

Depresijas diagnostikas un ārstēšanas klīniskās vadlīnijas

Atjaunots (2025)

Psihiatrs Elmārs Tērauds*, psihiatre dr. med. Liene Sīle*, psihiatre asoc. prof. Jeļena Vrubļevska*, psihiatrs prof. Māris Taube*, psihiatre, docente Ļubova Renemane*, psihiatre Marta Gēbele* sadarbībā ar ārsti psihoterapeiti dr. med. Lauru Valaini**, klīnisko psiholoģi prof. Ievu Biti***, ģimenes ārsti Māru Melderi****, ģimenes ārsti Sanitu Pauderi-Loginu*****¹ un Metodiskās vadības institūciju psihiatrijas jomā

Autoru kolektīvs (2015)

Dr. Elmārs Tērauds*, Prof. Elmārs Rancāns*, Prof. Raisa Andrēziņa*, Asoc. prof. Biruta Kupča*, Asoc. prof. Gunta Ancāne**, Dr. I. Ķiece*, Dr. N. Bezborodovs*

Latvijas Psihiatru asociācija

Apstiprinātas valdes sēdē 10.02.2015.

Atjaunotas valdes sēdē 20.01.2026.

¹ *Latvijas Psihiatru asociācija, ** Latvijas Ārstu psihoterapeitu asociācija, *** Latvijas Kognitīvi biheiviorālās terapijas asociācija, ****Latvijas Ģimenes ārstu asociācija, *****Latvijas Lauku Ģimenes ārstu asociācija

Saturs

SAĪSINĀJUMI	4
DEFINĪCIJAS.....	6
Ievads.....	8
1. Depresijas epidemioloģija	8
2. Depresijas riska faktori	9
3. Depresija un pašnāvības risks.....	10
4. Depresijas etioloģija	13
5. Depresijas klīniskās izpausmes	16
6. Depresijas diagnostiskie kritēriji SSK-10.....	16
7. Depresijas sindromoloģiskie varianti.....	17
8. Depresijas klasifikācija pēc SSK – 10.....	17
8.1. Depresijas epizode (F32).....	18
8.2. Rekurenti depresīvi traucējumi (F33)	19
8.2.1. Pēcdzemdību depresija.....	19
8.2.2. Maskēta depresija (F32.8, F33.8).....	20
8.2.3. Sezonāla (ziemas) depresija.....	20
8.2.4. Īslaicīga rekurenta depresija	20
8.3. Bipolāri afektīvi traucējumi (F30 – 31).....	21
8.4. Organiski afektīvi traucējumi, depresīvs tips (F 06.32).....	21
8.5. Depresija senioru populācijā	23
8.6. Reaktīva depresija (Adaptācijas traucējumi ar depresīvu reakciju).....	25
8.7. Depresijas komorbīdie stāvokļi.....	25
8.8. Postšizofrēniska depresija (F20.4)	28
8.9. Depresija bērnu un pusaudžu praksē.....	28
8.10. Neirotiska līmeņa afektīvie traucējumi	30
8.11. Terapeitiski rezistenta depresija (TRD).....	30
9. Depresijas ārstēšana.....	32
9.1. Organizatoriskie aspekti	32
9.2. Palīdzības sniegšanas līmeņi pacientiem ar depresiju.....	33
9.3. Vispārīgie depresijas ārstēšanas principi atkarībā no depresijas veida.....	36
9.3.1. Depresijas bioloģiskās ārstēšanas metodes	36
9.3.2. Medikamentoza depresijas terapija	36
9.3.2.1. Depresijas medikamentozās ārstēšanas periodi	37
9.3.2.2. Depresijas epizodes medikamentozās ārstēšanas rekomendācijas (algoritms)	38

9.3.2.3.	Ieteicamais medikamentozās ārstēšanās ilgums.....	42
9.3.2.4.	Antidepresantu iedalījums pēc darbības mehānisma, klīniskajām īpatnībām un biežākajām blakusparādībām	42
9.3.2.5.	Depresijas ārstēšana	47
9.3.2.6.	Psiholoģiskās intervences depresijas ārstēšanā	48
9.3.2.7.	Pielietojamie psihoterapijas virzieni un formas.....	48
9.3.3.	Gaismas terapija	51
9.3.4.	Transkraniālā līdzstrāvas stimulācija	51
9.3.5.	Transkraniālā magnētiskā stimulācija.....	52
9.3.6.	Modificētā elektrokonvulsīvā terapija	52
9.3.7.	Citas depresijas bioloģiskās ārstēšanas metodes	53
Pielikumi		54
	Kolumbijas suīcīda riska novērtējuma skala.....	54
	Pacienta veselības aptauja – depresijas tests (PHQ-9)	55
	Hamiltona depresijas vērtēšanas skala (HAMD – 17)	56
	Montgomerija-Asberga depresijas vērtēšanas skala (MADRS)	59
	Antidepresantu blakusparādību risks procentos	61
Atsauces.....		62

SAĪSINĀJUMI

5-HT – serotonīns (5-hidroksitriptamīns)

5-HTTLPR – serotonīna transportētāja gēna polimorfisms

ACE – angiotenzīnu konvertējošā enzīma gēns (*Angiotensin-Converting Enzyme*)

AD – antidepresanti

AKTH – adrenokortikotropais hormons

BAT – bipolāri afektīvi traucējumi

BDNF – smadzeņu izcelsmes neirotrofiskais faktors (*Brain-Derived Neurotrophic Factor*)

CNS – centrālā nervu sistēma

DALY – invaliditātes koriģētie dzīves gadi (*Disability-Adjusted Life Years*)

DDD – definētā dienas deva (*Defined Daily Dose*)

DE – depresija

DSM-IV – Psihisko traucējumu diagnostikas un statistikas rokasgrāmata, 4. izdevums

EEG – elektroencefalogrāfija

EKG – elektrokardiogramma

ES – Eiropas Savienība

ĢĀ – ģimenes ārsts

HAMD – Hamiltona depresijas vērtēšanas skala

HIV/AIDS – cilvēka imūndeficīta vīruss / iegūtais imūndeficīta sindroms

IL-6 – interleikīns-6

MADRS – Montgomerija–Asberga depresijas vērtēšanas skala

mEKT – modificētā elektrokonvulsīvā terapija

NE – norepinefrīns (noradrenalīns)

NVD – Nacionālais veselības dienests

OECD – Ekonomiskās sadarbības un attīstības organizācija

OKT – obsesīvi kompulsīvi traucējumi

PBRM1 – Polybromo-1 gēns

PD – pēcdzemdību depresija

PHQ-9 – Pacienta veselības aptauja depresijas simptomu novērtēšanai (*Patient Health Questionnaire-9*)

PI – psiholoģiskās intervences

PL – pierādījumu līmenis

PT – psihoterapija

PVO – Pasaules Veselības organizācija

RDT – rekurenti depresīvi traucējumi

SNAI – serotonīna un noradrenālīna atpakaļsaistes inhibitori

SPKC – Slimību profilakses un kontroles centrs

SSAI – selektīvie serotonīna atpakaļsaistes inhibitori

SSK-10 – Starptautiskā statistiskā slimību un veselības problēmu klasifikācija, 10. redakcija

TI – ticamības intervāls

TKMS – transkraniālā magnētiskā stimulācija

TRD – terapeitiski rezistenta depresija

ZVA – Zāļu valsts aģentūra

DEFINĪCIJAS

Adinamija – izteikts enerģijas un iniciatīvas trūkums, kas izpaužas ar samazinātu aktivitāti un grūtībām uzsākt darbības.

Afektīvie traucējumi – psihisko traucējumu grupa, kuras galvenā izpausme ir garastāvokļa izmaiņas (depresija, mānija, hipomānija vai to kombinācijas).

Anhedonija – spējas izjust prieku vai interesi par iepriekš patīkamām aktivitātēm samazināšanās vai zudums.

Apātija – motivācijas, intereses un emocionālās iesaistes samazināšanās, kas izpaužas ar vienaldzību pret apkārt notiekošo un ikdienas aktivitātēm.

Augmentācija – ārstēšanas stratēģija, kurā esošai terapijai pievieno papildu medikamentu vai citu ārstēšanas metodi, lai pastiprinātu terapeitisko efektu pacientiem ar nepietiekamu atbildes reakciju uz sākotnējo ārstēšanu.

Ažītācija – psihomotorisks nemiers, kas izpaužas ar paaugstinātu kustību aktivitāti, sasprindzinājumu un nespēju mierīgi nosēdēt.

Cirkādiskie ritmi – aptuveni 24 stundu bioloģiskie ritmi, kas regulē miegu, nomodu, hormonālo aktivitāti un citas organisma funkcijas.

Disforija – nomākts, aizkaitināts vai dusmīgs emocionālais stāvoklis, ko pavada neapmierinātības sajūta.

Hipersomnija – pārmērīga miegainība vai palielināta vajadzība pēc miega.

Hipomānija – vieglāka mānijas forma ar paaugstinātu garastāvokli, enerģiju un aktivitāti, kas būtiski netraucē funkcionēšanu.

Komorbidity – divu vai vairāku slimību vai traucējumu vienlaicīga pastāvēšana vienam pacientam neatkarīgi no to cēloņsakarībām.

Maskēta depresija – depresijas forma, kurā dominē somatiskas sūdzības vai citi netipiski simptomi, bet depresīvā simptomātika ir maz izteikta vai netiek atpazīta.

Mānija – patoloģiski paaugstināts vai aizkaitināts garastāvoklis, ko pavada paaugstināta aktivitāte, enerģija, paātrināta domāšana un samazināta vajadzība pēc miega.

Melanholija – smaga depresijas forma, kurai raksturīgs izteikts prieka zudums, psihomotorā kavēšana, agrīna pamošanās un izteikti bioloģiskie simptomi.

Neiroplasticitāte – smadzeņu spēja pielāgoties, veidot jaunus neironu savienojumus un reorganizēties pieredzes vai ārstēšanas ietekmē.

Polifarmācija – vairāku medikamentu vienlaicīga lietošana.

Prodroms – agrīna simptomu stadija, kas parādās pirms pilnīgas slimības klīniskās attīstības.

Psihomotorā kavēšana – domāšanas, runas un kustību palēnināšanās.

Psihotiski simptomi – realitātes uztveres traucējumi, piemēram, murgi vai halucinācijas.

Rekurence – slimības atkārtošanās pēc remisijas perioda.

Relapss – depresijas simptomu atgriešanās pirms pilnīgas remisijas sasniegšanas vai neilgi pēc tās.

Remisija – slimības simptomu būtiska mazināšanās vai izzušana.

Reziduāla simptomātika – atlikušie slimības simptomi pēc akūtās epizodes beigām.

Somatizācija – psiholoģisku vai emocionālu grūtību izpausme fizisku simptomu veidā.

Stupors – smaga psihomatora kavēšana ar minimālu reakciju uz apkārtējo vidi.

Suicidalitāte – pašnāvības domas, nodomi, plāni vai pašnāvības mēģinājumi.

Terapijas rezistence – nepietiekama klīniskā atbildes reakcija uz atbilstoši nozīmētu ārstēšanu.

Transkraniālā līdzstrāvas stimulācija (tDCS) – neinvazīva smadzeņu stimulācijas metode, kurā izmanto zemas intensitātes elektrisko strāvu neironu aktivitātes modulēšanai.

Transkraniālā magnētiskā stimulācija (TKMS) – neinvazīva smadzeņu stimulācijas metode, izmantojot magnētiskos impulsus depresijas ārstēšanai.

Ievads

Pasaules Veselības organizācija (PVO) prognozējusi, ka 2030. gadā HIV/AIDS un depresija būs galvenie darba nespējas cēloņi populācijā. Šo prognozi vēl spilgtāku dara ekonomiskā un politiskā krīze gan pasaulē, gan, jo īpaši, Latvijā.

Depresijas vadlīniju mērķis ir uzlabot depresijas atpazīšanu, agrīnu diagnostiku un ārstēšanas taktiku, precizēt dažādu specialitāšu ārstu kompetenci depresijas ārstēšanas procesā. Klīnisko vadlīniju izdevuma lietotāji ir gan psihiatri un psihoterapeiti, gan citu specialitāšu ārsti – ģimenes ārsti, neirologi, visi speciālisti, kuri diagnosticē un ārstē afektīvo traucējumu pacientus.

Ar 2015. gadu Latvijā pieaug ģimenes ārstu loma depresijas pacientu aprūpē, ir mainīti un vienkāršoti nosacījumi antidepresantu un citu medikamentu izrakstīšanas principi valsts zāļu individuālās kompensācijas sistēmā.

Vadlīnijas satur vispārīgas nostādnes par endogēnas depresijas ārstēšanu ar medikamentiem un psihoterapiju. Vadlīnijas neietver sevī gatavas receptes, kā ārstēt katru konkrētu pacientu.

Depresija ir viena no visbiežāk sastopamajām psihiskajām slimībām. Depresija, kā nozoloģiska vienība maniākāli depresīvās psihozes ietvaros, plašāk zināma no *J. Falret* (1854), *E. Kraepelin* (1896) darbiem. Depresija izraisa būtiskus psihisko procesu traucējumus – nomākts garastāvoklis, domu gausums, koncentrēšanās grūtības, dzīvesprieka zudums u.c. Depresijas gadījumā vērojama somatiskā stāvokļa pasliktināšanās (endokrīni, kardiovaskulāri u.c. traucējumi), pasliktinās arī attiecības ģimenē, pieaug sociālās un profesionālās funkcionēšanas traucējumi. Depresijas pacientiem ir augstāks risks saslimt ar kādu no somatiskām slimībām, piemēram, cukura diabētu, koronāro sirds slimību, arteriālo hipertensiju.

1. Depresijas epidemioloģija

Vispārīgi tiek uzskatīts, ka dzīves laikā 10 % vīriešu un 20 % sieviešu sastopas ar depresiju. Augstāks saslimšanas risks sievietēm saistāms ar sievietes hormonālām īpatnībām, sociālo lomu sabiedrībā. Depresija vīriešiem netiek pietiekami atpazīta un diagnosticēta – vīriešu depresijas saistāmas ar būtiski paaugstinātu pašnāvības risku gan tiešā, gan netiešā veidā, piemēram, nonākot ceļu satiksmes negadījumos, somatizējot līdz dzīvību apdraudošām patoloģijām (piemēram, miokarda infarkts u.c.).

Latvijā saskaņā ar Slimību profilakses un kontroles centra (SPKC) Veselības statistikas datu bāzes datiem valsts aprūpes sistēmā reģistrēti 13 852 pacienti ar afektīviem traucējumiem (F30 – F39) no tiem ar depresijas epizodi 4 843 (F32). Reģistrēto pacientu ar afektīvajiem traucējumiem pacientu skaits pakāpeniski pieauga no 2015. līdz 2022. gadam, bet 2023. un 2024. gadā pirmreizējo pacientu skaits ir sarucis (2024. gadā reģistrēti 567 pirmreizējie pacienti ar afektīvajiem traucējumiem) [1].

Saskaņā ar 2023. gada pētījuma “Pētījums par psihisko traucējumu un pašnāvnieciskas uzvedības izplatību Latvijā” datiem, depresijas punkta prevalence ir 6,4 % no populācijas [2]. Savukārt citā 2023. gadā Latvijā veiktā pētījumā noskaidrots, ka klīniski nozīmīgi depresijas simptomi konstatēti 6,4 % pētījuma dalībnieku. Depresijas simptomu punkta prevalences rādītāji būtiski atšķīrās starp dzimumiem, t.i. 7,7 % (95 % TI 6,4 – 9,0) sievietēm un 4,8 % (95 % TI 4,2 – 6,7) vīriešiem, $p = 0,003$. Iegūtie rezultāti norāda uz to, ka Latvijā depresijas simptomi tiek konstatēti būtiskai

sabiedrības daļai, tostarp pastāv nozīmīgas atšķirības starp dzimumiem [3]. Depresijas izplatības rādītāji Latvijā saskan ar Eiropas Savienības (ES) vidējiem rādītājiem, tomēr jāņem vērā, ka daļai iedzīvotāju depresijas simptomi var netikt atpazīti vai diagnosticēti [6; 7]. Atsaucoties uz Zāļu valsts aģentūras (ZVA) publicētajiem Zāļu patēriņa pēc definētās dienas devas (DDD) uz 1000 iedzīvotājiem dienā datiem, antidepresantu patēriņš no 2020. līdz 2024. gadam ir pieaudzis (2020. gadā – 19,842 un 2024. gadā – 28,545 DDD uz 1000 iedzīvotājiem dienā) [4].

Saskaņā ar Ekonomiskās sadarbības un attīstības organizācijas (*Organisation for Economic Co-operation and Development* (OECD)) 2025. gadā publicēto ziņojumu “Psihiskās veselības veicināšana un profilakse – labākā prakse sabiedrības veselībā” (*Mental Health Promotion and Prevention – Best Practices in Public Health*) psihiskās veselības traucējumi joprojām tiek atzīti par būtisku sabiedrības veselības problēmu ietekmējot lielu daļu iedzīvotāju OECD valstīs. Depresija un trauksme ir visizplatītākie psihiskās veselības traucējumi, kas rada ievērojamu slogu ne tikai sabiedrības veselībai, bet arī iedzīvotāju labklājībai un ekonomiskajam stāvoklim, palielinot veselības aprūpes un sociālo pakalpojumu pieprasījumu un samazinot darba spēka produktivitāti. Minētajā OECD ziņojumā norādīts, ka viegli vai vidēji smagi depresijas un trauksmes simptomi skar vienu no pieciem pieaugušajiem OECD un 27 ES valstīs, turklāt šie gadījumi bieži paliek neatpazīti un neārstēti, tādējādi palielinot risku saslimt ar smagākiem traucējumiem un paaugstinot kopējās izmaksas [5].

2019. gada Globālā slimību sloga pētījuma (*Global Burden of Disease Study*) dati rāda, ka psihiskās veselības traucējumi ES veidoja aptuveni 6,6 % no visiem darba nespējas cēloņiem (DALY) (*disability-adjusted life years*) – kopējā slimības, invaliditātes vai pāragras nāves dēļ zaudēto dzīves gadu skaits) [6].

Saskaņā ar PVO šā brīža publicēto informāciju, 4 % pasaules iedzīvotāju piedzīvo depresiju, tostarp 5,7 % pieaugušo (4,6 % vīriešu un 6,9 % sieviešu) un 5,9 % pieaugušo vecumā no 70 gadiem. Aptuveni 332 miljoniem cilvēku pasaulē ir depresija. Depresija ir aptuveni 1,5 reizes biežāk sastopama sieviešu vidū nekā vīriešu vidū. Tiek lēsts, ka 2021. gadā pašnāvībā dzīvību zaudēja aptuveni 727 000 cilvēku [7].

Statistikas dati liecina par augstu risku depresijai kombinēties ar citiem psihiskiem traucējumiem: ar ģeneralizētu trauksmi – 60,9 %, obsesīvi kompulsīviem traucējumiem 40,7 %, ar paniku 38,5 %, ar socializētu trauksmi un distīmiju 34,2 % [8; 9; 10].

Depresijas ārstēšanu vadlīniju aktualitāti apstiprina PVO pētījums [11], kas liecina, ka pacientu ceļš līdz speciālista konsultācijai joprojām ir pārāk ilgs visās valstīs. Dažādās Eiropas valstīs 28,8 % – 52,1 % depresijas pacientu ilgāk par gadu nesaņem nepieciešamo palīdzību, savukārt ASV šis rādītājs ir 25,4 %. Publikāciju dati arī apstiprina, ka akūti vai neārstēti depresijas pacienti valstij izmaksā dārgāk nekā remisijā esoši rekurentas depresijas pacienti [12].

2. Depresijas riska faktori

Ir būtiski atpazīt depresijas riska faktoros un norisi iespaidojošus faktoros. Laicīgi tos atpazīstot un novēršot samazinās risks biežiem atkārtotiem uzliesmojumiem [13].

Riska faktori [14]:

- anamnēzē afektīvi traucējumi;
- ģimenes anamnēzē depresija (pastāv ģenētiska predispozīcija);
- pilsētnieki, bezdarbnieki;

- dzimums – sieviete;
- mātes zaudējums pirms 11 gadu vecuma;
- elabvēlīgas bērnības pieredzes;
- nesena vai ilgstoša psihotraumējoša situācija (ģimenes un/vai darba problēmas);
- vientulība, laulības šķiršana, dzīvesbiedra nāve;
- hroniska somatiska slimība (sāpes, bezmiegs, slikta somatiskas slimības prognoze);
- vienlaikus pastāvoši citi psihiskie traucējumi (trauksmes traucējumi, atkarības sindroms u.c.);
- bezmiegs, darbs, kas ietver nakts maiņas;
- bulings, mobings;
- dzimumidentitātes traucējumi;
- sēdošs, mazkustīgs dzīvesveids;
- intensīva sociālo mediju lietošana ikdienā, kas traucē interpersonālu attiecību veidošanai un uzturēšanai.

Papildu depresijas riska faktori gados vecākiem pieaugušiem pacientiem:

- tuva ģimenes locekļa, drauga zaudējums pēdējo 6 mēnešu laikā;
- neapmierinātība ar dzīvi, (dzīves kvalitātes pasliktināšanās, sociālās lomas pārmaiņas);
- vientulības izjūta (nevis dzīvošana vienam);
- hroniska somatiska slimība (sāpes, ierobežotas kustības un pašaprūpe, polifarmācija, terapeitisks pesimisms).

3. Depresija un pašnāvības risks

Depresija bieži saistīta ar augstu pašnāvības mēģinājuma vai pašnāvības risku. Pašnāvības risks vīriešiem ir augstāks kā sievietēm. Vairāk kā 50 % depresīvu pacientu ir konstatējamās pašnāvības domas, pašnāvības mēģinājumu dzīves laikā izdara ap 4 – 8 % depresijas pacientu [15]. *Eurostat* 2021. gada publicētie dati norāda, ka pašnāvību skaits Latvijā, salīdzinot ar apdzīvotākām ES dalībvalstīm, pēdējo gadu laikā ir pazeminājies. Tomēr uz 1,9 miljoniem iedzīvotāju pašnāvību skaits uz 100 000 iedzīvotāju ir salīdzinoši augsts – 13,38 uz 100 000 iedzīvotāju, salīdzinot, piemēram ar ES valstīm, kurās ir augstākie pašnāvību rādītāji – Slovēnija (19,8 uz 100 000 iedzīvotāju), kam seko Lietuva (19,5 uz 100 000 iedzīvotāju) un Ungārija (15,7 uz 100 000 iedzīvotāju) [16]. Saskaņā ar SPKC datiem, Latvijā dinamiskā pašnāvību skaits ir samazinājies (2015. gadā – 386 gadījumi, 2024. gadā – 250). Pašnāvību veicēji pārsvarā ir darbaspējīgā vecumā, pabeigtas pašnāvības aptuveni 5 reizes biežāk izdara vīrieši (2024. gadā – 202 vīrieši, 48 sievietes) [17]. Pēc SPKC ziņojumā “Psihiskā veselība Latvijā 2015. – 2021. gadā” veiktajiem aprēķiniem vismaz pusei nāves gadījumu paškaitējuma dēļ ir bijusi saistība ar pārmērīgu alkohola lietošanu.

Ik gadu ir ap 1100 – 1500 Neatliekamās medicīniskās palīdzības dienesta izsaukumu (aptuveni 3 – 4 izsaukumi dienā) pie personām, kuras mēģinājušas veikt pašnāvību. Augstākie pašnāvību mēģinājumu rādītāji ir pusaudžu un jauniešu vecumā. Covid-19 pandēmijas laikā vērojams pašnāvības mēģinājuma skaita pieaugums [18]. Pašnāvības mēģinājumus un nesuicidālus paškaitējumus biežāk izdara pacienti, kuriem depresija kombinējas ar trauksmi, alkohola vai narkotisku vielu atkarību, kā arī ar robežstāvokļa personības traucējumiem.

Pēdējos gados bijušas daudzas publikācijas par antidepresantiem (AD) (g.k. SSAI grupas AD) saistību ar paaugstinātu pašnāvības risku. Nozīmējot AD terapiju, īpaša uzmanība pašnāvības riskam pievēršama gados jauniem depresijas pacientiem – līdz 25 gadu vecumam. Šajā vecuma grupā SSAI grupas AD var paaugstināt pašnāvības risku terapijas pirmajās nedēļās. Citās vecuma grupās AD saistība ar paaugstinātu pašnāvības risku ir diskutabla [19; 10; 21].

Tabula nr. 1

Mīti un realitāte ar pašnāvību (adaptēts pēc *Kutcher S. et al, 2007*) [22]

Mīti	Realitāte
Ja runā par suicīdu, tad to nerealizē	Pašnāvību izdarījušie biežāk ir stāstījuši par savām sajūtām, domām vai plāniem pirms nāves
Suicīds ir pieņemama, dabiska reakcija uz stresu	Suicīds ir patoloģiska reakcija uz stresu, ik katrs pārdzīvo stresu, bet nav suicidālu domu vai rīcības
Suicīds vienmēr ir impulsīva darbība	Daudzi cilvēki pirms suicīda par to runājuši, plānojuši to
Cilvēki, kuriem ir reāls pašnāvības risks nešaubās par pašnāvības novešanu līdz galam	Suicidalitātes intensitāte gan pieaug, gan mazinās, cilvēki ir svārstīgi savā apņēmībā mirt
Cilvēki, kuri izdara pašnāvību ir egoistiski un vāji	Daudziem cilvēkiem, kuri izdarījuši pašnāvību bijuši atpazīti vai neatpazīti psihiski traucējumi
Veiksmīgi un gudri cilvēki neizdara pašnāvību	Jābūt piesardzīgam, suicīdam nav kultūras, etnisko vai sociāli – ekonomisko robežu
Runājot par suicīdu ar depresīvu pacientu, var viņu izprovocēt uz suicīdu	Daudziem depresijas pacientiem ir suicidālas domas, ja tās tiek apspriestas ar kādu, tas atvieglo pacienta stāvokli, nepaaugstina risku
Ja kāds ir nolēmis izdarīt pašnāvību, tad to izdarīs	Daudzi pēc suicīda mēģinājuma sekmīgi ārstējas no psihiskiem traucējumiem, kas mazina atkārtotu pašnāvības risku
Cilvēki, kuri izdara suicīda mēģinājumu, cenšas vienīgi pievērst uzmanību	Bieži suicīda mēģinājums ir pirmā reize, kad cilvēks tiekas ar speciālistu. Izmisīgs kliegziens pēc palīdzības nav ekvivalents vēlmei pēc uzmanības

Pašnāvības riska novērtēšana

Pašnāvības risks ir jāizvērtē katrā tikšanās reizē ar pacientu. Saruna par paškaitējumu vai pašnāvības domām nerada un neveicina paškaitējumu, nepastiprina pašnāvības domas. Saruna samazina trauksmi, kas saistīta ar paškaitējumu, pašnāvības domām vai plāniem. Tā palīdz personai justies saprastai.

Saruna jāveic ar sapratni, bez nosodījuma. Tai jābūt atbalstošai, vērstai uz pacienta izjūtām, ar mērķi mazināt emocijas un izjūtas, kuras ir veicinājušas šīs domas

un rīcību. Pašnāvības riska izvērtēšanai var izmantot Kolumbijas pašnāvības riska novērtēšanas skrīninga versiju (sk. pielikumu nr.1).

Pašnāvības risku jāizvērtē, ja:

- Pacientam ir konstatēta depresijas simptomātika:
 - īpaši, ja depresija ir vidēji smaga vai smaga;
 - ja ir psihotiski simptomi, garastāvokļa svārstības, bezcerības izjūta vai izteikta trauksme.
- Pacientam anamnēzē paškaitējuma epizodes:
 - neatkarīgi no paškaitējuma smaguma vai nodoma;
 - ieteicams veikt psihosociālu izvērtējumu visiem, kuri nonāk aprūpē pēc paškaitējuma epizodes.
- Pacienti ar pašnāvības domām vai izteikumiem:
 - pat ja nav konkrēta plāna vai mēģinājuma;
 - jāizvērtē domu intensitāte, biežums, konteksts un pieejamie līdzekļi.
- Pacienti ar psihiskām slimībām:
 - bipolāri traucējumi, šizofrēnija, personības traucējumi;
 - īpaši, ja ir neārstēti vai slikti kontrolēti simptomi.
- Pacienti ar riska faktoriem:
 - iepriekšējs paškaitējums vai pašnāvības mēģinājums;
 - vielu lietošana (alkohols, narkotikas);
 - sociālā izolācija, nesen zaudējumi, finansiālas grūtības, vardarbība ģimenē;
 - fiziskas slimības, kas izraisa ciešanas vai invaliditāti.

Pašnāvības riska faktori [23]

- Individuālais līmenis: depresija vai citas psihiskas slimības anamnēzē, bezcerība, psihoaktīvo vielu lietošana, noteikti veselības stāvokļi, iepriekšējais pašnāvības mēģinājums, vardarbības pieredze, kā arī ģenētiskie un bioloģiskie faktori;
- Attiecību līmenis: konfliktējošas vai vardarbīgas attiecības, izolācijas izjūta un sociālā atbalsta trūkums, pieredzēta ģimenes locekļa vai mīļotā cilvēka pašnāvība, finansiālais un darba stress;
- Kopienas līmenis: nepietiekama piederības izjūta kādai noteiktai cilvēku grupai, šķēršļi veselības aprūpei (piemēram, pakalpojumu sniedzēju un medikamentu pieejamības trūkums);
- Sabiedrības līmenis: nāvējošu pašnāvības līdzekļu pieejamība, nepareizi pašnāvību attēlojumi plašsaziņas līdzekļos, stigmatizācija, kas saistīta ar palīdzības meklēšanu psihisku traucējumu gadījumā.

Akūts pašnāvības risks: [24]

- Augsta akūtā pašnāvības riska būtiskās pazīmes ietver gan domas par pašnāvību ar nolūku mirt pašnāvības rezultātā, gan nespēju nodrošināt drošību neatkarīgi no ārēja atbalsta vai palīdzības. Šādos scenārijos var būt dažādas brīdinājuma zīmes un/vai riska faktori, piemēram:

- plāno mirt izdarot pašnāvību; piekļuve līdzekļiem, kas nepieciešami pašnāvības plāna izpildei; nesen vai notiekošā sagatavošanās uzvedība un/vai pašnāvības mēģinājums;
- akūtas psihiskas slimības, piemēram, aktīva smagas depresijas epizode, akūta psihoze un/vai narkotiku vai alkohola lietošana recidīvs;
- personības traucējumu saasināšanās, piemēram, pastiprināta uzvedība, kas saistīta ar robežstāvokļa personības traucējumiem;
- akūti psihosociāli stresa faktori, piemēram, darba zaudēšana, attiecību izjukšana vai ieslodzījums.

Pazīmes, kuras liecina par augstu pašnāvības risku [22; 25]:

- vīriešiem paaugstināts risks 20 – 30 gadu vecumā, pēc 50 gadu vecuma, īpaši augsts pēc 65 gadu vecuma, sievietēm paaugstināts suicīda risks 40 – 60 gadu vecumā;
- ilgstoša fiziska vai psihiska slimība;
- alkohola vai citu vielu atkarība;
- traucējumi ar masīvu trauksmi, bezpalīdzīgumu, anhedoniju, nespēja iespaidot apdraudošus faktorus;
- hroniskas, nekorīgējamās sāpes;
- vājš sociālās funkcionēšanas līmenis vai sociāla izolētība, negribēta pensionēšanās;
- nesens tuvākā cilvēka vai darba zaudējums;
- pašnāvības mēģinājums anamnēzē;
- pārtraukts pašnāvības mēģinājums ar veselības sarežģījumiem;
- intensīvas pašnāvības domas, pašnāvības plāns;
- pacients slēpj līdzekļus pašnāvības izdarīšanai;
- robežstāvokļa personības traucējumi.

Pusaudžu vecumā iespējams novērot arī šādas papildus pazīmes [26]:

- nevīžība;
- personības izmaiņas;
- skolas kavējumi, nespēja koncentrēties, sekmju pasliktināšanās mācībās;
- biežas sūdzības par dažādiem simptomiem, kas saistīti ar emocijām (sāpes vēderā, galvassāpes, nogurums u.c.);
- interešu zudums;
- negatīvi, sevi noliedzoši izteikumi, kā “Es vairs negribu būt jums kā problēma”, “Nekam nav nozīmes”, “Nekam nav jēgas”, “Es jūs vairs neredzēšu” u.tml.;
- vardarbīga rīcība, dumpinieciska uzvedība, bēgšana no mājām.

4. Depresijas etioloģija

Ģenētiskās teorijas

Pētot afektīvu traucējumu biežumu dvīņiem, dažādos pētījumos konstatēts, ja ir saslimis viens no monozigotiskiem dvīņiem, otram dvīnim iespēja saslimt ar afektīviem traucējumiem ir 51 – 69 %, dizigotiskiem dvīņiem šī iespēja ir 13 – 28 %. Pēdējo 20 gadu laikā arvien vairāk ir pētījumu par izmaiņām genomā pie depresijas. Biežāk pētījumos minētie *depresijas gēni* ir BDNF (*brain derived neurotropic factor*)

regulējošā gēna polimorfisms, ACE (*angiotensin-converting enzyme*) gēna polimorfisms un P450 polimorfisms – tie ir biežāk minētie gēni, kas nosaka dažādu AD efektivitāti. Serotonīna transportētāja gēns (5-HTTLPR) nosaka SSAI efektu, NE transportētāja gēns nosaka SNAI efektu. PBRM1 nosaka neironu proliferāciju smadzenēs. Ar rekurentu depresiju pārliecinoša saistība atrasta gēnam 3p25-26, ar afektīvajiem traucējumiem 12q 23,24; 18p 11; 21q 21; 18q 22; 4p 16; PBRM1. Pacientam ar izmaiņām genomā ir predispozīcija dažādu mediatoru sistēmu disfunkcijai, kā arī pazeminātas galvas smadzeņu plasticitātes spējas, kas var izpausties kādu nelabvēlīgu ārējās vides faktoru ietekmē.

Bioloģiskās teorijas

Monoamīnu teorija, kuras pamatā ir pētījumu rezultāti par to, ka depresijas gadījumā ir pazemināta monoamīnu – serotonīna un norepinefrīna (noradrenalīna, NE) koncentrācija sinapsē. Jau 1965. gadā *J.Schildkraut* konstatē, ka depresijas simptomātika saistīta ar pazeminātu adrenalīna līmeni sinapsē. Serotonīna (5HT) loma depresijas patoģenēzē tiek pētīta no 1967. gada, kad *A.Coppen* konstatē, ka vairāki medikamenti pavājinot serotonīna atpakaļsaisti sinapsē, sekmē garastāvokļa uzlabošanos. Dažādos smadzeņu rajonos, kā arī likvorā endogēnas depresijas pacientiem konstatēts pazemināts serotonīna līmenis. Pacientiem, kuri veikuši pašnāvības mēģinājumu, endogenu pacientu grupā, konstatēts zemāks serotonīna līmenis likvorā, salīdzinot ar depresijas pacientiem bez suicidāla mēģinājuma [27]. Uzlabojoties depresijas klīniskajai ainai, konstatēta arī serotonīna līmeņa paaugstināšanās likvorā. Līdzīgi novērojumi fiksēti saistībā ar norepinefrīna līmeņa izmaiņām depresīviem pacientiem. Tomēr, ja sinapsē ir paaugstināts serotonīna līmenis, var novērot paaugstinātu trauksmes līmeni. Dopamīna daudzuma izmaiņas CNS biežāk saista ar psihotiskiem traucējumiem un depresīvu simptomātiku pie šizofrēnijas.

Pēdējo gadu pētījumi pierāda arvien jaunu bioloģiski aktīvu vielu un mediatoru lomu depresijas patoģenēzē. Šeit minami citokīni, kortikotropais relizingfaktors, tireotropais hormons, P substance u.c.

Hormonāli traucējumi

Apmēram pusei pacientu ar depresiju asins serumā var konstatēt paaugstinātu kortizola un AKTH līmeni, jo depresijas gadījumā tiek pārmērīgi aktivēta hipotalama – hipofīzes – virsnieru garozas sistēma. Paaugstināts kortizola līmenis saistīts ar neurotoksisku ietekmi, īpaši ar depresiju tiek saistīta kortizola negatīvā ietekme uz hipokampa neiroplasticitāti. Diagnostikā var tikt izmantots deksametazona supresijas tests [28]. Veselam cilvēkam, ievadot deksametazonu, nākamajā dienā novēros kortizola līmeņa pazemināšanos plazmā. Pacientam ar vidēji smagu/smagu depresijas epizodi, ievadot 1 – 2 mg deksametazona, kortizola sekrēcija plazmā nākamajā dienā būs ar iepriekšējo intensitāti. Pozitīvs testa rezultāts ir 60 – 70 % depresijas pacientu un ap 10 % veselu cilvēku. 50 % endogēnas depresijas pacientu ir virsnieru hiperfunkcija [29]. Depresijas pacientiem var novērot ar vairogdziedzera hormonu svārstības.

Depresijas biežums sievietēm ir 1,6 – 3,1 reizes lielāks [28; 30]. To mēdz skaidrot gan ar estrogēnu un progesterona ietekmi, gan ar sievietes sociālās lomas atšķirībām. Ir novērojumi, ka vecumā pēc klimaksa iestāšanās sieviešu un vīriešu depresiju biežums ir līdzīgs.

Melatonīna teorija

Melatonīna teorija ir viena no noteicošajām teorijām sezonālas (ziemas) depresijas patoģenēzē [31]. Tās pamatā ir uzskats, ka epifīzē melatonīns vairāk tiek sintezēts tumšajā diennakts laikā. Ar specifisku receptoru palīdzību melatonīns kontrolē talamo-hipofizāro sistēmu un ietekmē dažādu endokrīno struktūru darbību. Ja pacientam tiek traucēti cirkādiskie ritmi, g.k. miega – nomoda ritms (bezmiegs, miegainība), rodas serotonīna, dopamīna sistēmu darbības traucējumi. Normalizējot melatonīna līmeni CNS (ar melatonīna 1 un 2 receptoru agonista nozīmēšanu), iespējams sekmīgi ārstēt depresiju, īpaši pacientiem ar sezonālu depresiju.

Psihodinamiskās teorijas

Zigmunds Freids (1917) uzskatīja, ka depresijas dinamikas pamatkomponents ir objekta zaudēšana, kas veido predispozīciju turpmākai depresijas attīstībai – var attīstīties tādi simptomi kā psihomotors gausums, apātija, agresija, vainas apziņa vai pašapsūdzības domas. Nav būtiski vai objekta zaudējums pacientam ir bijis saistīts ar materiālu vai idealizētu zaudējumu, konkrētu cilvēku vai ideju, pacientam objekts ir bijis ar sevišķu nozīmi. Objekts ir pastāvējis “pacienta dēļ”, bijis nepieciešams pacienta pašnovērtējumam vai pašapziņai (narcistisks konflikts). Zaudējot objektu, pacients zaudē “es” vērtību vai pašapziņu. Pēc objekta zaudējuma pie depresijas notiek psihisko procesu regress, pacients tiecas atrast jaunu objektu, identificēties ar to. Pacients, pieņemot (introjicējot) jauno objektu, izjūt ambivalentu vainas apziņu un naidu, kas izsauc uz iekšu vērstu frustrāciju. Šo procesu rezultātā depresijas pacientam veidojas pašiznīcināšanas, pašnīcināšanas un pašnosodījuma domas [32].

Heinss Kohuts (1977) depresiju saistīja ar self struktūras sabrukumu, ko izraisa empātijas trūkums agrīnās attiecībās. Viņš uzskatīja, ka, ja bērna vajadzības pēc spoguļojuma un idealizācijas netiek apmierinātas, rodas ievainojams pašvērtējums, kas vēlākā dzīvē var manifestēties kā depresija, it īpaši pēc narcistiskā objekta zaudējuma [33].

Džons Bolbijs (1980) uzskatīja, ka depresija bieži rodas kā reakcija uz agrīniem attiecību zaudējumiem vai traucētu piesaisti. Bērības pieredze ar emocionāli nepieejamiem vai nekonsekventiem aprūpētājiem veido iekšējos objektattiecību modeļus, kas predisponē depresīvām reakcijām pieaugušo attiecībās [34].

Sidnijs Blats (2004) ierosināja divus depresijas apakštipus – anaklītisko (orientētu uz attiecību zaudējumu) un introjektīvo (orientētu uz pašvērtības zaudējumu). Šī diferenciacija balstās uz attīstības trajektorijām: bērni, kuri nav saņēmuši pietiekamu drošības sajūtu attiecībās, biežāk attīsta anaklītisku depresiju, savukārt bērni, kuri iekšēji identificējas ar nerealistiskām prasībām, ir uzņēmīgāki pret introjektīvo depresiju [35].

Depresijas kognitīvā teorija

Pēc *A.Beck* un *A.Ellis* darbiem formulēta depresijas kognitīvā teorija, kuras pamatā ir uzskats, ka depresija rodas pacienta iracionālas un negatīvas domāšanas rezultātā. Pacients uzskata – “ja es neesmu perfekts visā – tātad esmu slikts”. Pagājušā gadsimta 80. – 90. gados praksē arvien biežāk depresijas ārstēšanai tiek ieteikta kognitīvi – biheiviorālās terapijas metode.

5. Depresijas klīniskās izpausmes

Depresija var būt kā “endogēna” slimība – bipolāri afektīvo traucējumu un rekurentu depresīvu traucējumu ietvaros t.i. kā pamatsaslimšana. Tomēr vēl biežāk depresija attīstās kā sindroms, kas pavada citus psihiskus traucējumus (anoreksiju, alkohola atkarību, šizofrēniju) vai somatisku un neiroloģisku slimību. Depresijas sindroms var tikt novērots arī kā reakcija uz dažādas intensitātes stresoriem adaptācijas traucējumu ietvaros. Depresijas klīniskās izpausmes ir atšķirīgas gan vīriešiem un sievietēm, gan dažādos vecuma posmos, gan pacientiem ar dažādām personības struktūrām. Klīniskā aina atkarīga arī no depresijas komorbiditātes.

Klasiskā depresijas triāde (*E. Kreapelin, 1883*) [36]:

1. Nomākts garastāvoklis;
2. Palēnināta domāšana;
3. Pazemināta kustību aktivitāte.

6. Depresijas diagnostiskie kritēriji SSK-10

Traucējumu ilgums ar dažādu intensitāti, lielāko dienas daļu tiek novērots vismaz **2 nedēļas**. Ja traucējumi strauji progresē un ir ļoti smagi, depresijas diagnoze var tikt uzstādīta arī ātrāk. Traucējumus neizsauc intoksikācija ar psihoaktīvām vielām vai organisks CNS bojājums [37].

- Depresijas pamatsimptomi:
 - nomākts garastāvoklis lielāko dienas daļu bez noteikta iemesla;
 - pazeminātas intereses un spēja izjust prieku;
 - nogurdināmība, enerģijas trūkums.
- Depresijas papildu simptomi:
 - pašapsūdzības domas, neadekvāta vainas sajūta;
 - pazemināts pašnovērtējums;
 - suicidālas domas vai uzvedība;
 - neizlēmība, grūtības plānot vai koncentrēties;
 - psihomotorās aktivitātes traucējumi – ažitācija vai kavēšana;
 - jebkādi miega traucējumi;
 - pazemināta apetīte.
- Depresijas somatiskais sindroms:
 - pamošanās vismaz 2 stundas pirms laika;
 - pazeminātas intereses un spēja izjust prieku;
 - depresija smagāka no rīta;
 - objektīvās anamnēzes dati par būtisku psihomotoru kavēšanu vai ažitāciju;
 - būtiski pazemināta apetīte (svars samazināts vairāk kā par 5 %);
 - būtiska libido pavājināšanās.
- depresijas somatiskais sindroms raksturo *endogēnu* depresiju.

Viegla depresijas epizode – jābūt 2 nedēļu periodā novērotiem diviem pamatsimptomiem un vismaz trim papildu simptomiem. Šie simptomi pārsvarā ir viegli izteikti. Viegla depresijas epizode sekmīgi var tikt ārstēta ambulatori.

Vidēji smagas (mērenas) depresijas epizode – jābūt 2 nedēļu periodā novērotiem diviem pamatsimptomiem un vismaz četriem papildu simptomiem, vismaz viens no simptomiem ir smagi izteikts. Pacientam ir grūtības darbā, traucēta sociālā funkcionēšana. Pacients ar grūtībām tiek galā ir ikdienas pienākumiem.

Smaga depresijas epizode – spilgti izteikti visi trīs depresijas pamatsimptomi, kā arī vismaz 4 papildu simptomi. Depresijas klīnisko ainu smagāku dara izteikta trauksme vai apātija. Pacients nespēj strādāt, nespēj veikt vienkāršus ikdienas darbus. Jālemj jautājums par stacionāru ārstēšanu.

Smaga depresijas epizode ar psihotiskiem simptomiem. Smagas depresijas klīnisko ainu papildina grēcīguma, izsīkuma, nabadzības murgu idejas, pašapsūdzības murgu idejas; ļauna, izsmejoša satura dzirdes halucinācijas vai ožas halucinācijas. Iespējams depresīvs stupors.

Vienas depresijas epizodes laikā nevar mainīt epizodes dziļuma vērtējumu prognozējamajā depresīvās fāzes laikā. Skat. sadaļu 9.4.1.2. “Depresijas ārstēšanas fāžu shēma”.

7. Depresijas sindromoloģiskie varianti

- Adinamiskā – raksturojas ar vājumu, kustību gausumu, dziņu izsīkumu.
- Disforiskā – kairināmība, īgnums, iekšējs saspringums, neapmierinātība ar visu, apkārtnes norisēm un savām veselības problēmām, agresīva uzvedība pret piederīgajiem, naidīgums arī pret palīdzības sniedzējiem.
- Ironiskā (smaidošā) – anamnēzes datus par depresiju pacients stāsta ar smaidu, pašironiju, tomēr aktīvi meklē palīdzību.
- Anestētiskā – iztrūkst adekvāta emocionāla reakcija uz apkārtējām norisēm, zaudētas izjūtas pret ģimenes locekļiem, draugiem, darbu, arī pret sevi. Pacienti izjūt mokošu vienaldzību un trulumu.
- Melanholiskā (skumjā, grūtsirdīgā) – stabili pazemināts garastāvoklis bez emocionālām atbildes reakcijām ar emociju sastingumu; enerģijas un intereses zudums līdz pat stuporam, pavājināta vitalitāte; dažādi veģetatīvi un somatiski simptomi; miega traucējumi (insomnija) – biežākais prodroma simptoms; pavājināts libido – bieži agrīns sindroms, bet nediagnosticēts; cirkādisko ritmu traucējumi (simptomātiska smagāka no rīta, miega/nomoda ritma traucējumi, traucēta kortizola regulācija) [38].
- Stuporozā – raksturojas ar masīvu motoru un ideatoru kavēšanu, līdz pat t.s. depresīvajam stuporam;
- Melanholiskais depresīvais raptuss – pēkšņs stāvoklis, ar masīvu psihomotoru uzbudinājumu un izmisumu. Pacienti raud, kliec, plēš matus, skraida pa istabu, nodara sev un apkārtējiem miesas bojājumus neizjūtot sāpes (*anaesthesia psychica dolorosa*).

8. Depresijas klasifikācija pēc SSK – 10

F31 Bipolāri afektīvi traucējumi (BAT norisē ir iespējamās hipomānijas, mānijas, jaukti afektīvas epizodes un dažāda dziļuma depresijas epizodes) [37]:

- F31.3 Pašreizējā epizode viegla vai vidēji smaga depresija;
- F31.4 Pašreizējā epizode smaga depresija bez psihotiskiem simptomiem;
- F31.5 Pašreizējā epizode smaga depresija ar psihotiskiem simptomiem;
- F31.8 Citi bipolāri afektīvi traucējumi (Maskētas depresijas epizode BAT ietvaros).

F32 Depresijas epizode:

- F32.0 Viegla depresijas epizode (ar/bez somatiskā sindroma);
- F32.1 Vidēji smaga epizode (ar/bez somatiskā sindroma);
- F32.2 Smaga epizode bez psihotiskiem simptomiem;
- F32.3 Smaga epizode ar garastāvoklim atbilstošiem/neatbilstošiem psihotiskiem simptomiem;
- F32.8 Cita depresijas epizode (Maskēta depresija).

F33 Rekurenti depresīvi traucējumi:

- F33.0 Viegla epizode (ar/bez somatiskā sindroma);
- F33.1 Vidēji smaga epizode (ar/bez somatiskā sindroma);
- F33.2 Smaga epizode bez psihotiskiem simptomiem;
- F33.3 Smaga epizode ar garastāvoklim atbilstošiem/neatbilstošiem psihotiskiem simptomiem;
- F33.4 Remisija;
- F33.8. Citi rekurenti depresīvi traucējumi.

F06.32 Organiski afektīvi traucējumi, depresīvs tips.

F43.2 Adaptācijas traucējumi:

- F43.20 Īslaicīga depresīva reakcija;
- F43.21 Adaptācijas traucējumi, prolongēta depresīva epizode;
- F43.22 Adaptācijas traucējumi, jaukta trauksmaini depresīva reakcija.

8.1. Depresijas epizode (F32)

Depresīva epizode, kā diagnostiska kategorija jāizmanto pacientiem, kuriem pirmo reizi mūžā ir novērots depresijas kritērijiem atbilstošs stāvoklis. Bieži pirmā depresijas epizode ir rekurentu depresīvu traucējumu (RDT) pirmā epizode, tomēr, vidēji katram 5. – 10. pacientam turpmāk var attīstīties bipolāri afektīvi traucējumi. Pirms pirmās depresijas epizodes var tikt novēroti prodroma simptomi, kas biežāk ir subklīniski depresijas un trauksmes simptomi. Depresijas epizode var sākties bez acīmredzama iemesla (endogēna depresija), uzskata, ka depresijas cēlonis saistāms ar nelabvēlīgu pārmantotību, izmaiņām dažādās mediatoru sistēmās, kā arī psihotraumu bērnībā. Depresijas epizode var attīstīties arī pēc smagas, ilgstošas psihotraumējošas situācijas. Neārstētas vieglas/vidēji smagas depresijas epizodes ilgums var būt 4 – 30 nedēļas, bet smagas depresijas epizode 6 – 12 mēnešus. Ārstētas depresijas epizodes ilgums biežāk ir līdz 3 mēnešiem [28].

Smagākais no depresijas epizodes variantiem ir melnholiska depresija (skat. iepriekš).

8.2. Rekurenti depresīvi traucējumi (F33)

RDT ir klasiskā un biežāk sastopamā depresijas norises forma. RDT gadījumā pacientam anamnēzē nav datu par maniakālu stāvokli vai jaukti afektīvu stāvokli. RDT var sākties jebkurā vecumā, vidēji 27 gadu vecumā. Iespējams, ka anamnēzē bijusi viegla/vidēji smaga depresija un nav tikusi ārstēta. Neatkarīgi no tā vai patreizējā depresijas epizode tikusi ārstēta, vai iestājusies spontāna remisija, 25 % pacientu depresijas recidīvs būs pirmo 6 mēnešu laikā, bet ap 58 % depresijas pacientu piedzīvo atkārtotu epizodi 5 gadu periodā, savukārt 85 % - 15 gadu periodā. [28] Ap 20 – 30 % depresijas epizodes beidzas ar reziduālu simptomātiku (Hamiltona depresijas skala (HAMD) 8 – 14 punkti), 5 – 10 % hronificējas.

Riska faktori atkārtotiem depresijas uzliesmojumiem [38]:

- trīs depresijas epizodes anamnēzē vai vairāk kā 2 depresijas epizodes pēdējo 2 gadu laikā;
- reziduāla simptomātika starp epizodēm (HAMD 7 – 16 punkti);
- depresijas sākums līdz 30 gadu vecumam;
- dubultā depresija;
- papildu komorbīdi stāvokļi (trauksme, obsesīvi kompulsīvi traucējumi (OKT), atkarības u.c.);
- hroniska somatiska slimība kā blakusdiagnoze;
- pašnāvības mēģinājumi anamnēzē;
- depresija ar psihotiskiem traucējumiem anamnēzē;
- relapss pēc AD pārtraukšanas;
- sociālās funkcionēšanas traucējumi.

RDT norises tipi:

- atkārtotas depresijas epizodes ar pilnīgu atveseļošanos periodā starp epizodēm;
- atkārtotas depresijas epizodes, starp epizodēm konstatējama reziduāla depresijas simptomātika;
- atkārtota, hroniska depresijas epizode, epizodes ilgums > 2 gadus.

Vidējais depresijas epizodes ilgums ir 6 mēneši [39; 40], tas nosaka vēlamā depresijas medikamentozās ārstēšanas ilgumu. Viegla/vidēji smaga depresija ir 4 – 30 nedēļas, smaga – līdz 12 mēnešiem [28]. Depresijas epizode ir īsāka, ja pacients saņem atbilstošu ārstēšanu. Atkārtotu depresijas epizožu ilgums un dziļums vienam pacientam biežāk ir līdzīgs.

Dažādi rekurentu depresiju varianti

8.2.1. Pēcdzemdību depresija

Pēcdzemdību depresija (PD) ir depresīvo traucējumu veids, kas atbilst depresijas epizodes diagnostiskajiem kritērijiem un sākas grūtniecības laikā vai pēcdzemdību periodā. SSK-10 klasifikācijā ar pēcdzemdību periodu saistītie psihiskie un uzvedības traucējumi ir iekļauti O85 – O92 grupā. Klīniskajā praksē un saskaņā ar PVO definīciju pēcdzemdību periods tiek definēts kā aptuveni pirmās 6 nedēļas (42 dienas) pēc dzemdībām, taču depresijas attīstība nereti novērojama arī vēlāk, pat līdz vienam gadam pēc dzemdībām. PD var būt rekurentas depresijas forma, ja pacientei

pirms grūtniecības anamnēzē jau bijusi depresīva epizode. Starptautiskā zinātniskā literatūra liecina, ka PD skar aptuveni 10 – 20 % sieviešu pirmajā gadā pēc dzemdībām.

PD biežāk sastopama pacientēm ar depresīviem traucējumiem dzīves vai ģimenes anamnēzē, kā arī sievietēm, kuras piedzīvojušas dzemdību sarežģījumus, miega deprivāciju un izteiktu psihosociālo stresu. Tās attīstību var veicināt arī hormonālās izmaiņas dzemdību un pēcdzemdību periodā (piemēram, oksitocīna, progesterona, leptīna, estrogēna un vairogdziedzera hormonu svārstības) un neiroimūnie mehānismi, tostarp paaugstināti citokīni (piemēram, IL-6) un kortizols. PPD bieži ir saistīta ar nepietiekamu sociālo atbalstu.

PD pacientes aprūpē ir nepieciešams tuviniekiem un ģimenes ārstam diendienā sekot pacientes veselības stāvoklim, kas var strauji mainīties dažu dienu laikā un var būt saistīts ar bērna aprūpes pasliktināšanos vai nopietnu suicīda risku. Medikamentu nozīmēšanā jāņem vērā nozīmēto medikamentu iespējamā ietekme uz bērnu, smagākos depresijas gadījumos nākas pārtraukt krūts barošanu [41; 42; 43; 44; 45; 46].

8.2.2. Maskēta depresija (F32.8, F33.8)

Maskētas depresijas gadījumā pacients bieži konsultējas pie ģimenes ārsta vai citiem speciālistiem ar sūdzībām par fiziskiem simptomiem, kuriem nerod apstiprinājumu klīniskajās analīzēs un izmeklējumos. Šīs sūdzībās bieži ir saistāmas ar somatoformiem traucējumiem (somatizāciju, somatoformām sāpēm u.c.). Par depresijas masku var būt arī alkoholizācija, ēšanas traucējumi, seksuāla disfunkcija u.c. Pacienti nomāktu garastāvokli vai skumjas nepamana, reizēm aktīvi noliedz. Fizisko simptomu ārstēšana ar internajā praksē lietotiem medikamentiem neuzlabo pacienta pašsajūtu. Raksturīga veselības stāvokļa uzlabošanās, ja terapijai pievieno antidepresantus. Pacienta sūdzības ir smagākas dienas pirmajā pusē, traucējumu norise ir recidivējoša, hroniska, iespējama stāvokļa negaidīta uzlabošanās bez terapijas, kas var liecināt par maskētas depresijas endogēnu raksturu.

8.2.3. Sezonāla (ziemas) depresija

Biežāk sastopama ziemeļu valstīs, kur ir īsa dienas gaišā daļa. ASV sezonālas depresijas īpatsvars dienvidu štatos (Floridā) ir 1,4 %, turpretī ziemeļu štatos (Ņūhempšīrā) 9,7 % populācijā [47]. Sezonālas depresijas patoģenēzes hipotēzes saistītas gan ar melatonīna, dopamīna un serotonīna metabolisma traucējumiem.

Klīniski ziemas depresija var noritēt subsindromālā un izvērsta depresīva stāvokļa veidā rudens – ziemas periodā, tā jānovēro vismaz divus gadus pēc kārtas. Vasarā iestājas remisija, dažkārt pat hipomānija. Raksturīgs nomākts garastāvoklis ar trauksmi un disforiju, pacienti sūdzas par kairināmību, nespēku, koncentrēšanās grūtībām. Pacienti raksturīga miegainība, apetītes un svara pieaugums, pastiprināta vēlme ēst ogļhidrātus saturošus produktus ziemas periodā. Terapijā kā pirmās izvēles metodes ir gaismas terapija, Fluoksetīns, Bupropions, ieteicami ir arī Escitaloprams, Sertralīns vai Agomelatīns [48].

8.2.4. Īslaicīga rekurenta depresija

Pacientam gada laikā novēro vidēji 12 – 18 īslaicīgus depresīvus stāvokļus, kas ilgst no 2 dienām līdz 2 nedēļām. Šī depresijas forma biežāk sastopama gados jauniem pacientiem, kombinējas ar personības traucējumiem un augstu pašnāvības risku – līdz 15 % pacientu.

8.3. Bipolāri afektīvi traucējumi (F30 – 31)

Bipolāri afektīvi traucējumi (BAT) raksturojas ar pacilātības, paātrinātas domāšanas un paaugstinātas kustību aktivitātes periodiem (mānijām), kas mijas ar depresijas periodiem. Ap 10 – 20 % pacientu ar RDT dzīves laikā var depresijām pievienoties (hipo)maniakāli stāvokļi, tad diagnoze jāmaina uz BAT. Izšķir BAT 1. tipu, kad pacientam anamnēzē ir pārsvarā mānijas un retas subdepresijas un BAT 2, kad pacientam biežāk ir depresijas un retāk (hipo)mānijas. Depresijas klīniskā aina ir līdzīga unipolāras depresijas uzliesmojumam. Biežāk ir vērojamas t.s. atipiskās depresijas pazīmes – miegainība, apātija, pastiprināta apetīte. BAT sākums ir agrāks – ap 20 gadu vecumu, ģimenes anamnēzē biežāki ir BAT kā RDT, biežāk ir alkohola atkarība kādam no tuviem radniekiem.

Smagākais no BAT norises veidiem rotējošais kontinuālais tips (*rapid cycling*), kad viena afektīvo traucējumu fāze nomaina otru dažu nedēļu, dienu vai pat stundu laikā.

Depresijas klīniskās izpausmes bipolāri afektīvo traucējumu ietvaros nereti raksturo pazīmes, kuras literatūrā tiek apzīmētas kā atipiskas depresijas iezīmes. Tām raksturīgas:

- reaktīvas garastāvokļa svārstības, emocionāla labilitāte, disforija;
- izteikta trauksme;
- histēriskas uzvedības iezīmes;
- uzmācīgas bailes;
- sliktāks garastāvoklis vakaros;
- nekontrolējamās pārēšanās epizodes, svara pieaugums;
- hipersomnija;
- psihosomatiskas sūdzības.

Bipolāro traucējumu ārstēšanas pamatā ir garastāvokļu stabilizatoru nozīmēšana, tie ir Litija sāļi, Karbamazepīns, Valprojskābes atvasinājumi un Lamotrigīns. Arvien lielāka loma bipolāro traucējumu ārstēšanā ir atpiskajiem neiroleptiķiem (Amisulprīdam, Aripiprazolam, Kvetiapīnam, Olanzapīnam, Risperidonam, Ziprasidonam). Bipolāras depresijas gadījumā AD nozīmējami ļoti piesardzīgi, īsāku laika periodu (3 – 4 mēneši), jāizvēlas AD, kuriem ir zemāks risks izsaukt fāzu maiņu – biežāk tiek ieteikti jaunākās paaudzes antidepressanti – SSAI, SNAI u.c.

8.4. Organiski afektīvi traucējumi, depresīvs tips (F 06.32)

Pacientam ar organisku depresiju vienmēr jāņem vērā somatisko traucējumu fons vai procesi, kas izraisījuši organiskās izmaiņas CNS. Depresijas attīstību sekmē gan somatiskā stāvokļa pasliktināšanās (arī polipragmāzija), gan sociālās funkcionēšanas ierobežojumi (pacienta ietekmes samazināšanās ģimenē un darbā, kustību traucējumi, grūtības sevis apkopšanā). Raksturīgākās pazīmes ir astēnija, trauksmainība un viegli (mēreni) nomākti garastāvoklis. Raksturīgi, ka simptomātika pastiprinās pēcpusdienā. Organiskai depresijai raksturīgi pieaugoši, subjektīvi smagi atmiņas un koncentrēšanās spējas traucējumi, ko pavada raudulīgums, augsts trauksmes līmenis, miega traucējumi, apetītes pārmaiņas. Depresijas klīnisko ainu vienmēr dara smagāku sāpju simptomi (kas saistāmi ar somatisku slimību vai somatoformiem traucējumiem) un somatiskā stāvokļa pasliktināšanās.

Organiskas depresijas gadījumā nereti novēro neiroloģisku simptomātiku, atkarībā no organisko izmaiņu lokalizācijas – jušanas traucējumus, refleksu asimetriju, parēzes, gaitas traucējumus u.c.

Organiskas depresijas pacientiem ir raksturīgas domas par nāvi un ļoti augsts pašnāvības risks. Šīs grupas pacientiem suīcīdi visbiežāk ir ilgi, rūpīgi plānoti un pabeigti.

Pēc insulta depresijas labāko terapijas efektu ir pierādījuši SSAI grupas AD, Mirtazapīns un Nortriptilīns [49].

Depresijas simptomi vispārējās medicīnas praksē sastopami pie [28]:

- neiroloģiskiem traucējumiem:
 - Alcheimera slimība, demences;
 - cerebrovaskulāras slimības;
 - smadzeņu audzēji;
 - CNS infekcijas;
 - epilepsija;
 - ekstrapiramidālās slimības, Parkinsona slimība;
 - hidrocefālija;
 - migrēna;
 - multiplā skleroze;
 - narkolepsija, miega apnoja;
 - Vilsona slimība.
- Sistēmaslimībām, iekaisīgiem procesiem:
 - vīrusu un baktēriju infekcijas;
 - reimatoīdais artrīts;
 - Sjogrena sindroms;
 - sistēmiskā sarkanā vilkēde;
 - temporālais arterīts, nodozais periarterīts.
- Endokrīniem traucējumiem:
 - virsnieru disfunkcija (Kušinga sindroms, Adisona slimība, hiperaldosteronisms);
 - vairogdziedzerā slimības, hiperparatireoze;
 - menstruālā cikla traucējumi;
 - cukura diabēts.
- Dažādiem traucējumiem:
 - Klainfeltera sindroms;
 - iedzimtas sirdskaītes, miokarda infarkts, kardiopulmonālas slimības;
 - audzēji – aizkuņģa dziedzērī, plaušās, galvas smadzenēs;
 - hepatīts, tuberkuloze;
 - nieru slimības, urēmija;
 - porfīrijas;
 - pēcoperāciju stāvokli;
 - HIV/AIDS.

Medikamenti, kuri var izsaukt depresīvu simptomātiku:

- Beta-blokatori (Propranolols), Klonidīns, Rezerpīns, sirds glikozīdi, Lidokaīns, Prazozīns;
- nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi (Diklofenaks, Ibuprofēns), Opiāti;
- kortizols, AKTH, orālie kontraceptīvie līdzekļi;
- neiroleptiķi (Hlorpromazīns, Trifazīns, Tizercīns, Klozapīns);
- sedatīvi un miega līdzekļi (Fenobarbitāls, Benzodiazepīni);
- Amantadīns, Bromkriptīns, Levodopa, Karbamazepīns, Fenitoīns;
- Metronidazols, Ampicilīns, Nitrofurāni, Tetraciklīns;
- antineoplastiskie līdzekļi (Azatioprīds, Vinkristīns).

8.5. Depresija senioru populācijā

(Literatūrā kā *Older people Adult population*. Skat. klīnisko algoritmu “Depresija gados vecākiem pieaugušajiem un hroniski somatiski slimiem pacientiem atpazīšana, vadīšana, ārstēšana un aprūpe”).

Cilvēkiem pēc 60 gadu vecuma (jauniem senioriem) un vecāka gada gājuma senioriem pēc 90 gadu vecuma depresijas prevalence vispārējā senioru populācijā ir 2,6 %, savukārt depresijas sastopamība senioriem būtiski pieaug primārās veselības aprūpes pacientu vidū 5 % – 10 % un vēl biežāk senioriem, kuri ārstējās stacionārā (vispārēja tipa, t.sk. psihisku traucējumu dēļ) 10 % – 42 % (*Cross reference* no 23 – 24 lpp. *American Psychiatric Association* (APA)). Ņemot vērā pasaules sociāldemogrāfisko situāciju un pieaugušo senioru īpatsvaru populācijā ir būtiski senioru populāciju uzlūkot ar īpašu vērību, samazinot jebkādos riskus vēl papildus pie esošajiem veselības riskiem, kas samazina dzīves kvalitāti. Piemēram, senioru populācijā 2 – 3 reizes biežāk ir sastopamas zemsliedzīgas klīniskās depresijas pazīmes, kas 8 – 10 % pārvērtīsies depresijas epizodē katru gadu [50]. Senioru populācijā jāizvērtē arī organisku afektīvu (depresīvu) traucējumu iespēja, jo bieži depresija attīstās kā sindroms, kas ir saistīts ar organisku CNS bojājumu.

Pamatsimptomi un diagnostika neatšķiras no depresijas vispārējā populācijā (piemēram, pazemināts garastāvoklis un anhedonija), tomēr jāatzīmē, ka senioriem tipiski depresija ir komorbiditāte papildus hroniskām somatiskām slimībām, kas padziļina depresijas radīto nespēju [51]. Senioriem biežāk kā vispārēji populācijā būs izteikta depresija ar trauksmi, ārstēšanas mērķim jābūt gan depresijas, gan trauksmes simptomu mazināšanai [52].

Klīniskās izmeklēšanas īpatnības:

- plašāka laboratoriskā un radioloģiski diagnostiskā izmeklēšana;
- kognitīvo funkciju biežāka pārbaude;
- regulāri jāveic pārbaude nieru un aknu funkcionālajam stāvoklim, to iesaka veikt pirms psihotropo zāļu nozīmēšanas.

Senioru populācijā nozīmīga ir integrētā palīdzības sniegšana, kas nodrošina, gan psihiskās, gan fiziskās veselības ārstēšanu un uzraudzību. Nefarmakoloģiskām metodēm (psiholoģiskas un atbalsta intervences) ir būtiska priekšrocība, ka tām nav farmakoloģiskas mijiedarbības ar jau nozīmētajiem medikamentiem.

Ārstēšanas īpatnības senioru populācijā [52; 53]:

- Jebkuram nozīmētajam medikamentam jāizvērtē krišanas un lūzuma risku iespējamība.

- Senioriem īpaši būtiski ir piedāvāt sabiedrībā balstītus ārstēšanas veidus – tuvāk dzīves vietai, sociālo aktivitāšu centros, sociālās aprūpes centros, kā arī uzsvars ārstēšanai ir primārās veselības aprūpes līmenī.
- SSAI kopā ar diurētiķiem var radīt būtisku hiponatrīnēmiju.
- SSAI (Paroksetīns, Fluvoksamīns, Fluoksetīns) jābūt piesardzīgiem lietojot kopā ar nesteroīdiem pretiekaisuma līdzekļiem (CYP sistēmas aktivizācijas dēļ var palielināties gastrointestinālas asiņošanas risks, šajos gadījumos SSAI ieteicams lietot kopā ar protonu sūkņu inhibitoriem).
- SNAI var paaugstināt asinsspiedienu, kā arī, kopā ar diurētiķiem, ir līdzīga ietekme hiponatrīnēmijas izraisīšanā.
- Agomelatīnam nav nekādas novērotas ietekmes uz nātrija metabolismu.

Depresijas Recidīvu (*Relapse*) prevencija senioriem

Lai novērstu/aizkavētu depresijas epizodes atkārtošanos ir rekomendētas vairākas ārstniecības metožu kombinācijas: farmakoterapija vai kombinācija ar balstterapiju (*supportive care*) un farmakoterapiju. Nav pierādījumu, ka KBT vai KBT kombinācijā novērstu depresijas epizodes atgriešanos [54]. Senioru populācijā tipisks simptoms ir kognitīvie traucējumi, kuriem ir jāveic rūpīga izvērtēšana tos atšķirot no pseidodemences, gan arī jāveic uzmanīga izvērtēšana dinamiskā demences komorbiditātes gadījumā [55].

Īpaša piesardzība senioru populācijā

Ārstējot pacientus senioru vecumā jāatceras par paaugstinātu suicīda risku (vīriešiem jau pēc 50 gadu vecuma, sievietēm 40 – 60 gadu vecumā) visiem iedzīvotājiem pēc 65 gadu vecuma. Paaugstinātu suicīda risku rada senioru vecumā bieži sastopamas ilgstošas fiziskas vai psihiskas slimības un hroniskas nekoriģējamas sāpes (skat. klīnisko algoritmu). Papildus pacientiem, kas ir seniora vecumposmā noteikti ir jāizvērtē sekojošie riska faktori: nieru slimības, sirds slimības, gremošanas orgānu slimības, elpošanas sistēmas slimības, urīna nesaturēšana, miega traucējumi, abdomināla aptaukošanās, metabolais sindroms, dzīvesbiedra zaudējums, sociālā atbalsta zaudējums un izolācija, jāuzņemas rūpes par piederīgo ar hronisku slimību, kā arī esoši kognitīvi traucējumi [54] – ja ir konstatēti iepriekšminētie riska faktori, tad ārstam jāuzņemas iniciatīva un proaktīva rīcība mērķtiecīga depresijas skrīninga procedūras sākšanā un attiecīgo palīdzības metožu piedāvāšanā.

Medikamentozās terapijas nozīmēšanas īpatnības senioriem [56]:

- Vienmēr jāpārbauda mijiedarbības medikamentiem, ko pacients lieto saistībā ar somatiskām slimībām.
- Seniori var sensitīvāk reaģēt uz medikamentu iedarbību uz asinsspiedienu, temperatūras receptoriem, līdzsvaru – vienmēr jāizvērtē krišanas risks.
- Senioriem klīniskā atbilde uz psihotropiem medikamentiem var būt ar novēlošanos: jāuzsāk ārstēšana ar mazākām devām (jāsasniedz lēnām pilna pieauguša cilvēka deva) un jāgaida ilgāk, lai iedarbojas medikaments (visizteiktāk šī īpašība novērojama ar AD).
- Senioriem īpaša uzmanība jāpievērš paaugstinātam dzīvībai bīstamo blakus parādību riskam: kuņģa un zarnu traktu asiņošana lietojot Serotonīna atpakaļsaistes inhibitorus, agranulocitoze un neitropēnija.

- Jāņem vērā, ka senioru vecumposmā pavājinās nieru un aknu funkcijas, līdz ar to medikamentu izdalīšanās var notikt lēnāk un nedrīkst tikt radīti lieki toksicitātes riski.
- Jāizvairās no polifarmācijas, cik vien iespējams medikamentus jānozīmē lietošanai vienu reizi dienā.
- Blakus parādības jāizvairās ārstēt ar citiem medikamentiem, tā vietā jāmaina terapija.

8.6. Reaktīva depresija (Adaptācijas traucējumi ar depresīvu reakciju)

Gan akūtu stresoru ietekmē, gan ilgstošas psihotraumējošas situācijas gadījumā pacientam var attīstīties trauksmaini – depresīvs stāvoklis ar dažādu intensitāti. Normas gadījumā attīstās sēru reakcija (skat. tabulu nr. 2). Dažkārt pacientam var konstatēt izvairīšanos no vietām/apstākļiem, kas atgādina par psihotraumējošo situāciju, trauslu miegu ar murgainiem sapņiem, kairināmību, izmisumu un koncentrēšanās grūtības. Iespējama arī daļēja vai pilnīga psihogēna amnēzija par psihotraumējošo situāciju.

Akūtā periodā pēc psihotraumējošas situācijas var diagnosticēt akūtu stresa reakciju vai adaptācijas traucējumus (agrāk – neirotisku depresiju). Adaptācijas traucējumi retos gadījumos var ielgt līdz 12 mēnešiem vai pat ilgāk. Tai pat laikā jau 2 mēnešus pēc psihotraumējošas situācijas, ja saglabājas depresijas stāvoklis, var tikt diagnosticēta depresijas epizode.

Ja depresijas simptomi attīstās ar aizkavēšanos pēc intensīva, apdraudoša stresora ietekmes, var izvērtēt posttraumatiskā stresa sindroma (PTSS) diagnozi. PTSS var sākties nedēļu līdz pat 6 mēnešus pēc psihotraumējošas situācijas. Šajos gadījumos novēro simptomus, kas saistīti ar traumējošā notikuma atdzīvošanos – murgainu sapņu, uzmācīgu domu vai pagātnes uzplaiksnījumu veidā, kairināmības un izvairīšanās simptomu veidā.

Tabula nr. 2

Sēru reakcijas un depresijas atšķirības (adaptēts pēc R. Shader, 1994) [57]

Sēru reakcija	Depresija
Attīstās pēc smagas psihotraumas	Saistība ar stresu nav obligāta
Pašnovērtējums nav traucēts	Vainas un paša niecības apziņa
Īslaicīga un nebūtiska sociāla dezadaptācija	Izteikta sociāla dezadaptācija
Reālistisks mirušās personas izvērtējums	Idealizēts un izkropļots mirušās personas vērtējums
Īslaicīgi miega, apetītes un veģetatīvi traucējumi	Ilgstoši miega, apetītes un veģetatīvi traucējumi
Akūto traucējumu aktualitāte izzūd 1 – 3 mēnešus pēc zaudējuma	Akūto traucējumu aktualitāte neizzūd pat 3 – 18 mēnešu laikā
Suicidālas domas retas, īslaicīgas	Suicidālas domas un plāni pastāvēt ilgstoši

8.7. Depresijas komorbīdie stāvokļi

Depresija var pievienoties pie jebkuriem neirotiskiem traucējumiem, ja tie dekompensējas, kā arī depresija un tai komorbīdie stāvokļi var sākties vienlaicīgi.

Depresijas komorbiditāti ar neirotiskiem u.c. traucējumiem novēro ļoti bieži – ar ģeneralizētu trauksmi – 60,9 %, obsesīvi-kompulsīviem traucējumiem 40,7 %, ar paniku 38,5 %, ar socializētu trauksmi un distīmiju 34,2 % [7; 8; 9].

Komorbidī traucējumi depresijas ārstēšanu dara grūtāku.

a) Depresija ar trauksmi

Depresija ar dažāda veida trauksmi kombinējas visbiežāk. Papildus depresijai raksturīgajām izpausmēm pacients sūdzas par trauksmei raksturīgu simptomātiku. Trauksmes psihiskie simptomi ir izteikta saspringuma sajūta, bailes zaudēt kontroli vai nomirt, iekšējs nemiers un nepatīkšanu priekšnojauta ikdienišķās situācijās. Parasti psihiskos simptomus pavada trauksmes somatiskie simptomi. Biežāk novēro – paātrinātu sirdsdarbību vai sirdsklauves, svīšanu, tremoru vai sausumu mutē. Pacients sūdzas arī par veģetatīvās nervu sistēmas regulācijas traucējumiem – elpošanas grūtībām, diskomfortu krūtīs un vēderā, reiboni, tirpšanas sajūtu u.c.

b) Depresija ar fobijām

Uzmācīgas bailes (fobijas) ir izteikta trauksmes sajūta pacientam sastopoties ar noteiktu situāciju, priekšmetu, dzīvnieku. Bieža ir depresijas komorbiditāte ar sociālām fobijām, nedaudz retāk ar izolētām fobijām (no kukaiņiem, asinīm, injekcijām u.c.). Sociālu fobiju gadījumā pacientam ir bailes atrasties uzmanības centrā vai pievērst sev uzmanību. Atrodoties šādā situācijā pacients izjūt izteiktu trauksmi ar spēcīgu veģetatīvu simptomātiku. Fobijas bieži kombinējas ar panikas lēkmēm.

c) Depresija ar derealizāciju un depersonalizāciju

Depresijas pacientiem apkārtne liekas izmainīta (derealizācija) – dīvaina, spocīga, bezkrāsaina, nedzīva. Pacientiem ir traucēta apkārtējo priekšmetu un arī cilvēku uztvere, tie šķiet abstrakti, bezjūtīgi. Depersonalizācijas gadījumā pacients izjūt sava “es” atsvešināšanos, ir traucēta personības pašizpratne. Pacients sūdzas par to, ka pašā “es” ir sadalījies, izšķīdis apkārtējos cilvēkos, gan tagadnes, gan pagātnes uztvere ir fragmentāra, atsvešināta. Pacients nespēj izjust savas emocijas vai somatiskas sajūtas.

Pacienti izprot, ka šīs ir subjektīvo sajūtu izmaiņas nevis kāda iedarbība no ārienes.

d) Depresija ar obsesīvi kompulsīviem traucējumiem (OKT)

Obsesīvas, jeb uzmācīgas domas ir nekontrolējamas domas, priekštati un tēli, kuri atkal un atkal nāk prātā pacientam, pret pacienta gribu. Pacients tām aktīvi, bet nesekmīgi cenšas pretoties. Kompulsīvas darbības, jeb rituāli ir stereotipa uzvedība, kuru pacients veic, lai novērstu iedomātu neveiksmi vai nelaimi. OKT izsauc trauksmi ar spilgtām veģetatīvām sūdzībām, kā arī bieži kombinējas ar depresiju. Komorbīda depresija un OKT nosacīti labāk padodas terapijai kā izolēti OKT.

e) Depresija ar somatoformiem traucējumiem

Somatoformo traucējumu grupā ietilpst somatizācija, hipohondrija, somatoforma veģetatīva disfunkcija, somatoformas sāpes. Somatoformi traucējumi 25 – 50 % gadījumu kombinējas ar depresiju.

Somatoformie traucējumi raksturojas ar sūdzībām par somatiskiem simptomiem, kuriem nav izskaidrojama no internās medicīnas viedokļa. Šīs sūdzības pacientam izsauc trauksmi. Pacienti atkārtoti konsultējas pie ārsta, pieprasa dažādus izmeklējumus un ārstēšanu neskatoties uz to, ka atkārtota negatīva objektīvā atrade un laboratoriskie izmeklējumi neapstiprina pacienta sūdzības. Somatizācijas gadījumā pacienta sūdzības ir ļoti polimorfas, subjektīvi smagas un neadekvātas sociālo funkciju ierobežojumam. Somatizācija var transformēties hipohondrijā, kas ir pārmērīgas rūpes par savu veselību un bailes par, to ka slimo ar kādu konkrētu, smagu somatisku slimību.

Somatoformas veģetatīvas disfunkcijas gadījumā ir spilgti, polimorfī, funkcionāli VNS traucējumi kādā no orgānu sistēmām, biežāk sirds asinsvadu, elpošanas vai gremošanas sistēmā.

Somatoformas (psihogēnas) sāpes biežāk lokalizējas mugurā, sejā, kājās, mazajā iegurnī. Tās ir recidivējošas, mokošas un neatbilstošas neiroloģiskai atradei un sociālo funkciju ierobežojumam.

Dažkārt somatoformu traucējumu un depresijas kombināciju apzīmē kā maskētu depresiju.

f) Depresija ar anoreksiju

Šo traucējumu kombinācija biežāk sastopama meitenēm pēc pubertātes vecuma. Klīniskās pazīmes anoreksijai ir svara zudums >15 %, dīvaina, pacientu izgudrota diēta, vemšanas izsaukšana, caurejas līdzekļu lietošana. Pacienti sevi vērtē kā pārmērīgi resnus, neglītus, raksturīgas uzmācīgas bailes pieņemt svarā. Rezultātā rodas hormonālas pārmaiņas, vielmaiņas traucējumi, iekšējo orgānu disfunkcija.

g) Depresija ar bulīmiju

Raksturīgas atkārtotas negausīgas pārēšanas epizodes (3 mēnešu periodā), pastāvīga raizēšanās par ēšanu, kompulsīva tieksme ēst. Tai pat laikā pacientam ir bailes pieņemt svarā, tāpēc tiek lietoti apetīti nomācoši līdzekļi, caurejas līdzekļi, tiek izsaukta vemšana.

h) Depresija ar personības traucējumiem

Tie ir dziļi indivīda personības un uzvedības stereotipu traucējumi, bet nav tiešas galvas smadzeņu slimības, bojājuma vai citu psihisku traucējumu sekas. Parasti tie aptver vairākus personības aspektus, gandrīz vienmēr ir saistība ar būtisku personīgu pārdzīvojumu un sociālo saikņu satrūkšanu. Visbiežāk traucējumi manifestējas jau bērnībā vai pusaudža vecumā un turpinās pieaugušam cilvēkam. Aptuveni 30 % psihiatrisko pacientu ir sastopami personības traucējumi. Robežstāvokļa personības traucējumi tiek diagnosticēti 10 – 30 % depresijas pacientu, savukārt pacientiem ar robežstāvokļa personības traucējumiem depresiju diagnosticē 71 – 83 % gadījumu [58; 59; 60]. 40 – 80 %

pacientu ar robežstāvokļa personības traucējumem veic suicīda mēģinājumu, 10 % robežstāvokļa personības traucējumu pacientu nāves iemesls ir suicīds [61; 62]. Robežstāvokļa personības traucējumu un depresijas komorbiditāte saistīta ar augstāku suicīda risku [63; 64]. Būtiski pacientiem nodrošināt gan farmakoloģisku, gan psihoterapeitisku ārstēšanu [52].

i) Depresija un neirālās attīstības traucējumi

Depresija pacientiem ar autiskā spektra traucējumiem ir salīdzinoši bieži novērojama, bet problemātiski diagnosticējama. Šo pacientu depresijas izvērtējums var būt apgrūtināts, jo pacientam ir grūti aprakstīt savas emocijas un garastāvokli. Pacientam varētu būt grūtības izprast un aizpildīt pašvērtējuma testus. Autiskā spektra pacientiem ar depresiju var nebūt efektīvas psihoterapijas metodes, ko parasti izmanto depresijas ārstēšanā.

8.8. Postšizofrēniska depresija (F20.4)

Pacientam pēdējā gada laikā ārstēta šizofrēnijas epizode, dotajā brīdī saglabājas atsevišķi negatīvie, retāk pozitīvie simptomi. Depresijas simptomi saistāmi gan ar pārciesto psihozi, gan ar terapiju ar presiogēniem antipsihotiskajiem līdzekļiem (īpaši klasiskajiem), gan kā psiholoģiska reakcija uz psihozi un sociālām problēmām. Klīniskajā ainā dominē pasivitāte, trauksmainība, grūtības interpersonālajās attiecībās, miega traucējumi. Raksturīgs augsts pašnāvības risks.

8.9. Depresija bērnu un pusaudžu praksē

Vēl pirms 20 – 25 gadiem bērnu un pusaudžu depresijas novēroja ļoti reti. Pēdējos 10 – 15 gados saslimstība ar dažādas etiopatogenēzes depresijām ir ievērojami pieaugusi. Pēc Zviedrijas Statistikas datiem depresīvos traucējumus novēro 2 % pirmsskolas un jaunākās skolas vecuma bērniem, bet pusaudžu populācijā šis rādītājs sasniedz 5 %.

Endogēnās depresijas epizodes simptomi:

- Depresīvais noskaņojums nav klasisks, bet atšķiras ar nervozitāti, kaitināmību, emocionālu labilitāti.
- Interesu un aktivitātes zudums, stāvoklis atgādina apātiju.
- Apētie mainīga, statistiski ticamu svara zudumu vai svarā pieņemšanos nenovēro.
- Miega traucējumi – bezmiegs vai hipersomnijas veidā.
- Psihomotora trauksme, nemiers, kas mainās ar kustību gausumu.
- Sūdzības par nogurumu, spēka un enerģijas zudumu.
- Mazvērtības idejas, nedrošība, noslēgšanās sevī.
- Ievērojami samazinātas koncentrēšanās spējas, uzmanības fiksācija, atmiņa, domāšana ir gausa un neproduktīva.
- Laiku pa laikam – bērniem neraksturīgas domas par nāvi, par mirušajiem, tomēr suicidālā aktivitāte salīdzinoši zema.
- Objektīvi dati, ka šie traucējumi ilgst > 2 nedēļas.

Pubertātes vecuma bērniem depresīvie traucējumi var sākties ar somatiskām sūdzībām: galvas sāpes, nelaba dūša, vemšana, subfebrīla temperatūra, sāpes lielajās locītavās u.c. Daļa depresīvo bērnu ir gausi, saguruši, mazkustīgi, bieži raud, ir pasliktināta ēstgriba un miegs. Tik nenoteiktas polimorfas sūdzības rada iespaidu par kādu somatisku slimību un bērnu ir rūpīgi jānovēro un jāizmeklē.

Daļai bērnu ar depresiju mainās uzvedība – viņi kļūst nervozi, kaitināmi, neiecietīgi, pat agresīvi. Sāk bēguļot no stundām, klaiņo vienatnē, pakļaujot sevi fiziskas vai seksuālas vardarbības riskam.

- F92.0 Depresīvi uzvedības traucējumi, kas sākušies bērnībā un pusaudža vecumā;
- F 32 – 33 Depresijas epizode vai Rekurenti depresīvi traucējumi. Bērnu un pusaudža vecumā šīs diagnozes tiek uzliktas salīdzinoši reti.

Biežāk kā pieaugušo praksē bērnu un pusaudžu vecumā novēro adaptācijas traucējumus, parasti uz subdepresijas vai depresijas fona. Smaga psihiska trauma vecāku zaudējums, bērna ievietošanā bērnu namā vai internātskolā, nerunājot nemaz par bēgļu gaitām, karadarbību vai stihiskām nelaimēm, izraisa apjukumu, nomāktību, trauksmi un bezpalīdzību. Klīniskajā ainā dominē trauksme, nemiers, mazvērtības idejas. Bērns kļūst nedrošs, bezpalīdzīgs, strauji pasliktinās sekmes, galvenokārt uztveres, uzmanības fiksācijas un koncentrēšanās traucējumu dēļ. Atsevišķos gadījumos lielākie bērni reaģē ar savdabīgu hiperkompensatorām reakcijām, kļūstot nesavaldīgi, agresīvi, pat – disociāli savā uzvedībā. Minētie traucējumi parasti sākas viena mēneša laikā pēc psihiskās traumas un ilgst aptuveni 6 mēnešus. Klīniskajā praksē ir lietderīgi diferencēt aprakstītas adaptācijas traucējumus, lai izvēlētos adekvātu aprūpi un terapiju.

- F43.20 Īslaicīga depresīva reakcija (<1 mēnesis);
- F43.21 Adaptācijas traucējumi, prolongēta depresīva epizode (< 2 gadi);
- F43.22 Adaptācijas traucējumi, jaukta trauksmaini depresīva reakcija, kad pacienta statusā konstatē trauksmi, depresiju, nemieru, spriedzi un dusmu epizodes;
- F43.24 Adaptācijas traucējumi ar prevalējošiem uzvedības traucējumiem un pusaudzim neraksturīgiem disociālas uzvedības izpausmēm.

Bērnu un pusaudžu depresīvo traucējumu ārstēšanas principi

Bērnu un pusaudžu depresīvo traucējumu ārstēšana nav domājama bez ģimenes terapijas, intrapersonālo attiecību noskaidrošanas atsevišķos gadījumos, izolējot pacientu no psihotraumējošas ģimenes situācijas. Liela nozīme ir psiholoģiskam un pedagoģiskam atbalstam. Maziem bērniem (<8 – 9 gadi) ir piemērota rotaļu terapija. Ārstēšanai jābūt kompleksai: vispārspēcinoša terapija, ārstnieciskā fizikultūra, masāža, ūdensdziedniecība. Plānojot farmakoterapiju rekomendējam nozīmēt bērniem atļautos antidepresantus: Sertralīnu (>5 – 6 gadi), Fluvoksamīnu (> 8 gadi), Klomipramīnu (>10 gadi). Līdzīgi kā pieaugušo praksē, farmakoterapijai jābūt saudzīgai, bērnu vecumam piemērotām devām un ilgstošai – 4 – 6 mēneši ar sekojošu balsta terapiju.

8.10. Neirotika līmeņa afektīvie traucējumi

Ciklotīmija – vieglas nepsihotiska līmeņa garastāvokļa svārstības. Viegla pacilātības periodi mijas ar subdepresīviem periodiem, norise hroniska. Neviens afektīvo traucējumu periods nesasniedz ne viegla depresijas epizodes, ne hipomānijas intensitāti. Ciklotīmija var dzīves laikā attīstīties par bipolāriem afektīviem traucējumiem.

Distīmija – vismaz 2 gadus ilgs subdepresīvs stāvoklis, kas nesasniedz viegla depresijas epizodes smagumu. Dubulta depresija – rekurentas depresijas epizodes depresijas uzslāņojas dēstāmajai. Pacientiem ar dubulto depresiju parasti novērojami izteiktāki sociālās funkcionēšanas traucējumi kā RDT.

8.11. Terapeitiski rezistenta depresija (TRD)

Par TRD uzskata depresiju, kura nav sasniegusi klīnisko uzlabojumu par 50 % no sākotnējā skalas novērtējuma (MADRS, HAMD) pēc 2 un vairāku dažādu grupu AD ārstēšanas kursa maksimālajās tolerētajās devās vismaz 6 nedēļu garumā.

Lai uzlabotu terapijas efektivitāti TRD gadījumā, kā pirmās izvēles papildterapiju rekomendē lietot atipiskos antipsihotiskos līdzekļus Aripiprazolu un Brekspiprazolu², kuriem ir augsts pierādījumu līmenis. Kā otrās izvēles terapiju iesaka pievienot Bupropionu, Esketamīnu intranazāli, kā arī citus AAPL – Olanzapīnu, Kvetiapīnu ilgstošās darbības formā un Risperidonu. Tāpat var apsvērt Litiju, Kariprazīnu, Mirtazapīnu, Modafinilu* vai vairogdziedzeru hormonus, kuru efektivitāte pierādīta vidējā līmenī. Trešās izvēles papildterapijā iespējams lietot citus antidepresantus, CNS stimulantus, Lamotrigīnu, Ziprasidonu vai Buspironu, tomēr šo līdzekļu pierādījumu bāze ir ierobežotāka (devas skat. tabulā nr.3)

Prognostiskās pazīmes, kas liecina, ka depresijas epizodes (RDT) ārstēšanas ilgums var ielgt (adaptēts pēc *Lam RW, 2013*) [28]:

- smaga depresijas epizode;
- depresija ilgāka par 6 mēnešiem;
- komorbīdi psihiski traucējumi;
- psihotisku simptomu klātbūtne;
- agrīns depresijas sākuma vecums;
- alkohola un citu vielu ārstēšana;
- depresijas epizode ir atkārtota;
- 3 vai vairāk iepriekšējas hospitalizācijas;
- vājš sociālais atbalsts, vāja tuvinieku izpratne par problēmu;
- slikta sociālā funkcionēšana pēdējo 5 gadu laikā.

² Latvijā uz vadlīniju atjaunināšanas brīdi nav reģistrēts

**Augmentācijas terapijā lietojamie medikamenti terapeitiski rezistentas
depresijas gadījumā**
(pēc CANMAT 2023, modificēts) [14; 65]

Ārstēšanas izvēles līmenis	Papildterapijas līdzeklis	Klase	Mērķa deva	Pierādījumu līmenis
1. izvēles medikamenti	Aripiprazols	AAPL	2,5 – 10 mg	1
	Breksipirazols	AAPL	0,5 – 2 mg	1
2. izvēles medikamenti	Bupropions	AD	150 – 450 mg	1
	Esketamīns intranazāli	NMDA antag.	56 – 84 mg intranazāli	1
	Olanzapīns	AAPL	2,5 – 10 mg	1
	Kvetiapīns ilgstošās darbības forma	AAPL	150 – 300 mg	1
	Risperidons	AAPL	1 – 3 mg	1
	Litijs	GS	600 – 1 200 mg (0,5 – 0,8 mmol/L ^{**})	2
	Kariprazīns	AAPL	1,5 – 3 mg	2
	Mirtazapīns	AD	30 – 60 mg	2
	Modafinils*	CNS- AS	100 – 400 mg	2
	Tiroksīns Trijodtironīns *	TH	25 – 200 µg 25 – 50 mg	2
3. izvēles medikamenti	Citi antidepresanti	AD	Atkarīgs no preparāta	3
	Metilfenidāts Lisdeksamfetamīns	CNS-S	20 – 40 mg 20 – 70 mg	3
	Lamotrigīns	GS	100 – 300 mg	3
	Pramipeksols	DA agon.	1 – 2 mg 2× dienā	3
	Ziprasidons	AAPL	20 – 80 mg 2× dienā	3
	Buspirons	5HT1a PA	30 – 60 mg	3
Devas diapazoni balstīti uz preparātu aprakstiem; klīniskajā praksē var lietot devas ārpus šī intervāla ^{**} terapeitiskais līmenis serumā				
Saīsinājumu atšifrējums: – AD – antidepresanti – AAPL – atipiskie antipsihotiskie līdzekļi – GS – garastāvokļa stabilizatori – CNS-S – centrālās nervu sistēmas stimulantu – CNS-AS - centrālās nervu sistēmas atipisks stimulants ar nomoda veicinošu darbību – TH – vairogdziedzera hormoni – NMDA antag. – NMDA receptoru antagonisti				

- DA agon. – dopamīna receptoru agonisti
- 5HT1a PA – 5HT1a parciāls agonists
- i/v – intravenozi

Tabula nr. 4

Terapeitiski rezistentas depresijas smaguma pakāpes (Maudsley Staging Model (MSM)) (adaptēts pēc Taylor, 2012) [49]

Pazīme	Pazīmes smagums	Vērtējums
Depresijas simptomu smagums	Akūta DE (<12 mēneši)	1
	Subakūta depresijas epizode (13 – 24 mēneši)	2
	Hroniska depresijas epizode (ilgāk par 24 mēneši)	3
AD terapijas neefektivitāte	Subsindromāls	1
	Viegls	2
	Vidēji smags	3
	Smags, bez psihotiskiem simptomiem	4
	Smags, ar psihotiskiem simptomiem	5
Augmentācija	Nav bijusi	0
	Pielietota	1
Modificēta elektrokonvulsīvā terapija	Nav bijusi	0
	Pielietota	1
		Kopā 3 – 15

TRD depresijas smaguma vērtējums: viegla 3 – 6 punkti, mērena 7 – 10 punkti, smaga 11 – 15 punkti.

9. Depresijas ārstēšana

Depresīvu traucējumu ārstēšanas gaitā jānodrošina gan akūta depresīva stāvokļa terapija, gan jānodrošina arī uzturošā un profilaktiskā ārstēšana.

Rekomendējot ārstēšanas metodes, būtiski izvērtēt pacienta izpratni par depresijas cēloņiem, paša pacienta ārstēšanas vēlmes un sagaidāmo rezultātu. Ja pacients iepriekš ir saņēmis ārstēšanu, jāizvērtē, kas ir bijis palīdzošs [14; 52].

Ārstēšanas rekomendācijās turpmāk tiks apskatītas depresijas ārstēšanas pamatnostādnes. Pie bioloģiskām metodēm pieskaitāmas psihofarmakoterapija (medikamenti ar timoleptisku, trankvilizējošu vai stimulējošu darbību), gaismas terapija, TKMS, mEKT. Pie psiholoģiskām metodēm pieskaitāmi šādi medicīniskās psihoterapijas veidi – psihodinamiskā psihoterapija, kognitīvi-biheviorālā terapija (KBT).

9.1. Organizatoriskie aspekti

- Papildu sākotnējās pacienta pašnovērtēšanas etapā, ieteicams rekomendēt aizpildīt palīdzības anketu³, kuras mērķis ir nodrošināt, ka pacientam psihiatriskā palīdzība

³ Vairāk informācijas pieejams Nacionālā psihiskās veselības centra tīmekļa vietnē

tiek sniegta pēc medicīniskās nepieciešamības un riska izvērtējuma, vienlaikus saglabājot ārstniecības personas centrālo lomu lēmumu pieņemšanā.

- Primāro pacientu klīnisko novērtēšanu, depresijas diagnostiku un terapijas uzsākšanu veic ĢĀ, psihiatrs vai psihoterapeits.
- Kvalificētai psihiatra palīdzībai neatliekamās situācijās jābūt pieejamai visu diennakti psihiatriskajos stacionāros (Rīgā, Jelgavā, Daugavpilī, Strenčos un Liepājā), daudzprofilu stacionāros jābūt pieejamai konsultējoša psihiatra palīdzībai.
- Ambulatorās psihiatriskās iestādes (t.sk. ārstu praksēs) nodrošina depresijas pacientu ārstniecību, sadarbojoties ar citiem speciālistiem var pacientiem piedāvāt arī psihiatrisko rehabilitāciju, psiholoģiskās intervences (PI) vai psihoterapiju (PT). PT var nodrošināt attālinātā formātā, ja tā nav pieejama tuvu dzīvesvietai..
- Psihiatriskā profila dienas stacionāros ieteicams ārstēšanu, PI/PT un psihiatrisko rehabilitāciju veikt multidisciplinārai komandai (psihiatrs, psihologs un/vai psihoterapeits, mākslas terapeits, fizioterapeits, ergoterapeits, sociālais darbinieks, māsa).
- Rekurentu depresīvu traucējumu ārstēšanai Zāļu individuālās kompensācijas sistēmas ietvaros ir pieejama 75% medikamentu kompensācija (AD, normotīmiķi, antipsihotiķi).
- Ar psihiatra un ĢĀ nosūtījumu, kurš ir līgumattiecībās ar Nacionālo veselības dienestu (NVD), pacients var tikt nosūtīts uz valsts apmaksātiem izmeklējumiem – klīniskajām analīzēm, EKG, lai regulāri sekotu pacienta somatiskajam stāvoklim. Izmeklējumi veicami uzsākot ārstēšanu, nepieciešamības gadījumā arī pēc viena, diviem un sešiem mēnešiem. Jābūt iespējai noteikt vairogdziedzera hormonu un litija līmeni plazmā, veikt EEG un instrumentālos izmeklējumus. Ja depresija noris atipiski, pastāv šaubas par depresijas nozoloģisko piederību, veidojas rezistence pret terapiju, nepieciešama psihologa konsultācija (psihodiagnostika), kā arī psihiatrs var nosūtīt uz MRT galvai.

9.2. Palīdzības sniegšanas līmeņi pacientiem ar depresiju

1. Ģimenes ārsts:

- Sēru reakcija.
- Viegla/vidēji smaga depresijas epizode (ja 6 nedēļu periodā pēc AD nozīmēšanas netiek panākta klīniska uzlabošanās, rekomendējama psihiatra konsultācija).
- Rekurenti depresīvi traucējumi – viegla/vidēji smaga depresijas epizode (kompensēto medikamentu izrakstīšana, ja 6 nedēļu periodā pēc AD nozīmēšanas netiek panākta klīniska uzlabošanās, rekomendējama psihiatra konsultācija).
- Adaptācijas traucējumi ar depresīvu reakciju, izvērtējot pašnāvības risku.
- Organiski (simptomātiski) depresīvi traucējumi.

Akūtā depresijas periodā ieteicamais vizīšu biežums vismaz 1 reizi nedēļā.

ĢĀ pacients jānosūta konsultācijai pie psihiatra:

- Pacienti, kuri izsaka pašnāvības domas (vēlama psihiatra konsultācija 2 nedēļu laikā).
- Pacienti, kuri izsaka pašnāvības domas un ir plāns tās realizēt, ir augsts akūts pašnāvības risks (neatliekami).
- Pacienti pēc pašnāvības mēģinājuma (neatliekami).
- Depresijas pacienti ar psihotiskiem simptomiem (neatliekami).
- Pacienti ar depresijas epizodi bipolāri afektīvu traucējumu ietvaros (psihiatra ambulatora konsultācija).
- Pacienti ar depresiju, kas ir komorbīda ar panikas lēkmēm, obsesīvi kompulsīviem traucējumiem, ģeneralizētu trauksmi, psihoaktīvu vielu atkarību.
- Šizofrēnijas pacienti, kuriem ir depresijas sindroms (t. sk. postšizofrēniskā depresija).
- Pacienti, kuriem ir izteiktas organiskas psihiskas vai somatiskas slimības.
- Grūtniecības periodā un 12 mēnešu laikā pēc dzemdībām (vēlama psihiatra konsultācija 2 nedēļu laikā).
- Depresija pacientiem ar dzimuma identitātes traucējumiem vai citām personām no LGBTQ+ kopienas.
- Pacienti, kuriem sāкта ārstēšana ar AD, bet netiek panākta klīniska uzlabošanās 4 – 8 nedēļu laikā.

Pacienti, kuriem ir uzsākta terapija ar antidepresantiem, bet netiek panākta klīniska uzlabošanās 4 – 6 nedēļu laikā, jānosūta konsultācijai pie psihiatra.

2. Ambulatorā dienesta psihiatrs:

- Viegla/vidēji smaga depresijas epizode akūtā periodā; smaga (nepsihotiska) depresijas epizode, izvērtējot pašnāvības risku akūtā periodā.
- Smaga depresijas epizode subakūtā (pēcstacionāra) posmā, stabilizācijas un profilaktiskās ārstēšanas periodā.
- Visu veidu depresijas komorbīdie stāvokļi.
- Organiski un simptomātiski depresīvi traucējumi.
- Depresijas epizode bipolāru afektīvu traucējumu ietvaros.
- Postšizofrēniska depresija.
- Terapeitiski rezistenta vidēji smaga depresijas epizode.
- Terapeitiski rezistenta depresija, kurai ir rekomendēta ārstēšana ar transkraniālo magnētisko stimulāciju (TKMS) un Esketamīnu.

3. Dienas stacionāra psihiatrs:

- Vidēji smaga, smaga depresijas epizode akūtā periodā, subakūtā periodā pēc izrakstīšanas no stacionāra;
- Pacienti, kuriem nepieciešama parenterāla medikamentu ievade vai kuriem ir nepieciešama AD titrēšana un augmentācija.
- Terapeitiski rezistenta depresijas epizode.
- Pacienti ar terapeitiski rezistentu depresiju, kuriem ir rekomendējama terapija ar Esketamīnu, TKMS vai mEKT nepieciešamības izvērtēšana.

4. Stacionārās palīdzības psihiatrs:

- Vidēji smaga/smaga depresijas epizode, terapeitiski rezistenta
- Hroniska, terapeitiski rezistenta depresija.
- Smaga depresijas epizode ar/bez psihotiskiem simptomiem.
- Izteikti/smagi organiski un simptomātiski depresīvi traucējumi, ja somatiskā slimība ir kompensētā stāvoklī.
- Pacienti ar terapeitiski rezistentu depresiju, kuriem ir rekomendējama mEKT, TKMS vai Esketamīns.
- Jebkuri depresijas pacienti, kuriem ir indikācijas neatliekamai hospitalizācijai:
- Depresija ar garastāvoklim atbilstošiem/neatbilstošiem psihotiskiem traucējumiem (ļauņa, lamājoša, noniecinoša satura dzirdes halucinācijas; pašnolieguma u.c. murgu idejas).
- Pēc pašnāvības mēģinājuma.
- Nopietni nodomi par pašnāvību, ir plāns un pacients sāk veikt sagatavošanās darbus, uzmācīgas domas par pašnāvību, kas rada smagus trauksmes simptomus.
- Depresīvais (melanholiskais) raptuss, depresīvs stupors.
- Vidēji smags/smags depresīvs stāvoklis pacientam ar izteiktu sociālu dezadaptāciju, stāvokli pēc tuva cilvēka zaudējuma, kad nevar tikt nodrošināta pacienta uzraudzība.
- Vientuļš pacients ar vidēji smagu/smagu depresijas epizodi, ja tas kombinējas ar hronisku smagu somatisku patoloģiju.
- Pacienta uzstājīga atteikšanās no ēdiena/dzēriena, ja tas apdraud pacienta dzīvību.
- Pacientam smags funkcionālo spēju zudums depresijas ietekmē.

5. Psihoterapeits⁴:

- Sēru reakcija.
- Viegla/vidēji smaga depresijas epizode.
- Adaptācijas traucējumi ar depresīvu reakciju, izvērtējot pašnāvības risku;
- Pacienti, kuri izsaka pašnāvības domas, vai pacienti pēc pašnāvības mēģinājuma (psihoterapijas uzsākšanai).
- Pacienti ar depresiju, kas ir komorbīda ar panikas lēkmēm, obsesīvi kompulsīviem traucējumiem, ģeneralizētu trauksmi.
- Depresija pacientiem ar somatoformiem traucējumiem.
- Depresija pacientiem ar personības traucējumiem.
- Rekurenti depresīvi traucējumi – viegla/vidēji smaga depresijas epizode.
- Pacienti, kuriem sākota ārstēšana ar AD, bet netiek panākta klīniska uzlabošanās 4 – 8 nedēļu laikā.
- Terapeitiski rezistenta depresija, ja AD monoterapija ir neefektīva.
- Organiski (simptomātiski) depresīvi traucējumi.
- Depresija pacientiem ar dzimuma identitātes traucējumiem vai citām personām no LGBTQ+ kopienas.

Psihiatriskā palīdzība balstās uz brīvprātības principu. Pacienta stacionēšana un ārstēšana notiek ar pacienta informēto piekrišanu, izņemot likumā noteiktos gadījumos.

⁴Vadlīniju atjaunināšanas brīdī nav valsts apmaksāts ārstēšanas veids

Pacienta ārstēšanu stacionārā pret pacienta gribu (neatliekamības kārtā) Latvijā reglamentē Ārstniecības likuma 68. pants un 69. pants [67].

Tabula nr. 6

Ambulatorās psihiatru prakses:	https://www.vmnvd.gov.lv/lv/psihiska-veseliba
Psihiatriskie stacionāri:	
Rīga – Nacionālais psihiskās veselības centrs, Valsts SIA	https://npvc.lv/
Jelgava – VSIA “Slimnīca “Ģintermuiža””	http://www.gintermuiza.lv
Strenči – VSIA “Strenču psihoneiroloģiskā slimnīca”	https://strencupns.lv/lv/
Daugavpils – VSIA “Daugavpils psihoneiroloģiskā slimnīca”	https://dpns.gov.lv/
Liepāja – VSIA “Piejūras slimnīca”	https://piejurasslimnica.lv/lv

Depresijas ārstēšanas rekomendācijas attiecas galvenokārt uz endogēnās depresijas pacientiem, t. i., pirmreizējas depresijas epizodes (F32) un rekurentas depresijas epizodes ārstēšanu (F33).

Latvijas depresijas diagnostikas un ārstēšanas vadlīniju veidošanā izmantotas būtiskākās pasaules vadlīnijas – Pasaules Bioloģisko psihiatru asociāciju apvienības vadlīnijas (WFSBP), Kanādas depresijas un trauksmes ārstēšanas vadlīnijas (CANMAT), Eiropas depresijas ārstēšanas pamatnostādnes, Lielbritānijas (NICE) depresijas ārstēšanas vadlīnijas [14; 25; 48; 52; 68].

9.3. Vispārīgie depresijas ārstēšanas principi atkarībā no depresijas veida

9.3.1. Depresijas bioloģiskās ārstēšanas metodes

Depresijas bioloģiskās ārstēšanas metodes ir medikamentozā terapija (t.sk. ar Esketamīnu), gaismas terapija, TKMS un mEKT.

9.3.2. Medikamentozā depresijas terapija

Depresijas psihofarmakoterapijā galvenā nozīme ir AD. Citu medikamentu grupu (trankvilizatoru, miega līdzekļu, neiroleptiķu, garastāvokļa stabilizatoru) pielietojums depresijas ārstēšanai uzskatāms par simptomātisku, tos var pielietot kombinējot ar AD. Terapeitiski rezistentas depresijas ārstēšanā var tikt izmantots Ketamīns⁵ vai Esketamīns.

Kopš 1957. gada, kad depresijas ārstēšanai tika piedāvāts pirmais AD – Imipramīns, pasaulē pieejami vairāk kā 30 dažādi AD. Tie atšķiras gan pēc klīniskās efektivitātes, gan ar darbības mehānismu (skat. tabulu nr. 7), gan ar blakusparādību

⁵Vadlīniju atjaunināšanas brīdī nav Latvijā reģistrēta indikācija

spektru, gan ar cenu. Kopumā tiek uzskatīts, ka AD mērenas/smagas depresijas epizodes gadījumā, var nodrošināt remisiju 50 – 75 % pacientu.

AD izvēles kritēriji:

1. Efektivitāte uz depresijas simptomiem.
2. Laba panesība.
3. Pierādīta profilaktiska efektivitāte.
4. Iespējami ātrs klīniskā efekta sākums.
5. Efektivitāte pie komorbīdiem traucējumiem.
6. Vienkārša dozēšana, laba panesība, ja depresija kombinējas ar somatisku slimību.
7. Zema mijiedarbība ar citiem medikamentiem.
8. Drošība pārdozējot.
9. Pieejama AD cena.

9.3.2.1. Depresijas medikamentozās ārstēšanas periodi

- Akūtā depresijas perioda ārstēšana no terapijas uzsākšanas līdz depresīvo traucējumu redukcijai (HAMD < 7 p.) – remisijai. Akūtā depresijas perioda ārstēšanas ilgums ir 6 – 12 nedēļas.
- Stabilizējošā (uzturošā) terapija no klīniskās remisijas perioda līdz prognozējamām depresīvās fāzes beigām. Periodā jānodrošina reziduālās simptomātikas (agra pamošanās, vainas vai nevajadzīguma izjūta, trauksmainība, sociālas adaptācijas grūtības) ārstēšana.

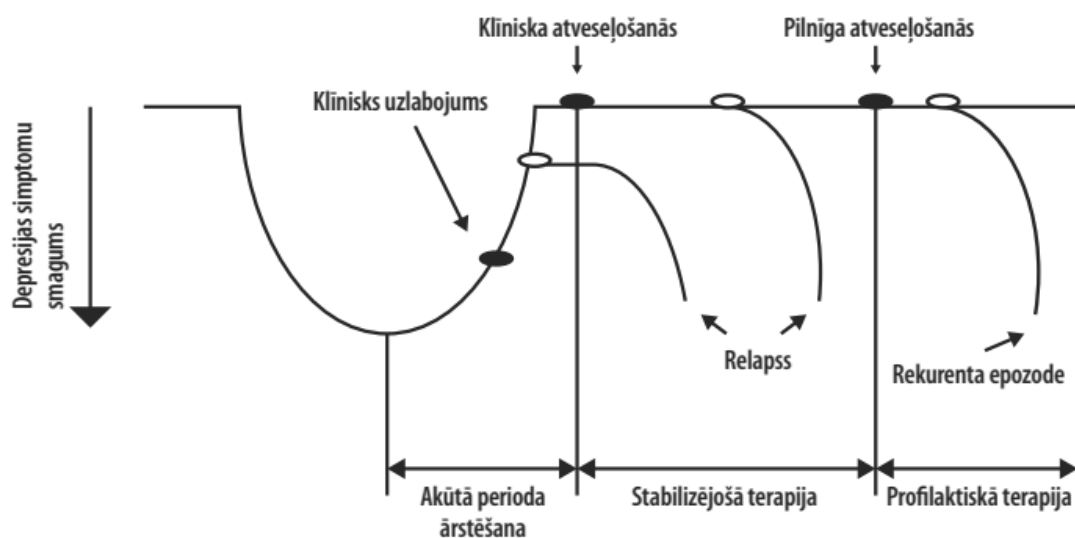
Stabilizējošās (uzturošās) terapijas perioda ilgums atkarīgs no afektīvo traucējumu veida:

- Pirmreizēja (vai rekurenta) depresijas epizode – 5 – 9 mēneši.
- Depresijas epizode bipolāro traucējumu ietvaros – 3 – 4 mēneši.
- Distīmijas un ciklotīmijas gadījumā – ilgstoši.

Profilaktiskā terapija:

- Ilgums – vismaz 1 gadu.
- Ja anamnēzē > 2 depresijas epizodes – vismaz 2 gadus.

Medikamentozas ārstēšanas laikā akūtā depresijas simptomātika koriģējas 6 – 8 nedēļu laikā. Tomēr labs ārstēšanas efekts gaidāms apmēram divām trešdaļām terapijas nerezistentu depresijas pacientu. Turpinot uzturošā (stabilizācijas) perioda ārstēšanu, apmēram trešdaļai pacientu iespējams atkārtots recidīvs ārstēšanas laikā. Jārēķinās arī ar medikamentu blaknēm, kas bieži ir iemesls, kāpēc pacients pārtrauc ārstēšanu. Depresijas ārstēšanas fāzu shēma



Shēmas paskaidrojums:

- Depresijas simptomu smagums – vērtējot pēc depresijas klīniskā smaguma novērtējuma skalām (PHQ-9 – pacienta veselības (depresijas) aptauja. HAMD – Hamiltona depresijas skala, MADRS – Montgomerija-Asberga depresijas vērtēšanas skala u. c.).
- Klīniskais uzlabojums – klīniskais uzlabojums, sākot ārstēšanu (>25 – 50 % no sākuma vērtējuma skalām).
- Klīniska atveseļošanās – klīniska atveseļošanās (depresijas simptomi pilnīgi izzuduši).
- Pilnīga atveseļošanās – pilnīga atveseļošanās, atgriešanās iepriekšējā funkcionēšanas līmenī.
- Relapss – paasinājums epizodes laikā.
- Rekurenta epizode – atkārtota depresijas epizode.
- Akūtā perioda ārstēšana – akūtā depresijas perioda ārstēšana.
- Stabilizējošā terapija – uzturošā terapija.
- Profilaktiskā terapija.

Lai varētu izvērtēt depresijas ārstēšanas efektivitāti noteiktā laika periodā, vēlams izmantot standartizētas depresijas smaguma vērtējuma skalas: PHQ-9 – pacienta veselības (depresijas) aptauju (*Patient Health Questionnaire – 9*) (sk. pielikumu nr.2), Hamiltona depresijas skalu (HAMD; *Hamilton Rating Scale for Depression*) (sk. pielikumu nr. 3), Montgomerija–Asberga depresijas vērtējuma skalu (MADRS, *Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale*) (sk. pielikumu nr. 4) vai citas. Izmantojot šīs skalas, iespējams spriest par dažādu pacientu klīniskā stāvokļa dinamiku.

9.3.2.2. Depresijas epizodes medikamentozās ārstēšanas rekomendācijas (algoritms)

1.izvēle

Uzsākt ārstēšanu ar kādu no AD SSAI (Citaloprams, Escitaloprams, Fluvoksamīns, Fluoksetīns, Paroksetīns, Sertralīns), SNAI (Venlafaksīns, Duloksetīns,

Milnaciprāns⁶), Tianeptīns, Vortiooksetīns, NDAI (Bupropions), Mirtazapīns, Trazodons, Agomelatīns.

- Viegla depresijas epizodes gadījumā pacientam iespējama izvēle starp psihoterapiju un antidepresantu terapiju, vidēji smagas depresijas epizodes gadījumā psihoterapijas (PT) un AD kombinācija. Smagas depresijas epizodes gadījumā rekomendējama kombinēta medikamentoza terapija.
- AD efektivitāti jāsāk vērtēt jau 1. – 2. terapijas nedēļā, reizēm efekts jāgaida 4 nedēļas.
- Ja pirmās izvēles AD ir nepietiekami efektīvs, jāizvērtē iespēja pakāpeniski paaugstināt tā devu līdz maksimālajai rekomendējamai (4. – 8. nedēļā).
- Ja augsts pašnāvības risks, jāievēro piesardzība, izrakstot TCA. Tos iesaka izrakstīt ne ilgāk kā 1 nedēļas lietošanai (kardioloģisku blakņu risks pārdozējot).
- Pacientiem ar komorbīdu trauksmi vai bezmiegu papildus var nozīmēt sedatīvus līdzekļus – benzodizepīnus vai nebenzodiazepīnu grupas miega līdzekļus (īsa kursa veidā līdz 4 nedēļām, turpmāk izvērtējot pieraduma/atkarības risku), antipsihotiskos līdzekļus nelielās devās.
- Īslaicīga benzodiazepīnu nozīmēšana ir efektīva arī pacientiem ar augstu suicīda risku. Uzsākot AD terapiju pacientiem ar augstu pašnāvības risku (īpaši vecumā līdz 25 gadiem), īpaša piesardzība nepieciešama pirmajā terapijas nedēļā, turpmāk suicīda risks mazinās.
- Smagas (melanholiskas) depresijas epizodes pacientiem rekomendē terapiju uzsākt ar Klomipramīnu, Paroksetīnu, Venlafaksīnu [25].
- Psihotiskas depresijas pacientiem rekomendē uzsākt terapiju ar kombinētu AD un atipisko antipsihotiku terapiju, kas ir efektīvāk nekā AD vai AAP monoterapijā [25]. Ārstējot psihotiskas depresijas pacientus, AAP devas ieteicamas zemākas nekā šizofrēnijas gadījumā; jāseko arī AAP blaknēm.
- Ja ir dati par koronāro sirds slimību, jāizvēlas SSAI, Vortiooksetīns, Venlafaksīns vai Tianeptīns.

2. izvēle

2.1. Ja pirmās izvēles AD ir neefektīvs, jāizvēlas cits AD ar atšķirīgu darbības mehānismu, t.sk. cits TCA (Amitiptilīns, Nortriptilīns, Imipramīns*, Klomipramīns), Trazodons, Reboksetīns*, Vortiooksetīns, Agomelatīns, Tianeptīns.

2.2. Ja pirmās izvēles AD lietošanas laikā novēro būtiskas, pacientam traucējošas blaknes, jāmaina pret citu tās pašas grupas AD vai jāizvēlas AD ar citu darbības mehānismu.

- AD neefektivitātes gadījumā jāizvērtē, vai ir pareiza depresijas diagnoze;
- Jānoskaidro, vai pacients vispār lieto nozīmētos medikamentus.
- AD neefektivitātes gadījumā jāizvērtē pacienta līdzestība, jāpārrunā AD lietošanas režīms.
- Polifarmācijas gadījumā jāņem vērā iespējamā mijiedarbība CYP izoenzīmu sistēmā.

⁶Latvijā uz vadlīniju atjaunināšanas brīdi nav reģistrēts

3. izvēle

- 3.1. Kombinēt divus AD ar atšķirīgu darbības mehānismu. Biežāk pirmā rekomendējamā kombinācija ir SSAI + Mirtazapīns;
- 3.2. Kombinēt AD ar kādu no atipiskajiem antipsihotikiem (Aripiprazolu, Kvetiapīnu, Olanzapīnu, Amisulprīdu u. c.), Flupentiksolu vai Sulpirīdu.
- 3.3. Kombinēt medikamentozu terapiju ar psihoterapiju un rehabilitāciju dienas stacionārā ar multiprofesionālu speciālistu komandu.

4. izvēle

TRD ārstēšanā kā pirmās izvēles papildterapiju ieteicams izmantot atipiskos antipsihotiskos līdzekļus Aripiprazolu un ⁷, kuriem ir augsts pierādījumu līmenis (PL). Otrās izvēles iespējās ietilpst Bupropiona, Esketamīna intranazāli un citu atipisko antipsihotisko līdzekļu, tostarp Olanzapīna, Kvetiapīna ilgstošās darbības formas un Risperidona, pievienošana AD kursam. Papildterapijā var apsvērt arī Litiju, Kariprazīnu, Mirtazapīnu, Modafinilu* vai vairogdziedzera hormonus. Trešās izvēles iespējams nozīmēt citus AD, CNS stimulantus, Lamotrigīnu, Pramipeksolu, Ziprasidonu vai Buspironu, lai gan šo līdzekļu efektivitātes pierādījumu bāze ir ierobežota (skat. tabulu nr. 3)

AD kombinācijas: kombinēt SSAI grupas AD ar Mirtazapīnu (30 – 60 mg) (PL2), ar Venlafaksīnu (vidējās un augstās devās), ar Bupropionu (līdz 300 – 400 mg) (PL1) un ar TCA (PL3) [69].

Augmentācija ar AAP

TRD gadījumā rekomendē kombinēt AD (vai divu AD kombināciju) ar kādu no AAPL: Aripiprazolu, Breksipirazolu*, Risperidonu, Kvetiapīnu ilgstošās darbības formā, Olanzapīnu, Ziprasidonu un Kariprazīnu [70; 71].

Ar Aripiprazolu ieteicams sākt ar mazām devām (2,5 mg), devu palielinot ne biežāk kā reizi nedēļā; mērķa deva līdz 10 mg. Biežākās nevēlamās blaknes ir aizkaitināmība un akatīzija. Breksipirazola* deva parasti ir 0,5 – 2 mg; biežākās blakusparādības ir akatīzija, svara pieaugums un vājums.

Otrās izvēles papildterapijā izmantojami: Kvetiapīns ilgstošās darbības formā (150 – 300 mg) (PL1), Risperidons (1 – 3 mg) (PL1), Olanzapīns (2,5 – 10 mg) (PL1), Kariprazīns (1,5 – 3 mg) (PL2).

Augmentāciju ar Kvetiapīnu rekomendē sākt ar 50 mg, devu pakāpeniski palielinot līdz 150 – 300 mg. Olanzapīnam un Kvetiapīnam raksturīga sedācija, svara pieaugums un metaboli traucējumi, savukārt Risperidonam – prolaktīna līmeņa paaugstinājums, seksuālās disfunkcijas un ekstrapiramidālie simptomi. Kariprazīns parasti ir labi panesams, ar salīdzinoši zemu metabolo blakusefekta risku, taču biežāk novēro akatīziju un nemieru. Ziprasidons parasti neizraisa metabolas blaknes, taču jāņem vērā tā iespēja pagarināt QT intervālu.

⁷Latvijā uz vadlīniju atjaunināšanas brīdi nav reģistrēts

Augmentācija ar garastāvokļa stabilizatoriem

Augmentācija ar litiju (PL2): efektīvs gan depresijas simptomu mazināšanā gan suicīda riska samazināšanā. Rekomendējamā Litija deva ir 600 – 1200 mg/dienā, titrējot atbilstoši līmenim asinīs. Litija koncentrācija asinīs rekomendējamā 0,6 – 0,8 mmol/l, efekts vērtējams pēc 2 – 4 nedēļām. Ja ir klīnisks uzlabojums, tad terapija jāturpina vismaz 12 mēnešus [72].

Lamotrigīnam ir vājāki pierādījumi (PL3), bet to var apsvērt kā papildterapiju gadījumos, kad litijs nav panesams vai ir kontrindicēts. Rekomendējamā deva ir 100-300 mg/dienā. Papildterapija ar Lamotrigīnu ir labi panesama, taču pastāv Stīvensa – Džonsona sindroma risks (smaga alerģiska ādas reakcija), kā arī nepieciešamība pakāpeniski palielināt devu [73].

Augmentācija ar glutamāta modulatoru

Esketamīns ieteicamā sākumdeva ir 56 mg, turpmāk lietojot 56 – 84 mg intranazāli divas reizes nedēļā. Esketamīns demonstrē ātru antidepresīvu iedarbību TRD gadījumā, īpaši pirmajās terapijas nedēļās.

Tomēr, ņemot vērā nepieciešamību pēc asinsspiediena monitorēšanas, kā arī disociatīvo un sedatīvo blakusefektu risku, kas visizteiktākie ir īsi pēc devas ievadīšanas, intranazālais Esketamīns vadlīnijās tiek klasificēts kā otrās līnijas papildterapija [74].

Vairākās publikācijās par TRD ārstēšanu, ir dati par Ketamīna efektivitāti.

Augmentācija ar citu grupu līdzekļiem

Augmentācija ar stimulantiem. Metilfenidāts (20 – 40 mg/dienā), Lisdeksamfetamīns (20 – 70 mg) un Modafinils⁸ (atipisks stimulants ar nomoda veicinošu darbību) (100 – 400 mg) ir pētīti depresijas ārstēšanā, taču rezultāti ir pretrunīgi [14; 71; 75; 76; 77]. Stimulantu blakus efekti ietver trauksmi, aizkaitināmību, nemieru, trīci, galvassāpes, bezmiegu, kā arī apetītes un svara zudumu. Turklāt var attīstīties tolerance, tādēļ agrīnie uzlabojumi (īpaši enerģijas, motivācijas un kognitīvo funkciju jomā) var ātri mazināties. Tāpēc stimulatorus iesaka lietot, kā trešās izvēles papildterapiju. Nepieciešama stingra kardiovaskulārā stāvokļa, trauksmes, miega un iespējamās ļaunprātīgas lietošanas riska uzraudzība. Modafinila* papildterapijai ir konsekvēntāki pierādījumi par efektivitāti, to rekomendē lietot, kā otrās izvēles papildterapiju.

Augmentācija ar vairogdziedzera hormoniem. Tiroksīna (L-Thyroxin, T4) terapiju sāk ar 25 µg dienā un pakāpeniski paaugstina līdz 200 µg dienā. Rekomendējami trijodtironīna (T3) devās 25 – 50 µg/dienā, maksimāli 100 µg dienā. Visbiežākā blakne ir nemiers, miega traucējumi un sirdsklauves. Asins bioķīmijā ir jāseko T3, T4 un TSH līmenim (PL2) [14; 71].

Augmentācija ar Pramipeksolu, dopamīna agonistu, pētījumos uzrādījusi gan īstermiņa, gan ilgtermiņa antidepresīvo efektu rekurentās un bipolārās depresijas gadījumā. Tam raksturīga laba panesamība, un visbiežāk novērotā blakne ir slikta dūša. Pramipeksolu uzskata par trešās līnijas papildterapiju (PL3) [14; 71].

⁸ Latvijā uz vadlīniju atjaunināšanas brīdi nav reģistrēts

Augmentācija ar Buspironu – 5HT1a parciāls agonists, deva 30 – 60 mg/dienā. Biežākās blakusparādības ir galvas reibonis, slikta dūša, galvassāpes, nervozitāte, sedācija un gastrointestinālie simptomi [78].

Ja medikamentozā terapija ir neefektīva, jāizvērtē pacienta diagnoze, līdzestība un medikamentu lietošanas paradumi, kā arī iespēja papildus nozīmēt psihoterapiju un apsvērt atkārtotu TKMS vai mEKT.

9.3.2.3. Ieteicamais medikamentozās ārstēšanās ilgums

Pirmā depresijas epizode – uzturošā terapija 4 – 6 mēnešus pēc remisijas sasniegšanas. Atkārtota (rekurenta) depresijas epizode:

- ja pārtraukums ilgāks par 2 – 3 gadiem, uzturošā terapija līdz 1 gadam;
- ja pārtraukums ilgāks par 1 – 2 gadiem, uzturošā terapija vismaz 1 gads;
- ja pārtraukums starp epizodēm mazāks par 1 gadu vai pašreizējā epizode ar augstu pašnāvības risku, uzturošā terapija ne mazāk kā 2 gadus.

Ja piemērota TKMS vai mEKT, profilaktiski veic TKMS vai mEKT ik 2 – 4 nedēļas, individuāli izvērtējot klīnisko efektivitāti.

9.3.2.4. Antidepresantu iedalījums pēc darbības mehānisma, klīniskajām īpatnībām un biežākajām blakusparādībām

Tabula nr. 7

Antidepresantu ietekme uz dažādiem mediatoriem, to klīniskās izpausmes
[28; 29; 48; 49; 44; 79; 80]

Receptori	Darbības raksturs	Klīniskais efekts
M- holinoreceptori	Blokāde	Sausa mute, svīšana, redzes dubultošanās, urīna retence, zarnu hipotonija, apziņas traucējumi
alfa-1- adrenoreceptori	Blokāde	Ortostātiska hipotensija
Histamīna H1 receptori	Blokāde	Sedācija, svara pieaugums
Serotonīna postsinapt. 5HT2 receptori	Stimulācija	Bezmiegs, trauksme, seksuāla disfunkcija
Serotonīna postsinapt. 5HT1 receptori	Stimulācija	Antidepresīva, un prettrauksmes darbība
Serotonīna postsinapt. 5HT3 receptori	Stimulācija	Nelabums, vemšana
Presinaptiskie alfa-2- receptori	Blokāde	Antidepresīva, un prettrauksmes darbība

Antidepresantu iedalījums pēc darbības mehānisma, klīniskajām īpatnībām un biežākajām blakusparādībām [28; 79]

Amitriptilīns, Klomipramīns, Imipramīns⁹, 50 – 200 mg. Multimodālas darbības receptoru antagonisti, tricikliskas struktūras AD (TCA).

⁹ Latvijā uz vadlīniju atjaunināšanas brīdi nav reģistrēts

Biežākās TCA blaknes saistāmas ar to antiholinerģisko/antimuskarīnerģisko darbību – sausa mute, aizcietējumi, redzes dubultošanās, urīna retence. Ar a-adrenoreceptoru blokādi g.k. saistītas kardioloģiskās blaknes – ortostātiska hipotensija, vadīšanas traucējumi, dažādas aritmijas. Sedācija un svara pieaugums saistāms ar TCA antiholinerģisko darbību. TCA var pastiprināt epileptisku lēkmju risku, kā arī vecākiem pacientiem izsaukt delīriozus stāvokļus.

TCA kontrindicēti pie slēgta kakta glaukomas, prostatas hiperplāzijas, koronārās sirds slimības, epilepsijas, delīrija.

Nortriptilīns, 75 – 150 mg – neselektīvs norepinefrīna atpakaļsaistes inhibitors, TCA. Amitriptilīna aktīvais metabolīts. Iespējams mazāk blakņu kā citiem TCA.

Blakņu spektrs līdzīgs ar citiem klasiskajiem TCA. Biežāk sastopamās blaknes ir sausa mute, redzes dubultošanās, aizcietējumi. Mazāk izteikta ir urīna retence un svīšana. Kardioloģisko blakņu biežums līdzīgs ar citiem TCA. Mazāk izteikts sedatīvais efekts un epileptisku lēkmju risks.

Moklobemīds*, 150 – 300 mg (Atgriezeniskas darbības mono-amino-oksidāzes inhibitors), RIMA. Latvijā nav reģistrēts.

Klīniski novēro mēreni aktivējošu darbību. Moklobemīda biežākās blaknes ir sausa mute, svīšana, trauksme, miega traucējumi. Medikamentam reti vērojama mijiedarbība ar citu grupu medikamentiem, tomēr nav ieteicama kombinācija ar SSAI vai TCA. Lietojot moklobemīdu nav nepieciešama specifiska diēta.

Selektīvie serotonīna atpakaļsaistes inhibitori, SSAI (**Fluoksetīns, Fluvoksamīns, Paroksetīns, Citaloprams, Escitaloprams, Sertralīns**)

SSAI, salīdzinot ar TCA, ir salīdzinoši laba panesība, tie ir labi piemēroti gan depresijas ambulatorai, gan stacionārai ārstēšanai. Biežākās SSAI blaknes saistāmas ar dažādu serotonīna (5HT) receptoru lokalizāciju (piemēram gremošanas traktā). Biežākās blaknes ir gastro-intestināli traucējumi (nelabums, diareja), trauksmainība vai miega traucējumi, seksuāla disfunkcija. Blaknēm ir pierādīta tendence pirmās nedēļas beigās mazināties. Fluoksetīns un Sertralīns raksturojas ar aktivējošu ietekmi uz depresijas pacientiem, terapiju uzsākot var pastiprināt trauksmi un miega traucējumus. Paroksetīns, Citaloprams un Escitaloprams ir sabalansētas darbības, tiem piemīt gan mērena aktivējoša, gan nomierinoša darbība, tie ir biežāk nozīmētie AD ģimenes ārstu praksē. Fluvoksamīns ir SSAI antidepresants ar izteiktu nomierinošu darbību, var izsaukt miegainību dienas laikā.

SSAI grupas AD var paaugstināt asiņošanas risku, jo samazina trombocītu agregāciju (paaugstināts gastrointestinālās asiņošanas risks). Piesardzība jāievēro pacientiem, kuri lieto Varfarīnu, ilgstoši lieto nesteroīdos pretiekaisuma līdzekļus.

Vortiooksetīns, 10 – 20 mg. (Multimodāls AD (bloķē serotonīna atpakaļsaistes pumpi, 5HT 1a agonists, 5HT 1b daļējs agonists, 5HT 1d/7 antagonists)). Efektīvs, mēreni aktivējošas darbības AD gan depresijas, gan ģeneralizētas trauksmes ārstēšanai, uzlabo kognitīvos procesus depresijas pacientiem. Nav raksturīga sedācija un svara pieaugums, reti izraisa seksuālu disfunkciju.

Blaknes – gremošanas traucējumi, nelabums, aizcietējumi, nemiers, miega traucējumi, iespējama seksuāla disfunkcija.

Tianeptīns, 25 – 37,5 mg. (Serotonīnu stabilizējošs AD, glutamāterģiskās sistēmas modulators). Maigs sedatīvs un antidepresīvs efekts. Maz mijiedarbību ar citiem medikamentiem. Piemērots gados veciem pacientiem, kardioloģiskiem pacientiem, pacientiem ar seksuālu disfunkciju.

Izmanto trauksmes un depresijas simptomu ārstēšanai alkohola atkarības pacientiem.

Blaknes salīdzinoši retas – sedācija, galvas sāpes, reibonis uzsākot terapiju. Iespējami spilgti, neparasti sapņi. Reti gremošanas traucējumi.

Venlafaksīns, Duloksetīns, Milnaciprāns¹⁰, selektīvie serotonīna un norepinefrīna atpakaļsaistes inhibitori, SNAI.

Biežākās blaknes ir diskomforts vēdera dobumā, nelabums, tahikardija, galvassāpes, miega traucējumi, trauksmainība. Seksuālās disfunkcijas biežums ir līdzīgs kā pie SSAI.

Venlafaksīns, 75 – 150 (līdz 300) mg/dienā pārsvarā serotonīna aktivitāte, tikai devā virs 150 mg vērojami norepinefrīna efekti; vairākos klīniskos pētījumos ir dati par Venlafaksīna 150 – 225 mg devas efektivitāti rezistentas depresijas gadījumā. Pie augstām Venlafaksīna devām (>150 – 225 mg) pieaug grūti koriģējamas hipertensijas risks. Salīdzinot ar SSAI biežāk gremošanas traucējumu.

Duloksetīns (30 – 60 mg) – serotonīna un norepinefrīna atpakaļsaistes mehānisms ir līdzvērtīgs, tas nodrošina labu antidepresīvu efektu, kas kombinējas ar pretsāpju darbību, tāpēc Duloksetīns ir piemērots arī pacientiem ar somatizētu depresiju, hroniskām sāpēm (ar vai bez depresijas). Duloksetīns Latvijā ir kompensējamo medikamentu sarakstā pacientiem ar diabētisko neiropatiju. Mazāks hipertensijas risks kā Venlafaksīnam. Retāk novēro seksuālu disfunkciju salīdzinot ar SSAI.

Milnaciprāns* 50 – 100 mg – norepinefrīna atpakaļsaistes neliels pārsvars pār serotonīna atpakaļsaisti. Biežāk svīšana un urīna retence, salīdzinot ar citiem SNAI.

Reboksetīns, 4 – 8 mg (Selektīvs norepinefrīna atpakaļsaistes inhibitors, NSAI).

Aktivējošs antidepresants pacientiem ar anhedoniju, adinamisku, apātisku depresiju. Nav šobrīd Latvijā reģistrēts. Biežākās blaknes – tahikardija, sausa mute, ortostātiska hipotensija, galvassāpes. Labi kombinējams ar citiem medikamentiem, neizsauc seksuālu disfunkciju.

Mirtazapīns, 15 – 60 mg (Serotonīna (5HT 2a un 2c) un alfa2 norepinefrīna receptoru blokators).

Biežākās blaknes ir svara pieaugums, miegainība. Retāk sūdzības par tremoru, ortostātisku hipotensiju, sausu muti un aizcietējumiem. Klīniskie efekti salīdzināmi ar Mianserīnu, kas šobrīd Latvijā nav reģistrēts.

Bupropions, 150 – 300 mg (Selektīvs norepinefrīna un dopamīna atpakaļsaistes inhibitors, NDAI).

¹⁰ Latvijā uz vadlīniju atjaunināšanas brīdi nav reģistrēts

Aktivējošs antidepresants, piemērots nozīmēšanai pacientiem ar adinamiju, kognitīvu gausumu, miegainību. Var tikt nozīmēts pacientiem, kuriem citi AD izsauc seksuālu disfunkciju. Var samazināt svaru. Var sekmēt smēķēšanas pārtraukšanu.

Blaknes – sausa mute, aizcietējumi, nelabums, svara zudums, anoreksija, muskuļu sāpes, galvas sāpes, nervozitāte, bezmiegs, sāpes vēderā, svīšana, hipertensija.

Trazodons, 150 – 300 mg (Serotonīna 5HT₂ antagonists, vāji izteikts serotonīna atpakaļsaistes inhibitors, SAAI). Vērojamas blaknes, kas saistītas ar histamīna H₁ receptoru antagonismu un adrenerģisko alfa 1 receptoru antagonismu. Sedatīvs AD, mazina miega traucējumus. 2 – 3 izvēles AD salīdzinoši bieži blakņu dēļ, salīdzinoši reti iesvārsta mānijā.

Blaknes – sedācija, sausa mute, kustību koordinācijas traucējumi, galvas sāpes, redzes dubultošanās, gremošanas traucējumi – nelabums, vemšana, aizcietējumi; iespējama hipotensija, bradikardija.

Agomelatīns, 25 – 50 mg (Melatonīna (M₁ un M₂) receptoru agonists un serotonīna 2c receptoru antagonists). Antidepresants, kas normalizē depresijas pacienta cirkādiskos ritmus (g.k. miega – nomoda ritmu). Piemērots dažādu depresiju ārstēšanai, bet jo īpaši sezonālo (ziemas) depresijas ārstēšanai. Salīdzinot ar SSAI mazāk izsauc seksuālu disfunkciju. Ieteicams pacientiem ar bezmiegu un anhedoniju.

Blaknes – reibonis, nelabums, galvas sāpes, reizēm miegainība, gremošanas traucējumi, aknu fermentu paaugstināšanās (jākontrolē ASAT, ALAT terapijas laikā) – nav rekomendējams pacientiem ar aknu bojājumu.

Seksuālās disfunkcijas risks dažādiem AD [48]:

- <10 % Agomelatīns, Bupropions, Mirtazapīns, Moklobemīds;
- 10 – 30 % Citaloprams, Duloksetīns, Escitaloprams, Venlafaksīns;
- >30 % Fluoksetīns, Fluvoksamīns, Paroksetīns, Sertralīns.

Antidepresantu pārtraukšanas simptomi

Pārtraucot ārstēšanu ar AD, ieteicams tos atcelt, pakāpeniski samazinot devu 2 – 4 nedēļu laikā. Biežākie AD PS ir – miega traucējumi, nemiers, nelabuma sajūta, gripai līdzīgi simptomi, viegli līdzsvara un jušanas traucējumi. AD PS biežāk novēro pacientiem, kuri pēkšņi pārtrauc lietot Paroksetīnu, Venlafaksīnu vai Tricikliskos AD. Reti AD pārtraukšanas simptomus novēro pacientiem, kuri lietojuši Agomelatīnu, Bupropionu, Citalopramu vai Escitalopramu un Sertralīnu [28].

Tabula nr. 8

Antidepresantu ieteicamās devas, blakusparādības

Antidepresants	Devas (mg/dienā)	Antiholin-erģiskās	Nelabums/ GI blaknes	Sedācija	Ažitācija/ bezmiegs	Seksuāla disfunkcija	Ortostātiska hipotensija	Svara pieaugums	Letalitāte pārdozējot
Klomipramīns	100 – 250	+++	+	+	+	++	++	++	Vidēja
Amitriptilīns	100 – 300	+++	-	+++	-	+	+++	+++	Augsta
Nortriptilīns	75 – 200	+	-	+	+	+	+	+	Augsta
Imipramīns	100 – 300	++	-	+	++	+	++	++	Augsta
Reboksetīns	4 – 8	-	+	-	++	+	++	-	Zema
Fluoksetīns	20 – 60	-	++	-	++	-	-	-	Zema
Citaloprams	20 – 40 (60)	-	++	-	++	++	-	-	Zema
Escitaloprams	10 – 20	-	++	-	++	++	-	-	Zema
Fluvoksamīns	100 – 200	+	+++	-	+	+	-	-	Zema
Sertralīns	50 – 150	-	++	-	++	++	-	-	Zema
Paroksetīns	20 – 40 (60)	+	++	-	++	++	-	+	Zema
Tianeptīns	25 – 37,5	+	+	-	+	-	-	-	Zema
Bupropions	150 – 450	+	+	-	+	-	-	-	Zema
Agomelatīns	25 – 50	-	+	-	-	-	-	-	Zema
Duloksetīns	30 – 60	-	++	-	++	+	-	-	Zema
Milnaciprāns	50 – 100	-	++	-	++	++	-	-	Zema
Venlafaksīns	75 – 375	-	++	-	++	++	-	-	Zema
Mirtazapīns	15 – 45	-	-	++	-	-	+	++	Zema
Trazodons	50 – 100	-	+	++	-	++	+	+	Zema
Vortiooksetīns¹¹	5 – 20	-	+++	-	-	-	-/+	-	Zema
- Nav raksturīgs; + reti; ++ vidēji bieži; +++ bieži									

Tabula nr. 9

Antidepresantu receptoru profils un maksimālās devas [74]

Antidepresants	Pusizvades laiks (stundas)	Serotonīns (5HT)	Norepinefrīns (NE)	Dopamīns (DA)	Maksimālā deva (mg)
Amitriptilīns	8 – 24	+++	++++	+	200

¹¹Saskaņā ar zāļu aprakstu

Klomipramīns	17 – 28	+++	+	-	250
Imipramīns	4 – 18	+++	+	-	300
Nortriptilīns	18 – 96	+	+++	-	150
Citalopram	33	++++	-	-	60
Escitaloprams	30	++++	-	-	20
Fluoksetīns	24 – 140	++++	-	+	(20)
Fluvoksamīns	13 – 22	+++	-	-	300
Paroksetīns	24	++++	+	-	50
Sertralīns	25 – 36	+++	-	-	200
Venlafaksīns	1 – 2	+++ (devu atkarīgs)	+++ (devu atkarīgs)	+	375
Duloksetīns	8 – 17	+++	+++	-	120
Mirtazapīns	20 – 40	+++	^	-	45
Reboxetine	13	0	+++	0	12
Agomelatīns (Melatonīna agonists)	1 – 2	5HT2C antag.	0	0	50
Bupropions	-		++	++	(300)

9.3.2.5. Depresijas ārstēšana

Depresijas ārstēšanas rekomendācijas attiecas galvenokārt uz endogēnās depresijas pacientiem, t.i. pirmreizējas depresijas epizodes un rekurentas depresijas epizodes ārstēšanu.

Tabula nr. 10

Vispārīgie depresijas ārstēšanas principi atkarībā no depresijas veida

Depresijas veids	Ārstēšanas principi
Depresijas epizode Rekurenti depresīvi traucējumi	Viegla DE: PI vai AD + psihoeducācija Vidēji smaga DE: PT, PI vai AD vai AD + PT/PI + psihoeducācija Smaga DE: AD vai kombinētā medikamentozā terapija + PT/PI
Psihotiska depresija Postšizofrēniska depresija	AAP + atbalsta PT, vēlāk pievienot AD “Vieglie” TAP (Sulprīds, Flupentiksols) + vēlāk pievienot AD + atbalsta PT + suicīda profilakse
Atipiska (bipolāra) depresija	AD (Melatonīna rec. agonisti), citi AD. Gaismas terapija
Adaptācijas traucējumi ar depresīvu reakciju	Krīžu psihoterapija PT (KBT, IPT, īsveida dinamiskā PT) + psihoeducācija Anksiolītiķi, miega līdzekļi. Vēlāk pievienot AD
Organiska (simptomātiska) depresija	Pamatslimības ārstēšana Piesardzīga AD terapija, simptomātiska terapija + psihoeducācija

9.3.2.6. Psiholoģiskās intervences depresijas ārstēšanā

PT – ārstēšana ar verbālām un neverbālām komunikācijas metodēm specifiski strukturētā veidā. PVO rekomendē psihoterapiju (Biheiviorālā aktivācijas terapija, KBT, īstermiņa PD, IPT) kā pirmās izvēles ārstēšanu pacientiem ar depresiju, smagai depresijai kombinācijā ar medikamentiem. Depresīvas epizodes ārstēšanā PT efektivitāte ir pierādīta, kā arī PT pacientiem nav medikamentozai ārstēšanai raksturīgo blakus parādību. Latvijā PT virzienu un formu izvēle galvenokārt atkarīga no psihoterapeitu un psihoterapijas speciālistu pieejamības un kvalifikācijas.

9.3.2.7. Pielietojamie psihoterapijas virzieni un formas

PT formas: individuālā, grupu, bērnu un pusaudžu, ģimenes.

Pieejamās PT un PI:

- 1) Atbalsta, izglītojošā terapija;
- 2) Kognitīvi biheiviorālā terapija (KBT);
- 2) Interpersonālā terapija;
- 3) Īsveida psihodinamiskā psihoterapija un garā veida psihodinamiskā psihoterapija.

Par dotajiem PT virzieniem ir uzkrājušies pierādījumos balstītu efektīvas terapijas rezultātu dati.

Atbalsta psihoterapija. Tās mērķis – samazināt trauksmes līmeni un pacelt pacienta pašapziņu (*Prinsker, 1994*). Atbalsta psihoterapijas elementi ir visu psihoterapijas veidu, un terapijas kopumā, pamatā. Atbalsta terapija nav “vienkārši laipna sarunāšanās”, tā pielieto tādas tehnikas kā ventilāciju, klarifikāciju, mierinājumu, realitātes testēšanu, uzturošas vides veidošanu, kura ietver specifiska sarunas stila izstrādāšanu, u.c., kuru apguve prasa ilgstošu treniņu. Atbalsta psihoterapija akcentē terapeitiskā rāmja un vispārējās terapeitiskās attieksmes elementus: pastāvīgu un regulāru vizīšu nozīmēšanu, emocionāla kontakta izveidošanu, terapeitiskas vides veidošanu, kuru raksturo kā pacienta, tā ārsta ieinteresētība pacienta problēmās, empātija, kongruence (*P. Hoaken, H. Golombek, 1998*). Atbalsta psihoterapija nepieciešama visiem pacientiem.

Kognitīvi biheiviorālā terapija (KBT). Īsveida terapija (12 – 16 vizītes¹²), fokusējas uz simptomu mazināšanu, uzdodot mājas darbus (*T. Murphy, S. Llewelyn, 2007*). Pamatojas uz pieņēmumu, ka depresijas afektu uztur traucēta sevis un citu uztvere un domas par to. Ārsts iedrošina pacientu apzināties negatīvās automātiskās domas un pārbaudīt to nozīmīgumu. Tiek lietota kognitīvā restrukturēšana, Sokrātiskie jautājumi. Ārsts nekomentē pacientam vai viņa domas ir pareizas vai nepareizas, bet jautā, iesaistās dialogā, kura mērķis ir ļaut pacientam pašam nonākt pie secinājuma cik viņa negatīvās domas ir pamatotas. Biežāk lietotie jautājumi: kāds šīm domām ir pamatojums? vai ir vēl kāds cits veids kā uz to palūkoties? varbūt labāk būtu uz to palūkoties no cita redzes leņķa?

¹² Vadlīniju atjaunināšanas brīdī nav valsts apmaksāts ārstēšanas veids

Biheiviorālā terapija. Pamatojas uz novērojumu, ka depresijas pacientiem ārējā vidē ir maz pozitīvo pastiprinājumu. Šī terapija īpaši efektīva sociālās izolēšanās un anhedonijas gadījumā. Pieejas būtība – paaugstināt pacientu aktivitātes līmeni un iesaistīt pacientu tādos pasākumos, kas ļauj viņam justies varošam un priecīgam (Dobson et al., 2006). Lieto kopā ar kognitīvajām tehnikām.

Kognitīvi biheiviorālā terapija indicēta pacientiem ar operacionālu domāšanu un aleksitīmijas iezīmēm, pacientiem ar personības obsesīvi kompulsīvām iezīmēm.

Interpersonālā terapija (ITP). Īsveida terapija (12 – 16 vizītes)*, fokusējas uz simptomu mazināšanu. Fokusējas uz sociālajiem faktoriem un pašreizējām interpersonālajām problēmām (P. Ravitz, 2004) [81]. Pamatojas uz novērojumu, ka depresijas gadījumā ir interpersonālo attiecību traucējumi, kuri var būt gan depresijas cēlonis, gan sekas, tādējādi izveidojot *circulus vitiosus*. Tiek diagnosticētas galvenās attiecību problēmas un meklēti to risinājumi. Pacientus iedrošina, veidojot attiecības, izteikt savas jūtas, sevišķi, ja ir runa par sērām vai zaudējumu, trenētas sociālās prasmes, kas nepieciešamas, lai samazinātu izolāciju, problēmu. Interpersonālā terapija indicēta pacientiem ar operacionālu domāšanu un aleksitīmijas iezīmēm.

Psihodinamiskā psihoterapija (PD). Fokusējas uz traucējumu patoģenēzi (Z. Segal et al., 2001). PD balstās uz psihoanalītisko teoriju, uzsverot neapzinātu procesu, agrīnas pieredzes un attiecību modeļu ietekmi uz pašreizējām izjūtām un uzvedību. Tiek izmantota klausīšanās, klarifikācija un interpretācija. Simptomi tiek uzlūkoti kā attīstības konfliktu vai deficīta rezultāts. Pamatojas uz neapzināto jūtu un konfliktu ienešanu apziņā, pašizziņas veicināšanu. Terapeitiskās attiecības – īpaši transference un kontrtransference – tiek izmantotas kā instruments izmaiņu panākšanai. Zemapziņas materiālam piekļūst caur transferences, kontrtransferences, rezistences reakcijām, tās interpretējot [82; 83; 84].

Pētījumi par psihoterapijas ietekmi (Myiazaki et al. 2005, 2006) parāda, ka ilgtermiņa psihodinamiskās PT rezultātā ir pārmaiņas gan psihiskajos procesos, gan var novērot arī neiroplasticitātes uzlabošanas galvas smadzenēs – starpneironu sinapšu kontaktu atjaunošanās, sinaptisko procesu aktivitāšu izmaiņas, neironu dendrītu skaita, kā arī neirofizioloģiskās regulācijas nodrošināšana, citokīnu līmeņa u.c. izmaiņas.

- Īsveida psihodinamiskā psihoterapija.* Parasti 12 – 16 vizītes;
- Garā veida psihodinamiskā psihoterapija.* Vidējais ilgums 2 – 3 gadi.

Psihodinamiskā psihoterapija indicēta pacientiem, kuru personības funkcionē neirotiskā vai robežlīnijas līmenī, kuriem ir pašrefleksijas spēja.

Tabula nr. 11

Kopējās rekomendācijas psihoterapeitiskai depresijas ārstēšanai (adaptēts pēc CANMAT, 2023) [14]

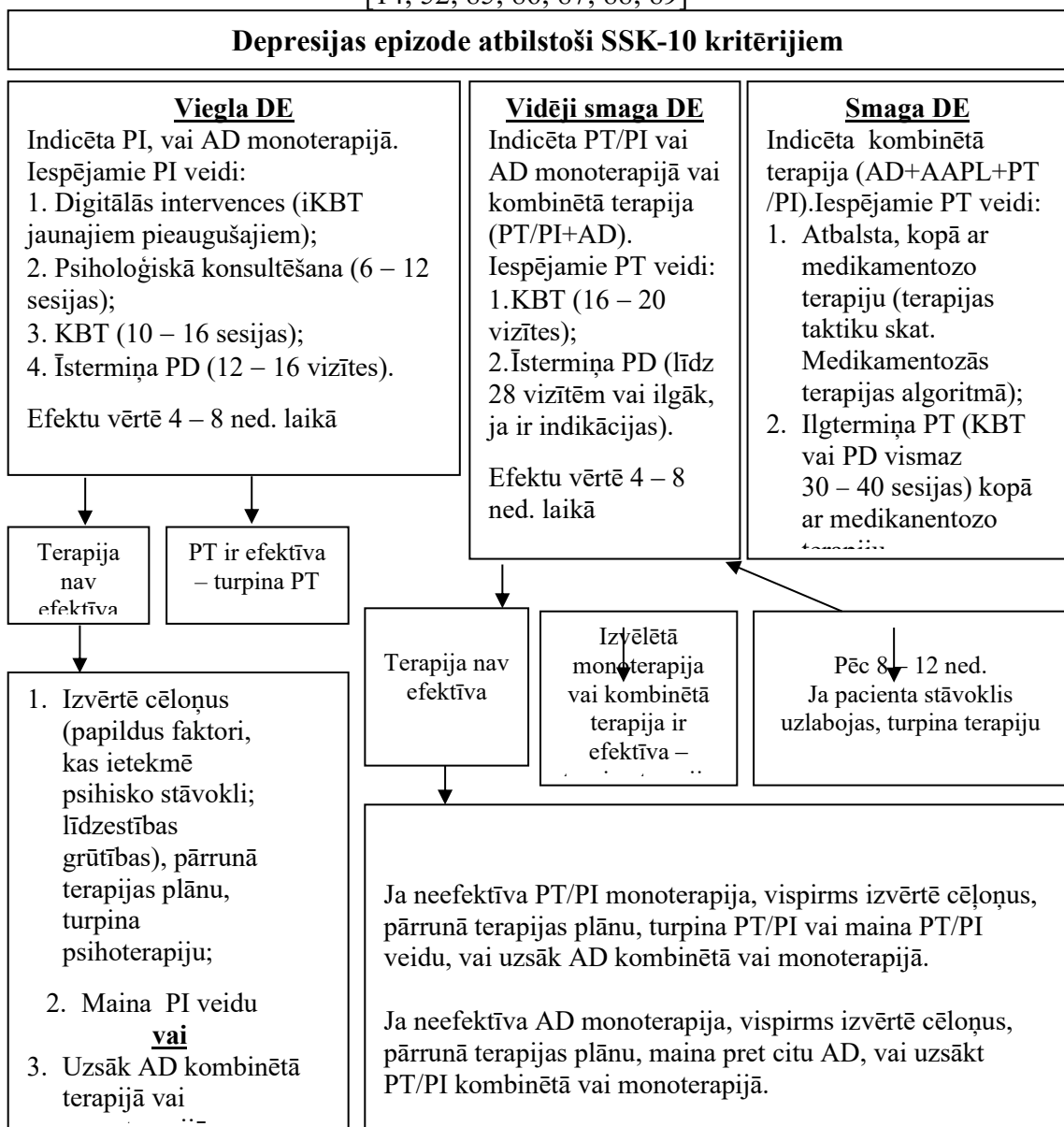
Terapijas izvēles līmenis	Rekomendācijas	Pierādījumu līmenis
1. izvēle	– Kognitīvi biheiviorālā terapija – Interpersonālā terapija – Uzvedības aktivizācija – Īstermiņa psihodinamiskā psihoterapija	1.līmenis 1.līmenis 1.līmenis 1.līmenis

2. izvēle	– Apzinātībā balstītā kognitīvā terapija – Problēmu risināšanas terapija Ilgtermiņa psihodinamiskā psihoterapija	2.līmenis 2.līmenis 2.līmenis
3. izvēle	– Pieņemšanas un saistību uzņemšanās terapija – Metakognitīvā terapija Motivējošā intervija	3.līmenis 3.līmenis 4.līmenis
1. pierādījumu līmenis – efektivitāte pierādīta vairākos placebo kontrolētos pētījumos vai metaanalīzēs; 2. pierādījumu līmenis – vismaz viens placebo kontrolēts pētījums vai salīdzinošs pētījums uzrādījis efektivitāti; 3. pierādījumu līmenis – nerandomizēts klīniskais pētījums ar vismaz 10 pacientiem uzrādījis pozitīvu rezultātu; 4. pierādījumu līmenis – daži klīnisko gadījumu apraksti.		

Shēma nr. 2

Psihoterapijas pielietojums depresijas pacientiem

[14; 52; 85; 86; 87; 88; 89]



9.3.3. Gaismas terapija

Gaismas terapija (fototerapija) ir viena no izvēles metodēm, lai ārstētu sezonālo (ziemas) depresiju. Gaismas terapiju iespējams kombinēt ar antidepresantu terapiju (g.k. SSAI), psihoterapiju vai pielietot atsevišķi. Gaismas terapijas laikā pacients neskatās tieši gaismas avotā, bet atrodas tā tuvumā ar atvērtām acīm. Ietekme uz smadzenēm notiek caur retinotalamisko traktu, nodrošinot diennakts miega – nomoda ritma regulāciju (melatonīna sintēzes regulācija) un pakārtotu ietekmi uz serotonīna un dopamīna regulāciju CNS.

Fototerapijai izmanto plaša spektra un spēcīgas intensitātes gaismu ziemas periodā. Pārsvārā pielieto dienas gaismas lampas (rekomendē ar ierīgtu gaismas spektru).

- Nepieciešamais gaismas spilgtums līdz 10 000 LUX, piemērotas fluorescentās spuldzes (bez UV spektra), kā arī gaismas emisijas diodes (LED – *light-emitting diodes*).
- Fototerapija efektīvāka no rīta vai priekšpusdienā.
- Rekomendējamais seansa ilgums >2 stundas dienā.
- Gaismas iedarbība notiek caur acīm, nevis ādu.
- Seansu skaits 10 – 14 viena kursa laikā.

Biežākās blaknes ir acu asarošana, vieglas galvassāpes, miega traucējumi, hipomānija.

9.3.4. Transkraniālā līdzstrāvas stimulācija

Transkraniālā līdzstrāvas stimulācija (*transcranial direct current stimulation* (tDCS)) ir neinvazīva smadzeņu elektriskās stimulācijas metode, izmantojot vāju līdzstrāvu, kas caur elektrodiem tiek pievadīta galvas ādai. Terapijas mērķis ir mainīt kortikālo uzbudināmību un aktivitāti smadzeņu apgabalos zem elektrodiem [90].

Terapijas laikā strāva plūst starp anodu un katodu, modulējot neironu membrānas potenciālus: anodālā stimulācija parasti depolarizē neironus, palielinot kortikālo uzbudināmību, savukārt katodālā stimulācija hiperpolarizē neironus, samazinot uzbudināmību. Transkraniālā līdzstrāvas stimulācija tieši neinducē darbības potenciālus; tā vietā tā maina neironu membrānas miera potenciālu, palielinot vai samazinot to reakciju uz sinaptisko ievadi. Šī apakšsliekšņa modulācija var mainīt spontāno smadzeņu aktivitāti un, veicot terapijas sesijas atkārtoti, izraisīt ilgstošas neiroplastiskas izmaiņas, kas līdzinās ilgtermiņa potenciācijai vai ilgtermiņa depresijai [91; 92; 93].

Vairāki randomizēti kontrolēti pētījumi un metaanalīzes liecina par statistiski nozīmīgu vieglas un vidēji smagas depresijas simptomu samazināšanos, pielietojot transkraniālo līdzstrāvas stimulāciju, īpaši, ja šī terapija tiek kombinēta ar farmakoloģisko ārstēšanu, turklāt šī metode ir iekļauta arī pasaules līmeņa vadlīnijās depresijas ārstēšanai. Taču pašreizējie pierādījumi neatbalsta šīs terapijas lietošanu pacientiem ar smagu depresiju vai terapeitiski rezistentu depresiju [90; 94; 95; 96]. Kontrindikācija ir galvas ādas iekaisums/bojājums elektrodu atrašanās vietās. Tāpat relatīvas kontrindikācijas ietver epilepsijas vai krampju lēkmes anamnēzē, un piesardzība ieteicama arī pacientiem ar nestabiliem medicīniskiem vai psihiskiem stāvokļiem, kā arī bērniem un grūtniecēm, ņemot vērā, kā šīs pacientu grupas ir mazāk pētītas. Attiecīgi šādu pacientu izvērtēšana ir ārstējošā ārsta kompetencē [90; 97; 98].

Transkraniālā līdzstrāvas stimulācija parasti ir droša un labi panesama, ja stimulācija tiek veikta ieteicamo parametru robežās, izmantojot rūpīgu tehniku. Iespējamās blakusparādības ir ādas kairinājums, apsārtums un apdegumi. Tiek novērota arī dedzinoša sajūta stimulācijas vietā, ādas nieze. Lai šīs blaknes novērstu, pareiza ārstēšanas tehnika (elektrodu novietošana) ir būtiska. Atsevišķos gadījumos pacienti ir ziņojuši arī par galvassāpēm, reiboni, nelabumu [90; 96].

9.3.5. Transkraniālā magnētiskā stimulācija

Neinvazīva metode, kurā tiek izmantota ierīce, kas rada spēcīgu, īslaicīgu magnētisko lauku, lai stimulētu kortikālos neironus pieres daivas garozā. TKMS tiek veikta pacientam nomoda stāvoklī. Neskatoties uz daudzām pozitīvām publikācijām par TKMS, metodes efektivitāte depresijas pacientiem ir diskutabla. Skatīt Zāļu valsts aģentūras apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju “Transkraniālā magnētiskā stimulācija (TKMS)”.

9.3.6. Modificētā elektrokonvulsīvā terapija

mEKT ir viena no bioloģiskajā depresijas ārstēšanas metodēm, kura Latvijā praktiski netiek izmantota. Pasaulē ir arvien vairāk pozitīvu datu klīniskajos pētījumos par mEKT efektivitāti depresijas pacientiem. mEKT rekomendē, kā atsevišķu ārstēšanas metodi (akūtā depresijas periodā), retāk arī kombinācijā ar AD terapiju.

Indikācijas mEKT pielietošanai pie depresijas (adaptēts pēc *Lam RW, Mok H. Depression. Oxford psychiatry library. Oxford university press, 2008*) [28]:

- augsts pašnāvības risks;
- apdraudošs fiziskais stāvoklis (nespēja ēst, dzert);
- psihotiska depresija (depresija ar murgiem);
- agrāka EKT laba efektivitāte pie depresijas;
- kombinētas antidepresantu terapijas neefektivitāte;
- AD nepanesība;
- grūtniecība (smaga depresija ar suicīda draudiem);
- pacienta terapijas izvēle.

mEKT veicama īslaicīgā vispārējā narkozē, monitorējot EEG un asinsspiedienu. mEKT šobrīd tiek vērtēta kā saudzīga ārstēšanas metode, nav pārliecinošu objektīvu pētījumu datu par mEKT rezultātā iegūtu organisku CNS bojājumu. mEKT efektu saista ar pozitīvu ietekmi uz neiroģenēzi CNS un neiromediātorus regulējošu darbību.

mEKT kurss parasti ir 6 – 12 seansi ar 2 – 3 dienu intervālu, retāki mEKT seansi ir saistāmi ar zemāku kognitīvo blakņu risku. Biežāk iesaka AD uz mEKT laiku atcelt, bet nepieciešamības gadījumā, pēc mEKT kursa atsākt. Ja pēc mEKT kursa neturpina balstterapiju, tad 6 mēnešu atkārtotu depresijas recidīvu novēro ap 60 – 80 % pacientu.

mEKT blaknes biežāk saistītas ar īslaicīgo narkozi un krampjiem seansa laikā. Biežākās blaknes ir nelabums, galvas sāpes un muskuļu sāpes. Iespējami arī īslaicīgi kognitīvi traucējumi – apjukuma stāvoklis un īslaicīga retrogrāda amnēzija. Skatīt Zāļu valsts aģentūras apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju “Elektrokonvulsīvā terapija vispārējā anestēzijā ar miorelaksantiem (Modificētā EKT)”.

9.3.7. Citas depresijas bioloģiskās ārstēšanas metodes

Klejoņtājnerva (n.vagus) stimulācija. Ķirurģiska depresijas ārstēšanas metode. Kakla kreisajā pusē pie *n. vagus* implantē elektrodus, kas savienoti ar krūšu kurvja audos implantētu impulsu devēju. Impulsu devējs rada 30 sekundes ilgus impulsus, tad 5 minūtes pārtraukums. Dotā metode tiek pētīta un pielietota pacientiem ar TRD, kā arī pacientiem ar medikamentu rezistentu depresiju. Dati par metodes efektivitāti depresijas pacientiem ir pretrunīgi. Latvijā *n.vagus* stimulāciju pagaidām neizmanto.

Kolumbijas suīcīda riska novērtējuma skala

Uzdod pasvītrotos jautājumus	Pēdējā mēneša laikā		Dzīves laikā (sliktākajā periodā)	
	JĀ	NĒ	JĀ	NĒ
Uzdod 1. un 2. jautājumu				
– <u>Vai esi vēlējis, kaut Tu būtu miris, vai arī vēlējis aiziet gulēt un nekad nepamosties?</u>				
– <u>Vai Tev ir bijušas domas par sevis nogalināšanu?</u>				
Ja uz 2. jautājumu – JĀ, tad uzdod 3., 4., 5. un 6. jautājumu Ja uz 2. jautājumu – NĒ, tad uzreiz uzdod 6. jautājumu				
– <u>Vai esi domājis, kā to varētu izdarīt?</u> Piem., “Es varētu pārdozēt zāles, bet man nekad nav bijis konkrēts plāns, kur un kā to darīt..., un es nekad to neizdarītu.”				
– <u>Vai Tev ir bijušas šādas domas un arī vēlme tās realizēt?</u> Pretstatā “Man ir tādas domas, bet es nekad tā nedarītu”				
– <u>Vai esi sācis domāt par lietām, kas jāpaveic, lai sevi nogalinātu? Vai Tev ir doma īstenot šo plānu?</u>				

Pirms cik ilga laika bija pašnāvības domu sliktākais punkts?

– <u>Vai kādreiz dzīvē esi kaut ko darījis, sācis vai gatavojies kaut ko darīt, lai nogalinātu sevi?</u>	JĀ	NĒ
– Piemēri: Vācis tabletes, ieguvis ieroci, atdevis vērtīgās lietas, uzrakstījis pašnāvības vēstuli, turējis rokā tabletes, bet neizdzēris vai izdzēris un vēlāk pamodies, stāvējis uz jumta, bet nenolēcis, mēģinājis pārgriezt sev vēnas, pakārties u.tml.		
Ja atbilde JĀ, prasi: Vai tas ir noticis pēdējo trīs mēnešu laikā?		

 Mērens risks

 Vidēji augsts risks

 Ļoti augsts risks

Pacienta veselības aptauja – depresijas tests (PHQ-9)

Cik bieži pēdējo 2 nedēļu laikā Jūs ir apgrūtinājušas kādas no šādām problēmām? (Apvelciet atbilstošo atbildi katrā rindiņā)	Nemaz	Dažas dienas	Vairāk par nedēļu	Gandrīz katru dienu
1. Interese un dzīvesprieka trūkums	0	1	2	3
2. Slikts/nomākts garastāvoklis, nospiestība vai bezcerības sajūta	0	1	2	3
3. Grūtības iemigt, caurs/trausls miegs vai pārāk ilga gulēšana	0	1	2	3
4. Nogurums vai enerģijas trūkums	0	1	2	3
5. Pazemināta ēstgriba vai pārēšanās	0	1	2	3
6. Neapmierinātība ar sevi – sajūta, ka esat neveiksminieks/-ce vai arī esat pievīlis/-usi savas vai ģimenes cerības	0	1	2	3
7. Grūtības koncentrēties, piemēram, lasīt avīzi vai skatīties TV	0	1	2	3
8. Kustības un runa bija tik lēna, ka citi cilvēki to varēja pamanīt. Vai pretēji – bijāt tik satraukts/satraukta un rosīgs/rosīga, ka kustību aktivitāte kļuva lielāka nekā parasti	0	1	2	3
9. Domas, ka labāk būtu nomirt vai kaut kā nodarīt sev pāri	0	1	2	3
Vērtējumu skaits				
Summa				
Ja Jūs uz kādu no 9 apgalvojumiem atbildējāt apstiprinoši, novērtējiet, cik lielas grūtības Jums radīja darbs, nodarbošanās ar sadzīves lietām vai saskarsme ar cilvēkiem				
Nebija grūti (1)	Nedaudz grūti (2)	Ļoti grūti (3)	Ārkārtīgi grūti (4)	

Skalas vērtības:

1 – 4 punkti (subklīniska depresija);

5 – 9 punkti (viegla depresija);

10 – 14 punkti (vidēji izteikta depresija);

15 – 19 punkti (vidēji smaga depresija);

20 – 27 punkti (smagi izteikta depresija).

Hamiltona depresijas vērtēšanas skala (HAMD – 17)

1. Depresīvs garastāvoklis (verbāli un neverbāli izteikta nomāktības, bezcerības, bezpalīdzības, nevērtības sajūta):
 - 0 – nav depresijas;
 - 1 – nenožīmīgas uzvedības pazīmes vai sajūtas uzrādās tikai aktīvi izvaicājot;
 - 2 – viegls, sajūtas verbāli pauž pats;
 - 3 – vidējs, neverbālās pazīmes – poza, sejas izteiksme, balss, bieža raudāšana;
 - 4 – smags, spontānas verbālas un neverbālas izpausmes, kas raksturīgas depresīvam garastāvoklim.
2. Vainas apziņa (pazemināts pašnovērtējums un vainas apziņa, kas neatbilst reālai situācijai):
 - 0 – nav;
 - 1 – nenožīmīgi pašpārmetumi iztaujājot, ka pametis citus nelaimē;
 - 2 – viegla, spontāni pauž vainas apziņu par agrāk pieļautām kļūdām vai grēcīgu rīcību;
 - 3 – vidēja, slimība un ciešanas ir pelnīts sods par iepriekšējām kļūdām, pašapsūdzības murgi;
 - 4 – smaga, novēro nosodošas vizuālas un dzirdes halucinācijas.
3. Pašnāvība (domas un darbības pēdējās nedēļas laikā):
 - 0 – nav;
 - 1 – nenožīmīgs, uz tiešiem jautājumiem apliecina, ka dzīve ir tukša un nav vērts dzīvot;
 - 2 – viegls, atkārtotas domas par nāvi, vēlēšanās nomirt;
 - 3 – vidējs, suicidālas domas un uzvedība;
 - 4 – smags, suicidāls mēģinājums.
4. Iemigšanas grūtības
 - 0 – nav;
 - 1 – vieglas, neregulāri iemigšanas traucējumi, ilgāk par pusstundu;
 - 2 – smagas, regulāras iemigšanas grūtības.
5. Virspusējs miegs (24.00 līdz 03.00):
 - 0 – nav;
 - 1 – sūdzības par traucētu miegu, kas nedod atpūtu;
 - 2 – smagi traucējumi, pamošanās vienu vai vairākas reizes un grūti atkārtoti iemigt, jebkura celšanās no gultas vērtējama ar 2.
6. Agrīna pamošanās:
 - 0 – nav ;
 - 1 – viegla, pamošanās agrāk kā paredzēts, var atkal iemigt līdz normālam mošanās laikam;
 - 2 – smaga, agrīna pamošanās un nespēja atkal iemigt.
7. Darbs un aktivitātes:
 - 0 – nav traucējumu;
 - 1 – nenožīmīgi, jūtas bezspēcīgs, apātisks, mazāk aktīvs;

- 2 – viegli, jāpiespiež sevi veikt ikdienas aktivitātes; interešu zudums, nesaskata jēgu, gūst mazāk gandarījuma;
 - 3 – vidēji, izteikti samazinājusies aktivitāte, pavada mazāk laika darbā (< par 3 stundām), mazāk paveic;
 - 4 – smagi, nespēj strādāt, nepiedalās ikdienas aktivitātēs, neveic sevis aprūpi bez piespiešanās.
8. Kavēšana (palēninātas domas, runa un kustības):
- 0 – nav;
 - 1 – viegla, aizkavētība sarunas laikā;
 - 2 – vidēja, acīmredzama aizkavētība;
 - 3 – izteikta, grūtības sarunāties;
 - 4 – depresīvs stupors.
9. Ažitācija (satraukums, uzbudinājums):
- 0 – nav;
 - 1 – viegla, nervozē sarunas laikā, grozās;
 - 2 – vidēja, lauza rokas, rausta matus;
 - 3 – izteikta, nespēja nosēdēt uz vietas, staigāšana;
 - 4 – smaga, nepārtraukta kustība.
10. Trauksmes psihiskie simptomi (spriedze, nespēja atslābināties, aizkaitināmība, nedrošība, satraucamība, bailes zaudēt kontroli, epizodiska panika):
- 0 – nav;
 - 1 – šaubīga, subjektīva spriedze, satraucamība;
 - 2 – viegla, raizēšanās par mazsvarīgām lietām;
 - 3 – vidēja, bažīgums redzams sejā un dzirdams balsī;
 - 4 – smaga, bailes izpaužas bez iztaujāšanas, verbāli un neverbāli.
11. Trauksmes somatiskie simptomi (sausā mute, vēdera gāzēšanās, gremošanas traucējumi, caureja, atraugas, spazmi; sirdsklauves, galvassāpes; hiperventilācija, nopūtas; bieža urinācija; svīšana):
- 0 – nav;
 - 1 – viegli;
 - 2 – mēreni;
 - 3 – smagi;
 - 4 – nepanesami.
12. Gremošanas traucējumi:
- 0 – nav;
 - 1 – viegls apetītes pazeminājums, bet ēd bez citu pamudinājuma, smaguma sajūta vēderā;
 - 2 – smags, grūtības ēst bez pamudinājuma, nepieciešami laksatīvi līdzekļi vai citi līdzekļi gastrointestinālu traucējumu korekcijai.
13. Vispārējie somatiskie simptomi:
- 0 – nav;
 - 1 – viegls smagums vai sāpes ķermenī, mugurā, galvā, muskuļos, enerģijas zudums un nogurdināmība;
 - 2 – smags, jebkurš izteikts simptoms jāvērtē kā 2.
14. Ģenitālie simptomi:
- 0 – nav;
 - 1 – viegli;
 - 2 – smagi;

15. Hipohondrija:

- 0 – nav;
- 1 – pārņemība ar savu ķermeni;
- 2 – norūpēšanās par veselību;
- 3 – biežas sūdzības, lūgumi pēc palīdzības utt.;
- 4 – hipohondriski murgi.

16. Svara zudums:

A: vērtējot pacienta vēsturi:

- 0 – nav svara zuduma;
- 1 – iespējams svara zudums, saistīts ar pašreizējo slimību;
- 2 – neapšaubāms svara zudums (saskaņā ar pacienta teikto);

B: saskaņā ar reāliem iknedēļas svara mērījumiem, ko veic nodaļas psihiatrs:

- 0 – svara zudums ir mazāks nekā 1,5 kg nedēļā;
- 1 – svara zudums ir lielāks nekā 1,5 kg nedēļā;
- 2 – svara zudums ir lielāks nekā 3 kg nedēļā;

17. Slimības kritika:

- 0 – apzinās, ka ir depresīvs un slims;
- 1 – apzinās slimību, taču attiecina to uz sliktu uzturu, klimatu, pārslodzi, vīrusa
- infekciju, nepietiekamu atpūtu utt.;
- 2 – pilnībā noliedz, ka ir slims.

HAMD – 17 vērtējums:

0 – 7: norma (*normal*)

8 – 13: viegla depresija (*mild depression*)

14 – 18: mērena depresija (*moderate depression*)

19 – 22: smaga depresija (*severe depression*)

≥ 23: ļoti smaga depresija (*very severe depression*)

Montgomerija-Asberga depresijas vērtēšanas skala (MADRS)

– Ārējais izskats (izskatās grūtsirdīgs, drūms. Tas redzams sejas izteiksmē, pozā, valodā). Vērtēt izteiktību un nespēju atdzīvoties.	0 – nav grūtsirdīgs 2 – brīžiem grūtsirdīgs 4 – visu laiku bēdīgs un nelaimīgs 6 – pauž galējas bēdas un izmisums
– Sūdzības par grūtsirdību (subjektīvi nomākts garastāvoklis, bezcerīgums, skumjas).	0 – brīžiem, zināmos apstākļos grūtsirdīgs 2 – nomākts garastāvoklis, taču brīžiem jūtas labāk 4 – uzmācīga bēdu un grūtsirdības sajūta, to spēj ietekmēt ārējie apstākļi 6 – pastāvīga grūtsirdības un bēdu izjūta
– Iekšējā spriedze (slimīgs diskomforts, spriedze, nemiers līdz panikai, šausmām, ciešanām). Novērtēt spriedzes intensitāti.	0 – mierīgs, īslaicīga iekšējā spriedze 2 – reizēm sasprindzinājums, diskomforts 4 – ilgstoša iekšējā spriedze, periodiska panika, ko pacients pārvar ar grūtībām 6 – pastāvīgas, neremdināmas ciešanas un šausmas
– Miega traucējumi (sūdzības par samazinātu miega ilgumu vai dziļumu, salīdzinot ar pacienta normu).	0 – miegs nav traucēts 2 – nelielas grūtības iemigt, ilgums samazināts, virspusējs, ar pārtraukumiem 4 – miega ilgums samazināts par 2 stundām 6 – miegs mazāk kā 2 – 3 stundas
– Pavājināta apetīte (sūdzības par samazinātu ēstgribu, salīdzinot ar periodu, kad jūties labi).	0 – normāla vai paaugstināta apetīte 2 – viegli pavājināta apetīte 4 – nav ēstgribas, nejūt garšu, jāmudina uz ēšanu 6 – atsakās no ēdiena
– Koncentrēšanās grūtības (grūtības sakopot domas). Novērtēt intensitāti, biežumu un izteiktības pakāpi.	0 – nav 2 – laiku pa laikam grūti sakopot domas 4 – grūtības koncentrēties un izsekot domai, tas traucē lasīšanai un sarunai 6 – ļoti traucē koncentrēšanās spēja
– Gurdenums, apātija (iniciatīvas trūkums, grūtības veikt ikdienas darbus).	0 – nav grūtību kaut ko uzsākt, nav pasivitātes 2 – grūtības uzsākt ikdienas darbus 4 – grūtības uzsākt vienkāršus darbus, tie tiek veikti ar piepūli 6 – apātija, bez palīdzības neko nevar uzsākt
– Nespēja just (interesu zudums par apkārtējiem notikumiem un pasauli, kas agrāk sagādāja prieku. Samazināta spēja adekvāti reaģēt uz apkārtējo vidi un cilvēkiem).	0 – normāla interese par apkārtni un cilvēkiem 2 – samazināta spēja baudīt vaļasprieku, apzemināta spēja izjust dusmas 4 – nav intereses par apkārtējo pasauli, vienaldzība pret draugiem un paziņām

	6 – sajūta, ka emocijas ir paralizētas, neizjūt ne dusmas, ne prieku, ne bēdas. Sāpīga nespēja just līdzī tuviniekiem
– Pesimistiskas domas (vainas apziņa, mazvērtības vai grēcīguma sajūta, nožēlas un bojāejas idejas).	0 – pesimistisku domu nav 2 – epizodiski domas par neveiksmēm, pašapsūdzības un pašpārmētuma idejas 4 – pastāvīgas pašapvainošanās idejas vai konkrētas grēcīgas idejas 6 – bojāejas murgi, nožēlas un nelabojama grēka idejas
– Pašnāvības domas (nav vērts dzīvot, nāve kā risinājums, pašnāvības domas un plāns). Suicīda mēģinājums nevar ietekmēt vērtējumu.	0 – spēj baudīt dzīvi 2 – noguris no dzīves, reizēm pašnāvības domas 4 – labāk justos miris, suicīds dotu atrisinājumu, konkrēta plāna nav 6 – skaidri izteikts pašnāvības plāns, aktīva gatavošanās

0 – 6: normās/bez simptomiem

7 – 19: viegla depresija

20 – 34: vidēji smaga depresija

35 – 60: smaga depresija

Antidepresantu blakusparādību risks procentos
 (Adaptēts pēc *CANMAT Depresijas vadlīnijām, 2023*) [25]

Antidepresanti	Nelabums	Vemšana	Aizcietējumi	Caureja	Sausa mute	Galvassāpes	Reibonis	Miegainība	Nervozitāte	Trauksme	Ažītācija	Bezmiegs	Vājums	Svīšana	Astēnija	Tremors	Apetītes pazemināšanās	Apetītes palielināšanās
Citaloprāms	21	4	–	8	19	–	–	17	4	3	2	–	5	11	–	8	4	–
Escitaloprāms	15	–	4	8	7	2	6	4	2	2	–	8	5	3	–	2	2	2
Fluoksetīns	21	–	–	–	10	–	–	13	14	12	–	16	–	8	9	10	11	–
Fluvoksamīns	–	–	18	6	26	22	15	26	2	2	16	14	–	11	5	11	15	–
Paroksetīns	26	2	14	12	18	18	13	23	5	5	2	13	–	11	15	8	6	1
Sertralīns	25	4	8	18	16	20	12	13	3	3	6	16	11	8	–	11	3	1
Agomelatīns	< 9	< 9	<9	< 9	–	10	< 9	< 9	–	< 9	1	< 9	< 9	1	–	–	1	< 9
Bupropions	11	–	>10	4	>10	>10	7	3	5	5	–	10	–	2	2	3	–	–
Duloksetīns	20	5	11	8	15	–	9	7	–	3	–	11	8	6	–	3	8	–
Venlafaksīns XR	31	4	8	8	12	26	20	17	10	2	3	17	–	14	8	5	8	–
Mirtazapīns	–	–	13	–	25	–	7	–	–	–	–	–	–	–	8	2	–	17
Milnaciprāns*	37	7	16	–	5	18	10	–	–	4	–	12	–	9	–	2	2	–
Vortiooksetīns	23	4	4	5	6	–	5	3	–	–	–	3	3	2	–	–	1	–

Atsauces

1. Slimību Profilakses un kontroles centrs. „Ar noteiktām slimībām slimojošu pacientu reģistrs par pacientiem ar psihiskiem un uzvedības traucējumiem”. Pieejams: <https://statistika.spkc.gov.lv/pxweb/lv/Health/> .
2. Ķīvīte-Urtāne, A., Rancāns, E., Vinogradova, V. V., Kursīte, M., & Libora, I. (2023). Pētījums par psihisko traucējumu un pašnāvnieciskas uzvedības izplatību Latvijā. Pētījuma ziņojums. Rīga: LR Veselības ministrija. Pieejams: https://www.rsu.lv/sites/default/files/imce/Projekti/psihiskie_traucējumi_zinojums_060423.pdf
3. Vinogradova, V. (2023). Depresijas un ģeneralizētas trauksmes traucējumu simptomu izplatība un dzimuma specifiskie asociētie faktori Latvijas vispārējā pieaugušo iedzīvotāju populācijā. RSU. Pieejams: https://science.rsu.lv/ws/portalfiles/portal/77112604/Depresijas_un_ģeneralizētas_trauksmes.pdf.
4. Zāļu valsts aģentūra. Zāļu patēriņa statistika (DDD). Latvijas Atvērto datu portāls. Pieejams: <https://www.zva.gov.lv/lv/publikācijas-un-statistika/zalu-paterina-statistika-ddd>.
5. Organisation for Economic Co-operation and Development. (2025). Mental Health Promotion and Prevention: Best practices in public health. Pieejams: https://www.oecd.org/en/publications/mental-health-promotion-and-prevention_88bbe914-en.html.
6. European Commission. Deaths and disability-adjusted life years within the EU in 2019 from non-communicable diseases. Pieejams: https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/eu-burden-non-communicable-diseases-key-risk-factors-1_en_en.
7. World Health organization (WHO). Depressive disorder (depression). Pieejams: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>.
8. Ruscio, A. M., Hallion, L. S., Lim, C. C. W., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Alonso, J., ... & Kessler, R. C. (2017). Cross-sectional comparison of the epidemiology of DSM-5 generalized anxiety disorder across the globe. *JAMA Psychiatry*, 74(5), 465-475.
9. Maes, M., Meltzer, H. Y., & Jacobs, M. P. (2000). Major depression and the inflammatory response system. In: *Depression and Anxiety*, 12(1), 1-12.
10. Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., ... & Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289(23), 3095-3105.

11. Wang PS et al. Delay and failure in treatment seeking after first onset of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*. 2007 Oct;6(3):177-85.
12. Borgstrom F et al. Economic burden of depression on society. *Medicographia*, Vol. 33, No.2, 2011.
13. Kasper S. From single depressive episode to depressive disorder: what are the risk factors? *Medicographia*, 107. Vol. 33, No.2, 2011
14. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults.
Pieejams: https://www.canmat.org/sdm_downloads/canadian-network-for-mood-and-anxiety-treatments-canmat-2023-update-on-clinical-guidelines-for-management-of-major-depressive-disorder-in-adults/.
15. Bostwick JM , Pankratz VS . Affective disorders and suicide risk: a reexamination. *Am J Psychiatry* 157 : 1925 – 1932; 2000.
16. Eurostat. Deaths by suicide in the EU down by 13% in a decade. 2024.
Pieejams: <https://ec.europa.eu/eurostat/web/products-eurostat-news/w/edn-20240909-1>.
17. Slimību profilakses un kontroles centrs (SPKC). Statistikas un pētījumu datu vizualizācijas. Pašnāvības.
Pieejams: <https://www.spkc.gov.lv/lv/pasnavibas>.
18. Slimību profilakses un kontroles centrs (SPKC). Statistikas Psihiskā veselība Latvijā. 2015.-2021.gadā
<https://www.spkc.gov.lv/lv/media/18384/download?attachment>.
19. Möller HJ, Baldwin DS, Goodwin G, et al. Do SSRIs or antidepressants in general increase suicidality? WPA Section on pharmacopsychiatry: consensus statement. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2008;258:3-23.
20. Stone, M. B., Laughren, T., Jones, M. L., Levenson, M., Holland, P. C., Hughes, A., et al. (2009). Risk of suicidal ideation and behaviour in randomized trials of antidepressants in adults. *BMJ*, 339, b2880.
Pieejams: <https://doi.org/10.1136/bmj.b2880>.
21. Li, K., Zhou, G., Xiao, Y., Gu, J., Chen, Q., Xie, S., & Wu, J. (2022). Risk of Suicidal Behaviors and Antidepressant Exposure Among Children and Adolescents: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 880496.
Pieejams: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35693956/>.

22. Kutcher S., Chehil S. Suicide Risk Management. A Manual for Health professionals. Blackwell Publishing. 2007.
23. Risk and Protective Factors for Suicide | Suicide Prevention. (2024, April 25). CDC. Pieejams: <https://www.cdc.gov/suicide/risk-factors/index.html>.
24. Wortzel, H., Homaifar, B., Matarazzo, B., & Brenner, L. (2014). Therapeutic Risk Management of the Suicidal Patient Stratifying Risk in Terms of Severity and Temporality. *Journal of Psychiatric Practice*, 20(1), 63-67. 10.1097/01.pra.0000442940.46328.63.
25. Bauer, M., Severus, E., Köhler, S., Whybrow, P. C., Angst, J., & Möller, H.-J. (for the WFSBP Task Force). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of unipolar depressive disorders. Part 1: Update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 14(5), 334–385.
Pieejams: <https://doi.org/10.3109/15622975.2013.804195>.
26. Slimību profilakses un kontroles centrs (SPKC), 2013. Pašnāvību novēršana. Informatīvais materiāls skolotājiem un citiem skolu darbiniekiem. .
Pieejams: https://www.spkc.gov.lv/lv/psihiskas-veselibas-veicinasa/buklets_pasnavibu_noversanal.pdf.
27. Roy A, Ågren H, Pickar D, Linnoila M, Doran A, Cutler N, Paul S. M. Reduced CSF concentrations of homovanillic acid and homovanillic acid to 5-hydroxyindoleacetic acid ratios in depressed patients: Relationship to suicidal behavior and dexamethasone nonsuppression. *American Journal of Psychiatry*. 1986;143:1539–1545.
28. Lam RW. Depression. Oxford University Press, 2nd ed. Oxford, 2013.
29. Semple D, Smyth R. Oxford Handbook of Psychiatry, 3rd ed. (Oxford Medical Handbooks). Oxford University Press, Oxford, 2013.
30. Kaplan&Saddock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th edition. Lippincott Williams&Wilkins, 2009.
31. Lewy AJ et al. The circadian basis of winter depression. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006.
32. Freud, S. (1917). Mourning and melancholia. In *Standard Edition* (Vol. 14, pp. 243–258). London: Hogarth Press.
33. Kohut, H. (1977). The restoration of the self. New York: International Universities Press.

34. Bowlby, J. (1980). *Loss: Sadness and depression* (Vol. 3). New York: Basic Books.
35. Blatt, S. J. (2004). *Experiences of depression: Theoretical, clinical, and research perspectives*. Washington, DC: American Psychological Association. Pieejams: <https://doi.org/10.1037/10648-000>.
36. Kraepelin, E. (1883). *Lehrbuch der Psychiatrie für Studierende und Ärzte* (1. Aufl.). Leipzig: Barth.
37. The ICD-10: classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. (1993) World Health Organization, Geneva.
38. Möller HJ. WPA Bulletin on Depression. Vol.16 – N43, 2010.
39. Bauer M. Depressive epizode: does AD treatment prevent the risk of depressive disorder? *Medicographia*, 107. vol33, N02, 2011.
40. Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., Warshaw, M., & Maser, J. D. (1997). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154(2), 163–168.
41. Baldwin DS, Hirschfeld R. *Fast Facts Depression*. 2nd edition. Oxford. Health Press, 2005.
42. Radoš, S.N.; Akik, B.K.; Žutić, M.; Rodriguez-Muñoz, M.F.; Uriko, K.; Motrico, E.; Moreno-Peral, P.; Apter, G.; den Berg, M.L. Diagnosis of peripartum depression disorder: A state-of-the-art approach from the COST Action Riseup-PPD. *Compr. Psychiatry* 2024, 130, 152456.
43. O'Hara, M.W.; McCabe, J.E. Postpartum depression current status and future directions. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2013, 9, 379–407.
44. O'Hara, M.W.; Wisner, K.L. Perinatal mental illness: Definition, description and aetiology. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2014, 28, 3–12.
45. Tosto, V.; Ceccobelli, M.; Lucarini, E.; Tortorella, A.; Gerli, S.; Parazzini, F.; Favilli, A. Maternity Blues: A Narrative Review. *J. Pers. Med.* 2023, 13, 154.
46. Stewart, D.E.; Vigod, S.N. Postpartum Depression: Pathophysiology, Treatment, and Emerging Therapeutics. *Annu. Rev. Med.* 2019, 70, 183–196.
47. Rosen, L. N., Rosenthal, N. E., & Kurland, A. A. (1990). Seasonal affective disorder: Prevalence in New Hampshire and comparison with Florida. *American Journal of Psychiatry*, 147(8), 954–960.

48. Kennedy SH, et al. Treating depression effectively. Applying clinical guidelines, 2nd ed. Martin Dunitz; Informa UK Ltd, 2007.
49. Taylor D, Paton C, Kapur Sh. The Moudsley Presribing Guidelines, 11th edition. Wiley-Blackwell, 2012.
50. Meeks, T. W., Vahia, I. V., Lavretsky, H., Kulkarni, G., & Jeste, D. V. (2011). A tune in “a minor” can “b major”: A review of epidemiology, illness course, and public health implications of subthreshold depression in older adults. *Journal of Affective Disorders*, 129(1-3), 126–142. Pieejams: [https:// doi.org/10.1016/j.jad.2010.09.015](https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.09.015).
51. Lin, E. H. B., Katon, W., Von Korff, M., Tang, L. Q., Williams, J. W., Kroenke, K., Unützer, J., for the IMPACT Investigators. (2003). Effect of improving depression care on pain and functional outcomes among older adults with arthritis: A randomized controlled trial. *JAMA*, 290(18), 2428–2434. doi: 10.1001/jama.290.18.2428.
52. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Depression in adults: treatment and management, 2022. Pieejams: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng222>.
53. Lam RW, Kennedy SH, Adams C, Bahji A, Beaulieu S, Bhat V, Blier P, Blumberger DM, Brietzke E, Chakrabarty T, Do A, Frey BN, Giacobbe P, Gratzer D, Grigoriadis S, Habert J, Ishrat Husain M, Ismail Z, McGirr A, McIntyre RS, Michalak EE, Müller DJ, Parikh SV, Quilty LC, Ravindran AV, Ravindran N, Renaud J, Rosenblat JD, Samaan Z, Saraf G, Schade K, Schaffer A, Sinyor M, Soares CN, Swainson J, Taylor VH, Tourjman SV, Uher R, van Ameringen M, Vazquez G, Vigod S, Voineskos D, Yatham LN, Milev RV. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults: Réseau canadien pour les traitements de l'humeur et de l'anxiété (CANMAT) 2023 : Mise à jour des lignes directrices cliniques pour la prise en charge du trouble dépressif majeur chez les adultes. *Can J Psychiatry*. 2024 Sep;69(9):641-687. doi: 10.1177/07067437241245384. Epub 2024 May 6. Erratum in: *Can J Psychiatry*. 2025 Aug;70(8):652. doi: 10.1177/07067437251349087. PMID: 38711351; PMCID: PMC113510.
54. American Psychological Association. (2019). Clinical practice guideline for the treatment of depression across three age cohorts. Pieejams: <https://www.apa.org/depression-guideline>.
55. Devita M, De Salvo R, Ravelli A, De Rui M, Coin A, Sergi G, Mapelli D. Recognizing Depression in the Elderly: Practical Guidance and Challenges for Clinical Management. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2022 Dec 7;18:2867-

2880. doi: 10.2147/NDT.S347356. PMID: 36514493; PMCID: PMC9741828.
56. Taylor, D. M., Barnes, T. R. E., & Young, A. H. (2021). *The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry* (14th ed.). Wiley-Blackwell.
 57. Shader, R. I. (1994). Differentiating grief from depression. In R. I. Shader (Ed.), *Manual of Psychiatric Therapeutics* (pp. 63–67). Little, Brown and Company
 58. Rao, S., & Broadbear, J. H. (2019). Borderline personality disorder and comorbid major depression: A review. *Current Opinion in Psychology*, 21, 43–48. Pieejams: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1039856219878643?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed.
 59. Biskin, R. S., Gunderson, J. G., & Shea, M. T. (2014). Personality disorders and major depression: Comorbidity and treatment implications. *Journal of Personality Disorders*, 28(1), 23–39.
 60. Shah, S., & Zanarini, M. C. (2018). Prevalence of major depressive disorder in patients with borderline personality disorder. *Personality and Mental Health*, 12(3), 182–190.
 61. Omay, A., Paris, J., & Zweig-Frank, H. (2008). Suicidal behavior in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 22(2), 114–127.
 62. Paris, J., & Zweig-Frank, H. (2001). A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 42(6), 482–487. Pieejams: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0010-440X\(01\)17903-4](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0010-440X(01)17903-4).
 63. Soloff, P. H., Lis, J. A., Kelly, T., Cornelius, J. R., & Ulrich, R. (2000). Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157(12), 1909–1916.
 64. Soderholm, A., et al. (2023). Comorbidity of major depressive disorder and borderline personality disorder: Suicide risk and treatment implications. *Frontiers in Psychiatry*, 14, 1176345. Pieejams: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acps.13586>.
 65. Ruhe HG; van Rooijen G; Spijker J; Peeters FP; Schene AH. Staging methods for treatment resistant depression. A systematic review. *J Affect Disord*. 2012 Mar;137(1-3):35-45. doi: 10.1016/j.jad.2011.02.020. PMID: 21435727.t
 66. World Health Organization (WHO). *International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11)*.

Pieejams: <https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/en>.

67. Ārstniecības likums. Pieejams: <https://likumi.lv/ta/id/44108-arstniecibas-likums>.
68. Möller H-J et al. Position Statement of the EPA on the value AD in treatment of unipolar depression. *European Psychiatry* 27 (2012) 114 – 128.
69. Farrington J, Kotara S, Nemeroff CB. Combining antidepressants to address treatment-resistant depression. *Managing Treatment-Resistant Depression: Road to Novel Therapeutics*. 2022.
70. Caldiroli A, Capuzzi E, Tagliabue I, Dakanalis A. Augmentative pharmacological strategies in treatment-resistant major depression: a comprehensive review. *Int J Mol Sci*. 2021;22(16):9094.
71. Nuñez NA, Joseph B, Pahwa M, Singh B. Augmentation strategies for treatment-resistant major depression: a systematic review and network meta-analysis. *J Affect Disord*. 2022;302:26–37.
72. Acero-González A, Guzman Y, Proaños NJ, Dodd S. Lithium augmentation in treatment-resistant depression: a qualitative review of the literature. *Pharmacotherapy*. 2025;45(1).
73. Goh KK, Chen CH, Chiu YH, Lu ML. Lamotrigine augmentation in treatment-resistant unipolar depression: a comprehensive meta-analysis of efficacy and safety. *J Psychopharmacol*. 2019;33(6):700–713. doi:10.1177/0269881119844199.
74. Raza AA, Ahmed GU, Zafar H, Samadi A. Spravato for treatment-resistant depression: efficacy and sexual side effect profile. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2025.
75. Trivedi MH, Cutler AJ, Richards C, Lasser R, Geibel BB, Gao J, Sambunaris A, Patkar AA. A randomized controlled trial of the efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate as augmentation therapy in adults with residual symptoms of major depressive disorder after treatment with escitalopram. *J Clin Psychiatry*. 2013 Aug;74(8):802-9. doi: 10.4088/JCP.13m08360. PMID: 24021497.
76. Richards C, McIntyre RS, Weisler R, Sambunaris A, Brawman-Mintzer O, Gao J, Geibel B, Dauphin M, Madhoo M. Lisdexamfetamine dimesylate augmentation for adults with major depressive disorder and inadequate response to antidepressant monotherapy: Results from 2 phase 3, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled studies. *J Affect Disord*. 2016 Dec;206:151-160. doi: 10.1016/j.jad.2016.07.006. Epub 2016 Jul 5. PMID: 27474961.

77. Dell'Oso B, Cremaschi L, Spagnolin G, Altamura AC. Augmentative dopaminergic interventions for treatment-resistant bipolar depression: a focus on dopamine agonists and stimulants. *J Psychopathol.* 2013;19(2):134–142.
78. McIntyre J, Moril MA. Augmentation in treatment-resistant depression. *Drugs Future.* 2006;31(5):403–414.
79. Stahl S. M. *The Prescriber's Guide Antidepressants. Stahl's Essential Psychopharmacology.* Cambridge University Press; 5th edition 2011.
80. Bazire S. *Psychotropic drug directory 2013/2014.* Lloyd- Reinhold Communications LLP.
81. The interpersonal fulcrum – interpersonal therapy for treatment of depression. Evidence-based psychotherapies. P.Ravitz. *CPA Bulletin* 2003; 36 (1): 15-19.
82. *Seminars in the psychotherapies.* Ed.by J.Naismith, S.Grant. The Royal College of Psychiatrists, Gaskell, London, 2007, pp.292.
83. Summers, R. F., & Barber, J. P. (2010). *Psychodynamic therapy: A guide to evidence-based practice.* New York: Guilford Press.
84. Opland, C. (2024). Psychodynamic therapy. In StatPearls. StatPearls Publishing. Pieejams: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK606117/>.
85. Malkomsen, A., Wilberg, T., Bull-Hansen, B., Dammen, T., Evensen, J. H., Hummelen, B., Løvgren, A., Osnes, K., Ulberg, R., & Røssberg, J. I. (2025). Comparative effectiveness of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive behavioral therapy for major depression in psychiatric outpatient clinics: a randomized controlled trial. *BMC psychiatry*, 25(1), 113. <https://doi.org/10.1186/s12888-025-06544-6>.
86. Driessen, E., Fokkema, M., Dekker, J. J. M., Peen, J., Van, H. L., Maina, G., Rosso, G., Rigardetto, S., Cuniberti, F., Vitriol, V. G., Andreoli, A., Burnand, Y., López Rodríguez, J., Villamil Salcedo, V., Twisk, J. W. R., Wienicke, F. J., & Cuijpers, P. (2023). Which patients benefit from adding short-term psychodynamic psychotherapy to antidepressants in the treatment of depression? A systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Psychological medicine*, 53(13), 6090–6101. Pieejams: <https://doi.org/10.1017/S0033291722003270>.
87. Leichsenring, F., Abbass, A., Heim, N., Keefe, J. R., Kisely, S., Luyten, P., Rabung, S., & Steinert, C. (2023). The status of psychodynamic psychotherapy as an empirically supported treatment for common mental disorders - an umbrella review based on updated criteria. *World psychiatry*

- : official journal of the World Psychiatric Association (WPA), 22(2), 286–304.
88. Wienicke, F. J., Beutel, M. E., Zwerenz, R., Brähler, E., Fonagy, P., Luyten, P., Constantinou, M., Barber, J. P., McCarthy, K. S., Solomonov, N., Cooper, P. J., De Pascalis, L., Johansson, R., Andersson, G., Lemma, A., Town, J. M., Abbass, A. A., Ajilchi, B., Connolly Gibbons, M. B., López-Rodríguez, J., ... Driessen, E. (2023). Efficacy and moderators of short-term psychodynamic psychotherapy for depression: A systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Clinical psychology review*, 101, 102269.
 89. Miggiels, M., Ten Klooster, P., Beekman, A., Bremer, S., Dekker, J., Janssen, C., & van Dijk, M. K. (2025). The D*Phase-study: Comparing short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive behavioural therapy for major depressive disorder in a randomised controlled non-inferiority trial. *Journal of affective disorders*, 371, 344–351. Pieejams: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.10.122>.
 90. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Transcranial direct current stimulation (tDCS) for depression Interventional procedures guidance. 2015. Pieejams: www.nice.org.uk/guidance/ipg530.
 91. Sudbrack-Oliveira P, Razza LB, Brunoni AR. Non-Invasive Cortical Stimulation: Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS). *International Review of Neurobiology*. 2021;159:1-22. doi:10.1016/bs.irn.2021.01.001.
 92. Stagg CJ, Nitsche MA. Physiological Basis of Transcranial Direct Current Stimulation. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*. 2011;17(1):37-53. doi:10.1177/1073858410386614.
 93. Das S, Holland P, Frens MA, Donchin O. Impact of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Neuronal Functions. *Frontiers in Neuroscience*. 2016;10:550. doi:10.3389/fnins.2016.00550.
 94. Lam RW, Kennedy SH, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults. 2023. Pieejams: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11351064/>.
 95. Marwaha S, Palmer E, Suppes T, et al. Novel and Emerging Treatments for Major Depression. *Lancet (London, England)*. 2023;401(10371):141-153. doi:10.1016/S0140-6736(22)02080-3.
 96. The Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (RANZCP). Clinical Memorandum Transcranial direct current stimulation (tDCS). 2022. Pieejams: <https://www.ranzcp.org/getmedia/41773249-dc46->

[418d-bbb5-3249758f6e27/CM-Transcranial-Direct-Current-Stimulation.pdf](#).

97. Poreisz C, Boros K, Antal A, Paulus W. Safety Aspects of Transcranial Direct Current Stimulation Concerning Healthy Subjects and Patients. *Brain Research Bulletin*. 2007;72(4-6):208-14. doi:10.1016/j.brainresbull.2007.01.004.
98. Bikson M, Grossman P, Thomas C, et al. Safety of Transcranial Direct Current Stimulation: Evidence Based Update 2016. *Brain Stimulation*. 2016 Sep-Oct;9(5):641-661. doi:10.1016/j.brs.2016.06.004.