

Krystyna de Walden-Gałaszko

Zakład Medycyny Paliatywnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Zespół depresyjny u chorych w stanie terminalnym

Depressive syndrome in terminally ill patients

Streszczenie

Zespół depresyjny jest bardzo częstą formą reakcji dezadaptacyjnej wśród pacjentów w stanie terminalnym — z reguły nierozpoznawaną i nieleczoną. Rozpoznanie zespołu depresyjnego opiera się na kryteriach DSM-IV oraz ICD-10.

Przyczyny depresji u chorych w stanie terminalnym są przeważnie natury psychologicznej, społecznej lub duchowej — mogą być również uwarunkowane czynnikami biologicznymi (np. przewlekłym bólem). Zespół depresyjny występuje w kilku formach klinicznych, jako hiperaktywny, hipoaktywny lub nietypowy (depresja „maskowana”). Sposób farmakologicznego leczenia zespołu depresyjnego zależy od rodzaju jego obrazu klinicznego. Poza farmakoterapią bardzo wskazana jest pomoc psychologiczna (psychoedukacja, *katharsis*, *life review*, dystrakcja, aktywizacja, wsparcie).

Słowa kluczowe: depresja, chorzy w stanie terminalnym, rozpoznawanie, leczenie

Abstract

Depression is common psychiatric problem in terminally ill patients — mainly as adjustment disorder (according to DSM-IV and ICD-10 criteria) but it is rarely diagnosed and treated.

Indirect causes include psychological, social, spiritual and biological (eg. poorly controlled pain) factors. There are different types of depression: hyperactive, hypoactive and “masked depression”.

The most effective treatment of depression yield its clinical picture. Pharmacotherapy has to be completed by support and counseling (psychoeducation, *katharsis*, *life-review*, distraction, stimulation to activity).

Key words: depression, terminally ill patients, assessment, management

Zespół depresyjny jest bardzo częstą formą reakcji na chorobę nowotworową — szczególnie często występuje u pacjentów w stanie terminalnym.

Statystyki epidemiologiczne są jednak w tym względzie bardzo mało dokładne. W niektórych doniesieniach częstość występowania tego zespołu ocenia się na kilka procent, w innych na ponad 50% [1, 2]. Przyczyną tak dużych rozbieżności jest niedostateczna znajomość ścisłych kryteriów oceny stanu psychicznego chorych wśród lekarzy, a ponadto niewłaściwy stosunek do sytuacji, w jakiej znalazł się pa-

cjent, wyrażający się stwierdzeniem: „każdy na miejscu tego chorego byłby zmartwiony swoją sytuacją, więc nie ma z czego go leczyć”.

Tymczasem trzeba wyraźnie odróżnić normalną reakcję smutku, występującą u każdego pacjenta w pewnym okresie choroby, od patofizjologicznego zespołu depresyjnego wymagającego pomocy psychologicznej i leczenia farmakologicznego [3–5].

Według kryteriów DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV Edition*) i ICD-10 (*International Statistical Classification of Di-*

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Krystyna de Walden-Gałaszko
ul. Ludowa 2, 80-279 Gdańsk, tel./faks +48 (0 prefiks 58) 341 27 11



Polska Medycyna Paliatywna 2003, 2, 2, 87–91
Copyright © 2003 Via Medica, ISSN 1644–115X

seases and Related Health Problems. 10th Revision) zespół depresyjny rozpoznaje się wówczas, gdy obniżony nastrój towarzyszy choremu przez ponad 50% czasu nieprzeznaczonego na sen, oraz kiedy przygnębienie jest tak duże, że pacjent nie jest w stanie samodzielnie go opanować i uzewnętrznia to w swoim zachowaniu. Charakterystyczny jest także stan anhedonii (niemożność cieszenia się) oraz obecność przynajmniej 4 z poniższych objawów: zaburzenia snu (wczesne budzenie się, sen przerywany, płytki, wypełniony koszmarami sennymi), wrażenie zmęczenia niewspółmiernego do stanu somatycznego, zaburzenia pamięci, uwagi, trudności w podejmowaniu decyzji, wahania nastroju z częstą tendencją do drażliwości i wybuchowości [6].

W zależności od objawów można wyróżnić zespół depresyjny hipoaktywny (gdy depresja przebiega z objawami spowolnienia psychoruchowego, zmęczenia, z trudnościami podjęcia wysiłku, decyzji itp.) oraz zespół depresyjny hiperaktywny, który jest przeciwieństwem poprzedniego i charakteryzuje go przeważający stan napięcia wewnętrznego, lęku, czasem drażliwości z towarzyszącymi zaburzeniami wegetatywnymi, wyrażonymi głównie przez wzmożone napięcie układu współczulnego.

Niekiedy obserwuje się także zespół depresyjny nietypowy — w jego obrazie klinicznym pojawiają się bardzo różne objawy somatyczne (ból, wrażenie duszności, parestezje itp.), a zaburzenia snu przybierają nierzadko formę wzmożonej senności całonocnej lub odwrotnie — całkowitej bezsenności. Ten typ depresji bywa nazywany depresją maskowaną, ponieważ często jest nierozpoznawana i leczona błędnie jako choroba somatyczna przez internistów lub lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej.

Przyczyny depresji są bardzo różne. W przypadku chorych w stanie terminalnym przeważnie są one natury psychologicznej, społecznej lub duchowej — mówi się wówczas o zespole dezadaptacyjnym jako o reakcji na przewidywaną lub dokonaną utratę jakiejś ważnej dla człowieka wartości (życia, zdrowia, określonej sprawności itp.). Zespół dezadaptacyjny szczególnie często występuje u osób pozbawionych wsparcia otoczenia, którym choroba uniemożliwiła samodzielną egzystencję, u ludzi cierpiących na bóle przewlekłe, ropiejące rany lub zaburzoną kontrolę zwieraczy. Zdarzają się także przyczyny egzystencjalne depresji: poczucie zmarnowanego życia, utraty wolności, bezsensu sytuacji itp.

Czynnikiem dodatkowo sprzyjającym zespołowi dezadaptacyjnemu jest obciążenie dziedziczne, przedchorobowe, pesymistyczna osobowość, nieumiejętność radzenia sobie ze stresami życiowymi,

a poza tym liczne utraty w niedawnej przeszłości oraz brak stabilizacji finansowej [7].

Osobną grupę przyczyn depresji stanowią czynniki biologiczne. Należą do nich sytuacje kliniczne uwarunkowane pierwotną lokalizacją nowotworu [zespół depresyjny występuje szczególnie często w przypadku nowotworu trzustki, głowy i szyi oraz ośrodkowego układu nerwowego — w okolicach układu limbicznego lub płata skroniowego jako ośrodków zawiadujących niższymi funkcjami emocjonalnymi (popędami)]. Stosunkowo często zdarzają się także depresje polekowe wywołane np. przez neuroleptyki (chlorpromazyna, butyrofenony), werapamil, nifedypinę, niektóre preparaty przeciwparkinsonowskie, pochodne kwasu walproinowego i przewlekle stosowane benzodiazepiny [8].

Rozpoznanie depresji powinno się opierać na dobrze przeprowadzonym wywiadzie. Gdy istnieją wątpliwości, można posłużyć się łatwym i prostym narzędziem do badania depresji, np. *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) lub ogólnym kwestionariuszem zdrowia *General Health Questionnaire* (GHQ). Szczególnie polecanym narzędziem jest skala HADS służąca do rozpoznania depresji u chorych somatycznie, u których pewne objawy zwykle przypisywane depresji tracą swoje znaczenie diagnostyczne (ponieważ mogą być spowodowane chorobą podstawową, np. utrata apetytu, zmęczenie, utrata masy ciała itp.). Trzeba jednak podkreślić, że skale i kwestionariusze należy stosować raczej wyjątkowo, w ściśle określonych przypadkach. Jako zasadę należy przyjąć konieczność przeprowadzenia dokładnego wywiadu, uwzględniającego wszystkie opisane wyżej kryteria diagnostyczne [9].

Z chwilą rozpoznania zespołu depresyjnego konieczne staje się wdrożenie właściwego leczenia. W tym zakresie istnieje bardzo wiele nieprawidłowości, wynikających z uprzedzeń lub wręcz błędów postępowania lekarskiego. Na całym świecie zwraca się uwagę na fakt lekceważenia i nieleczenia tego zespołu w ogóle lub też leczenia nieskutecznego. Przykładem może być podawanie niewłaściwych dawek leków, co uniemożliwia osiągnięcie poziomu właściwego dla „okna terapeutycznego” danego preparatu. Zbyt mała dawka lub wręcz unikanie leków przeciwdepresyjnych wynika z obaw lekarzy albo przed działaniami niepożądanymi leczenia, albo przed spowodowaniem przyzwyczajenia i/lub uzależnienia (co w przypadku chorych w stanie terminalnym jest mało sensowne). Bardzo częstym błędem jest także niedostosowanie leczenia do obrazu klinicznego depresji — przypadkowy wybór leku przeciwdepresyjnego bez uwzględnienia jego wpływu na napęd i ogólną aktywność psychiczną. Błędem jest

pomijanie faktu interakcji między lekami. Taka terapia może okazać się nie tylko nieskuteczna, ale i w niektórych sytuacjach może wręcz zaostrzyć objawy, jak w przypadku leczenia zespołu depresyjnego hiperaktywnego środkami przeciwdepresyjnymi o działaniu psychostymulującym (SSRI, leki z grupy inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny).

Do leków stosowanych w depresji należą:

- „właściwe” leki przeciwdepresyjne;
- neuroleptyki o działaniu przeciwdepresyjnym (sulpiryd, chlorproksen);
- leki normotymiczne (karbamazepina, pochodne kwasu walproinowego);
- anksjolityki (uzupełniające czasami właściwe leczenie przeciwdepresyjne).

Jeśli przygnębieniu towarzyszy lęk, napięcie i drażliwość, lekami z wyboru są środki przeciwdepresyjne o działaniu ogólnie uspokajającym, np. mianseryna w dawce ok. 70 mg/d. (20+20+30), tianeptyna 37,5–50 mg/d. (12,5+12,5+25), moklobemid 300 mg/d. (150+150) lub doksepina 45–70 mg/d. (10+10+25/50).

Mianseryna jest czteropierścieniową pochodną pirazyno-azepiny. Blokuję receptory α_2 noradrenergiczne w mózgu, zwiększając stężenie noradrenaliny. Nie hamuje wychwytu zwrotnego katecholamin, nie wykazuje przykrych objawów ubocznych cholinolitycznych (typowych np. dla klasycznych trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych).

Mianseryna wchodzi w interakcje z innymi środkami przeciwdepresyjnymi, przeciwłękowymi oraz z alkoholem (nasilając ich działanie). Nie wolno łączyć jej z lekami z grupy inhibitorów monoaminooksydazy (MAO, *monoamine oxidase*). Ogólnie jest jednak lekiem bezpiecznym, nie wywołuje działań niepożądanych.

Jedynym stosowanym obecnie lekiem z grupy inhibitorów MAO jest moklobemid, będący selektywnym i odwracalnym inhibitorem MAO. Lek ten stosuje się w niewielkich dawkach — 300 mg/d. (150+150). Zwiększa on stężenie serotoniny, noradrenaliny i dopaminy w mózgu, wchodząc w liczne interakcje z lekami. Przykładem tego jest synergizm z opioidami (stosując je jednocześnie, należy nieco zmniejszyć dawkę obu leków). Trzeba także zachować ostrożność, podając lek łącznie z propranololem lub preparatami zawierającymi dekstrometorfan (np. Acodin).

Tianeptyna jest lekiem przeciwdepresyjnym mało typowym pod względem mechanizmu działania. Nasila wychwyt zwrotny serotoniny, hamując przy tym reakcje osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. Jest lekiem bezpiecznym, pozbawionym przykrych objawów ubocznych (nie wolno jej jed-

nie łączyć z inhibitorami MAO). Trzeba jednak dodać, że efektywność przeciwdepresyjna tianeptyny jest średnia — najlepiej stosować ją w przypadku niezbyt nasilonych zespołów depresyjnych.

Z kolei doksepina jest preparatem z grupy trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, który jednak w przeciwieństwie do pozostałych (np. imipraminy, amitryptyliny) charakteryzuje się znacznie mniej nasilonymi objawami ubocznymi, a niezłym efektem przeciwdepresyjnym i uspokajającym.

Środki przeciwdepresyjne o działaniu psychostymulującym są natomiast wskazane w zespole depresyjnym hipoaktywnym. W tym przypadku lekami z wyboru są inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*).

Najczęściej stosowanym preparatem z tej grupy jest fluoksetyna, rzadziej paroksetyna, sertralina lub citalopram. Przyjmuje się je rano w dawce 10–20 mg. Czasami ze względu na efekt pobudzający trzeba początkowo uzupełnić leczenie środkiem nasennym. Leki z tej grupy charakteryzują się skutecznym działaniem przeciwdepresyjnym, są zalecane zwłaszcza chorym w stanie terminalnym (likwidują lub łagodzą objawy znużenia, osłabienia itp.), trzeba jednak pamiętać o interakcjach z innymi lekami — znane jest ich synergistyczne działanie z pochodnymi benzodiazepinowymi (powyższe preparaty należy stosować w mniejszych dawkach). Ostrożnie również należy łączyć je z lekami metabolizowanymi przez izoenzymy grupy cytochromu P₄₅₀ (należy do nich między innymi propranolol, haloperidol, tiorydazyna, morfina, kodeina, paracetamol, chinidyna). Warto podkreślić, że najbezpieczniejszym lekiem pod tym względem jest fluoksetyna i sertralina, natomiast najsilniejsze interakcje wykazuje fluwoksamina.

W trakcie stosowania fluoksetyny może wystąpić tzw. zespół serotoninowy (zwykle występuje po połączeniu leków z inhibitorami MAO). Charakteryzuje się zaburzeniami świadomości, niepokojem, poceniem się, gorączką, biegunką i drżeniem mięśni. Zespół ten pojawia się rzadko, lecz jest wówczas wskazaniem do zaprzestania podawania SSRI.

Na ogół przyjmuje się, że spośród wszystkich leczonych chorych 20–30% nie reaguje na leki z grupy SSRI. Zalecanym algorytmem postępowania w tych przypadkach jest sprawdzenie:

- czy dawka była właściwie dobrana (czasem można ją zwiększyć do 40 mg);
- czy czas leczenia był odpowiednio długi (do 2 tygodni);
- czy uwzględniono zalecenia dotyczące interakcji z innymi lekami;
- czy wzięto pod uwagę pojawienie się dodatkowych czynników stresogennych.

Jeśli okaże się, że leczenie jest nadal nieskuteczne, mimo wykluczenia powyższych przyczyn, należy zmieni­ć leki, zastępując je środkami katecholamino-aktywnymi, do których należy przede wszystkim wenlafak­syna w dawce 75–150 mg/d. (37,5+37,5 lub 75+37,5), rzadziej dezipramina w dawce 50–75 mg. Wenlafak­syna jest lekiem nowej generacji hamującym wychwy­ty zwrotny zarówno serotoniny, jak i noradrenaliny. Jest bardzo skutecznym środkiem przeciwdepresyjnym. Ponadto ostatnio pojawiły się do­niesienia o jej skuteczności w leczeniu bólu neuropatycznego (efektu tego nie potwierdzono w przypadku grupy leków SSRI).

Jeśli opisane leki przeciwdepresyjne okazują się nieskuteczne, można spróbować uzupełnić je neuroleptykami o działaniu przeciwdepresyjnym. Należy do nich chlorprotiksen — zazwyczaj stosuje się go jako lek nasenny lub ogólnie uspokajający w dawce 15 mg lub 50 mg. Preparat ten jest pochodną tioksantenu. Działa na receptory dopami­nergiczne i serotoniner­giczne. Nasila działanie alkoholu, innych środków przeciwdepresyjnych i barbituranów.

Wyrażną interakcję stwierdza się w odniesieniu do karbamazepiny, która nasila działanie chlorprotikse­nu, co skłania do stosowania mniejszych dawek.

Innym neuroleptykiem o działaniu lekko prze­ciwdepresyjnym i stymulującym jest sulpiryd (dawka do­bową 100–200 mg). U niektórych chorych wywołuje efekt odwrotny: senność i uspokojenie. Jest to pochodna benzamidu hamująca receptory dopami­nergiczne. Nasila działanie morfiny, pochodnych benzodiazepinowych oraz leków hipoten­syjnych.

Lekiem przeciwdepresyjnym najnowszej generacji jest nefazodon (blokujący receptory serotoniner­giczne i noradrenergiczne) oraz lek z grupy NASSA (*noradrenaline-serotonin selective antagonists*) o działaniu noradrenergicznym i specyficznie serotoniner­gicznym — mirtazapina (Remeron), stosowany w dawkach 30–45 mg/d. Leki te nie były dotąd stosowane u chorych w stanie terminalnym.

Lekiem „normotymicznym” podawanym dodat­kowo w celu uregulowania wahań nastroju lub zwiększenia efektu przeciwdepresyjnego niektórych leków jest pochodna dibenzozepiny — karbamazepina. Jej stęże­nie we krwi mogą zwiększać inhibitory izoenzy­mów cytochromu P₅₄₀ (cymetydyna, erytromycyna, ketokonazol). Natomiast induktory tego cytochromu (cisplatyna, fenobarbital, teofilina) przyspieszają me­tabolizm karbamazepiny, zmniejszając jej stęże­nie. Warto też zauważyć, że lek ten zmniejsza stęże­nie pochodnych benzodiazepinowych, haloperidolu i fe­nytoiny. Ostrożnie również należy ją stosować w po-

łączeniu z metoklopramidem i lekami moczopędny­mi (może spowodować hiponatremię).

Należy przy tym pamiętać, że wszystkie leki prze­ciwdepresyjne działają po dość długim okresie utaje­nia (10–14 dni). Dlatego też trzeba chorych o tym poinformować i próbować złagodzić przykre obja­wy uboczne przez doraźne dodanie pochodnych ben­zodiazepinowych, działających uspokajająco. Jest to szczególnie istotne, gdy objawom depresji towarzy­szy lęk lub zaburzenia snu [10].

Należy również uprzedzić chorych, że długotrwa­łe (kilkutygodniowe) stosowanie leków z grupy SSRI może powodować zmniejszenie apetytu i utratę masy ciała.

Poza leczeniem farmakologicznym chorym z de­presją bardzo potrzebna jest pomoc psychologiczna [12–14], która powinna obejmować wszystkie waż­ne sfery aktywności psychicznej: poznawczą, emo­cjonalną i behawioralną. Trzeba przy tym zdawać sobie sprawę, że podział na powyższe sprawności jest sztuczny — praktycznie metody oddziaływania psychologicznego należy dopasować każdorazowo do konkretnej sytuacji i potrzeb chorego.

Bardzo istotnym elementem pomocy psycholo­gicznej w każdym niemal wypadku jest psychoedu­kacja. Rozmowa na temat sytuacji chorego oraz jego reakcji na nią, a także możliwości wykorzystania włas­nych rezerw w kierunku odrywania myśli od smut­nych tematów i tworzenia nawyków myślenia pozy­tywnego w rodzaju „dzisiaj będzie dobry dzień” to przykłady „przeciwdepresyjnej” edukacji. Inną bar­dzo skuteczną formą jest metoda *life review*. Chorzy w stanie terminalnym chętnie sięgają myślą w prze­szłość, którą zresztą zazwyczaj idealizują. Odwołu­jąc się do tej naturalnej skłonności, łatwo nakłonić ich do snucia wspomnień, co staje się dobrym spo­sobem prowadzącym do poprawy nastroju. Dzieje się tak poprzez „wędrówkę” chorego do miłych mu miejsc i sytuacji, z których wraca po pewnym czasie odświeżony i podniesiony na duchu. W niektórych wypadkach wspomnienia mają jeszcze inną dodat­kową wartość terapeutyczną. Gdy chory ma poczu­cie małej wartości i winy (co w zespołach depresyj­nych zdarza się dość często), umiejętne pokierowa­nie tematyką wspomnień może uświadomić pacjen­towi jego osiągnięcia. Przeżyte sukcesy stają się wów­czas rzeczowym argumentem na rzecz dodatniego bilansu życia.

Podstawową metodą zalecaną we wszystkich stanach emocjonalnego dyskomfortu jest *katharsis* — zachęta do „wygadania się”, wyrzucenia z siebie wszystkich problemów i odreagowania przez to napięcia emocjonalnego. W przypadku zespołów de­presyjnych metoda ta również bywa skuteczna

— należy jednak stosować ją umiejętnie, pamiętając o pewnych zagrożeniach. Może się bowiem zdarzyć, że chory, mówiąc o przyczynach swojego smutku, zaczyna mnożyć narzekania i coraz bardziej użalać się nad sobą. W takiej sytuacji dobrym wyjściem jest metoda „dystrakcji” — przerwanie rozmowy przez odwrócenie uwagi chorego od smutnych tematów: podanie leku, zmiana opatrunku itp. W przypadku pacjentów, których stan fizyczny i psychiczny na to pozwala, bardzo istotnym elementem pomocy psychologicznej jest ich aktywizacja. Wspólne uzgodnienie realnych do osiągnięcia celów (napisanie listu, „spacer” po domu itp.), a następnie dopilnowanie, by postanowienie zostało zrealizowane, bywa często źródłem satysfakcji, a tym samym poprawy nastroju.

Najbardziej uniwersalną formą pomocy psychologicznej, którą powinno się stosować u wszystkich chorych, a u pacjentów z objawami depresji w szczególności, jest wsparcie psychiczne. Jest to najprostszy, a zarazem najtrudniejszy do zdefiniowania sposób pomocy. Wymaga od lekarza, pielęgniarki czy innego członka zespołu terapeutycznego postawy empatycznej, wyrażającej się z jednej strony zdolnością „odczytania” potrzeb i przeżyć chorego, a z drugiej — umiejętnością przekazania mu informacji zwrotnych o ich zrozumieniu wraz z wyrazami serdecznej życzliwości.

Jest to umiejętność podstawowa, wymagana od każdego, kto chce zajmować się chorym w stanie terminalnym, którą można by określić najprościej jako dobroć realizowaną z wyobraźnią.

Piśmiennictwo

1. Massie M.J., Popkin M.K. Depressive disorders. W: Holland J.C. red. *Psycho-Oncology*, Oxford University Press, Oxford 1998; 518–540.
2. de Walden-Gałuszko K. Prevalence of psychological morbidity in terminally ill cancer patients. *Psycho-Oncology* 1996; 5: 45–49.
3. Barraclough J. Rak i emocje. Sanmedica, Medipress, Warszawa 1997; 67–70.
4. Pużyński S. Depresja towarzysząca chorobom somatycznym. *Psychiatria-Neurologia*, Medipress 2000; 4, 1: 3–14.
5. Minagawa H., Uchitomi Y., Yamawaki S., Ishitani K. Psychiatric morbidity in terminally ill cancer patients. *Cancer* 1996; 5: 1131–1137.
6. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic criteria for research. World Health Organization, Geneva 1994.
7. Porter M.R., Musselman D.L., McDaniel J.S., Nemeroff C.B. From sadness to major depression. *Topics in Palliative Care* 1998; 3: 191–212.
8. Pużyński S. Choroby afektywne nawracające. W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. red. *Psychiatria*. Tom II. Wydawnictwo Medyczne Urbam&Partner, Wrocław 2001; 343–415.
9. Burton M., Watson M. *Counselling people with cancer*. John Wiley&Sons, Chichester 1998; 113–173.
10. de Walden-Gałuszko K. U kresu. Wydawnictwo MAKmed, Gdańsk 2000; 36–38.
11. Salzman C. Practical consideration on the pharmacological treatment of depression and anxiety in the elderly. *J. Clin. Psychiatry* 1990; 51, 40–43.
12. Fawzy J.F., Fawzy N.W., Arndt L., Pasnau R.O. Critical review of psychosocial intervention in cancer care. *Arch Gen. Psychiat.* 1995; 52: 100–113.
13. Razavi D., Stiefel F. Psychiatric disorders in cancer patients. W: Klastersky J., Schimpff S.C., Senn H.J. red. *Supportive care in cancer*. Marcel Dekker Inc, Basel 1999; 345–370.
14. Lair G.S. *Counselling the terminally ill*. Taylor&Francis, Washington 1996; 91–102.