

Depresja nie jest chorobą mózgu

O rewolucji, czyli odkryciu związku między stanami zapalnymi a depresją, rozmawiamy z dr. hab. med. prof. nadzw. Piotrem Gałęckim Kliniki Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

PspD: Jest pan jedną z niewielu osób w Polsce, która zajmuje się współzależnością występowania depresji razem z innymi chorobami przewlekłymi z tłem zapalnym.

PROF. PIOTR GAŁECKI: Depresja jest we współczesnym świecie jedną z najczęstszych jednostek chorobowych. W cywilizacjach zachodnich cierpi na nią od 12 do 15 proc. populacji. Tymczasem powrót do zdrowia udaje nam się osiągnąć jedynie u 70 proc. leczonych pacjentów. U pozostałych 30 proc. występuje czynnik lekooporności, mogą to być m.in.: przewlekłe choroby z tłem zapalnym, przewlekłe choroby przebiegające z bólem, poważne uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, zaburzenia osobowości i uzależnienia. Jeśli jednak przyjrzymy się chorobom, w których udowodniono przewlekłe tło zapalne, w takim sensie, że mamy do czynienia z mobilizacją układu odpornościowego, to takimi jednostkami są np.: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroba zwyrodnieniowa stawów, choroby wrzodowe żołądka i dwunastnicy czy nawet przewlekłe zapalenie wątroby. Z badań wynika, że te jednostki chorobowe znacznie częściej występują z depresją niż depresja sama. W cukrzycy ok. 30-40 proc. pacjentów ma depresję, a w wirusowym zapaleniu wątroby ponad połowa. Ale warto zwrócić uwagę, że wirusowe zapalenie wątroby leczone jest interferonem, który jest przeciw silnym czynnikiem prozapalnym. Widać więc jasno, że te jednostki chorobowe, przy których poziom stężenia cytokin prozapalnych wzrasta, są czynnikiem ryzyka pojawienia się depresji lub lekooporności depresji.

PspD: Ale co jest pierwsze? Depresja może przyczynić się do pojawienia się chorób z tłem zapalnym, czy procesy zapalne przyspieszają zachorowanie na depresję?

P.G.: Ani jedno, ani drugie. Trzeba to rozpatrywać inaczej. Dla obu jednostek chorobowych – depresji i tych wszystkich chorób cywilizacyjnych, takich jak cukrzyca, nadciśnienie, choroba wieńcowa itp., jest wspólne tło immunologiczne. I dopiero od czynników środowiskowych czy też psychologicznych zależy, co rozwinie się wcześniej – np. depresja czy cukrzyca. Badania pokazują, że osoby, które po ostrym incydencie wieńcowym (OIW) miały epizod depresyjny, żyją krócej niż te, które po OIW nie miały depresji. I z drugiej strony, depresja jest czynnikiem ryzyka pojawienia się OIW. Pacjenci, którzy chorowali na depresję, częściej mają OIW niż ci, którzy nie chorowali. Ale też najprostszy przykład osoby chorującej na grypę. Jakie mamy wówczas objawy? Obniżony nastrój, zaburzenia snu, anhedonia, bóle mięśni, obniżony apetyt, stałe uczucie zmęczenia, problemy z koncentracją – są to objawy depresji przy infekcji wirusowej. Brak tylko kryterium czasowego. Biologia jest uniwersalna. To mało prawdopodobne, że w trakcie infekcji za anhedonię odpowiada wirus

Depresja jest czwartym powodem niezdolności do pracy na świecie u ludzi w wieku produkcyjnym, a w 2020 roku będzie drugim.

CHOROBY ZAPALNE I DEPRESJA MAJĄ WSPÓLNY CZYNNIK RYZYKA – JEST TO MOBILIZACJA UKŁADU IMMUNOLOGICZNEGO. INFEKCJE, KTÓRE POJAWIA SIĘ PRZY LECZENIU DEPRESJI, POWODUJĄ POGORSZENIE STANU PSYCHICZNEGO I ROKOWANIA DLA DEPRESJI.

PROF. PIOTR GALECKI



foto. Paweł Nowak

grypy, a w depresji zaburzone neuroprzekazywanie monoamin w ośrodkowym układzie nerwowym. Odpowiedź na pani pytanie powinna być następująca: Choroby zapalne i depresja mają wspólny czynnik ryzyka – jest to mobilizacja układu immunologicznego. Infekcje, które pojawiają się przy leczeniu depresji, powodują pogorszenie stanu psychicznego i rokowania dla depresji. Dzieje się tak, ponieważ cytokiny prozapalne zmniejszają produkcję serotoniny, przekierowując metabolizm tryptofanu oraz, co ważne, wpływają bezpośrednio na neurogenezę w układzie limbicznym.

PspD: W pana klinice trwają badania nad współwystępowaniem tych chorób.

P.G.: Są to badania biochemiczne i genetyczne. Nasza klinika współpracuje z Zakładem Biochemii Lekarskiej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. W praktyce wygląda to tak, że każdy pacjent, który trafia do nas, do szpitala, i ma zdiagnozowane zaburzenia depresyjne nawracające, trafia do badanej grupy. Pobieramy mu krew i zbieramy wszystkie dostępne dane, które są związane z jego leczeniem. Ten materiał przesyłamy do laboratorium, gdzie wykonywane są badania molekularne. Z dotychczasowych obserwacji wynika m.in., że współzależność występowania chorób z tłem

zapalnym i depresji jest rzeczywiście duża. U 68 proc. badanych pacjentów stwierdzono obecność przynajmniej jednej współtowarzyszącej choroby somatycznej (nadciśnienia tętniczego oraz cukrzycy), a także choroby niedokrwiennej serca, zespołów bólowych czy choroby wrzodowej. Wykazaliśmy, że depresja i wspomniane wyżej jednostki chorobowe mogą mieć wspólne podłoże genetyczne.

PspD: Czy to, co wynika z badań, będzie miało wkrótce przełożenie na to, w jaki sposób będziemy leczyć chorych z depresją?

P.G.: Cele są dwa. Jeden bardziej odległy, drugi bliski. Jeden dotyczy leczenia, drugi epidemiologii. Jeśli wiemy, że na pewno depresja jest czynnikiem ryzyka zawału mięśnia sercowego i na odwrót, czynnikiem wspólnym jest na przykład nadciśnienie tętnicze, wydaje się, że pacjent z taką diagnozą powinien być kierowany na konsultację psychiatryczną. Jeżeli ta współchorobowość jest bowiem tak duża, to znaczy, że znajduje się w grupie ryzyka depresji. Podobna profilaktyka powinna dotyczyć osób chorych na cukrzycę, chorobę wieńcową itd. Po drugie – leczenie. Warto się zastanowić, czy nie zastosować u tych 30 proc. osób z depresją lekooporną terapii lekiem przeciwzapalnym. Oczywiście nie jest tak, że będziemy leczyć

Soma a psyche

kwasem acetylosalicylowym depresję. Taki skrót myślowy nie jest upoważniony, ale rzeczywiście sędzę, że zależności, o których mówimy, będą miały ogromne znaczenie w spojrzeniu na leczenie depresji w przyszłości. Proszę przyjrzeć się takiej zależności: depresja w podeszłym wieku jest czynnikiem ryzyka pojawienia się zespołu otępiennego, a wiemy z badań retrospektywnych, że na otępienie rzadziej chorują pacjenci, którzy w przeszłości, obojętnie z jakiej przyczyny, stosowali więcej niż inni niesteroidowych leków przeciwzapalnych. W Monachium w ośrodku Norberta Müllera przeprowadzono pionierskie badania i podawano lek przeciwzapalny grupie pacjentów z depresją, a w drugiej grupie przeciwdepresyjny. Okazało się, że pierwsza z tych terapii jest bardziej skuteczna. Czy za kilka lat terapia łączona lekiem przeciwdepresyjnym i niesteroidowym lekiem przeciwzapalnym będzie tak powszechnie stosowana jak obecnie leki z grupy SSRI, trudno powiedzieć, ale warto się nad tym zastanowić.

PspD: To odkrycie pewnie będzie przełomem w psychiatrii, a na pewno w podejściu do leczenia depresji.

P.G.: Odkąd w 1988 roku wprowadzono fluoksetynę, a potem jeszcze kilka podobnie działających środków, w podejściu do leczenia depresji niewiele się zmieniło. Są to oczywiście świetnie działające, bezpieczne leki, które spowodowały, że leczenie depresji naprawdę nie jest trudne i że odnosimy wielkie sukcesy terapeutyczne. Problem w tym, że wciąż pozostaje tych 30 proc. lekoopornych pacjentów, którzy potrzebują potencjalizacji leczenia. Najważniejsze już się stało: wykazaliśmy, że depresja nie jest chorobą ośrodkowego układu nerwowego ani chorobą mózgu. Depresja jest chorobą ogólnoustrojową. Zmiana świadomości będzie istotna, bo to oznacza, że w prewencji choroby musimy postępować tak, jak w nadciśnieniu tętniczym czy cukrzycy, a więc przede wszystkim zwracać uwagę także na zmianę stylu życia pacjenta, a nie tylko stres psychologiczny.

Rozmawiała Magda Szrejner

Tekst został opublikowany w Medical Tribune 13/2012.