

Wiesława Sotwin

HASHIMOTO A DEPRESJA.

**Trudności diagnostyczne
i (niektóre) ich powody**

Treść

1. Doświadczenia osobiste.
2. Objawy depresji w Hashimoto.
3. Depresja
 - a/ objawy
 - b/ rozpowszechnienie
 - c/ etiopatogeneza (przyczyny)
 - d/ leczenie
4. Wnioski, czyli dlaczego Hashimoto jest mylone z depresją?
 - a/ objawowe rozpoznawanie i leczenie depresji
 - b/ doktryna dot. poziomu TSH jako najlepszego kryterium diagnozującego funkcjonowanie tarczycy

Objawy depresyjne w Hashimoto

(Brakebush i Heufelder, 2011)

- ciągłe zmęczenie, ogólne wyczerpanie fizyczne, brak energii
- obniżenie nastroju, ciągłe przygnębienie, płaczliwość, rozdrażnienie
- anhedonia, czyli niemożność odczuwania przyjemności
- osłabienie zdolności do koncentracji uwagi, pogorszenie pamięci i spowolnienie procesów poznawczych
- nadmierna senność, niemożność wstania z łóżka, nawet po wielu godzinach snu (lub bezsenność)
- zaburzenia wagi ciała i łaknienia

Objawy depresji (Loosen i Shelton, 2011)

Epizod ciężkiej depresji rozpoznaje się gdy przez co najmniej 2 tygodnie utrzymuje się

- **obniżenie nastroju** (występuje u ponad 90 % chorych), tj. przygnębienie, smutek, poczucie pustki, beznadziejności i rezygnacji, napady płaczu, lub niemożność płakania
- lub/i **anhedonia**, czyli niemożność odczuwania przyjemności i radości, utrata zainteresowania czynnościami, które kiedyś je przynosiły, jak hobby, seks etc.

a ponadto występują co najmniej 4 z następujących symptomów:

Objawy depresji, cd. (Loosen i Shelton, 2011)

- Zaburzenia apetytu i zmiana wagi ciała
 - ok. 70% chorych – obniżenie apetytu i utrata wagi
 - ok. 30 % - wzrost apetytu i przyrost wagi
- Zaburzenia snu (ok. 80 %),
 - najczęściej bezsenność (problemy z zasypianiem, częste wybudzanie się w nocy, albo/i wczesne budzenie się, ok. 4-5 rano)
 - rzadziej nadmierna senność – występuje w tzw. depresji atypowej i chorobie afektywnej sezonowej

Objawy depresji, cd. (Loosen i Shelton, 2011)

- Zaburzenia aktywności - pobudzenie lub spowolnienie psychoruchowe (u ok. 50 % chorych)
 - spowolnienie myślenia, mowy, poruszania się, ograniczenia w wypowiedaniu się, długie przerwy przed udzieleniem odpowiedzi
 - u ok. 75 % kobiet i 50 % mężczyzn stany lękowe objawiają się pobudzeniem psychoruchowym, niezdolnością do usiedzenia na miejscu
- Utrata energii (anergia) – znaczny ubytek energii, nadmierne zmęczenie i ogólny brak wydajności, nawet przy drobnych codziennych czynnościach

Objawy depresji, cd. (Loosen i Shelton, 2011)

- Poczucie bezwartościowości lub nadmierne i bezzasadne poczucie winy
 - w ciężkich stanach: urojenia i omamy dot. ubóstwa lub popełnienia niewybaczonego grzechu
- Obniżona zdolność myślenia i koncentracji uwagi (ok. 50% chorych) lub niezdolność do podejmowania decyzji
 - w ostrych stanach: pseudootępienie
- Nawracające myśli o śmierci lub samobójstwie – 15% osób z depresją umiera śmiercią samobójczą

Rozpowszechnienie

(Loosen i Shelton, 2011; Rybakowski, 2011))

- Poważne objawy depresyjne występują u ok. 13-20% populacji USA.
- Ciężkie zaburzenie depresyjne występuje u ok. 3,7-6,7% populacji, ale ok. 2-3 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn (USA).
- Wg badania przeprowadzonego w Polsce w 2007 r. u ok. 23% pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej stwierdzono zaburzenia spełniające kryteria ICD-10 dla depresji.

Podtypy zespołów depresyjnych

(Loosen i Shelton, 2011; Rybakowski, 2011)

1. Epizod ciężkiej depresji (USA).

2. Melancholijny podtyp depresji:

a/ objawy: obniżenie nastroju albo/i anhedonia + co najmniej 3 z poniższych objawów:

- pogorszenie stanu depresyjnego rano,
- wczesne budzenie się,
- wyraźne spowolnienie lub pobudzenie psychoruchowe,
- znaczna utrata apetytu lub utrata wagi
- nadmierne lub bezzasadne poczucie winy

b/ pełna remisja po leczeniu

Podtypy zespołów depresyjnych, cd.

(Loosen i Shelton, 2011; Rybakowski, 2011)

3. Depresja atypowa

- reakcyjność nastroju (poprawia się po zdarzeniach pozytywnych)
- znaczny przyrost masy ciała lub wzmożony apetyt
- paraliż ołowiany (uczucie ociężałości kończyn)
- nadwrażliwość na odrzucenie społeczne

4. Sezonowe zaburzenie depresyjne (depresja zimowa)

- występuje w krajach północnych
- objawy: nadmierna senność, brak energii, łaknienie słodczy

Podtypy zespołów depresyjnych, cd. (Loosen i Shelton, 2011; Rybakowski, 2011)

5. Depresja psychotyczna

- występują objawy psychotyczne, urojenia i omamy.

6. Dystymia (depresja nerwicowa)

- słabe nasilenie, ale o znacznej przewlekłości

7. Depresja maskowana (somatyczna)

- dolegliwości somatyczne, najczęściej ze strony układu krążenia, przewodu pokarmowego albo zaburzeń snu są maską depresji.

Etiopatogeneza (Loosen i Shelton, 2011)

- Istotne wydarzenia losowe, szczególnie śmierć lub utrata bliskiej osoby, mogą poprzedzać wystąpienie objawów depresji. Ale występują one u mniej niż 20 % osób, które tracą bliską osobę.
- **Przyczyny zaburzeń depresyjnych nie są znane.**
- Przyjmuje się, że są one skutkiem interakcji wielu różnych czynników (genetycznych, biochemicznych, psychicznych, środowiskowych).

Etioopatogeneza, cd.

Czynniki genetyczne

(Loosen i Shelton, 2011; Rybakowski, 2011)

- Przyjmuje się, że zaburzenia afektywne (w tym depresja) są dziedziczne, ale nie wiadomo w jaki sposób działa czynnik genetyczny.
- Prawdopodobnie w predyspozycji do depresji bierze udział kilkadziesiąt genów wchodzących w interakcję między sobą i z czynnikami środowiskowymi.
- Ryzyko zachorowania na depresję krewnych I stopnia (rodziców, rodzeństwa, dzieci) wynosi 10-25%.

Etiopatogeneza, cd. (Loosen i Shelton, 2011)

Czynniki biochemiczne

1. Neurotransmitery

- w latach 60-tych XX w. przypadkowo wykryto związek między nastrojem a monoaminami (tj. noradrenaliną, serotoniną i dopaminą), które pełnią funkcje neuroprzekaźników w mózgu
- obecnie prawie wszystkie leki przeciwdepresyjne oddziałują na transmisję synaptyczną. Stąd wysuwa się hipotezę, że depresja jest skutkiem zaburzeń w przekaźnictwie synaptycznym.

Etiopatogeneza, cd. (Loosen i Shelton, 2011) Czynniki biochemiczne, cd.

2. Czynniki neuroendokryne

a/ Oś podwzgórze-przysadka–nadnercza

- ok. połowy pacjentów cierpiących na ciężkie zaburzenie depresyjne wykazuje nadmierne wydzielanie kortyzolu, którego poziom wraca do normy po wyleczeniu depresji.
- niektórzy pacjenci z ciężką depresją uzyskują poprawę po podaniu leków antyglukokortykosteroidowych (np. metyrapon)

Etiopatogeneza, cd. (Loosen i Shelton, 2011) Czynniki biochemiczne, cd.

b/ Oś podwzgórze-przysadka-tarczycy

- różne formy zaburzeń funkcjonowania tarczycy są częste w depresji
- ok. 1-4% chorych z depresją ma jawną niedoczynność tarczycy,
- ok. 4-40 % ma jej postać utajoną (subkliniczną), czyli FT4 w granicach tzw. normy, a TSH powyżej normy
- spośród nich niektórzy wychodzą z depresji po podaniu hormonów tarczycy
- wielu chorych na depresję ma przeciwciała przeciwarczycowe

Etiopatogeneza, cd. (Loosen i Shelton, 2011) Czynniki biochemiczne, cd.

- mała dawka hormonu tarczycy - najlepiej trójiodotyroniny (T3) - przyspiesza terapeutyczne działanie różnych leków antydepresyjnych, w szczególności u kobiet, i wywołuje pozytywną reakcję u osób obu płci dotychczas niereagujących na leczenie
- podawanie tyreoliberyny (TRH) może skutkować poczuciem dobrostanu i odprężenia u osób zdrowych, jak i u pacjentów cierpiących na choroby neurologiczne i psychiczne, w szczególności u pacjentów z depresją

Etioopatogeneza, cd.

Czynniki biochemiczne, cd.

(Iosifescu i Renshaw, 2003; Loosen i Shelton, 2011)

3. Zaburzenia metabolizmu mózgowego

- są stwierdzane w badaniach typu neuroobrazowanie mózgu, przy czym im większe zaburzenia tym cięższa depresja
- występują m.in. w następujących strukturach mózgu: hipokamp, ciało migdałowate, przednia część zakrętu obręczy, kora przedczołowa
- są – wg bioenergetycznego modelu depresji D. Iosifescu i P. Renshaw (2003) - kluczową przyczyną depresji

Czynniki psychiczne

1. Wycuczona bezradność (wg M. Seligmana), czyli utrata kontroli nad negatywnymi zdarzeniami w życiu.
2. Pesymistyczna interpretacja zdarzeń (wg A. Becka), tj.
 - koncentracja na negatywach, ich wyolbrzymianie, niedostrzeganie (pomniejszanie) pozytywów,
 - obciążanie siebie za negatywy (to ja jestem winny, to przeze mnie, etc.)
3. Stres we wczesnym dzieciństwie
 - fizyczna lub psychiczna przemoc
 - zaniedbanie ze strony rodziców, lub ich utrata

Leczenie (Loosen i Shelton, 2011)

1. Farmakologiczne

- leki przeciwdepresyjne oddziałują na przekąźnictwo synaptyczne.
- ok. 60-70 % chorych reaguje na właściwy lek, ale tylko 1/3 pacjentów wraca do pełnego zdrowia.
- lit
- hormon tarczycy

2. Psychoterapia

3. Inne

- deprywacja snu
- elektrowstrząsy

Wnioski, czyli dlaczego Hashimoto jest mylone z depresją?

1. Depresja jest rozpoznawana i leczona jedynie na podst. objawów, nie ma żadnego „twardego” kryterium diagnostycznego dla depresji, a zatem stanowi wygodny „worek”, do którego można wrzucić wszystko co wymyka się możliwościom diagnostycznym.
2. Wiedza na temat zależności między depresją a osią podwzgórze-przysadka-tarczyca jest co prawda coraz bogatsza, ale ciągle bardzo ograniczona (zwłaszcza w Polsce).

Wnioski, czyli dlaczego Hashimoto jest mylone z depresją?; cd.

3. Tyreologię kliniczną, czyli leczenie chorób tarczycy na podst. dolegliwości pacjenta, zastąpiono całkowicie błędną doktryną medyczną stanowiącą, że:

„(...) 'normalny' poziom hormonu tyreotropowego (TSH) i/lub poziom wolnej T4 zawierający się w dowolnym miejscu laboratoryjnego zakresu wartości referencyjnych (ZWR) oznacza normalną czynność tarczycy (eutyrozę)”
(Lindner, 2014, s. 3)

Wnioski, czyli dlaczego Hashimoto jest mylone z depresją?; cd.

4. Na skutek tej błędnej doktryny (Lindner, 2014)

- jeżeli poziom TSH mieści się w granicach ZWR lekarze ignorują objawy niedoczynności tarczycy
- jeżeli poziom TSH jest podwyższony to lekarze przepisują lewotyroksynę, ale tylko w takich ilościach, by TSH znalazło się w granicach ZWR, a nie by pacjent czuł się dobrze
- jeżeli poziom TSH jest poniżej ZWR lekarze twierdzą, że występuje pękowa nadczynność
- w każdym z powyższych przypadków lekarze przypisują dolegliwości pacjenta depresji, zespołowi chronicznego zmęczenia lub fibromialgii.

Wnioski, czyli dlaczego Hashimoto jest mylone z depresją?

5. Tymczasem doktryna, że TSH jest najlepszym kryterium niedoczynności tarczycy jest błędna m.in. dlatego że (Lindner, 2014):
- na funkcjonowanie układu podwzgórzowo-przysadkowego ma wpływ wiele znanych i nieznanych czynników, np. wiadomo, że ulega pogorszeniu z wiekiem
 - poziom TSH we krwi nie dostarcza żadnych informacji na temat absorpcji hormonów tarczycy z krwi do tkanek organizmu
 - badanie poziomu TSH jest przydatne jedynie do diagnozy niedoczynności wtórnej.

Wnioski, czyli dlaczego Hashimoto jest mylone z depresją?; cd.

6. Należy więc (Lindner, 2014)

- diagnozować niedoczynność tarczycy w oparciu o kryteria kliniczne
- terapię substytucyjną dostosowywać do efektów klinicznych w oparciu o poziomy FT4 i FT3
- zlikwidować pseudodiagnozy: „subkliniczna” niedoczynność i nadczynność tarczycy

7. Dzięki temu niedoczynność tarczycy nie będzie błędnie rozpoznawana jako depresja lub inne choroby (Lindner, 2014).

Dziękuję za uwagę