

AGATA EWA MARKOWICZ-NARĘKIEWICZ

## ZWIĄZEK MIĘDZY WYDZIELANIEM NEUROPRZEKAŹNIKÓW A POWSTAWANIEM CHORÓB PSYCHICZNYCH – NA SZCZEGÓŁOWO OMÓWIONYM PRZYKŁADZIE DEPRESJI\*

Trudno odnaleźć twór bardziej skomplikowany od ludzkiego umysłu. Od lat pozostaje zawieszony między definicjami humanistycznymi (dusza, jaźń czy też nawet freudowska triada – id, ego oraz superego), kognitywistycznymi (świadomość) i naukowymi (efekt aktywności mózgu). Najczęściej interesujemy się jego strukturą dopiero wtedy, gdy pojawiają się zaburzenia w jego prawidłowym funkcjonowaniu. Wówczas sięgamy po najpopularniejsze środki pomocy: parokrotną wizytę u psychologa, kilka dni spędzonych na odpoczynku i oderwaniu się od codziennej pracy. Kultura wraz z tradycją zagnieździły się wygodnie w naszych głowach, utożsamiając umysł z nieokreślonym bytem duchowym – wierzymy, że kilka rozmów z najbliższymi spowoduje nagły powrót do zdrowia. Niestety, zbyt rzadko zdajemy sobie sprawę, że czasami choroba ma podłoże neurologiczne i bez ingerencji farmakologicznej niewiele zdziałamy.

Organizm człowieka można podzielić na jedenaście układów, które składają się z niewiarygodnie dużej liczby pojedynczych komórek. Badania przeprowadzone w Oak Ridge Atomic Research Center wykazały, że w ciągu jednego roku w naszym ciele 98% atomów ulega wymianie. Skóra ulega odnowieniu w ciągu miesiąca, a błona wyściełająca żołądek „wymienia się” w zaledwie pięć dni. Struktura makromolekularna komórki nerwowej ulega odnowie w ciągu życia blisko dziesięć tysięcy razy. Materia tworząca neurony w mózgu odnawia się co trzy dni. Co najsmieszniejsze, jesteśmy całkowicie uzależnieni od tej ponad kilogramowej szarawej masy pod czaszką. Nasze nastroje, pragnienia, emocje, świadomość – za to wszystko odpowiada mózg wraz z powstającym w układzie nerwowym szeregiem neuroprzekaźników.

Mają wiele nazw – neurotransmitery, neuromediatory. Choć są zaledwie związkami chemicznymi, w głównej mierze

to od nich zależy stan zdrowia psychicznego człowieka. Uwalniane z zakończenia neuronu (czyli z aksonu) pod wpływem docierającej fali depolaryzacyjnej, pozwalają na przekazywanie impulsów w układzie nerwowym. Aby jednak w pełni zrozumieć ich działanie, należy poznać budowę neuronu (a dokładnie synapsy chemicznej) oraz istotę przebiegu potencjału czynnościowego wzdłuż niego.

Komórka nerwowa składa się z ciała komórki oraz wypustek cytoplazmatycznych odpowiedzialnych za połączenia z innymi neuronami (miejsce stykania się owych wypustek nazywamy synapsami, wypustki zaś to aksony i dendryty). Posiada ona zdolność wytwarzania i przetwarzania impulsów nerwowych, mogąc jednocześnie przewodzić ich wielokrotną ilość.

Do samego powstania impulsu niezbędne jest wytworzenie potencjału czynnościowego, będącego tymczasową zmianą potencjału błonowego komórki. Potencjał czynnościowy, który ulega przemieszczeniu, jest impulsem nerwowym.

Inicjacją powstania impulsów jest zajście depolaryzacji w przypadku pobudzenia komórki odpowiednim bodźcem (elektrycznym, chemicznym lub mechanicznym). Podczas fazy depolaryzacji, komórka staje się niepobudliwa. Impuls, docierając do zakończenia aksonu (do synapsy), powoduje otwarcie kanałów jonowych odpowiedzialnych za uwolnienie z błony presynaptycznej (do szczeliny synaptycznej) neurotransmitera. Gdy jego cząsteczki dotrą do błony postsynaptycznej (i określonych dla danego związku receptorów), otwierają się kanały jonowe w drugiej komórce nerwowej i wytwarza się kolejny potencjał czynnościowy (po przekroczeniu wartości progowej! depolaryzacja musi być wystarczająco silna!). Nie każdy neuromediator musi jednak działać w taki sposób – oprócz neuroprzekaźników pobudzających (jak na przykład adrenalina czy serotonina)

możemy rozróżnić także neuroprzekaźniki hamujące (choćaby glicyna), które blokują kanały jonowe.

Dotychczas odkryto ponad 50 różnych neuroprzekaźników. Każdy z nich działa na nasz organizm odmiennie, pobudzając do działania inny rodzaj komórek. Standardowo dzielimy je na trzy główne klasy (I, II, III), choć zdarza się dodatkowy podział na podklasy (IIIa, IIIb – neuropeptydy, które dzielimy według ich stężenia).

Neuropeptydy są produkowane od razu w perykarionie. Po użyciu ulegają całkowitej degradacji – synteza przekaźnika jest przez to dużo wolniejsza, a układ staje się bardziej bierny.

Do syntezy neuroprzekaźników I i II klasy (neurotransmitery o stosunkowo niewielkiej masie) niezbędne są enzymy wytwarzane w perykarionie (ciele komórki). Są one transportowane za pomocą pęcherzyków neurosekrecyjnych do zakończenia aksonu, gdzie może odbyć się właściwa synteza. Tuż po najważniejszym zadaniu neuroprzekaźnika, gdy ten, pod wpływem depolaryzacji, zostanie uwolniony do szczeliny synaptycznej i połączy się z receptorem na błonie postsynaptycznej, częściowo ulegnie on rozłożeniu. Oczywiście jego niewielka ilość – większość ulegnie zwrotnemu wychwytowi, by zostać powtórnie umieszczonym w pęcherzykach presynaptycznych. Takie rozwiązanie pozwala na szybką „regenerację” gotowości komórki – może ona w niedługim czasie po przekazaniu jednego sygnału być fizjologicznie gotową do przekazania kolejnego.

Działanie neuroprzekaźników na organizm jest różnorakie. Wpływ najważniejszych mediatorów na funkcjonowanie poszczególnych układów przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Wpływ najważniejszych mediatorów na funkcjonowanie poszczególnych układów

Neuroprzekaźnik	Działanie na organizm
Acetylocholina	funkcja pobudzająca lub hamująca; reguluje procesy uwagi oraz uczenia się, pamięci; obniża ciśnienie krwi; powoduje zwężenie źrenic; jej receptory mogą być pobudzane poprzez nikotynę
Noradrenalina i adrenalina	regulacja krążenia; powodują rozbudzenie fizyczne i psychiczne; poprawiają nastrój
Serotonina	wpływ na nastrój, sen oraz łaknienie człowieka; funkcja pobudzająca
Histamina	reguluje funkcje wegetatywne (pobieranie pokarmu, wody; uwalnianie hormonów)
Dopamina	wpływ na poziom pobudzenia człowieka; wraz z noradrenaliną działa w mózgowym systemie nagrody;
GABA	funkcja hamująca; obniża stany lękowe
Glicyna	funkcja hamująca

Źródło: Opracowanie własne

Zaburzenia w wydzielaniu neuroprzekaźników mają poważne konsekwencje dla całego organizmu. Prócz negatywnego wpływu na jego funkcjonowanie jako całości dochodzi do patologii poszczególnych układów. Najbardziej

odczuwalne zmiany dla samego chorego i jego otoczenia zachodzą w układzie nerwowym człowieka – pojawiają się poważne zaburzenia psychiczne oraz neurologiczne. Dla przykładu, niski poziom dopaminy towarzyszy chorobie Parkinsona. Uważa się, że może mieć ona także wpływ na powstawanie schizofrenii. Dramatyczne obniżenie poziomu acetylocholino występuje u osób dotkniętych chorobą Alzheimera. Niewielka ilość GABA (kwasu  $\gamma$ -aminomasłowego) prowadzi między innymi do padaczki i stanów lękowych. Zbyt wysoki poziom histaminy zaś może wywołać poronienie u kobiet ciężarnych.

Poniższa praca w założeniu skupia się na depresji i neuroprzekaźnikach bezpośrednio związanymi z tą chorobą. U osób z depresją zaobserwowano obniżoną ilość GABA, serotoniny i noradrenaliny. Wystarczy, by zmienić człowieka w stu procentach niezależnie od tego, jakim usposobieniem cechował się w przeszłości.

Powszechnie nazywane depresją zaburzenie polega na długotrwałym (czas trwania ponad dwa tygodnie) obniżeniu nastroju i rozregulowaniu życia emocjonalnego człowieka. Należy ono do zaburzeń afektywnych (związanych z wahaniami emocji jednostki). Choć wydaje się to być nieprawdopodobne, blisko 10% populacji ludzkiej cierpi na depresję (około 25% kobiet i 12% mężczyzn). Przez współczesną psychiatrię zostało sklasyfikowanych wiele odmian depresji, takich jak np.: depresja epizodyczna, depresja przewlekła, depresja psychotyczna oraz depresja endogenna i egzogenna.

Osoba dotknięta depresją nie jest w stanie wyjaśnić racjonalnie przyczyny swojego smutku i przygnębienia. Przeszają ją cieszyć sprawy sprawiające dotychczas przyjemność – kontakty z rodziną, hobby, spotkania z przyjaciółmi. Zapada na tak zwaną anhedonię (gr. *hedone* – przyjemność, rozkosz), niemożność radowania się. Często wycofuje się z życia społecznego, trudno jej skupić na czymś dłużej uwagę, łatwo ulega fizycznemu i psychicznemu przemęczeniu. Pojawiają się problemy z łaknieniem oraz ze snem. W skrajnych (choć nadal częstych) przypadkach dochodzi do nadużywania alkoholu oraz autoagresji (wliczając w to próby samobójcze). Depresja jest bardzo ważkim problemem, a świadczy o tym fakt, że coraz większa liczba zapadających na tę chorobę ludzi nie jest świadoma zagrożeń, jakie może ona za sobą pociągnąć. Musimy pamiętać o tym, aby nie lekceważyć objawów i, w przypadku ich wystąpienia, jak najszybciej skontaktować się z lekarzem specjalistą.

Zaburzenia nastroju towarzyszą istocie ludzkiej od zarania dziejów. Opisy chorych na depresję można spotkać zarówno w Biblii (Księga Hioba), jak i w wielu pismach średniowiecznych. Żyjący na przełomie V i IV w. p.n.e. Hipokrates wprowadził podstawowe pojęcia z zakresu psychopatologii – melancholię („depresję”), lęk i dystymię. Galen próbował połączyć koncepcję czterech temperamentów Hipokratesa z nieprawidłowym wydzielaniem płynów ustrojowych, łącząc temperament melancholiczny z tak zwaną „czarną zółcią”. Średniowieczny lekarz, Paracelsus,

sformułował objawy wynikające z obniżenia „życiowego ducha”, a samych chorych nazywał „niewolnikami smutku”. W okresie romantyzmu depresja była kojarzona z męką twórczą, sentymentalnym pesymizmem (*weltschmerz*), a większe miasta wypełniały się kolejnymi Werterami. Po raz pierwszy termin „depresja” został użyty w 1854 r. przez francuskiego psychiatrę Julesa Baillargera. Obecnie teorii na temat depresji jest wiele – na genezę choroby składa się przecież wiele czynników.

Neuroanatomiczna teoria depresji głosi, że jej przyczyną jest nadmierna aktywność prawego płata czołowego. Hipoteza psychodynamiczna skupia się zaś na psychice człowieka i na nierozwiązanych problemach z przeszłości. Czasami depresja jest także traktowana jako forma braku przekonania o istnieniu związku przyczynowego między własnym działaniem a jego konsekwencjami (poczucie bezsilności i bezradności). Teoria oscylująca wokół podłoża neurochemicznego sugeruje związek między nastrojem pacjenta a obniżeniem w jego organizmie poziomu serotoniny oraz noradrenaliny (czasami dolicza się do tego szeregu kwas GABA i dopaminę). Serotonina powstaje z egzogenego (niewytwarzanego przez organizm) aminokwasu – tryptofanu – należącego do rodziny tryptamin. To od serotoniny zależy, czy sygnał układu nerwowego będzie w stanie dotrzeć do wszystkich zakątków ciała. Zbyt niski poziom serotoniny zaobserwowano nie tylko u osób z depresją, ale także u ludzi nadmiernie agresywnych. Powtarzając informacje ze wstępu pracy, warto przypomnieć, że hormon ten odpowiada między innymi za proces trawienia, regulację ciśnienia krwi i jej krzepnięcia, utrzymanie odpowiedniej temperatury ciała, proces dojrzewania i odnowę komórkową całego organizmu. Ma także wpływ na nasze odczuwanie bólu (wysoki poziom serotoniny = wysoki próg bólowy). Dlatego właśnie z powodu niedoboru serotoniny częściej dopadają nas migreny. Prócz sfery czysto fizycznej, serotonina ma także niemałe znaczenie dla naszej sfery psychicznej – dzięki niej jesteśmy w stanie odczuwać przyjemność oraz euforię. W ciągu dnia to szyszynka jest głównym miejscem syntezy serotoniny (w nocy zachodzi w niej produkcja melatoniny). Można na tej podstawie wywnioskować, że serotonina jest produkowana wtedy, gdy jesteśmy wystawieni na światło słoneczne (lub na jego odpowiedni substytut). Prócz układu nerwowego serotonina może być wydzielana przez błonę śluzową jelit. Brak serotoniny może spowodować apatię, dekoncentrację, spadek tętna i temperatury ciała, ciężkie zaburzenia snu, skłonności do obżarstwa i depresję. Nie tylko osoby z depresją posiadają niski poziom serotoniny – są to także ludzie z nadwagą, którzy nie są w stanie zadowolnić się normalnym pod względem wielkości posiłkiem. Nie są to jednak wszystkie problemy, jakie spotykają ludzi z niedoborem tego hormonu – są oni bardziej impulsywni i mają większe trudności w kontroli swojego zachowania w obliczu zagrożenia. Ponadto pojawia się u nich większe prawdopodobieństwo uzależnienia w przyszłości od narkotyków (pobudzają wydzielanie serotoniny). Nadmiar serotoniny może powodować

jednakże zahamowanie procesu powstawania kości, skąd pozostaje jedynie krok do osteoporozy. Może być także przyczyną jadłowstrętu, braku apetytu.

Drugim związkiem chemicznym, mającym niebanalne znaczenie dla powstawania depresji u człowieka, jest noradrenalina. Substancja ta jest produkowana w części rdzeniowej nadnerczy oraz w synapsach nerwów współczulnych. Samo działanie noradrenaliny jest podobne (choć mniej intensywne) do działania jej pochodnej – adrenaliny. Wewnątrz pnia mózgu noradrenalina produkowana jest w tak zwanym miejscu sinawym. Silny stres zaburza jego funkcjonowanie – poprzez połączenie z podwzgórzem mózgowym ma bezpośredni udział w reakcji stresowej organizmu. Noradrenalina podwyższa ciśnienie oraz poziom glukozy we krwi. Jako krążący swobodnie po organizmie hormon zwęża naczynia obwodowe, jednocześnie rozszerzając naczynia wieńcowe w sercu. Przyspiesza przemianę materii, indukując konwersję glikogenu w glukozę. Jej brak w układzie nerwowym powoduje deficyt motywacyjny człowieka, ponieważ ma wpływ na powstawanie oraz utrzymywanie nastroju. Zmniejszenie aktywności neuronów wydzielających noradrenalinę powoduje depresję, a jej nadmierne zwiększenie – zespoły maniakalne.

Wiele obserwacji przemawia także za udziałem układu GABA-ergicznego w patomechanizmie depresji. Na zmniejszenie syntezy GABA w mózgu chorych na depresję osób świadczy obniżony poziom tego związku w pobranym chorym płynie mózgowo-rdzeniowym. Kwas  $\gamma$ -aminomasłowy powstaje w wyniku dekarboksylacji kwasu glutaminowego. Jest neurotransmiterem hamującym, który podnosi próg pobudliwości komórki (słabsze impulsy nie są przez to przewodzone). Działa relaksująco i umożliwia zdrowy, głęboki sen, dzięki czemu rano budzimy się wypoczęci i pełni sił. Zapobiega bólowi, stabilizuje ciśnienie krwi i zmniejsza ryzyko wystąpienia skurczów mięśni.

Prócz posiadania związku ze schizofrenią i z chorobą Parkinsona brak wystarczającej ilości dopaminy może być źródłem depresji i „zamglonego” umysłu (uczucie, jakbyśmy ledwo żyli). Oprócz serotoniny również ona nazywana jest „hormonem szczęścia”, ponieważ jej pojawienie się powoduje stan euforyczny. Dopamina należy do grupy katecholamin i odgrywa odmienną rolę w zależności od miejsca swojego działania: jest odpowiedzialna za koordynację i napięcie mięśni, wydzielanie hormonów, procesy emocjonalne i wyższe czynności psychiczne. Dzięki niej możemy poznawać świat w „ludzki” sposób – reguluje ona stosunek człowieka do jego otoczenia.

Sporo ludzi stymuluje własny mózg za pomocą kokainy, nieodpowiedniego jedzenia, amfetaminy. Zwykle stymulacje te powodują zwiększoną produkcję dopaminy. Zbyt duża jej ilość powoduje jednakże iluzje, halucynacje, które są mylone z mistycznymi doświadczeniami. Ludzie, którzy dużo grają w gry komputerowe, mają w swoim organizmie często podwójną dawkę dopaminy. Powoduje to powstawanie uzależnienia od jej nadmiernej ilości. Z niedoborem dopaminy borykają się także ludzie z ADHD oraz alkoholicy.

W średniowieczu depresja była „leczona” za pomocą egzorcyzmów (większość ludzi upatrywała jej przyczyn w demonicznym opętaniu), w czasach oświecenia niebagatelną rolę odgrywało w kuracji spożywanie rosółu z kury, a XIX w. zasłynął między innymi z masowego udawania się chorych ku nadmorskim uzdrowiskom (rzekoma skuteczność hydroterapii – bogate w minerały wody miały usuwać smutki pacjentów). Dopiero na przełomie XIX i XX w., gdy pojawiła się psychoanaliza, zaczęto dostrzegać mniej więcej (psychologiczne) sedno problemów. Niestety, lata 20. ubiegłego stulecia przyniosły terapię elektrowstrząsami, jak się można spodziewać, mało efektywną.

W latach 50. XX w. dwóch psychiatrów – Nathan Kline i Roland Kuhn – odkryli pierwsze leki przeciwdepresyjne – iproniazyd i imipraminę. Blokowały one enzymy rozkładające serotoninę oraz noradrenalinę, choć wywoływały sporo działań niepożądanych. Mimo tego był to krok milowy w światowej walce z depresją. Koniec XX w. przyniósł zaś tak zwane „prozacowe szaleństwo”.

Obecnie, prócz psychoterapii (która jest także niezbędnym elementem leczenia), farmakoterapia wciąż wiodzie prym w terapii pacjentów z depresją. Stosowane leki depresyjne nie są grupą ujednoczoną – różnią się między sobą pod wieloma względami. Sam mechanizm ich działania nie został do tej pory idealnie poznany – z całą pewnością zwiększają one jednak stężenie serotoniny, noradrenaliny i dopaminy w mózgu. Większość przepisywanych leków ma podobną skuteczność terapeutyczną – ich głównym celem jest wyprowadzenie chorego z najcięższego stanu. Warto wspomnieć, że nie działają one od razu. Niezbędne jest przejście przez tak zwany „okres utajenia”. Pierwsze efekty przychodzą dopiero po dwóch, czterech tygodniach od rozpoczęcia kuracji. Zdarza się, że na początku leczenia zwiększa się ryzyko popełnienia samobójstwa przez pacjenta. Depresja podwyższa ryzyko samobójstwa nawet 20-krotnie – szacuje się, że około 10–15% chorych z depresją umiera w wyniku samobójstwa. Wiąże się to z nierównomiernym ustępowaniem objawów oraz z chwilowym nasileniem niepokoju chorego. Z tego powodu opieka lekarza psychiatry powinna być na początku leczenia najbardziej intensywna. Samo leczenie jest procesem długotrwałym. Nie powinno trwać krócej niż 6 miesięcy; niewskazane jest także samodzielne/zbyt szybkie odstawienie leków, co może wywołać nagły powrót wcześniejszych objawów. Z tego powodu zaprzestawanie brania leku powinno odbywać się powoli i pod kontrolą lekarza, aby uniknąć objawów z odstawienia. Nawroty depresji w 85% przypadków wynikają z przedwczesnego odstawienia leków.

Oprócz środków starej generacji istnieją leki nowej generacji – SSRI (fluoksetyna, fluwoksetyna, sertralina, paroksetyna, escitalopram i citalopram) i SNRI (wenlafaksyna, deswenlafaksyna, sibutramina, milnacipran, duloksetyna i klowoksamina), czyli selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny oraz noradrenaliny. Całkowitą nowością jest zaś agomelatyna – lek przeciwdepresyjny, który, oprócz działania na receptory, powoduje normalizację rytmu

okołodobowego człowieka. W przeciwieństwie do większości innych leków, agomelatyna nie powoduje objawów odstawiennych po nagłym odstawieniu leczenia. Nie działa także uzależniająco na organizm.

Oprócz środków wyrównujących nastroj w depresji stosuje się także środki wspomagające: leki uspokajające i przeciwłękowe. Są one jednak silnie uzależniające, więc stosowanie ich jest dość niebezpieczne.

Lekiem, z którym naukowcy wiążą swoje nadzieje, jest tianeptyna. Do tej pory była ona stosowana w leczeniu lekkich depresji. Lek ten zwiększa plastyczność mózgu (zdolność do dokonywania stosownych zmian adaptujących do nowego środowiska), którą wraz z rozwojem depresji tracimy.

Należy pamiętać, że leczeniem uzupełniającym farmakoterapię jest nie tylko psychoterapia. Leki psychotropowe jedynie stymulują działanie neuroprzekaźników, nie zwalczając jednakże przyczyny ich wadliwego funkcjonowania. Potrzebne jest dostarczanie do organizmu odpowiedniej dawki minerałów, witamin, aminokwasów, nienasyconych kwasów tłuszczowych i innych substancji, które są konieczne do prawidłowej produkcji neuroprzekaźników. Trzeba wprowadzić wiele zmian do swojego życia, inaczej główny problem, pomimo brania leków, nadal będzie istniał.

Czasem „do głosu” dochodzą inne metody leczenia depresji – fototerapia, deprivacja snu, a nawet elektrowstrząsy (przeprowadzane jedynie w kontrolowanych warunkach szpitalnych i pod narkozą) i operacje. Skuteczność powyższych metod jest wciąż dyskutowana i wzbudza wiele kontrowersji w środowisku akademickim.

Ciało ludzkie posiada nie tylko takie możliwości, jakie nada mu bezlitosna genetyka, ale także styl naszego życia i otoczenie, w jakim się znajdujemy. Przykładowo, samo ćwiczenie jogi podnosi w mózgu poziom kwasu GABA. Według badań naukowców u osób, które ćwiczyły jogę, bezpośrednio po treningu poziom GABA wzrastał w mózgu aż o 27%. Podobnym zainteresowaniem cieszy się terapia naturalnymi substancjami (działanie profilaktyczne i wspomagające leczenie farmakologiczne). *Ginkgo biloba*, inaczej miłorząb japoński, skutecznie łagodzi depresję u starszych osób, poprawiając jednocześnie krążenie krwi. Żeń-szeń łagodnie stymuluje wydzielanie takich neurotransmiterów jak serotonina, dopamina czy też noradrenalina. Niewielkie dawki ekstraktu z różańca górskiego zwiększają przenikalność przez barierę krew-mózg prekursorów noradrenaliny i serotoniny, zwiększając tym samym ich działanie w organizmie. Wzbogacenie diety kwasami omega 3 powoduje zwiększenie elastyczności osłonek neuronów, co owocuje szybszym przewodzeniem impulsów między komórkami. Jeśli osłonki byłyby zbyt sztywne, neuroprzekaźnikom trudno byłoby się „pryczepić” do ich powierzchni. Badania udowodniły, że osoby odżywiające się według tak zwanej diety „śródziemnomorskiej” oraz „dalekowschodniej” rzadziej chorują na depresję. Jest to związane z niewielką ilością mięsa oraz dużą ilością ryb i warzyw w ich

codziennym jadłospisie (spożywanie oliwy z oliwek także podnosi poziom serotoniny). Również aktywność fizyczna może obniżyć ryzyko depresji i wspomóc wychodzenie z niej. Ćwiczenia fizyczne wzmacniają pracę neuroprzebieżników w mózgu, podnoszą poziom endorfin („hormonów szczęścia”), łagodzą napięcie mięśni i redukują stres. Badania Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego w USA wykazały, że po mniej więcej czterech miesiącach treningów zdecydowanie widać objawy ustępowania lżejszych form depresji. Zmiany w odczuwaniu stresu przez mózg powoduje także regularna medytacja (badania naukowców z Uniwersytetu w Giessen). Jest ona odpowiedzialna za zmianę w gęstości istoty szarej w mózgu, która rośnie przede wszystkim w obszarze (lewym) hipokampa i w tylnej korze obręczy – obszarze związanym z depresją oraz z bólem. Korzystne efekty można zauważyć już po około ośmiu tygodniach od rozpoczęcia sesji medytacyjnych. Długoletnie medytowanie zmienia zaś sposób funkcjonowania fal mózgowych, zwiększając aktywność mózgu w określonych obszarach. Jest to przykład neuroplastyczności anatomicznej modyfikowanej przez aktywność psychiczną, a zarazem jedna z alternatywnych, niekonwencjonalnych metod leczenia zaburzeń psychicznych.

Amerykańscy uczeni z Uniwersytetu Stanowego w Ohio wykazali w badaniach przeprowadzonych na gryzoniach, że spanie przy sztucznym świetle także prowadzi do pojawienia się objawów depresji. Myszy poddane eksperymentowi stroniły od przyjemności (smacznego dla „zdrowych” myszy napoju czy też zabawy), pojawiły się u nich zaburzenia naturalnego rytmu dnia i nocy. Konkluzją tych badań jest stwierdzenie, że zasypianie przy lampce lub telewizorze nie sprzyja nie tylko wyspaniu się i wypoczynkowi, lecz także naszemu zdrowiu psychicznemu.

Jednak prawdopodobieństwo zachorowania na depresję to nie tylko styl życia czy też sposób odżywiania. Istotne są także czynniki genetyczne – nie ma jednak przekonujących dowodów na to, że depresja jest chorobą dziedziczną. Wiadomym jest, że ryzyko zachorowania wzrasta wraz ze wzrostem bliskości pokrewieństwa z osobą chorą (krewni pierwszego stopnia: 15–30%), a początek choroby depresyjnej u osób, które w rodzinie mają osoby wolne od tej choroby, częściej ma miejsce w wieku późniejszym niż u osób obciążonych depresją rodzinną.

Wychodzenie z depresji może nie jest ani szybkie, ani łatwe, lecz z całą pewnością jest możliwe. Wystarczy wiara, nadzieja, samokontrola i choćby odrobina dobrej woli – to są klucze to wyleczenia nawet najcięższych depresji. Małymi krokami należy podążać naprzód i budować nową rzeczywistość. Oprócz współpracy z psychoterapeutą ważna jest pomoc psychiczna, jakiej udzielamy sobie sami. Każdego dnia należy stawiać sobie nowe wyzwania, aby wyrwać się ze stanu odrętwienia, z zarzuconej przez nas samej sieci. Odcinanie się od swojej fizycznej natury nie daje. Współpracowanie z wykwalifikowanym lekarzem jest czasami niezbędne. Tylko w ten sposób można pokonać swoje ograniczenia – zarówno psychiczne, jak i fizyczne.

### Piśmiennictwo tematu wykorzystane i sugerowane

1. Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. Red. A. Bilikiewicz. PZWL, Warszawa 2009, 323–340.
2. Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny. Red. W. Kozubski, P. Liberski. PZWL, Warszawa 2008, 696–699.
3. Kliniczne aspekty emocji w zdrowym i chorym mózgu. Red. K. Kucharska-Pietura, M. Klimkowski. Krakowskie Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2002, 40–66.
4. Mózg. Nieoficjalny podręcznik. Red. M. Warmińska-Biszcza. Helion, Gliwice 2009, 20–235.
5. Zmień swój mózg. Zmień swoje życie. A. Sobolewska. Laurum, Warszawa 2009, 53–339.
6. Obrazy naszego umysłu. Co mówią o nas najnowsze odkrycia neurobiologii. Red. Z. Szachnowska-Olesiejuk. Sonia Draga, Katowice 2010, 93–199.
7. Leczenie zaburzeń psychicznych. Red. M. Rzewuska. PZWL, Warszawa 2000, 125–193.
8. Psychiatria. Red. A. Małaczyński, B. Moderska, J. Moderski. Zysk i S-ka, Poznań 1997, 94–276.
9. Historia medycyny. Red. W. Szumowski. Sanmedia, Warszawa 1994, 82–291.
10. Neuronauka poznawcza. Jak mózg tworzy umysł. Red. P. Jaśkowski. Vizja Press & It, Warszawa 2009, 20–38.
11. *Brzezicka A., Kamiński J.*: Neurony do szczęścia potrzebne. *Charaktery*. 2010, 7 (162), 68.
12. *Błońska A.*: Medytacja – siłownia dla mózgu. <http://kopalniawiedzy.pl/medytacja-mozg-hipokamp-wzgorze-zakret-skroniowy-dolny-kora-okoloooczolowa-objetosc-istota-szara-Eileen-Luders-7512.html> (dostęp: 05.13.2009).
13. *Zagórski S.*: Popraw mózg – medytuj! *Gazeta.pl*. <http://wiadomosci.gazeta.pl/Wiadomosci/1,80269,3015875.html> (dostęp: 2005.11.16).