

Depresja u osób cierpiących na choroby somatycznie

Murali Rao, MD, DFAPA, FAPM

- Nie należy traktować depresji jako nieuchronnej, naturalnej konsekwencji poważnych chorób somatycznych.
- U osób cierpiących na choroby somatyczne przydatność DSM-IV w rozpoznawaniu depresji jest ograniczona.
- Ważne jest agresywne leczenie depresji, z wykorzystaniem wszystkich dostępnych metod, równoległe z leczeniem współistniejących schorzeń somatycznych, ponieważ umożliwia to nie tylko poprawę zaangażowania pacjenta w proces terapii, ale wiąże się również ze zmniejszeniem powikłań.
- Ogólny wpływ depresji na przebieg choroby somatycznej i śmiertelność wymaga dalszych badań.

Streszczenie

Ponieważ depresja jest silnie związana z chorobą somatyczną, może być złożonym i trudnym do leczenia zaburzeniem u osób cierpiących na choroby somatyczne. W przybliżeniu u 33% pacjentów z chorobami somatycznymi występują objawy depresji. Często są one traktowane jako naturalna konsekwencja choroby somatycznej lub reakcja na tę chorobę. Depresja nie jest dostatecznie często rozpoznawana ani odpowiednio leczona, szczególnie u osób, u których współistnieją choroby somatyczne. W leczeniu tych pacjentów podstawowe znaczenie ma ocena obu zaburzeń i wzajemnych interakcji między nimi. Badania jednoznacznie wykazały, że zaburzenia depresyjne są podatne na oddziaływania psychologiczne i psychofarmakologiczne.

Wprowadzenie

Osoby cierpiące na depresję częściej niż chorzy bez depresji przebywają w szpitalach przez dłuższy czas oraz korzystają z pomocy lekarskiej ambulatoryjnie, charakteryzują się większym nasileniem niesprawności, gorszą jakością życia; mają myśli samobójcze lub nawet popełniają samobójstwo.

Duża depresja (major depressive disorder, MDD) jest co najmniej dwukrotnie częstsza u pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób somatycznych niż w populacji ogólnej. Rozpowszechnienie dużej depresji u pacjentów ze współistniejącymi chorobami somatycznymi może sięgać 30% w warunkach szpitalnych.¹ Współwystępowanie depresji jest predyktorem gorszych wyników leczenia i zwiększonej śmiertelności.² Korzystniejsze może być błędne rozpoznanie depresji u pacjenta na nią niechorującego niż pozostawienie chorego na depresję bez leczenia. Badania wykazały, że leczenie nawet mniej nasilonej lub podprogowej depresji wpływa korzystnie na ogólne funkcjonowanie osób z chorobami somatycznymi i poprawia współpracę w leczeniu współwystępujących schorzeń, sprzyja również wyzdrowieniu i procesowi rehabilita-

cji. Wykazano, że u pacjentów z cukrzycą typu 2 MDD może być zarówno prekursorem, jak i schorzeniem współwystępującym. Podobnie jest w przypadku chorób naczyniowych mózgu i schorzeń układu krążenia.

Związek między depresją a chorobami somatycznymi

Związek między depresją a chorobami somatycznymi najlepiej jest rozumieć następująco. Po pierwsze, depresja może być powodowana przez podstawowe schorzenie somatyczne lub stanowić nasiloną konsekwencję choroby³ lub reakcję na nią. Po drugie, depresja może być rezultatem farmakologicznego leczenia choroby somatycznej (m.in. stosowania leków przeciwnadciśnieniowych, kortykosteroidów i innych leków o działaniu immunosupresyjnym), leczenia przeciwnowotworowego, szczególnie stosowania interferonów.⁴ Po trzecie, depresja może być konsekwencją różnych chorób somatycznych. Depresja występuje w przybliżeniu u 30-40% pacjentów z ostrym udarem lub zawałem mięśnia sercowego. Była związana z gorszym funk-

Dr Rao, associate professor, vice-chair, Department of Psychiatry and Behavioral Neurosciences, Loyola University Medical Center, Maywood, Illinois.

Dr Rao współpracuje z biurem prasowym firmy Forest.

Autor dziękuje Marii Theodorou za pomoc w przyporządkowywaniu piśmiennictwa.

Adres do korespondencji: Murali Rao, MD, DFAPA, FAPM, Associate Professor, Vice-Chair, Department of Psychiatry and Behavioral Neurosciences, Loyola University Medical Center, Maywood, IL 60153, Stany Zjednoczone; e-mail: mrao1@lumc.edu

cjonowaniem poznawczym i somatycznym. Po czwarte, depresja może stanowić powikłanie.³ Depresję należy traktować jak nowy silny czynnik ryzyka wśród innych istniejących wcześniej czynników ryzyka, szczególnie stanów lękowych, w tym paniki. Czynniki pośredniczącymi mogą być: zwiększona aktywność układu współczulnego, mobilizacja wolnych kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej, trombogeneza i aktywacja krwinek płytkowych, aglutynacja, tworzenie zakrzepu, rozwój stanu zapalnego. Mają one szczególne znaczenie w patogenezie chorób naczyniowych mózgu i chorób układu krążenia, być może również w innych schorzeniach. Po piąte, depresja może być schorzeniem współwystępującym, poprzedzającym lub współistniejącym przypadkowo³ z chorobą somatyczną. Po szóste, depresja może zależeć od kontekstu, tzn. może być następstwem choroby i jej wpływu na sytuację życiową (osobista, zawodowa, związki, finanse). Może również być konsekwencją zaburzeń metabolicznych (np. majaczenie ze zmniejszeniem aktywności dające obraz depresji). Po siódme, depresja może być wskazówką lub wyznacznikiem choroby podstawowej albo prekursorem poprzedzającym rozpoznanie poważnej choroby somatycznej, szczególnie w przypadku depresji pojawiającej się po raz pierwszy w środkowym okresie życia lub później. Mniej więcej 33% pacjentów z chorobą Alzheimera cierpi na depresję w okresie prodromalnym lub we wczesnych stadiach otępienia.⁵ W końcu, depresja może przyczynić się do przedłużenia dyskomfortu związanego z chorobą somatyczną.

Rozpoznawanie depresji

Rozpoznawanie depresji u chorych somatycznie może być trudne z następujących

przyczyn.⁶ Po pierwsze, może ona być traktowana jako normalna reakcja na chorobę somatyczną. Po drugie, występujące często objawy wegetatywne, takie jak utrata masy ciała, zmęczenie, osłabienie i brak łaknienia, często są związane z chorobami somatycznymi. Po trzecie, trudno jest odróżnić początek objawów depresyjnych od psychologicznej reakcji na zagrażającą życiu chorobę. W końcu, wykrywanie depresji może utrudniać wtórne do choroby somatycznej pogorszenie sprawności poznawczej. Wskutek tego sam zespół objawów może nie być wystarczający do postawienia ostatecznego rozpoznania.⁷

Można zacytować dr Elizabeth Scott:⁸ Powody, z których zaburzenia te przeważnie nie są prawidłowo rozpoznawane, są dość złożone. Niewątpliwie przyczyniają się do tego tradycyjne systemy klasyfikacyjne, którymi posługują się w psychiatrii. Systemy te często nie są przydatne u pacjentów z chorobami somatycznymi. Wynika to z tego, że opierają się one w dużej mierze na stwierdzeniu objawów wegetatywnych w ramach kryteriów diagnostycznych. Takie objawy, jak zaburzenia snu lub łaknienia, zmiany masy ciała, zmiany stanu neuropoznawczego, zaburzenia pamięci krótkotrwałej i koncentracji czy zmiany poziomu energii, również spowodowane są podstawowymi schorzeniami somatycznymi. Trudno jest zatem odróżnić, które z nich wynikają z podstawowej choroby somatycznej lub procesu chorobowego, a które są związane z depresją lub zaburzeniami lękowymi. Także ocena nasilenia objawów depresyjnych lub lękowych staje się trudna. Psychiatrii przeważnie nie są zgodni, czy wypracowanego konsensusu dotyczącego tego, jakie kryteria diagnostyczne, czy systemy klasyfikacyjne byłyby właściwe u tych pacjentów... Lekarze i sami pacjenci często przypuszczają, że objawy te są reakcją na podstawową chorobę somatyczną lub

elementem samego procesu chorobowego, dlatego często są zdania, że nie wymagają one odrębnej oceny diagnostycznej i interwencji.

Wykorzystywanie narzędzi przesiewowych, np. skali depresji Becka, nie może zastępować oceny klinicznej. Kiedy zamiast typowej odporności na chorobę pojawi się przewlekłe obniżony nastrój, należy zdecydowanie podejrzewać depresję związaną z brakiem zainteresowania życiem, rozważyć podjęcie uzasadnionej empirycznie próby leczenia, szczególnie w świetle dostępności nowszych, bezpieczniejszych leków przeciwdepresyjnych i oddziaływań psychologicznych.⁴ Chociaż wykazano, że depresja towarzysząca chorobie somatycznej wiąże się ze zwiększeniem śmiertelności, to nie ustalono jeszcze korzyści wynikających z leczenia depresji, związanych z ewentualnym zmniejszeniem powikłań i śmiertelności.⁹

Alternatywne podejścia do pomocy w wykrywaniu współistniejącej depresji

Podejście włączające

Zamiast wykluczania objawów, które wydają się spowodowane przez chorobę somatyczną (np. zmęczenie), podejście włączające uwzględnia wszystkie objawy charakteryzujące depresję. Jest łatwe w użyciu i czułe na pogorszenie czynnościowe.¹⁰

Zastępowanie klasycznych objawów wegetatywnych

Klasyczne objawy wegetatywne obejmują zmianę łaknienia i snu, zmęczenie i utratę energii, pogorszenie sprawności myślenia i koncentracji, trudności z podejmowaniem decyzji, spowolnienie psychoruchowe, skłonność do płaczu, depresyjny wygląd, wycofanie społeczne, zmniejszoną rozmowność, zamartwianie się, uzalanie się nad sobą, pesymizm, brak reakcji na wydarzenia zewnętrzne i opóźnienie reakcji.¹¹

Modyfikowanie kryteriów DSM-IV

Jednym z alternatywnych podejść do pomocy w wykrywaniu współistniejącej depresji jest modyfikowanie kryteriów DSM-IV,¹² z uwzględnieniem kryteriów wymienionych w tabeli 1.

Uzyskiwanie twierdzących odpowiedzi

Uzyskiwanie twierdzących odpowiedzi na pytania wymienione w tabeli 2 powinno zwiększać czujność dotyczącą możliwości występowania depresji.

Zadawanie pomocnych pytań

Ważne jest zadawanie podstawowych pytań dotyczących emocji i zaburzeń funkcji poznawczych (tab. 3).¹⁴ Jednym z przykładowych pytań jest: czy w ciągu ostatniego mie-

TABELA 1
Zmodyfikowane kryteria DSM-IV

- Poczucie beznadziejności, bezradności, bezwolności
- Utrata zainteresowania, szczególnie innymi ludźmi
- Obwinianie siebie, a nie swojej sytuacji; poczucie, że choroba stanowi karę za złe uczynki
- Pogorszenie sprawności myślenia i koncentracji, których nie można wytłumaczyć obecnością zaburzeń świadomości, otępienia, choroby somatycznej czy stosowanych metod leczenia
- Nawracające myśli o śmierci – niezwiązane z pragnieniem śmierci i zakończenia fizycznych cierpień; związane czasowo z afektywnymi i poznawczymi objawami depresji
- Objawy wegetatywne (istotne zmiany masy ciała/snu/apetytu, brak energii), których nie można łatwo wytłumaczyć chorobą somatyczną, leczeniem lub przebywaniem w szpitalu
- Pobudzenie lub spowolnienie psychoruchowe, których nie można łatwo wytłumaczyć obecnością zaburzeń świadomości, otępienia, choroby somatycznej czy stosowanych metod leczenia
- Ocena funkcjonowania pacjenta włącznie z uczestnictwem w procesie leczenia. Charakterystyczne jest nieuczestniczenie w leczeniu, pomimo zdolności do tego, nieuzyskiwanie poprawy nastroju pomimo poprawy stanu somatycznego oraz funkcjonowanie na gorszym poziomie, niż wynikałoby to ze schorzenia somatycznego

Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

siąca pacjent często czuł się przygnębiony, smutny lub wystąpiło u niego poczucie beznadziejności? Czy w ciągu ostatniego miesiąca wykazywał niewiele zainteresowania lub doświadczał mniej przyjemności z niektórych aktywności? Upraszczając, można pacjenta zapytać bezpośrednio o to, czy był smutny lub przygnębiony. Wydaje się to najprostszym

i przynoszącym największe efekty pytaniem badawczym.

Częstość występowania depresji w różnych schorzeniach medycznych

Częstość występowania depresji w róż-

nych schorzeniach medycznych według United States Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research przedstawiono w tabeli 4 i na rycinie 1.¹⁵⁻²⁷

Układ krążenia

Według Ginzburga „uszkodzenie serca, biorąc pod uwagę jego symboliczne znaczenie jako istoty człowieczeństwa, może naruszać poczucie integralności i bezpieczeństwa pacjenta.”²⁸

Na rycinie 2 przedstawiono dane dotyczące skumulowanej śmiertelności pacjentów po zawale mięśnia sercowego cierpiących na depresję i bez depresji.²⁹

Frasure-Smith i wsp.²⁹ jako pierwsi opisali, że MDD u pacjentów hospitalizowanych po zawale mięśnia sercowego jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu po 6 miesiącach. Zwiększa śmiertelność 3-5-krotnie. MDD ma co najmniej takie samo znaczenie jak dysfunkcja lewokomorowa i zawał mięśnia sercowego w wywiadzie.

W prospektywnym badaniu kohortowym Surtees i wsp.³⁰ stwierdzili, że MDD była związana z większą śmiertelnością w przebiegu choroby niedokrwiennej serca. Związek ten był niezależny od uznanych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca i utrzymywał się na niezmińszającym się poziomie przez kilka lat od początkowego badania.

W jednym z badań³¹ wykazano, że po ostrym incydencie wieńcowym, u pacjentów z depresją stwierdza się zwiększenie stężenia markerów zapalenia, co sugeruje przewlekłą aktywację śródbłonka w tej grupie pacjentów.

Depresja może sama w sobie predysponować do chorób naczyniowych. Do mechanizmów, które mogą pośredniczyć w zależności między depresją a chorobą niedokrwinną serca, należą: wpływ hiperkortyzolemii (hamowanie procesu zapalnego przez glikokortykosteroidy³⁸ lub redukcja przekazywania sygnału przez glikokortykosteroidy prowadzące do zaburzeń w funkcjonowaniu mózgu³²⁻²⁴), aktywacja immunologiczna, związana z depresją aktywacja płytek krwi prowadząca do zwiększenia krzepliwości, wtórne do depresji zaburzenia czynnościowe śródbłonka tętnic oraz nieprawidłowy metabolizm kwasu foliowego lub homocysteiny. Chociaż postulowano, że mechanizmy te pośredniczą w zależności między depresją a chorobą niedokrwinną serca, to możliwe jest również, że depresja może być wtórna do chorób układu krążenia.³²

Układ naczyniowy mózgu

Depresja występuje w przybliżeniu u 40% pacjentów w ostrej fazie udaru. Była związana z mniejszą poprawą funkcji poznawczych

TABELA 2
Uzyskiwanie twierdzących odpowiedzi

1.	Czy wydaje się, że pacjent doświadcza bardzo nasilonego dyskomfortu?
2.	Czy zmiana nastroju ma charakter przewlekły (tzn. trwa ponad 2 tygodnie)?
3.	Czy są oznaki niepowodzenia w przystosowaniu się do choroby?
4.	Czy pacjent ujawnia myśli samobójcze?
5.	Czy stan fizyczny pacjenta jest gorszy niż należałoby oczekiwać?
6.	Czy proces zdrowienia przebiega wolniej niż się spodziewano albo czy rehabilitacja jest szczególnie trudna?
7.	Czy obserwuje się słabe interakcje społeczne? Np. czy pacjent nie reaguje na wizyty rodziny lub czy członkowie rodziny zauważają zmianę lub wyrażają swoje zaniepokojenie z powodu zmiany w zachowaniu pacjenta?

Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

TABELA 3
Zadawanie pomocnych pytań

Obniżony nastrój:	Jak się czujesz, w jakim jesteś nastroju?
Płaczliwość:	Czy łatwo płaczesz? Czy płaczesz częściej niż zwykle?
Anhedonia:	Czy straciłeś zainteresowanie przyjemnościami? Czy nadal cieszysz się różnymi rzeczami tak jak wcześniej?
Utrata zainteresowania:	Czy jesteś w stanie nadal rozwijać swoje zainteresowania?
Pogorszenie koncentracji:	Jak się koncentrujesz? Czy jesteś w stanie czytać gazety lub oglądać TV, zapamiętując informacje?
Drażliwość:	Czy denerwujesz się łatwiej niż zwykle?
Napady paniki:	Czy łatwo odczuwasz lęk lub wpadasz w panikę?
Dobowe zmiany nastroju:	Czy twój nastrój jest gorszy w jakiejś konkretnej porze dnia? Jak czujesz się po przebudzeniu?
Poczucie winy, obwinianie się:	Czy obwiniasz się o różne rzeczy lub żałujesz ich? Czy często czujesz się ciężarem dla innych osób?
Poczucie bycia bezwartościowym:	Jak postrzegasz siebie w porównaniu z innymi?
Obniżenie samooceny:	Czy kiedykolwiek czułeś się bardzo niepewny siebie lub tak, jakbyś miał niewiele do zaoferowania w porównaniu z innymi?
Pesymizm lub poczucie beznadziejności:	Jak postrzegasz przyszłość?
Myśli o umieraniu:	Czy były takie chwile, kiedy chciałeś po prostu usnąć i już nigdy się nie obudzić? Czy czasem masz poczucie, że życie jest bezwartościowe?

Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

TABELA 4
Częstość występowania depresji w różnych schorzeniach medycznych²²⁻²⁵

Starsi pacjenci z chorobami nowotworowymi	25%
Pacjenci po udarze	5 do 50%
Pacjenci po zawale mięśnia sercowego	30%
Pacjenci z chorobą Alzheimera	33%
Pacjenci z chorobą Parkinsona	50%

Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

i sprawności fizycznej. Morris i wsp.³⁵ opisałi zależność między objawami depresji a śmiertelnością w przebiegu udaru. Stwierdzili, że u pacjentów po udarze z depresją podczas hospitalizacji ryzyko zgonu w ciągu 10 lat prowadzenia obserwacji było 3,5 raza większe niż u pacjentów bez depresji.

Leczenie fluoksetyną lub nortryptyliną przez 12 tygodni podczas pierwszych 6 miesięcy po udarze istotnie zwiększało przeżycie u pacjentów z depresją i bez depresji. Spostrzeżenie to sugeruje, że proces patofizjologiczny determinujący zwiększoną śmiertelność u pacjentów z depresją poudarową trwa dłużej niż depresja sama w sobie i może być modyfikowany przez leki przeciwdepresyjne.³⁶

Na podstawie powyższych przykładów można zastanowić się, czy depresja stanowi jedną z przyczyn, czy skutek chorób układu krążenia i chorób naczyniowych mózgu (ryc. 3).^{37,38} Możliwe jest, że duża częstość depresji w obydwu schorzeniach odzwierciedla wspólny mechanizm naczyniowy.³⁹

Choroby nowotworowe

Częstość depresji u osób z chorobami nowotworowymi wynosi od 23 do 60%. W typowych ośrodkach medycznych zwraca się niewielką uwagę na ostry stres i lęk lub stany dysforyczne towarzyszące rozpoznaniu choroby nowotworowej (co jest urazowym wydarzeniem życiowym). Najczęstszymi objawami neuropsychiatrycznymi są dolegliwości bólowe i obniżenie nastroju, a w dalszej kolejności – zmęczenie, dyskomfort i różnego rodzaju niesprawności. W miarę postępu choroby dodatkowymi czynnikami przyczyniającymi się do rozwoju MDD mogą być zaburzenia immunologiczne i wpływ leczenia. Zwiększone stężenia cytokin (np. interleukin) wydzielanych w układzie immunologicznym w celu zwalczania choroby nowotworowej lub zakażenia również mogą powodować zespół zachowań chorobowych, który charakteryzuje depresyjny nastrój, senność i zaburzenia koncentracji (ryc. 4).⁴⁰ Wyższe od fizjologicznego stężenie IL-6 w osoczu było związane z rozpoznaniem MDD u pacjentów z chorobą nowotworową. IL-6 może przyczyniać się do zachowań związanych z chorobą, które nakładają się na objawy MDD.⁴¹

Próbując wzmocnić reakcję immunologiczną pacjenta, jednakowo ważne jest zwrócenie uwagi na objawy i intensywne ich zwalczanie przy pomocy terapii poznawczo-behawioralnej, technik radzenia sobie ze stresem i farmakoterapii z wykorzystaniem leków przeciwdepresyjnych.

Cukrzyca

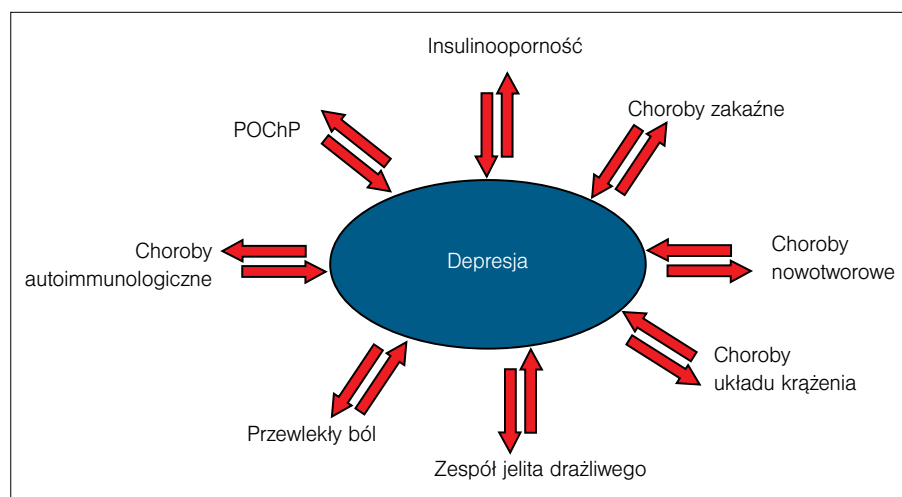
Zastanawiano się, czy depresja jest prekursorem, czy następstwem cukrzycy typu 2.

Rozpowszechnienie depresji u dorosłych chorych na cukrzycę jest 3-5 razy większe niż w populacji ogólnej. Na MDD cierpi 14-15% chorych z rozpoznaną cukrzycą typu 2. Trzydzieści trzy procent wszystkich pacjentów z neuropatią, retinopatią czy nefropatią cierpi na depresję. MDD u chorych na cukrzycę wiąże się z gorszym rokowaniem, gorszą kontrolą glikemii, większym nasileniem objawów, gorszym stosowaniem się do planów leczenia, większym nasileniem powikłań, pogorszeniem ogólnego samopoczucia i funkcjonowania oraz, sporadycznie, tendencjami samobójczymi i powikłaniami.

Po przeprowadzeniu w Norwegii dużego badania populacyjnego Engum i wsp.²¹ doszli do wniosku, że cukrzyca nie poprzedza objawów depresji lub lęku. Objawy te stanowiły raczej istotny czynnik ryzyka cukrzycy typu 2, niezależnie od innych, znanych czynników ryzyka rozwoju cukrzycy, takich jak czynniki społeczno-ekonomiczne, czynniki związane ze stylem życia i markery zespołu metabolicznego.

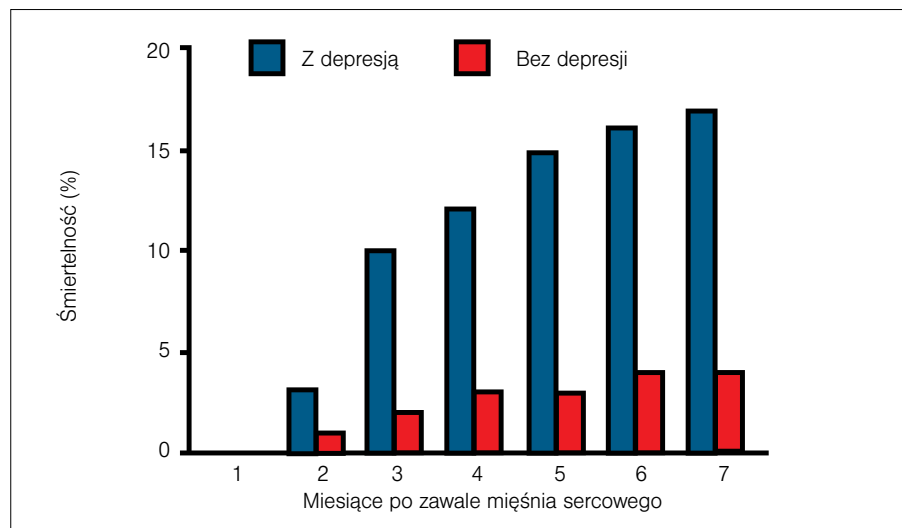
Badania przedstawione na spotkaniu European Association for the Study of Diabetes⁴² dostarczyły kolejnych dowodów na związek między depresją a innymi zaburzeniami psychicznymi z ryzykiem cukrzycy. Szwedzcy badacze wykazali, że objawy depresji lub stres

RYCINA 1
Przykładowe choroby somatyczne i ich związek z depresją kliniczną¹⁵⁻²¹



POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc.
Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

RYCINA 2
Skumulowana śmiertelność u pacjentów po zawale mięśnia sercowego cierpiących na depresję i bez depresji²⁹



Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

więzały się ze zwiększeniem ryzyka cukrzycy typu 2 u mężczyzn, jednak nie u kobiet.⁴² Badacze kanadyjscy stwierdzili, że „rozpowszechnienie wszystkich zaburzeń psychicznych jest większe u chorych na cukrzycę w porównaniu z osobami bez cukrzycy”.⁴³ Zauważyli oni w szczególności, że częstość zaburzeń afektywnych i lękowych była o ponad 30% wyższa u osób poniżej 50 r.ż. z cukrzycą. Inni badacze stwierdzili zmiany w hipokampie u chorych na cukrzycę młodzieńczą.

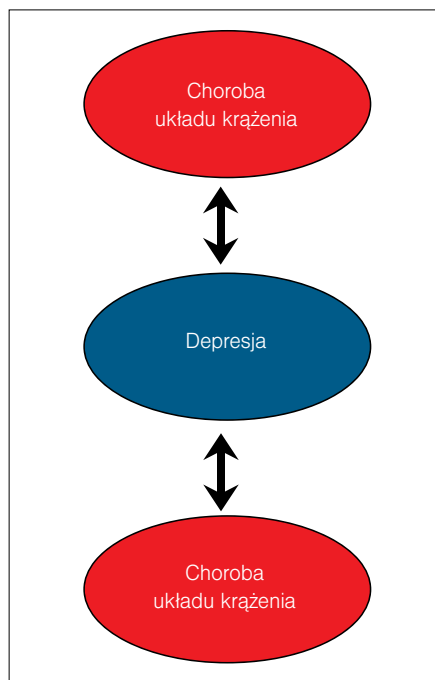
Choroby neurologiczne

W tabeli 5 przedstawiono częstość depresji w schorzeniach neurologicznych.⁴⁴

Wiek, związane z nim osłabienie i choroba Alzheimera

Upośledzenie sprawności fizycznej i konieczność korzystania z pomocy innych w codziennym życiu często powodują dysfориę. Nie można jednak zaakceptować poglądu, że depresja jest fizjologiczną konsekwencją procesu starzenia się, ponieważ nie leczona depresja u osób w podeszłym wieku powoduje niepotrzebne cierpienie. Depresja może powodować łagodne zaburzenia funkcji poznawczych przypominające otępienie, co utrudnia proces diagnostyczny i rokowanie. Początek depresji w podeszłym wieku zwiększa ryzyko choroby Alzheimera.⁴⁵

RYCINA 3
Jedna z przyczyn, skutek, czy jedno i drugie?^{37,38}



Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

HIV/AIDS

Niezależnie od stygmatyzacji społecznej we wczesnych stadiach choroby, nawet u osób w dobrym stanie fizycznym, problemy z narkotykami, nudności i wymioty związane ze stosowaniem leków przeciwretrowirusowych, związana z HIV apatia, zaburzenia nastroju i zaburzenia funkcji poznawczych rzadko są rozpoznawane na wczesnym etapie choroby. Powikłania mózgowie mogą mieć charakter zlokalizowany i niekoniecznie znajdują odzwierciedlenie w rutynowych badaniach markerów obwodowych, jak poziom replikacji wirusa i liczba limfocytów T.

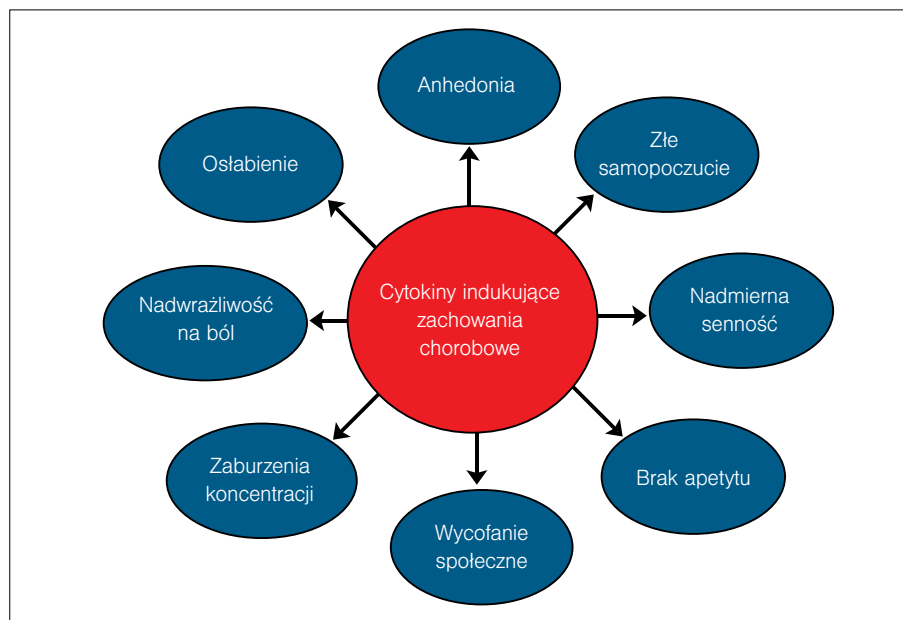
Rehabilitacja mięśniowo-szkieletowa

W tabeli 6 przedstawiono częstość występowania zaburzeń psychicznych u osób poddawanych rehabilitacji ruchowej (układu mięśniowo-szkieletowego).⁴⁶

Podsumowanie

Niezależnie od świadomości, że depresja przyczynia się do nasilenia niesprawności i zmniejszenia przeżycia u chorych somatycznie, coraz bardziej oczywiste staje się, że MDD jest zaburzeniem wieloukładowym,

RYCINA 4
Efekty aktywacji immunologicznej przypominające objawy depresyjne⁴⁰



Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

TABELA 5
Depresja w schorzeniach neurologicznych⁴⁴

Choroba Alzheimera	0 do 57%
Choroba Parkinsona	25 do 50%
Po udarze (w ciągu pierwszych 2 lat po pierwszym udarze)	30 do 60%
Choroba Huntingtona	50%
Stwardnienie rozsiane (wg Goldman Consensus Group, 2005) ⁴⁴	50%

Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

TABELA 6
Częstość występowania zaburzeń psychicznych u osób poddawanych rehabilitacji ruchowej (układu mięśniowo-szkieletowego)⁴⁶

31% przez 4 tygodnie
47% przez 12 miesięcy
65% w ciągu całego życia

Rao M. *Primary Psychiatry*, Vol 15, No 9, 2008.

które wpływa zarówno na mózg, jak i fizyczne funkcje organizmu.⁴⁰

Wzajemna zależność między depresją a chorobami somatycznymi ma raczej złożony charakter. Czynnikiem pośredniczącym może być stan zapalny, który poprzez mechanizmy neuro-immuno-endokrynologiczne może przyczynić się do objawów psychicznych i somatycznych, prowadzących do depresji, czy chorób układu krążenia.^{27,47,48} W miarę gromadzenia się kolejnych dowodów, jasne wydaje się, że szczególnie depresja o późnym początku nie jest po prostu zaburzeniem nastroju, ale może być także sygnałem ostrzegawczym, zwiastującym zagrożenie poważną, nawet śmiertelną chorobą somatyczną. Powszechnie wiadomo, że depresja jest zwiastunem różnych nierozpoznanych chorób, w tym stwardnienia rozsianego, choroby Parkinsona, niedoczynności lub nadczynności tarczycy, choroby Cushinga i raka trzustki. W leczeniu tych pacjentów podstawowe znaczenie ma diagnozowanie obydwu schorzeń i ocena interakcji między nimi.¹ Przy leczeniu choroby somatycznej często dochodzi do zmniejszenia objawów depresji. Chociaż oczywiście jest znaczenie rozpoznawania i leczenia współistniejącej depresji jako pomocy w ograniczaniu niesprawności i cierpienia, to wpływ leczenia depresji na przebieg towarzyszących jej chorób somatycznych i ogólny wpływ na przeżycie wymaga dalszych badań. Zbadania wymagają również niezależne od wpływu przeciwdepresyjnego działania modyfikujące przebieg choroby wywierane przez selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny lub inne nowe leki przeciwdepresyjne u pacjentów m.in. z cukrzycą, udarem mózgu, stwardnieniem rozsianym i chorobą Alzheimera.

Analizując dostępne dowody, zdecydowanie celowe wydaje się agresywne leczenie współistniejącej depresji, z wykorzystaniem wszystkich dostępnych form leczenia, w tym psychofarmakoterapii, jako uzupełnienie leczenia wszystkich chorób somatycznych.

Piśmiennictwo

- Heidenreich A, Aus CC, Abbou M, et al. EAU guidelines on prostate cancer. *Eur Urol*. 2005;53(1):68-80.
- Goodnick PJ, Hernandez M. Treatment of depression in comorbid medical illness. *Expert Opin Pharmacother*. 2000;1(7):1367-1384.
- Peveler R, Carson A, Rodin G. Depression in medical patients. *BMJ*. 2002;325(7356):149-152.
- Rapp MA, Schnaider-Beeri M, Grossman HT, et al. Increased hippocampal plaques and tangles in patients with alzheimer disease with a lifetime history of major depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(2):161-167.
- Wyszynski AA, Wyszynski B. *Manual of Psychiatric Care for the Medically Ill*. 1st ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2004.
- Hickie IB, Davenport TA, Naismith SL, Scott EM. SPHERE: a national depression project. SPHERE National Secretariat. *Med J Aust*. 2001;175(suppl):S4-S5.
- Royal College of Physicians of London and Royal College of Psychiatrists. *The Psychological Care of Medical Patients: A Practical Guide*. Wiltshire, England: Sarum ColourView Group; 2003.
- Scott E. *Depression and Anxiety in the Medically Ill. SPHERE: A National Depression Project*. Available at: www.spheregp.com.au. Accessed August 5, 2008.
- Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2003;12(1):34-43.
- Koenig HG, George LK, Peterson BL, et al. Depression in medically ill hospitalized older adults: prevalence, characteristics, and course of symptoms according to six diagnostic schemes. *Am J Psychiatry*. 1997;154:1376-1383.
- Endicott J. Measurement of depression in patients with cancer. *Cancer*. 1984;53(10 suppl):2243-2248.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- Cavanaugh S, Clark DC, Gibbons RD. Diagnosing depression in the hospitalized medically ill. *Psychosomatics*. 1983;24(9):809-815.
- Arroll B, Khin N, Kerse N. Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study. *BMJ*. 2003;327(7424):1144-6.
- Folks DG. The interface of psychiatry and irritable bowel syndrome. *Curr Psychiatry Rep*. 2004;6(3):210-215.
- Mikkelsen RL, Middelboe T, Pisinger C, Stage KB. Anxiety and depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A review. *Nord J Psychiatry*. 2004;58(1):65-70.
- Krueger RF, Tackett JL, Markon KE. Structural models of comorbidity among common mental disorders: connections to chronic pain. *Adv Psychosom Med*. 2004;25:63-77.
- Cruess DG, Pettito JM, Leserman J, et al. Depression and HIV infection: impact on immune function and disease progression. *CNS Spectr*. 2003;8(1):52-58.
- Iosifescu DV, Bankier B, Fava M. Impact of medical comorbid disease on antidepressant treatment of major depressive disorder. *Curr Psychiatry Rep*. 2004;6(3):193-201.
- Parker JC, Wright GE. The implications of depression for pain and disability in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res*. 1995;8(4):279-283.
- Engum A, Mykletun A, Midtjell K, Hølen A, Dahl AA. Depression and diabetes: a large population-based study of sociodemographic, lifestyle, and clinical factors associated with depression in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(8):1904-1909.
- Kessler RC, McGonagle KA, Swartz M, Blazer DG, Nelson CB. Sex and depression in the national comorbidity survey. I: lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *J Affect Disord*. 1993;29(2-3):85-96.
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *JAMA*. 2003;289(23):3095-3105.
- Evans DL, Staab JP, Pettito JM, et al. Depression in the medical setting: biopsychological interactions and treatment considerations. *J Clin Psychiatry*. 1999;60(suppl 4):40-55.
- Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*. 1993;24(7):976-982.
- Depression Guideline Panel. *Depression in Primary Care: Vol 1. Detection and Diagnosis*. Clinical Practice Guideline No. 5. Rockville, MD: US Department of Health; 1993.
- Depression in Primary Care: Vol 1. Detection and Diagnosis. Clinical Practice Guideline No. 5*. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research; 1993; no. 93-0550.
- Porter V. Depression and Stress Hit Hard on the Heart. *Medscape Cardiology*. 2003;7(1). Available at: www.medscape.com/viewarticle/449909. Accessed August 7, 2008.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA*. 1993;270(15):1819-1825.
- Surtees PG, Wainwright NW, Luben RN, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw KT. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-norfolk United Kingdom prospective cohort study. *Am J Psychiatry*. 2008;165(4):515-523.
- Lesperance F, Frasure-Smith N, Theroux P, Irwin M. The association between major depression and levels of soluble intercellular adhesion molecule 1, interleukin-6, and C-reactive protein in patients with recent acute coronary syndromes. *Am J Psychiatry*. 2004;161(2):271-277.
- Kales HC, Maixner DF, Mellow AM. Cerebrovascular disease and late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005;13(2):88-98.
- Pace TW, Hu F, Miller AH. Cytokine effects on glucocorticoid receptor function. *Brain Behav Immun*. 2007;21(1):9-19.
- Andrea Danese, Moffitt TE, Pariante CM, Ambler A, Poulton R, Caspi A. Elevated inflammation levels in depressed adults. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(4):409-416.
- Morris PL, Robinson RG, Andrzejewski P, Samuels J, Price TR. Association of depression with 10-year post-stroke mortality. *Am J Psychiatry*. 1993;150(1):124-129.
- Jorge RE, Robinson RG, Arndt S, Starkstein S. Mortality and poststroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry*. 2003;160(10):1823-1829.
- Hays JC, Krishnan KR, George LK, Blazer DG. Age of first onset of bipolar disorder: demographic, family history, and psychosocial correlates. *Depress Anxiety*. 1998;7(2):76-82.
- Frasure-Smith N, Lesperance F. Depression and other psychological risks following myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(6):627-636.
- Aben I, Verhey F, Strik J, Lousberg R, Lodder J, Honig A. A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(5):581-585.
- Insel TR, Charney DS. Research on major depression: strategies and priorities. *JAMA*. 2003;289(23):3167-3168.
- Musselman DL, Miller AH, Porter MR, et al. Higher than normal plasma interleukin-6 concentrations in cancer patients with depression: preliminary findings. *Am J Psychiatry*. 2001;158(8):1252-1257.
- Östenson CG, Eriksson AK, Granath F, Hilding A, Efendic S, Ekblom A. Depressive symptoms and risk of type 2 diabetes and pre-diabetes in a prospective study of middle aged Swedish men and women. Paper presented at: 43rd Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes; September 20, 2007; Amsterdam, Netherlands.
- Osterweil N. Studies Link Depression and Type 2 Diabetes. EASD: European Association for the Study of Diabetes Meeting. MedPage Today. Reviewed by Agus, Z. Sept 21, 2007. Available at: www.medpagetoday.com/MeetingCoverage/EASD/tb/6752. Accessed August 7, 2008.
- Geertlings MI, den Heijer T, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM. History of Depression, depressive symptoms, and medial temporal lobe atrophy and the risk of Alzheimer disease. *Neurology*. 2008;70(15):1258-1264.
- Schiffer RB. Goldman consensus statement on depression in MS. Goldman Consensus Group. *Multiple Sclerosis*. 2005;11:328-337.
- Harter M, Reuter K, Weisser B, Schretzmann B, Aschenbrenner A, Bengel J. A descriptive study of psychiatric disorders and psychosocial burden in rehabilitation patients with musculoskeletal diseases. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(4):461-468.
- Evans DL, Charney DS, Lewis L, et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biol Psychiatry*. 2005;58(3):175-189.
- Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the enhancing recovery in coronary heart disease patients (ENRICH) randomized trial. *JAMA*. 2003;289(23):3106-3116.

Komentarz

Dr hab. n. med. Jan Jaracz
Klinika Psychiatrii Dorosłych UM
w Poznaniu

Związki między chorobami somatycznymi i zaburzeniami psychicznymi były przedmiotem zainteresowania klasyków psychiatrii. Emil Kraepelin w swoim dziele pt.: „Manic Depressive Insanity and Paranoia”,¹ wydanym w 1921 r., zauważył, że: „Rozpoznanie stanów depresyjnych może (...) wiązać się z trudnościami, szczególnie wtedy, gdy należy wziąć pod uwagę możliwość występowania miażdżycy. Czasami miażdżycza może być chorobą towarzyszącą zaburzeniom maniako-depresyjnym, ale może także być przyczyną stanów depresji.” Także Bleuler jako pierwszy zwrócił uwagę, że „Nastrój melancholiczny, który utrzymuje się miesiącami, a nawet dłużej [po udarze] jest zjawiskiem częstym”.

Zainteresowanie problemem częstego występowania depresji w chorobach somatycznych systematycznie wzrasta. Mimo to jest ona często nierozpoznawana, a przyczyny tego stanu rzeczy są złożone. Komentowany artykuł jest syntetycznym podsumowaniem obecnego stanu wiedzy na temat rozpowszechnienia, problemów diagnostycznych oraz przyczyn depresji w chorobach układu krążenia, schorzeniach neurologicznych, cukrzycy czy nowotworach.

Głównym walorem pracy jest jednak zwrócenie uwagi na trudności związane z rozpoznawaniem depresji w przebiegu chorób somatycznych i praktyczne wskazówki dotyczące jej rozpoznawania. Cytowane w artykule badania wskazują, że depresja występuje nawet u 30% osób z chorobami somatycznymi. Zwraca jednak uwagę duża rozbieżność wyników badań, na przykład w chorobie Alzheimera od 0 do 57%. Podobne różnice dotyczą także innych chorób. Jedną z przyczyn tego stanu rzeczy jest stosowanie przez różnych badaczy odmiennych kryteriów służących do definiowania depresji. W licznych pracach depresje rozpoznawano na podstawie wyniku skali depresji Becka. W jednym z badań z użyciem tej skali u chorych hemodializowanych² wykazano, że przy przyjęciu kryterium >10 tylko u połowy badanych potwierdzono obecność depresji, stosując wywiad kliniczny według kryteriów ICD-10. Wynika z tego, że pojęcie depresji w wielu wcześniejszych opracowaniach poświęconych jej rozpowszechnieniu w chorobach

somatycznych obejmowało szeroki zakres zaburzeń przebiegających z obniżonym nastrojem – od zaburzeń adaptacyjnych do ciężkiego epizodu depresyjnego.

Z uwagi na specyfikę objawów chorób somatycznych i depresji w ich przebiegu podejmowano próby tworzenia skal do oceny depresji w konkretnych chorobach czy sytuacjach klinicznych. Przykładem mogą tu być skala depresji poudarowej opracowana przez Giannottiego i wsp.³ czy edynburska skala oceny depresji poporodowej.⁴ Słusznie zatem zauważa autor opracowania, że takie skale jak BDI mogą jedynie służyć jako narzędzie przesiewowe i nie mogą zastąpić dokładnego badania klinicznego. Dlatego dla kardiologów, neurologów oraz lekarzy innych specjalności, którzy nie mają doświadczenia w ocenie stanu psychicznego, pomocne mogą być umieszczone w artykule wskazówki i przykłady konkretnych pytań, dzięki którym można ocenić objawy depresji.

Jednym z postulatów, jakie Rao sformułował w podsumowaniu, jest celowość agresywnego leczenia depresji współistniejącej z chorobami somatycznymi z wykorzystaniem wszystkich dostępnych metod leczenia. Przewlekła choroba somatyczna niesie za sobą problemy psychologiczne wynikające między innymi z utraty samodzielności, pracy, pozycji zawodowej. Wraz z poczuciem cierpienia, zagrożenia, obawą przed śmiercią czynniki te są silnymi stresorami. W ujęciu Antonovsky'ego⁵ ważną rolę w procesie radzenia sobie ze stresem odgrywa poczucie koherencji, które jest definiowane jako zbiór przekonań o świecie, własnej osobie oraz relacjach z otoczeniem. Osoby ze słabym poczuciem koherencji reagować mogą na chorobę i jej konsekwencje między innymi stanami depresyjnymi o różnym nasileniu. Jednym z częściej pojawiających się predyktorów depresji w chorobach somatycznych jest słabe wsparcie społeczne. Wiele dowodów wskazuje na korzystny wpływ różnych interwencji psychospołecznych na nasilenie depresji i rokowanie w przebiegu choroby somatycznej. W 2003 roku opublikowano wyniki badania ENRICHD,⁶ z którego wynika, że zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej u chorych po zawale serca, u których pojawiła się depresja, powoduje zmniejszenie jej nasilenia oraz poprawę wsparcia społecznego. Główny cel badania, jakim było potwierdzenie korzystnego wpływu terapii na roko-

wanie po zawale serca u chorych na depresję, nie został potwierdzony. Natomiast w wielośrodkowym badaniu SADHEART⁷ wykazano, że sertralina zastosowana u chorych na depresję po zawale serca lub w przebiegu niestabilnej dławicy piersiowej jest bezpiecznym i skutecznym lekiem. Istnieje także wiele dowodów na skuteczność leków przeciwdepresyjnych, głównie z grupy SSRI, a także różnych form psychoterapii w leczeniu depresji w innych chorobach somatycznych. Niewyjaśniony pozostaje natomiast problem, czy skuteczne leczenie depresji współistniejącej z chorobą somatyczną ma korzystny wpływ na jej przebieg. W okresie epizodu depresji u wielu chorych obserwuje się hiperkortyzolemię oraz nadmierną aktywność cytokin prozapalnych. Zaburzenia te normalizują się po zastosowaniu skutecznego leczenia przeciwdepresyjnego, co prawdopodobnie ma korzystny wpływ na przebieg chorób układu krążenia czy schorzeń o podłożu zapalnym. Ważnym następstwem ustąpienia depresji może być także poprawa współpracy chorego w procesie leczenia.

Z uwagi na walory praktyczne artykuł Rao z pewnością jest wartościową lekturą zarówno dla psychiatrów, jak i lekarzy innych specjalności. Zawarte w nim praktyczne wskazówki mogą ułatwić rozpoznawanie depresji współwystępującej z chorobami somatycznymi.

Piśmiennictwo

1. Kraepelin E. *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. E & S. Livingstone. Edinburgh, 1921.
2. Grant D, Almond MK, Newnham A, Roberts P, Hutchings A. The Beck Depression Inventory requires modification in scoring before use in a haemodialysis population in the UK. *Nephron Clin Pract*. 2008; 110: c33-c38.
3. Gainotti G, Azzoni A, Razzano C, et al. The Post-Stroke Depression Rating Scale: a test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1997; 19: 340-56.
4. Adams C. *Use of the Edinburgh Postnatal Depression Screening Scale (EPDS) Community Pract*. 2001; 75: 142-143.
5. Antonovsky A. *Rozwikłanie tajemnicy zdrowia*. Warszawa 1996. Fundacja IPN.
6. Berkman, LF, Blumenthal J, Burg M. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA*. 2003; 289: 3106-3116.
7. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHEART) Group. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA*. 2002; 288: 701-709.