

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej

Studium Kształcenia Podyplomowego

**Depresyjne zaburzenia nastroju
u osób w podeszłym wieku -
etiologia, leczenie,
interakcje leków przeciwdepresyjnych**

mgr farmacji Sylwia Jokiel-Szczędzina

Praca pogładowa w ramach specjalizacji z Farmacji Aptecznej

Kierownik specjalizacji: mgr farmacji Anna Stachlińska

Wrocław 2021

Spis treści

1. Wstęp	4
1.1 Etiologia zaburzeń depresyjnych.....	4
1.2 Diagnostyka zaburzeń depresyjnych	4
2. Typy zaburzeń depresyjnych	6
2.1 Dystymia	6
2.2 Epizod depresyjny	6
2.3 Depresje psychiatryczne	6
2.4 „Mała depresja”.....	6
2.5 Depresje jatrogenne	6
3. Leczenie zaburzeń depresyjnych u osób w podeszłym wieku.....	7
3.1 Podział leków przeciwdepresyjnych.....	7
3.1.1. Inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny (NA) i serotoniny (5-HT)	8
3.1.1.1 Inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny (NA) i serotoniny (5-HT), działające również na receptory – trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD).....	8
3.1.1.2 Inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny i serotoniny, bez działania receptorowego (SNRI) – leki nietrójpierścieniowe.....	8
3.1.2. Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego jednej aminy	9
3.1.2.1 Selekttywne inhibitory wychwyty zwrotnego NA	9

3.1.2.2	Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego 5-HT (SSRI)....	9
3.1.2.3	Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego 5-HT, dodatkowo blokujące receptor 5-HT ₂ (SARI)	9
3.1.3.	Inhibitory monoaminooksydazy (IMAO).....	10
3.1.4.	Leki o przeważającym wpływie na receptor α_2	10
3.1.5.	Leki o nietypowym mechanizmie działania.....	10
4.	Interakcje wybranych leków przeciwdepresyjnych.....	11
4.1.	Interakcje TLPD.....	11
4.2.	Interakcje SSRI	11
4.2.1	Interakcje SSRI z lekami wpływającymi na przewodność serotoninergiczną w OUN	11
4.2.2.	Interakcje SSRI z lekami wpływającymi na hemostazę.....	12
4.3.	Interakcje leków przeciwdepresyjnych z suplementami diety i lekami ziołowymi	13
4.3.1.	Ziele dziurawca zwyczajnego (Herba Hyperici).....	13
4.3.2	Korzeń żeń-szenia (Radix Panax ginseng).....	13
4.3.3	Błonnik pokarmowy.....	13
4.3.3.	Pieprz metystynowy (Piper methysticum)	14
5.	Podsumowanie	15
6.	Piśmiennictwo	16

1. Wstęp

Depresja jest chorobą występującą powszechnie na całym świecie i według Światowej Organizacji zdrowia dotyka około 300 milionów ludzi. Chorobowość zaburzeń depresyjnych wzrasta wraz z wiekiem [1]. Szacuje się, że ponad 15% osób powyżej 60 roku życia cierpi z powodu depresji [2].

1.1 Etiologia zaburzeń depresyjnych

Zaburzenia depresyjne są uwarunkowane wieloma czynnikami psychologicznymi, społecznymi i biologicznymi [3].

Największe znaczenie wśród czynników psychologicznych mają:

- utrata osób bliskich, zdrowia, pozycji zawodowej, materialne i związane z tym poczucie bezsilności
- osobowość przedchorobowa danego pacjenta, jak również zmiany osobowości występujące z wiekiem

Do czynników społecznych zaliczamy:

- izolację społeczną
- trudne warunki materialne
- negatywne postawy wobec starzenia się
- samotność

Najistotniejszą rolę w etiologii zaburzeń depresyjnych przypisuje się czynnikom biologicznym, wśród których wyróżniamy:

- procesy zanikowe OUN – niedotlenie tkanki mózgowej w przebiegu miażdżycy i nadciśnienia, choroby somatyczne, zmiany biochemiczne w mózgu
- uwarunkowania genetyczne [2].

1.2 Diagnostyka zaburzeń depresyjnych

W rozpoznawaniu zaburzeń depresyjnych stosowane są kryteria Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-5 2013) oraz Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-10 1998) [1].

W kryterium ICD-10 możemy wyróżnić objawy podstawowe oraz dodatkowe, które pozwalają na rozpoznanie oraz określenie poziomu nasilenia objawów depresyjnych [4].

Do objawów podstawowych zaliczamy:

1. obniżenie nastroju
2. zmniejszenie energii i nasiloną męczliwość
3. anhedonia – utrata zainteresowania i zdolności do radowania się [4].

Wśród objawów dodatkowych wyróżniamy:

1. zaburzenia snu
2. myśli samobójcze
3. obniżenie apetytu
4. osłabienie koncentracji i uwagi
5. niska samoocena
6. poczucie winy
7. pesymistyczne nastawienie [5].

Liczba występujących objawów podstawowych i/lub dodatkowych umożliwia podział depresji na zaburzenia łagodne, umiarkowane i ciężkie.

W celu rozpoznania depresji konieczne jest występowanie u pacjenta minimum 2 z 3 objawów podstawowych i minimum 2 objawów dodatkowych trwających co najmniej 2 tygodnie [1,4].

Według DSM-5 rozpoznanie depresji opiera się na podstawie występowania objawów podstawowych (tożsame z objawami podstawowymi w kryterium ICD-10) oraz co najmniej 5 objawów wśród niżej wymienionych:

1. istotny przyrost lub spadek masy ciała (>5% zmiany masy ciała) nadmierna senność w ciągu dnia lub bezsenność
2. nieuzasadnione poczucie winy i braku wartości
3. obniżenie funkcji poznawczych
4. depresyjny nastrój przez większość dnia
5. brak energii
6. zmniejszenie zainteresowań przyjemnościami
7. myśli samobójcze [4].

W przypadku osób starszych istotnym narzędziem do rozpoznania depresji jest Geriatryczna Skala Oceny Depresji (GOD). Jest to rzetelny kwestionariusz służący do samooceny depresji, który występuje w trzech wersjach: wersja pełna (30 pytań), wersja skrócona (15 pytań) i wersja krótka (4 pytania). Pacjent rozwiązuje samodzielnie test, odnosząc się do swojego nastroju w ostatnich 2 tygodniach [4].

Rozpoznanie zaburzeń depresyjnych u pacjentów w podeszłym wieku jest trudnym zadaniem. Duża część zaburzeń jest nierozpoznana lub niewłaściwie rozpoznana, co skutkuje brakiem leczenia lub prowadzeniem terapii w niewłaściwym kierunku [2].

2. Typy zaburzeń depresyjnych

Wyróżniamy kilka postaci zaburzeń depresyjnych, które są opisywane przez systemy kwalifikacji [6].

2.1 Dystymia

Dystymia jest jednym z najczęściej spotykanych zaburzeń depresyjnych u osób starszych. Charakteryzuje się przewlekłym, trwającym powyżej 2 lat obniżeniem nastroju o mniejszym nasileniu niż w przypadku epizodu depresyjnego. Dystymia nie uniemożliwia normalnego funkcjonowania, jednak w znacznym stopniu je utrudnia [6].

2.2 Epizod depresyjny

Charakterystyczną cechą epizodu depresyjnego jest ostre wystąpienie objawów takich jak smutek, anhedonia. Dodatkowo mogą pojawić się także zaburzenia koncentracji, utrata poczucia własnej wartości, zaburzenia snu, myśli samobójcze. Dominacja dodatkowych objawów jest często przyczyną błędów i trudności diagnostycznych [7].

2.3 Depresje psychotyczne

Depresja psychotyczna jest najbardziej niebezpiecznym i zwiększającym ryzyko samobójstwa rodzajem zaburzeń depresyjnych. Głównym objawem są nihilistyczne lub hipochondryczne urojenia, wysoce absurdalne. Dodatkowo mogą występować omamy słuchowe. Obecność objawów psychotycznych wydłuża fazę depresyjną nawet o 2 lata. Prowadzi do upośledzenia funkcjonowania społecznego i w konsekwencji do inwalidztwa [6].

2.4 „Mała depresja”

Pod pojęciem „małej depresji” rozumiemy stan zbliżony do zaburzeń dystymicznych, ale o krótszym okresie trwania. Do głównych objawów zaliczamy smutek, pogorszenie funkcji poznawczych, brak energii i motywacji. W niektórych przypadkach może przerodzić się w dużą depresję, stąd, pomimo trudności w leczeniu, nie należy jej ignorować [6,7].

2.5 Depresje jatrogenne

Ten typ depresji pojawia się w wyniku farmakoterapii o ubocznym działaniu depresjogennym [7].

3. Leczenie zaburzeń depresyjnych u osób w podeszłym wieku

Leczenie depresji u osób starszych obejmuje psychoterapię, farmakoterapię lub połączenie obu metod. W przypadku łagodnej depresji psychoterapia jest najlepszą metodą leczenia. Jej skuteczność często można zauważyć już po kilku spotkaniach z terapeutą [4].

W przypadku konieczności wprowadzenia farmakoterapii należy wziąć pod uwagę czynniki takie jak:

- rodzaj i nasilenie objawów depresji oraz ich wpływ na funkcjonowanie pacjenta
- współpraca z chorym i jego podejście do farmakoterapii
- przeciwwskazania do leczenia farmakologicznego, występowanie innych chorób i farmakoterapia z powodu tych chorób
- cena i dostępność leków [8].

3.1 Podział leków przeciwdepresyjnych

Leki przeciwdepresyjne różnią się mechanizmami działania, budową chemiczną oraz profilem psychotropowym. W oparciu o działanie farmakologiczne tę grupę leków można podzielić na:

- Inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny (NA) i serotoniny (5-HT)
 - inhibitory wychwyty zwrotnego NA i 5-HT, działające również na receptory – trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD)
 - inhibitory wychwyty zwrotnego NA i 5-HT, bez działania receptorowego (SNRI) – leki nietrójpierścieniowe
- Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego jednej aminy
 - selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego NA (NRI)
 - selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego 5-HT (SSRI)
 - selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego 5-HT, dodatkowo blokujące receptor 5-HT₂ (SARI)
- Inhibitory monoaminooksydazy (IMAO)
- Leki o przeważającym wpływie na receptor α_2
- Leki o nietypowym mechanizmie działania [9]

3.1.1 Inhibitory wychwyty zwrotnego noradrenaliny (NA) i serotoniny (5-HT)

3.1.1.1 Inhibitory wychwyty zwrotnego NA i 5-HT, działające również na receptory – trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD)

Jest to najstarsza grupa leków przeciwdepresyjnych, do której zaliczamy amitryptylinę, klomipraminę, doksepinę, opipramol, imipraminę. Ich skuteczność jest niepodważalna, jednak problemem są liczne i uciążliwe działania niepożądane. W trakcie terapii mogą wystąpić:

- działania cholinotyczne – wysychanie błon śluzowych, zaparcia, zatrzymanie moczu, tachykardia, zaburzenia świadomości
- działania α_1 -adrenolityczne – sedacja, senność, hipotensja
- działania przeciwhistaminowe – senność, zwiększenie masy ciała
- hamowanie wychwyty 5-HT – biegunka, nudności, zaburzenia erekcji
- hamowanie wychwyty NA – drżenia mięśniowe, tachykardia
- inne – napady drgawkowe, działania kardiotoxyczne, nadwrażliwość na lek [10].

Przeciwwskazaniem do stosowania TLPD są jaskra, przerost gruczołu krokowego, padaczka, choroby układu krążenia [9,10].

Zastosowanie TLPD u osób w podeszłym wieku jest ograniczone i często niewskazane. Stosuje się dawki mniejsze, ok. 1/2-1/3 dawki optymalnej ze względu na osłabiony metabolizm TLPD u osób starszych, co zwiększa ryzyka działań niepożądanych [9]. Alternatywą może być później zsyntetyzowany lek trójpierścieniowy – lofepramina, który nie ma działania kardiotoxycznego i wykazuje niewielki efekt cholinolityczny [6].

3.1.1.2 Inhibitory wychwyty zwrotnego NA i 5-HT, bez działania receptorowego (SNRI) – leki nietrójpierścieniowe

Do tej grupy leków zaliczamy wenlafaksynę oraz milnacipran. Ich skuteczność jest porównywalna do skuteczności TLPD. Do działań niepożądanych leków zaliczamy: zmniejszenie łaknienia, wahania ciśnienia tętniczego oraz osłabienie funkcji seksualnych [10].

W przypadku zastosowania tej grupy leków u osób w podeszłym wieku dawkę należy dobrać indywidualnie, a obydwa leki uważa się za bezpieczne [6].

3.1.2 Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego jednej aminy

3.1.2.1 Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego NA (NRI)

Przedstawicielem tej grupy leków jest maprotylina. Wykazuje działanie przeciwdepresyjne oraz pobudzające napęd psychoruchowy. Powoduje działania niepożądane związane z działaniem receptorowym (podobnie jak TLPD), dodatkowo działa drgawkotwórczo, stąd też nie należy jej stosować u pacjentów chorych na padaczkę [9].

3.1.2.2. Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego 5-HT (SSRI)

Jest to obecnie szybko rozwijająca się grupa leków, do której zaliczamy: fluoksetynę, fluwoksaminę, paroksetynę, sertralinę, citalopram i escitalopram.

Są to leki bezpieczniejsze od TLPD, jednak wykazują również wiele działań niepożądanych:

- zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, nudności, biegunka)
- pobudzenie i niepokój
- zaburzenia funkcji seksualnych (zaburzenia orgazmu, ejakulacji, rzadziej erekcji i libido)
- utrata łaknienia i zmniejszenie masy ciała [10].

Przeciwwskazaniem do stosowania SSRI są stany depresyjne z nasilonymi objawami niepokoju, z myślami samobójczymi, a także o osób leczonych nieselektywnymi inhibitorami MAO ze względu na ryzyko wystąpienia zespołu serotoninowego [9,10].

3.1.2.3 Selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego 5-HT, dodatkowo blokujące receptor 5-HT₂ (SARI)

Do tej grupy zaliczamy trazadon, stosowany głównie w stanach depresyjnych z towarzyszącym niepokojem. Lek może wywoływać senność, zaburzenia seksualne (priapizm). Ze względu na ryzyko wystąpienia zespołu serotoninowego leku nie podaje się wcześniej niż po upływie 2 tygodni po zakończeniu kuracji inhibitorami MAO [9,10].

3.1.3 Inhibitory monoaminooksydazy (IMAO)

Nieselektywne inhibitory monoaminooksydazy nie są stosowane w Polsce. Do grupy inhibitorów selektywnych zaliczamy moklobemid – odwracalny inhibitor monoaminooksydazy typu A. Moklobemid jest lekiem dobrze tolerowanym u osób w podeszłym wieku. Nie wykazuje działania toksycznego na narządy mięszkowe i układ krążenia. Do obserwowanych działań niepożądanych zaliczamy:

- bezsenność
- bóle i zawroty głowy
- wysychanie błon śluzowych
- nudności, zaparcia
- zmiany w zapisie EKG [6,9].

3.1.4 Leki o przeważającym wpływie na receptor α_2

Do leków z tej grupy zaliczamy mirtazapinę, antagonistę presynaptycznych receptorów α_2 , stosowaną w leczeniu zaburzeń depresyjnych przebiegających zarówno z pobudzeniem, jak i zahamowaniem psychoruchowym. Jest bezpieczna w długotrwałej terapii oraz u pacjentów w wieku podeszłym.

Do głównych działań niepożądanych zaliczamy senność oraz przyrost masy ciała [10].

3.1.5 Leki o nietypowym mechanizmie działania

Lekiem należącym do tej grupy jest tianeptyna. Mechanizm działania polega na nasileniu wychwytu zwrotnego serotoniny w neuronach kory mózgowej i hipokampa. Tianeptynę stosuje się w leczeniu depresji o umiarkowanym nasileniu z lękiem i niepokojem oraz u osób starszych z chorobami towarzyszącymi. Działania niepożądane występują rzadko, a zaliczamy do nich:

- bezsenność lub senność
- nudności, wymioty
- bóle brzucha, zaparcia
- bóle i zawroty głowy
- kołatanie serca [10].

U osób starszych zaleca się redukcję dawki [6].

4. Interakcje wybranych leków przeciwdepresyjnych

Decydując o wyborze farmakoterapii należy zwrócić szczególną uwagę na współlistniejące u pacjenta choroby i stosowane w związku z tym inne leki. Interakcje lekowe mogą skutkować zmniejszeniem efektu terapeutycznego, pojawieniem się działań niepożądanych, a w niektórych sytuacjach stanowić zagrożenie zdrowia i życia pacjenta.

4.1. Interakcje TLPD

TLPD mogą wchodzić w liczne interakcje farmakokinetyczne i farmakodynamiczne.

- Stosowanie łącznie z NLPZ powoduje wypieranie z wiązań z białkami leków przeciwdepresyjnych i zwiększenie toksyczności
- Równoczesne podanie z IMAO zwiększa ryzyko wystąpienia ciężkich działań niepożądanych (drgawki, hipertermia, zgon)
- Łączne stosowanie innych leków metabolizowanych przez ten sam izoenzym cytochromu P450 może nasilać lub zmniejszać działanie TLPD [10].

4.2. Interakcje SSRI

SSRI ze względu na mechanizm działania oraz właściwości farmakokinetyczne mogą wchodzić w interakcje z wieloma lekami [10].

4.2.1 Interakcje SSRI z lekami wpływającymi na przekaźnictwo serotoninerгіczne w OUN.

Jednoczesne stosowanie leków z tych grup lub niezachowanie właściwego odstępu czasowego może wywołać niebezpieczny dla życia zespół serotoninowy. Charakteryzuje się on występowaniem takich objawów jak:

- hipertermia
- drżenia
- zmiana zachowania
- upośledzone napięcie mięśniowe [10,12].

Czas od momentu przyjęcia leków do wystąpienia objawów zespołu serotoninowego może być różny – od kilku minut do nawet kilku tygodni.

Do leków, które stosowane łącznie z SSRI, mogą wywołać zespół serotoninowy, zaliczamy:

- Leki wpływające na metabolizm serotoniny – inhibitory monoaminoooksydazy (moklobemid i selegilina)

Zaleca się, aby odstęp między włączeniem inhibitorów MAO, a zakończeniem podawania fluoksetyny wynosił minimum 5 tygodni. W przypadku innych leków z grupy SSRI okres ten nie powinien być krótszy niż 2 tygodnie [11].

- Leki mające właściwości agonistyczne w stosunku do receptora serotonergicznego 5HT₁ (triptany – sumatriptan, zolmitriptan oraz dihydroergotamina)

Jednoczesne stosowanie triptanów i SSRI wymaga uważnego monitorowania stanu pacjenta, szczególnie na początku terapii przy zwiększaniu dawek oraz włączaniu innego leku wpływającego na aktywność serotonergiczną [11].

- Leki niespecyficznie zwiększające neuronalną aktywność serotonergiczną (sole litu)
- Leki mające pośredni wpływ na postsynaptyczną aktywność serotoniny (buspiron) oraz leki stymulujące synaptyczne uwalnianie serotoniny (fentermina)

Jednoczesne stosowanie leków z tych grup może powodować wystąpienie zespołu serotoninowego, zwłaszcza kiedy leki psychostymulujące są stosowane w większych dawkach, niż zalecane [11].

4.2.2. Interakcje SSRI z lekami wpływającymi na hemostazę

Mechanizm tej interakcji polega na hamowaniu wychwytu serotoniny z krwiobiegu przez płytki krwi związane z SSRI, co powoduje zmniejszenie zawartości serotoniny w płytkach i ich dysfunkcję, która prowadzi do zwiększenia ryzyka krwawień.

- Antagoniści witaminy K – pochodne kumaryny (acenokumarol) i warfaryna

Jednoczesne stosowanie acenokumarolu i warfaryny z SSRI zwiększa ryzyko hospitalizacji z powodu krwawienia niedotyczącego przewodu pokarmowego. Zaleca się monitorowanie INR u pacjentów leczonych jednocześnie SSRI z antykoagulantami.

- Kwas acetylosalicylowy i inne NLPZ

Łączenie SSRI z NLPZ może zwiększać ryzyko krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Zaleca się ostrożne stosowanie NLPZ z SSRI oraz stosowanie leków działających osłonowo na żołądek [11].

4.3 Interakcje leków przeciwdepresyjnych z suplementami diety i lekami ziołowymi

Zwiększająca się liczba suplementów diety i leków ziołowych zwiększa ryzyko interakcji pomiędzy ich składnikami a lekami syntetycznymi. Sytuacja jest niebezpieczna szczególnie u chorych leczonych przewlekle. Dodatkowo u chorych w podeszłym wieku zwiększa się liczba występujących chorób i dysfunkcji narządów oraz dochodzi do zaburzeń w metabolizmie ksenobiotyków. Ponadto chorzy uważają, że leki ziołowe i suplementy diety nie zawierają w składzie „chemicznych substancji”, w związku z czym są zupełnie bezpieczne. U osób starszych mnogość czynników, które mogą zwiększać ryzyko interakcji powoduje, że pacjenci powinni zostać objęci szczególną opieką [13].

4.3.1. Ziele dziurawca zwyczajnego (Herba Hyperici)

Ziele dziurawca zwyczajnego jest składnikiem wielu preparatów poprawiających nastrój. Składniki czynne (głównie hiperforyna) pobudzają aktywność izoenzymów CYP3A4, CYP2C9, CYP1A2 cytochromu P450 oraz oddziałują na aktywność P-glikoproteiny, co powoduje interakcje z następującymi lekami przeciwdepresyjnymi: imipraminą, klomipraminą, amitryptyliną, citalopramem, klozapiną [13].

4.3.2 Korzeń żeń-szenia (Radix Panax ginseng)

Korzeń żeń-szenia jest kolejnym surowcem roślinnym często występującym w suplementach diety i lekach ziołowych. Substancje czynne występujące w tej roślinie wpływają na aktywność izoenzymu CYP 3A4.

Jednoczesne stosowanie preparatów zawierających korzeń żeń-szenia z inhibitorami MAO może powodować nasilone działanie leków [13].

4.3.3 Błonnik pokarmowy

Przyjmowanie preparatów zawierających błonnik pokarmowy łącznie z TLPD może powodować zmiany parametrów farmakokinetycznych tej grupy leków. Zaobserwowano wydłużenie czasu potrzebnego do osiągnięcia maksymalnego stężenia leku w surowicy krwi, co wynika z zaburzonego wchłaniania leku [13].

4.3.4 Pieprz metystynowy (*Piper methysticum*)

Pieprz metystynowy może wpływać na farmakokinetykę niektórych leków przez hamowanie aktywności izoenzymów CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4. Jest to szczególnie niebezpieczne podczas leczenia depresji, gdyż wiele leków przeciwdepresyjnych jest metabolizowanych z udziałem tych enzymów.

Tabela 1 Leki przeciwdepresyjne metabolizowane przez wybrane izoenzymy cytochromu P450

Izoenzym CYP450	Leki przeciwdepresyjne
CYP1A2	Klomipramina, klozapina, fluwoksamina, imipramina
CYP 2C9	Karbamazepina, amitryptylina
CYP2C19	Imipramina, klomipramina, amitryptylina
CYP2D6	Citalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, mianseryna, amitryptylina
CYP3A4	Amitryptylina, klozapina, citalopram, imipramina, triazolam

Stosowanie preparatów zawierających korzeń pieprzu metystynowego jednocześnie z lekami przeciwdepresyjnymi może prowadzić do nasilenia działań niepożądanych tych leków ze względu na zwiększenie stężenia leków w surowicy [13].

5. Podsumowanie

Depresję, obok otępienia, uważa się za najczęstsze zaburzenie psychiczne wieku podeszłego.[2] Jest to związane z niższym poziomem aktywności społecznej i fizycznej, zwiększonym ryzykiem uzależnienia od leków nasennych i przeciwbólowych, słabszą współpracą z lekarzem oraz występowaniem wielu innych chorób przewlekłych [5].

Ze względu na współistniejące choroby somatyczne, zaburzenia czynności poznawczych u pacjenta oraz problemy wynikające z różnicowania depresji i otępienia, rozpoznanie depresji u osób w wieku podeszłym stwarza wiele trudności, a cały proces diagnostyczny często jest opóźniony [2].

Celem leczenia depresji jest pomoc pacjentowi, czyli uzyskanie szybkiej i pełnej remisji objawów. Jednakże istnieje szereg czynników, które należy wziąć pod uwagę, decydując się o wprowadzeniu farmakoterapii [8].

Pacjenci w wieku podeszłym stanowią grupę osób o wysokim ryzyku występowania interakcji lekowych ze względu na współistnienie różnych schorzeń wymagających polifarmakoterapii. Interakcje te mogą powodować występowanie działań niepożądanych, zmniejszenie efektu terapeutycznego, a czasem stanowić zagrożenie zdrowia i życia chorego [10].

Bardzo ważne jest rozpowszechnianie wiedzy na temat zaburzeń depresyjnych osób w wieku podeszłym oraz dostępnych narzędzi diagnostycznych. Przyczyni się to większej ilości właściwych diagnoz oraz wdrażania odpowiedniego leczenia [7].

6. Piśmiennictwo

1. Filipiska K., Pietrzykowski Ł., Ciesielka N., Dembowski Ł., Kędziora-Kornatowski K., Zaburzenia depresyjne u osób w podeszłym wieku – przegląd literatury, *Gerontologia Polska* 2015, 4, 165-00
2. Weterle K., Sołtysiak J., Objawy depresji i ich wykrywalność przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej u pacjentów po 65. roku życia, *Nowiny Lekarskie* 2006, 75,5, 433-437
3. Pużyński S., *Depresje*, Warszawa 1998, 349-352
4. Kałużka S., Cechy depresji w wieku podeszłym – etiologia, rozpoznawanie i leczenie, *Geriatrics* 2014,8,240-247
5. Domańska Ł., *Depresja wieku podeszłego – wyzwania diagnostyczne*, 2018, 327-338
6. Bidzan L., *Depresyjne zaburzenia nastroju u osób w wieku podeszłym*, *Medycyna Wieku Podeszłego* 2011, tom 1, nr 1, 31-41
7. Humięcka K., Targowski T., *Trudności diagnostyczne depresji wieku podeszłego – przegląd wybranych skal skринingowych*, *Geriatrics* 2018, 12, 44-48
8. Patejuk-Mazurek J., *Wybrane leki przeciwdepresyjne i o działaniu przeciwlękowym – praktyczne wskazówki stosowania i opisy przypadków*, *Psychiatria*, tom 14,3, 35-142
9. Janiec W., *Kompedium farmakologii*, Warszawa 2012, 81-94
10. Janiec W., *Farmakodynamika*, Warszawa 2008, tom 1, 216-227
11. Krasowska M., *Farmakodynamiczne interakcje inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI)*, *Farmacja Polska* 2009, 65(6), 403-406
12. Siwek M., *Interakcje leków przeciwdepresyjnych w praktyce POZ*, *Lekarz w POZ*, 2/2020, 142-148
13. Zabłocka-Słowińska K., Jawna K., Biernat J., *Interakcje pomiędzy syntetycznymi lekami stosowanymi w wybranych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego a suplementami diety i lekami ziołowymi*, *Psychiatria Polska* 2013, tom XLVII, numer 3, 487-498