

Krzysztof Buczkowski¹, Ewa Ignaczak¹, Katarzyna Łachut²

¹Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

²Katedra i Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Urojenia choroby nowotworowej jako objaw depresji inicjującej chorobę Alzheimera — trudności diagnostyczne

The cancer delusion as a depression symptom initiating Alzheimer disease — diagnostic difficulties

Streszczenie

Depresja u osób w wieku podeszłym przejawia się często objawami somatycznymi. Jej przebieg może przypominać rozwój choroby nowotworowej, co powoduje wdrożenie szerokiej diagnostyki. Poniżej przedstawiono opis pacjenta z depresją w przebiegu choroby Alzheimera, która przejawiała się wieloma objawami somatycznymi, połączonymi z występowaniem urojeń choroby nowotworowej. Taki przypadek może stanowić dla lekarzy poważny problem diagnostyczny.

Słowa kluczowe: depresja, nowotwór, choroba Alzheimera

Abstract

Somatic complains are often seen in patients with depression. Its course might resemble the neoplastic process and lead to wide diagnostic attempts. A case study of a patient with depression in course of Alzheimer disease who demonstrated many somatic symptoms connected with delusion of cancer is presented. Such a case may cause diagnostic problems for physicians.

Key words: depression, neoplasm, Alzheimer disease

Wstęp

W codziennej praktyce lekarskiej duży problem wiąże się z pacjentami, u których mimo leczenia choroby somatycznej nie obserwuje się ustąpienia jej objawów. Wyniki badań dodatkowych często są niejednoznaczne, a kontynuowanie procesu diagnostycznego utwierdza pacjenta w przeświadczeniu o chorobie. W istocie objawy somatyczne okazują się psychopatologią zespołu depresyjnego i dopiero

to rozpoznanie pozwala na zastosowanie właściwego leczenia i ustąpienie dokuczliwych symptomów. Poniżej przedstawiono przypadek takiego właśnie chorego.

Opis przypadku

Pacjent w wieku 78 lat (prawnik) zgłosił się wiosną 2001 r. do swojego lekarza rodzinnego z powodu okresowo występującego bólu nadbrzusza i zmniej-

Adres do korespondencji: dr med. Krzysztof Buczkowski
Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego UMK w Toruniu, *Collegium Medicum* w Bydgoszczy
e-mail: buczkowskik@amb.bydgoszcz.pl



Polska Medycyna Paliatywna 2004, 3, 4, 369–371
Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1644–115X

szenia masy ciała o 7 kg w okresie 3–4 miesięcy. Objawy te bardzo niepokoiły chorego, gdyż nasuwały podejrzenie choroby nowotworowej. W badaniu przedmiotowym stwierdzono nieznaczną tkliwość okolicy nadbrzusza, a w badaniach laboratoryjnych podwyższone stężenie kreatyniny (1,56 mg%) oraz cholesterolu całkowitego (215 mg%). Pozostałe parametry, takie jak morfologia krwi z rozmazem, OB, stężenie glukozy, jonogram, TSH, aminotrasferyzy i badanie ogólne moczu, były w normie. Nie stwierdzono także istotnych nieprawidłowości w badaniu USG jamy brzusznej i badaniu RTG klatki piersiowej. Wkrótce dolegliwości bólowe ustąpiły samoistnie. Z powodu zgłaszanych kłopotów z zasypianiem polecono pacjentowi, aby doraźnie przyjmował 25 mg hydroksyzyny. Chory konsultował się również ze specjalistą psychiatrii, który początkowo przypisał pacjentowi sulpiryd, a następnie sertralinę.

Nawrót dolegliwości nastąpił po roku. Chory kilkakrotnie zgłaszał się do lekarza z powodu bólu nadbrzusza. Za każdym razem dolegliwości ustępowały po zastosowaniu pantoprazolu, początkowo w dawce 20 mg, a następnie 40 mg. W październiku 2002 r. wykonano gastroskopię, w wyniku której rozpoznano przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka z obecnością *Helicobacter pylori*. Włączono leczenie eradykacyjne — klarytromycynę 2 × 500 mg, amoksylicynę 2 × 1,0 g oraz pantoprazol 2 × 40 mg przez tydzień. Po eradykacji dolegliwości bólowe ustąpiły na kilka miesięcy.

W czerwcu 2003 r. pacjent ponownie zaczął odczuwać ból nadbrzusza z promieniowaniem do śródbrzusza. Poinformował też o zmniejszeniu masy ciała o kolejne 3 kg oraz o występowaniu zapać. Tym razem dolegliwości nie ustępowały po zastosowaniu inhibitorów pompy protonowej. Ponownie skierowano chorego na konsultację gastroenterologiczną, ale w czasie poprzedzającym tę konsultację pacjent zgłaszał coraz większe nasilenie bólu i osłabienia. Było to przyczyną częstych wizyt domowych lekarza rodzinnego i lekarza pomocy doraźnej. W trakcie tych wizyt lekarze stwierdzali tylko niewielką tkliwość w nadbrzuszu. Podczas rozmowy chory przejawiał lęk przed chorobą nowotworową, który znacząco nasilił się pod wpływem słów lekarza pomocy doraźnej, że jego zdaniem pacjent cierpi na chorobę nowotworową w fazie terminalnej i niedługo umrze. Nazajutrz w trakcie wizyty lekarza rodzinnego wspólnie z chorym i jego rodziną zdecydowano o szybkiej diagnostyce w warunkach szpitalnych bez oczekiwania na wizytę u gastroenterologa. Wyniki licznych badań wykonanych w trakcie hospitalizacji, w tym USG jamy brzusznej, gastrokopii i kolonoskopii, wykluczyły chorobę nowotworową. Pacjent natomiast czuł się coraz gorzej.

Z rozmowy z żoną wynikało, że w ciągu ostatnich 2 lat chory zmienił swoje zachowanie, niechętnie wychodził z domu, nie robił zakupów, utracił dawne zainteresowania, nie czytał gazet, nie spotykał się z rodziną, a przymuszany do tych czynności nie czerpał z nich żadnej przyjemności. Miał również problemy z pamięcią świeżą, ze snem, skupieniem uwagi, jego wypowiedzi stawały się uboższe, a tempo procesów myślowych zwolnione. Podczas kolejnej wizyty lekarza rodzinnego wypowiedzi pacjenta miały charakter urojeń. Twierdził, że „nie chce jeść, gdyż obawia się zapać”, że „jego jelita nie pracują”. Obawiał się, że ma raka. Chorego ponownie skierowano na konsultację psychiatryczną. Rozpoznano zespół depresyjny na podłożu organicznym. Pacjenta poddano hospitalizacji na oddziale psychogeriatrycznym, gdzie przebywał 2 miesiące. Rozpoznano zespół depresyjny psychotyczny oraz zespół otępienny pierwotnie zwyrodnieniowy. W trakcie hospitalizacji choremu poddano 5 mg olanzapiny oraz 75 mg wenlafaksyny dziennie. Stan pacjenta stopniowo poprawiał się — powrócił apetyt, chory przytył, ustąpiły bóle nadbrzusza i bezsenność, poprawił się nastrój i funkcje pamięciowe (jednak nadal osłabiona była pamięć świeża). W stanie ogólnym dobrym chorego wypisano do domu.

Dyskusja

Obok otępienia depresja jest najczęstszym zaburzeniem psychicznym stwierdzanym u osób w wieku podeszłym. Według różnych autorów częstość występowania depresji wśród osób powyżej 65 roku życia wynosi 2,4–11,3% [1, 2], zaś depresji psychotycznej — 1–3,7% populacji osób starszych [3]. Bywa ona często schorzeniem nierozpoznanym i nieleczonym, a jej objawy traktuje się jako część naturalnego procesu starzenia lub następstwo choroby somatycznej [4]. Pacjenci z depresją to często osoby nieuleczalnie chore. Jak udowodniono, śmiertelność w populacji osób starszych z depresją jest większa niż w populacji osób bez depresji [5].

Osoby starsze narażone są na wiele czynników ryzyka rozwoju depresji. Do najważniejszych z nich należą: zwiększona zachorowalność na schorzenia somatyczne oraz czynniki psychospołeczne, takie jak ograniczone kontakty społeczne, osamotnienie, żałoba i ubóstwo. Istotną rolę odgrywa także depresyjne działanie leków przyjmowanych z powodu chorób somatycznych [6].

Depresja osób w wieku podeszłym częściej przejawia się objawami somatycznymi. Do niedawna wyodrębniano nawet postać hipochondryczną depresji jako typową dla wieku podeszłego. Istniał pogląd, że z wiekiem następuje przesunięcie obra-

zu depresji z poziomu afektywnego w stronę poziomu somatycznego. Z tym może wiązać się kliniczna manifestacja obniżonego nastroju jako obraz różnych cierpień fizycznych. Wiadomo jednak, że objawy somatyczne występują w depresji niezależnie od wieku, ale chorzy starsi skarżą się na nie niemal zawsze. Utrata masy ciała, brak łaknienia, zaparcia, suchość śluzówek, bóle różnych okolic ciała, uczucie dyskomfortu w obrębie przewodu pokarmowego to stosunkowo częste objawy depresji u osób starszych [3, 7].

W omawianym przypadku u chorego od kilkunastu miesięcy obserwowano powolny proces coraz gorszego funkcjonowania w życiu codziennym. Zgłaszał się on do lekarza z objawami o charakterze somatycznym, głównie dotyczącymi przewodu pokarmowego, częściowo ustępującymi po leczeniu objawowym. Objawom somatycznym towarzyszyło stopniowe pogarszanie stanu psychicznego, a myślenie chorego w końcu zawężało się do analizowania objawów chorobowych, przekonań urojeniowych o nieuniknionej chorobie nowotworowej i braku nadziei na wyleczenie. Doprowadziło to do sytuacji, w której pacjent przestał przyjmować pokarmy, co w perspektywie stanowiło zagrożenie życia.

Poważnym problemem w diagnostyce i terapii osób starszych jest współwystępowanie depresji i schorzeń somatycznych [8, 9]. Z taką sytuacją mamy do czynienia w opisywanym przypadku, w którym w badaniu endoskopowym wykazano istnienie przewlekłego zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka z obecnością *Helicobacter pylori*, a zastosowanie leczenia eradykacyjnego spowodowało ustąpienie dolegliwości bólowych na kilka miesięcy.

Współwystępowanie i wzajemne interakcje między depresją i chorobami somatycznymi wieku podeszłego stało się jednym z najważniejszych zagadnień współczesnej psychogeriatry. Zagadnienie to jest na tyle istotne, że uwzględnienie w wielu chorobach somatycznych wieku podeszłego jako czynnika depresyjnego może wpływać na efektywność terapii [10]. Opisywany przykład wskazuje na to, że u każdego pacjenta z trudną do leczenia chorobą somatyczną należy brać pod uwagę współwystępowanie depresji. Wydaje się, że może to mieć duże znaczenie podczas objawowej terapii nieuleczalnie chorych, u których uzyskuje się słabą kontrolę objawów.

Ważnym zagadnieniem jest również występowanie w przebiegu depresji u osób w wieku podeszłym zaburzeń poznawczych i różnicowanie depresji z otępieniem [11]. Omawiany przypadek jest przykładem depresyjnej inicjacji otępienia prawdopodobnie pierwotnie zwyrodnieniowego typu Alzheimer'a. U około 15–40% (a w niektórych badaniach nawet u 60%)

pacjentów z chorobą Alzheimer'a występuje zespół depresyjny. Ostatnio wiele uwagi poświęca się zależnościom pomiędzy chorobą afektywną i chorobą Alzheimer'a. Badania wykazują, że u krewnych I i II stopnia chorych z depresją w przebiegu choroby Alzheimer'a częściej występuje depresja, a ryzyko wystąpienia tego schorzenia u tych krewnych jest większe niż u krewnych pacjentów z chorobą Alzheimer'a, ale bez objawów depresji. Depresja jest też najczęstszym zaburzeniem psychicznym występującym w przeszłości u pacjentów z chorobą Alzheimer'a [12–14].

Podsumowując, należy przyznać, że opisany pacjent sprawił wiele problemów lekarzom prowadzącym terapię. Dopiero analiza objawów uwzględniająca depresję i postępowanie ukierunkowane na terapię depresji w przebiegu procesu pierwotnie zwyrodnieniowego typu Alzheimer'a pozwoliło uzyskać ustąpienie dolegliwości. Biorąc pod uwagę fakt, że liczba osób w wieku podeszłym stale rośnie, należy spodziewać się, że w codziennej praktyce lekarze coraz częściej będą spotykać się z takimi problemami. Zarówno lekarze rodzinni, onkolodzy, jak i lekarze opieki paliatywnej powinni pamiętać o występowaniu depresji i zawsze brać ją pod uwagę, gdy zastosowanie terapii właściwej dla objawów somatycznych nie przynosi spodziewanego efektu.

Piśmiennictwo

1. Snowdon J. Is depression more prevalent in old age? Austr. New Zeal. J. Psychiatr. 2002; 35: 782.
2. Copeland J.R., Dewey M.E., Wood N., Searle R., Davidson I.A., McWilliams C. Range of mental illness among elderly in the community. Prevalence in Liverpool using the GMS-AGECAT package. Br. J. Psychiatry 1987; 150: 815–823.
3. Turczyński J., Bilikiewicz A. Depresja u osób w podeszłym wieku. Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej 2002; 2: 99–109.
4. Lovestone S., Howard R. Depresja u osób w podeszłym wieku. Via Medica, Gdańsk 1999.
5. Saz P., Dewey M.E. Depression, depressive symptoms and mortality in persons age 65 and over living in the community: a systematic review of the literature. Int. J. Geriatr. Psychiatry 2001; 16: 622–630.
6. Muller-Spahn F., Hock C. Clinical presentation of depression in the elderly. Gerontology 1994; 40 (supl. 1): 10.
7. Krzymiński S. Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. PZWL, Warszawa 1993.
8. Katz I.R. Depression in late life: psychiatric-medical comorbidity. Dialogues in Clinical Neuroscience 1999; 1 (2): 66–68.
9. Lebowitz B.D. Depression in late life. Dialogues in Clinical Neuroscience 1999; 1 (2): 57–65.
10. Williams G.O. Management of depression in elderly. Prim. Care 1989; 16: 451–474.
11. Parnowski T. Depresja i otępienie — problem kliniczny. Post. Psychiat. Neurol. 1996; 5 (supl. 1): 49–61.
12. Parnowski T. Depresja a choroba Alzheimer'a. Neur. Neurochir. Pol. 1999; 1 (supl. 1): 39–50.
13. Green R.C. i wsp. Depression as a risk factor for Alzheimer disease: the MIRAGE study Arch. Neurol. 2003; 60: 753–759.
14. Strnad J., Bahro M. Depression in old age. Schweiz Med. Wochenschr. 1999; 129: 1162–1170.