

# Aktuální pohled na etiologii deprese



**Robert Jirásek,**  
Edukafarm, Praha

*Za poslední dvě desetiletí v ekonomicky vyspělých zemích dramaticky vzrostl počet jedinců postižených duševní poruchou. V samotné České republice loni vyhledalo pomoc psychiatra na 650 tisíc lidí (Raboch, 2013). Psychická onemocnění se dostávají na čelní místa na žebříčku diagnóz pro uznání pracovní neschopným, jsou stále častěji příčinou invalidity a jejich léčba představuje nezanedbatelnou položku výdajů z veřejného zdravotního pojištění.*

## Špatná nálada není deprese

Již Plzák a Souček (1969) připomněli fakt, že v populaci běžný „smutek všedního dne“ (taedium vitae) neodpovídá klinickému obrazu závažného a život ohrožujícího onemocnění, jakým deprese bezesporu je, a to zejména délkou trvání obtíží, intenzitou a hloubkou propadu a neměnností nálady (chybí pessima a optima během dne). Významnou roli v propuknutí a rozvoji deprese hrají též faktory, jako jsou snížená frustrační tolerance a „nevyrovnanost“ (Kopáčková, 1988), somatické komorbidity, a poměr duševní fragility, resp. vulnerability a nezdolnosti (Křivohlavý, 2002).

Celoživotní incidence deprese je okolo 10%, přičemž ženy jí trpí 2-3krát častěji než muži. Opačný poměr však platí pro situaci, kdy příslušníci silnějšího pohlaví až třikrát častěji umírají v důsledku dokonáho suicidálního pokusu (Vinař, 2001).

## Patofyziologie deprese

Současná psychiatrie se obvykle přiklání k biologickému pojetí deprese, tj. dysbalanci mezi syntézou, dostupností a (enzymatickou) degradací neurotransmiterů serotoninu, noradrenalinu a dopaminu,

ale zřejmě i jiných, dále k hypotéze variací počtu, výskytu (lokalizace) a kvality receptorů pro zmíněné molekuly a k teorii organické léze mozku jakožto následku působení distresu a vysoké hladiny kortizolu, hojící se podobně jako chirurgická rána „jizvou“ (Vinař, 2001).

## Nové hypotézy a modely

Díky možnostem moderní medicíny v oblasti diagnostiky, patobiologie a molekulární biologie se objevují nové etiologické hypotézy. Jedna z nich u deprese jako spouštěcí faktor připouští zánět mozku vyvolaný prvokem *Toxoplasma gondii* (na základě klinické studie vedené L. Brundinovou na Michiganské státní univerzitě, výsledky uveřejněny v *Journal of Clinical Psychiatry*, 2013). Rezervoárem tohoto na člověka přenositelného parazita jsou mláďata, nikoli dospělci kočky domácí. Jiný model vzniku deprese vychází z polymorfismu jediného nukleotidu (SNP) dvou genů podílejících se na aktivitě kalciového kanálu v neuronech (genetickou studii uskutečnil dr. J. Smoller z Massachusetts General Hospital v Bostonu, publikována v časopise *Lancet*, 2013).



## ZÁVĚREČNÁ KONSTATOVÁNÍ:

*V blízké budoucnosti se tedy s největší pravděpodobností dočkáme nových diagnostických i terapeutických přístupů k depresi. Dost možná, že brzy bude ke standardním antidepresivům komedikováno nesteroidní antiflogistikum a stanovení hladiny konkrétních antiprototozoárních protilátek v krvi se v případě pacienta se sebevražednými tendencemi a depresí stane rutinním laboratorním vyšetřením.*

*Nejdůležitějším faktorem (nejen) v terapii deprese však stále zůstává obecně osobnost zdravotníka. Ostatně už v předminulém století tento fakt lakonicky vyjádřil ruský neurolog a psychiatr Bechtěrev: „Neuleví-li se nemocnému po rozhovoru s lékařem, pak to nebyl lékař“.*

Literatura u autora.