

Leczenie pacjenta z depresją w praktyce lekarza rodzinnego

Treatment of patients with depression in general practice

dr n. med. Izabela Banaś

I Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
kierownik zakładu: prof. dr hab. med. Przemysław Kardas

PDF FULL-TEXT
www.lekwpolsce.pl

Oddano do publikacji: 02.08.2014

Słowa kluczowe: leczenie depresji, wiek podeszły.

Streszczenie: Objawy depresji są częstą przyczyną wizyt pacjentów w poradni lekarza rodzinnego. Problem ten dotyczy nie tylko populacji osób młodych, aktywnych zawodowo, ale także starszych, chorujących na wiele schorzeń somatycznych. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 69-letniej kobiety po udarze mózgu, z chorobami towarzyszącymi, u której rozpoznano epizod depresyjny umiarkowany. Pierwsza próba leczenia była niepomyślna. Następnie po nawiązaniu relacji terapeutycznej z pacjentką i zaakceptowaniu przez nią leczenia, obserwowano stopniową poprawę w zakresie wcześniej zgłaszanych dolegliwości. Kluczowe w terapii depresji, oprócz leczenia farmakologicznego, wydaje się być nawiązanie właściwej relacji z chorym i wspólne zaplanowanie leczenia, co podnosi poczucie wartości pacjenta jako osoby odpowiedzialnej za siebie i proces leczniczy.

Key words: depression treatment, old age.

Abstract: Symptoms of depression are a common cause of patients visits in primary health care. This problem affects not only the young active population, but also the elderly, suffering from many physical disorders. This paper presents a case description of a 69 years old woman after a stroke, with associated diseases, with the diagnosis of moderate depressive episode. The first attempt of treatment was unsuccessful. Then after establishing the therapeutic relationship with the patient, who accepted form of treatment, a gradual improvement was observed in the range of previously reported symptoms. Establishing a proper relation with the patient and bilateral planning of treatment seems to be the key in depression treatment. It raises patients' self-esteem as a person responsible for oneself and improves therapy.

Wprowadzenie

Depresja i zespół objawów z nią związanych stanowi jeden z wiodących powodów zgłaszania się pacjentów do lekarza rodzinnego. Dotyczy to zarówno grupy wiekowej aktywnej zawodowo, jak i osób starszych. Lekarz rodzinny staje przed trudnym zadaniem nie tylko prawidłowo przeprowadzonej diagnostyki różnicowej, postawienia właściwego rozpoznania, ale także wdrożenia leczenia farmakologicznego. Podjęcie decyzji nie

zawsze jest proste i jednoznaczne, zwłaszcza że portfolio leków należących do różnych grup działania farmakologicznego jest szerokie. Rozsądne wydaje się postępowanie polegające na rozpoczęciu właściwie dobranej terapii i skierowanie pacjenta na konsultację psychiatryczną. Bardzo często jednak chorzy wolą pozostać w leczeniu ambulatoryjnym podstawowej opieki zdrowotnej. Stanowiąc naturalną „pierwszą linię frontu”, lekarze rodzinni często sami, bez pomocy psychiatry, prowadzą chorych z depresją.

Szacuje się, że choć schorzenie to jest tak popularne jak infekcje dróg oddechowych, czy nadciśnienie tętnicze, pozostaje często nierozpoznane lub niewłaściwie leczone [1,2]. Pacjenci z objawami depresji relacjonują swoje dolegliwości poprzez objawy somatyczne, które mylnie kierują postępowanie diagnostyczne na inne tory. Z drugiej strony to właśnie lekarz rodzinny znający swoich podopiecznych niejednokrotnie od wielu lat, w kontekście uwarunkowań społecznych, socjalno-bytowych, znający styl życia nie tylko pojedynczego pacjenta, ale też rodzin, często wielopokoleniowych, powinien mieć łatwiejsze zadanie w prawidłowym postawieniu diagnozy i rozpoczęciu leczenia. Dotyczy to szczególnie populacji osób starszych po 65. r.ż., która zgodnie z prognozami demograficznymi będzie rosła. Jest to grupa pacjentów, u których występowanie depresji stwierdza się częściej (9-18%) niż w populacji ogólnej (4-15%), a rozpoznanie jest utrudnione z powodu występowania depresji podprogowych (maskowanych, poronnych). Bardzo często współistnieją z chorobami somatycznymi lub są następstwem chorób neurologicznych [3].

Poniżej przedstawiono przypadek pacjentki, podopiecznej lekarza rodzinnego, leczzonej ambulatoryjnie z powodu depresji.

Pacjentka leczona z powodu nadciśnienia tętniczego, przewlekłej choroby wieńcowej, w wieku lat 69, przeżyła udar niedokrwienny mózgu z dominującymi objawami pod postacią niedowładów lewych kończyn. W trakcie hospitalizacji niedowład ustąpił w drugiej dobie, nie wykonywano badań obrazowych. Po roku od hospitalizacji zaobserwowano częstsze wizyty pacjentki w poradni, ze zgłaszaniem osłabienia, niepokoju, lęku przed ponownym wystąpieniem objawów somatycznych. Następnie zaczęły dominować apatia, przygnębienie, brak apetytu, zaburzenia snu – trudności z zasypia-

niem i wczesne budzenie się nad ranem, brak zainteresowania otoczeniem, beczynność, niechęć do wychodzenia z domu. Pojawiła się płaczliwość, poczucie opuszczenia przez rodzinę, mimo opieki bliskich. Zgodnie z kryteriami DSM-IV u pacjentki rozpoznano depresję w stopniu umiarkowanym. Pacjentka nie wyrażała zgody na konsultację psychiatryczną; włączono tianeptin sodu 12,5 mg trzy razy na dobę. Kobieta lek ten samodzielnie odstawiła, tłumacząc to występowaniem osłabienia po jego zażyciu. Na kolejnej wizycie omówiono z pacjentką zasady leczenia, możliwy przebieg choroby bez podjęcia leczenia farmakologicznego, zalety z zastosowania farmakoterapii. Zlecono leczenie citalopramem w dawce 20 mg na dobę, pacjentka zaakceptowała leczenie, uprzedzona o okresie oczekiwania na efekty leczenia. Po miesiącu obserwowano: stopniową poprawę nastroju i zmniejszenie dolegliwości lękowych, stopniowe zwiększenie aktywności życiowej w sferze kontaktów z otoczeniem, zainteresowanie środowiskiem pozadomowym. Utrzymywał się brak koncentracji, niepokój o stan zdrowia, obawa przed ponownym leczeniem szpitalnym z powodu udaru, mimo pełnej sprawności ruchowej, prawidłowo kontrolowanego ciśnienia tętniczego, regularnego stosowania leków. Pacjentka przyjmowała lek przez 3 lata, uzyskując zadowalającą poprawę nastroju i samodzielnego funkcjonowania.

Epidemiologia

Rozpoznanie depresji u osób starszych jest dosyć trudnym problemem diagnostycznym ze względu na bardzo często występujące zaburzenia nastroju, a etiologia depresji w tej grupie wiekowej jest wieloprzyczynowa.

Zaburzenia nastroju dzielimy na maniakalne (z podwyższeniem nastroju) i depresyjne

(z obniżeniem nastroju). Jeśli występują one naprzemiennie, możemy rozpoznać zaburzenia dwubiegunowe, gdy dominuje tylko obniżenie nastroju – jest to zaburzenie jednobiegunowe.

U opisywanej pacjentki dominowały elementy obniżenia nastroju. Najczęściej obserwujemy okresy depresyjne, które mogą przebiegać z remisją o różnym okresie trwania, albo choroba utrzymuje się przez dłuższy czas i trwa latami, nawet mimo leczenia.

W populacji pacjentów geriatrycznych współistnieje wiele czynników niekorzystnie wpływających na proces leczenia i przebieg samej depresji [4,5]. Badania wskazują na częstsze występowanie depresji u osób ze współistniejącymi chorobami somatycznymi, na ich wzajemne niekorzystne oddziaływanie na poziomie zjawisk patofizjologicznych i procesu leczniczego w porównaniu z populacją bez chorób somatycznych.

Poszczególne jednostki chorobowe w różnym stopniu zwiększają ryzyko zachorowania na dużą depresję i zależą od czasu trwania choroby, hospitalizacji, liczby konsultacji. Objawy dużej depresji występują w 50% u osób leczonych z powodu choroby Parkinsona, zespołów bólowych, nowotworów. U osób po udarze mózgu obserwuje się występowanie depresji u 23-35% [6,7]. Udar mózgu jest nadal wiodącą przyczyną umieralności w krajach rozwiniętych oraz występowania trwałego inwalidztwa. Podobnie sytuacja wygląda w Polsce, gdzie współczynnik inwalidztwa u pacjentów po udarze mózgu wynosi 70%, w krajach wysoko rozwiniętych 50% [8]. Niesprzyjające warunki leczenia z długim często okresem oczekiwania na rehabilitację w warunkach domowych, poczucie bezradności i opuszczenia oraz lęk przed ponownym zachorowaniem przyczyniają się do pogarszania stopnia nie-

pełnosprawności pacjenta i wystąpienia objawów depresji. Zbadano, że częstość depresji poudarowej zależy od czasu, jaki minął od przebytego udaru. Dane te nie są jednoznaczne ze względu na różne metody stosowane przy rozpoznaniu depresji i trudności z powodu występujących zaburzeń mowy, funkcji poznawczych, komunikacji po udarze. Z badań wynika, że po 3-4 miesiącach od udaru depresję obserwowano u 21-47% osób, po dwóch latach u 19%, po trzech latach u 9-41%. Częściej występowały objawy małej depresji (10-40%) niż dużej (10-15%) [9,10].

Rozpoznawanie depresji

Znajomość objawów depresji, które zostaną potwierdzone obiektywnie przez lekarza stanowi podstawę rozpoznania.

Obecnie obowiązują kryteria diagnostyczne *dużej depresji (major depression – MD)* według *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV Edition (IV DSM-IV)* Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, które odpowiadają w *International Classification of Diseases, 10th Revision (ICD-10)* epizodowi depresji o stopniu umiarkowanym lub ciężkim, tj. stwierdzenie 5 lub więcej objawów depresyjnych powodujących zmiany w funkcjonowaniu, utrzymujących się w ciągu dwóch kolejnych tygodni, z oceną ich nasilenia i czasu trwania.

Do podstawowych objawów epizodu depresyjnego należą:

- obniżony nastrój przez większość dnia, prawie codziennie
- utrata zainteresowań, zadowolenia, brak odczuwania przyjemności z jakichkolwiek działań
- zwiększona męczliwość, uczucie utraty energii, znużenie każdego dnia.

Dodatkowe objawy to:

- zaburzenia snu
- zaburzenia apetytu, zmiana wagi ciała
- myśli rezygnacyjne i samobójcze
- poczucie winy i małej wartości
- niska samoocena i mała wiara w siebie
- zaburzenia koncentracji i uwagi
- spowolnienie lub podniecenie.

Według ICD-10 zależnie od liczby rozpoznawanych u pacjenta objawów, trwających nieprzerwanie 2 tygodnie i znacznie upośledzających funkcjonowanie pacjenta, dzielimy epizod depresyjny na:

- łagodny (2 objawy podstawowe i razem 4 podstawowe i dodatkowe)
- umiarkowany (2 objawy podstawowe i razem 6 podstawowych i dodatkowych)
- ciężki (3 objawy podstawowe i razem 8 podstawowych i dodatkowych) [11,12].

Zgodnie z wymienioną klasyfikacją u opisanej powyżej pacjentki rozpoznano epizod depresyjny umiarkowany.

Stosowane są również skale i kwestionariusze do obiektywnej oceny depresji lub oceny przez chorego, np. inwentarz depresji Becka czy geriatryczna skala depresji GDS-30. Zalecenia brytyjskie z 2000 r., opracowane zgodnie z zasadami EBM, podają, że u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej nie należy rutynowo stosować badań przesiewowych w kierunku depresji z zastosowaniem jednostopniowych kwestionariuszy nieukierunkowanych na depresję. Można przeprowadzić takie badania u osób z grup dużego ryzyka wystąpienia depresji, jaką jest populacja osób w wieku podeszłym lub z przewlekłymi chorobami somatycznymi [13].

Istotny element postępowania diagnostycznego stanowi przeprowadzenie wywiadu w kierunku czynników sprzyjających depre-

sji i występowaniu w przeszłości manii lub hipomanii. Ważne jest ustalenie, czy epizod depresyjny występuje jako nawracający, czy w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej oraz diagnostyki różnicowej objawów depresyjnych.

Na szczególną uwagę zasługuje objaw utraty masy ciała, jeżeli jest nieproporcjonalnie wysoki w stosunku do innych objawów depresyjnych, co może sugerować proces nowotworowy przebiegający pod maską depresji (nowotwory trzustki, mózgu).

Znanymi czynnikami wywołującymi depresję są uzależnienia od substancji chemicznych: leków, alkoholu, kokainy.

Leczenie

Podjęcie leczenia przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej – po ustaleniu rozpoznania depresji – powinno, oprócz prawidłowo dobranej farmakoterapii, uwzględniać koordynację procesu leczniczego, opartego na zaplanowanych wizytach, z oceną skutków leczenia. Drugim istotnym elementem jest dobra współpraca w zakresie relacji lekarz – pacjent i przestrzeganie zaleceń lekarskich (regularne przyjmowanie leków), co w warunkach praktyki lekarza rodzinnego i wieloletniej znajomości pacjenta jest czynnikiem wspomagającym proces leczenia.

Wskazaniami do skierowania pacjenta do leczenia specjalistycznego psychiatrycznego są:

- stwierdzenie znacznego ryzyka popełnienia samobójstwa, spowodowania uszkodzenia innych osób lub znacznego samozaniedbania
- występowanie objawów psychiatrycznych
- podejrzenie występowania zaburzenia afektywnego dwubiegunowego lub jeśli występowało ono w przeszłości – zaburzeń afektywnych

- niewystarczające doświadczenie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, dotyczące zapewnienia prawidłowej diagnozy i właściwej opieki
- jeżeli zawiadły co najmniej dwie próby farmakologicznego leczenia chorego lub gdy odpowiedź na leczenie była niezadowolająca [13].

Lekarz rodzinny przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego powinien wytłumaczyć pacjentowi i jego opiekunom konieczność zastosowanego leczenia, jego regularność, przestrzeganie zaleconych dawek leków. Bardzo ważna jest informacja o czasie leczenia i pierwszych spodziewanych efektach, które najczęściej obserwowane są od 4 do 6 tygodni od rozpoczęcia terapii. Leczenie należy kontynuować także po uzyskaniu poprawy, czasami po remisji przez wiele lat. Informując pacjenta szczegółowo o przebiegu leczenia, o działaniu leku, o spodziewanych efektach leczenia, stopniowej poprawie w zakresie poszczególnych objawów, angażujemy pacjenta w proces terapeutyczny, podnosząc jego poczucie własnej wartości i zwiększamy szansę na przestrzeganie zaleceń lekarskich. W początkowym okresie leczenia zwracamy uwagę pacjentowi na możliwość poprawy w zakresie snu i zmniejszenia lęku.

U opisywanej pacjentki początkowo wdrożono terapię tianeptinem sodu w dawce 12,5 mg 3 razy na dobę, mając na uwadze nasilenie lęku i szybkość działania leku. Pacjentka jednak samodzielnie odstawiła lek, tłumacząc to występowaniem większego niż zwykle osłabienia po zażyciu poszczególnych dawek i brakiem poprawy w zakresie lęku i snu. Ocena skuteczności leku była zbyt krótka, ale zdecydowany sprzeciw pacjentki wobec kontynuacji terapii spowodował konieczność zmiany leczenia. Zdecydowano się na zmianę terapii, wybierając najczęściej stosowane leki z grupy

selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI). Wyjaśniono pacjentce, po jakim czasie może oczekiwać poprawy stanu zdrowia i w jakim zakresie. Rozpoczęto leczenie citalopramem w dawce jednorazowej 20 mg na dobę. U pacjentów starszych zastosowanie leku raz na dobę zwiększa szansę na przestrzeganie zaleceń lekarskich, szczególnie w sytuacji współistnienia innych chorób somatycznych i konieczności przyjmowania odpowiednich leków.

Grupa leków SSRI to dobrze przebadana, bezpieczna w zakresie przedawkowania i tolerowana przez pacjentów terapia, zalecana jako leki pierwszego wyboru [13].

Jeszcze kilkanaście lat temu lekarz dysponował kilkoma grupami leków przeciwdepresyjnych, które ze względu na swój metabolizm powodowały uciążliwe objawy niepożądane. Leki przeciwdepresyjne stanowią niejednorodną pod względem działania i budowy chemicznej grupę. Do najstarszych należą *trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne* (TLPD) – imipramina, klomipramina, amitryptylina, których skuteczność kliniczna jest bezdyskusyjna, obarczone są natomiast licznymi działaniami niepożądanymi, ze względu na metabolizm wątrobowy, wydalanie przez nerki, co istotnie wpływa przy chorobach tych narządów na stężenie wymienionych leków we krwi.

Drugą grupą są leki o *budowie innej niż trójpierścieniowe* – leki nowej generacji, do tej grupy zaliczamy większość leków.

Inny podział leków przeciwdepresyjnych uwzględnia ich mechanizm działania przeciwdepresyjnego, opartego głównie na wpływie na *neuroprzeżywalność serotonergiczną (5HT)*, *noradrenergiczną (NA)* w *ośrodkowym układzie nerwowym, w szczelinie synaptycznej*. Działanie to polega albo na hamowaniu wychwyty zwrotnego monoamin (NA, 5HT, DA), albo na bezpośrednim oddziaływaniu na receptory synaptyczne [14].

Najczęściej stosowaną grupą leków związaną z dużą ilością prowadzonych badań i dobrą tolerancją jest wspomniana grupa SSRI – selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny. Do preparatów wchodzących w skład SSRI należą: sertralina, paroksetyna, citalopram, escitalopram. Najbardziej selektywnym działaniem na wychwyt zwrotny serotoniny cechują się citalopram i escitalopram [15]. Selektowność citalopramu, skuteczność działania przeciwdepresyjnego, bezpieczeństwo stosowania, brak wpływu na stężenie w osoczu leków neuroleptycznych (haloperidol, chlorpromazy-na, lewopromazy-na, perfenazy-na) oraz klozapiny i risperidonu została potwierdzona w licznych badaniach klinicznych [16,17]. Pomimo że SSRI są lekami bezpieczniejszymi od trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, to także mogą wywoływać działania niepożądane. Porównanie działań niepożądanych przedstawiono poniżej w tab. 1.

Należy również pamiętać, że leki z grupy SSRI, mimo swoich zalet są metabolizowane za pomocą wątrobowego cytochromu P450, różniąc się między sobą stopniem interakcji w tym zakresie. Spośród grupy SSRI, citalopram oraz escitalopram wyróżnia niski potencjał interakcji przy udziale systemu enzyma-

tycznego cytochromu P450 [15]. Nabiera to szczególnego znaczenia w politerapii w wieku podeszłym, kiedy wzrasta ryzyko interakcji z innymi lekami o tym samym punkcie metabolizmu wątrobowego. Należą do nich m.in. szeroko stosowane tradycyjne i nowoczesne:

- leki przeciwkrzepliwe
- leki beta-adrenolityczne (betablokery; LBA)
- leki przeciwhistaminowe (loratadyna)
- blokery kanału wapniowego (ACa; diltiazem, nitrendypina, werapamil)
- antybiotyki makrolidowe (klarytromycyna, erytromycyna).

W zakresie interakcji w grupie SSRI, w trakcie leczenia farmakologicznego depresji należy pamiętać o możliwości wystąpienia niebezpiecznego zespołu objawów, jakim jest zespół serotoninowy, do którego zaliczamy:

- zmiany stanu psychicznego (zaburzenia świadomości, podwyższony nastrój)
- zaburzenia wegetatywne (hipertermia, dreszcze, poty, biegunka)
- objawy nerwowo-mięśniowe (drżenia, skurcze mięśni, drgawki).

Mechanizm powstawania zespołu wiąże się z gwałtownym wzrostem stężenia serotoniny w synapsie nerwowej wskutek zablokowania wychwytu zwrotnego serotoniny przy za-

Porównanie wskaźnika występowania niektórych działań niepożądanych (% po odjęciu efektu placebo) [18] Tabela 1

Działanie niepożądane	Citalopram (n=1063,n=446)	Fluoksetyna (n=1730,n=799)	Paroksetyna (n=421;n=421)	Sertralina (n=861,n=853)
brak apetytu	2,0	7,2	4,5	1,2
zaparcia	< placebo	1,2	5,2	2,1
biegunki	3,0	5,3	4,0	8,4
zawroty głowy	< placebo	4,0	7,8	5,0
suchość w jamie ustnej	6,0	3,5	6,0	7,0
zmęczenie	2,0	5,6	10,3	2,5
bóle głowy	< placebo	4,8	0,3	1,3

stosowaniu kilku leków przeciwdepresyjnych o podobnym działaniu. Zespół serotoninowy może wystąpić także w leczeniu skojarzonym z inhibitorami MAO, litem, L-tryptofanem lub przy przedawkowaniu innych leków o działaniu serotoninergicznym, np. przeciwbólowych (tramadol, nefopam, fenatnyl), przeciwkaszlowych (dekstrometofan), przeciwwymiotnych (metoclopramid), przeciwmigrenowych (pochodne ergotaminy, tryptany) [19].

W trakcie leczenia konieczne jest zaplanowanie wizyt kontrolnych co 2-4 tygodnie, w zależności od stanu klinicznego pacjenta, z oceną przestrzegania zaleceń lekarskich, działań niepożądanych leku, obserwacji ewentualnych działań niepożądanych, informacji dla pacjenta o długości terapii i unikaniu zbyt wczesnego odstawiania leku.

W przypadku obserwacji działań niepożądanych należy rozważyć:

- zmniejszenie dawki leku, a następnie stopniowe jej zwiększenie
- zmianę leku na inny, o mniejszej toksyczności
- dołączenie innego leku znoszącego objawy niepożądane (np. sildenafilu przy zaburzeniach erekcji u mężczyzn, pochodnych benzodiazepiny przy lęku, bezsenności) [13,14].

Po uzyskaniu poprawy stanu pacjenta, leczenie podtrzymujące należy kontynuować

przez okres 6 miesięcy przy pierwszym epizodzie depresji. Przy zaburzeniach nawracających wymagane jest dłuższe leczenie, indywidualne – w zależności od potrzeb i wskazań dla każdego chorego.

Piśmienictwo:

1. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline. Number 5. Depression in Primary Care. Vol.1: Detection and diagnosis. US Public Health Service, AHCPR Publication No.93-0551, April,1993.
2. Thase M.E. The undertreatment of patients with depression. Depressive disorders. Index and Reviews, 1996, 1,4,16-17.
3. Luijckx HJ, den Berg JF, Dekker MJH et al. Incidence and recurrence of late-life depression. Arch Gen Psychiatry 2008,65,(12),1394-1401
4. Krzyński S. Zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. PZWL,Warszawa, 1993
5. Parnowski T. Depresje w chorobach somatycznych wieku podeszłego. Postępy Psychiatrii i Neurologii, 1998,7 (supl1), 25-33
6. Pużyński S. Zaburzenia afektywne. Cz. III. Zaburzenia depresyjne w przebiegu schorzeń somatycznych. Terapia 2004, wrzesień, 3-10
7. Dudek D., Siwek M. Współistnienie chorób somatycznych i depresji. Psychiatria,2007, tom 4, nr1, 17-24
8. Członkowska A., Ryglewicz D. Epidemiologia udarów mózgu w Polsce. Neur. Neurochir. Pol., 1999, 32 (6), 99-103
9. Pohjasvaara T., Leppavuori A. and co. Frequency and Clinical Determinants of Post-stroke depression. Stroke 1998, 29, 2311-2317
10. Bochyńska A. Depresja poudarowa. Terapia, 2004, 1, 7-11
11. World Health Organization, ICD-10, Classification of Mental and Behavioral Disorders, Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva, WHO, 1992
12. DSM IV- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, American Psychiatric Press, 1994
13. I.M. Anderson, I.N.Ferrier, R.C. Baldwin, P.J. Cowen, L. Howaard, G.Lweis, R.H.McAllister-Williams, R.C.Peveler, J.Scott, A. Tylee. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guidelines. Journal of psychopharmacology, 2008,22,343-396
14. Pużyński S. Leki przeciwdepresyjne i zasady ich stosowania. Przew Lek.,2002,5,6,10-22
15. Krzywda P., Krzysztanek M. Depresyjne zaburzenia nastroju w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu.Gabinet PrywatnyVOL 21/NR 02/2014 (234), 32-4016.
16. Syvalahti i wsp. Citalopram causes no significant alterations in plasma neuroleptic levels in schizophrenic patients.J Int. Med. Res. 1997,25,24-32
17. Avenoso i wsp. No effect of citalopram on plasma levels of clozapine, risperidone and their active metabolites in patients with chronic schizophrenia. Clin. Drug. Invest. 1998, 16:392-39
18. Sheldon H. Preskorn. Depresja- postępowanie w leczeniu otwartym. Podrecznik dla lekarzy praktyków. Polish edition by Triangulum MBP, Wrocław, 2004
19. Kostka-Trabka E., Woron J.: Interakcje leków w praktyce klinicznej. PZWL, Warszawa, 2011

dr n. med. Izabela Banaś
izabela.banas@umed.lodz.pl

KSIĘGARNIA INTERNETOWA
SKLEP.MEDYK.COM.PL

WSPARCIE DIAGNOSTYCZNE
w rozpoznawaniu schorzeń z autoimmunizacją

Monografia poświęcona zagadnieniom związanym z rozpoznawaniem schorzeń z autoimmunizacją. W publikacji zostały wybrane najczęstsze problemy, z którymi lekarz i diagnosta spotyka się na co dzień w swojej praktyce zawodowej.

Pierwsza część zawiera teoretyczne aspekty autoimmunizacji, zaś w dalszej części prezentujemy praktyczne rozwiązania, w postaci specyficznych testów przydatnych w diagnozowaniu odczynów autoimmunizacji. Mamy nadzieję, że książka okaże się wsparciem diagnostycznym dla klinicystów i analityków klinicznych w rozpoznawaniu patologii odpowiedzi ustroju, w kierunku autoimmunizacji.

zamówienia można składać: telefonicznie 801 55 45 42
oraz na stronie internetowej www.medyk.com.pl



Księgarnia Medyczna