZATA DEREJCZYK

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przypadek depresji w przebiegu układowego toczenia rumieniowatego.

Przypadek. 46-letnia kobieta z nawracającymi epizodami depresyjnymi oraz zdiagnozowanym toczeniem rumieniowatym układowym.

Komentarz. Występujące u pacjentki zaburzenia depresyjne mogą być jednym z objawów SLE, wynikiem stosowania glikokortykosteroidów lub chorobą niezależnie współwystępującą.

SUMMARY

Objective. A case of depression in the course of systemic lupus erythematosus is reported.

Case. A female patient aged 46, suffering from recurring depressive episodes and diagnosed with systemic lupus erythematosus.

Commentary. The patient's depressive disorders may be a part of SLE symptomatology, a side effect of therapy with glucocorticosteroids, or an independent condition due to traumatic events.

Słowa kluczowe: depresja / SLE / tocząc neuropscyhiatryczny

Key words: depression / SLE / neuropsychiatric SLE

Tocząc rumieniowaty układowy (SLE) jest układową zapalną chorobą tkanki łącznej o nieznanym etiopatogenezie, trudnym do przewidzenia przebiegu i niepewnym rokowaniu. Choroba charakteryzuje się postępowym niszczeniem komórek i tkanek organizmu przez autooprzeciwiacila i kompleksy autoimmunologiczne.

Najczęściej występuje ona u kobiet w wieku rozrodczym. Tocząc rumieniowaty układowy przebiega w postaci nawracających zaostrzeń i remisji. Objawy kliniczne są różnorodne.

Aby rozpoznać SLE u pacjenta muszą być spełnione w trakcie choroby przynajmniej 4 z 11 kryteriów ACR [1, 2, 3]:

1. Rumień w kształcie motyla na twarzy.
2. Zmiany skórne rumieniowo-bliznowaciejące.
3. Nadwrażliwość na światło.
4. Owrzodzenia jamy ustnej.
5. Zapalenie lub ból stawów – dotyczące co najmniej dwóch stawów, bez nadżerek w obrazie rtg.
6. Zapalenie błon surowiczych – opłucnej lub osierdzia, stwierdzone w wywiadzie lub w chwili badania.
7. Zmiany w nerkach – utrzymująca się proteinuria powyżej 0,5 g/die i/lub obecność wałeczków komórkowych w moczu.
8. Zaburzenia neuropscyhiatryczne (po wykluczeniu przyczyn polekowych, metabolicznych, moczniczy).
9. Zaburzenia hematologiczne – anemia hemolityczna z retikulocytozą, limfopenia (poniżej 1500 w 1 mm³), leukopenia (poniżej 4000 w 1 mm³) lub trombocytopenia (poniżej 100 000 w 1 mm³).

10. Zaburzenia immunologiczne – dodatnie badanie na komórki LE lub przeciwiacila przeciw n-DNA albo przeciwiacila przeciw Sm lub też fałszywie dodatnie serologiczne testy kiłowe przy ujemnym teście na immobilizację krętków.

11. Przeciwiacila przeciwjądrowe – w mianie uznanym za nieprawidłowe, badane metodą immunofluorescencji lub inną odpowiednią.

W 1999 roku ACR sformułowało 19 objawów psychiatricznych oraz ze strony ośrodkowego, obwodowego i autonomicznego układu nerwowego, których rozpoznanie u pacjentów z SLE pozwala na postawienie diagnozy: tocząc neuropscyhiatryczny (NPSLE) [4]. Klasyfikacja ta jednak nie została powszechnie przyjęta, gdyż wiele objawów prezentowanych w NPSLE może być skutkiem zaburzeń metabolicznych występujących w tej chorobie lub działaniem niepożądanym leków stosowanych w SLE (głównie glikokortykosteroidów).

OPIS PRZYPADKU

Kobieta, 46 lat, mężatka (podczas pobytu na oddziale w trakcie sprawy rozwodowej), matka dwóch córek. Aktywna zawodowo do czasu, gdy choroba uniemożliwiła jej dalszą pracę, od 2002 roku na rencie.

Jak mówi pacjentka, najpiękniejszym okresem jej życia było dzieciństwo i młodość. Była najmłodsza z rodzeństwa, czuła się wyróżnianą i rozpieszczaną przez rodziców.

W szkole nigdy nie miała problemów, dobrze się uczyła. Skończyła studium ekonomiczne. W wieku 20 lat związała się z żonatym mężczyzną. Uwierzyła, że porzuci on dla niej rodzinę. Bardzo zaangażowała się w ten związek, po pewnym czasie zaszła w ciążę. Jednak wkrótce po narodzinach dziecka mężczyzna odszedł od niej bez słowa wyjaśnienia. Bardzo to przeżyła – najprawdopodobniej wtedy wystąpił u niej pierwszy epizod depresji. Otrzymała jednak silne wsparcie ze strony rodziców i zdecydowała, że sama wychowa dziecko. W wieku 25 lat ponownie zaszła w ciążę z poznanym w pracy mężczyzną. Tym razem zdecydowała się usunąć ciążę, nie mówiąc o tym ani rodzicom, ani ojcu dziecka. Jednak, gdy mając lat 30, po raz drugi zaszła w ciążę z tym samym mężczyzną, zdecydowała się urodzić dziecko. Pod wpływem rodziców i ojca dziecka zgodziła się na ślub. Nie była jednak pewna tej decyzji – nawet w dniu ślubu, jak wspomina, miała ochotę powiedzieć „nie”. Małżeństwo od początku było nieudane. Mąż nadużywał alkoholu, pod jego wpływem awanturował się i używał przemocy fizycznej. Obarczał kobietę winą za swój alkoholizm (ona sama miała z tego powodu poczucie winy). Źle traktował córkę pacjentki z pierwszego związku. Znikał z domu na parę tygodni, a nawet miesięcy. Gdy wracał i przeproszał, pacjentka wybaczała mu i schemat się powtarzał. Ta sytuacja trwała przez kilkanaście lat.

W 2000 roku pacjentka zaczęła mieć problemy zdrowotne. Z tego powodu hospitalizowano ją na oddziale chorób wewnętrznych, gdzie zdiagnozowano u niej układowy toczень rumieniowaty. Spełniła 7 z 11 kryteriów klasyfikacyjnych SLE, tzn. wystąpiły u niej rumień w kształcie motyla na twarzy, nadwrażliwość na światło słoneczne, owrzodzenia jamy ustnej, bóle stawów, zaburzenia neuropsychiatryczne, zaburzenia immunologiczne i przeciwciała przeciwjądrowe o podwyższonym mianie. Podczas konsultacji psychiatrycznej stwierdzono depresję (jest to pierwszy udokumentowany epizod tej choroby u pacjentki). Od tego czasu kobieta przebywała wielokrotnie na oddziałach chorób wewnętrznych i dermatologii (X 2001, V 2002, VI 2002, IV 2003, II 2005, III 2005, V 2005) w celu leczenia zaostreń SLE. W trakcie licznych pobytów w szpitalach zdiagnozowano u niej również łupież pstry, niedokrwiłość normocytarną, guzki strun głosowych, torbiele Nabotha, zaćmę obustronną, a także przepuklinę rozworu przełykowego.

W 2002 roku pacjentka została zwolniona z pracy w firmie kosmetycznej z powodu, jak twierdzi, widocznych zmian skórnych na twarzy. Był to dla niej bardzo duży cios. Od tego momentu znajdowała się pod stałą opieką Poradni Zdrowia Psychicznego. W 2005 roku była hospitalizowana na oddziale psychiatrycznym z powodu kolejnego epizodu depresji. Od 2006 roku pacjentka zaczęła uczestniczyć w terapii dla rodzin uzależnionych od alkoholu. W tym też roku zdecydowała się wyrzucić męża z domu. Nie była jednak przekonana o słuszności swojej decyzji. Zauważyła również, że jej starsza córka ma podobne problemy w małżeństwie jak ona. Starła się jednak nie ingerować w życie córki, gdyż uważała, że nie jest odpowiednią osobą do udzielania jej rad w sprawach małżeńskich.

W 2007 roku kobieta złożyła pozew o rozwód. Wówczas zaprzyjaźniła się z mężczyzną, który także niedawno rozstał się z żoną. Wspierali się wzajemnie w trudnych dla

siebie chwilach. Dużym zaskoczeniem więc była dla niej wiadomość otrzymana od mężczyzny z zaproszeniem na jego pogrzeb. Starła się do niego dodzwonić, lecz nie odbierał telefonu. Wkrótce dowiedziała się, że mężczyzna popełnił samobójstwo. Bardzo to przeżyła. Wydawało jej się, że przyjaciel „ciągnie ją za sobą”. Bała się zarówno wyjść, jak i pozostać w domu. Obawiała się, że gdy usnie, już się nie obudzi.

W niedługim okresie po tych wydarzeniach ojciec pacjentki przeszedł zawał serca. Odwiedzając go w szpitalu, kobieta zasłała. Przeprowadzone badania wykazały, że jej zły stan zdrowia jest spowodowany depresją, a nie chorobą somatyczną. Dlatego też okazała się konieczna kolejna hospitalizacja na oddziale psychiatrycznym.

W trakcie pobytu w szpitalu pacjentka była zorientowana auto- i allopsychicznie, a także w logicznym kontakcie werbalnym. Miała obniżony nastrój. Czuła się smutna i przygnębiona. Była płaczliwa, chwiejna emocjonalnie oraz niezadowolona z siebie i swojego życia. Odczuwała ciągle zmęczenie. Nie miała ochoty spotykać się ze swoimi bliskimi. Zgłaszała zaburzenia snu (nie umiała zasnąć, a rano budziła się kilka godzin za wcześnie). Skarżyła się na brak apetytu, lęk przed wychodzeniem z domu i przed śmiercią. Nie miała myśli i tendencji samobójczych (41 pkt. w skali depresji wg Becka).

W czasie hospitalizacji pacjentka była osłabiona, co spowodowane było brakiem apetytu i znaczną utratą wagi (12 kg w czasie 3 miesięcy). Z objawów mogących towarzyszyć SLE nie występowały u niej zmiany skórne ani owrzodzenia jamy ustnej. Skarżyła się jedynie na umiarkowane bóle stawów. Otrzymywała citalopram (20 mg/die) i doraźnie alprazolam. Z powodu SLE zażywała również metyloprednizolon 16 mg (pół tabletki raz dziennie) oraz dodatkowo chlorek potasu 600 mg (raz dziennie), siarczan żelaza (dwa razy dziennie) i omeprazol 10 mg (raz dziennie).

KOMENTARZ

Zaburzenia psychiatryczne w toczniu są powszechnym problemem. Wyniki poszczególnych badań dotyczących częstości ich występowania znacznie się od siebie różnią (17–75%) [5, 6, 7], wynika to m.in. z różnic w doborze pacjentów do grupy badanej oraz używania odmiennych narzędzi badawczych. U pacjentów z SLE częściej występują: depresja, stany maniackalne, zaburzenia czynności poznawczych oraz objawy psychotyczne, dlatego też zostały one zakwalifikowane przez ARC jako jedno z kryteriów rozpoznawania SLE [1, 2, 3, 8].

Nie wiemy jednak czy depresja występująca u pacjentów z SLE jest konsekwencją życia z chorobą przewlekłą, prowadzącą do destrukcji wielu organów i będącą przyczyną niepełnosprawności, czy też wynikiem zmian w OUN spowodowanych toczniem. Nieznany jest dokładnie patomechanizm odpowiedzialny za uszkodzenia OUN w SLE, prawdopodobnie ważną rolę odgrywają zarówno przeciwciała uszkadzające neurony, jak też zmiany w mikrokrążeniu.

Jak pokazują badania, problemy zdrowotne powodowane przez SLE są przyczyną występowania stanów depresyjnych, które wycofują się wraz z poprawą stanu ogólnego

pacjenta [9]. Wyniki badania Segui i wsp. dowodzą, że zaburzenia psychiczne, m.in. depresja, przebiegają u pacjentów cierpiących na SLE zazwyczaj łagodnie i nie różnią się w znaczący sposób od zaburzeń występujących u osób z innymi ogólnoustrojowymi chorobami przewlekłymi [10].

Zaburzenia depresyjne są także jednym z efektów ubocznych terapii glikokortykosterydami (obniżającymi stężenie serotoniny w OUN) stosowanymi u większości pacjentów w zaostrzeniach choroby [11]. Należy przy tym pamiętać również o tym, że objawy toczenia mogą nasilać się po zastosowaniu niektórych leków psychotropowych, np. chlorpromazyny i karbamazepiny [12, 13].

W opisywanym przez nas przypadku depresja może być wynikiem zmian powodowanych przez SLE. Jeśli założymy, że przyczyną obserwowanych u opisywanej przez nas pacjentki objawów depresyjnych mogą być zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, wówczas postawioną przez nas diagnozę powinny być organiczne zaburzenia nastroju.

Objawy te mogą też być rezultatem długotrwałego przyjmowania przez pacjentkę glikokortykosterydów a także chorobą współistniejącą, będącą skutkiem problemów osobistych i ciężkich stresów, jak śmierć bliskiej osoby. Prawdopodobnie u pacjentki wszystkie te przyczyny mają wpływ na jej stan zdrowia, a która z nich dominuje trudno ustalić. Elementem, na który warto też zwrócić uwagę jest fakt, że chociaż przyczyną, dla której pacjentka poddawała się leczeniu psychiatrycznemu były pojawiające się objawy depresji, to jednak analizując przebieg jej choroby nie można wykluczyć, że okresowo pojawiały się również objawy epizodu maniakalnego lub mieszanego. W takim przypadku rozpoznanie powinno mieścić się w kręgu zaburzeń dwubiegunowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Tan EM, Cohen AS, Fries JF. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1982; 25: 1271–7.
2. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology Revised Criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997; 40: 1725.
3. Cohen AS, Canossa JJ. Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus-status 1972. *Arthritis Rheum.* 1972; 15: 540–3.
4. ACR ad hoc Committee on Neuropsychiatric Lupus Nomenclature. *Arthritis Rheum.* 1999; 42: 599–608.
5. Futrell N, Schultz LR, Millikan C. Central nervous system disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Neurology.* 1992; 42: 1649–57.
6. Tola MR, Granieri E, Caniatti L. Systemic lupus erythematosus presenting with neurological disorders. *J Neurol.* 1992; 239: 61–4.
7. Wecking EM. Psychiatric symptoms in systemic lupus erythematosus: an update. *Psychosom Med.* 1993; 55: 219–28.
8. Jennekens FGI, Kater LT. The central nervous system in systemic lupus erythematosus. Part 1. Clinical syndromes: a literature investigation. *Rheumatology.* 2002; 41 (6): 605–18.
9. Monaghan SM, Sharpe L, Denton F, Levy J, Schrieber L, Sensky T. Relationship between appearance and psychological distress in rheumatic diseases. *Arthritis-Rheum.* 2007; 57 (2): 303–9.
10. Segui J, Ramos-Casals M, Garcia-Carrasco M. Psychiatric and psychosocial disorders in patients with systemic lupus erythematosus: a longitudinal study of active and inactive stages of the disease. *Lupus.* 2000; 9: 584–8.
11. Pretorius E. Corticosteroids, depression and the role of serotonin. *Rev Neurosci.* 2004; 15 (2): 109–16.
12. Price EJ, Venables PJ. Drug-induced lupus. *Drug Saf.* 1995; 12 (4): 283–90.
13. Verma SP, Yunis N, Lekos A, Crausman RS. Carbamazepine-induced systemic lupus erythematosus presenting as cardiac tamponade. *Chest.* 2000; 117 (2): 597–8.

Wpłynęło: 31.01.2008. Zrecenzowano: 18.02.2008. Przyjęto: 28.03.2008.

Adres: Dr Joanna Kafel, ul. Sobieskiego 290/18, 42-580 Wojkowice, tel. 0-668315048, e-mail: joasiakfl@poczta.fm