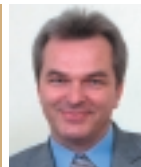


Depresja w chorobach ośrodkowego układu nerwowego – schematy postępowania

Dr n. med. Dariusz Wasilewski
Centrum Psychoprofilaktyki i Terapii w Warszawie



WSTĘP

Rozpowszechnienie zaburzeń psychicznych w chorobach ośrodkowego układu nerwowego jest wysokie i od dawna wzbudza zainteresowanie zarówno klinicystów, jak i badaczy. Najczęstszym powikłaniem są stany depresyjne. Przyczyny tego faktu są oczywiście złożone. Podział na przyczyny endogenne, reaktywne i somatyczne (organiczne) wynika z przekonania, że etiologia depresji jest związana z:

- ✓ czynnikami genetycznymi,
- ✓ środowiskowymi,
- ✓ stresem,
- ✓ zaburzeniami neuroprzewodnictwa lub
- ✓ zmianami w strukturze ośrodkowego układu nerwowego.

Ogólnie – oscyluje w obrębie podziału czynnościowo-organicznego. Kolejne odkrycia w dziedzinie medycyny sprawiają, że taka klasyfikacja staje się coraz bardziej płynna, a granicy nie można jednoznacznie wytyczyć. Dzięki badaniom tomograficznym oraz rezonansowi magnetycznemu (NMR), u pacjentów z zaburzeniami afektywnymi, zwłaszcza gdy pierwszy epizod choroby wystąpił w późnym wieku, wykazano między innymi powiększenie komór bocznych, a także zmiany w tkance mózgowej o naczyniowym podłożu. Ale depresja może także być reakcją na chorobę, wypadnięcie z funkcji rodzinnych i społecznych, obniżenie statusu zawodowego, niemożność zarobkowania, na niesprawność ruchową i – co za tym idzie – konieczność opieki innych osób. Podobnie jak w przypadku schorzeń innych układów, im cięższy jest przebieg choroby podstawowej, tym wyższe staje się prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń nastroju.

Wielu lekarzy uznaje wystąpienie objawów depresji za uzasadnione, zważywszy nasilenie objawów neurologicznych. Z drugiej jednak strony, nie u wszystkich pacjentów z niepełnosprawnością pochodzenia neurologicznego depresja występuje. Czasem jej nasilenie jest zdecydowanie większe, aniżeli wynikałoby to ze stopnia niepełnosprawności. Nie można pominąć też zaburzeń typu endogennego. Pojawienie się zmian organicznych w mózgu, związanych z infekcją, urazem czy guzem, potrafi wyzwoić fazę depresyjną (lub maniakalną) chorób afektywnych lub pogorszyć dotychczasowy ich przebieg. Żeby jeszcze bardziej zagmatwać problem – może się zdarzyć, że wszystkie domniemane przyczyny depresji nałożą się: choroba mózgu, stres z nią związany (albo jakieś zupełnie niezależne poważne zdarzenie życiowe), czynniki endogenne. Do tego możemy dołożyć aspekt jatropatogeny (niektóre leki mogą mieć działanie depresyjne) i chciałoby się powiedzieć „mamy niezły koktajl”.

Rozpoznanie

Aby rozpoznać organiczne zaburzenia nastroju – F 06.3 według ICD-10 (WHO, 1992) – należy uzasadnić, że istnieje związek czasowy pomiędzy wystąpieniem epizodu depresyjnego (maniakalnego) a pojawieniem się choroby mózgu lub innej choroby somatycznej. Jednocześnie trzeba stwierdzić, że zaburzenia afektywne nie są reakcją emocjonalną pacjenta na informację o współistniejącej chorobie.

Oprócz nowoczesnych metod diagnostycznych współczesnej medycyny, nadal najważniejszym jest wywiad od pacjenta i rodziny oraz badanie przedmiotowe. W wywiadzie należy koniecznie zwrócić uwagę na wszystkie czynniki mogące mieć wpływ na dysfunkcję mózgu. Rutynowo pytamy więc o urazy okołoporodowe, opóźnienie w rozwoju w dzieciństwie, urazy głowy (również te niewielkie, ale regularne u osób uprawiających sporty walki, zwłaszcza boks), nadużywanie alkoholu, innych środków odurzających (zwłaszcza lotnych rozpuszczalników, które mogą dokonać znacznego „spustoszenia” w mózgu), obecność zaburzeń poznawczych, zmiany charakterologiczne, chwiejność emocjonalną. Zaburzenia psychiczne związane z organicznymi zmianami w OUN charakteryzują się zazwyczaj:

- nagłym początkiem,
- pojawieniem się zmian osobowości u osób już dojrzałych lub zaostrzeniem cech już istniejących,
- narastaniem objawów otępiennych,
- występowaniem zaburzeń świadomości.

W procesie diagnostycznym często wykorzystuje się badanie elektroencefalograficzne (EEG), jednakże wyniki tego badania są często nadmiernie interpretowane. Wielokrotnie zdarzało mi się być świadkiem postawienia diagnozy „na podłożu organicznym”, przy stwierdzeniu stosunkowo niewielkich zmian w EEG. Są one w końcu na tyle rozpowszechnione w populacji, że ich obecność może jedynie być jedną z przesłanek rozpoznania choroby. Najbardziej kuriozalnym przypadkiem, z którym się spotkałem, było rozpoznanie depresji wyłącznie na podstawie badania EEG.

Podobnie przecenia się niektóre wyniki testów psychologicznych (Benton, Bender) oraz dane z wywiadu: na przykład te dotyczące urazów głowy lub nadużywania alkoholu. Z drugiej jednak strony bagatelizowanie objawów i uznawanie ich za czynnościowe może spowodować przeoczenie choroby organicznej mózgu – na przykład traktowanie pogorszenia pamięci jako objawu depresji lub też zawrotów głowy jako objawu lęku. Depresja może pojawić się niemalże w każdym schorzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Poniżej przedstawiono najczęstsze organiczne przyczyny zaburzeń depresyjnych (według Pużyńskiego):

Procesy zwyrodnieniowo-zanikowe mózgu			
Choroba Alzheimera	Pląsawica Huntingtona	Zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe	Stwardnienie rozsiane
Guzy mózgu			
Choroby naczyniowe mózgu			
Miażdżycza naczyń mózgowych	Niewydolność krążenia mózgowego	Udary	Krwiak nadoponowy, podtwardówkowy
Padaczka (zwłaszcza ognisko w płacie skroniowym)			
Stany pourazowe			

Objawy kliniczne i terapia

Podstawowymi objawami depresji typowej są: obniżenie nastroju i napędu, zaburzenia rytmów biologicznych (bezsenna lub senna nadmierna, wahania samopoczucia w ciągu dnia – zwykle pacjenci rano czują się gorzej) oraz objawy somatyczne (zaparcia, suchość w ustach, bóle głowy, chudnięcie), a także lęk (zazwyczaj o niewielkim nasileniu, ale stały, o typie przewlekłego napięcia, oczekiwania, że „coś się stanie”). W depresjach, które występują u chorych z organicznym uszkodzeniem mózgu, obraz kliniczny wykazuje znaczną atypowość.

Według Puzyńskiego można wyodrębnić dwie zasadnicze postaci:

- przewlekły stan depresyjny o niezbyt nasilonym przebiegu, z niewielkim lękiem, martwieniem się, hipochondrią oraz zaburzeniami snu;
- depresja z silnym lękiem i niepokojem, urojeniami depresyjnymi (hipochondrycznymi, katastroficznymi, nihilistycznymi) oraz skłonnościami samobójczymi.

Wspólną cechą zaburzeń depresyjnych w chorobach OUN jest uporczywość objawów (zazwyczaj przewlekły przebieg), trudności diagnostyczne, a także mniejsza skuteczność leczenia przeciwdepresyjnego.

Otępienie a depresja

Wiele schorzeń neurologicznych wiąże się z drugą połową życia czy wręcz z okresem „trzeciego wieku”. Jest on również czynnikiem ryzyka występowania zaburzeń depresyjnych. U osób w wieku podeszłym obserwuje się ogólnie pogorszenie funkcjonowania organizmu. Wówczas także dochodzi do silniejszego „zadzierzgania więzi” z medycyną, co często owocuje przyjmowaniem wielu leków, mogących mieć spory wpływ na zdrowie, lecz nie pozbawionych też działań niepożądanych. Pojawiające się łagodne zaburzenia procesów poznawczych są także objawem depresji. Choroby zwyrodnieniowe mózgu, prowadzące do globalnego otępienia, mogą się rozpoczynać stanami depresyjnymi. Otępienie jest stanem, w którym zaburzone są: pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, mowa. Świadomość pozostaje niezaburzona. Najczęstszą przyczyną otępienia jest choroba Alzheimera oraz inne choroby zwyrodnieniowe, miażdżyca, uzależnienie od alkoholu, AIDS, kiła. U wielu pacjentów objawy depresji poprzedzają wystąpienie objawów otępienia.

Rodzaje związków między otępieniem i depresją:

- depresja klinicznie manifestująca się jako otępienie (pseudodemencja),
- depresja z otępieniem występującym wtórnie (objawom depresji towarzyszy pogorszenie funkcji poznawczych, które ustępuje w trakcie kuracji przeciwdepresyjnej),
- otępienie, które rozpoznawane jest jako depresja,
- otępienie z depresją występującą wtórnie.

Badania wykazują, że u blisko 60% pacjentów z otępieniem pierwsze pojawiły się objawy depresyjne. U ponad 30% pacjentów z otępieniem miażdżycowym obserwowano zaburzenia depresyjne. Dane dotyczące choroby Alzheimera są zmienne, ale również w niektórych badaniach sięgają kilkudziesięciu procent. Objawy depresyjne należą zatem (obok dysforii) do najczęstszych objawów psychopatologicznych w tym schorzeniu. Współwystępowanie objawów depresyjnych i otępiennych stanowi jeden z poważniejszych problemów w diagnostyce i terapii neuropsychiatrycznej.

Udar mózgu a depresja

Depresja po udarze mózgu występuje u około 25–60% chorych. Częstość występowania depresji poudarowej może być zależna od czasu, jaki upłynął od wystąpienia udaru. Czynnikiem sprawczym jest uszkodzenie mózgu, w wyniku którego dochodzi do zaburzeń funkcji poznawczych, ruchowych i emocjonalnych. Lokalizacja udaru prawdopodobnie nie ma wpływu na wystąpienie depresji. Bardzo istotnym czynnikiem patogenezycznym są psychologiczno-społeczne skutki udaru: niesprawność ruchowa i intelektualna, utrata pozycji zawodowej i społecznej, poczucie „bycia ciężarem” dla bliskich, izolacja. Przebieg choroby jest zbliżony do depresji endogennej lub dystymii, obserwuje się jednak większe nasilenie leku aniżeli w zaburzeniach afektywnych. Deficyty poznawcze typowe dla udaru mogą powodować trudności diagnostyczne stanów depresyjnych. Sama zaś depresja może mieć znaczący wpływ na proces rehabilitacji. W procesie diagnostycznym i terapeutycznym należy wziąć pod uwagę obecność schorzeń towarzyszących. W leczeniu stosuje się głównie

leki nowej generacji (SSRI, SNRI i inne LPD). Ponieważ pacjenci po udarze mózgu zwykle przyjmują wiele leków „krażeniowych”, należy wnikliwie ocenić ewentualne interakcje i możliwość wystąpienia działań niepożądanych.

Choroba Parkinsona a depresja

Depresja występuje u około 40% pacjentów z chorobą Parkinsona. U około połowy z nich ma przebieg łagodny o charakterze dystymii, a u połowy rozpoznaje się „dużą depresję”. Stany depresyjne pojawiają się zazwyczaj na początku lub w późnym stadium choroby. W patogenezie ma znaczenie zaburzenie neuroprzeżywalności dopaminergicznego, ale także reakcja na narastającą niesprawność ruchową i – co za tym idzie – wypadnięcie z ról społecznych i zawodowych. Mogą się pojawiać trudności diagnostyczne wynikające z występowania typowych dla choroby Parkinsona spowolnienia ruchowego i hipomimii. W leczeniu znajdują zastosowanie:

- TLPD (klomipramina, dezipramina),
- SSRI (citalopram, fluwoksamina, sertralina),
- IMAO-A (moklobemid),
- bupropion,
- SNRI,
- inne LPD,
- elektrowstrząsy.

Stwardnienie rozsiane (SM) a depresja

Depresja pojawia się u około 40–50% pacjentów z rozpoznaniem *sclerosis multiplex* (SM). Czasem objawy depresji poprzedzają wystąpienie SM. Oprócz uszkodzenia struktur mózgowych przez proces demielinacji, na pojawienie się zaburzeń nastroju może mieć wpływ leczenie kortykosteroidami i interferonem oraz, podobnie jak w przypadkach innych chorób powodujących niesprawność, utrata pozycji zawodowej i społecznej. Duże jest ryzyko samobójstwa. Pacjenci z SM i współwystępującą depresją 2–7 razy częściej popełniają samobójstwo, w porównaniu z ogólną populacją. W leczeniu depresji w przebiegu stwardnienia rozsianego stosuje się:

- TLPD (dezipramina),
- SSRI,
- SNRI,
- IMAO-A,
- inne LPD.

Leki trójpierścieniowe ze względu na działanie antycholinergiczne, pomimo wielu działań niepożądanych, mogą mieć korzystny wpływ na nietrzymanie moczu, spowodowane zaburzeniem funkcji zwieraczy pęcherza.

Pląsawica Huntingtona a depresja

Zaburzenia psychiczne współwystępujące z pląsawicą Huntingtona (zaburzenia schizotypowe, depresje, zaburzenia lękowe, zaburzenia osobowości, otępienie) są opisywane od wielu lat. Schorzenie to występuje dziedzicznie, a objawy depresyjne mogą na wiele lat poprzedzać wystąpienie pląsawicy. W trakcie trwania choroby depresja występuje u 40% pacjentów.

Wysokie jest ryzyko samobójstwa, występujące również u osób z rodziny, u których nie wystąpiły objawy pląsawicy. Nie ma dotychczas badań, które faworyzowałyby konkretną grupę leków przeciwdepresyjnych do terapii depresji u osób z chorobą Huntingtona. Stosuje się zarówno leki trójpierścieniowe, jak i leki nowszej generacji.

Padaczka a depresja

Objawy depresji występują u 20–50% chorych z padaczką. W obrazie klinicznym często można zaobserwować wysoki poziom lęku, wrogość, nadmierną drażliwość, a także objawy obsesyjne. Na przebieg depresji mają wpływ czynniki psychologiczno-społeczne, zwłaszcza ostracyzm środowiska. W naszym społeczeństwie słowo „padaczka” nadal wzbudza lęk, gdyż mała jest wiedza na temat tej choroby. W leczeniu depresji, obok leków przeciwdepresyjnych, stosuje się oddziaływania psychoterapeutyczne. Przed wyborem leku należy pamiętać o możliwości obniżenia progu drgawkowego przez niektóre leki przeciwdepresyjne. W tabeli poniżej przedstawiono ryzyko wywołania napadu drgawkowego przez leki przeciwdepresyjne.

Tab. 1

Największe ryzyko drgawek	maprotylina
Umiarkowane ryzyko drgawek	mianseryna, mirtazapina, trazodon, wenlafaksyna, TLPD
Najmniejsze ryzyko drgawek	SSRI, moklobemid, reboksetyna

Postępowanie lecznicze – uwagi ogólne

Przede wszystkim należy leczyć schorzenie podstawowe. Czasem podawanie środków przeciwdepresyjnych może okazać się zbędne, ponieważ depresja przemija w miarę zmniejszania się objawów choroby. Niemniej u znaczącej części chorych zachodzi potrzeba rozpoczęcia terapii. Należy wówczas uwzględnić wszystkie przeciwwskazania oraz możliwość interakcji z innymi preparatami. Leki przeciwdepresyjne starszej generacji (leki trójpierścieniowe) są z reguły gorzej tolerowane, mają więcej działań niepożądanych i łatwiej wchodzi w interakcje niż leki nowsze. Z reguły nie powinny być lekami pierwszego rzutu. Dawkowanie preparatu powinno być indywidualne, dostosowane do stanu somatycznego pacjenta. Należy pamiętać, że wskutek zmian funkcji OUN (między innymi neuroprzeżywalności), może się znacząco zmienić wrażliwość na leki przeciwdepresyjne. Przy zmniejszonej – mniejsza będzie ich skuteczność, przy zwiększonej – gorsza tolerancja leku.

O skuteczności postępowania wobec pacjentów z depresją i chorobami somatycznymi decyduje sprawna współpraca między psychiatrami a lekarzami innych specjalności. Tacy pacjenci mogą się znaleźć w każdym oddziale i w gabinecie każdego specjalisty. Od dawna twierdzi się, że depresja jest chorobą „interdyscyplinarną” i takie właśnie podejście do niej powinno być udziałem wszystkich lekarzy oraz służb medycznych. Bardzo ważną funkcję w procesie leczenia spełniają psychoedukacja i psychoterapia, których celem są między innymi nauczenie życia z chorobą oraz mobilizowanie do aktywnego uczestnictwa w leczeniu. Psychoterapia może się też przyczynić do zmniejszenia ryzyka pojawienia się depresji u osób z chorobami somatycznymi. Coraz też częściej pomoc psychologiczna jest stałym elementem postępowania z przewlekłymi chorobami (odziały onkologiczne, neurologiczne, dla chorych na AIDS).

W warunkach podstawowej opieki medycznej, która obejmuje znaczną większość chorych z depresją i towarzyszącymi objawami somatycznymi, warto się skupić nad pokonaniem takich ograniczeń, jak: zbyt mała ilość czasu dla pacjenta, negatywny stereotyp chorego psychicznie. Psychiatrzy i lekarze pierwszego kontaktu muszą w większym stopniu współpracować ze sobą, aby usprawnić proces diagnostyczny oraz leczenie. Takie podejście może także pomóc w przełamaniu negatywnych stereotypów dotyczących depresji i innych zaburzeń psychicznych.

Podsumowanie

- ✓ Depresja jest najczęstszym zaburzeniem psychicznym występującym w chorobach OUN.
- ✓ W wystąpieniu depresji duże znaczenie mają czynniki psychologiczno-społeczne.
- ✓ Współwystępowanie depresji i choroby OUN pogarsza rokowanie i znacznie obniża jakość życia chorego.
- ✓ TLPD są rzadko przydatne w leczeniu depresji w przebiegu chorób OUN. Lekami z wyboru zazwyczaj są leki przeciwdepresyjne nowej generacji (SSRI, SNRI oraz inne LPD).

Leki przeciwdepresyjne dostępne w Polsce i dawki stosowane w leczeniu depresji

Lek	dawka (mg/d)
Leki trójpierścieniowe (TLPD)	
klomipramina	150–200
amitryptylina	150–200
dibenzepina	240–480
dezipramina	100–150
doksepina	100–200
Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI)	
fluoksetyna	20–80
fluwoksamina	50–300
citalopram	10–60
escitalopram	5–20
sertralina	50–200
paroksetyna	20–50
Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI)	
wenlafaksyna	75–375
milnacipran	100
Inhibitory monoaminooksydazy (IMAO)	
moklobemid	300–600
Leki przeciwdepresyjne o innych mechanizmach działania (inne LPD)	
mianseryna	60–120
mirtazapina	30–45
tianeptyna	25–37,5
bupropion	150–300
reboksetyna	8–12
maprotylina	100–150