

Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną – problem diagnostyczny i terapeutyczny

Somatoform disorders – diagnostic and therapeutic issue

Piotr Wierziński

Poradnia Zdrowia Psychicznego Medsolver

STRESZCZENIE

Zaburzenia somatyzacyjne to niejednorodna grupa zaburzeń, z którymi w codziennej praktyce mogą się spotkać lekarze wszystkich specjalności. Najczęściej jednak problem ten dotyka pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej oraz psychiatrii. Z uwagi na symptomatologię i niespecyficzne objawy rozpoznanie tych zaburzeń jest zwykle opóźnione w czasie. Dla niektórych pacjentów zaburzenia te są źródłem istotnego pogorszenia funkcjonowania. W leczeniu uwzględnia się zarówno oddziaływania psychoterapeutyczne, jak i farmakoterapię.

Słowa kluczowe: somatyzacja, hipochondria, farmakoterapia

ABSTRACT

Somatization disorders constitute a rather varied list of disorders that doctors of various specialties have to deal with in their everyday practice. Primary healthcare and psychiatrist patients usually make up the most common group who suffers from these disorders. Since the symptomatology associated with the disorders is complex and the symptoms are difficult to ascribe, the diagnosis is often delayed. The disorders can cause some patients severe functioning problems. The treatment should involve psychotherapy and pharmacotherapy.

Key words: somatoform disorders, hypochondriasis, pharmacotherapy

NAJWAŻNIEJSZE

Karl Jaspers uważał, że za większością objawów somatycznych stoją czynniki psychologiczne.

HIGHLIGHTS

Karl Jaspers believed that the majority of somatic symptoms are related to psychological factors.



Piotr Wierziński
Absolwent Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Specjalista psychiatra, obecnie pracuje w Poradni Zdrowia Psychicznego Medsolver w Łodzi. Autor licznych publikacji naukowych i doniesień zjazdowych. Zainteresowania zawodowe obejmują głównie zaburzenia afektywne, psychiatrię sportową, problematykę samobójstw oraz pogranicze psychiatrii i medycyny somatycznej. Prywatnie pasjonat koszykówki, wielokrotny uczestnik i medalista Mistrzostw Polski Uczelni Medycznych oraz Ogólnopolskich Igrzysk Lekarskich. Interesuje się filozofią, historią polityczną, lubi podróżować z rodziną, szczególnie do Włoch.

WSTĘP

Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną (zaburzenia somatomorficzne) to niejednorodna grupa zaburzeń, z którymi w swojej praktyce mogą się spotkać lekarze wszystkich specjalności. Ich zasadniczą, a zarazem najbardziej interesującą cechą są skargi na objawy somatyczne, zgłaszane przez pacjentów, przy braku współistniejących obiektywnych objawów, które wskazywałyby na istnienie ogólnomedycznego problemu definiującego te dolegliwości. Podkreślić należy, że objawy te nie są wytwarzane celowo, świadomie, co odróżnia je od symulacji, a także nie występują tutaj sądy sprzeczne z rzeczywistością przybierające rozmiar urojeń.

HISTORIA PODEJŚCIA DO ZABURZEŃ SOMATOMORFICZNYCH

Praktycznie do lat 50. XIX wieku zaburzenia somatyzacyjne były utożsamiane z zaburzeniami konwersyjnymi. Na przestrzeni wieków somatyczne objawy pochodzenia psychicznego określano jako histerię, hipochondrię, chandrę, *english malady* (angielską dolegliwość), dysfunkcję neurowegetatywną czy (we Francji) przemęczenie. Michael Focault zaliczył terminy *hysteria* i *hipochondria* do 4 klasycznych objawów psychopatologicznych razem z manią i melancholią. Podkreślał, że objawy somatyczne nie wpasowują się dobrze w ramy tradycyjnej psychopatologii i są postrzegane zarówno przez medycynę, jak i psychopatologię jako mniej ważne, będące niejako na uboczu. Kurt Schneider traktował objawy somatyczne jako immanentny i kluczowy składnik objawów psychopatologicznych. Niemniej jednak psychopatologia Schneidera zaliczała objawy somatomorficzne do cech zaburzeń osobowości. Wymieniał on tzw. astenicznych psychopatów charakteryzujących się labilnością somatyczną, tzw. somatopatią – osoby te były skupione na swoim ciele, przejawiały nadmierną męczliwość, bezsenność czy bóle głowy. Karl Jaspers uważał, że za większością objawów somatycznych stoją czynniki psychologiczne. Objawy te z czasem stają się stałe i powtarzalne. Powinny być rozumiane i interpretowane zawsze w odniesieniu do danego pacjenta, jego cech osobowości i określonych sytuacji życiowych, w których się znalazł. Józef Bleuer razem z Zygmuntem Freudem wprowadzili termin *konwersja* jako wyraz nieświadomego wyrażenia konfliktu psychicznego toczącego się wewnątrz jednostki. Interesujące były spostrzeżenia, jakie poczynił Henri Ey, wpływowy francuski psychiatra i filozof. W swoich podręcznikach koncentrował się na wpływie psychoanalizy (był założycielem paryskiego towarzystwa psychoanalitycznego) na psychiatrię pierwszej połowy XX wieku. Sporo uwagi poświęcił również

histerii. Definiował ją jako somatyczną hiperekspresję nieświadomych idei i obrazów. Nie wspomniał o hipochondrii, ale zaliczył liczne objawy psychosomatyczne do *organ neuroses*. Hiszpański psychiatra Juan José López Ibor prawdopodobnie był pierwszym, który zwrócił uwagę na to, że objawy somatyczne mogą być manifestacją lęku i depresji – proponował leczenie przeciwdepresyjne objawów somatycznych. Ibor zaklasyfikował ponadto histerię, hipochondrię oraz zaburzenia psychosomatyczne do zaburzeń nastroju.

Pierre Briquet w 1859 r. opisał zespół cechujący się złożonymi zaburzeniami ruchowymi i czuciowymi, co można traktować jako pierwszą próbę oddzielenia somatyzacji od fenomenu konwersji. Psychoanalityk Wilhelm Stekel po raz pierwszy użył terminu *somatyzacja* w 1911 r. Definiował on tym terminem „cielesną ekspresję” głębokiej somatycznej nerwicy wynikającej z wewnętrznych konfliktów prezentowanych przez ciało. Nie należy zapominać o Zbigniewie Lipowskim, polskim psychiatrze praktykującym w Kanadzie, autorze wielu książek dotyczących psychiatrii konsultacyjnej i medycyny psychosomatycznej, który w latach 60. poszerzył spojrzenie na somatyzację i w pewnym sensie wprowadził ten termin do medycznego dyskursu. W 1951 r. James J. Purcell, Eli Robins i Mandel E. Cohen zwrócili uwagę na częstość występowania zaburzeń o charakterze somatyzacyjnym zarówno wśród kobiet z rozpoznaniem histerii, jak i bez niego. W 1962 r. Michael Perley i Samuel Guze sformułowali definicję objawów koniecznych do zdiagnozowania histerii. Tzw. grupa z St. Luis zaczęła dodawać kolejne objawy somatyczne i psychopatologiczne, uwzględniając przy tym cechy osobowości, aby stworzyć kryteria dla diagnozy zaburzeń somatyzacyjnych i histerycznych. Prace te w kilku modyfikacjach stały się podstawą kryteriów zaproponowanych przez Johna Feighnera i wsp. W latach 80. kryteria te zostały wykorzystane przez Roberta Spitzera przy tworzeniu podstaw klasyfikacji DSM-III [1–3].

Zaburzenia somatyzacyjne w klasyfikacji ICD-10 oraz DSM-IV przedstawiono w tabeli 1.

OBRAZ KLINICZNY I KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE

Według klasyfikacji DSM-IV zaburzenia somatyzacyjne są najczęściej poprzedzane przez zaburzenia somatyczne i leczone od kilku lat, znacznie upośledzające funkcjonowanie, pojawiające się przed 30. r.ż. i utrzymujące przez kilka lat.

Tabela 1. Zaburzenia somatyzacyjne według ICD-10 oraz DSM-IV.

DSM-IV	ICD-10
Zaburzenia somatyzacyjne	Zaburzenia somatyzacyjne
Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną nieodróżniewane	Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną nieodróżniewane
Zaburzenia hipochondryczne	Zaburzenia hipochondryczne
Zaburzenia bólowe	Zaburzenia wegetatywne występujące pod postacią somatyczną
Zaburzenia pod postacią somatyczną bez innego określenia	Uporczywe bóle psychogenne
Zaburzenia konwersyjne	Inne zaburzenia występujące pod postacią somatyczną
Zaburzenia dysmorfofobiczne	

Rozpoznanie zaburzeń somatyzacyjnych może nastąpić, jeśli poza ogólnymi cechami występują inne dolegliwości:

1. ból związany z co najmniej 4 lokalizacjami lub czynnościami (głowa, jama brzuszna, plecy, stawy, wydalenie, klatka piersiowa, odbył, ból podczas oddawania moczu, menstruacji, stosunku płciowego)
2. wywiad co do obecności co najmniej 2 objawów związanych z przewodem pokarmowym, innych niż ból (np. mdłości, biegunka, wzdęcia),
3. jeden objaw sfery seksualnej (np. dysfunkcja erekcji, ejakulacji, nieregularne miesiączki, nasilone krwawienie miesięczne)
4. co najmniej jeden objaw pseudoneurologiczny – wywiad sugerujący obecność zaburzeń neurologicznych, ale nieograniczony do bólu, np. zaburzenia koordynacji, chodu, zaburzenia czucia, problem w połykaniu, afonia, podwójne widzenie, zaburzenia słuchu czy objawy z kręgu dysocjacyjnych – amnezja, utrata świadomości.

Nieodróżniewane zaburzenia somatyzacyjne cechują się obecnością co najmniej jednego objawu, takiego jak męczliwość, utrata apetytu, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i trudności związane z oddawaniem moczu. Czas trwania tych zaburzeń musi wynosić co najmniej 6 miesięcy. Zaburzenia konwersyjne według DSM-IV cechują się co najmniej jednym objawem lub deficytem związanym z ruchem dowolnym lub czuciem, które sugerują zaburzenie neurologiczne lub powiązanie z przyczyną ogólnomedyczną. Czynniki psychiczne są związane z wystąpieniem prezentowanego stanu, ponieważ uważa się, że stresory (czy konflikty) poprzedzają pojawienie się zaburzenia konwersyjnego. Zaburzenia konwersyjne w zależności od dominującej psychopatologii można podzielić na te, w których dominują:

1. deficyt ruchowy (porażenie, niedowład, afonia, uczucie ciała obcego w gardle)

2. deficyt czuciowy – utrata dotyku, ślepotą, głuchota, zaburzenia widzenia
3. napad drgawkowy
4. objawy mieszane.

Zaburzenia bólowe cechują się występowaniem bólu w obrębie co najmniej jednego miejsca anatomicznego powodującego klinicznie istotne cierpienie lub zaburzenie funkcjonowania społecznego bądź zawodowego. Zwykle czynniki psychiczne są spustowe dla wystąpienia tych dolegliwości, odgrywają również rolę w podtrzymywaniu bólu. Warto podkreślić, że zespołu bólowego związanego z chorobą ogólnomedyczną bez istotnego czynnika psychologicznego nie uważa się za chorobę psychiczną.

W obrazie psychopatologicznym zaburzeń hipochondrycznych dominuje pochłonięcie obawami przed zapadnięciem lub przekonanie o zapadnięciu na poważną chorobę. Jest ono oparte na błędnym interpretowaniu objawów cielesnych przez pacjenta i utrzymuje się mimo prawidłowych wyników oceny medycznej i wykluczenia choroby. Trudne klinicznie wydaje się stwierdzenie, że prezentowana hipochondria nie ma nasilenia urojonego. Nie powinna również się ograniczać do wąskiego zainteresowania wyglądem (wtedy należy rozpoznać zaburzenia dysmorficzne). Czas trwania zaburzenia powinien wynosić co najmniej 6 miesięcy. Objawy cielesnych zaburzeń dysmorficznych (BDD, *body dysmorphic disorder*) częściowo pokrywają się z objawami występującymi w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych. Cechują się one nadmiernym pochłonięciem wyobrażonym defektem wyglądu, które jeszcze bardziej przybiera na sile, jeśli rzeczywiście u pacjenta występuje niewielka anomalia wyglądu.

Autorzy opublikowanej w 2014 r. klasyfikacji DSM-V starali się nieco zmienić spojrzenie na zaburzenia soma-

tyzacyjne i określić ich wyraźne granice. Zwracają oni uwagę na to, że większość tych dolegliwości jest po raz pierwszy spotykana i diagnozowana w podstawowej opiece zdrowotnej. W DSM-V mówi się przede wszystkim o objawach somatycznych i związanych z nimi zaburzeniach [4].

EPIDEMIOLOGIA ZABURZEŃ SOMATYZACYJNYCH

W codziennej praktyce lekarskiej często zdarzają się pacjenci z licznymi idiopatycznymi zespołami objawów dotyczących różnych obszarów ciała i narządów. 24% pacjentów w ambulatoryjnej podstawowej opiece medycznej skarży się na dolegliwości fizyczne, które w większości są idiopatyczne [6]. Niektóre z tych zespołów somatycznych mogą być związane z określonymi zaburzeniami. Do najczęściej opisywanych zespołów somatycznych należą: zespół jelita drażliwego, niespecyficzne bóle w klatce piersiowej, napięciowe bóle głowy, zespół przewlekłego zmęczenia, atypowe bóle twarzy, zespół zatoki perskiej czy zespoły bólowe związane z odcinkiem krzyżowo-lędźwiowym kręgosłupa. Zespoły te często wiążą się z narażeniem na silne czynniki lub sytuacje stresogenne. Część tych objawów mieści się w sferze zaburzeń, które można zaklasyfikować do zaburzeń somatycznych [7]. W tabeli 2 wyszczególniono niektóre zespoły somatyczne w zależności od specjalizacji, które mogą sugerować psychiatryczną i psychologiczną etiologię tych dolegliwości. Wiele z tych zespołów ma wspólne dolegliwości, dlatego w licznych przypadkach nie udaje się znaleźć obiektywnego źródła objawów. U wielu pacjentów nie stwierdza się odchyień od normy w badaniach dodatkowych. Ciekawe jest to, że w zespołach tych w tym samym czasie występują objawy związane z różnymi narządami i układami. W licznych przypadkach u takich pacjentów stwierdza się współ-

chorobowość psychiatryczną bądź obecne są mnogie objawy psychopatologiczne, co zwykle powinno sugerować konieczność konsultacji psychiatrycznej [8].

Częstość występowania zaburzeń somatyzacyjnych jest trudna do jednoznacznego określenia. Uważa się, że 10–15% pacjentów zgłaszających się do podstawowej opieki zdrowotnej cierpi z powodu zaburzeń pod postacią somatyczną. W oparciu o dane amerykańskie stwierdzono przeszło 150-procentowy wzrost częstości występowania zaburzeń somatyzacyjnych od lat 30. do lat 80. XX wieku. Te same badania pokazują, że ok. 50% pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej skarży się na idiopatyczne objawy somatyczne niedające się wyjaśnić medyczną przyczyną. Najczęściej zaburzeniom tym towarzyszą zaburzenia lękowe i zaburzenia depresyjne. Ponadto należy podkreślić, że pacjenci ci stanowią dość istotne obciążenie dla zdrowia publicznego, znacznie podnosząc koszty ponoszone przez system opieki zdrowotnej. Jeśli chodzi o epidemiologię poszczególnych zaburzeń, to częstość zaburzeń somatyzacyjnych określa się na 0,1–0,8%, przy czym nieco częściej występują one u kobiet (0,2–2%) niż u mężczyzn (0,2%). Liczne doniesienia wskazują, że gdyby zmniejszyć liczbę dolegliwości konieczną do stwierdzenia zaburzeń somatyzacyjnych, częstość ich występowania zwiększyłaby się do 4–12%, a w Puerto Rico sięgałaby nawet 19% [9, 10].

Badania w Hiszpanii wykazały, że szacunkowo 1 osoba na 1000 w populacji ogólnej cierpi z powodu zaburzeń somatyzacyjnych (spełnia pełne kryteria rozpoznawania tych zaburzeń). Jeśli zastosować skrócone kryteria, to częstość tych zaburzeń wzrosłaby do 20%. Zaburzenia hipochondryczne występują u 4–6% osób, badania włoskie wykazują 5-procentową częstość stwierdzenia przypadków hipochondrii. W podstawowej opiece zdrowotnej, na podstawie różnych metod epidemiologicz-

Tabela 2. Najczęściej występujące zespoły somatyczne w zależności od specjalności medycznej.

Specjalność medyczna	Zespoły somatyczne
Kardiologia	Atypowy ból w klatce piersiowej, zespół wypadania płątka zastawki mitralnej
Stomatologia	Zespół bólowy stawu skroniowo-żuchwowego Atypowe bóle twarzy
Laryngologia	Szum w uszach, zawroty głowy, „ścisk” w gardle
Choroby wewnętrzne	Zespół przewlekłego zmęczenia
Ortopedia	Przewlekłe bóle ze strony lędźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa
Chirurgia plastyczna	Bóle związane z wszczepieniem silikonowych implantów piersi
Ginekologia	Chroniczne bóle w obrębie miednicy.

nych, prewalencję zaburzeń hipochondrycznych ocenia się na 3–7%. W przypadku hipochondrii często pacjenci prezentują również współistniejące zaburzenia psychiczne w postaci depresji (40% pacjentów), zaburzeń lękowych uogólnionych i zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (5–10%). Zaburzenia dysmorfofobiczne występują u ok. 1–2% populacji, niemniej jednak wśród pacjentów dermatologicznych i klientów gabinetów chirurgii plastycznej może to być 3–7%. Odnosnie do zaburzeń bólowych należy podkreślić, że występują one z częstością ok. 8% (według kryteriów DSM-IV) i zdarzają się częściej u kobiet (11%) niż u mężczyzn (8%) [11–13].

PRZYCZYNY ZABURZEŃ SOMATYZACYJNYCH

Jednoznaczne ustalenie przyczyny zaburzeń somatyzacyjnych jest niemożliwe. W analizie przyczynowej somatyzacji uwzględniać należy model biopsychospołeczny. Na somatyczną prezentację zaburzeń psychicznych mają wpływ przede wszystkim czynniki biologiczne (m.in. genetyczne, organiczne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym), psychologiczne i środowiskowe. Nie ma niestety zbyt wielu doniesień o biologicznych czynnikach stojących za somatyzacją. Literatura zwraca uwagę na zaburzenia czucia proprioceptywnego, dysfunkcje układu autonomicznego czy nieprawidłowości w funkcjonowaniu osi podwzgórze–przysadka–nadnercza. Patologię organiczną w zaburzeniach somatyzacyjnych wykazał James Feusner, który w grupie pacjentów z zaburzeniami dysmorfofobicznymi stwierdził większą aktywność lewej półkuli, w szczególności kory przedczołowej oraz lewego płata skroniowego [14]. Podkreśla się również znaczenie czynników genetycznych w etiologii zaburzeń somatyzacyjnych. Wyraźnie widać to w przypadku rodzinnego występowania tych zaburzeń. Uważa się, że niektóre osoby mogą mieć konstytucyjnie większą wrażliwość na ból i w sytuacjach stresu fizycznego lub psychologicznego wzmacniają dolegliwości bólowe. Przy pewnych uwarunkowaniach społecznych oraz trudnościach z komunikacją werbalną i pozawerbalną osoby te mogą podtrzymywać zachowania somatyzacyjne jako formę pewnej komunikacji interpersonalnej. Do czynników, które mogą się przyczyniać do powstania zaburzeń somatyzacyjnych, zalicza się również aleksytymię, czyli niezdolność do rozumienia lub rozpoznawania emocji oraz ich wyrażania. Osoby takie mają duże trudności z odróżnianiem pobudzenia emocjonalnego od pobudzenia wynikającego z fizjologii organizmu. Dlatego skupiają swoją uwagę na objawach fizjologicznych, które pojawiają się u nich w stanach pobudzenia emocjonalnego. Interpretują więc objawy fizjologiczne

związane z emocjami jako coś nieprawidłowego, co wymaga diagnozy, ponieważ może to być objaw choroby somatycznej. Stąd mogą się brać u tych osób zaburzenia somatyzacyjne.

U osób z zaburzeniami hipochondrycznymi występują niekiedy cechy obsesyjno-kompulsyjne. Badania rodzin, u których występują zaburzenia hipochondryczne i obsesyjno-kompulsyjne, wskazują na możliwość nakładania się tych zaburzeń na siebie. W licznych doniesieniach podkreśla się, że przyczyną tych zaburzeń może być nieprawidłowe funkcjonowanie prążkowiec [15].

LECZENIE ZABURZEŃ POD POSTACIĄ SOMATYCZNĄ

Terapia pacjentów z zaburzeniami somatyzacyjnymi jest złożona, powinna obejmować kompleksowe podejście do problemu. Zwykle stosuje się oddziaływania terapeutyczne, psychoedukacyjne oraz farmakoterapię. Leczenie powinno być poprzedzone odpowiednią diagnozą, różnicowaniem oraz uwzględnieniem współchorobowości, zwłaszcza w zakresie zaburzeń afektywnych i lękowych, ponieważ będzie to miało wpływ na zastosowane leczenie.

Przegląd kontrolowanych badań pokazuje skuteczność psychoterapii, w szczególności poznawczo-behawioralnej, i farmakoterapii w leczeniu zaburzeń pod postacią somatyczną, przy czym dane uzyskane z licznych doniesień dotyczących skuteczności farmakoterapii faworyzują leki przeciwdepresyjne pierwszej generacji (trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne) jako bardziej efektywne.

FARMAKOTERAPIA

Leczenie farmakologiczne zaburzeń somatyzacyjnych obejmuje zastosowanie leków przeciwdepresyjnych z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI), selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego noradrenaliny (SNRI), trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (TLPD) oraz opipramolu. W Polsce tylko opipramol jest zarejestrowany w leczeniu zaburzeń pod postacią somatyczną. Skuteczność opipramolu wobec tych zaburzeń potwierdzono w kilku badaniach, w których lek ten znacząco redukował objawy [16, 17]. Lek ten, wydawałoby się, że obecnie nieco zapomniany, wciąż znajduje się na polskim rynku. Powstał w 1961 r. i jest pochodną iminostilbenu. Pod względem budowy jest podobny do trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, głównie imipraminy, dlatego

oczekiwano od niego działania zbliżonego do działania leków z tej grupy. Jednak ma on w swojej budowie jeszcze łańcuch piperazynowy identyczny z występującym w perfenazynie, która jest lekiem przeciwpsychotycznym pierwszej generacji, pochodną fenotiazyny. Mechanizm działania opipramolu wiąże się z antagonizmem wobec receptorów dopaminergicznych (D2, D5), serotoninergicznych (5HT1, 5HT2), histaminergicznych (H1, H2) oraz muskarynowych (M1). Wbrew oczekiwaniom lek ten nie hamuje wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, tak jak to robią zarówno TLPD, jak i SSRI czy SNRI. Z tego względu można go nazywać atypowym lekiem przeciwłękowym z mechanizmem przeciwdepresyjnym lub trankwilizem z efektem tymoleptycznym. Leczenie opipramolem z racji krótkiego okresu półtrwania i możliwego efektu sedatywnego należy prowadzić w dawkach podzielonych. Ze względu na mechanizm działania opipramol może istotnie poprawić jakość snu [18].

Istnieją również dane wskazujące na możliwą skuteczność leków przeciwdepresyjnych II generacji – SSRI – w leczeniu zaburzeń somatyzacyjnych, zwłaszcza hipochondrii, zaburzeń bólowych i dysmorfofobii.

W leczeniu hipochondrii nie wykazano przewagi jakiegokolwiek leku nad innymi. Leki przeciwdepresyjne okazują się korzystne zwłaszcza w przypadku współistnienia lęku i objawów depresyjnych. W kontrolowanym badaniu Fallon i wsp. badali pacjentów z hipochondrią, porównując działanie fluoksetyny w dawkach 20–80 mg z działaniem placebo przez 24 tygodnie. Pacjenci leczeni fluoksetyną dużo lepiej odpowiedzieli na lek (50 vs 19%; $p = 0,03$) [19]. Leczenie farmakologiczne dysmorfofobii również jest trudne i nie ma dużej liczby badań potwierdzających skuteczność określonej grupy leków. W 6-tygodniowym badaniu pacjentów z dysmorfofobią w porównaniu z pacjentami cierpiącymi na zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne w obu grupach zaobserwowano pozytywną odpowiedź na leczenie SSRI oraz lekami przeciwpsychotycznymi. Pacjenci z zaburzeniami dysmorfofobicznymi wykazywali dużą poprawę w zakresie objawów depresji i lęku. W kontrolowanych badaniach dotyczących zaburzeń dysmorfofobicznych wykazano statystyczną przewagę klomipraminy nad desypraminą, a także przewagę fluoksetyny (śr. dawka 80 mg/24 h) nad placebo. Stosowanie dużych dawek SSRI w tych badaniach zwykle było zalecane z uwagi na duże ryzyko nawrotu dolegliwości [20]. W zakresie leczenia bólowych zaburzeń somatyzacyjnych znana jest efektywność trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (amitryptyliny, imipraminy),

ale również leki z grupy SSRI i SNRI mają zastosowanie w terapii przewlekłych dolegliwości bólowych.

Przeciwbólowe działanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych zostało udokumentowane licznymi wynikami badań. Światowa Organizacja Zdrowia zalicza je do leków uzupełniających drabiny analgetycznej. Leki nowej generacji również mają zastosowanie w leczeniu zespołów bólowych. Wyniki badań i metaanaliz potwierdzają jednak przewagę leków trójpierścieniowych nad lekami przeciwdepresyjnymi nowej generacji w leczeniu bólu idiopatycznego czy fibromialgii [21]. Ponadto wydaje się, że leki o podwójnym mechanizmie działania, które mają wpływ na neuroprzekąźnictwo serotoninergiczne i noradrenergiczne (np. wenlafaksyna, duloksetyna), wykazują lepszy efekt przeciwbólowy niż leki tylko serotoninergiczne [22–24]. Stąd też wydaje się, że przewagę mają leki starszej generacji, które nie działają tak selektywnie na transmisję monoamin w obrębie szczeliny synaptycznej.

PSYCHOTERAPIA

Oddziaływania psychoterapeutyczne w leczeniu zaburzeń somatyzacyjnych różnią się w zależności od podtypu zaburzenia. Z uwagi na złożoność problemu i obrazu psychopatologicznego powinny być one rozpatrywane indywidualnie w odniesieniu do każdego pacjenta. Pacjenci z zaburzeniami konwersyjnymi zaliczanymi według DSM-IV do zaburzeń somatyzacyjnych prawdopodobnie lepiej odpowiedzą na terapię psychodynamiczną. W przypadku dolegliwości związanych z bólem wskazana jest farmakoterapia połączona z metodami relaksacyjnymi czy poznawczo-behawioralnymi. W leczeniu zaburzeń hipochondrycznych oraz dysmorfofobicznych wykazano efektywność terapii poznawczo-behawioralnej, zwłaszcza u pacjentów ze współistniejącymi objawami lękowymi czy depresyjnymi. Próba zmian schematów nieprawidłowego myślenia, które rodzi się wskutek przewlekłych dolegliwości, może przynieść pozytywny efekt, poprawiając funkcjonowanie pacjenta [25, 26].

PODSUMOWANIE

Zaburzenia somatyzacyjne z uwagi na swoją symptomatologię mogą istotnie upośledzać funkcjonowanie pacjentów. Jest to istotny problem medyczny, dotyczący psychiatrów i przede wszystkim lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Osoby z zaburzeniami somatyzacyjnymi z uwagi na złożoność, niejednorodność oraz prze-

wlekłość procesu najczęściej nie zgłaszają się do psychiatrów w pierwszej kolejności, są zwykle pacjentami lekarzy innych specjalności. To opóźnia proces diagnostyczny i terapeutyczny, ale i generuje dość istotne koszty dla systemu opieki zdrowotnej. Leczenie pacjentów z zaburzeniami somatyzacyjnymi jest interdyscyplinarne i powinno uwzględniać zarówno oddziaływania psycho-terapeutyczne, jak i farmakologiczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Berrios G. *The History of Mental Symptom*. Cambridge University Press, Cambridge 1996.
2. Ey H. *Manuel de Psychiatrie*. Masson, Paris 1965.
3. Lipowski ZJ. Somatization: the concept and its clinical applications. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 1358.
4. Kryteria diagnostyczne według DSM-IV-TR. Jacek Wciórka (red. wyd. pol.). Wyd. Elsevier 2008.
5. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. American Psychiatric Association.
6. Ustun TB, Sartorius N (red.). *Mental illness in General Health Care: An Interantional Study*. Wiley, Chichester, UK, 1995.
7. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W. Management of functional somatic syndromes. *Lancet* 2007; 369:946.
8. Kaplan & Sacock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2009.
9. Escobar J. Transcultural aspects of dissociative and somatoform disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1995; 18(3): 555.
10. Escobar JI, Burnam MA, Karno M. Somatization in the community. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 713.
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed, text Revision. Washington, DC. American Psychiatric Association 2005.
12. Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW. Somatization increases medical utilization and costs independent od psychiatric and medial comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 903-910.
13. Rife W, Buhl Mann U, Wilhelm S et al. The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychol Med* 2006; 46: 317-325.
14. Feusner JD, Yaryura-Tobias J, Saxena S. The pathophysiology of body dysmorphic disorder. *Body Image* 2008; 5(1): 3-12.
15. Fallon BA, Qureshi AI, Laje G et al. Hypochondriasis and its relationship to obsessive – compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23(3): 605-16. Review.
16. Freyberger HJ, Grabe HJ, Maier W et al. Opipramol (Insidon) in the treatment of somatoform disorders. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1998; 66(Suppl 1): S25-30.
17. Grabe HJ, Freyberger HJ, Maier W et al. In der Anwendung Opipramol bei somatoformen Storungen. *Nervenheilkunde* 1999; 17: 571-576.
18. Mohapatra S, Rath NM, Agrawal A et al. Opipramol: Novel Drug. *Delhi Psychiatry Journal* 2013; 16(2).
19. Fallon B, Petkova E, Skritskaya N et al. A Double-masked placebo-controlled study of fluoxetine for hypochondriasis. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28: 638.
20. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized cotrolled trials. *Psychosom Med* 2007; 69: 881-888.
21. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J et al. Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 1999; 48: 980-990.
22. Max MB, Lynch SA, Muir J et al. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 1992; 326: 1250-1256.
23. Max MB. Treatment of post-herpetic neuralgia: antidepressants. *Ann Neurol* 1994; 35(Suppl L): 50-53.
24. Briley M. Clinical experience with dual action antidepressants in different chronic pain syndromes. *Hum Psychopharmacol* 2004; 19(Suppl 1): 21-25.
25. Barsky AJ, Ahern DK. Cognitive behavior therapy for hypochondriasis. *JAMA* 2004; 291: 1464-1470.
26. Thomson AB, Page LA. *Psychotherapies for hypochondriasis*. *Cochrane Database System Rev.* 2008; 1.

Adres do korespondencji:

Piotr Wierzbiński
Poradnia Zdrowia Psychicznego Medsolver
94-104 Łódź, ul. Obywatelska 100
www.medsolver.pl