

Ryszard Stach

Nawroty depresji: rozważania z perspektywy stresu życia i zjawiska rozniecania /kindling/.

The recurrence of depression: considerations from a life stress and "kindling" phenomenon perspective.

Uniwersytet Jagielloński
Instytut Psychologii Stosowanej

Wprowadzenie

Zrozumienie istoty depresji, przyczyn choroby, jej symptomatologii i dynamiki wydaje się być poważnie utrudnione bez podjęcia próby zrozumienia mechanizmów leżących u podstawy nawrotów dolegliwości. Innymi słowy, wyjaśnienie mechanizmów nawrotów depresji, może być okolicznością kluczową dla wyjaśnienia tego, czym jest ta choroba a to powinno nas doprowadzić do wskazania bardziej skutecznej metody leczenia jej. Ostatnio opublikowane wyniki badań zdają się wskazywać, że co najmniej 60% osób, które doświadczyły pierwszego epizodu depresji doświadczy także drugiego, a z tych osób, które uległy dwóm epizodom choroby 70% musi liczyć się z następnym - trzecim rzutem.

Prawdopodobieństwo wystąpienia następnego nawrotu wśród osób, które doświadczyły trzech rzutów choroby wynosi już 90%.

Graficznie ilustruje to rycina 1 (Solomon i wsp. 2000). Jeżeli do rozpatrywania depresji jako choroby charakteryzującej się określonymi objawami dodamy to, że jest to dolegliwość charakteryzująca się nawrotami i to one stanowią istotny problem terapeutyczny wówczas pojawia się istotne pytanie - czy przyczyny pierwszego i następnych rzutów choroby są takie same. Innymi słowy, czy za nawroty depresji odpowiedzialne są te same mechanizmy, które spowodowały pierwszy jej rzut. Jeżeli mechanizmy te byłyby odmienne, to różnice pomiędzy nimi mogą być istotne z punktu widzenia wyjaśnienia przyczyn choroby oraz jej rozwoju.

Pomocną w próbie udzielenia odpowiedzi na to pytanie - powtórzę, pytania o odmienność mechanizmów sprawczych pierwszego rzutu choroby oraz następnych jej epizodów - może okazać się zjawisko „kindling” czyli rozniecania.

A zatem, celem tej pracy jest podjęcie próby wyjaśnienia mechanizmów kolejnych nawrotów depresji rozważanej z perspektywy stresujących wydarzeń życiowych przy jednoczesnym odwołaniu się do zjawiska rozniecania /kindling/. Bezpośrednią inspiracją do napisania tego artykułu była hipoteza sformułowana przez R. Posta zakładająca, że patogeneza depresji /chorób afektywnych/ może być związana z rozniecaniem /pomnażaniem/ zmian funkcjonalnych wywołanych przez doświadczanie nadmiernego stresu w rozmaitych sytuacjach życiowych (Post R. 1992).

Zależności pomiędzy stresem a depresją

Wybitny znawca i badacz problemów depresji St. Pużyński podaje, że ...obecność stresów psychicznych w okresie wyprzedzającym wystąpienie chorobowych zaburzeń nastroju /początek fazy/ jest notowana przez licznych autorów zajmujących się problematyką chorób afektywnych..... Wymienia wyniki badań Jaspersa, 1913; Hunta, 1938; Kielholza, 1969; oraz Weitbrecht, 1960; (Pużyński, 1988). Tellenbach jest skłonny określić „stresowe czynniki wyzwalające” u pewnej grupy pacjentów jako jeden z podstawowych elementów etiopatogenezy choroby (Tellenbach 1974).

Bardziej współczesne badania polskich autorek potwierdzają te obserwacje. Trzebiatowska - Trzeciak szacuje częstość urazów stresowych przed pojawieniem się choroby w około 43 % przypadków w chorobie afektywnej jednobiegunowej oraz około 48 % przypadków w chorobie afektywnej dwubiegunowej (Trzebiatowska - Trzeciak

1974). Bidzińska przeprowadziła badania nad rolą stresów psychologicznych w inicjowaniu nawrotów choroby. Obserwowała ona zjawisko sumowania się stresów i wykazała, że sumowanie takie rzeczywiście występuje i jest nieco bardziej częste przed pierwszą fazą choroby niż przed późniejszymi nawrotami. Najczęściej doświadczanymi czynnikami stresującymi są: zawody emocjonalne i ambicjonalne, konflikty małżeńskie i rodzinne, zmiany statusu rodzinnego, długotrwały brak nagród w postaci sukcesów, problemy ze zdrowiem somatycznym oraz konflikty i niepowodzenia w pracy. (Bidzińska 1984).

Najnowsze badania, w których stosowano metodę obrazowania aktywności neuronów mózgu przy pomocy funkcjonalnego rezonansu magnetycznego /fMRI/ pozwalają sformułować hipotezę o tym, że wpływ stresu życiowego na pojawianie się i przebieg epizodów depresji może odbywać się poprzez zaburzenia w funkcjonowaniu mózgowych układów nagrody i kary zlokalizowanych tzw. systemie fronto - striatalnym (Henriques, J.B., Davidson, R.J. 2000, Gotlib, I.H., Hamilton, J.P. i wsp. 2100., Eshel N., Roiser J.P. 2010).

Zjawisko rozniecania

Zjawisko rozniecania /kindling/ ukazuje określone, ogólne prawidłowości funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Otóż, na poziomie wieloneuronalnym mikro zmiany wywołane przez minimalne, podprogowe stymulacje /najczęściej bodźcami elektrycznymi/ sumują się i to może powodować - po określonej liczbie stymulacji - pojawienie się efektu, który nie był możliwy do osiągnięcia

w wyniku pojedynczej stymulacji. Pierwszymi, którzy wywołali doświadczalnie i opisać zjawisko rozniecania byli kanadyjscy psychologowie G. Goddard, D. McIntyre oraz C. Leech. Eksperymenty tych badaczy koncentrowało się wokół napadowej czynności padaczkowej manifestującej się zarówno w obrazie czynności bioelektrycznej, jak i w zachowaniu zwierząt. Wykazali oni, że codzienne, kilkunasto lub kilkudziesięciodniowe drażnienie niektórych struktur OUN prądem elektrycznym o niskiej intensywności /podprogowym z punktu widzenia możliwości wywołania i obserwowania zmian bioelektrycznych i behawioralnych o charakterze padaczkowym/ prowadzi do rozwoju i utrwalenia się pełno-objawowego obrazu padaczki (Goddard, G. i wsp. 1969). Celem bardziej wszechstronnego opisu zjawiska przedstawię swego rodzaju protokół z rozniecania, „rozwoju” czynności padaczkowej u królików z przewlekle implantowanymi elektrodami do części bazalnej jądra migdałowego i kory mózgowej. U zwierząt tych codziennie drażniono jądro migdałowe prądem elektrycznym o natężeniu 100 uA, czyli prądem niskiej intensywności. Dla porównania, natężenie prądu elektrycznego, które powoduje minimalne, ledwo dostrzegalne zmiany czynności bioelektrycznej o charakterze napadowym nie powodując jednakże żadnych zmian w zachowaniu wynosiło od 350 do 500 uA przy identycznych innych parametrach drażniącego prądu. Warto także dodać, że czas drażnienia zawsze wynosił 10 sek..

Początkowe 2 - 3 stymulacje prądem podprogowym nie powodowały widocznych zmian czynności bioelektrycznej i zachowa-

nia. Pierwsze efekty stosowania prądu pojawiają się zazwyczaj po czwartym drażnieniu, a są to wysoko napięciowe, pojedyncze potencjały iglicowe utrzymujące się tylko przez 5 do 10 min. po zaprzestaniu drażnienia.

Pełny, zgeneralizowany bioelektryczny napad padaczkowy pojawia się zazwyczaj po szesnastym drażnieniu. Średnio tyle samo drażeń potrzebne jest, aby pojawiły się chroniczne - niezależne od drażnienia - pierwsze wyładowania w postaci pojedynczych iglic międzynaopadowych /interictal spikes/. A zatem, można powiedzieć, że bioelektryczna czynność napadowa została „rozniecona”

Podobny, choć zwolniony lub przesunięty w czasie rozwój - rozniecanie można obserwować w odniesieniu do zachowania czyli drgawek zrazu klonicznych, a następnie kloniczno - tonicznych.

Bezpośrednio po ósmym drażnieniu zazwyczaj obserwowano pierwsze kloniczne drgawki głowy i/lub przedniej części ciała zwierząt. Po szesnastym drażnieniu zazwyczaj obserwowano intensywne drgawki kloniczne głowy, jej stręt ipsilateralny w stosunku do strony drażnienia oraz toniczny wyprost przednich łap. Po dwudziestym czwartym drażnieniu najczęściej obserwowano już pełny napad drgawek kloniczno - tonicznych całego ciała z utratą odruchu postawy czyli upadkiem zwierząt.

Dalsze kontynuowanie drażnienia prądem elektrycznym przez kolejnych 10 - 15 dni owocuje pojawieniem się spontanicznych napadów kloniczno - tonicznych z upadkiem zwierząt.

Przez określenie „spontanicznych” należy rozumieć takie napady, które nie są bezpo-

średnim wynikiem drażnienia, a pojawiają się właśnie spontanicznie na przykład w 10 godz. po ostatnim drażnieniu (Stach, R., Lazarova, M., Kacz, D. 1978).

To, co chcę wypuklić w zjawisku rozniecania to istnienie ogólnych, neuronalnych mechanizmów, prawdopodobnie biochemicznych, które powodują, że mikro zmiany w komórkach nerwowych wywołane pojedynczym drażnieniem elektrycznym sumują się i nawarstwiają się powodują pojawienie się efektów /bioelektrycznych i behawioralnych/ nieobecnych przy pojedynczym drażnieniu.

Zwierzęta stają się chore na padaczkę. Chorobę tę stosunkowo łatwo można było wyleczyć przy pomocy „ludzkich” leków przeciwpadaczkowych i - co niezmiernie interesujące - przy pomocy leków przeciwddepresyjnych (Babington,R., Wedeking, P. 1973, Stach, R., Lazarova,M., Kacz,D. 1981).

Prezentacja zjawiska rozniecania przy pomocy rozniecania napadów padaczkowych miała na celu wyłącznie ogólny opis tego zjawiska. Nie należy dopatrywać się istotnych, bezpośrednich związków pomiędzy rozniecaniem napadów padaczkowych a przyczynami i przebiegiem depresji. Rolę bodźców rozniecających w postaci drażnienia prądem elektrycznym w przypadku padaczki w depresji pełnią życiowe wydarzenia stresujące. Ponieważ odwołuję się do wydarzeń stresogennych nie będę się posługiwał określeniem „depresja endogenna”, co oczywiście nie stanowi ustosunkowania się do problemu prawdziwości tego określenia.

Opisany powyżej mechanizm rozniecania może być wykorzystany do rozważań nad depresją - na płaszczyźnie ogólnych mecha-

nizmów - na dwa nieco odmienne sposoby. Po pierwsze, do próby wyjaśnienia mechanizmów nawrotów choroby, po drugie do prób zrozumienia i wyjaśnienia etiologii depresji / pierwszego rzutu choroby/.

Nawroty depresji z perspektywy stresu życia i zjawiska rozniecania

W tym pierwszym obszarze, dotyczącym mechanizmów nawrotów choroby warto odwołać się do rozważań S.Monroe i K. Harkness. Pojęli oni próbę zastosowania mechanizmu rozniecania do wyjaśnienia genezy nawrotów depresji z perspektywy stresu życiowego. Odwołanie się do tej perspektywy oznacza, że autor i autorka przypisują życiowym wydarzeniom stresowym rolę sprawczą lub współsprawczą w pojawianiu się depresji. Piszą oni: ... stres życia i biologiczna podatność od dłuższego czasu uważane są jako te odgrywające ważną rolę w początkowaniu epizodów depresji / life stress and biological susceptibility have long been suspected to pay important roles in the onset of a depressive episode/ ... (Monroe,S., Harkness, K., 2005).

Przyjęcie perspektywy stresu życiowego zmusza niejako do rozstrzygnięcia wagi różnych wydarzeń stresowych z punktu widzenia ich udziału w generowaniu epizodów depresji. Tradycyjnie rzecz ujmując wyróżnia się wielkie, znaczące wydarzenia stresowe powodujące ciężki, głęboki stres /major life stress/ oraz wydarzenia o mniejszej wadze, mniej zagrażające, powodujące niewielki ale wyraźnie odczuwany stres /minor life stress/. Do tych pierwszych wydarzeń zalicza się np. śmierć bliskiej osoby, rozwód, utrata majątku

lub pracy. Do tych drugich zaliczyć można np. drobne nieporozumienia towarzyskie, przejściowe, niewielkie kłopoty finansowe, mniej groźne wydarzenia incydentalne np. niegroźna kolizja /stłuczka/ samochodowa itp. Powszechnie było przekonanie, że z punktu widzenia udziału stresu w pojawianiu się epizodów depresji znaczącymi są te wydarzenia, które powodują ciężki, głęboki stres. W świetle poznanego mechanizmu zjawiska rozniecania należałoby podjąć próbę weryfikacji tego przekonania. Może być bowiem tak, że niewielki stres - z różnych powodów trudny do obserwowania dla postronnego obserwatora - pojawiający się we względnie regularnych odstępach czasowych może, właśnie zgodnie z mechanizmem rozniecania, być przyczyną, czy jedną z przyczyn pojawienia się epizodu depresji. Przechodząc do bardziej szczegółowego rozważania znaczenia wydarzeń stresowych dla pojawiania się nawrotów choroby S. Monroe i K. Harkness na podstawie licznych obserwacji i badań stwierdzają, że pierwszy epizod depresji jest prawdopodobnie bardziej związany ze stresami psychospołecznymi w porównaniu z nawrotami choroby, czyli epizodami pojawiającymi się później. Podobne obserwacje poczynił także R. Post na podstawie metaanalizy szesnastu opracowań dotyczących depresji. Konkluzją tej analizy jest stwierdzenie: ...stresory psychospołeczne wydają się być bardziej związane z pierwszym niż następującymi potem epizodami wielkiej choroby afektywnej lub stresory te wykazywały mniejszy wpływ na epizody występujące później w przebiegu choroby w porównaniu z pierwszym epizodem... (Post, 1992). Niemal identyczna konkluzją

C. Mazure kończy swoją analizę przypadków pacjentów z depresją jednobiegunową /Mazure, 1998/.

A zatem, wyniki wielu analiz dostarczają przekonywujących przesłanek na to, że związek pomiędzy stresującymi wydarzeniami życiowymi a nawrotami depresji słabnie w miarę pojawiania się kolejnych nawrotów choroby.

Odwołując się do tych przesłanek właśnie cytowani już poprzednio Monroe i Harkness formułują **hipotezę autonomiczności nawrotów depresji**. Podstawową treścią tej hipotezy jest założenie, że nawroty depresji mogą charakteryzować się autonomicznością wobec stresujących wydarzeń życiowych czyli mogą pojawiać się bez związku, bez poprzedzających je wydarzeń stresowych.

Założenie to odwołuje się wprost do mechanizmu rozniecania w czasie którego - w zaawansowanym jego stadium - napady padaczkowe pojawiają się spontanicznie, bez poprzedzającego je bezpośrednio drażnienia elektrycznego.

Autonomiczność jest tutaj rozumiana na dwa nieco odmienne sposoby, tworząc tym samym dwa, choć pokrewne to jednak nieco odmienne modele zależności kolejnych nawrotów depresji od życiowych wydarzeń stresujących

Model uczulenia na stres

Pierwszy z nich to **model uczulenia na stres**. Graficznie obrazuje to rycina 2.

Pierwszy i kilka następujących epizodów depresji poprzedzone jest znaczącymi wydarzeniami stresowymi, ale znaczenie tych

wydarzeń – dzięki rozniecaniu /utrwalaniu/ zmian biochemicznych w mózgu - dla generowania każdego następnego nawrotu jest coraz mniejsze i może zdarzyć się taka sytuacja, że pojawi się kolejny nawrót i nie będzie on poprzedzony znaczącym wydarzeniem stresogennym. /epizod 4/. Jednakże silne stresory, jeżeli pojawiają się w życiu chorego, w dalszym ciągu mogą spowodować nawrót choroby.

Ważną składową modelu uczulenia na stres jest założenie, że jeżeli jednostka jest uczulona na stres, czyli jeżeli nie wypracowała sobie skutecznych mechanizmów borykania się ze stresem, wówczas - pod wpływem kolejno pojawiających się nawrotów choroby - natężenie stresu konieczne do wywołania epizodu depresji może obniżyć się i mniej dolegliwy stres już może stać się powodem wystąpienia nawrotu. Okoliczność ta implikuje możliwość zaistnienia sytuacji, w której jakieś konkretne wydarzenie stresujące nie spowodowało - ze względu na słabe działanie stresogenne - wyzwolenia pierwszego epizodu choroby, ale w dalszym przebiegu depresji niejako nabywa zdolności wywołania nawrotu. W końcu, w ekstremalnych przypadkach, przy wielu nawrotach, coraz więcej niewielkich kryzysów i mało ważkich zmian w codziennym życiu społecznym może stać się wystarczająco silna aby inicjować kolejny nawrót choroby. Wyniki badań i analiz innych autorów dostarczają informacji wskazujących na wiarygodność zaprezentowanego powyżej modelu. I tak, dla przykładu Segal i wsp. konkludują, że społeczne niepowodzenia i przeciwności losu odrywają mniejszą rolę w nawrotach symptomów depresji ponie-

waż biochemiczne mechanizmy warunkujące chorobę osiągnęły wysoki stopień autonomii od psychospołecznych czynników wyzwalających (Segal,Z., Williams,J.i wsp. 1996). Inni autorzy, odwołując się bezpośrednio do hipotezy roznieciania sugerują, że siła i znaczenie relacji pomiędzy stresującymi wydarzeniami życiowymi a wielką depresją słabnie wraz ze wzrastającą ilością doświadczanych epizodów choroby (Kendler,K., Thornton, L. i wsp 2000).

Model autonomiczności od stresu życiowego.

Model autonomiczności nawrotów od stresu życiowego ilustruje rycina 3. Wskazuje on na niezależność nawrotów depresji od wydarzeń stresogennych, zarówno tych wielkich, jak i małych. Pomimo, że sytuacje stresujące są ważne dla pierwszego epizodu depresji później następujące epizody są mniej zależne od czynników społeczno – środowiskowych, aż do momentu, gdy nawroty mogą ujawnić się wyłącznie i tylko autonomicznie to znaczy w sposób nie skorelowany z czynnikami psychospołecznymi. Autonomiczność pojawiania się nawrotów choroby od wydarzeń stresujących w tym modelu przejawia się na dwa sposoby. Po pierwsze, może pojawić się epizod /nawrót/ choroby pod nieobecność wydarzeń stresujących /patrz epizod 4 na schemacie 2/ oraz, po drugie, mimo zaistnienia wydarzeń stresujących nawrót choroby nie wystąpi /brak epizodu na schemacie 2/ Należy podkreślić, że zgodnie z tym modelem znaczne stresory życiowe ważne przy inicjacji pierwszego epizodu choroby

i dwóch, trzech następnych oraz same epizody choroby powodują, bądź przyczyniają się do rozwoju innych procesów, które w sukcesywnych epizodach przejmują znaczącą rolę w ich inicjowaniu

Drugi sposób wykorzystania mechanizmu roznieciania do rozważań nad depresją to próba zrozumienia i wyjaśnienia przyczyn depresji /pierwszego rzutu choroby// w oparciu o ten mechanizm

W tym obszarze - przyczyn choroby - pojawia się konieczność poszukiwania takiego bodźca bądź bodźców lub też właściwości czy stanów występujących w życiu osób, które później powodują depresję, a które można by w przybliżeniu uznać za analogiczne do tych stosowanych wobec zwierząt w procedurze roznieciania. Takimi bodźcami może być nadmierny stres pojawiający się z pewną regularnością w reakcji na trudne sytuacje życiowe, zagrażające dobrostanowi jednostki oceniającej swoje zasoby potrzebne do zmagania się z trudnościami jako niewystarczające. Powody negatywnej oceny własnych możliwości borykania się z trudnościami życiowymi zawarte zostały w poznawczej teorii depresji a szczególnie w koncepcji depresyjnej triady poznawczej. Składają się na nią trzy główne wzorce - schematy poznawcze, dotyczące: „ja”, „innych – otoczenia społecznego” oraz „przyszłości” które powodują, że pacjent spostrzega siebie jako osobę pozbawioną zalet, obarczoną wieloma defektami, osobę bezwartościową, nie nadającą się do życia. Swoje przeszłe i aktualne doświadczenia interpretuje w sposób negatywny a otoczenie społeczne i codzienne wymagania życiowe spostrzega jako stawiające nadmierne wy-

magania, niezbyt przyjazne a niekiedy nawet wrogie. W takim kontekście nie dziwi, że przyszłość jawi się jako pasmo trudności i cierpienia, które zawsze będą obecne w życiu chorego – pojawia się poczucie bezradności, jeden z głównych powodów podejmowania prób samobójczych (Beck,A., Rush,A., Shaw,B., Emery,G.1979, Stach, R., Zięba,A. 1992/.

Właściwością osoby, która może pełnić podobną rolę do stresu czyli może rozniecić depresję jawi się zdolność odczuwania nagród oraz sposób przeżywania strat /kar/. Zagadnieniu temu poświęcone jest coraz więcej badań, także i tych z zastosowaniem technik obrazowania aktywności mózgu.

Jedno z ostatnich badań w tym obszarze przedstawione zostanie bardziej szczegółowo, ze względu na znaczenie uzyskanych wyników. Uczestniczkami badań były dwie grupy dziewczynek. Pierwszą stanowiło trzynaście dziewczynek w wieku od 10 do 14 lat, u których nigdy nie rozpoznano depresji, ale których matki były leczone właśnie z powodu depresji. Autorzy badań określają je jako grupę wysokiego ryzyka.

Drugą grupę stanowiło 11 trzynastoletnich dziewczynek, u których nie rozpoznano depresji oraz wolne od depresji były także ich matki. Była to grupa niskiego ryzyka. W badaniach posłużono się zmodyfikowaną grą ekonomiczną opisaną przez Knutsona i wsp./2008/.

Istotą eksperymentu było obrazowanie aktywności mózgu przy pomocy funkcjonalnego rezonansu magnetycznego /fMRI/ podczas różnych etapów gry. Podczas antycypacji wygranej /nagrody/ u badanych z grupy wysokiego ryzyka obserwowano wyraźnie

mniej aktywność – w porównaniu do badanych z grupy niskiego ryzyka – w skorupie /putamen/ oraz lewostronnej korze wyspy /left insula cortex/.

W sytuacji, gdy wobec osób badanych zastosowana została kara, u tych z grupy wysokiego ryzyka obserwowano większą aktywację w grzbietowo – przedniej części kory zakrętu obręczy /dorsal anterior cingulate gyrus/, natomiast osoby z grupy niskiego ryzyka wykazywały wyraźniejszy wzrost aktywności w jądrze ogoniastym /caudate/ i putamen /skorupa/. Stwierdzone w badaniach wyraźne różnice w neuronalnym przetwarzaniu pobudzeń związanych z mechanizmami kary i nagrody może – zdaniem autorów badań – być związane z rodzinnym wzrostem ryzyka pojawienia się choroby depresyjnej. Jednakże wyraźnie zastrzegają oni, że potrzebne są dalsze, longitudinalne badania potwierdzające tę hipotezę (Gotlib I. H., Hamilton J. P., Cooney R., i wsp. 2010).

Wynikami swoich badań autorzy dostarczyli bezpośrednich dowodów na to, że deficyt funkcjonowania i przeżywania nagród i kar są ściśle powiązane z zaburzeniem aktywności dokładnie określonych struktur mózgowych.

Nie jest także wykluczone – ewentualnie potwierdzą to dalsze badania – że przetwarzanie pobudzeń związanych z odczuwaniem nagród i kar – emocji pozytywnych i negatywnych – jest istotnym czynnikiem powodującym pojawienie się depresji. Depresyjne działanie przeżywania nagród i kar może być rozniecane zgodnie z opisanym mechanizmem tego zjawiska.

Podsumowując, mechanizm rozniecania

rozumiany jako możliwość nawarstwiania się, sumowania w neuronach efektów działań bodźców zrazu nie wywołujących zmian dających się obserwować można próbować wykorzystać do wyjaśniania mechanizmów nawrotów depresji. Cytowani już poprzednio S. Monroe i K. Harkness proponują dwa modele, dwa różne sposoby wpływu zjawiska rozniecania w odniesieniu do przeżywanego stresu na ujawnianie się kolejnych nawrotów choroby.

Pierwszy z nich to model – hipoteza uczulenia na stres.

Pierwszy i kilka następnych nawrotów depresji poprzedzone jest znaczącymi wydarzeniami stresogennymi. Jednakże znaczenie tych wydarzeń maleje / na skutek rozniecania zmian biochemicznych w mózgu/ i może zdarzyć się tak, że następny nawrót choroby nie musi być związany ze stresem. Istnieje jednak obawa, że wskutek uczulenia na stres kolejny epizod choroby może zaistnieć w następstwie słabego wydarzenia stresogennego, które poprzednio nie wywoływało nawrotu.

Drugi model – to hipoteza autonomiczności od stresu życiowego. Autonomiczność ta wyraża się tym, że; - z jednej strony może pojawić się nawrót choroby nie poprzedzony wydarzeniem stresogennym, ale – z drugiej strony wydarzenie stresogenne poprzednio zdolne do wywołania nawrotu teraz już nie musi tak działać.

Niezależnie od hipotez odnoszących się do udziału zjawiska rozniecania w pojawianiu się kolejnych nawrotów depresji rozważana była możliwość zastosowania tego zjawiska w inicjowaniu pierwszego rzutu choroby. Czynnikiem rozniecanym mogłyby

być doświadczanie nadmiernego stresu i/lub sposoby przeżywania nagród i kar w życiu codziennym.

Streszczenie

Tzw „duża” lub endogenna depresja charakteryzuje się tym, że nawroty choroby mogą pojawiać się w przebiegu całego życia pacjenta. Pierwszy epizod choroby zazwyczaj silniej jest związany z wydarzeniami stresogennymi w porównaniu z następnymi epizodami /nawrotami/ dolegliwości.

Istotą teoretycznych rozważań tej pracy jest to, jak zmienia się rola stresujących wydarzeń życiowych w inicjowaniu pierwszego i następnych epizodów choroby. Rola stresujących wydarzeń i ich związku z nawrotami rozważana jest w kontekście hipotezy rozniecania /kindling/ zmian w neuronach mózgu. Hipotezę tę sformułował R. M. Post (1992).

Zaprezentowano dwa modele, swego rodzaju hipotezy służące do badania relacji pomiędzy stresogennymi wydarzeniami a nawrotami choroby. Dyskutowano także znaczenie zjawiska rozniecania dla pojawienia się pierwszego epizodu choroby.

Słowa kluczowe: nawroty depresji, stres życia, zjawisko rozniecania

Summary

Major depression is usually characterized by recurrent episodes of disease lasting for the whole of a patient's life. First lifetime episodes of depression, are usually more strongly associated with full life stress than

successive recurrences. A key theoretical issue involves how the role of major life stress changes from an initial episode over subsequent recurrences. The primary conceptual framework for research on life stress and recurrence is the "kindling" hypothesis (R. M. Post, 1992). Two models for research on life stress and recurrence proposed by S. M. Monroe and K. Harkness (2005) are shown. The role of kindling phenomenon in initial episode is discussed too.

Key words: recurrence of depression, life stress, kindling phenomenon

Piśmiennictwo

1. Babington R.G., Wedeking P., (1973). The pharmacology of seizures induced by sensitization with low intensity brain stimulation. *Pharmacology, Biochemistry and Behaviour*. 1. 461 – 467.
2. Beck A.T., Rush A.J., Shaw B.F., Emery G., (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. The Guilford Press, New York.
3. Bidzińska E. (1984). Analiza wydarzeń stresogennych a nawroty depresji. *Psychiatria Polska*, 18, 469 – 475
4. Eshel N., Roiser J.P. (2010). Reward and Punishment Processing in Depression. *Biological Psychiatry* 17, 231- 242.
5. Goddard G.V., McIntyre D.C., Leech C.K. (1969). A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. *Experimental Neurology*, 25, 295 – 330.
6. Gotlib I.H., Hamilton J.P., Cooney R.E., i wsp. (2010). *Neural Processing of*

Reward and loss in Girls at Risk for Major Depression. *Archive General Psychiatry*, 67 (4), 380 – 387.

7. Henriques J.B., Davidson R.J. (2000). Decreased responsiveness to reward in depression. *Cognition and Emotion*, 14 (5) 711-724.

8. Knutson B., Bhanji J.P., Cooney R.E., Atlas L.Y., Gotlib I.H. (2008). Neural response to monetary incentives in major depression. *Biological Psychiatry*. 63 (7), 686 – 692.

9. Kendler K.S., Thornton L.M. and Gardner C.O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the "kindling" hypothesis. *American Journal of Psychiatry*. 157. 1243 – 1251.

10. Mazure C.M. (1998). Life stressors as risk factor in depression. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 5. 291 – 313.

11. Monroe S.M., Harkness K.L. (2005). Life Stress, the "Kindling" Hypothesis, and Recurrence of Depression: Considerations From a Life Stress Perspective. *Psychological Review*, 112, 2, 417-445.

12. Post R., M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 999 – 1010.

13. Pużyński St. (1988). *Depresje*. Warszawa. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

14. Segal Z.V., Williams J.M., Teasdale J.D. and Gemar M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine* 26, 371- 380.

15. Solomon D. A., Keller M. B., Leon A. C., i wsp. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 157, 229 – 233.

16. Stach R., Lazarova M.B., Kacz D. (1978). Kindled Seizures From Rabbits Amygdala: An Electroencephalographic and Behavioral Study. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*. 38, 227 – 232.

17. Stach R., Lazarova M.B., Kacz D. (1981). The effect of antidepressants drugs on the seizures kindled from the rabbit amygdala. *Polish Journal Pharmacology and Pharmacy*. 32. 505 – 512.

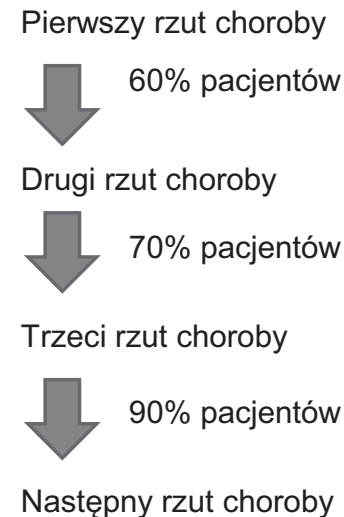
18. Stach R., Zięba A., (1992) *Człowiek, Depresja, Terapia*. Wyd. Secesja. Kraków.

19. Tellenbach H., (1974). *Melancholie*. Springer, Berlin – Heidelberg – New York.

20. Trzebiatowska – Trzeciak O., (1974). *Analiza czynników dziedzicznych w etiologii jednobiegunowych i dwubiegunowych psychoz afektywnych*. Maszynopis pracy doktorskiej. Poznań.

Rycina 1.

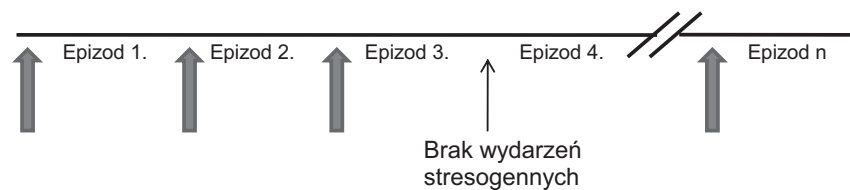
„Epidemiologia” nawrotów depresji



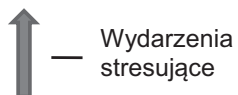
Solomon D. A., Keller M. B. i wsp. (2000)

Rycina 2

Model uczulenia na stres



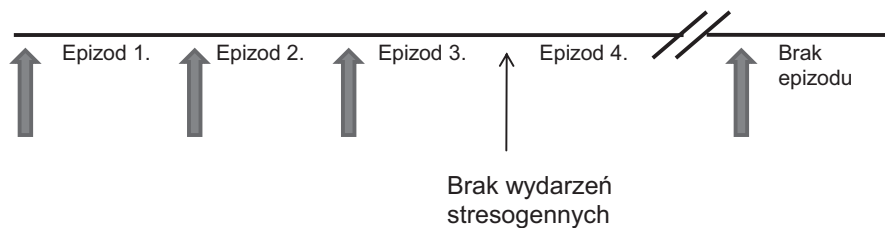
OBJAŚNIENIE:



Monroe S.M., Harkness K.L.(2005)

Rycina 3

Model autonomiczności od stresu życiowego



Monroe S.M., Harkness K. L.(2005).