

# Koncepcje menopauzy

## Część III – ujęcie psychopatologiczne

### *The concepts of menopause*

### *Part III – psychopathological approach*

Eleonora Bielawska-Batorowicz

*W artykule, stanowiącym część III cyklu o koncepcjach menopauzy, zaprezentowano przegląd badań dotyczących psychopatologicznych następstw menopauzy. Odwołując się do hipotezy niedoboru estrogenu omówiono zakłócenia procesów poznawczych, głównie uwagi i pamięci. Przedstawiono przegląd koncepcji wyjaśniających występowanie depresji u kobiet w okresie okołomenopauzalnym – hipotezę efektu bezpośredniego, hipotezę efektu domina, koncepcję psychodynamiczną oraz psychospołeczną. Każdą z nich ilustrują przykłady badań. Wypływający z nich wniosek wskazuje na konieczność uwzględniania w etiologii depresji w okresie okołomenopauzalnym wielu współwystępujących czynników.*

**Słowa kluczowe:** menopauza, depresja, zaburzenia procesów poznawczych

(Przegląd Menopauzalny 2005; 5: 24–31)

Zdobyta przez XX-wiecznych badaczy wiedza o biologicznych podstawach menopauzy, zwłaszcza zaś odkrycie roli hormonów płciowych i opanowanie ich syntezy, wydaje się czynnikiem istotnym do zrozumienia współczesnego podejścia do menopauzy [1]. Wyjaśnienie hormonalnego mechanizmu menopauzy pociągnęło za sobą badania nad różnorodnymi skutkami zmian hormonalnych analizowanych w ramach hipotezy niedoboru estrogenu [2], w tym zmian psychicznych.

Pojawienie się menopauzy od dawna łączono z występowaniem zaburzeń psychicznych, a zwłaszcza z melancholią inwolucyjną [3–7], rozumianą jako depresja występująca w okresie klimakterium. Zaburzenie to, zdaniem E. Kreapelina [za: 6, 7], charakteryzowało się występowaniem nastroju depresyjno-lękowego, licznymi urojeniami (głównie grzeszności, winy, ubóstwa), zaburzeniami snu oraz nasilonymi tendencjami samobójczymi. Traktowana początkowo jako odrębne zaburzenie, melancholia inwolucyjna została z czasem włączona do grupy zaburzeń afektywnych [4, 6], ale nawet w starszych podręcznikach psychiatrii spotkać już można pogląd, zgodnie z którym ani *psychoza inwolucyjna*, ani *psychoza klimakteryczna* nie stanowią odrębnych jednostek nozologicznych [5].

Niemniej zmiany hormonalne związane z menopauzą już dawno uznawano za częste podłoże dla powikłań epigenetycznych, psychotycznych i psychoneurotycznych [5], podkreślając jednocześnie konieczność uwzględniania wielu innych niż hormonalne czynników w etiologii zaburzeń psychicznych w tym okresie życia.

Przekonanie o występowaniu zmian psychicznych w okresie okołomenopauzalnym jest dość rozpowszechnione [3]. Znajduje to wyraz również w potocznym obrazie kobiety w okresie menopauzy, w którym dominują odniesienia do stanu emocjonalnego, a przedstawiciele obu płci, zwłaszcza w młodszym wieku, podkreślają występowanie takich właściwości, jak nerwowość, kłótność, labilność emocjonalna i apatia [8]. Wśród objawów łączonych z menopauzą wymienia się szereg objawów psychicznych, takich jak depresja, drażliwość, zakłócenia koncentracji i pamięci [9], a także napięcie psychiczne, stała lękliwość, wybuchowość oraz skargi hipochondryczne [10]. Odniesienia do zaburzeń psychicznych związanych z menopauzą pojawiają się również w literaturze popularnej i prasie [11, 12]. Zmian psychicznych spodziewają się również same kobiety [13]. Warto zastanowić się więc nad rolą menopauzy

Instytut Psychologii Uniwersytetu Łódzkiego; p.o. dyrektora: dr n. hum. Eleonora Bielawska-Batorowicz



w powstawaniu i ujawnianiu się objawów psychopatologicznych, tym bardziej, że w dostępnej literaturze spotkać można sprzeczne poglądy. Podkreśla to wyraźnie J.M. Stoppard [14] w odniesieniu do depresji, wskazując na kontrowersje wokół roli menopauzy w etiologii depresji, a także niezgodności dotyczące częstości występowania depresji w okresie okołomenopauzalnym.

## Menopauza a zmiany procesów poznawczych

Obecność receptorów estrogenu w ośrodkowym układzie nerwowym jest dowodem na to, że układ ten podlega jego oddziaływaniu – we wczesnych stadiach rozwoju estrogen odgrywa rolę w tworzeniu się połączeń nerwowych [15–17] oraz tworzeniu się struktury mózgu właściwej dla płci [16], później oddziałuje na neurotransmitery (m.in. na syntezę acetylocholino), stężenie serotoniny, a także na dopaminę [15, 18, 19] oraz chroni neurony przed wieloma szkodliwymi czynnikami, co wykazano w badaniach eksperymentalnych [17, 20]. Uważa się, że estrogen oddziałuje na obszar hipokampa, struktury związanej z uczeniem się i pamięcią, stąd odgrywa rolę w procesach poznawczych [21, 22]. Oddziaływanie estrogenu na syntezę acetylocholino i dopaminy również łącznie jest sprawnością procesów poznawczych [19, 23]. Z niedoborem estrogenu następującym po menopauzie najczęściej związane są zaburzenia procesów poznawczych i choroba Alzheimera [15–17, 22–25]. W kontekście menopauzy analizowane jest również występowanie depresji [6, 26–30], schizofrenii [6, 31] oraz ataków paniki [32].

Analiza zmian związanych z menopauzą musi uwzględniać zmiany związane z wiekiem, które dotyczą sprawności psychofizycznej, a także pamięci i uwagi. W pierwszym przypadku obserwuje się pogorszenie widzenia (zwłaszcza widzenia peryferycznego i widzenia w ciemności), spadek zdolności rozróżniania wysokich tonów, obniżenie wrażliwości węchowej, pogorszenie się czasu reakcji, a także spadek siły mięśni i elastyczności stawów [33]. Drugi typ zmian obejmuje pogorszenie pamięci krótkotrwałej [34, 35], a także pamięci epizodycznej [33]. Różnice w zakresie pamięci pomiędzy młodszymi i starszymi osobami są najwyraźniejsze w badaniach laboratoryjnych, gdy stosowane są standardowe procedury oceny zapamiętywania i przypominania. Zmniejszają się natomiast, gdy sprawność pamięci oceniana jest przez pryzmat funkcjonowania w warunkach dnia codziennego i dotyczy dobrze utrwalonych czynności [33, 35]. Z wiekiem pogorszeniu ulega również koncentracja i podzielność uwagi [35, 36], a także orientacja przestrzenna [15].

Wymienione wyżej zmiany dotyczą tak kobiet, jak i mężczyzn, niemniej starzenie się mózgu nie przebiega jednakowo u obu płci. Atrofia tkanki mózgowej u kobiet zaczyna się później niż u mężczyzn. Rozpoczęty proces postępuje jednak szybciej. Ponadto u kobiet ubytki tkanki w obrębie hipokampa i płatów ciemienio-

wych są większe niż u mężczyzn. Związane z płcią różnice dotyczą więc obszarów istotnych dla procesów poznawczych, czym m.in. tłumaczy się częstsze występowanie u kobiet choroby Alzheimera [15].

W rozważaniach dotyczących zmian procesów poznawczych u kobiet analizuje się związek tych zmian z menopauzą. Przykładem mogą być badania U. Halbericha i współpracowników [24], którzy zastosowali baterię testów poznawczych i wykazali brak związku pomiędzy wiekiem a poziomem wykonania większości testów. Wynik ten dotyczył wszakże wyłącznie kobiet przed menopauzą. Wystąpienie menopauzy wyraźnie pogorszyło natomiast wskaźniki sprawności niektórych procesów poznawczych, co autorzy interpretują jako przyspieszenie deterioracji procesów poznawczych związane ze zmianami hormonalnymi, zwłaszcza zaś z zanikaniem ochronnej roli estradiolu i progesteronu. Badania K. Yaffe i wsp. [37] prowadzone z udziałem dużej grupy kobiet dostarczyły kolejnych argumentów na rzecz związku pomiędzy poziomem estrogenu a procesami poznawczymi. Kobiety z niskim poziomem estrogenu (czego wskaźnikiem była zaawansowana osteoporoza) osiągnęły istotnie niższe wyniki w testach oceniających koncentrację uwagi, pamięć bezpośrednią i odroczonej. Wyniki, jakie uzyskali we Włoszech M. Amore i współpracownicy [38], pośrednio wskazują na związek poziomu estrogenu i obniżenia się sprawności procesów poznawczych. Spośród 1 434 uczestniczek badań (wiek 45–55 lat) najczęstsze skargi na pogorszenie się pamięci i koncentracji uwagi zgłaszały kobiety po menopauzie. Warto dodać, że skargi na gorsze funkcjonowanie pamięci i uwagi w przypadku tej grupy kobiet były istotnie statystycznie związane z większą liczbą negatywnych wydarzeń życiowych doświadczanych w okresie ostatniego roku. Nie można wykluczyć więc, że czynnikiem odpowiedzialnym za problemy poznawcze były emocje związane z trudnościami życiowymi, a nie zmiany hormonalne.

Wyniki badań nad związkami menopauzy i pogorszenia się procesów poznawczych nie są jednoznaczne. W literaturze są również doniesienia wskazujące na brak zależności pomiędzy poziomem hormonów a poziomem wykonania zadań angażujących procesy poznawcze. Badania prowadzone w Finlandii [19] wykazały, że wysokie natężenie objawów wazomotorycznych, których związek ze spadkiem poziomu estrogenu nie ulega wątpliwości [9], nie zakłóca przebiegu procesów poznawczych. Kobiety z bardzo intensywnymi objawami wazomotorycznymi uzyskiwały takie same wyniki w zakresie czasu reakcji, koncentracji uwagi i tempa przetwarzania informacji, jak kobiety z niskim natężeniem objawów. Ponadto u badanych kobiet nie stwierdzono istotniejszej statystycznie korelacji pomiędzy wynikami testów i stężeniem estradiolu. Podobne rezultaty uzyskano w badaniach S. Shaywitz [za: 39]. Zastosowanie rezonansu magnetycznego ujawniło u kobiet o wyższym stężeniu estrogenu zmianę aktywności mózgu w czasie wykonywania zadań pamięciowych. Poziom wykonania tych zadań nie był jednak



związany z poziomem estrogenu. Badania A. Herliz [za: 36] prowadzone z udziałem 1 000-osobowej losowo dobranej grupy mieszkańców szwedzkich miast również nie wykazały załamania się sprawności procesów poznawczych u 50-letnich kobiet, a więc w wieku zbliżonym do średniego wieku menopauzy w krajach skandynawskich.

Związek deficytu estrogenu i obniżenia sprawności wybranych procesów poznawczych wskazywany w cytowanych powyżej wynikach badań sugerowałby możliwość wykorzystywania hormonalnej terapii zastępczej do zapobiegania pogarszaniu się sprawności procesów poznawczych lub choćby do spowalniania procesu deterioracji. Badania mające na celu udokumentowanie pozytywnej roli substytucji hormonalnej są prowadzone od wielu lat. Ich wyniki nie są jednoznaczne – wskazują na odmienne skutki stosowania hormonalnej terapii zastępczej w przypadku kobiet w okresie okołomenopauzalnym i po menopauzie, a także w kobiet, u których wystąpiły objawy demencji w porównaniu z kobietami bez takich objawów. K. Yaffe i wsp. [23] w obszernym przeglądzie badań dotyczących efektów hormonalnej terapii zastępczej wykazali, że stosowanie terapii hormonalnej nie poprawia sprawności procesów poznawczych u kobiet po menopauzie, u których nie wystąpiły objawy demencji. Wyniki prowadzonej przez nich metaanalizy wykazały natomiast, że terapia estrogenowa zmniejsza o 29% ryzyko pojawienia się demencji u kobiet. Podobne stanowisko prezentują Fillit i Luine [16] odwołując się do choroby Alzheimera. Autorzy ci podkreślają, że u chorych kobiet stężenie estradiolu jest wyraźnie niższe, zaś terapia hormonalna nie tylko oddziałuje na sprawność procesów poznawczych mierzonych testami psychologicznymi, ale również poprawia krążenie mózgowe i zmniejsza nieprawidłowości w zapisie EEG. W badaniach klinicznych wykazano, że stosowanie terapii hormonalnej zmniejsza natężenie objawów choroby Alzheimera. Badania epidemiologiczne potwierdzają zaś, że liczba kobiet stosujących terapię hormonalną jest mniejsza wśród osób z rozpoznaną chorobą Alzheimera w porównaniu z grupą, w której choroba nie wystąpiła [17]. Ponadto niektóre szacunki wskazują, że ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera może zmniejszyć się nawet o 40% u kobiet przyjmujących estrogen, zaś dłuższy czas przyjmowania preparatów hormonalnych zmniejsza względne ryzyko zachorowania [16]. J. Compton i D. Murphy [15] formułują ostrożniejszy wniosek stwierdzając, że stosowanie estrogenu u kobiet po menopauzie może opóźnić ujawnienie się choroby Alzheimera, nie zapobiegając jednak jej wystąpieniu. Rezultaty uzyskane w ramach programu *Women's Health Initiative* – badań prowadzonych w USA z udziałem kilkunastu tysięcy kobiet – wskazują na zupełnie inne zależności. Stosowanie terapii hormonalnej (w tym przypadku estrogenu i progesteronu) nie poprawiło funkcjonowania poznawczego jego uczestniczek. Przeciwnie, wykazano, że jej stosowanie nie zapobiega spadkowi sprawności procesów po-

znawczych, a ponadto zwiększa ryzyko pojawienia się objawów demencji [40]. Niezbędne są więc dalsze badania nad efektami terapii hormonalnej, a w przypadku jej stosowania przestrzeganie poznanych już ograniczeń suplementacji hormonalnej [41, 42].

## Menopauza a depresja

Kwestią budzącą wiele uwagi jest związek menopauzy i zaburzeń nastroju, głównie depresji. Liczne dyskusje dotyczą w tym przypadku kilku zagadnień: po pierwsze, zwiększania się liczby przypadków depresji po menopauzie, po drugie, mechanizmu odpowiedzialnego za powstawanie depresji, po trzecie, efektów hormonalnej terapii zastępczej w leczeniu depresji. Przyjrzyjmy się bliżej każdemu z nich.

### *Występowanie depresji w okresie okołomenopauzalnym*

Występowanie depresji u kobiet w okresie menopauzy warto rozpatrywać, uwzględniając istotne różnice między płciami w zakresie zaburzeń depresyjnych. Zgodnie z danymi epidemiologicznymi epizody depresji występują u kobiet od 1,5 do 3,5 razy częściej niż u mężczyzn. Nie stwierdza się natomiast podobnego zróżnicowania w częstości występowania zaburzeń afektywnych dwubiegunowych [43, 44]. Częstsze występowanie depresji u kobiet jest łączone ze specyficzną podatnością biologiczną i uwarunkowaniami społecznymi. Zmiany hormonalne, do jakich dochodzi w okresie dojrzewania, rozpoczynają okres zróżnicowanego występowania depresji u kobiet i mężczyzn, dlatego w analizach depresji szczególnie znaczenie przypisuje się gospodarce hormonalnej, wiążąc występowanie depresji u kobiet z okresami tzw. przełomów hormonalnych, a więc ciążą i porodem oraz menopauzą [26, 43, 45, 46].

Niektóre źródła podają, że zaburzenia depresyjne spełniające kryteria klasyfikacyjne ICD-10 (Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, Rewizja 10) występują w okresie okołomenopauzalnym u 20–30% kobiet [29]. Nasilone objawy depresji najczęściej pojawiają się w okresie perimenopauzalnym, w którym również występuje najwięcej objawów związanych ze zmianami hormonalnymi. Kobiety w tym okresie uzyskiwały istotnie wyższe wyniki w *skali depresji Becka* w porównaniu z kobietami przed menopauzą [28, 47], a także kobietami przed i po menopauzie [48]. Kwestię częstości występowania zaburzeń depresyjnych komplikuje fakt występowania tzw. depresji maskowanych, w których typowe objawy depresji (a więc obniżenie nastroju, utrata zainteresowań oraz przeżywania przyjemności, zwiększona męczliwość [49]) są mniej widoczne niż dominujące dolegliwości somatyczne, podobne do objawów niedoboru estrogenu i zgłaszane jako podstawowy problem zdrowotny [29]. Wielu autorów jest jednak zdania, że obecnie brak przekonywu-



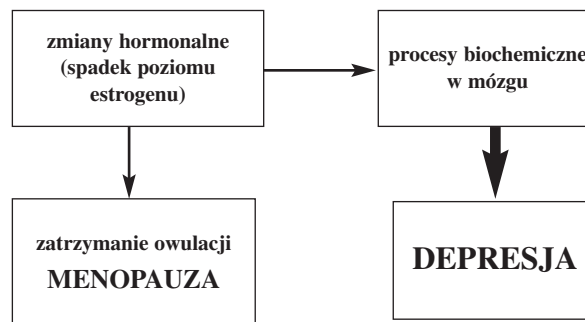
jących epidemiologicznych dowodów na to, że zaburzenia depresyjne częściej występują w tym okresie życia kobiety [3, 14, 33, 43, 50–53]. Takie stanowisko wzmocniają dane wskazujące na większe nasilenie liczby zaburzeń depresyjnych w okresie przed ustaniem miesiączkowania [9, 54, 55] lub brak zróżnicowania liczby przypadków depresji u kobiet przed i po 40. roku życia [56]. Ponadto w wielu przypadkach pojawienie się depresji u kobiet w okresie menopauzy poprzedzone było wcześniejszymi epizodami zaburzeń nastroju [28, 38, 48, 54, 57], co potwierdzałoby założenie, iż menopauza nie przyczynia się do wzrostu liczby nowych przypadków depresji.

### Koncepcje wyjaśniające występowanie depresji w okresie okołomenopauzalnym

Związek depresji i menopauzy wyjaśniany jest w ramach kilku koncepcji teoretycznych, odwołujących się zarówno do mechanizmów biologicznych (spadek poziomu estrogenu), jak i uwarunkowań psychospołecznych. Do pierwszej grupy należą hipoteza biochemiczna lub efektu bezpośredniego (*direct effect*) oraz hipoteza domina (*domino effect*) [3, 58], do drugiej zaś poglądy wyprowadzane z teorii psychoanalitycznej oraz koncepcja uwzględniająca rolę zmian w sytuacji życiowej kobiety w okresie menopauzy, którą nazywam tutaj hipotezą psychospołeczną [3, 59, 60]. Przyjrzyjmy się bliżej tym poglądom.

Proponowane w ramach hipotezy biochemicznej ujęcie zależności menopauzy i depresji zakłada, że spadek poziomu estrogenu ma bezpośredni związek z procesami biochemicznymi w mózgu, które prowadzą do depresji (ryc. 1.). Zwolennicy tej hipotezy wskazują na podobieństwa pomiędzy patofizjologią depresji a efektem oddziaływania estrogenu na ośrodkowy układ nerwowy, m.in. związek estrogenu i neurotransmiterów, w tym serotoniny [15, 61, 62]. Spadek poziomu estrogenu wywiera bezpośredni skutek na ośrodkowy układ nerwowy. Objawy wazomotoryczne występują również jako następstwo zmian hormonalnych. Nie pełnią funkcji *ogniwa pośredniczącego* w rozwoju depresji, co postuluje omówiona niżej hipoteza domina.

Weryfikację hipotezy biochemicznej podejmowano w licznych badaniach, starając się udokumentować związek poziomu hormonów i natężenia objawów depresji. Ich rezultaty nie wskazują jednak na istnienie prostej zależności. Podkreślają to G. Stoppe i M. Doren [62] oraz N. Avis [4] w dokonanych przeglądach takich badań. Przeprowadzone przez P. Walaszka i wsp. [63] badania wykazały brak istotnego zróżnicowania stężenia hormonów w surowicy krwi (oznaczano poziom  $17\beta$ -estradiolu, testosteronu, DHEAS oraz FSH) u kobiet z silnymi objawami depresyjnymi i kobiet bez objawów. Ponadto po 3 mies. stosowania hormonalnej terapii zastępczej poziom hormonów również nie różnicował kobiet, u których objawy depresji utrzymywały się nadal i kobiet, u których objawy ustąpiły. Poziom hormonów nie miał więc związku ani z pojawianiem się objawów depresyjnych, ani ze zmianą



Ryc. 1. Powstawanie depresji w okresie okołomenopauzalnym – hipoteza biochemiczna (efektu bezpośredniego)

ich natężenia. Nieco inne wnioski można wyprowadzić z badań A. Lipińskiej-Szałek i wsp. [64]. Uzyskane przez nich dane wskazują na niższe nasilenie depresji u kobiet z niskim poziomem hormonów (oznaczano poziom  $E_2$  i FSH) w porównaniu z grupą o wyższym poziomie hormonów, co wskazywałoby na istnienie zależności. Jest to jednak zależność odwrotna niż postulowana przez hipotezę biochemiczną. W obu cytowanych badaniach zastosowano inne metody pomiaru objawów depresji (*skala depresji Becka* i *profil nastroju*), przeprowadzono je z udziałem zróżnicowanych liczebnie grup, co jednak nie wyjaśnia uzyskania przeciwnych rezultatów.

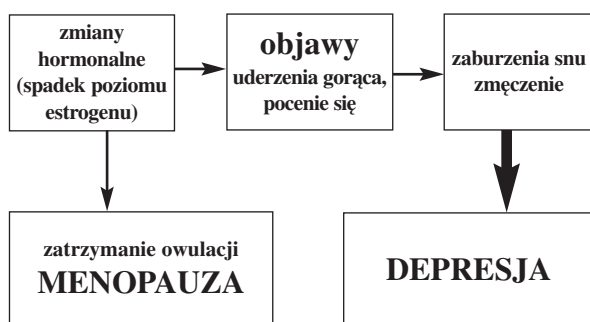
Odpowiedzi na pytanie o przyczyny zróżnicowanych wyników badań związków poziomu hormonów i depresji dostarczają prace Avis i wsp. [65], którzy analizowali zależność pomiędzy poziomem estradiolu i natężeniem objawów depresyjnych. Istnienie związku zgodnego z hipotezą biochemiczną wykazano jedynie wówczas, gdy pominięto objawy wazomotoryczne i zaburzenia snu. Uwzględnienie tych zmiennych w analizie sprawiło, że związek poziomu hormonów i natężenia depresji przestał być istotny statystycznie. Takie rezultaty wskazywałyby na konieczność uwzględnienia poza poziomem hormonów również innych czynników i stanowiły argument na rzecz słuszności innych koncepcji wyjaśniających związek menopauzy i depresji. Podobny wniosek można wyprowadzić z rezultatów, jakie uzyskały E.M. Alder i wsp. [58]. Ich badania z udziałem kobiet bez intensywnych objawów menopauzalnych, stosujących hormonalną terapię zastępczą do zapobiegania osteoporozie i chorobom układu krążenia, nie wykazały istotnych zmian emocjonalnych w trakcie 24 tyg. przyjmowania preparatów hormonalnych, a więc postulowanego w hipotezie biochemicznej bezpośredniego oddziaływania estrogenów na ośrodkowy układ nerwowy.

Kolejna koncepcja – hipoteza domina – odwołuje się do skutków obniżającego się poziomu estrogenu, jakim są objawy wazomotoryczne pojawiające się w ciągu dnia i nocą. Intensywne objawy stają się źródłem zmęczenia w ciągu dnia, a w nocy prowadzą do zaburzeń snu, co z kolei przyczynia się do wzrostu drażliwości i obniżenia



nastroju [3]. Przyczyną depresji jest więc nie tyle sam spadek poziomu estrogenu, ile jego skutki w postaci zaburzeń snu wywołanych uderzeniami gorąca i poceniem się (ryc. 2.).

Hipoteza domina znajduje potwierdzenie w licznych badaniach. A. Baker i wsp. [66] wykazali np., że kobiety w okresie okołomenopauzalnym częściej są niezadowolone z ilości i jakości swego snu, częściej również pojawiają się u nich zaburzenia snu odzwierciedlone w obiektywnych wskaźnikach (uwzględniono stosunek okresów pobudzenia do okresów relaksacji w czasie snu nocnego – im dłuższe okresy pobudzenia i większa ich liczba, tym większe zaburzenia snu). U kobiet z większymi zaburzeniami snu stwierdzono wyraźnie większe nasilenie depresji. Pewnego poparcia dla hipotezy domina dostarczają również badania przeprowadzone w Polsce przez M. Wojnara i współpracowników [67] z udziałem ponad 2 000 badanych w wieku 45–55 lat. Celem autorów było określenie rozpowszechnienia depresji wśród pacjentek poradni dla kobiet i możliwość przesiewowego wykrywania depresji przez lekarzy ginekologów. Uzyskane rezultaty pozwalają również wnioskować o związku natężenia objawów menopauzalnych i zaburzeń nastroju. Istotnie wyższe wyniki w skali depresji Becka, wskazujące na obecność objawów depresji, uzyskały kobiety z bardzo intensywnymi objawami menopauzalnymi, wśród których najczęściej występowały palpacje serca, uderzenia gorąca oraz nocne pocenie się. Większe natężenie objawów menopauzalnych sprzyjało ponadto częstszym konsultacjom u lekarza ginekologa. Warto dodać, że wśród kobiet z wysokimi wskaźnikami depresji, które skorzystały z konsultacji u lekarza psychiatry, diagnozę zaburzeń nastroju uzyskało 61,5% [67]. Liczbę kobiet, u których rozpoznano depresję należy traktować ostrożnie. Nawet jeśli pacjentki poradni zgłaszają objawy depresji, to grupa ta nie musi być reprezentatywna dla całej populacji kobiet w okresie menopauzy. Ponadto dotychczasowe dane wskazują na częstsze występowanie depresji wśród pacjentek poradni dla kobiet [62].



Ryc. 2. Powstawanie depresji w okresie okołomenopauzalnym – hipoteza domina

Wydaje się, że poziom hormonów jest tylko jednym z wielu czynników modyfikujących stan emocjonalny w okresie okołomenopauzalnym. Zostało to uwzględnione w hipotezie psychospołecznej. Zgodnie z nią wystąpienie menopauzy nie prowadzi bezpośrednio do depresji. W okresie okołomenopauzalnym pojawia się natomiast wiele wydarzeń i zmian, które mogą być związane z wystąpieniem depresji. Wydarzenia te to usamodzielnienie się dzieci, choroba i śmierć rodziców, pogorszenie się stanu zdrowia partnera, jego odejście lub śmierć, własne problemy zdrowotne. Mogą one zwiększać ryzyko pojawienia się depresji i innych zaburzeń emocjonalnych [3].

Hipoteza psychospołeczna jest dobrze udokumentowana wynikami badań. Wskazują one na związek depresji nie tylko z wydarzeniami życiowymi, ale również z poziomem stresu i postawami wobec menopauzy oraz niektórymi cechami osobowości. Ciekawą ilustrację tego podejścia stanowi publikacja N.F. Woods i E.S. Mitchell [68], które poszukiwały związku pomiędzy zmianami hormonalnymi, objawami, postawami wobec menopauzy i depresją. Prowadzone z udziałem 337-osobowej grupy kobiet badania wykazały, że pojawienie się depresji jest najsilniej związane ze stresującymi wydarzeniami życiowymi oraz stanem zdrowia, nie jest natomiast związane ze zmianami hormonalnymi. Zespół L. Dennerstein [54, 69] prowadził przez 6 lat badania z grupą 438 kobiet w wieku 45–55 lat, uzyskując bardzo interesujące rezultaty. Po pierwsze, w okresie objętym obserwacją stwierdzono u kobiet wyraźnie poprawianie się nastroju wyrażone spadkiem nasilenia depresji. Nie wykazano również bezpośredniego wpływu poziomu hormonów na występowanie depresji. Warto dodać, że zgodnie z hipotezą biochemiczną postępujący spadek poziomu estrogenu powinien sprzyjać częstszemu występowaniu depresji. Po drugie, stwierdzono, że nastrój depresyjny był bezpośrednio związany z negatywną postawą wobec starzenia się i menopauzy, posiadaniem tylko jednego dziecka, liczbą objawów wazomotorycznych, złą subiektywną oceną własnego zdrowia, negatywnymi relacjami z partnerem lub brakiem partnera, konfliktami interpersonalnymi, przerwaniem pracy zawodowej, a także paleniem tytoniu i ograniczoną aktywnością fizyczną. Wśród czynników rzutujących na pojawienie się depresji były więc nie tylko objawy (hipoteza domina), ale również zmienne dotyczące aktualnej sytuacji kobiet, w tym także postawy wobec starzenia się i tryb życia. Liczne badania potwierdzają również związek depresji i negatywnych wydarzeń życiowych [np. 64, 70]. Wynika z nich, że kobiety doświadczające większej liczby negatywnych wydarzeń życiowych uzyskują istotnie wyższe wskaźniki depresji. Rezultaty uzyskane przez L. Binfa i współautorów [70] wskazują ponadto, że wysoki poziom depresji związany jest także z brakiem wsparcia społecznego i problemami w funkcjonowaniu rodziny.

Kolejnych argumentów na rzecz hipotezy psychospołecznej dostarczają podłużne badania J.T. Bromberger i K.A. Matthews [71] z udziałem 460 kobiet w wieku



42–50 lat, w których szczególną uwagę zwrócono na osobowościowe uwarunkowania depresji. Uzyskane przez autorki rezultaty wskazują, że poziom depresji związany był nie tyle ze statusem menopauzalnym, ile z natężeniem stresu i poziomem pesymizmu. Wśród kobiet o pesymistycznej orientacji życiowej wskaźniki depresji były wyższe. Depresja nasilała się w grupie pesymistek bardziej niż w grupie *optymistek*, jeśli znalazły się one w szczególnie trudnej sytuacji i doświadczały długotrwałych problemów życiowych. Można przyjąć, że w okresie menopauzy depresja stwierdzona u osób o orientacji pesymistycznej wynika raczej ze specyficznej oceny aktualnych doświadczeń, nie zaś z samego faktu wystąpienia menopauzy i towarzyszących jej zmian.

W teorii psychoanalitycznej menopauza stanowi jedną z faz funkcjonowania kobiecych narządów płciowych [72]. Zdaniem H. Deutch [59] poradzenie sobie z psychicznymi reakcjami na zmiany w organizmie, w tym również na zmiany związane z menopauzą, jest najważniejszym zadaniem w życiu kobiety. Zadanie to jest szczególnie trudne w przypadku menopauzy, która oznacza całkowitą utratę zdolności prokreacyjnych. Pojawienie się menopauzy było tzw. krytycznym wydarzeniem w życiu kobiety, stanowiło zagrożenie dla jej obrazu własnej osoby i poczucia wartości [3]. Główną przyczynę depresji kobiet w okresie menopauzy upatrywano w utracie zdolności prokreacyjnych oraz trudnościach w adaptacji do zachodzących w organizmie zmian. Za najbardziej odpowiedzialny sposób postępowania w przypadku depresji uważano właściwie zaplanowaną i przeprowadzoną terapię.

Przyjęcie założeń koncepcji psychoanalitycznej pozwala przypuszczać, że związana z menopauzą utrata zdolności prokreacyjnych będzie mocniej odczuwana przez bezdzietne kobiety, dlatego ich reakcje na zmiany w organizmie mogą być bardziej intensywne, co może odzwierciedlić się w intensywniejszych objawach menopauzalnych. Badania przeprowadzone przez J. Matyaszek [73] nie potwierdziły takiego założenia. Częstość i intensywność objawów menopauzalnych mierzonych skalą *moje samopoczucie* [74] była podobna u kobiet bezdzietnych i posiadających dzieci. Dotyczyło to również objawów psychicznych, w tym objawów depresji. Podobne w swej wymowie rezultaty otrzymała G.E. Berger [75]. W jej badaniach intensywniejsze objawy menopauzy ujawniły kobiety posiadające rodziny.

Poglądy, dotyczące związku menopauzy i depresji znajdują, choć w różnym stopniu, potwierdzenie w badaniach empirycznych. Wyniki wskazują na zasadność hipotezy domina, dostarczają również poparcia hipotezie biochemicznej. W przypadku tej ostatniej konieczne są dalsze rozstrzygnięcia i wyjaśnienia, a być może uwzględnienie obok spadku poziomu estrogenu również i innych czynników. Koncepcje psychoanalityczne nie znajdują szerokiego poparcia w wynikach badań, nie stwierdza się bowiem u kobiet silnego poczucia utraty zdolności prokreacyjnych, a przeciwnie brak możliwości zajścia w ciążę jest traktowany jako jeden z pozytywnych aspektów meno-

pauzy [76]. Badania koncentrujące się na psychospołecznych uwarunkowaniach depresji potwierdzają znane już prawidłowości i zasadniczo nie wskazują nowych czynników specyficznych dla okresu menopauzy. Podobnie jak w innych okresach życia depresji sprzyja utrata pracy, problemy finansowe, śmierć partnera [28], a także wystąpienie wielu negatywnych wydarzeń życiowych [4, 38].

Próbą połączenia różnorodnych czynników sprzyjających depresji w okresie menopauzy jest zintegrowany model depresji opracowany przez S. Nolen-Hoeksema [za: 3]. W myśl tej koncepcji wystąpienie depresji jest wynikiem stresu, niskiej odporności na stres i czynników biologicznych (hormony, zaburzenie funkcji osi podwzgórze – przysadka – kora nadnerczy, czynniki genetyczne). Zdaniem Nolen-Hoeksema depresja może wystąpić wskutek działania każdego z tych czynników z osobna, a także wskutek ich interakcji. W modelu nie uwzględniono czynników kulturowych, które determinują reakcje kobiet na wydarzenia życiowe i dostępne im strategie radzenia sobie ze stresem. Tej słabości pozbawiony jest inny model integrujący czynniki odpowiedzialne za depresję w okresie menopauzy – model psychospołecznej podatności J.G. Greene’a [77]. Zgodnie z jego założeniami kobiety w okresie okołomenopauzalnym są bardziej podatne na wystąpienie objawów depresji, gdyż zmiany hormonalne destabilizują ośrodkowy układ nerwowy. Depresja nie pojawia się jednak, jeśli nie wystąpią określone uwarunkowania psychospołeczne – tzn. negatywne wydarzenia życiowe oraz negatywne postawy wobec menopauzy i starzenia się prezentowane w danej kulturze.

## Hormonalna terapia zastępcza a depresja

Hipoteza domina i hipoteza biochemiczna, łączące menopauzę i depresję oraz prowadzone w ich obrębie badania dowoływały się do hormonalnej terapii zastępczej. Mechanizm jej efektywności w obu przypadkach jest różny. Analiza efektów hormonalnej terapii zastępczej w ramach hipotezy domina pozwala przyjąć, że stosowanie terapii hormonalnej zmniejsza intensywność objawów wazomotorycznych, usuwa więc czynnik wywołujący objawy depresji i w ten sposób poprawia nastrój. Zgodnie z hipotezą biochemiczną estrogen bezpośrednio oddziałuje na ośrodkowy układ nerwowy, w tym zwiększa syntezę acetylocholiny, stężenie wolnego tryptofanu, poprawia transport serotoniny i w ten sposób redukuje objawy depresji [4]. Wpływ stosowanej terapii na poprawę stanu emocjonalnego i usuwanie objawów depresji jest ciągle obiektem analiz. Podawanie estrogenu sprzyja poprawie nastroju kobiet z menopauzą chirurgiczną, brak natomiast równie przekonujących dowodów w przypadku menopauzy naturalnej [3, 4, 62]. Terapia hormonalna nie powinna być więc traktowana jako metoda leczenia depresji. Nie ma bowiem przekonujących dowodów na jej większą skuteczność w porównaniu z dotychczasową farmakoterapią depre-



sji. Osłabienie objawów depresji może być jedynie traktowane jako efekt uboczny hormonalnej terapii menopauzy, stosowanej przy uwzględnieniu znanych przeciwwskazań [3, 78].

## Podsumowanie

Zmiany hormonalne związane z menopauzą są, jak wynika z cytowanych wyżej badań, jednym z czynników, który może sprzyjać pojawieniu się zmian emo-

cjonalnych – drażliwości, labilności i obniżonego nastroju. Obok nich konieczne jest jednak branie pod uwagę czynników psychologicznych i społecznych, takich jak nastawienie do starzenia się, a więc i do menopauzy, liczba i intensywność działających stresorów, cechy osobowości. Uwzględnianie splotu różnych oddziaływań odpowiada popularnemu w psychologii klinicznej biopsychospołecznemu modelowi zaburzeń, który można wykorzystać nie tylko do wyjaśnienia występowania depresji, ale również do wyjaśniania występowania depresji w okresie okołomenopauzalnym.

### Summary

*The paper – the final part of the series devoted to the concepts of menopause – presents the psychopathological approach. Using the estrogen deficiency hypothesis as the starting point the paper examines evidence for relationships between menopause, cognitive defects and depression. While some studies support the strong link between hormonal deficiency and cognitive impairment, other findings indicate the role of stress and social changes associated with aging. The links between menopause and depression are described within the framework of four hypotheses: direct effect, domino effect, psychodynamic and psychosocial. Each of them is illustrated with results of relevant studies. The author concludes that the biopsychosocial approach to mental disorders should also be applied to disorders observed during the menopausal transition.*

**Key words:** menopause, depression, cognitive disorders

## Piśmiennictwo

1. Goldzieher JW. *Historical perspectives*. In: Lobo RA, Kelsey J, Marcus R (red.). *Menopause. Biology and pathobiology*. Academic Press San Diego 2000; 397-404.
2. Rostosky S, Travis C. *Menopause research and the dominance of the biomedical model 1984-1994*. *Psychol of Women Quart* 1996; 20: 285-312.
3. Avis NE. *Depression during the menopausal transition*. *Psychol of Women Quart* 2003; 27: 91-100.
4. Avis NE. *Is there a relationship between menopause and mood?* In: Lobo RA, Kelsey J, Marcus R (red.). *Menopause. Biology and pathobiology*. Academic Press, San Diego 2000; 339-352.
5. Bilikiewicz T. *Psychiatria kliniczna*. PZWL, Warszawa 1979.
6. Płocka-Lewandowska M, Skrzypek T, Araszkiwicz A. *Zaburzenia psychiczne okresu menopauzy*. *Łęk i Depresja* 1999; 4: 253-60.
7. Pużyński, S. *Choroby afektywne*. W: Dąbrowski S, Jaroszyński J, Pużyński S (red.). *Psychiatria*, tom 1. PZWL, Warszawa: 1987; 108-59.
8. Bielawska-Batorowicz, E, Cieślak I, Cwalina E. *Rola płci i wieku w tworzeniu obrazu kobiety w okresie menopauzy*. *Prz Menopauz* 2003; 6: 68-73.
9. *Badania nad menopauzą w latach 90*. Łódź: Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2001.
10. Rydzynski Z. *Zaburzenia psychiczne w okresie przekwitania*. W: Dąbrowski S, Jaroszyński J, Pużyński S. (red.). *Psychiatria*, tom 2. PZWL, Warszawa 1988: 186-87.
11. Shoebridge A, Steed L. *Discourse about menopause in selected print media*. *Aust N Z J Public Health* 1999; 23 (5): 475-81.
12. Rządewska A. *Obraz okresu menopauzy w polskiej prasie kobiecej*. Praca magisterska niepublikowana. Uniwersytet Łódzki. Łódź 2002.
13. Podgórska J. *Mity menopauzy*, *Polityka* 2005; 13: 4-11.
14. Stoppard JM. *Understanding depression. Feminist social constructionist approaches*. London: Routledge, London 2000.
15. Compton J, Murphy D. *Imaging the brain in healthy postmenopausal users and non-users of hormone replacement therapy*. *Climacteric* 2003; 6: 180-83.
16. Fillit H, Luine V. *The neurobiology of gonadal hormones and cognitive decline in late life*. *Maturitas* 1997; 26: 159-64.
17. Henderson VW. *Estrogen therapy and the brain*. In: Lobo RA, Kelsey J, Marcus R (red.). *Menopause. Biology and pathobiology*. Academic Press, San Diego; 315-25.
18. Halbereich U. *Role of estrogen in postmenopausal depression*. *Neurology* 1997; 48 Suppl. 7): S16-S20.
19. Polo-Kantola P, Portin R, Koskinen T. *Climacteric symptoms do not impair cognitive performances in postmenopause*. *Maturitas* 1997; 27: 13-23.
20. Kanadys WM. *Neurologiczne aspekty menopauzy – wpływ wdrożonej hormonalnej terapii zastępczej. III zaburzenia mózgowo-naczyniowe*. *Prz Menopauz* 2003; 6: 44-54.
21. Lopez FJ, Finn PD, Lawson MA. *Regulation of the hypothalamic-pituitary-gonadal-axis: Role of gonadal steroids and implications for the menopause*. In: Lobo RA, Kelsey J, Marcus R (red.). *Menopause. Biology and pathobiology*. Academic Press San Diego 2000; 33-60.
22. Richards M, Kuh D, Hardy R. *Lifetime cognitive function and timing of the natural menopause*. *Neurology* 1999; 53: 308-14.
23. Yaffe K, Sawaya G, Lieberburg I. *Estrogen therapy in postmenopausal women. Effects on cognitive function and dementia*. *JAMA* 1998; 279: 688-95.
24. Halbereich U, Lumley LA, Palter S. *Possible acceleration of age effects on cognition following menopause*. *J Psychiatric Res* 1995; 29: 153-63.
25. Whalley LJ, Fox HC, Starr J. *Age at natural menopause and cognition*. *Maturitas* 2004; 49: 148-56.
26. Bielawska-Batorowicz E. *Depresja u kobiet w okresie klimakterium. Przegląd wybranych koncepcji i badań*. *Łęk i Depresja* 2002; 7: 63-73.
27. Borkowska-Tokarska A. *Psychologiczny obraz kobiety w okresie menopauzy*. *Gin Prakt* 1997; 4: 19-25.
28. Maartens, LWF, Knottnerus JA, Pop VJ. *Menopausal transition and increased depressive symptomatology. A community based prospective study*. *Maturitas* 2002; 42: 195-200.
29. Krogulski S, Lipińska-Szałek A. *Depresje menopauzalne – nietypowy obraz kliniczny, leczenie*. *Prz Menopauz* 2004; 3: 31-38.



30. Russo NF, Green BL. *Kobiety a zdrowie psychiczne*. W: Wojciszke B. (red.). *Kobiety i mężczyźni: odmienne spojrzenia na różnicę*. GWP, Gdańsk 2000; 303-53.
31. Riecher-Rossler A, Seeman MV. *Oestrogen and schizophrenia – introduction*. Arch Women Ment Health 2002; 5: 91-92.
32. Pacchierotti C, Castrogiovanni A, Cavicchiolo C. *Panic disorder in menopause: a case control study*. Maturitas 2004; 48: 147-54.
33. Belsky J K. *The psychology of aging. Theory, research and intervention*. Brooks/Cole Publishing Company, Pacific Grove 1999.
34. Bradsher JE, McKinlay SM. *Distinguishing the effects of age from those of menopause*. In: Lobo RA, Kelsey J, Marcus R (red.). *Menopause. Biology and pathobiology*. Academic Press, San Diego 2000; 203-211.
35. Kielar-Turska M. *Rozwój człowieka w pełnym cyklu życia*. W: Strelau J. (red.). *Psychologia. Podręcznik akademicki*. Tom 1. GWP, Gdańsk 2000; 285-332.
36. Dye L, Richardson JTE. *Women, cognition and the menstrual cycle*. In: Sherr L, StLawrence J (red.). *Women, health and the mind*. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester 2000; 327-35.
37. Yaffe K, Browner W, Cauley J. *Association between bone mineral density and cognitive decline in older women*. Am Geriatr Soc 1999; 47: 1176-1182.
38. Amore M, Di Donato P, Papalini A. *Psychological status at the menopausal transition: an Italian epidemiological study*. Maturitas 2004; 48: 115-24.
39. Stanton AL, Loebel M, Sears S. *Psychosocial aspects of selected issues in women's reproductive health: Current status and future directions*. J Consult Clin Psychol 2002; 70 (3): 751-70. Review.
40. Shumaker S A, Legault C, Rapp SR. *Estrogen plus progestin and the incidence of dementia in mild cognitive impairment in postmenopausal women*. JAMA 2003; 289: 2651-59.
41. Dębski R, Pertyński T. *Komentarz redaktorów naczelnych Ginekologii po Dyplomie i Przeglądu Menopauzalnego. Analiza wyników pracy Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial (WHI)*. Prz Menopauz 2002; 3: 7-10.
42. *Guidelines for the hormone treatment of women in the menopausal transition and beyond. Position statement by the Executive Committee of the International Menopause Society*. Climacteric 2004; 7: 8-11.
43. Algeria M, Canino G. *Women and depression*. In: Sherr L, StLawrence J (red.). *Women, health and the mind*. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester 2000; 185-210.
44. McGuire MT, Troisi A. *Prevalence differences in depression among males and females: Are there evolutionary explanations?* Br J Med Psychol 1998; 71: 479-91.
45. Puzyński S. *Zaburzenia afektywne u kobiet*. W: Meder J (red.). *Problemy zdrowia psychicznego kobiet*, Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Kraków 2003; 45-55.
46. Young E, Korszun A. *Psychoneuroendocrinology of depression*. Psychiatr Clin North Am 1998; 21: 309-23.
47. Sagsoz N, Oguzturk O, Bayram M. *Anxiety and depression before and after the menopause*. Arch Gynecol Obstet 2001; 264: 199-202.
48. Tam LW, Stucky V, Hanson R. *Prevalence of depression in menopause: a pilot study*. Arch of Women's Mental Health 1999; 2: 175-181.
49. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne Vesalius oraz Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków – Warszawa 1997.
50. Dell DL, Stewart DE. *Menopause and mood. Is depression linked with hormone changes?* Postgrad Med 2000; 108: 3, 34-43.
51. Hunter M. *Depression and menopause*. BMJ 1996; 313: 1217-1218.
52. Nicol-Smith L. *Causality, menopause and depression: a critical review of the literature*. BMJ 1996; 313: 1229-32.
53. Voda AM. *Menopause, me and you. The sound of women pausing*. Harrington Park Press, New York 1997.
54. Dennerstein L, Lehert P, Burger H. *Mood and the menopausal transition*. J Nerv Ment Dis 1999; 187: 685-91.
55. Coope J. *Menopauza*. W: McPherson A (red.). *Problemy zdrowotne kobiet*. Springer PWN, Warszawa 1997; 203-231.
56. Benazzi F. *Female depression before and after menopause*. Psychosom 2000; 69: 280-83.
57. Hay AG, Bancroft J, Johnstone EC. *Affective symptoms in women attending a menopause clinic*. Br J Psychiatry 1994; 164: 513-16.
58. Alder EM, Ross LA, Gebbie A. *Menopausal symptoms and the domino effect*. J of Reprod and Infant Psychol 2000; 18: 75-8.
59. Deutsch H. *The psychology of women. A psychoanalytic interpretation*. Grune and Stratton, New York 1945.
60. Woods NF, Mitchell ES. *Pathways to depressed mood for midlife women: Observations from the Seattle Midlife Women's Health Study*. Res in Nursing & Health 1997; 20: 119-29.
61. Meyers BS, Moline ML. *The role of estrogen in late-life depression: opportunities and barriers to research*. Psychopharmacology 1997; 33: 2, 289-91.
62. Stoppe G, Doren M. *Critical appraisal of effects of estrogen replacement therapy on symptoms of depressed mood*. Arch Women Ment Health 2002; 5: 39-47.
63. Walaszek P, Mazur P, Płachta Z. *Czy stan hormonalny kobiet w okresie menopauzy jest przyczyną zaburzeń nastroju o typie depresji?* Prz Menopauz 2002; 3: 33-7.
64. Lipińska-Szałek A, Sobczuk A, Pertyński T. *Wpływ czynników biologicznych i psychospołecznych na psychiczne aspekty okresu okołomenopauzalnego*. Prz Menopauz 2003; 6: 55-61.
65. Avis NE, Crawford S, Stellato R. *Longitudinal study of hormone levels and depression among women transitioning through menopause*. Climacteric 2001; 4: 243-9.
66. Baker A, Simpson S, Dawson D. *Sleep disruption and mood changes associated with menopause*. J Psychosom Res 1997; 43: 359-69.
67. Wojnar M, Drózd W, Araszkiewicz A. *Assessment and prevalence of depression in women 45-55 years of age visiting gynecological clinics in Poland*. Arch Women Ment Health 2003; 6: 193-201.
68. Woods NF, Mitchell ES. *Pathways to depressed mood for midlife women: Observations from the Seattle Midlife Women's Health Study*. Res in Nursing & Health 1997; 20: 119-129.
69. Dennerstein L, Dudley E, Burger H. *Well-being and the menopausal transition*. J Psychosom Obstet Gynaecol 1997; 18: 95-101.
70. Binfa, L, Castelo-Branco, C, Blumel JE. *Influence of psycho-social factors on climacteric symptoms*. Maturitas 2004; 48: 425-31.
71. Bromberger JT, Matthews KA. *A longitudinal study of the effect of pessimism, trait anxiety and life stress on depressive symptoms in middle-aged women*. Psychol Aging 1996; 11: 207-213.
72. Horney K. *Psychologia kobiety*. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 1997.
73. Matyaszek J. *Intensywność i częstotliwość objawów menopauzalnych u kobiet posiadających i nieposiadających dzieci*. Praca magisterska niepublikowana. Uniwersytet Łódzki. Łódź 2003.
74. Bielawska-Batorowicz, E. *Moje samopoczucie – polska adaptacja kwestionariusza Menopause Symptom List Jannette M. Perz*. Acta Universitatis Lodzianis. Folia Psychologica 2004; 8: 45-54.
75. Berger G. *Menopause and culture*. Pluto Press, London 1999.
76. Hvas L. *Positive aspects of menopause. A qualitative study*. Maturitas 2001; 39: 11-17.
77. Greene JG. *The psychosocial vulnerability model of the menopause*. In: Aso T, Yanaihara T, Fujimoto S. (red.). *The menopause at the millenium. The proceedings of the 9<sup>th</sup> International Menopause Society World Congress on the Menopause*. The Parthenon Publishing Group. New York 2000; 536-539.
78. Spinelli MG. *Effects of steroids on mood/depression*. In: Lobo RA, Kelsey J, Marcus R (red.). *Menopause. Biology and pathobiology*. Academic Press, San Diego 2000; 563-82.

## Adres do korespondencji

dr n. hum. **Eleonora Bielawska-Batorowicz**  
 Instytut Psychologii Uniwersytetu Łódzkiego  
 ul. Smugowa 10/12  
 91-433 Łódź  
 e-mail: eborator@uni.lodz.pl

