

Medycyna psychosomatyczna

Prof. dr hab. n med.

Edward Zawisza^{1, 2}

Mgr psychologii

Elzbieta Sideris³

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

³ Prywatny gabinet Psychoterapeutyczny

T E R A P I A

Psychosomatic medicine

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.

Praca przedstawia rolę systemów integracyjnych /CUN, autonomiczny układ nerwowy, psychoneuroimmunologiczny, psychoendokrynologiczny/ w etiopatogenezie chorób psychosomatycznych.

Zawisza E.: Medycyna psychosomatyczna. Alergia, 2011, 1: 27-28

Powrót do integracji umysłu i ciała w nowych nurtach nauki o zdrowiu nie jest innowacją, to sięgnięcie do wielowiekowej psychosomatycznej tradycji medycznej sięgającej początków sztuki lekarskiej.

Psychosomatyka

Termin "zaburzenia psychosomatyczne" został użyty po raz pierwszy na początku XIX wieku, ale zainteresowanie medycyną psychosomatyczną pojawiło się dopiero na początku XX wieku - pod wpływem poglądów psychoanalityków. Zygmunta Freuda, uznawanego za ojca psychoanalizy, zakładał, że schorzenie somatyczne musi mieć odpowiednią dla siebie przyczynę psychiczną. Twierdził, że zaburzenia fizjologiczne są wyrazem stłumionych, podświadomych pragnień. Psychofizjologiczny nurt w medycynie zapoczątkował w latach 30. Franz Alexander, dziś uważany jest za klasyka psychosomatyki. Zaliczał on do schorzeń psychosomatycznych 7 jednostek chorobowych: nadciśnienie samoistne, dychawicę oskrzelową, zapalenie wrzodziejące jelit, atopowe zapalenie skóry, chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, nadczynność tarczycy i

gościec pierwotnie przewlekły. Z kolei Frenchi Dunbar sklasyfikował typy osobowości usposabiających do zachorowania na określoną chorobę psychosomatyczną /16,17/. Ogromny wpływ na medycynę psychosomatyczną miały prace Waltera Cannona i Hansa Sely'go /22/, które koncentrowały się nad fizjologicznymi i psychologicznymi aspektami wpływu stresu na ludzi i zwierzęta. Ukształtowana, głównie pod wpływem koncepcji stresu teoria H. Salye'go/22/ zakładała, że każdy czynnik stresowy może doprowadzić do zmian organicznych /24,25/. Głównym założeniem współczesnej medycyny psychosomatycznej jest holistyczne ujmowanie człowieka jako jedności biopsychospołecznej /16,17/. Badania w modelu patogenetycznym poszukują czynników natury psychicznej i psychospołecznej, które wpływają na powstawanie chorób somatycznych oraz na ich przebieg. Są to następujące czynniki:

- **Osobowość:** np. większa skłonność do przeżywania napięć emocjonalnych, silna potrzeba niezależności, podejrzliwość w stosunku do ludzi;
- **Środowisko i czynniki sytuacyjne:** przeciążenie procesu adaptacyjnego spowodowane przez kumulację zmian życiowych;
- **Stres:** teoria R. Lazarusa i S. Folkman,/19,20/ gdzie jest on określony jako relacja między osobą a otoczeniem, postrzegana przez człowieka jako obciążająca lub przekraczająca jego zasoby i zagrażająca dobrostanowi.

Po raz pierwszy słowa psychosomatyczny użył J.H Heinroth w 1818 roku opisując przyczyny bezsenności /21,22/. W następnych latach zwrócono uwagę na konieczność powołania psychiatrów lub psychologów do diagnostyki chorób psychosomatycznych. Powstała podspecjalizacja medycyna psychosomatyczna. Ilość lekarzy zajmujących się tą dyscypliną początkowo była bardzo mała. W 1991 roku specjalizacje te posiadało 55 lekarzy /USA/

Podwaliny pod naukowe uwarunkowania chorób psychosomatycznych podłożyły prace Pawłowa nad odruchami warunkowymi oraz F. Dunbara, F. Alexandra, i F.Deutscha /8,11,16,20/opisującymi w jaki sposób konflikty emocjonalne mogą wpływać na przebieg chorób. Szczególnie na promowanie wielu z nich. G. Engel,który był internistą z licencją psychoanalityka badał psychologiczne adaptacje do choroby przewlekłego bólu. Stworzył on też pojęcie modelu biopsychosocjalnego. Pojawiły się też inne specjalności takie jak psychoendoneurologia i psychoneuroimmunologia /4,5/. Medycyna psychosomatyczna obejmuje w chwili obecnej szerokie spektrum schorzeń leżących na pograniczu psychiatrii i specjalności somatycznych. Badane są psychologiczne aspekty AIDS, przeszczepów, oraz chorób wchodzących w skład takich dyscyplin jak kardiologia, neurologia, pulmonologia, choroby nerek i przewodu pokarmowego, oraz położnictwa i ginekologii.

Ustalono znaczenie depresji u pacjentów z nowotworami i chorobami paranowotworowymi a także pojawienie się depresji u leczonych interferonem.

Istnieje ścisły związek pomiędzy centralnym układem nerwowym a siecią nerwów aferentnych i eferentnych. Nerwy te zaopatrują wszystkie organy ustroju. Nerwy eferentne dzielą się na włókna sympatyczne i parasympatyczne. Te pierwsze odpowiedzialne są za aktywizację funkcji organów natomiast parasympatyczne sprawują funkcje wegetatywne. Podwzgórze i przysadka tworzą łączność pomiędzy układem nerwowym a autonomicznym.

Chociaż wszystkie części mózgu mogą być zaangażowane w zaburzeniach psychosomatycznych to niektóre jego części są szczególnie aktywne. Należą do nich: płaty czołowe, obręcz mózgu, jądra podstawy mózgu, ciało migdałowe (CM) i układ limbiczny. Układ limbiczny kieruje takimi funkcjami jak ,emocje, zachowanie, pamięć długoterminowa, i węch.

Układ limbiczny wpływa na system endokrynowy i autonomiczny układu nerwowego. Jest on ściśle powiązany z jądrem accumbens /jądro półleżące/ i ośrodkami nagrody. Odczucie przyjemności jest uwarunkowane stymulacją układów dopaminergicznych. System limbiczny jest także ściśle powiązany z okolicą przedkorową mózgu. Niektórzy naukowcy twierdzą że te powiązanie jest odpowiedzialne za odczuwanie przyjemności zaraz po rozwiązaniu problemów.

Stres a choroby somatyczne

Badania kliniczne i eksperymentalne potwierdzają że przewlekły stres znacząco wpływa na zachowanie i funkcjonowanie wielu narządów pacjenta. Ponieważ stres aktywuje oś przysadkowo –nadnerczową /HPA/ w konsekwencji prowadząc do zwiększonego wydzielania glikokortykosteroidów. Zwiększona aktywność HPA prowadzi do uszkodzenia szeregu struktur mózgowia /głównie podwzgórza/. To z kolei ponownie wywołuje nadprodukcję glikokortykosteroidów wytwarzając tzw. kaskadę glikokortykosteroidów.

Mimo ustalonej przez Hansa Selye hipotezy, coraz więcej danych przemawia za tym, że nieodpowiednia sygnalizacja w obrębie HPA odgrywa znaczącą rolę w tych chorobach /22/.

Należy pamiętać, że glikokortykosteroidy tłumią reakcje zapalne wywołane przez stres. Hormony te aktywują włókna sympatyczne układu współczulnego, oraz CRS /corticotropin releasing hormone/. Przeciwwzapalne działanie tych hormonów jest powszechnie znane. Wiele natomiast procesów zapalnych wywołanych przez stres można hamować stosując glikokortykosteroidy. A więc brak ich a nie nadmiar jest czynnikiem wyzwalającym procesy psychosomatyczne. Wadliwa sygnalizacja układu glikokortykosteroidowego nie pozwala na odpowiednią adaptację do zmieniających się warunków środowiskowych. Pomimo nadmiernej sekrecji hormonów kory nadnerczy proces zapalny toczy się ze względu na brak prawidłowej reakcji receptorów zlokalizowanych na wielu narządach. Kiedy hormony kory nadnerczy wnikają do mózgu dochodzi do połączenia ich z cytoplazmatycznymi receptorami /1,4,5/.

Behawioralne i somatyczne konsekwencje stresu

Zwiększone wydzielanie CRH, noradrenaliny, kortyzolu i innych hormonów aktywuje zespół lęku charakteryzujący się zwiększonym poceniem, niepokojem, anoreksją lub hiperfagią. Z innych objawów wymienia się zaburzenia snu, senność w ciągu dnia, zmęczenie, nudności, bóle głowy i bóle o innej lokalizacji.

Mechanizmy neurologiczne stresu

Ustąpienie reakcji stresowej jest wynikiem uczenia się (adaptacji) w wyniku powtarzania się bodźca stresowego. Niewystarczające mechanizmy adaptacyjne prowadzą do wielu chorób lekopochoodnych, które powstają na skutek emocjonalnej traumy PTSD/ posttraumatic stress disorders/. Jej ustąpienie ma swoje umocowanie anatomiczne w przyśrodkowych częściach płatów czołowych (Medial Prefrontal Cortex – mPFC) i CM. Zarówno u ludzi jak i zwierząt obie te struktury anatomiczne wykazują dużą aktywność w momencie zanikania lęku. Okolica mPFC przedczołowa środkowa jest szczególnie aktywna w procesie zanikania uczucia lęku. Stwierdzono że u zwierząt i ludzi nie radzących sobie ze stresem objętość mPFC jest znacznie mniejsza niż w normie. Pobudzenie mPFC prądem elektrycznym hamuje neuronalne wyjście włókien z CM ułatwiając tym ustąpienie reakcji stresowej (stosowano zimno jako środek stresowy).

Wiele danych badawczych sugeruje, że indukowane przez stres zmiany w funkcji mPFC prowadzą do utrudnionego zanikania reakcji lękowej. Pacjenci z PTSD (post traumatic stress disorder) mają małą objętość mPFC i wykazują mniejszą aktywność mPFC w procesie zanikania lęku niż w przypadku ludzi zdrowych. Obrazem morfologicznym tych zmian jest zmniejszenie funkcji i zanik komórek dendrytycznych w neuronach piramidalnych mPCF. Występuje to po 3-6 tygodniowym stresie lub podawaniu kortikosterydów u badanych zwierząt.

Uczenie się aby przewidzieć niebezpieczeństwo występujące w środowisku jest istotne dla zachowania zdrowia. Mózg jest wyposażony w wykrywanie i utrwalanie zdarzeń odpowiedzialnych za wywołanie lęku. Także pamięć przeszłych zdarzeń odgrywa tu kluczową rolę./5,6,7,8/

Niskie dawki glikokortykosteroidów w terapii PTSD

PTSD charakteryzuje się zachowaniem w pamięci przez wiele lat traumatycznych zdarzeń, które wywołują wiele objawów somatycznych (sercowo-naczyniowych skórnych i innych). Pamięć tych zdarzeń jest zachowana przez dziesiątki lat a nawet do końca życia. Ostatnie badania wykazały, że glikokortykosteroidy są skuteczne w zwalczaniu objawów PTSD i fobii. Hamują one procesy zarówno zahamowania zdarzeń w pamięci jak i ułatwiają procesy zanikania reakcji lękowych.

W badaniach na zwierzętach endogenne glikokortykosteroidy redukuje pamięć przeszłych zdarzeń oraz ma wpływ na ich ponowne przypominanie/recall/. Istnieją wobec tego przesłanki do stosowania glikokortykosteroidów w terapii PTSD. W pierwszych próbach zarówno u zwierząt jak i ludzi stosowane były małe dawki glikokortykosteroidu. Podanie go na 30 minut przed ekspozycją wywołującą stres wydatnie zmniejszyło wystąpienie objawów stresopochodnych. Podobnie też podanie sterydów po traumatycznym wydarzeniu wydatnie hamuje poprzednio już ustalona pamięć lękowa. Glikokortykosteroidy są silnymi lekami przeciwzapalnymi. Skuteczność ich w opanowaniu lęku wskazuje na podłoże zapalne tego schorzenia /22,23,24,24,25/.

Inne somatyczne leki stosowane w opanowaniu lęku

Od dawna stosowany tu są β -blokery. Pierwszym tego typu lekiem jest propranolol. Leki β -adrenolityczne działają antagonistycznie na receptory β_1 i β_2 . Hamują aktywność całego układu współczulnego. Leki tej grupy stosuje się przede wszystkim w leczeniu chorób niedokrwiennych serca i nadciśnienia. W nerwicach lękowych likwiduje drżenie, pocenie i kołatanie serca. Do leków nie selektywnych zaliczamy pindolol, sotolol, nadolol i wiele innych

Natomiast do leków selektywnych blokujących tylko receptory β_1 – adrenergiczne zaliczamy między innymi atenolol, bisoprolol, i metoprolol.

Histamina a lęk

O znaczeniu receptorów histaminowych w generacji lęku świadczy działanie przeciwłękowe leków antyhistaminowych. Wiele z nich początkowo było stosowanych w leczeniu lęku a następnie znalazły one zastosowanie w leczeniu chorób alergicznych. Klasycznym ich przykładem jest Atarax /Hydroxyzyna/. Jest ona blokerem wielu receptorów histaminowych. Jej działanie pojawia się szybko już po 20 minutach od podania. Korzystne jest jej stosowanie na noc, gdyż posiada ona wyraźne działanie nasenne. Stosowana dawka to 10-20 mg kilka razy dziennie. W niektórych chorobach skóry stosuje się dawki do kilkuset miligramów na dobę. Analiza struktury chemicznej

diphenhydraminy i fluoksetyny wykazuje ich duże podobieństwo. Podobnie też hydroksyzyny i buspironu.

W pracy pominięto rolę leków neuroleptycznych, antydepresyjnych i benzodwiazepin. Ich rola w terapii tych chorób jest powszechnie znana.

Znaczącą rolę w łagodzeniu objawów lęku odgrywa psychoterapia. Będzie ona tematem następnego artykułu. □

Piśmiennictwo

1. Levenson, James L. (2006). *Essentials of Psychosomatic Medicine*. American Psychiatric Press Inc. ISBN 978-1585622467.
2. Nurdeen Deuraseh and Mansor Abu Talib (2005), "Mental health in Islamic medical tradition", *The International Medical Journal* 4 (2), p. 76-79.
3. Ibrahim B. Syed PhD, "Islamic Medicine: 1000 years ahead of its times", *Journal of the Islamic Medical Association*, 2002 (2), p. 2-9 [7].
4. Asaad, Ghazi (1996). *Psychosomatic Disorders: Theoretical and Clinical Aspects*. Brunner-Mazel. pp. X, 129–130. ISBN 978-0876308035.
5. Erwin, Edward (2002). *The Freud Encyclopedia: Theory, Therapy and Culture*. Routledge. pp. 245–246. ISBN 978-0415936774.
6. Sarno, John (2006). *The Divided Mind*. ReganBooks. ISBN 0-06-085178-3.
7. "GI Consult: Perforated Peptic Ulcer". <http://www.emedmag.com/html/pre/gic/consults/071503.asp>. Retrieved 2007-08-26.
8. Melmed, Raphael N. (2001). *Mind, Body and Medicine: An Integrative Text*. Oxford University Press Inc, USA. pp. 191–192. ISBN 978-0195131642.
9. I. H. Treasaden, Basant K. Puri, P. J. Laking (2002). *Textbook of Psychiatry*. Churchill Livingstone. pp. 7. ISBN 978-0443070167.
10. Greco, Monica (1998). *Illness as a Work of Thought: Foucauldian Perspective on Psychosomatics*. Routledge. pp. 1–3, 112–116. ISBN 978-0415178495.
11. Wise TN (March 2008). "Update on consultation-liaison psychiatry (psychosomatic medicine)". *Curr Opin Psychiatry* 21 (2): 196–200. doi:10.1097/YCO.0b013e3282f393ae. PMID 18332670.
12. Adler N., Stone G., - „Psychologia a system opieki zdrowotnej” *Nowiny Psychologiczne* 3-4, 40-92 1986
13. Cass H., - *Stress and the Immune System* „ – Total Health, 27, 2006
14. Chojnacka – Szawłowska G., - „Zmęczenie a zdrowie i choroba” *Impuls* ., Kraków 2009
15. Clow A., - „The Psychology of Stress” , *Stress. Myth , Theory and Research*, Pearson London 2001
16. Heszen I., Sęk H. – „Psychologia zdrowia”, PWN , Warszawa 2007
17. Heszen- Niejodek - "Teoria stresu psychologicznego i radzenia sobie" *Podręcznik Akademicki* (t.3, s. 465-492) GWP, Gdańsk 2000
18. Hinton J.W., Burton R.F., " A psychophysiological model of psystresscausation and respons applied to the workplan." *Journal of Psychology* ,102 s. 58-65, 1997
19. Lazarus R., Folkman S.- " Stress, appraisal, and coping. New York: Springer , 1984
20. Lazarus R., - " From psychological stress to the emotions . *Annual Review of Psychology*,44, 1-21 , 1993
21. Łosiak W., „Psychologia stresu” *Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne* , Warszawa 2008
22. Selye H.,- " Stres okiełznany" PZWL , Warszawa 1978
23. Terelak J.F.,- " Psychologia stresu" *Oficina Wydawnicza Branta, Bydgoszcz* 2001
24. Tylka J., *Psychosomatyka*" UKSW, Warszawa 2000
25. Tylka J., - " Psychospołeczne aspekty wyzwań cywilizacyjnych a zagrożenia zdrowia" *Sztuka Leczenia*, 3 s. 33-40, 2000

Zamknij

Drukuj