



# БИОЛОГИЧНИТЕ ПРИЧИНИ ЗА КЛИНИЧНА ДЕПРЕСИЯ

Биологичните причини за клинична депресия продължават да бъдат усилено изучавани. Особен напредък са отбелязали учените в разбирането на мозъчните функции, влиянието на невротрансмитерите и хормоните и други биологични процеси, както и как те са свързани с появата на депресия.

## • МОЗЪЧНА ФУНКЦИЯ ПРИ ДЕПРЕСИЯ

Мозъкът е “командният център” на човешкото тяло. Той контролира основните функции на нашите тела, движенията ни, нашите мисли и емоции. Изследователите на клиничната депресия са склонни да изучават няколко аспекта на мозъчните структури, включително лимбичната система и функцията на невротрансмитерите в рамките на невроните.

## • ЛИМБИЧНА СИСТЕМА

Учените, които изучават клиничната депресия, са особено заинтересувани от изследването на определена част на мозъка, наречена **лимбична система**. Това е частта от мозъка, която регулира активности като емоциите, физическите и сексуални нужди както и реакциите при стрес. Има някои структури от лимбичната система, които са от особено значение.

Една от тях е **хипоталамусът**, който се намира в основата на мозъка. Той е отговорен за много основни функции като телесната температура, съня, апетита, сексуалното желание,



реакциите на организма на стрес и др. Хипоталамусът контролира още функцията на хипофизната жлеза, която от своя страна регулира ключови хормони.

Друга такава важна част от лимбичната система, която се асоциира с емоционалните реакции на човек, са **амигдалата** и **хипокампусът**. Дейността на лимбичната система е толкова важна и сложна, че смущение, в която и да е нейна част, може да окаже значително влияние на настроението и поведението ви.

## • НЕВРОТРАНСМИТЕРИ И НЕВРОНИ

За да разберем какво става в мозъка, когато човек заседне в клинична депресия, както и на какъв принцип работят антидепресантите, първо е важно да научим поне малко за функцията на невроните и невротрансмитерите.

В мозъка има специални химикали, наречени **невротрансмитери** и те изпълняват много на брой и много важни функции. Основно, те помагат за предаването на съобщения през структурите на мозъчните нервни клетки. Тези нервни клетки, наречени **неврони**, са специализирани да контролират определени дейности. Всеки един от нас има между 10 и 100 милиарда неврони в мозъка си. Когато правим каквото и да е – реагираме, изпитваме емоция, мислим – нашите неврони предават съобщения под формата на **електричен импулс** от една клетка на друга. Тези електрични импулси се предават между невроните с изумителната бързина от 1/5000 от секундата. Именно благодарение на тази скорост нашият мозък има способността да реагира мигновено на стимули като болка например. Невроните се състоят от звездовидно клетъчно телце, няколко къси израстъци (**дендрити**) и един дълъг, наречен **аксон**. Химическите съобщения пътуват в мозъка като се предвиждат чрез тези невронни структури.

Първо, електричен импулс се захваща от някой от дендритите на неврона. След това импулсът се предвижда през клетъчното телце към аксона. Когато достигне аксона, електричният импулс се трансформира в химичен. Тези химични импулси или



невротрансмитери, освободени от аксона, имат задачата да пренесат съобщението от един неврон до друг. Когато съобщението е прихванато от дендритите на съседния неврон, то отново се трансформира в електричен импулс и процесът се повтаря отново. Невроните на практика не се докосват. Вместо това, химичното съобщение преминава от единия неврон към другия през малката празнина между двата неврона, наречена **синапс**.

Невротрансмитерите преминават от един неврон до друг в последователен ред. Те са специално оформени така, че след като преминат от един неврон в синапса, те могат да „влязат“ в съседния неврон само от определени места, наречени **рецептори**.

Невротрансмитерите могат да „влязат“ през различни рецептори обаче рецепторите от своя страна могат да приемат само определени типове невротрансмитери. Когато невротрансмитерът се закрепил за рецептора, химичното съобщение, което той носи, може или да се трансформира в електричен импулс и да продължи по пътя си към следващия неврон, или може да спре там, където е. И в двата случая невротрансмитерът се откача от рецептора и отплува обратно в синапса. Тогава, той бива премахнат от там по два начина. Невротрансмитерът може да бъде:

- разграден от химикал, наречен моноаминооксидаза

или

- може да бъде обратно приет от неврона, който го е освободил. Този случай се нарича обратно захващане.

От около 30-те открити до момента невротрансмитери, учените са установили връзка между три от тях с клиничната депресия. Това са **серотонин, норепинефрин и допамин**. Тези три невротрансмитера функционират в тези части на мозъка, които контролират емоциите, реакциите при стрес като сън, апетит и сексуално желание. Тези части на мозъка, които получават най-много внимание от страна на учените в случаи на клинична депресия, са **лимбичната система** и **хипоталамуса**.



Теориите, за това как невротрансмитерите могат да бъдат свързани с настроението на човека, са въз основа на ефектите, които антидепресантите могат да имат върху облекчаването на депресия при някои хора. Смята се, че тези лекарства са ефективни, защото те регулират количеството на определени невротрансмитери в мозъка. Въпреки това, ролята, която невротрансмитерите играят в развитието или лечение на клинична депресия, не е напълно ясно. Така например е доказано, че много хора, които са депресирани, имат ниски нива на невротрансмитера **норепинефрин**. Употребата на някои антидепресанти може да увеличи нивото на норепинефрин в мозъка и това да доведе до облекчаване на депресивните симптоми. От друга страна обаче е доказано също, че при други хора с клинична депресия, нивата на норадреналин са високи. Същият този сценарий може да важи и за други невротрансмитери.

Друга причина, поради която ролята на невротрансмитерите в лечението на депресия не е ясна, е това, че **АНТИДЕПРЕСАНТИТЕ НЕ РАБОТЯТ ЗА ВСИЧКИ ХОРА**.

Ако имаше пряка причинно-следствена връзка между нивото на невротрансмитерите в мозъка и депресията, тогава трябваше да очакваме много по-висок процент на успеваемост с медикаментозното лечение. Освен това, въпреки че антидепресантите могат да променят нивото на невротрансмитери в мозъка веднага, обикновено отнема няколко седмици за един човек с депресия да се чувствате по-добре. Както изглежда, всичко се свежда до факта, че връзката между нивата на невротрансмитери в мозъка и клинична депресия е силна и че антидепресантите работят за много хора, но не е напълно ясно каква е действителната връзка между невротрансмитерите и депресия.

Причината, поради която ние не знаем повече за ефекта на невротрансмитерите се корени във факта, че те са много трудни за изучаване. Невротрансмитерите са в много малки количества, те се намират само на определени места в мозъка и изчезват много бързо, след като са били използвани. И именно защото изчезват толкова бързо, няма как да бъдат измерени. Всъщност, учените измерват само това, което е останало след използването им в мозъка. Веществата, които остават, се наричат метаболити и могат да бъдат намерени в кръв, урина и гръбначно-мозъчната течност. Чрез измерване на тези метаболити



изследователите могат да получат повече информация за последиците от промените в невротрансмитерите в мозъка.

Важно е да се знае, че не е известно дали промените в нивата на невротрансмитерите водят до развитието на депресия или депресията води до промени в невротрансмитерите. Това може да се случи в двете посоки. Изследователите смятат, че нашето поведение може да повлияе на химията на мозъка ни и че химията на мозъка може да повлияе на поведението ни. Например, ако човек преминава през много стресови фактори и травмиращи ситуации, това може да засегне неговата химична дейност, което да доведе до клинична депресия. От друга страна, същият този човек може да се научи как да контролира депресивните мисли и нездравото си поведение и как да отработва стресови събития. Това може да се променя химичният баланс и да го изведе от депресията.

## • ХОРМОНИ И ЕНДОКРИННА СИСТЕМА

Друга област на изследвания за установяване причините за клинична депресия е фокусирана върху ендокринната система. Тази система работи с мозъка, за да контролира множество дейности в рамките на тялото. Ендокринната система се състои от малки жлези в тялото, които създават хормони и ги освобождава в кръвта. Хормоните, които се отделят в тялото от тези жлези, регулират процеси, като реакция на стрес и сексуалното развитие. Установено е, че голям брой от хората, страдащи от депресия, имат завишени нива на някои хормони в кръвта си. Смята се, че този хормонален дисбаланс е причина за някои депресивни симптоми, като проблеми с апетита и съня например, тъй като те играят важна роля именно в тези дейности. Допълнителни улики за ролята на ендокринната система са свързани с факта, че хора със специфични ендокринни нарушения понякога развиват депресия, а също така някои хора, с депресия развиват ендокринни проблеми, въпреки че имат здрави жлези.

Ендокринната система обикновено предпазва хормоналните нива от свръхдефицит или свръхпроизводство чрез сложен процес на обратна връзка, който много прилича на



работата на термостат. Хормоналните нива в организма се следят постоянно. Когато някой хормон стигне до определено ниво, жлезата спира производството и освобождаването му. Когато човек е в депресия, този процес на обратна връзка може да не функционира както трябва.

Проблеми с хормоналните нива може да се преплитат с промени в химията на мозъка, които са наблюдавани при клиничната депресия. Ендокринната система е свързана с мозъка чрез хипоталамуса, който контролира много от телесните дейности като съня, апетит и сексуалното нагон. Хипоталамусът регулира хипофизната жлеза, което на свой ред контролира хормоналната секреция на други жлези. Хипоталамусът използва някои от невротрансмитерите, които са свързани с депресията, тъй като той ръководи ендокринната система. Тези невротрансмитери – серотонин, норепинефрин и допамин, имат роля в управлението на хормонална функция.

Развитието на клинична депресия може да е симптом на заболяване, в рамките на органи, които произвеждат хормони. Тези условия включват нарушения на щитовидната жлеза, синдром на Кушинг, болест на Адисон.

## КОРТИЗОЛ

Половината от хората, страдащи от клинична депресия, имат в кръвта си излишък на хормона наречен кортизол. Кортизолът се отделя от надбъбречните жлези. Както подсказва името им, тези жлези са разположен в близост до бъбреците и помагат в нашите реакции към стрес. Кортизолът може да продължи да бъде секретирани, въпреки вече високите му нива в кръвта. За този хормон също се смята, че е свързан с клиничната депресия, тъй като високите му нива обикновено се нормализират едва след като депресията е изчезнала.

**Хипоталамусът** може да е виновникът, когато става въпрос за прекомерно високите нива на кортизол в кръвта. Той е отговорен и за започване на процесите по отделянето на кортизол от надбъбречните жлези. Хипоталамусът първо произвежда кортикотропичен хормон. Той стимулира хипофизната жлеза да освобождава на



адренкортикотропен хормон. Този хормон кара надбъбречната жлеза да секретира кортизол в кръвта. Когато ендокринната система функционира правилно, хипоталамусът следи нивото на кортизола в кръвта. Когато нивото се повиши, хипоталамусът отслабва влиянието си върху хипофизната жлеза. Когато нивата на кортизола паднат пък, хипоталамусът кара хипофизната жлеза да произвежда повече кортикотропичен хормон. При човек, който е в депресия, хипоталамусът може непрекъснато да повлияе на хипофизата, а тя от своя страна да произвежда кортикотропичен хормон без оглед на количеството на кортизол в кръвта.

Други изследвания върху кортизола показват, че времето на освобождаването му може да се окаже проблематично за депресираните. При хората, които не са депресиранни, секретирането на кортизол става в определени часове на деня. Нивата на кортизол са най-високи около 08:00 ч. сутринта и 16:00 следобед, а най-ниски са през нощта. Тази нормален цикъл на нивата на кортизола не се случва при някои хора, които са депресиранни. Например, нивото на кортизол може да е еднакво през цялото време или най-високите му стойности да са през нощта.

Нивата на кортизола може да се измерят с помощта на тест за потиснатост на дексаметазона. **Това не е тест за депресия**, тъй като може да не разпознае някои хора, които всъщност са депресиранни, но пък може да се използва за потвърждаване на диагнозата депресия. При този тест, на човек, страдащ от депресия, се дава доза дексаметазон (синтетичен кортизол) преди лягане. В 8:00 ч. на следващата сутрин, се прави кръвен тест за кортизол. Тестът се повтаря отново и в 16:00. При здрави индивиди първо кортизолът спада, но след това се връща към нормалните си нива, тъй като хипоталамусът компенсира за дексаметазон в кръвта. При тези, които са в тежка депресия, при приблизително половината от тях ще има отклонения в резултатите. Вероятно секретията на кортизол няма да бъде намалена от хипоталамуса или няма да има изобщо промяна след получаване на синтетичен кортизол.