

Kierunki badań i rozwoju poznawczej teorii depresji

Study directions and development of cognitive theory of depression

Krystyna Golonka¹, Elżbieta Piątek², Ryszard Stach³

¹ Uniwersytet Jagielloński, Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej,
Instytut Psychologii Stosowanej

² Wydział Polonistyki, Uniwersytet Jagielloński

³ Wyższa Szkoła Europejska im. ks. Józefa Tischnera

Summary

Aaron T. Beck's cognitive model of depression became the basis for the analysis of cognitive factors as significant correlates and predictors of depression. Psychological mechanisms of depression related to the depressive cognitive triad, the specificity of cognitive schemas and errors in cognitive processing determined the directions of further research on depression.

The presented analysis of selected studies confirms and extends Beck's assumptions about the role of cognitive factors in the development and maintenance of depressive symptoms. The analysis of psychological, neuroimaging and biochemical studies provides a broader perspective of understanding both the etiology and mechanisms that sustain the symptoms of depression. The development of neuroimaging research has broadened the knowledge about the brain mechanisms of depression – the presented research combine the theoretical constructs of the cognitive concept of depression with the characteristics of the activity of brain structures and their functional connections. The following conclusions seem to be particularly important for clinical practice: (1) impairment of the cognitive inhibition function in depression reduces the control of negative automatic thoughts – strengthening working memory is important; (2) different brain mechanisms for processing rewards and punishments in people suffering from depression and in healthy people explain the formation of self-esteem – this knowledge can be an important element of psychoeducation in therapeutic work; (3) neuroimaging studies indicate neuronal correlates of cognitive distortions observed in depression – for further research on depression, it would be particularly important to monitor changes in brain activity in the course of its treatment.

Słowa kluczowe: depresja, poznawcza teoria, Aaron T. Beck

Key words: depression, cognitive theory, Aaron T. Beck

Wstęp

Niewiele ponad trzydzieści lat temu w „Psychiatrii Polskiej” ukazały się dwa artykuły, w których autorzy zaprezentowali trzy poznawcze teorie depresji. Były to: teoria Becka, teoria podatności Browna i Harrisa oraz teoria wyuczzonej bezradności Seligmmana [1, 2]. W tamtym czasie dla wielu badaczy i klinicystów było to podejście nowatorskie, stanowiące swego rodzaju punkt zwrotny w rozumieniu etiologii depresji. Nowatorskość poznawczego podejścia do przyczyn pojawiania się objawów depresji polegała na założeniu, że to specyficzne deformacje procesów poznawczych są główną przyczyną występowania tych objawów. Deformacje dotyczyły konstruktów poznawczych, które podzielono na dwa fundamentalne typy: (1) poznawcze błędy stronniczości (*cognitive biases*), włączając w to zniekształcenia procesów przetwarzania informacji i/lub koncentrowanie uwagi na bodźcach negatywnych, oraz (2) deficyty, braki poznawcze (*cognitive deficits*) obejmujące deficyty uwagi i pamięci krótkotrwałej oraz osłabienie funkcji wykonawczych.

Celem niniejszej pracy jest analiza postępów badań nad depresjogenną rolą czynników poznawczych i ocena rozwoju poznawczej teorii depresji. Inspiracją był dla nas artykuł napisany z taką samą intencją kilkanaście lat temu przez jej autora – Aarona T. Becka [3]. Szczególnie interesująca jest kwestia, czy fundamentalne założenia poznawczej teorii depresji, między innymi relacji pomiędzy sposobem funkcjonowania systemu poznawczego a doświadczanymi emocjami, są – w świetle wieloletnich badań i praktyki terapeutycznej – nadal aktualne. Dodatkowo, w jakim stopniu badania z użyciem nowoczesnych narzędzi i metodologii wzbogaciły wiedzę o neuronalnych korelatkach depresji i czy istnieją wystarczające przesłanki, aby przyczyn depresji upatrywać w zaburzeniach funkcjonalnych połączeń (*functional disconnectivity*) mózgowych.

Poznawcza teoria depresji Aarona T. Becka

Poznawczy model depresji Beck podzielił na trzy szczegółowe subteorie wyjaśniające psychologiczne mechanizmy depresji, odnosząc się do: depresyjnej triady poznawczej, specyfiki schematów poznawczych oraz błędów w przetwarzaniu poznawczym [3, 4].

1. Depresyjna triada poznawcza

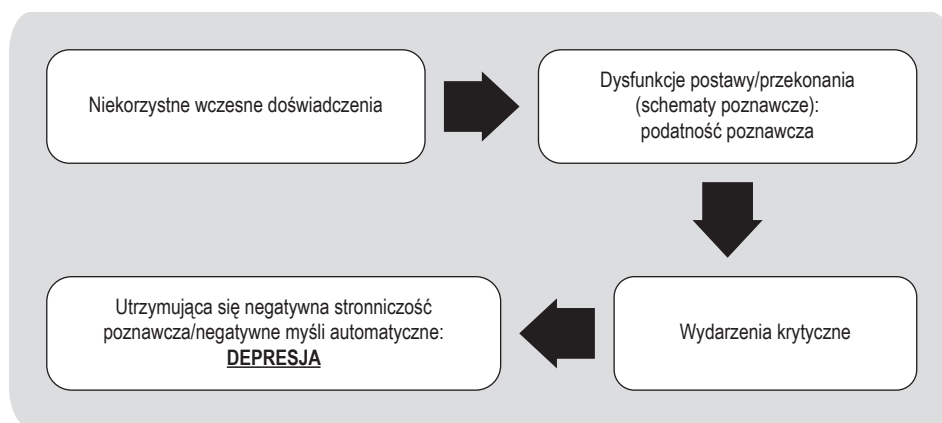
Pierwsza z subteorii nawiązuje bezpośrednio do obserwacji klinicznych i opisuje trzy główne wzorce poznawcze, którymi – w dużym stopniu automatycznie, nawykowo – posługuje się pacjent. Są to: (1) negatywne przekonania i sądy dotyczące własnej osoby (np. przekonanie, że jest się osobą bezwartościową, niepotrzebną, niezdolną do osiągnięcia szczęścia); (2) tendencja do interpretowania aktualnych doświadczeń w sposób negatywny (np. otaczający świat postrzegany jest jako stawiający nadmierne wymagania, niezwykle trudne do spełnienia); (3) negatywne oceny i przewidywania dotyczące przyszłości (np. wyobrażenia dotyczące przyszłości wypełnione są przekonaniem o trudnościach i niepowodzeniach).

Pojawia się zatem pytanie, jak to jest możliwe, że negatywne treści depresyjnej triady poznawczej utrzymują się w świadomości pacjenta, mimo że są one niezgod-

ne – niekiedy w sposób rażący – z obiektywnymi faktami. Próbę odpowiedzi na to pytanie stanowią dwie dalsze subteorie poznawczego modelu depresji, szczególnie zaś koncepcja depresyjnych schematów poznawczych odnosząca się do sposobów gromadzenia i organizowania informacji.

2. Koncepcja depresyjnych schematów poznawczych

Depresyjna triada poznawcza kształtowana jest przez wczesne obciążające doświadczenia, które aktywują negatywne przekonania na temat siebie, innych ludzi i przyszłości. Ukształtowane wzorce, swego rodzaju instrukcje gromadzenia i przetwarzania informacji, decydują o specyfice spostrzegania, ocen oraz zachowania. Aktywacja negatywnych przekonań hamuje dostępne wcześniej pozytywne przekonania i powoduje, że myślenie ulega procesowi systematycznych zniekształceń poznawczych (rys. 1).



Rysunek 1. Model rozwoju depresji oparty na podatności poznawczej i stresujących wydarzeniach życiowych [3]

Założenia i przekonania są dysfunkcyjne, ponieważ nie znajdują potwierdzenia w rzeczywistości, za ich sprawą pacjenci nawykowo i automatycznie oceniają nowe doświadczenia oraz są niezwykle trudne do zmiany. Mogą znajdować się niejako w „stanie uśpienia” i zostać aktywowane np. przez niepowodzenie. Wówczas, z różną intensywnością, wpływają na procesy myślowe, nasilając spiralę objawów choroby.

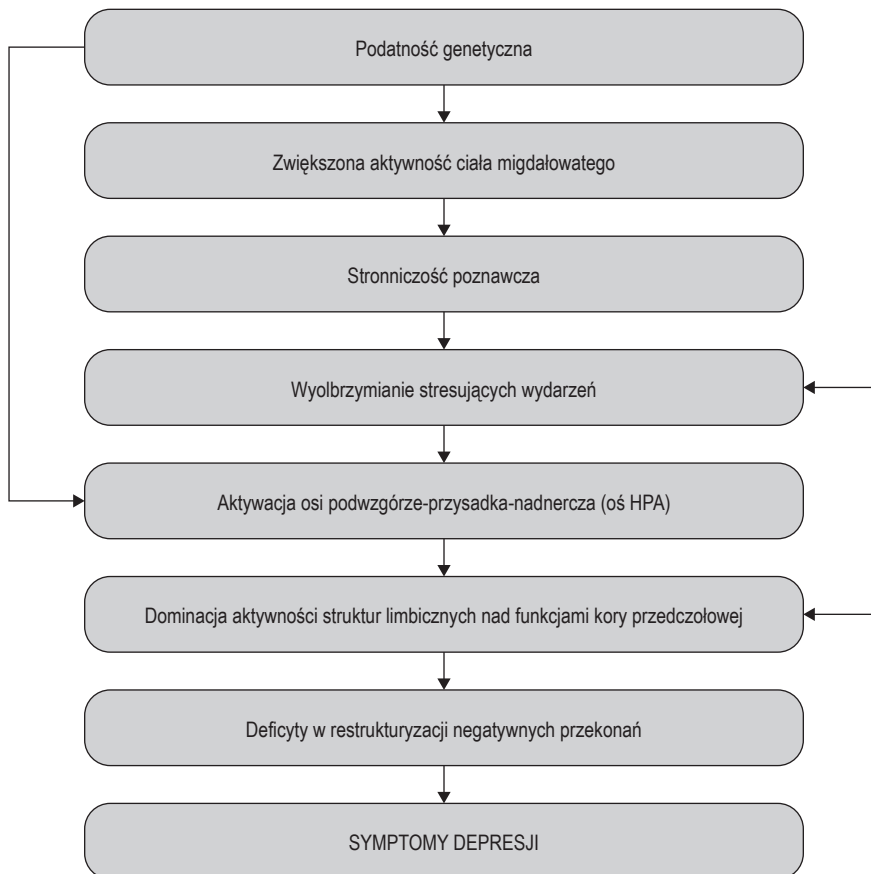
3. Koncepcje wadliwego przetwarzania informacji i błędy myślenia

Działanie depresyjnej triady poznawczej oraz dysfunkcyjnych przekonań i założeń sankcjonowane jest obecnością błędów myślenia pojawiających się w procesie przetwarzania informacji. To one sprawiają, że pacjent ma przeświadczenie o poprawności i prawdziwości swojego systemu poznania, myślenia i sądów. Przeświadczenie to „zwalnia” pacjenta – w jego mniemaniu – z obowiązku weryfikacji, konfrontacji przekonań z obiektywną rzeczywistością. Beck [4, 5] opisuje sześć najczęściej spotykanych błędów myślenia, takich jak: arbitralny wniosek, selektywna abstrakcja, nad-

generalizacja, powiększanie i pomniejszanie, personalizacja, myślenie dychotomiczne, absolutystyczne. Przy opisywaniu siebie samego pacjent wybiera krańcowo negatywne kategorie, wykazuje też skłonność do posługiwania się specyficznymi atrybucjami, prowadzącymi do samoobwiniania się [5].

Podsumowując, poznawczy model Becka szczegółowo opisuje właściwości psychologiczne systemu poznawczego osób chorych na depresję. W kolejnych pracach Beck [3] podkreśla znaczenie zaburzeń w funkcjonowaniu systemu nerwowego, co może mieć znaczenie w etiologii depresji. Na rysunku 2 przedstawiono rozwinięty model depresji, w którym znaczenie mają nadaktywność struktur limbicznych i hipokaktywność kory przedczołowej.

Model oparty na podatności genetycznej wyjaśnia szczególną wrażliwość na przeżywane emocje, przecenianie zagrożenia i wyolbrzymianie stresujących zdarzeń, co wiąże się z nadaktywnością ciała migdałowatego. Z kolei osłabiona aktywność kory przedczołowej wyjaśnia trudności w zmianach istniejących przekonań na restruktu-



Rysunek 2. Model rozwoju depresji oparty na podatności genetycznej [3]

ryzacji poznawczej. Podstawą pracy z pacjentem staje się więc aktywizacja obszarów korowych poprzez intensyfikację analizy, racjonalnego myślenia odwołującego się do faktów i restrukturyzacji poznawczej, prowadzących do formułowania alternatywnych myśli i przekonań. Praca terapeutyczna zakłada przede wszystkim skupienie się na aspektach poznawczych, jednak ważna jest również sfera behawioralna, która ma duży wpływ na proces restrukturyzacji negatywnych przekonań. W tym kontekście istotna jest aktywizacja behawioralna, która pozwala na włączenie pozytywnych wzmocnień w kształtowaniu funkcjonalnych przekonań np. w odniesieniu do własnej skuteczności i sprawczości.

Rozwój poznawczej koncepcji depresji

Współczesne badania potwierdzają założenia poznawczej teorii depresji zaproponowanej przez Becka w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych ubiegłego stulecia. Dokonano też znaczących uzupełnień, które przyczyniły się do lepszego zrozumienia zjawisk i procesów występujących w czasie poprzedzającym pojawienie się objawów choroby, jak i w jej przebiegu. Wyniki badań dotyczących przebiegu procesów poznawczych pozwalają wyjaśnić mechanizmy przetwarzania informacji u osób cierpiących na depresję.

Negatywne myśli automatyczne i pamięć operacyjna

Negatywne myśli automatyczne (NMA), zgodnie z koncepcją Becka, to reakcje myślowe na sytuacje, które wiążą się z pewnymi oczekiwaniami, zewnętrznymi bądź wewnętrznymi. Automatyczność negatywnej myśli polega na tym, że jest ona akceptowana bezrefleksyjnie, nie podejmuje się próby analizy bądź weryfikacji prawdziwości tej myśli. Negatywność wynika z przekonania o braku możliwości realizacji zewnętrznych lub wewnętrznych oczekiwań. NMA pojawiają się w myśleniu zdecydowanej większości ludzi, ale tylko u osób depresyjnych bardziej trwale pogarszają nastrój. Wykazano, że osoby depresyjne i osoby bez depresji nie różnią się istotnie w swoich początkowych reakcjach na negatywne wydarzenia życiowe, różnią się natomiast stopniem zdolności do poprawy swojego nastroju po doświadczeniu smutku lub innej negatywnej emocji [6]. Joormann [7] wyjaśnia psychologiczny mechanizm tych różnic, opisując mechanizm hamowania poznawczego. Negatywny nastrój np. jako konsekwencja przykrego wydarzenia aktywuje w pamięci operacyjnej treści poznawcze zgodne z jego zabarwieniem emocjonalnym, czyli negatywne, mogą to być np. NMA. U osób bez depresji w sytuacjach trudnych najczęściej włącza się ów mechanizm hamowania poznawczego. Polega on – z jednej strony – na selekcji informacji, umożliwiając dostęp do pamięci operacyjnej (świadomości) tylko tych, które mają znaczenie, są związane z daną sytuacją, oraz – z drugiej strony – eliminuje te treści, które są nieprzydatne w konkretnej sytuacji. Jeżeli mechanizm ten nie funkcjonuje prawidłowo, wzrasta ryzyko pojawienia się depresji lub nasilenia jej objawów, ponieważ do pamięci operacyjnej „przedostają się” informacje zgodne z negatywnym nastrojem, ale są w danej sytuacji nieprzydatne – nie pomagają rozwiązać problemu [7]. W depresji zaburzony jest więc proces hamowania,

który ogranicza dostęp nieistotnych informacji. Konsekwencją zaburzonego mechanizmu hamowania poznawczego jest pogorszenie funkcji poznawczych, szczególnie pamięci operacyjnej – zdolności przywoływania z pamięci długotrwałej potrzebnych informacji, a także utrzymywania istotnych treści w polu świadomości [8].

Mózgowe mechanizmy kary i nagrody

Poznawczy model depresji zakłada, że traumatyczne doświadczenia, na podstawie których kształtują się dysfunkcjonalne przekonania, pojawiają się już we wczesnych stadiach rozwojowych. To one stanowią czynnik ryzyka rozwoju depresji. Jedną z konsekwencji nadmiaru wydarzeń negatywnych i/lub niedostatku wydarzeń pozytywnych może być zaburzenie funkcjonowania mózgowych układów nagrody i kary.

U osób z depresją stwierdzono odmienny sposób behawioralnej reakcji na nagrody i/lub kary oraz zaburzone funkcjonowanie monoaminergicznych, czołowo-striatalnych układów nagrody i kary [9]. Mówiąc bardziej szczegółowo, u osób ze zdiagnozowaną depresją w badaniach nad antycypowaniem i otrzymywaniem nagród i kar stwierdzono aktywację grzbietowej części przedniego zakrętu obręczy (dACC) w trakcie antycypacji nagrody, podczas gdy u osób z grupy kontrolnej wzrost taki obserwowano w wypadku antycypacji kary. Mając na uwadze funkcję tej części kory zakrętu obręczy, tj. udział w konfliktach poznawczych, autorzy sugerują doświadczanie przez pacjentów konfliktu, kiedy antycypują pojawienie się pozytywnych bodźców [10]. Można więc przypuszczać, że oporność na zmianę zarówno dysfunkcyjnych przekonań, jak i negatywnych myśli automatycznych wynika – bodaj po części – z faktu, że zapowiedź czegoś pozytywnego, np. opinii czy wydarzenia, aktywując dACC, uruchamia poczucie konfliktu, w istocie niezgodności między ugruntowanymi negatywnymi przekonaniem i wyobrażeniami a możliwością pojawienia się czegoś pozytywnego. Od strony psychicznej wywołuje to poczucie dysonansu poznawczego, który może być złagodzony lub zniesiony przez zanegowanie pozytywności. Na dysfunkcje jąder podkorowych u osób depresyjnych wskazują także inne badania, w których wykazano znacznie mniejszą aktywację lewostronnego jądra półleżącego i obustronnych jąder ogoniastych w reakcji na otrzymanie nagrody w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej [11].

Wyniki badań sugerują zatem funkcjonalną odmienność mózgowych układów nagrody i kary u osób depresyjnych. Pojawia się wszakże pytanie o to, czy obserwowane odmienności są przyczyną, czy może skutkiem depresji. Próba odpowiedzi są neuroobrazowe badania Gotliba i wsp. [12], w których uczestniczyły dwie grupy dziewcząt w wieku 10–14 lat: (1) 13 dziewcząt, u których matek rozpoznana była depresja (grupa wysokiego ryzyka zachorowania na depresję); (2) 13 dziewcząt, u których matek nie stwierdzono depresji (grupa niskiego ryzyka). W czasie badania u żadnej z dziewcząt w obu grupach nie stwierdzono objawów depresji. Odnotowano, że podczas antycypacji nagród uczestniczki badań z grupy wysokiego ryzyka wykazywały mniejszą aktywację – w porównaniu z uczestniczkami z grupy niskiego ryzyka – w skorupie i lewostronnej korze wyspy, ale większą aktywację w prawostronnej korze wyspy. Kiedy badane osoby doświadczały kary, w grupie wysokiego ryzyka obserwowano większą aktywację w dACC, podczas gdy osoby z grupy niskiego ryzyka wykazywały

większą aktywację w jądrze ogoniastym i skorupie. W konkluzji autorzy podkreślają, że różnice w funkcjonowaniu układów nagrody i kary w grupie wysokiego ryzyka ujawniono przed potencjalnym wystąpieniem objawów depresji.

Konsekwencją dysfunkcji mózgowych mechanizmów kary i nagrody mogą być zaburzenia w sferze przetwarzania predykcynego. Kube i wsp. [13] sugerują, że u osób z depresją dochodzi do zniekształcenia procesu uczenia jako zestawiania przewidywań z rzeczywistymi zdarzeniami i doświadczeniami. W depresji obserwuje się tendencję do negatywnej ponownej oceny oraz lekceważenia pozytywnych informacji, które mogłyby podważyć negatywne oczekiwania. Skutkuje to trwałymi negatywnymi przewidywaniami i stronniczością w procesie uczenia się. Analizując neurofizjologiczne korelaty deficytów poznawczych w depresji, Kube i wsp. [13] zakładają, że istnieją mózgowo mechanizmy wyjaśniające tendencję do oczekiwania głównie negatywnych wydarzeń lub doświadczeń i samonapędzającą się pętlę negatywnego sprzężenia zwrotnego. Jako główny problem badacze wskazują nadmierną precyzję w przetwarzaniu negatywnych przekonań i błędy związane z pomijaniem bądź osłabianiem pozytywnych przewidywań.

Neuronalne korelaty poznawczego modelu depresji

W przeglądzie literatury na temat neuronalnych mechanizmów poznawczego modelu depresji Disner i wsp. [14] przedstawiają wyniki badań neuroobrazowych, które potwierdzają neuronalne podłoże poznawczej koncepcji Becka. Według badaczy tendencyjność uwagowa może wynikać z trudności odangażowania uwagi od bodźców awersyjnych, co wiąże się ze zmniejszoną aktywacją w górnym płacie ciemieniowym, brzusno-bocznej korze przedczołowej (VLPFC) i grzbietowo-bocznej korze przedczołowej (DLPFC). Kolejne, przedstawione poniżej, analizy wskazują na neuronalne uwarunkowania depresji i pozwalają precyzyjniej wyjaśniać mechanizmy typowych w depresji zniekształceń poznawczych.

Tendencyjność w przetwarzaniu emocjonalnym łączy się ze szczególną reaktywnością ciała migdałowatego, hipoaktywnością lewej DLPFC i hiperaktywnością prawej DLPFC. Hamowanie wpływu negatywnych informacji może być natomiast zaburzone w związku z nieprawidłową aktywnością dziobowej części przedniego zakrętu obręczy (rACC), którą obserwuje się w grupie osób cierpiących na depresję. Obniżona zdolność do przeżywania pozytywnego afektu i mniejsza wrażliwość na nagrody mają korelować z obniżeniem aktywności jądra półleżącego i kory przedczołowej [14].

Stronniczość w myśleniu i tendencja do ruminacji łączy się z nadaktywnością sieci funkcjonalnej obejmującej: ciało migdałowate, hipokamp, podkolanową korę zakrętu obręczy i przyśrodkową korę przedczołową (MPFC), a także zmienioną aktywność rACC. Badania neuroobrazowe i eksperymentalne wykazały, że głęboka stymulacja mózgu, m.in. stymulacja podkolanowego obszaru przedniego zakrętu obręczy (sgACC), może być pomocna w zmniejszaniu objawów depresji i leczeniu depresji lekoopornej [15].

Upośledzona pamięć jest według Disnera i wsp. [14] związana z nadpobudliwością ciała migdałowatego, która jest dodatnio skorelowana z aktywnością hipokampu, jądra ogoniastego i skorupy. Różne poziomy aktywacji w brzuszonym MPFC podczas przy-

woływania radosnych i smutnych wspomnień potwierdzają pogląd, że mózg w depresji wymaga mniejszego wysiłku poznawczego, aby przypomnieć sobie negatywne zdarzenia.

Dysfunkcjonalne postawy i negatywne schematy są związane ze zmniejszoną łącznością między grzbietowym ACC a układem limbicznym, co sugeruje osłabienie kontroli poznawczej. Stopień połączeń funkcjonalnych negatywnie koreluje z aktywnością ciała migdałowatego, MPFC oraz przedniego i brzuszego obszaru ACC. Może to oznaczać mniejsze możliwości regulacyjne i silniejsze doświadczanie negatywnych bodźców [14].

Liczne doniesienia z badań neuroobrazowych potwierdzają więc dysfunkcje obszarów korowo-limbicznych u osób cierpiących na depresję. Siegle i wsp. [16] stwierdzili spadek aktywności kory przedczołowej i wzrost aktywności ciała migdałowatego u większości pacjentów depresyjnych. W innych badaniach wykazano, że zredukowane połączenia ciała migdałowatego z korą orbitofrontalną i grzbietowo-przyśrodkową korą przedczołową pozwala przewidzieć stopień osłabienia negatywnych odczuć w wyniku zastosowania techniki przewartościowania [17]. Disner i wsp. [14] w podsumowaniu przeglądu badań neuroobrazowych nad depresją konkludują, że myśli dezadaptacyjne wydają się wywoływane i podtrzymywane przez zwiększoną reaktywność oddolnych mechanizmów mózgowych (szczególnie w takich obszarach jak ciało migdałowate, hipokamp, podkolanowy oraz brzuszny i rostralny obszar ACC) i wiążą się z osłabioną kontrolą poznawczą przez zmniejszenie wpływu odgórnych mechanizmów mózgowych (zwłaszcza z takich obszarów jak DLPFC, VLPFC i grzbietowy obszar ACC) na dolne obszary mózgu.

Badania elektroencefalograficzne również stanowią ważny punkt odniesienia w opisie neuronalnych korelatów depresji. W kilku badaniach wykazano m.in., że objawy depresji łączą się z obniżonym pozytywnym potencjałem pojawiającym się około 200–400 ms po błędnej reakcji [18–21]. Potencjał ten, określany jako *Pe*, jest neuronalną odpowiedzią na błędną reakcję i wiąże się z procesem monitorowania działań i świadomego rozpoznania błędu [22]. Według badaczy *Pe* jest wskaźnikiem świadomości popełnionego błędu, związany jest także z ukierunkowaniem i alokacją uwagi, która decyduje o możliwości wprowadzania korekt i wskazuje na wydajność procesów poznawczych [21]. Obniżona amplituda *Pe* u pacjentów z depresją może mieć więc bezpośredni związek z deficytami uwagi i wskazywać na słabości funkcji wykonawczych w kontekście popełnianych błędów.

Neuronalne korelaty depresji wiąże się również z poziomem neurotransmiterów. W tym obszarze dominuje tzw. hipoteza serotoninowa i dopaminowa. Cowen i Browning [23], wskazując wciąż na pewne wątpliwości w określeniu mechanizmu zmian i zależności przyczynowo-skutkowych, odnoszą się do prawie 50-letniej historii „hipotezy serotoninowej”, która jest jedną z dominujących teorii w biochemicznym opisie depresji. Sugeruje ona, że podłożem patofizjologii depresji jest zmniejszona aktywność szlaków serotoninowych, co daje wyjaśnienie pozytywnej odpowiedzi terapeutycznej na selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny. Podobnie Moncrieff i wsp. [24] w ostatnim systematycznym przeglądzie badań podkreślają, że nie ma jednoznacznych dowodów na bezpośredni związek między poziomem serotoniny a depresją, zatem łączenie depresji z brakiem równowagi biochemicznej wciąż należy traktować w kategoriach hipotetycznych.

Zgodnie z „hipotezą dopaminową” wskazuje się na zmniejszoną transmisję dopaminy u pacjentów cierpiących na depresję. Według Dunlopa i Nemeroffa [25], choć wyniki badań neuroobrazowych nie są jednoznaczne, a biochemiczne podłoże patofizjologii depresji wciąż nie zostało poznane, istnieją dowody na to, że w pewnych podtypach depresji pierwotnym podłożem jest dysfunkcja związana z przekąźnictwem dopaminy.

Analiza biochemicznych korelatów depresji wskazuje również na związki z poziomem kortyzolu. Bhagwagar i wsp. [26], badając poziom kortyzolu w różnych odstępach czasu po przebudzeniu, zaobserwowali istotnie wyższy poziom kortyzolu u pacjentów z depresją. Zaznaczyli jednak, że ważne jest uchwycenie odpowiedniego momentu badania – różnice zaobserwowano 30 minut po przebudzeniu (u osób z depresją poziom kortyzolu był wyższy o 25% w porównaniu z grupą kontrolną), lecz po 60 minutach od przebudzenia różnice nie były już istotne. Burke i wsp. [27] dowiedli, że w odpowiedzi na psychologiczne stresory u pacjentów z depresją obserwuje się wyższy poziom kortyzolu po 25 minutach od ekspozycji na nie, ale nie było istotnych różnic w bezpośredniej odpowiedzi na stresory ani w okresie do 25 minut. Badacze wykazali również wpływ pory dnia na ten parametr – ogólnie wyższy wyjściowy poziom kortyzolu u osób cierpiących na depresję zaobserwowano w godzinach popołudniowych. Wyniki tych badań wyznaczają ważny trop w określaniu związków depresji z kortyzolem, aczkolwiek pokazują one zarazem złożoność tych mechanizmów i trudności metodologiczne w analizie biochemicznego podłoża depresji.

W tym miejscu warto przytoczyć wyniki badań ze zwierzętami, w których ujawniono, że w warunkach powtarzającego się działania bodźca stresogennego obserwuje się atrofię kory przedczołowej i hipokampu oraz powiększanie się jądra migdałowatego [28]. Bardziej konkluzywne wnioski przedstawia Herbert [29], który podwyższony poziom kortyzolu w odpowiedzi na stres wiąże bezpośrednio z większą podatnością na depresję, akcentując przy tym istotną rolę uwarunkowań genetycznych, cech psychologicznych i indywidualnych doświadczeń. Według tego autora dotychczasowe dane wskazują na znaczenie poziomu kortyzolu w rozwoju niektórych typów depresji, a podwyższony poziom kortyzolu jest predyktorem pojawienia się kolejnych epizodów depresji. W leczeniu depresji należy uwzględnić ogólny poziom kortyzolu oraz zaburzenie naturalnego okołodobowego rytmu w wydzielaniu kortyzolu. Stabilizowanie lub zmniejszanie poziomu kortyzolu może zarówno istotnie wpływać na prawdopodobieństwo pojawienia się kolejnych epizodów depresji, jak i zmniejszać długofalowe konsekwencje zaburzeń wydzielania kortyzolu, takich jak obniżenie funkcji poznawczych. Biorąc pod uwagę związek kortyzolu z poziomem stresu u jednostki [30], można sądzić, że tendencyjność poznawcza prowadząca do skupienia na negatywnych treściach i interpretacjach będzie skutkować chronicznym, podwyższonym poziomem stresu u osób cierpiących na depresję.

Podsumowanie

Dzięki badaniom inspirowanym przez założenia poznawczej teorii depresji nasza wiedza o mechanizmach powodujących i podtrzymujących objawy depresji została znacząco wzbogacona. Dotyczy to także samej teorii. Na szczególnie podkreślenie zasługują:

1. Badania roli pamięci operacyjnej i mechanizmu hamowania poznawczego w podtrzymywaniu negatywnego nastroju poprzez uniemożliwianie lub utrudnianie eliminacji negatywnych myśli automatycznych (NMA). Jeżeli sprawność funkcjonalna pamięci operacyjnej jest upośledzona, m.in. z powodu niedostatków hamowania poznawczego, wówczas zanika selekcja informacji, do świadomości przedostają się NMA, które nie są „odsiewane” przez hamowanie poznawcze. Usprawnienie pamięci operacyjnej może być istotnym elementem korekty i eliminacji NMA, co znacząco może wspomóc techniki psychoterapeutyczne.
2. Poznawcza teoria depresji została wzbogacona o wiedzę dotyczącą funkcjonowania mózgowych układów nagrody i kary. Osoby chore na depresję wykazują zanik lub obniżoną zdolność odczuwania nagród oraz wzmożoną tendencję do doświadczania kar. Funkcjonowanie układów nagrody i kary jest jednym z wyznaczników kształtowania się poziomu samooceny – doświadczanie nagród i brak kar przyczyniają się do jej pozytywności i wysokiego poziomu, natomiast brak nagród i doświadczanie kar działają przeciwnie. Mózgowe układy nagrody i kary u osób depresyjnych funkcjonują odmiennie w porównaniu z osobami zdrowymi. U osób z depresją antycypacja nagrody związana jest z aktywacją grzbietowej części przedniego zakrętu obręczy (dACC), u osób zdrowych zaś taki sam efekt obserwowano przy antycypacji kary. Ponieważ zakręt obręczy jest zaangażowany w przetwarzanie konfliktów poznawczych, można przypuszczać, że u osób depresyjnych antycypacja nagrody powoduje pojawienie się konfliktu (np.: „Mnie nagroda nie może się zdarzyć”), z kolei u osób bez depresji konflikt pojawia się przy antycypacji kary (np.: „Nie widzę powodów, aby spodziewać się kary”). Wiedza na temat odmiennych mózgowych mechanizmów przetwarzania nagród i kar może być ważnym elementem psychoedukacji w pracy terapeutycznej osób cierpiących na depresję.
3. Wyniki badań z zastosowaniem nieinwazyjnych metod badania mózgu wskazują, że większość anomalii poznawczych obserwowanych w depresji można skorelować z dysfunkcjami określonych struktur mózgu i ich funkcjonalnych połączeń. I tak tendencyjność uwagi związana z uporczywym koncentrowaniem się na negatywnościach skorelowana jest z obniżeniem aktywności w górnym płacie ciemieniowym oraz brzuszno-bocznej i grzbietowo-bocznej korze przedczołowej. Stronniczość myślenia i tendencja do ruminacji związane są z nadaktywnością sieci funkcjonalnej: ciało migdałowate, hipokamp, część zakrętu obręczy i przyśrodkowa kora przedczołowa. Wykazano również, że „mózg depresyjny” wymaga mniej wysiłku poznawczego, aby przypomnieć sobie negatywne treści. Prawdopodobnie kluczową rolę w rozwoju i podtrzymywaniu deformacji poznania w depresji odgrywają kora przedczołowa i jej współdziałanie ze strukturami podkorowymi. Dla dalszych badań nad depresją szczególnie istotne byłoby monitorowanie zmian aktywności mózgowej w przebiegu leczenia.

W perspektywie przyszłych badań nad poznawczymi aspektami depresji szczególnie obiecujący jest nurt badań z wykorzystaniem neuroobrazowania i procedur eksperymentalnych. Wykorzystanie zadań poznawczych zróżnicowanych zarówno

pod względem treściowym, jak i pod względem stopnia złożoności, pozwoli na lepsze zrozumienie mechanizmów i specyfiki przetwarzania informacji w depresji.

Niniejsza publikacja została sfinansowana ze środków Wydziału Zarządzania i Komunikacji Społecznej w ramach Programu Strategicznego Inicjatywa Doskonałości w Uniwersytecie Jagiellońskim.

Piśmiennictwo

1. Stach R, Zięba A, Kubiak J, Wasieczko A, Piotrowicz M, Mrozek C i wsp. *Poznawcze Teorie Depresji. Część I. Teoria A. T. Becka. Teoria Podatności G. W. Browna i T. O. Harrisa.* Psychiatr. Pol. 1989; 23(3): 217–223.
2. Zięba A, Kubiak J, Wasieczko A, Piotrowicz M, Mrozek C, Polewka A i wsp. *Poznawcze Teorie Depresji. Część II. Teoria Wyczonej Bezradności. Próba Analizy Krytycznej Przedstawionej Teorii.* Psychiatr. Pol. 1989; 23(2): 133–139.
3. Beck AT. *The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates.* Am. J. Psychiatry 2008; 165(8): 969–977.
4. Beck AT. *Thinking and depression: I. Idiosyncratic content and cognitive distortions.* Arch. Gen. Psychiatry 1963; 9(4): 324–333.
5. Beck AT, Rush J, Shaw BF, Emery G. *Cognitive therapy of depression.* New York: The Guilford Press; 1979.
6. Rottenberg J. *Major depressive disorder.* W: Rottenberg J, Johnson S. red. *Emotion and psychopathology: Bridging affective and clinical science.* Washington, DC: American Psychological Association; 2007. S. 151–165.
7. Joormann J. *Cognitive inhibition and emotion regulation in depression.* Curr. Dir. Psychol. Sci. 2010; 19(3): 161–166.
8. Hasher L, Zacks R, May C. *Inhibitory control, circadian arousal, and age.* W: Gopher D, Koriat A. red. *Attention and performance. Cognitive regulation of performance: Interaction of theory and application.* Cambridge, MA: MIT Press; 1999. S. 653–675.
9. Eshel N, Roiser JP. *Reward and punishment processing in depression.* Biol. Psychiatry 2010; 68(2): 118–124.
10. Knutson B, Bhanji JP, Cooney RE, Atlas LY, Gotlib IH. *Neural responses to monetary incentives in major depression.* Biol. Psychiatry 2008; 63(7): 686–692.
11. Pizzagalli DA, Holmes AJ, Dillon DG, Goetz EL, Birk JL, Bogdan R i wsp. *Reduced caudate and nucleus accumbens response to rewards in unmedicated individuals with major depressive disorder.* Am. J. Psychiatry 2009; 166(6): 702–710.
12. Gotlib I, Hamilton P, Cooney R, Singh M, Henry M, Joormann J. *Neural processing of reward and loss in girls at risk for major depression.* Arch. Gen. Psychiatry 2010; 67(4): 380–387.
13. Kube T, Schwarting R, Rozenkrantz L, Glombiewski JA, Rief W. *Distorted cognitive processes in major depression: A predictive processing perspective.* Biol. Psychiatry 2020; 87(5): 388–398.
14. Disner SG, Beevers CG, Haigh EA, Beck AT. *Neural mechanisms of the cognitive model of depression.* Nat. Rev. Neurosci. 2011; 12(8): 467–477.
15. Johansen-Berg H, Gutman DA, Behrens TEJ, Matthews PM, Rushworth MFS, Katz E i wsp. *Anatomical connectivity of the subgenual cingulate region targeted with deep brain stimulation for treatment-resistant depression.* Cerebral Cortex 2008; 18(6): 1374–1383.

16. Siegle G, Thompson W, Carter C, Steinhauer S, Thase M. *Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression: Related and independent features*. Biol. Psychiatry 2007; 61(2): 198–209.
17. Banks SJ, Eddy K, Angstadt M, Nathan P, Phan K. *Amygdala-frontal connectivity during emotion regulation*. Soc. Cogn. Affect. Neurosci. 2007; 2(4): 303–312.
18. Hajcak G, McDonald N, Simons RF. *Error-related psychophysiology and negative affect*. Brain Cogn. 2004; 56(2): 189–197.
19. Holmes AJ, Pizzagalli DA. *Effects of task-relevant incentives on the electrophysiological correlates of error processing in major depressive disorder*. Cogn. Affect. Behav. Neurosci. 2010; 10(1): 119–128.
20. Olvet DM, Klein DN, Hajcak G. *Depression symptom severity and error-related brain activity*. Psychiatry Res. 2010; 179(1): 30–37.
21. Schroder HS, Moran TP, Infantolino ZP, Moser JS. *The relationship between depressive symptoms and error monitoring during response switching*. Cogn. Affect. Behav. Neurosci. 2013; 13(4): 790–802.
22. Falkenstein M, Hoormann J, Christ S, Hohnsbein J. *ERP components on reaction errors and their functional significance: A tutorial*. Biol. Psychol. 2000; 51(2–3): 87–107.
23. Cowen PJ, Browning M. *What has serotonin to do with depression?* World Psychiatry 2015; 14(2): 158–160.
24. Moncrieff J, Cooper RE, Stockmann T, Amendola S, Hengartner MP, Horowitz MA. *The serotonin theory of depression: A systematic umbrella review of the evidence*. Mol. Psychiatry 2022; 1–14.
25. Dunlop BW, Nemeroff CB. *The role of dopamine in the pathophysiology of depression*. Arch. Gen. Psychiatry 2007; 64(3): 327–337.
26. Bhagwagar Z, Hafizi S, Cowen PJ. *Increased salivary cortisol after waking in depression*. Psychopharmacology 2005; 182(1): 54–57.
27. Burke HM, Davis MC, Otte C, Mohr DC. *Depression and cortisol responses to psychological stress: A meta-analysis*. Psychoneuroendocrinology 2005; 30(9): 846–856.
28. McEwen BS. *Protection and damage from acute and chronic stress: Allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2004; 1032(1): 1–7.
29. Herbert J. *Cortisol and depression: Three questions for psychiatry*. Psychol. Med. 2013; 43(3): 449–469.
30. Hellhammer DH, Wüst S, Kudielka BM. *Salivary cortisol as a biomarker in stress research*. Psychoneuroendocrinology 2009; 34(2): 163–171.

Adres: Krystyna Golonka
Uniwersytet Jagielloński
Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej
Instytut Psychologii Stosowanej
e-mail: krystyna.golonka@uj.edu.pl

Otrzymano: 13.11.2022

Zrecenzowano: 20.02.2023

Otrzymano po poprawie: 21.02.2023

Przyjęto do druku: 26.02.2023