

ANETA KRASZEWSKA-ORZECHOWSKA

*Problem somatyzacji w przebiegu depresji i jej wpływ na zachowania osób dorosłych*

---

Problems of somatisation in the course of depression and its influence on the behaviour of adults

WPROWADZENIE

Problem wpływu czynników psychicznych na zaburzenia somatyczne jest coraz częściej poruszany. Wiele już odkryto, jednak nadal pojawiają się pytania wymagające odpowiedzi. Zagadnienie wpływu psychiki na somatykę nie było zbyt chętnie poruszane. Nie można jednak tego problemu pomijać. Wiemy chociażby o tym, że negatywne nastawienie do życia może prowadzić do różnych chorób serca, czy o tym, że stres ma dysregulujący wpływ na układ hormonalny. Jednak nie do końca udało się wyjaśnić wiele mechanizmów oddziaływania czynników psychicznych oraz biologicznych na funkcjonowanie organizmu. Z uwagi na te fakty postaram się przybliżyć wpływ czynników psychicznych (zwłaszcza problemu depresji) na funkcjonowanie organizmu.

POJĘCIE SOMATYZACJI

Nie od dzisiaj jest znany związek pomiędzy stanem psychicznym i somatycznym, co w sposób efektywny wykorzystywane jest w leczeniu chorych. Już w Starym Testamencie w *Księdze Hioba* zawarty został pogląd, że zdrowie ciała jest powiązane ze zdrowiem umysłu.

W starożytnej Grecji Hipokrates głosił poglądy o sposobie zachowania człowieka zależnym od przewagi płynu cielesnego – czarnej żółci, żółtej żółci, krwi, śluzu. Podkreślał znaczenie równowagi cielesnej dla zdrowia psychicznego. Platon

zaś jako prekursor koncepcji holistycznej uważał, że człowiek powinien być traktowany jako jedność psychofizyczna. Twierdził, iż zjawiska psychiczne to reakcje całego organizmu, odzwierciedlające jego stan wewnętrzny.

Nie można zapominać o poglądach Spinozy (XVII wiek), według którego to, co dzieje się w ciele, jest odzwierciedlone w umyśle. Natomiast Kartezjusz mówił o korelacji zachodzącej między światem materialnym a świadomością duszy (Nasierowski 2002).

Na początku XX wieku to pojawiło się w terminologii medycznej pojęcie somatyzacji. Termin ten został wprowadzony przez psychoanalityka W. Sketela (Bilikiewicz i Strzyżewski 1992) i rozumiany był jako pewien typ zaburzeń cielesnych pochodzenia neurotycznego. Zjawisko somatyzacji zdefiniował również Freud. Rozumiał je jako mechanizm obronny – konwersję, czyli przekształcenie istniejącego, nieuświadomianego konfliktu wewnętrznego w objawy somatyczne po to, by nie przeżywać nagromadzonego napięcia. Takie więc rozumienie pojęcia somatyzacji sugeruje istnienie mechanizmów obronnych.

Obecnie termin „somatyzacja” rozumiany jest w odmienny sposób. Powszechnie znana jest definicja Lipowskiego (Bilikiewicz i Strzyżewski 1992), który określa to zjawisko jako skłonność do przeżyć i zaburzeń somatycznych, niedających się określić, stosując kryteria kliniczne, jako chorobę somatyczną. Takie zachowanie może być reakcją na stres wywołany sytuacjami trudnymi i traumatycznymi przeżyciami danej osoby.

Należy jednak podkreślić, iż takie wy tłumaczenie pojęcia somatyzacji dostępne jest osobom przebywającym w otoczeniu kogoś, kto przejawia objawy somatyzacyjne, gdyż trudno zauważyć i zaakceptować związek przyczynowy między stresem a jego źródłem osobie bezpośrednio w to uwikłanej. Tacy ludzie nie biorą pod uwagę wytłumaczenia psychologicznego swego stanu, a raczej przekonani są o biologicznym pochodzeniu choroby. Powszechne rozumienie biologicznego źródła somatyzacji jest tak chętnie przyjmowane, gdyż łatwiej jest zaakceptować medyczne źródło cierpienia niż jego aspekt psychologiczny.

W niniejszej pracy postaram się przybliżyć problem zależności pomiędzy depresją a chorobami somatycznymi, a w szczególności wpływu cech osobowości, stresu, bólu oraz funkcjonowania układu podwzgórzowo-przysadkowego na zachowanie organizmu, ponieważ do najczęstszych zaburzeń psychicznych w przebiegu przewlekłych ogólnych schorzeń somatycznych należą zespoły depresyjne i lękowe.

#### CECHY OSOBOWOŚCI A CHOROBA SOMATYCZNA

Istotnym pytaniem w rozważaniach dotyczących chorób somatycznych jest to, dlaczego te same bodźce działające na różne osoby wywołują zupełnie różne choroby i zachowania? Nie można przecież ignorować wpływu czynników psychospołecznych oraz indywidualnej podatności osoby na chorobę somatyczną.

Rydziński (1992) przytacza trzy koncepcje dotyczące tego problemu:

- pierwsza dotyczy określonego typu osobowości, jaki sprzyja rozwojowi choroby psychosomatycznej,
- druga mówi o istnieniu określonego zespołu objawów, których konsekwencją jest wystąpienie chorób psychosomatycznych,
- trzecia koncepcja traktuje chorobę psychosomatyczną jako rezultat zależności z traumatycznym przeżyciem, stresem psychologicznym. Nie bierze pod uwagę żadnych cech osobowościowych.

Wspomniany autor przytacza za Alexandrem (Bilikiewicz i Strzyżewski 1992) również wyniki wybranych badań dotyczących cech osobowości potwierdzających te koncepcje. Ich rezultaty pozwalają na stwierdzenie, że np. osoby cierpiące na nadciśnienie tętnicze tłumią agresję, charakteryzują się silną samokontrolą. Nie potrafią się sprzeciwić swoim zwierzchnikom, a uległość wobec nich powoduje narastanie poczucia agresji, pogardy dla siebie za to, że nie potrafi poradzić sobie z problemem. Te sprzeczne uczucia (agresja wobec innych i pogarda wobec siebie) powodują narastające poczucie niepokoju i pogłębienie biernego stylu zachowania wobec problemu. Efektem tego jest obniżona samoocena takiej osoby. Aby spowodować tłumienie nagromadzonej agresji, podejmuje ona coraz to nowe zadania. W ten sposób zaczynają się problemy ze zdrowiem (np. nadciśnienie, choroba wieńcowa). Franz Aleksander (Kaplan 1995) zwrócił uwagę na to, iż nieświadomiane konflikty są powodem lęku, który za pomocą aktywacji autonomicznego układu nerwowego wywołuje określoną chorobę.

Warto zwrócić uwagę na fakt, iż osoby ze skłonnościami do choroby wieńcowej charakteryzują się typem A osobowości. Cechuje je duża agresywność, niepokój, silne współzawodnictwo, niecierpliwość, potrzeba do znajdowania się pod ciągłą presją czasu. Zaburzenia depresyjne to jeden z czynników ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej. Dotyczy wspólnych mechanizmów osi podwzgórze–przysadka–nadnercza (PPN), pobudzenia układu adrenergicznego, procesów zapalnych, a także wpływu na układ krzepnięcia oraz działań sprzyjających rozwojowi miażdżycy (Banaś i wsp. 2005).

Badania dotyczące zależności między osobowością a podatnością na choroby somatyczne przeprowadzili Grossarth-Maticek i inni (Oatley i Jenkins 2003). Wyróżnili oni cztery typy osobowości:

Typ 1 – charakterystyczny dla osób „niedostymulowanych”, cechujących się dużą zależnością emocjonalną od innych, a utrata takiej osoby powoduje poczucie beznadziejności i depresję.

Typ 2 – to osoby „nadmiernie pobudzone”, o wysokich ambicjach, których niezaspokojenie wzbudza w nich poczucie gniewu, osobowość takich ludzi określana jest również mianem osobowości typu A.

Typ 3 – osoby „ambiwalentne”, które wahają się między typem 2 i 3.

Typ 4 – osoby o cechach „autonomicznych”, które potrafią osiągnąć pewien stopień autonomii emocjonalnej.

Istotne znaczenie mają również takie cechy, jak: pesymizm, niewiara w siebie, nadmierny krytycyzm wobec siebie i innych, perfekcjonizm, nadmierna zależność od aprobaty i akceptacji innych osób, niezdolność do wyrażania złości i kierowania jej na zewnątrz. To wszystko prowadzi do zaburzeń depresyjnych.

Rozważając problem podatności osób na choroby psychosomatyczne, nie można pominąć poglądów poddających w wątpliwość istnienie związków między cechami osobowości a określoną chorobą psychosomatyczną. Do osób głoszących takie poglądy należą Sifneosa i Namiaha (Dąbrowski i wsp. 1987), którzy wprowadzili pojęcie aleksytymii, oraz Z. Płużek i J. Łazowski (Dąbrowski i wsp. 1987), którzy wprowadzili termin „zespół psychosomatyczny”.

Jak wiadomo, aleksytymia przejawia się trudnościami w umiejętności werbalizacji przeżywanych stanów emocjonalnych, brakiem wyobraźni, takim zachowaniem, które pozwala na uniknięcie sytuacji trudnych. Pojęcie to informuje o tym, że osoby takie nie są świadome emocji, jakie przeżywają, stąd trudności w ich nazwaniu. Twórcy pojęcia „aleksytymia” łączą wymienione trudności z mikrouskodzeniami układu limbicznego.

Aleksytymicy przejawiają tendencję do ulegania nastrojom depresyjnym. Nie potrafią nawiązać głębokich kontaktów emocjonalnych z innymi ludźmi. Wzrost podatności na choroby psychosomatyczne można tłumaczyć związkiem między cechami aleksytymicznymi danej osoby a czynnikami sytuacyjnymi. Dla wyjaśnienia problemów emocjonalnych osób z chorobami psychosomatycznymi należy sięgnąć do modelu deficytu kompetencji Nemiaha i Sifneosa (Maruszewski i Ścigała 1998). Jak wynika z tego modelu, w rozważaniach nad problemem aleksytymii należy odnieść się do nieprawidłowych wzorców reakcji afektywnych, do jakich dochodzi w relacji rodzic–dziecko, a które powodują deficyty poznawcze, mające wpływ na proces regulacji i modulacji emocji. Osoby cechujące się aleksytymią nie są świadome tego, jakie przeżywają emocje pod wpływem określonej sytuacji, gdyż nie mają umiejętności tworzenia symbolicznych reprezentacji emocji. Wiedzę o tym, jakie emocje przeżywają, opierają na zmianach fizjologicznych zachodzących w ich organizmie pod wpływem określonych doświadczeń i sytuacji (Maruszewski i Ścigała 1998).

Natomiast cechy zespołu psychosomatycznego zostały określone jako istnienie silnej postawy obronnej, pozytywnej oceny własnej osoby, dużej samokontroli, silnej potrzeby osiągnięć, dominacji, porządku, wytrwałości, zrozumienia siebie oraz innych, opiekania się innymi. Taki typ osobowości w zderzeniu z rzeczywistością doprowadza do powstania neurotycznych zachowań, przeżywania lęku oraz do pojawienia się bardzo różnych dolegliwości cielesnych. Zespół psychosomatyczny, według twórców tego terminu, występuje bardzo często u osób z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy, u chorych na nadciśnienie tętnicze, z chorobą wieńcową. Występowanie zespołu tłumaczy się tym, że osoby z dobrym przystosowaniem do życia w mniejszym stopniu są podatne na występowanie różnych zaburzeń chorobowych pojawiających się pod wpływem stresu. Tak więc istotnym czynnikiem zapadalności na choroby psychosomatyczne byłaby odporność lub jej brak na stres.

Bez względu na to, w jaki sposób tłumaczy się możliwość powstania chorób psychosomatycznych, nagromadzenie negatywnych emocji (lęku, agresji, depresji) musi zostać w jakiś sposób rozładowane. Można tego dokonać np. poprzez płacz, zwerbalizowanie tego, co przygnębia czy poprzez aktywność fizyczną.

Współczesne życie nie pozwala zachowywać się wielu osobom w sposób naturalny, dlatego też muszą one „zakładać maski”, zachowywać się zgodnie z przyjętymi normami społecznymi, aby uniknąć odtrącenia. Jednak takie postępowanie powoduje duszenie emocji w sobie, narastanie negatywnych odczuć, co odbija się na funkcjonowaniu narządów wewnętrznych, układów znajdujących się pod kontrolą układu autonomicznego. Stąd bierze się wiele chorób układu krążenia (zaburzenia pracy serca), układu pokarmowego (zaburzenia wydzielania soków żołądkowych) czy układu hormonalnego. Wiadomo, że układy i narządy, których praca uległa wcześniej zaburzeniom, potrafią szybciej przystosować się do sytuacji stresowych. Dlatego też ludzie, u których wystąpiły już kiedyś podobne zaburzenia, dostosowują się w łatwiejszy sposób do tych sytuacji. Stąd też różnice między ludźmi w adaptacji do niesprzyjających przeżyć.

#### DEPRESJA W CHOROBAH SOMATYCZNYCH

Dokonując rozważań na temat chorób somatyzacyjnych, nie można pominąć tak ważnej jednostki chorobowej, jaką jest depresja, w której somatyzacja występuje najczęściej. To przecież w depresji silne przeżycia psychiczne są jedynym lub istotnie wpływającym czynnikiem na wystąpienie czy nasilenie choroby somatycznej. Działanie czynników stresowych czy przeżywanie silnego lęku ma istotny wpływ na przebieg tego rodzaju chorób.

Omawiając jednostkę chorobową, jaką jest depresja, należałoby przedstawić objawy wskazujące na jej istnienie. Przyjmuje się, że jeśli przez co najmniej okres dwóch tygodni bez współistnienia żadnej choroby somatycznej obecnych jest co najmniej pięć objawów z przedstawionych dziewięciu, to jest podstawa do tego, by rozpoznać depresję. Do objawów depresyjnych zalicza się:

- obniżony nastrój,
- brak odczuwania przyjemności oraz zanik zainteresowań,
- zaburzenia apetytu i/lub masy ciała,
- zaburzenia snu,
- pobudzenie bądź spowolnienie psychoruchowe,
- uczucie zmęczenia,
- niska samoocena i poczucie winy,
- zaburzenia koncentracji uwagi,
- myśli samobójcze.

Bardzo często w przebiegu depresji charakterystycznym objawem jest lęk, drażliwość oraz objawy somatyczne, które mogą maskować możliwość rozpoznania

właściwej choroby (Tylka 2000). Dokonując omówienia związku depresji z chorobami somatycznymi, należy nadmienić, iż do najczęściej spotykanych skarg somatycznych w przebiegu depresji należą:

- przewlekłe niecharakterystyczne bóle, np. krzyża, głowy,
- uczucie zmęczenia,
- przewlekłe dolegliwości żołądkowo-jelitowe,
- zaburzenia snu,
- kołatanie serca albo zawroty głowy.

Niezależnie od pochodzenia zespół depresyjny prowadzi do nasilenia stresu o charakterze przewlekłym, co powoduje wzrost napięcia noradrenergicznego, w konsekwencji prowadzi do wzrostu poziomu kortyzolu. Wysoki poziom tego hormonu powoduje, że organizm jest w stanie ciągłej gotowości, by móc poradzić sobie ze zbliżającym się zagrożeniem. Pobudzony w ten sposób organizm może reagować w dwojaki sposób:

- walką – co może przyjmować formę depresji z dużym poziomem lęku oraz drażliwością,
- rezygnacją – przyjmując formę depresji z zahamowaniem.

Tego rodzaju reakcje powiązane są z osią podwzgórze–przysadka–nadnercza (PPN) (Malhi i Bridges 2001) – pod wpływem aktywacji rozpoczyna się uwalnianie hormonów (np. kortyzolu). Kortyzol ma wpływ na występowanie objawów depresyjnych. Trudne przeżycia stresowe to przyczyna wzrostu poziomu uwalnianego kortyzolu u osób dotkniętych depresją. Podejrzewa się, że jego poziom maleje w chwili, gdy osoba z depresją otrzymuje wsparcie z otoczenia.

Nie jest to jedyny hormon, którego wydzielanie ulega podwyższeniu podczas epizodu depresyjnego. U osób takich występuje zaburzenie wydzielania m.in. ACTH, protaktyny.

Tego rodzaju zaburzenie łączy się z występowaniem przewlekłego stresu. Jego efektem jest także spadek podstawowej przemiany materii (Radziwiłłowicz 2001), co wiąże się ze spadkiem aktywności życiowej.

Możliwość wystąpienia zaburzeń depresyjnych wzrasta, gdy przewlekłe trudności oraz jakieś traumatyczne przeżycia nie są rozwiązywane przez długi czas. Jedna z teorii głosi, że poważne sytuacje stresowe powodują uaktywnienie schematów poznawczych, które powstały w okresie wczesnego dzieciństwa (Dudek 2002). Przeżycia traumatyczne z dzieciństwa wpływają w dalszym życiu na to, jaki styl myślenia oraz samoocenę będzie miała jednostka. Te wydarzenia życiowe przyczyniają się do wzrostu podatności na zachorowanie na depresję. Główny nurt badań nad chorobami psychosomatycznymi opiera się na koncepcji stresu ogólnego, zaproponowanej przez Sely'ego (Oatley i Jenkins 2003). Według niego intensywne bądź długotrwałe sytuacje trudne mogą doprowadzić do wyczerpania zasobów fizjologicznych organizmu. W efekcie dochodzi do powstania choroby. Stres jest odpowiedzią organizmu na czynniki pochodzące ze środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Są to bodźce zmieniające się i nieprzewidywalne, a reakcja

organizmu – niespecyficzna, czyli sposób, w jaki zachowa się, jest taki sam niezależnie od rodzaju działającego stresora. W zespole depresyjnym stwierdza się długotrwałą aktywację osi PPN, osłabienie hamowania zwrotnego w obrębie tej osi, zwiększoną aktywność układu noradrenergicznego. Te cechy charakterystyczne są dla depresji występujących wraz z zespołem somatycznym (Landowski 2001). Bardzo silny stres, wywołany przez aktualne trudne sytuacje życiowe, zwłaszcza o charakterze przewlekłym, doprowadza do schorzeń, takich jak choroba nadciśnieniowa czy wieńcowa. Doprowadzić tym samym może do zaburzenia wewnętrznych regulacji nastroju i emocji, co powoduje ujawnienie się depresji. Czynniki powodującymi odczucie stresu w czasie depresji są anhedonia, zaniżona samoocena, brak poczucia kontroli. Cechy te nie pozwalają na właściwe funkcjonowanie i przystosowanie się chorego do danej sytuacji, dlatego też wzrasta poczucie stresu. Odczuwanie w przewlekły sposób stresu wpływa podtrzymująco na zespół depresyjny.

Jak wspomniano wcześniej, podczas epizodów depresyjnych dochodzi do zaburzeń funkcjonowania układu przysadkowo-podwzgórzowego oraz zmiany funkcji gruczołów wydzielania wewnętrznego. Zaburzenia te mogą dotyczyć zmian wydzielania kortyzolu, hormonów tarczycy, estrogenów, androgenów. Hormony te wywierają wpływ na przekaźnictwo neuronalne. Zmiany w układzie hormonalnym mogą być przyczyną zaburzeń metabolicznych u osób chorujących na depresję. Zaburzenia te mogą dotyczyć poziomu cukru we krwi, zmian w gospodarce wodno-elektrolitowej.

Pod wpływem działania hormonów dochodzi do skurczu naczyń obwodowych, mięśni gładkich przewodu pokarmowego, naczyń wieńcowych, układu wydzielania wewnętrznego. Efekty zmian fizjologicznych w tych układach mogą dotyczyć:

- emocji – ich stłumienia, wzrostu lub zmniejszenia,
- wzrostu predyspozycji do łatwego wzbudzenia czy zniesienia reakcji somatycznej – jej wywołanie, zaostrzenie czy zniesienie,
- pojawienia się chęci do wyolbrzymiania objawów,
- zorientowania się, że objawy somatyczne informują o istnieniu choroby.

To, jaki rodzaj depresji wystąpi jako następstwo choroby somatycznej, zależy może od osobowości chorego, jego sytuacji życiowej czy zaburzeń funkcji układu nerwowego.

Choroby somatyczne są chorobami ciała, począwszy od tych dolegliwości, których nasilenie można określić jako lekkie (np. katar), poprzez bardzo ciężkie (np. zawał serca), aż do przewlekłych (np. cukrzyca, nowotwór). Dolegliwości o dużym znaczeniu dla pacjenta mają ogromny wpływ na jego funkcjonowanie psychiczne, czyli na myśli, zachowania, jak również emocje (Łój 2005).

Przyczyny oraz patogeneza depresji jako objawu innego schorzenia są złożone i u wielu chorych ustalenie związku między nimi jest dość trudne. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż u osób ze schorzeniami somatycznymi występuje jednocześnie wiele czynników mogących mieć wpływ depresjogeny. Dlatego tak istotne jest

wzięcie pod uwagę patogennego wpływu choroby somatycznej na ośrodkowy układ nerwowy. Dotyczy to zwłaszcza układu krążenia i oddechowego, których zaburzona praca doprowadza do niedotlenienia tkanki nerwowej, niektórych chorób przemiany materii, uszkodzeń wątroby, co może spowodować zaburzenia przemiany substancji neuroprzekątnikowych i przekątnictwa w układzie limbiczno-podwzgórzowym (Pużyński 1989).

#### LĘK W DEPRESJI

Jak już wcześniej wspomniałam, w przebiegu depresji charakterystyczne jest odczuwanie lęku. Jest to lęk określany jako endogeny (depresyjny) (Tylka 2000).

Wiele dolegliwości somatycznych, a także psychicznych w pośredni sposób sygnalizuje istnienie depresji, która wpływa na somatyczne funkcjonowanie organizmu, w szczególności na układ krążenia. Lęk występujący w depresji (wolno płynący) może doprowadzić do zwiększenia częstości akcji serca. Efektem depresji jest stymulujący wpływ na oś podwzgórze–przysadka–nadnercza, a także wzrost napięcia nerwowego układu sympatycznego, obkurczenie obwodowych naczyń krwionośnych oraz wahania ciśnienia tętniczego krwi (Tylka 2000).

W chorobach somatycznych najczęściej mamy do czynienia z lękiem wolno płynącym. Czas trwania tego rodzaju lęku oblicza się na tygodnie, a nawet miesiące, nie zależy on od wpływu czynników zewnętrznych. Należy również wspomnieć o tym, iż lęk endogeny najczęściej lokalizuje się w jamie brzusznej oraz klatce piersiowej, dlatego najczęstszymi dolegliwościami są:

- w jamie brzusznej – klucia, ból, wzdęcia, przelewanie, rozdygotanie, mdłości, biegunki, problemy z przełykaniem, suchość w ustach,
- w klatce piersiowej – uczucie ciężaru, ściskanie, dławienie, duszność, płytki oddech, kłujący ból, uczucie bicia rytmu serca,
- w innych okolicach ciała – zawroty głowy, pieczenie skóry, osłabienie mięśni kończyn (Gelder i wsp. 1992).

Lęk nie jest świadomie zauważanym objawem zaburzeń psychosomatycznych. Zdarza się tak, iż pacjenci czują niepokój, który wiąże z istnieniem nie do końca zrozumiałych dolegliwości somatycznych. Jest to ta cecha, która różnicuje obraz zaburzeń somatycznych od zaburzeń lękowych (Aleksandrowicz 2002).

#### BÓL W DEPRESJI

Należy również wspomnieć o związku bólu z depresją. Jak wynika z przeprowadzonych w tym zakresie badań, od 27% do 100% pacjentów, u których stwierdzono dużą depresję, odczuwało silny ból (Katon, Sullivan 1990).

Jeśli zaznacza się wyraźny brak zaburzeń nastroju, a dominują objawy charakterystyczne dla „masek bólowych” (np. dotyczące bólu głowy – napięciowe,



migrenowe, bólu mięśni – rozlane, miejscowe), możemy podejrzewać istnienie zespołu depresyjnego.

Mechanizm powstania bólu w zespołach depresyjnych dotyczy prawdopodobnie wyższych piętér ośrodkowego układu nerwowego (struktury limbiczno-korowe), których dysregulacja podczas depresji doprowadza do zmian w odczuwaniu bólu (jego zniesienie lub nasilenie).

Odczuwanie bólu, zwłaszcza przewlekłego, w sposób znaczący wpływa na zachowania człowieka, doprowadza do zaburzeń snu, zmęczenia, obniżenia nastroju, płaczliwości, obniżenia aktywności psychofizycznej, wycofania społecznego.

Doświadczanie bólu w depresji jest dość często spotykane i przybiera formę nieprzyjemnego odczuwania wielu bodźców, a także cechuje się obniżoną tolerancją wysiłku, np. odczuwanie bólu mięśni z poczuciem zmęczenia. Osoby w depresji mają uczucie przewlekłego napięcia pewnych grup mięśni (karku, ramion), a także objawowe bóle głowy (napięciowe bóle głowy).

Etiologię bólu w depresji tłumaczą następujące koncepcje:

- koncepcja wzgórzowa, wskazująca na istnienie rozkojarzenia między prawidłowym progiem odczucia bólu a intensywnością jego odczuwania,
- koncepcja neuropeptydowa, określana także jako opioidowa, dotycząca deficytu beta-endorfin w ośrodkowym układzie nerwowym (Coryell 1996).

Powszechnie wiadomo, że przewlekły ból implikuje przewlekłą reakcję stresową (distres), w efekcie powoduje uaktywnienie się istniejącej już predyspozycji do wystąpienia depresji. Związek ten dotyczy silniejszego odczuwania bólu (np. karku) czy bólów głowy. Bardzo często osoby z depresją skarżą się też na bóle mięśniowe, nerwobóle (Landowski 2002).

Depresja oraz odczuwanie bólu często występują razem. Chorzy często doznają uczucia bólu w depresji endogennej. Może mieć on różne nasilenie i dotyczyć różnych okolic ciała (np. bóle głowy, nerwobóle, bóle mięśni) (Landowski 2002). Jeśli u pacjenta stwierdzono jakieś zmiany chorobowe, które są przyczyną bólu, to w czasie depresji natężenie bólu nasila się. Chory wierzący w to, że dolegliwości mogą nie ustąpić, odczuwa bezradność, charakteryzuje się depresyjnymi cechami osobowości. Jeśli ból odczuwany przez pacjenta ma charakter przewlekły, często dołącza się depresja, poczucie beznadziejności. Ma to związek zwłaszcza z cechami osobowości „przedchorobowej” pacjenta oraz jego warunkami socjalnymi i ekonomicznymi (de Walden-Gatuszko 2002). Osoby o neurotycznych cechach osobowości, a także ze skłonnościami do depresji bardziej martwią się występowaniem nawet bólu o niewielkim natężeniu, częściej są bezradni, mają poczucie beznadziejności, brakuje im wiary w to, że dolegliwości ustąpią.

Niemalą trudność sprawia określenie tego, czy ból jest przyczyną depresji, czy jednak to depresję można rozpatrywać jako przyczynę bólu. Istnieje pogląd, iż ból jest przyczyną depresji, ale warunkiem do jej zaistnienia jest wystąpienie sprzyjających temu okoliczności. Za przykład niech posłuży długotrwałe odczuwanie bólu, którego efektem wtórnym może być utrata sprawności ruchowej, zmniejszenie liczby

kontaktów społecznych, poczucie bycia niepotrzebnym, bez wartości. Wspomniane czynniki wywierające wpływ na osobę o małej odporności psychicznej, nieumiejącą sobie radzić w efektywny sposób z problemami mogą doprowadzić do wystąpienia reakcji depresyjnej. W tym przypadku depresja jest następstwem odczuwanego bólu przez pacjenta.

Drugi typ genezy depresji dotyczy endogennego zespołu depresyjnego, czyli depresji jako przyczyny bólu. Ból w typowej depresji endogennej (z cechami osiowymi i pierwotnymi) występuje u dużej liczby osób. Chorzy z depresją mogą odczuwać takie bóle, jak: napięciowe bóle głowy, zwłaszcza w okolicy karku i potylicy, o tępych i długotrwałym charakterze, bóle „opasujące” głowy, bóle klatki piersiowej, jamy brzusznej, mięśni, stawów. U wielu chorych tego typu bóle mają miejsce tylko w okresie depresji, u niektórych mogą być zaostrzeniem albo nawrotem wcześniejszych dolegliwości. Bóle związane z organicznymi zmianami ulegają nasileniu podczas depresji endogennej.

Należy podkreślić, iż w powstawaniu bólu w depresji endogennej bierze udział niedoczynność układów endorfinowych, wskazujących na fakt, że w depresji ból może być następstwem deficytu układów opioidowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Jak podaje Pużyński (1988), za innymi badaczami, jest to możliwe, gdyż w prowadzonych badaniach obserwowano dodatnią korelację między częstością oraz nasileniem odczuwania bólu i spadkiem ilości beta-endorfiny, a także aktywności opioidowej we krwi u osób z depresją endogenną.

#### SEN A DEPRESJA

Dla epizodów depresyjnych charakterystyczne są również zaburzenia snu, zaburzenia rytmów okołodobowych. Najczęściej mamy do czynienia ze skróceniem czasu snu, wczesnym budzeniem i niemożnością ponownego zaśnięcia.

Powszechnie wiadomo, że osoby z zaburzeniami psychicznymi częściej cierpią na zaburzenia snu niż osoby zdrowe. Zaburzenia snu dotyczą 90% osób z dużą depresją (Szelenberger, Skalski 2002) i wiążą się z zaburzeniami regulacyjnymi podwzgórza i układu siatkowatego. Powoduje to wyraźne zaburzenia rytmów biologicznych, a wśród nich rozregulowania rytmu snu i czuwania. Chorzy budzą się wielokrotnie w nocy, a na dodatek budzą się bardzo wczesnie rano. Niekiedy może być to już godzina pierwsza lub druga po północy. Ten rodzaj zaburzenia snu wiąże się zazwyczaj z niepokojem.

Często kolejny nawrót depresji poprzedzają zaburzenia snu. Podczas epizodu depresyjnego występują:

- zaburzenia ciągłości snu,
- niedobór snu wolnofalowego,
- nieprawidłowości snu REM.

Zaburzenia ciągłości snu dotyczą czasu uśpienia, wydłużonego czuwania, fragmentacji snu, bardzo wczesnego budzenia się. Efektem tych zaburzeń jest niska wydajność snu. Podczas snu wolnofalowego dochodzi do zmniejszenia mocy i liczby fal delta w ciągu nocy. Natomiast nieprawidłowości snu REM dotyczą wydłużenia czasu trwania pierwszego epizodu REM, wzrostu częstotliwości ruchu gałek ocznych. Stwierdzono również zwiększoną moc fal beta we śnie NREM.

#### PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Depresja jest zaburzeniem ogólnoustrojowym i dlatego przypomina wiele zaburzeń opisywanych jako psychosomatyczne. Oznacza to, że rozregulowany system nerwowy powoduje w organizmie wiele zaburzeń somatycznych. U podłoża depresji tkwią bowiem określone, lecz jeszcze nie do końca poznane patologiczne mechanizmy biochemiczne. Zarówno sama choroba, jak i jej uciążliwe objawy są jednym z cięższych stresów doświadczanych przez człowieka. Przewlekły i silny stres wywołuje określone reakcje biochemiczne i neurofizjologiczne, co doprowadzić może do różnorodnych schorzeń somatycznych. Wspomnieć tu można o długo trwającym skurczu naczyniowym, występującym jako efekt stresu depresyjnego. Skurcz ten doprowadzić może do pochodnych zaburzeń np. sercowo-naczyniowych. U osób cierpiących na depresję częściej niż u innych występuje nadciśnienie tętnicze, a leczenie przeciwdepresyjne reguluje w pewnym stopniu tę chorobę. Nie można zapominać o pojawiających się w przebiegu depresji różnego rodzaju uporczywych bólach odczuwanych przez pacjentów oraz zaburzeniach snu. Biorąc pod uwagę te wszystkie problemy, można powiedzieć, że depresja jest schorzeniem całego organizmu: raz przeważać mogą objawy występujące wyłącznie w sferze psychicznej, innym zaś razem dominować mogą objawy psychosomatyczne.

#### BIBLIOGRAFIA

- Aleksandrowicz J. W. (2002). *Psychopatologia zaburzeń nerwicowych i osobowości*. Kraków: Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Bilikiewicz A., Strzyżewski W. (1992). *Psychiatria*. Warszawa: Wyd. PZWL.
- Banaś A., Wichowicz H., Gałuszko M., Jakuszkowiak K. (2005). Współchorobowość somatyczna w zaburzeniach depresyjnych. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, 2 (5), 69–73.
- Coryell W. (1996). Psychotic depression. *J. Clin. Psychiatry* (supl. 3), 57, 27–31.
- Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S. (red.) (1987). *Psychiatria*. Warszawa: PZWL.
- Dudek D. (2002). Stres a depresja – ujęcie psychologiczne. *Dyskusje o Depresji*, 21, 6–7.
- Gelder M., Gath D., Mayou R. (1992). *Oxford Textbook of Psychiatry*, 2nd edn. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Kaplan H. (1995). *Psychiatria kliniczna*. Wrocław: Wyd. Urban & Partner.
- Katon W., Sullivan M. D. (1990). Depression and chronic medical illness. *J. Clin. Psychiatry*, 51, 3–11.
- Landowski J. (2001). Depresja jako przewlekły stres. *Dyskusje o Depresji*, 17, 2–6.

- Landowski J. (2002). Związek bólu z depresją – uwagi wstępne. *Dyskusje o Depresji*, 21, 3–4.
- Łój G. (2005). Psychosomatyka – wzajemne zależności przewlekłej choroby somatycznej (cukrzycy) i zaburzeń osobowości – studium przypadku. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, 5 (4), 158–163.
- Malhi G., Bridges P. K. (2001). *Postępowanie w depresji*. Wrocław: Wyd. Urban & Partner.
- Maruszewski T., Ściagała E. (1998). *Emocje, aleksytymia, poznanie*. Poznań: Wydawnictwo Fundacji Humaniora.
- Nasierowski T. (2002). Dzieje psychiatrii: główne wydarzenia, osoby i tendencje rozwojowe. W: A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Robakowski, J. Wciórka (red.). *Psychiatria* (s. 1–45). Wrocław: Wyd. Urban & Partner.
- Oatley K., Jenkins J. M. (2003). *Zrozumieć emocje*. Warszawa: PWN.
- Pużyński S. (1988). *Depresje*. Warszawa: Wyd. PZWL.
- Pużyński S. (1989). *Depresje i zaburzenia afektywne*. Warszawa: Wyd. PZWL.
- Radziwiłłowicz P. (2001). Depresja jako czynnik wyzwalający choroby somatyczne. *Dyskusje o Depresji*, 17, 8–11.
- Rydyński Z. (1992). Choroby psychosomatyczne. W: A. Bilikiewicz, W. Strzyżewski (red.). *Psychiatria* (s. 141–152). Warszawa: PZWL.
- Szelenberger W., Skalski M. (2002). Zaburzenia snu. W: A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Robakowski, J. Wciórka (red.). *Psychiatria* (s. 551–552). Wrocław: Wyd. Urban & Partner.
- Tylka J. (2000). *Psychosomatyka*. Warszawa: Wyd. Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego.
- Walden-Gałuszko de K. (2002). Ból a depresja. *Dyskusje o Depresji*, 21, 5–9.

#### SUMMARY

Depression is a disorder of general structure. It reminds many disorders which are described as psychosomatic. That means that unregulated nervous system provides in the organism many somatic disorders. Depression sticks for specific, but not yet recognized pathological biochemic mechanism. Disease and its behavioral symptoms are one with hardest disorders experience by man. Chronic and strong stress causes specific biochemic and neurophysical reaction rienced leads to various somatic diseases. An example is a long time lasting vesselcramp, which occurs as the effect of depression stress. This vessel leads to similar disorders like that heart vessel. People suffering from depression more often have hypertension. Antidepressional therapy may regulate this disease. We cannot forget about other pains and aches which appear in the course of depression, especially sleep disorders. Remembering about every problem, we can tell that depression is a disease of the whole organism, in spite of the fact that the psychical disorders are superior to the psychosomatic ones.