

Výskyt deprese u roztroušené sklerózy

prof. MUDr. Ivana Štětkářová, CSc.¹, PhDr. Alena Javůrková, Ph.D.^{2,3}, PhDr. Jaroslava Raudenská, Ph.D.^{3,4}

¹Neurologická klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a FNKV, Praha

²Oddělení klinické psychologie, FNKV, Praha

³Ústav ošetřovatelství 2. LF UK a FNM, Praha

⁴Oddělení klinické psychologie FNM, Praha

Deprese se u roztroušené sklerózy (RS) vyskytuje v poměrně vysokém procentu. Je třeba ji včas rozpoznat a léčit. Vhodně zvolenou léčbou se významně zvyšuje kvalita života nemocného i průběh jeho základního onemocnění. Z hlediska etiologického zatím není příliš jasné, proč deprese u roztroušené sklerózy vzniká tak často. Na jejím rozvoji se podílí řada biologických, psychologických i sociálních faktorů; podíl má i vlastní léčba roztroušené sklerózy (kortikoidy, interferony). Mezi hlavní klinické příznaky deprese obecně patří poruchy nálady, myšlení, vnímání a poruchy psychomotorického tempa. V klinické praxi začínáme vyšetření deprese u RS strukturovaným rozhovorem s využitím různých dotazníkových metod. Základní metodou léčby deprese je podávání antidepressivních léků a psychotherapie. U pacientů s RS se nejvíce používá kognitivně-behaviorální terapie. Léky první volby v rámci farmakoterapie jsou antidepressiva typu SSRI (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu) – citalopram, escitalopram, sertralin, která mají velmi dobrý bezpečnostní profil. Léčebný efekt ve vztahu k hlavním symptomům deprese se po nasazení antidepressiv projeví většinou do 6–8 týdnů od začátku léčby.

Klíčová slova: roztroušená skleróza, deprese, biologická léčba, psychotherapie, antidepressiva.

Depression in multiple sclerosis

Major depression has a relatively high incidence in patients with multiple sclerosis (MS). It needs to be recognized and treated in a timely manner, as it significantly improves the quality of life and the course of the main disease. From an etiological point of view, it is not yet clear why major depression in MS occurs so often. Biological, psychological and social factors are involved in its development, but it is also influenced by MS treatment itself (corticoids, interferons). Major clinical signs of depression include disturbances of mood, thinking, perception, and psychomotor impairment. In clinical practice we usually start with structured interview along with specialized questionnaire for depression. The basic methods of treatment of depression in MS include pharmacotherapy with antidepressive drugs and psychotherapy. Cognitive behavioral therapy is usually used in MS patients. The first choice of pharmacotherapy is selective serotonin reuptake inhibitors – citalopram, escitalopram, sertraline, that have a very good safety profile. The therapeutic effect in relation to the main symptoms of depression is usually after 6–8 weeks of treatment.

Key words: multiple sclerosis, major depression, biological treatment, psychotherapy, antidepressants.

Úvod

Roztroušená skleróza (RS) je autoimunitní chronické zánětlivé onemocnění centrálního nervového systému, které je spuštěno faktory vnějšího prostředí (infekce, vakcinace, stres) u geneticky predisponovaného jedince. V poslední době se také hovoří o negativním vlivu kouření a nedostatku vitamínu D. Onemocnění RS je u většiny osob léčitelné, ale úplné vyléčení zatím možné není. Cílem léčby je snížení počtu atak a zmírnění progresu disability, resp. aby v průběhu nemoci nedocházelo k progresi z hlediska klinického i morfologického (Havrdová et al., 2010). V současném konceptu NEDA (No Evidence of Disease Activity) jsou dále zohledněny i změny objemu mozku a neuropsychologické funkce s důrazem na kognici (Giovanonni et al., 2017).

Nejdůležitější je stanovit diagnózu co nejdříve a léčbu podat včas (Havrdová et al., 2010).

Mezi časnými příznaky RS patří porucha chůze, koordinace, slabost a brnění končetin nebo obličejů, zhoršené vidění, chronické bolesti a únava. Jedním z velmi častých příznaků nemoci je i porucha kognitivních funkcí, deprese a úzkost. Kolem 50 % nemocných s RS prožije depresivní epizodu během života, což je mnohem více než u normální populace nebo u osob s jinými chronickými nemocemi nervového systému (cévní mozková příhoda, Parkinsonova nemoc, demence, apod.) (Štětkářová et Horáček, 2016). Deprese u roztroušené sklerózy je často podhodnocena (Marrie et al., 2009). Úzce souvisí se zhoršením mezilidských vztahů a in-

terpersonálních vztahů v zaměstnání, snížením adherence k léčbě, zvýšením rizika sebevraždy i zhoršením kvality života (Hind et al., 2014). Těžká deprese jednoznačně ovlivňuje i kognitivní funkce (Golan et al., 2017). Zdá se, že neléčená deprese u RS spontánně neodeznívá, proto je důležitá včasná a účinná léčba, a to kombinace farmakologické léčby a psychotherapeutické intervence. Vhodná léčba deprese vede k aktivnějšímu životnímu stylu a zlepšuje kognitivní funkce (Patel et al., 2017). Úzkost a deprese se u RS vyskytují velmi často společně (Butler et al., 2016). Úzkost se více vykytuje u nemocných s výraznější disabilitou a nízkou kvalitou života.

V článku se budeme zabývat výskytem deprese u RS, její diagnostikou a současnou léčbou.

Deprese u roztroušené sklerózy

Deprese se u roztroušené sklerózy vyskytuje ve vysokém procentu, až ve 20–50 %. To znamená zhruba třikrát vyšší výskyt než u běžné populace (Wallin et al., 2006). Nemocní s RS mohou mít depresi již před vypuknutím RS nebo se příznaky projeví po stanovení diagnózy, kdy může být deprese i reakcí na chronické nevléčitelné onemocnění. Deprese se objevuje při prvních atakách RS a v průběhu nemoci. Nejvyšší riziko výskytu deprese bývá v prvních měsících po stanovení diagnózy RS, a to až u 40 % nemocných. Je důsledkem vlastního chorobného procesu, nežádoucího účinku farmakoterapie i samostatným onemocněním v koincidenci s RS.

Příčiny vzniku deprese u roztroušené sklerózy

Příčiny vzniku deprese u roztroušené sklerózy jsou multifaktoriální. Na jejím rozvoji se podílí vzájemná interakce biologických (genetické a epigenetické faktory, nemoc), psychologických (temperamentové vlastnosti a rysy jedince), sociálních vlivů a faktorů prostředí. Deprese vzniká v důsledku narušení synaptické denzity a neuronálních okruhů, které zahrnují mediofrontální kortex a limbické struktury. Významná je také porucha serotonergního přenosu (Dell'Osso et al., 2016). Osoby trpící depresí mají prokazatelně snížený objem mozkové tkáně v oblastech hipokampu, amygdaly i bazálních ganglií spolu s poklesem neurotransmise (Rojas et al., 2017; Fakhoury, 2015). Roli hraje také imunitní systém, kdy se předpokládá zhoršená adaptace na stres spolu se zvýšenou tvorbou cytokinů (Jeon et al., 2016).

Na vzniku deprese u nemocných s RS se podílí chronický zánětlivý proces, ve kterém se negativně uplatňují prozánětlivé cytokiny uvolňované aktivovanými makrofágy. Podání cytokinů zdravým dobrovolníkům vyvolává příznaky splňující kritéria deprese. Byla prokázána souvislost s výskytem deprese a lézemi v levé suprainzulární bílé hmotě v oblasti fasciculus arcuatus, ale také s nálezem atrofie v přední části temporálního laloku (Fensterstein et al., 2004). Chronická demyelinizační léze a axonální ztráta

rovněž predisponují ke vzniku deprese. Podávání vysokých dávek kortikoidů v atace i dlouhodobá protizánětlivá léčba pomocí léků modifikujících průběh choroby (disease modifying drugs, DMD) také přispívá ke vzniku deprese. Nejčastěji se objeví depresivní epizoda po podávání interferonu beta (Kappos et al., 2005). Riziko vzniku deprese pozitivně koreluje s nezaměstnaností, dlouhodobým pobytem pouze v domácím prostředí, nízkém životním standardu a při progresi nemoci s narůstající disabilitou (Paparrigopoulos et al., 2010).

U roztroušené sklerózy je také zvýšené riziko sebevražd, zejména u mužů s časným nástupem nemoci před 30. rokem věku. Vysoké riziko je u nemocných, kteří v minulosti prodělali depresivní epizodu. Dalšími nepříznivými faktory jsou alkohol, drogy a sociální izolace nemocného (Goldmann Consensus Group, 2005). Toto riziko je vysoké zejména v prvních pěti letech od stanovení diagnózy RS.

Diagnostika deprese u roztroušené sklerózy

Na možnou diagnózu deprese většinou pomýšlí neurolog, ke kterému pacient dochází do specializovaného centra pro léčbu roztroušené sklerózy (Vachová et al., 2008). V tabulce 1 jsou uvedeny základní příznaky deprese. **Hlavním klinickým projevem** je nepřiměřeně smutná nálada, která neodpovídá daným okolnostem svou hloubkou ani délkou trvání, je provázená snížením fyzické aktivity a neschopností prožívat radost, vegetativními příznaky, úbytkem energie k vykonávání běžných denních činností a typickými změnami v cirkadiánní rytmicitě (poruchy spánku, kolísání nálady během dne). Tyto obtíže by měly trvat alespoň dva týdny. Vždy je třeba zjistit, zda somatické stesky pacienta související s RS nejsou chybně připisovány depresi. Týká se to zejména únavy, bolestí a poruch spánku (Gornerová, 2014). Chronická únava se u nemocných s RS vykytuje kolem 75–80 %, ale patří rovněž k příznakům deprese (Mohr et al., 2003). Únava u RS je spojena se zvýšenou svalovou slabostí při vykonávání běžných denních činností, ale týká se také rychlého vyčerpání koncentrace a paměťových

schopností. Pokud se u závažnější deprese vyskytnou sebevražedné myšlenky, je nutné nemocného odeslat co nejdříve do péče psychiatrické.

Psychologické vyšetření

V klinické praxi můžeme začít vyšetření deprese u RS **strukturovaným rozhovorem** například na témata: smutek, pesimismus, plačtivost, méněcennost, pocity viny, sebevražedné myšlenky nebo tendence, změna spánkového režimu, ztráta zájmů, změny v chuti k jídlu nebo změna zájmu o sex. K detekci depresivní poruchy (podle DSM-IV a MKN-10) u RS je možné použít **dvou screeningových otázek z dotazníku Patient Health Questionnaire (PHQ-2)** (Spitzer et al., 1999): „Cítil jste se v průběhu posledních 14 dnů depresivní, bez nálady nebo beznadějně?“, „Ztratil jste v průběhu posledních 14 dnů zájem nebo potěšení z aktivit, které vám je obvykle přinášely?“ Alespoň jedna kladná odpověď na obě otázky byla použita jako kritérium, které identifikuje až 95 % pacientů s depresí. PHQ-2 je nejkratší nástroj ke skříninku deprese, využitelný i pro opakované vyšetření v rutinní praxi nebo během periodických kontrol u lékaře. Existuje i v delší **devítipoložkové verzi (PHQ-9)**, která u populace RS vykazuje dobré psychometrické vlastnosti: při skóru >10 identifikuje s 88% senzitivitou a specificitou depresivní epizodu (Hind et al., 2014).

Pro klinickou praxi jsou k záchytu depresivní symptomatologie u pacientů s RS používány tradičně dotazníkové metody, které jsou časově nenáročné a spolehlivé. Nejčastěji používaný dotazník pro subjektivní hodnocení deprese u RS je **Beck Depression Inventory (BDI-II)** (Beck et al., 1996). Obsahuje 21 položek, které hodnotí náladu pacienta za posledních 14 dní. Škála vykazuje dobré psychometrické vlastnosti. Doporučený cut off pro mírnou depresi >13 identifikuje s 71% senzitivitou a 79% specificitou u pacientů s RS depresivní epizodu (Hind et al., 2014). Jeho zaměřenost na somatické položky vede k používání kratší formy, kterou je **sedmipoložkový BDI-FS** (BDI – FastScreen for Medical Patients) (Beck et al., 2000) a jehož validita už byla ověřena u populace pacientů s RS.

Zung Self Rating Depression Scale (ZSRD) (Zung, 1965) je dvacetipoložková sebesuzovací škála deprese, kde pacient vyjadřuje míru potíží za poslední dny. Hraniční hodnota 50 bodů je dělítkem mezi normou a minimálními známkami deprese. Škála má dobré psychometrické vlastnosti a používá se u pacientů s RS.

Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D) (Hamilton, 1960, 1980) je posuzovací škála, která obsahuje 21 položek a deprese je zde hodnocena lékařem. Cut off >14,5 identifikuje u pacientů s RS depresivní epizodu se senzitivitou 93 % a specificitou 97 % (Raimo et al., 2015).

Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) byla vytvořena jako kratší doplněk k HAM-D při sledování efektu antidepressivní farmakoterapie lékařem a obsahuje pouze deset položek. Existuje i v sebesuzovací devítipoložkové verzi pro hodnocení deprese pacientem (MADRS-S) a je často používána v klinické praxi u pacientů s RS (Benito-León et al., 2007).

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Zigmond et Snaith, 1983) je sebesuzovací dotazník, který se skládá ze 14 položek, z nichž je sedm skríninkově zaměřeno na depresi a sedm na úzkost, přítomnou v posledním týdnu před vyšetřením. Je vhodný u osob se změněným zdravotním stavem, protože jsou zde vynechány položky zaměřené na somatické příznaky. Dotazník byl již ověřen na populaci RS; proti BDI-II má senzitivitu 75 % a specificitu 69 % v detekci deprese (Hind et al., 2014).

Existuje celá řada dalších škál, ale ty se spíše používají k výzkumným účelům. Mezi ně například patří **Center for Epidemiological Studies-Depression (CES-D, CESD-R)** (Radloff, 1977; Eaton et al., 2004). Jde o sebesuzovací stupnici pro hodnocení deprese. Obsahuje 20 položek, vztažených ke stavu za poslední týden. Cut off >15 odpovídá depresi. Stupnice má dobré psychometrické vlastnosti a používá se u pacientů s RS zejména pro dlouhodobé sledování příznaků deprese (Patten et al., 2003).

Léčba deprese u roztroušené sklerózy

Důležité je léčbu deprese u RS zahájit včas. Základními metodami léčby deprese je v současné době podávání **antidepressivních léků a psychoterapie**. Z psychoterapeutických technik se nejvíce využívají techniky kognitivně behaviorální, interpersonální, rodinná a krátká psychodynamická psychoterapie. Tato léčba je účinná u nemocných, kteří mají řadu potíží v psychosociální oblasti. Psychoterapie může být orientována na práci s aktuálně přítomnými depresivními příznaky nebo na odstranění psychologických faktorů (např. naučená bezmocnost, traumata v minulosti, sebepojetí nemocného, apod.).

Psychoterapie v rámci komplexní léčby deprese

Psychoterapie je soubor metod, které přináší reflektované změny v prožívání a chování člověka prostřednictvím psychoterapeutických prostředků. Je zpravidla dlouhodobá a může probíhat v různých formách. Psychoterapie deprese vychází z poznatků ve čtyřech hlavních doménách: v endokrinní oblasti aktivace stresové osy (stres, naučená bezmocnost), v oblasti depresogenních kognitivních schémat a premorbidního neuroticizmu (psychoterapie, psychologie osobnosti), v oblasti mozkové neurochemie (psychofarmakologie) a v oblasti diurnálních rytmů (chronobiologie). Všechny tyto domény jsou vzájemně propojeny a v průběhu psychoterapie se ovlivňují. Psychoterapie má probíhat v rámci komplexní péče o pacienty s roztroušenou sklerózou (Javůrková et al., 2016). Před jejím zahájením a v průběhu je třeba provádět skrínink suicidia a pokračovat v něm i v dlouhodobé psychoterapeutické péči (Javůrková et al., 2012).

Kognitivně-behaviorální terapie

U pacientů s RS se nejvíce používá **kognitivně-behaviorální terapie (KBT)**. Pomáhá změnit zkruslené kognitivní hodnocení a depresogenní přesvědčení, která vedou k maladaptivnímu chování. Behaviorální přístup ovlivňuje chování i tzv. vmezeženými proměnnými, tj. vnitřními psychickými procesy,

zejména myšlením a očekáváním, které mohou přispět k žádoucí změně chování. Kognitivní přístup používá formu nácvikového chování jako nástroje k ověření vlastních předpokladů a dosažení změn v myšlení. KBT vede ke změně vztahu mezi životními událostmi a naučenými reakcemi, jakou je právě depresivní chování.

U RS se postupně během života zhoršují fyzické obtíže a KBT může pomoci maximalizovat rozvoj koupingových dovedností s chronickým onemocněním. Bylo zjištěno, že individuální a skupinová KBT a KBT prováděná telefonicky u pacientů s RS je účinnější než podpůrná psychoterapie. Telefonická forma KBT a online počítačová forma vedení KBT jsou aktuálně v klinické praxi zajímavou výzvou, protože fyzické postižení nemocných s RS představuje překážku k dojíždění na běžnou psychoterapii. A to i přesto, že v případě telefonické KBT chybí možnost posouzení nonverbální komunikace a u počítačové verze si pacienti s RS stěžují na únavu a na pocity sociální izolace.

Systematické hodnocení účinku KBT u pacientů s RS prokázalo v léčbě deprese významný léčebný efekt v porovnání se standardní péčí a s alternativními psychoterapeutickými přístupy (Hind et al., 2014). Významné bylo nejen zmírnění deprese, ale i zlepšení kvality života. Ve skupině pacientů, u kterých se signifikantně nepotvrdilo po KBT zlepšení deprese, byla zjištěna nižší sociální opora a horší kognitivní funkce. Nedávno byla prokázána u pacientů s RS také účinnost tzv. „mindfulness intervence“, třetí vlny KBT (Hayes, 2004). Zaměřuje se na změny postojů k prožívání. Pro úplnost dodáváme, že první behaviorální vlna řeší změny v chování a druhá se zaměřuje na kognitivní změny. KBT deprese u RS není indikována u pacientů s významným kognitivním postižením. Někteří pacienti s RS mají větší prospěch z psychodynamicky orientované psychoterapie, která se zaměřuje na vhléd a na práci s psychologickými obrannými mechanismy a s nevědomím. Ošetřující neurolog by měl při výběru psychoterapeuta zvážit individuální preference a potřeby jednotlivého pacienta, jeho kognitivní výkon a také dostupnost vybrané psychoterapie.

V rámci deprese je také potřeba se více zaměřit na **kvalitu života** jednotlivých pacientů. K měření kvality života s RS se používají specifické dotazníky, nejčastěji MSQOL-54 (Multiple Sclerosis Quality of Life) (Vickrey et al., 1995). Dotazník obsahuje 54 otázek ve 12 subškálách, zaměřených na fyzické fungování, role fyzického omezení, role emočního omezení, bolest, emocionální well-being, energii, vnímání zdraví, sociální a kognitivní fungování, distres a zdraví, všeobecnou kvalitu života a sexuální funkce.

Farmakologická léčba deprese

Správný výběr antidepresiva závisí na mnoha faktorech. Jedním z nich je například znalost, jakým lékem byl nemocných úspěšně léčen v minulosti, jaké antidepresivum se osvědčilo u příbuzného, pokud také trpěl depresí. Měla by být volena antidepresiva s minimálními sedativními, hypotenzivními a anticholinergními vedlejšími účinky. Kromě antidepresiv se v léčbě deprese používají léky s cílem rychlé symptomatické úlevy. Nejčastěji používáme anxiolytika a hypnotika (v případě úzkosti a insomnie) nebo antipsychotika pro zklidnění u agitovaných nemocných.

Léčebný účinek antidepresiv se ve vztahu k hlavním příznakům deprese projeví většinou do 6–8 týdnů od začátku léčby, u některých nemocných již po 3–4 týdnech od nasazení léčby. Maximální doba léčby jedním antidepresivem bez dosažení částečné odpovědi je 6–8 týdnů. Poté je vhodné lék změnit. Profylaktická léčba s cílem zabránit výskytu nové depresivní poruchy je dlouhodobá a může být až 3–5 let.

Lékem první volby jsou antidepresiva typu SSRI (**selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu**) – citalopram, escitalopram, sertralin, fluoxetin a paroxetin. Tato antidepresiva významně zvyšují množství serotoninu na synapsích. Mají rychlý nástup účinku, malé riziko nežádoucích účinků při předávkování, málo nežádoucích vedlejších účinků a minimální interakce s dalšími léky. Nežádoucí účinky jsou hlavně na počátku léčby a projevují se nevolností a pocitem na zvracení. Tyto potíže větši-

nou přestanou do tří týdnů od nasazení léčby.

SSRI se podávají nejčastěji jednou denně v tabletové formě. Vzhledem k často přítomné úzkosti je vhodné začít pozvolna s malými dávkami. Lékem volby bývá citalopram v dávce 10 až 20 mg denně; účinná dávka escitalopramu je kolem 5–10 mg denně; sertralin nasazujeme v dávce 50 mg denně, obvykle stačí účinná dávka 50–150 mg denně. Uvažuje se o neuroprotektivním účinku fluoxetinu (Mohr et al., 2003). Pokud jsou příznaky závažné a je nutná vyšší dávka, je třeba rychle konzultovat psychiatra.

Je možné podávat i jiná antidepresiva, například **selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI)**. Potlačí depresi a účinkují i na chronickou bolest. Patří sem venlafaxin. Tyto přípravky většinou volíme u nemocných, kteří neodpověděli na předchozí terapii SSRI.

Poměrně novým antidepresivem je vortioxetin, který lze použít u depresivní epizody s nedostatečným efektem na SSRI nebo když se při léčbě objeví nežádoucí účinky (gastrointestinální, sexuální, apod.). Je to **modulátor serotonergního receptoru a inhibitor přenašeče serotoninu**. Ovlivňuje i celou řadu dalších neurotransmiterových systémů, např. dopaminergního, serotonergního, noradrenergního, glutamátového, cholinergního či GABA. Doporučuje se podávat v dávce 10 mg denně. Je možné lék zvýšit na maximální dávku 20 mg, ale dobrý klinický účinek může mít i 5 mg vortioxetinu. Snášitelnost a bezpečnost vortioxetinu je velmi dobrá. Nejčastějšími nežádoucí účinky jsou nauzea, bolest hlavy a závratě, které většinou odeznívají do dvou týdnů od nasazení léku. Sexuální dysfunkce jsou popisovány v malé míře. Vortioxetin zlepšuje narušené kognitivní funkce u deprese.

Při depresi spojené s insomnií zvolíme trazodon, což je **serotoninový agonista a parciální inhibitor jeho zpětného vychytávání (SARI)**. Na léčbu nespavosti se používají dávky nižší, mezi 50–150 mg na noc.

Další vhodný lék na depresi s nespavostí je mirtazapin, který se řadí k NaSSA (**antidepresiva s centrální noradrenergí a serotonergní aktivitou**). Je

potřeba přihlídnout k tomu, že zvyšuje chuť k jídlu, takže se může objevit nárůst hmotnosti. Má výrazné hypnotické působení a příznivě ovlivňuje architekturu spánku. Kromě antidepresivních účinků má i anxiolytické účinky. Vzácně může vyvolat syndrom neklidných nohou. Začíná se dávkou 15 mg denně, účinná dávka je 30–45 mg denně.

Možné je i nasazení **tricyklických antidepresiv**. U nemocných s RS se již příliš nepoužívají, ale mají své opodstatnění, pokud se současně vyskytuje chronická bolest. Pro své četné nežádoucí účinky často vedou k přerušování léčby. Mají kardiotoxické účinky, vyvolávají útlum, somnolenci, zácpu, sucho v ústech, nárůst hmotnosti i poruchy sexuálních funkcí. Obvykle se nasazuje amitriptylin v dávce 25–50 mg, což stačí ke zvládnutí chronické bolesti. Terapeutická dávka pro léčbu deprese je 150–300 mg, podaná ve 2–3× dílčích dávkách.

Závěr

U pacientů s RS je důležité včas rozpoznat a léčit depresi. Pokud není vhodně léčena, negativně ovlivňuje průběh onemocnění, kognitivní funkce, adherenci k léčbě, kvalitu života a zvyšuje riziko suicidia. Deprese je také často u pacientů s RS podhodnocena (Marrie et al., 2009), proto doporučujeme do běžné praxe zavést skríninkové vyšetření ke stanovení přítomnosti deprese. Psychoterapie, zejména KBT, je vhodnou součástí komplexní péče o pacienty s RS.

Literatura

1. Beck AT, Steer RA, Brown GK. BDI-II: Beck Depression Inventory Manual. 2nd edn. San Antonio, TX: Psychological Corporation, 1996.
2. Benito-León J, Martínez-Martín P, Frades B, Martínez-Ginés ML, de Andrés C, Meca-Lallana JE, Antigüedad AR, Huete-Antón B, Rodríguez-García E, Ruiz-Martínez J. Impact of fatigue in multiple sclerosis: the Fatigue Impact Scale for Daily Use (D-FIS). *Mult Scler*. 2007; 5: 645–651.
3. Butler E, Matcham F, Chalder T. A systematic review of anxiety amongst people with multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord*. 2016 Nov; 10: 145–168.
4. Dell'Osso L, Carmassi C, Mucci F, Marazziti D. Depression, serotonin and tryptophan. *Curr Pharm Des* 2016; 22(8): 949–954.
5. Eaton WW, Smith C, Ybarra M, Muntaner C, Tien A. Center for Epidemiologic Studies Depression Scale: review and revision (CESD and CESD-R). In: M.E. Maruish (Ed.) *The use of psychological testing for treatment planning and outcomes assessment. instruments for adults*. 3. 3rd ed. Lawrence Erlbaum, Mahwah, NJ; 2004: 363–377.

6. Fakhoury M. New insights into the neurobiological mechanisms of major depressive disorders. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; 37: 172–177.
7. Feinstein A, Roy P, Lobaugh N, Feinstein K, O'Connor P, Black S. Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression. *Neurology* 2004; 62: 586–590.
8. Giovannoni G, Tomic D, Bright JR, Havrdová E. "No evident disease activity": the use of combined assessments in the management of patients with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2017; 23(9): 1179–1187.
9. Görnerová N. Sclerosis multiplex a psychiatrická komorbidita. *Psychiatrie* 2014; 18(4): 177–185.
10. Golan D, Doniger GM, Wissemann K, Zarif M, Bumstead B, Buhse M, Fafard L, Lavi I, Wilken J, Gudesblatt M. The impact of subjective cognitive fatigue and depression on cognitive function in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2017 Feb 1:1352458517695470. [Epub ahead of print].
11. Goldman Consensus Group. The Goldman Consensus statement on depression in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2005; 11(3): 328–337.
12. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56–62.
13. Hamilton M. Rating depressive patients. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 21–24.
14. Havrdova E, Galetta S, Stefoski D, Comi G. Freedom from disease activity in multiple sclerosis. *Neurology*. 2010 Apr 27; 74(Suppl 3):S3–7.
15. Hayes SC. Acceptance and commitment therapy. relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior Therapy* 2004; 35: 639–665.
16. Hind D, Cotter J, Thake A, Bradburn M, Cooper C, Isaac C, House A. Cognitive behavioural therapy for the treatment of depression in people with multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014; 14: 5.
17. Javůrková A, Zimová D, Tomašovičová K, Raudenská J. Cognitive deficits and neuropsychological assessment in multiple sclerosis. In: Gonzalez-Quevedo A. (ed) *Trending Topics in Multiple Sclerosis*. InTech, 2016: 211–226. ISBN 978–953–51–2656–0.
18. Javůrková A, Amlerová J, Raudenská J. Dlouhodobé sledování kognitivních, emočních a behaviorálních změn u pacientky s roztroušenou sklerózou – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N*, 2014 77/110; 4: 501–504.
19. Jeon SW, Kim Y. Neuroinflammation and cytokine abnormality in major depression: cause or consequence in that illness? *World J Psychiatry* 2016; 6: 283–293.
20. Kappos L, Polman CH, Freedman MS, Edan G, Hartung HP, Miller DH, Montalban X, Barkhof F, Bauer L, Jakobs P, Pohl C, Sandbrink R. Treatment with interferon beta-1b delays conversion to clinically definite and McDonald MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology* 2006; 67: 1242–1249.
21. Marrie RA, Horwitz R, Cutter G, Tyry T, Campagnolo D, Vollmer T. The burden of mental comorbidity in multiple sclerosis: frequent, underdiagnosed, and undertreated. *Mult Sclers*. 2009 15; 3: 385–392.
22. Mohr DC, Hart SL, Goldberg A. Effects of treatment for depression on fatigue in multiple sclerosis. *Psychosom Med* 2003; 65(4): 542–547.
23. Mohr DC, Epstein L, Luks TL, Goodkin D, Cox D, Goldberg A, Chin C, Nelson S. Brain lesion volume and neuropsychological function predict efficacy of treatment for depression in multiple sclerosis. *J Consult Clin Psychol* 2003; 71(6): 1017–1024.
24. Mohr P, Melicher T, Knytl P. Vortioxetin: přehled nového antidepresiva. *Psychiatr. praxi* 2016; 17(1): 31–32.
25. Paparrigopoulos T, Ferentinos P, Kouzoupis A, Koutsis G, Papadimitriou GN. The neuropsychiatry of multiple sclerosis: focus on disorders of mood, affect and behaviour. *Int Rev Psychiatry* 2010; 22(1): 14–21.
26. Patten SB, Fridhandler S, Beck CA, Metz LM. Depressive symptoms in a treated multiple sclerosis cohort. *Mult Scler*. 2003(9); 6: 616–20.
27. Patel VP, Walker LA, Feinstein A. Revisiting cognitive reserve and cognition in multiple sclerosis: a closer look at depression. *Mult Scler*. 2017 Feb 1:1352458517692887. doi: 10.1177/1352458517692887. [Epub ahead of print].
28. Radloff LS. The CES-D scale: A self report depression scale for research in the general population. *Applied Psychol Measurement* 1977; 1: 385–401.
29. Raimo S, Trojano L, Spitaleri D, Petretta V, Grossi D, Santangelo G. Psychometric properties of the Hamilton Depression Rating Scale in multiple sclerosis. *Qual Life Res*. 2015 Aug 24; 8: 1973–80.
30. Rojas JI, Sanchez F, Patrucco L, Míguez J, Besada C, Cristiano E. Brain structural changes in patients in the early stages of multiple sclerosis with depression. *Neurol Res*. 2017 Mar 1: 1–5. doi: 10.1080/01616412.2017.1298279.
31. Spitzer R., Kroenke, K., Williams, J. (1999). Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ Primary Care Study. *J Am Med Assoc*, 282, 1737–1744.
32. Štětkařová I, Horáček J. Deprese u vybraných neurologických onemocnění. *Čes Slov Neurol Neurochir*, 2016.
33. Vachová M, Dušánková J, Zámečník L. Symptomatická léčba roztroušené sklerózy. *Neurol. praxi*, 2008; 9(4): 226–231.
34. Vickrey BG, Hays RD, Harooni R, Myers LW, Ellison GW. A health-related quality of life measure for multiple sclerosis. *Qual Life Res* 1995; 3: 187–206.
35. Wallin MT, Wilken JA, Turner AP, Williams RM, Kane R. Depression and multiple sclerosis: Review of a lethal combination. *J Rehabil Res Dev* 2006; 43(1): 45–62.
36. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67 (6): 361–370.
37. Zung, WW. A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry* 1965; 12: 63–70.

Článek je prevzatý z:
Neurol. praxi 2018; 19(2): 114–122

prof. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.
Neurologická klinika 3. LF UK
a FN KV
Ruská 87, 100 00 Praha
ivana.stetkarova@fnkv.cz

