

Zespoły depresyjne wieku podeszłego

Depressive syndromes in old age

TADEUSZ PARNOWSKI

Z II Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. W artykule omówione są odrębności zespołów depresyjnych wieku podeszłego. Dotyczą one zarówno danych epidemiologicznych, obrazu klinicznego, jak i leczenia. Przegląd literatury, chociaż wnosi wiele nowych informacji, nadal nie wyjaśnia wątpliwości.

SUMMARY. Specific characteristics pertaining to the epidemiology, clinical pattern and treatment of various depressive syndromes in the elderly are outlined in the paper. Although the overview of the literature brings many new data, some doubtful issues remain to be settled.

Słowa kluczowe: depresja / wiek podeszły / epidemiologia / klasyfikacja / leczenie

Key words: depression / old age / epidemiology / classification / treatment

ROZPOWSZECHNIENIE

Dane epidemiologiczne o rozpowszechnieniu depresji w wieku podeszłym wykazują dużą rozbieżność wyników, mieszczą się w szerokim przedziale - od 5% do 44%. Wielu autorów podkreśla trudności diagnostyczne w odróżnianiu zaburzeń nastroju w tym wieku powodowanych przez różne czynniki reaktywne i somatyczne od chorób afektywnych typu endogenego.

Kolejnym czynnikiem utrudniającym interpretację wyników jest występowanie objawów depresji w chorobach somatycznych i w otępieniu.

W badaniach depresji wieku podeszłego pojawia się szereg trudności wynikających ze specyfiki tego wieku, mianowicie:

1. starsi ludzie rzadziej kontaktują się z lekarzami, niż osoby młodsze,
2. objawy depresji, takie jak zmniejszenie zainteresowań, zaburzenia koncentracji, wydolności traktowane są przez lekarzy jako zjawiska normalne w wieku podeszłym,

3. częściej występują objawy atypowe, jak skargi somatyczne, skargi na zaburzenia pamięci, więcej jest niepokoju, dysforii,
4. częstsze są reakcje żaloby i smutku powodowane licznymi utratami, w wyniku których zwiększa się izolacja społeczna,
5. występują trudności diagnostyczne związane z obecnością przewlekłych chorób somatycznych, organicznego uszkodzenia OUN (uszkodzenia podkorowe, choroba Alzheimer) [61].

Ocenia się, że w zależności od stosowanych kryteriów rozpowszechnienie depresji (zespoły depresyjne) w populacji powyżej 60 r.ż. wynosi 1,7-16,1% [25], natomiast na zaburzenia nastroju (depresja jako objaw) w wieku powyżej 65 r.ż. cierpi od 15% do 25% osób [2]. Niektórzy autorzy sądzą, że rozpoznawanie depresji jest zaniżone o około 40% [57]. W badaniach amerykańskich w populacji osób w wieku podeszłym stwierdzono, że 2,9% osób ujawnia organiczne zespoły depresyjne, 0,8% choroby afektywne, a 2,0% zespoły depresyjne o innej etiologii [17]. Z drugiej strony badania Turnera i Noha [64] określają rozpowszechnienie depre-

sji u osób w wieku podeszłym aż na 34%. Wysokie rozpowszechnienie odnotowała także Kay i wsp. w badaniach przeprowadzonych na Tasmanii [26]. Autorka stwierdziła, że w grupie wieku 70-79 lat rozpowszechnienie depresji wynosiło 6.3%, a w grupie powyżej 80 r.ż. - 15.5%.

Z drugiej strony badania przeprowadzone w Klinice Gerontopsychiatrii w Berlinie wykazały, że depresja jest równie częsta jak otępienie i występuje u 60-80% pacjentów.

Wyniki badań międzykulturowych przeprowadzonych w Anglii i w Hiszpanii dotyczące rozpowszechnienia zespołów depresyjnych w populacji powyżej 65 r.ż. dostarczyły zbliżonych wyników: u 14.2% kobiet i 7.2% mężczyzn występowała depresja w Liverpoolu, a w Zaragozie u 14.8% kobiet i 6.2% mężczyzn [11].

Badania Copelanda [10] wykazały podobne wartości - zespoły depresyjne o różnej etiologii występowały u 11.5% populacji, natomiast "psychoza depresyjna" u 3.5% osób powyżej 65 r.ż. Wyniki badań nie wspierają wcześniejszych obserwacji wskazujących na ścisły związek pomiędzy starzeniem się i zwiększaniem rozpowszechnienia depresji. W amerykańskich badaniach populacyjnych takie powiązanie stwierdzono jedynie w niektórych regionach USA [17].

Stwierdzono natomiast większe rozpowszechnienie zaburzeń afektywnych wśród pacjentów w wieku podeszłym, hospitalizowanych z powodu chorób somatycznych. Występowały one u 27.4%, natomiast przy uwzględnieniu wieku odpowiednio 28% w grupie 65-74 lat, 28% w grupie 75-84 lat i 24% w wieku powyżej 85 r.ż. W grupach wiekowych do 85 r.ż. depresja częściej występowała u mężczyzn, natomiast po 85 r.ż. równie często u kobiet i mężczyzn - około 20% [15, 29]. Badania rozpowszechnienia depresji u chorych przebywających w domach opieki wykazały obecność tego zaburzenia u 15-30% osób [62, 69]. Z badań populacyjnych można więc wysnuć wniosek, że powyżej 65 r.ż. choroba

afektywna prawdopodobnie nie występuje częściej niż w wieku młodszym, natomiast atypowość obrazu klinicznego powoduje, że znacznie trudniejsze jest jej wyodrębnienie od zespołów depresyjnych o innej etiologii.

ZAPADALNOŚĆ

Badania wykazały, że ryzyko wystąpienia choroby afektywnej na przestrzeni roku u osób dorosłych wynosi 1.59%, natomiast powyżej 65 r.ż. 1.25%. Zachorowalność roczna u mężczyzn, którzy przekroczyli 65 r.ż. wynosiła 0.9%, natomiast u kobiet była prawie 50% wyższa i wynosiła 1.48% [13].

Kobiety w wieku podeszłym są częściej hospitalizowane niż mężczyźni, aczkolwiek różnica w częstości hospitalizacji nie jest tak wyraźna jak w grupie poniżej 65 r.ż. [47]. Zapadalność roczna na zespoły depresyjne (chorobę afektywną) powyżej 70 r.ż. u mężczyzn stopniowo zmniejsza się w miarę starzenia, natomiast ma tendencję wzrostową jeśli analizuje się łącznie chorobę afektywną i reakcje żałoby. Zapadalność roczna na chorobę afektywną u kobiet wybitnie zwiększa się w trzech przedziałach wiekowych: pomiędzy 20-30 r.ż., pomiędzy 40-50 r.ż. i nieco mniej pomiędzy 60-70 r.ż. Powyżej 80 r.ż. obserwuje się bardzo wyraźne zmniejszenie zapadalności rocznej. Dane te dotyczą zarówno zapadalności rocznej na chorobę afektywną jak i występowania reakcji żałoby [23].

Czynniki ryzyka

Liczni autorzy podkreślają, że podeszły wiek jest czynnikiem, który zwiększa ryzyko występowania depresji. Jedną z koncepcji wiąże depresję wieku podeszłego z zmniejszeniem aktywności przekąźnictwa serotoninerdycznego i noradrenergicznego, co spowodowane może być wzrostem aktywności monoaminooksydazy w OUN. [28, 56].

Badania ostatnich lat przeprowadzone z użyciem analizy regresji sugerują, że wyodrębnić można dwa czynniki ściśle związane z wystę-

powaniem depresji w wieku podeszłym. Są to: separacja i rozwód [3]. Zagadnienie wymaga dalszych badań w celu uzyskania odpowiedzi, czy jest to rzeczywiście istotny psychologiczny czynnik ryzyka w niektórych podtypach depresji. Niewątpliwie, wśród licznych czynników psychologicznych występujących w wieku podeszłym (pogorszenie sytuacji społecznej, materialnej, bezczynność, brak celów, poczucie zagrożenia zdrowia) separacja lub rozwód stają się sytuacjami bezpośrednio zagrażającymi dalszej egzystencji starszego człowieka [65]. Zespoły depresyjne występują w wieku średnim około 1,5 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn. Niejasne jest nadal zagadnienie, czy w wieku podeszłym nie następuje odwrócenie tego stosunku [9].

Liczne choroby somatyczne, które pojawiają się w wieku starszym, mogą być również przyczyną depresji. Lehman [34] wymienia tu takie choroby, jak: nowotwory, choroby układu sercowo-naczyniowego, schorzenia metaboliczne i zwyrodnieniowe. Wymienia się także nadciśnienie tętnicze, upośledzenie krążenia mózgowego, leki stosowane w terapii chorób somatycznych, niedobory pokarmowe oraz stany pourazowe [48].

PRZEBIEG

W porównaniu z depresją wieku podeszłego, przebieg tej grupy zaburzeń w wieku średnim jest lepszy. Keller i Shapiro [27] stwierdzili, że po roku leczenia u 75% pacjentów wystąpiła remisja, ale w następnym roku ponownie depresje obserwowano u 30% pacjentów. Badania Murphego [41] wykazały, że znaczącą poprawę lub stan remisji stwierdzono po roku katamnezy jedynie u 1/3 pacjentów. W badaniach przeprowadzonych później u 127 pacjentów z depresją endogenną wykazano, że w okresie roku 72% pacjentów z rozpoznaniem choroby afektywnej jednobiegunowej wyzdrowiało, chociaż w następnym roku u 19% wystąpił ponownie nawrót depresji [24]. W następnych latach u około 20% pacjentów

wystąpiły zaburzenia nastroju nie osiągające nasilenia zespołu depresyjnego.

Przewlekły przebieg depresji w wieku podeszłym może wiązać się z współwystępowaniem chorób somatycznych takich jak np. zmiany naczyniowe czy choroba reumatyczna lub z nieodpowiednim leczeniem [25, 30].

KLASYFIKACJA

Zespoły depresyjne w wieku podeszłym należą do różnych kategorii diagnostycznych. Są to: choroby afektywne, dystymia, depresje atypowe, zespoły depresyjne o przyczynach organicznych lub somatycznych i innych.

W klasyfikacji depresji występujących po 50-60 r.ż. od dawna zwraca się uwagę na zwiększoną rolę takich czynników ryzyka jak: utrata zdrowia, utrata wsparcia emocjonalnego (żałoba, poważna choroba współmałżonka, odejście dzieci) i utrata bezpieczeństwa materialnego (emerytura, zmiana miejsca pobytu, utrata własności) [14].

Wobec współwystępowania licznych czynników patogenetycznych, trudno jest przedstawić spójną i konsekwentną klasyfikację zespołów depresyjnych tego okresu życia. W propozycjach klasyfikacyjnych depresji wieku podeszłego zwraca się uwagę na intensywność objawów, czas trwania i częstość występowania zaburzeń depresyjnych. Część autorów uważa, że wobec odmienności obrazu klinicznego, szczególnej roli zmian biologicznych, zmian biochemicznych (zwiększenie aktywności MAO), rzadszego występowania depresji u krewnych I stopnia i współwystępowania zmian w OUN (poszerzenie komór, zaniki korowe, hiperdensja podkorowa) - powinno się wprowadzić do klasyfikacji odrębną kategorię diagnostyczną, mianowicie depresję endogenną o późnym początku [7, 8, 18, 38].

Zespoły depresyjne niepowikłane chorobami somatycznymi i zaburzeniami neurologicznymi zdarzają się rzadko. Zwraca się uwagę, że obecność chorób somatycznych zwiększa ryzyko wystąpienia choroby afektywnej i innych zespołów depresyjnych [31, 69]. Trud-

ności w diagnostyce różnicowej spowodowane są podobieństwem niektórych objawów. Ludzie w wieku podeszłym uważają, że brak energii czy zaburzenia snu są spowodowane chorobą fizyczną. Co więcej, obniżenie nastroju może trwać krócej niż w wieku średnim.

Depresja często występuje w chorobach OUN takich, jak choroba Parkinsona czy Huntingtona. U 30-50% chorych z chorobą Parkinsona stwierdzono także objawy depresji, co sugeruje związek pomiędzy tymi schorzeniami [54, 55]. Badania przy użyciu PET sugerują, że w depresji następuje zmniejszenie przepływu krwi w *striatum* [5]. Wykazano również, że w przedczołowych strukturach korowych (pole 9 i 32 Brodmana) obserwuje się zarówno zmniejszenie przepływu krwi jak i obniżenie metabolizmu glukozy. W obrazie psychopatologicznym nie stwierdzono różnic pomiędzy zespołem depresyjnym endogennym i depresją w chorobie Parkinsona [49]. Być może wczesne zmiany parkinsonowskie w *striatum* są czynnikiem wyzwalającym depresję. Należałoby wtedy traktować ją jako jeden z objawów podstawowych choroby Parkinsona, równoległe występujący z objawami neurologicznymi. Patogeneza depresji omawianego okresu życia może być też związana z obniżeniem serotoniny, czego dowodem jest zmniejszenie jej głównego metabolitu - 5 HIAA w płynie mózgowo-rdzeniowym [32].

Drugą co do częstości występowania jest depresja pojawiająca się w chorobach naczyń mózgowych. Rozpowszechnienie tego zespołu depresyjnego ocenia się na 60-70% przy udarach w lewej okolicy czołowej [1, 59]. Niektórzy autorzy sądzą, że współwystępowanie depresji z udarem związane jest z asymetrią aktywności układu noradrenergicznego. Depresja występująca w udarze lewej okolicy czołowej miałaby być związana bardziej z zaburzeniami poznawczymi, w przeciwieństwie do depresji występującej w udarach prawej okolicy, w której dominują objawy osiowe [6]. Rubin [53] zaproponował następujący podział depresji wieku podeszłego:

1. Zaburzenia afektywne jednobiegunowe (CHAJ) o wczesnym początku, nie związane z innymi chorobami psychicznymi i somatycznym.
2. CHAJ związane z zaburzeniami osobowości lub innymi zaburzeniami psychicznymi występującymi wcześniej, jak alkoholizm, schizofrenia, zespoły natręctw.
3. Choroba afektywna dwubiegunowa (CHAD) o wczesnym początku.
4. CHAJ lub zespoły depresyjne związane z chorobami somatycznymi ograniczającymi działania terapeutyczne - o późnym początku
5. CHAJ lub zespoły depresyjne silnie związane z niektórymi chorobami OUN, jak choroba Parkinsona, choroba Huntingtona, choroby naczyń mózgowych lewej okolicy czołowej - o późnym początku.
6. CHAJ lub zespoły depresyjne związane z neuroradiologicznie stwierdzanymi zmianami w istocie białej - o późnym początku.

OBRAZ KLINICZNY

W wieku podeszłym znacząco częściej obserwuje się zespoły depresyjne psychotyczne oraz zaburzenia dystymiczne [37, 38]. Ocenia się, że u 60% kobiet i 50% mężczyzn choroba afektywna po 60 r.ż. rozpoczyna się urojeniami nihilistycznymi i hipochondrycznymi [18].

W rozważaniach klasyfikacyjnych zwraca się uwagę, że chociaż w starości choroby afektywne nie występują częściej, to obserwuje się większą częstość depresji poronnych, nazywanych także maskowanymi lub "ekwiwalentami melancholicznymi" [22].

Endogenne zespoły depresyjne w wieku podeszłym charakteryzują zmienne skargi somatyczne, niepokój psychoruchowy, duża liczba skarg związanych z lękiem, hipochondria, urojenia depresyjne, zwiększone poczucie niewydolności. W zespołach urojeniowych częste są urojenia nihilistyczne [39].

U chorych z depresją po 50 r.ż., częściej niż u osób młodszych stwierdza się skargi somatyczne, trudności w zasypianiu i objawy lęku, ale rzadziej - poczucie winy [7, 58]. Podkreśla się też dużą częstość objawów hipochondrycznych (od skarg hipochondrycznych do urojeń) oraz depresji psychotycznej (z licznymi urojeniami depresyjnymi aż do obrazu zespołu Cotarda i z okresowo występującymi omamami słuchowymi]. Drugi obraz kliniczny to zespoły asteniczno-depresyjne, charakteryzujące się apatią, utratą zainteresowań, zmniejszoną sprawnością fizyczną i intelektualną, zubożeniem, które następczą trudności w różnicowaniu z zespołem otępiennym [46]. W opublikowanych pracach występuje zgodność co do charakterystyki takiego obrazu psychopatologicznego depresji w wieku podeszłym [58].

W badaniach międzykulturowych nie stwierdzono dużych różnic w obrazie psychopatologicznym depresji poza głębokością obniżonego nastroju i stopnia zahamowania psychoruchowego [11, 16].

Obraz kliniczny depresji u chorych po przebytym udarze różni się od obserwowanego u pacjentów bez udaru. Po udarze częściej występują zaburzenia zasypiania, zaburzenia nastroju są głębsze, zdolność do pracy jest obniżona, zmniejszony jest zakres zainteresowań, spowolnienie ruchowe jest silniej wyrażone, więcej jest objawów somatycznych i znaczniejszy ubytek wagi w porównaniu z chorobami afektywnymi. Na podkreślenie zasługuje fakt, że objawy takie, jak: zahamowanie, skargi somatyczne, zaburzenia snu występują u pacjentów po udarze, ale bez cech depresji [1]. Podobną charakterystykę obrazu klinicznego obserwuje się u chorych z depresją w przebiegu choroby Parkinsona, ale również w chorobie Parkinsona bez objawów depresji [49].

Związki pomiędzy depresją i zespołami otępiennymi

Częstość występowania objawów depresji w chorobie Alzheimera (AD) jest szacowana w

bardzo szerokich granicach - od 0% (rozpoznanie według kryteriów klinicznych) do 86% (rozpoznanie na podstawie informacji uzyskiwanych od krewnych). W świetle poprawnych metodologicznie badań, u około 15-40% (a w niektórych pracach aż u 60%) pacjentów z chorobą Alzheimera występuje zespół depresyjny [39, 54]. Dane dotyczące występowania chorób afektywnych u pacjentów z chorobą Alzheimera wykazują także dużą rozpiętość i mieszczą się w przedziale od 1.5% do 20-30% ("duża depresja") [51, 66].

Związek pomiędzy otępieniem i depresją jest trudny do wyjaśnienia; okoliczność ta była przyczyną wprowadzenia przez Wellsa w 1979 r. terminu "pseudodemencja" w stosunku do chorych z zaburzeniami pamięci, którzy poprawili się po leczeniu przeciwdepresyjnym. "Otępienie rzekome" występuje częściej u pacjentów młodszych (w wieku 50-55 lat) i dotyczy 10-20% chorych.

Reifler [50] stwierdził objawy depresyjne u 23% pacjentów z chorobą Alzheimera leczonych ambulatoryjnie. Autor ten wykazał brak różnic w działaniu imipraminy i placebo u takich pacjentów. Stwierdzono, że imipramina nie pogarsza funkcji poznawczych u pacjentów z otępieniem rzekomym [52].

Ostatnie badania Pearlsona [43] zwiększają jeszcze bardziej niejasności dotyczące związku pomiędzy chorobami afektywnymi i chorobą Alzheimera. Autor stwierdził, że u krewnych I i II stopnia pacjentów z depresją i chorobą Alzheimera częściej występuje depresja, zaś ryzyko wystąpienia depresji u tych krewnych jest wyższe niż u krewnych pacjentów z chorobą Alzheimera, u których nie stwierdzono objawów depresji. W badaniach neuropatologicznych stwierdzono znacznie większy ubytek liczby komórek miejsca sinawego (*locus coeruleus*) u pacjentów z depresją oraz chorobą Alzheimera w porównaniu z takimi chorymi, ale bez objawów depresji.

Jak już wspomniano, wysoce prawdopodobne są powiązania patogenetyczne pomiędzy depresją i otępieniem w chorobie Parkinsona.

Analiza obrazu klinicznego depresji i deficytów neuropsychologicznych wykazuje, że głębokość depresji jest jedynym czynnikiem znacząco powiązaniem z głębokością zaburzeń procesów poznawczych [60]. Stwierdzono też, że poziom metabolitów serotoniny (5HIAA) w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów z depresją lub otępieniem w chorobie Parkinsona jest bardziej obniżony niż u pacjentów z chorobą Parkinsona bez tych objawów, co może wskazywać na powiązanie pomiędzy depresją i otępieniem oraz aktywnością układu serotonergicznego [55]. Hipoteza ta leży u podstaw prób stosowania w leczeniu prekursorów serotoniny.

Różnicowanie zespołów depresyjnych i otępiennych bywa źródłem poważnych trudności. Mimo rozpowszechnionej opinii, że w otępieniu naczyniopochodnym występuje więcej objawów depresji, które mogą ułatwiać różnicowanie z otępieniem typu alzheimerowskiego, badania porównawcze nie potwierdzają istotnych różnic w nasileniu psychologicznych objawów depresji w obu grupach zaburzeń [54].

Niektórzy autorzy zwracają uwagę na przydatność w diagnostyce różnicowej choroby Alzheimer'a i zespołów depresyjnych elektroencefalograficznej analizy snu [44] oraz badań z użyciem technik obrazowych [42].

Rozważania na temat związku pomiędzy depresją i otępieniem podsumowane zostały przez Krala oraz Reiflera [33, 50, 51, 53]. Autorzy ci wyodrębniają następujące grupy powiązań:

1. depresja może być przyczyną otępienia,
2. depresja może być wczesnym objawem otępienia,
3. depresja i otępienie mogą być odrębnymi schorzeniami o różnej patogenezie i występują niezależnie od siebie.

LECZENIE

W wieku podeszłym występują liczne fizjologiczne zmiany w organizmie, które należy

uwzględnić przy wyborze leku. Mianowicie pojawiają się zmiany w absorpcji wiązania monosacharydów spowodowane takimi czynnikami jak spowolnienie ruchów robaczkowych jelit czy niedokwasota. Liczne czynniki wpływają na zmiany dystrybucji leków, są to m. in.: zmiany masy ciała, wiązania z białkami, wiązania z krwinkami czerwonymi. Leki, które są szybko metabolizowane w wątrobie, w wieku podeszłym wykazują przedłużony czas półtrwania. Wraz ze starzeniem się spada zdolność filtracji kłębkowej nawet o 50%, zmniejsza się przepływ krwi przez nerki o około 53% i wydolność miedniczek o około 43.5%. Stwierdzono także obniżenie klirensu kreatyniny, który uważa się za jeden z czułych wskaźników wydolności nerek [35]. Stwierdzono, że osoby z depresją w wieku podeszłym wymagają dłuższego okresu leczenia, które powinno trwać 6-12 tygodni.

Leczenie depresji w wieku podeszłym przez wiele lat nie różniło się od terapii depresji w wieku średnim, stosowano głównie trzeciorzędowe i drugorzędowe leki przeciwdepresyjne trójpierścieniowe, takie jak imipramina, trimipramina, doksepina, nortryptylina, protryptylina. Leczenie takie jednak było związane z licznymi objawami niepożądanymi (najważniejsze - to ortostatyczny spadek ciśnienia tętniczego i ośrodkowy zespół antycholinergiczny) [67, 73]. Leki te wchodziły w interakcję z lekami często stosowanymi w wieku podeszłym, jak leki hipotensyjne (guanetydyna, metyldopa), przeciwartymiczne (chinidyna, prokainamid), a również z hormonami tarczycy, L-dopa.

Wpływ *amin trzeciorzędowych* na układ naczyniowo-sercowy związany jest z działaniem antycholinergicznym (muskarynowym), alfa-adrenolitycznym, antyhistaminowym (na receptory H1) i stabilizującym błonę komórkową. Leki te zmniejszają również szybkość pompy sodowej i powodują zwolnienie depolaryzacji błony komórkowej. Stabilizujący wpływ na błonę komórkową, charakterystyczny dla leków przeciwartymicznych typu chi-

nidyny stwierdzono przy leczeniu nortryptyliną, imipraminą, dezipraminą i amitryptyliną. Ostatnie badania dowodzą pozytywnego działania przeciwarytmicznego trzeciorzędowych amin u 80-90% pacjentów [20, 21]. Mechanizm takiego działania związany jest ze zwolnieniem przewodnictwa w pęczku Hisa (co objawia się w zapisie EKG wydłużeniem zespołu QRS). Z drugiej jednak strony wydłużenie zespołu QRS powyżej 100 msec. może spowodować wystąpienie bloku przewodnictwa.

W związku z licznymi objawami ubocznymi, które wywołują trzeciorzędowe aminy (TLPD) związanymi z działaniem na receptory histaminowe (sedacja, przyrost masy ciała), muskarynowe (suchość śluzówek, nieostre widzenie, zaparcia, potliwość, tachykardia) i alfa-adrenergiczne (zmiany ciśnienia krwi i uczucie oszołomienia) zaproponowano stosowanie *leków przeciwdepresyjnych czwartorzędowych*, takich jak maprotylina, amoksapina i trazodon oraz pochodną aminoketonu - bupropion. Niestety, w czasie stosowania tych leków mogą pojawić się również objawy niepożądane: po maprotylinie - obniżenie progu drgawkowego, po amoksapinie - możliwość wystąpienia objawów parkinsonopodobnych i późnych dyskinez (spowodowanych blokowaniem receptorów dopaminowych), po trazodonie - priapizm, ilościowe zaburzenia świadomości i zaburzenia rytmu serca. Bupropion jest lekiem bezpiecznym, ale możliwe jest pojawienie się napadów drgawkowych. Z lepszym efektem stosuje się *selektywne IMAO* typu A (moklobemid) i typu B (I-deprenyl), ale mają one ograniczone wskazania kliniczne.

W leczeniu zespołów depresyjnych wieku podeszłego poszukuje się wciąż nowych leków przeciwdepresyjnych, które byłyby skuteczne i bezpieczne [45]. Wiele przesłanek wskazuje, że należą do nich *selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny*, takie jak: citalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna i sertralina. Stwierdzono, że citalopram stosowany zarówno u pacjentów de-

presyjnych, jak też z otępieniem związanym z chorobą Alzheimera, znacząco redukuje takie objawy, jak: lęk, niepokój, zmniejsza agresywność, u pacjentów depresyjnych zaś wyraźnie poprawia nastrój [21].

Badania nad paroksetyną doprowadziły do wniosku, że skuteczność leku jest podobna do klomipraminy, natomiast tolerancja - lepsza. Zaleca się, podobnie jak w stosowaniu innych leków przeciwdepresyjnych, aby rozpoczynać leczenie od dawek małych (od 10 mg). Jest to szczególnie istotne z powodu długiego czasu półtrwania leków z tej grupy: paroksetyny - średnio 29,5 godzin, sertraliny - średnio 36,7 godzin, citalopramu - 50 godzin, zaś fluoksetyny - do 72 godzin. Oczywiście czas półtrwania znacznie wydłuża się przy wielokrotnym podawaniu leków; np. fluoksetyna do 360 godz. [4]. Leki z tej grupy należy stosować przez 6-8 miesięcy [12].

Obok niewątpliwych korzyści ze stosowania inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny w związku z małą toksycznością w przypadkach zatrucia, niską kardiotoxycznością oraz znikomym działaniem cholinolitycznym leki te powodują inny rodzaj objawów niepożądanych, mianowicie: wymioty, nudności, bóle głowy, bezsenność, drżenie i biegunki, w przypadkach sertraliny pojawiły się doniesienia o wpływie hepatotoksycznym [36, 68].

Elektrowstrząsy (EW) są zbyt rzadko używane w leczeniu zespołów depresyjnych wieku podeszłego, chociaż są metodą skuteczną przynoszącą poprawę u 70-80% chorych z depresją. Poza tym metoda ta przynosi znacznie szybciej poprawę stanu klinicznego, niż leki przeciwdepresyjne.

Ryzyko objawów ubocznych pod postacią zaburzeń pamięci w czasie stosowania EW u osób w wieku podeszłym jest co prawda wyższe niż u pacjentów młodych, ale nadal jest to leczenie bezpieczniejsze od farmakoterapii. Wśród 659 pacjentów, u których zastosowano EW, u 62% stwierdzono ustąpienie depresji, zaś u następnych 21% - wyraźną poprawę stanu psychicznego [40]. Są też dane, które

dowodzą, że po EW okres remisji ulega wydłużeniu w porównaniu z kuracjami TLPD. Są dowody, że bezpieczniejsze jest stosowanie w wieku podeszłym EW jednostronnych (na półkulę nie-dominującą).

Terapia każdej choroby w wieku podeszłym powinna uwzględniać jej wieloprzyczynowość. Nie należy zapominać o leczeniu chorób somatycznych i próbie zmian sytuacji psychospołecznej, która ma często wpływ zasadniczy na przedłużanie się dolegliwości. Podejście terapeutyczne do pacjenta geriatrycznego powinno więc być interdyscyplinarne [72].

Wykazano, że u osób w wieku podeszłym szczególnie efektywna jest psychoterapia poznawcza, której celem jest korekta tzw. "negatywnego myślenia" w depresji (myślenie automatyczne pochodzące z nieprawidłowo wykształconych schematów poznawczych), a również terapia behawioralna wzmacniająca zachowania zmniejszające depresję i krótka terapia dynamiczna, w której jest akcentowane znaczenie związku pacjent-lekarz. Po zastosowaniu tych trzech typów terapii w grupie 91 pacjentów w wieku podeszłym z "dużą depresją" oceniono, że u 52% wystąpiła remisja, a u 18% znaczna poprawa [63].

PIŚMIENNICTWO

- Andersen G., Vestergaard K., Riis J.O., Lauritzen L.: Incidence of post-stroke depression during the first year in a large unselected stroke population determined using a valid standardized rating scale. *Acta Psychiat. Scand.* 1994, 90, 190-195.
- Anthony J.C., Folstein M.F., Romanowski A., Von Korff M.R., Nestadt G., Chahal R., Merchant A., Brown C.H., Shapiro S., Kramer M., Gruenberg E.M.: Comparison of the lay Diagnostic Interview Schedule and a standardized psychiatric diagnosis: Experience in eastern Baltimore. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985, 42, 667-675.
- Bebbington P.E.: Marital status and depression: A study of English national admission statistics. *Acta Psychiat. Scand.* 1987, 75, 640-650.
- Baumann P.: Pharmacokinetics and risks in the use of SSRI-s in the elderly. W: *Affective disorders in the elderly* C.G. (Wyd. Gottfries), 1993, 15-16.
- Baxter L.R., Phleps M.E., Mazziotta J.C., Schwartz J.M., Gerner R.H., Selin C.E., Sumida R.M.: Cerebral metabolic rates for glucose in mood disorders. *Arch. Gen. Psychiat.* 1985, 42, 441-447.
- Bolla-Wilson K., Robinson R.G., Starkstein S.E., Boston J., Price T.R.: Lateralization of dementia of depression in stroke patients. *Am. J. Psychiat.* 1989, 146, 627-634.
- Brown R., Sweeney J., Loutsch E., Kocsis J., Frances A.: Involuntional melancholia revisited. *Am. J. Psychiat.* 1984, 141, 24-28.
- Coffey C.E., Figiel G.S., Djang W.T., Sullivan D.C., Herfkens R.F., Weiner R.D.: Effects of ECT upon a brain structure: A pilot prospective magnetic resonance imaging study. *Am. J. Psychiat.* 1988, 145, 701-706.
- Copeland J.R.M., Gurland B.J., Dewey M.E., Kelleher M.J., Smith A.M.R., Davidson I.A.: Is there more dementia, depression and neurosis in New York? A comparative study of the elderly in New York and London using the using diagnosis AGE-CAT. *Brit. J. Psychiat.* 1987, 151, 466-473.
- Copeland J.R.M., Davidson I.A., Dewey M.E., Gilmore C., Larkin B.A., McWilliam C., Saunders P.A., Scott A., Sharma V., Sullivan C.: Alzheimer's disease, other dementias, depression and pseudodementia: Prevalence, incidence and three-year outcome in Liverpool. *Brit. J. Psychiat.* 1992, 161, 230-239.
- Dewey M.E., de la Camara C., Copeland J.R.M., Lobo A., Saz P.: Cross-cultural comparison of depression and depressive symptoms in older people. *Acta Psychiat. Scand.* 1993, 87, 369-373.
- Dunner D.L.: An overview of Paroxetine in the elderly. *Gerontology* 1994, 40 (suppl. 1), 21-27.
- Eaton W.W., Kramer M., Anthony J.C., Dryman A., Shapiro S., Locke B.Z.: The incidence of specific DIS/DSM-III mental disorders: data from the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiat. Scand.* 1989, 79, 163-178.
- Exton-Smith A.N.: The presentation of depressive illness in the elderly. *Brit. J. Clin. Practice* 1978, 32 (suppl. 2), 3-4.
- Fenton F.R., Cole M.G., Engelsmann F., Mansouri I.: Depression in older medical inpatients. *Int. J. Geriatric Psych.* 1994, 9, 279-284.
- Fuhrer R., Antonucci T.C., Gagnon M., Dartigues J-F., Barberger-Gateau P., Alperovitch A.: Depressive symptomatology and cognitive functioning: an epidemiological survey in an elderly community sample in France. *Psychol. Med.* 1992, 22, 159-172.
- George L.K., Blazer D.G., Wienfield-Laird I., Leaf P.J., Fischbach R.L.: Psychiatric disorders and mental health service use in later life: evidence from the Epidemiologic Catchment Area program. W: Brody J., Maddox G.L. (Wyd.): *Epidemiology and Aging*. New York, Springer, 1988, 189-219.
- Glassman A.H., Roose S.P.: Delusional depression. A distinct clinical entity? *Arch. Gen. Psychiat.* 1981, 38, 424-427.

19. Glassman A.H., Roose S.P., Rivelli S.K., Preudhomme X.A.: Cardiovascular effects of antidepressant drugs. *Nord. J. Psychiat.* 1993, 47 (suppl. 30), 41-47.
20. Glassman A.H., Roose S.P.: Risks of antidepressants in the elderly: tricyclic antidepressants and arrhythmia - revising risks. *Gerontology* 1994, 40 (suppl. 1), 15-20.
21. Gottfries C.G., Karlsson I., Nyth L.: Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1992, 6 (suppl. 5), 55-64.
22. Gottfries C.G.: Depression in the elderly: treatment strategies. *Nord. J. Psychiat.* 1993, 47 (suppl. 30), 75-80.
23. Hagnell O., Lanke J., Rorsman B., Ojesjo L.: Are we entering an age of melancholy? Depressive illness in a perspective epidemiological study over 25 years: The Lundby study, Sweden. *Psychol. Med.* 1982, 12, 179-189.
24. Hinrichsen G.A.: Recovery and relapse from major depressive disorder in the elderly. *Am. J. Psychiat.* 1992, 149, 1575-1579.
25. Kanowski S.: Age-dependent epidemiology of depression. *Gerontology* 1994, 40 (suppl. 1), 1-4.
26. Kay D.W.K., Henderson A.S., Scott R., Wilson J., Rickwood D., Grayson D.A.: Dementia and depression among the elderly living in the Hobart community: The effect of diagnostic criteria on the prevalence rates. *Psychol. Med.* 1985, 15, 771-788.
27. Keller M.B., Shapiro R.W.: Major depressive disorder: initial results from a one-year prospective naturalistic follow-up study. *J. Nev. Ment. Dis.* 1981, 169, 761-767.
28. Karlsson I.: Aspects of etiology in depression in the elderly. W: Gottfries C.G. (Ed.): *Affective disorders in the elderly.* 1993, 11-12.
29. Katona C.L.E.: The epidemiology of depression in old age: the importance of physical illness. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 281-282.
30. Katona C.L.E.: Approaches to the management of depression in old age. *Gerontology* 1994, 40 (suppl. 1), 5-9.
31. Kennedy G.J., Kelman H.R., Thomas C., Wisniewski W., Metz H., Bijur P.E.: Hierarchy of characteristics associated with depressive symptoms in an urban elderly sample. *Am. J. Psychiat.* 1989, 146, 220-225.
32. Kostic V.S., Djuricic B.M., Covickovic-Stermic N., Bumbasirevic L., Nikolic M., Mrsolija B.B.: Depression and Parkinson's disease: possible role of serotonergic mechanisms. *J. Neurol.* 1987, 234, 94-96.
33. Kral V.A.: The relationship between senile dementia (Alzheimer type) and depression. *Can. J. Psychiat.* 1983, 28, 304-306.
34. Lehman H.E.: Affective disorders in the aged. *Psychiat. Clin. North Am.* 1982, 5, 27-44.
35. Luscombe D.K.: Pharmacokinetics in the elderly. *Brit. J. Clin. Practice* 1978 (suppl. 2), 5-18.
36. Menon R.R., Howard R.: Sertraline and liver toxicity in the elderly. *Int. J. Geriatr. Psychiat.* 1994, 9, 332-334.
37. Meyers B.S., Greenberg R.: Late-life delusional depression. *J. Aff. Dis.* 1986, 11, 133-137.
38. Meyers B.S., Alexopoulos G.: Age of onset and studies of late-life depression. *Int. J. Geriatr. Psychiat.* 1988, 3, 219-228.
39. Muller-Spahn F., Hock C.: Clinical presentation of depression in the elderly. *Gerontology* 1994, 40 (suppl. 1), 10-14.
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. Psychiat. Neurol.* 1991, 4, 3-13.
41. Murphy E.: The prognosis of depression in old age. *Brit. J. Psychiat.* 1983, 142, 111-119.
42. O'Brien J.T., Desmond P., Ames D., Schweitzer I., Tuckwell V., Tress B.: The differentiation of depression from dementia by temporal lobe magnetic resonance imaging. *Psychol. Med.* 1994, 24, 633-640.
43. Pearlson G.D., Ross C.A., Lohr W.D., Rovner B.W., Chase G.A., Folstein M.F.: Association between family history of affective disorder and the depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiat.* 1990, 147, 452-456.
44. Pelzer E., Horn R., Kroker U., Liebertz C., Moller H.-J.: Discrimination of dementia and depressive pseudodementia by sleep-ecg ultraanalysis. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 102-108.
45. Preskorn S.H.: Cardiovascular and central nervous system toxicity of antidepressants. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 290-291.
46. Pużyński S.: *Depresje wieku podeszłego.* W: *Depresje.* PZWL, Warszawa 1988, 235-240.
47. Pużyński S.: *Epidemiologia depresji.* W: *Depresje.* PZWL, Warszawa 1988, 50-64.
48. Pużyński S.: *Depresje objawowe.* W: *Depresje.* PZWL, Warszawa 1988.
49. Ring H.A., Bench C.J., Trimble M.R., Brooks D.J., Frackowiak R.S.J., Dolan R.J.: Depression in Parkinson's disease: a positron emission study. *Brit. J. Psychiat.* 1994, 165, 333-339.
50. Reifler B.V., Larson E., Hanley R.: Coexistence of cognitive impairment and depression in geriatric outpatients. *Am. J. Psychiat.* 1982, 139, 623-629.
51. Reifler B.V., Larson E., Teri L., Poulsen M.: Dementia of Alzheimer's type and depression. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1986, 34, 855-859.
52. Reifler B.V., Teri L., Raskind M., Veith R., Barnes R., White E., McLean P.: Double-blind trial of imipramine in Alzheimer's disease patients with and without depression. *Am. J. Psychiat.* 1989, 146, 45-49.
53. Rubin E.: Depression and dementia. W: Morris J.C. (Ed.): *Handbook of dementing illnesses.* Marcel Dekker, Inc. New York 1994, 447-495.
54. Sano M., Stern Y., Williams J., Cote L., Rosenstein R., Mayeux R.: Coexisting dementia and depression in Parkinson's disease. *Arch. Neurol.* 1989, 46, 1284-1286.
55. Santamaria J., Tolosa E., Valles A.: Parkinson's disease with depression: a possible subgroup of idiopathic parkinsonism. *Neurology* 1986, 36, 1130-1133.

56. Schneider L.S., Severson J.A., Sloane R.B., Fredrickson E.: Decreased platelet 3H-imipramine binding in elderly outpatients with primary depression compared to secondary depression. *J. Aff. Dis.* 1988, 15, 195-200.
57. Small G.W.: Recognition and treatment of depression in the elderly. *J. Clin. Psychiat.* 1991, 52 (suppl. 6), 11-22.
58. Stage K.B., Gram L.F., Bech P., Bolwig T.G., Kragh-Sorensen P., Reisby N., Vestergaard P.: Differences in structure of depression in elderly and young patients with major depression. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 285.
59. Starkstein S.E., Robinson R.G.: Affective disorders and cerebral vascular disease. *Brit. J. Psychiat.* 1989, 154, 170-182.
60. Starkstein S.E., Preziosi T.J., Bolduc P.L., Robinson R.G.: Depression in Parkinson's disease. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1990, 178, 27-31.
61. Stoppe G., Ruther E., Staedt J., Sandholzer H., Kogler A.: Diagnosis of depression in old age. W: Gottfries C.G. (Ed.): *Affective disorders in the elderly.* 1993, 7-9.
62. Tariot P.N., Podgorski C.A., Blazina L., Leibovici A.: Mental disorders in the nursing home: another perspective. *Am. J. Psychiat.* 1993, 150, 1063-1069.
63. Thompson L.W., Gallagher D., Breckenridge J.S.: Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1987, 55, 385-390.
64. Turner R.J., Noh S.: Physical disability and depression: A longitudinal analysis. *J. Health Soc. Beh.* 1988, 29, 23-27.
65. Wardaszko H.: Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. W: Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S. (Red.): *Psychiatria*, t.II. PZWL, Warszawa 1988.
66. Weiner M.F., Edland S.D., Luszczynska H.: Prevalence and incidence of major depression in Alzheimer's disease. *Am. J. Psychiat.* 1994, 151, 1006-1009.
67. Weissman M.W.: Treatment of depression in the elderly. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 286-287.
68. Wernicke J.F.: The side effect profile and safety of fluoxetine. *J. Clin. Psychiat.* 1985, 46, 59-67.
69. Winokur G., Black D.W., Nasrallah A.: Depression secondary to other psychiatric disorders and medical illnesses. *Am. J. Psychiat.* 1988, 145, 233-237.
70. Weyerer S.: Prevalence, course and treatment of depression among residents in old age homes. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 283-284.
71. Verhey F.R.J., Rozendaal N., Ponds R.W.H.M., Jolles J.: Insight and depression in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Neurobiol. Aging* 1992, 13, 1-2.
72. Zubenko G.S., Mulsant B.H., Rifai A.H., Sweet R.A., Pasternak R.E., Marino L.J., Xing-Ming Tu.: Impact of acute psychiatric inpatient treatment on major depression in late life and prediction of response. *Am. J. Psychiat.* 1994, 151, 987-994.
73. Young R.C.: Nortriptyline: A model drug in geriatric depression. *Clin. Neuropharm.* 1992, 15 (suppl. 1), 288-289.

*Adres: Dr Tadeusz Parnowski, II Klinika Psychiatryczna IPiN,
Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*