

Prof. Dr. Tringer László

Kognitív mechanizmusok súlyos depressziókban

Történeti bevezetés

Immár több mint tíz éve annak, hogy magyar folyóiratban az első kognitív orientációjú pszichiátriai tanulmány megjelent, az akkor szerkesztésem alatt álló Idegyógyászati Szemlében, *Perris* tollából (angol nyelven). Ezt követően ugyanott hamarosan az én tanulmányom is napvilágot látott (A depressziók kognitív szemlélete). Az elmúlt 10 év alatt a „kognitív” megközelítés rohamos fejlődésnek indult és a magatartás-szemléletű pszichiátria hazánkban is egyre erőteljesebb kognitív fordulatot vett. Az ELTE Bölcsészettudományi Karán is markáns kognitív iskola bontakozott ki (*Pléh Csaba*). Magam a kognitív szemlélet népszerűsítéséhez, terjesztéséhez számos előadással, több tanulmánnyal járultam hozzá. Joggal mondhatjuk tehát Dember után, hogy a kognitív forradalom hazánkban is bekövetkezett, mintegy másfél évtizedes késéssel követve a nemzetközi szakirodalmat. Egyesületeink, szakembereink azonban a megkésettség ellenére gyorsan léptek, s a nemzetközi szervezetek aktív tagjaivá váltak. 1986-ban már hazánk rendezte az Európai Magatartás- és Kognitív Terápiás Szövetség évi kongresszusát, s a szövetségnek akkor e sorok írója volt az elnöke.

A „súlyos depresszió” fogalma

A „súlyos depresszió” kategória az új osztályozási rendszerek (BNO-10. és DSM-IV) találmánya. Jóllehet a diagnosztikai kritériumok egzakt benyomást keltenek, le kell szögeznünk, hogy mesterséges és szubjektív ismérvekről van szó. (Lásd pl. a következő kritériumot: „A súlyos depresszió ideje alatt valószínűtlen, hogy a

beteg folytatni tudja hétköznapi tevékenységét”. A DSM-IV „Maior depressió” kategóriája többek között a következő kritériumokat jelöli meg: „Jelentősen csökkent érdeklődés minden, vagy majdnem minden napi tevékenységet illetően a nap nagy részében.”⁵ A depresszió-spektrum a hétköznapi lehangoltságtól a súlyos pszichotikus állapotig terjedhet, dimenzionális jellegű. Így megállapodás kérdése, hogy mit nevezünk „súlyosnak”, s az elhatárolás kritériumai nemegyszer szubjektívek. Ilyen módon a depresszió hátterében föllelhető, vagy azt kísérő kognitív mechanizmusok sem alkotnak disztinkt határokat súlyos és kevésbé súlyos depressziók között. Legfeljebb arról beszélhetünk, hogy a súlyos depresszióban a kognitív folyamatok pszichoterápiás befolyásolásának van-e tere, lehetősége.

A „kognitív” kifejezést többféle értelemben használjuk.

Tágabb szóhasználat szerint minden olyan agyi működést, amely információfeldolgozással kapcsolatos, „kognitív” jelzővel illetünk. Ide tartoznak még az emocionális folyamatok is. Amennyiben a fogalmat szűkítjük, az érzelmi és motivációs állapotokat kirekesztjük a „kognitív” megjelölés köréből. Sőt, nemegyszer a kognitív folyamatokat az emocionálisakkal állítjuk szembe. A „kognitív” kifejezés egy további értelmezése szakmai szemléletmódot, vagy valamely iskolához való tartozást jelent.

A depressziók kognitív szemlélete

A kognitív fordulat hajnalán, a kezdeti entuziazmus hevületében a nagy felfedezés, miszerint a magatartás zavarainak keletkezésében a torzult információ-feldolgozás játszik döntő szerepet, mindent magyarázó elméletté nőtte ki magát. A tézis, miszerint az emóciókkal szemben a gondolkodási

mechanizmusok az elsődlegesek, minden affektív betegségre is vonatkozott. Maga *Beck* ennek értelmében a depressziókat elsődleges gondolkodási zavarként jellemezte. Elterjedt a depressziók „monista” szemlélete, s a Kielholz-féle kétdimenziós nézőpont, vagy az endogén-neurotikus megkülönböztetés háttérbe szorult.

Nyilvánvaló volt azonban *Beck* számára is, hogy az egészen súlyos állapotokban, testi tünetekkel is járó depressziók esetén, stuporos állapotokban a gondolkodási zavar elsődlegességének hangsúlyozása, vagy ennek értelmében kognitív terápiás próbálkozások nem sokat segítenek. A problémát a „kognitív blokádnak” elméletével próbálta feloldani. A kognitív blokádnak azt jelenti, hogy a gondolkodási, információ-feldolgozási folyamatok zavara egy bizonyos szinten túl már lehetetlenné teszi pozitív tartalmú hírek vételét. Ezen a szinten a biológiai és a pszichológiai folyamatok elválaszthatatlanul összefonódnak. A továbbiakban már akadémikus kérdés, hogy a gondolkodási torzulások következtében módosul-e a neurotranszmitter forgalom, vagy fordítva.

A kognitív blokádnak teoretikus koncepcióját új megvilágításba helyezik azok a vizsgálatok, amelyek szerint az ismételt fellépő (maior) depresszió során a hippocampus térfogata csökken. *Sheline és munkatársai* összehasonlító vizsgálatuk során úgy találták, hogy az MRI-vel kimutatott hippocampus térfogatcsökkenés az élet során depresszióban eltöltött időtartammal, és nem az életkorral függ össze. Ugyanakkor neuropszichológiai vizsgálatokkal is (verbális memória) a hippocampus működésének csökkenésére utaló adatokat kaptak.

A depressziók monista szemléletének tarthatatlansága

A depressziók egydimenziós

Prof. Dr. Tringer László
Simmelweis Egyetem
Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika
1083 Budapest, Balassa utca 6.

felfogása a ma használatos osztályozási rendszerek következtében, valamint a kognitív szemlélet előtérbe kerülése révén egyre inkább uralkodóvá válik. A depressziók ezen monista szemléletének azonban számos klinikai tapasztalat ellentmond. Mindenekelőtt nincs elégséges magyarázat arra, hogy miért változik meg egyes személyek gondolkodási stílusa időről-időre, s alakul ki „ennek következtében” bipoláris, vagy unipoláris depresszió. Különösen nincs magyarázata annak, hogy miért jelenik meg ez a sajátos gondolkodás szabályszerű időközönként, vagy, hogy mi magyarázza a nemegyszer látványos spontán remissziókat.

Parker és munkatársai igazolták többek között (már 1984-ben), hogy a depressziók egy csoportjánál a gondolkodási zavarok másodlagosak, a depresszió elmúltával visszafejlődnek. Vagyis a többek között Beck és iskolája által képviselt monokauzális magyarázat nem tartható.

Ugyanakkor az is nyilvánvaló, hogy a depressziósok nagyobb részénél a gondolkodás sajátos stílusa mint személyiségvonás, vagy ha úgy tetszik karakternonás jelenik meg. Ezt a sajátos stílust korábban részletesen jellemeztem és leírására a „depresszív kognitív struktúra” megjelölést használtam. Mai szóhasználattal azt mondhatjuk, hogy e személyeknél kognitív vulnerabilitás áll fenn, amely náluk depresszió, (vagy valamely neurózis-forma) kialakulását megkönnyíti (Tringer).

A súlyos, primer depressziókban kialakuló kognitív zavarokat ma már fiziológiai módszerekkel is regisztrálhatjuk. Közismert, hogy a kiváltott válaszok finomabb elemzése a kognitív működések színvonaláról is bizonyos globális felvilágosítást nyújt. Ortiz és munkatársai a vizuális és akusztikus kiváltott válaszok P_{300} hullám latenciáját vizsgálták maior depresszióban szenvedő betegek-nél. Általánosságban a P_{300} latenciájának növekedését állapították meg, amely a kognitív funkciók csökkenésének jele, közelebbről

kortikális hipoaktivitás és perceptív deficit mellett szól.

Újabban a kognitív funkciók csökkenése mellett depressziós betegek személy-percepciójának zavarát is kimutatták. A tapasztalt klinikus számára evidencia, hogy depressziós betegek a Beck-féle triád értelmében a világot, benne másokat is negatív színben érzékel. Hale összehasonlító vizsgálattal megállapította, hogy a depresszió mélységével párhuzamosan a depressziós betegek a kísérlet során felmutatott ábrák alapján több negatív érzelmet regisztráltak.

Nem kétséges tehát, hogy a depressziók egy részében a kognitív zavarok másodlagosak, s az elsődleges kórfolyamatok következményei.

A kognitív terápiák helye a depressziók kezelésében

Nyilvánvaló a neurotikus (Akiskal elnevezésével karakterológiai) depressziók esetén, ahol a depresszív kognitív zavar elsődlegességével kell számolnunk, a kognitív terápiáknak kitüntetett szerepe van.

Mi a helyzet azonban a primer depressziók esetén, ahol a gondolkodási zavar, mint láttuk, másodlagos? (Most ne essék szó a „double depressionról”). Kérdés, hogy a kialakult biológiai zavart csak biológiai oldalról lehet megfogni, vagy esetleg a (következményes) kognitív zavar oldaláról is.

Egy orvos-betegem, aki periodikus depresszióban szenvedett, kognitív terápiában részesült. Egy újabb epizód során megkérdeztem, mit gondol, származott-e valami tartós haszna az előző fázis során alkalmazott terápiából? Igen, felelte. Bár tüneteim ugyanazok, mint az előző alkalommal, azonban annyira nem szenvedek miattuk.

Általános vélekedés, hogy a farmakoterápiával kombinált pszichoterápiás kezelések hatékonyabbak, mint ha csak egyféle eljárást alkalmazunk. Ugyanakkor több olyan vizsgálat is nyilvánosságra került, amelyek a kétféle beavatkozás között pozitív interakciót nem tudtak kimutatni (Pl. Oei

és Yeoh 1999) legfeljebb additív hatást. A szakirodalom mégis egyetemes abban, hogy enyhe depressziók esetén akkor is a kognitív terápiáké az elsőbbség, ha a depresszió egyértelműen biológiai természetű.

A depressziók duális szemlélete

Megbízható epidemiológiai vizsgálatok szerint a primer (endogén) depressziók prevalenciája 1-1,5% körüli. A depressziók össz-prevalenciáját illetően az adatok nem ennyire egységesek. Az NIMH Epidemiological Catchment Area elnevezésű nagyszabású vizsgálat szerint az affektív zavarok élethossz-prevalenciája 8,3%. Hazánkban egyes felmérések alapján, elterjedt a „jelszó”: „minden hetedik ember depressziós”. A kétféle adat (1% illetve 10% fölötti) közti eltérés azokat az állapotokat takarja, amelyeket korábban neurotikusnak, ma gyakrabban „karakterológiai” depresszióknak nevezünk. Mint korábban már részletesen kifejtettem, e személyekre a depresszív kognitív struktúra jellemző. E struktúra mint „kognitív vulnerabilitás” értelmezhető, amelynek következtében a depresszióra való hajlam nagyobb mértékű. Egyértelmű, hogy ilyen esetben a kognitív terápiáknak még akkor is kiemelt jelentősége van, ha a kórkép keresztmetszeti súlyossága miatt a biológiai terápiákat sem nélkülözhetjük. Ugyanez a helyzet akkor is, ha a karaktersajátságokra primer depresszió rakódik rá (double depression).

A kognitív terápiáknak az aktuális depressziós epizód kezelése mellett a depresszív vulnerabilitás csökkentésében, tehát a relapszus-prevencióban és a harmadlagos megelőzésben van kiemelt jelentősége.

Irodalomjegyzék:

1. Perris H. (1986): *Cognitive therapeutic approach to psychiatric patients*. Ideggyógy. Szle. 39: 151-155.
2. Tringer L. (1986): *A depressziók kognitív szemlélete*. Psychiatria Hungarica. 1. (1) 29-38.
3. Pléh Csaba (1996. szerk.): *Kognitív tudomány*. Osiris Kiadó, Budapest.

4. WHO-MPT (1994): BNO-10.
A mentális- és viselkedészavarok osztályozása.
(Szerk.: Mogyórossy Zsolt). Rhone-Poulenc-Rorer. Budapest.
5. APA (1994): *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders*. 4. ed. Washington.
6. Beck AT. (1967): *Depression: Causes and treatment*. Univ. Pennsylv. Press. Philadelphia.
7. Beck AT. (1985): *Cognitive therapy, behavior therapy, psychoanalysis, and pharmacotherapy: a cognitive continuum*. In: Mahoney MJ; Freeman A. (eds.): *Cognition and psychotherapy*. Plenum Press, New York.
8. Sheline YI; Sanghavi M; Mintun MA; Gado MH (1999): *Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression*. J. Neurosci. 19: 5034-5043.
9. Parker G et al. (1984): *Dysfunctional attitudes: measurement, significant constructs and links with depression*. Acta Psychiat. Scand. 70: 90-95.
10. Tringer L. (1989): A „neurotikus” depresszió. Ideggyógy. Szle. 42: 193-207.
11. Ortiz T; Perez-Serrano JM; Coullaut J Jr; Fudio S; Coullaut J; Criado J; (1998): *Cortical processing of visual and auditory stimuli in depressive patients. A study with event-related potentials*. Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines. 26: 215-221.
12. Hale WW (1998): *Judgement of facial expressions and depression persistence*. Psychiatry Res. 21: 265-274.
13. Akiskal HS; et al. (1980): *Characterological depressions*. Arch. Gen. Psychiat. 37: 777-783.
14. Oei Tp; Yeoh Ae. (1999): *Pre-existing antidepressant medication and the outcome of group cognitive-behavioral therapy*. Aust. N-Z-J. Psychiatry. 33: 70-76.
15. De Oliveira IR. (1998): *The treatment of unipolar major depression: pharmacotherapy, cognitive behaviour therapy or both?* J. Clin. Pharm. Ther. 23: 467-475.
16. Regier DA et al. (1988): *One-month prevalence of mental disorders in the United States*. Arch. Gen. Psychiat. 45: 981-987.
17. Kopp M; Skrabski Á. (1992): *Magyar lelkiállapot*. Végeken Alapítvány, Budapest.
18. Szádóczy E; Fazekas I; Füredi J; Papp Z. (1996): *Kedélybetegségek és szorongásos zavarok előfordulása a családorvosi gyakorlatban*. Psychiat. Hung. 11: 495-503.

Dr. Szádóczy Erika

Súlyos depresszió

A napjainkban széles körben használt klasszifikációs rendszerekben a diagnózis kialakításakor a súlyosság kiemelt figyelmet kapott. A súlyosság mértéke ugyanis jelentős szerepet játszik a terápia megválasztásában, az egészségügyi szolgálat igénybevételének szintjében és az életminőségre gyakorolt rövid és hosszú távú hatásában. A kérdést azonban, hogy mit tekintünk súlyos depresszióknak, nem könnyű megválaszolni. A DSM-IV és a BNO-10 a depresszió súlyosságának megítélésében azt veszi alapul, hogy a depressziós tünetek milyen mértékű károsodást okoznak a munkaképességben, a szociális funkciókban és a társas kapcsolatokban. Figyelembe kell azonban venni, hogy ebben a vonatkozásban meglehetősen nagyok lehetnek az egyéni és kulturális különbségek.

Súlyos depresszióknak tekinthető a DSM-IV. és BNO-10 szerint, ha a depressziós tünetek jelentős mértékben csökkentik a munkaképességet, akadályozzák a szociális aktivitást és a társas kapcsolatokat. Mindkét klasszifikációs

rendszer a súlyos depresszióknál két alcsoportot különít el annak alapján, hogy észlelhetők-e pszichotikus tünetek vagy sem. Pszichotikus tünetek nélküli súlyos depresszióban kifejezett pszichomotoros változás - agitáció vagy gátoltság - észlelhető. Az érintett személy képtelen folytatni szokásos tevékenységét, vagy ha igen, akkor csak erősen limitált formában és kifejezett erőfeszítés árán. Pszichotikus tünetekkel járó súlyos depresszióban a típusos depressziós tünetek mellett téveszmék és/vagy hallucinációk is jelen vannak.

Mit jelent a fenti meghatározás a gyakorlatban? Milyen szempontok alapján döntünk úgy, hogy az észlelt tünetek súlyosan befolyásolják az egyén mindennapi életét, tevékenységét? Egy objektív mutató a DSM-IV ötödik tengelyén a globális funkcióképességet mérő (GAF) skála 50 pont alatti értéke lehet kritérium a súlyos depresszióra. Célszerű a súlyossági mutatókat két csoportra osztani, egyrészt keresztmetszeti, másrészt hosszmetzeti mutatókra. A keresztmetszeti mutató az adott depressziós epizód súlyosságára ad információt, hogy vannak-e pszichotikus, melankóliás és szorongásos tünetek. A betegséglefo-

lyást, a prognózist, vagyis a hosszú távú súlyosságot az epizód gyakorisága, a bipolaritás és a szorongásos zavar diagnózis, a komorbiditás jelenléte alapján határozhatjuk meg. Angst és munkatársai (1995) a súlyos depresszió meghatározására a következő kritériumokat javasolja:

1. Hospitalizáció szükségessége
2. Pszichotikus tünetek jelenléte
3. Endogén depresszió (Newcastle Scale), Melankólia (DSM-IV, BNO-10)
4. Magas pontszám a depresszió súlyosságát pontozó skálákon (CGI, HAM-D, MADRS)

Természetesen a kórházi kezelés szükségessége megállapításában ez önmagában nem elegendő, miután a klinikai tüneteken kívül egyéb szempontok is szerepet játszhatnak abban, hogy mikor és miért kerül sor kórházi felvételre. Enyhébb depressziós tünetek esetén is intézeti felvétel mellett döntünk, ha a beteg szociális helyzete, környezetének légköre nem segíti, hanem inkább gátolja a gyógyulást.

Pszichotikus tünetek Dubovsky és Thomas (1992) összefoglaló tanulmánya szerint a depressziós betegek 16-54 százalékánál megfigyelhetők. Téveszme hallucináció nélkül a pszichotikus depresszió-

Dr. Szádóczy Erika
Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet
I. Pszichiátriai Osztály
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 116.