

Pużyński, Stanisław

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa : Sprawozdanie z działalności Wydziałów TNW : Wydział V Nauk Lekarskich : Streszczenia : Psychosomatyczne aspekty depresji typu endogennego

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 50, 215-224

1987

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych oraz w kolekcji mazowieckich czasopism regionalnych mazowsze.hist.pl.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

ładnie. Zaburzenia ich są widoczne dla każdego, a wyleczyć ich jest łatwiej. Istotą leczenia nie może być zburzenie obrony przed lękiem, lecz pomoc w stworzeniu takiej obrony, która nie odgradza ich od innych ludzi. Obrona przed lękiem jest zjawiskiem znanym nie tylko z psychopatologii. Lęk jest bowiem podstawową cechą ludzkiej egzystencji i towarzyszy człowiekowi od najdawniejszych czasów. Według Messermana są trzy rodzaje owych archaicznych lęków:

— przed kalectwem i śmiercią, i nie obronił nas przed tym rozwój nauk szczegółowych;

— przed własną znikomością w kosmosie, jakkolwiek lęki metafizyczne zdają się w codziennym życiu współczesnego człowieka odgrywać mniejszą rolę niż w dawnych czasach;

— przed niepewnością związków z innymi ludźmi.

Jakkolwiek żaden człowiek nie może być pewien swego życia, zdrowia, przyjaciół ani swojej filozofii, każdy musi się bronić przed lękiem, aby zachować dobre samopoczucie. W obronie przed archaicznym lękiem wszyscy tworzymy trzy fundamentalne urojenia (*Ur-defences*). Może to być iluzja własnej wyjątkowości; nie pamiętamy, że dla świata jest całkowicie obojętne, czy jesteśmy, czy też nas nie ma. Nie wierzymy we własną śmierć, bo to tylko inni umierają dokoła. Trzecim rodzajem ratunku jest spójność z grupą, chcemy być razem z innymi ludźmi, bo razem nic złego nas przecież nie spotka.

Prof. Rump: Z pewnością nie wyczerpaliśmy tu całego złożonego zagadnienia lęku. Każdy z nas miałby tu jeszcze bardzo wiele do powiedzenia. Nasze wystąpienie miało przede wszystkim na celu przybliżenie tego zagadnienia w świetle obecnego stanu wiedzy.

Stanisław Puzyński

PSYCHOSOMATYCZNE ASPEKTY DEPRESJI TYPU ENDOGENNEGO

Zgodnie z klasycznymi założeniami medycyny psychosomatycznej, podanymi przez Dunbera, Alexandra i innych twórców tego kierunku, choroby i zaburzenia psychosomatyczne są następstwem nieprawidłowej transformacji przewlekle utrzymujących się zaburzeń emocjonalnych, zwłaszcza lęku. Zgodnie z tą koncepcją schorzenia psychosomatyczne występują głównie u osób wykazujących określony model transformowania lęku, zależny od cech osobowości, której przykładem jest tzw. typ A — predysponujący według Friedmana do choroby wieńcowej.

Jest sprawą nader interesującą, że mimo dynamicznego rozwoju psychosomatyki przez lat wiele niemal całkowicie pomijano jako sytuacje patogenne, które prowadzić mogą do zaburzeń psychosomatycznych — depresje występujące w przebiegu chorób afektywnych (tradycyjna nazwa — psychoza maniakalno-depresyjna). Stany te, które cechuje niekiedy

bardzo długie utrzymywanie się ciężkich zaburzeń nastroju (depresja) i emocji (lęk), wykazują tendencję do nawracania i niektórzy chorzy spędzają ponad połowę swego dorosłego życia w stanie depresji.

Szereg przesłanek wskazuje, że depresja endogenna stwarza optymalne warunki dla rozwoju wstępnych stadiów choroby psychosomatyecznej (fazy zaburzeń psychofizjologicznych), które mogą prowadzić ostatecznie do uszkodzenia określonych narządów.

Jakie przesłanki kliniczne wskazują na taką możliwość?

Pierwszą bardzo ważną grupę danych dostarcza analiza obrazu klinicznego depresji, która dowodzi, że skargi typu somatycznego stanowią częsty objaw endogennych zespołów depresyjnych i dotyczą głównie tych narządów, które są uszkodzane w przebiegu znanych chorób psychosomatycznych. Obejmują one:

— narząd krążenia (bicie serca, niepokój i lęk w okolicy serca i inne);

— układ oddechowy (skargi na płytki oddech, brak powietrza, bóle lub zaciskanie w klatce piersiowej i inne);

— przewód pokarmowy (zaparcia, uczucie niestrawności, nudności, odbijanie, dolegliwości bólowe typu wrzodowego, bóle spastyczne w jamie brzusznej, np. typu kolki wątrobowej);

— układ moczowo-płciowy (obniżenie lub brak potencji płciowej, oziębłość płciowa, częste oddawanie moczu, rzadziej bóle spastyczne imitujące colkę nerkową);

— układ mięśniowo-szkieletowy (skargi na zmęczenie mięśniowe, osłabienie mięśni, obolałość mięśni, bóle stawów typu reumatycznego i inne);

— skóra, błony śluzowe (pieczenie, palenie, świąd).

Gdy uwzględni się fakt, że skargom tym nierzadko towarzyszą przejawy zaburzeń funkcji narządów, np. przyspieszenie czynności serca, wzrost ciśnienia krwi, zwiększenie liczby oddechów, zespół hiperwentylacyjny, wymioty, przewlekłe zaparcia, wzmożone wydzielanie potu, zaburzenia miesiączkowania — rozpatrywanie omawianych przejawów w kategoriach reakcji psychofizjologicznych wydaje się w pełni uzasadnione.

Druga grupa przesłanek wiąże się z pojawieniem się form poronnych zespołów depresyjnych, których objawem są głównie zaburzenia somato-wegetatywne, wiernie imitujące, a może stanowiące w istocie — zespoły psychofizjologiczne. Lista „masek” bądź „ekwiwalentów” somatycznych depresji endogennych jest również obszerna i w ogólnym zarysie pokrywa się z podanym wykazem skarg i dolegliwości. Obraz kliniczny tych stanów może tak łudząco przypominać tzw. nerwice narządowe lub choroby somatyczne, że bywa nierzadko źródłem poważnych błędów diagnostycznych i nieprawidłowego postępowania leczniczego. Często też wiąże się z podejmowaniem licznych badań dodatkowych, a nawet niepotrzebnych operacji chirurgicznych.

Chorzy z depresjami maskowanymi, zwłaszcza objawami somatycznymi, rzadko korzystają z pomocy lekarzy psychiatrów. Leczą się zazwyczaj u kardiologów, gastrologów, neurologów, urologów, niekiedy stomatologów. Pokażna liczba chorych trafia do oddziałów somatycznych, gdzie poddawani są zabiegom diagnostycznym w celu wykluczenia nowotworu, guza mózgu, choroby wątroby, wrzodu żołądka lub dwunastnicy, schorzenia jelit. U niektórych wykonywane są zabiegi chirurgiczne (usunięcie wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego, ekstrakcja zębów). Kielholz (1975) sądzi, że około 10% ogółu chorych poszukujących porady u lekarzy ogólnych w Austrii i RFN i Szwajcarii to osoby cierpiące na depresje, których dolegliwości somatyczne są przejawem atypowej w obrazie fazy depresyjnej. Stanowią oni również znaczny odsetek pacjentów oddziałów somatycznych, zwłaszcza internistycznych.

Mała znajomość objawów klinicznych depresji jest jedną z przyczyn, że 84% chorych z depresjami maskowanymi kierowana jest na konsultację psychiatryczną dopiero po 1 roku trwania choroby, 69% — więcej niż po dwóch latach, 30% zaś dopiero po co najmniej 5 latach (połowa chorych leczonych przez Kreitmana i wsp. „dotarła” do lekarza psychiatry po 10 latach trwania choroby efektywnej). Warto jednak podkreślić, że skierowanie chorego do psychiatry nie zawsze pociąga za sobą ustalenie prawidłowej diagnozy i właściwe leczenie. Chorzy tacy następczą wiele problemów diagnostycznych również lekarzom tej specjalności i nierzadko również oni popełniają błędy w rozpoznawaniu depresji maskowanych.

Ważne dla analizy zagadnień będących przedmiotem tego wykładu są obserwacje dotyczące występowania schorzeń somatycznych w ścisłym tego słowa znaczeniu u chorych na choroby afektywne. Niestety, bardzo obszerne piśmiennictwo tego przedmiotu okazuje się wyjątkowo ubogie w fakty, a liczba udokumentowanych spostrzeżeń mała.

Tradycyjnie rozpowszechniony jest pogląd, że stan depresji wiąże się z zagrożeniem narządu krążenia. Przemawiają za tym obserwacje dotyczące częstości występowania stanów niedokrwienia mięśnia sercowego i zawałów, które u chorych na choroby afektywne mają występować istotnie częściej, przy czym faza depresji wiąże się ze zwiększonym ryzykiem w porównaniu z okresem poprawy lub zdrowia. Bezbolesny i skąpoobjawowy przebieg zawału w depresjach zwiększa następstwa kliniczne tego stanu. Również depresja maskowana zespołem *pseudoangina pectoris* prowadzić może do ostrej niewydolności krążenia wieńcowego. Obecność depresji endogennej u chorych z zawałem serca zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków oraz komplikuje przebieg rehabilitacji. Niedostatecznie poznane są związki pomiędzy nadciśnieniem tętniczym i chorobami afektywnymi, w których przebiegu zwyżki ciśnienia tętniczego obserwowane są często. Ocenę takich powiązań utrudnia

wybitnie wpływ na stan narządu krążenia metod leczniczych stosowanych w terapii depresji.

Częste skargi chorych z depresją endogenną na dolegliwości z zakresu przewodu pokarmowego dowodzą, że stan tego układu wykazuje odchylenia. Przykładem są uporczywe zaparcia, często obserwowane w fazie depresyjnej. Natomiast biegunki oraz zespół *colon irritable*, należące do klasycznych zaburzeń psychosomatycznych, występują rzadziej i nie są zaliczane do typowych przejawów „somatyzacji depresji”. Zespół ten najczęściej idzie w parze z zaburzeniami nerwicowymi i wtórną depresją, choroby afektywne zaś wśród chorych cierpiących na *colon irritable* — występują rzadko. Dane o częstości występowania schorzeń organicznych przewodu pokarmowego w omawianej grupie chorych są wyjątkowo sprzeczne. Viskum, na podstawie przeprowadzonych badań w bardzo dużej grupie chorych operowanych z powodu wrzodu żołądka lub dwunastnicy (1857 osób), nie znalazł istotnych różnic w częstości występowania tych schorzeń u osób z rozpoznaniem chorób afektywnych w porównaniu z innymi chorobami psychicznymi oraz grupą osób bez zaburzeń psychicznych. Jedynie pacjenci z rozpoznaniem nerwic i psychopatii ujawniali istotnie częstsze występowanie choroby wrzodowej.

Układ oddechowy — czwarty co do ryzyka zagrożenia chorobami psychosomatycznymi narząd — jest przedmiotem częstych skarg chorych. Z obserwacji klinicznych wynika, że układ ten wykazuje zaburzenia funkcjonalne w czasie trwania fazy depresyjnej, w postaci zespołów hiperwentylacyjnych w depresjach idących w parze z lękiem, zwłaszcza jego formą napadową oraz stanów hipowentylacji w depresjach „zahamowanych”. Z obserwacji przeprowadzonych w II Klinice Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii wynika, że faza depresyjna u niektórych chorych stanowi *locus minoris resistentiae* dla układu oddechowego i może wiązać się ze zwiększonym ryzykiem występowania zapalenia płuc i innych schorzeń układu oddechowego.

Choroby przemiany materii, w tym schorzenia układu hormonalnego, stanowią od dawna przedmiot studiów psychiatrycznych w związku z badaniami nad etiologią psychoz endogennych. Nie dostarczono przekonujących danych, aby przyjąć, że określony rodzaj endokrynopatii wiąże się przyczynowo z psychozami endogennymi. Należy jednocześnie podkreślić, że w przeciwieństwie do jawnych form zaburzeń endokrynium stany z pogranicza patologii i normy należą do często obserwowanych w chorobach afektywnych. Stwierdzono mianowicie częstsze niż w innych zaburzeniach psychicznych występowanie pogranicznych zaburzeń funkcji tarczycy (zarówno w kierunku niedoczynności, jak i nadczynności), hiperglikemicznes krzywe cukrowe, zaburzenia rytmu wydzielania kortykoidów oraz hipersekrecję kortyzolu, zaburzenia przemiany wodno-mineralnej.

Z obserwacji klinicznych wynika, że otyłość należy do cech częściej

obserwowanych w omawianej grupie chorych w porównaniu z osobami przejawiającymi inne zaburzenia psychiczne. Nie jest natomiast dostatecznie wyjaśniony problem częstszego występowania jawnych form cukrzycy u osób chorych na choroby afektywne.

Nie budzi wątpliwości fakt pojawienia się zaburzeń cyklu krwawień miesięcznych w depresji, które osiągają niekiedy wyraźnie patologiczny charakter (całkowity brak miesiączek), oraz częstego występowania zespołu napięcia przedmiesiączkowego, idącego w parze z narastaniem klinicznych objawów depresji. Przyczyny wymienionej grupy zaburzeń, które sporadycznie osiągają rozmiary jawnej klinicznej patologii, są związane z dysfunkcją podwzgórza, które stanowić ma węzłową składową łańcucha zaburzeń patogenetycznych chorób afektywnych.

Duże zainteresowanie wzbudzają prace autorów, którzy obserwowali dużą częstość nowotworów jako przyczyny zgonu chorych z depresjami, w tym z chorobami afektywnymi. Do pierwszych prac na ten temat należy publikacja Jaroszewskiego i Bartoszewskiej, którzy stwierdzili, że około 30% zgonów chorych na psychozę maniakalno-depresyjną hospitalizowanych w szpitalach psychiatrycznych spowodowanych jest przez nowotwory. Zbliżone dane opublikowali inni autorzy. Wysokie wskaźniki przyczyn zgonu z powodu choroby nowotworowej u chorych na „cyklofrenię” odnotowali Dymitrow i wsp., którzy obserwowali również dużą częstość nowotworów wśród krewnych pierwszego stopnia osób chorych na choroby afektywne (spośród 50 chorych — 14 utraciło jednego z rodziców z powodu nowotworu złośliwego). Lopez oraz Goues i Ferrey również zauważyli współistnienie nowotworów złośliwych i chorób afektywnych, przy czym wśród chorych obserwowanych przez Lopez — zaburzenia nastroju często wyprzedzały pojawienie się objawów choroby nowotworowej.

Omówione obserwacje oraz badania powiązań, które mogą zachodzić pomiędzy zaburzeniami emocjonalnymi i procesem nowotworzenia, skłoniły niektórych autorów do poszukiwań wspólnej patogenezы chorób afektywnych i nowotworów, mianowicie — zaburzenia emocjonalne mają prowadzić do pojawienia się zaburzeń procesów immunologicznych, te ostatnie zaś powodować zmiany przekaźnictwa w układzie serotonergicznym. Należy jednak podkreślić, że problem powiązań przyczynowych między zapadalnością na choroby afektywne oraz nowotwory daleki jest od rozstrzygnięcia i wymaga dalszych badań. Nie można wykluczyć istnienia przypadkowej koincydencji obu zjawisk, tym bardziej że badania prowadzono w małych grupach chorych.

Od dawna zauważono, że średnia długość życia, u których są rozpoznawane choroby afektywne — jest krótsza niż populacji ogólnej, przy czym zjawisko to ujawnia się wyraźnie u mężczyzn.

„Nadumieralność” chorych wiąże się z dużą liczbą zamachów samo-

bójących, które są przyczyną 20-25% zgonów i występują 30-40 razy częściej niż w populacji ogólnej. Liczne przesłanki wskazują, że oprócz samobójstw również częstsze występowanie niektórych chorób somatycznych może wiązać się ze skróceniem życia chorych. Do schorzeń tych należą głównie choroby narządu krążenia, które w świetle naszych badań są najważniejszą obok samobójstw przyczyną zgonu osób z depresjami endogennymi.

Przy analizie przyczyn częstszego występowania niektórych chorób somatycznych w populacji osób z zaburzeniami afektywnymi typu endogennego należy również uwzględnić takie czynniki, jak specyficzny tryb życia wielu chorych (okresy podniecenia ruchowego oraz całkowitej bezczynności), nieregularne odżywianie się, nadużywanie alkoholu, palenie papierosów, nadużywanie kawy, herbaty, niekontrolowane stosowanie niektórych leków. Znaczenie tych czynników nie było dotychczas przedmiotem prac badawczych.

Szczególnym problemem, który wiąże się z chorobami afektywnymi i depresjami endogennymi, są powiązania zachodzące pomiędzy depresją i bólem. Sądzę, że zagadnienie to, stosunkowo mało znane wśród ogółu lekarzy — zasługuje na szczególną uwagę, bowiem u wielu chorych leczenie bólu (i profilaktyka tego stanu) wiąże się nierozłącznie z terapią i profilaktyką chorób afektywnych.

Etiologiczna klasyfikacja przewlekłego bólu uwzględnia trzy przyczyny tego zjawiska, mianowicie: przyczyny organiczne, przyczyny psychologiczne i psychopatologiczne oraz tzw. ból idiopatyczny (o etiologii nie znanej). Wiele danych wskazuje, że tzw. ból idiopatyczny jest również związany z przyczynami natury psychologicznej oraz specyficznymi cechami osobowości i w związku z tym bywa rozpatrywany łącznie z drugą grupą bólu przewlekłego, jako tzw. ból psychogeny. Należy jednak podkreślić, że rozpatrywanie ogółu przypadków przewlekłego bólu, którego patogeneza jest wiązana z przyczynami psychologicznymi lub psychopatologicznymi, pod jedną wspólną nazwą „ból psychogeny”, stanowi duże uproszczenie.

Znaczenie zaburzeń psychicznych, w tym depresji, w powstawaniu przewlekłego bólu, chociaż jest znane od dawna, jest przedmiotem ukierunkowanych badań od kilku lat. Wyniki tych badań zgodnie wskazują, że wśród osób dotkniętych przewlekłym bólem (niezależnie od jego przyczyny), zaburzenia psychiczne występują istotnie częściej niż w populacji ogólnej. Do najczęściej obserwowanych należy depresja obok nerwicy lękowej i histerycznej. Dotyczy to zwłaszcza bólu przewlekłego, nazywanego bólem psychogenym. Zaburzenia nastroju są również popolitym zjawiskiem w bólu uwarunkowanym przyczynami organicznymi oraz w bólu psychogenym.

Powiązania, które zachodzą pomiędzy bólem i depresją, są złożone. Z pewnym uproszczeniem można tu wyodrębnić dwa rodzaje sytuacji:

mianowicie ból jako przyczyna depresji oraz depresja jako przyczyna bólu.

W wariancie pierwszym depresja jest zjawiskiem wtórnym w stosunku do bólu. Ból, niezależnie od przyczyn, u wielu osób prowadzi do obniżenia nastroju i może powodować pojawienie się innych objawów, które występują również w zespole depresyjnym, takich jak zaburzenia snu, obniżenie zainteresowań, obniżenie lub zanik aktywności w środowisku rodzinnym, zawodowym, pojawienie się niechęci do życia oraz myśli i tendencji samobójczych. Przyczyny takiej depresji rozpatrywać należy w kategoriach psychologicznych, jest to mianowicie depresja wtórna, która zazwyczaj ustępuje po ustąpieniu schorzenia podstawowego, jej nasilenie zaś dość ściśle koreluje z intensywnością doznań bólowych. Cechy osobowości osoby dotkniętej bólem mają podstawowe znaczenie w kształtowaniu obrazu klinicznego reakcji psychicznej na ból. Wśród przyczyn lub współprzyczyn takich depresji należy również uwzględnić czynniki jatrogenne, związane ze stosowanym leczeniem farmakologicznym, dotyczy to zwłaszcza opiatowych środków przeciwbólowych. Obniżenie nastroju w takich przypadkach jest często przejawem głodu i stanowi składową zespołu abstynencyjnego. Jak wynika z obserwacji klinicznych, pojawienie się takiej wtórnej w stosunku do bólu depresji pogarsza rokowanie i utrudnia proces leczenia, jej złagodzenie zaś lub ustąpienie może przyczynić się do zmniejszenia intensywności bólu.

Drugi rodzaj powiązań, które mogą zachodzić pomiędzy przewlekłym bólem i depresją, to depresja, a ściślej endogenne zespole depresyjny występujący w chorobach afektywnych jako przyczyna bólu (a więc ból jako przejaw depresji endogennej). Zagadnienie to, wciąż mało poznane, wzbudza żywe zainteresowanie teoretyków i klinicystów. Sądzę, że poznanie związków zachodzących pomiędzy depresją endogenną i przewlekłym bólem może rzucić nowe światło na patogenezę bólu, a również przyczynić się do bardziej skutecznego leczenia tej dolegliwości.

W depresji endogennej typowej, w której występują wszystkie charakterystyczne cechy zespołu — ból jest zjawiskiem pospolitym i występuje u 60 do 100% chorych. Niektóre rodzaje bólu wykazują tak charakterystyczny obraz kliniczny, że mają znaczenie (obok innych cech) w rozpoznawaniu zespołu depresyjnego. Są to tzw. napięciowe bóle głowy, umiejscowione w okolicy karku i potylicy. Bóle takie mają charakter tępy, uporczywie utrzymują się, często nie ustępują po pospolitych lekach przeciwbólowych (np. zawierających fenacytynę). Drugi rodzaj bólów głowy to bóle „opasujące” czaszkę w postaci kasku, rzadziej bóle o innym umiejscowieniu. Zdarzają się również migrenowe bóle głowy. Inne okolice ciała, które mogą być miejscem bólu, to klatka piersiowa (bóle opasujące, bóle typu anginoidalnego), jama brzuszna (bóle spastyczne), stawy (bóle reumatoidalne), mięśnie (rozlane bóle mięśniowe lub bóle określonych grup mięśni). Ból w depresji endogennej dotyczyć mo-

że nerwów i pni nerwowych, m. in. nerwu trójdzielnego, nerwu kulszowego, spłotu barkowego.

U licznych chorych zespoły bólowe występują wyłącznie w okresie depresji, natomiast badania stanu somatycznego z zasady nie dostarczają danych, które by wskazywały na organiczne przyczyny takiego bólu. Na uwagę zasługuje fakt, że bóle typu objawowego, tzn. związane ze znanymi przyczynami organicznymi, ulegają wydatnemu nasileniu w okresie nawrotu depresji endogennej. Dotyczy to m. in. bólu związanego z reumatycznym zapaleniem stawów, bólu jako przejawu dyskinezy lub kamicy żółciowej i woreczka żółciowego, kamicy nerek i dróg moczowych. W świetle tych spostrzeżeń zrozumiały staje się fakt, dlaczego operacje chirurgiczne na drogach żółciowych i moczowych u osób z rozpoznaniem chorób afektywnych są wykonywane częściej w okresie nawrotu depresji w porównaniu z okresem remisji.

Do pospolitych dolegliwości występujących w okresie nawrotu depresji endogennej należą parestezje. Dotyczą one głównie kończyn dolnych (podudzia, stopy), rzadziej dłoni, przedramion. Często idą w parze z dolegliwościami typu bólowego.

Badania powiązań między zjawiskami bólowymi i obrazem klinicznym depresji nie doprowadziły do jednoznacznych ustaleń, przeważa przy tym pogląd, że typowe bóle głowy (potyliczne), bóle anginoidalne, parestezje występują częściej w depresji z wysokim „poziomem” lęku i niepokoju. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że u chorych w fazie maniakalnej ból jest zjawiskiem osobliwie rzadkim.

Badania nad metabolicznym podłożem przewlekłego bólu w pewnym stopniu korespondują z wynikami badań nad patogenezą depresji endogennej. Dotyczy to zwłaszcza aspektów farmakologicznych obu zjawisk. Nieliczne badania neurofizjologiczne i metaboliczne wydają się wskazywać, że ból pojawia się częściej u chorych, u których deksametazon nie wywołuje supresji sekrecji kortyzolu (zjawisko obserwowane u ok. 50% pacjentów z depresją). U chorych tych stwierdzono też powiązania pomiędzy wrażliwością na ból i cechami potencjałów wywołanych (*augmenters* — *reducers*) oraz wydatnym skróceniem latencji stadium REM snu.

Udział neuropeptydów opicidowych w powstawaniu zjawisk bólowych oraz uzyskane dotychczas dane, które wskazują na możliwość występowania hipofunkcji układów endorfinowych w zespole depresji endogennej, skłaniają do przypuszczeń, że ból w depresji może być następstwem m. in. deficytu przekaźnictwa w układach opicidowych mózgu. Wyniki badań nad rolą neuronów monoaminergicznych ośrodkowego układu nerwowego w patogenezie bólu wskazują na szczególne znaczenie układu serotonergicznego. W modelu analoEZji wywołanej za pomocą elektrycznej stymulacji istoty szarej otaczającej wodociąg mózgu wykazano, że „manipulacje farmakologiczne” dotyczące układu serotoni-

nergicznego wywierają istotny wpływ na ten rodzaj znieczulenia na ból. Zabiegi zmierzające do stymulacji układu serotonergicznego nasilają analgezję, uszkodzenie zaś tego układu — analgezję osłabia lub jej przeciwdziała. Do zbliżonych wniosków prowadzą doświadczenia z analgezją morfinową. Wykazano, że liczne środki przeciwdepresyjne, zwłaszcza te, którym przypisuje się głównie działanie serotonergiczne, nasilają analgezję morfinową (m. in. chlorimipramina, fluoksetyna, kwiprazyna). W badaniach eksperymentalnych u osób zdrowych wykazano, że dieta bogata w tryptofan obniża wrażliwość na ból.

Przedmiotem badań jest również wpływ samych leków przeciwdepresyjnych na zjawiska bólowe. Należy jednak podkreślić, że interpretacja wyników tych badań jest nader trudna, bowiem większość leków przeciwdepresyjnych działa jednocześnie na kilka typów neuronów i wykazuje złożony wpływ na mechanizmy monoaminergiczne mózgu. Badania wykonane u zwierząt dowodzą, że najsilniejsze działanie przeciwbólowe wywiera dezypramina, a więc środek wykazujący silne działanie noradrenergiczne, nieco słabiej działa chlorimipramina i mapyrtylina, nomifenzyna i wiloksazyna zaś takiego wpływu nie wykazują.

W piśmiennictwie można znaleźć opisy korzystnego działania leków przeciwdepresyjnych w przewlekłym bólu u człowieka, przeważa przy tym opinia, że wyraźniejszy wpływ wywierają trzeciorzędowe leki przeciwdepresyjne takie jak amitryptylina, imipramina i chlorimipramina, natomiast demotylowe pochodne tych leków (nortryptylina, dezypramina) wykazują mniejszą skuteczność. W zespołach bólowych związanych z nowotworami dobre wyniki uzyskano stosując amitryptylinę i imipraminę, zwykle w skojarzeniu ze środkami narkotycznymi. W bólu związanym z reumatycznym zapaleniem stawów, a również w atypowych bólach twarzy i w bólach typu kaulgicznego za skuteczny lek uchodzi imipramina, w bólach zaś głowy — amitryptylina oraz protiaden. W neuralgii po przebytych półpaścu lekami skutecznym mają być amitryptylina i chlorimipramina (zwłaszcza łącznie z fenotiazynami), natomiast w neuralgii nerwu trójdzielnego — karbamazepina lub trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne stosowane łącznie z fenotiazynami.

Mimo dość obszernego piśmiennictwa dane dowodowe, że środki przeciwdepresyjne wywierają wpływ leczniczy w przewlekłym bólu o przyczynach psychogennych lub organicznych, są oparte na kruchych podstawach. Jedynie nieliczne z tych badań przeprowadzono w warunkach kontrolowanych, z zastosowaniem adekwatnych grup kontrolnych. Większość obserwacji dotyczy leczenia skojarzonego, w którym stosowano leki przeciwdepresyjne łącznie z nuroleptykami, benzodiazepinami lub ze środkami przeciwbólowymi. Większość autorów pomija ocenę nastroju chorých, publikacje nie zawierają też danych o występowaniu chorób afektywnych u osób leczonych. Jedynie nieliczne prace są poprawne pod względem metodologicznym i dane tam zawarte nie uprawniają do przy-

jęcia tezy, że leki przeciwdepresyjne wykazują wpływ leczniczy w zespołach bólowych, w których nie występuje depresja, zwłaszcza typu endogennego.

Raesumując można przyjąć z pewnym prawdopodobieństwem, że patomechanizm bólu w depresjach endogennych (w tym również w maskowanych) może wiązać się z podstawowymi procesami patogenetycznymi zespołu depresyjnego, zaś wpływ leczniczy trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych w tego rodzaju bólu wiąże się z oddziaływaniem na wspomniane mechanizmy. Przy takim podejściu ból występujący u chorych z depresją endogenną byłby bólem pochodzenia ośrodkowego, nie wykluczone — że wzgórzowego. Na taką możliwość wskazuje m. in. obserwowane u części chorych typowe dla tzw. bólów wzgórzowych, swoiste rozkojarzenie pomiędzy progiem percepcji bólu (który w depresji endogennej bywa nie zmieniony lub nawet podwyższony) oraz intensywnością odczuwania bólu.

Przyjęcie wersji ośrodkowego pochodzenia bólu w depresji endogennej nie wyczerpuje ogółu zagadnień związanych z patogenezą bólu w tych stanach. Należy również uwzględnić mechanizmy obwodowe bólu, związane ze stanem spastycznym mięśniówki naczyń krwionośnych, przewodu pokarmowego, mięśni szkieletowych jako następstwa występujących w depresji zaburzeń układu wegetatywnego. Nie mogą być również pominięte mechanizmy psychologiczne, którym jest przypisywane znaczenie w patogenezie bólu psychogenego. Mogą być one jedną z przyczyn bólu lub nasilać doznania bólowe związane z innymi mechanizmami.

Edward Rużyłło

ZDROWIE I JEGO FORMOWANIE

Zdrowie człowieka oraz stan zdrowia zbiorowości ludzkiej staje się przedmiotem ogólnego zainteresowania. Przyczyną tego jest, jak sądzić trzeba, mniejsza czy większa świadomość o jego zagrożeniu lub wręcz intuicyjne wyczuwanie tego zagrożenia. Z tego powodu zdrowie ludzi stało się pojęciem znaczącym w zagadnieniach społecznych i politycznych. W tych warunkach oczekiwania i żądania w zakresie poprawy zdrowia kierowane są do lekarzy i od nich oczekuje się, że wpłyną na stan zdrowia każdego człowieka i całej społeczności ludzkiej. Fakty jednak wskazują, że zdrowie każdego człowieka zależne jest od niego samego i w jego rękach spoczywa możność jego utrzymania czy poprawienia. Należy więc jeszcze raz omówić to zagadnienie i przedstawić rzeczywistą sytuację w tym zakresie. Wypowiedź ta kierowana jest do całego społeczeństwa, a zwłaszcza do tych jego części, które przesadzają o warunkach i sposobach życia i wychowania.

Przedstawiając to zagadnienie lekarzom myślę o ich ludzkim wnętrzu