

Główne maski depresji u chorych w wieku podeszłym

The most common masks of depression in the aged

ZYGMUNT CHODOROWSKI

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych AM w Gdańsku

STRESZCZENIE. *W pracy dokonano przeglądu wybranych aktualnych zagadnień związanych z diagnostyką i terapią depresji maskowanej u chorych w wieku podeszłym. Szczególną uwagę zwrócono na trudności różnicowo-rozpoznawcze masek depresji.*

SUMMARY. *A review is presented of some current issues related to the diagnostics and treatment of masked depression among elderly patients. A special emphasis was laid on difficulties in the differential diagnosis of depression masks.*

Słowa kluczowe: depresja maskowana / diagnostyka różnicowa / terapia / wiek podeszły
Key words: masked depression / differential diagnosis / therapy / old age

Zjawisko atypowych, poronnych postaci depresji, często maskowanych licznymi objawami somatycznymi, wegetatywnymi i psychologicznymi jest ważnym zagadnieniem klinicznym.

Częstość występowania depresji maskowanych w populacji chorych na depresję endogenną waha się wg różnych autorów od 23% do 55%, z około dwukrotną przewagą kobiet i największym nasileniem nawrotów w wieku podeszłym [Pużyński 1988, Casey 1994, Betrus i wsp. 1995].

Dotychczas opisano ponad 30 masek depresji. Istotą ich symptomatologii jest brak lub słabe wyrażenie objawów osiowych, a więc obniżenia nastroju, lęku, smutku i przygnębienia. W ich miejsce pojawiają się i zaczynają dominować w obrazie klinicznym zaburzenia somatyczne, dysregulacja rytmów biologicznych i objawy wegetatywne [Pużyński 1988, Mc Cullough 1991, Reynolds 1995, Demopulos 1996, Parnowski 1997]. Nieprawidłowo rozpoznawane depresje maskowane prowadzą do licznych szkód, a wśród nich – do uzależnienia od leków przeciwbólowych, nasennych i anksjolitycznych oraz do wykonywania

zbędnych, często bardzo kosztownych, badań dodatkowych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, badania izotopowe, endoskopowe).

Depresje maskowane często stanowią podstawowy lub jedyny obraz kliniczny w czasie trwania fazy depresyjnej, lub są tylko etapem wstępnym lub końcowym tej fazy. W pierwszym przypadku prawidłowe rozpoznanie jest trudne, podczas gdy obecność we wstępnym lub końcowym okresie fazy osiowych objawów depresji w znacznym stopniu ułatwia ustalenie rozpoznania. U wielu chorych objawy maskujące wykazują przebieg cykliczny oraz typowy rytm dobowy z większym nasileniem w godzinach nocnych i porannych oraz zmniejszeniem się lub wręcz ustępowaniem w porze wieczornej. Częste współistnienie zaburzeń rytmów biologicznych wymaga zebrania dokładnego wywiadu, ukierunkowanego na obecność różnych postaci bezsenności i ewentualnej zmiany dobowego rytmu czynności najbardziej aktywnych.

Pacjenci z somatycznymi objawami depresji przeważnie poszukują pomocy u lekarzy specjalności internistycznych, urologów,

stomatologów, neurologów, często również są hospitalizowani w oddziałach somatycznych [De Wester 1996]. Stale wzrastająca znajomość zagadnień psychiatrycznych wśród lekarzy internistów sprawia, że coraz większa liczba chorych jest konsultowana przez psychiatrów [Goldman, Klugman 1990]. W świetle badań Magiery [1994], 27% spośród nich cierpi na pełnoobjawową lub maskowaną depresję. W wieku podeszłym rozpoznanie masek depresji jest znacznie utrudnione ze względu na szerokie rozpowszechnienie w populacji geriatrycznej wielonarządowej patologii somatycznej [Snyder, Strain 1990]. Ponadto sędziwi ludzie są raczej skłonni wiązać występowanie wszelkich nowych objawów z postępującym, nieuchronnym procesem starzenia się. Podobnym tokiem myślenia podążają również najbliżsi członkowie rodziny. Z drugiej strony lekarze, zwykle przeciążeni nadmiarem obowiązków, dla ochrony przed odpowiedzialnością zawodową zlecają liczne, zbędne badania, w celu wykluczenia najgroźniejszych schorzeń organicznych. Stąd poprawne diagnozowanie depresji maskowanej u starszych chorych przez lekarzy ogólnych i specjalistów różnych dziedzin medycyny budzi głęboką troskę psychiatrów we wszystkich krajach [Pużyński 1988, Snyder, Strain 1990, De Wester 1996].

DEPRESJA I OTEPIENIE

Z praktycznego punktu widzenia ważna jest umiejętność różnicowania zaburzeń poznawczych spowodowanych przez otępienie i depresję. Wzajemne relacje między depresją i otępieniem są rozliczne, a ich podstawą są wspólne w wieku podeszłym zmiany anatomiczne, charakteryzujące się rozsianymi zaburzeniami czynności ośrodków podkorowych [Parnowski 1996]. Jakkolwiek psychiatrzy nie zaliczają pseudodemencji depresyjnej do grupy depresji maskowanych, to taką tendencję daje się zauważyć wśród niektórych geriatrów [Yesavage 1992].

Różnicowanie otępienia i pseudodemencji depresyjnej można dla celów praktycznych oprzeć o następujące kryteria wg Brocklehursta [1992] (tabl. 1).

Powyższy uproszczony podział nie obejmuje jednak dość licznej grupy chorych w wieku podeszłym, u których obydwie zespoły występują równocześnie. Ponadto zaburzenia czynności poznawczych stwierdzane w otępieniu i depresji o nasileniu stosunkowo niewielkim są bardzo podobne [Parnowski 1996]. Wówczas są to stany klinicznie nieodróżnialne. W przypadkach niemożności odróżnienia objawów depresji od otępienia lub współwystępowania tych objawów wskazane jest stosowanie terapii

Tablica 1. Różnicowanie otępienia z depresyjnym otępieniem rzekomym

Depresja	Otępienie
początek zwykle nagły, stosunkowo łatwo uchwytny	początek trudno uchwytny
szybki postęp objawów	postęp objawów wolny
zaburzenia poznawcze występują od krótkiego czasu	zaburzenia poznawcze występują od dawna
obniżenie nastroju jest przeważnie stałe	nastrój często jest zmienny
chory demonstracyjnie prezentuje swą niesprawność	chory stara się ukryć swą niesprawność
częste odpowiedzi „nie wiem”	rzadko odpowiedzi „nie wiem”
stosunkowo często stwierdza się znaczne wahania sprawności umysłowej	upośledzenie sprawności umysłowej jest postępujące
wywiad z fazami depresyjnymi	wywiad bez faz depresyjnych
brak zainteresowania leczeniem	początkowo duże zainteresowanie leczeniem

przeciwdepresyjnej lekami nie wpływającymi na funkcje poznawcze. W takich stanach szczególnie polecane są leki przeciwdepresyjne z grupy dwupierścieniowych (nortryptylina, dezypramina) i czteropierścieniowych (mianseryna) [Katz i wsp. 1990, Phanjoo 1991b]. Z uwagi na wpływ kardiotoxyczny po przedawkowaniu oraz liczne interakcje z benzodiazepinami, diuretykami, preparatami naczyniorozszerzającymi, dwupierścieniowe leki przeciwdepresyjne nie powinny być stosowane po 75 r.ż. [Moltke i wsp. 1993]. Aktualnie najbardziej bezpiecznymi lekami są selektywne inhibitory wychwytu serotoniny [Montgomery, Kasper 1995, Swinkels, Jonghe 1995], a wśród nich zwłaszcza paroksetyna, fluwoksamina i citalopram [Phanjoo 1991a, Grimsley i wsp. 1992, Gottfries i wsp. 1992, Anderson, Tomenson 1994]. Powyższa farmakoterapia może okazać się skuteczna u około 20% osób z nierozróżnialnym zespołem otępienym. Natomiast stosowanie elektrowstrząsów należy ograniczyć wyłącznie do głębokich, psychotycznych depresji, błędnie rozpoznawanych jako otępienie [Mulsant i wsp. 1991, Stoudemire i wsp. 1995].

BÓL

Spośród wszystkich depresji maskowanych najliczniej reprezentowana jest maska bólowa. Różnicowanie szczególnej postaci tej maski, eksponowanej przez niektórych geriatrów, przedstawiono w tabl. 2.

Interniści i geriatrzy na ogół dobrze znają powyższą postać maski bólowej, która sprawia najmniej trudności rozpoznawczo-różnicowych. Jej rzadką odmianą są bóle obejmujące wszystkie tkanki i narządy, będące wyrazem przykrego odczuwania ogółu doznań napływających z całego organizmu. Zjawisko bólowej maski depresji jest znacznie szerzej ujmowane przez psychiatrów. Kliniknym jej wyrazem są bóle przewlekłe, zwykle o cyklicznym przebiegu, usytuowane w zakresie unerwienia niemal wszystkich nerwów i splotów nerwowych, a szczególnie często w splotie krzyżowym i barkowym, nerwach czaszkowych, międzyżebrowych i kulszowych [Eli i wsp. 1994, Shapiro 1996]. Wzajemne powiązania między bólem i depresją są niezwykle złożone i stanowią nadal przedmiot licznych badań [Pużyński 1988].

Niektóre bóle, ze względu na swoją specyfikę, ułatwiają rozpoznanie depresji. Należą do nich napięciowe bóle głowy, zlokalizowane w okolicy potylicy, promieniujące do karku i barków. Mają one tępy, uporczywy charakter, niekiedy są odczuwane jako ucisk lub ciężar. Bóle typu anginoidalnego są niekiedy powodem wykonania nieuzasadnionych badań koronarograficznych, zakończonych zawsze wynikiem ujemnym. Bóle w okolicy dolnego odcinka kręgosłupa oraz o charakterze fibromialgii są ostatnio przedmiotem zainteresowania wielu klinicystów [Bacon i wsp. 1994, Joukamaa 1994, Martinez i wsp. 1995].

Tablica 2. Różnicowanie między maską bólową depresji i bólem somatycznym

Ból w depresji maskowanej	Ból somatyczny
zwykle jednopunktowy	na większym obszarze
bez promieniowania	przeważnie z określonym promieniowaniem
przebieg stały, długotrwały	przebieg falisty, okresowo zwalniający
brak reakcji na leki przeciwbólowe lub chwilowa niewielka poprawa	z reguły dobra odpowiedź na leki przeciwbólowe
cykliczny przebieg	przebieg zależny od choroby wywołującej

Ekwiwalentem bólu depresyjnego mogą być różnorodne parestezje w postaci palenia, pieczenia, mrowienia, drętwienia, uczucia marnięcia w obrębie stóp i podudzi, rzadziej dłoni i przedramion. Niezależnie od lokalizacji bólów przewlekłych, pewnie ich cechy oraz współistniejące objawy mogą nasuwać podejrzenie tła depresyjnego.

Początek wystąpienia bólowej maski depresji może kojarzyć się w czasie z zadziałaniem czynnika psychotraumatyzującego, jej przebieg jest na ogół cykliczny, a skuteczność leków przeciwbólowych znikoma lub żadna. Największe nasilenie bólów pojawia się w godzinach nocnych i porannych. Często tym współwystępującym zjawiskiem patologicznym są zaburzenia rytmów biologicznych, a zwłaszcza bezsenność i zmiana aktywności w ciągu dnia. Niekiedy bóle są kontynuacją stopniowo zanikających objawów osiowych, a więc obniżonego nastroju, lęku, przygnębienia, smutku, obecnych w początkowym okresie fazy depresyjnej. W różnicowaniu z bólem samoistnym pomocne może być ustalenie w wywiadzie występowania typowych faz depresyjnych lub uprzednio prowadzonego leczenia przeciwdepresyjnego, których to faktów choroby często nie wiąże z aktualnymi objawami bólowymi. Ze względu na występowanie myśli samobójczych u 40–50% chorych na depresję maskowaną, stwierdzenie ich obecności w wywiadzie ułatwia ustalenie właściwego rozpoznania w przypadkach nietypowych bólów przewlekłych.

BEZSENNOŚĆ

Bezsenność stanowi jedną z najczęstszych składowych różnych depresji maskowanych, ale może też występować jako monosymptomatyczna postać depresji. W zasadzie nie jest to bezsenność całkowita lecz zmniejszenie ilości godzin snu nocnego z jego spłyceniem i fragmentacją, co wyraża się częstymi przebudzeniami oraz charakterystycznym przedwczesnym wybudzaniem się i niemożnością ponownego zaśnięcia. Dość

często towarzyszy jej wysoki poziom lęku. Długotrwałe zaburzenia snu w depresji maskowanej są bardzo ważnym problemem klinicznym, stanowią częstą przyczynę nadużywania leków nasennych i anksjolitycznych, które od początku są nieefektywne lub szybko stają się nieskuteczne i mogą pogłębiać istniejące zaburzenia snu. Należy również zwracać baczną uwagę na treść marzeń sennych. Mary nocne, stanowiące jeden z rodzajów bezsenności, zawierają często treść makabryczną, nasyconą intensywnym lękiem i bezradnością wobec zagrożenia życia.

LECZENIE

Depresja maskowana wykazuje niemal zawsze oporność na leczenie objawowe [Pużyński 1988]. Dotyczy to zwłaszcza bezsenności i dolegliwości bólowych. Jedynym skutecznym postępowaniem terapeutycznym jest podawanie leków przeciwdepresyjnych, szczególnie zaś selektywnych inhibitorów wychwyty serotoniny. Stosowanie tych ostatnich jest jednak ograniczone u chorych, u których wywołują one niepokój psychoruchowy i powodują pogorszenie zaburzeń snu. Brak poprawy w leczeniu bezsenności preparatami przeciwdepresyjnymi może stanowić wskazanie do terapii skojarzonej z benzodiazepinami. Anksjolityczne leki benzodiazepinowe są również coraz częściej stosowane na początku kuracji selektywnymi inhibitorami wychwyty serotoniny, w celu zapobieżenia pojawiania się lęku i niepokoju psychoruchowego [Pużyński 1996].

Wyniki farmakoterapii klasycznych postaci depresji i jej form maskowanych nie różnią się w sposób zasadniczy. Niestety około 30% chorych nie reaguje poprawą na dwie kolejne kuracje lekami przeciwdepresyjnymi. Osoby takie są zaliczane do lekoopornych. Zjawisko to występuje częściej u chorych w wieku podeszłym, a zwłaszcza kobiet. Postępowanie z wyboru w takich stanach polega na prowadzeniu terapii sko-

jarzonej. Sprawdzonej metodą wzmaganania efektu przeciwdepresyjnego jest kojarzenie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych z węglanem litu. Takie leczenie może przynieść poprawę stanu klinicznego u ok. 50% chorych opornych na standardową terapię przeciwdepresyjną. Obecnie podejmowane są również liczne próby łącznego stosowania węglanu litu z selektywnymi inhibitorami wychwytu serotoniny, jednakże taka skojarzona terapia nie jest wskazana u chorych w wieku podeszłym [Puzyński 1996].

Problem depresji maskowanej jest ważnym zagadnieniem interdyscyplinarnym wymagającym szerszego rozpowszechnienia wśród lekarzy różnych specjalności, a zwłaszcza lekarzy domowych i podstawowej opieki zdrowotnej.

PIŚMIENNICTWO

- Anderson I.M., Tomenson B.M.: The efficacy of selective serotonin re-uptake inhibitors in depression: a meta-analysis of studies against tricyclic antidepressants. *J. Psychopharmacol.* 1994, 4, 238–249.
- Bacon N.M., Bacon S.F., Atkinson J.H., Slater M.A., Patterson T.L., Grant I., Garfin S.R.: Somatization symptoms in chronic low back pain patients. *Psychosom. Med.* 1994, 56, 118–127.
- Betrus P.A., Elmore S.K., Hamilton P.A.: Women and somatization: unrecognized depression. *Health Care Women Int.* 1995, 16, 287–297.
- Brocklenhurst J.C., Tallis R.C., Fillit H.M.: *Textbook of geriatric medicine and gerontology.* Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Madrit, Melbourne, New York, Tokyo 1992, 341–342.
- Casey D.A.: Depression in the elderly. *South. Med. J.* 1994, 87, 559–563.
- Demopulos C., Fava M., Mc Lean N.E., Alpert J.E., Nierenberg A.A., Rosenbaum J.F.: Hypochondriacal concerns in depressed outpatients. *Psychosom. Med.* 1996, 58, 314–320.
- De Wester J.N.: Recognizing and treating the patient with somatic manifestations of depression. *J. Fam. Pract.* 1996, 43, suppl. 6, 3–15.
- Eli I., Baht R., Littner M.M., Kleinhauz M.: Detection of psychopathologic trends in glossodynia patients. *Psychosom. Med.* 1994, 56, 5, 389–394.
- Goldman L.S., Klugman A.: Psychiatric consultation in a teaching nursing home. *Psychosomatics* 1990, 31, 277–281.
- Gottfries C.G., Karlson I., Nyth A.L.: Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1992, 6, suppl. 5, 55–64.
- Grimsley S.R., Jann M.W.: Paroxetine, sertraline and fluvoxamine: new selective serotonin reuptake inhibitors. *Clin. Pharmacy* 1992, 11, 930–957.
- Joukamaa M.: Depression and back pain. *Acta Psychiatr. Scand.* 1994, suppl., 377, 83–86.
- Katz I.R., Simpson G.M., Curlik S.M.: Pharmacological treatment of major depression for elderly patients in residential care settings. *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51, suppl. 7, 41–47.
- Magiera P.: Diagnostyka i terapia depresji w psychiatrii konsultacyjnej na podstawie doświadczeń własnych. *Psychiatr. Pol.* 1994, 28, 479–488.
- Martinez J.E., Ferraz M.B., Fontana A.M., Atra E.: Psychological aspects of Brazilian with fibromialgia. *J. Psychosom. Res.* 1995, 39, 167–174.
- McCullough P.K.: Geriatric depression: atypical presentations, hidden meanings. *Geriatrics* 1991, 46, 72–76.
- Moltke von L.L., Greenblatt D.J., Shader R.L.: Clinical pharmacokinetics of antidepressants in the elderly. *Clin. Pharmacokinet.* 1993, 24, 141–160.
- Montgomery S.A., Kasper S.: Comparison of compliance between serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants: a meta-analysis. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1995, 9, suppl. 4, 33–40.
- Mulsant B.H., Rosen J., Thornton J.E., Zubenko G.S.: A prospective naturalistic study of electroconvulsive therapy in late-life depression. *J. Geriatr. Psychiatr. Neurol.* 1994, 4, 3–13.
- Parnowski T.: Depresja i otępienie – problem kliniczny. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1996, 5, 49–62.
- Parnowski T.: Rozpoznawanie i leczenie depresji w wieku podeszłym. *Terapia* 1997, 5, 40–45.

22. Phanjoo A.L.: The elderly depressed and treatment with fluvoxamine. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1991, 6, suppl. 3, 33–37.
23. Phanjoo A.L., Wonnacott S., Hodgson A.: Double-blind comparative multi-centre study of fluvoxamine and mianserin in the treatment of major depressive episode in elderly people. *Acta Psychiatr. Scand.* 1991, 83, 476–479.
24. Pużyński S.: Depresje. *PZWL*, Warszawa 1988, 246–288.
25. Pużyński S.: Leczenie skojarzone depresji i chorób afektywnych. *Post. Psychiatr. Neurol.* 1996, 5, 85–92.
26. Reynolds C.F.: Recognition and differentiation of elderly depression in the clinical setting. *Geriatrics* 1995, 50, suppl. 1, 6–15.
27. Shapiro P.A.: Psychiatric aspects of cardiovascular disease. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 1996, 19, 613–629.
28. Snyder S., Strain J.J.: Change in diagnosis at termination of psychiatric consultation. *Hosp. Community Psychiatry* 1990, 41, 286–289.
29. Stondemire A., Hill C.D., Morris R., Dalton S.T.: Improvement of depression-related cognitive dysfunction following ECT. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1995, 7, 31–34.
30. Swinkels J.A., Jonghe de F.: Safety of antidepressants. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1995, 9, suppl. 4, 19–25.
31. Yesavage J.A.: Depression in the elderly. How to recognize masked symptoms and choose appropriate therapy. *Postgrad. Med.* 1992, 91, 255–261.

*Adres: Prof. Zygmunt Chodorowski, I Klinika Chorób Wewnętrznych AM,
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk*