

Choroby psychosomatyczne i alergia

Prof. dr hab. n med.
Edward Zawisza^{1, 2}

Mgr psychologii
Elzbieta Sideris³

Mgr
Karolina Zawisza⁴

¹Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii UM w Warszawie
Kierownik: Prof. nadzw. UM dr hab. n. med. Bolesław Samoliński

²Poradnia Chorób Zapalnych i Alergicznych Górnych Dróg Oddechowych Szpital Bielański Warszawa

³Prywatny gabinet Psychoterapeutyczny

⁴Studentka I Wydziału Lekarskiego WUM

D I A G N O S T Y K A

Psychosomatic disorders and allergy

S U M M A R Y

Overview is presented in the field of central nervous system, autonomic nervous system, psychoneuroimmunology, psychoendocrinology in the etiopathogenesis of psychosomatic disorders. Studies suggest that anxiety, allergies and distress may interrelated in some person. Extremely introverted and with affective disorders patients experience a higher prevalence of hay fever and atopic asthma. Preliminary investigation also indicate that behaviorally inhibited children have more allergies and hay fever than do uninhibited, socially outgoing children.

Praca przedstawia rolę systemów integracyjnych /CUN, autonomiczny układ nerwowy, psychoneuroimmunologiczny, psychoendokrynologiczny, w etiopatogenezie chorób psychosomatycznych. Badania wykazują, że lęk, choroby alergiczne i reakcje stresowe częściej są obecne w niektórych grupach pacjentów. I tak introwertycy częściej cierpią na choroby alergiczne i reakcje depresyjno-lekowe niż ekstrawertycy. Pacjenci z chorobami afektywnymi mają często skłonność do takich chorób jak pyłkowice i astmy sienne. Podobnie też dzieci wychowywane w „żelaznej dyscyplinie”, które wykazują cechy nieasertywne częściej zapadają na choroby alergiczne a szczególnie pyłkowice.

Zawisza E.: Choroby psychosomatyczne i alergia. Alergia, 2011, 4: str-str

Choroby psychosomatyczne są częste a ostatnio obserwuje się ich nasilenie. Lęk jest jedną z przyczyn i stał się częstym zjawiskiem w naszym życiu. A wpływanie na ludzi poprzez generowanie reakcji lękowych powszechne. W tej sytuacji wielu ludzi kanalizuje reakcje lękowe w szereg narządów somatycznych. Do szczególnie wrażliwych należą skóra, drogi oddechowe i pokarmowe oraz centralny układ nerwowy. Jest łatwiej przeżyć świąd skóry czy nieżyty naczyńioruchowe nosa niż lęk. Lęk stały, przedsercowy jest bardzo trudny do akceptacji. Jeżeli trwa on miesiącami lub latami to zwykle jako zjawisko adaptacyjne pojawia się choroba psychosomatyczna np. astma. Choroby psychosomatyczne a pośrednio choroby alergiczne należą do chorób adaptacyjnych tzn do chorób powstających na skutek adaptacji do zmieniających się warunków środowiskowych. W młodym wieku, kiedy zjawiska adaptacyjne są szczególnie nasilone pojawiają się choroby alergiczne natomiast później występują takie zjawiska jak nadciśnienie, choroby stawów i mięśni (1,2,3,4,5).

Stres a choroby somatyczne

Wiele czynników stresowych a szczególnie tych działających długotrwale nasilają zjawisko występowania chorób somatycznych. Znaczenie mają też zjawiska z dzieciństwa takie jak utrata jednego z rodziców, rozwód czy też wieloletnia rozłąka. Wiele czasami drobnych epizodów z dzieciństwa może także mieć znaczenie dla pojawiania się niektórych chorób psychosomatycznych. Nie jest dokładnie określony mechanizm tego zjawiska. Uważa się jednak, że zaburzenia w funkcji układu podwzgórze –nadnercza – przysadka (PNP) odgrywają znaczącą rolę. Szereg bodźców stresowych pobudza ten układ prowadząc do zwiększonego uwalniania CRH (corticotropin releasing hormone). Ułatwia to syntezę kortyzolu w nadnerczach. Występuje zwiększenia kortyzolu w krwi, powiększenie masy nadnerczy oraz osłabieniem testu dexametazowego. Szacuje się, że ponad 70% pacjentów będących w stresie wykazuje nadmierną aktywność układu PNP. Zjawiska te ulegają normalizacji zwykle pod wpływem bardzo ostatnio rozbudowanej farmakoterapii. Podobnie też, choć mniej szybko działa psychoterapia. Początkowo dużą rolę w opanowaniu tych chorób odgrywała psychoterapia. Jest ona jednak metodą długotrwałą i drogą. Na efekty trzeba czekać kilka lat. Od lat 70 tych ubiegłego wieku trwa niebywały rozwój farmakoterapii stresu. Farmakoterapia daje szybciej poprawę (6,7,8).

Choroby alergiczne jako zaburzenia psychosomatyczne

Przewlekły stres indukuje zmianę układu cytokin Th1 na Th2. Zwiększając tym samym zachorowalność na choroby alergiczne i niektóre autoimmunologiczne. Wiele objawów somatycznych lęku towarzyszy takim stanom jak duszność, świąd skóry, poty i zawroty głowy (9,10,11).

Przyspieszona akcja serca spotykana jest także w chorobach alergicznych. Lęk może przybierać postać alergii pokarmowej.

Behawioralne i somatyczne konsekwencje stresu

W czasie reakcji stresowej dochodzi do znacznych zaburzeń behawioralnych. Polegają one na dezadaptacji czyli do zmian nawyków wykształconych w procesie uczenia. W czasie stresu dochodzi do zmiany zachowań motorycznych oraz zmiany sposobu myślenia i odbierania emocji. Oprócz wzmożonego napięcia mięśni dochodzi do zawężenia pola koncentracji oraz zmian w pracy układu autonomicznego, co skutkuje pojawieniem się takich objawów jak migrena, duszność i blokada nosa. Pojawia się też świąd skóry trudny do opanowania przez leki farmakologiczne (15,16,17).

Lęk a neurotransmitery

GABA

GABA należy do neurotransmiterów, którego zmniejszona aktywność jest charakterystyczna dla reakcji lękowej. Większość leków przeciwlękowych działa poprzez modulację receptorów GABA. Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny należą do leków pierwszej linii stosowanych w leczeniu lęku. Badania przy pomocy funkcjonalnych technik obrazowania mózgu wykazały, że selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego /SSRI/ zmniejszają poziom lęku działając bezpośrednio na GABA. Nie jest to wynikiem poprawy nastroju obserwowanych u niektórych pacjentów zażywających SSRI. Poważne zaburzenia lękowe i depresyjne mogą być indukowane przez częste i długotrwałe zażywanie napojów alkoholowych. Reakcje te natomiast ustępują przy długotrwałej abstinencji. Należy pamiętać, że nawet niewielkie dawki alkoholu mogą nasilać objawy depresyjno-lękowe. Duże ilości kawy oraz uzależnienie od benzodwuzepin mogą pogarszać lub wywołać napad lęku. Wiele leków stosowanych jako stymulanty (amfetamina) przyspieszają zwykle częstość i głębokość lęku. Istnieje wiele czynników środowiskowych w tym alergeny, które mogą wywołać napad lęku. Istnieją dane wskazujące, że ekspozycja na organiczne farby i lakiery występujące w pracy lub w domu jest związana z napadami lęku. Ludzie zatrudnieni przy malowaniu ścian, czyszczeniu i praniu dywanów są szczególnie narażeni na ekspozycje na organiczne substancje lękorodne (12,13,14).

Niskie dawki kortykosteroidów w terapii PTSD

Reakcje lękowe charakteryzujące się zachowaniem przez wiele lat w pamięci negatywnych zdarzeń wywołują wiele objawów somatycznych (sercowo-naczyniowych, skórnych i innych) Pamięć (engramy) tych zdarzeń jest zachowana przez dziesiątki lat a nawet do końca życia. Ostatnie badania wykazały, że glikokortykoidy są skuteczne w zwalczaniu objawów fobii i reakcji lękowych (5,6). Hamują one procesy zarówno pamięci negatywnych zdarzeń jak i ułatwiają procesy zanikania reakcji lękowych

W badaniach na zwierzętach endogeny kortykosteron usuwa pamięć przeszłych zdarzeń oraz ma wpływ na zmniejszenie ich ponownego przypominania (recall) (24,27,27). Istnieją wobec tego racjonalne przesłanki do stosowania kortykosteroidów w terapii napadów lękowych. W początkowych próbach zarówno u zwierząt jak i u ludzi stosowane były małe dawki kortykosteronu. Podanie go na 30 minut przed ekspozycją na stres wydatnie zmniejszyło wystąpienie objawów stresopochodnych. Podobnie też podanie sterydów po traumatycznym wydarzeniu wydatnie zmniejsza poprzednio już ustaloną pamięć lękową. Kortykosteroidy są silnymi lekami przeciwzapalnymi. Skuteczność ich w opanowaniu lęku wskazuje na podłoże zapalne tego schorzenia (14,15,16,18).

Swoiste leki przeciwlękowe

Działają one szybko, silnie i skutecznie obniżając poziom leku. Szczególnie skuteczne są one w tłumieniu objawów choroby psychosomatycznej. Jeżeli duszność, świąd skóry czy napadowy, szcękający kaszel jest wynikiem konwersji lęku na narządy wewnętrzne to leki te są bardzo skuteczne. Generalnie nasilają one czynność neuroprzekaźnika hamującego jakim jest GABA (kwas gamma aminomasłowy).

Podstawowa struktura benzodwuzepin

Zwykle terapie rozpoczynamy od prostych /starych/ benzodwuzepin. Jest to w chwili obecnej najczęściej przepisywana grupa leków. Uważa się, że łącząc się z receptorem benzodwuzepinowym ułatwiają neurotransmisję. Najlichnieszą grupę stanowią tu pochodne 1,4-benzodiazepiny (Diazepam, Oxazepam, Temazepam, Lorazepam i inne) (18,37).

Wprowadzony później aprazolam (Xanax) reklamowany był jako lek przeciwłękowy, przeciwdepresyjny i nasenny. Dawki przeciwłękowe są zwykle małe, natomiast dawki przeciwdepresyjne są znacznie większe dochodzące do 10 mg i więcej na dobę (37).

Leki benzodwuzepinowe są stosowane miesiącami a nawet latami. Ocenia się, że duża grupa pacjentów zażywających te leki jest od nich uzależniona (18). Wytwarza się na nie tolerancja i konieczność zażywania dużych dawek. Pacjenci nie mogą ich odstawić. Brane jako leki nasenne wywołują wyraźną zależność psychiczną i fizyczną (18, 37).



Pismienictwo: 1. Lipowski ZJ. Psychosomatic medicine: past and present. Can J Psychiatry. 1986; 31: 2–21. 2. Halliday JL. Psychosocial Medicine. A Study of the Sick Society. London: Heinemann, 1948. 3. Engel GL. The concept of psychosomatic disorder. J Psychosom Res. 1967; 11: 3–9. 4. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science. 1977; 196: 129–36. 5. Novack DH, Cameron O, Epel E et al. Psychosomatic medicine: the scientific foundation of the biopsychosocial model. Acad Psychiatry. 2007; 31: 388–401. 6. Fava GA, Sonino N. The biopsychosocial model thirty years later. Psychother Psychosom. 2008; 77: 1–2. 7. Hinkle LE. Human ecology and psychosomatic medicine. Psychosom Med. 1967; 29: 391–5. 8. Kissen DM. The significance of syndrome shift and late syndrome association in psychosomatic medicine. J Nerv Ment Dis. 1963; 136: 34–42. 9. Fava GA, Sonino N. Psychosomatic medicine: emerging trends and perspectives. Psychother Psychosom. 2000; 69: 184–97. 10. Fava GA, Sonino N. The clinical domains of psychosomatics medicine. J Clin Psychiatry. 2005; 66: 849–58. 11. Gitlin DF, Levenson JL, Lyketos CG. Psychosomatic medicine: a new psychiatric subspecialty. Acad Psychiatry. 2004; 28: 4–11. 12. Lipowski Z.J. Current trends in consultation-liaison psychiatry. Can J Psychiatry. 1983; 28: 329–38. 13. Wise TN. Consultation liaison psychiatry and psychosomatics: strange bedfellows. Psychother Psychosom. 2000; 69: 181–3. 14. Deter HC. Psychosomatic medicine and psychotherapy. Adv Psychosom Med. 2004; 26: 181–9. 15. Schwartz GE, Weiss SM. Yale conference on behavioral medicine: a proposed definition and statements of goals. J Behav Med. 1978; 1: 3–11. 16. Miller NE. Behavioral medicine. Annu Rev Psychol. 1983; 34: 1–31. 17. Hafen BQ, Jarren KM, Frandsen KJ, Smith NL. Mind/Body Health. Boston: Allyn and Bacon. 1996. 18. Kostowski W. Herman Z. Farmakologia. PZWL. 2005. 19. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. Am J Psychiatry. 1998; 155:457–469. 20. Adler NE, Boyce T, Chesney MA, Cohen S, Folkman S, Kahn RL, et al. Socioeconomic status and health: the challenge of the gradient. Am Psychol. 1994; 49:15–24. 21. Wright RJ, Subramanian SV. Advancing a multilevel framework for epidemiologic research on asthma disparities. Chest. 2007; 132: 757S–769S. 22. Wright RJ. Health effects of socially toxic neighborhoods: the violence and urban asthma paradigm. Clin Chest Med. 2006; 27: 413–421v. 23. Subramanian SV, Ackerson LK, Subramanyam MA, Wright RJ. Domestic violence is associated with adult and childhood asthma prevalence in India. Int J Epidemiol. 2007; 36: 569–579. 24. Marshall GD. Neuroendocrine mechanisms of immune dysregulation: applications to allergy and asthma. Ann Allergy Asthma Immunol. 2004; 93: S11–S17. 25. Miller BD, Wood BL. Emotions and family factors in childhood asthma: psychobiologic mechanisms and pathways of effect. Adv Psychosom Med. 2003; 24: 131–160. 26. Marshall GD, Agarwal SK. Stress, immune regulation, and immunity: applications for asthma. Allergy Asthma Proc. 2000; 21: 241–246. 27. Badoux A, Levy DA. Psychologic symptoms in asthma and chronic urticaria. Ann Allergy. 1994; 72:229–234. 28. Lehrer PM, Isenberg S, Hochron SM. Asthma and emotion: a review. J Asthma. 1993; 30: 5–21. 29. Resenberg SA, Lehrer PM, Hochron S. The effects of suggestion and emotional arousal on pulmonary function in asthma: a review and a hypothesis regarding vagal mediation. Psychosom Med. 1992; 54:192–216. 30. Miller BD. Depression and asthma: a potentially lethal mixture. J Allergy Clin Immunol. 1987; 80:481–486. 31. Beggs PJ, Curson PH. An integrated environmental asthma model. Arch Environ Health. 1995; 50:87–94. 32. Kolbe J, Garrett J, Vamos M, Rea HH. Influences on trends in asthma morbidity and mortality: the New Zealand experience. Chest. 1994; 106: 211S–215S. 33. Rosenkranz MA, Busse WW, Johnstone T, Swenson CA, Crisafi GM, Jackson MM, et al. From the cover: neural circuitry underlying the interaction between emotion and asthma symptom exacerbation. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005; 102:13319–13324. 34. Liu LY, Coe CL, Swenson CA, Kelly EA, Kita H, Busse WW. School examinations enhance airway inflammation to antigen challenge. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165: 1062–1067. 35. Miller BD, Wood BL. Psychophysiologic reactivity in asthmatic children: a cholinergically mediated confluence of pathways. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1994; 33:1236–1245. 36. Miller GE, Gaudin A, Zysk E, Chen E. Parental support and cytokine activity in childhood asthma: the role of glucocorticoid sensitivity. J Allergy Clin Immunol. 2009; 123: 824–830. 37. Wright RJ, Cohen S, Carey V, Weiss ST, Gold DR. Parental stress as a predictor of wheezing in infancy: a prospective birth-cohort study. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165:358–365. 38. Zejc A. Chemia leków. PZWL. 2008

Zamknij

Drukuj