

DEPRESE V SOMATICKÉ MEDICÍNĚ

MUDr. Michal Kryl

Psychiatrická klinika FN Olomouc

V úvodu jsou shrnuty soudobé poznatky o depresi, její historie, epidemiologie, klinická manifestace. Dále uvádíme 4 klíčové příznaky, které pomohou v rychlé diagnostice deprese praktickým lékařem nebo somatickým specialistou. Následuje popis jednotlivých forem deprese se zaměřením na somatoformní symptomy a vztah deprese k somatickým chorobám. Krátce se věnujeme teoretickým modelům deprese a přecházíme k léčbě antidepressivy a jinými biologickými metodami. Zmínujeme krátce psychoterapeutické přístupy a komunikační strategii s nemocným.

Klíčová slova: deprese, somatizace, teoretické modely, antidepressiva, psychoterapie.

DEPRESSION IN SOMATIC MEDICINE

Summary: New knowledge about depression is summarized. The 4 „key marks“ to easy detect depression are presented. We describe the variants of depression and accent depressions with somatisation and relationships between depression and somatic diseases. The short description of the contemporary theoretic models of depression is presented. The medication, other biological methods and psychotherapy are summarized. We present the elementary principles to communication with depressive patients.

Key words: depression, somatisation, theoretic models, antidepressants, psychotherapy.

Deprese – definuje se jako stav patologicky skleslé, smutné nálady. Od všeobecně známého zármutku po nějaké nepříznivé či tragické události se deprese odlišuje především neobvyklou délkou trvání a intenzitou smutku s převládajícími pocity zbytečnosti a marnosti. Typické jsou výčitky směřující k vlastní osobě, často sebevražedné myšlenky, někdy i pokusy. Postižení jsou „rezistentní“ na podporující chování okolních lidí a odmítají sociální kontakty.

Deprese má svou historii. O stavech těžké deprese (melancholie) jsou zprávy již z dob starověkého Egypta (25). Hippokrates (4. stol. př. n. l.) pokládal melancholii za projev nadměrné koncentrace černé žluči v mozku. Zajímavé jsou epidemiologické údaje. V současnosti je deprese *nejčastějším psychiatrickým onemocněním* v obecné populaci. Přibližně 25 % populace prožije během života alespoň jednu epizodu deprese (26). Podle amerických pramenů je celoživotní prevalence deprese kolem 17 % a incidence okolo 11 % (13), přičemž ženy trpí depresí přibližně dvakrát častěji než muži. Ve vztahu k věku depresi onemocní nejvíce mužů a žen v rozmezí 25–44 let (25). Od konce II. světové války došlo ke zvyšování četnosti depresivní poruchy a k posunu počátku onemocnění do nižších věkových kategorií (27). Deprese má i své sociální a makroekonomické dopady. Podle průzkumu WHO a Světové banky je *unipolární deprese nejčastější příčinou narušení pracovní schopnosti ve světě u obyvatelstva ve věku 15–44 let* (18). Deprese je chronická, často celoživotní onemocnění. Pravděpodobnost recidivy deprese je vysoká, jediný případ této poruchy nálady (tzv. depresivní epizody) je vzácný (1). Nejrizikovější jsou z tohoto pohledu první měsíce po zotavení (až 25 % relapsů přichází během 12 týdnů remise) (25). Navzdory těmto varovným číslům *je deprese v lékařské praxi podceňována a tudíž i nedostatečně anebo nesprávně léčena*. Lékaři primární péče sice ošetřují značné procento pacientů s touto poruchou, nediagnostikují však depresi u 35 % až 50 % z nich (20). Deprese je přitom zatížena vysokou mortalitou a to nejen v rámci suicidálního jednání (až v 15 % případů), ale i vysokým rizikem kardiální mortality, až 5× vyšším než u nedeprativní populace stejného věku (9, 25).

Jak rozpoznat depresi?

Deprese uniká pozornosti praktických lékařů a somatických specialistů tím, že *řada pacientů přichází s vágními a nezvyklými tělesnými příznaky, pro něž neexistuje organický podklad*. Klinická prezentace je v tomto případě sice somatická, avšak jde primárně o psychické symptomy, které se více či méně ztělesňují (somatizují). *Somatizace* může být v extrémním případě jediným vyjádřením deprese! Často v těchto případech dochází k dalšímu rozšiřování spektra somatických vyšetření při negativních či chabě pozitivních výsledcích. Pacient je zatěžován, a čas, kdy mohla být započata specifická léčba antidepressivy a psychoterapií, je promrháván. Jsou známy četné případy zdánlivě nevysvětlitelných sebevražd pacientů, u nichž by to jejich lékař „nikdy nečekal.“ Základními rysy deprese jsou *smutek, ztráta či redukce zájmů a zálib, snížení energie a aktivity, ztráta schopnosti radovat se (anhedonie), snížení sebevědomí a sebedůvěry, výčitky, že nemocný někomu ublížil, někoho zklamal, že chyboval, pocity vlastní bezcennosti, ztráty smyslu života, pesimistický pohled na sebe, na svět a na svou budoucnost, narušený spánek (typicky s předčasným ranním probouzením), celodenní únava a vyčerpanost, poruchy paměti a koncentrace, nezáměr o sexuální aktivitu, sebevražedné myšlenky vedoucí nezřídka i k pokusům vzít si život*. **Somatizovaná forma** deprese se vyjadřuje např. chronickými dorsalgii (s častým nálezem paravertebrálních spazmů), pocity pálení kůže, mravenčením v akrech, „vnitřním chvěním“, tlaky až bolestmi na hrudní stěně, bolestmi hlavy, břicha, zácpou (při úzkostných formách i průjmem), pocity olověné tíže v nohách, závratí a pocity nejistoty ve stoji a chůzi aj. U tzv. **inhibovaných forem** je nápadně zpomalená psychomotorika včetně vyhaslé mimiky a gestikulace, u **agitovaných forem** je nápadná úzkost, psychomotorický neklid s neposedností, hořčnatou činností až bezcílným pobíháním. Pro depresi je typická i změna subjektivního prožívání času. Čas je prožíván jako zpomalený – nemocným „se den vleče.“ Ve snaze o zjednodušení a urychlení diagnostiky deprese v primární péči byly nalezeny 4 klíčové depresivní příznaky zahrnující všechny zásadní oblasti narušení funkčního stavu a pocitu pohody, k nimž u deprese dochází (7). **Nalezne-li kterýkoli lékař**

u nemocného 3 až 4 z níže uvedených příznaků, je diagnóza závažné formy deprese vysoce pravděpodobná:

1. porucha spánku (obtížné usínání, porucha kontinuity či předčasně probouzení se)
2. anhedonie (neschopnost prožívat příjemné)
3. snížené sebehodnocení (pokles vlastní ceny, pocity neužitečnosti)
4. porucha apetitu (nechutenství s častým hmotnostním úbytkem).

Ačkoli je deprese prezentována jako primární porucha v emočních centrech odpovědných za náladu a pocity, promítá se i do dalších psychofyzických funkcí organismu: *je zhoršena schopnost plynulého logického myšlení a paměti, psychomotorického tempa, spánku a pudů (sexuálního, alimentárního a sebezáchovného)*. Deprese mění významně i sociální aspekty života, přenáší se do oblasti mezilidských vztahů, *pacient se stahuje, izoluje od lidí*. Svět depresivního člověka je zúžený, je ze světa vyloučen. Zatímco ve smutku jsou ještě viditelné vztahy, v tzv. „endogenní depresi“ tomu tak není, mizí vše, co „zasvitne“ ve vztazích okolo. Odtud pochází pocit zúžení, těžkosti a zpomalení myšlení, zapomnětlivost a ztráta zájmu o lidi a věci (8).

Formy deprese

Velká deprese (dříve *endogenní* či *vitální, melancholie*) je jednoznačně nejzávažnější formou této poruchy. Předpokládá se zde významná úloha biologických faktorů včetně genetických (1,5–3× vyšší výskyt u biologických příbuzných I. stupně, 40% konkordance monozygotních dvojčat) (25). Tato forma se vyskytuje buď jako ojedinělá tzv. *depresivní epizoda* 1× za život (poměrně vzácně), zpravidla však periodicky jako sled depresivních epizod. V tomto případě stav hodnotíme termínem *periodická (rekurentní) depresivní porucha*. Pokud se epizody deprese střídají s epizodami patologicky nadnesené nálady – *mánie*, mluvíme o *bipolární afektivní poruše* (dříve tzv. maniodepresivní psychóza). Vlastní depresivní epizoda může být různé hloubky od mírné až po těžkou. Neléčená může trvat od 3 do 6 měsíců, pak odeznívá. Typickými rysy velké deprese jsou *cirkadiánní rytmicita* – pacientův stav je horší ráno než večer, *váhuový úbytek větší než 5 % za poslední měsíc, předčasně probouzení se, změny psychomotoriky* od naprosté inhibice a nehybnosti až po výrazný psychomotorický neklid. Někdy se při hluboké depresi přidružují i *bludy a halucinace* (psychotické příznaky). U velké deprese je vždy indikovaná léčba *antidepresivy*, někdy se přistupuje i k *elektrokovulzivní terapii*.

Trvalé poruchy nálady jsou sice méně závažné než velká deprese, avšak trápí pacienta svou chronicitou. **Dystymie** (dříve depresivní neuróza) znamená chronicky skleslou náladu v trvání nejméně 2 let. Jde vlastně o dlouhodobé mírné depresivní vyladění, které je jakousi „oslabenou variantou“ velké depresivní poruchy. Dystymie nevyžaduje vždy okamžitou léčbu *antidepresivy*. Metodou volby je *psychoterapie*. **Cyklothymie** je analogicky „oslabenou variantou“ bipolární afektivní poruchy s epizodami velmi mírné mánie a velmi mírné deprese. V léčbě mohou pomoci tzv. *stabilizátory nálady* (lithium, carbamazepin, valproát).

Depresivní reakce na stres přicházejí v odpověď na nejrušnější životní změny a nepříznivé události. Mohou trvat dny nebo i týdny a měsíce. Neměly by však vykazovat hloubku a typické symptomy pro velkou depresi. Na rozdíl od ní *je vždy znám vyvolávající faktor*. Léčba *antidepresiv* může napomoci *psychoterapii*, která by zde měla být zásadní metodou. Předpokladem úzdravy je *odreagování emocí*, které by měl vždy každý lékař u pacienta po stresové zátěži umožnit (nechat proběhnout pláč, hněv apod., i když to lékař může být nepříjemné). Pobídky typu „neplačte“ nebo „vzchopte se“ nejen, že nepomáhají, ale mohou celou situaci ještě zhoršit. Pokud nemocný naznačuje či otevřeně hovoří o sebevražedných myšlenkách, je na místě si o nich detailně promluvit, nikdy je nepodceňovat ani u tzv. „hysterických“ jedinců a konzultovat psychiatra. Zásadou číslo jedna je neponechávat pacienta v takovém případě o samotě a neodesílat jej k vyšetření bez doprovodu!

Symptomatické deprese se vyskytují v řadě psychických poruch (závislosti, poruchy osobnosti, poruchy příjmu potravy) i jako komorbidita četných somatických stavů: **deprese u onkologických onemocnění** se věnovalo v posledních 20 letech mnoho zasloužené pozornosti. Zdá se, že problematika deprese u pacientů s rakovinou je složitější, než u jiných somatických stavů. Jsou zde práce podporující hypotézu, že se na vzniku depresivní poruchy i onkologického onemocnění podílejí velmi podobné faktory (3, 5). Jsou to zejména *ztráty blízkých osob a chybění těsného emocionálního vztahu k rodičům v raném dětství*. Baltruschův tým potvrdil v 80. letech přítomnost těchto nepříznivých událostí v anamnézách pacientů s bronchogenním a testikulárním karcinomem a považuje je za významné psychosociální markery kancerogenezy. Pokud už je nádorové onemocnění rozvinuté, pak přidružená deprese zhoršuje jeho průběh a prognózu (15). Uvádí se, že přibližně 1/4 hospitalizovaných onkologických pacientů má z hlediska sebeposuzovacích stupnic a psychiatrických posuzovacích škál depresi. Massie s Hollandovou (2) zachytili depresi u 51,5 % a riziko suicidia u dalších 6 % osob v souboru 546 onkologických pacientů. Je nutné podotknout, že se v případě diagnostikované deprese nejedná již „jen“ o stresovou odpověď na celkově závažnou situaci onkologického pacienta, ale o rozvinutý patologický stav se všemi psychofyziologickými atributy. Na přetrvávajícím depresivním syndromu se podílí řada vzájemně se prolínajících faktorů. Z těch patofyziologických je to „depresogenní“ vliv chronické bolesti eventuálně cytostatik, možná i nádoru samotného. Významným psychologickým momentem je pro nemocného neodbytná otázka smrti a smířování se s konečností vlastní existence. Narušené sociální kontakty nebo nedostatek možnosti otevřené komunikace s příbuznými či personálem se neblaze projevují na duševní rovnováze postiženého. U onkologických pacientů s depresí byly nalezeny četné depresivní symptomy včetně pocitu bezmoci, jenž spolu s prožíváním beznaděje a neřešitelnosti situace (syndrom hopelessness-helplessness) představují vysoce rizikové psychosociální faktory v kancerogenezi (4). Jsou známy výsledky několika rozsáhlých epidemiologic-

kých studií zabývajících se vztahem mezi depresí a následným vznikem nádorového onemocnění. Podle nové metaanalýzy 6 prospektivních studií má depresivní porucha sice malý, ale statisticky významný vliv na pravděpodobnost vzniku malignity (14). Za jakýsi most mezi psychopatiologií a onkologickým onemocněním se považuje **imunitní systém**. Jeho význam jako zprostředkovatele mezi psychikou a tělem se v poslední době hojně zkoumá. Pro vzájemně *těsné vztahy mezi funkcemi CNS, endokrinním systémem a imunitou* nese svědčí pouze fakt, že na buňkách imunitního systému byly nalezeny četné receptory pro neurotransmitery, neuropeptidy a hormony situované doposud pouze do oblasti CNS. Byla prokázána přímá inervace tkání imunitního systému autonomním nervstvem, byly zjištěny hormonální výkyvy na ose hypotalamus – hypofýza – nadledvinky v souvislosti s prožíváním stresu a deprese (9). Blízké „přátelské vazby“ mezi jednotlivými systémy se promítají i do behaviorální oblasti (oblasti chování). *Podobnost vnějších projevů psychiatrických a imunologických poruch* u laboratorních zvířat i lidí byla prokázána např. u tzv. „nemocného chování“ po podání prozánětlivých cytokinů, které je prakticky identické jako chování při depresi (apatie, anhedonie, psychomotorická retardace). Bylo zjištěno, že *hladiny cytokinů, interleukinu IL6 a IL1, proteinů akutní fáze zánětu se při depresi významně zvyšují, zatímco složky buněčné imunity CD8 lymfocyty, T lymfocyty a NK buňky (protivirová a patrně i protinádorová aktivita) jsou sníženy* (16). Jak již bylo řečeno, deprese zhoršuje průběh a prognózu nádorových (i virových) onemocnění. Z toho plyne nutnost léčit kromě poruchy imunity i eventuální depresi, chceme-li dosáhnout skutečných výsledků. Některé nálezy potvrzují i „opačný gard“ přenosu informací mezi systémy – od imunitního systému směrem k CNS. Zvláště prozánětlivé cytokiny mohou výrazně ovlivňovat emotivitu. Tudy se může napříště vydat vývoj nových antidepresiv s přímým účinkem na místa biochemických procesů, kterými cytokiny ovlivňují nervový a endokrinní systém. **Kardiovaskulární onemocnění** se rovněž těsně vztahuje k emoční reaktivitě nemocného. Všeobecně je známá teorie *osobnosti typu A* (s rysy soutěživosti, ctižádostivosti, netrpělivosti, neschopnosti odpočívat atd.) a její dispozice ke koronárním příhodám postulovaná Friedmanem a Rosemanem v 70. letech (Friedman, Roseman, 1974). Stejně tak se deprese stále častěji spojuje s vysokou kardiovaskulární morbiditou a mortalitou. Vedle diskutované možné biologické souvztáženosti obou život ohrožujících poruch je nepochybný „depresogenní“ vliv vlastního zážitku vážné tělesné nemoci a vynucená změna životního stylu (21). Vztahem mezi depresí a kardiovaskulárními chorobami se zabývají četné práce nabízející v tomto ohledu více hypotéz (19):

1. kardiovaskulární onemocnění vyvolává reaktivní / symptomatickou depresi
2. deprese je sama rizikovým faktorem vzniku kardiovaskulárního onemocnění
3. dopad biologických změn způsobených depresí zhoršuje prognózu kardiovaskulární poruchy
4. jde o prostou koincidenci na sobě nezávislých poruch

5. farmakoterapie antidepresiv* ovlivňuje průběh a prognózu kardiovaskulární nemoci
6. depresivní kardiovaskulární pacient má zhoršenou compliance, v důsledku níž si často vysadí medikaci

*Nežádoucí kardiovaskulární účinky některých antidepresiv jsou již delší dobu známy. Jde především o ortostatickou hypotenzi, sinusovou tachykardii, blokády Tawarových ramének, prodloužení intervalů QR, QT, QRS s rizikem vzniku komorové arytmie, předčasné komorové stahy, aj. Z tohoto pohledu se jeví jako riziková tricyklická antidepresiva (především amitriptylin), naopak relativně bezpečné jsou preparáty SSRI (21) – blíže v dalším textu.

Deprese se vyskytuje ve spojitosti i s mnoha dalšími stavy jako jsou **autoimunitní poruchy** (lupus erythematosus), **endokrinní onemocnění** (hypotyreóza), **infekce (HIV) nebo nespecifické střevní záněty** – M. Crohn a ulcerózní kolitida. Např. v posledně uvedeném případě uvádějí některé prameny okolo 20 % výskytu středně těžké a těžké deprese (11).

Členění symptomů na primární/sekundární je svým způsobem stejně málo prakticky významné jako dělení nemocí na „somatické“, „psychické“ a „psychosomatické“. U člověka neonemocní primárně jen duše nebo tělo – vždy je postižena celá *bio-psycho-sociální jednotka člověk*, i když jsou jednou v popředí psychické, podruhé somatické symptomy. O. Fenichel (psychoanalytik, žák S. Freuda) považoval již v r. 1945 *každé onemocnění za psychosomatické*, neboť žádné somatické onemocnění není prosté psychických vlivů (10). Obrátíme-li pozornost zpět k depresi a zrekapitulujeme-li si dosavadní informace, můžeme shrnout, že *deprese je příkladem choroby, která významně postihuje psychickou, duchovní, tělesnou i sociální existenci člověka*.

Etiopatogeneze deprese

Etiopatogeneze depresivních poruch je multifaktoriální. Soudobé poznatky vedou k názoru, že deprese vzniká na podkladě interakcí *psychotraumatu z dětství* (nejčastěji ztráta blízké osoby, osiřeni), *genetických vloh* (poruchy enzymů, neuronální plasticity, chronobiologie) a *psychologické zátěže* – *spouštěče* (ztráta blízké osoby v dospělosti, chronická frustrace apod.) (9, 12). Je rovněž známa heterogenita řada biologických spouštěčů zahrnující různé chemické substance, infekční agens nebo různé patofyziologické stavy (6) – blíže viz tabulka 1.

Prožitek deprese je spojen s určitými molekulárně-biologickými změnami v CNS. Nelze však tvrdit, že by toto propo-

Tabulka 1. Biologické faktory potenciálně vyvolávající depresivní syndrom (upraveno podle Boučka, 2001)

Léčiva	reserpin (prep. Crystepin, Neocrystepin) klonidin (prep. Catapresan, Haemiton) alfametyldopa (prep. Dopegyt) kortikosteroidy (prep. Prednison, Triamcinolon, Prednisolon) neuroleptika po dlouhodobém podávání (Haloperidol) cimetidin (prep. Tagamet, Belomet) perorální kontraceptiva
Infekční agens	viry
Návykové látky	alkohol, kanabinoidy (chronický abúzus)
Endokrinní poruchy	hypotyreóza
Jiné	porod

jení změn psychických a neurofyzilogických bylo v kauzálním vztahu. Bylo by redukcionizmem tvrdit, že deprese jako taková je způsobena změnami na receptorech pro katecholaminy (i když jsou při depresi nálezány). Psychické procesy a biologické koreláty jsou spíše ve vzájemně se podmiňující interakci. Zjednodušeně to lze demonstrovat na příkladu poměru vrozených předpokladů pro depresi a míry psychické zátěže v životě: *čím silnější je genetická predispozice k depresi, tím méně stresu je zapotřebí k její klinické manifestaci a naopak*. Ačkoli pro to chybí přímé důkazy, je deprese již řadu let spojována s deficitem monoaminů. Monoaminová hypotéza (1965) se opírá o pragmatické zjištění, že účinná antidepressiva zvyšují množství a účinnost (biologickou dostupnost) monoaminových přenašečů – neurotransmiterů (především serotoninu a noradrenalinu) v synaptické šterbině mezi neurony. Vývoj však pokročil a zájem se rozšířil na nové přenašeče a neuro-modulátory a především na funkční oblasti mozku, kde k monoaminovému přenosu vzruchu dochází. Z tohoto pohledu je deprese považována za dysfunkci v oblastech frontální kůry, některých oblastí limbického systému a bazálních ganglií. Deficit serotoninu je klinicky spojován s úzkostí, podrážděností, agresivitou, impulzivitou, hypochondrií a sebevražedností. Nedostatek noradrenalinu je spojen s únavou, apatií, anhedonií, nadměrnou spavostí a poruchami koncentrace. Jednotlivé monoaminy jsou ve vzájemně složitých (a dosud ne zcela objasněných) interakcích. Dnes se upřednostňuje především jejich regulační funkce. Dalšími regulátory významnými u deprese mohou být *acetylcholin, glutamát a opioidový systém*. K významným neuropeptidovým regulátorům patří rovněž thyrotropin-releasing-hormon (TRH) a kortikotropin-releasing-hormon (CRH). Receptorový model monoaminové hypotézy stojí na skutečnosti, že mnoho antidepressiv působí na beta-adrenergní (i jiné) receptory v CNS tak, že snižují jejich počet a senzitivitu k neurotransmiterům. Tento pochod, ke kterému dochází (bohužel) až po několika týdnech léčby, je spojován s klinickým ústupem deprese. Molekulární hypotéza předpokládá významné změny za buněčným receptorem, na úrovni genomu. Prostřednictvím změn specifické mRNA dochází k ovlivnění syntézy proteinů – neurotrofických faktorů, které ovlivňují přežití neuronů. Antidepressiva zvyšují jejich produkci, čímž posilují monoaminergní neurotransmisí a zvyšují přežití monoaminových neuronů.

Terapie

Léčba deprese se opírá o podávání **antidepressiv**. Jsou to farmaka schopná měnit poměry na synaptické šterbině. Z receptorové teorie vyplývá, že koncentrace neurotransmiteru je nepřímo úměrná počtu a senzitivě receptorů. Při depresi dochází k poklesu hladin noradrenalinu a serotoninu mezi synapsí, což se kompenzatorně projeví zmožením a hypersenzitivitou receptorů pro tyto přenašeče. *Antidepressiva zvyšují koncentraci noradrenalinu a (nebo) serotoninu nejčastěji inhibicí jejich zpětného vychytávání zpět do presynaptického nervového zakončení nebo inhibicí monoaminoxidázy (biodegradačního enzymu ka-*

techolaminů a serotoninu). Tato regulace transmitterů na synapsích však vyžaduje určitý čas (zpravidla 10–20 dnů), a proto je nutné nemocné pečlivě informovat o určité latentci v nástupu účinku. V této tíživé periodě je možné nemocnému pomoci anxiolytiky zmírňujícími často přítomnou úzkost (např. alprazolamem – Neurol, Xanax v dávce 2–6 mg p. d. nebo bromazepamem – Lexaurin v dávce 3–12 mg p. d., buspiron – Anxiron v dávce 20–30 mg p. d., atp.).

1. generace – imipramin (Melipramin), amitriptylin, dosulepin (Prothiaden), clomipramin (Anafranil)... Nespecifické inhibitory zpětného vychytávání katecholaminů a serotoninu (tzv. tricyklická antidepressiva). *Silné anticholinergní účinky a riziko kardiotoxicity. V dnešní době již mírně opouštěná skupina léků. Prothiaden vhodný jako koanalgetická medikace u chronických bolestí.*

2. generace – mianserin (Lerivon), viloxazin (Vivalan), aj. Nespecifické inhibitory zpětného vychytávání katecholaminů a serotoninu *bez závažnějších anticholinergních a kardiotoxických nežádoucích účinků.*

3. generace – fluvoxamin (Fevarin), fluoxetin (Deprex, Prozac), citalopram (Citalac, Seropram), sertralín (Zoloft), paroxetin (Seroxat). Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI). V současnosti nejvíce užívaná skupina antidepressiv. *Minimální vedlejší účinky a nízká toxicita. Vhodné i pro starší a somaticky nemocné pacienty s mírnou či středně těžkou depresí včetně úzkosti (fluvoxamin, paroxetin, citalopram), pro inhibované formy vhodný fluoxetin. Indikace se rozšířila i o premenstruální dysforickou poruchu, syndrom chronické únavy a chronické algické syndromy.*

IMAO – tranylcypromin (Parnate). Nespecifický ireverzibilní inhibitor monoaminoxidázy. *Má závažné kardiovaskulární nežádoucí účinky (hypertenzní krize) při nedodržení diety prosté tyraminu (prekurzoru katecholaminů)! IMAO – typu A, reverzibilní – moclobemid (Aurorix). Z hlediska somatické medicíny je bez většího významu. IMAO – typu B, ireverzibilní – selegilin (Jumex). Antiparkinsonikum. Umožňuje u M. Parkinson snížit dávky levodopy, je podáván rovněž u demencí pro pozitivní efekt na myšlení a paměť.*

RNI – reboxetin (Edronax). Inhibitor zpětného vychytávání noradrenalinu. *Má aktivizující efekt, je vhodný pro utlumené formy deprese, nevhodný pro úzkostné formy.*

NDRI – bupropion (Wellbutrin SR). Dopaminergní a noradrenergní antidepressivum. Je vhodný pro útlumové formy deprese (a pro odvykání kouření), nepříliš vhodný pro úzkostné pacienty.

SNRI a NaSSA – venlafaxin (Efectin), milnacipran (Ixel), mirtazapin (Remeron) inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI) a specifické noradrenergní a serotoninové antidepressivum (NaSSA). *Výhodou této skupiny je poměrně časný nástup antidepressivního účinku a častější dosahování plné remise. Mají malé nežádoucí účinky, nízkou toxicitu. Všechny jsou vhodné pro většinu typů deprese jak úzkostných, tak inhibovaných. Milnacipram je vhodný i pro těžší formy deprese.*

Tianeptin (Coaxil) – antidepressivum s originálním mechanismem účinku *zvyšující zpětné vychytávání serotoninu v synaptické šterbině*. Antidepressivní účinek je zřejmě spo-

jen s ovlivněním osy hypothalamus – hypofýza – nadledvin-
ky. Účinnost pro deprese mírné a střední hloubky s úzkostí a
pro somatizující pacienty.

Extrakt z třezalky tečkované (JARSIN 300) – rostlin-
né antidepresivum. Je určeno pro lehčí deprese s úzkostnou
složkou.

Popis bližších postupů v léčbě antidepresivy přesahuje
možnosti článku, souhrnně však lze říci, že léčba deprese
jedním preparátem by měla trvat alespoň 4 týdny, aby byla
potvrzena či vyvrácena jeho účinnost a měla by následovat
jako pokračovací terapie 4–9 měsíců po dosažení remise.
Antidepresiva je možné využít i v řadě jiných poruch než
je deprese, jako např. koterapii v *léčbě chronické bolesti*
(prokázaný analgetický efekt), u *syndromu chronické únavy*
(CFS) nebo u *premenstruální dysforické poruchy* (22).

Další biologické způsoby léčby jsou elektrokonvulzivní
terapie (EKT) a fototerapie. Použití *elektrokonvulzí* jako šo-
kové metody je známo od 40. let a vychází ze zkušenosti,
že arteficiálně vyvolané epileptické záchvaty mohou být
účinné u některých duševních poruch. Během 80. a 90. let
došlo znovu k obnovení zájmu o tuto mnohými zatracova-
nou metodu. EKT je indikovaná u hlubokých depresivních
stavů s psychotickými příznaky, agitovaností a suicidalitou
nebo u farmakorezistentních forem deprese. EKT se provádějí
v celkové anestézii v myorelaxaci za pomoci moderních při-
strojů s krátkými a ultrakrátkými pulzy střídavého proudu
dávkaného podle věku pacienta a odporu tkání. Celkový
počet EKT je určen závažností deprese a terapeutickou
odpovědí, zpravidla jde o 6 až 12 šoků ve frekvenci 2–3
týdně (24). Nežádoucí účinky (cefalgie, poruchy paměti)
jsou vzhledem k terapeutickému přínosu často zanedbatel-
né. *Fototerapie* je prokazatelně účinná léčba jasným bílým
světlem o intenzitě 3 000–5 000 luxů, kterému jsou pacien-
ti vystavováni na určitý čas zpravidla ráno po probuzení.

Literatura

- Angst, J., Baasrup, P., Grof, P. et al. (2000): The course of monopolar depression and bipolar psychoses. In: Raboch, J.: Můžeme vyléčit depresi? Praha, Galén: 5.
- Baštecký J. et al. (1986–1990): Výzkum psychosociálních rizikových faktorů, psychopatologie a emočních reakcí a optimální terapeutická intervence u nemocných s karcinomem prsu a zažívacího ústrojí. Závěrečná zpráva etapy dílčí úlohy Psychiatrická a psychosociální problematika nemocných zhoubnými nádory SPTR P 12-561-817-08/3.
- Baštecký, J. et al. (1988): Psychosocial risk factors in patients with breast and gastrointestinal cancer. In: Lobo, A., Tres, A. (Red): Psychosomatica y cancer, estudios e investigaciones. Madrid, Ministerio de sanidad y consumo.
- Baštecký, J., Šavlik, J., Šimek, J. (1993): Psychosomatická medicína. Praha, Grada: 27–42.
- Baltrusch, R., J., F., Waltz, M. (1985): Cancer from biobehavioral and social epidemiological perspectives. Soc. Sci. Med. 20: 789–794.
- Bouček, J. et al. (2001): Obecná psychiatrie. Univerzita Palackého, Olomouc, 132.
- Brody, D. S., Hahn, S. R., Spitzer, R. L., et al. (1999): Rozpoznání depresivních pacientů v primární péči. JAMA 1999, 7–8: 501–506.
- Condrau, G. (1997): Sigmund Freud a Martin Heidegger, daseinsanalytická teorie neuróz a psychoterapie. Praha, Triton, 103–105.
- Češková, E. (2001): Nový pohled na léčbu deprese. Česká a slovenská psychiatrie, 3: 116–119.
- Fenichel, O. (1945). In: Danzer, G. (2001): Psychosomatika. Praha, Portál, 11–32.
- Heretik et al. (1994): Afektivní symptomatologie u pacientů s nespecifickými črevními onemocněními. Česká a slovenská psychiatrie, 2: 91–96.
- Hoschl, C. (1996): Psychiatrie pro praktické lékaře. H+H: 182–212.
- Kessler, R., McGonagle, K. A., Zhao, S., et al. (1994): Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R Psychiatric Disorders in the United States. Arch. Gen. Psychiatry. 51: 8–19.
- McGEE, R. et al. In: Miller A. H. (2000): Úloha imunitního systému při depresi. WPA Bulletin o depresi. Sv. 4, 20: 3–6.
- Miller, A. H.: Úloha imunitního systému při depresi. WPA Bulletin o depresi. Sv. 4, 20: 3–6.
- Miller, A. H. (2000): Úloha imunitního systému při depresi. WPA Bulletin o depresi. Sv.4, 20, 3–6.
- Možný, P., Praško, J. (1999): Kognitivně – behaviorální terapie, úvod do teorie a praxe. Praha, Triton: 214–222.
- Murray, C. J. L., Lopez, A. D. (2000): The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. In: Raboch, J.: Můžeme vyléčit depresi? Praha, Galén: 6.
- Pacit, I. et al. (2000): Deprese, kardiovaskulární choroby a nežádoucí účinky antidepresiv. Psychiatrie pro praxi 3: 86–95.
- Perez-Stable, E. J., Miranda, J., Munoz, R. F., et al. (1999): Depression in medical outpatients: underrecognition and misdiagnosis. In: JAMA, 7–8: 501–506.
- Pidrman, V. (2001): Deprese a kardiovaskulární onemocnění. Praha, Maxdorf: 13–18.
- Pidrman, V., Látalová, K. (2001): Premenstruální dysforická porucha. Psychiatrie pro praxi, 2: 58–61.
- Praško et al. (1997): Fototerapie v léčbě rekurentních unipolárních depresi: Předběžné výsledky dvojité slepé studie. Porovnání s imipraminem a kombinací. Psychiatrie, 2: 65–68.
- Seifertová, D. (2000): Elektrokonvulzivní terapie. Psychiatrie 1: 21–27.
- Smolik, P. (1996): Duševní a behaviorální poruchy. Praha, Maxdorf: 219–231.
- Weisman, M. M., Prusoff, B. A., Klerman, G. L. (1978): Personality and Prediction of Long-Term Outcome of depression. Am. J. Psychiatr., 135: 797–800.
- Wittchen, H. U., Knapuer, B., Kessler, R. C. (1994): Lifetime risk of depression. Brit. J. Psychiatr., Suppl. 26: 16–22.

Je vhodná především u sezónních typů depresí s výskytem
v jarních a podzimních měsících. Její účinnost je srovnatel-
ná s účinností antidepresiv (26).

Souběžně s farmakoterapií by měla probíhat i psychote-
rapie deprese. Jednoznačně prokázanou účinností má tzv. *ko-
gnitivně-behaviorální terapie (KBT)*, která koriguje pacientovo
deformované negativní myšlení a učí ho i adaptivnějšímu cho-
vání. Pacient se učí zastavovat proud automatických pesimis-
tických myšlenek (např. výčitek nebo obav do budoucna), sna-
ží se vyvracet jejich platnost a zlepšovat si náladu vyhledá-
váním nejrůznějších příjemných aktivit. Je terapeutem ve-
den k tomu, aby se za každý dílčí úspěch sám odměnil a oce-
nil, učí se tzv. sociálním dovednostem (asertivnímu jednání)
(27). Jelikož není možné věnovat se tématu psychoterapie
podrobně, nastiňujeme alespoň několik praktických rad pro
kontakt a komunikaci lékaře s depresivním pacientem.

Komunikace s depresivním pacientem

- Hovořte otevřeně o všech problémových oblastech pa-
cientsa včetně sebevražedných myšlenek, nepodceňujte
ani jejich náznaky, neostýchejte se na ně zeptat (často
tím pacientovi ulevíte).
- Při výskytu suicidálních myšlenek neponechávejte
v žádném případě pacienta o samotě, žádejte psychiat-
rické konzilium nebo pacienta odešlete s doprovodem
k psychiatrovi!
- Podporujte a povzbuzujte pacienta za každou jeho akti-
vu vedoucí směrem ven z nemoci. Nekritizujte jej. Kladte
důraz na pacientovu trpělivost v období „latence“ antide-
presiv, sami buďte trpěliví, nemějte unáhleně medikaci.

Deprese není slabost, ale léčitelné onemocnění. Je smut-
nou pravdou, že je často opomíjena. Na druhou stranu, ne
každý smutek by měl být překotně kvalifikován jako deprese.