

Epidemiologija, etiologija, klinična slika in diagnostika depresije

Epidemiology, etiology, clinical aspects and diagnosis of depressive disorder

Blanka Kores Plesničar

Povzetek. Depresivna motnja je najpogostejša duševna motnja povsod po svetu. Združena je s pogostimi ponovitvami ter s pomembnim oškodovanjem fizičnega in socialnega funkcioniranja. Pogosto je povezana s telesnimi obolenji. Večkrat poteka neprepoznana in nezdavljena. Ustrezno zdravljenje lahko odstrani obsežen spekter simptomov in pomaga bolniku, da se vrne v polno socialno funkcioniranje.

Ključne besede: Depresivna motnja, etiološki dejavniki, diagnostični postopki

Abstract. Depressive disorder is the most common psychiatric disorder all over the world. It is frequently a chronic disease with high rates of recurrence and impairment of physical and social functioning. Depression also all too frequently complicates physical illness. Unfortunately, depression can often go undiagnosed and untreated. Appropriate treatment effectively promotes both an elimination of a broad spectrum of symptoms and a return to full social functioning.

Key words: Depressive disorder, etiological factors, diagnostic procedures

Uvod

Depresivna motnja ali depresija, kot jo imenujemo v vsakodnevni praksi, je pomembna motnja razpoloženja, ki lahko prizadene koga-koli kadarkoli, ne glede na starost, spol ali socialno okolje.

Epidemiologija

Depresivna motnja je najpogostejša duševna motnja povsod po svetu. Življenjska prevalenca depresije je od 5 % do 10 % pri moških in od 12 % do 20 % pri ženskah (1). Depresija je torej pri ženskah pogostejša, ženske imajo zanjo tudi več dejavnikov tveganja. Po podatkih Kesslerja je 12 mesečna prevalenca depresije v ZDA 6,5 %, kar predstavlja 13,1 do 14,2 milijona odraslih oseb, od katerih jih bo 50 % imelo hudo depresivno motnjo (2).

Do leta 2020 bo po oceni Svetovne zdravstvene organizacije depresija na drugem mestu vzrokov invalidnosti in obremenitve z boleznijo oz. delovne nezmožnosti, takoj za srčno žilnimi obolenji (3). V Sloveniji nimamo natančnih podatkov o pogostnosti depresije in lahko o tem sklepamo le posredno. Leta 2001 je po podatkih Inštituta za varovanje zdravja v ambulantah družinske medicine zaradi depresije iskalo pomoč 5,8 % populacije, od tega je bilo 2,5-krat več žensk kot moških (4).

Prevalenca depresije je pri starejših podobna kot pri mlajših, še dodatnih 8 % do 16 % starejših pa ima pomembne klinične simptome depresije (5,6). Pri otrocih in mladostnikih je prevalenca depresije okoli 5 % (7).

Depresija je pomembno prepletena s pomembnimi kroničnimi telesnimi boleznimi. Depresivni bolniki imajo v primerjavi z nedeprativnimi štirikrat pogostejše miokardni infarkt. V prvih 6 mesecih po miokardnem infarktu je smrtnost depresivnih bolnikov tri do štirikrat večja kot je smrtnost nedeprativnih bolnikov (8). Depresija se pojavlja pri 30 % bolnikov s sladkorno boleznijo tipa 1 in 2. Pogosta je tudi pri tumorskih obolenjih, možgansko žilnih obolenjih, pri Parkinsonovi bolezni, obolenjih ščitnice in številnih drugih.

Etiologija

Še vedno ni povsem znano, kaj povzroča depresijo. Obstajajo različne teorije o pomenu bioloških in genetskih dejavnikov, vplivov stresa in okolja, osebnostnih lastnosti, telesnih bolezni in številne psihodinamske teorije. Depresijo lahko smatramo kot končno skupno pot kompleksnih in mešanih psihosocialnih, genetskih in bioloških vplivov.

Nevropatološke spremembe

Pri bolnikih, ki trpijo zaradi depresije, so raziskovalci našli spremembe v prefrontalnem korteksu, bazalnih ganglijah, hipokampusu, talamusu, malih možganih in v temporalnem režnju (9). Poudariti pa je potrebno, da patološke spremembe niso prisotne pri vsakem bolniku in niso značilne za depresijo, njihov funkcionalni pomen pa ni poznan.

Biološke teorije

Najstarejša hipoteza o biološki etiologiji depresije je monoaminska hipoteza, ki predpostavlja, da so simptomi depresije posledica funkcionalnega pomanjkanja nevrottransmiterjev v osrednjem živčnem sistemu. Najpomembnejša nevrottransmiterja v bioloških teorijah depresije sta noradrenalin in serotonin, manjšo vlogo ima dopamin. Noradrenergična transmisija je pomembna v sistemu vzdražnosti, kontroli budnosti in pozornosti, uravnavanju krvnega tlaka ter v razpoloženju, čustvih, gibanju in kogniciji. Serotoninski nevroni sodelujejo v uravnavanju razpoloženja, spanja in v spolnosti. Serotonergične in noradrenergične poti se v osrednjem živčevju prekrivajo v številnih funkcijah, kot so spanje, deloma anksioznost, razpoloženje in odgovor na stres. Lahko pa imajo divergentne poti in funkcije, saj je noradrenalin zajet v motivacijo, serotonin pa bolj v aspekte vedenja. Oba sistema usklajeno vplivata na spanje, bolečino (endogeni telesni analgetični sistem), kognitivne funkcije, učenje, razpoloženje in anksioznost. Za sedanje razumevanje depresije je monoaminska hipoteza preveč enostavna, saj bolj kot etiopatogenezo, pojasnjuje delovanje antidepressivov.

Novejša je receptorska teorija depresije, ki meni, da je nekaj narobe z nevrottransmiterskimi receptorji, posledica česar je pomanjkanje monoaminov (10). Ne pojasnjuje pa vseh učinkov antidepressivov in etiopatogeneze depresije.

Monoaminska hipoteza genske ekspresije smatra, da nastopi depresija zaradi psevdoaminskega pomanjkanja, ki je posledica nezadostnega prenosa signalov monoaminskih nevrottransmiterjev do njihovih postsinaptičnih nevronov (10). Kadar obstaja takšna napaka v molekularnih dogodkih, torej moten signal, lahko to privede do nepopolnega celičnega odziva in posledičnega pomanjkanja nevrottransmiterja.

Obstajajo tudi druge hipoteze o etiopatogenezi depresije, ki pa niso popolne in le dodajajo posamezne kamenčke k mozaiku depresije. Novejša je nevrokininska hipoteza oz. hipoteza substance P (11). Izhaja iz spoznanj, da imajo antagonisti substance P in drugih nevrokininov (nevrokinina A in nevrokinina B) antidepressivne učinke. Substanca P in drugi nevrokinini so prisotni v možganskih predelih, za katere menijo, da so povezani s čustvi (npr. amigdalna jedra). Nevrokinini imajo morda tudi regulatorno vlogo v monoaminski nevrottransmisiji.

Socialni dejavniki in dejavniki okolja

V vsakdanjem življenju je zelo težko potegniti mejo med normalnim odgovorom na boleče življenjske izkušnje in med klinično pomembno depresijo. Številni posamezniki so že doživeli obdobja žalosti po slabem uspehu na izpitu, ob ločitvi, ob izgubi pomembnega bližnjega, ob finančnih težavah in podobno. Diagnostični kriteriji za depresijo skušajo označiti to mejo, vendar včasih neuspešno. Osebe,

ki doživijo pomembne stresne dogodke, pogosto opisujejo simptome depresije, npr. občutek žalosti, izgubo apetita, samokritičnost in druge. Ti simptomi lahko trajajo še več tednov po stresnem dogodku. Kadar vztrajajo dalj časa, lahko oseba, ki je bila izpostavljena tako močnim stresorjem, kasneje razvije pravo depresijo. Razlag za to je več, ena izmed teorij navaja, da se pri posamezniku v tako hudi stresni situaciji aktivira os hipotalamus-hipofiza-nadledvičnica. Hipotalamus tvori kortikotropin sproščajoči hormon (CRF), ki ima verjetno vlogo v precipitaciji nekaterih oblik depresije (12). CRF stimulira hipofizo, da izloča adrenokortikotropne hormone, ki nato stimulirajo nadledvičnico, da sprošča kortizol, ki pa znižuje razpoloženje. Približno 50 % bolnikov s hudo depresivno motnjo ima znižano raven kortizola. Pojavljajo se tudi motnje v drugih nevroendokrinih funkcijah.

Genetski dejavniki

Motnje razpoloženja so pogostejše v nekaterih družinah, kar nam daje misliti na genetske etiološke dejavnike. Agregacijske študije, študije dvojčkov in adoptirancev, študije povezav, polimorfizmov in drugi genetski pristopi so sicer dali dovolj dokazov o genetskih etioloških dejavnikih, niso pa jih opredelili. Čeprav specifičnih genov in genskih produktov, ki vplivajo na povečano tveganje za depresijo, še ne poznamo, se moramo zavedati njihovega vpliva na občutljive posameznike.

Psihodinamske teorije

Psihosocialni stresorji in medosebni dogodki lahko vplivajo na določene nevrofiziološke in nevrokemične spremembe, ki vplivajo na možgansko ravnovesje monoaminov. Obstaja več različnih psihodinamskih teorij depresije, ki so povezane z različnimi psihoterapevtskimi šolami ter pogledi o vzrokih in dejavnikih depresije. Tako psihodinamske teorije govorijo o navznoter obrnjeni jezi, o depresivni poziciji, o napetosti med ideali in realnostjo, o dominantnem drugem in o zgodnji travmi ter deprivaciji. Sem spada tudi teorija o naučeni nemoči in kognitivno-vedenjska teorija. Kognitivno-vedenjska teorija in z njo povezana terapija je trenutno najbolj uveljavljena psihoterapevtska metoda v zdravljenju depresije.

Predisponirajoči in precipitirajoči dejavniki

Predisponirajoči dejavniki so družinska anamneza depresije, huda nesigurnost in odvisnost posameznika. Precipitirajoči dejavniki pa so določeni življenjski dogodki, kot je žalovanje, izguba službe, dolgotrajna telesna bolezen in psihoaktivne substance. Depresijo vzdržujejo slabe družinske razmere, slabi partnerski odnosi, finančne skrbi in zdravlila. Posebno področje pa je povezava depresije in kroničnih telesnih bolezni, ki pa ima specifične etiopatogenetske mehanizme.

Klinična slika

O depresiji obstaja veliko zgrešenih mnenj in podob. Depresija ne pomeni, da se en ali dva dni počutimo potlačene, ne pomeni, da smo slabi in ni znak šibkosti, prav tako ni namenjena kaznovanju posameznika.

Glavni simptomi

Mednarodna klasifikacija bolezni 10 (MKB 10), ki jo uporabljamo v Evropi in ameriški Diagnostični in statistični priročnik IV (DSM IV) predstavlja klasifikatorna sistema, ki nam omogočata prepoznati in diagnosticirati depresijo (13,14). To ni vedno lahko, saj je depresija preplet različnih sindromov. Po MKB 10 morajo biti za diagnozo depresije pomembni simptomi depresije prisotni najmanj dva tedna. Glavni simptomi so:

- potlačeno oz. depresivno razpoloženje,
- izguba interesa in zanimanja,
- pomanjkanje energije,
- stalna utrujenost in zmanjšana aktivnost.

Ostali pogosti simptomi so:

- motnje koncentracije in pozornosti,
- pomanjkanje samozaupanja,
- občutki krivde in brezvrednosti,
- negativne in pesimistične misli o prihodnosti,
- motnje spanja,
- zmanjšan apetit,
- misli o samomoru.

V klinični praksi to pomeni, da so bolniki žalostni, potlačeni in včasih jočejo. Pritožujejo se, da se hitro utrudijo in nimajo nobene energije. Delo in hobiji jih ne zanimajo več. Lahko izgubijo zaupanje vase, niso več samozavestni, ne upajo več v službo, ne zmorejo domačih opravil, se izogibajo socialnim stikom in odgovornostim. Lahko imajo občutke popolnega brezupa, prepričani so, da se njihovo stanje ne bo nikoli več popravilo. Včasih se počutijo krive za realne ali namišljene dogodke v preteklosti. Povedo, da imajo težave s koncentracijo, ne morejo se zbrati, težko berejo ali gledajo televizijo. Nimajo apetita in shujšajo, le redki imajo povečan apetit. Imajo težave s spanjem, zvečer ne morejo zaspati, se ponoči prebujajo ali pa se zbujajo zgodaj zjutraj, nekateri pa preživijo 10 do 14 ur v postelji. Bolniki, ki se zbujajo zgodaj zjutraj, imajo ponavadi hujše depresivne simptome. Lahko so psihomotorno upočasneni, ure dolgo sedijo in strmiijo predse, govorijo in hodijo le počasi ali pa so izjemno agitirani in vznemirjeni. Pojavi se zmanjšan libido, zaprtje ali suha usta. Razmišljajo o smrti, menijo, da bi bilo bolje brez njih. Bolniki s hudo depresijo imajo lahko tudi psihotične simptome, kot so blodnje in halucinacije, ki so ponavadi skladne z depresivnim razpoloženjem.

Vse bolj se tem simptomov pridružujejo tudi kronične bolečine, saj se komorbidnost depresije in kronične bolečine pojavlja pri približno 50% bolnikov (15). Bolniki z depresijo se pogosto pritožujejo samo zaradi bolečin, ne pa zaradi duševnih simptomov. Lažje govorijo o telesnih težavah, težje pa o duševnih, ki jih morda vedno niti ne prepoznajo. Tako hodijo od zdravnika do zdravnika, postanejo vse bolj nezadovoljni. Kronične bolečine, ki spremljajo depresijo, poslabšajo njeno stanje, povzročajo večjo oškodovanost in slabšajo dnevno funkcioniranje bolnikov ter obratno, depresija poslabša kronično bolečinsko stanje. Najpogosteje bolniki tožijo zaradi glavobola, bolečin v križu in v vratni hrbtenici, bolečin v mišicah, nerazložljivih abdominalnih bolečin in podobno. Nekateri depresivni simptomi pa so pri kroničnih telesnih boleznih bolj posledica bolečine kot pa same depresivne motnje (npr. težave pri uspanju ali vzdrževanju spanja).

Med moškimi in ženskami je depresija večinoma podobna, obstajajo pa določene razlike. Ženske pogosteje navajajo telesne simptome in anksioznosti ter več depresivnih simptomov. Moški se v glavnem pritožujejo nad utrujenostjo, razdražljivostjo, izgubo interesa za prijetne stvari in nad motnjami spanja, manj pa zaradi občutkov nevrednosti in krivde. Ker ne prepoznajo svojih občutkov in zato ne poiščejo pomoči, postanejo jezni, razdražljivi in izgubijo pogum. Nekateri se kompulzivno »zakopljejo« v delo ali pa se vedejo popolnoma neustrezno in sebe izpostavljajo na tvegane načine.

Starejši bolniki imajo pogosteje bolj izražene posamezne depresivne simptome kot pa depresivno motnjo s celo paleto simptomov. Starejši z jezo, pritožbami in skrbjo za telesne bolezni depresijo pogosto prekrijejo.

Depresijo imajo tudi otroci in mladostniki. Lahko so žalostni, nimajo več nobenega zanimanja, so zelo kritični do sebe, so prepričani, da jih nihče nima rad, vidijo črno prihodnost in razmišljajo o smrti. Imajo težave v šoli, se težko koncentrirajo, niso motivirani, zanemarijo svoj izgled in slabo spi. Depresija pri mladostnikih je lahko neprepoznana in se jo zamenja s težavno puberteto.

Depresivna motnja se lahko pojavi le enkrat v življenju, kar je enkratna depresivna epizoda ali pa večkrat v življenju, kar imenujemo ponavljajoča se depresivna motnja. Ima različne stopnje resnosti, vse od blage, preko zmerne do hude depresivne motnje, ki ima lahko tudi psihotične simptome. Pri nekaterih bolnikih se pojavlja atipična depresija in katatona depresija, poznamo pa tudi poporodno depresijo.

Distimija pa je kronično depresivno razpoloženje, ki po svoji resnosti in trajanju posamezne epizode ne dosega kriterijev za blago ali zmerno depresijo in mora trajati najmanj 2 leti. Bolniki z distimijo so kronično nesrečni in nerazpoloženi. Dodatno lahko razvijejo še pravo depresijo in takrat govorimo o dvojni depresiji.

Potek in izhod

Depresija lahko nastopi hitro ali pa nastaja postopoma. Traja lahko od nekaj tednov do več mesecev ali celo let. Nekateri podatki kažejo, da mnoge depresivne epizode izzvenijo spontano v približno 6 mesecih. Prognoza prve enkratne depresivne epizode je običajno dobra, predvsem s stališča učinkovitosti razpoložljivih antidepressivov. Vendar obstaja 50 % možnosti, da se bo po prvi epizodi depresija ponovila. Veliko bolnikov ima ponavljajoče se epizode depresije in okoli 20 % do 25 % jih razvije kronično depresijo. Bolniki, ki so imeli 3 ali več epizod depresije v življenju, se soočajo z najmanj 50 % do 90 % tveganjem ponovitve depresije v obdobju treh let po prenehanju nadaljevalnega zdravljenja.

Najresnejša komplikacija depresije je samomor. Približno 10 % do 15 % vseh hospitaliziranih bolnikov z depresijo naredi samomor. Povečano samomorilno tveganje predstavljajo ločitev, osamljenost, anamneza zlorabe alkohola ali psihoaktivnih substanc, psihotični simptomi, huda anksioznost, starost nad 40 let, anamneza lastnih predhodnih samomorilnih poskusov in samomorilnih poskusov v družini ter izražanje samomorilnih misli. Najbolje je, da se vsak bolnik, pri katerem obstaja pomembno tveganje za samomor, zdravi v bolnišnici in tako zmanjša to tveganje.

Poleg samomora so kot posledica depresije številne socialne in osebne komplikacije. Pomanjkanje energije, slaba koncentracija in izguba zanimanja lahko vodijo v slabo delovno uspešnost, apatija in izguba libida v partnerske težave in nesoglasja, pojavi se lahko prekomerna uporaba alkohola, anksiolitikov ali drugih škodljivih substanc. Še celo po tem, ko je že dosežena remisija simptomov, imajo bolniki več mesecev trajajoče znižano delovno zmožnost in produktivnost.

Diagnoza depresije

Depresivne motnje so klinično in patofiziološko heterogene. Za oceno pomembnih dimenzij depresije še vedno ni na voljo bioloških markerjev. Zato poteka diagnostična ocena s pomočjo ocenjevalnih lestvic kot je Hamiltonova lestvica za depresijo (HAM-D), Montgomery-Asbergova lestvica depresije (MADRS) ali samoocenjevalnih lestvic depresivnosti, kot sta Zungova in Beckova lestvica depresivnosti in seveda po kriterijih MKB 10 ali DSM IV. Ocenjujemo tudi vsakodnevno kvaliteto življenja in kognitivne funkcije.

Depresija je lahko posledica zunanjih vzrokov, kot so zdravila (antihipertenzivi, peroralni kontraceptivi, steroidi), alkohol ali psihoaktivne substance in poškodbe ali pa je komobidna s telesno boleznijo, zaradi česar so potrebni dodatni diagnostični postopki. Večkrat je združena z drugimi duševnimi motnjami, npr. z anksioznostjo, paničnimi motnjami, socialno fobijo in odvisnostjo od tablet, s pogosto uporabo zdravstvene službe in z izostanki iz dela. Depresijo s psihotičnimi simptomi včasih težko ločimo od shizofrenije, težavna je tudi ločitev med demenco in depresijo pri starostnikih.

Za lažjo začetno ali orientacijsko presojo lahko postavimo enostavna presejevalna vprašanja:

- Ali ste se v zadnjem mesecu pogosto počutili potlačene, depresivne ali brezupa polne?
- Ali ste v zadnjem mesecu bili obupani in niste imeli več nobenega interesa ali ugodja ob izvajanju različnih, prej prijetnih opravil?

Preden pričnemo z akutnim zdravljenjem depresije s vsemi diagnostičnimi sredstvi opredelimo diagnozo, naredimo oceno anamnestičnih podatkov in socialnega ter delovnega funkcioniranja, predhodnega jemanja zdravil in ocenimo bolnikovo samomorilnost.

Zaključek

Z depresijo povezani morbiditeta in mortaliteta neprenehoma naraščata. Šestnajst odstotkov ljudi bo zaradi depresivne motnje trpelo v času svojega življenja, še več pa zaradi depresije in sočasnih

telesnih bolezni. Kljub pomembno zmanjšani kvaliteti življenja in zmanjšani produktivnosti, ki ju depresija povzroča, je le-ta pogosto neprepoznana ter nezdravljena in kot duševna motnja še vedno tabu.

Literatura

1. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436-42.
2. Kessler RC, Berglund P, Demler O, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS, R). *JAMA* 2003; 289: 3095-105.
3. World Health Organization Mental Health: New understanding, new hope. Geneva: World Health Organization, 2001.
4. Zdravje v Sloveniji 2001. Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije. Ljubljana, 2003.
5. Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS, et al. Diagnosis and treatment of depression in late life. Consensus statement update. *JAMA* 1997; 278: 1186-90.
6. Cole MG, Bellavance F, Mansour A. Prognosis of depression in elderly community and primary care populations: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1182-9.
7. Garrison CZ, Waller JL, Cuffee SP, et al. Incidence of major depressive disorder and dysthymia in young adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 458-65.
8. Huffman JC, Smith FA, Blais MA, et al. Recognition and treatment of depression and anxiety in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiology* 2006; 98: 319-24.
9. Davidson RJ, Pizzagalli D, Nitschke JB, Putnam K. Depression: perspective from affective neuroscience. *Annu Rev Psychol* 2002; 53: 545-74.
10. Stahl SM. Essential psychopharmacology of depression and bipolar disorder. Cambridge: Cambridge University Press; 2001.
11. Nielsen DM. Corticotrophin-releasing factor type-1 receptor antagonists: the next class of antidepressants? *Life Sci* 2006; 78: 909-19.
12. Nemeroff CB, Vale WW. The neurobiology of depression: inroads to treatment and new drug discovery. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 Suppl 7: 5-13.
13. Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD 10. Bern, Göttingen, Toronto: Verlag Hans Huber; 1991.
14. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
15. Ruoff GE. Depression in the patient with chronic pain. *J Fam Pract* 1996; 43 Suppl 6: 25-33.