
PSYCHIATRIA

Wybrane zagadnienia



SPIS TREŚCI



BADANIA NAUKOWE WCZORAJ I JUTRO

DEPRESJA W CHOROBAH NEUROLOGICZNYCH

ZAPOMNIAŁEM! OCENA STATUSU POZNAWCZEGO I ZABURZEŃ ZACHOWANIA PACJENTA GERIATRYCZNEGO W JEGO ŚRODOWISKU

ZABURZENIA ZACHOWANIA W CHOROBAH NEURODEGENERACYJNYCH

3	ZARYS HISTORII PSYCHIATRII DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE	21
12	ASPEKT PSYCHOLOGICZNY	27
	Wizerunek ciała – ja cielesne osób otyłych	27
	Rozbieżności między oczekiwaniami i rzeczywistością	28
	Ciało jako obiekt podawany ocenie	28
	Porównania społeczne z innymi	28
16	Samoocena osób otyłych	29
	Stereotypy osób otyłych	29
	Przekonania o przyczynach otyłości	30
16	Psychologiczne przyczyny otyłości	31
	Jak poradzić sobie z otyłością?	33

BADANIA NAUKOWE WCZORAJ I JUTRO

 AUTOR:

Janusz Rybakowski

3

Jakie są współczesne kierunki badań nad depresją oraz jakie obszary dotyczące depresji są obecnie najpoważniej eksplorowane i za pomocą jakich narzędzi badawczych?

Może zacznę od nazewnictwa. Jak wiadomo, mówimy o depresji, a protoplastą pojęcia „depresja” jest termin „melancholia”. Słowo „melancholia” sięga korzeniami szkoły Hipokratesa w V w. p.n.e. i jego tzw. humoralnej koncepcji chorób. Hipokrates uważał, że wszystkie choroby biorą się z mieszaniny bądź dominacji różnego rodzaju humorów, czyli cieczy: *phlegma* (flegma), *sanguis* (krew), *chole* (żółć) i *melaina chole* (czarna żółć). Właśnie od nadmiaru tej ostatniej wywodzi się termin „melancholia”, czyli ten stan psychiczny, o którym będziemy dzisiaj mówić. Pojęcie to zachowało się przez wiele wieków i znalazło odzwierciedlenie w medycynie i w sztuce. W medycynie najbardziej znane jest dzieło biskupa z Oxfordu Roberta Burtona „Anatomia melancholii”, a jeśli chodzi o sztukę – miedzioryt Albrechta Dürera „Melancholia I”. Do dziś

melancholia przetrwała w najnowszej amerykańskiej klasyfikacji DSM-5 jako „melancholiczny typ depresji”, czyli najbardziej klasyczny, z zahamowaniem psychoruchowym, okołodobowymi wahaniami nastroju oraz anhedonią. Natomiast termin „depresja” został wprowadzony w 1765 roku przez lekarza z Edynburga, Roberta Whytta, w pracy pod tytułem „Obserwacje na temat natury, przyczyn i sposobów leczenia zaburzeń nerwowych, hipochondrycznych i histerycznych” jako *depression of mind*, tj. depresja umysłu. Nazwa „depresja” zdominowała pojęcie melancholii w końcu XIX i w XX wieku, i tak jest do dziś.

Melancholia w samej nazwie zawiera jej przyczyny. Depresja, w ekonomii, w geografii, to „stan poniżej”. Poniżej jakiego poziomu?

„Depresja” pochodzi z języka łacińskiego, od czasownika *deprimo* (*depremere*, *depressi*, *depressum*), czyli „uciskam w dół”, „przygniatać”. Jest to fenomenologiczny opis tego stanu i oczywiście znajduje

odzwierciedlenie w różnego rodzaju koncepcjach patogenetycznych. Czegoś jest za mało po prostu.

Nasuwa się zatem pytanie: a czego jest za dużo?

Pojęcie to jest bardzo szerokie, nie wiadomo, czy nie za szerokie. Terminy *acedia*, *lypemia*, *tristemia* wywodzą się z greki i łaciny. Ludwik Perzyna, którego imię nosi w tej chwili wojewódzki szpital w Kaliszu, stworzył polską nazwę: „smutnodur”. Twierdził też, że może on występować u tego samego człowieka na przemian z szaleństwem. Tym samym Perzyna był polskim prekursorem opisu dwóch biegunów nastroju u jednej osoby. Innym ciekawym polskim pojęciem jest „posęp-nica”. Profesor Tadeusz Bilikiewicz zasugerował psychozę szalowo-posępną jako polską nazwę psychozy maniakalno-depresyjnej. Warto wspomnieć jeszcze inne polskie nazwy, takie jak ponurowatość, śledziennictwo czy zaduma. Krok milowy dla podziału zaburzeń psychicznych uczynił Emil Kraepelin, który w swym podręczniku na rok przed XX wiekiem podzielił zaburzenia psychiczne na grupę *dementia praecox*, która później została przez psychiatrę szwajcarskiego Eugena Bleulera nazwana „schizofrenią”, i *manisch-depressives Irresein*, czyli szaleństwo maniakalno-depresyjne, stanowiące pierwotny wzór chorób afektywnych. Dalszym istotnym elementem był podział na choroby jedno- i dwubiegunowe, według poglądów niemieckich psychiatrów Karla Kleista i Karla Leonharda. W roku 1966 psychiatra szwajcarski Jules Angst i psychiatra szwedzki pochodzenia włoskiego Carlo Perris, niezależnie od siebie, wykazali odrębny sposób dziedziczenia tych chorób, utwierdzając podział na afektywną jedno- i dwubiegunową maniakalno-depresyjną. Tak więc depresja może stanowić element tzw. depresji okresowej (jednobiegunowej), ale również choroby afektywnej dwubiegunowej. Te dwa rodzaje, choć fenomenologicznie podobne, różnią się np. częstością występowania czy możliwością leczenia. Warto wspomnieć o dwóch polskich badaniach epidemiologicznych chorób afektywnych. W pierwszym z nich, zwanym DEP-BI, wraz z prof. Andrzejem Kiejną badaliśmy depresje

leczone ambulatoryjnie. Badaniem objęto 880 pacjentów. Okazało się, że tylko w 40% jest to depresja okresowa, a w 60% – w przebiegu choroby dwubiegunowej. Depresje w chorobie dwubiegunowej częściej występowały przed 25. rokiem życia, częściej miały charakter psychotyczny, częściej były to depresje poporodowe i oporne na stosowanie leków przeciwdepresyjnych.

W drugim badaniu o nazwie TRES-DEP, do którego jako koordynator dołączyła prof. Dominika Dudek, udowodniliśmy na podstawie badania ponad 1000 pacjentów z depresją, że wśród nich znaczny odsetek wykazuje cechy „dwubiegunowości” i że takie osoby znacznie gorzej reagowały na leczenie za pomocą leków przeciwdepresyjnych.

Obecne badania wskazują na to, że rozpowszechnienie depresji w skali rocznej wynosi 6–7% populacji, a więc znacznie więcej, niż to wykazano w badaniach wykonywanych kilka dekad temu. Nadal uważa się, że rozpoznawanie depresji jest niedostateczne, czyli chorobę diagnozuje się tylko u części pacjentów, którzy ją faktycznie mają.

W 1996 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wydała raport, z którego wynikało, że w roku 2020 co druga osoba będzie miała depresję. Była i jest to informacja szeroko rozpowszechniona. Na jakiej podstawie wysnuło taki wniosek?

Przez WHO systematycznie prowadzone są badania pod nazwą „The global burden of disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020” – badanie obciążenia populacji danymi chorobami. Wyniki publikowane są co kilka lat. Główni badacze to Christopher Murray i Alan Lopez.

Mamy już rok 2020. Czy znamy dalsze prognozy?

O ile wiem, to nie było kolejnej publikacji z danymi prognostycznymi. Powiedzmy, co to w ogóle jest depresja. Uważa się, że to uniwersalna adaptacyjna

Teorie neuroprzekaźnikowe zdominowały poglądy i badania dotyczące patogenezy depresji na ponad 30 lat, gdyż w sposób przekonujący, choć dość mechanistyczny, potrafiły wyjaśnić mechanizm działania leków przeciwdepresyjnych.

reakcja organizmu, której mediatorem jest ośrodkowy układ nerwowy, zwłaszcza te jego części związane z reakcją na stres. Tego typu reakcje ukształtowały się we wczesnym okresie rozwoju człowieka, tzw. *environment of evolutionary adaptation*, od 100 tysięcy do 10 tysięcy lat temu. Człowiek żył wtedy w małych grupach na etapie zbieracko-łowieckim. Ta uniwersalna reakcja adaptacyjna pozwalała lepiej przetrwać w sytuacjach niedoboru różnego rodzaju dóbr czy w sytuacjach różnego rodzaju strat. I *per saldo* zapewniała jednak sukces reprodukcyjny. W myśl psychologii ewolucyjnej?

W myśl psychologii ewolucyjnej.

Oczywiście reakcją na sytuację niedoboru jest zmniejszenie aktywności i czynności reprodukcyjnej, a w konsekwencji – przetrwanie. Jednak sytuacja straty czy utraty pewnej więzi emocjonalnej, m.in. reakcje związane z przywiązaniem matki do dziecka, które u wyższych ssaków są ważne, może być niekorzystne z punktu widzenia ewolucji. O roli przywiązania mówi koncepcja Johna Bowlby'ego. Ale możliwości naprawy i szukania pomocy są konieczne, co oczywiście ewolucyjnie się opłaca. W naszym społeczeństwie sytuacja straty, która poprzedza depresję, nie zawsze jednak wiąże się z reprodukcją, ponieważ często dotyczy osób w starszym wieku. Niektórzy teoretycy ewolucji mówią również, że reakcja depresyjna może świadczyć o tym, iż dotychczasowe strategie w życiu się nie powiodły i że trzeba z tym coś zrobić. Z kolei trudno za reakcję adaptacyjną uważać ekstremalnie ciężką depresję; ewolucjoniści mówią tutaj o tzw. *malignant sadness*. Natomiast koncepcje patogenetyczne depresji, można

powiedzieć klasyczne, powstały pół wieku temu, w latach 60. Za twórców teorii katecholaminowej postulującej deficyt noradrenaliny w depresji i jej nadmiar w manii można uznać Amerykanów, takich jak Joseph Schildkraut oraz William Bunney, którzy opublikowali swoje artykuły w roku 1965. Później do katecholamin obok noradrenaliny dołączono dopaminę. Teoria serotoninowa postuluje niedobór serotoniny w depresji, natomiast nie odnosi się do stanów maniакаlnych. Za jej inicjatora może być uważany psychiatra brytyjski Alec Coppen oraz psychofarmakolog radziecki, z ośrodka badawczego im. Bechterewa w Leningradzie, Izjasław Łapin i Grigorij Oxenkrug. Fundamentalne w tym zakresie artykuły zarówno Coppena, jak i autorów radzieckich zostały opublikowane w roku 1969.

Teorie neuroprzekaźnikowe zdominowały poglądy i badania dotyczące patogenezy depresji na ponad 30 lat, gdyż w sposób przekonujący, choć dość mechanistyczny, potrafiły wyjaśnić mechanizm działania leków przeciwdepresyjnych. Zresztą nawet w XXI wieku, uwzględniając nowe dane na temat dopaminy, noradrenaliny i serotoniny, jak również rolę, jaką w tych układach neuroprzekaźnikowych odgrywają transportery i liczne receptory, mechanizm działania większości leków przeciwdepresyjnych poddaje się takiej interpretacji.

Teorie monoaminergiczne doprowadziły również do opracowania nowych leków przeciwdepresyjnych, selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Co ciekawe, do powstania tych ostatnich wnie przyczynił się psychofarmakolog szwedzki Arvid Carlsson, laureat Nagrody Nobla z 2000 roku za badania nad rolą neuroprzekaźnika dopaminy.

To postęp czy stagnacja?

Początkowo postęp był bardzo duży. Ale od lat 90. koncepcje patogenezy depresji zaczęły wykraczać poza neuroprzekaźniki. Obecne teorie dotyczą m.in. zaburzeń neuroplastyczności i neurogenezy. Okazało się, że leki przeciwdepresyjne mają istotny wpływ zarówno na neuroplastyczność, jak i neurogenezę. Ostatnio wykazano, że na neuroplastyczność działają nie tylko leki przeciwdepresyjne, lecz również terapia elektrowstrząsowa.

A czy na neuroplastyczność wpływa terapia poznawcza?

Badania innego laureata Nagrody Nobla z 2000 roku, Erica Kandela, wykazały, że pod wpływem uczenia (które również ma miejsce w trakcie psychoterapii) następuje reorganizacja połączeń synaptycznych, czyli jest to absolutnie możliwe. Niewielu wie, że rodzice Kandela pochodzili z Kołomyi, polskiego miasta na Kresach Wschodnich. Polecam również ostatnią znakomitą książkę tego wielkiego badacza pt. „Zaburzony umysł”. Kolejna teoria patogenezy depresji, zwana „zapalną”, zwraca uwagę na rolę patologicznej aktywacji układu odpornościowego i obecności markerów, takich jak białko ostrej fazy oraz cytokiny prozapalne. W obrębie ośrodkowego układu nerwowego, w procesie zwanym *neuroinflammation*, najważniejszą rolę odgrywa aktywacja komórek mikrogleju.

Czy znaczenie mają przeciwciała, tak jak przy limbicznym zapaleniu mózgu?

Nie są one tutaj najistotniejsze. Niemniej jednak wyniki badań w tym zakresie dały podstawy do prób stosowania terapeutycznego niektórych leków modyfikujących czynność układu odpornościowego.

Mamy też wiele dowodów na patogenetyczną rolę różnych osi neuroendokrynnych. Najwięcej badań poświęcono osi tzw. stresowej (układ limbiczny- podwzgórze- przysadka-nadnercza) zarówno w kontekście zaburzeń

jej czynności, jak też roli wydarzeń stresowych – wczesnodziecięcych oraz poprzedzających dany epizod choroby. Z obszaru osi stresowej pochodzi pierwszy test diagnostyczny, tzw. test hamowania deksametazonem, wskazujący na nadczynność osi stresowej w depresji. Wiele danych wskazuje również na możliwość wpływu terapeutycznego poprzez działanie na ten system. Wśród innych osi neurohormonalnych istotny związek wykazano w odniesieniu do osi tarczycowej oraz osi „reprodukcyjnej” u kobiet. Depresja stanowi czynnik ryzyka dla zaburzeń funkcji tarczycy, a jej hormony mogą być używane do potencjalizacji leków przeciwdepresyjnych. Natomiast okresy istotnych zmian w zakresie hormonów płciowych, takie jak okołomiesiączkowy, okołoporodowy i początkowy okres menopauzy, sprzyjają ujawnieniu się lub nasileniu depresji.

Jak zaawansowane są badania na temat układu serotonergicznego w przewodzie pokarmowym?

Myślę, że jest to zupełnie nowy kierunek badawczy dotyczący osi mózg-jelit. Badania nad tzw. mikrobiotą jelitową i jej znaczeniem dla czynności psychicznych są coraz bardziej zaawansowane i mogą mieć w przyszłości pewne implikacje terapeutyczne.

Kiedys w depresji badano nastrój, aktywność, lęk. Obecnie wiele badań skupia się na funkcjach poznawczych. Dlaczego? W profilu leku przeciwdepresyjnego uwzględnia się pozytywny wpływ na te funkcje. Czy to wynika z rozwoju badań genetycznych?

Wynika to z symptomatologii depresji i podkreślania w ostatnich czasach znaczenia funkcji poznawczych dla funkcjonowania. Jest jeszcze kwestia marketingowa. Przy wprowadzaniu nowych leków przeciwdepresyjnych wskazuje się, że dany preparat działa szczególnie korzystnie na jakiś element depresji, np. wrocioksetyna – na funkcje poznawcze, a np. duloksetyna – na objawy bólowe. Z badań genetycznych

wiadomo, że depresja jest chorobą wielogenową. Znaczenie ma kilkadziesiąt różnego rodzaju genów, a co więcej, geny te działają w interakcji między sobą i z czynnikami środowiskowymi. Na początku naszego wieku wykazano np., że polimorfi zm genu transportera serotoniny wiąże się z ryzykiem wystąpienia depresji pod wpływem czynników stresowych. Druga dekada XXI wieku przebiegała pod znakiem badań wykonanych metodą *genome-wide association study* (GWAS). Przy badaniu wielkich grup pacjentów pozwala ona na identyfikację miliona i więcej polimorfizmów genów dotyczących całego genomu człowieka i doprowadziła do ujawnienia kilkadziesiątu takich genów związanych z predyspozycją do chorób afektywnych. Być może niektóre z nich wiążą się z funkcjami poznawczymi. Jedynym jak dotychczas gen, który ma przełożenie na terapię, taką jak stosowanie antagonistów kanału wapniowego w chorobie afektywnej dwubiegunowej z ultraszybką zmianą faz, to CACNA1C dotyczący transportu jonów wapnia przez błonę komórkową.

Jak dużą rolę odgrywa postęp w naukach podstawowych czy humanistycznych w rozwoju badań nad depresją?

Rozwój genetyki molekularnej odgrywa rolę na pewno, neurobiologia – generalnie, ale także neuropsychologia i kognitywistyka.

Ile wnosi do wiedzy o depresji rozwój kognitywistyki?

Ostatnio bardzo rozwijają się badania nad poznaniem społecznym, m.in. teorią umysłu. Ich wyniki mają istotne znaczenie dla wszystkich zaburzeń psychicznych, w tym również depresji. Dla niej istotny może być także podział funkcji poznawczych kreowanych ostatnio przez kognitywistykę, na tzw. zimne i gorące.

Psychologia i kognitywistyka w istotny sposób kształtują ponadto interpretację procesu psychoterapii. Obecnie w depresji dominuje psychoterapia

behawioralno-poznawcza, oparta na koncepcji poznawczej depresji Aarona Becka, a ostatnio terapia oparta na uważności (*mindfulness*). Prowadzonych jest teraz wiele badań na temat traumy wczesnodziecięcej. Doświadczenie takiej traumy powoduje większe ryzyko wystąpienia depresji w wieku dorosłym i cięższy jej przebieg. U takich pacjentów obok farmakoterapii szczególnie znaczenie ma prawidłowo prowadzona psychoterapia. Jednym z ciekawszych wydarzeń psychofarmakologii depresji w XXI wieku było wykazanie przeciwdepresyjnego działania ketaminy, leku stosowanego do znieczulenia, ale również jako nadużywanej substancji psychoaktywnej. Wykazanie szybkiego działania przeciwdepresyjnego ketaminy zadało kłam pogładowi o konieczności „odczekania” określonego czasu przed uzyskaniem efektu przeciwdepresyjnego oraz zwróciło uwagę na rolę układu glutaminergicznego w patogenezie depresji. W naszej Klinice robiliśmy wlewy ketaminowe u kilkadziesiątu pacjentów z depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej, którzy stosowali leki normotymiczne, a po lekach przeciwdepresyjnych nie odnotowano u nich poprawy. Odstawialiśmy leki przeciwdepresyjne i wykonywaliśmy wlew ketaminy 0,5 mg/kg masy ciała przez 40 min. Istotną poprawę stwierdzono u połowy chorych, utrzymującą się do dwóch tygodni po wlewie. Co ciekawe, już po 24 godz. średnie nasilenie depresji mierzone w Skali Hamiltona zmniejszyło się w tej grupie z 23 do 16 punktów.

W historii leczenia depresji dużą rolę odgrywał przypadek.

Przypadek, czyli po angielsku *serendipity*. Słowo to pochodzi z perskiej bajki, która nosiła tytuł „Trzej książęta z Serendipu”. Bohaterowie ciągle dokonywali jakichś odkryć, których w ogóle nie planowali, popadali w jakieś nowe sytuacje, choć nie zamierzali, nie mieli takiego celu. Serendip to dawna nazwa Cejlonu, obecnie Sri Lanki. Pierwsze dwie grupy leków przeciwdepresyjnych – inhibitory monoaminooksydazy (MAO) oraz leki trójpierścieniowe – wprowadzone zostały właśnie na zasadzie

przypadku. Inhibitor MAO, izoniazyd, lek przeciwgruźliczy, poprawiał nastrój leczonych chorych. Roland Kuhn testował leki podobne do chlorpromazyny i okazało się, że niektóre nie wywierają efektu przeciwpsychotycznego, a mają działanie przeciwdepresyjne, i tak wprowadzono imipraminę. Natomiast inhibitory wychwytu serotoniny, a potem serotoniny i noradrenaliny, zostały opracowane na zasadzie weryfikacji uprzednio sformułowanych hipotez farmakologicznych. Fenomen fluoksetyny, czyli prozacu, wprowadzonej w Stanach Zjednoczonych w końcu lat 80. polegał natomiast na skuteczności tego leku w łagodnych depresjach. Do tamtej pory stosowano w takich przypadkach jedynie psychoterapię, w depresjach głębokich zaś – głównie leki trójpierścieniowe i inhibitory monoaminooksydazy, które dawały znaczne objawy uboczne. Po podaniu prozacu poprawa następowała szybciej niż po długotrwałych postępowaniach psycho terapeutycznych, i często bez niepożądanych skutków.

Czyli do tamtej pory depresje lekkie, łagodne nie były leczone farmakologicznie?

Co więcej, przy tej okazji zaburzenia lękowe też zaczęto leczyć fluoksetyną i często efekt leczniczy uzyskiwano po dwóch tygodniach. Na rezultaty psychoterapii trzeba było czekać czasami dwa lub trzy miesiące.

Aspekt marketingowy – „pigulka szczęścia” – też odegrał znaczącą rolę, pojawiło się szczęście jako wartość możliwa do kupienia, w przeciwieństwie do niemocy, jaką niesie depresja.

Zwrócił na to uwagę Peter Kramer w książce „Wysłuchując się w Prozac” i w następnych, wprowadzając pojęcie psychofarmakologii tzw. kosmetycznej.

To był przełom w społecznej percepcji depresji.

Oczywiście. Skoro farmakologia działa, to musi być biologiczna podstawa depresji. Dalsze badania nad lekami

przeciwdepresyjnymi nowej generacji przyniosły również wątpliwości co do ich skuteczności. W połowie pierwszej dekady XXI wieku przeprowadzono badanie STAR*D, gdzie okazało się, że w toku kuracji lekiem przeciwdepresyjnym remisję uzyskuje się u 1/3 części pacjentów, pozostali wymagają kolejnej kuracji, a i tak u 1/3 zostanie depresja lekooporna. Wtedy ukazały się książki krytykujące i podważające leczenie farmakologiczne depresji. Pierwszy był Irving Kirch i „The Emperor’s New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth”, potem „Manufacturing Depression: The Secret History of a Modern Disease” Gary’ego Greenberga, i Robert Whitaker z „Anatomy of an Epidemic” czy „Mad in America”. Osobiście nie mam wątpliwości, że leki przeciwdepresyjne są skuteczne i powinny być wprowadzone jako pierwsza linia leczenia, zwłaszcza w depresji jednobiegunowej. W leczeniu depresji w przebiegu choroby dwubiegunowej leki te są mniej efektywne. W tej chwili uważa się, że zwłaszcza w chorobie afektywnej dwubiegunowej ze stanami maniakałnymi, mieszanymi lub częstą zmianą faz, nie powinno się stosować monoterapii lekiem przeciwdepresyjnym, a leki takie należy używać razem z normotymicznymi albo stosować same leki normotymiczne w monoterapii lub w kombinacji.

Co wiadomo na temat osób, które latami biorą leki przeciwdepresyjne, najczęściej z grupy inhibitorów serotoniny?

Czy obserwuje się zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym? Jeśli chodzi o chorobę afektywną dwubiegunową, nikt nie ma wątpliwości, że leczenie normotymiczne powinno się stosować w sposób przewlekły, czasami do końca życia. Ostatnio opisaliśmy pięciu pacjentów, którzy przyjmowali lit przez ponad 40 lat. Artykuł ukazał się w *Therapeutic Advances in Psychopharmacology* w 2016 roku. Wszyscy należeli do kategorii tzw. *excellent responders*, jeśli chodzi o przebieg choroby, czyli brak nawrotów, i w większości stosowali monoterapię litem. W tym roku jedna z tych osób obchodzi półwiecze jego używania.

Co do długotrwałego przyjmowania leków przeciwdepresyjnych nie prowadzi się takich systematycznych obserwacji. Znałe mi są prace badające, czy wpływa ono na ryzyko wystąpienia różnych chorób.

A wpływ SSRI na ośrodkowy układ nerwowy, na funkcje seksualne, rozrodczość?

To są leki często przepisywane przez lekarzy rodzinnych, neurologów, nie mówiąc o psychiatrach. Badania wykonane w Anglii wskazują, że długotrwałe stosowanie SSRI u części osób zmniejsza reaktywność emocjonalną.

Znieczula, to widzimy u pacjentów. Zwłaszcza u młodych, których rozwój dojrzałości przebiegał wraz z przyjmowaniem SSRI.

Z mojego punktu widzenia narastającym problemem klinicznym jest natomiast depresja lekooporna i powiększająca się populacja pacjentów opornych na leki przeciwdepresyjne.

Czy oprócz ketaminy mamy nadzieję na nowe leki przeciwdepresyjne?

Nie ma takiego postępu jak w latach 90., aczkolwiek w pierwszej dekadzie XXI wieku wprowadzono m.in. takie leki przeciwdepresyjne, jak wortioksetyna czy agomelatyna. W depresji lekoopornej obok potencjalizacji antydepresantów takimi lekami normotymicznymi, jak lit, coraz częściej stosuje się potencjalizację lekami normotymicznymi drugiej generacji, jak atypowe leki przeciwpsychotyczne (olanzapina, kwetiapina, aripiprazol) czy lamotrygina.

Dlaczego tak się dzieje? Nie ma nowych koncepcji leżących u podłoża, nie działa przypadek?

To moim zdaniem zależy od firm farmaceutycznych, które się trochę... zniechęciły. Natomiast jeżeli chodzi o ketaminę, to jest taki nowy element w depresji

lekoopornej. Ale oczywiście ketaminy nie można stosować w sposób długotrwały.

Jaką przyszłość ma podawanie leków wchłanianych przez śluzówkę nosa?

Trudno jest mi się odnieść do ketaminy aplikowanej donosowo. Mam doświadczenie jedynie ze stosowaniem jej we wlewach. Procedura ta jest bezpieczna. W trakcie wlewu czasem występowało poczucie senności i wzrosty ciśnienia krwi, a zupełnie wyjątkowo – doznania o charakterze psychotycznym, które ustępowały po jego zakończeniu. O skuteczności już mówiłem.

Jednak ketamina nie znalazła się w standardach leczenia depresji w Polsce.

Jak na razie nie. W tej chwili odbywa się procedura akceptacji do używania w Polsce ketaminy donosowej firmy Janssen. Obserwujemy natomiast pewien renesans elektrowstrząsów, które mają formalnie już ponad 80 lat. Każdy psychiatra polski wiedzieć powinien, że ich prekursorem był polski lekarz Klemens Maleszewski, który stosował je na wiele lat przed Lucio Binim i Ugo Cerlettim. Jestem zwolennikiem elektrowstrząsów, podobnie jak prof. Świącicki, z uwagi na ich wysoką skuteczność w depresji lekoopornej zarówno w chorobie jedno-, jak i dwubiegunowej. W tej chwili depresja lekooporna to bardzo częsta przyczyna kierowania pacjentów na oddziały psychiatryczne.

W Klinice stosuje się zabiegi jednostronne czy dwustronne?

Dwustronne. Skuteczność terapeutyczna obu metod jest podobna. Szukamy natomiast nowych sposobów potencjalizacji leków przeciwdepresyjnych, także niefarmakologicznych. W Klinice powstał doktorat na temat potencjalizacji leków przeciwdepresyjnych za pomocą chronoterapii (deprywacja snu plus metoda przesunięcia fazy snu). Efekt jednorazowej deprywacji

Koncepcję „kindlingu”, czyli „rozniecania”, zaproponował wybitny psychiatra amerykański Robert Post. Polega ona na założeniu, że zarówno czynniki stresowe, jak i sam epizod chorobowy sprzyjają kolejnemu nawrotowi.

snu u 80% osób ustępuje po dwóch dniach. Przy badanej przez nas metodzie, z dodaniem przesunięcia fazy snu, poprawę stanu psychicznego, utrzymującą się do 14. dnia, obserwowano u 50% pacjentów.

Jak oceniasz skuteczność leczenia za pomocą pola elektromagnetycznego?

Nie mam doświadczenia, ale z tego, co wiem, to przezczaszkowa stymulacja magnetyczna jest w depresji lekoopornej metodą znacznie mniej skuteczną niż elektrowstrząsy.

Wiele metod terapeutycznych ma związek z progiem drgawkowym: leki normotymiczne z grupy przeciwdrgawkowych, elektrowstrząsy, stymulacja nerwu błędnego. Czy wpływ leczniczy tych metod wiąże się w jakimś stopniu z progiem drgawkowym w depresji?

W przypadku elektrowstrząsów ważniejszy jest wpływ na neuroplastyczność mózgu. Natomiast leki przeciwpadaczkowe działają na transport przez błony komórkowe i to może stanowić jakiś element ich skuteczności terapeutycznej. Leki przeciwdepresyjne obniżają próg drgawkowy w niewielkim stopniu, nie sądzę, aby miało to znaczenie dla ich efektu leczniczego.

Czy z progiem drgawkowym oraz nawrotowością może się wiązać zjawisko „kindlingu”?

Koncepcję „kindlingu”, czyli „rozniecania”, zaproponował wybitny psychiatra amerykański Robert Post.

Polega ona na założeniu, że zarówno czynniki stresowe, jak i sam epizod chorobowy sprzyjają kolejnemu nawrotowi. Przy rozwoju tego zjawiska, kolejne epizody mogą pojawiać się bez wpływu czynników stresowych. Z neurofizjologicznego punktu widzenia może to mieć pewien związek z obniżaniem progu drgawkowego. Jedną z eksperymentalnych metod postępowania w depresji lekoopornej jest też głęboka stymulacja mózgu, typowy zabieg neurochirurgiczny mający na celu stymulację części podkolanowej zakrętu obręczy, czyli pola Brodmanna 25. Natomiast stymulacja to pojęcie nieco mylące, ponieważ w wyniku tej procedury hamuje się czynność tej struktury mózgowej.

Stymuluje się miejsca hamujące.

Tak jest. Efekt był nawet bardzo szybki, ale każda procedura stymulacji to jest kwestia jej długotrwałości. To trzeba przez jakiś czas po prostu robić, robić, robić i nie jest to zbyt wygodne dla pacjenta. W tej chwili jako tzw. struktury docelowe tej głębokiej stymulacji mózgu próbuje się określić wiele innych struktur, ale ciągle jest to metoda bardzo mało dostępna. Myślę, że w tym momencie metodą zabiegową z wyboru w depresji lekoopornej pozostaje terapia elektrowstrząsowa.

Czy na brak wartościowych wyników badań naukowych mogą wpływać niedoskonałe kryteria klasyfikacji depresji?

Do badań leków przeciwdepresyjnych włączani są wyselekcjonowani pacjenci; bez objawów psycho-tycznych, bez myśli samobójczych, bez chorób

W OCD występują określone zmiany strukturalne mózgu, a leki przeciwdepresyjne stosuje się w znacznie wyższych dawkach niż w depresji. Niemniej OCD może z nią współistnieć.

towarzyszących, w średnim wieku. Nie mogę wykluczyć, że ma to związek z brakiem przełomowych wyników. Sam bardzo cenię badania naturalistyczne, obejmujące rzeczywiście takich pacjentów, jacy najczęściej się zdarzają w naszej praktyce klinicznej.

Czy wystarczająco różnicuje się, włączając do badań naukowych, chorych z depresją od osób z zaburzeniami lękowymi?

Leczenie farmakologiczne jest podobne. Na pewno trzeba odróżnić zespół obsesyjno-kompulsyjny (*obsessive-compulsive disorder* – OCD), który zresztą został wyróżniony w DSM-5 jako osobna kategoria. W OCD występują określone zmiany strukturalne mózgu, a leki przeciwdepresyjne stosuje się w znacznie wyższych dawkach niż w depresji. Niemniej OCD może z nią współistnieć. Wielu chorych na depresję ma również współtowarzyszące zaburzenia lękowe, takie jak zespół lęku społecznego, zespół lęku uogólnionego czy napadowego.

Znamy nową klasyfikację leków psychotropowych, zaproponowaną przez Josefa Zohara i współpracowników, na podstawie mechanizmu działania. Neuroscience-based Nomenclature (NbN). Nie ma tam grupy leków przeciwdepresyjnych.

Bardzo cenię „Josie” Zohara, obecnego prezesa Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum (CINP). Jego ojciec był przed wojną oficerem armii polskiej i nazywał się Lichtszajn. Ale ta nomenklatura przyjmuje się z pewnym trudem. Nadal powszechnie używa się nazwy leki przeciwdepresyjne, leki przeciwpsychotyczne.

Karen Horney opisywała w latach 60. „neurotyczną osobowość naszych czasów”. Wiek XXI zdominowały zaburzenia depresyjne. Wraz z rozwojem społeczeństwa trzeba zapewne niszę różnych dysfunkcji nazywać. Dlaczego dziś „wszyscy mają depresję”.

Z ewolucyjnego punktu widzenia, to jednak reakcja depresyjna, jako adaptacyjna na to, co już się stało, jest podstawowa. Natomiast reakcje lękowe tworzyły się jako antycypacja tego, co może się stać.

Wraz z coraz bardziej nuklearnym społeczeństwem, kiedy wspólnoty i tradycja są zdecydowanie słabsze, zmalała rola rytuałów, które towarzyszyły ludziom w różnych bardzo ważnych okresach ich życia, takich jak narodziny czy śmierć. Rytuały były przeżywane wspólnotowo i miały na celu obniżenie lęku.

To na pewno.

Nie ma obecnie rytuałów, więc ten lęk, dziś często nazywany „depresją”, jest niezagospodarowany. Leki przeciwdepresyjne istotnie zmniejszają lęk, znieczulają.

To jest zjawisko kulturowe obecne w nowoczesnych społeczeństwach. Ono nie dotyczy jeszcze np. społeczeństw afrykańskich. Wzrost liczby osób, które zażywają leki przeciwdepresyjne, jest widoczny. Po prostu łatwiej wziąć lek niż odpowiednio zareagować. Ale zwykle nie umiemy właściwie reagować na nowe wyzwania, gdyż nasze możliwości w tym zakresie są ograniczone.

DEPRESJA W CHOROBACH NEUROLOGICZNYCH

12

 AUTOR:

Urszula Fiszer

W schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego nierzadko jednym z objawów jest depresja. Jak często?

Objawy neuropsychiatryczne często występują w chorobach neurologicznych, zwłaszcza depresja. Bywa ona wynikiem choroby neurologicznej (reakcja na trudną sytuację spowodowaną schorzeniem czy działanie niektórych leków), ale może być także pierwotna (poprzedza wystąpienie choroby neurologicznej). Częstość pojawiania się objawów depresyjnych po udarze mózgu jest duża; według niektórych badań dotyczy nawet 60% pacjentów. W jej pojawieniu się duże znaczenie ma specyficzne miejsce uszkodzenia – lewy płát czołowy czy jądra podstawy, a także współwystępowanie zaburzeń poznawczych lub afazji.

Depresja należy do najważniejszych objawów wpisanych w obraz kliniczny choroby Parkinsona, występuje nawet u połowy chorych i niestety wywiera znaczący, negatywny wpływ na przebieg schorzenia. Objawy depresyjne zgłasza 30–60% pacjentów z napadami padaczkowymi, a największym ryzykiem ich wystąpienia są lekooporność oraz napady ogniskowe, ze szczególnym uwzględnieniem padaczki skroniowej. Również w stwardnieniu rozsianym u 20–40% chorych występują objawy depresyjne. Nie wszystkie choroby neurologiczne są wyleczalne, zazwyczaj trwają długo, a objawy bywają uciążliwe – z tych powodów u 25% chorych rozwija się depresja. Pacjenci z przewlekłymi chorobami somatycznymi, połączonymi z bólem, częściej na nią cierpią. Wiadomo, że osoby dotknięte depresją częściej zapadają również na choroby

somatyczne i częściej odczuwają dolegliwości bólowe. Do neurologów zgłaszają się pacjenci z zaburzeniami somatyzacyjnymi, nierzadko współwystępującymi z depresją, określanymi jako maski depresji, co zazwyczaj w praktyce stanowi problem diagnostyczny. Taki chory wymaga obserwacji i wykonania wielu badań.

Depresja powoduje upośledzenie w funkcjonowaniu organizmu, przyczynia się do inwalidyzacji pacjentów i sprawia, że ich życie i aktywność ulegają zaburzeniu. Objawy depresyjne znacząco wpływają na jakość życia zarówno samych chorych, jak i ich najbliższych. Depresja, jeśli nie zostanie rozpoznana, może mieć niekorzystny wpływ na przebieg terapii osoby z chorobą neurologiczną.

Jak często wśród pacjentów neurologicznych spotyka się chorych z depresją?

W klinice są hospitalizowani i konsultowani ambulatoryjnie pacjenci z trudnymi do leczenia chorobami, często przewlekłymi, szukający pomocy od dłuższego czasu. Na wystąpienie depresji, oprócz podstawowej choroby neurologicznej, mają wpływ towarzyszące schorzenia, a także sytuacja chorego – rodzinna, socjalna, utrata pracy czy niemożliwość kontynuowania zawodu. Inne znane czynniki ryzyka depresji to: zaburzenia poznawcze, stres, płęć żeńska oraz czynniki genetyczne.

Depresja w różnych chorobach somatycznych, a także neurologicznych, często jest niedostatecznie oraz niewłaściwie rozpoznawana i leczona. Szczególne znaczenie ma ona u osób starszych, zwłaszcza gdy się wiąże z zaburzeniami poznawczymi i zmianami w badaniach neuroobrazowych; w niektórych przypadkach do oceny i różnicowania dysfunkcji poznawczych i nastroju konieczne jest badanie neuropsychologiczne.

Depresję z chorobą neurologiczną łączą wspólne mechanizmy patofizjologiczne, które mają wpływ na rokowanie. Występuje nadmierna aktywacja osi stresu oddziałująca na inne, istotne procesy fizjologiczne w organizmie.

Co zwraca szczególną uwagę neurologa w zachowaniu pacjenta bądź wybrzmiewa w jego skargach?

Zazwyczaj taki pacjent zgłasza liczne skargi. Z jego strony brakuje natomiast współpracy w trakcie diagnostyki i leczenia, pojawiają się zaburzenia pamięci, nieumiejętność koncentrowania uwagi, często też odmowa rehabilitacji. Zwracamy uwagę na stopień niesprawności chorego oraz stosowane leczenie choroby podstawowej (niektóre leki mogą powodować objawy depresyjne, jak np. te w terapii immunomodulującej).

Często objawy są niecharakterystyczne, nie bardzo pasują do obrazu choroby neurologicznej i nie ustępują pod wpływem rutynowego leczenia, dolegliwości mogą też mieć rytm podobny do depresyjnego, tzn. nasilają się zazwyczaj rano, a wieczorem pacjent czuje się lepiej. W postawieniu diagnozy depresji bardzo pomaga personel oddziału, pielęgniarki i rehabilitanci, którzy obserwują osłabioną motywację w aktywnym uczestniczeniu w terapii i zazwyczaj negatywne nastawienie pacjenta do wykonywania ćwiczeń.

Jakie objawy depresji w chorobach neurologicznych wybijają się na pierwszy plan?

Depresję po udarze charakteryzuje występowanie apatii, zmienności nastroju, wybuchów gniewu i agresji, lęku, napadów płaczu, odmowy współpracy i myśli rezygnacyjnych. Także lęk, obsesyjne rozpamiętywanie sytuacji, utrata apetytu, zamartwianie się, dolegliwości somatyczne. Częsty objaw po udarze to przygnębienie, a jeśli jest nieleczone, ma tendencję do przewlekania się. Obecność depresji w okresie poudarowym pogarsza jakość życia, utrudnienia rehabilitację pacjentów oraz wiąże się z bardziej nasilonymi zaburzeniami poznawczymi. Obraz kliniczny depresji w chorobie Parkinsona charakteryzuje się obniżeniem nastroju i napędu psychoruchowego oraz poczuciem bezradności, dysforią, drażliwością, pesymizmem. Depresji mogą towarzyszyć stany lękowe. Zazwyczaj

Każdy pacjent z depresją powinien mieć wykonane badania neuroobrazowe, najlepiej rezonans magnetyczny (MRI), w celu wykluczenia guza mózgu.

Konieczna jest ocena zmian naczyniopochodnych, wykazano bowiem korelacje ciężkości depresji i zmian niedokrwiennych w istocie białej mózgu u osób starszych.

występujące trudności diagnostyczne spowodowane są maskowaniem się objawów obu zespołów: parkinsonowskiego i depresyjnego. W celu postawienia rozpoznania zaleca się stosowanie skal oceny depresji oraz kierowanie pacjentów na konsultację psychiatryczną. Zaburzenia depresyjne w padaczce mają zazwyczaj charakter międzynapadowy, tj. niezależny od napadów, ale nasilenie i liczba objawów mogą zwiększać się tuż po napadzie. Powszechnym dla padaczki zjawiskiem jest współwystępowanie objawów depresyjnych i lękowych.

Jak poważny jest to problem wśród innych objawów neurologicznych?

Jest istotny, a w praktyce klinicznej utrudnia rehabilitację i powrót do zdrowia; dotyczy pacjentów hospitalizowanych oraz leczonych ambulatoryjnie. Samobójstwa występują rzadko, ale oczywiście należy być w tym zakresie czujnym.

Na jakiej podstawie można różnicować depresję u pacjenta jako reakcję na wystąpienie choroby i objawy depresyjne w ramach choroby neurologicznej?

Przed wszystkim należy dokładnie zebrać wywiad dotyczący pojawienia się objawów choroby neurologicznej i objawów depresyjnych oraz różnorodnych czynników ryzyka depresji, a także odnoszący się do czynników psychologicznych i społecznych. W przypadku reakcji na fakt choroby neurologicznej można zaobserwować u chorego nadmierne obawy, związek

z zachorowaniem, żywe uczucia żalu, litości nad sobą, zaburzenia pierwszej fazy snu. Przeciwnie przemawiają zaburzenia fazy drugiej i trzeciej oraz poczucie własnej winy. W przypadku choroby neurologicznej na rozwój depresji mają wpływ rozległość i lokalizacja uszkodzenia mózgu, które można stwierdzić już w badaniu neurologicznym, a potwierdzić w badaniach neuroobrazowych. Bardzo trudne jest rozpoznawanie i różnicowanie jednoczesnych zaburzeń poznawczych i depresyjnych u chorego.

Czy depresję można różnicować na podstawie badań neuroobrazowych?

Przed wszystkim każdy pacjent z depresją powinien mieć wykonane badania neuroobrazowe, najlepiej rezonans magnetyczny (MRI), w celu wykluczenia guza mózgu. Konieczna jest ocena zmian naczyniopochodnych, wykazano bowiem korelacje ciężkości depresji i zmian niedokrwiennych w istocie białej mózgu u osób starszych. U osób predysponowanych do depresji czynniki stresowe mogą powodować zmniejszenie ekspresji hormonów neurotropowych, co powoduje osłabienie neurogenezy, zaniki w obrębie hipokampu. Inne analizy, np. pozytronowa tomografia a emisyjna (PET), mogą być pomocne w badaniach naukowych dotyczących neuroprzebiegów. Komórki nerwowe (neurony) do przesyłania między sobą impulsów potrzebują neuroprzebiegów, takich jak: serotonina, noradrenalina, dopamina. Sugerowaną przyczyną patogenezy depresji są zaburzenia neuroprzebiegów. Podkreśla się znaczenie niedoboru noradrenaliny i serotoniny lub wzmożonego przebiegu

cholinergicznego. Na przykład w chorobie Parkinsona wykazano, że pacjenci z apatią mają większe zaburzenia układu serotonergicznego w przedniej części jądra ogonistego, zwłaszcza prawego, oraz w korze czołowej. Jednak nie wykonuje się tych badań rutynowo w klinice. Badania dotychczas przeprowadzone nie są jednoznaczne, potrzeba więcej danych, większych grup badanych, zwłaszcza do oceny związku depresji z zaburzeniami poznawczymi.

Należy jednak podkreślić, że obecnie wyniki badań neuroobrazowych są sugerowane jako potencjalne markery wyników leczenia – gorszych, gdy objętość hipokampa mniejsza (oceniana w MRI) lub gdy stwierdza się aktywację, zwiększony metabolizm mikrogleju zobrazowany przez zwiększony wychwyt znacznika w badaniu obrazowania białka translokatora w pozytronowej tomografii i emisyjnej (TSPO-PET). Natomiast wysoka aktywność wewnętrzna kory obręczy – uwidoczniła w badaniu fMRI (funkcjonalny rezonans magnetyczny), elektroencefalografii i (EEG) czy PET – jest wskaźnikiem lepszej skuteczności leczenia.

Kto podejmuje leczenie? Kiedy neurolog? Kiedy psychiatra?

Przed decyzją o rozpoczęciu terapii zasadniczą sprawą jest ustalenie obecności ewentualnych schorzeń

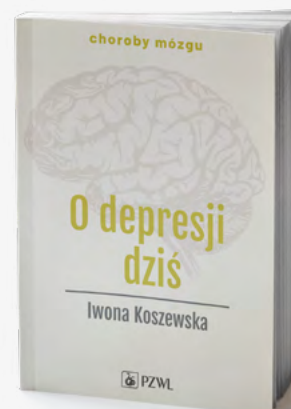
mogących wywoływać lub powodować nasilenie się objawów depresyjnych, a po ustaleniu ich obecności – leczenie. W padaczkę ważne jest stwierdzenie, czy objawy depresyjne mają charakter międzynapadowy (stosujemy wtedy leki antydepresyjne), czy też są związane z okresem ponapadowym (wówczas następuje optymalizacja leczenia przeciwpadaczkowego).

W każdej chorobie ważna jest weryfikacja skuteczności leczenia schorzenia podstawowego oraz jego ewentualnego wpływu na zaburzenia nastroju. Dobór leku przeciwdepresyjnego jest w terapii kluczowy. Oczywiście nie może on zaburzać leczenia choroby neurologicznej. Dobra dla pacjenta jest możliwość stosowania leku korzystnie wpływającego na schorzenie neurologiczne oraz objawy depresyjne, np. niektórych agonistów dopaminy w chorobie Parkinsona. Na szczęście obecnie dysponujemy szerokim spektrum leków, jednak ważna jest umiejętność ich optymalnego wykorzystania. Stosowanie leków przeciwdepresyjnych może także zwiększyć neurogenezę, plastyczność neuronalną i wpłynąć na poprawę funkcji poznawczych. Moim zdaniem pacjenci powinni być konsultowani przez doświadczonego specjalistę w dziedzinie psychiatrii w celu wskazania optymalnego leczenia farmakologicznego i innych form terapii.

NA PODSTAWIE:

O depresji dziś
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),
red. nauk.: Iwona Koszewska

ZOBACZ



ZAPOMNIAŁEM!

OCENA STATUSU POZNAWCZEGO I ZABURZEŃ ZACHOWANIA PACJENTA GERIATRYCZNEGO W JEGO ŚRODOWISKU

16

 **AUTORZY:**

Adam Bednorz, Dorota Religa

Zaburzenia zachowania w chorobach neurodegeneracyjnych

Zaburzenia zachowania, występujące w przebiegu otępienia, z powodu ich złożoności są jedną z najtrudniejszych kategorii objawów, które napotykają lekarze podejmujący leczenie osób starszych. Z tego powodu są też rzadko i właściwie rozpoznawane, monitorowane i efektywnie leczone. Dwa skróty zamieniające je opisujące, wykorzystywane w tym rozdziale, to psychiatryczne (neuropsychiatric symptoms – NPS) i behawioralne objawy otępienia (behavioral and psychological symptoms of dementia – BPSD). W dalszym ciągu wykorzystywane będzie to pierwsze pojęcie.

Wyniki badań wskazują na zwiększone ryzyko rozwoju otępienia w sytuacji, kiedy obniżeniu funkcji poznawczych towarzyszą objawy neuropsychiatryczne (NPS). Wśród zaburzeń NPS wymienia się urojenia, halucynacje, pobudzenie / agresję, depresję / dysfориę, lęk, nadmierną radość / euforię, apatię / obojętność, odhamowanie, drażliwość / chwiejność, odbiegające od normy zachowania ruchowe oraz dwa obszary neurowegetatywne – zaburzenia snu i zachowania w nocy, zaburzenia apetytu i jedzenia. Prawdopodobnie szybciej toczący się proces neurodegeneracyjny jest odpowiedzialny za częstsze współwystępowanie szeregu objawów pozapoznawczych. Zaburzenia behawioralne wiążą się ze zwiększoną zachorowalnością, umieralnością, częstszym

korzystaniem z opieki zdrowotnej oraz wcześniejszym umieszczeniem w domu opieki. Objawy NPS w przebiegu otępienia powodują dodatkowe obciążenia związane z opieką i wymagają odpowiedniego wsparcia opiekuna, również w okresie po postawieniu diagnozy i po rozpoczęciu leczenia farmakologicznego (142, 143).

Istotnym objawem w przebiegu MCI jest występowanie **apatii**, którą można zdefiniować przede wszystkim jako zaburzenie inicjatywy oraz podzielić na trzy podtypy: afektywny, behawioralny i poznawczy. Zależą one od zmian zachodzących w sieciach neuronalnych. Z przeglądu badań wynika, że apatia jest związana z deficytem autoaktywacji (czynnik behawioralny), zaburzeniami przetwarzania poznawczego (czynnik poznawczy), zakłóceniami przetwarzania emocjonalno-afektywnego (czynnik emocji). Widocznymi zaburzeniami EF cechuje się przede wszystkim podtyp poznawczy. Konieczna jest wielowymiarowa ocena apatii ze względu na złożoność tego zespołu. Częstość apatii prezentowana w badaniach wynosiła 14% w przypadku MCI, 60% u pacjentów z AD i 36% w PD. W MCI apatia wiązała się z deficytami pamięci i EF, w AD z deficytami mnestycznymi i językowymi, w PD z zaburzeniami EF (144).

Apatia może być silniejszym czynnikiem ryzyka konwersji MCI do otępienia niż depresja, stąd podkreślana jest waga pytań zadawanych pacjentom z MCI o ich wycofywanie się z pełnionych ról społecznych. W badaniu PreAL okazało się, że u 91% pacjentów, u których doszło do konwersji z MCI do AD występowała apatia, w porównaniu z 26,4% pacjentów, u których nie doszło do takiej konwersji, a MCI było stabilne. Apatia może wpływać na osłabienie sprawności poznawczej oraz pogarszać ogólne funkcjonowanie. Jest jednym z najczęściej występujących objawów NPS w AD, który ma tendencję do utrwalania się wraz z narastaniem procesu chorobowego oraz charakteryzuje się większą częstotliwością występowania w zaawansowanych fazach choroby (37). W trakcie hospitalizacji pacjenta apatii można często nie zauważyć, ponieważ nie zakłóca w wyraźny

sposób funkcjonowania pacjenta oraz nie nakłada na personel dodatkowych obciążeń. Badania coraz częściej sygnalizują związek między nasileniem apatii a jakością życia pacjentów będących klientami opieki długoterminowej oraz pacjentów z wczesnym początkiem ZO (145). Należy zaznaczyć, że apatia może występować w przebiegu depresji, chociaż nie zawsze apatii towarzyszy obniżenie nastroju. Apatia wiąże się z nasileniem zaburzeń EF i uwagi u pacjentów z PD i AD. Z kolei u pacjentów po udarze mózgu z uszkodzeniami przedniej części zakrętu obręczy apatia jest związana z ogólnym spowolnieniem psychoruchowym i zmniejszeniem tempa przetwarzania informacji.

Depresja o późnym początku stanowi formę zaburzeń afektywnych i charakteryzuje się odmiennym obrazem klinicznym oraz prawdopodobnie różnym uwarunkowaniem w porównaniu do depresji rozpoczynającej się w wieku młodzieńczym lub wczesnej dorosłości. Krytycznym wiekiem dla wystąpienia depresji w wieku podeszłym są lata między 45. a 50. r.ż. Jeśli w tym okresie wystąpi epizod depresyjny, to wzrasta ryzyko jego nawrotów (146). Objawy depresyjne u pacjentów geriatrycznych są silnie związane z pogorszeniem sprawności poznawczej i często traktowane jako objawy przedkliniczne ZO lub czynniki ryzyka ZO (147, 148).

Depresję o późnym początku powinno się rozpoznawać u osoby po 60. r.ż., u której występują objawy wystarczające do postawienia diagnozy zaburzenia afektywnego (ale nie obniżenia nastroju w zaburzeniach adaptacyjnych), a w dokumentacji medycznej i wywiadzie nie ma danych świadczących o tym, że jest to kolejny epizod choroby afektywnej. Zaburzenia nastroju w podeszłym wieku rzadko spełniają wszystkie kryteria diagnostyczne dla tej grupy chorób i częściej mamy do czynienia z objawami zaburzeń nastroju szeroko pojętymi, niż z konkretną jednostką chorobową opisaną za pomocą schematu diagnostycznego. Większość przypadków depresji u starszych pacjentów może być zakwalifikowana jako zaburzenia depresyjne nawracające lub dystymia

(53). W praktyce klinicznej może występować również depresja subkliniczna lub podprogowa (subclinical depression – **SD**) definiowana jako obecność charakterystycznych klinicznych objawów depresji u pacjentów, którzy nie spełniają jednak pełnych kryteriów rozpoznania depresji. W porównaniu z ciężkimi epizodami depresyjnymi mechanizmy SD mogą być ściślej związane z procesami neurodegeneracyjnymi, leżącymi u podstaw AD (149).

Obraz kliniczny depresji cechuje się dużą różnorodnością i przewlekłym przebiegiem. Jej objawy obejmują zaburzenia psychiczne (nastrój depresyjny, obniżenie napedu, zanik aktywności i wycofanie, pustkę emocjonalną, anhedonię, myśli i tendencje suicydalne, deficyty poznawcze), zaburzenia motoryczne (spowolnienie psychoruchowe, zubożenie ruchowe, osłupienie) i objawy somatyczne (spadek łaknienia z utratą masy ciała, bóle głowy, karku, kręgosłupa, kończyn, jamy brzusznej, uczucie napięcia, zaburzenia snu).

Somatyzacje mogą występować jako pierwszoplanowe u chorych z zaburzeniami funkcji poznawczych (MCI, wczesne fazy otępienia) oraz u chorych z utrwalonymi zaburzeniami urojeniowymi. Przewlekłym zaburzeniom somatyzacyjnym współtowarzyszą często choroby psychiatryczne, typowe są zaburzenia nastroju oraz stany lękowe (37, 53). W obrazie klinicznym depresji wieku podeszłego obserwuje się więcej skarg hipochondrycznych (niż w tej o wczesnym początku), częstsze objawy apatii i zmęczenia niż typowego obniżenia nastroju z poczuciem winy (choć takie objawy również mogą występować), częstsze występowanie powikłań psychotycznych, drażliwości i napięcia (niż smutku). Najważniejszym obciążeniem, będącym często czynnikiem etiologicznym, są choroby układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie tętnicze, przebyty zawał serca, miażdżyca naczyń szyjnych i naczyń kończyn dolnych, przebyty udar mózgu, przebyte operacje kardiochirurgiczne, migotanie przedsionków). Depresja współwystępuje także z chorobami nowotworowymi, schorzeniami metabolicznymi, urazami

czaszkowo-mózgowymi, parkinsonizmem, przebytymi udarami mózgu i niedoborami pokarmowymi (150).

Dowody, których dostarczają badania obrazowania strukturalnego i funkcjonalnego oparte są na modelu dysfunkcji sieci. Dla lepszego zrozumienia mechanizmu biologicznego wyróżnia się cztery obwody neuronalne, które mają udział w powstawaniu **depresji o późnym początku**. Jest to sieć nastroju, sieć kontroli poznawczej, sieć afektywna (związana z układem limbicznym) oraz sieć korowo-prążkowiowa (wskazująca na nieprawidłowości strukturalne istoty szarej i białej) (151). Te ostatnie zmiany zachodzą powszechnie w otępieniach mieszanych. Zwłaszcza dysfunkcja czołowo-prążkowiowa może wpływać na obraz kliniczny depresji. Zaburzenia integralności połączeń między płatami czołowymi a ośrodkami podkorowymi znajdują odzwierciedlenie w postaci deficytów wykonawczych, które są częstym objawem w depresji, utrzymującym się także w remisji choroby. U tych pacjentów stwierdza się także spowolnienie psychoruchowe, utratę zainteresowań, obniżenie nastroju, poczucie bezwartościowości, beznadziejności i bezradności, a więc podstawowe objawy depresji. Przebieg depresji ma u nich charakter bardziej przewlekły, a reakcja na stosowane leczenie jest niewielka (51). Badania neuroobrazowe wskazują również na zanik istoty białej okolic lewego płata czołowego (szczególnie okolic przyśrodkowo-podstawnych) i lewej torebki wewnętrznej (okolic jąder podstawy), zanik istoty białej okołokomorowo, poszerzenie komór mózgu, zmiany w jądrze ogonistycznym, leukoarajozę, uszkodzenie wyściółki komór mózgu, uszkodzenie BCSFb z przesiąkaniem płynu mózgowo-rdzeniowego do istoty białej, uszkodzenie (najczęściej naczyniowe) tylnych obszarów półkuli prawej. Zmniejszona objętość skorupy była związana z objawami anhedonii u pacjentów geriatrycznych z rozpoznaniem depresji, zaś zachowania suicydalne w przebiegu ciężkich epizodów depresyjnych były związane z powszechnym, dyskretnym zmniejszeniem objętości struktur korowych i podkorowych (152).

Wiele badań wskazuje również na istotną rolę ciała migdałowatego w regulacji zaburzeń nastroju przez wpływ na przetwarzanie bodźców awersyjnych, a dokładniej przekazywanie negatywnych emocji i sygnałów do ośrodków odpowiedzialnych za zachowanie. Proces starzenia i uszkodzenia tkanki nerwowej w wyniku czynników naczyniowych, modulując połączenia ciała migdałowatego z jądrami wzgórza i korą przedczołową, wiąże się z wystąpieniem objawów depresji (53).

Część hipotez wskazywała na podłoże naczyniowe depresji o późnym początku, ze względu na wpływ na istotę szarą i białą. Wyniki dużych badań epidemiologicznych podają jednak w wątpliwość tzw. hipotezę depresji naczyniowej, ponieważ nie wskazują, by zarówno miażdżycy uogólnionej, jak i miażdżycy naczyń mózgowych zwiększały istotnie częstotliwość depresji w wieku podeszłym (37, 153).

Objawy depresji w przebiegu MCI, z obserwowanym brakiem poprawy po leczeniu przeciwdepresyjnym, również mogą prognozować konwersję do otępienia. Badania długookresowe wskazują, że depresja była silniejszym czynnikiem ryzyka rozwinięcia się MCI oraz słabszym, ale istotnym czynnikiem ryzyka konwersji z MCI do otępienia alzeimowskiego. Wyniki dotyczyły depresji występującej w ciągu dwóch lat przed rozpoznaniem MCI (37). Pacjenci z MCI i depresją przejawiali większe deficyty w zakresie pamięci epizodycznej (wzrokowej i werbalnej), pamięci semantycznej, funkcji wykonawczych, szybkości psychomotorycznej i uwagi dowolnej oraz pamięci operacyjnej w stosunku do pacjentów z MCI bez depresji. Przewlekłe objawy depresji są związane z przyspieszonym zanikiem płata czołowego oraz zakrętu obręczy u pacjentów z MCI, który może wpływać na wymienione funkcje poznawcze (154, 155).

Objawy NPS są wynikiem interakcji między czynnikami biologicznymi, psychologicznymi i społecznymi oraz czynnikami ryzyka, spośród których otępienie i zaburzenia psychiczne są najczęstsze. Ponad 90% pacjentów z AD wykazuje objawy NPS, w tym

depresję, lęk, apatię, pobudzenie i agresję, odhamowanie, urojenia, omamy, drażliwość, labilność emocjonalną, euforię oraz zaburzenia rytmu dobowego (156). Symptomy te mogą pojawić się przed znaczącym klinicznie pogorszeniem sprawności poznawczej (np. pamięci) i wiązać się z większym ryzykiem konwersji z MCI do AD. Pacjenci z wczesnymi postaciami otępienia (przed 65. r.ż.) są bardziej narażeni na rozwój NPS niż pacjenci z późniejszym początkiem ZO. Pacjenci we wczesnych stadiach otępienia mogą nie być świadomi NPS, dlatego w warunkach ambulatoryjnych ocena powinna opierać się na wywiadzie z opiekunem, natomiast na oddziale szpitalnym powinna być uzupełniona obserwacjami personelu medycznego (157). Ocena raportów pielęgniarskich i relacji opiekunów pacjentów jest w tych przypadkach cenna, lecz niestety bagatelizowana. **Konsultant geriatra, poza rozmową z lekarzami, zawsze powinien czytać raporty pielęgniarskie** i rozmawiać z pielęgniarkami, opiekunkami oraz fizjoterapeutami, a w razie braku wystarczających informacji o pacjencie powinien także kontaktować się z opiekunami domowymi.

Istnieją również istotne różnice między poszczególnymi ZO, jeśli chodzi o nasilenie objawów NPS. U pacjentów z FTD częściej występuje pobudzenie, odhamowanie i drażliwość niż u pacjentów z AD. Nasilenie pobudzenia, urojeń, niepokoju, zaburzeń rytmu dobowego, odhamowania miało miejsce w zaawansowanych fazach choroby, co prawdopodobnie wynika z szeregu przyczyn np. pogorszenia stanu fizycznego, niemożności werbalnej komunikacji swoich potrzeb. Należy zaznaczyć, że na obraz zaburzeń psychotycznych oraz na zachowanie w otępieniach o różnej etiologii składają się te same objawy oraz zespoły objawów. Różnica dotyczy profilu tych zaburzeń, przy czym rzadko można w sposób jednoznaczny określić ich specyficzność (158). W praktyce klinicznej można zaobserwować fakt, że objawy NPS mają tendencje do skupiania się w domeny, co wskazuje na prawdopodobieństwo wspólnych patologii molekularnych i komórkowych dla tych objawów

Strategiczną rolę w powstawaniu zaburzeń NPS odgrywają także: ciało migdałowe, części podwzgórza i brzuszna część hipokampa, jako struktury powiązane z promowaniem nawrotowych impulsów generujących określone zachowania.

(159). Systematyczna metaanaliza 62 badań z wykorzystaniem obiektywnych metod grupowania wskazała istnienie domeny afektywnej, domeny apatii, psychozy oraz euforii, a także domenę nadaktywności, uwzględniającą takie objawy jak impulsywność, drażliwość, pobudzenie, agresję i odhamowanie (160). Choć domena nadaktywności może się wydawać odmiennym zestawem nieprawidłowych dysfunkcji ruchowych oraz behawioralnych, to wszystkie te symptomy reprezentują wspólny deficyt dotyczący hamowania swoich zachowań i na poziomie OUN wiąże się z utratą kontroli na linii kora–prążkowie oraz zmniejszeniem neuroprzeżywalności monoaminergicznych sygnałów wejściowych, odpowiedzialnych za modulację tego obwodu (161).

Precyzując lokalizacje neuroanatomiczne dla tych symptomów, należy wskazać na przednie obszary

kory mózgowej, takie jak kora oczodołowo-czołowa, brzuszno-przednia kora przedczołowa i przednia część zakrętu obręczy, współdziałające z jądrami brzuszными i grzbietowymi prążkowie, które pośredniczą w hamowaniu impulsywnych myśli i odpowiedzi motorycznych. Strategiczną rolę w powstawaniu zaburzeń NPS odgrywają także: ciało migdałowe, części podwzgórza i brzuszna część hipokampa, jako struktury powiązane z promowaniem nawrotowych impulsów generujących określone zachowania. Szlaki monoaminergiczne SR, NA oraz DA są zaangażowane w tendencje do impulsywności, a liczne badania genetyczne wskazują na rolę receptorów oraz enzymów zaangażowanych w ich metabolizm i transmisję sygnałową, wpływających na prezentację określonych zachowań z obszaru zmian NPS (162).

 NA PODSTAWIE:

Drogowskazy w geriatrici
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2021),
red. nauk.: Dorota Religa, Jarosław Derejczyk

ZOBACZ



ZARYS HISTORII PSYCHIATRII DZIECI I MŁODZIEŻY W POLSCE

21

 AUTOR:

Agnieszka Dąbkowska-Mika

Druga wojna światowa przerwała rozwój nowatorskiego nurtu w polskiej psychiatrii dzieci i młodzieży wykreowany przez ruch higieny psychicznej na polu społeczno-instytucjonalnym i kliniczno-teoretycznym. W latach 30. XX w. powstał Tymczasowy Komitet Higieny Psychicznej (potem Liga Higieny Psychicznej), utworzono państwowe agendy Higieny Psychicznej, a w 1932 r. zorganizowano Szpitalny Oddział Neuropsychiatrii Dziecięcej i Pedagogiki Leczniczej z poradnią w Warszawie, przy ul. Złotej. Twórcą i nieustrudzonym propagatorem burzliwego rozwoju społeczno-wychowawczej psychiatrii dziecięcej był prof. **Kazimierz Dąbrowski** (1902–1980) – psychiatra, psycholog, pedagog i filozof. Stworzył on koncepcję dezintegracji pozytywnej, rozumując pod tym pojęciem niektóre aspekty zaburzeń psychicznych w kontekście rozwoju, definiowanego

jako przejaw zdrowia psychicznego. Podczas licznych staży zagranicznych spotkał się z założeniami higieny psychicznej, na podstawie których stworzył oryginalną, autorską teorię egzystencjalnej koncepcji osobowości, kreatywności i zdrowia psychicznego. W ten sposób dołączył (jako jedyny Polak i psychiatra dziecięcy) do panteonu najbardziej znaczących uczonych, wytyczających nowy kierunek w psychiatrii. Założył on Instytut Higieny Psychicznej (1935), najpierw w Warszawie, potem z filiami w innych miastach: Łodzi, Gdyni, Lublinie, Stanisławowie, a w okresie tużpowojennym – w Krakowie, Gdańsku, Toruniu, Katowicach, Kielcach, Olsztynie, Poznaniu i Szczecinie. Powstały też wówczas nieco skromniejsze poradnie w kolejnych miastach: Bydgoszczy, Bytomiu, Częstochowie, Dąbrowie Górniczej, Rabce, Sosnowcu, Zakopanem. Działalność Instytutu obejmowała poradnictwo dla

wszystkich grup wiekowych (m.in. dwa oddziały z poradniami dla dorosłych – obserwacyjny i psycho-nerwicowy w Warszawie), ale zwłaszcza dla dzieci i adolescentów: poradnie psychologiczno-psychoopatologiczne i zakłady leczniczo-wychowawcze dla dzieci niepełnosprawnych intelektualnie, oddziały psychiatryczne w okolicy Zagorza (Józefów, Miedzeszyn, Radość) i w Warszawie. Oprócz tej działalności usługowej Instytut Higieny Psychiczej prowadził aktywność szkoleniową (Państwowa Wyższa Szkoła Higieny Psychiczej), naukowo-badawczą i wydawniczą (ukazywał się kwartalnik „Zdrowie Psychiczne”). W czasie wojny przeniesiono materialny i naukowy dorobek Instytutu wraz z zakonspirowaną Wyższą Szkołą Higieny Psychiczej do Zagorza; prof. Dąbrowski był tam dyrektorem założonego przez siebie sanatorium dla dzieci z nerwicami. Ukrywano w nim żołnierzy z Armii Krajowej i dzieci z warszawskiego getta. Był to też czas próby dla profesora – aresztowany w 1942 r. przez gestapo, więziony był przez wiele miesięcy w Krakowie i Warszawie. Pierwsze lata po wojnie, dzięki niestrudzonemu wysiłkowi znacznie uszczuplonej przez straty wojenne kadry psychiatrów i psychologów wychowawczych wraz z prof. Dąbrowskim, ruch higieny psychicznej, działalność organizacyjna, naukowa i szkoleniowa Państwowego Instytutu Higieny Psychiczej dynamicznie się rozwijały. Odtworzono filie i poradnie w 15 miastach, uruchomiono zakłady i oddziały dla dzieci neuropatycznych i „trudnych” w Józefowie, Rybieniu, Zagorzu i Spławie. Państwowa Wyższa Szkoła Higieny Psychiczej wykształciła setki psychologów i lekarzy. Zmiany polityczne i ustrojowe w Polsce po 1945 r. i stopniowe zaostrzanie się walki ideologicznej z podporządkowaniem nauki i służb społecznym wzorcom stalinowskim spowodowały wielomiesięczne uwięzienie prof. Dąbrowskiego, zamknięcie Państwowego Instytutu Higieny Psychiczej i filii, z przekształceniem ich w poradnie zdrowia psychicznego. Stały się one zaczątkiem (do dziś realizowanego) systemu

ambulatoryjnego leczenia psychiatrycznego. Niestety (też z powodów politycznych) zlikwidowano niektóre pracownie naukowe oraz poradnie szkolnej opieki psychohygienicznej. W wyniku dalszej ich reorganizacji zwiększała się rola psychiatrii bardziej niż psychologii, a psychiatria dzieci i młodzieży praktycznie została inkorporowana do neuropsychiatrii.

W Szpitalu im. dr. Józefa Babińskiego w Krakowie w 1951 r. otworzono Oddział Neuropsychiatrii Dziecięcej, dla dzieci od 3. do 10. roku życia, a pierwszym ordynatorem został prof. K. Dąbrowski. W ciągu następnych kilku lat znacznie rozbudowano oddział, organizując też szkołę i przedszkole. Stosowano nie tylko farmakoterapię, lecz także terapię behawioralną, socjoterapię, kinezyterapię oraz terapię zajęciową. W 1978 r. oddział dziecięcy szpitala w Kobierzynie wszedł w skład Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży przy Katedrze Psychiatrii Akademii Medycznej w Krakowie. Katedra Psychiatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego kierowana po II wojnie światowej przez prof. **Eugeniusza Brzezickiego** (1890–1974), a później przez prof. **Antoniego Kępińskiego** (1918–1972) była właściwym *milieu* dla nieprzerwanie głęboko humanistycznego, środowiskowego i systemowego modelu rozumienia zaburzeń psychicznych dzieci i młodzieży realizowanego przez prof. **Marię Orwid** (1930–2009). Dzieliła ona swoje zainteresowania całego życia (nie tylko naukowego) między pomoc młodym ludziom wchodzącym w dojrzałość a zrozumienie ogromu następstw przeżycia Holocaustu. Dorobek znamienitych poprzedników twórczo kontynuował jej następca, prof. Jacek Bomba. Obecnie Kliniką kieruje doc. Maciej Pilecki, Oddziałem Stacjonarnym – dr Kinga Widelska, Oddziałem Dziennym – doc. Renata Modrzejewska, Pracownią Psychologii i Psychoterapii Systemowej oraz Ambulatorium Terapii Rodzin Zespołu Leczenia Środowiskowego – prof. Barbara Józefik.

Podwaliny pod specjalistyczną opiekę nad dziećmi niepełnosprawnymi intelektualnie położyła prof. **Maria Grzegorzewska** (1887–1967) – psycholog, pedagog, twórczyni pedagogiki specjalnej w Polsce. W 1922 r.

W 1972 r. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej włączyło psychiatrię dziecięcą do medycyny wieku rozwojowego. Pierwsza w Polsce Klinika Psychiatrii Wiekowej powstała jeszcze w Klinice II Pediatrii Akademii Medycznej w Warszawie.

założyła w Warszawie Państwowy Instytut Pedagogiki Specjalnej, pierwszą uczelnię pedagogiczną. Hasło Instytutu brzmiało: „Nie ma kaleki, jest człowiek”. Podczas okupacji nadal prowadziła wykłady, pracowała naukowo, ukrywała Żydów. Po wojnie Instytut wznowił działalność, szkolenie obejmowało również obowiązkowy staż obserwacyjny na oddziale psychiatrycznym. Profesor Grzegorzewska otworzyła też Państwowy Instytut Nauczycielski, gdzie współpracowała m.in. z Januszem Korczakiem.

Jednym z najwybitniejszych psychiatrów polskich był prof. **Jan Mazurkiewicz** (1871–1947), który założył szpitale w Kochanowce (Łodzi) i Kobierzynie, zostając ich pierwszym dyrektorem. Stworzył nowatorską teorię psychofizjologiczną, wychodzącą poza narzuconą politycznie teorię behawioralną. Zajmował się m.in. rozwojem kolejnych funkcji psychicznych w trakcie wzrastania dziecka. Kierował Kliniką Psychiatrii w Warszawie. W czasie okupacji wykładał na tajnych kursach dla lekarzy. Przez prawie ćwierćwiecze był prezesem Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Wiele lat przed Timothy Crowem i Nancy Andreasen dokonał podziału objawów schizofrenii na pozytywne i negatywne.

W 1951 r. powstał **Instytut Psychiatrii i Neurologii**, jako centrum polskich badań naukowych w tych dziedzinach, z siedzibą najpierw w Pruszkowie, potem w Warszawie. W jego składzie znajduje się Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży kierowana początkowo (od 1975 r.) przez prof. Marka Masiaka, a od 1989 r. przez prof. Irenę Namysłowską, psychiatrę, psychoterapeutkę rodzinną, przez lata Konsultanta Krajowego w dziedzinie psychiatrii dzieci i młodzieży, autorkę podręcznika *Psychiatria dzieci i młodzieży* (2004).

W pracy klinicznej wspomagana była przez dr Lidę Popek, aktualną Konsultantkę Województwa Mazowieckiego. Później kierownikiem Kliniki został prof. Filip Rybakowski, a obecnie jest nim prof. Barbara Remberk (aktualny Konsultant Krajowy).

W celu ujednolicenia i nadzorowania kształcenia lekarzy powołano w 1957 r. **Studium Doskonalenia Lekarzy**. Instytucja ta wprowadziła też stypendia w klinikach, aby zwiększyć liczbę psychiatrów dzieci i młodzieży (*nota bene*, określoną już 60 lat temu przez Tadeusza Bilikiewicza jako „zaniedbaną przez rządzących specjalizację”). Powstała specjalizacja II stopnia z pedopsychiatrii (po pediatrii lub psychiatrii), z programem ustalonym przez Komisję Neurologii i Psychiatrii Dziecięcej (1958). Dotkliwie odczuwano w tej dziedzinie brak podręczników polskich – studenci uczyli się z książek obcojęzycznych, dopiero w 1957 r. ukazała się *Psychiatria kliniczna* T. Bilikiewicza, a w 1958 r. tłumaczenie z języka rosyjskiego G.E. Sucharowej *Psychiatria wieku dziecięcego, wykłady kliniczne*, natomiast w 1959 r. światło dzienne ujrzała *Społeczno-wychowawcza psychiatria dziecięca* K. Dąbrowskiego.

W 1972 r. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej włączyło psychiatrię dziecięcą do medycyny wieku rozwojowego. Pierwsza w Polsce **Klinika Psychiatrii Wiekowej** – pod kierownictwem prof. Anieli Popielarskiej (1918–2009), protagonistki włączenia w dziedzinę pediatrii wszystkich obszarów życia i funkcjonowania dziecka – powstała jeszcze w Klinice II Pediatrii Akademii Medycznej w Warszawie. Wieloletnim kierownikiem Kliniki była potem prof. Jadwiga Komender, staraniem której uwzględniono psychiatrię

Od 1991 r. Polska jest stałym członkiem UEMS-CAPS (Union of European Medical Specialists in Europe – Child and Adolescent Psychiatry Section), organizacji powstałej w 1958 roku.

dzieci i młodzieży w nauczaniu przeddyplomowym studentów medycyny w Warszawie. Obecnie kierownikiem Kliniki Psychiatrii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Warszawie jest prof. Tomasz Wolańczyk. Od 1981 r., dzięki swoim staraniom, Sekcja Naukowa Psychiatrii Dzieci i Młodzieży PTP, z powrotem podlega pod psychiatrię. W 1988 r. Polska została członkiem IACAPAP (International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions) – organizacji założonej w 1937 r., a w 1991 r. Sekcja Psychiatrii Dzieci i Młodzieży PTP przystąpiła do ESCAP (European Society for Child and Adolescent Psychiatry), organizacji narodowych towarzystw psychiatrii dzieci i młodzieży powstałej w 1954 r. (jako Union of European Paedopsychiatrists). Od 1991 r. Polska jest też stałym członkiem UEMS-CAPS (Union of European Medical Specialists in Europe – Child and Adolescent Psychiatry Section), organizacji powstałej w 1958 roku.

W najnowszych dziejach psychiatrii dzieci i młodzieży o miano pierwszego oddziału odtworzonego po zawierusze wojennej ubiega się Oddział Psychiatrii Młodzieży w Lublińcu, kierowany od założenia w 1951 r. przez doc. **Janinę Marię Krasowską** (1907–1993), przybyłą na Śląsk z Kresów. Szpital ten był od 1952 r. siedzibą Kliniki Psychiatrii katowickiego Wydziału Lekarskiego Śląskiej Akademii Medycznej. W późniejszych latach staraniem prof. Ireny Krupki-Matuszczyk psychiatria dzieci i młodzieży została włączona w struktury Katedry Psychiatrii jako Kliniczny Oddział Psychiatrii i Psychoterapii Wieku Rozwojowego z siedzibą w Centrum Pediatrii w Sosnowcu, kierowany przez prof. Małgorzatę Janas-Kozik.

Niestrudzonym orędownikiem rozwoju psychiatrii dzieci i młodzieży był prof. **Tadeusz Bilikiewicz** (1901–1980), który podkreślał, że „każdy człowiek dorosły był bowiem kiedyś dzieckiem, a każde dziecko stanie się osobą dorosłą”. Już w 1948 r. w swojej Klinice w Gdańsku wydzielił dwie sale na potrzeby psychiatrii dziecięcej. Walnie przyczynił się także do powstania odrębnej specjalizacji w tej dziedzinie. Spośród pięciu pierwszych nowo wypromowanych specjalistów prof. **Halina Sulestrowska** (1928–2007) kierowała Oddziałem od 1955 r. w strukturze Kliniki Chorób Psychiczych Akademii Medycznej w Gdańsku do roku 1996. W 1975 r. wyłączono Oddział ze społeczności akademickiej i taki stan rzeczy trwał aż do 1984 r., gdy prof. **Adam Bilikiewicz** (1933–2007) utworzył II Klinikę Chorób Psychiczych z przejęciem Oddziału Dzieci i Młodzieży. W latach 1996–2002 Oddziałem kierowała prof. Jadwiga Gromska (1935–2013), a klinika prof. Adama Bilikiewicza w 2006 r. przyjęła nazwę Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego. Od 2002 r. Oddziałem kieruje dr Izabela Łucka, natomiast kierownikiem Kliniki jest prof. Leszek Bidzan. Klinika gdańska, a także szczecińska, jako że kierował nią uczeń prof. T. Bilikiewicza prof. Leonard Wdowiak (1920–1976), żartobliwie zwana była pod koniec XX w. „psychiatrią bałtycką”. Określenie to, wykreowane z racji wyrażnie biologicznego rozumienia źródeł zaburzeń psychicznych i metod ich leczenia (teoria etioepigenezy, czyli hierarchicznej epigenezy nawarstwień etiologicznych, pionierskie wprowadzanie śpiączek atropinowych i insulinowych oraz chloropromazyny), wydawało się już wówczas nietrafione, ponieważ prof. Bilikiewicz, nie tylko psychiatra, lecz także historyk i filozof, żywo

zajmował się również psychoanalizą i psychoterapią. Wydał m.in. wielokrotnie wznawiane książki poświęcone psychoanalizie marzeń sennych, życiu płciowemu kobiety, nerwicy, wykorzystaniu psychoanalizy w praktyce lekarskiej, a nawet podręcznik psychoterapii. Z tego środowiska wywodziła się również prof. **Hanna Jaklewicz** (1933–2016). Psychiatra dziecięca i młodzieżowa, propagatorka psychoterapii i terapii rodzin, szczególnie zainteresowana zaburzeniami rozwoju, swoje naukowe i dydaktyczne pasje realizowała w Zakładzie Psychopatologii Wydziału Nauk Społecznych Uniwersytetu Gdańskiego i w Poradni Nerwic dla Dzieci w Gdańsku. W Łodzi psychiatria dzieci i młodzieży wiele zawdzięcza prof. **Jolancie Rabe-Jabłońskiej** (1950–2014). Od 1984 r. w II Klinice Psychiatrycznej Akademii Medycznej w Łodzi (obecnie Uniwersytet Medyczny) kierowała ona oddziałem młodzieżowym, który sama utworzyła. Założyła i prowadziła jako redaktor naczelny kwartalnik „Psychiatria i Psychologia Kliniczna”, czasopismo rekomendowane przez Sekcję Psychiatrii Dzieci i Młodzieży PTP. Zorganizowała na terenie Łodzi opiekę psychiatryczną dla młodzieży, w tym oddział stacjonarny, dzienny i hostel. Wszechstronna i nieprzeciętnie pracowita (opublikowała ponad 300 prac w recenzowanych czasopismach), w ostatnim okresie przed przedwczesnym odejściem Profesor stała na czele Katedry Psychiatrii. Obecnie Kliniką Psychiatrii Młodzieżowej kieruje prof. Agnieszka Gmitrowicz, wybitna suicydiolog, która z pasją naukowca i zaangażowaniem społecznika podejmuje wyzwanie ograniczenia wielkości tej drugiej (po wypadkach komunikacyjnych) przyczyny śmierci w populacji rozwojowej w Polsce. Zakładem Psychiatrii Biologicznej i Neuropsychologii kieruje prof. Anna Dietrich-Muszalska, zaangażowana także w przeciwdziałanie uzależnieniom wśród młodzieży (m.in. w Towarzystwie Zapobiegania Narkomanii). W Poznaniu twórcą i kierownikiem Kliniki Psychiatrii Dzieci i Młodzieży był prof. **Andrzej Rajewski**, który zgromadził zespół lekarzy i psychologów oraz w zrównoważony sposób wykorzystywał skuteczność terapii biologicznych i oddziaływań psychoterapeutycznych (zwłaszcza nurtu

systemowego) w leczeniu. Obecnie na czele Kliniki stoi prof. Agnieszka Słopeń, Konsultantka Krajowa w nowej dziedzinie psychoterapii dzieci i młodzieży.

W województwie kujawsko-pomorskim tradycje psychiatrii dzieci i młodzieży zapoczątkowała przybyła do Torunia z Kresów prof. **Janina Hurynowicz**, która kierowała od 1945 r. Filią Instytutu Higieny Psychiczej (a później Wojewódzką Przychodnią Zdrowia Psychicznego). Obecnie Oddziałem Klinicznym Psychiatrii Dzieci i Młodzieży przy I Klinice Psychiatrii Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Bydgoszczy kieruje dr Małgorzata Dąbkowska (Konsultantka Wojewódzka), a Oddziałem Klinicznym Psychiatrii Dzieci i Młodzieży przy II Klinice Psychiatrii CM UMK w Toruniu (stworzonym przez dr L. Popek) – dr Mirosław Dąbkowski (akredytowany w UEMS-CAP przez Naczelną Radę Lekarską). W Lublinie w I Klinice Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej Interwencji działa Oddział Psychiatrii Dzieci i Młodzieży. We Wrocławiu funkcjonuje oddział psychiatrii dzieci i młodzieży (w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. J. Gromkowskiego), nie jest on jednak włączony w struktury akademickie. Podobnie niekorzystna panuje obecnie w Białymstoku, gdzie niedawno zamknięto Oddział Psychiatrii Dzieci i Młodzieży w Choroszczy, założony w 1959 r. przez dr. Mieczysława Domysławskiego. Również Oddział Psychiatrii Dzieci i Młodzieży w Szczecinie- Zdroju pozostaje poza strukturami uczelnianymi. Analogicznie jest na wydziałach lekarskich w Olsztynie, a także w Radomiu, Opolu, Kielcach, Rzeszowie, Zielonej Górze, na Uczelni Łazarskiego w Warszawie, w Collegium Medicum Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego, Wyższej Szkole Technicznej w Katowicach oraz Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego. Podane wyżej niedostatki tłumaczą pośrednio dramatyczny stan psychiatrii wieku rozwojowego w Polsce. Niedobór lekarzy tej specjalności wynika po części z braku szkolenia przeddyplomowego studentów w specjalności „psychiatria dzieci i młodzieży”. Sami psychiatrzy nie dokonają zmian w tym zakresie. Potrzebne są działania systemowe na szczeblu władz ustawodawczych i realizacji rządowych. Konwencja

Odpowiedzią na trudną sytuację psychiatrii dzieci i młodzieży jest opracowywana i wdrażana obecnie reforma. W lutym 2018 r. Minister Zdrowia powołał Zespół Ekspertów, który opracował założenia systemowe reformy w psychiatrii dzieci i młodzieży.

o prawach dziecka, przyjęta przez Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych w 1989 r., a obowiązująca w Polsce od 1991 r., nakłada szereg obowiązków na państwo polskie. Jej art. 25 zobowiązuje państwo do stosowania właściwego dla wieku leczenia, w tym dotyczącego zdrowia psychicznego dzieci. Z kolei art. 39 nakłada na państwo obowiązek dbania o właściwą rehabilitację psychiczną dzieci. W polskim ustawodawstwie kwestie zdrowia psychicznego dzieci reguluje Ustawa z dnia 19 sierpnia 1994 r. o ochronie zdrowia psychicznego. Jej art. 4 określa zarówno ogólny zakres działania, jak i adresatów, uwzględniając dzieci jako **szczególnie ważne** podmioty.

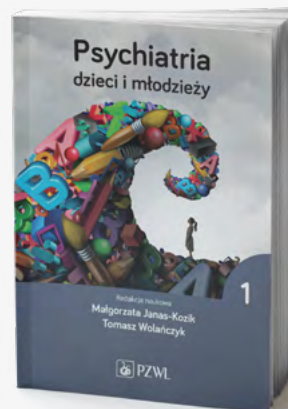
Odpowiedzią na trudną sytuację psychiatrii dzieci i młodzieży jest opracowywana i wdrażana obecnie reforma. Ze względu na kryzys w polskiej psychiatrii dzieci i młodzieży, w lutym 2018 r. Minister Zdrowia powołał Zespół Ekspertów, który opracował założenia systemowe reformy w psychiatrii dzieci i młodzieży. W skład Zespołu weszli specjaliści z zakresu psychiatrii

dzieci i młodzieży, psychologii, psychoterapii oraz inni, w tym pracownicy Ministerstwa Zdrowia. W październiku 2019 r. został też powołany pełnomocnik Ministra Zdrowia ds. reformy psychiatrii dzieci i młodzieży – prof. Małgorzata Janas-Kozik. Ponieważ kluczowa dla efektywności oddziaływań jest dostępność specjalistycznej pomocy (a więc krótki czas oczekiwania na przyjęcie przez lekarza i rozbudowana sieć ośrodków blisko miejsca zamieszkania niepełnoletnich, by nie odrywać ich od środowiska rodzinnego), zdecydowano o wprowadzeniu trzech stopni referencyjności ośrodków, przenosząc część obowiązków z lekarzy na psychologów, psychoterapeutów czy terapeutów środowiskowych dzieci i młodzieży. Aby zapewnić odpowiednią liczbę profesjonalistów, uznano specjalizację z psychiatrii dzieci i młodzieży za priorytetową, a także stworzono nową specjalizację z psychoterapii dzieci i młodzieży i subspecializację z psychologii klinicznej dzieci i młodzieży oraz wprowadzono nowy zawód medyczny – terapeuta środowiskowy dzieci i młodzieży.

 NA PODSTAWIE:

Psychiatria dzieci i młodzieży tom 1
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2021),
red. nauk.: Małgorzata Janas-Kozik, Tomasz Wolańczyk

ZOBACZ



ASPEKT PSYCHOLOGICZNY

 AUTOR:

Alicja Głębocka

27

Wizerunek ciała – ja cielesne osób otyłych

Psychologia zajmuje się opisywaniem mechanizmów, które prowadzą do otyłości, oraz zjawisk, które jej towarzyszą. Jednym z podstawowych zagadnień nierozzerwalnie związanych z otyłością jest wizerunek ciała, a więc przekonania ludzi na temat własnego ciała, emocje, których jednostka doświadcza w związku z ciałem, i zachowania, które podejmuje wobec niego. Kiedy mówimy o przekonaniach, mamy na uwadze opinie o tym, jak wygląda moje ciało, jakie są jego rozmiary, jakie posiada ono właściwości – czy jest sprawne, wytrzymałe, gibkie albo sprężyste. Jednocześnie ludzie poszukują także odpowiedzi na pytanie, czy ich ciało jest atrakcyjne, właściwie zbudowane, czy wyglądem odpowiada obowiązującym standardom urody i jakie ma wady. Przekonania ludzi na temat własnego ciała wcale nie muszą odpowiadać prawdzie. Osoby o przeciętnej urodzie mogą uważać się za piękność i odwrotnie – przy czym

zdaje się, że ta druga grupa jest obecnie zdecydowanie liczniejsza. Wskaźnik niezadowolenia z wyglądu regularnie wzrasta od co najmniej kilku dziesięcioleci. Na początku lat 70. XX w. niezadowolonych z wyglądu było 25% kobiet i 15% mężczyzn. Dwadzieścia lat później wskaźnik ten podwoił się w grupie kobiet i potroił w grupie mężczyzn. To, jak ludzie postrzegają i oceniają swoje ciało, pozostaje w ścisłym związku z wieloma zjawiskami psychologicznymi i psychopatologicznymi. Do tych pierwszych zaliczyć można zadowolenie z wyglądu, dbanie o własne ciało i podnoszenie jego atrakcyjności, internalizowanie standardów urody czy poczucie bycia akceptowanym przez otoczenie. Do tych drugich, czyli zjawisk psychopatologicznych, zaliczamy skrajne niezadowolenie z wyglądu współwystępujące ze stałą potrzebą podejmowania prób jego poprawienia, zaburzenia obrazu ciała, zaburzenia odżywiania, a także zaburzenia depresyjne i lękowe. Postawa wobec własnego ciała rozumiana w aspekcie poznawczym (opinie i przekonania na jego temat), afektywnym (emocje,

jakie ono budzi) oraz behawioralnym (zachowania względem niego) składają się na pojęcie wizerunku ciała. Liczne badania nad wizerunkiem ciała potwierdzają, że otyli ludzie, a zwłaszcza kobiety, są szczególnie narażone na ukształtowanie negatywnego obrazu własnego ciała. Otyli mają więcej niż osoby o normalnej masie ciała krytycznych opinii o swoim wyglądzie („jestem za gruba”), częściej doświadczają negatywnych emocji w związku ze swoim ciałem (wstyd, niechęć), ale także bardziej skłonni są do nieprzystosowawczych, patologicznych zachowań wobec własnego ciała (objadanie się, siedzący tryb życia).

Rozbieżności między oczekiwaniami i rzeczywistością

Indywidualny wizerunek ciała jest wymiarem psychologicznym, który kształtuje się podobnie do innych struktur Ja. Zgodnie w teorią rozbieżności Ja Higginsa wśród struktur Ja kształtują się następujące wymiary: „Ja idealne” – jakim chciałbym być, „Ja powinnościowe” – czego oczekuje ode mnie otoczenie, oraz „Ja realne” – jaki jestem. Im większa rozbieżność między „Ja idealnym” czy „Ja powinnościowym” a „Ja realnym”, tym niższa samoocena jednostki i więcej negatywnych emocji o dużym natężeniu. Niezgodność między „Ja idealnym” i „Ja realnym” prowadzi do przeżywania smutku, a rozbieżność między „Ja powinnościowym” i „Ja realnym” wzbudza poczucie wstydu i zażenowania. Osoby otyłe mają niestety więcej okazji do doświadczania wobec własnego ciała i wyglądu relatywnie dużych rozbieżności między tym, jakie są, a tym, jakie chciałyby lub powinny być. Obowiązujące obecnie standardy urody jednoznacznie promują sylwetki szczupłe. Bez względu na to, czy chodzi o sylwetki poniżej normy wagowej, czy mieszczące się w normie, takie standardy muszą u osób otyłych wywoływać poczucie niedopasowania do oczekiwań społecznych, ale także bardzo często własnych. Osoby otyłe starają się poradzić sobie z tą rozbieżnością, zniekształcając

obraz własnego ciała w ten sposób, że uważają się za osoby szczuplejsze, niż są w istocie, i jednocześnie wybierając jako idealne takie sylwetki, które są cięższe od preferowanych przez osoby o normalnej wadze ciała. W ten sposób ludzie otyli starają się zmniejszyć rozbieżność między wskazanymi przez Higginsa strukturami Ja.

Ciało jako obiekt podawany ocenie

Kiedy mówimy o wizerunku ciała jako ważnym wymiarze struktury Ja, warto zwrócić uwagę na teorie psychologiczne, które wyjaśniają mechanizm kształtowania się samowiedzy i samooceny własnej atrakcyjności fizycznej. Teoria samouprzedmiotowienia mówi o tym, że kobiece ciało jest traktowane przez mężczyzn jak seksualny obiekt, który podlega stałej obserwacji i ocenie. Oczywiście kobiety mają tego pełną świadomość i – jak twierdzą Fredrickson i Roberts – same przejmują ten sposób postrzegania i oceniania własnego ciała. Przyglądają się jego częściom i wnioskuje, czy wygląd brzucha, ud, piersi, nóg, włosów i wielu innych części ciała odpowiada społecznemu ideałowi. Taka nieprzerwana obserwacja i ewaluacja własnego wyglądu często prowadzi do konkluzji, że coś jest nie tak z moim ciałem: brzuch jest za bardzo wystający, biodra zbyt szerokie. Kobiety obserwują nie tylko siebie, lecz także inne kobiety, dokonując porównań w zakresie wyglądu zewnętrznego.

Porównania społeczne z innymi

Mechanizmy te doskonale wyjaśnia teoria porównań społecznych Leona Festingera, który zauważył, że ludzie mają naturalny popęd do porównywania swoich opinii i zdolności z innymi osobami. Robią to zwłaszcza wtedy, gdy są niepewni lub gdy brakuje im obiektywnych systemów odniesienia. Z czasem naukowcy dowiedli, że porównania społeczne mają zastosowanie w wielu innych dziedzinach życia, takich

29

jak: bogactwo, pozycja społeczna, kariera zawodowa, osiągnięcia akademickie i oczywiście atrakcyjność fizyczna. Porównania mogą być dokonywane w odniesieniu do bardzo konkretnej osoby (koleżanka z pracy czy aktorka filmowa) albo wobec określonego wzorca, np. ideału urody, który ma wymiary 90 x 60 x 90. Ważne jest, by obiekt porównań posiadał cechy, które pozwolą uznać, że są odpowiednie. Takimi cechami determinującymi odpowiedniość są wiek, pochodzenie społeczne, rasa czy przynależność do tego samego kręgu kulturowego. Porównania mogą przebiegać w dwóch kierunkach: w górę i w dół. Porównania w górę – „z innym lepszym” zwykle mogą prowadzić do dwóch efektów: obniżenia samooceny, kiedy jednostka dochodzi do wniosku, że niestety jest znacznie mniej atrakcyjna niż obiekt porównań, lub uruchomienia motywu samoulepszenia – wtedy obiekt porównań staje się wzorcem, do którego się dąży. Z kolei porównania w dół – „z innym gorszym” zwykle prowadzą do podniesienia samooceny lub do uświadomienia sobie, co może mnie spotkać, jeśli np. w porę nie zmienię nawyków żywieniowych. Badania pokazują, że jeśli chce się zachęcić ludzi do redukcji masy ciała, lepiej uświadamiać im, co się stanie, jeśli nie przestaną się objadać, niż obiecywać im, jacy będą atrakcyjni, gdy zrzucą zbędne kilogramy. Osoby otyłe zdają się być szczególnie narażone na porównania, które prowadzą do negatywnych konsekwencji w zakresie samooceny.

Samoocena osób otyłych

Zaniżoną samoocenę osób otyłych potwierdzają liczne badania. Jedne wskazują, że ludzie ci mają ogólnie niską samoocenę, inne dowodzą, że przy zachowaniu relatywnie dobrej samooceny w pewnych wymiarach, np. własnej inteligencji, otyli źle oceniają swoją atrakcyjność fizyczną czy kompetencje społeczne. Oprócz opisanych wcześniej mechanizmów nieadekwatnego oszacowywania wielkości własnej sylwetki i wybierania relatywnie

cięższych ideałów urody, co ma zmniejszać rozbieżność między „Ja realnym” i „Ja idealnym” u osób z nadwagą i otyłych, niskiej samoocenie osób otyłych mają także zaradzić pewne społeczne oddziaływania. Jednym z nich jest propagowany w ostatnich latach ruch body positive, który zachęca kobiety, aby wyzwoliły się spod naporu oczekiwań społecznych wobec ich ciał i zaakceptowały to, jak wyglądają. Dla niektórych jest to oczywista zachęta wobec osób otyłych, aby porzuciły wszelkie plany redukcji masy ciała. Analizując założenia ruchu body positive, warto zwrócić uwagę na kilka kwestii. Ideą body positive jest promocją rozsądnego, zdrowego podejścia do własnego ciała i zachęta do zaakceptowania tego, na co ludzie nie mają wpływu. Nadto wbrew temu, co wielu ludzi stara się udowodnić, osoby otyłe nie chcą być otyłe – chcą być szczupłe, tylko nie chcą lub nie potrafią efektywnie ograniczać ilości spożywanych pokarmów. Wreszcie, otyłość nie jest wyłącznie kwestią psychologiczną czy estetyczną, ale przede wszystkim zdrowotną. Przekonywanie otyłych osób, zwłaszcza kobiet, że nie powinny przejmować się swoją otyłością, zaakceptować ją i szukać atutów swojej atrakcyjności fizycznej w makijażu, fryzurze czy tatuażu, jest jakże niefortunnym sposobem na podtrzymywanie u tych osób fałszywych przekonań, że wszystko jest w porządku. Opinie te być może na krótko podniosą ich nastrój, ale w dłuższej perspektywie u wielu z nich obniżą jakość życia i doprowadzą do poważnych chorób somatycznych i zaburzeń psychicznych.

Stereotypy osób otyłych

Społeczna percepcja osób otyłych budowana jest przez pryzmat cech ich wyglądu zewnętrznego. Duża masa ciała nie tylko nasuwa skojarzenia z niesprawnością ruchową, niewydolnością organizmu, brakiem kondycji fizycznej czy siedzącym trybem życia, lecz także prowadzi do generowania charakterystyk, które odnoszą się do cech osobowości. Taka jest istota stereotypów – myślenia, którego

naczelną zasadą jest ograniczanie ilości analizowanych informacji, tendencja do ich upraszczania i szybkiego, często bezrefleksyjnego wnioskowania. Ludzie skłonni do posługiwania się stereotypami widzą osobę otyłą i niemal od razu przypisują jej negatywne cechy. Badania dowodzą, że osoby otyłe są postrzegane jako: leniwe, pobłażające sobie, pozbawione kontroli, niezdolne do wysiłku, o słabej woli, niekompetentne, głupie i samotne. Dodatkowo, pojedyncze obserwacje czynione przez ludzi w codziennych okolicznościach zdają się potwierdzać i utrwalać negatywne stereotypy o osobach otyłych. Wielu otyłych ludzi przyznaje, że byli dyskryminowani ze względu na swój wygląd – krytykowani, wyśmiewani, poniżani lub odrzucani. Zjawisko to potwierdzają badania naukowe. Ponad 90% osób otyłych przyznaje, że spotkali się ze złym traktowaniem ze strony innych ludzi z uwagi na swój wygląd. Otyli ludzie także potrafią krytykować innych ze względu na ich wygląd bądź nawyki żywieniowe. W praktyce wygląd to tak: osoba otyła pyta swoją szczupłą koleżankę: „Co ty taka chuda jesteś, masz raka?” albo wyraża dezaprobatę: „Gdybym ja tyle jadła, co ty, to bym się w drzwiach nie zmieściła”.

Przekonania o przyczynach otyłości

Poglądy i opinie na temat przyczyn otyłości ma w zasadzie każdy. Rozmowy o tym, co jeść, czego nie, jak się odchudzić, jaką podjąć lub utrzymać aktywność fizyczną są obecnie ulubionym tematem rozmów podczas spotkań towarzyskich. Bardzo często źródłem wiedzy dla przeciętnego człowieka są media, w których spotkać można ludzi podających się za autorytety w zakresie dietetyki. Ci w przystępny sposób wyjaśniają, dlaczego ludzie tyją i nie mogą schudnąć. Wśród najczęściej wskazywanych przez nich przyczyn otyłości wyróżnić może te, które są relatywnie niezależne od jednostki, i takie, które są uwarunkowane społecznie czy kulturowo. Największą popularnością i akceptacją wśród otyłych osób cieszą

się medyczne przyczyny otyłości, które mają biologicznie determinować otyłość, pozbawiając w zasadzie jednostkę wpływu na to, ile waży, czyli: predyspozycje genetyczne, choroby, takie jak np. zespół Cushinga czy zespół policystycznych jajników, zażywanie leków, np. antydepresantów, czynniki hormonalne – menopauza. Takie stawianie sprawy powoduje, że w wielu środowiskach rozpowszechnia się i utrwala wiara w to, że niektóre osoby są po prostu skazane na otyłość. Tymczasem nawet pobieżna analiza pozwala krytycznie odnieść się do takich poglądów. Przede wszystkim dlatego, że predyspozycje genetyczne mogą sprawiać, że jednostka nie tyje, choć spożywa duże ilości pokarmu, co zresztą potwierdzają badania naukowe na zwierzętach, ale niemożliwa jest zależność odwrotna. Nie można nie jeść i tyć. Zatem predyspozycje genetyczne polegają na czymś zupełnie innym niż sądzi wiele osób. Predyspozycje te mogą polegać na niepożądanym – w warunkach nadwyżki podaży pokarmów, która ma miejsce w krajach zachodnich – przemianie materii. Osoby, u których występuje niska podstawowa przemiana materii, mają tendencję do magazynowania energii w postaci tkanki tłuszczowej. Zamiast więc przekonywać się nawzajem, że otyłość jest konsekwencją biologicznych, pozostających poza kontrolą człowieka czynników, należałoby zadać sobie pytania, dlaczego dla niektórych ludzi utrzymywanie równowagi kalorycznej jest tak trudne i co można zrobić, aby im pomóc. Wiele osób wierzy, że jeśli jakaś choroba towarzyszy otyłości, to jest jej przyczyną. Tymczasem to, że otyłość często towarzyszy zespołowi policystycznych jajników wcale nie oznacza, że choroba ją wywołała. Raczej można sądzić, że jest na odwrót – to właśnie duża nadwaga, spowodowana nadmiernym spożyciem pokarmów, która zaburza gospodarkę hormonalną organizmu, wywołuje zespół policystycznych jajników. Za tym, że właśnie taki jest mechanizm wspomnianych zaburzeń, przemawia także efektywność terapii. Podobnie krytycznie można by się odnieść do pozostałych wskazań

Ulegając wpływom rodziców, od najmłodszych lat uczymy się określonych nawyków żywieniowych. To właśnie w rodzinie kształtuje się preferencje smakowe, które często decydują o tym, co spożywamy ze smakiem przez całe życie i dlatego w dorosłości jesteśmy zamknięci na nowe doznania smakowe.

medycznych przyczyn otyłości. Czy na pewno leki antydepresyjne prowadzą do otyłości? Czy może raczej wykorzystywanie jedzenia jako regulatora nastroju? Gdyby tak było, pomimo współwystępowania tendencji do tycia z terapią antydepresyjną nie zachodziłoby między tymi zmiennymi zależności przyczynowo- skutkowe. Co się zaś tyczy zwiększania masy ciała w okresie menopauzalnym, nie można z całą pewnością wykluczyć, że inne niż hormonalne czynniki odgrywają tu znaczącą rolę. Bardzo prawdopodobne jest bowiem to, że wraz z wiekiem obniża się codzienna aktywność fizyczna kobiet, ale nie zmieniają się ich nawyki żywieniowe, co w oczywisty sposób prowadzi do dodatniego bilansu energetycznego i do tycia.

Psychologiczne przyczyny otyłości

Jeśli zatem wskazywane powszechnie medyczne przyczyny otyłości nie wyjaśniają obserwowanej w ostatnich kilkudziesięciu latach epidemii otyłości, należy zastanawiać się nad alternatywnymi wyjaśnieniami tego dramatycznie niebezpiecznego zjawiska. Coraz więcej badaczy uważa, że rozwiązania tej palącej kwestii dostarczyć może psychologia. Psychologowie wskazują na co najmniej kilka mechanizmów, które są pomocne w zrozumieniu, dlaczego coraz więcej osób, zwłaszcza młodych ludzi i dzieci, niebezpiecznie przybiera na wadze, a potem nie potrafi lub nie chce tej nadwagi skutecznie zredukować. Sprawa jest bardzo poważna, jeśli weźmie się pod uwagę, że w okresie od 1975 do 2016 r. odsetek osób otyłych w wieku 5–19 lat zwiększył się ponad czterokrotnie od 4% do 18%.

Polska jest w czołówce tych zatrważających statystyk, bowiem polskie dzieci tyją najszybciej w porównaniu z dziećmi we wszystkich krajach europejskich.

Wpływ środowiska

Psychospołeczne przyczyny otyłości można podzielić na zewnętrzne i wewnętrzne. Do zewnętrznych należy uleganie wpływom otoczenia oraz nawyki i przyzwyczajenia, do wewnętrznych – załamanie procesów samoregulacji i wykorzystywanie jedzenia jako regulatora stanów afektywnych. Obie kategorie zewnętrzne są ze sobą ściśle powiązane. Ulegając wpływom rodziców, od najmłodszych lat uczymy się określonych nawyków żywieniowych. To właśnie w rodzinie kształtuje się preferencje smakowe, które często decydują o tym, co spożywamy ze smakiem przez całe życie i dlatego w dorosłości jesteśmy zamknięci na nowe doznania smakowe. Uleganie wpływom ważnych osób z otoczenia albo grupy społecznej nazywane jest w psychologii **konformizmem**. Ludzie najczęściej starają się podporządkować oczekiwaniom innych, gdy zależy im na utrzymaniu dobrych relacji społecznych lub gdy chcą być przez innych akceptowani. Podporządkowanie się innym znaczącym osobom może nieść ze sobą wiele korzyści natury psychologicznej, dając jednostce poczucie bezpieczeństwa, zadowolenia z siebie czy podnosząc samoocenę. Kiedy od najmłodszych lat dziecko uczone jest określonych zachowań żywieniowych, uczestnicząc w codziennych rytuałach rodzinnych, ulega im, ponieważ w sposób naturalny uczy się od dorosłych poprzez **naśladownictwo**. Zależność

jest w tym przypadku oczywista: prawdopodobieństwo, że dziecko z rodziny o prawidłowych nawykach żywieniowych także będzie miało takie nawyki, jest znacznie większe niż prawdopodobieństwo wykształcenia prawidłowych nawyków u dziecka przez rodziny o utrwalonych nawykach nieprawidłowych. Rodzi się pytanie, na czym polegają nieprawidłowe nawyki żywieniowe. Z punktu widzenia otyłości, polegają one na powielaniu dwóch niewłaściwych wzorców: spożywaniu zbyt wielu pokarmów oraz preferowaniu produktów zawierających zbyt dużo węglowodanów i tłuszczów. Choć wyraźnie widać, że opisany powyżej styl żywienia jest niezdrowy i sprzyja otyłości, wielu dorosłych, którzy preferują taki wzorec odżywiania, nie dostrzega w nim niczego niewłaściwego i nie wiąże go z otyłością dzieci. Niestety, wielu przekarmiających swoje pociechy rodziców uważa, że ich dzieci odżywiają się prawidłowo, a winę za ich otyłość ponoszą problemy zdrowotne – przede wszystkim endokrynologiczne. Tymczasem, jak wykazują badania, wśród dzieci z nadwagą i otyłością zaledwie niecałe 5% ma kłopoty natury endokrynologicznej.

Psychologiczne mechanizmy przekarmiania dzieci

Są dowody na to, że przekarmianie dzieci ma głębsze psychologiczne podłoże. Można wskazać co najmniej kilka typowych mechanizmów, które temu sprzyjają.

- „Ja nie miałem, to niech chociaż dziecko ma”. Rodzice nieraz uważają, że dzieciom należy zapewnić dostęp do wszelkich dóbr, których oni sami nie mieli w dzieciństwie.
- „Zdrowe dziecko to pulchne dziecko”. Podejście szczególnie preferowane przez dziadków, którzy sądzą, że nadwaga jest korzystniejsza dla zdrowia dziecka niż doświadczanie przez nie uczucia głodu.
- „Tak cię kocham, że muszę cię nakarmić”. Dla wielu rodziców karmienie dziecka jest symbolem

miłości i troski, jakimi darzą swoje dzieci. Ponieważ chcą dla nich jak najlepiej, uważają, że powinni zaspokajać wszystkie potrzeby swojego dziecka, często zanim dziecko w ogóle je zasygnalizuje.

- „Nie potrafię cię kochać, to chociaż cię nakarmię”. Choć w przekonaniu wielu ludzi każdy rodzic kocha swoje dziecko, to w rzeczywistości nie zawsze tak się dzieje. Są osoby, które mają pełny wgląd w swoje stany psychiczne i wiedzą, że nie darzą swojego dziecka taką miłością, jakiej oczekuje się od rodziców. Niektórzy rodzice zaś pozostają nieświadomi swoich negatywnych emocji wobec dzieci, a ponieważ nie są w stanie dać im rzeczywistego wsparcia, koncentrują się na czynnościach zastępczych, w które doskonale wpisuje się karmienie.
- „Jedz, bo wszystko musi być zjedzone”. Ten styl zachowań żywieniowych nosi w sobie znamiona przemocy psychicznej i fizycznej. Polega na zmuszaniu dziecka do zjedzenia całego dania, często w sytuacji, gdy jedzenia jest zbyt dużo lub dziecko nie lubi konkretnej potrawy.
- „Jedz, bo chcę mieć nad tobą kontrolę”. Ten szczególnie niebezpieczny mechanizm polega na przekarmianiu dziecka lub osoby dorosłej, np. partnera, po to, aby całkowicie ją sobie podporządkować. „Karmiciel” poświęca wiele czasu i uwagi na przygotowanie potraw. W skrajnych przypadkach dochodzi do tego, że osoba karmiona nie jest w stanie samodzielnie funkcjonować.
- „Jedzenie to najlepsza nagroda i pocieszyciel”. Grzeczne, posłuszne dzieci otrzymują od dorosłych słodycze, które mają wzmacniać pożądane zachowania. Dzieci uczą się, że jedzenie, głównie słodycze, daje radość i przyjemność. Jedzenie staje się jednym z najskuteczniejszych sposobów regulowania nastroju. Badania pokazują, że określone emocje sprzyjają spożywaniu pewnych produktów. I tak ludzie przeżywający

W zależności od tego, jakie są preferencje żywieniowe kolegów, młody człowiek może powielać zachowania swojej grupy społecznej tylko po to, aby stać się pełnoprawnym członkiem grupy – zyskać jej akceptację.

lęk często wybierają potrawy, które im smakują i jedzą ich więcej oraz pożywają je szybciej. Smutek zwiększa spożycie słodkich dań, a złość sprzyja jedzeniu kompulsywnemu. Negatywne stany emocjonalne aktywizują nieprzystosowane strategie regulacji emocji, jak objadanie się, przeżywanie wrogości, bierność wobec pojawiających się trudności i koncentracja na własnych emocjach.

Kształtowanie i podtrzymywanie niezdrowych nawyków żywieniowych ma także szerszy kontekst społeczny. W przypadku dzieci i młodzieży znaczącą rolę odgrywają rówieśnicy, których wpływ na zachowanie jednostki jest nie do przecenienia. W zależności od tego, jakie są preferencje żywieniowe kolegów, młody człowiek może powielać zachowania swojej grupy społecznej tylko po to, aby stać się pełnoprawnym członkiem grupy – zyskać jej akceptację.

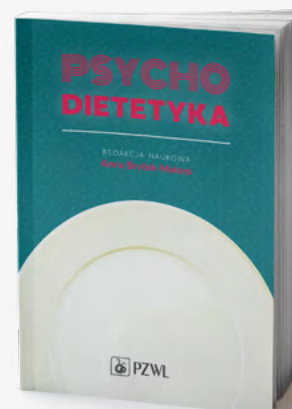
Jak poradzić sobie z otyłością?

Koncepcja The Mindfulness-Based Eating Solution zaproponowana przez Rossy przedstawia kilka ważnych kwestii, które są pomocne w zwalczaniu otyłości. Podstawowe założenie tej teorii mówi o tym, że głównym celem jedzenia jest zaspokajanie potrzeb fizjologicznych, a nie emocjonalnych czy społecznych. Ważnym elementem terapii opartej na uważności jest uczenie pacjentów adaptacyjnych technik redukcji stresu, które pozwolą im skutecznie zrezygnować z nieadaptacyjnych metod, do których niewątpliwie należy objadanie się. Co ważne, odżywianie musi odbywać się w sposób świadomy poprzez skupianie się na sygnałach z ciała, głównie dotyczących uczucia sytości i głodu oraz eliminowanie automatyzmów – jedzenia poza kontrolą. I na koniec, aby wprowadzić skuteczną zmianę w zakresie jedzenia, czyli zredukować przejadanie się, trzeba wyeliminować restrykcyjne diety oraz podział jedzenia na zalecane i zakazane.

 NA PODSTAWIE:

Psychodietetyka
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),
red. nauk.: Anna Brytek-Matera

ZOBACZ



AKADEMIA PZWL

Psychiatria

Szanse i wyzwania współczesnej psychiatrii

Kierownik naukowy:

prof. dr hab. n. med. Dominika Dudek



Pod patronatem:



Polskie Towarzystwo Psychiatryczne



BEZPŁATNA REJESTRACJA →



ON-LINE | 16 grudnia | godz. 16:00



PZWL Wydawnictwo Lekarskie Sp. z o.o.

| ISBN: 978-83-200-6562-6 | Wydawca: Stella Nowośnicka-Pawlitko, Inga Markiewicz, Jolanta Jedlińska |

Przygotowanie do składu: Anna Gardyniak |

Projekt graficzny, skład: Tomasz Rutkowski | Ilustracja na okładce i w środku: Minimalista/Shutterstock |

Księgarnia wysyłkowa: tel. 42 680 44 88; infolinia: 801 33 33 88, wysylkowa@pzwł.pl

www.pzwł.pl