

Blagdanska depresija

Putrić Posavec, Jurica

Master's thesis / Diplomski rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:385681>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-03**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Jurica Putrić Posavec

Blagdanska depresija

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2022.

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za psihijatriju Vrapče pod vodstvom doc. dr. sc. Miroslava Hercega i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2021./2022.

Mentor rada: doc. dr. sc. Miroslav Herceg

POPIS I OBJAŠNJENJE KRATICA

5-HT - 5-hydroxytryptamine receptor; serotoninergički receptor

APA - American Psychiatric Association; Američko psihijatrijsko udruženje

BAP - bipolarni afektivni poremećaj

CSF - cerebrospinal fluid; cerebrospinalna tekućina

DA - dopamine receptor; dopaminergički receptor

DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EKT - elektrokonvulzivna terapija

EOG - elektrookulogram

ERG - elektroretinogram

KBT - kognitivno-bihevioralna terapija

MAO - monoamine oxidase; monoaminooksidaza

MKB - Međunarodna klasifikacija bolesti

NE - norepinephrine receptor; noradrenergički receptor

OKP - opsesivno-kompulzivni poremećaj

PET - pozitronska emisijska tomografija

PTSP - posttraumatski stresni poremećaj

SAP - sezonski afektivni poremećaj

SERT - serotonin transporter; serotoniniski transporter

SNRI - serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor; selektivni inhibitor ponovne pohrane serotoninina i noradrenalina

SSRI - selective serotonin reuptake inhibitor; selektivni inhibitor ponovne pohrane serotoninina

Sadržaj

Sažetak.....	6
Summary	7
1. UVOD.....	1
2. DEPRESIJA	2
2.1. Povijest depresije	2
2.2. Epidemiologija	3
2.3. Etiologija.....	4
2.4. Klinička slika.....	6
2.5. Dijagnostički kriteriji.....	7
2.5.1. MKB- 10.....	7
2.5.2. DSM-5.....	8
2.5.3. Ostale podjele.....	9
2.6. Liječenje depresije.....	9
3. BLAGDANSKA DEPRESIJA	10
3.1. Definicija.....	10
3.2. Psihodinamika blagdanske depresije	12
3.3. Sezonski afektivni poremećaj	13
3.4. Pristup liječenju blagdanske depresije.....	17
4. ZAKLJUČAK.....	18
5. ZAHVALE	20
6. LITERATURA	21
7. ŽIVOTOPIS	26

Sažetak

Naslov rada: Blagdanska depresija

Autor: Jurica Putrić Posavec

Blagdanska depresija je vrsta afektivnog poremećaja koji se javlja u vrijeme blagdana, a može zahvatiti bilo koga. Za sada nema svoje mjesto u službenoj klasifikaciji, ali dijeli sličnosti s dijagnozama depresivne epizode, sezonskog afektivnog poremećaja i reakcije na obljetnicu. Blagdanska depresija je pojava koju u svom životu doživi većina ljudi, a okarakterizirana je sniženim raspoloženjem i tjeskobom u prvom planu. Najčešće se pojavljuje kao reakcija na nerazriješenu traumu iz prošlosti u kombinaciji s osjećajem pritiska okoline kako se radi o periodu u kojem bi sve trebalo biti idilično, što dodatno pogoršava simptome. Simptomi blagdanske depresije nisu naročito zabrinjavajući i povlače se s prolaskom blagdana, međutim, za svaku osobu koja kroz njih prolazi izrazito su neugodno iskustvo. Sezonski afektivni poremećaj podvrsta je depresije koju karakterizira pojava depresivnih simptoma u jesen ili zimu sa spontanom remisijom u proljeće ili ljeto i tako barem dvije godine zaredom. 2-4 puta češće zahvaća žene, a sveukupna prevalencija mu iznosi 5-10% i linearno raste s porastom stupnjeva geografske širine. Sezonski afektivni poremećaj nastaje zbog promjena u cirkadijanom ritmu čovjeka, promijenjenoj osjetljivosti mrežnice oka na svjetlost tijekom zimskih perioda, a također ima i genetsku podlogu. Prezentira se različitim simptomima ovisno o dobi pa tako mlađi prijavljuju veći broj simptoma, dok odrasli najčešće hipersomniju i hiperfagiju. Može se uspješno liječiti psihofarmacima, psihoterapijom ili terapijom svjetlom.

Ključne riječi: blagdani, depresija, liječenje, sezonski afektivni poremećaj

Summary

Title: Holiday depression

Author: Jurica Putrić Posavec

Holiday depression is a type of an affective disorder that occurs during the holidays and can affect anyone. It is still not classified as an official diagnosis, but it shares similarities with the diagnoses of depressive episode, seasonal affective disorder and anniversary reaction. Holiday depression is a phenomenon that most people experience in their lives, and it is characterized mostly by low mood and anxiety. It most often appears as a reaction to an unresolved trauma from the past combined with a feeling of pressure created by the environment that it is a period in which everything should be idyllic, which further aggravates the symptoms. The symptoms of holiday depression are not particularly worrisome and subside with the passing of the holidays, however, for any person who goes through them, they are an extremely unpleasant experience. Seasonal affective disorder is a subtype of depression characterized by the onset of depressive symptoms in autumn or winter with spontaneous remission in spring or summer for at least two years in a row. It affects women 2-4 times more often than men and its overall prevalence is 5-10% and increases linearly with increasing degrees of latitude. Seasonal affective disorder is caused by changes in a person's circadian rhythm, changed sensitivity of the retina of the eye to the light during the winter period, and also has a genetic basis. It is presented with different symptoms depending on age, so younger people experience more symptoms than the adults, which usually experience hypersomnia and hyperphagia only. It can be successfully treated with psychopharmaceutical drugs, psychotherapy and bright light therapy.

Key words: holidays, depression, treatment, seasonal affective disorder

1. UVOD

Blagdani su u općoj zajednici shvaćeni kao vrijeme odmora, ponovnog susretanja s obitelji i najbližima, vrijeme ljubavi i blagostanja. No, praksa nam ipak u nekim slučajevima govori kako blagdani mogu biti itekako psihički zahtjevan period za pojedinca, te se nerijetko za vrijeme blagdana nailazi na povećanu izraženost sniženog raspoloženja i drugih depresivnih simptoma. Tako se već desetljećima može čuti za pojam „blagdanske depresije“, koja možda nema sva obilježja klasične depresivne epizode, ali itekako s njom dijeli mnoge karakteristike (1). Jedan od problema s blagdanskom depresijom, kojeg je istaknuo dio psihijatarata, jest što statistički podaci pokazuju kako za vrijeme najvećeg kršćanskog blagdana, Božića, i razdoblju koje mu prethodi, nema povećane stope samoubojstava, više zaprimljenih pacijenata zbog depresije, ni više zaprimljenih poziva vezanih uz depresiju u odnosu na ostatak godine (2). S druge strane, brojna su dugogodišnja istraživanja pokazala da iako blagdansko vrijeme ne pokazuje povećane stope samoubojstava, zaprimljenih slučajeva i poziva, blagdani mogu značajno negativno utjecati na raspoloženje ljudi te je trebalo proći dosta godina da blagdanska depresija pređe iz mita u pravo medicinsko stanje čije se posljedice svakako mogu uočiti svake godine u blagdansko vrijeme, samo ne na način na koji se je to prvotno očekivalo (3). Depresija, kao klinički entitet, najčešći je psihički poremećaj i jedna od najčešćih dijagnoza današnjice te danas zauzima četvrto mjesto po učestalosti, premda bi do 2030. godine mogla zauzeti prvo mjesto (4). Iako za sada blagdanska depresija nije službena dijagnoza, s obzirom na proširenost depresije na svjetskoj razini i na ozbiljnost bolesti kao jedne od vodećih uzroka smrtnih slučajeva u mladih zbog samoubojstva te na popularnost koju su poprimili blagdani prvenstveno putem vodećih medija kao što su televizija, internetski portali i stranice te radio, blagdanska depresija je pojava koja je danas sve više i više zamjetljiva u zajednici, ali i u liječničkoj ordinaciji.

2. DEPRESIJA

2.1. Povijest depresije

Opisi depresije potječu još iz antičkih vremena. Jedan od prvih koji ju je opisao i klasificirao bio je Hipokrat nazvavši je melankolija, koju je opisao kao strah od tuge koji traje dugo vremena. Uz definiciju, opisao je i simptome koji se javljaju, a to su bili insomnija, gubitak apetita, uznemirenost i usporenost, te gubitak nade. Rimski liječnik Galen iz drugog stoljeća nove ere nadovezuje se na Hipokratove opise i zaključuje kako je svaki „melankolični“ pacijent drugačiji od prethodnog, ali sve ih povezuje jedan simptom, a to je, potištenost. Aretej iz Kapadokije, koji je bio grčki liječnik u rimsko doba iz prvog ili drugog stoljeća, je prvi opisao izmjenu maničnih i depresivnih stanja. Celsus, koji je živio u Kristovo doba, u svom enciklopedijskom djelu „O melankoliji“ detaljno navodi razne oblike depresije. Novijih knjiga o depresiji nema do 1621. godine kada Robert Burton piše „Anatomija melankolije“ u kojoj navodi tri glavne sastavnice depresije - raspoloženje, spoznaja i tjelesni simptomi (5). Moderni koncept depresije pojavljuje se iz prijašnje dijagnostičke formulacije melankolije u drugoj polovici 18. stoljeća i njeno oblikovanje kao entiteta koji nam je poznat i dan danas traje do druge polovice 19. stoljeća. Tako 1780. godine William Cullen melankoliju smješta u neurotične poremećaje i depresiji daje biološku dimenziju. 1817. godine Maurice Roubaud-Luce kaže kako je melankolija karakterizirana iznimnom fokusiranošću pacijenta na jedan objekt ili na manji niz pojedinih objekata te da je to stanje često popraćeno osjećajem duboke tuge, stanjem stupora te izrazitim favoriziranjem samoće, no kako ponekad iz nepoznatog razloga ekscitira osjećaj neumjerene radosti (6). Jean Falret 1854. godine ciklički način mijenjanja sniženog i povišenog raspoloženja naziva kružno ludilo (fra. *la folie circulaire*). 1861. godine njemački profesor psihijatrije Wilhelm Griesinger još više odbacuje do tad uvriježene ideje da je melankolija intelektualni poremećaj, već govori kako se u podlozi bolesti nalaze poremećaji raspoloženja. 1874. godine Richard von Krafft-Ebing kaže kako je osnovni fenomen melankolične ludosti naprosto mentalna depresija, psihička bol u svom najosnovnijem obliku. 1882. godine po prvi se puta pojavljuje pojam *cyclothymia*, a uvodi ga Karl Ludwig Kahlbaum. Emil Kraepelin koji je svoju cijelu karijeru proveo radeći u mentalnoj ustanovi 1903. godine uvodi pojam manično depresivna psihoza kojom obuhvaća depresiju, maniju, povratni depresivni poremećaj i ciklotimiju, ali ga jasno odjeljuje od melankolije. S vremenom uviđa kako i najteži slučajevi melankolije prije ili kasnije prelaze u maniju i shvaća kako su melankolija i depresivni pol manično depresivne psihoze istovjetni

jedan drugome te također jasno odvaja psihotična stanja koja su posljedica manično depresivnog poremećaja od onih čiji je uzrok *dementia preacox*, odnosno, shizofrenija. Sredinom 20. stoljeća dobar dio autora dolazi do zaključka da su depresija i manično depresivna psihoza dva odvojena entiteta koja spadaju pod veći pojam poremećaja raspoloženja. Karl Abraham se u tom periodu nadovezuje na Kraepelinov model manično depresivne psihoze i postavlja psihodinamski model nastanka bolesti gdje se u etiologiji naglašava emocionalni gubitak, a u kliničkoj slici naglasak je na regresiji. Poznati austrijski neurolog i psihijatar, Sigmund Freud, pojmom gubitka objašnjava tipične depresivne simptome poput krivnje, sniženog samopoštovanja, suicidalnih misli i drugih. On tvrdi kako osoba ljutnju zbog gubitka usmjerava prema sebi, te također smatra kako nisu sve depresije psihogenog uzroka, već kako postoji i biološki utjecaj. Zbog toga on depresiju dijeli na egzogenu (izazvanu gubitkom) i endogenu, odnosno, biološki uvjetovanu što za posljedicu ima različitu primjenu terapije ovisno o tipu depresije. Danas pojam „gubitak“ ima puno šire značenje od onog kojeg je postavio Freud, te označava simboličan ili stvarni gubitak koji može biti gubitak bliske osobe, ljubavi, neostvarenje realnih ili nerealnih očekivanja i ciljeva, materijalni gubitak i slično (6,7).

2.2. Epidemiologija

Depresija je jedna od najčešćih bolesti današnjice te se pretpostavlja kako 3,8 % svjetskog stanovništva boluje od depresije od čega 5,0 % odraslog stanovništva te 5,8 % starijih od 60 godina (8). Što se tiče usporedbe prevalencije spolova, ona kroz zadnjih tridesetak godina raste za oba spola, no znatno je veća kod žena. Tako je 1990. prevalencija depresije kod žena na svjetskoj razini iznosila oko 105 milijuna pacijentica, odnosno 4,07 %, dok je 2019. godine iznosila oko 170 milijuna, odnosno 4,54 %. Kod muškaraca je prevalencija 1990. godine iznosila preko 65,5 milijuna, odnosno 2,55 %, dok je 2019. godine preko 109 milijuna muškaraca bolovalo od depresije, odnosno 2,96 % (9). Iz ovih je podataka jasno vidljiv znatan porast slučajeva depresije na svjetskoj razini te kako je omjer žena i muškaraca gotovo 2:1 u korist žena. Pretpostavlja se da je uzrok tome prvenstveno u hormonalnim varijacijama, koje se kod žena događaju na mjesečnoj razini što za posljedicu ima veliki utjecaj na metabolizam, u prvome redu serotonina (7). Zanimljivo je kako podaci za Republiku Hrvatsku pokazuju stagnaciju stope incidencije za oba spola kroz zadnjih 30 godina na otprilike 1,15 % kod žena i 0,5 % kod muškaraca (9). Vjeruje se kako u više od 50 % slučajeva samoubojstava depresija

ima glavnu ulogu, dok je vjerojatnost da će netko tko ne liječi depresiju počiniti samoubojstvo skoro 20 %. 2009. godine, samoubojstvo je bilo na desetom mjestu uzroka smrti u Sjedinjenim Američkim Državama s 36,909 preminulih. Samoubojstvo je tad bilo čak na drugom mjestu po uzroku smrti iza prometnih nesreća u dobnoj skupini od 25 do 34 godine, te na trećem mjestu u dobnoj skupini od 10 do 24 godine. Unatoč tome, i činjenici da se depresija gotovo dvostruko češće pojavljuje u žena, uvjerljivo veća stopa incidencije samoubojstava zabilježena je kod muškaraca, a posebice onih starijih od 75 godina. Generalno gledajući, omjer spolova kod samoubojstva jest 4.5:1 u korist muškaraca kod kojih je uporaba vatrenog oružja najčešći način počinjenja, dok je kod žena najčešća metoda samoubojstva otrovanje (10).

2.3. Etiologija

Postoje razne biološke i psihosocijalne teorije kojima se pokušava objasniti kompleksna etiologija depresije (7). Sadašnja ideja o etiologiji depresije može se najjednostavnije prikazati klasičnim modelom kombinacije gena i okoliša koji se koristi i kod drugih kompleksnih i multifaktorijskih bolesti poput karcinoma, dijabetesa, krvožilnih bolesti i drugih. Unutar ovog modela, veliki je fokus na tri velika monoaminska sustava: serotoninergičnog (5-hydroxytryptamine, 5-HT), noradrenergičnog (norepinephrine, NE) te dopaminergičnog (DA) (11). Laboratorijski testovi cerebrospinalne tekućine (CSF) i neuroendokrinološke studije učinjene postmortalno pokazuju smanjenu aktivnost serotoninergičnih neurona kod pacijenata koji su bolovali od depresije. Novi rezultati pozitronske emisijske tomografije (PET) pokazuju smanjenje broja mjesta vezanja serotoninских transporterа (SERT), koje je ujedno i mjesto djelovanja selektivnih inhibitorа ponovne pohrane serotoninа (SSRI), u srednjem mozgu i amigdali kod pacijenata s depresijom čija bolest nije bila tretirana lijekovima. Također, pronašao se je i smanjen broj presinaptičkih te postsinaptičkih 5-HT receptora u srednjem mozgu kod istih pacijenata (12,13). Noradrenergični sustav također je važan u etiologiji depresije. Smatra se kako razlike u noradrenergičnom sustavu imaju glavnu ulogu u slučajevima depresije rezistentne na terapiju. Iz tog razloga lijekovi koji kombinirano inhibiraju ponovnu pohranu serotoninа i noradrenalinа (SNRI), poput duloksetina i venlafaksina, pokazuju dobar učinak u liječenju depresije premda se i dalje ne može ustvrditi pokazuju li SNRI bolji učinak od SSRI lijekova. Novije meta-analize pokazuju da, ako postoje ikakve prednosti, one su zanemarivo male (14).

Smanjena koncentracija dopamina u bazalnim ganglijima povezuje se s psihomotornom retardacijom. Osim toga, uloga dopamina u depresiji opažena je i kod pacijenata koji pate od Parkinsonove bolesti kod kojih se, prije pojave ekstrapiramidnih simptoma, pojavljuje sniženo raspoloženje (7). Pretpostavlja se da je snižen učinak SSRI i SNRI lijekova kod nekih pacijenata posljedica slabog djelovanja tih lijekova na dopaminergični sustav (15). Pojava depresije također jako ovisi o endokrinološkom sustavu te se u mnogih pacijenata može naći hipersekrecija kortizola (16). Deksametazonski se test tako pokazao kao koristan alat u raspoznavanju depresije pošto se kod depresivnih ljudi koji nisu na terapiji razine kortizola teško spuštaju nakon primjene deksametazona, dok kod nekih drugih psihijatrijskih bolesti, poput Alzheimerera, bipolarnog poremećaja ili poremećaja hranjenja, to uglavnom nije tako i kod tih se pacijenata razine kortizola u deksametazonskom testu spuštaju relativno brže nego kod pacijenata s depresijom (17,18). U stresnom se stanju povećava glutamatna neurotransmisija, koja pak dodatno povećava već povišenu koncentraciju kortizola, odnosno, dolazi do začaranog kruga mehanizmom pozitivne povratne sprege. Glutamat i kortizol tad djeluju sinergistički te uzrokujući apoptozu stanica oštećuju hipokampus te u konačnici dovode do smanjenog hipokampalnog volumena (7). S druge strane, okolišni čimbenici isto tako imaju veliki utjecaj na pojavu depresije te postoji više teorija koje opisuju utjecaj vanjskog svijeta na pojavu depresije. Teorija životnih događaja kaže kako stresni događaji u životu mogu poslužiti kao „okidač“ za nastanak depresije kasnije u životu, no ukoliko se pojedinac uspije prilagoditi stresnom događaju, do psihičkog poremećaja ne bi trebalo doći (7). Tako su brojna istraživanja pokazala kako su depresija i ostali poremećaji raspoloženja nedvojbeno povezani sa životno stresnim događajima koji su se odvijali u djetinjstvu (19,20). Istraživanje koje je obuhvatilo dvije tisuće žena različitih socioekonomskih prilika dokazalo je kako žene koje su proživjele stresne događaje u djetinjstvu imaju četiri puta veći rizik za razvoj depresije kasnije u životu od onih koje nisu bile izložene nikakvom većem stresnom događaju u djetinjstvu (21). Također se primijetilo kako depresivni pacijenti koji su proživjeli traumu u djetinjstvu bilježe niže razine remisije i oporavka, epizode depresije traju dulje, bolest poprima više kroničan oblik te simptomi nastupaju ranije (22,23). Još jedna teorija koja je komplementarna ostalim je psihodinamska teorija koju je uveo austrijski neurolog Sigmund Freud u kojoj se opisuje nezadovoljavajući proces žalovanja zbog gubitka pacijentu dragog objekta. Prema tom objektu postoje ambivalentni osjećaji koji se u periodu identifikacije okreću prema bolesniku. Depresija tad služi kao vapaj za pažnjom i ljubavi, dok je manija pokušaj obrane pacijenta od depresije pomoću poricanja kao glavnog mehanizma obrane (7,24). Uz teoriju o stresnim događajima i psihodinamsku teoriju, postoje i razne kognitivne

teorije od kojih je jedna od najpoznatijih ona koju je iznio Aaron Beck prema kojoj je depresija posljedica negativnog razmišljanja i konceptualizacije bolesnika. Beck je također uveo pojam negativne kognitivne trijade, tj. negativnog razmišljanja bolesnika o sebi, budućnosti i svijetu (25). Teorija naučene bespomoćnosti je još jedna popularna kognitivna teorija prema kojoj pojedinac osjeća bespomoćnost pri izloženosti neugodnim situacijama na koje ne može utjecati što dovodi do usvajanja osjećaja bespomoćnosti. Taj osjećaj ometa funkcioniranje i uzrokuje depresiju (7,26). Utjecaj gena u pojavi depresije jasno se vidi iz činjenice da se depresija javlja u 54 % jednojajčanih blizanaca za razliku od dvojajčanih, gdje je podudarnost samo 24 %, odnosno, omjer veći od 2:1 u korist jednojajčanih. Depresija u sklopu bipolarnog afektivnog poremećaja nalazi se u 50 % bolesnika i kod barem jednog roditelja, a obrnuto, u slučaju da jedan roditelj boluje od depresije, šansa da i dijete oboli nekad u životu iznosi 27 % (7,27).

2.4. Klinička slika

Depresiju, odnosno, prvu depresivnu epizodu obilježava gubitak zanimanja za svakodnevne aktivnosti te sniženo raspoloženje. Simptomi depresije mogu se podijeliti na tipične simptome (A-simptome), druge česte simptome (B-simptome) te tjelesne simptome (7). Tipični, A-simptomi, uključuju depresivno raspoloženje, gubitak zanimanja za uobičajene aktivnosti te sniženu razinu energije. B-simptomi uključuju poremećaj spavanja, apetita, poremećaj koncentracije ili pažnje, zatim smanjeno samopouzdanje, osjećaj krivnje i bezvrijednosti, pesimističan pogled na budućnost te suicidalne ideje ili ideje o samoozljeđivanju. Ovih deset simptoma se uzima kao kriterij za postavljanje dijagnoze različitih stupnjeva depresije, od blage depresivne epizode pa sve do teške depresivne epizode s ili bez psihotičnih simptoma (28). No, veliki broj pacijenata dolazi u ordinaciju primarne zdravstvene zaštite isključivo zbog tjelesnih simptoma koji čine tjelesni sindrom. Tjelesni simptomi su brojni, a u najviše slučajeva se opaža anhedonija, odnosno gubitak interesa za stvarima koje su ranije činile veliko zadovoljstvo. Uz to, depresivni pacijenti bude se dva ili više sati ranije no što su se uobičajeno budili i osjećaju pogoršanje simptoma ujutro. Uz manje spavanja, smanjeni su libido i apetit, a kao posljedica smanjenog apetita dolazi i do pada na tjelesnoj težini, točnije, minimalno 5 % tjelesne mase u posljednjih mjesec dana (29). Uz ove, simptomi povezani s depresijom su i bolovi u leđima i udovima, artralgijske, gastrointestinalne tegobe kao i umor. Također se javlja i usporenost ili agitacija pokreta (30,31). Pri pregledu pacijenta se kod

vanjskog izgleda nađe zapuštenost. Lica su im tužna i naborana te se lako može dogoditi i da zaplaču. No, u nekim slučajevima plač ne samo da je odsutan, već je i nemoguć. Glede raspoloženja, očaj u kombinaciji s osjećajem manje vrijednosti često je prisutan simptom. Također, bolesnici imaju strah od budućnosti te ih ništa ne može razveseliti. Često u kombinaciji s depresivnim raspoloženjem dolaze i napadaji panike, kao i osjećaj unutarnjeg nemira. Psihomotorika može biti otkaćena i u tim slučajevima se pojavljuje agitacija s uznemirenošću i zapomaganjem, no češće je usporena, i bolesnici ne mogu obavljati svakodnevne aktivnosti te većinu vremena provode sjedeći i ležeći. Pacijenti se teško koncentriraju te im je mišljenje općenito usporeno s dugim stankama. U sadržaju mišljenja mogu biti prisutne depresivne ideje o bezvrijednosti života, teme smrti, sumanute ideje krivnje, opće propasti, hipohondrijske i nihilističke sumanute ideje. Zbog kognitivnih smetnji često se doimaju dementno, no zapravo nisu, već se radi o tzv. pseudodemenciji u sklopu depresije te se kognitivne smetnje povuku nakon oporavka. Oblici suicidalnih ideja variraju od „bolje da me nema“ do konkretnih planova o samoubojstvu. Takve im se ideje čine privlačne jer na smrt gledaju kao na mogućnost sjedinjenja s osobom koju su voljeli, a koja je umrla. Pamćenje može biti izmijenjeno i često negativno interpretiraju događaje iz prošlosti. Halucinatorna doživljavanja su prisutna u teškoj depresiji s psihozom, dok su u ostalim oblicima depresije odsutni. Jedan od najizraženijih simptoma depresije svakako je snižena volja u obliku hipobulije, pa sve do abulije što za posljedicu ima pad u životnim aktivnostima i odnosima. Iz tog razloga bolesnici osjećaju kako ovise još više o svojim bližnjima, što dovodi do još većeg osjećaja krivnje. Uvid u bolest i kritičnost su kod pacijenata naglašeni te su pacijenti pretjerano kritični prema sebi. Svjesni su svoje bolesti, no za nju imaju razna objašnjenja (29).

2.5. Dijagnostički kriteriji

2.5.1. MKB- 10

Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema (MKB) klasifikacijski je sustav koji na praktičan način objedinjuje svu ljudsku patologiju. Psihijatrijski poremećaji su navedeni pod slovom „F“. Iza slova „F“ nalazi se dvoznamenkasti broj od 00 do 99 koji opisuje prvu razinu poremećaja o kojem se radi. Poremećaji raspoloženja nalaze se u skupini F30- F39, a sama depresivna epizoda označena je u MKB 10 klasifikaciji oznakom F32

(7,32). Prva depresivna epizoda podijeljena je u blagu depresivnu epizodu (F32.0), umjereno tešku depresivnu epizodu (F32.1), tešku depresivnu epizodu bez psihotičnih simptoma (F32.2) te tešku depresivnu epizodu s psihotičnim simptomima (F32.3). Dijagnoza se postavlja na temelju broja A-simptoma i B-simptoma, kombinirano, koji se nalaze kod pacijenta. Tako su za dijagnosticiranje blage depresivne epizode potrebna četiri simptoma, za postavljanje umjereno teške depresivne epizode pet simptoma, a za postavljanje dijagnoze teške depresivne epizode bez psihotičnih simptoma barem sedam od deset simptoma. Za dijagnosticiranje teške depresivne epizode s psihotičnim simptomima potrebno je također sedam simptoma, ali su uz njih potrebni i simptomi sumanutosti, halucinacije ili depresivni stupor (28,33). Kako bi se postavila dijagnoza, simptomi u većini slučajeva trebaju trajati barem dva tjedna kontinuirano. No, ponekad je potrebno i manje vremena, u slučaju da simptomi napreduju iznenađujuće brzo, ili ako su jako izraženi (34).

2.5.2. DSM-5

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition (DSM-5) djelo je Američkog psihijatrijskog udruženja (APA) čiji su dijagnostički kriteriji nešto drugačiji od onih u MKB- 10, ali su u kliničkoj primjeni diljem svijeta. Dijagnostički kriteriji za postavljanje dijagnoze depresije su: 1) sniženo raspoloženje kroz skoro cijeli dan, skoro svaki dan, zatim, 2) smanjeno zanimanje za svakodnevne aktivnosti, 3) značajan gubitak ili dobitak na tjelesnoj težini, preko 5 % tjelesne mase, 4) gubitak sna ili produljeno spavanje, 5) psihomotorna agitacija ili retardacija, 6) umor ili gubitak životne energije, 7) osjećaj bezvrijednosti ili pretjerane i neopravdane krivnje, 8) svakodnevni manjak koncentracije i odlučnosti te 9) postojanje suicidalnih misli. Od dodatnih simptoma navode se 4, a to su: 1) simptomi značajno otežavaju profesionalne aktivnosti, socijalne odnose i druge važne životne aspekte, 2) epizode se ne mogu pripisati psihološkom učinku supstance ili drugog medicinskog stanja, 3) simptomi se ne mogu bolje objasniti bolovanjem bilo koje bolesti iz spektra shizofrenije te 4) nema zabilježenih prijašnjih epizoda manije ili hipomanije. Kako bi se postavila dijagnoza depresije barem pet od devet glavnih kriterija mora biti zadovoljeno od čega barem jedan mora biti ili sniženo raspoloženje kroz dan ili smanjeno zanimanje za svakodnevne aktivnosti te sva četiri dodatna kriterija (35,36).

2.5.3. Ostale podjele

Depresija se na temelju simptoma može podijeliti na tipičnu i atipičnu. Atipična se, za razliku od tipične, može prepoznati po tome što se pacijent s vremena na vrijeme može oraspoložiti, dok kod tipične depresije to nije moguće. Uz to, pacijent će imati povećani apetit i više će spavati te je moguće da će se lošije osjećati navečer, za razliku od tipične, gdje su apetit i san smanjeni te su simptomi izraženiji u ranim jutarnjim satima. Pacijent s atipičnom depresijom češće će se osjećati napadnuto u međuljudskim odnosima, dok će onaj s tipičnom depresijom osjećati krivnju (37). Depresija se još s obzirom na to je li samostalan poremećaj ili se pojavljuje u sklopu bipolarnog afektivnog poremećaja (BAP) može podijeliti na unipolarnu i bipolarnu, zatim s obzirom na psihotične simptome na psihotičnu i nepsihotičnu, s obzirom na postojanje suicidalnih misli na suicidalnu i nesuicidalnu. S obzirom na to radi li se o prvoj epizodi ili se epizoda ponavlja, depresija se može podijeliti na prvu depresivnu epizodu i povratnu depresiju te prema načinu nastajanja, depresija se dijeli na egzogenu, endogenu i simptomatsku (7).

2.6. Liječenje depresije

Liječenje depresije uključuje farmakološko liječenje primjenom antidepresiva, najčešće SSRI lijekova i selektivnih inhibitora ponovne pohrane noradrenalina i serotonina, zatim kognitivno-bihevioralnu terapiju (KBT) kao i grupnu psihoterapiju, te se po potrebi može koristiti i elektrokonvulzivna terapija (EKT). Ovisno o vrsti depresije, u terapiju se mogu uključiti i stabilizatori raspoloženja, anksiolitici te antipsihotici (38). Kod primjene antidepresiva potrebno je obratiti pozornost na stanje pacijenta jer antidepresivi mogu imati ozbiljne nuspojave i kontraindikacije. Tako se triciklički antidepresiv poput amitriptilina ne smije davati srčanim bolesnicima, odnosno nekome tko je nedavno prebolio infarkt miokarda ili ima bilo koji stupanj srčanog bloka ili neku drugu aritmiju. SSRI lijekovi se trebaju izbjegavati kod pacijenata s produljenim QT-intervalom te se obje skupine lijekova ne smiju davati u kombinaciji s neselektivnim, ireverzibilnim inhibitorima monoaminooksidaze (MAO) jer takva kombinacija povećava rizik od nastanka serotoninskog sindroma (39). Kognitivno-bihevioralna terapija ima snažnu ulogu u liječenju depresije te je popularnost ove tehnike u zadnjih par desetljeća s razlogom doživjela znatan porast. Bihevioralne tehnike dovode do brzih rezultata, dok kognitivne dulje održavaju postignuto stanje. KBT, osim

depresije, ima razne indikacije od kojih su neke spektar anksioznih poremećaja, posttraumatski stresni poremećaj (PTSP), opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP), shizofrenija i drugi (7,40). Kombinacija liječenja koja će se primijeniti najviše ovisi o vrsti te težini depresivne epizode. Kod depresije u sklopu bipolarnog afektivnog poremećaja liječenje će se započeti stabilizatorom raspoloženja, najčešće primjenom litijevih soli, a naknadno će se u terapiju nadodati antidepresiv. Liječenje blage depresivne epizode katkad nije ni potrebno jer simptomi mogu proći spontano, no u terapiju se može uvesti antidepresiv iz skupine SSRI-a. Kod umjereno teške depresivne epizode liječenje odmah započinje uvođenjem antidepresiva u kombinaciji s psihoterapijom, i to analitičkom ili kognitivno-bihevioralnom (7,41). Teška depresivna epizoda bez psihotičnih simptoma imati će sličnu terapiju, no često će se uz psihoterapiju i antidepresive dodati i sedativ, pogotovo kod snažno agitiranih bolesnika te bolesnika s teškom nesanicom. Kod teške depresivne epizode s psihotičnim simptomima u terapiju će se uvesti antipsihotik treće generacije, a ako su psihotični simptomi vrlo izraženi, u obzir dolaze antipsihotici prve ili druge generacije (42). Treba spomenuti i depresiju rezistentnu na terapiju koja se najčešće definira kao depresija koja ne reagira na liječenje kroz dva ciklusa liječenja dvama različitim antidepresivima. Oba ciklusa trebaju biti odrađena kroz primjerenom vrijeme u primjerenim dozama. Primjerenom dozom smatra se standardna doza za određeni antidepresiv, a primjerenom vrijeme u najvećem broju slučajeva označava period od dva do četiri tjedna. Postotak pacijenata s depresijom rezistentnom na terapiju kreće se oko 30%, što jasno pokazuje veličinu problema i potrebu za pravilnim prepoznavanjem i liječenjem takve depresije. Postoje četiri opcije za liječenje depresije rezistentne na terapiju, a to su: 1) povećanje doze na maksimalnu već isprobanog lijeka, 2) dodavanje litija i litijevih soli u terapiju, 3) kombinacija dvaju antidepresiva te zadnja i najčešće korištena 4) promjena antidepresiva, gdje se preporučuje da novi lijek bude iz drugačije skupine antidepresiva od prethodno pripisivanog (43).

3. BLAGDANSKA DEPRESIJA

3.1. Definicija

Blagdanska depresija je pojam koji je već dugo prisutan u psihijatriji, no i dalje nije klasificiran u MKB- 10 ni u DSM-5. Bez obzira na to, u vrijeme blagdana opaža se promjena

raspoloženja kod mnogih ljudi. Više je opisa blagdanske depresije izneseno kroz vrijeme, a konačna definicija bila bi integracija svih opisa. Prvi malo opširniji opis glasio je kako je blagdanska „potištenost“ difuzna anksioznost, s brojnim regresivnim pojavama uključujući izražene osjećaje bespomoćnosti, posesivnosti i povećane razdražljivosti, nostalgичnog razmišljanja o blagdanskome iskustvu te depresivnom promišljanju i nadanjima o magičnom nestanku svih problema. Iako sami opis započinje riječju „anksioznost“, opisani simptomi poprilično odgovaraju onima viđenim u depresivnoj epizodi kao što su osjećaj bespomoćnosti, razdražljivost, imaginarni gubitak i osjećaj ovisnosti (1). S druge strane, za neke je blagdanska depresija pojava u periodu koji manjina ljudi proživi bez nekakve emocionalne boli, razočaranja, osjećaja stresa i anksioznosti što bi dalo naslutiti kako se radi o pojačanoj reakciji na stres (44). Jedno je sa sigurnošću utvrđeno, a to je da blagdani nisu period u kojem se bilježi veća stopa samoubojstava ili njihovih pokušaja, kao ni povećani broj zaprimljenih pacijenata na odjel radi depresije. Dapače, statistički trendovi ovih parametara slični su ili čak i nešto niži za vrijeme blagdana no što su u ostatku godine (2). No, to nam ne govori kako blagdanska depresija ne postoji, već nam samo kaže kako kliničku sliku blagdanske depresije ne možemo uspoređivati s teškom depresivnom epizodom s ili bez psihotičnih simptoma. Umjesto toga, blagdansku depresiju može se promatrati kao kombinaciju učinaka sezonske depresije, dijagnoze koja spada pod skupinu povratnih depresivnih poremećaja, te *anniversary reaction*, pojam koji bi se na hrvatski mogao prevesti kao „reakcija na obljetnicu“ ili „obljetnička reakcija“ (45). Reakcija na obljetnicu opisuje se kao psihološki ili fiziološki događaji koji se odvijaju u specifično vrijeme posebne važnosti pojedincu (46,47). To vrijeme posebne važnosti predstavlja okidač, „trigger“, te je najčešće vrijeme obljetnice neke traume ili gubitka kojeg je pojedinac potisnuo onda kada se dogodio. Ako je trauma savladana, moguće je da će se manifestirati u snovima ili pokrenuti neke druge, benigne, psihološke procese. No, ako pojedinac traumu nije savladao, u periodu obljetnice vratiti će se osjećaji povezani uz sami događaj te se mogu očekivati psihosomatski simptomi, depresija, pa čak i psihotični simptomi (48). Nepotpuni proces žalovanja jedan je od glavnih koncepta u etiološkom pogledu na depresiju. Žalovanje je adaptivni odgovor na gubitak i ako osoba ne prođe kroz sve stadije žalovanja, izlaže se velikom riziku od pojave depresije kasnije u životu. Trauma ili gubitak u djetinjstvu, prije mogućnosti za potpunim žalovanjem, izlaže djecu velikom riziku za pojavom depresije kasnije u životu (49). Pojava blagdanske depresije može se objasniti nerealnim i neostvarivim očekivanjima kojima se pojedinac nada, te generalnim stresom opće populacije oko kupovine darova i potrebe da oni budu savršeni. Djeca doživljavaju tradicionalne običaje dosta zamornim te imaju osjećaj kako im se oni

nameću (50). Pojedinaac će često imati pogrešne misli kako se svi osim njega lijepo provode za blagdane. Ljudi koji nemaju planove ni društvo za blagdane osjećati će dodatnu prazninu i potištenost, a za veliki dio populacije koji su u prošlosti doživjeli nesretne blagdane nadolazeći će stvoriti osjećaj nezadovoljstva, brige i tuge (1).

3.2. Psihodinamika blagdanske depresije

Idilično prezentirana priroda blagdana, posebice Božića, u ljudima priziva nedorasle potrebe ovisnosti. Više no u bilo kojem drugom periodu, ljudi su skloni maštati o životu u kojem su sve potrebe zadovoljene, a ljubav i materijalne stvari su neograničene. Velika opuštenost ljudskog *superega* u to doba dopušta ljudima da barem na neko vrijeme zadovolje svoje infantilne želje. Osjećaj užitka, koji je inače ograničen i reguliran od strane društvene zajednice i osjećaja krivnje, dozvoljen je u vremenu blagdana zbog velikog naglaska na hrani, piću i uživanju u životu te se zapravo čini kako su pretjerano uživanje i regresivno ponašanje za vrijeme blagdana dosegli jednaku važnost kao oni osnovni, religijski i društveni (51). Intimna obiteljska okupljanja ili sjećanja na proširenu obitelj potaknuta blagdanima također potiču potrebu o ovisnosti te blagdani na neki način naglašavaju očinsku figuru kroz Boga, Isusa Krista ili Djeda Božićnjaka. Zbog toga se odrasli ljudi koju su na prvi pogled udaljeni od svoje obitelji iz djetinjstva vraćaju mislima u probleme djetinjstva. Blagdani osim što naglašavaju ovisnost o drugim ljudima, naglašavaju i ovisnost o okolini. Kao i svi godišnji događaji poput rođendana i godišnjica, blagdani čovjeka podsjećaju na prolaznost vremena i tad dolazi do prisjećanja stvari iz prošlosti, ali i do promišljanja o budućnosti te ta procjena samog sebe i života često dovodi do potištenosti i anksioznosti (52). Intenzivnim osvještavanjem prolaznosti vremena, kao što je slučaj za vrijeme blagdana, u ljudima stvara anksioznost i potištenost povezane s protokom vremena i napretku života k svom konačnom cilju (53). Postoje još dva objašnjenja za to kako blagdani dovode do difuzne anksioznosti te osjećaja bespomoćnosti i povećane razdražljivosti s nostalgичnim prisjećanjima na blagdane iz mlađih dana. Prvo, *superego* koji provodi pretjeranu i nepotrebnu suzdržanost kao reakciju na „pretjeranu razuzdanost“ te drugo, nedostatak intimnih odnosa i povijest velike distorzije ili poremećaja obitelji kroz razdvajanje, razvod ili smrt (54). U prvom slučaju, više primitivne potrebe ovisnosti o nekome su udaljene od svijesti pomoću *superega*, a u drugom nema nikoga da udovolji tim povećanim zahtjevima ovisnosti, ako one postoje. Blagdanske vrijeme, dakle, karakterizira pobuđivanje potreba ovisnosti o nekome, regresija, tjeskoba i depresija povezani ispunjavanjem međuljudskih potreba, svjesnošću o nečijoj smrtnosti i

sjećanjem na prijašnja razočarenja i gubitke. Sve ovo ima emocionalni utjecaj i potiče regresivno ponašanje (44). Kao kalendarski događaj, blagdansko će vrijeme na razne načine pojedinca prisiliti da se iznova uhvati u koštac s nedovoljno prihvaćenom stvarnošću te da subjektivno bezvremenske objekte prihvati kao nešto podložno promjeni i nešto vremenski ograničeno. Ipak, svjesnost o prošloj traumi povezanoj s periodičkim slijedom vremena koji na nju podsjeća, ne dolazi iz nesvjesnog opažanja i doživljavanja ocjenjivanja i mjerenja perioda vremena, već proizlazi od specifične aktivnosti *ega* poimanja i konceptualiziranja vremena u smislu kalendarskog ocjenjivanja i mjerenja vremena, određivanja vremenskih perioda i trajanja vremena te odrađivanja specifičnih točaka na linearnoj vremenskoj osi uključujući pripisivanje i označavanje događaja u kategorijama brojeva, tj. u datumima u kalendaru. S toga, potištenost u vrijeme blagdana proizlazi iz prisjećanja na nesretne događaje asocirane s konkretnim datumima koji se ponavljaju (55,56).

3.3. Sezonski afektivni poremećaj

Sezonski afektivni poremećaj (SAP), drugog naziva sezonska depresija, spada pod skupinu povratnih depresivnih poremećaja označenih u MKB- 10 klasifikaciji šifrom F33. Sami sezonski afektivni poremećaj detaljnije je označen šifrom F33.9. Sezonska depresija kombinacija je bioloških poremećaja te poremećaja raspoloženja sa sezonskim uzorkom i najčešće se javlja u zimu ili jesen s periodima remisije u proljeće ili ljeto. Da bi se postavila dijagnoza, simptomi se moraju pojaviti u barem dvije godine zaredom. Žene u prosjeku obolijevaju četiri puta češće od muškaraca. Statistički podaci pokazuju kako će u Sjedinjenim Američkim Državama u prosječnoj godini, simptome SAP-a osjetiti oko 5% populacije te će simptomi biti prisutni u trajanju od skoro pola godine (57). Generalno gledajući, prevalencija sezonske depresije raste linearno sa stupnjevima geografske širine, ali samo do 40 stupnjeva sjeverne geografske širine, jer iznad te vrijednosti rast prestaje biti linearan (58). Zanimljivo, istraživanja pokazuju i varijabilnost SAP-a i u odnosu na geografsku dužinu. Tako se prevalencija u Sjevernoj Americi kreće između 1,4 % i 9,7 %, u Europi prevalencija iznosi između 1,3 % i 3,0%, dok je u Aziji zabilježena prevalencija negdje između 0 i 0,9 % (59). Također se preko podataka o prevalenciji da zaključiti kako SAP ima genetsku podlogu. Tako se kod Laponaca koji žive na samom sjeveru Europe bilježi mala do nikakva prevalencija sezonskog afektivnog poremećaja. Slična se fenomen primjećuje kod naroda Čukči koji nastanjuje istoimeni poluotok na samom sjeveroistoku Sibira u Rusiji. Kod njih se bilježi

prevalencija sezonske depresije od 0 %, dok kod lokalnog ne domorodačkog stanovništva ona iznosi 11, 7% (60). U nekim je studijama također dokazano kako su teži slučajevi sezonske depresije često u komorbiditetu s drugim psihičkim poremećajima poput agorafobije i socijalne fobije te se češće prezentiraju atipičnim depresivnim simptomima. Najčešće izraženi atipični simptomi u sezonsko depresiji su hipersomnija i povećan apetit i oni se prezentiraju dvostruko češće kod pacijenata koji su imali dvije ili više epizoda sezonske depresije, u odnosu na one kod kojih se epizoda pojavila jednom tijekom jedne sezone. Prevalencija u Švicarskoj, koju u ovom slučaju možemo smatrati našim okruženjem zbog kulturoloških sličnosti te male razlike u geografskoj širini, iznosila je 7,52 % te je pojavnost dvije ili više epizoda bila čak pet puta češća u žena u odnosu na muškarce, dok se jedna epizoda pojavila tri puta češće kod žena nego kod muškaraca (58). No, takve omjere treba uzeti s rezervom, jer je slična anketa napravljena u Austriji pokazala neznatnu razliku između spolova u korist ženskog roda (61). Etiologija sezonskog afektivnog poremećaja je multifaktorijalna i nije do kraja razjašnjena. Smatra se kako poremećaj cirkadijanog ritma ima vodeću ulogu u patologiji bolesti, što je i vrlo vjerojatno, pošto terapija svjetlom pokazuje dokazano pozitivne rezultate. Cirkadijani je ritam zadužen za 24-satno funkcioniranje kod čovjeka i glavna je regulacija spavanja i buđenja. No, ponekad cirkadijani ritam nije u sinkronizaciji s okolinom, kao na primjer kod promjene vremenskih zona prilikom putovanja zrakoplovom ili naprosto kod jednog od dva godišnja pomicanja vremena jedan sat unaprijed ili unazad (62). Osim promjena u cirkadijanom ritmu, promjene u retinalnoj osjetljivosti i prilagodljivosti na svjetlo također utječu na pojavu sezonske depresije. U više provedenih istraživanja u kojima se odgovor oka na svjetlost mjerio elektrookulogramom (EOG) i elektroretinogramom (ERG) pretragama, uspoređivale su se reakcije između kontrolne, zdrave skupine i bolesne skupine, odnosno ljudi kojima je dijagnosticiran sezonski afektivni poremećaj. Tim se istraživanjima dokazalo kako se kod ljudi evolucijski razvio mehanizam fotostaze, odnosno sezonske prilagodbe ljudske mrežnice na osjetljivost na količinu svjetla kojoj je izložena (63). Tako se pokazalo da je kod kontrolne skupine osjetljivost mrežnice na svjetlost veća zimi nego ljeti, jer je zimi čovjek izložen manjim količinama svjetla. To, dakako, vrijedi za sjevernu zemljinu hemisferu te je u južnim krajevima svijeta situacija obrnuta. Istraživači su dokazali kako postoje značajne razlike u adaptaciji na svjetlo između kontrolne i bolesne skupine. U kontrolnoj skupini dokazao se povišen omjer osjetljivosti na svjetlost zimi i osjetljivosti na svjetlost ljeti. Suprotno tome, u bolesnoj skupini omjer osjetljivosti na svjetlost zimi i ljeti bio je neznajno na strani zime. Također, dokazano je kako su razina osjetljivosti mrežnice na svjetlo i težina kliničke slike sezonske depresije linearno proporcionalni te je neosporivi

dokaz značajnosti osjetljivosti mrežnice u etiologiji bolesti (64). U etiologiji sezonskog afektivnog poremećaja spominju se još i disfunkcija neurotransmitera i to 5-HT, DA i NE monoaminskih sustava te epidemiološki dokazan genski utjecaj (65,66). Klinička slika sezonskog afektivnog poremećaja vrlo je slična onoj klasične depresivne epizode s iznimkom da se kod SAD-a često nađu hiperfagija te posljedični dobitak na težini te hipersomnija, tri atipična depresivna simptoma te se ti simptomi javljaju u pacijenata svih dobnih skupina u jednakom postotku. No, oni sami nisu dijagnostički kriterij za sezonski afektivni poremećaj te bi se, ukoliko postoje depresivni simptomi, njih probati povezati sa sezonskom pojavnosti. S druge strane, mlade osobe i studenti osim tri navedena simptoma prijavljuju i sve ostale simptome depresije, izuzev suicidalnih misli i samoubojstva, te pokazuju mnogo snažniju kliničku sliku sezonske depresivne epizode. Takvi rezultati mogli bi se objasniti činjenicom da mladi imaju smanjeno samopouzdanje te manji raspon koncentracije u odnosu na odrasle pa će i češće reći kako se „osjećaju loše zbog sebe“ i da imaju problema s koncentriranjem na bitne stvari poput nastavnog gradiva. (67). U pregledu bolesnika trebalo bi se obratiti pozornost na postojanje mogućih komorbiditeta, poput socijalne fobije te agorafobije. Da bi se postavila dijagnoza sezonskog afektivnog poremećaja prema DSM-5 smjernicama, sljedeći kriteriji moraju biti zadovoljeni: 1) depresivne epizode pokazuju sezonski uzorak, odnosno, pojavljuju se u otprilike isto doba svake godine, 2) psihosocijalni stresori povezani s određenim dijelom godine ne smiju biti uzrok pojavi depresivne epizode jer ne ulaze u kriterije za postavljanje dijagnoze, 3) potpuna spontana remisija, ili prelazak depresivne epizode u maniju ili hipomaniju, mora se odvititi nekad tijekom godine, 4) epizoda se mora pojaviti barem jednom godišnje dvije godine zaredom kako bi se dokazala vremenska dosljednost, 5) u periodu određivanja dijagnoze ne smije se pojaviti niti jedan slučaj ne sezonske depresivne epizode, 6) sezonske depresivne epizode moraju brojčano nadjačati ne sezonske epizode iz bolesnikova života (57). Diferencijalno dijagnostički u obzir dolaze razne bolesti od kojih su neke bipolarni afektivni poremećaj tip I i tip II, depresivni poremećaj ne sezonskog karaktera, perzistirajući afektivni poremećaji poput ciklotimije i distimije, premenstrualni disforični poremećaj, sindrom kroničnog umora, hipotireoidizam te zlouporaba alkohola droge. Postoje i druge, manje vjerojatne dijagnoze koje, ako se odbace vjerojatnije dijagnoze, treba istražiti (65). Studije su pokazale kako su farmakoterapija, terapija svjetlom te kognitivno-bihevioralna terapija sve prikladne opcije terapije za sezonski afektivni poremećaj. Iz tog razloga, prva linija liječenja trebala bi biti prepuštena pacijentu na izbor. Terapija svjetlom se kroz mnoga istraživanja pokazala kao iznimno učinkovita terapija u liječenju sezonske depresije, a biološki učinak višestruk. Također, za sada nema nikakvih

dokaza koji bi ukazivali da liječenje svjetlom uzrokuje bilo kakve očne nuspojave. Terapijom se stimuliraju specijalne retinalne ganglijske stanice koje sadržavaju melanopsin osjetljiv na svjetlo (68). Te stanice provode signal do prednjeg hipotalamusa retinohipotalamičkim putem te na taj način stimuliraju otpuštanje glutamata u suprahijazmatsku jezgru koja regulira cirkadijani ritam (58). Osim toga, čini se kako terapija svjetlom uređuje poremećene monoaminske sustave neurotransmitera, utječe na ključne molekule neurotransmisije poput serotoninskog transportera i monoooksidaze A, te također utječe na upalne procese (69,70). Za vrijeme terapije svjetlom izvor svjetla trebao bi se nalaziti na otprilike trideset do pedeset centimetara od zjenica i trebao bi svijetliti jačinom od deset tisuća luksa. Svjetlo bijele boje pokazuje najbolji učinak te ne bi smjelo biti u kombinaciji s ultraljubičastim valnim duljinama jer one ne pokazuju pozitivan terapijski učinak. Pacijent ne mora nužno direktno gledati u izvor svjetla kroz cijelu terapiju, bitno je samo da je budan i da su mu oči otvorene. Terapija traje 30 minuta jednom dnevno u ranim jutarnjim satima te se nakon postizanja remisije terapija može dozirati do kraja perioda sezone u kojoj se uobičajeno pojavljuju depresivne epizode. Ako terapija svjetlom pokazuje dobre rezultate kod pacijenta u nadolazećim godinama s terapijom se može krenuti u ranu jesen kako bi se pokušao spriječiti relaps bolesti (71). Premda terapija svjetlom pokazuje dobre rezultate, ukoliko se ona iz nekog razloga prekine, relaps bolesti javlja se nakon približno jednakog vremenskog perioda kao i u slučajevima gdje terapija nije primijenjena. Iz tog je razloga kontinuiranost terapije nužna. Ako se pacijent odluči za farmakoterapiju, SSRI i SNRI lijekovi najbolji su izbor te pokazuju odličan učinak na postizanje remisije bolesti. Blaga prednost terapije svjetlom nad SSRI lijekovima jest da se remisija postiže neznatno kraće i da su nuspojave blaže nego kod antidepressiva (72). Dokazano je kako primjena kognitivno-bihevioralne terapije dva puta tjedno s trajanjem sesije od devedeset minuta kroz šest tjedana ima skoro jednaku učinkovitost kao i primjena terapije svjetlom ili kombinacija dviju terapija. Pokazalo se kako su pacijenti koji su bili liječeni terapijom koja je sadržavala i KBT imali značajno smanjen rizik za pojavom depresije u nadolazećoj sezoni u usporedbi s pacijentima koji su liječeni isključivo terapijom svjetla. Također, bolesnici liječeni KBT-om pokazuju manje izraženu kliničku sliku od onih liječenih svjetlom na kontrolnom pregledu godinu dana nakon primjene terapije te se smatra kako kognitivno-bihevioralna terapija u sezonskom afektivnom poremećaju ima profilaktički učinak (73). Za prevenciju sezonske depresije preporuča se početak primjene terapije već u ranu jesen s dokazano učinkovitim rezultatima. Moguće je kako i profilaktička primjena bupropiona ima sličan učinak, no potrebna su daljnja istraživanja kako bi se ta mogućnost potvrdila. Uz farmakološku prevenciju, prilagodba

životnih navika također pokazuje dobru učinkovitost. Pacijentima se preporučaju češću tjelovježbu, povećanu izloženost svjetlu i prakticiranje tehnika relaksacije. Ukoliko bolesnik uz SAP ne boluje i od agorafobije ili socijalne fobije preporuča se i češći izlasci iz kuće ili stana te posjete toplijim i sunčanijim klimama (74,75).

3.4. Pristup liječenju blagdanske depresije

Pristup liječenju blagdanske depresije trebao bi biti multidisciplinarni te se terapija može sastojati od farmakološkog liječenja, kognitivno-bihevioralne terapije, terapije svjetlom, ali jednako je važno da pacijent bude iskren sam sa sobom, te da radi na rješavanju problema i nerazriješenih situacija koji dovode do pojave blagdanske depresije. Pošto se ne radi o teškim slučajevima depresije liječenje antidepresivima u bolesnika koji inače ne boluju od depresivnog poremećaja nije indicirano. S druge strane, u pacijenata koji inače boluju od depresije, blagdano vrijeme može izgledati kao egzacerbacija osnovne bolesti te u tom slučaju postoji mogućnost povišenja doze farmakološke terapije (76). Od iznimne je važnosti da ljudi koji pate od blagdanske depresije osvijeste i priznaju svoje osjećaje, a ne da se pod utjecajem medija i blagdanske kulture prave kako je sve u redu. Ljudi koji su sami prepoznali problem trebali bi potražiti pomoć kako bi se on pokušao riješiti. Nažalost, u našim se krajevima uvriježilo mišljenje kako traženje psihijatrijske pomoći označava slabost kod čovjeka i iz tog se razloga i dalje mnogi ljudi suzdržavaju, ne samo od posjete liječniku, već i od priznavanja da problem postoji. Iznimno je važno da se bolesnik posveti sebi i prilagodi vrijeme za sebe i da se ne da nagovoriti na nešto što je u društvu prihvaćeno kao normalno ukoliko ga to opterećuje. Ako čovjek osjeća da je odlazak liječniku preveliki korak u tom trenutku, bilo bi dobro da se konzultira s bližnjom osobom koja zna slušati jer već samo otvaranje o problemu dovodi do olakšanja simptoma. Važno je da se osoba koja pati od blagdanske depresije okruži njoj dragim ljudima koji će joj svojom prisutnošću itekako pomoći da prebrodi težak period ispred sebe, neovisno o tome hoće li se otvoriti oko stvari koje ga muče ili ne (77). Kako bi se doskočilo simptomima koji bi bolesnika mogli zateći u vrijeme blagdana bitno je kvalitetno planiranje samih blagdana te vizualizacija situacije u kojoj se čovjek nalazi. Na taj način neće doći do neugodnih iznenađenja. Također, važno je da osoba bude realna u vezi sa svojim očekivanjima u vrijeme blagdana i da ne očekuje „brda i doline“ jer tako postaje podložna sniženom raspoloženju i razočaranju te da svoje želje i ideje stavi u prvi plan. Tjelovježba i vježbe disanja u kombinaciji s već navedenim savjetima

koristan su alat u borbi sa simptomima kao i slušanje glazbe. Jedan biološki faktor na koji se itekako može utjecati, a koji je sveprisutan i već čvrsto ukorijenjen u blagdansko slavlje je alkohol. Male količine alkohola na obiteljskim okupljanjima mogu imati pozitivan učinak jer olakšavaju socijalnu interakciju u slučajevima kad je ona inače otežana. S druge strane, veliki problem današnjice je zloraba alkohola u vrijeme blagdana koja dovodi do smanjene kontrole već problematičnog perioda za pojedinca i izlaže ga povećanom riziku od nastanka novih konflikata koji će pak potencijalno postati izvor novonastalih okidača depresivnih simptoma u nadolazećim godinama, tako da je suzdržavanje od zlorabe alkohola jedna preventivna metoda u borbi protiv blagdanske depresije (78). Pošto je u periodu u kojem se javlja blagdanska depresija količina vanjskog svjetla smanjena, postoji mogućnost kako su depresivni simptomi pojačani smanjenom količinom svjetla koja dopire do mrežnice oka i posljedično do prednjeg područja hipotalamusa. Iz tog je razloga terapija svjetlom korisna terapijska opcija u suzbijanju blagdanske depresije. Ako je terapija svjetlom nedostupna čovjeku, preporuča se što veće izlaganje prirodnom svjetlu, odnosno što češći boravak na otvorenom i što kraće provođenje vremena u zatamnjenim prostorijama (68).

4. ZAKLJUČAK

Blagdani se u današnjem vremenu sve više i više čine idiličnima samo u teoriji, dok u praksi iziskuju veliku predanost i trud ljudi kako bi ispunili očekivanja lokalne, ali i opće, svjetske zajednice te očekivanja koja si osoba sama nametne. S religijskog aspekta, oni su oduvijek opravdano bili vrijeme velikog slavlja i sreće, ali su se kroz vrijeme transformirali u stresan period u kojem se nerealno očekuje da svima bude dobro i lijepo. U vrtlogu blagdanske sezone, održavanje dobrog raspoloženja nije nimalo jednostavan zadatak. Demoralizacija i očaj koji se javljaju u tom periodu nisu nikakav paradoks niti kakva misterija te nisu samo materijal za kakvu popularnu temu koja će se periodično svake godine pojavljivati u medijima. S druge strane raspoloženja vezana uz blagdane nisu ni poremećaj niti bolest, već predvidljiva, iskrena ljudska reakcija na godišnji društveni ritual. Blagdanska depresija svakako nije nikakav mit kako se nekoć smatralo, već zasebni klinički entitet s vlastitom epidemiologijom, etiologijom, kliničkom slikom i mogućnošću terapije, premda se za sada ne nalazi ni u jednom od postojećih klasifikacijskih sustava. Jednog bi dana tamo mogla naći svoje mjesto u obliku podvrste sezonskog afektivnog poremećaja s kojim dijeli mnoge

karakteristike. Potištenost i tjeskoba, kao glavni simptomi zamijećeni u blagdanskoj depresiji, zamjetljiv su problem zajednice i zdravlja, koji može zahvatiti sve ljude neovisno o dobi, spolu, socioekonomskom statusu ili razini obrazovanja.

5. ZAHVALE

Zahvaljujem mentoru doc. dr. sc. Miroslavu Hercegu na susretljivosti i vremenu uloženom u izradu ovog diplomskog rada. Zahvaljujem se svim svojim prijateljima koji su bili velika potpora prilikom cijelog studija i koji su cijeli proces studiranja učinili puno ljepšim. Zahvaljujem se i cijeloj svojoj obitelji na bezuvjetnoj ljubavi i potpori koju su mi pružili kroz cijeli proces školovanja, a posebno se zahvaljujem svojoj majci na uloženom trudu, energiji i ljubavi bez kojih danas ne bih bio tu gdje jesam.

6. LITERATURA

1. Baier M. The “holiday blues” as a stress reaction. *Perspect Psychiatr Care*. 1988;24(2):64–8.
2. Hillard JR, Buckman J. Christmas depression. *JAMA*. 1982;248(23):3175–6.
3. Sansone RA, Sansone LA. The christmas effect on psychopathology. *Innov Clin Neurosci*. 2011;8(12):10–3.
4. Vorko-Jović A, Strnad M, Rudan I. *Epidemiologija kroničnih nezaraznih bolesti*. Zagreb: Medicinska naklada, 2007
5. DeRubeis RJ, Strunk DR, editors. *The Oxford handbook of mood disorders*. New York, NY: Oxford University Press; 2017. 514 p.
6. Kendler KS. The Origin of Our Modern Concept of Depression—The History of Melancholia From 1780-1880: A Review. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(8):863.
7. Begić D, Jukić V, Medved V. (ur.) *Psihijatrija*. Zagreb: Medicinska naklada, 2015.
8. Depression [Internet]. [cited 2022 Jun 19]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>
9. GBD Results [Internet]. Institute for Health Metrics and Evaluation. [cited 2022 Jun 19]. Available from: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results>
10. Depression: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. 2021 [cited 2022 Jun 19]; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/286759-overview#a2>
11. Saveanu RV, Nemeroff CB. Etiology of Depression: Genetic and Environmental Factors. *Psychiatr Clin North Am*. 2012;35(1):51–71.
12. Mann J. Attempted Suicide Characteristics and Cerebrospinal Fluid Amine Metabolites in Depressed Inpatients. *Neuropsychopharmacology*. 1996;15(6):576–86.
13. Drevets WC, Frank E, Price JC, Kupfer DJ, Holt D, Greer PJ, et al. Pet imaging of serotonin 1A receptor binding in depression. *Biol Psychiatry*. 1999;46(10):1375–87.
14. Nemeroff CB, Entsuah R, Benattia I, Demitrack M, Sloan DM, Thase ME. Comprehensive Analysis of Remission (COMPARE) with Venlafaxine versus SSRIs. *Biol Psychiatry*. 2008;63(4):424–34.
15. Dunlop BW, Nemeroff CB. The Role of Dopamine in the Pathophysiology of Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(3):327.
16. Sachar EJ. Cortisol Production in Depressive Illness: A Clinical and Biochemical Clarification. *Arch Gen Psychiatry*. 1970;23(4):289.
17. The dexamethasone suppression test in the clinical setting. *Am J Psychiatry*. 1983;140(5):586–9.

18. Ising M, Künzel HE, Binder EB, Nickel T, Modell S, Holsboer F. The combined dexamethasone/CRH test as a potential surrogate marker in depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2005;29(6):1085–93.
19. McCauley J, Kern DE, Kolodner K, Dill L, Schroeder AF, DeChant HK, et al. Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: unhealed wounds. *JAMA*. 1997;277(17):1362–8.
20. Zlotnick C, Ryan CE, Miller IW, Keitner GI. Childhood abuse and recovery from major depression. *Child Abuse Negl*. 1995;19(12):1513–6.
21. Mullen PE, Martin JL, Anderson JC, Romans SE, Herbison GP. The long-term impact of the physical, emotional, and sexual abuse of children: A community study. *Child Abuse Negl*. 1996;20(1):7–21.
22. Heim C, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. The link between childhood trauma and depression: Insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*. 2008;33(6):693–710.
23. Lara ME, Klein DN, Kasch KL. Psychosocial predictors of the short-term course and outcome of major depression: A longitudinal study of a nonclinical sample with recent-onset episodes. *J Abnorm Psychol*. 2000;109(4):644–50.
24. Busch FN. Psychodynamic Theory and Approaches to Depression. In: Charis C, Panayiotou G, editors. *Depression Conceptualization and Treatment* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021 [cited 2022 Jun 30]. p. 53–67. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-68932-2_5
25. Haaga DA, Dyck MJ, Ernst D. Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychol Bull*. 1991;110(2):215–36.
26. Maier SF, Seligman ME. Learned helplessness: Theory and evidence. *J Exp Psychol Gen*. 1976;105(1):3–46.
27. McGuffin P, Katz R. The Genetics of Depression and Manic-Depressive Disorder. *Br J Psychiatry*. 1989;155(3):294–304.
28. ICD-10 depression diagnostic criteria - General Practice Notebook [Internet]. [cited 2022 Jul 5]. Available from: <https://gpnotebook.com/simplepage.cfm?ID=x20091123152205182440>
29. Begić D. (ur.) Psihijatrija. Zagreb: Medicinska naklada, 2022.
30. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An International Study of the Relation between Somatic Symptoms and Depression. *N Engl J Med*. 1999;341(18):1329–35.
31. Davidson J, Turnbull CD. Diagnostic Significance of Vegetative Symptoms in Depression. *Br J Psychiatry*. 1986;148(4):442–6.
32. ICD-10 Version:2010 [Internet]. [cited 2022 Jul 5]. Available from: <https://icd.who.int/browse10/2010/en#/V>

33. Kessing LV. Severity of depressive episodes according to ICD-10: prediction of risk of relapse and suicide. *Br J Psychiatry*. 2004;184(2):153–6.
34. Depression: Defining the ICD-10 Criteria [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 5]. Available from: <https://mentalhealthcenter.com/depression-icd10-criteria/>
35. DSM-5 Criteria for Major Depressive Disorder [Internet]. MDCalc. [cited 2022 Jul 5]. Available from: <https://www.mdcalc.com/calc/10195/dsm-5-criteria-major-depressive-disorder>
36. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders [Internet]. Fifth Edition. American Psychiatric Association; 2013 [cited 2022 Jul 4]. Available from: <https://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596>
37. Pae CU, Tharwani H, Marks DM, Masand PS, Patkar AA. Atypical Depression: A Comprehensive Review. *CNS Drugs*. 2009;23(12):1023–37.
38. Wong ML, Licinio J. Research and treatment approaches to depression. *Nat Rev Neurosci*. 2001;2(5):343–51.
39. HALMED. Antidepresivi - Novosti | Novosti i edukacije .: HALMED [Internet]. .: HALMED. [cited 2022 Jul 6]. Available from: <https://www.halmed.hr/Novosti-i-edukacije/Novosti/2005/Antidepresivi/148>
40. Thoma N, Pilecki B, McKay D. Contemporary Cognitive Behavior Therapy: A Review of Theory, History, and Evidence. *Psychodyn Psychiatry*. 2015;43(3):423–61.
41. Weissman MM, Prusoff BA, Dimascio A, Neu C, Goklaney M, Klerman GL. The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *Am J Psychiatry*. 1979;136(4B):555–8.
42. Ballenger JC. Clinical guidelines for establishing remission in patients with depression and anxiety. *J Clin Psychiatry*. 1999;60 Suppl 22:29–34.
43. Bschor T. Therapy-resistant depression. *Expert Rev Neurother*. 2010;10(1):77–86.
44. Sattin SM. The psychodynamics of the “holiday syndrome.” *Perspect Psychiatr Care*. 1975;13(4):156–62.
45. Himmelhoch JM. Holiday depression, both fact and fiction. *Postgrad Med*. 1980;68(6):185–90.
46. Cavenar JO, Spaulding JG, Hammett EB. Anniversary Reactions. *Psychosomatics*. 1976;17(4):210–2.
47. Hammett EB, Cavenar JO, Maltbie AA, Sullivan JL. Atypical Grief: Anniversary Reactions. *Mil Med*. 1979 1;144(5):320–1.
48. Pollock GH. Anniversary reactions, trauma, and mourning. *Psychoanal Q*. 1970;39(3):347–71.

49. Akiskal HS, McKinney WT. Depressive Disorders: Toward a Unified Hypothesis: Clinical, experimental, genetic, biochemical, and neurophysiological data are integrated. *Science*. 1973;182(4107):20–9.
50. Benson G. What to do when you're depressed: a Christian psychoanalyst helps you understand and overcome your depression. Minneapolis: Augsburg Pub. House; 1975. 143 p.
51. Eisenbud J. Negative Reactions to Christmas. *Psychoanal Q*. 1941;10(4):639–45.
52. Pollock GH. On mourning and anniversaries: the relationship of culturally constituted defensive systems to intra-psychic adaptive processes. *Isr Ann Psychiatr Relat Discip*. 1972;10(1):9–40.
53. Pollock GH. On time, death, and immortality. *Psychoanal Q*. 1971;40(3):435–46.
54. Cattell JP. The holiday syndrome. *Psychoanal Rev*. 1955;42(1):39–43.
55. Haesler L. Psychodynamics of Anniversary-Reactions. *Scand Psychoanal Rev*. 1986;9(1):3–29.
56. Mintz I. The Anniversary Reaction: a Response to the Unconscious Sense of Time. *J Am Psychoanal Assoc*. 1971;19(4):720–35.
57. Kurlansik SL, Ibay AD. Seasonal affective disorder. *Am Fam Physician*. 2012;86(11):1037–41.
58. Wirz-Justice A, Ajdacic V, Rössler W, Steinhausen HC, Angst J. Prevalence of seasonal depression in a prospective cohort study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2019;269(7):833–9.
59. Magnusson A. An overview of epidemiological studies on seasonal affective disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;101(3):176–84.
60. Booker JM, Hellekson CJ, Putilov AA, Danilenko KV. Seasonal depression and sleep disturbances in Alaska and Siberia: a pilot study. *Arctic Med Res*. 1991;Suppl:281–4.
61. Pjrek E, Baldinger-Melich P, Spies M, Papageorgiou K, Kasper S, Winkler D. Epidemiology and socioeconomic impact of seasonal affective disorder in Austria. *Eur Psychiatry*. 2016;32:28–33.
62. Zee PC, Attarian H, Videnovic A. Circadian Rhythm Abnormalities: Contin Lifelong Learn Neurol. 2013;19(1):132–47.
63. Ozaki N, Rosenthal NE, Myers F, Schwartz PJ, Oren DA. Effects of season on electro-oculographic ratio in winter seasonal affective disorder. *Psychiatry Res*. 1995;59(1–2):151–5.
64. Hébert M, Dumont M, Lachapelle P. Electrophysiological evidence suggesting a seasonal modulation of retinal sensitivity in subsyndromal winter depression. *J Affect Disord*. 2002;68(2–3):191–202.

65. Westrin Å, Lam RW. Seasonal Affective Disorder: A Clinical Update. *Ann Clin Psychiatry*. 2007;19(4):239–46.
66. Levitan RD. The chronobiology and neurobiology of winter seasonal affective disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2007;9(3):315–24.
67. Lukmanji A, Williams JVA, Bulloch AGM, Patten SB. Seasonal variation in specific depressive symptoms: A population based study. *J Affect Disord*. 2020;261:153–9.
68. Berson DM, Dunn FA, Takao M. Phototransduction by Retinal Ganglion Cells That Set the Circadian Clock. *Science*. 2002;295(5557):1070–3.
69. Spies M, James GM, Vraka C, Philippe C, Hienert M, Gryglewski G, et al. Brain monoamine oxidase A in seasonal affective disorder and treatment with bright light therapy. *Transl Psychiatry*. 2018;8(1):198.
70. Leu SJ, Shiah IS, Yatham LN, Cheu YM, Lam RW. Immune–inflammatory markers in patients with seasonal affective disorder: effects of light therapy. *J Affect Disord*. 2001;63(1–3):27–34.
71. lee TMC, Chan CCH, Paterson JG, Janzen HL, Blashko CA. Spectral properties of phototherapy for seasonal affective disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 1997;96(2):117–21.
72. Lam RW, Levitt AJ, Levitan RD, Enns MW, Morehouse R, Michalak EE, et al. The Can-SAD Study: A Randomized Controlled Trial of the Effectiveness of Light Therapy and Fluoxetine in Patients With Winter Seasonal Affective Disorder. *Am J Psychiatry*. 2006;163(5):805–12.
73. Rohan KJ, Roecklein KA, Lacy TJ, Vacek PM. Winter Depression Recurrence One Year After Cognitive-Behavioral Therapy, Light Therapy, or Combination Treatment. *Behav Ther*. 2009;40(3):225–38.
74. Seasonal affective disorder (SAD) - Symptoms and causes [Internet]. Mayo Clinic. [cited 2022 Jul 8]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/seasonal-affective-disorder/symptoms-causes/syc-20364651>
75. Modell JG, Rosenthal NE, Harriett AE, Krishen A, Asgharian A, Foster VJ, et al. Seasonal Affective Disorder and Its Prevention by Anticipatory Treatment with Bupropion XL. *Biol Psychiatry*. 2005;58(8):658–67.
76. deLisser A. Holiday blues: theirs and ours. *Crit Care Nurse*. 1986;6(6):55–9.
77. Biel-Cunningham S. 8 simple rules for managing those holiday blues. *Surviv News Atlanta Ga*. 2003;7(12):13, 29.
78. Himmelhoch JM. Mixed States, Manic-Depressive Illness, and the Nature of Mood. *Psychiatr Clin North Am*. 1979;2(3):449–59.

7. ŽIVOTOPIS

Rođen sam 9. 5. 1998. godine u Zagrebu. Osnovnu školu pohađao sam u Osnovnoj školi Luka u općini Luka u periodu od 2004. do 2012. godine. 2012. godine upisao sam prirodoslovno-matematičku V. gimnaziju u Zagrebu te je pohađao do 2016. godine. Od 2016. godine studiram na Medicinskom fakultetu u Zagrebu te sam kroz cijeli studij bio član Teniske sekcije fakulteta, a u akademskoj godini 2021./2022. bio sam član vijeća Sekcije za anesteziologiju. Kao član teniske sekcije, za fakultet sam u više navrata osvajao odličja na Sveučilišnom prvenstvu kao i na Humanijadi. Na ljeto 2021. godine, bio sam član projekta „Lov na tihog ubojicu“ organiziranog od strane Hrvatskog društva za hipertenziju i Vlade Republike Hrvatske.