

# *Leksykon*

## *manii i depresji*



*Janusz Rybakowski i Jan Jaracz*



# Leksykon manii i depresji



# Leksykon manii i depresji

Janusz Rybakowski

Jan Jaracz

**termedia**  
wydawnictwa  
medyczne

# Leksykon manii i depresji

Janusz Rybakowski i Jan Jaracz

© Copyright by Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2010

**terMedia**  
wydawnictwa  
medyczne

Wszystkie prawa zastrzeżone

Żaden z fragmentów tej książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Termedia Wydawnictwa Medyczne  
ul. Wenedów 9/1  
61-614 Poznań  
tel./faks +48 61 822 77 81  
e-mail: [termedia@termedia.pl](mailto:termedia@termedia.pl)  
<http://www.termedia.pl>

Termedia Wydawnictwa Medyczne  
Poznań 2010  
Wydanie I

projekt okładki: Olga Reszelska  
skład i łamanie: studio graficzne TERMEDIA  
druk: Zakład Poligraficzny Moś i Łuczak sp.j.

ISBN: 978-83-62138-30-2

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w podręczniku nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autor nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

Na okładce zamieszczono reprodukcję obrazu *Mania* autorstwa Florencio Yllana (2001 r.), znajdującego się w zbiorach autora niniejszego leksykonu, Janusza Rybakowskiego.

## Przedmowa

Oddajemy w ręce Czytelników „Leksykon manii i depresji”, adresowany do osób zainteresowanych psychiatrią, w szczególności do lekarzy specjalizujących się w psychiatrii, psychologów klinicznych, a także do innych grup profesjonalistów zajmujących się problematyką zaburzeń psychicznych. Leksykon może być także źródłem informacji dla szerokiego grona Czytelników. Zawiera ponad 300 haseł, które obejmują definicje objawów i podstawowych pojęć dotyczących depresji i choroby afektywnej dwubiegunowej (maniakalno-depresyjnej), noty biograficzne osób, które wniósły istotny wkład w kształtowanie się poglądów na klasyfikację i patogenezę chorób afektywnych, opisy postaci klinicznych zaburzeń afektywnych oraz ich przyczyn (np. depresji poporodowej, depresji poudarowej, depresji w przebiegu choroby Parkinsona, depresji w przebiegu choroby Alzheimer’a). Leksykon zawiera również informacje na temat patogenezy chorób afektywnych, z uwzględnieniem zaburzeń genetycznych, neuroanatomicznych i neurochemicznych, a także czynników psychologicznych. Duża część leksykonu poświęcona jest leczeniu chorób afektywnych i zawiera opisy leków stosowanych w chorobach afektywnych, głównie leków przeciwdepresyjnych i normotymicznych. Każdy lek ujęty jest w odrębnym haśle, które składa się z krótkiego opisu mechanizmu działania, wskazań do jego stosowania, danych dotyczących farmakokinetyki oraz dawkowania. Wspomniane są również inne biologiczne metody leczenia chorób afektywnych: elektrowstrząsy, przezczaszkowa stymulacja magnetyczna, głęboka stymulacja mózgu oraz metody psychoterapeutyczne stosowane w chorobach afektywnych. Tytuł leksykonu dotyczy również manii, dlatego w książce zamieszczono też hasła zawierające część „mania”, niekoniecznie jako element choroby afektywnej dwubiegunowej.

Życzymy satysfakcji przy korzystaniu z leksykonu. Jest to pierwsze tego typu przedsięwzięcie w Polsce, dlatego będziemy wdzięczni za wszelkie uwagi krytyczne, które pozwolą na udoskonalenie jego kolejnych wydań.

*Autorzy*





## A

**acetylocholina** – neuroprzebieżnik syntetyzowany w procesie estryfikacji choliney za pomocą acetylotransferazy cholinowej. Acetylocholina (Ach) jest rozkładana przez enzym acetylocholinesterazę. Neurony cholinergiczne wywodzą się z (1) jądra Meynerta i istoty nienazwanej (*substantia innominata*), tworząc projekcje do kory mózgowej oraz z (2) okolicy konarowo-mostowej i nakrywki grzbietowej, skąd wysyłają projekcje do wzgórza, mózdzku oraz → kory przedczołowej. W mózgu Ach łączy się głównie z receptorami muskarynowymi (M), które hamują system cykazy adenylowej. Receptory M znajdują się także w narządach wewnętrznych, gdzie pośredniczą w regulacji parasympatycznej. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (→ amitriptylina, → doksepina, → imipramina) hamują receptory M, powodując objawy antycholinergiczne: tachykardię, zaparcia, zatrzymanie moczu i zaburzenia ostrości wzroku, a w skrajnym przypadku wystąpienie majaczenia → zespół antycholinergiczny. Według niektórych koncepcji patogenetycznych, objawy depresji miałyby być efektem przewagi układu cholinergicznego nad monoaminergicznym, a manii przeciwnie. Może za tym przemawiać częstsze występowanie zmiany fazy depresyjnej na maniakalną → *mood switch*, w przebiegu leczenia depresji za pomocą → trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych (Koszewska I i Rybakowski JK, *Neuropsychobiology* 2009; 59: 12). Neurony cholinergiczne odgrywają też rolę w procesach uwagi i pamięci. Inhibitory acetylocholinesterazy (donepezil, riwastigmina, galantamina) zwiększają ilość Ach w szczelinie synaptycznej i są stosowane w leczeniu choroby Alzheimera.

**ADHD a choroba afektywna dwubiegunowa u dzieci i młodzieży** – deficyt uwagi z nadruchliwością (*attention deficit hyperactivity disorder* – ADHD) to zaburzenie funkcjonowania poznawczego, uwagi i aktywności ruchowej. Występuje u 3–5% dzieci w wieku 6–12 lat. Może być prekursorem lub współistnieć z chorobą afektywną dwubiegunową o wczesnym początku. Choroba afektywna dwubiegunowa przybiera wtedy z reguły postać z szybką zmianą faz, występowaniem stanów mieszanych, drażliwością, napadami paniki oraz wyższym poziomem lęku i agresji. W przypadku stwierdzenia współistnienia ADHD i choroby afektywnej dwubiegunowej w pierwszej kolejności powinno się leczyć zaburzenia dwubiegunowe (rekomendowanymi lekami pierwszego rzutu są walproinian i sole litu, w dalszej kolejności karbamazepina i atypowe leki neuroleptyczne). Można włączyć okresowo leki psychostymulujące, jeżeli mimo leczenia normotymicznego objawy ADHD istotnie zakłócają funkcjonowanie dziecka. Przy znacznych zaburzeniach funkcji poznawczych można również dodać inhibitor acetylocholinesterazy (donepezil) (Rajewski A, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2007; 2: 71).

**afekt** – pojęcie afektu można definiować na co najmniej dwa sposoby:

1. Jako aktualny, krótkotrwały, niekiedy silny stan emocjonalny. W psychiatrii sądowej istnieje pojęcie afektu patologicznego, oznaczające gwałtowną reakcję emocjonalną, często nieadekwatną do przyczyny, z pobudzeniem psychoru-

chowym i tendencją do agresji. W przeciwieństwie do afektu, pojęcie nastroju odpowiada dłużej utrzymującym się stanom emocjonalnym.

2. Jako zewnętrzna (mimiczna, somatyczna) ekspresja emocji (w przeciwieństwie do nastroju, który miałby się odnosić do subiektywnego odczuwania emocji). Ocena tak rozumianego afektu polega na obserwacji reakcji emocjonalnych w czasie badania stanu psychicznego. Reakcje emocjonalne mogą mieć pełen zakres lub być w różnym stopniu osłabione czy nieadekwatne.

***affective neuroscience*** – dziedzina nauki zajmująca się neuronalnym podłożem procesów emocjonalnych, integrująca badania neurobiologiczne (*neuroscience*) z badaniami psychologicznymi nad osobowością, emocjami i nastrojem. Za początek *affective neuroscience* można uznać pracę Karola Darwina: *The expression of emotion in man and animals* (1872 r.). W XIX-wiecznej historii tej dziedziny istotne znaczenie miały obserwacje, które poczynił Paul Broca nad anatomią płata skroniowego (1878 r.), oraz sformułowanie pierwszej teorii emocji przez Williama Jamesa (1884 r.) i Carla Langego (1887 r.). Istotne wydarzenia XX w. to teoria emocji sformułowana w latach 20. XX w. przez Williama Cannona i Philipa Barda, badania nad mózgowym substratem emocji, które przeprowadził James Papez (1938 r.), koncepcja układu limbicznego wprowadzona przez Paula McLeana (1952 r.) oraz badania nad rolą jąder migdałowatych wykonane przez Josepha Ledoux (1995 r.). Obecnie uważa się, że najważniejsze struktury związane z procesami emocjonalnymi to ciało migdałowate, kora przedczołowa i zakręt obręczy, a pewne znaczenie mają również prążkowie brzuszne, wyspa oraz mózdzek.

**agomelatyna** – lek przeciwdepresyjny nowej generacji o unikalnym mechanizmie działania. Podstawowy farmakologiczny mechanizm działania leku polega na stymulacji receptorów melatoninergicznych typu M1 i M2 znajdujących się w jądrach nadskrzyżowaniowych, pełniących funkcję zegara biologicznego ustroju (→ rytmy biologiczne) oraz blokowaniu receptorów serotonergicznym typu 5HT2C. Badania kliniczne wykazały skuteczność przeciwdepresyjną leku, również w depresji o znacznym nasileniu oraz zapobieganie nawrotom depresji okresowej przy stosowaniu długoterminowym. Agomelatyna nie powoduje większych objawów ubocznych, szybko reguluje zaburzenia snu, nie wpływa na masę ciała oraz na funkcje seksualne. U 1% pacjentów może powodować wzrost aktywności aminotransferaz. Agomelatyna stosowana jest w dawkach 25–50 mg, podawanych raz na dobę, przed snem.

**Akiskal Hagop** (ur. 1944 r.) – psychiatra amerykański pochodzenia armeńskiego, absolwent Uniwersytetu Amerykańskiego w Bejrucie. Obecnie dyrektor *International Mood Center* w San Diego w Kalifornii i redaktor naczelny pisma *Journal of Affective Disorder*. Jego badania stanowią wielki wkład w teorię i klinikę chorób afektywnych, zwłaszcza choroby afektywnej dwubiegunowej. Najważniejsze jego osiągnięcia to sformułowanie integracyjnej teorii depresji, badania nad dystymią, badania epidemiologiczne nad rozpowszechnieniem choroby afektywnej dwubie-

gunowej, koncepcja → spektrum choroby afektywnej dwubiegunowej oraz → ewolucyjne koncepcje choroby afektywnej dwubiegunowej. Hagop Akiskal jest współtwórcą skali temperamentu TEMPS-A (*Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego Autoquestionnaire*), która doczekała się walidacji w kilkunastu wersjach językowych (→ TEMPS-A). Jest laureatem wielu nagród, w tym Nagrody im. Jeana Delaya przyznawanej przez Światowe Towarzystwo Psychiatryczne.

**alkoholizm w chorobach afektywnych** – częstość występowania alkoholizmu wśród osób z chorobami afektywnymi ocenia się na 20–40%. Jest ona najwyższa w chorobie afektywnej dwubiegunowej typu I, gdzie kilkakrotnie przewyższa wskaźniki rozpowszechnienia w populacji generalnej. W okresie epizodów chorobowych używanie alkoholu zwykle się nasila, co u niektórych osób może przybierać charakter samoleczenia (głównie okresów depresji). Nadużywanie alkoholu może wpływać niepomysłnie na przebieg choroby, zwiększając ryzyko wystąpienia objawów impulsywności, agresywności, psychozy i zaburzeń snu, a w chorobie afektywnej dwubiegunowej stanów mieszanych i przebiegu z szybką zmianą faz. Wpływa również niekorzystnie na przestrzeganie przez chorego zasad systematycznego leczenia farmakologicznego. U osób, u których choroba afektywna dwubiegunowa poprzedza uzależnienie od alkoholu i substancji psychoaktywnych, początek choroby występuje zwykle w wieku młodzieńczym. U pacjentów, u których stwierdza się sekwencję uzależnienie – choroba afektywna dwubiegunowa, początek zaburzeń afektywnych ma natomiast miejsce najczęściej w wieku średnim. Pojawienie się uzależnienia może również po pewnym czasie spowodować ujawnienie choroby afektywnej dwubiegunowej, dotychczas przebiegającej w sposób subkliniczny.

**American mania** – książka amerykańskiego psychiatry Petera Whybrowa pt. *American mania – why more is not enough* (2005 r.), polskie wydanie *American mania. Ciągle więcej, ale nigdy dość* (Termedia, 2007 r.), w której pewne aspekty choroby afektywnej dwubiegunowej są używane do interpretacji współczesnych zjawisk społecznych i kulturowych w Stanach Zjednoczonych. Whybrow zajmuje się amerykańskim zjawiskiem materializmu i nadmiernej konsumpcji, które w ostatnich latach zdaje się osiągać swoje apogeum i podejmuje próbę objaśnienia tego fenomenu społecznego na gruncie teorii psychiatrycznych oraz neurobiologicznych. Autor uważa, że stan pogoni za wartościami materialnymi, stymulowany przez ich nadmierną dostępność, któremu towarzyszy nadmierny optymizm, stanowi metaforę wczesnych okresów manii w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. Każdy psychiatra leczący pacjentów z zaburzeniami dwubiegunowymi ma jednak świadomość, że stan wzmożonego nastroju nieuchronnie przechodzi w biegun przeciwny. Znajduje to obecnie odzwierciedlenie we wzrastających w Stanach Zjednoczonych wskaźnikach zaburzeń depresyjnych i lękowych, którym często towarzyszą uzależnienia i zachowania samodestrukcyjne. Autor odwołuje się do koncepcji Adama Smitha, XIX-wiecznego filozofa i twórcy nowo-

czesnej ekonomii, który wierzył, że w społeczeństwie istnieją mechanizmy ograniczające (niewidzialna ręka), niepozwalające na wyrwanie się spod kontroli dążenia do pomnażania dóbr. Whybrow uważa jednak, że w społeczeństwie amerykańskim, promującym sukces i nagradzającym za indywidualne osiągnięcia, a nie za tworzenie związków z innymi ludźmi, przy nadmiernej podaży, takie mechanizmy regulujące ulegają osłabieniu. Dowodem słuszności tego poglądu jest kryzys ekonomiczny, który rozpoczął się w 2007 r. w Stanach Zjednoczonych i objął cały świat. Autor nawiązuje również do genów związanych z eksploracją i poszukiwaniem przyjemności, prawdopodobnie związanych z układem dopaminergicznym, pochodzących głównie od imigrantów z różnych pokoleń, które w tej sytuacji mogą się lepiej rozpowszechniać.

**Amish Study** – mianem amiszów określa się potomków emigrantów niemieckich mieszkających w stanie Pensylwania, w regionie Lancaster. Populacja amiszów jest szczególna ze względu na kultywowanie starych sposobów życia, izolację od otoczenia i zawieranie związków małżeńskich w obrębie tej społeczności. W latach 80. XX w. w badaniu prowadzonym pod przewodnictwem Janice Egeland oceniano związek między występowaniem choroby afektywnej dwubiegunowej a charakterystycznym układem (markerem) DNA, tzw. RFLP (*restriction fragment length polymorphism*), w obrębie całego genomu, czyli wszystkich chromosomów. W populacji amiszów znaleziono sprzężenie (tzw. *linkage*) między występowaniem choroby afektywnej dwubiegunowej a fragmentem DNA zlokalizowanym na krótkim ramieniu chromosomu 11 (Egeland JA i wsp., *Nature* 1987; 325: 783). Zależności takiej nie potwierdzono jednak potem w innych populacjach. Późniejsze badania wykonane metodą genów kandydujących wykazały natomiast, że wiele genów znajdujących się na chromosomie 11 (m.in. geny BDNF, receptora dopaminergicznego D4 i hydroksylazy tryptofanu) może być związanych z predyspozycją do choroby afektywnej dwubiegunowej.

**amitriptylina** – trójpierścieniowy lek przeciwdepresyjny. Hamuje w zrównoważony sposób wychwyt zwrotny noradrenaliny (NA) i serotoniny (5-HT). Działa również blokując na receptory serotoninerdyczne 5-HT<sub>2</sub>. Amitriptylina (amina trzeciorzędowa) jest metabolizowana w wątrobie do aktywnego metabolitu – nortriptyliny (amina drugorzędowa). Nortriptylina wykazuje większe hamowanie wychwyty NA niż 5-HT i podobnie jak amitriptylina jest stosowana w leczeniu depresji (w Polsce jest nieużywana). Wskazaniem do stosowania amitriptyliny jest leczenie depresji, również o znacznym nasileniu, z niepokojem i zaburzeniami snu. Stosowana jest w dawkach 100–300 mg/dobę, ze względu na okres biologicznego półtrwania 8–24 godz., w 1–3 dawkach dobowych. W leczeniu depresji optymalne stężenie w surowicy winno wynosić 100–250 ng/ml. Amitriptylina jest lekiem przeciwdepresyjnym o najsilniejszym działaniu przeciwbólowym i może być stosowana jako lek wspomagający w leczeniu zespołów bólowych o różnej etiologii. Objawy niepożądane i przeciwwskazania do stosowania amitriptyliny → trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD), działania niepożądane. Amitriptylina jest

metabolizowana w wątrobie przez izoenzymy CYP 2D6 i 1A2. Leki hamujące aktywność tych izoenzymów (fluoksetyna, paroksetyna, bupropion, cymetydyna) mogą spowodować zwiększenie stężenia amitriptyliny. Nie należy łączyć amitriptyliny z lekami o działaniu antycholinergicznym oraz tramadolem.

**anaesthesia dolorosa** (znieczulenie bolesne) – jeden z objawów depresji, podobny do → anhedonii, ale o głębszym nasileniu. Oznacza poczucie obojętności wobec spraw osób bliskich, niemożność wczuwania się w ich stany emocjonalne, a także brak możliwości przeżywania emocji nie tylko pozytywnych, ale i negatywnych. Skutkiem tego jest „ból psychiczny” i często poczucie winy.

**anastroficzne myślenie** → myślenie anastroficzne.

**Angst Jules** (ur. 1926 r.) – wybitny psychiatra szwajcarski, obecnie emerytowany profesor uniwersytetu w Zurychu. Jego badania wniosły wielki wkład w zagadnienia epidemiologii i kliniki chorób afektywnych. W pracy *Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen* opublikowanej w 1966 r. uzasadnił podział chorób afektywnych na chorobę afektywną jednobiegunową i dwubiegunową na podstawie badań rodzinno-genetycznych. Zaproponował również kryteria tzw. depresji krótkotrwałej nawracającej (*Pharmacopsychiatri* 1990; 23: 63) oraz krótkotrwałej hipomanii (*J Affect Disord* 1998; 50: 143). Jest głównym twórcą skali do oceny objawów hipomanii – *Hypomania Checklist-32* (HCL-32) (Angst i wsp., *J Affect Disord* 2005; 88: 217). W końcu lat 70. XX w. zainicjował długoterminowe badania epidemiologiczne *Zurich Cohort Study*. Wyniki 20-letniej katamnezy tej grupy, opublikowane w latach 1990–2000, przyniosły wiele interesujących wyników dotyczących długoterminowego występowania, leczenia i przebiegu różnych postaci chorób afektywnych.

**anhedonia** (gr. *an* – bez + gr. *hedon* – przyjemność) – jeden z podstawowych przejawów depresji związany z obniżonym nastrojem. Oznacza niezdolność do przeżywania radości, szczęścia czy zadowolenia w sytuacjach, w których przed rozpoczęciem depresji emocje te występowały. Anhedonia jest związana prawdopodobnie z zaburzeniem czynności mózgowego układu nagrody. W warunkach eksperymentalnych u zwierząt objaw anhedonii wywołuje się w modelu → przewlekłego łagodnego stresu.

**Aretajos z Kapadocji** – wybitny lekarz rzymski pochodzenia greckiego, żyjący w latach 30–90 n.e. Aretajos jako pierwszy pojmował stan manii w dzisiejszym rozumieniu tego słowa, czyli jako epizod choroby (afektywnej dwubiegunowej) cechujący się wzmożeniem nastroju, myśleniem o charakterze wielkościowym oraz wybitnym zwiększeniem aktywności psychoruchowej. Aretajos pierwszy zwrócił również uwagę na manię i melancholię jako dwa elementy tej samej choroby. Mogą świadczyć o tym następujące stwierdzenia zawarte w jego podręczniku *De causis et signis diuturnorum morborum* (*O przyczynach i objawach chorób przewlekłych*):

„chorzy na manię są radośni, śmieją się, bawią i tańczą dzień i noc”, „mogą wpaść we wściekłość”, „melancholia stanowi początek i element manii”, „mania powstaje w wyniku pogorszenia melancholii, a nie jako jej zmiana w inną chorobę”, „u wielu chorych na melancholię z czasem następuje poprawa i zmiana nastroju na szczęśliwy i dochodzi do rozwoju manii”.

**aripiprazol** – atypowy lek przeciwpsychotyczny, pod względem mechanizmu działania jedyny częściowy agonista receptora dopaminergicznego D2. Prawdopodobnie zmniejsza przekazywanie dopaminergiczne w przypadku nadczynności neuronów dopaminergicznych (wpływ na objawy wytwórcze) i zwiększa w przypadku jej niedoboru (wpływ na objawy negatywne i depresyjne). Z tego powodu przyjmuje się, że lek wpływa stabilizująco na układ dopaminergiczny. Obok schizofrenii, aripiprazol znajduje coraz większe zastosowanie w terapii chorób afektywnych i innych zaburzeń psychicznych. W chorobie afektywnej dwubiegunowej jest stosowany w leczeniu i profilaktyce zespołów maniakalnych. W Stanach Zjednoczonych lek ma oficjalne wskazanie dla potencjalizacji działania leków przeciwdepresyjnych w depresji lekoopornej. Aripiprazol stosowany jest w dawkach 5–30 mg/dobę, w chorobach afektywnych najczęściej 5–15 mg/dobę, ze względu na długi okres półtrwania (75 godz.) może być podawany w jednej dawce dobowej, w godzinach rannych. Lek jest także dostępny w iniekcjach domięśniowych (10 mg). Najczęstsze działania niepożądane leku to: zawroty głowy, bezsenność, akatyzja, nudności i wymioty. Aripiprazol nie powoduje przyrostu masy ciała i nie ma działania sedatywnego. Jest metabolizowany przez podjednostki 2D6 i 3A4 cytochromu P450. Zastosowanie łącznie leków hamujących te izoenzymy (fluwoksaminy, fluoksetyny, paroksetyny) może spowodować zwiększenie stężenia leku we krwi. W chorobie afektywnej dwubiegunowej aripiprazol można bezpiecznie łączyć z innymi lekami normotymicznymi.

**Arystoteles** (384–322 p.n.e.) – jeden z najśłynniejszych starożytnych filozofów greckich. Zajmował się logiką, metafizyką, etyką, filozofią społeczną i polityczną, a także psychologią i medycyną. Uważał, że dusza, która jest formą materii, wraz z ciałem stanowi całość. W jednym z dzieł zatytułowanym *Problemata* przedstawił rozwiniętą koncepcję humoralnej koncepcji chorób zaproponowaną wcześniej przez → Hipokratesa. Arystoteles uważał, że zachowanie człowieka jest determinowane temperaturą i ilością czarnej żółci. Jej nadmiar i niska temperatura są przyczyną lęku, zahamowania i złego samopoczucia. Duża ilość gorącej czarnej żółci powoduje natomiast wzmoczenie emocjonalności i zdolności twórczych. Dopuszczał występowanie zmian w tym zakresie u tej samej osoby, co prawdopodobnie było oparte na obserwacjach wybitnych postaci żyjących w czasach współczesnych Arystotelesowi, które okresowo cierpiały na melancholię.







**Profesor zw. dr hab. n. med. Janusz Rybakowski** jest absolwentem Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu. W latach 1976–1977 odbył staż naukowy jako stypendysta Fundacji Fogarty w Katedrze Psychiatrii Uniwersytetu Pensylwanii w Filadelfii. W latach 1985–1995 był kierownikiem Katedry i Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej w Bydgoszczy. Od 1994 r. jest kierownikiem Kliniki Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. W latach 1998–2001 pełnił funkcję prezesa Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Badania naukowe prof. Rybakowskiego obejmują głównie zagadnienia neurobiologii i psychofarmakologii chorób afektywnych i schizofrenii. Jest autorem i współautorem ponad 500 prac, opublikowanych w znacznej części w czasopismach o zasięgu międzynarodowym. *Impact factor* jego publikacji wynosi ponad 200, a indeks Hirscha 24. Obecnie jest przewodniczącym Sekcji Psychofarmakologii PTP, przewodniczącym Rady Programowej *Psychiatrii Polskiej*, redaktorem naczelnym pism *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* oraz *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, pełni funkcję *Field Editor* dla *World Journal of Biological Psychiatry* oraz wchodzi w skład komitetów redakcyjnych czasopism *Neuropsychobiology*, *Bipolar Disorders*, *Pharmacopsychiatry*, *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *Cardiovascular Psychiatry and Neurology* i *Depression Research and Treatment*. Jest również członkiem licznych międzynarodowych towarzystw naukowych. W 2008 r. ukazała się jego książka *Oblicza choroby maniako-depresyjnej*, a w 2009 r. II wydanie książki oraz jej wersja angielska – *The faces of manic-depressive illness*.



**Doktor hab. n. med. Jan Jaracz** jest absolwentem Akademii Medycznej w Poznaniu, specjalistą w zakresie psychiatrii dorosłych. Od 1983 r. pracuje w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, gdzie kieruje Pracownią Psychofizjologii oraz pełni funkcję ordynatora oddziału. Opublikował liczne prace na temat badań neuroobrazowych w zaburzeniach psychicznych, psychofarmakologii chorób afektywnych oraz problemów psychiatrycznych w przebiegu chorób neurologicznych. Jest również autorem 6 rozdziałów poświęconych powyższemu zagadnieniu w podręcznikach oraz monografiach. Członek Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego oraz zastępca przewodniczącego Sekcji Psychofarmakologii, a także członek Europejskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Wchodzi w skład komitetu redakcyjnego pism *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* oraz *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*.