

- **vakcína Cervarix** spoločnosti GlaxoSmithKline je dvojevalentná a je zameraná proti najčastejším HRHPV typom 16 a 18.

- **vakcína Silgard** spoločnosti Merck&Co je štvorvalentná, okrem typov 16 a 18 HPV je určená aj proti LRHPV typom 6 a 11, ktoré sú najčastejšími vyvolávateľmi genitálnej papilomatózy a kondylómov.

Podľa doterajších klinických skúšok sa však ukazuje, že vakcíny nechránia len proti HRHPV genotypom 16 a 18, ale vzhľadom na veľmi podobnú štruktúru L1 proteínov jednotlivých genotypov, **majú ochranný účinok aj proti približne 71 % doposiaľ známych HR HPV typov** (13, 14). Z HRHPV sú obe vakcíny zamerané proti typom 16 a 18. Tieto typy sú príčinou vzniku viac ako 70 % všetkých karcinómov krčka maternice (15). Len zvyšné prípady karcinómov spôsobujú ostatné karcinogénne genotypy. Výskumy však nasvedčujú tomu, že vakcíny chránia vo veľkej miere aj proti týmto genotypom.

Účinnosť vakcín

Z hľadiska účinnosti vakcinácie ide o podobnú situáciu ako pri očkovaní proti hepatitíde B, kde sa tiež využívajú purifikované VLP. Na vznik účinnej hladiny protilátok v sére však treba **opakované podanie vakcíny**. Odporúča sa trojdávková aplikácia. Po základnej vakcinačnej dávke sa tvorba protilátok zosilňuje ešte ďalšími dvoma dávkami (Cervarix po 1 a 6 mesiacoch, Silgard po 2 a 6 mesiacoch). Podľa klinických skúšok, ktoré boli doteraz vykonané, sa po takejto aplikácii udržiava dostatočná hladina protilátok v krvi najmenej 5 rokov po zaočkovaní vakcínou Silgard a 6,4 roka po zaočkovaní vakcínou Cervarix (16). Sledovanie ďalšieho vývoja hladín protilátok v sére a úroveň ochrany organizmu proti HPV infekcii v širšom časovom horizonte si vyžaduje dlhšie pokračovanie klinických štúdií. Až tieto dlhodobé štúdie ukážu či na trvalé udržanie potrebnej účinnosti bude potrebná ešte tzv. *booster dávka*, preočkovanie.

Efektivita očkovania

Z hľadiska efektivity vakcinácie je vhodné podanie očkovacej látky v čase, keď organizmus ešte nie je infikovaný HPV. Vzhľadom na pravdepodobnosť sexuálneho prenosu infekcie spĺňajú tento predpoklad predovšetkým **virginálne dievčatá**. Nie je však dôvod neočkovať ani dievčatá a ženy, ktoré už mali sexuálne skúsenosti. Je pritom jedno, či adeptka očkovania už prišla do kontaktu s niektorým typom HPV. Podmienkou je negatívne skriningové vyšetrenie na prekancerózy krčka maternice (onkologická cytológia). Teda skutočnosť, že žena nemá už pri očkovaní niektorý stupeň prekancerózy. Plánované očkovanie nie je dôvodom na diagnostiku prípadnej prítomnosti HPV infekcie. Druhým dôvodom, prečo očkovať mladšie dievčatá je, že v tomto veku je imu-

nitná reakcia organizmu na očkovanie intenzívnejšia a dosahujú sa vyššie hladiny protilátok.

Dostatočná hladina, ktorá účinne ochráni proti HPV, sa však dosahuje aj vo vyššom veku (11, 17). Silgard je určený na vakcináciu dievčat a žien vo veku od 9 do 26 rokov, Cervarix od 10 do 25 rokov.

Vekové obmedzenie v indikáciách na očkovanie nie je dané tým, že tvorba protilátok mimo určenú vekovú kategóriu nie je dostatočná, je **určené len rozsahom doteraz vykonaných klinických štúdií**. Len pre tieto vekové kategórie boli doteraz vykonané signifikantné skúšky. Výskumné práce zaoberajúce sa rozšírením vekových kategórií pre očkovanie sú v súčasnosti v štádiu dokončenia a v krátkom čase **by mala byť indikácia očkovania rozšírená až do 45 rokov**.

Aplikácia vakcín a vedľajšie účinky

Aplikovanie jednej i druhej očkovacej látky (Silgard a Cervarix) je technicky nenáročné, obe sa **podávajú intramuskulárne**. Dosiaľ popísané a evidované **vedľajšie účinky sú minimálne**, väčšinou ide len o ojedinelé prípady lokálneho začervenania, ktoré v priebehu krátkeho času ustúpili (13, 14). Ojedinelé prípady úmrtí, v neďalekej minulosti zahraničnými médiami pertraktované, vznikli po predávkovaní drogy a po úraze, nemožno ich teda dávať do príčinnej súvislosti s vakcináciou. Vakcíny sú termolabilné, možnosť ich skladovania v ambulanciách je preto limitovaná. Musia sa preto predpisovať individuálne a hneď po prinesení pacientom z lekárne aplikovať.

Vzhľadom na nižší vek, v ktorom je výhodné pacientky vakcinovať, je prirodzené, že dôraz očkovania je kladený najmä na dorastových lekárov. Vzhľadom na jednoduchosť aplikácie a minimálne množstvo vedľaj-

ších účinkov nie je pri žiadosti pacientky (a jej rodičov), po vylúčení kontraindikácií uvedených v príbalovom letáku, dôvod na odmietnutie vakcinácie.

Záver

Z hľadiska výskytu rakoviny maternicového krčka by bolo najúčinnnejšie, keby sa vakcínou proti HPV preočkávala celá populácia. Takéto celoplošné preočkovanie populácie je však ekonomicky náročné a maximálny efekt takejto investície by sa v plnej miere prejavil až za 3 desaťročia. Okrem toho aj po celoplošnom zaočkovaní populácie nie je, pravdepodobne, možné úplne vynechať sekundárnu prevenciu rakoviny maternicového krčka, hoci v modifikovanej forme. Doterajšie vakcíny sú totiž určené len proti najčastejšie sa vyskytujúcim typom HRHPV 16 a 18, a hoci existujú dôkazy o skríženej imunite aj s niektorými inými HRHPV typmi, nemožno vylúčiť ojedinelé prípady vzniku ochorenia spôsobené nepokrytými typmi. Napriek týmto skutočnostiam sa problematika vakcinácie proti HPV stáva prioritnou úlohou väčšiny gynekologických a infekto-logických spoločností sveta. K tejto prioritě sa hlási aj Slovenská gynekologicko-pôrodná spoločnosť SLS.

Článok bol uverejnený v časopise Via pract., 2008, roč. 5(4/5): 188–191.



doc. MUDr. Martin Redecha, PhD.

I. gynekologicko-pôrodná klinika
LFUK v Bratislave
Antolská 11, 85107 Bratislava
e-mail: mredecham@zmail.sk

Literatúra

1. Donnelly JJ, Wahren B, Liu MA. DANN vaccines: progress and challenges. J Immunol 2005; 175: 633–639.
2. Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine. N Engl J Med 2002; 347: 164–1651.
3. Stern PL. Immune control of human papillomavirus (HPV) associated anogenital disease and potential for vaccination. J Clin Virol 2005; 32 (Suppl. 1): 72–81.
4. Baseman JG, Koutsky LA. The epidemiology of human papillomavirus infections. J Clin Virol 2005; 32 (Suppl 1): 16–24.
5. Franceschi S. The IARC commitment to cancer prevention: the example of papillomavirus and cervical cancer. Recent Results Cancer Res 2005; 166: 277–297.
6. Muñoz N, Bosch FX, Castellsagué X, Diaz M, de Sanjose S, Hammouda D, Shah KV, Meijer CJLM. Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. Int J Cancer 2004; 111: 278–285.
7. Schiller J, Davies P. Delivering on the promise: HPV vaccines and cervical cancer. Nat Rev Microbiol 2004; 2: 343–347.
8. Nardelli-Haeffliger D, Lurati F, Wirthner D, Spertini F, Schiller JT, Lowy DR. Immune responses induced by lower airway mucosal immunisation with a human papillomavirus type virus-like particle vaccine. Vaccine 2005; 23: 3634–3641.
9. Redecha M, Korbek M, Nižňanská Z. Výskyt karcinómu maternicového krčka na Slovensku v rokoch 1990 – 2000. Gynekol Prax 2004; 2: 118–124.
10. Mandic A, Vujkov T. Human papillomavirus vaccine as a new way of preventing cervical cancer: a dream or the future? Annals of Oncology 2004; 15: 197–200.
11. Schreckenberger C, Kaufmann AM. Vaccination strategies for the treatment and prevention of cervical cancer. Curr Opin Oncol 2004; 16: 485–491.
12. Harper DM. Sustained efficacy up to 45 years of a bivalent L1 virus-like particle vaccine against human papillomavirus types 16 and 18: follow-up from a randomised control trial. Lancet 2006; 367: 1247–1255.
13. Harper DM, Franco EL, Wheeler C. Efficacy of a bivalent L1 virus-like particle vaccine in prevention of infection with human papillomavirus types 16 and 18 in young women: a randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 1757–1765.
14. Villa LL, Costa RL, Petta CA. Prophylactic quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, and 18) L1 virus-like particle vaccine in young women: a randomised double-blind placebo-controlled multicentre phase II efficacy trial. Lancet Oncol 2005; 6: 271–278.
15. Perez-Martinez G. Production of human papillomavirus type 16 L1 virus-like particles by recombinant Lactobacillus casei cells. Appl Environ Microbiol 2006; 72: 745–752.
16. Wheeler CM, Teixeira J, Romanowski B, De Carvalho N, Dubin G, Schuind A. High and sustained HPV-16 and 18 antibody levels through 6.4 years in women vaccinated with Cervarix® (GSK HPV-16/18 AS04 vaccine). ESPID Graz May 2008: Abstr No 698.
17. Yang BH, Bray FI, Parkin DM. Cervical cancer as a priority for prevention in different world regions: An evaluation using years of life lost. Int J Cancer 2004; 109: 418–424.

AFEKTÍVNE PORUCHY – SÚČASNÝ POHĽAD – MOŽNOSTI DIAGNOSTIKY A LIEČBY

Dagmar Breznoščáková

1. Psychiatrická klinika LF UPJŠ a FNLP, Košice

Depresia a smútok nie sú totožné pojmy, pričom rozoznávame viaceré stavy depresie. Na vzniku poruchy sa obvykle podieľajú predispozičné aj precipitačné faktory. V patofyziológii depresie sa predpokladá porucha dostupnosti neuroprenášačov (najmä sérotonínu (5-HT), noradrenalinu (NA) a dopamínu (DA)). Celoživotná prevalencia je 4 – 6 % (ťažšie depresívne prejavy) či 17 – 35 % (širšie spektrum depresie), incidencia 11 %. Podľa MKCH 10 afektívne poruchy rozdeľujeme na depresívne poruchy (ojedinelá unipolárna alebo rekurentná depresívna porucha), bipolárna afektívna porucha, trvalé poruchy nálady – dystýmia a cyklotýmia, organické a symptomatické afektívne poruchy. Dôležité je odlíšiť somatický syndróm, larvovanú (maskovanú) depresiu a depresiu s psychotickým príznakmi. Na zisťovanie prítomnosti depresie aj pre nepsychiatrov je vhodný napríklad 9-položkový dotazník zdravia pre pacienta či modifikovaná geriatrická škála depresie u starších pacientov. Cieľom liečby je odstrániť príznaky poruchy, obnoviť pôvodné fungovanie pacienta a predísť relapsu poruchy. V liečbe symptómov depresie sa najčastejšie používajú antidepresíva (v súčasnosti predovšetkým inhibítory spätného vychytávania sérotonínu – SSRI či inhibítory spätného vychytávania sérotonínu a noradrenalinu – SNRI), psychotherapia a elektrokonvulzie. Rozoznávame akútnu, pokračujúcu a udržiavaciu liečbu. Aj keď je pacient s depresívnou poruchou dlhodobo vedený u praktického lekára či iného špecialistu, je vhodné pravidelne konzultovať stav pacienta so špecialistom, v tomto prípade s psychiatrom.

Kľúčové slová: afektívne poruchy, depresia, diagnostika, liečba, antidepresíva.

AFFECTIVE DISORDERS – CURRENT SITUATION AND POSSIBILITIES OF TREATMENT

Depression and sadness has not the same meaning even if they are both frequently used for description of „sad“ od „depressed“ mood. From the psychiatric point of view several types of depression can be recognized. Depression is very common, highly prevalent disorder with the life-time prevalence 4 – 6 % (substantial symptoms of depression) or 17 – 35 % (mild to moderate depressive disorders). In the pathogenesis of depression changes in turnover of neurotransmitters (5-HT, NA, DA) are taking place. ICD 10 defines several forms of affective disorders : depressive disorders (one unipolar or recurrent depression), bipolar disorder, dysthymia, cyclothymia, structural and symptomatic affective disorders. This is important to recognize „somatic syndrome“, „masked“ depression and depression with psychotic symptoms. For identification of depression for non-psychiatrists is very useful to use nine-items Questionnaire of Health for Patient or modified version of Geriatric Scale of Depression for older people. The aim of treatment is to take off symptoms of depression, to restore premorbid functioning and to prevent relapses. In the treatment of depression antidepressants are mostly used (SSRIs, SNRIs and other), psychotherapy and electroconvulsive therapy. There are three phases of treatment: acute, maintenance and prophylaxis. Consultation with psychiatrist is strongly advised for patients treated by general practitioner or other specialist too.

Key words: affective disorders, depression, diagnosis, treatment, antidepressants.

Ambulantná terapia, 2008, roč. 6 (2): 112 – 118

Všetci sme niekedy smutní. Viete ale, že existujú krajiny, kde slovo „depresia“ ani nepoznajú? Majú títo ľudia iný postoj k životu, hodnotám či inú reguláciu neurotransmiterov?

Na druhej strane, v iných krajinách, aj u nás, je práve z afektívnych porúch slovo „depresia“ nadštandardne často skloňované a ešte viac zamieňané. Depresia totiž nie je v žiadnom prípade iba fyziologický smútok, je to niečo oveľa vážnejšie – je to porucha mozgu, pričom mnoho ľudí si myslí, že je normálnou súčasťou bytia či starnutia. Preto býva depresia často práve v staršom či adolescentnom veku podceňovaná, nerozpoznaná, a teda aj neliečená (tabuľka 1) (11).

Vymedzenie pojmu a etiológia

Depresia – stav charakterizovaný patologickým smútkom, beznádejou, pocitom viny a bezcennosti, sebaobviňovaním a zníženým sebahodnotením, pesimizmom, stratou záujmov a neschopnosťou tešiť sa, poklesom záujmov a aktivít, hypochondrickým zameraním, somatickými a vegetatívnymi ťažkosťami,

mi, samovražednými myšlienkami (pokusmi), poruchami spánku a apetitu, sexuálnymi dysfunkciami, bolesťami, nesústreďenosťou (5).

Nadmerné vyjadrenie všetkých týchto symptómov v zmysle manifestovanej depresie môžeme rozlišovať ako (10):

- krátkodobejšie či dlhodobejšie **reakcie** (zrozumiteľne súvisiace so životnou udalosťou),
- súčasť **neurózy – úzkosti** (súvislosť na prvý pohľad už menej zrozumiteľná – na-

chádzanie súvislostí býva jedným z cieľov psychotherapie),

- **endogénna porucha** (práve tu predpokladáme zmenu citlivosti príslušných receptorov),
- tzv. **larvovaná (maskovaná) depresia** (vlastnú psychopatológiu prekrývajú telesné ťažkosti)
- **symptomatická depresia** – druhotná pri niektorých telesných chorobách (po infekčných ochoreniach, anémii, v klimakteriu, po infarkte myokardu či ako prodróm rakoviny),

Tabuľka 1. Diferenciálna diagnostika depresie a zármutku.

príznaky	depresia	smútok (zármutok)
• plač, úbytok hmotnosti, nespavosť, podráždenosť, nepozornosť, sociálne stiahnutie, znížené libido	áno	áno
• autoakuzácie, znížené sebavedomie	áno	skôr nie
• pocity viny a bezcennosti, samovražedné myšlienky	časté	skôr vzácne
• identifikácia so zosnulým	patologická	normálna
• trvanie príznakov v čase	zhoršujú sa (roky)	odoznejú (do pol roka)
• podporná terapia, sociálne kontakty	nepomáha, odmieta	napomáha, prijíma
• liečba antidepresívami	účinná	skôr nie

SANDOZ

- depresia pri **organickom postihnutí mozgu** (atrofia, zápal, nádor, trauma, poruchy výživy),
- tzv. **farmakogénna depresia** (napríklad po dlhodobom užívaní antipsychotík, po rezepíne),
- ako súčasť **klinického obrazu iných psychiatrických porúch** – alkoholizmu, mentálnej anorexie, porúch osobnosti, schizoa-fektívnej poruchy...

Podľa súčasného pohľadu sú etiologicky „čisté“ depresie skôr vzácne. Na vzniku poruchy sa obvykle podieľajú predispozičné aj precipitačné faktory. V patofyziológii depresie sa predpokladá porucha dostupnosti **neuroprenášačov**, najmä sérotonínu (5-HT), noradrenalinu (NA) a dopamínu (DA), ako aj zmena citlivosti ich špecifických receptorov, zmeny rastu synáps, neurodegenerácia a následná atrofia hipokampu v mozgu. Predpokladáme štyri okruhy faktorov podieľajúcich sa na zmenách neuroprenášačov (11):

1. **Biologická záťaž** (vírusy, pôrodné komplikácie, hypotyreóza, rezepín, steroidy a iné).
2. **Genetické faktory** (nestabilné mechanizmy, poruchy neuronálnej plasticity a konektivity a chronobiológia enzýmov).
3. **Psychologická záťaž** (strata milovaného objektu v dospelosti, frustrácia, stres).
4. **Samotný vývoj osobnosti** (strata rodiča v ranom detstve, naučená bezmocnosť).

Epidemiológia a diagnostika

Dnes vieme, že depresia je druhá najčastejšia porucha vôbec, asi štvrtý dôvod práceneschopnosti (z farmakoeconomického hľadiska nezanedbateľná skutočnosť). Celoživotná prevalencia je 4–6 % (ťažšie depresívne prejavy) či 17–35 % (12) (širšie spektrum depresie), incidencia 11 % (1). Výskyt unipolárnej depresie je dvakrát častejší u žien na rozdiel od bipolárnej depresie, kde pohlavie nehrá takú úlohu. K relapsu do jedného roka po akútnej fáze dochádza u takmer 30 % liečených pacientov, ide teda o chronický a rekurentný problém. Najalarmujúcejšou skutočnosťou je snáď to, že takmer u 10 – 15 % pacientov (pričom až každý druhý pacient s bipolárnou afektívnou poruchou sa pokúsi o samovraždu) dochádza k dokončenému suicídii (15)! Celkovými rizikovými faktormi sú vek nad 60 rokov, mužské pohlavie, osamotenie/strata blízkych, chabé sociálne väzby, rozvoj telesného ochorenia. Depresia sa vyskytuje u 10 % pacientov s akýmkoľvek ochorením vôbec (21), u 20 % pacientov s kardiovaskulárnym ochorením (19), u 30 – 40 % pacientov s kongestívnym zlyhaním srdca a viac ako u 50 % pacientov aktuálne hospitalizovaných pre akútny infarkt myokardu či koronárny syndróm. Prostredníctvom štúdií sa zistilo, že len každý druhý pacient s depresiou vyhľadal lekára, z toho len 30 – 50 % vôbec dostalo „nejakú terapiu“, z tejto

liečby len 18 % tvorili antidepresíva, ktoré ani v polovici prípadov neboli v terapeutickú dávku. **Je zaujímavé, že až 5 x častejšie bol kontaktovaný praktický lekár.**

Diagnostický postup pri depresii

Diagnostika je relatívne ľahká, ak na depresívnu poruchu myslíme. Pacient však často diagnózu depresie odmieta a hľadá príčinu svojich ťažkostí v somatickom ochorení (6). Pokiaľ nehrozí riziko z premeškania, možno pacienta postupne doviesť k pochopeniu a prijatiu práve podstaty jeho poruchy. Od začiatku je však treba uznať skutočnosť pacientových ťažkostí, aby nemal pocit nepochopenia zo strany lekára

Anamnéza je základom diagnostiky – zisťujeme charakter a dĺžku trvania príznakov, kedy nastali prvýkrát, aká je výkonnosť, psychomotorické tempo, miera sústredenia, schopnosť komunikácie, zmeny v oblasti sexuálneho správania, chuť do jedla, poruchy spánku, zmeny hmotnosti, všímame si jeho medikáciu s ohľadom na riziko indukcie depresie.

Najčastejšie vstupné ťažkosti depresívneho pacienta: bolesť, únava, obava z vážneho ochorenia, polymorfné hypochondrické ťažkosti (9). Pri opakovaných návštevách pacienta v ordinácii (> 5 za rok) by mala byť zvážená diagnóza depresie.

Rizikové faktory pre depresiú v anamnéze: chronická stresová záťaž alebo nedávna tragická udalosť a nedostatok sociálnej podpory (úmrtie v rodine, strata/zmena zamestnania, rozvod, domáce násilie a pod.), predchádzajúci výskyt depresívnej epizódy v anamnéze, rodinná anamnéza depresívnej alebo bipolárnej afektívnej poruchy.

Fyzikálne vyšetrenie by malo byť minimálne v rozsahu cieleného vyšetrenia zameraného na udávané somatické príznaky.

Základné laboratorné vyšetrenie: krvný obraz, CRP alebo FW, základná biochémia séra a TSH.

Pri stanovení diagnózy posudzujeme: závažnosť, prítomnosť psychotických príznakov vrátane mánie, prítomnosť somatického syndrómu, riziko suicídia, komorbiditu psychického či somatického ochorenia.

Diferenciálna diagnostika: depresívny syndróm navodený psychoaktívnymi látkami a liekmi, demencia, depresívna pseudodemencia, bipolárna afektívna porucha, fyziologický smútok (je menej intenzívny, nebráni adaptácii na bežnú životnú záťaž, má zjavnú príčinu, spontánne odznieva do 3 mesiacov), depresia pri inej psychotickej poruche (napr. schizofrenia, afektívna psychóza).

Diagnostikovanie depresívnych prejavov je len prvým krokom a nie vždy vedie aj k úspešnej liečbe. Na zisťovanie symptómov depresie u pacientov (vzhľadom k vyššie uvedenému, vhodnom aj pre praktických lekárov aj kardiológov či internistov) je možné použiť **9-položkový sebaopisovací dotazník (PHQ-9) (14), dotazník zdravia pre pacienta** (s jednoduchou administráciou (tabuľka 2), pričom skóre viac ako 10 sa vyskytuje približne u polovice pacientov s kardiovaskulárnym ochorením a napovedá, že u daného pacienta by sme mali uvažovať o depresii, čo je ale často potrebné potvrdiť psychiatrickým interview. **Geriatrická škála depresie (GDS) (2)** je 30-položkovou sebaopisovacou škálou určenou najmä pre starších ľudí s možnými prejavmi depresie. Dotazovanie 30 (15) položiek môže byť zdĺhavé

Tabuľka 2. Dotazník zdravia pre pacienta 9 (PHQ-9).

Otázka: Ako často ste mala/li niektorý z týchto problémov v priebehu posledných 2 týždňov?				
1. Znížený záujem o zvyčajné veci alebo schopnosť tešiť sa z nich.	0	1	2	3
2. Bez nálady, „na dne“ .	0	1	2	3
3. Ťažké zaspávanie, plytký spánok alebo nadmerná spavosť.	0	1	2	3
4. Pocit únavy a straty energie.	0	1	2	3
5. Znížená/zvýšená chuť do jedla.	0	1	2	3
6. Znížené sebahodnotenie, pocity viny voči sebe alebo voči rodine.	0	1	2	3
7. Ťažkosti sústrediť sa na niečo, napr. na čítanie alebo na pozeranie TV.	0	1	2	3
8. Spomalenie pohybov alebo reči, ktoré si všimlo aj Vaše okolie. Alebo naopak, nepokoj a nervozita, ktoré Vás nútili sa pohybovať viac ako je obvyklé.	0	1	2	3
9. Myšlienky, že lepšie by bolo byť mŕtva/-y alebo nejako si ublížiť.	0	1	2	3
Spočítaj stĺpce		+	+	+
Celkové skóre				
0 nikdy/vôbec nie 2 viac ako polovicu dní 1 niektoré dni 3 skoro každý deň				
10. Prosím, uveďte do akej miery Vám tieto problémy sťažovali fungovanie v práci, pri zabezpečovaní bežnej starostlivosti o seba a v kontakte s inými ľuďmi:				
- Vôbec nie - Veľmi sťažovali				
- Trochu sťažovali - Úplne sťažovali				
V prípade, že sú 4 pozitívne odpovede v hrubo vyznačených stĺpcoch (vrátane odpovedí na otázku 1 a 2), je podozrenie na depresívnu poruchu. Je možné bližšie určiť závažnosť podľa celkového skóre: ľahká depresia 5 – 9 bodov, mierna depresia 10 – 14 bodov, stredne ťažká depresia 15 – 19 bodov, ťažká depresia 20 – 27 bodov				

ORFIRIL

(zvlášť pre lekárov-nepsychiatrov), a tak je možné skúsiť vyšpecifikovať 4 zásadné:

1. Ste spokojný so svojim životom?

Nie (1 bod) – Áno (0 bodov)

2. Cítite, že Váš život je prázdny?

Áno (1 bod) – Nie (0 bodov)

3. Obávate sa, že sa Vám alebo Vaším blízkym stane niečo zlé?

Áno (1) – Nie (0 bod)

4. Často sa cítite šťastný?

Nie (1 bod) – Áno (0 bodov)

Pacienti s manifestnou depresiou zväčša skórujú viac ako štyri body na GDS a často majú aspoň jeden z ostatných faktorov.

Inou často používanou sebaopisovacou škálou je **Beckov dotazník depresie a Zungov dotazník depresie. Hamiltonovu hodnotiacu škálu depresie (HAMD)** najčastejšie používajú psychiatri na rozlíšenie závažnosti depresívnych symptómov.

Možné otázky zisťujúce symptómy depresie:

1. Mal už pacient v minulosti depresiu?

2. Je pacient v sociálnej izolácii?

3. Má pacient veľa chronických zdravotných problémov?

4. Má pacient aktuálne nejaké poškodenie?

Samozrejmosťou je správna edukácia, keďže mnoho pacientov vníma depresiu ako charakterovú slabosť či osobné zlyhanie. V kompetencii lekára – nepsychiatra (praktický lekár, iný špecialista) je identifikácia poruchy (na úrovni syndrómu), vylúčenie somatogénnej (farmakogénnej) príčiny depresie, identifikácia rizík (suicídium, riziko nežiaducich účinkov farmakoterapie), liečba nekomplikovanej depresie a odoslanie pacienta do psychiatrickej starostlivosti (ambulantnej alebo nemocničnej).

Klinický obraz a rozdelenie afektívnych porúch

Afektívne poruchy se delia na dve diagnostické jednotky – monopolárnu (častejšiu) a bipolárnu afektívnu poruchu (striedanie epizód depresívnych s manickými alebo hypomanickými). Súčasná klasifikácia nerozlišuje medzi endogénnou a exogénnou depresiou, rozhodujúcou je závažnosť a dĺžka trvania príznakov. Pri epizodických poruchách diagnosticky rozoznávame depresívnu epizódu (F32) a periodickú depresívnu poruchu (F33) (6) v prípade opakovaných epizód. Pri chronických poruchách nálady miernej intenzity hovoríme o dystýmii (F34.1). V diagnostike posudzujeme tiež prítomnosť somatického syndrómu a psychotických príznakov.

Niektoré depresívne príznaky majú zvláštny klinický význam a sú nazývané somatické (biologické, vitálne). a tvoria tzv. somatický syndróm (strata záujmov a radosti z aktivít, ktoré za normálnych okolností prinášajú uspokojenie, chýba emočná reaktivita na udalosti alebo

aktivity, ktoré normálne vyvolávajú emočnú odozvu, ranné prebúdzania aspoň o dve hodiny skôr ako zvyčajne, depresia je výraznejšia ráno, objektívne zreteľné psychomotorické spomalenie alebo agitovanosť, výrazná strata chuti do jedla, úbytok hmotnosti, strata libida – je potrebná prítomnosť aspoň štyroch príznakov).

Larvovaná (maskovaná) depresia sa primárne manifestuje funkčnými telesnými príznakmi maskujúcimi psychickú podstatu poruchy – napríklad bolesťami, tlakmi na hrudníku či búšením srdca, bolesťami hlavy, pocitmi ťažkých končatín či gastrointestinálnymi potiažami. Dôležité je odlišiť tzv. **psychotickú a nepsychotickú depresívnu poruchu (11)**. Pri afektívnej poruche s psychotickými príznakmi ide o katatýmne skreslenie myšlienkového obsahu do takej miery, že tieto poruchy myslenia spĺňajú definíciu bludu (väčšinou depresívnych, negatívnych, ruinačných či hypochondrických bludov).

Podľa MKCH-10 rozlišujeme afektívne poruchy:

- **Bipolárna afektívna porucha (BAP) (F31)** (predtým manicko-depresívna psychóza)

V rámci BAP môžeme hovoriť o fáze hypomanickej, manickej bez/s psychotickými príznakmi, fáze depresívnej s/bez psychotických príznakov (7). Priemerný vek výskytu je okolo 21. roku života.

Hypomanická fáza: Ide o pretrvávajúce mierne zvýšenie nálady (aspoň 4 dni až týždne), vyššiu energiu a aktivitu, často výrazné pocity zdravia a výkonnosti (telesnej aj duševnej), zvýšenú sociabilitu, väčšiu sexuálnu energiu, veľikášstvo, zníženú potrebu spánku, často je prítomná podráždenosť, neviazané správanie, ale nie do takej miery, aby tieto prejavy viedli k významnému narušeniu schopnosti pracovať či spoločenskému zavrhnutiu.

Manická fáza: Ide o podobné prejavy ako pri hypománii (11) (trvajúce aspoň týždeň) – takmer vždy prítomný zvýšený tok reči-logorea, znížená potreba spánku, veľikášstvo či prehnaný optimizmus – významným spôsobom u takéhoto človeka narušajú či znemožňujú jeho fungovanie v práci, doma aj v spoločnosti. Nezriedka sa tiež vyskytujú poruchy obsahu myslenia – bludy (paranoidné, megalomaničné, erotomaničné).

- **Depresívna fáza (F32)** mierna, stredne ťažká či ťažká – s/bez somatických príznakov, s/bez psychotických príznakov.

Označenie depresívnej fázy sa používa iba pri jednej (prvej) depresívnej atake. Ďalšie depresívne ataky patria do okruhu rekurentnej (periodickej) depresívnej poruchy. Hlavnými charakteristickými symptómami sú pokleslá pathická depresívna nálada, zníženie energie – hypoenergia a aktivít, zhoršená schopnosť či neschopnosť tešiť sa – anhedonia, pokles záujmov a zhoršenie koncentrácie, častá je

unaviteľnosť aj po nepatrnej námahe. Ďalšími symptómami sú: znížené sebavedomie a sebadôvera, pocity viny a bezcennosti, pesimistický pohľad do budúcnosti, myšlienky na sebaopoškodenie a samovraždu, poruchy spánku a chuti do jedla. Tieto symptómy by mali trvať kontinuálne aspoň 14 dní (11).

Mierna depresívna fáza: výskyt aspoň 2 hlavných a 2 iných symptómov z vyššie uvedených počas uplynulých 2 týždňov. Takýto človek cíti záťaž, ale môže ešte relatívne dobre fungovať.

Stredná depresívna fáza: aspoň 2 hlavné a 4 iné symptómy + somatický syndróm pri manifestácii somatických príznakov, pričom fungovanie človeka je už významne narušené.

Ťažká depresia: prítomnosť všetkých 3 hlavných a aspoň 4 iných symptómov + skoro vždy prítomný somatický syndróm, pričom človek s takýmito symptómami v podstate vôbec nedokáže samostatne fungovať (20).

- **Rekurentná depresívna porucha (F33)**

mierna, stredná, ťažká – s/bez psychotických príznakov – ide o podobný obraz ako pri depresívnej fáze, ale ak sa minimálne 2 týždne trvajúca ataka vyskytne opakovane, teda viac ako jeden raz zväčša po niekoľkomesačnej remisii. Jednotlivé fázy sú často vyvolané stresovými životnými udalosťami a až dvakrát častejšie sa objavujú u žien.

- **Trvalé poruchy nálady (F34) – cyklotýmia, dystýmia** – trvalé aj roky kolísavé poruchy nálady, pričom nejde o jasne vyjadrené fázy depresie či mánie.

Cyklotýmia: trvalá nestálosť nálady obsahujúca početné obdobia miernej depresie a miernej elevácie nálady. Tieto výkyvy zväčša nebyvajú vo vzťahu k životným udalostiam.

Dystýmia: chronická depresívna nálada nesplňajúca kritériá pre miernu ani strednú rekurentnú depresiu. Títo ľudia majú obdobia dní – týždňov, keď sa cítia relatívne dobre, ale väčšinu času sa cítia unavení a depresívni.

- **Reakcie na závažný stres a poruchy prispôsobenia (F43)** – ide o krátkodobejšie zväčša depresívne reakcie, ktoré obyčajne súvisia s nejakou jasne manifestovanou exogénnou životnou udalosťou alebo pri dlhšom pretrvávajúci sú už menej zrozumiteľne súvisiace s vonkajšími okolnosťami.

- **Organické a symptomatické afektívne poruchy (F06)** – depresívne (menej hypomanické) prejavy pri organickom postihnutí mozgu (atrofia, zápal, nádor, trauma, poruchy výživy), **symptomatické depresívne prejavy** – často po prekonaní závažných telesných ochorení (16) (po infekčných chorobách, anémii, klimakteriu, po infarkte myokardu či ako prodróm rakoviny). Tzv. **farmakogén-**

na depresia patrí do symptomatického spektra a môže sa navodiť už po mesiaci pravidelného užívania napríklad *analgetík* (narkotiká, kodeín), *nesteroidných antiflogistík* (ibuprofén, indometacín), *antihypertenzív* (klonidín, metyldopa, rezerpín), *antipsychotík* (chrórpromazín, haloperidol), *anxiolytík* (alkohol, benzodiazepíny), *chemoterapeutík* (tamoxifén, vinkristín), *sedatív* (fenobarbital, triazolam), *iných* (prednizón, steroidy).

Ciele a fázy liečby

Cieľom liečby je odstrániť príznaky poruchy, obnoviť pôvodné fungovanie a zamedziť relapsu poruchy. V liečbe symptómov depresie používame zo psychofarmák predovšetkým antidepresíva, psychoterapiu a elektrokonvulzie (22).

Rozoznávame 3 fázy liečby, keďže afektívne poruchy majú zväčša periodický priebeh:

- **Akútna fáza** (minimálne 6 – 12 týždňov) je obdobie do odznenia akútnych príznakov poruchy – dosiahnutia remisie a trvá spravidla niekoľko týždňov až mesiacov, podľa zvolenej terapie a intenzity depresívnych prejavov. Pacienta informujeme o možnom zhoršení príznakov depresie v úvode liečby (napr. zvýraznenie úzkosti, nástup suicidálnych myšlienok), dohodneme s pacientom postup pri riešení možných komplikácií a monitorujeme možné nežiaduce účinky. Pacienta v tejto fáze informujeme aj o oneskorenom nástupe účinku antidepresív (zvyčajne 10 – 21 dní liečby zvolenou terapeutickou dávkou antidepresíva), ktorý súvisí zvyčajne s ich mechanizmom účinku. Je tiež nevyhnutné poučiť pacienta o princípe a dĺžke liečby, stanoviť reálne ciele, upozorniť na možné nežiaduce účinky a zdôrazniť ich priebeh.
- **Pokračujúca** – doliečovacia fáza (ďalších 6 – 9 mesiacov), keďže odznenie príznakov poruchy ešte neznamená vyliečenie. Predčasné ukončenie liečby zvyšuje riziko relapsu (na konci akútnej liečby je riziko relapsu až 50 %), recidívy a samovražedného správania. Dávka lieku v pokračujúcej liečbe je rovnaká ako dávka, ktorá viedla k dosiahnutiu remisie
- **Udržiavacia** – profylaktická fáza (1 – 5 rokov, často celoživotne) – v indikovaných prípadoch po vyliečení depresívnej fázy pokračujeme v profylaktickej liečbe, ktorá redukuje riziko rekurencie až o 70 – 80 %. Otázka jej trvania nie je jednoznačne doriešená a často býva podceňovaná. Po ukončení profylaktickej liečby treba počítať s rizikom rekurencie poruchy. Ukazuje sa, že je menej riskantné v liečbe pokračovať ako ju prerušovať.

Súčasná možnosť liečby

Čo sa týka samotnej **psychofarmakologickej liečby**, mali by sme preferovať monoterapiu v adekvát-

nom dávkovaní – s postupnou titráciou a latenciou nástupu s monitorovaním nežiaducich účinkov, a to minimálne 6 týždňov (11). Efekt je možné hodnotiť najskôr po cca 3 týždňoch, pri nedostatočnom efekte treba prehodnotiť diagnózu, zhodnotiť kompliance, dostupnosť lieku a prípadne upraviť dávku lieku, augmentovať, kombinovať či vymeniť liek.

Antidepresívna liečba by mala byť (13):

- **Dobre riadená**, podávaná v dostatočne účinnej dávke, ktorú dosahujeme postupne.
- **Dobre monitorovaná** s cieľom zistiť **pacientovu kompliance s liečbou**, ktorá býva horšia u pacientov s kognitívnou poruchou alebo postihnutím senzorických funkcií.
- **Dobre znášaná**, podávaná v netoxických dávkach, pokiaľ je to možné, malo by byť klinické sledovanie doplnené aj o monitorovanie laboratórnych parametrov (u starších ľudí zvlášť vhodné).

Elektrokonvulzívna liečba (ECT) je veľmi efektívnou možnosťou liečby (zväčša súčasne s psychofarmakami alebo pri zlyhaní psychofarmakologickej liečby). Je účinná aj u starších pacientov či u pacientov s ťažkou formou depresie (napr. depresie s psychotickými príznakmi), pričom vedľajšie nežiaduce účinky sa vyskytujú menej často ako pri antidepresívach (obmedzene sa môže vyskytnúť krátkodobá a prechodná porucha pamäti) a účinnosť býva až 80 – 90 %! Inými indikáciami pre ECT ako liečbu prvej voľby sú aktívne suicidálne (samovražedné) správanie či myšlienky, ťažká anorexia, v prípade vysokej pravdepodobnosti neschopnosti tolerovať nežiaduce účinky antidepresív či ak predpokladáme pravdepodobnosť nonkompliance pri užívaní liekov.

Psychoterapia (PT) hrá dôležitú úlohu v starostlivosti o pacientov s depresiou, zvlášť po prekonaných krízach, stratách, pri nedostatku sociálnej podpory či nedostatku sociálnych zručností ako riešiť ich životné situácie (20).

Špecifická psychoterapia je zameraná priamo na liečbu depresie. Ide o krátkodobé systematické postupy, pri ktorých trvá liečba 12 – 16 týždňov. Podložné dôkazy psychoterapeutickej metódy – kognitívno-behaviorálna PT, interpersonálna PT a krátkodobá dynamická PT – sú u väčšiny pacientov aj v akútnej fáze liečby ľahkej a stredne ťažkej depresie zrovnateľne účinné ako farmakoterapia. Špecifická PT by mala byť rovnocenne zvážaná už pri prvej voľbe liečby, najmä u pacientov, ktorí tento druh liečby uprednostňujú. Ak nedôjde k zreteľnému zlepšeniu ani po 6 – 8 týždňoch liečby alebo ak nie je dosiahnutá remisia do 12 týždňov či nebudaj dôjde k zhoršeniu stavu, je odporúčané nasadenie antidepresív. Kombinácia psychoterapie a medikamentózne liečby by mala byť zväžaná u pacientov, ktorí nedostatočne odpovedali na samotnú liečbu antidepresívami alebo psychoterapiu.

Význam psychoterapie v dlhodobej liečbe depresie nie je dostatočne preskúmaný. V najnovšie realizovaných štúdiách sa potvrdzuje, že najlepšie liečebné výsledky v liečbe depresie sú dosiahnuté pri kombinácii farmakoterapie a psychoterapie.

Podporná psychoterapia by mala byť súčasťou liečby každého pacienta (9). Realizuje ju ošetrojúci lekári. Základnými prostriedkami sú láskavosť, načúvanie, porozumenie, podpora a povzbudzovanie, realistické ciele a informovanie pacienta o liečbe a očakávanom vývoji. Nápomocnou je taktiež **rodinná terapia**.

Fototerapia (liečba jasným bielym svetlom s intenzitou 5 000 luxov) sa môže použiť k preklenutiu doby nástupu účinku antidepresív, vhodná je pri sezónnej afektívnej poruche.

Repetitívna transkraniálna magnetická stimulácia (rTMS) – metóda využívajúca stimuláciu kortikálnych neurónov pomocou intenzívneho magnetického poľa.

Vagová stimulácia – nová technológia využívajúca centrálny účinok efektu stimulácie ľavého *nervus vagus*, vhodná najmä pre pacientov rezistentných na liečbu antidepresívami.

Spánková deprivácia – úplná či čiastočná, môže odstrániť depresívne symptómy ešte v ten istý deň, keď sa použila. Táto metóda môže zlepšiť symptómy, dosiahnutý efekt je však iba prechodný.

Tesné cvičenie – potvrdil sa efekt telesného cvičenia na redukcii symptómov depresie.

Prehľad antidepresív

Z hľadiska preskripčného obmedzenia pre lekárov – nepsychiatrov sú uvoľnené antidepresíva SSRI a TCA.

Selektívne inhibítory spätného vychytávania sérotonínu (SSRI) (4) – citalopram, fluoxetín, fluvoxamín*, paroxetín, sertralín sú dnes považované za antidepresíva prvej voľby v liečbe depresie aj úzkostných porúch pre ich opakované a dostatočne preukázanú účinnosť, ako aj dobrú znášanlivosť, jednoduchosť podávania, bezpečnosť pri predávkovaní a nízky počet liekových interakcií. Nezhoršujú kognitívne funkcie, sú bezpečné ako v krátkodobej tak dlhodobej liečbe. Terapeutické účinky jednotlivých SSRI sa síce zásadne nelíšia, pacienti však môžu individuálne rozdielne reagovať. Pre prax to znamená, že pri neúspechu či zlej tolerancii jedného SSRI môže byť výhodné previesť pacienta na iné SSRI. V porovnaní s tricyklickými antidepresívami (TCA) sú SSRI menej rizikové, a preto sú vhodné aj v liečbe pacientov vyššieho veku (najmä s kardiologickými komorbiditami) (18, 19). Na liečbu SSRI preparátmi bývajú rezistentní pacienti s neliečenou hypotyreózou (aj subklinickou). Tiež substitúcia estrogénom u postmenopauzálnych žien významne ovplyvňuje účinnosť SSRI.

Tricyklické antidepresíva – amitriptylín a klomipramín takmer 30 rokov predstavovali štandard liečby depresívnych symptómov. Oproti SSRI majú výraz-

nejší sedatívny účinok a menej ovplyvňujú sexuálne funkcie, ale vykazujú podstatne závažnejšie krátkodobé aj dlhodobé nežiaduce účinky a predstavujú mnoho väčšie riziko pri predávkovaní (10). V liečbe depresie lekárom – nepsychiatrom sú tieto lieky až na druhom mieste za SSRI.

Fytofarmaká – ľubovník bodkovaný (*hypericum perforatum*) – inhibuje spätné vychytávanie noradrenalinu, sérotonínu a dopamínu a pôsobí v systéme GABA. Je účinnejší ako placebo v liečbe miernej až stredne ťažkej depresívnej poruchy. Je potrebné podávať ho v dostatočnej dávke niekoľkokrát denne. Kombinácia SSRI a extraktu ľubovníka bodkovaného vzhľadom k súčtu nežiaducich účinkov je kontraindikovaná.

Poradie výberu antidepresív v liečbe ľahkej – stredne ťažkej depresie (*označuje preskripčné obmedzenie) (13):

1. všetky SSRI, escitalopram* (stupeň A), venlafaxín*, mirtazapín*, duloxetín*, bupropión* (stupeň A)
2. amitriptylín, klomipramín* (stupeň B), reboxetín*, milnacipran* (stupeň B)
3. iné TCA (stupeň B)

pozn.: stupeň A: tzv. „sila odporúčania“ podľa EBM – podporovaná úrovňou dôkazov I.

stupeň B: tzv. „sila odporúčania“ podľa EBM – podporovaná úrovňou dôkazov II.

Antidepresíva a vyšší vek: titrácia dávky je vhodná pri všetkých antidepresívach (zníženie výskytu a závažnosti nežiaducich účinkov). Antidepresíva nevyžadujúce striktnú úpravu dávky sú fluvoxamín*, paroxetín, moklobemid*, mirtazapín* a bupropión*. Farmaká s výhodou linárnej farmakokinetiky sú citalopram, escitalopram*, sertralín, venlafaxín*, mirtazapín* a bupropión* (18).

U pacientov s poruchou funkcie obličiek či pečene je vhodné používať nižšie dávky antidepresív.

Neúspech liečby I. voľby

U 2/3 liečených pacientov dôjde k dostatočnej odpovedi na liečbu (t. j. aspoň 50 % zlepšenie príznakov) počas 4 – 6 týždňov (7, 20), 1/3 pacientov ani po 8 týždňoch na liečbu neodpovie. Pokiaľ nedôjde k zreteľnému zlepšeniu v období 4 – 6 týždňov pri liečbe klinicky účinnými dávkami, ponúkajú sa nasledujúce možnosti v pokračovaní liečby:

Zvýšenie dávky: v porovnaní s TCA sú vysoké dávky SSRI väčšinou dobre znášané a vcelku bezpečné, napríklad fluoxetín v dávke 40 – 80 mg môže byť úspešný u non-respondérov na 20 mg (17).

Zmena antidepresíva: liečebný neúspech pri podávaní maximálnych ešte tolerovaných dávok po dobu aspoň 2 týždňov je indikáciou k zmene antidepresíva. Prevádzanie antidepresíva z krátkého na dlhý vylučovací polčas môže byť spojené s rizikom vzniku

ku **syndrómu z vysadenia** (napríklad pri prechode zo sertralínu na fluoxetín sa podávajú oba lieky súčasne po dobu 7 dní (4). Pri prevádzaní antidepresíva s dlhým na krátky vylučovací polčas naopak hrozí riziko vzniku **sérotonínového syndrómu** (napríklad pri prechode z fluoxetínu na sertralín sa sertralín nasadí až 3 dni po ukončení liečby fluoxetínom, tri dni sa podáva polovičná dávka a podľa znášanlivosti sa zvýši na zvyčajnú terapeutickú dávku. TCA je možno previesť na SSRI priamo zo dňa na deň.

Augmentácia a kombinácia liečby – s iným antidepresívom či iným liečebným prostriedkom, ktorý nemá primárne antidepresívny účinok patrí prednostne do rúk špecialistu.

Najčastejšie vedľajšie nežiaduce účinky SSRI: priaznivý profil vedľajších príznakov pri dlhodobej liečbe jednoznačne zvyšuje SSRI oproti TCA (13, 20). Majú veľmi malú pravdepodobnosť letálnych komplikácií pri predávkovaní a pomerne malé riziko prešmyku do mánie. Ich lepšia znášanlivosť zaručuje ako lepšiu kompliance, tak dlhodobo lepšiu kvalitu života pacientov. SSRI majú prevažne sérotonergné nežiaduce účinky, dochádza k nim v 6 – 30 % prípadov (17). Najčastejšie je to nauzea, vomitus, hnačka, afektívna tenzia, hyponatrémia, mánia, sérotonínový syndróm. Súčasné užívanie SSRI a neselektívnych inhibítorov monoaminoxidázy (MAO) je prísne zakázané pre riziko fatálnych komplikácií.

Sexuálne dysfunkcie (SD) sú jedným z najčastejších dôvodov vysadenia SSRI (4). Diagnostika farmakogénnej SD u antidepresív je obtiažna, pretože sexuálne dysfunkcie sú druhým najčastejším somatickým príznakom depresie po poruchách spánku. Prevalencia SD pri liečbe SSRI sa udáva 58 % (najčastejšie ide o poruchy orgazmu). Sexuálne dysfunkcie možno v skupine

SSRI najčastejšie očakávať pri paroxetíne, najmenej často pri sertralíne, prípadne fluvoxamíne (17).

Najčastejšie nežiaduce účinky TCA: riziko kardiotoxicity (najviac zreteľné pri amitriptylíne, imipramíne – predĺženie QT, riziko arytmií a náhlejšie zástavy srdca, TCA nemožno kombinovať s antiarytmikami (13, 19). Pre malý rozdiel medzi terapeutickou a smrtiacou dávkou – TCA v ambulantnom podaní nie sú vhodné u pacientov s rizikom suicídia.

Záver

Tak ako diabetes mellitus či artritída, aj depresia a afektívne poruchy vôbec, sú chronickým ochorením. Práve preto by pacient, aj s čo len jednou epizódou depresie, mal byť liečený minimálne pol roka až rok, pri výskyte relapsu či druhej epizódy je liečba dlhodobá, pričom nastavenie liečby (snáď vynímajúc miernu depresiu) patrí do rúk psychiatra. Aj pri dlhodobom užívaní psychofarmák na nastavení liečby v starostlivosti praktického lekára je potrebný monitoring a supervízia zo strany psychiatra. Rozpoznať symptómy depresie u pacientov by dnes (aj pomocou jednoduchých dotazníkov) nemalo byť ťažké ani pre kardiológov, internistov či praktických lekárov (samozrejme s pomocou psychiatrov) a adekvátna prvo-liečba – psychoterapia a preparáty typu SSRI – by mala pacientom pomôcť nielen, čo sa týka depresie, ale významne môže zlepšiť aj kvalitu ich života (keďže pomer efektu a bezpečnosti je zásadný), čo je asi našim najväčším úspechom či pomocou vo vzťahu k pacientovi.



MUDr. Dagmar Breznoščáková

1. Psychiatrická klinika LF UPJŠ
a FNLP Košice
Trieda SNP 1, 040 01 Košice
e-mail: dagmar.breznoscakova@upjs.sk

Literatúra

1. Akiskal HS, McKinney WJ Jr. Overview of recent research in depression. Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. Arch Gen Psychiatry 1975; 32: 285–303.
2. Alexopoulos GS, Ira KR. Pharmacotherapy of Depressive Disorders in Older Patients. Expert Consensus Pocket. Guide 2001.
3. Baldwin RA, Chiu E, Katona C, Graham N. Guidelines on Depression in Older People. London, GB Martin. Dunitz Ltd, 2002.
4. Bazire S. Psychotropic Drug Directory. Salisbury, GB: Fivepin, 2005.
5. Černoušek M. Studie k dějinám psychiatrického myšlení. Praha 1978; 78: 407–424.
6. Duševní poruchy v primární péči, Mezinárodní klasifikace nemoci – 10. revize, Psychiatrické centrum Praha, 2001.
7. Goodwin GM, Nolen WA Treatment of bipolar depressive mood disorders: Algorithms for pharmacotherapy. Int J Psychiat Clin Practice 1997; 1: S9–S12.
8. Heretik A Sr., Heretik A Jr., Novotný V, Pečeňák J, Ritomský A. EPID-Epidemiológia depresie na Slovensku. Psychoprop Nové Zámky 2003. 200 s.
9. Herman E, Hovorka J, Praško J, Jokl et al. Deprese u somaticky nemocných. Maxdorf 2002.
10. Höschl C. Psychiatrie pro praktické lékaře. Praha: H + H 1996.
11. Höschl C. Psychiatrie. Praha: Tigris 2002.
12. Klerman GL, Weissman MM. Increasing rates of depression. JAMA 1989; 261(15): 2229–2235.
13. Kořínková V, Novotný V. Liečba depresie. Metodický list Ústrednej komisie racionálnej farmakoterapie a liekovej politiky MZ SR. 2002; 6, č. 8–9.
14. Kroenke, Spitzer: PHQ-9-Patient Health Questionnaire 9. J of Psychiatric Practice 2001; 7: 1 s.
15. Kutcher S, Chehil S. Suicide Risk Management. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing Ltd. 2007.
16. Leonard B. Stress, depression and the activation of the immune system. World J Biol Psychiatry 2000; 1: 17–25.
17. Montgomery SA, den Boer JA. SSRIs in Depression and Anxiety. West Sussex, England: Wiley & Sons 2001.
18. Pidman V. Deprese seniorů. Praha: Maxdorf: 2003.
19. Pidman V. Deprese s kardiovaskulární onemocnění. Praha: Maxdorf, 2004.
20. Reaboch J, Pavlovsky P. Psychiatrie. Triton 2003.
21. Robertson MM, Katona CLE. Depression and Physical Illness. West Sussex, England: John Wiley & Sons 1997.
22. Williams JW, Murlow CD. Systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary. Ann Intern Med 2000; 132: 734–56.