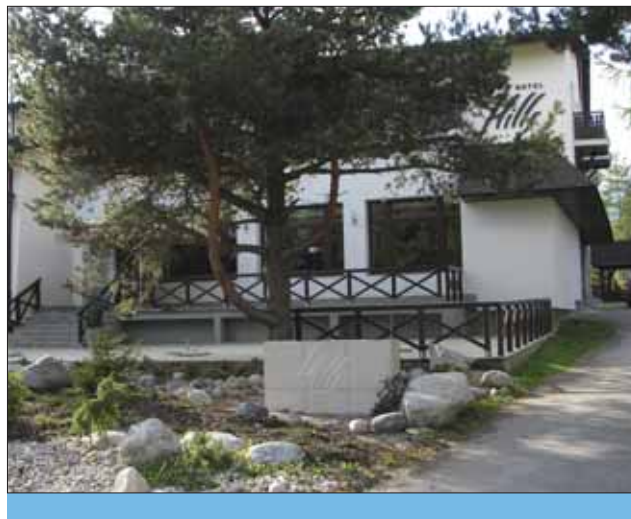


# Depresia, úzkosť a bolesť



V dňoch 17. a 18. októbra 2008 sa v priestoroch hotela Hills v Starej Lesnej uskutočnil prvý zo série troch edukačných seminárov venovaných vzťahu medzi depresiou, úzkosťou a bolesťou. Ďalšie dva semináre sa uskutočnili dňa 24. októbra 2008 vo Vyšných Ružbachoch a dňa 7. novembra 2008 v Dunajskej Strede.



Miesto konania – hotel Hills v Starej Lesnej

Každý z nich pozostával z bloku prednášok a z bloku workshopu. V bloku prednášok zaznela prednáška MUDr. M. Kráľovej, PhD. z Psychiatrickej kliniky LFUK a FNŠP Bratislava (vo Vyšných Ružbachoch MUDr. E. Pálovej, PhD., prednostky 1. psychiatrickej kliniky LF UPJŠ a FN LP, Košice) pod názvom Depresia, úzkosť a bolesť a prednáška prim. MUDr. P. Korcsoga z Psychiatrického oddelenia Všeobecnej nemocnice Rimavská Sobota (v Dunajskej Strede MUDr. L. Vavrušovej, PhD. z Psychiatrickej kliniky SZU a FNŠP Ružinov, Bratislava) pod názvom Compliance pri liečbe depresívnych porúch. Obsahom bloku workshopu boli prezentácia prim. MUDr. P. Korcsoga pod názvom Ako komunikovať a zvyšovať compliance pri liečbe depresívnych porúch a prezentácia prim. MUDr. M. Zelmana z Psychiatrického oddelenia NsP Brezno (v Dunajskej Strede prim. MUDr. D. Janošku z Psychiatrickej nemocnice P. Pinella, Pezinok) pod názvom Depresia, úzkosť a somatické príznaky - kazuistiky. Slovenská akreditačná rada pre kontinuálne medicínske vzdelávanie (SACCME) podujatiu pridelila 5 kreditov.

## Depresia, úzkosť a bolesť



**Prednáška MUDr. M. Kráľovej z Psychiatrickej kliniky LFUK a FN Bratislava bola venovaná vzťahu medzi depresiou, úzkosťou a bolesťou.** Ako uviedla v jej úvode, depresia a úzkosť sú charakteristické tým, že v rámci syndrémov majú mnohé symptómy, ktoré sú

pre oba okruhy porúch spoločné. Vo WHO štúdiu malo panický atak 29 %, somatickú anxiétu 42 %, psychickú anxiétu 65 % a anxióznym symptóm 95 % depresívnych pacientov. Spektrum depresie a úzkosti zahŕňa koexistenciu symptémov a nozologických jednotiek depresie a anxiety v rôznych kombináciách. Celoživotná prevalencia nejakej anxiózne poruchy v USA je 28,8 % (replikácia National Comorbidity Survey, Kessler a spol., 2005). Jeden zo štyroch dospelých zažije aspoň raz anxióznou poruchou. Celoživotná prevalencia depresie je 17,1 %. 1 zo 6 dospelých zažije aspoň raz depresiu. **Komorbidity anxiózných porúch a depresie je viac ako 60 %.** Existujú tri názory na vzťah medzi depresiou a úzkostnými poruchami. Podľa prvého názoru sa jedná o samostatné chorobné jednotky – depresiu, depresiu s anxiétou a anxiétu, ktoré spolu príčinné nesúvisia a koexistujú ná-

hodne. Podľa druhého názoru ide o anxióznou-depresívne spektrum. Podľa tretieho názoru ide o hierarchický model, pričom depresia sa považuje za primárnu poruchu a anxiéta za sekundárnu poruchu. Vysoká komorbidity depresie a anxiety asi nie je artefakt, ale odraz príčinného vzťahu alebo spoločných psychobiologických faktorov na báze oboch. **Anxiéta/anxióznou porucha pri depresii a depresia pri anxiózne poruche je prediktorom:** ● vyššej závažnosti choroby; ● dlhšieho trvania epi-

**Komorbidity anxiózných porúch a depresie je viac ako 60 %**

zód; ● vyššej frekvencie epizód; ● vyššej tendencie ku chronifikácii; ● vyššieho rizika suicídia; ● horšej terapeuticko-odpovede/farmakorezistencie; ● horšieho výsledku liečby; ● väčšieho psychosociálneho poškodenia; ● vyššej potreby pomoci a liečby, väčšieho využívania zdravotníckych služieb. Z uvedeného vyplýva nutnosť adekvátnej a včasnej liečby.

**Najčastejšie typické somatické príznaky pri depresii sú:** ● tzv. vitálny charakter depresie – s depresívnu náladou spojený nepríjemný celkový telesný pocit ťažoby, slabosti, súčasne slabosť vôle, často spojené s telesným pocitom napätia, „vnútorného nepokojja“, s lokalizovanou úzkosťou (v hrudi, epigastriu, krku, hlave a inde); ● depresívny alebo úzkostný mimický výraz; ● skleslé držanie tela, spomalenie pohybov, pri prevládání úzkosti psychomotorická instabilita až nepokoj; ● xerostómia; ● útlm sekrécie slzných žliaz; ● obstipácia; ● strata na hmotnosti (hyporexia a metabolické zmeny); ● menštruačné poruchy, pokles sexuálnej apetencie, impotencia; ● hyposomnia (úzkostné sny, prerušovaný spánok, skoré budenie). **Najčastejšie „atypické“ somatické príznaky pri depresii sú:** ● bolesti a parestázie rôznej lokalizácie – bolesti hlavy, migréna, iné typy, atypické bolesti tváre, zubov, glossodýnia, pálenie jazyka, neznášanie zubnej protézy, vertebrogénne bolesti, artralgie, myalgie, difúzne alebo migrujúce bolesti v tele, končati-

nách, bolesti v srdcovej krajine, v žľnkovej oblasti, v podbrušku, gynekologické bolesti, rôzne iné lokalizácie, akroparestázie; ● zmyslové poruchy – nejasné videnie, nejasné pocity, „hučanie“ v ušiach, zvláštna príchuť v ústach, strata chuti, poruchy čuchu, iné senzácie; ● príznaky z oblasti gastrointestinálneho traktu – priberanie na hmotnosti (hyperorexia), globus hystericus, „žalúdočná nervozita“, nauzea, vomitus, singultus, pyróza, meteorizmus, hnačky a iné; ● príznaky z hrudnej oblasti – pocit nedostatku vzduchu, srdcová fóbia, palpitácie, extrasystoly, iné arytmie, tachy-bradykardia, hypotónia; ● príznaky z oblasti urogenitálneho traktu – časté nutkanie na močenie, poruchy mikcie, pocit pálenia pri močení, menštruačné ťažkosti, zvýšená sexuálna apetencia, ejaculatio praecox, spontánne polúcie; ● celkové vegetatívne a „neurologické“ príznaky – únava, pocit telesnej slabosti (namiesto typických telesných pocitov pri tzv. vitálnej depresii), pocit „vnútornej“ triašky, zimnica, tras, záškľby, tiky, akatázia, zajakávanie, závraty, nevoľnosť, pocit nerovnováhy, hyposomnia iných typov, hypersomnia, zvýšená teplota, zvýšené potenie, padanie vlasov.

**Psychické príznaky úzkosti v MKCH-10 sú:** ● pocit ohrozenia; ● ťažkosti s koncentráciou; ● nadmerná ostražitosť, vnímavosť; ● insomnia; ● znížené libido; ● úľaková reaktivita. **Somatické príznaky úzkosti v MKCH-10 sú:** ● tras, mykanie, rozochvenosť; ● bolesti chrbta, hlavy; ● napätie vo svaloch; ● skrátenie dychu, hyperventilácia; ● unaviteľnosť; ● zvieranie v hrdle, v ústach, ťažkosti s prehĺtaním; ● vegetatívna hyperaktivita, červenanie, blednutie, tachykardia, potenie, studené ruky, hnačka, xerostómia; ● parestázie; ● časté močenie. Diagnostické problémy medzi depresiou alebo somatickou poruchou vznikajú vtedy, ak sú „vitálne depresívne príznaky“ slabé vyjadrené (subdepresia) či chýbajú. Obrazu dominuje somatická symptomatika (subklinická de-

presia, larvovaná, maskovaná depresia, depressio sine depressione). Tzv. „afektívny (depresívny) ekvivalent“ je somatický príznak nahrádzajúci depresívny symptóm. Weitbrecht (1963) a Walcher (1969) uviedli, že typické pre klinický obraz pri larvovanej depresii sú symptómy zo strany autonómneho nervového systému a orgánové symptómy funkčného pôvodu, ktoré konštituuju hlavnú črtu symptomatológie. Somatické symptómy sú také dominantné, že sa prehliadnu vlastné psychopatologické symptómy depresie. Ale to neznamená, že tam nie sú. Nie je prítomná smutná nálada, myšlienky a zjavná anxieta. Je treba hľadať anhedóniu, hypobúliu, diurnálne kolísanie ťažkostí, sezonalitu ťažkostí a pozitívnu rodinnú anamnézu. Nový pohľad na larvovanú depresiu poskytli Bridges a Goldberg (1985). **Operacionálnejšie definovaná „somatizovaná depresia“ má nasledovné modifikované kritériá:** ● pacient vyhľadá pomoc pre telesné ťažkosti (telesnú manifestáciu depresie); ● považuje telesné ťažkosti v čase konzultácie za podmienené telesnou chorobou; ● dajú sa identifikovať príznaky svedčiace pre depresiu; ● dá sa predpokladať čiastočné alebo úplné zhoršenie po konvenčnej liečbe depresie. Výskyt týchto netypických somatických príznakov (NSP) sa riadi určitými zákonitostami. Vyskytujú sa pri menej intenzívnom klinickom vyjadrení typickej depresívnej symptomatiky, pri menšom „kvante endogenity“, teda pri menšej hĺbke depresie. Vymiznú, keď sa depresia prehĺbi a viac vystúpi do popredia typické, vitálne príznaky alebo pri odznení fázy. Ďalšie dispozície aj vonkajšie vplyvy určujú, aká nie typická forma depresie vznikne, ak je malé „kvantum endogenity“ (pohlavie, vek, osobnosť a mnoho iných). Aj pri „skutočných“ somatických príznakoch (symptómoch reálne existujúcej telesnej choroby) kolísanie ich intenzity môže súvisieť s depresiou. NSP sú nepriamo úmerne závislé od hĺbky depresie. Podľa tézy o existencii skrytej somatickej dispozície na periférii úzkosť ďalej znižuje prah a toleranciu bolesti a vnímania NSP. Larvovaná depresia sa môže vyskytovať v celej fáze depresie, v iniciálnom štádiu, pri chronifikovanej depresii a najmä pri depresii v involúcii. Posledne menovaná má dlhé iniciálne štádium a častejšia je chronifikácia (pri zmiernenej depresívnej symptomatike sú časté somatické príznaky). S larvovanou depresiou je treba rátať u pacientov staršieho veku a u žien. Pacienti staršieho veku majú najmä vysoký podiel algických symptómov, rozdielne priebehové charakteristiky depresie (tendencia ku chronifikácii, plazivejšie iniciálne štádium) a pravdepodobnejšiu somatickú morbiditu (aj skrytú manifestáciu). Ženy v porovnaní s depresívnymi mužmi majú celkovo vyšší výskyt NSP, najmä príznakov z vegetatívnej sféry, vyšší výskyt algických príznakov a vyššie skóre v škálach zahŕňajúcich atypické symptómy. Prevalenciu larvovanej depresie v primárnej praxi zisťovala štúdia Zaragoza. Pri použití Bridges-Goldbergových kritérií malo 7 % pacientov telesnú chorobu a sekundárnu psychickú poruchu, 43 % pacientov telesnú chorobu a nezávislú psychickú poruchu, 35 % pacientov „somatizovanú“ psychickú poruchu („somatizéri“) a 15 % pacientov výlučne psychickú chorobu („psychologizéri“). Teda tretina pacientov s psychickou poruchou sa všeobecne lekárom prezentuje v somatizovanej

forme. V štúdií Loba a Composa (1997) bolo približne 60 % prípadov depresívnej fázy a približne 80 % prípadov dystymie larvovaných. V štúdií EPID bola „larvovaná“ depresia sýtená únavou (55 %), poruchami spánku (51 %). Výskyt smutnej nálady (4 %) a poklesu záujmu (11 %) bol nízky. „Larvovaná“ depresia mala malý vplyv na každodenné fungovanie (13 %). Bola častejšia u mužov, v mladom veku, u zamestnaných a žijúcich v rodine alebo vzťahu. Vyskytovala sa u 20,5 % všetkých depresívnych, z toho v 10,9 % pri veľkej depresii, v 32,8 % pri malej depresii a v 23,1 % v skupine s depresívnymi príznakmi. „Skutočne larvovanú“ depresiu mala len časť z nich. Dôvod nereferovania smutnej nálady bol rôzny – pacienti ju nemali, neuviedli si ju alebo ju nechceli uviesť. Potvrdila sa však nepriamo úmerná súvislosť s hĺbkou depresie (Heretik a kol., 2003). Prevalencia larvovanej depresie, rov-

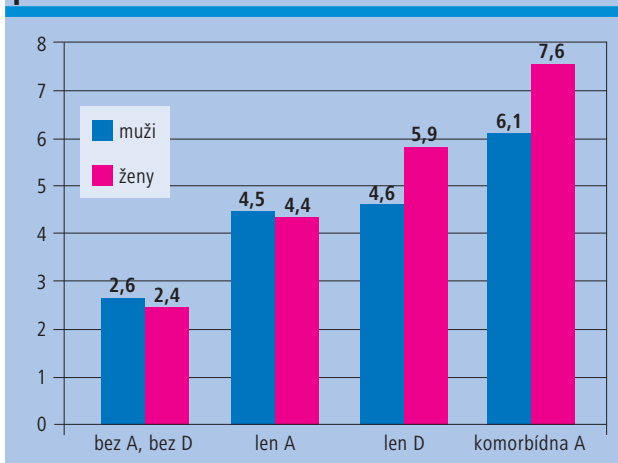


## S larvovanou depresiou je treba rátať u pacientov staršieho veku a u žien

nako somatických príznakov v literatúre je veľmi rozdielna – pohybuje sa v rozpätí od 10 do 75 % depresii a závisí aj od definície. Celkový výskyt aspoň jedného výrazného NSP je priemerne asi u jednej polovice všetkých pacientov s depresiou. Najviac z nich tvoria algie, častejšie sú u starších pacientov a častejšie sú u žien ako u mužov. „Atypické“ somatické symptómy má 50 % pacientov s depresiou. Najčastejšie druhy „atypických“ somatických symptómov pri depresii sú: kardiovaskulárne, gastrointestinálne, bolesť chrbta, závraty, únava a bolesť hlavy. Bolesť a parestézie rôznej lokalizácie tvoria viac ako 50 % z nich. Algie sú najčastejšie „atypické“ somatické príznaky pri depresii (približne 50 %). Depresia bolí. Približne 80 % pacientov v primárnej praxi sa prezentuje najmä telesnou bolesťou (Stahl, 2002). Existuje bilaterálny vzťah depresia – bolesť. Bolesť ako subjektívny vnem prežívame adekvátne, ak prekročí náš „prah“ pre jej pociťovanie. „Prah“ pre bolesť pri depresii priamo úmerne závisí od hĺbky depresie. Úzkosť znižuje prah a toleranciu bolesti. Charakter, rozsah a lokalizácia bolesti závisí od periférneho senzorického komponentu. **Najčastejšie typy algii pri depresii a anxiete sú:** ● bolesti hlavy, migréna (priemerne 40 až 65 %); ● muskuloskeletálne bolesti (hlavne vertebrogénne, artralgie) v mladších vekových kategóriách (priemerne 10 až 40 %); ● abdominálne bolesti, bolesti na hrudníku, gynekologicko-urológické bolesti u starších pacientov. Prevalencia algických NSP je u pacientov s depresiou vysoká. V naturalistickej randomizovanej štúdií ARTIST, do ktorej bolo zahrnutých 573 pacientov, bol 69 % podiel pacientov s bolesťou pri depresii

v primárnej starostlivosti (Bair a kol., 2004). Medzinárodné telefonické sledovanie, do ktorého bolo zahrnutých 18 980 pacientov ukázalo, že 43,4 % pacientov s veľkou depresívnou poruchou malo chronické bolestivé stavy. Telefonický prieskum v USA, do ktorého bolo zahrnutých 5808 pacientov, poukázal na 65,6 % prevalenciu depresie s chronickou bolesťou. Literárny prehľad poukázal na priemernú prevalenciu bolesti 65 % v metaanalýze 14 štúdií (Arnow a kol., 2007). V observačnej štúdií Factors Influencing Depression Endpoints Research (FINDER), v ktorej pacienti dostávali štandardnú antidepressívnu liečbu v rutinnej primárnej praxi a u špecialistov, malo 56 % depresívnych pacientov stredný až vysoký stupeň bolesti. 70 % z nich nemalo žiadne fyzické vysvetlenie bolesti. Klinicky významné algie ako depresívny symptóm boli prítomné u 40 % z 3308 pacientov s depresiou (AEP 2007). V primárnej praxi sa 83 % pacientov s anxióznou poruchou prezentuje somatickými symptómami. Najčastejšími príznakmi sú bolesť na hrudníku, bolesť hlavy, únava, dušnosť, závraty, nauzea a palpitácie spolu insomniou. Môžu viesť k zámeně s telesným ochorením. Jedným z kľúčov k odlišeniu je počet príznakov, skutočnosť, že všetky sú nešpecifické a príliš polytopné. Spomedzi somatických symptómov, v populácii veľmi častých, najmenej tretina nemá organické vysvetlenie. U týchto pacientov je častá anxieta a depresia. Vzťah medzi anxiétou, depresiou a somatickými symptómami v populácii zisťovala štúdia HUNT II. Všetci obyvatelia vo veku 20 a viac rokov (približne 95 000, vidiecke obyvateľstvo) istého okresu v Nórsku vyplnili dotazník o zdraví, zameraný na somatické príznaky, demografické údaje, životný štýl a somatické choroby. Na detekciu anxiety a depresie bola použitá škála HADS. Vyplnených bolo 62 651 dotazníkov (71,3 %). Z nich 10 492 bolo vylúčených pre organické choroby a 50 377 bolo analyzovaných. Najčastejšie referované somatické príznaky (u viac ako 10 % pacientov) boli pyréza (30,9 % mužov, 25,6 % žien), bolesti hlavy (24,1 % mužov, 40,3 % žien), bolesti krku (19,2 % mužov, 26,9 % žien), bolesti ramien (22,1 % mužov, 28,9 % žien), bolesti krížov (20 % mužov, 23,8 % žien), bolesti bedier (10,5 % mužov, 20 % žien), zápcha (10,9 % mužov, 26,1 % žien), hnačka (15,6 % mužov, 14,6 % žien), palpitácie (12,5 % mužov, 18,3 % žien), nauzea (7,7 % mužov, 15,6 % žien) a nepravidelná menštruácia (52,3 %



**Graf: HUNT II – priemerné počty somatických príznakov**

žien). Počet somatických príznakov bol väčší u žien ako u mužov (3,8 : 2,9). Existovala významná lineárna korelácia medzi skóre HADS a počtom somatických príznakov. Bol rovnako významný vzťah medzi anxiétou aj depresiou a somatickými príznakmi, rovnako u žien aj mužov. Vzťah bol významnejší pre komorbiditu anxieta a depresia a somatické príznaky rovnako pre všetky vekové skupiny. Priemerné počty somatických príznakov uvádza graf. Somatické príznaky boli najčastejšími príznakmi anxiety a depresie v primárnej praxi. Pomer pravdepodobnosti (odds ratio, OR) pre 5 a viac somatických príznakov bol u pacientov bez anxiety a bez depresie 1, u pacientov len s anxiétou 3, u pacientov len s depresiou 2,7 a u pacientov s komorbiditou anxiety a depresie 5,1. U vyše 50 000 dospelých v primárnej praxi bola rovnako významná asociácia medzi anxiétou aj depresiou a funkčnými telesnými príznakmi, silnejšia pri komorbidite anxiety a depresie. V metaanalýze štúdií za roky 1980 - 2001 sa hľadali symptómy anxiety a depresie pri 4 vybraných syndrónoch (syndróm dráždivého čreva [IBS], neulcerózna dyspepsia [NUD], fibromyalgia [FM] a chronický únavový syndróm [CFS]) v porovnaní so zdravými kontrolami. Bol zistený štatisticky významne vyšší výskyt depresívnych symptómov pri všetkých uvedených syndrónoch ( $p = 0,0001$ ) a štatisticky významne vyšší výskyt anxiózných symptómov pri IBS ( $p = 0,0001$ ), NUD ( $p = 0,001$ ) a CFS ( $p = 0,0001$ ), bez štatisticky významného rozdielu pri FM. Tieto štyri syndrómy sú teda významne spojené s (ale nie úplne závislé od) anxiétou a depresiou. Prevalenciu bolestivých symptómov a telesných chorôb u pacientov s „veľkou“ depresiou zistoval Európsky komunitný telefonický prieskum, do ktorého bolo zahrnutých 18 980 osôb, z ktorých 748 malo veľkú depresívnu poruchu. Bolesť ako symptóm depresie mali dve tretiny pacientov s veľkou depresívnou poruchou. Bolesť je častým symptómom psychickej poruchy všeobecne. Navenosť a chýbanie energie malo 65 %, bolesti hlavy 64 %, závraty, mdloby 60 %, slabosť časti tela 57 %, bolesti svalov, kĺbov 53 %, bolesti žalúdka 51 % a bolesti na hrudníku 46 % pacientov s psychickou poruchou v porovnaní so 40 %, 48 %, 14 %, 23 %, 27 %, 20 % a 14 % psychicky zdravých pacientov. Dnešná situácia vo výskyte depresie a somatických symptómov je ťažko hodnotiteľná, pretože väčšina škál depresie sa na ne nezameriava. Soma-

tické symptómy spojené s depresiou sú prehlíadané pri výskume a venuje sa im málo klinickej pozornosti. Existuje zmätok v terminológii opisujúcej somatické aj algické symptómy spojené s depresiou - chronické telesné bolestivé stavy, medicínsky nevyvetliteľné symptómy a somatizačné symptómy. Je potrebné zdôrazniť nepsychiatrom, že najmä depresiou treba zvažovať ako možnú príčinu v prípade, ak sa pacient prezentuje rozmanitými nevyvetliteľnými telesnými príznakmi vrátane bolesti.

Ako zhrnula MUDr. Kráľová, algie pri depesii sú anxiety rozhodne nemožno nazývať

„atypickými“ príznakmi, pretože sú tak časté, že slovo atypické tu nie je na mieste. „Somatizované depresie“ nie sú zriedkavé, má ich každý 6. až 7. pacient s depesiou. Analýza symptómového profilu depresie a anxiety, vrátane „atypických“ príznakov, má význam pre výber terapie. Z toho vyplýva, že je dôležité vybrať „na prvýkrát“ účinnú liečbu,

### Pri ovplyvnení symptómov depresie sú duálne antidepresíva účinnejšie

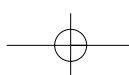
pretože nedosiahnutie remisie aj prítomnosť reziduálnych symptómov v remisii vedie k častejším relapsom a budúcej non-responzivite. Pri ovplyvnení psychopatologických aj telesných symptómov depresie sú duálne pôsobiace antidepresíva ovplyvňujúce sérotoninergný a noradrenergický systém účinnejšie, zvyšujú šancu dosiahnutia remisie a optimálneho funkčného výsledku.

Prečo je dôležité vybrať účinnú liečbu čo najskôr? 2-ročná štúdia, do ktorej bolo zahrnutých 196 pacientov ukázala, že rýchle dosiahnutie remisie je najdôležitejším prediktorom priaznivého dlhodobého výsledku. 2-ročná štúdia, do ktorej bolo zahrnutých 250 pacientov, ukázala, že dlhšie trvanie (> 12 mesiacov) predošlej epi-zódy znižuje pravdepodobnosť uzdravenia o 37 %. Prítomnosť bolesti znamená horší terapeutický výsledok. Štúdia, do ktorej bolo zahrnutých 996 pacientov ukázala, že neadekvátna odpoveď na prvé antidepresívum je prediktorom budúcej terapeutické rezistencie. Descendentné dráhy modulujú ascendentné signály. NA a 5-HT sú kľúčovými neurotransmitermi descendentných inhibičných dráh, najmä pre bolesť. Mozog pri depesii (dysfunkčnom 5-HT a NA systéme miechy) dostáva zosilnené signály. To môže vysvetľovať, prečo sú telesné príznaky (najmä bolesti) často hlavnou sťažnosťou depresívneho pacienta v primárnej starostlivosti. Zvýšenie dostupnosti NA aj 5-HT môže navodiť centrálnu inhibíciu týchto signálov. Pri anxiety je znížená hladina GABA a 5-HT a zvýšená hladina noradrenalinu. Aferentné systémy tvoria dlhá cesta (periféria [senzorické, viscerálne podnety] - talamus, hipokampus [spomienky] - kôrové senzorické a aso-

ciálne oblasti - amygdala - locus coeruleus) a krátka cesta (periféria - talamus - amygdala). Eferentné systémy smerujú z amygdaly a locus coeruleus do výkonných systémov. Biologickú bázu somatických symptómov pri anxiety a depesii tvoria periférne spinálne projekcie, ktoré modulujú aktivitu neurotransmiterov za vzniku „stresových“ somatických symptómov. Serotonín zodpovedá za bolesti hlavy a gastrointestinálne ťažkosti a noradrenalin za bolesti kĺbov, končatín, chrbta a brucha.

Má duálna inhibícia výhodu oproti selektivitve? Klinické dôkazy o synergickom noradrenergickom a serotoninergickom efekte priniesli 4 štúdie. V štúdií Weillburga (1982) pridanie selektívnych inhibítorov spätného vychytávania serotonínu (SSRI) k predošlej (neúčinnnej) terapii (väčšinou tricyklickými antidepresívami) viedla k terapeutickéj odpovedi u viac ako 80 % pacientov. V štúdií Nelsona a kol. viedla kombinácia SSRI + NRI k rýchlej, mohutnej odpovedi. V štúdií Setha a kol. (1992) terapeuticky rezistentní pacienti odpovedali na SSRI + tricyklické NRI. V štúdií Thaseho a kol. (2001) bol vyšší podiel remitérkov na venlafaxíne ako na SSRI. Duálna inhibícia 5-HT a NA transportéra zvyšuje pravdepodobnosť dosiahnutia remisie. V štúdií Nelsona a kol. bolo v ramene s dezipramínom ( $n = 12$ ) 33,3 % žiadnych odpovedí (< 25 % zlepšenie skóre MADRS), 50 % partiálnych odpovedí (25 - 49 % zlepšenie skóre MADRS), 16,7 % odpovedí (50 - 74 % zlepšenie skóre MADRS) a 0 % remisií ( $\geq 75$  % zlepšenie skóre MADRS), v ramene s fluoxetínom ( $n = 14$ ) 50 % žiadnych odpovedí, 7,1 % partiálnych odpovedí, 35,7 % odpovedí a 7,1 % remisií a v ramene s fluoxetínom + dezipramínom ( $n = 13$ ) 38,5 % žiadnych odpovedí, 0 % partiálnych odpovedí, 7,7 % odpovedí a 53,8 % remisií. Duálne inhibítory spätného vychytávania sú v liečbe účinnejšie ako SSRI samotné. Klomipramín, tricyklické antidepresívum (TCA) s vplyvom na 5-HT aj NA, má rýchlejší nástup účinku a vyššiu účinnosť ako SSRI paroxetín. Pri klomipramíne je vyšší podiel remitérkov ako pri liečbe SSRI citalopramom.

Čo sa stane, ak sa nedosiahne remisia? V 2-ročnej prospektívnej štúdií došlo k relapsu u 67,6 % pacientov, ktorí nedosiahli remisiu ( $n = 71$ ) v porovnaní s 15,2 % pacientov s dosiahnutou remisiou ( $n = 112$ ). V štúdií Millera a kol. (1998) bol porovnávaný vplyv 12-týždňovej liečby sertralínom alebo imipramínom u remitérkov ( $n = 202$ ), respondérov ( $n = 122$ ), nonrespondérov ( $n = 299$ ) a zdravých ľudí na subškále pracovného fungovania zo Social Adjustment Scale - Self Reported (SAS-SR). Len remitéri fungovali na porovnateľnej úrovni ako zdraví ľudia. Výsledky štúdie Paykela a kol. (1995) ukázali, že reziduálne symptómy predikujú horší výsledok aj u remitérkov. Z celého súboru 57 remitérkov vznikol relaps do 15 mesiacov u 76 % pacientov s reziduálnymi symptómami (13 zo 17) v porovnaní s 25 % pacientov bez reziduálnych symptómov (10 zo 40,  $p < 0,001$ ). Reziduálne symptómy depresie sú často telesné príznaky bolesti. Medzi pacientmi s reziduálnou symptomatikou viac ako 90 % malo mierne až stredne závažné somatické symptómy. Výsledky štúdie ARTIST (A Randomized Trial Investigating SSRI Treatment) ukázali, že „nesomatické“ a somatické symptómy depresie odpovedajú na liečbu SSRI rozdielne. Závažnosť bolestí pri depesii znamená horší terapeutický výsledok. V štú-



dii Baira a kol. (2004) bola pravdepodobnosť zlej odpovede na liečbu SSRI 2- až 4-krát vyššia u pacientov so strednou až závažnou bolesťou na začiatku. Ovlivnenie algii zvyšuje šancu dosiahnutia plnej remisie. V 9-týždňovej štúdií dosiahlo remisiu 36,2 % pacientov s  $\geq 50$  % zlepšením algických NSP v porovnaní so 17,8 % pacientov s  $< 50$  % zlepšením algických NSP ( $p < 0,001$ ). Remisia bola definovaná ako HAM-D17 celkové skóre  $\leq 7$ . Zlepšenie bolestivých telesných symptómov sa hodnotilo na vizuálnej analógovej škále (VAS) celkovým skóre bolesti. Pacienti boli randomizovaní na terapiu duloxetínom ( $n = 251$ ) versus placebo ( $n = 244$ ), v oboch skupinách boli pacienti na duloxetíne aj placebo. Bolesť pri depresii predikujú čas dosiahnutia remisie.

V štúdií Karpa a kol. (2005), v ktorej boli pacienti liečení imipramínom a interpersonálnou psychoterapiou, vyššie skóre bolesti predikovalo neskorší čas dosiahnutia remisie a v skupine bez bolesti bol vyšší počet remitéro. Inhibitory spätného vychytávania serotonínu a noradrenalinu (SNRI) sú účinné proti depresívnym príznakom aj algickým NSP. V štúdií Perahiu a kol. (2006) pacienti prešli zo SSRI (po 6 týždňoch neefektívnej liečby) na duloxetín. Remisiu definovanú ako HAM-D17 celkové skóre  $\leq 7$  na konci dosiahlo 35,7 % pacientov s priamym prechodom ( $n = 183$ ) v porovnaní s 37,2 % pacientov s postupným prechodom ( $n = 185$ ). V podieloch remitéro neboli významné rozdiely medzi terapeutickými skupinami. VAS celkové skóre algických NSP, prezentované ako priemerné percento počiatočného skóre, sa zlepšilo o 20,3 % u pacientov s priamym prechodom v porovnaní so 17,9 % pacientov s postupným prechodom. Pri porovnaní terapeutických skupín neboli významné rozdiely. Observačná štúdia FINDER, v ktorej pacienti dostávali štandardnú antidepressívnu liečbu v rutínnej primárnej starostlivosti alebo u psychiatrov ukázala, že zmiernenie bolesti zodpovedá zlepšeniu depresie celkovo. Odpoveď na nemocničnej škále anxiety a depresie - subsškále depresie (HADS-D) dosiahlo 84,9 % pacientov, ktorých bolesť (na začiatku stupňa stredná/závažná) odpovedala na liečbu v porovnaní so 48,7 % pacientov, ktorých bolesť (na začiatku stupňa stredná/závažná) na liečbu neodpovedala (AEP, Madrid 2007). **Dôsledky prítomnosti reziduálnych symptómov sú:** ● zhoršenie sociálneho fungovania; ● zvýšené riziko suicídia; ● skorší relaps, rekurencia depresie. Vzťah medzi reziduálnymi symptómami a psychosociálnym fungovaním hodnotila štúdia Cambridge. Prvú časť tvorilo 2-ročné sledovanie, počas ktorého takmer jedna tretina remitéro z epizódy ťažkej depresie mala reziduálne symptómy. Druhú časť tvorilo 10-ročné sledovanie, počas ktorého pacienti s reziduálnymi symptómami významne horšie fungovali v pracovnej aj partnerskej oblasti. Vzťah medzi reziduálnou symptomatikou a suicidalitou hodnotila štúdia Vantaa Depression Study vo Fínsku. Pri 18-mesačnom sledovaní bolo relatívne riziko suicídia voči úplnej remisii počas epizódy 7,5-násobne vyššie a v parciálnej remisii alebo pri reziduálnych symptómoch 2,5-násobne vyššie. Vplyv reziduálnych symptómov na rekurenciu hodnotila štúdia Judda a spol. (1998), v ktorej boli 10 a viac rokov sledované skupiny asymptomatických remitéro ( $n = 155$ ) a remitéro s reziduálnymi príznakmi ( $n = 82$ ). Reziduálne symptómy boli spojené s 3-násobne rýchlejšim relapsom veľkej depresívnej epizódy a 5-násobne rýchlejšim relapsom akejkoľvek depresie. **Reziduálne symptómy boli významnejším prediktorom včasného relapsu** (pomer pravdepodobnosti [odds ratio, OR 3,65] ako anamnéza rekurencie (OR 1,64). Depresia a somatické symptómy znamenajú zvýšenú záťaž „na všetkých frontoch.“ Existuje silná korelácia medzi NSP a psychickou nepohodou, subjektívnou mierou utrpenia. Depresia a NSP (zvlášť algické) zvyšujú náklady. Vedú k zvýšeniu nákladov a nadužívaniu zdravotníckych služieb. Náklady u depresívnych pacientov s bolesťami chrbta a migrénou sú 2,8- až 4-násobné. Výsledok liečby nevyvetlených symptómov môže byť zlý, s hor-

šou odpoveďou na liečbu. Sú spojené s rizikom nedosiahnutia alebo oddialenia remisie a s vyšším rizikom relapsu, suicídia a abúzu návykových látok. Metaanalýza údajov z Medline z rokov 1993 - 2003 Gutierrez a kol. (2003) ukázala, že venlafaxín je účinnejší ako SSRI pri ťažkých depresiách, rezistentných depresiách a pri dosiahnutí úplnej remisie symptómov.

**Existuje najúčinnejšie antidepressívum na ovplyvnenie depresie s bolesťou?** Prvo- a druhoгенераčné antidepressíva majú podobnú účinnosť, druhoгенераčné majú lepšiu tolerabilitu a bezpečnosť. Druhoгенераčné antidepressíva (SSRI, alosterické inhibitory spätného vychytávania serotonínu [ASRI], SNRI, noradrenergické a špecificky serotoninergické antidepressíva [NaSSA], inhibitory spätného vychytávania noradrenalinu a dopamínu [NDRI]) sa navzájom podstatne nelíšia v účinnosti v liečbe veľkej depresívnej poruchy. Výber treba individualizovať na základe klinického obrazu, hĺbky depresie a ďalších faktorov. V prítomnosti somatických symptómov, najmä bo-

lesti, majú duálne (5-HT a NA) antidepressíva (väčšina TCA, heterocyklických antidepressív a SNRI) vyššie šance na dosiahnutie aj udržanie remisie a dobrý funkčný výsledok ako vysoko selektívne látky. **Špeciálne SNRI sú liekmi prvej voľby pri ťažkých depresiách, rezistentných depresiách a depresiách so somatickými alebo algickými príznakmi.**

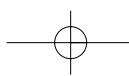
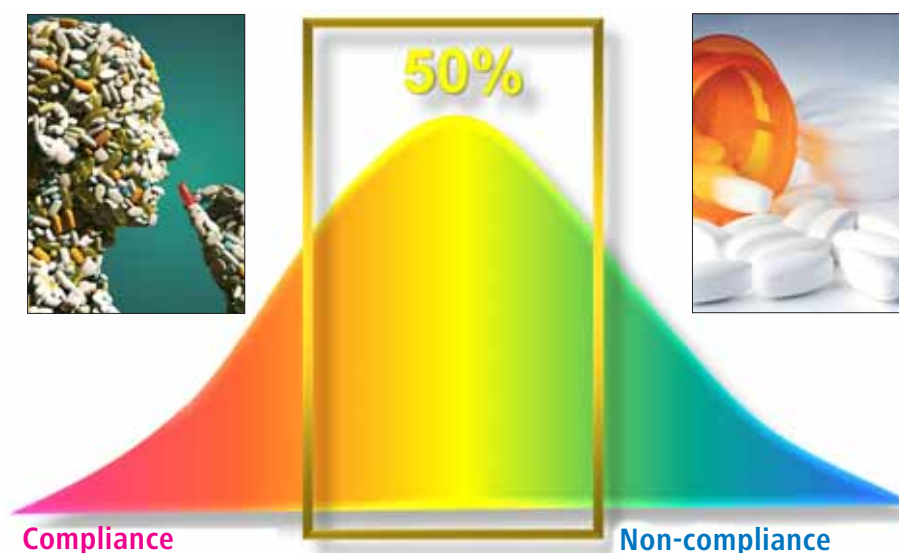
### Compliance pri liečbe depresívnych porúch

**Compliance pri liečbe depresívnych porúch bola venovaná prednáška prim. MUDr. P. Korcsoga z Psychiatrického oddelenia Všeobecnej nemocnice Rimavská Sobota.** Depresia je vážne, výrazne zneschopňujúce ochorenie s vysokou pravdepodobnosťou relapsov (po 1. epizóde 50 %, po 2. epizóde 70 % a po 3. epizóde nad 80 %). Liečba depresie je dlhodobá (po 1. epizóde 6 - 9. mesiacov, po 2. epizóde 1 - 2 roky a po 3. epizóde trvalá). Dávky antidepressív by mali byť aj v doliečovaní terapeutické. Preto je dôležitá compliance aj pri liečbe depresívnych porúch a je dokázané, že môže významne ovplyvniť účinnosť antidepressívnej liečby. Compliance neznamená len pasívne podrobenie sa odporúčaniam lekára, ale aj stotožnenie sa s nimi a aktívnu spoluprácu pri ich realizácii. Termín compliance teda nezahŕňa len užívanie ordinovaných liekov a na označenie spolupráce pri užívaní liekov sa používajú skôr termíny adherencia a konkordancia. Compliance a non-compliance nie sú čierno-biele fenomény, ale je medzi nimi plynulý prechod. **Existujú pacienti:** ● otvorene odmietajúci; ● donútení, ale vzdorujúci; ● pasívni konzumenti; ● formálne spolupracujúci; ● spolupracujúci s náhľadom. Psychiatrom nerobia starosti pacienti, ktorí zjavne nespupracujú (asi 25 %), alebo veľmi dobre spolupracujú (asi 25 %), ale pacienti, o ktorých si myslia, že spolupracujú, ale v skutočnosti spolupracujú len čiastočne (okolo 50 %). Miera non-compliance pri schizofrénii je až 90 %, ale aj pri depresívnych poruchách je vysoká, v kontrolovaných štú-



## Reziduálne symptómy sú významnejším prediktorom včasného relapsu

Obr. 1: Compliance pri liečbe depresívnych porúch





diách bola okolo 30 % a v naturalistických štúdiách dosahovala až 60 %.

**Je compliance dôležitá aj pri liečbe depresívnych porúch? Ako ju zisťovať a hodnotiť?** Na hodnotenie compliance slúžia objektívne a subjektívne metódy. **Objektívne metódy zahŕňajú:**

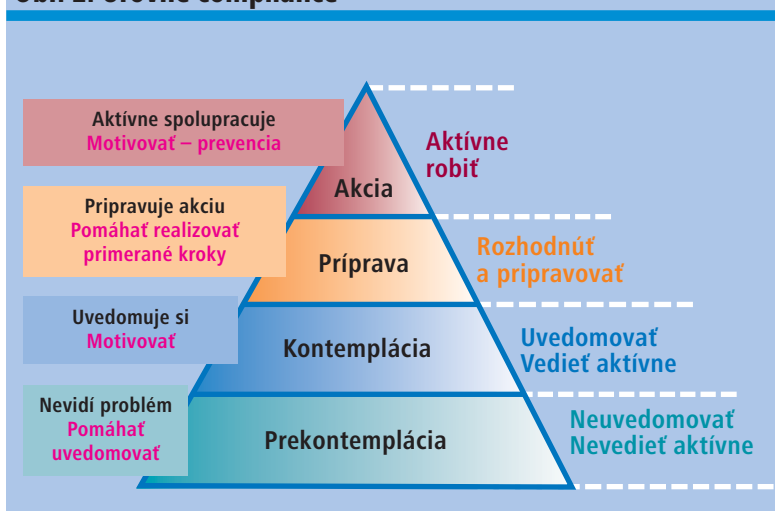
- heteroanamnézu;
- počítanie tabliet;
- medication events monitoring system (MEMS);
- meranie plazmatických hladín. Za dobrú compliance sa považuje užívanie 75 - 100 % liekov, za čiastočnú užívanie 50 - 75 % liekov a za zlé užívanie 25 % liekov. Štúdia MEMS ukázala, že pri lekárom odhadovanej 95 % compliance bola skutočná

objektívne zistená compliance len 38 %. Subjektívne metódy zahŕňajú psychologické, kognitívno-behaviorálne metódy zisťovania. Prochaska a DiClemente (1992) vytvorili model fázových zmien pre modifikáciu problémového správania na neproblémové, pomôže nám tento model so svojimi pravidlami. Aj non-compliance ako problémové správanie pri zmene na kompliantné správanie ako neproblémové zákonite prechádza fázami ako:

- **1. fáza prekontemplácie** (nevedieť si problém, nevedieť aktívne, popierať);
- **2. fáza kontemplácie** (uvedomovať si problém);
- **3. fáza rozhodovania a prípravy** (rozhodnúť sa pre zmenu a pripravovať zmenu);
- **4. fáza konania a riešenia** (aktívne robiť zmeny).

V štúdiu Katona a spol. (1995) 30 % pacientov liečených pre depresiu nevybralo predpísané antidepresíva v lekárni a len 70 % ich začalo užívať. Z nich 25 % užívalo len do 1 mesiaca a len 40 % do 3 mesiacov. Retrospektívna analýza 2342 záznamov z lekárne do 6 mesiacov ukázala, že z 1455 pacientov, ktorí boli liečení u praktických lekárov, liečbu prerušilo po 1 mesiaci 35 % a po 6 mesiacoch 65 %, zatiaľ čo z 977 pacientov, ktorí boli liečení u psychiatrov, liečbu prerušilo po 1 mesiaci 24 % a po 6 mesiacoch 50 % (Simon a spol., 1993). K. Demyttenaere a spol. z Univerzity v Leuvene zistili, že non-compliance je hlavným limitujúcim faktorom účinnosti antidepresívnej liečby. Podiel pacientov odpovedajúcich na liečbu bol najnižší v skupine pacientov so zlou compliance, vyšší v skupine pacientov s parciálnou compliance a najvyšší v skupine pacientov s dobrou compliance. Compliance s antidepresívnou liečbou ovplyvňujú negatívne postoje pacientov k medikácii. 27 % pacientov sa domnievalo, že pod vplyvom liekov sa prestane kontrolovať, 31 % pacientov si myslelo, že lieky vydajú pacienta do rúk lekárom, 32 %, že sa nevie exaktne, ako účinkujú, 38 %, že majú závažné nežiaduce účinky, 37 %, že vedú k závislosti, 37 %, že tlmia namiesto toho, aby liečili a 49 %, že nedokážu odstrániť príčinu choroby. V štúdiu Demyttenaereho a spol. (2001) boli postoje a presvedčenia depresívnych pacientov o užívaní antidepresív nasledovné: s tvrdením, že môžu zobrať tabletu navyše, keď sa budú cítiť horšie, zásadne nesúhlasilo 1 %, skôr nesúhlasilo 1 %, skôr súhlasilo 29 % a zásadne

Obr. 2: Úroveň compliance



## Prvý rozhovor je zásadný pre terapeutický vzťah a compliance

súhlasilo 69 %. S tvrdením, že môžu užiť menej tabliet, keď sa budú cítiť lepšie, zásadne nesúhlasilo 5 %, skôr nesúhlasilo 10 %, skôr súhlasilo 26 % a zásadne súhlasilo 58 %. Do ďalšej štúdie Demyttenaereho a spol. (2001) bolo zahrnutých 272 pacientov s epizódou veľkej depresívnej poruchy. Každý mesiac im boli telefonicky položené 3 otázky: Užívate ešte antidepresívum? Ak nie, kedy a z akého dôvodu ste liek prestali užívať? Bol váš lekár informovaný, že ste ho prestali užívať? 53 % pacientov prerušilo liečbu, najčastejšie pre pocit zlepšenia (55 %), v priemere do 11. týždňa a pre nežiaduce účinky (23 %), v priemere do 6,5 týždňa liečby. Ďalšími dôvodmi boli strach zo závislosti (10 %), chýbanie účinnosti (10 %) a presvedčenie, že to musí zvládnuť sám (9 %). **Ďalšie faktory ovplyvňujúce compliance na základe štúdií Demyttenaereho (1997) a Cola a spol. (1990) sú:**

- vek pacienta - compliance vykazuje závislosť od veku;
- pohlavie - non-compliance a ňou podmienené hospitalizácie sú vyššie u žien;
- počet dávok, forma, farba, chuť;
- komunikácia - terapeutický vzťah;
- edukácia pacientov.

### Ako komunikovať a zvyšovať compliance pri liečbe depresívnych porúch?

**Spôsobu komunikácie a zvyšovania compliance pri liečbe depresívnych porúch bola venovaná prezentácia prim. MUDr. P. Korcsova.** Ako uviedol, 4 základné oblasti sú významné z hľadiska compliance:

- pacient (vek, pohlavie, psychopatológia, komorbidity);
- lekár (terapeutický vzťah, záujem, empatia, informovanie, psychoedukácia);
- prostredie (rodina, postoje, predsudky, sociálna podpora);
- liečba (nežiaduce účinky, forma podávania, dávkovanie, finančná náročnosť, polypragmázia).

Algoritmus riešenia non-compliance spočíva v analýze týchto faktorov ovplyvňujúcich compliance, v identifikácii negatívnych prediktorov a realizácii cieľ-

ných opatrení v problematických oblastiach. **Stratégiemi ovplyvňujúcimi compliance sú:**

- na strane pacienta: dôverovanie, ale preverovanie, pravidelná explorácia, počítanie tabliet a objektívne informácie;
- na strane lekára: terapeutický vzťah, viac záujmu a empatie, podrobnejšie informovanie a psychoedukácia;
- na strane liečby: antidepresíva, monoterapia, užívanie 1-krát denne, riešenie nežiaducich účinkov a forma podávania;
- na strane prostredia: informovanie rodiny, korekcia správania, riešenie predsudkov, získanie pre spoluprácu a získanie podpory. K non-compliance vedú na jednej strane nevybratie lieku, užívanie len

lieku, nič viac, znižovanie dávky, vynechávanie, vysadzovanie, zabúdanie užiť liek a záťaž a na druhej strane nedostatočný náhľad, málo uvedomované účinky, demotivujúce nežiaduce účinky a nedostatočná motivácia a podpora. Compliance je možné objektivizovať pomocou monitorovacích systémov (medication adherence monitoring systems, MAMS).

**Čo potrebuje depresívny pacient od lekára?** Prvý rozhovor je zásadný pre terapeutický vzťah a compliance. Depresívny pacient má mať istotu, že lekár rozumie tomu, čo hovorí a robí. **Potrebuje:**

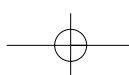
- trpezlivo vypočuť, prejavíť záujem a pochopenie;
- vysvetlenie, čo sa s ním deje;
- empatiu, ale s terapeutickým odstupom;
- pomoc pri akceptácii depresie ako poruchy, ktorá sa dá liečiť;
- znížiť pocit viny;
- poskytnúť nádej na vyliečenie;
- podporu a pocit, že nebude sám;
- pomoc pri ventilovaní negatívnych emócií;
- pomoc pri vyjadrení suicidálnych myšlienok;
- vysvetlenie liečby, plánu, postupu;
- dostupnosť pre prípad krízy.

**Depresívny pacient od lekára nepotrebuje:**

- podporu typu: vzhopte sa!, pozbierajte sa!;
- moralizovanie, mentorovanie, obviňovanie;
- bránenie plaču a vyjadreniu úzkosti, smútku a bezmocnosti;
- pochybovanie o ťažkostiach a ich intenzite;
- pochybovanie o suicidálnych úmysloch;
- sľubovanie rýchleho vyliečenia;
- kladenie nárokov a požiadaviek, ktoré nie je schopný plniť;
- podporu vo vážnych rozhodnutiach, akými sú rozvod alebo výpoveď;
- odporúčenie dovolenky, oddychu, izolácie od ľudí.

**Ďalšie špecifické metódy zvýšenia compliance sú:**

- compliance therapy;
- psychoedukácia;
- aplikácia modelu fázových zmien. U depresívnych pacientov môže byť problémom komunikácia, preto je potrebné použiť rôzne komunikačné postupy, aby sme získali informácie, nadviazali a udržiavali rozhovor. **Postupy motivačného rozhovoru sú:**
- otvorený spôsob kladenia otázok;
- aktívne načúvanie pacientovi;
- opakovanie;
- vysvetľovanie, edukácia. Pri otvorenom spôsobe kladenia otázok sa treba vyhýbať opytovacím vetám, na ktoré sa dá odpovedať jednoslovné „áno“ alebo „nie“: Ste spokojný s Vašou doterajšou liečbou? Užívate lieky? Nemáte nejaké nežiaduce účinky? Cítite sa lepšie? Namiesto toho treba sformulovať otázky s otvoreným koncom, aby sme pacienta nabádali k pokračovaniu v dialógu: „Aký máte pocit z nového lieku? Čo robíte

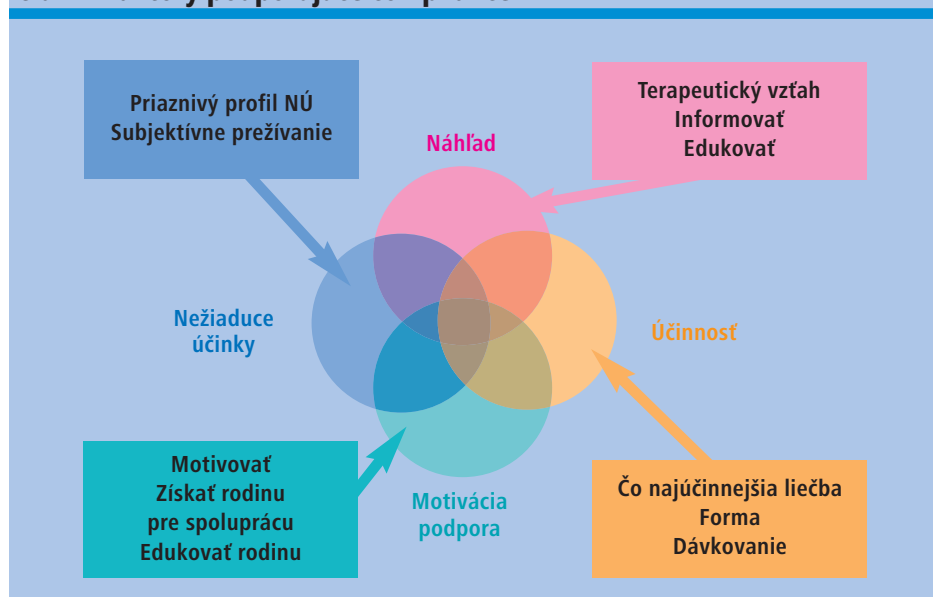


vtedy, keď zabudnete užiť liek? Ako sa cítite odvtedy, ako užívate liek? Pri aktívnom načúvaní pacienti treba pacienta ubezpečiť, že sme počuli, čo povedal, a to verbálnou reakciou na povedané: „Iste, chápem, že tie príznaky môžu byť pre Vás veľmi nepríjemné.“ „A čo sa stalo potom?“ „Aha, takže tak.“ Opakovanie pomáha ešte raz zdôrazniť a vyzdvihnúť to, čo nám pacient oznámil, „vrátiť loptičku“: „Teda, podľa toho, čo ste mi práve povedali, liek u Vás vyvoláva vedľajšie účinky, čo Vám spôsobuje určité problémy.“ „Povedali ste, že...“ Každé vysvetlenie a poučenie tvorí významnú súčasť motivačného rozhovoru, potvrdí záujem o pacienta, prehľbuje terapeutický vzťah a dôveru. Psychoedukácia ako špecifická metóda cieľového vzdelávania a vysvetľovania je veľmi účinná metóda. **Je to skupinové vzdelávanie pacientov:** ● o povahе depresie; ● o príznakoch depresie; ● o príčinách vzniku depresie; ● o liečbe depresívnych porúch; ● o priebehu a vyhlídkach; ● o predchádzaní návratu depresívnych porúch. Je dôležité tiež poznať potreby pacienta a určiť ciele liečby, čomu slúžia nasledovné otázky: Nakoľko ste spokojný so súčasnou liečbou? Je niečo, o čom by ste sa chceli porozprávať ohľadne liečby? Máte v súčasnosti nejaké ťažkosti s užívaním lieku? Pociťujete nejaké vedľajšie účinky? Zabudnete niekedy užiť lieky? Terapeutický vzťah a compliance posilní, ak vypočujeme a zodpovieme otázky pacienta. Najčastejšie otázky pacientov sú: Prečo potrebujem liečbu? Je aj iná alternatíva liečby môjho ochorenia? Aké typy liekov sú k dispozícii? Ak budem užívať lieky, upraví sa mi zdravotný stav do normálu? Ako dlho bude trvať, kým liek začne účinkovať? Ako dlho budem musieť liek užívať? Ako často budem musieť liek užívať? Môže sa stať, že liečba nezaberie? Musím naďalej užívať liek, aj keď nezaberá? Ako často sa u mňa bude liečba prehodnocovať? Aké sú rozdiely medzi liekmi? Aký vplyv pravdepodobne bude mať liek na môj bežný život? Aké vedľajšie účinky by som mal očakávať pri tomto lieku? Prečo práve tento konkrétny liek sa u mňa uprednostnil? Koľko liekov budem musieť brať na svoje ochorenie? Sú aj iné spôsoby, ako by som mohol užívať liek? Čo sa stane, ak zabudnem užiť liek? Čo sa stane, ak sa rozhodnem liek ďalej neužívať? Čo sa stane, ak zmením dávkovanie lieku?

**Mýty a povery o užívaní antidepresív často môžu byť príčinou vynechania liečby, napríklad:** ● Pod vplyvom týchto liekov už to nebudem naozaj ja - budem neprírodný; ● Všetky lieky sú zdraviu škodlivé a preto aj nebezpečné; ● Na tieto lieky je návyk a pokiaľ ich budem užívať, budem na nich závislý; ● Vedľajšie účinky budú veľmi nepríjemné; ● Ak stratím hlavu a kontrolu nad sebou, môžem s nimi spáchať samovraždu; ● Nechcem užívať žiadne psychiatrické lieky, lebo nie som na tom až tak zle a ani nechcem, aby ma považovali za blázna; ● Keď budem užívať lieky, budem mať len nepríjemnosti, bude mi horšie, bude to na mne vidieť, budú ma za to odsudzovať; ● Mal by som sa vzchopiť a dostať sa z toho vlastnou vôľou. Je to zahanbujúce, ak to nedokážem bez liekov; ● Lieky mi zhoršia pamäť; ● Alkohol mi pomôže skôr, ako lieky.

**Je dôležité vedieť poradiť, čo má pacient robiť počas depresie:** ● Má si ujasniť, že depresia je choroba, ktorá je liečiteľná. ● Má

Obr. 2: Faktory podporujúce compliance



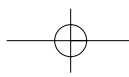
## V dlhodobej liečbe je dôležitá stála motivácia pacienta

dôverovať svojmu lekárovi. ● Má skúsiť robiť to, čo dokáže, a pritom ho to nezaťažuje. ● Má sa venovať príjemným aktivitám. ● Ťažšie a dlhšie činnosti si má rozdeliť a dopriať si oddych. ● Má udržiavať kontakt s blízkymi ľuďmi. ● Pokiaľ ho prepádajú myšlienky na samovraždu, má to povedať svojim blízkym a hlavne svojmu lekárovi. ● Môže plakať kedykoľvek potrebuje. ● Má vysvetliť svojej rodine, že depresia nie je slabosť, ale choroba, ktorá je liečiteľná. **Čo pacient nemá robiť počas depresie:** ● Neklásť si náročné ciele a úlohy. ● Nerobiť závažné rozhodnutia. ● Neopporovnávať aktivitu v chorobe so svojou aktivitou v zdraví. ● Nepresviedčať sa, že depresiu prekoná vôľou. ● Nepokúšať sa depresiu prespať. ● Nedôverovať svojim pesimistickým myšlienkam. ● Neveriť ľuďom, ktorí ho nabádajú, aby sa vzchopil. ● Necestovať na dovolenku. ● Nečakať od liečby zázraky za niekoľko dní. ● Neukončiť predčasne liečbu, aj keď sa už bude cítiť dobre. **Je dobré poznať príjemné aktivity, ktoré môžeme odporučiť:** ● Ísť na koncert alebo do divadla. ● Kúpiť si niečo pre seba alebo darček pre blízkych. ● Oddychovať - relaxovať: na pláži, na kúpalisku, v prírode. ● Čítať niečo zaujímavé: knihu, časopis, bibliu. ● Dopriať si dobré jedlo: uvariť si alebo ísť do reštaurácie, cukrárne či kaviarne. ● Smiať sa, pospevovať si. ● Venovať sa záľubám: ručné práce, záhradka atď. ● Telefonicky alebo osobne kontaktovať blízkeho človeka. ● Športovať, ísť na prechádzku. ● Počúvať príjemnú hudbu.

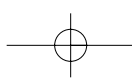
**Je dôležité, aby pacient rozpoznal varovné situácie a príznaky relapsu:** ● zvýšená záťaž v práci; ● konflikty; ● nahromadenie povinností; ● strata blízkej osoby; ● nepriaznivé životné zmeny; ● finančná tieseň; ● závažné telesné ochorenie. **Varovné príznaky sú:** nespavosť, únava, nechutenstvo, strata radosti, precitlivosť, plačlivosť, ne-

spokojnosť, nepokoj, podráždenosť, pocity menejcennosti, pocity viny a výčitky, smútok, pesimizmus. **Mali by sme vedieť, čo trápi najviac depresívneho pacienta a ako mu pomôcť:** ● nečinnosť; ● znížené sebavedomie; ● zvýšená sebakritika; ● výčitky svedomia; ● nerozhodnosť; ● beznádej. **Nečinnosť a nerozhodnosť** prežíva pacient s pocitmi, že nevláda, že všetko je ťažké, zložené, nič nemá cenu. Zo svojho okolia dostáva rady v dobrom: „Potrebuješ oddych, naber sil, vyspi sa,“ ale aj negatívne: „Vzchop sa, nebuď lenivý, už sa toľko nešetri.“ Psychiater by mal odporučiť činnosť, lebo môže pomôcť depresívnemu tým, že odvádza pozornosť, posilní sebavedomie, dáva pocit schopnosti, energie a radosti. Treba však začínať s príjemnými aktivitami, ťažké odložiť, postupne zaťažovať, plánovať, hodnotiť a povzbudzovať. **Zvýšenú sebakritiku a sebaobviňovanie** prežíva pacient s pocitmi, že je neschopný, zlý, egoista, ubližuje druhým, že je hriešny, že si zasluži trest. Priateľské rady bývajú: „Ty za nič nemôžeš, na vine sú druhí“ ale aj negatívne: „Keby si naozaj chcel...“, „Naozaj ti na ničom nezáleží, Ber ohľad aspoň na deti, Zaslúžil by si si...“ Psychiater by mal pacienta vypočuť a pochopiť, preformulovať negatívne úsudky, musel na chcel a mal na mohol, pomôcť primerane hodnotiť vinu a primerane ju odčiniť. **Beznádej** prežíva pacient s pocitmi, že nič nemá cenu, všetko je zlé, nie je žiadne východisko, lepšie by bolo zomrieť. Priateľské rady okolia obyčajne sú: „Je mi Ťa ľúto a chápem, prečo takto rozmýšľaš“ a negatívne: „Myslíš iba na seba, Čo bude s nami?, Kto sa postará?, Prečo nás takto strašíš? Profesionál by mal pacienta trpezlivo vypočuť - nechať ventilovať suicidálne myšlienky, nepodceňovať ich, rozobrať a konfrontovať klady a zápory bytia a nebytia.

Ako uviedol na záver prim. Korcsog, compliance pri liečbe depresívnych porúch je možné zvýšiť prehĺbením náhľadu v terapeutickom vzťahu, podrobným informovaním a edukovaním pacienta. Ďalej prostredníctvom liečby, a to výberom čo najúčinnnejšej liečby, jednoduchým dávkovaním a výberom antidepresíva s priaznivým profilom nežiaducich účinkov. V dlhodobej liečbe je tiež dôležitá stála motivácia pacienta, a to podporou žia-







duceho správania a pochvalami všetkých úspechov a je najlepšie zapojiť do toho aj rodinu.

### Depresia, úzkosť, somatické príznaky - kazuistiky



**Somatickým príznakom depresie a úzkosti bola venované 3 kazuistiky prim. MUDr. M. Zelmana z Psychiatrického oddelenia NsP Brezno.**

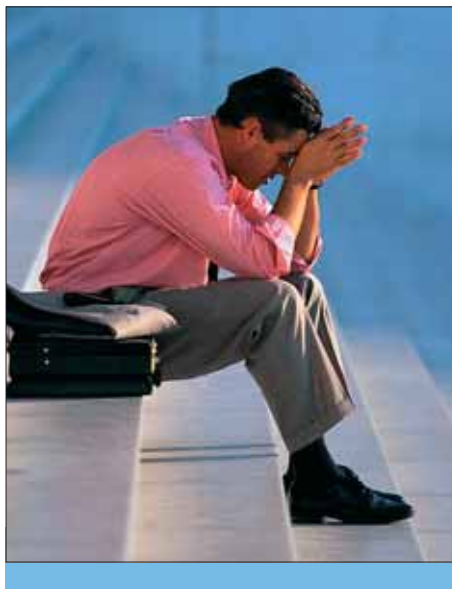
● V prvej kazuistike sa jednalo o A. M., muža narodeného v roku 1950. Žil so sestrou, bol rozvedený a mal dve dospelé deti, ktoré sa nestýkali s rodinou. Bol na čiastočnom invalidnom dôchodku pre somatické ochorenie. V osobnej anamnéze mal stav po operácii testes pre karcinóm pred 10 rokmi, stav po chemoterapii a rádioterapii. Aktuálne podľa urologických kontrol bol stav stabilizovaný. V roku 1971 mal autohaváriu s 15-dňovou kómou. V anamnéze mal pernicióznou anémiu. 4 roky bol sporadicky evidovaný na psychiatrickej ambulancii pre organickú depresiu. Pred 2 rokmi bol raz hospitalizovaný so záverom organická depresia. Hospitalizácia bola ukončená na reverz z dôvodu, že „toto nie je prostredie pre neho.“ Liečba pozostávala z citalopramu 20 mg, klonazepamu 1,5 mg. Počas hospitalizácie pacient dostával citalopram 40 mg a quetiapín 200 mg. Bol prepustený v stave parciálnej remisie. Aktuálne bola liečba vysadená približne 1 rok. Pacient sa dostavil na vyšetrenie pre potvrdenie pre umiestnenie v domove sociálnych služieb. Aktuálny obraz tvorila neodkloniteľná depresívna nálada, abulický syndróm, prakticky inaktivita, depresívne ideácie hranične bludnej hĺbky, bradydynamia, bradypsychizmus, hyporexia, pokles hmotnosti o 16 kg za rok, difúzne i suicídne ideácie, ale bez akútneho suicídneho rizika sec. Frankl. Hospitalizáciu odmietal. Prim. Zelman prítomným psychiatrom položil nasledovné otázky: Aký je to typ depresie - organická, recidivujúca alebo farmakogénna? Potrebujeme nejaké vyšetrenia? Čo s liečbou? CT mozgu odhalilo staré vyhojené malatické ložisko vpravo paraventriculárne, kortikálnu atrofiu, difúzne ischemické zmeny bez prítomnosti metastáz. Záver psychologického vyšetrenia bol nasledovný: V aktuálnom obraze sú znaky ťažkého depresívneho syndrómu. Osobnosť je zúžená, intelektový potenciál sa aktuálne podľa performačných výkonov pohybuje orientačne v pásme podpriemeru. Znaky vo výkonových testoch svedčia pre organické poškodenie CNS ľahkého až stredne ťažkého stupňa. Odporúčania pri depresívnej poruche ťažkého stupňa bez psychotických príznakov sú: 1. voľba - venlafaxín, mirtazapín (stupeň A), citalopram, escitalopram, paroxetín (stupeň A); 2. voľba - amitriptylín, klomipramín, moklobemid (stupeň A); 3. voľba - fluoxetín (stupeň B), ECT/rTMR. Stratégie liečby pri farmakorezistencii zahŕňajú revíziu diagnózy, komorbidity, kontrolu compliance a kontrolu hladiny lieku, zvýšenie dávky, zámenu antidepressíva, kombináciu antidepressíva a augmentáciu (ES, AAP, T3, „exotická“). U pacienta bola stanovená diagnóza recidivujúca depresívna porucha a bola nasadená liečba venlafaxín postupne až 225 mg, alprazolam 0,5 mg a amisulprid 200 mg, ktorý bol vysadený pre gynekomastiu.

● V druhej kazuistike sa jednalo o M. S., ženu narodenú v roku 1974. Bola vydatá, mala tri deti, z toho dve vlastné vo veku 14 rokov a 5 mesiacov a jedno v pestúnskej starostlivosti. Bola vyučená strojníčka, na materskej dovolenke. Jedno dieťa jej zomrelo krátko po narodení v roku 2006. Vo februári 2007 bola hospitalizovaná na neurologii po toxickom epileptickom paroxyzme. V apríli 2007 bola hospitalizovaná na psychiatrickom oddelení pre abstinénčné prejavy pre závislosť od alkoholu, následne absolvovala ústavnú protialkoholickú liečbu v Psychiatrickej nemocnici Hronovce a bola u nej nasadená liečba fluoxetín 20 mg a chlórprotixen 45 mg. Od júla 2007 bola pre plánovanú graviditu liečba vysadená. V novembri 2007, v treťom mesiaci tehotenstva sa u nej objavila depresívna nálada, obavné a insuficienčné ideácie, autoa-

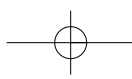
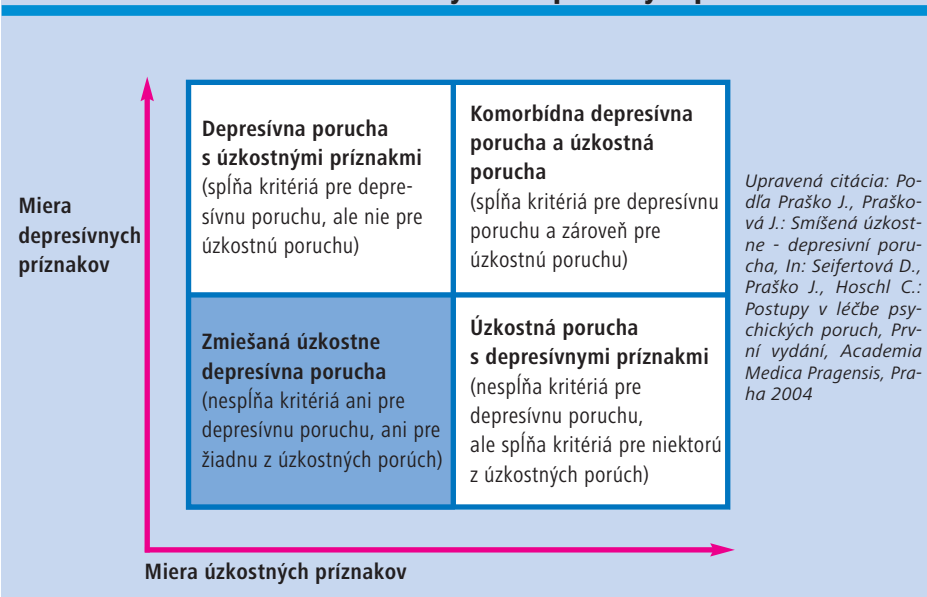
kuzácie, hypobúlia, hypoaktivita a psychomotorická retardácia. Bola nasadená liečba fluoxetín 20 mg do 8. mesiaca gravidity pre plánovanú laktáciu. Odvtedy chodila iba na kontroly a podpornú psychoterapiu. V septembri 2008 u pacientky došlo k dekompenzácii. Pacientka uviedla, že „sa má skoro dobre, ale stane sa jej tak raz za týždeň, posledne v sobotu, bola celý deň napätá, cítila úzkosť, malej idú už asi mesiac zuby, je nevyspatá, ráno vstane, dokáže vstať, chytila ju tá úzkosť aj na WC, taká panika, bojí sa, namýšľa si veci, bojí sa o maličkú, stupňuje sa to, je to iné ako to bolo, ešte dojčí, pomôže, keď sa napríklad začne rozprávať s malou, potom to pomaly prejde.“ Prim. Zelman prítomným psychiatrom položil nasledovné otázky: Ide o diagnózu závislosť od alkoholu, depresia alebo panická porucha? Čo ďalej s liečbou? Vzťah medzi mierou úzkostných príznakov a mierou depresívnych príznakov uvádza **graf 2**. Miesto účinku benzodiazepínov, SSRI, TCA, inhibítora monoaminooxidázy (MAO) a kognitívno-behaviorálnej terapie (KBT) uvádza **tab.** U pacientky bola stanovená diagnóza zmiešaná úzkostne depresívna porucha. Vzhľadom na laktáciu bola pacientka bez medikácie, prebiehal u nej nácvik relaxácie a kognitívno-behaviorálna terapia.

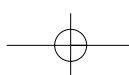
● V tretej kazuistike sa jednalo o F. P., muža narodeného v roku 1931. Bol ženatý a mal dve dospelé deti. Bol to dôchodca, žil s manželkou. V minulosti bol vedúcim pracovníkom v železniarňach. Rodinná anamnéza bola negatívna. V osobnej anamnéze bola liečba ICHS, hypertenzia a vertebrogénny algický syndróm. V liekovej anamnéze boli trandolapril (Tritace), trimetazidín (Preductal), bisoprolol (Coronal), amlodipín (Cardilopin), tramadol (Tralgit) a bisakodyl (Stadalax). Z operácií mal v anamnéze apendektómiu a cholecystektómiu. Z abúзов mal v anamnéze pravidelný abúzus alkoholu, ale bez znakov závislosti, s hladinou GMT 1,5 ukat/l. Pacient bol psychiatricky liečený asi 15 rokov pre depresívnu poruchu. K prvej epizóde došlo v roku 1993 a bola liečená amitriptylínom 50 mg. K druhej epizóde došlo v roku 2003 po smrti syna a bola liečená escitalopramom a bromazepamom 6 mg do roku 2006. V roku 2006 po pokuse o vysadenie bromazepamom internista-

## Psychiater by mal pacienta vypočuť a pochopiť



**Graf 2: Vzťah medzi mierou úzkostných a depresívnych príznakov**





Tab.: Miesto účinku benzodiazepínov, SSRI, TCA, IMAO a KBT

Príznak	Benzodiazepíny	SSRI	TCA	IMAO	KBT
Panické ataky	++	+ / ++	++ (niektoré)	++	++
Poruchy zaspávania	++	0	++	0 / +	++
Časté alebo predčasné prebúdzanie	+	+ / ++	++	0 / +	0
Generalizovaná úzkosť	++	++	+ (malé dávky)	+	++
Zhoršenie nálady	0	++	++	++	+
Retardácia	0	+	++	+	0
Nechutenstvo/úbytok hmotnosti	0	+ / ++	++	+ / 0	0
Suicidálne tendencie	+ / 0	++	++ (pozor na predávkovanie)	+	+
Iritabilita	++ (pozor na predávkovanie)	+ / ++	++	0 / +	+
Poruchy koncentrácie	0	++	+ / ++ (pokiaľ nie je príliš veľká sedácia)	0	0
Zníženie energie/únava	0	+ / ++	+	+ / ++ (pokiaľ nie je príliš veľká sedácia)	0

Podľa Praško J., Prašková J.: Smíšená úzkostne - depresivní porucha, In: Seifertová D., Praško J., Hoschl C.: Postupy v léčbě psychických poruch, První vydání, Acaemia Medica Pragensis, Praha 2004

mi u neho vznikol abstinenčný syndróm a bol preložený na psychiatrické oddelenie. Pri prijímaní mal depresívny syndróm, masívnu anxiu až paroxyzmálnu, zrejme incipientné organické zmeny. Bol u neho verifikovaný abúzus vysokých dávok tramadolu. Počas 5-týždňovej hospitalizácie užíval escitalopram 10 mg, trazodon 150 mg a alprazolam 1 mg. Analgetiká u neho boli úplne vysadené. V roku 2008 u neho bola nasadená liečba escitalopram 10 mg, trazodon 150 mg a alprazolam 0,5 mg. Mal depresiu v parciálnej remisii, ale hypobúliu, naznačené ranné pesimá, najmä v

zmysle zvýraznenej anxiety, závažné bolesti chrbta, opäť sa zvyšoval abúzus analgetík a raz sa vyskytol amentiformný stav, pri ktorom bolo supponované predávkovanie tramadolom. Prim. Zelman prítomným psychiatrom položil nasledovné otázky: Čo by ste hodnotili vo vyššom veku ako dostatočnú remisiu? Čo s liečbou? Čo s algickým syndrómom? Ako uviedol, reziduálne symptómy sú prediktormi horšieho výsledku u pacientov, ktorí dosiahli signifikantné klinické zlepšenie. Počas 15 mesiacov došlo k relapsu u 76 % pacientov s reziduálnymi symptómami v porovnaní s 25

% pacientov bez reziduálnych symptómov. Reziduálne symptómy veľkej depresívnej poruchy môžu byť telesné. Medzi pacientmi s reziduálnou symptomatológiou viac ako 90 % malo mierne až stredne ťažké somatické symptómy. Telesné symptómy boli posudzované pomocou HAM-D17 položka 13 (somatické symptómy). U pacienta bola nasadená elektrokonvulzívna terapia, milnacipran 100 mg a alprazolam 0,5 mg. Venlafaxín nebol nasadený pre riziko zvyšovania krvného tlaku.

MUDr. Dávid Martinický  
Foto autor

