



١٩٧٤ / ٨ / ٢ -

٧٠٢٧٤



دانشگاه آزاد اسلامی

واحد علوم پزشکی تهران

پایان نامه جهت دریافت دکترای حرفه ای

موضوع

بررسی رابطه بین افسردگی پس از زایمان با تعداد زایمان های مادر و سن مادر

از مرداد ماه سال ۱۳۸۵ تا مرداد ماه ۱۳۸۶

در بیمارستان های بوعلی، امیرالمؤمنین و جواهری

کتابخانه دانشگاه آزاد اسلامی
تهران - بخش پزشکی

۱۳۸۶/۱۸/۲۴

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر غلامحسین حسینی

نگارش:

سیده مریم علوی نائینی

تابستان ۱۳۸۶

شماره پایان نامه: ۳۸۲۴

۷۵۲۶۴

هان! تا که سر رشته خود گم نکنی!

خود را، ز برای نیک و بد، گم نکنی!

رهرو توئی و، راه توئی، منزل تو،

هشدار! که " راه خود - به خود " گم نکنی!

از سروده های

شهاب الدین سهروردی

با تشکر و قدردانی از استاد راهنما جناب آقای دکتر حسنی
که در انجام این تحقیق راهنمایی و مساعدت فرمودند.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده فارسی
۳	مقدمه
۴	بازنگری منابع
۰	
۵۲	روش انجام کار
۶۰	نتایج
۷۱	بحث و نتیجه گیری
۷۵	چکیده انگلیسی
۷۶	فهرست منابع

بررسی رابطه بین افسردگی پس از زایمان با تعداد زایمان های مادر و سن مادر
از مرداد ماه سال ۱۳۸۵ تا مرداد ماه ۱۳۸۶ در بیمارستان های بوعلی، امیرالمؤمنین و جواهری

استاد راهنما: جناب آقای دکتر غلامحسین حسینی

دانشجو: سیده مریم علوی نائینی

تاریخ دفاع: ۱۳۸۶/۵/۲۸

کد شناسایی پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۵۱۰۴۹

شماره پایان نامه: ۳۸۲۴

خلاصه فارسی:

مقدمه: بدنیا آوردن فرزند یک واقعه پر استرس زندگی است که با افسردگی اساسی غیر سایکوتیک که به عنوان افسردگی پس از زایمان شناخته می شود، مرتبط دانسته شده است. داده های کنونی در زمینه عوامل تعیین کننده جمعیتی - اجتماعی افسردگی طی بارداری و پس از زایمان اندک می باشند. این مطالعه با هدف بررسی رابطه افسردگی پس از زایمان با تعداد زایمان های مادر و سن مادر طرح ریزی شد.

روش انجام کار: در این مطالعه که از مرداد ماه سال ۱۳۸۵ تا مرداد ماه سال ۱۳۸۶ در بیمارستان های آموزشی دانشگاه آزاد اسلامی در تهران انجام گرفت، ۱۵۱ زن در فاصله زمانی ۳ ماه پس از زایمان تحت غربالگری از لحاظ افسردگی پس از زایمان توسط تست استاندارد مقیاس افسردگی پس از زایمان ادینبرگ و تشخیص افسردگی پس از زایمان توسط تست استاندارد افسردگی بک قرار گرفتند.

یافته ها: شیوع افسردگی پس از زایمان ۱۳/۸٪ در جمعیت مورد مطالعه تعیین شد.

بین افسردگی پس از زایمان با سن یا تعداد زایمان های مادر ارتباط معنی داری در جمعیت مورد مطالعه بدست نیامد.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه با نتایج اکثریت مطالعات قبلی در این زمینه هماهنگ می باشد. داده های حاصل از این مطالعه از این ایده که شاخص های دموگرافیک، عوامل پیش بینی کننده قدرتمندی در افسردگی پس از زایمان نمی باشند، حمایت می کند. جهت تسهیل آموزش پروفیلاکتیک بیماران و اقدامات مداخله ای، مطالعات وسیع تری جهت تعیین عوامل خطر افسردگی پس از زایمان پیشنهاد می شود.

واژگان کلیدی: افسردگی پس از زایمان، سن مادر، تعداد زایمان های مادر، شاخص های دموگرافیک

مقدمه

افسردگی پس از زایمان (Postpartum Depression) شایع ترین عارضه بدنیا آوردن فرزند می باشد. ۴ بدنیا آوردن فرزند یک واقعه پر استرس زندگی است که با افسردگی اساسی غیر سایکوتیک که به عنوان افسردگی پس از زایمان شناخته می شود مرتبط دانسته شده است. ۱۰ این اختلال به صورت یک اختلال افسردگی اساسی با علائم سایکولوژیک و جسمانی که ناراحتی قابل توجه و تاثیرات منفی در عملکرد فرد ایجاد می کند طبقه بندی می شود. ۱۱

افسردگی پس از زایمان بالقوه تاثیر مشخص و منفی بر زندگی نه تنها مادران بلکه سایر افراد خانواده دارد و مادران را با مشکلاتی در زمینه های سلامت جسمانی، خانوادگی، اجتماعی و شغلی مواجه می سازد. ۹ افسردگی مادران می تواند تاثیر منفی بر روی کودکان آنها داشته باشد. مطالعات ارتباط بین افسردگی مادر و اختلال در رابطه مادر و فرزند را تأیید کرده اند. ۱۸ افسردگی مادر بر رشد شناختی و عاطفی کودک تاثیر می گذارد ۱۹ و موجب اضطراب و حرمت نفس پایین در کودک می شود. ۲۰ همچنین پیامد های بیماری روانپزشکی در والد مانند اختلافات خانوادگی، کاهش درآمد و نگهداری از کودکان خارج از محیط خانه نیز بر رشد کودک تاثیر می گذارد. ۴

از آنجا که افسردگی پس از زایمان تشخیص داده نشده بر سلامت روان فرد و خانواده وی تاثیر می گذارد و با نتایج احتمالی درازمدتی نیز همراه است، تشخیص زبانی که نیاز به مشاوره، درمان و یا بستری شدن در بیمارستان دارند از اهمیت بسیاری برخوردار است. ۱۰ و ۲۳

یک مانع شایع در فراهم کردن مراقبت های کافی در زمینه افسردگی پس از زایمان مشکل در تشخیص اولیه این اختلال می باشد. ۲۶ از این رو تشخیص و شناسایی عوامل خطر برای افسردگی پس از زایمان می تواند به مداخله سریع تر درمانی در این بیماران کمک نماید. ۲۷

داده های کنونی در زمینه عوامل تعیین کننده جمعیتی - اجتماعی افسردگی طی بارداری و پس از زایمان اندک می باشد. ۲۸ این مطالعه با هدف کلی بررسی رابطه افسردگی پس از زایمان با تعداد زایمان های مادر و سن مادر و اهداف کاربردی ایجاد روش های غربالگری جهت تشخیص دقیق و زودهنگام افسردگی پس از زایمان با شناخت گروه های در معرض خطر، کاهش هزینه های درمانی و انسجام بهتر وضعیت روانی خانواده طرح ریزی شد.

بازنگری منابع

اختلالات خلقی گروه وسیعی از اختلالاتی را شامل می‌شوند که خلق مرضی (پاتولوژیک) و آشفتگی‌های مرتبط با آن، نمای بالینی غالب آنها را تشکیل می‌دهد. اصطلاح اختلالات خلقی حالت‌های هیجانی مداوم و پایدار را مد نظر قرار می‌دهد و فقط به تظاهر بیرونی (عاطفی) حالات گذرای هیجانی توجه نمی‌کند.

اختلالات خلقی را می‌توان به بهترین وجهی با عبارت نشانگان (سندرم) توصیف کرد، چون این اختلالات از گروهی نشانه و علامت ترکیب یافته‌اند که هفته‌ها تا ماه‌ها طول می‌کشند، نشانه‌ها و علائم مذکور تفاوت و فاصله بارزی با کارکرد‌های معمولی و عادی فرد دارند، معمولاً عود کننده هستند، و غالباً با الگوی دوره‌ای یا چرخه‌ای تظاهر می‌کنند.

خلق ممکن است طبیعی (Normal)، بالا (Elevated)، یا افسرده (Depressed)

باشد. افراد به طور معمول طیف وسیعی از حالات خلقی را تجربه می‌کنند و مجموعه تظاهرات عاطفی‌شان نیز به همان اندازه وسیع و بزرگ است، همچنین احساس می‌کنند که می‌توانند بر حالات خلقی و عاطفی خود کمابیش مسلط باشند. در اختلالات خلقی آن احساس تسلط از بین رفته و فرد رنج و عذابی عظیم می‌کشد.

در بیمارانی که خلق افسرده‌ای دارند (درافسردگی)، از دست دادن انرژی و علاقه، احساس گناه، دشوار شدن تمرکز، از دست دادن اشتها، و افکار مرگ یا خودکشی وجود دارد. در مقابل در بیمارانی که خلق بالایی دارند (درمانیا)، گشاده‌خویی (expansiveness)، پرش افکار (flight of ideas)، کاهش خواب، افزایش اعتماد به نفس، و افکار خود بزرگ بینانه دیده می‌شود. دیگر نشانه‌ها و علائم اختلالات خلقی عبارت است از تغییراتی در سطح فعالیت، توانایی‌های شناختی، تکلم، و کارکردهای نباتی (از قبیل خواب، فعالیت جنسی، و سایر

نظم‌های زیستی). این تغییرات تقریباً همیشه موجب مختل شدن کارکرد های بین فردی، اجتماعی و شغلی بیمار می شود.

اگر بیمار فقط به حمله های افسردگی اساسی دچار شود، اصطلاحاً گفته می شود که به اختلال افسردگی اساسی یا افسردگی یک قطبی مبتلا است. برای بیمارانی که به هر دو نوع حمله افسردگی و مانیا دچار می شوند و یا فقط حمله های مانیا را تجربه می کنند، تشخیص اختلال دو قطبی مطرح می گردد.

تاریخچه

از عهد باستان مواردی از افسردگی را مردم ثبت کرده اند. توصیفاتی در مورد آنچه امروزه اختلالات خلقی نامیده می شود، در بسیاری از متون کهن یافت می شود. بقراط در حدود چهارصد سال پیش از میلاد مسیح (ع) اصطلاحات مانیا (شیدایی) و مالیخولیا (melancholia) را برای توصیف اختلالات روانی به کار برده بود. حدود سال سی ام میلادی یک پزشک رومی به نام سلسوس در کتابش به نام درباره طب (De re medicina) مالیخولیا را به عنوان نوعی افسردگی ناشی از غلبه صفرا ذکر کرده است. در ۱۸۵۴ "ژول فالره" بیماری ای به نام جنون دوره ای (فولی سیرکولار) را توصیف کرده بود که در آن حالات خلقی افسردگی و مانیا به طور متناوب پیدا می شد. در ۱۸۸۲ روانپزشک آلمانی "کارل کالبام" اصطلاح "سیکلوتایمی" را به کار برد و مانیا و افسردگی را مرحله ای از یک بیماری واحد قلمداد کرد. در ۱۸۹۹ "امیل کرپلین" بر اساس اطلاعاتی که از روانپزشکان آلمانی و فرانسوی پیش از خود بدست آورده بود، نوعی سایکوز به نام سایکوز مانیا-افسردگی توصیف کرده بود و اکثر معیارهایی را که امروزه روانپزشکان برای

گذاشتن تشخیص اختلال دوقطبی I به کار می‌برند، در آن گنجانده بود. تفاوت این نوع سایکوز با دمانس زودرس (نام اسکیزوفرنی در آن روزگار) این بود که سیر رو به تباهی و رو به دمانس در آن وجود نداشت. کریپلین نوعی افسردگی هم بر شمرده بود که در اواخر بزرگسالی شروع می‌شد و نهایتاً نام مالیخولیای کهولتی بر آن نهاده شد. این نوع افسردگی از همان زمان شکلی از اختلالات خلقی دیرآغاز دانسته شد.

طبقه بندی

اختلال افسردگی اساسی (که افسردگی یک قطبی نیز نامیده می‌شود) بدون سابقه ای از حملات مانیا، مختلط، یا هیپومانیا رخ می‌دهد. حمله افسردگی اساسی باید حداقل دو هفته طول بکشد. بیماری که دچار حمله افسردگی اساسی تشخیص داده می‌شود، باید حداقل چهار علامت از فهرستی شامل تغییرات اشتها و وزن، تغییرات خواب و فعالیت، فقدان انرژی، احساس گناه، مشکل در تفکر و تصمیم‌گیری، و افکار عود کننده مرگ و خودکشی را هم داشته باشد.

میزان بروز و شیوع

اختلال افسردگی اساسی اختلالی شایع است که شیوع مادام‌العمر آن حدود پانزده درصد و در زنان شاید بیست و پنج درصد است. میزان بروز اختلال افسردگی اساسی در بیمارانی که به پزشکان عمومی مراجعه می‌کنند و در بیمارستان بستری شده در بخشهای طبی نیز بالا می‌باشد، به طوری که به ترتیب به ده و پانزده درصد می‌رسد. ۱ میزان بروز یک ساله این اختلال ۱۰-۳٪ و شیوع این اختلال ۷-۲٪ تخمین زده می‌شود. ۲

تقریباً در سراسر جهان و در همه کشورها و فرهنگها دیده شده که شیوع اختلال افسردگی اساسی در زنان دو برابر مردان است. طبق فرضیه های ارائه شده دلایل این تفاوت عبارت از تفاوت های هورمونی، اثرات زایمان، تفاوت فشارهای روانی - اجتماعی زنان و مردان و الگوهای رفتاری مربوط به درماندگی آموخته شده می باشد.

متوسط سن شروع اختلال افسردگی اساسی حدود چهار سالگی است و حدود پنجاه درصد از کل این افراد بیماریشان در سنین بیست تا پنجاه سالگی شروع می شود، هر چند این اختلال می تواند از کودکی تا پیری بروز کند.

وضعیت تأهل

اختلال افسردگی اساسی بیشتر در افرادی پیدا می شود که هیچ ارتباط بین فردی نزدیکی ندارند و یا طلاق گرفته یا متارکه کرده اند.

هیچ ارتباطی بین وضعیت اجتماعی - اقتصادی افراد و اختلال افسردگی اساسی پیدا نشده است هر چند افسردگی در نواحی روستایی شایع تر از نواحی شهری می باشد. میزان شیوع اختلالات خلقی در میان نژاد های مختلف یکسان می باشد.

سبب شناسی

در تعداد زیادی از مطالعات، انواع و اقسام نابهنجاریها در متابولیت های آمین های زیستی نظیر ۵-هیدروکسی ایندول استیک اسید (5-HIAA)، همووانیلیک اسید (HVA)، و ۳-متوکسی-۴-هیدروکسی فیل گلیکول (MHPG) در خون، ادرار، و مایع مغزی - نخاعی (CSF) بیماران دچار اختلالات خلقی گزارش شده است. داده های گزارش شده بیشتر با این فرضیه همخوانی دارند که در اختلالات خلقی، کژتنظیمیهای ناهمگونی در آمین های زیستی وجود دارد.

آمین های زیستی: نوراپی نفرین و سروتونین دو نوروترانسمیتر از نوع آمین زیستی هستند که بیشترین دخالت را در پاتوفیزیولوژی اختلالات خلقی دارند.

نوراپی نفرین. همبستگی دیده شده در مطالعات علوم پایه، میان تقلیل گیرنده های بتاآدرنرژیک و پاسخ بالینی به داروهای ضد افسردگی ممکن است تنها داده محکم و قانع کننده ای باشد که بر نقش مستقیم دستگاه نورآدرنرژیک در افسردگی دلالت دارد. وجود ضد افسردگی هایی که خواص نورآدرنرژیک دارند و از نظر بالینی هم مؤثر هستند (مانند

ونلافاکسین) تایید دیگری بر نقش نوراپی نفرین در پاتوفیزیولوژی دست کم برخی از علائم افسردگی می باشد.

سروتونین: به خاطر اثر خیره کننده ای که مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRIها) از قبیل فلوکستین در درمان افسردگی دارند، امروزه سروتونین را آن نوروترنسمیتری از دسته آمین های زیستی می دانند که بیش از همه با افسردگی مرتبط است. تخلیه ذخایر سروتونین ممکن است باعث تسریع افسردگی گردد، و در برخی از بیماران دارای تکانه های خودکشی غلظت متابولیت های سروتونین در CSF و تراکم محل های بازجذب سروتونین در سطح پلاکتها کاهش یافته است.

دوپامین: داده ها حاکی از آن است که فعالیت دوپامینی ممکن است در افسردگی کاهش و در مانیا افزایش یافته باشد. داروهای کاهنده غلظت دوپامین از قبیل رزپرین و نیز بیماری های کاهنده غلظت دوپامین مثل بیماری پارکینسون با ایجاد علائم افسردگی مرتبط دیده شده اند. در مقابل، داروهای افزایشنده غلظت دوپامین از قبیل تیروزین، آمفتامین، و بوپروپیون علائم افسردگی را تخفیف می دهند.

سایر عوامل شیمیایی عصبی: نوروترنسمیترهای اسیدآمینو ای به ویژه گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) و پپتید های نورواکتیو به ویژه وازوپرسین وافیونهای درونزاد را در پاتوفیزیولوژی اختلالات خلقی دخیل دانسته اند. برخی از محققان نیز مطرح کرده اند که دستگاه های پیک دوم از قبیل آدنیلات سیکلاز، فسفاتیدیل اینوزیتول، و دستگاه تنظیم کلسیم نیز ممکن است ارتباطی سببی با اختلالات خلقی داشته باشند.

تنظیم عصبی - غددی: انواع و اقسام کژتنظیمی های عصبی - غددی را در بیماران دچار اختلالات خلقی گزارش کرده اند. به طور نظری این احتمال وجود دارد که کژتنظیمی خاصی در یک محور عصبی - غددی در علت یک اختلال خلقی نقش داشته باشد، اما احتمال بیشتر آن است که این کژتنظیمی ها خود نتیجه اختلال زمینه ای بنیادینی در مغز باشد. محورهای عصبی - غددی عمده ای که در اختلالات خلقی مورد توجه بوده است، محورهای فوق کلیوی، تیروئید و هورمون رشد است. ناپهنجاریهای عصبی - غددی دیگری که در بیماران دچار اختلالات خلقی ذکر شده است عبارت از کاهش ترشح شبانه ملاتونین، کاهش آزاد شدن پرولاکتین بر اثر مصرف تریپتوفان، کاهش سطح پایه هورمون محرک فولیکول و هورمون تبدیل کننده به جسم زرد و کاهش سطح تستوسترون می باشد.

محور فوق کلیوی: همبستگی میان ترشح زیاد کورتیزول و افسردگی یکی از قدیمی ترین مشاهده ها در روانپزشکی زیستی است و قریب به ۵۰٪ بیماران افسرده سطح کورتیزول افزایش یافته ای دارند.

بسیاری از پژوهشگران متوجه شده اند که تعداد قابل توجهی از بیماران افسرده - شاید پنجاه درصد از آنها - در برابر یک وعده دگزامتازون نمی توانند واکنش طبیعی را که سرکوب کورتیزول است، از خود نشان دهند. در یک مطالعه مشخص شده است که در بیماران افسرده کارکرد حلقه بازخوردی سریع مختل شده است و این حاکی از آن است که لااقل در برخی از بیماران افسرده کارکرد گیرنده های کورتیزول در هیپوکامپ ممکن است طبیعی نباشد. پژوهشگران دیگری نیز دریافته اند که بالا بودن کورتیزول خون (هیپرکورتیزولمی) می تواند به نوروهای هیپوکامپ صدمه وارد کند بنابراین ممکن است چرخه ای شامل استرس، تحریک آزاد شدن کورتیزول، و ناتوانی از متوقف ساختن آن وجود داشته باشد که

باعث شود هیپوکامپی که خود نیز از پیش مختل بوده است، دچار صدمه هر چه بیشتری شود.

محور تیروئید: اختلالات تیروئید اغلب در حدود ۵ تا ۱۰ درصد از افراد مبتلا به افسردگی یافت می‌شوند. تقریباً در یک سوم از کل بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی که از جهات دیگر محور تیروئید شان طبیعی است، آزاد شدن تیروتروپین (هورمون محرک تیروئید یا TSH) در پاسخ به تزریق هورمون آزادکننده تیروتروپین (TRH) کند است.

هورمون رشد: در چندین مطالعه تفاوتی آماری میان بیماران افسرده و افراد طبیعی از نظر تنظیم آزاد شدن هورمون رشد دیده شده است. در بیماران افسرده آزاد شدن هورمون رشد در خواب به کندی تحریک می‌شود.

سوماتواستاتین: سطح سوماتواستاتین در مایع CSF افراد افسرده کمتر از مبتلایان به اسکیزوفرنی و افراد شاهد طبیعی است، و در افراد مبتلا به مانیا افزایش نشان می‌دهد. علاوه بر مهار هورمون رشد و آزاد سازی CRH، سوماتواستاتین موجب مهار ACTH، GABA و TSH نیز می‌گردد.

پرولاکتین: اکثر مطالعات هیچ ناهنجاری قابل ملاحظه‌ای را در میزان پایه و شبانه روزی ترشح پرولاکتین در افراد مبتلا به افسردگی نشان نداده‌اند.

ناهنجاری‌های خواب: مشکلات خواب از جمله بی‌خوابی ابتدایی و انتهایی، بیدار شدن‌های مکرر، و پر خوابی از علائم شایع و شناخته شده افسردگی است.

پژوهشگران از مدتها پیش دریافته بودند که الکتروانسفالوگرام (EEG) خیلی از بیماران افسرده در حین خواب نابهنجاریهایی نشان می دهد که شایع ترین آنها عبارت از تاخیر در شروع خواب، کوتاه شدن REM - نهفتگی (زمان بین شروع خواب تا نخستین دوره REM یا حرکات سریع چشم)، افزایش مدت نخستین دوره REM، و نابهنجار شدن خواب دلتا می باشد.

نظمهای شبانه روزی: برخی مطالعات تجربی بر روی حیوانات حاکی از آن است که بسیاری از درمان های پذیرفته شده ضد افسردگی وضعیت ساعتی درونی زیستی (وقت نماها یا Zeitgebers درونزاد) را تغییر می دهند.

افروزش (kindling): افروزش، روند فیزیولوژیک الکتریکی ای است که طی آن تحریک های زیر آستانه ای مکرر نورون نهایتاً به تولید پتانسیل عمل می انجامد. در مقیاس عضوی، تحریکهای زیر آستانه ای مکرر یک ناحیه از مغز به ایجاد تشنج می انجامد. افروزش قطعه های گیجگاهی ممکن است در پاتوفیزیولوژی اختلالات خلقی دخیل باشد. هرچند افروزش در حیوانات آزمایشگاهی دیده شده، در انسان هرگز به نحو قانع کننده ای نشان داده نشده است.

تنظیم عصبی - ایمنی: پژوهشگران نابهنجاریهای ایمنی شناختی را در افراد افسرده و در کسانی که سوگوار از دست دادن یکی از بستگان، دوستان نزدیک، یا همسر خود هستند را گزارش کرده اند. کژتنظیمی محور کورتیزول می تواند بر وضعیت ایمنی فرد اثر بگذارد، بنابراین تنظیم دستگاه ایمنی ممکن است در هیپوتالاموس غیرطبیعی شده باشد. احتمال

کمتر آن است که در برخی از بیماران، روند پاتوفیزیولوژی اولیه ای در کار باشد که دستگاه ایمنی را گرفتار سازد و منجر به علائم روانپزشکی اختلالات خلقی گردد.

تصویر برداری از مغز: مطالعات تصویر برداری ساختمانی مغز به کمک CT و MRI داده های جالبی به دست داده است. هر چند این مطالعات یافته هایی همخوان را گزارش نکرده اند. بیمارانی که اختلال افسردگی اساسی با خصایص سایکوتیک دارند، اغلب بطنهای مغزی بزرگی دارند. در مطالعات MRI همچنین نشان داده شده است که هسته دمدار و قطعه پیشانی در بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی کوچکتر از افراد شاهد است. زمان بازگشت T1 در هیپوکامپ بیماران افسرده در مقایسه با افراد شاهد غیرطبیعی است.

در بسیاری از گزارشهای منابع مربوط به وضعیت جریان خون مغز در اختلالات خلقی جریان خون معمولاً با استفاده از روشهای SPECT و PET اندازه گیری شده است. در اکثریت غیر قاطع این مطالعات کاهش جریان خون هم در کل قشر مخ و هم به طور خاص در قشر پیشانی گزارش شده است. محققان یک مطالعه نیز بر عکس افزایش جریان خون را در مغز بیماران دچار اختلال افسردگی اساسی دیده اند.

نکات مربوط به کالبد شناسی عصبی: این فرضیه که در اختلالات خلقی آسیبی در دستگاه لیمبیک، عقده های قاعده ای و هیپوتالاموس وجود دارد هم با توجه به علائم این اختلالات و هم با توجه به یافته های پژوهشهای زیستی تایید می شود. افراد مبتلا به اختلالات عصبی عقده های قاعده ای و دستگاه لیمبیک (به ویژه ضایعه های تحریکی در نیمکره غیر غالب) احتمالاً علائم افسردگی نشان می دهند.

داده های وراثتی قویاً دلالت بر آن دارد که یکی از عوامل مهم در پیدایش اختلالات خلقی وراثت است. البته الگوی به ارث رسیدن این اختلالات ساز و کارهای پیچیده ای دارد. نه تنها نمی توان اثرات روانی - اجتماعی را نادیده گرفت بلکه عوامل غیروراثتی هم لااقل در برخی افراد ممکن است نقشی سببی در پیدایش اختلالات خلقی ایفا کنند.

بررسی خانواده ها: در مطالعات انجام شده بر روی خانواده ها مکرراً معلوم شده است که بستگان درجه اول پژوهیدنی های (Proband) مبتلا به اختلال دوقطبی I هشت تا هیجده برابر بیش از بستگان درجه اول افراد شاهد ممکن است به اختلال دوقطبی I و دوتا ده برابر بیشتر از آنها ممکن است به اختلال افسردگی اساسی دچار باشند. در مطالعات انجام شده بر روی خانواده ها همچنین معلوم شده که منسوبان درجه اول پژوهیدنی های دچار اختلال افسردگی اساسی یک و نیم تا دو و نیم برابر بیش از بستگان درجه اول افراد شاهد طبیعی به اختلال دوقطبی I و دو تا سه برابر بیشتر از آنها به اختلال افسردگی اساسی ممکن است مبتلا باشند. هرچه نسبت خانوادگی با فرد مبتلا به اختلالات خلقی دورتر باشد، احتمال ابتلا به آن اختلالات هم کمتر می شود.

بررسی فرزند خوانده ها: از مطالعه فرزند خوانده ها نیز داده هایی به دست آمده است که وجود اساس وراثتی را در انتقال اختلالات خلقی تایید می کند. در دو سوم از مطالعات مربوط به فرزند خوانده ها مؤلفه وراثتی قدرتمندی در انتقال اختلال افسردگی اساسی یافت شده است.