

Depressioon ja kaasuv somaatiline haigus esmatasandil

Kadri Suija, Heidi-Ingrid Maaros, Ruth Kalda – TÜ polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool

depressioon, kehalised sümptomid, komorbiidus, perearst

Depressioon on muutunud üheks sagedasemaks tervisehäireks tänapäeva meditsiinis. Enamik depressiooni-juhtudest diagnoositakse ja ravitakse praegusajal esmatasandil. Perearsti poole pöördumatel depressioonihaigetel on sageli mitmesuguseid kehalisi kaebusi, nad kardavad psüühilise haiguse diagnoosi ning kaasuvalt on neil mitmeid somaatilisi haigusi. Depressioon ja somaatiline haigus aga süvendavad teineteist. Perearstide valmisolek depressiooniga tegelemiseks, usalduslik arsti-patsiendi suhe ja võimalus konsulteerida psühhiaatriga parandavad oluliselt depressiooni diagnostikat ja ravitulemusi esmatasandil.

Depressioon on esmatasandi meditsiinis sage probleem. Kirjanduse andmetel võib 10–20%-l perearsti patsientidest diagnoosida depressiooni (1, 2). Maailmas on depressiivsed häired töövõimetuse põhjustajana neljandal kohal ning prognoositakse nende osa olulist suurenemist haigestumise üldstruktuuris (3). Näiteks olid Soomes 2004. a meeoleluhäired tugi- ja liikumiselundite haiguste järel töövõimetuse põhjusena teisel kohal (4). Seega puutub perearst aina enam kokku lisaks somaatilistele haigustele ka psüühikahäiretega patsientidega, veelgi sagedasem on nende koosinemine.

Selles ülevaateartiklis on käsitletud depressiooni ja kaasuva somaatilise haiguse esinemist ja diagnoosimist esmatasandil.

Esinemissagedus

Depressiooniks peetakse püsivaks muutunud masendustunnet (5), mis mõjutab peaaegu kõiki igapäeva elu valdkondi. Depressiooni täpse levimuse kohta Eestis andmed puuduvad, kuna see sõltub paljuski kasutatud diagnostilisest instrumentidest. Depressiivsete sümptomite levimus Eesti rahvastikus on skriiningtesti (emotsionaalse enesetunde küsimustik, EEK) alusel 11,1%, sealhulgas naistel 14,9% ja meestel 6,7% (6). RHK-10 diagnostilistele kriteeriumitele vastav depressioon oli Eestis rahvusvahelise diagnostilise liitintervjuu

(*Composite International Diagnostic Interview, CIDI*) meetodika alusel tehtud uuringu andmeil eelneva 6 kuu jooksul 23,6% kõikidest perearsti poole pöördunud patsientidest (7).

Leitakse, et psühhiaatrilise haiguse tõenäosus on suurem sageli üldarsti külastavate patsientide hulgas (8, 9). Aastatel 1989–1990 Soomes tehtud uuringus oli sageli üldarsti külastajatel madalam haridustase, väiksem palk, tegemist oli üksikute inimestega, neil oli rohkem somaatilisi haigusi, invaliidsuspensioon ja segatüüpi (kehalisi ja psüühilisi) kaebusi. Samas uuringus osalenud arstide hinnangul oli pooltel sageli arsti külastanud patsientidest kaasuvalt psühhiaatriline haigus, peamiselt depressioon ja ärevus (8).

Depressiooni etioloogia

Depressiooni tekkepõhjusti jaotatakse bioloogilisteks (geneetilised tegurid, hormonaalsed muutused, kaasuvad haigused, neurotransmitterite düsfunktsioon), psühholoogilisteks (isiksuse omapära, neurootilisus, emotsionaalse kontrolli ja enesekindluse vähesus) ning sotsiaalseteks (stressoorsed elusündmused, lein, krooniline stress, sotsiaal-majanduslikud tegurid, sotsiaalse toetuse vähesus), kusjuures siiani puudub konsensus, millised tegurid omavad depressiooni püsijäämises olulisimat rolli või miks mõnedel patsientidel kulgeb depressioon raskemalt kui teistel (10, 11). Dep-

ressiooniga seostatakse mitmeid neurokeemilisi, neuroendokriinseid ja neuroanatomilisi muutusi. Monoamiinide hüpoteesi alusel on haiguse kliiniline pilt tingitud häiretest katehoolamiinide ja serotoniini ülekandesüsteemides või neurotransmitterite retseptorites ajus (5). Depressiooni ja pärilikkuse seotust tõestab fakt, et depressiooni all kannatavate haigete esimese astme sugulastel on uuringute andmetel 6,4–29,4%-l unipolaarseid depressioone, samas üldrahvastikus 4,8–5,8% (5). Depressiooniga on seostatud suurenenud kortisooli eritumist ja selle produktsiooni ööpäevase rütmi häirumist (5). Viimane omakorda soodustab organismis mitmeid ebasoodsaid metaboolseid nihkeid. On leitud, et eakatel inimestel on võrreldes noorematega suurem risk haigestuda depressiooni tingituna bioloogilistest põhjustest, vähem mõjutavad neid psühholoogilised ja sotsiaalsed tegurid (10). Viimase aja uuringutes on leitud, et depressiooniga kaasuvad struktuurilised muutused ajus (hipokampus, mandeltuum, sabatuum, *putamen*, frontaalkoor) (12).

Depressioon ja somaatiline haigus

Depressiooni komorbiidsus teiste psühhiaatriliste haigustega on hästi tõestatud. Järjest enam on ilmunud uurimusi depressiooni ja somaatilise haiguse koosinemise kohta. Uuringud müokardiinfarktihaigete, diabeedihaigete, vähihaigete, endokriinhaigustega isikute, Parkinsoni tõve, Alzheimeri tõve, epilepsia, *sclerosis multiplex*'i haigetelega on näidanud, et vastava haigusega isikutel esineb depressiooni sagedamini võrreldes tervetega. Metaanalüüsis, kus uuriti depressiooni ja diabeedi komorbiidsust, leiti diabeetikute rühmas depressiooni kaks korda sagedamini kui mittediabeetikutel (13). Samas leiti, et 11–15%-l diabeetikutest võib diagnoosida depressiooni (13).

Vähihaigete hulgas on erinevate uuringute alusel depressiooni levimus keskmiselt 25%, varieerudes lähtuvalt depressiooni diagnoosimise kriteeriumitest, metodoloogilisest lähenemisest, pahaloomulise kasvaja tüübist ja staadiumist ning erinevatest populatsioonidest (14).

Ühes mitmekesuselises randomiseeritud uuringus, mis tehti üle 60aastaste depressiooni või düstüümia

diagnoosiga isikute hulgas ja kus uuriti depressiooni ning sellega kaasuvaid haigusi, leiti, et keskmiselt oli igal uuritaval 3,8 kroonilist haigust. Samas oli depressiooni raskusaste seotud enam selliste näitajatega nagu kognitiivsed võimed, töövõimetus, elukvaliteet kui kaasuvate haigustega. Nimelt halvenes depressiooni raskuse suurenedes elukvaliteet, füüsiline ja vaimne funktsioneerimine ning suurenes töövõimetus (15). Valu ja depressiooni komorbiidsus on seotud samade neurotransmitteritega, nimelt nii valu kui ka meeleoluhäire puhul on tõestatud aju tasandil serotoniini ja noradrenaliini tasakaalu häire (5). Müokardiinfarkti järel on depressiooni levimus 15–40%, varieerudes sõltuvalt soost, vanusest, kaasuvatest haigustest ja ajast, mil uuring on tehtud (16).

Depressiooni ja somaatilise haiguse täpne patogeneetiline seos ei ole selge. Depressioon võib olla riskitegur mõnede somaatiliste haiguste tekkeks; see võib olla kroonilise haiguse diagnoosiga seotud psühholoogilise reaktsiooni sekundaarseks ilminguks; tekkida somaatilise haiguse häirivate sümptomite või tüsistuste ilmnemisel; olla kasutatud ravimite kõrvaltoime või seotud kroonilise somaatilise haiguse patofüsioloogiliste reaktsioonidega ajus (17). Nii depressiooni kui ka paljude muude haiguste riskitegurid on kattuvad: suitsetamine, alkohol, füüsiline inaktiivsus. Uurimustes on näidatud, et depressiooniga korreleerub põletiku- ja koagulatsioonifaktorite sisalduse suurenemine veres (C-reaktiivne valk, leukotsüütide arv, fibrinogeen) (18). Samuti on seostatud depressiooniga madalat foolhappe ja kõrget homotsüsteiini taset (19, 20). Viimased on omakorda paljude somaatiliste haiguste etiopatogeneesis olulised tegurid.

Depressiooni diagnostika ja diferentsiaal-diagnostika somaatilise haigusega isikul

Somaatilistel haigustel on meeleoluhäiretega palju samasuguseid tunnuseid. Enamik somaatilisi haigusi põhjustab üldist väsimust ja sellest tingitud keskendumishäireid, unehäireid, energia vähenemist ning meeleolu alanemist. Seega tekib küsimus, mis tuleneb millest. Depressioon võib olla soma-

tilise haiguse sümptom ja vastupidi – depressioon võib ilmneda kehaliste sümptomitena.

Perearsti vastuvõtule pöördunud depressiivsetest patsientidest kaebab 45–95% vaid kehalisi sümptomeid, peamiselt pea- ja seljavalusid, nõrkust ja seedehäireid ning 47–56% põebki kaasvalt somaatilist haigust (21, 22). Samuti on uuringud näidanud, et kehaliste sümptomite arv on seotud meeleoluhäire esinemise tõenäosusega. Jälgitud 1000 esmatasandi haigest, kellel oli maksimaalselt üks kehaline kaebus, esines meeleoluhäire 2%-l, samal ajal enam kui 9 kehalise kaebuse korral esines meeleoluhäire 60%-l haigetest (23). Psühholoogilise probleemi tõi aga visiidi põhjuseks vaid 1/3 depressioonihagetest, sagedamini nooremad isikud ja need, kellel depressioon oli raskem (22). See võib olla üks põhjus, miks kergemad depressioonivormid on esmatasandil aladiagnostitud. Depressiooni diagnoosimisel on oluline haige usaldus arsti vastu ja kontakti järjepidevus. Kehalisi kaebusi esines depressioonihagetel 1,8 korda enam esmatasandi tervishoiuasutustes, kus ei olnud järjepidevat kontakti arstiga (21). Uuringud on leidnud, et eri kultuuride vahel depressiooni sümptomatoloogia varieerub vähe (21, 24).

Ühtegi universaalset laboratoorset või radioloogilist uuringut depressiooni diagnoosimiseks ei ole. Diagnoos on kliiniline. Eestis kasutusel oleva RHK-10 alusel peab isikul depressiooni diagnoosimiseks esinema vähemalt 2 põhi- ja 2 lisasümptomit 2 nädala vältel. Depressiooni põhisümptomid on alanenud meeleolu, huvide ja elurõõmu kadumine, energia vähenemine. Lisasümptomid on tähelepanu ja kontsentratsioonivõime alanemine, alanenud enesehinnang ja eneseusaldus, süü- ja väärtusetusetunne, trööstitu ja pessimistlik suhtumine tulevikku, enesekahjustuse või suitsiidmõtted ja -teod, häiritud uni ning isu alanemine. Eristatakse kerge, mõõdukat, rasket ja psühhootiliste sümptomitega depressiooni. Eristamisel arvestatakse sümptomite hulka, iseloomu ja raskust ning inimese toimetulekut igapäevaelus (25). Eristatakse depressiivset episoodi ehk esmast depressiooni ja korduvat depressiooni. Kordumise risk suureneb, kui anamneesis on juba eelnevaid

depressiooniepisoodide. Kirjanduse andmetel on kordumise risk ühe episoodi järel 50%, kahe järel 70% ja kolme depressiooniepisoodi järel 90% (5). Seos depressiooni raskusastme ja püsijäämise/mitteparanemise vahel ei ole selge.

Iga haiguse diagnoosimise nurgakiviks on põhjalik anamnees ja kliiniline läbivaatus. Probleemiks on tihti arstide keskendumine kehalistele kaebustele, mis võib olla tingitud arstipoolsetest teguritest (vähesed teadmised, nõrgad konsultatsioonioskused ja arsti enda suhtumine psühholoogilistesse probleemidesse) või patsiendist (26). Vaimse tervise probleemide esitamine arstile põhjustab patsientidele sageli ärevust ja piinlikkust. Suurbritannias üldarsti patsientide hulgas tehtud uuringu andmetel tunnistas 77% patsientidest, et ei maininud arstile oma emotsionaalseid kaebusi. Neist 36% töid põhjuseks, et arvasid ise hakkama saavat; 45% leidis, et on piinlik mainida perearstile oma emotsionaalseid probleeme; ja 19% ei maininud neid tingituna arsti isiksuse omadustest/intervjuerimise oskustest (27). Oluliseks patsiendipoolseks diagnoosimist mõjutavaks teguriks on haige ootused perearsti konsultatsiooni suhtes. Eestis tehtud uuringu alusel pidasid haiged oluliselt tähtsamaks perearsti tegelemist nende somaatiliste probleemide kui emotsionaalsetega (28).

Depressiooni diagnoosimiseks somaatilisel haigel võib kirjanduse andmetel kasutada kolme võimalikku meetodit: 1) välistamise meetod – elimineeritakse etioloogiliselt somaatilistest haigusest tulenevad sümptomid, 2) liitmise meetod – kõik patsiendil esinevad sümptomid liidetakse, eristamata somaatilistest ja psüühilistest haigusest tulenevaid ja 3) asendav/modifitseeriv meetod – haige kaebus asendatakse sümptomiga, mille seondumine somaatilise haiguse kaebusega on ebatõenäoline (29). Viimane meetod eeldab kaebuste väga täpset analüüsimist. Esimene ehk nn välistamise meetod tingib uuringute andmetel depressiooni aladiagnostimist ja liitmise meetod taas ülediagnostimist (30). Abistab anamneesi hea tundmine, nimelt somaatilise haigusega depressiivsel isikul on harvemini haiguse- või pereanamneesis depressiooni.

Kaasuva depressiooni mittemärkamine viib kroonilise haiguse halvenemise ja võimaliku ülevõimiseni. Samal ajal vähendab kaasuv depressioon patsiendi soostumist raviga (31, 32). USA-s tehti ulatuslik uuring, kus jälgiti 8 aasta jooksul üle 10 000 isiku, kes olid jaotatud 4 rühma: a) patsiendid, kellel oli diagnoositud nii vähkkasvaja kui ka depressioon; b) diagnoositud vähkkasvaja, aga ei ole depressiooni; c) diagnoositud depressioon, aga ei ole vähkkasvajat; d) terved – ei ole ei depressiooni ega vähkkasvajat. Uuringu tulemusena leiti, et suurem oli suurim esimeses rühmas ehk isikutel, kellel oli diagnoositud nii vähkkasvaja kui ka depressioon (33).

Eesti perearstide valmisolek depressiooni raviks

Eestis perearstide hulgas tehtud uuringu alusel oli arstide valmisolek depressiooni ravida suur – 88% ja igapäevaselt tegeles depressiooni raviga juba 90% perearstidest (24). Perearsti depressiooni diagnoosimist ja ravi hõlbustavaks teguriks on kindlasti oma nimistu patsientide hea tundmine, mis võimaldab järjepidevat kontakti haigetega. Perearstide hulgas tehtud uuringu alusel kasutatakse depressiooni diagnoosimisel peamiselt kolme meetodit: välistamise meetod, nn ukse avamise meetod ja haige äratundmise meetod (35). Välistamise korral jäetakse kõrvale iga patsiendil esineva sümptomi korral somaatilisest haigusest tulenevad. Depressiooni diagnoosimist raskendavateks teguriteks on välistamise korral patsiendi vähene tundmine ja arsti vähene töökogemus. Nn ukse avamise meetodi korral lubatakse haigel katkestamatult rääkida kõigest oma kaebustest ja tunnetest. Selle meetodi peamine puudus on suur ajakulu. Kolmas meetod on haige äratundmine, sel puhul arst, tundes patsienti varasemalt, diagnoosib intuitiivselt mõne küsimuse esitamise järel depressiooni (35). Depressiooni diagnoosimist raskendav tegur on perearsti konsultatsiooni lühike kestus. Perearsti konsultatsiooni keskmine kestus Eestis on

9 minutit (36). Võib arvata, et see aeg on liiga lühike vaimse tervise probleemidega tegelemiseks, aga alati on võimalik pärast esmast kontakti patsiendile pakkuda täiendavat konsultatsiooni. Eesti uuringu alusel on perearst kasutanud pikemaid konsultatsioone just psühholoogiliste probleemide korral (36).

Vaatamata Eesti perearstide heale motiveeritusele tegelda depressiooniga leidis 88% arstidest, et vajab kindlasti lisateadmisi psüühilistest haigustest (34).

Depressiooni diagnoosimisel võiks arst endale esitada järgmised küsimused: kas tegemist on ravi nõudva haigusega või lihtsalt alanenud meeleoluga, mis möödub ise; kas pole tegemist orgaanilise depressiooniga, mis eeldab teistlaadset ravi; tunda ära kehaliste sümptomitena väljendunud depressioon; hinnata suitsiidiriski ja pidada meeles bipolaarse ning skisoafektiivse häire võimalikkust (5). Viimased kaks eeldavad psühhiaatri konsultatsiooni. Kirjanduse andmeil saadavad üldarstid psühhiaatri ravile keskmiselt 5–12% depressioonihagetest, peamiselt bipolaarse meeleoluhäire, raske ja psühhootilise depressiooni, mitme psühhiaatrilise haiguse koosesinemise, ravi ebaefektiivsuse korral ning kui on tegemist enesele ohtliku haigega (37).

Kokkuvõte

Paljud uuringud väidavad, et depressioon on esmatasandil aladiagnoositud ja alaravitud, samuti väidetakse depressiooni esinemissageduse kasvu. Uuringute andmeil saab ravi ainult 13–21% depressioonihagetest. Just kehaliste sümptomitega depressioon jääb sageli arsti poolt piisava tähelepanuta ja ravita. Samal ajal on leitud korrelatsioon depressiooni sümptomite tugevuse ja kehaliste sümptomite arvu vahel.

Kirjanduse andmeil on depressiooni komorbiidsus pigem reegel kui erand ja kroonilise haigusega kaasuv depressioon suurendab suremust, pikendab haiglas olekut ja halvendab inimese üldist toimetulekut ja elukvaliteeti.

Kirjandus

1. Salokangas RKR, Poutanen O, Stengard E. Prevalence of depression among patients seen in community health centers and community mental health centers. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93(6):427-33.
2. Al-Windi A. Depression in general practice. *Nord J Psychiatry* 2005;59:272-7.
3. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-504.
4. Kansaneläkelaitos. Kelan sairausvakuutustilasto 2004. Helsinki: Kansaneläkelaitos; 2005.
5. Isometsä E. Meeleoluhäired: depressiivsed häired ja bipolaarsed meeleoluhäired. Rmt: Lönnqvist J, Heikkinen M, Henriksson M, Marttunen M, Partonen T, toim. Pühiaatria. Tallinn: Medicina; 2000.p.111-64.
6. Aluoja A, Leinsalu M, Shlik J, Vasar V, Luuk K. Symptoms of depression in the Estonian population: prevalence, sociodemographic correlates and social adjustment. *J Affect Disord* 2004;78:27-35.
7. Aluoja A, Ööpik P, Kalda R jt. Depressiooni esinemine perearsti patsientidel. *Eesti Arst* 2006;85(12):811-6.
8. Karlsson H, Lehtinen V, Joukama M. Psychiatric morbidity among frequent attender patients in primary care. *Gen Hosp Psychiatry* 1995;17(1):19-25.
9. Barsky AJ, Ettner SL, Horsky J, et al. Resource utilization of patients with hypochondrial health anxiety and somatization. *Med Care* 2001;39(7):705-15.
10. Blazer DG, Hybels CF. Origins of depression in later life. *Psychol Med* 2005; 35(9):1241-52.
11. Hermens MLM, Hout H PJ van der, Terluin B, et al. The prognosis of minor depression in the general population: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2004;26(6):453-62.
12. Sheline YI, Mittelr BL, Mintun MA. The hippocampus and depression. *Eur Psychiatry* 2002;17 (Suppl 3): 300-5.
13. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, et al. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001;24(6):1069-78.
14. Massie M J. Prevalence of depression in patients with cancer. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2004;32:57-71.
15. Hitchcock P, Williams J, Unützer J, et al. Depression and comorbid illness in elderly primary care patients: impact on multiple domains of health status and well-being. *Ann Fam Med* 2004;2:555-562.
16. Mallik S, Spertus JA, Reid KJ, et al. Depressive symptoms after acute myocardial infarction: evidence for highest rates in younger women. *Arch Intern Med* 2006; 166(8):876-83.
17. Katon WJ. Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness. *Biol Psychiatry* 2003;54:216-26.
18. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, et al. Inflammation, coagulation, and depressive symptomatology in cardiovascular disease-free people; ATTICA study. *Eur Heart J* 2004;25:492-99.
19. Sachdev PS, Parslow RA, Lux O, et al. Relationship of homocysteine, folic acid and vitamin B₁₂ with depression in a middle-aged community sample. *Psychol Med* 2005;35(4):529-38.
20. Tolmunen T, Hintikka J, Vuotilainen S, et al. Association between depressive symptoms and serum concentrations of homocysteine in men: a population study. *Am J Clin Nutr* 2004;80(6):1574-8.
21. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, et al. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *NEJM* 1999;134(18): 1329-35.
22. Vuorilehto M, Melartin T, Isometsä E. Depressive disorders in primary care: recurrent, chronic, and comorbid. *Psychol Med* 2005;35:673-82.
23. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, et al. Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med* 1994;3(9):774-9.
24. Bhui K, Bhugra D, Goldberg D, et al. Cultural influences on the prevalence of common mental disorder, general practitioners' assessments and help-seeking among Punjabi and English people visiting their general practitioner. *Psychol Med* 2001;31(5):815-25.
25. WHO. Psüühika- ja käitumishäirete klassifikatsioon RHK-10: kliinilised kirjeldused ja diagnostilised juhised. Tartu Ülikool 1999:108-28.
26. Wright AF. A study of the presentation of somatic symptoms in general practice by patients with psychiatric disturbance. *Br J Gen Pract* 1990;40:459-63.
27. Cape J, McCulloch Y. Patients' reasons for not presenting emotional problems in general practice consultations. *Br J Gen Pract* 1999;49(448):875-9.
28. Tähepõld H, van den Brink-Muinen A, Maaroo H-I. Patient expectations from consultation with family physician. *Croat Med J* 2006;47:148-54.
29. Cohen-Cole SA, Stoudemire A. Major depression and physical illness, consultation-liaison psychiatry. *Psychiatr Clin North Am* 1987;10:1-17.
30. Ellis GK, Robinson JA, Crawford GB. When symptoms of disease overlap with symptoms of depression. *Austr Fam Physician* 2006;35(8):561-656.
31. Katon W, Sullivan MD. Depression and chronic medical illness. *J Clin Psychiatry* 1990;51(Suppl 6):3-11.
32. Wells KB, Golding JM, Burnam MA. Psychiatric disorder in a sample of the general population with and without chronic illness. *Am J Psychiatry* 1998;145: 712-7.
33. Onitilo AA, Nietert PJ, Egede LE. Effect of depression on all-cause mortality in adults with cancer and differential effects by cancer site. *Gen Hosp Psychiatry* 2006;28(5):396-402.
34. Ööpik P, Aluoja A, Kalda R, et al. Family doctors' problems and motivating factors in management of depression. *BMC Family Practice* 2006;7:64.
35. Baik S, Bowers BJ, Oakley LD, et al. The recognition of depression: the primary care clinician's perspective. *Ann Fam Med* 2005;3:31-7.

36. Tähepõld H, Maaros HI, Kalda R, et al. Structure and duration of consultations in Estonian family practice. Scand J Prim Health Care 2003;21:167-70.

37. Schulberg H, Katon W, Simon G, et al. Treating major depression in primary care practice: an update of the Agency for Health Care Policy and Research Practice Guidelines. Arch Gen Psychiatry 1998;55:1121-7.

Summary

Depression and co-morbid somatic disease in primary care

Depression has become one of the leading disorders all over the world. Most cases of depression are diagnosed and treated in primary care. Depressed patients in primary care have many somatic complaints and various somatic illnesses and they are afraid of a mental health diagnosis. Depression is commonly co-morbid

with somatic disease in primary care. Factors as the family doctors' willingness to manage depression, good doctor-patient relationship and a possibility to consult a psychiatrist influence considerably the recognition of depression by the clinician and its treatment

kadri.suija@ut.ee