

Kaamosmasendus

Väino Sinisalu – Eesti Arst

Juba Hippokratese ajast alatest on arstid tähele pannud, et inimeste meeleolu on seotud aastaajaga: sügisel ja talvel ollakse sagedamini depressiivsed. Pimeda aastaajaga seonduvat depressiivsuse sündroomi ja selle valgusravi kirjeldas 1984. aastal Rosenthal kaasautoritega ajakirjas Archives of General Psychiatry, kasutades terminit „seasonal affective disorder“ (SAD) (1). Kuigi seda sündroomi on kirjanduses palju käsitletud, ei ole seda iseseisva sündroomina lisatud rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni 10. versiooni (RHK-10). RHK-10 järgi kodeeritakse SAD koodiga F33 (depressioon) või F31 (bipolaarne häire). Varsti rakenduva RHK-11 järgi kodeeritakse SAD koodiga 6A71 (2).

Eesti keeles ei ole kõnealusele sündroomile kindlat kokkulepelist nimetust, populaarteaduslikus käsitluses on seda erinevates perioodilistes väljaannetes nimetatud kui „pimeda aja masendus ja depressioon“, „talvedepressioon“, „kaamosmasendus“. Eestikeelne sõna „kaamos“ tähendab süngpimedat sügise- ja talveaega ning edaspidi on artiklis kasutatud terminit kaamosmasendus (KM).

Kaamosmasenduse käsitlemist iseseisva psüühikahäire vormina õigustab asjaolu, et sümptomid kujunevad sügisel ja/või talvel ning lahenevad kevadel, kordudes nii igal aastal, ning selle seisundi esmane ravivalik on valgusravi. Haiguse kliinilises pildis esineb sagedasti ebatüüpilisele depressioonile iseloomulikke avaldusi (3).

LEVIMUS

Kuna kindlaid kokkulepituid diagnoosikriteeriume ei ole, on kirjanduses KMi levimuse kohta vastakad

andmed (levimus 1–10%-l rahvastikut). On loogiline, et KM on enam levinud põhjapoolsetel laiuskraadidel, kuid mõnede uurimuste järgi on KM võrreldes Euroopaga enam levinud Põhja-Ameerika inimeste seas (3). Samuti on KM enam levinud naiste hulgas: naised haigestuvad ligi 4 korda sagedamini kui mehed (4). Hinnanguliselt põeb KMi 6% USA inimestest, samuti haigestuvad lapsed ja noorukid (5). Soome andmeil haigestub KMi 2% rahvastikust (2).

Tabel 1. Kaamosmasenduse tüüpilised ja ebatüüpilised sümptomid (5)

Psüühikahäired
Tüüpilised
• kurbus, meeleolu langus
• ärritatus
• rõõmu, motivatsiooni puudumine
• ärevus
• madal enesehinnang
• negativism
• lootusetus, abitus
• suitsiidimõtted
Ebatüüpilised
• meeleolu kiire paranemine positiivsete ilmingute korral
• teiste poolt tõrjutuse tunne
Somaatilised sümptomid
Tüüpilised
• insomnia
• libiido langus
• kontsentreerumiskasused
Ebatüüpilised
• energiapuudus
• hüpersomnia
• suurenenud isu, kehakaalu tõus
• suurenenud vajadus maiustada

KAAMOSMASENDUSE KLIINILISED TUNNUSED

Kaamosmasendusega patsientidel on depressioonile iseloomulikud tunnused, kuid sageli lisanduvad depressioonile vähem tüüpilised sümptomid nagu energiapuudus, hüpersomnia, suurenenud söögiisu, kehakaalu tõus, vastupandamatu soov süüa maiustusi. KMi kliinilised tunnused on esitatud tabelis 1.

KM võib oluliselt häirida patsiendi toimetulekut iseendaga, perekonnaga, õpingutega ning tööga. KM võib esineda koos teiste psüühikahäiretega, mis on seotud aju serotonergiliste ning noradrenalinergiliste virgatsainete aktiivsusega. KMiga koos esinevad häired võivad olla buliimia, generaliseerunud ärevushäire, paanikahäire, mitmesugused foobiad ja alkoholi liigtarvitamine (4). Suurem risk haigestuda KMi on isikutel, kellel on selleks perekondlik soodumus, neil, kel on varem esinenud depressiivseid häireid, aga ka neil, kes on kolinud elama lõunapoolsetelt laiuskraadidelt põhjapoolsematele, seega pole aklimatiseerunud (5).

DIAGNOOSIMINE

Diagnoosi saab püstitada patsiendi kaebuste ja tema küsitlemise alusel. On välja töötatud hulk küsimustikke depressiooni diagnoosimiseks, kuid neid ei peeta piisavalt sobivaks sesoonse depressiooni diagnoosimiseks. Sel eesmärgil peetakse sobivaimaks küsimustikku SHQ (*Seasonal Health Questionnaire*), kus patsient vastab oma tervist iseloomutavatele küsimustele ja tervise seosele aastaajaga (3). SHQd peetakse sobivaks epidemioloogiliste uurimuste korraldamisel.

DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th*

edition) kriteeriumide järgi on KMi diagnoosi aluseks kahe või enama depressioonile iseloomuliku ilmingu esinemine kindlal aastaajal – hilissügisel või talvel – kahel järjestikusel aastal ning sümptomite taandumine kevadel. Peavad olema välistatud muud depressiivseid ilminguid põhjustavad tegurid ning sarnaseid meeleoluhäireid ei tohi olla varem aastaajast sõltumatult esinenud (5, 6). Soome uurija Timo Partoneni hinnangul on RHK-10 alusel KMi kriteeriumid rangemad ja nende kohaselt kinnitatakse KMi diagnoos, kui esineb 3 või enam depressiooni sümptomit 3 järjestikusel aastal, muud kriteeriumid on sarnased DSM-5-s esitatutega (2).

Praktilises elus kattuvad mõlemad kriteeriumid mõõdukas ja raskes astmes KMi korral. Mõned kerges astmes KMi juhud võivad RHK-10 alusel diagnoosimata jääda. Enam kui kolmandikul juhtudest KM kordub isegi 5–8 aasta vältel (2). Prantsusmaal tehtud uuringus, kus küsitleti KMi-patsiente kuni 12 aasta möödudes häire esmaavaldumisest, leiti, et KMi remissioon ilmnes 59%-l patsientidest. KMi stabiilse kordumise risk oli suurem patsientidel, kel häired avaldusid raskemal kujul, eriti patsientidel, kes KMi-perioodil tundsid vajadust tarbida palju maiustusi (7).

PATOGENEES

Kuigi täpsemad patogeneetilised mehhanismid pole lõplikult selged, peetakse suurima tõenäosusega KMi kujunemise põhjuseks organismi nn bioloogilise kella faasinihet, s.t kell ei ole sünkroonis päikese tsükliga. Kuna päevane valge aeg kestab sügisel/talvel lühikest aega, produtseerib käbinääre melatoniini erinevalt pikema kestusega valge aja perioodist ka päevasel ajal (5). Teatavasti on melatoniin nn unehormoon ja tema produktsioon suureneb öhtuti, öösiti. Paljudes uuringutes on leitud melatoniini produktsiooni häirete seoseid meeleolu ja enesetunde häiretega (8). Ka neurotransmitterite – serotoniini,

noradrenaliini, dopamiini – aktiivsuse muutusi peetakse KMi patogeneesis oluliseks. KMi-patsientide aju positronemissioontomograafilisel uuringul leiti ajus kontrollrühma isikutega võrreldes madalam serotoniini transpordi tase (9). Serotoniinil on võtmeroll depressiooni patogeneesis.

RAVIVÕIMALUSED

KMi valgusravi rakendas Rosenthal 1984. aastal. Ilmnes, et nn valge valgus intensiivsusega 10 000 luksit on hästi talutav ja mõjus KMi sümptomeid leevendavalt (1). 2000. aastate algul avastati reetinas spetsiaalne fotoretseptor, mis sisaldab valgustundlikku valku melanopsiini, mis vahendab valgusimpulsi kulgu aju supraoptilisse tuuma. Viimase kaudu käivitatakse käbinäärmes melatoniini produktsioon (10). Kirjeldatud fotoretseptor on tundlik valgusele 470–490 nm, mis on nn sinine valgus intensiivsusega 5000 luksit. Tänapäeval on kasutusel valgusboksid, kus rakendatakse nii nn valget valgust kui ka sinist valgust intensiivsusega kuni 6000 luksit. Tõestatud erinevust eri valguse parameetrite toimel KMi ravitulemustele ei ole (3). Kindlasti on valgusallikatele lisatud ultraviolettkiirguse filtrid.

Valgusravi seanss on soovitatav läbi viia kord päevas – hommikuti – kestusega 30 minutit (5). Rootsist tehtud uuringus näidati, et valgusravi mõne nädala kestnud seansside järel kurtsid haiged vähem väsimuse üle, vähenes päevane unisus ning paranes tervisega seotud elukvaliteet. Uuringus kasutati valget valgust (11). Kuna valgusravi katkestamise järel võivad sümptomid taas vallanduda, on soovitatav rakendada valgusravi kogu sügise-talve vältel (5).

KMi medikamentooses ravis kasutatakse eelistatult seotoniini tagasihaarde inhibiitoreid. Need on hästi talutavad ja neid tuleks kasutada kogu KMi-perioodi vältel. Kasutatakse ka teiste klasside antidepressante. Häid tulemusi on

saadud noradrenergilise ja selektiivse serotoninergilise preparaadi mirtasapiiniga. Bensodiasepiinid võivad samuti sümptomeid leevendada, kuid need võivad põhjustada sõltuvust. Beeta-blokaatorid reguleerivad melatoniini sekretsiooni ööune ajal ja on andmeid ka nende leevendava mõju kohta KMi korral (5). Vastukäivad on andmed melatoniini ja selle sünteetilise agome latiini analoogi mõju kohta KMi korral.

Üldjuhul alustatakse valgusraviga ja seda võib kombineerida medikamentoosse raviga. Alati peab arvestama patsiendi eelistusi. Mõnedel juhtudel on mõjus ka kognitiiv-käitumuslik teraapia.

KM on oluline rahvatervise probleem. Austrias tehtud uuringus ilmnes, et 0,9%-le ravikindlustatutest määrati sügis- ja talveperioodil antidepressante ning sagedasti oli neile määratud töövabastus nii enne kui ka pärast ravimite kirjutamist (12).

Vähe on kirjanduses andmeid või soovitusi KMi ennetuseks. Uuringus, kus küsitleti 100 Saksamaa ravi-asutust, märkis 81%, et soovivad patsientidele, kel on olnud KMi episoode, sügisel ja/või talvel rakendada ennetavaid meetmeid. Nendeks on eelkõige eluviisi korrigeerimine (olla füüsiliselt aktiivsem, viibida rohkem valguse käes jms) ning antidepressantide kasutamine, harvem soovitatakse psühhoteraapiat ja ennetavat valgusravi (13, 14). Mitmete uuringute andmeil on tõhusaim antidepressant KMi ennetuseks dopamiini ja noradrenaliini tagasihaarde inhibiitor bupropioon, mis on tõhus ka teiste depressioonivormide korral (13, 15).

Nii KMi kui ka teiste depressioonivormide patogeneesis on olulised mitmed ja isikuti erinevad tegurid, sealhulgas ka geneetiline eelsoodumus. Viimaste aastate uuringutega on näidatud, et heal tasemel füüsiline aktiivsus on mõjus depressiooni ennetav meede ka neile, kel on selleks geneetiline soodumus (16).

KASUTATUD KIRJANDUS

- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, et al. Seasonal affective disorder. A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:72–80.
- Partonen T. Kaamosmasennusta voi hoitaa. *Lääkärilehti* 2019;74:2291–6.
- Meesters Y, Gordjin MCM. Seasonal affective disorder, winter type: current insights and treatment options. *Physiol Res Behav Manag* 2016;9:317–27.
- Kurlansik SI, Ibay AB. Seasonal affective disorder. *Am Fam Phys* 2012;74:1521–4.
- Sanassi LA. Seasonal affective disorder: is there light at the end of the tunnel? *JAAPA* 2014;27:18–22.
- Halverson JL. What are the DSM-5 criteria for the diagnosis of seasonal affective disorder (SAD)? <https://www.medscape.com/answers/286759-14708/what-are-the-dsm-5-criteria-for-the-diagnosis-of-seasonal-affective-disorder-sad>.
- Cléry-Melin ML, Gorwood P, Friedman S, Even C. Stability of the diagnosis of seasonal affective disorder in a long-term prospective study. *J Affect Disord* 2018;227:353–7.
- De Berardis D, Orsolini L, Serroni N, et al. The role of melatonin in mood disorders. *Chron Physiol Therapy* 2015;5:65–75.
- Mc Mahon B, Andersen SB, Madsen MK, et al. Seasonal difference in brain serotonin transporter binding predicts symptom severity in patients with seasonal affective disorder. *Brain* 2016;139:1605–14.
- Beaulé C, Robinson B, Lamont EW, Amir S. Melanopsin in the circadian timing system. *J Mol Neurosci* 2003;21:73–89.
- Rastad C, Ulfberg J, Lindberg P. Improvement in Fatigue, Sleepiness, and Health-Related Quality of Life with Bright Light Treatment in Persons with Seasonal Affective Disorder and Subsyndromal SAD. *Depress Res Treat* 2011;2011:543906.
- Winkler D, Reichardt B, Kranz GS, Bartova L, Kasper S, Pjrek E. Seasonality of antidepressants and sick leaves. *J Psychiatr Res* 2019;111:128–33.
- Nussbaumer-Streit B, Pjrek E, Kien C, et al. Implementing prevention of seasonal affective disorder from patients' and physicians' perspectives – a qualitative study. *BMC Psychiatry* 2018;18:372–82.
- Nussbaumer-Streit B, Winkler D, Spies M, Kasper S, Pjrek E. Prevention of seasonal affective disorder in daily clinical practice: results of a survey in German-speaking countries. *BMC Psychiatry* 2017;17:247–55.
- Maron E, Eller T, Vasar V. Bupropioonravi depressiooni korral: mono- ja kombinatsioonteraapia. *Eesti Arst* 2010;89:113–9.
- Choi KW, Zheutlin AB, Karlson RA, et al. Physical activity offsets genetic risk for incident depression assessed via electronic health records in a biobank cohort study. *Depress Anxiety* 2019, <https://doi.org/10.1002/da.22967>.

Üleminekul vööndiajalt suvejale ja vastupidi on pikaajased tervisemõjud

Aastakümneid on energia kokkuhoiu eesmärgil ühel korral aastas keeratud kella tunni võrra ette ja teisel korral tunni võrra tagasi. Viimastel aastatel on teadlased järjest üksmeelsemalt soovitanud sellest loobuda, viidates sellele, et nii saavutatud majanduslik efekt ei ole kuigi suur, kuid mõjud inimese tervisele on ebasoodsad.

Valge ja pimedada aja vaheldumisega ööpäevas toimib sünkroonise bioloogiline kell inimese ajus. Tänapäeva ühiskonnas kehtib ka

nn sotsiaalne kell, mis määrab, millal algab kool, avatakse kauplused ja asutused, algab tööpäev jne. Sotsiaalne kell püsib aasta ringi muutumatu. Suvejale üleminekul on lühem hommikune ja pikem õhtune valge aeg. Bioloogiline kell ei ole enam sünkroonis päikeseajaga. Bioloogiline kell reguleerib und ja kõiki elutegevusega seotud muutusi organismis. Kella keeramine tunni võrra põhjustab organismis muutusi, mis kestavad mitme kuu vältel. Tagasiminekul vööndiajale läheb bioloogiline kell uuesti sünkroonist välja. Mõned inimesed taluvad sellist kellaaja muutumist paremini, teised ja

ka lapsed aga halvemini. Paljude uuringutega on näidatud, et paari nädala ja isegi mõne kuu jooksul pärast kellaja muutmist kasvab südamehäiretega ja isheemilise insuldiga haigete arv. Sagenevad ka liiklusõnnetused.

Euroopa Liidus on kavas mõne aasta pärast lõpetada kellaaja muutmine. Liikmesriigid saavad valida, kas jäävad püsivalt vööndiajale või suvejale. Mõlemal juhul kaob kellaaja muutmise negatiivne tervisemõju.

LÜHIDALT

REFEREERITUD

Vanderbilt University Medical Center. Dylight Saving Time has long-term effects on health. *EurekAlert!* 2019, https://www.eurekalert.org/pub_releases/2019-11/vumc-dst110419.php.